



kat. komp

187479

II

-2-



187479

II

PAMIĘTNIK
XIV ZJAZDU LEKARZY
I PRZYRODNIKÓW POLSKICH
W POZNANIU
11—15 IX 1933

TOM II

POD REDAKCJĄ
SEKRETARZY GENERALNYCH ZJAZDU :

PROF. DR. ANTONIEGO JAKUBSKIEGO
i
PROF. DR. KAROLA JONSCHERA

NAKŁADEM KOMITETU ORGANIZACYJNEGO XIV ZJAZDU LEKARZY i PRZY-
RODNIKÓW POLSKICH W POZNANIU

PAMIĘTNIK
XIV ZJAZDU LEKARZY
I PRZYRODNIKÓW POLSKICH
W POZNANIU
11—15 IX 1933

TOM II

POD REDAKCJĄ
SEKRETARZY GENERALNYCH ZJAZDU:

PROF. DR. ANTONIEGO JAKUBSKIEGO

PROF. DR. KAROLA JONSCHERA

Biblioteka Jagiellońska



1001809402

98

NAKŁADEM KOMITETU ORGANIZACYJNEGO XIV ZJAZDU LEKARZY i PRZY-
RODNIKÓW POLSKICH W POZNANIU

187479
II
-2



Drukarnia Pawła Mitreği w Cieszynie.

Dziś Prof. Cieszkowski

XV. Sekcja radiologii.

Gospodarz Sekcji: prof. dr. Karol Mayer.
Sekretarz Sekcji: dr. Aleksander Schreiber.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX, godz. 15.30—18.

Przewodniczący honorowy: prof. dr. H y n e k (Prah).
Przewodniczący: doc. dr. Z a w a d o w s k i (Warszawa).
Sekretarz: dr. K a r w o w s k i (Zakopane).

1. Dr. SABAT B. (Warszawa). **Schorzenia kręgosłupa w obrazie radiologicznym.** (Temat programowy.)

Referent omawia pokrótce dane anatomiczne, dotyczące stosunków rozwojowych kręgosłupa, zwłaszcza wyniki nowszych badań nad chrząstkami międzykręgowymi, nasadami trzonów kręgowych, apofizami ich wyrostków, szczelinami naczyniowymi trzonów i t. d., wiadomości potrzebne do zrozumienia zmian chorobowych i do uniknięcia pomyłek rozpoznawczych. Przy omawianiu kolejnym zmian chorobowych i zbożeń utworowych kręgosłupa zwraca referent szczególniejszą uwagę na źródła błędów rozpoznawczych i na ważność niektórych zabiegów rentgenotechnicznych, jak np. zdjęć bocznych i telerepentogramów kręgosłupa.

Pokolei omawia sprawy następujące:

I. Zbożenia utworowe kręgów i chrząstek międzykręgowych, mianowicie: odmiany postępowe i wsteczne, kręgi przejściowe, upodobnione, zwiększenie i zmniejszenie liczby kręgów w poszczególnych odcinkach, kręgi blokowe (zrost kręgów), niekształtność Klippel-Feila, kręgi połowicze (hemispondylia), niedokształcenie kręgów (mikrospondylia), kręgi płaskie wrodzone (platyspondylia congenita), rozszczepie-

nie kręgów (spina bifida), przetrwałe epifizy i apofizy, zboczenia utworowe wskutek zahamowania przemiany wstecznej struny grzbietowej (kręgi o postaci motylowatej, rachischisis anterior), chrząstki międzykręgowe podkowiaste, fiaszkowate i t. d.

II. Symptomatykę radiologiczną zmian patologicznych kręgosłupa:

a) zmiany kręgów: wielkości, kształtu, struktury kostnej, natężenia cienia (osteoporoza, osteoskleroz),

b) zmiany przestrzeni międzykręgowych: wielkości, kształtu, ogniska cieniowe,

c) zmiany kształtu kręgosłupa: 1. skrzywienia tylne (kyphosis congenita, kyphosis dorsalis juvenilis Scheuermann, k. osteoporotica, k. senilis, k. traumatica, k. spondylica, k. neoplasmatice etc.), 2. skrzywienia przednie (lordosis), 3. skrzywienia boczne (fizjologiczne, patologiczne wrodzone i nabyte), 4. skręcenia około osi (torsio), 5. zmiany kształtu kręgosłupa w zwyrodnieniu zniekształcającym (spondylosis deformans),

d) przesunięcia kręgów,

e) zmiany ruchomości kręgosłupa: 1. ruchomość zwiększona, 2. zeszywnienia (kostne, stawowe, włókniste, mięśniowe).

III. Zmiany urazowe (złamania trzonów, łuków, wyrostków, zwicnięcia) i pourazowe (choroba Verneuil-Kümmel, spondylarthrosis deformans posttraumatica).

IV. Schorzenia zakaźno-zapalne i schorzenia zwyrodnienia (degeneracyjne) kręgosłupa w obrazie radiologicznym (spondylitis tbc., s. luetica, s. typhosa, s. staphylococcica etc., actinomycosis, lymphogranulomatosis, echinococcus, spondylarthritus ankylopoëtica, spondylarthrosis deformans, spondylarthrosis neuropathica, osteochondropathia vertebralis Calvé).

V. Zmiany nowotworowe kręgosłupa w obrazie radiologicznym: a) nowotwory pierwotne (naczyniaki, kostniaki, chrząstki, śródkostniaki, guzy olbrzymiokomórkowe, mięsaki, struniaki, guzy klepsydrowate, szpiczaki, nerwowłókniki), b) przerzuty nowotworowe (kościotwórcze, kościoburcze, mieszane, powodujące pstry obraz kręgów).

VI. Nadżerki i ubytki z ucisku kręgów przez sąsiednie nowotwory i tętniaki.

VII. Zmiany kręgosłupa w chorobach układowych (w chorobie Albers-Schönberga, w krzywicy, w osteomalacji, w ksantomatozach).

VIII. Osteodystroficzne zmiany kręgosłupa: a) zwyrodnienie kości włóknistotorbielowate (ostitis fibrosa cystica Recklinghausen), b) zwyrodnienie kości włókniste zniekształcające (ostitis fibrosa deformans Paget).

IX. Zmiany chrząstek międzykręgowych (zmiany wielkości, kształtu, guzki Schmorla, zwyrodnienia, zmiany urazowe, zapalne, nowotworowe).

X. Zmiany w okolicy lędźwiowo-krzyżowej: a) wielkości kąta lędźwiowo-krzyżowego, b) krąg przejściowy lędźwiowo-krzyżowy (sacralisatio, lumbalisatio), c) kręgozmyk (spondylolisthesis), d) kręgozmyk wrzekomy (pseudospondylolisthesis), e) rozszczepienie kręgosłupa (spina bifida).

XI. Zmiany kości ogonowej i dolnej części kości krzyżowej w obrazie radiologicznym omówił prelegent w osobnym referacie, w którym przedstawił stworzoną i opracowaną przez siebie metodę rentgenografji intrarektalnej.

2. Dr. KOCHANOWSKI J. (Warszawa). **O wadach rozwojowych i anomaljach kręgosłupa.** (Koreferat.) (Streszczenia nie nadesłano.)

Dyskusja.

Dr. Meisels (Lwów) przedstawia kilka przypadków schorzeń kręgosłupa:

1. przerzutu kościowytwórczego raka gruczołu sterczowego,
2. szpiczaka mnogiego,
3. zmiękczenia kości u mężczyzny razem z chorobą Basedowa,
4. choroby Pageta

i omawia pokrótce rozpoznanie różniczkowe tych schorzeń.

Doc. dr. Zawadowski (Warszawa): W dziale zmian urazowych, o których mówił kolega Sabat, chciałbym wspomnieć o złamaniach łuków kręgowych. Złamania te nazwałbym uszkodzeniami pływaków; powstają one w czasie skoków z wysoka do wody. Miałem sposobność spostrzegać dwa takie przypadki. Mechanizm ich powstawania polega na nadmiernej ekstenzji kręgosłupa, które powoduje złamanie przez działanie kleszczowe

sąsiednich łuków kręgowych na dany krąg. Proces reperacyjny w tych przypadkach powstaje bardzo powoli i szczelina przełomu łuku jest bardzo długo widoczna.

W dziale spraw chorobowych zapalnych chciałbym zwrócić uwagę na to, że zbyt często rozpoznajemy gruźlicę. Jest ona najbardziej spotykanym, ale nie jedynym cierpieniem zapalnym. Zapalenie innej etiologii istnieje niewątpliwie częściej, niżby to odpowiadało nielicznym przypadkom, opisywanym w literaturze. We własnej obserwacji mam kilka przypadków, które uchodziły za gruźlicę. W jednym z nich badania bakterjologiczne nie wykazały w ropie, wydzielanej z przetok, laseczników gruźliczych. Fakt ten a także dalsze spostrzeżenie wykazały, że mieliśmy do czynienia z osteomyelitis col. vertebr. Cierpienie to powinny być częściej poszukiwane i częściej rozpoznawane. W sprawie rozpoznania różniczkowego pomiędzy naczyniakiem krwionośnym kręgu a umiejscowionymi zmianami pagetowskimi podałbym jako objaw różniczkowy fakt, że naczyniak mieści się w sztykach łuku i ucisk rdzenia powoduje czasami ciężkie zaburzenia. Zmiany pagetowskie nie prowadzą nigdy do ucisku rdzenia.

Dr. S a b a t (Warszawa): Nie wszystkie zboczenia utworowe kręgosłupa, o których mówił dr. K o c h a n o w s k i, można tłumaczyć zapomocą szablonów przez niego przedstawionych. Wtłoczenie ich w za ciasne ramy tych szablonów zacieśnia widok krąg rozumienia istotnej genezy niektórych zboczeń utworowych. Tak np. geneza ubytku kostnego, dzielącego trzon kręgowy na dwie boczne części (rachischisis ant., krąg o postaci motylowatej) nie polega na niezrośnięciu się jąder kostnych trzonu, — jest bowiem tylko jedno jądro pierwotne trzonu, — lecz na zahamowaniu przemiany wstecznej struny grzbietowej.

3. Prof. POPOVIĆ LAZA (Zagreb): **O stawie krzyżowobiodrowym.** (Ref. umieszczony w Pamiętniku IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

4. Doc. dr. POLLAND B. (Praha): **Wyniki radiologiczne u starszych osób i u kobiet, uprawiających sport.** (Streszczenia nie nadesłano.)

5. Doc. dr. SIGMUND A. (Praha): **Obraz radiologiczny wgłobień żołądkowo-jelitowych.** (Streszczenia nie nadesłano.)

D y s k u s j a.

Doc. dr. Z a w a d o w s k i (Warszawa): W polskim piśmieniu radiologicznym mamy opisany cały szereg badań radiologicznych wgłobień przez A d a m o w i c z a i G r a b o w s k i e g o. Opisałem przypadek tłuszczaka okrężnicy, powodującego wgłobienie. Co do techniki badania, to pragnąłbym dodać, że niezbędne jest i badanie zapomocą posiłku kontrastowego. Sam wlew często daje wynik ujemny, gdyż wgłobienie cofa się, pojawiając się ponownie, jeżeli powodem obrazu chorobowego jest guz jelita.

Dr. K r y ń s k i (Warszawa): Inwaginacja jelita cienkiego i grubego jest częstym schorzeniem u dzieci. Ze względu na trudności podania pokarmu per os lub badania wlewem udaje się często postawienie rozpoznania na zwykłym rentgenogramie wskutek nadmiernego wzdęcia powietrzem pętli jelita, poprzedzającej wgłobienie, i ucisku, jakie pętla ta u dzieci wywiera na otoczenie.

6. Dr. GRYNKRAUT B. (Warszawa): **O pseudoepifizytach bolesnych u dzieci.**

Kość długa posiada dwie nasady skostnienia, które się zlewają w odpowiednim wieku w jedną całość. Kości śródrezcza lub śródstopia posiadają tylko pojedynczą nasadę, proksymalnie położoną względem diafazy na I-ej, a dystalnie na II-ej, III-ej, IV-ej, V-ej kości. Epifizy te pojawiają się koło 3-go roku życia, a zrastają się koło 15-go roku. Wyjątkowo znajdujemy 2 nasady na tych kościach, jak to bywa normalnie u ssaków morskich: jedną nazywamy epifizą, a drugą pseudoepifizą. Z istnieniem takiej pseudoepifizy w przypadkach przeze mnie zaobserwowanych zauważyłem silne, choć przemijające bóle, bezwzględnie zlokalizowane na tej nasadzie.

Następuje pokaz trzech przypadków.

D y s k u s j a.

Dr. Rubinrot (Warszawa) zwraca uwagę, że schorzenia te należą do grupy, znanej pod nazwą Epiphysites de croissances.

7. Dr. MEISELS E. (Lwów): **Ossidesmosis hypertrophica.**

Opis rzadkiego schorzenia na podstawie przypadków własnej obserwacji, rozwijającego się na tle konstytucjonalnym względnie polegającego na jakimś nieznanem jeszcze bliżej zaburzeniu przemiany materji, a cechującego się znacznem zwapnieniem torebek stawowych i więzadeł. Oprócz tego wytwarzają się na kościach częściowo w sąsiedztwie stawów, ale także i zdala od nich nieregularne, w niektórych miejscach małe i ograniczone, w innych zaś rozległe i wydłużone skostnienia okostnowe, które w kształcie stalaktytów sięgają niekiedy dość głęboko w sąsiednie mięśnie. Największe zmiany dotyczą zazwyczaj kręgosłupa, gdzie obok zwapnień w torebkach stawowych przychodzi do wytwarzania się grubych mas sklerotycznej tkanki kostnej w obrębie więzadeł podłużnych, a zwłaszcza tylnego.

8. Dr. ARONSON A. (Łódź): **Malacja a nowotwór kręgosłupa.**

W związku z przypadkiem skojarzenia malacji kręgosłupa z rozległymi przerzutami nowotworowymi referent omawia sprawę łącznego występowania zmian malacyjnych i nowotworowych kręgosłupa ze szczegółowem uwzględnieniem rozpoznania różniczkowego.

9. Dr. SABAT B. (Warszawa). **Endoradjografja śródprostnicza (metoda, przyrząd, technika, wskazania i wyniki).**

Referent pokazuje wynaleziony przez siebie przyrząd do rentgenografji intrarektalnej, przedstawia opracowaną przez siebie metodę badania i osiągnięte nią wyniki. Endoradjograf prostniczy (rektoradjograf) dr. S a b a t a ma wygląd wydrążonego walca metalowego, na końcu którego znajduje się kasetka na film. Kasetka ta składa się z dwóch skrzydeł, które przy otwieraniu i zamykaniu jej obracają się około osi stałej w ten sposób, że kasetkę otwiera się i zamyka jak książkę. Kasetka zamknięta ma przekrój eliptyczny i jest wokoło zaokrąglona i gładka. Mechanizm dźwigniowy, przechodzący wewnątrz rektoradjografu,

łączy kasetkę z rączką, znajdującą się u rękojeści przyrządu. Gdy rączkę obracamy w lewo, kasetka się otwiera, gdy rączkę obracamy w prawo, kasetka się zamyka. Film, umieszczony w kasetce, zwija się rurkowato przy jej zamknięciu, rozpina się płasko przy jej otwarciu. Wielkość filmu 45×48 mm. Na kasetkę zamkniętą naciągamy pęcherz gumowy osłaniający, który zapomocą balonu gumowego, przyłączonego do rektoradjografu, rozdymamy powietrzem. W ten sposób stwarzamy przestrzeń zamkniętą, w której kasetkę otwiera się i zamyka bez zetknięcia jej z śluzówką. Pęcherz gumowy chroni też kasetkę z filmem od zanieczyszczenia. Ramka do centrowania, którą nasadza się na rektoradjograf, umożliwia po wprowadzeniu jego do prostnicy szybkie, dokładne i celowe ustawienie filmu, płasko rozpiętego w prostnicy, oraz prostopadle skierowanie na jego środek promienia rentgenowskiego głównego.

Rektoradjograf służy do rentgenografji kości ogonowej i kości krzyżowej. Może także służyć do rentgenografji spojenia lonowego, tylnej części cewki moczowej, pęcherzyków nasienych, złogów sterczu, w niektórych przypadkach do wykazania złogów w pęcherzu moczowym i w moczowodzie u jego ujścia oraz szkieletu płodu we wczesnym okresie ciąży.

Kość ogonowa i dolna część kości krzyżowej — części szkieletu, których wyraźnych obrazów radjologicznych dotychczas nie dawało się uzyskać — mogą zapomocą radjografji śródprostniczej ze wszystkich części szkieletu najwyraźniej być uwidocznione, mianowicie w obrazach radjologicznych równie bogatych w szczegóły, ostrych i kontrastowych, jak zęby na zdjęciach śródustnych. Metodą tą otrzymuje się rysunek struktury kostnej o przedtem nieosiągalnej wyrazistości. Złamania kości ogonowej, które zdarzają się często, jednak dotychczasowymi metodami tylko bardzo rzadko mogą być stwierdzone, dają się zapomocą rentgenografji śródprostniczej we wszystkich przypadkach (również pęknięcia) nadzwyczaj wyraźnie przedstawić. Zastosowanie rentgenografji intrarektalnej w przypadkach bólu guzicznego (coccygodynia) oraz przetok w okolicy guzicznej (fistulae retrococcygeae et fistulae recti) umożliwiała — jak świadczą przedstawione endoradjogramy — szczegółowe rozpoznanie rozmaitych zmian chorobowych w tej okolicy, mianowicie zmiany urazowe, złamania i nawet drobne pęknięcia kości ogonowej i kości krzyżowej, uszkodzenia chrząstkozrostów, skostnienia ew. zwapnienia przy-

kostne części miękkich, rozstęp poporodowy kręgow ogonowych, zmiany chrząstek międzykręgowych ogonowych, zniekształcenia kości, hiperostozy, osteofity, przywarstwienia okostnowe, zmiany osteomyelityczne i gruzlicze, martwaki, ropnie, nowotwory, zmiany osteochondrotyczne i t. d. W przeciwstawieniu do rentgenogramów intrarektalnych (endoradjogramów) rentgenogramy kości ogonowej i dolnej części kości krzyżowej, wykonane dotychczasowymi metodami, są niewyraźne i nie umożliwiały rozpoznawania powyższych zmian.

Zastosowanie rentgenografii intrarektalnej jest łatwe, niebolesne i bez niebezpieczeństwa. Referent stosował ją w 63 przypadkach. Kilka przypadków, badanych metodą referenta, było operowanych, przyczem wyniki badania endoradjologicznego zostały szczegółowo potwierdzone.

Dr. Schreiber (Poznań) zgłasza wniosek o wysłanie następującego telegramu:

Marja Curie-Skłodowska, Paris.

Radjolodzy z Polski, Czechosłowacji i Jugosławji, zgromadzeni na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, przesyłają w 35-tą rocznicę odkrycia radu genjalnej Polce wyrazy czci i hołdu.

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX, godz. 10—13.

Przewodniczący honorowy: prof. dr. L. Popović (Zagreb).

Przewodniczący: doc. dr. A. Elektorowicz (Warszawa).

Sekretarz: dr. A. Osiński (Sosnowiec).

1. Temat główny.

Prof. dr. BOCHEŃSKI K. (Lwów). **Obecny stan i wyniki promieniolecznictwa w chorobach narządów kobiecych.**

Autor omawia zastosowanie energii promienistej w leczeniu cierpień ginekologicznych, które dzieli na trzy ogólne działy, a mianowicie:

1. Schorzenia na tle zaburzeń gruczołów wkrewnych.
2. a) Nowotwory złośliwe.
b) Nowotwory dobrotliwe.
3. Sprawy zapalne.

2. Dr. MEISELS E. (Lwów). (Koreferat.) Promieniolecznictwo w ginekologii można podzielić na trzy główne działy: promieniolecznictwo nowotworów złośliwych i dobrotliwych, promieniolecznictwo stanów zapalnych narządów miednicy małej i napromieniania gruczołów wkrewnych, powszechnie, lecz niesłusznie zwane naświetlaniami „drażniącymi“. Każdy z tych działów wymaga odpowiedniej techniki napromieniań, uwarunkowanej stosunkami zarówno biologicznymi, jak i fizykalno-anatomicznymi. Autor omawia rozwój techniki naświetlań i sposób działania ich w każdym z tych trzech działów. Wkońcu porównuje autor wyniki lecznictwa promiennego z wynikami innych zabiegów leczniczych.

D y s k u s j a.

Dr. G r y n k r a u t (Warszawa) zapytuje, jak kol. M e i s e l s rozumie wyczerpanie wrażliwości na promienie przy stosowaniu metody Coutarda. Czy uważa, że jest pierwotna, czy wtórna, czy nie jest kwestją dojrzewania komórkowego do form starszych. Czy uważa, że promienie X również dobrze działają w raku trzonu macicy. Zwraca się uwagę na dobre wyniki przy naświetlaniu śledziony w metropatjach.

3. Doc. dr. NOVAK (Praha). **Obecny stan curieterapii w Czechosłowacji.** (Streszczenia nie nadesłano.)

D y s k u s j a.

Prof. P o p o w i ć: Proponuję, aby obecny Zjazd wydał oficjalną uchwałę w sprawie radjologii, a zwłaszcza w sprawie utworzenia jednej centralnej słowiańskiej szkoły radjologicznej oraz normalnych kwalifikacyj radjologa słowiańskiego.

Doc. dr. V i d a k o v i ć: Nie jest zupełnie obojętnym, czy się aplikuje 6000 mg/godz., filtrowanych przez 1 lub 2 mm, dlatego przy dawkowaniu trzeba zawsze dokładnie oznaczyć filtr.

Pozatem zapytuje się referenta, czy zauważył po ekskochleacji komplikacje oraz ile?

Dr. H a v l á s e k (Brno): Na Ginekologicznej Klinice prof. M ü l l e r a w Brnie przy leczeniu raków macicy po ekskochleacji

i pakelinizacji stosujemy curie- i rentgenoterapię, połączoną z chemoterapią. Zastrzykujemy tak peritumoralnie, jak i dożylnie roztwór soli thiosulfatu (Na hyposulfurosi) z Pb, Cu i Se. Preparaty te mają handlową nazwę „Devenan“. Przy tym thiosulfat sam ma działanie eukoloidalne i redukujące przez uwolnienie siarki. Złożone te sole uczulają tkankę rakową, powiększają promieniowanie wtórne i absorbowaną dawkę w ognisku rakowym. Wyniki nasze są dodatnie. Bliższe dane o tej metodzie referowałem w Sekcji Ginekologicznej Zjazdu. Doc. dr. Novak eksperymentował z aktywowanym roztworem złożonych soli thiosulfatu.

4. Doc. dr. VIĐAKOVIĆ (Zagreb). **Leczenie chorób narządów rodnych u kobiet promieniami Roentgena i radem.**

Doświadczenia Kliniki Ginekologicznej, która zajmuje się naświetlaniem głębokim promieniami Roentgena od r. 1923 i curieterapią od r. 1931, prowadzą do następujących wniosków:

Mięsaki narządów rodnych operuje się radykalnie, o ile nadają się do operacji, i po operacji naświetla się promieniami X. Przypadki, nie nadające się do operacji, poddaje się leczeniu zapomocą naświetlania.

Wszystkie przypadki, nadające się do operacji, raków szyjki, trzonu macicy i pochwy operuje się radykalnie, a po operacji poddaje się naświetlaniu promieniami Roentgena i czasem promieniami radu. Przypadki, nie nadające się do operacji, zostały naświetlane promieniami X, a od czasu posiadania przez Klinikę radu poddaje się je kombinowanemu naświetlaniu promieniami X i radu. Samą rentgenoterapią w przypadkach nieoperatywnych Klinika nie otrzymała ostatecznego wyleczenia, lecz przy kombinowanym leczeniu promieniami X i radu wyniki są b. dobre, nawet w przypadkach nieoperatywnych. O wyleczeniu zupełnem nie można jeszcze mówić, ponieważ upłynęło dopiero 2 lata od chwili stosowania radu.

Nabłoniaki pochwy, leczone tylko aktinoterapią, dawały b. złe wyniki i z tego powodu i tutaj stosuje się kombinację curieterapii z operacją. Schorzenia te, zwłaszcza gdy już nie nadają się do operacji, leczone elektrokoagulacją, aplikacją radem i wycięciem chirurgicznym gruczołów, dały czasem znakomite wyniki.

Leczenie raka jajników i jajowodów polega przede wszystkim na operacji, nawet w przypadkach nieoperatywnych, w których starać się trzeba wyciąć tyle, ile jest możliwe. Następnie przypadki te naświetla się — przypadki operowane radykalnie zapomocą promieni X, pozostałe zaś, w których nie można było wyciąć wszystkich chorych tkanek, zapomocą kombinowanej rentgeno- i curieterapii. W niektórych przypadkach, nie operowanych radykalnie, nastąpiło wyleczenie pięcioletnie i dłuższe.

Dla śródmaciczej aplikacji radu jest koniecznem rozszerzenie szyjki macicy, która, gdy jest pokryta ulceracją, zawiera dużo bakterij patologicznych. Opierając się na własnych doświadczeniach oraz na pracach klinicznych Franqué i Eymera, referent stwierdza, że czasami występują poważne powikłania, nawet śmiertelne, które jednak można znacznie zmniejszyć zapomocą szczęśliwej kombinacji rentgeno- i radjoterapii.

D y s k u s j a.

Dr. W a c h t e l (Kraków): Wobec tego, że rozwój techniki doszedł do pewnego stadjum rozwoju, które wymaga pewnego wyszkolenia, należy z całą energją poprzeć inicjatywę doc. Nowaka, aby Zjazd ustalił normy dla zakładów, leczących radem. Dotychczasowa radjoterapia raka przeżywa kryzys, spowodowany zachwianiem się dwóch podstawowych aksjomów, że rak jest chorobą lokalną i że rad działa czysto lokalnie.

Dr. R u b i n r o t (Warszawa): Wybór metody leczenia promieniami radu czy Roentgenem prowadzi często do nieporozumień, szkodzących sprawie leczenia raka. Tutaj rozstrzygającym czynnikiem powinno być prawo fizyczne o rozpraszaniu promieni (osłabianie promieniowania w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do kwadratu odległości). Zgodnie z tem rad, stosowany w niewielkich aplikatorach, ma stosunkowo słabe działanie w głębi. Dlatego zastosowanie radu może mieć miejsce tylko w sprawach ograniczonych, jak warga, język, szyjka macicy. Natomiast już przy raku trzonu macicy lub zajęcia przymacicza curieterapia nie wystarcza i należy stosować rentgenoterapię. Powikłanie w postaci spraw zapalnych nie jest przeciwwskazaniem do radjoterapii, przeciwnie, napromienianie prowadzi do uspokojenia sprawy zapalnej.

Dr. M e s z (Warszawa) zgłasza wniosek: Zarządy dużych miast wstawiają do swoich budżetów rok rocznie pewną sumę, przeznaczoną na zakup radu. Rad ten zostaje oddany do użytku dużych szpitali.

Z biegiem czasu ilość radu w poszczególnych szpitalach będzie się powiększać i umożliwi leczenie radem w szpitalach, gdzie można będzie wyszkolić większą ilość radjologów. System taki stosowany jest we Francji.

5. Dr. REŻNIKOW (Warszawa). **Rentgenoterapia świądu zewnętrznych narządów rodnych kobiety.**

Po omówieniu dawnych poglądów na pruritus vulvae autor szczegółowo zastanawia się nad patogenezą tego cierpienia i przytacza jego klasyfikację, poczem omawia swój materiał, składający się z 30 obserwacji. Autor swe przypadki ze względu na odrębną metodykę naświetlania dzieli na dwie duże grupy: świądu, skomplikowanego zmianami skórnymi, i nieskomplikowanego. Na swoim materiale autor udowadnia, że w 90%, stosując odpowiednią technikę naświetlania, uzyskał trwale wyleczenie. Wkońcu autor usiłuje wykryć istotę działania leczniczego promieni rentgenowskich na świąd.

D y s k u s j a.

Dr. G r y n k r a u t (Warszawa): Naświetlanie o wiele mniejszymi dawkami promieni Roentgena, filtrowanymi przez $\frac{1}{2}$ mm Zn, 3 lub 4 razy powtórzone, daje stale świetne wyniki w pruritus sine materia.

6. Dr. WITOLD GRABOWSKI (Lwów). **Badania doświadczalne nad procesem gojenia się i tworzenia ziarniny w tkance naświetlanej.**

Badania doświadczalne na królikach, wykazujące wpływ różnych dawek promieni Roentgena na: a) proces gojenia, b) tworzenia ziarniny w tkance poprzednio naświetlanej.

7. GILBERT R., BABAIANTZ L. (Genewa) i KADRKA S. (Zagreb): **Rentgenoterapia ziarnicy złośliwej.**

PROTOKÓŁ

zebrania konstytucyjnego „Słowiańskiego Związku Radjologów“
w dniu 13/IX 1933 r.

O godz. 15,30 zagaja posiedzenie doc. dr. Elektorowicz (Warszawa) i udziela przed rozpoczęciem obrad głosu prof. dr. Hynkowi (Praha), który wygłasza wspomnienie pośmiertne o zmarłym w tym dniu prof. Adamie Karwowskim.

Na przewodniczącego zebrania wybrany został przez akklamację dr. Tadeusz Alkiewicz (Poznań), sekretarzem wybrano dr. Aleksandra Schreiber'a (Poznań).

Projekt statutu „Związku rentgenologów, rado-, aktino- i elektroterapeutów słowiańskich“, zreferowany przez doc. Elektorowicza, po krótkiej dyskusji, w której brali udział dr. Grynkrout, dr. Rubinrot, dr. Meisels, dr. Reźnikow i doc. dr. Polland, został przyjęty przez akklamację.

Komitet wykonawczy wybrano w następującym składzie:

Przewodniczący:	prof. dr. Hynek (Praha)
Zast przewodn.:	prof. dr. Popović (Zagreb)
Sekretarz:	doc. dr. Polland (Praha)
Skarbnik:	doc. dr. Novak (Praha)
Członkowie:	prof. dr. Mayer (Poznań)
	doc. dr. Zawadowski (Warszawa)
	dr. Stankiewicz (Warszawa)
	dr. Dorić (Zagreb)
	dr. Smokvina (Zagreb)
	doc. dr. Sigmund (Praha).

Uchwalono obowiązek prenumerowania przez wszystkich członków Związku czasopisma Związku.

W wolnych wnioskach doc. Polland i dr. Alkiewicz proponują ufundowanie łańcucha ozdobnego dla prezesa Związku. Projekt przewiduje wykonanie łańcucha z żelaza nie rdzewiejącego; plakietki miałyby być ozdobione w herby państw słowiańskich, dla Rosji zostawia się wolne miejsce. Na odwrotnej stronie plakietki ma być umieszczony odpowiedni napis łaciński. Na poszczególnych ogniwach łańcucha wyryte zostaną nazwiska prezesów kolejno urzędujących. Projekt przyjęty został przez akklamację.

Doc. dr. Elektorowicz zgłasza następujące wnioski, które przyjęto przez aklamaeję:

I. Zjazd stwierdza, że przy obecnym stanie nauki i wiedzy lekarskiej radjologja lekarska jest gałęzią samodzielną i równorzędną z innymi działami medycyny.

II. W obecnym stanie nauki każdy lekarz powinien być odpowiednio zaznajomiony z zakresu radjologii diagnostycznej i leczniczej.

III. Zjazd uważa więc za konieczne jak najszybsze wprowadzenie obowiązkowych wykładów i egzaminów z radjologii lekarskiej na wszystkich uniwersytetach słowiańskich, a wprowadzonych już na uniwersytetach polskich.

IV. Wobec obecnego rozwoju i postępu radjologii koniecznym jest, by wykładowca i egzaminator był specjalistą tej gałęzi wiedzy, habilitowanym z radjologii na uniwersytecie danego państwa.

V. Ze względu na niebezpieczeństwo chorego i lekarza, łączące się z wykonywaniem radjologii, uważa się za niezbędne, by wykonywanie praktyczne tej specjalności dozwolone było tylko wykwalifikowanym i uprawnionym w tej dziedzinie lekarzom na zasadzie zaświadczenia o osiągniętej specjalizacji.

VI. Uważa się za wskazane, żeby ustawa o specjalizacji, uprawniającej do wykonywania praktycznego tej gałęzi medycyny, była we wszystkich państwach słowiańskich ujednostajniona (na wzór ustawy czechosłowackiej).

POSIEDZENIE III.

Sroda, 13 IX, godz. 16.30.

SPRAWOZDANIE

z Walnego Zebrania Polsk. Lekarskiego T-wa Radjologicznego.

Walne Zebranie zagał prezes T-wa doc. dr. A. Elektorowicz w obecności 35 członków. Po przyjęciu bez sprzeciwu porządku obrad Walne Zebranie wybrało przez aklamację na przewodniczącego zebrania dr. Czajkowskiego (Kalisz), na sekretarza dr. Schreiber'a (Poznań).

Z powodu zamiaru rozszerzenia zakresu działalności T-wa okazała się konieczność zmiany statutu. Projekt zmian, opracowany przez Zarząd, referował doc. Elektorowicz. Nazwa nowego towarzystwa brzmi: Polskie T-wo radiologów, aktynoi fizjoterapeutów.

Następny Zjazd T-wa uchwalono odbyć w Warszawie z następującymi tematami programowymi:

a) Obraz radiologiczny płuc w zaburzeniach narządu krążenia.

b) Rentgenodiagnostyka w położnictwie.

c) Radioterapia układu wegetatywnego.

Po wygłoszeniu sprawozdań przez poszczególnych członków Zarządu i udzieleniu ustępującemu Zarządowi absolutorjum oraz podziękowania za nader owocną pracę, wybrano nowy Zarząd T-wa w następującym składzie:

Prezes:	dr. Meisels (Lwów)
I. wiceprezes:	doc. dr. Zawadowski (Warszawa)
II. „	dr. Czajkowski (Kalisz)
Sekretarz:	dr. Marja Werkenthin (Warszawa)
Redaktor:	doc. dr. Zawadowski
Członkowie Zarz.:	dr. Kaliciński (Warszawa)
	dr. Stankiewicz (Warszawa)
	dr. Grynkrant (Warszawa)
	dr. Grabowski (Lwów).

W wolnych wnioskach doc. Elektorowicz przedstawia następujące wnioski, zgłoszone do Zarządu:

a) Wniosek o utworzenie Biura Pośrednictwa Pracy przy T-wie.

b) Wniosek o zwrócenie się do Min. Pracy i Op. Społ. przez Naczelną Izbę Lekarską z prośbą o poparcie w Min. następujących spraw:

I. Uwzględnienie w przyszłej taryfie celnej tych punktów, które mogą przyczynić się do rozwoju radiologii i fizjoterapii w myśl memorjału, złożonego w Min. Przemysłu i Handlu.

II. Unormowanie taryf za prąd elektryczny wg. norm, przyjętych zagranicą w ten sposób, by na radiologję i fizjoterapię nie spadały nieuzasadnione ciężary, hamujące ich rozwój.

III. Unormowanie opodatkowania radiologów na podstawach sprawiedliwych.

IV. Uwzględnienie przez Państw. Radę Zdrowia specjalnych warunków pracy radjologów.

Powyższe wnioski przyjęte zostały bez sprzeciwu.

Uchwały i wnioski XV Sekcji Radjologii XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

I. Zjazd radjologów polskich stwierdza, że przy obecnym stanie nauki i wiedzy lekarskiej radjologia jest gałęzią samodzielną i równorzędną z innymi działami medycyny.

II. W obecnym stanie nauki każdy lekarz powinien być odpowiednio zaznajomiony z zakresu radjologii diagnostycznej i leczniczej.

III. Zjazd uważa więc za konieczne jak najszybsze wprowadzenie obowiązkowych wykładów i egzaminów z radjologii lekarskiej, przewidzianych w programie nauki uniwersytetów polskich.

Obecnie wykonanie tej ustawy jest niejednolite (brak w Uniwersytecie Stefana Batorego, Jagiellońskim i Jana Kazimierza).

IV. Wobec obecnego rozwoju i postępu radjologii koniecznym jest, by wykładowca i egzaminator był specjalistą tej gałęzi medycyny, habilitowany z radjologii.

V. Ze względu na niebezpieczeństwo dla chorego i lekarza, łączące się z wykonaniem radjologii lekarskiej, uważa się za niezbędne, by wykonywanie praktyczne tej specjalności dozwolone było tylko wykwalifikowanym i uprawnionym w tej dziedzinie lekarzom na zasadzie osiągniętej specjalizacji.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10—13.

Przewodniczący honorowy: doc. dr. Polland (Praha).

Przewodniczący: prof. dr. Mayer (Poznań).

Sekretarz: dr. Głowacki.

1. Pplk. dr. ZALEWSKI FR. (Warszawa). **Dwa przypadki rozległych poparzeń Roentgenem, wyleczonych przetaczaniem krwi.**

Referent omawia dwa przypadki rozległego oparzenia Roentgenem, u których wszystkie zabiegi lecznicze, wykonane przed przybyciem chorych na oddział referenta, jak maściami, fizjoterapią, a nawet chirurgiczne, były bezskuteczne. Pierwszy przypadek dotyczy rozległego oparzenia pleców i łędźwi wielkości 28×24 cm. Chory przybył na oddział po 6-miesięcznym leczeniu w innych szpitalach w stanie zupełnego wyniszczenia (35 kg wagi), przyzwyczajony do codziennych dawek pantoponu, z owrzodzeniem zgorzelinowem, sięgającym od łopatek do kości ogonowej, z boków zaś do linii pachowej tylnej. Po 8-miu przetaczaniach krwi w ilości 150—250 cm³, w przerwach z początku co 2 tygodnie, następnie co miesiąc, owrzodzenie oczyściło się zupełnie. Ogólny stan chorego wybitnie się poprawił i po następnym przeszczepieniu skóry sposobem Alglave chory opuścił oddział zupełnie wyleczony (pokaz kolejnych obrazków, malowanych z natury).

Przypadek drugi dotyczy poparzenia Roentgenem międzykrocza, gdzie owrzodzenie w kształcie trójkąta zajmowało międzykrocze od otworu kiszki stołcowej od tyłu, zachodząc na podstawę moszny od przodu. Przedtem chory był leczony w różny sposób na oddziale skórnyim bez wyniku, poczem został przyjęty na oddział chirurgiczny referenta, gdzie nadal był leczony maściami, światłem Finsena, diatermją i t. p. również bez wyniku. Wkońcu chory zdecydował się na przetaczanie krwi i po 5 przetaczaniach stan ogólny, jako też samopoczucie chorego wybitnie się poprawiły, owrzodzenie zaś zdecydowanie zaczęło się goić. Chory pozostaje nadal w leczeniu.

D y s k u s j a.

Dr. Rubinrot: Leczenie uszkodzeń popromiennych ma ważne znaczenie nietylko z tego względu, że występują one najczęściej po zabiegach radjologicznych rozpoznawczych, dokonywanych przez laików, ale zdarzają się także u rentgenologów fachowych. Chorzy często zgłaszają się do powtórnych badań rtg., nie wspominając o tem, że byli już prześwietlani uprzednio. W ten sposób, szczególnie przy badaniu przewodu pokarmowego, chory otrzymuje duże dawki promieni z powodu kumulacji. Wobec znacznych trudności, jakie przedstawia leczenie uszkodzeń popromiennych, należy z uznaniem podnieść zastosowaną

przez kol. Zalewskiego metodę przetaczania krwi i wypróbować ją w praktyce.

Prof. Mayer podkreśla, że promienie Roentgena, jako najsilniejsza trucizna, muszą być stosowane jedynie przez wykwalifikowanych rentgenologów, a nie, jak to niestety dotąd się zdarza, przez laików, którzy nie wyszkolili się gruntownie w dziedzinie rentgenologii.

Doc. dr. Polland: Nie mogę się zgodzić z referentem, by takie przypadki były częste. Sam widziałem w całej swej praktyce tylko jeden przypadek poparzenia u mężczyzny, który kazal się prześwietlać, pobierając za to opłatę, ponieważ potrafił każdą połowę przepony oddzielnie przesuwac przy oddechu. Leczenie ichthyoxylem na klinice prof. Šambergera prowadziło do celu. Lecniczy wynik dodatni referenta, jest godny uwagi, gdyż jest to b. ciężki przypadek. Należy o wymienionej metodzie pamiętać w takich — choć rzadkich — przypadkach.

2. Dr. RUBINROT (Warszawa). **W sprawie oddziałów radiologicznych.**

Przedstawia do dyskusji następujące wnioski komisji (kol. Elektorowicz, Gądek, Rubinrot, Zawadowski).

I. W większych ośrodkach szpitalnych znajdują się oddziały radiologiczne, odpowiednio urządzone z łózkami dla chorych, pod kierownictwem samodzielnego ordynatora radiologa, równorzędne do innych oddziałów szpitalnych.

II. Cel oddziałów: stosowanie rozpoznawcze i lecznicze energii promienistej. Oddział spełnia ten cel przez:

a) wprowadzenie leczenia szpitalnego chorych, u których stosowanie energii promiennej jest leczeniem podstawowem;

b) leczenie i badanie chorych, kierowanych z innych oddziałów szpitalnych przy współpracy odpowiedniego specjalisty;

c) prowadzenie ewidencji i obserwacji wszystkich leczonych przypadków;

d) prowadzenie własnej przychodni, ześrodkowującej materiał kliniczno-radiologiczny;

e) samodzielna praca naukowa w zakresie radiologii, opracowywanie nowych zasad leczenia i t. d.

III. Uposażenie oddziału stanowi:

a) aparatura diagnostyczna radjologiczna, terapeutyczna i odpowiednia ilość radu;

b) odpowiednia ilość łóżek szpitalnych męskich i żeńskich.

IV. Kierownikiem oddziału jest radjolog, który otrzymał swoje stanowisko drogą konkursu; kierownik ma do pomocy odpowiednio wykwalifikowany personel lekarski i pomocniczy.

V. Kierownik oddziału radjologicznego zależny jest bezpośrednio od dyrektora szpitala pod względem administracyjnym, a pod względem fachowym i naukowym jest samodzielnym.

VI. Oddział korzysta ze współpracy specjalistów i urządzeń szpitalnych.

Doc. dr. Polland proponuje, aby wnioski w sprawie oddziałów radjologicznych były przekazane do Wydziału Wykonawczego Słowiańskiego Związku Radjologów.

3. Prof. dr. MAYER KAROL. **Nowy sposób naświetlań.**

Jeżeli promień centralny piramidy promieni przenikliwych nastawimy w kierunku osi, około której jakiegokolwiek ciała się obraca, natenczas piramida świetlna przez cały czas obrotów ciała ustawicznie naświetla jedynie warstwy naokoło osi obrotu, podczas gdy inne części ciała ulegają znacznie krótszemu naświetleniu jedynie w chwili przesuwania się przez naświetlany odcinek drogi na obwodzie koła. Przykład: Niechaj obwód miednicy pacjentki, wynoszący 120 cm, obraca się raz na minutę, to piramida świetlna, wpadając przez pole skórne 5×5 cm, naświetla środek miednicy w przeciągu 60 sekund, każdy zaś punkt na obwodzie miednicy przesuwa się przez piramidę świetlną tylko w ciągu $2\frac{1}{2}$ sekundy, czyli cały obwód miednicy naświetla się zaledwie przez dwie i pół sekundy. Naświetlając w ten sposób przez całą godzinę bezustannie ognisko chorobowe w środku miednicy, naświetlamy jej obwód zaledwie tylko przez dwie i pół minuty. Z prędkości kątowej łatwo obliczyć czas naświetlania każdej warstwy pod skórą. Dostateczne skoncentrowanie promieni w ognisku chorobowym i jak największe chronienie otaczających tkanek zdrowych od działania promieni stanowi ideał leczenia radjologicznego. Niniejsze rozwiązanie zasadniczego zagadnienia terapii radjologicznej daje się wykonać technicznie zapomocą najrozmaitszych odmian aparatów,

przyczem ich konstrukcja zależy głównie od tego, czy ciało ma być obracane w postawie stojącej, siedzącej lub leżącej.

Główne korzyści tej nowej metody naświetlania: 1. Uniknięcie wszystkich szkodliwych następstw, jakie powodowały dotychczasowe sposoby przez to, że zewnętrzne tkanki zdrowe musiały tak samo długo pochłaniać promienie, jak głębiej położone ognisko chorobowe. 2. Równomierne naświetlenie pokolei każdej cząstki ogniska chorobowego przez największe natężenie wokoło promienia środkowego piramidy świetlnej. 3. Odpłynięcie krótkonaświetlonej krwi z miejsca naświetlonego, zanim miejsce to, krążąc, podsunie się powtórnie pod tusz promieni. 4. Dostarczenie komórkom obwodowym czasu dla ochronnej reakcji biologicznej podczas długiej przerwy w naświetleniu pomiędzy krótkotrwałymi impulsami świetlnymi w czasie krążenia wymienionych komórek po obwodzie koła. 5. Skrócenie czasu naświetlenia narządów wrażliwych, na obwodzie leżących (np. nadnerczy). (Pokaz przyrządu, obracającego pacjenta.)

D y s k u s j a.

Doc. dr. Z a w a d o w s k i: Metoda prof. M a y e r a przedstawia się jako pomysł bardzo ciekawy. Jednakże musi przejść on próbę praktyczną i osądzić będzie go można dopiero, gdy wynalazca na przyszłym zjeździe przedstawi nam statystycznie wyniki leczenia, otrzymane tą metodą. Zaznaczyć pragnę, że podobną metodę wprowadzono w czyn w Cancer Hospital pod kierunkiem R o b e r t a K n o x a przy współpracy H a r v e y a i L y n h a m a. Chorego umieszczono tam na stole obracającym się w ten sposób, że nowotwór znajduje się na osi obrotu. Lampę umieszczono skośnie, centrując promień główny na ognisko nowotworu. W czasie seansu chory wykonuje ruch obrotowy, a w ten sposób naświetla coraz to nową okolicę skóry, nowotwór zaś naświetla się stale, gdyż znajduje się na osi obrotu. Metoda była zastosowana przez cztery lata, a następnie zarzucona.

Doc. dr. E l e k t o r o w i c z: Pomysł prof. M a y e r a otwiera nowe drogi w lecznictwie radiologicznem, mimo że — jak wynika z przemówienia kol. Z a w a d o w s k i e g o — już poprzednio myśl ta została poruszona. Jednakże metoda ta wymaga dalszego rozwoju technicznego i fizycznego. Naświetlając

w sposób podany przez autora, podaje się na ognisko chorobowe coraz to inną ilość dawki działającej i to dawkę, której obliczenie natrafia na bardzo duże trudności. Jeżeli ognisko nie znajdzie się w centralnej części ciała, a raczej na obwodzie, tem bardziej dawka działająca będzie różna przy różnem położeniu chorego.

Dr. Meisels przypomina sposób, podany przez Meyera w 1912 r., w którym jednak nie chory był poruszany, lecz rura rentgenowska. Rura poruszała się po łuku, opasującym ciało chorego, po nastawieniu już na początku wiązki promieni na ognisko chorobowe. W ten sposób pozostaje ono zawsze w centrum promieni. Sposób ten zapewnia dokładniejsze dawkowanie i zabezpiecza przed tem, by ognisko chorobowe nie znalazło się poza polem naświetlania, co przy sposobie prof. Mayera nie zawsze da się uniknąć (ekscentryczne położenie ogniska).

Dr. Rubinrot: Aparat prof. Mayera rozwiązuje zagadnienie napromieniania jednorazowego, zapoczątkowane przez Dessauera, który osiągnął to zapomocą kilku lamp, umieszczonych z większej odległości. Aparat ten przedstawia pewne trudności co do dawkowania, jakie podnieśli przedmówcy, szczególnie przy naświetlaniu nowotworów, gdzie wymagane są duże dawki promieni. Zastosowanie przyrządu może ułatwić napromienianie innych schorzeń, wymagających ponownego naświetlania chorego, jak np. przy białaczkę, ziarnicy i t. p.

Dr. Grynkrout: Obrotowa metoda powiększa znacznie powierzchnię naświetlaną, co powiększa zbyttno tę powierzchnię, a co ujemnie wpływa na stan zdrowia pacjenta, jak to wynika z pracy, przeze mnie przedstawionej na obecnym zjeździe.

Dr. Laskowski: W nowotworach, ułożonych odśrodkowo, przy zastosowaniu metody prof. Mayera dawka z różnych pól nie będzie jednakowa. Dlatego metoda obrotowa nie jest uniwersalną, a będzie miała zastosowanie głównie w rakach macicy, w których nacieki atakować będą część środkową miednicy mątej. Przed rozpoczęciem naświetlania należałoby obrysować okrężnie na skórze chorego linię obrotową padania wiązki promieni i skontrolować ich kierunek.

Doc. dr. Polland: Pomysł prof. Mayera przynosi nowe poglądy na rentgenoterapię, dlatego należy go z uznaniem powitać. Ochrona skóry przed promieniami jest nadal koniecznym warunkiem. Doświadczenia okażą, jak będzie ewtl. ulepszyć model łożka obracającego, tak samo okażą się wyniki naświetlań tą metodą.

4. Dr. WACHTEL HENRYK (Kraków). **O mechanizmie ogólnym działania radjoterapii w schorzeniach wewnętrznego wydzielenia.** (Temat główny.)

Przy działaniu promieniowań na gruczoły wewnętrznego wydzielenia obserwuje się pewne zjawiska biologiczne, które w stopniu mniejszym występują i przy innych naświetlaniach, tutaj mają jednak szczególnie wielkie znaczenie praktyczne. Naświetlenie może tu dać wyniki różne, sobie wręcz przeciwnie, zależnie od sposobu, w jaki zastosowano promienie. Można więc stosować radjoterapię zarówno przy hiperfunkcji, jak i przy hipofunkcji gruczołowej. Stąd konieczną jest znaczna subtelność techniki naświetlań, aby wynik leczniczy odpowiadał zamierzeniom naświetlającego.

Gruczoły dokrewne należą do tkanek wrażliwych na promienie, a wrażliwość ta staje się na ogół większą, jeżeli funkcja gruczołu jest chorobliwie zmieniona. Można radjoterapią: hipofunkcję gruczołu zmienić w funkcję normalną (małe dawki), hiperfunkcję gruczołu zmienić w funkcję normalną (średnie dawki), normalną funkcję zmienić na hipofunkcję (wielkie dawki promieni).

Badanie histologiczne wykazuje, że po naświetleniu występują w tkankach tutaj te same zmiany wsteczne, które znane są wszędzie, gdzie promienie działały bezpośrednio na tkankę. W ten sposób można wystarczająco wytłumaczyć redukujące działanie promieni na gruczoły. Działanie stymulujące promieni na gruczoły nie daje się uchwycić histologicznie. Tylko w jajniku zdołali Linzenmeier i Geller wykazać, że przez zniszczenie bardzo wrażliwych schorzałych elementów jajnika po drobnych naświetleniach zdrowe elementy jajnika mogą się swobodnie rozwijać i funkcja jajników jest normalną, przyczem działanie „podrażniające“ promieni de facto sprowadza się do działania uszkadzającego. Jednak przy innych gruczołach

takiego wytłumaczenia nie zdołano znaleźć (przysadka, tarczyca). Wytłumaczenia należy więc szukać w ogólnym działaniu promieniowań na cały organizm.

Takie niespecyficzne działanie naświetlań, obok działania lokalnego na bezpośrednio naświetloną tkankę, obserwuje się wszędzie w radjoterapii. Najwybitniej występuje ono w postaci zatrucia popromiennego (Röntgenkater). Znane są zmiany morfologiczne i chemiczne w krwi po naświetleniu, które wykazują, że działanie to sięga tak głęboko w ogólne warunki ustroju, jak np. obserwuje się przy „przestrajaniu” organizmu po pozajelitowym zastrzyknięciu białka do organizmu. Analogja jest między temi zjawiskami wielka, tak że np. naświetlania mogą działać przeciwanafilaktycznie. Jest więc bardzo prawdopodobne, że działanie ogólne wywoływane jest przez ciała, wywiązujące się w naświetlanej tkance (nekrohormony). Powodowałyby one więc „aktywację protoplazmy”, jak zastrzyki białka, co jest tem ważniejsze, że aktywacja taka może sama przez się działać silnie na funkcję gruczołów dokrewnych. Ponadto należy uwzględnić, że promieniowania mają znaczne działanie na system nerwowy autonomiczny, co w formie sympatykoterapii znalazło już rozliczne zastosowanie w terapii (leczenie astmy, koklusu, angina pectoris, dermatoz etc.). Wobec ścisłego związku funkcjonalnego i anatomicznego gruczołów dokrewnych ze splotami n. sympatici działanie to musi być dokładnie uwzględnione. Niem tłumaczą się zaburzenia poziomu cukru we krwi, zaburzenia ukrwienia i t. d., obserwowane po naświetleniach.

Tak więc obok specyficznego działania promieniowań na bezpośrednio naświetlany gruczoł dokrewny mamy tu do czynienia z niespecyficznem działaniem promieniowań drogą ogólnego przestrojenia organizmu i drogą nerwu sympatycznego. Działanie niespecyficzne, ogólne ma znacznie większe znaczenie, niż się dotąd przyjmowało. Komplikuje też zjawiska fakt, że gruczoły dokrewne pozostają z sobą w ścisłej korelacji i każda zmiana w jednym gruczole pociąga za sobą zmiany funkcji gruczołów innych.

Działanie ogólne naświetlań może stanowić pożyteczne wzmocnienie działania specyficznego. W tym celu naświetlamy systematycznie okolice pośladków dawką 20% rumieniowej, po 3 razy na każdy pośladek. Wpływ takich naświetlań w radjoterapii gruczołów dokrewnych jest zupełnie wyraźny. Przy lecze-

niu hiperfunkcji tarczycy można było przez zastosowanie dawek pośladowych zmniejszyć dawkę na gruczoł o $\frac{1}{4}$. Także przy naświetlaniu jajników dawki pośladowe upewniają rezultat naświetlań bezpośrednich. Naświetlania te mają również znaczny wpływ na radjoterapię nowotworów złośliwych, w których działanie niespecyficzne promieniowań ma znaczenie przemożne, aczkolwiek dotąd jeszcze niewystarczająco przebadane.

D y s k u s j a.

Doc. dr. T e l i g a: W przypadkach Basedowa uprzednio naświetlanych Roentgenem, spożykałem podczas operacji b. często zrosty i kruchość tkanek, co przedstawia wielką trudność dla chirurga.

Dr. S c h i e b e r uważa, że, naświetlając pole pośladowe, trafimy na jajnik, nie może więc być mowy, że działamy na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu naświetlaniem pól obojętnych, jak np. pośladków.

5. Dr. GRYNKRAUT B. i FLAKS J. (Warszawa). **Doświadczenia nad wzrostem guzów i powstawaniem przerzutów u szczurów, uprzednio naświetlonych promieniami Roentgena.**

Opierając się na fakcie, opisanym uprzednio przez jednego z autorów, że u osesków szczura, szczepionych mięsakiem Jensena do uda, powstają regularnie makroskopowe przerzuty do odpowiedniego gruczołu limfatycznego, autorzy użyli osesków do badań nad wpływem promieni R. na wzrost szczepionych guzów i powstawanie przerzutów.

Szczepiono oseski w wieku 17—22 dni, poddając je uprzednio ogólnemu, jednorazowemu naświetlaniu, odpowiadającemu $\frac{1}{2}$ dawki śmiertelnej, ustalonej przez autorów dla osesków tego wieku. Doświadczenia, wykonane na 200 oseskach, wykazały: 1. wybitne zahamowanie wzrostu i wagi ciała osesków po jednorazowym ogólnym naświetleniu, 2. b. wyraźne zahamowanie wzrostu szczepionych mięsaków i 3. niezależność powstania przerzutów od tempa wzrostu szczepionego guza. Mimo wybitnego zahamowania wzrostu szczepionego mięsaka przerzuty do gruczołu limfatycznego zjawiały się w tym samym czasie, a w niektórych serjach doświadczalnych nawet wcześniej niż u zwierząt

kontrolnych. Fakt ten wskazuje, że istnieją warunki doświadczalne (wiek zwierzęcia, dawka promieni), przy których jednorazowe naświetlanie promieniami R. przyspiesza powstanie przerzutu.

6. Dr. RUBINROT S. (Warszawa). **Przyczynnik do rentgenoterapii białaczki.**

Od lat 3 autor stosuje w rentgenoterapii białaczki metodę napromieniania ogólnego, ogłoszonego w 1927 r. przez T e s c h e n d o r f a i stosowaną również przez innych autorów (H o l z k n e c h t, S l u y s, D e v o i s, D a l e) z różnymi odmianami techniki. Z ogólnej liczby 27 chorych białaczkowych, leczonych w tym okresie czasu, referent stosował telerentgenoterapię ogólną w 18 przypadkach zarówno białaczki szpikowej, jak i chłonnej. Pod względem klinicznym większość tych przypadków była spostrzegana przez doc. K l e j n a, wybitnego polskiego hematologa. Wiele z nich było uprzednio leczonych w zakładach obcych zapomocą naświetlań miejscowych i znajdowało się w okresie odporności na działanie promieni.

Autor podaje kilka historyj chorób i przedstawia wyniki, osiągnięte zapomocą tych „kąpiei promiennych“ (D a l e). We wszystkich swoich przypadkach referent spostrzegał wpływ dodatni, a mianowicie spadek liczby białych ciałek i wzrost liczby krwinek, zmniejszenie śledziony i gruczołów, poprawę stanu ogólnego. Nie spostrzegano nigdy bezpośredniego szkodliwego działania telerentgenoterapii ogólnej. W jednym przypadku białaczki ostrej kilka napromienień pozostało bez skutku.

Naświetlania ogólne oczywiście przedłużyły życie chorych, jednakże nie zdołały ich ocalić ostatecznie. Przyczynę niepowodzenia autor upatruje w niedostatecznie opracowanej technice. Być może, że zalecane ostatnio przez T e s c h e n d o r f a dawki minimalne tygodniowe pozwolą utrzymać przy życiu chorych w ciągu szeregu lat do czasu wynalezienia przyczynowego i skutecznego lekarstwa na białaczkę.

D y s k u s j a.

Prof. dr. P o p o w i ć: Przy naświetlaniu obojętnie której części skóry stwierdza się, że ilość leukocytów się zmniejsza. Przynajmniej przypadek, gdzie chory na białaczkę, czekający w gabi-

niecie rentgenoterapii przez czas naświetlania drugiego pacjenta, wykazał zmniejszoną liczbę leukocytów. Problem białaczki w stosunku do rentgenoterapii nie jest jeszcze rozwiązany.

7. Dr. MESZ N. (Warszawa). **Wyniki naświetlań choroby Basedowa odrębną metodą.**

Autor postawił sobie za zadanie zmniejszać dawkę rtg. przy napromienianiu tarczycy w chorobie Basedowa do rozmiarów minimalnych, lecz bez ujemnego wpływu na wynik leczenia. W tym celu powiększał odległość ognisko — skóra, zmniejszał napięcie (KV), zwał powierzchnię naświetlania, zmniejszał ilość pól, dochodząc do 125 r na dawkę. W ten sposób powstała formułka, według której naświetlił w ostatniem dziesięcioleciu 250 chorych ambulatoryjnie i 60 chorych w Szpitalu Żydowskim z wynikiem b. dobrym (90—95% poprawy i wyzdrowień). Do badania chorych ułożył specjalny schemat, który ułatwia i ujednostajnia pracę.

D y s k u s j a.

Dr. Rubinrot: Sprawą radjoterapii nadtarczyczości zajmuję się od szeregu lat i muszę zaznaczyć, że również stosuję dawki nieduże (100 r) i powtarzam raz na tydzień, 4—5 razy. Technika kol. Mesza wkracza raczej w dziedzinę homeopatii radjoterapeutycznej i może w niektórych przypadkach nie być wystarczającą, ponieważ większy przerost wymaga silniejszego zadziałania na komórki gruczołu, znajdujące się w okresie hiperfunkcji.

8. Dr. GRABOWSKI WITOLD (Lwów). **Wpływ naświetlań na zdolność pochłaniania układu siateczkowo-śródbłonkowego.**

Badania doświadczalne na królikach wykazują różny wpływ naświetlania promieniami Roentgena, zależnie od dawek i czasu, jaki upłynął od naświetlania, na zdolność fagocytarną układu siateczkowo-śródbłonkowego.

9. Dr. ALKIEWICZ T. (Poznań). **Leczenie radem naczyneków.**

Wyniki naświetlania radem naczyneków są najlepsze w przypadkach naczyneków wyniosłych (haemangioma cavernosum). Przy użyciu wyłącznie promieni gamma otrzymuje się

wyniki bez zarzutu pod względem kosmetycznym. Leczenie należy rozpocząć jak najwcześniej, możliwie zaraz po zauważeniu naczygniaka.

10. Dr. SCHREIBER (Poznań). **Leczenie radem raka wargi i jamy ustnej.**

Referent podaje technikę i wyniki leczenia radem raków wargi oraz jamy ustnej, opierając się na spostrzeżeniach, poczynionych na 67 przypadkach, leczonych w Zakładzie Radjologicznym dr. T. Alkiewicza.

POSIEDZENIE V.

Czwartek, 14 IX, godz. 15—19.

Przewodniczący honorowy: doc. dr. A. Sigmund (Prah).
Przewodniczący: doc. dr. A. Elektorowicz (Warszawa).

Sekretarz: dr. B. Rosnowska (Warszawa).

1. Dr. DĄBROWSKI K. i dr. WERKENTHIN M. (Warszawa).
Stosunek badania radjologicznego do badania klinicznego w gruźlicy płuc.

Autorzy przeprowadzili szereg badań porównawczych fizykalno-radjologicznych wśród chorych, dotkniętych gruźlicą płuc, w najróżnorodniejszych postaciach i okresach choroby. Badania te wykazały w większości przypadków niedostateczność obecnych metod fizykalnych w wykrywaniu spraw początkowych, skrycie przebiegających, natomiast wcześniej ujawniających się w obrazie radjologicznym i potwierdzanych dodatnim wynikiem badania bakterjologicznego. Dotyczy to również jam gruźliczych, które nieraz dochodzą do dość znacznych rozmiarów, nie dając znać o sobie fizykalnie mimo kilkakrotnych badań. Jamy te, określane dzisiaj jako jamy „nieme“, wykrywane są jedynie zapomocą badania radjologicznego zarówno w okresie początkowym, jak i rozwiniętym gruźlicy płuc. W sprawach gruźliczych przewlekłych z przewagą zmian włóknistych z jednoczesną rozedmą płuc również zdarzają się przypadki, w których badanie radjologiczne daje dokładniejsze pojęcie o rzeczywistym stanie płuc.

Dokładność rozpoznania, leczenie i rokowanie wymagają uwzględnienia wyników wszystkich metod badania klinicznego, jako wzajemnie uzupełniających się.

D y s k u s j a.

Dr. K a r w o w s k i (Zakopane): Żadne poważne badanie kliniczne klatki piersiowej nie może zlekceważyć dowodów obiektywnych, jakim jest rentgenogram. Jak to niewątpliwie wynika z przytoczonych zdjęć, bez pomocy Roentgena nie mamy możliwości w wielu b. przypadkach:

- a) stwierdzić poważnych zmian płucnych w najrozmaitszych okresach i postaciach,
- b) określić ich charakter i rozległość,
- c) śledzić ich szerzenie się względnie cofanie,
- d) śledzić postęp leczenia.

W przypadkach leczenia odmą żadną inną metodą nie mamy możliwości stwierdzić stopnia i skuteczności ucisku chorego płuca i kontrolować stanu drugiego płuca. Wreszcie przy zakończeniu odmowej kuracji tylko zdjęcie Roentgena daje nam pewną rękojmię do zakończenia odmy i w dalszym ciągu serja wykonywanych zdjęć porównawczych pozwala nam baczyć nad stanem leczonego płuca. Na podstawie dotychczasowych badań klinicznych w najszerszym słowa tego znaczeniu, na które składają się badania fizykalne, rentgenologiczne i laboratoryjne, należy wysnuć następujący wniosek, który winien być wytyczną dla wszystkich ftyzjologów, a mianowicie: przy obecnym stanie nauki w przypadkach schorzenia klatki piersiowej lekarz, który nie chce szkodzić swemu pacjentowi i narażać go najczęściej na niepowetowane uszkodzenie na zdrowiu, winien przed postawieniem rozpoznania i decyzją co do sposobu leczenia mieć wyniki wszystkich trzech wyżej wymienionych badań: laboratoryjnego, rentgenologicznego i fizykalnego. Zlekceważenie jednego z nich jest karygodnym zaniedbaniem, sprzecznym z najlepszą wiedzą lekarską.

Dr. R u b i n r o t: Referat dowodzi doskonałej znajomości radjologii płuca przez prelegenta. Jest to idealne rozwiązanie zagadnienia rozwoju radjologii różnych działów medycyny, która przy dzisiejszym jej ogromie jest coraz trudniejszą do objęcia

w całości przez jednego tylko radjologa, a którą osiąga się jedynie przy ścisłej współpracy radjologa i klinicysty. Referat dowodzi, jak ważną rzeczą jest dla klinicysty umiejętność odczytywania obrazu radjologicznego.

Prof. Popović demonstruje serię zdjęć płucnych. Jedno zdjęcie przedstawia lobus acces. infer.

Doc. dr. Elektorowicz: W tak dokładnie i rzeczowo opracowanym referacie potwierdzili sprawozdawcy znaczenie diagnostyki radjologicznej, ukazującej często zmiany, nie dające się stwierdzić klinicznie. Może najważniejszym było zwrócenie uwagi na zmiany, które w obrazie radjologicznym dają obraz zmian typowych dla gruźlicy, a jednak będących innego pochodzenia. Podobne zmiany spotykałem, a utrzymywały się one przez czas dłuższy jako obraz przewlekłych zapalnych zmian miąższu płucnego. Ze względu na możliwości pomyłek diagnostycznych, mogące mieć praktycznie b. poważne następstwa, rozstrzygającym w przypadkach tych będzie dodatni wynik badania na prątki.

Prof. dr. POPOVIĆ LAZA (Zagreb). **O położeniu i ruchach przepony.** (Ref. umieszczony w Pamiętniku IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

3. Dr. SCHIEBER M. (Ostrowiec). **Spostrzeżenia o torbielowato-włóknistym schorzeniu płuc.**

Cierpieniem dróg oddechowych b. często nierozpoznawanem lub mylnie rozpoznawanem jako gruźlica płuc jest torbielowato-włókniste schorzenie płuc. Po omówieniu istoty schorzenia i przeglądu piśmiennictwa na ten temat przedstawia autor szereg spostrzeganych przez siebie przypadków torbielowato-włóknistego schorzenia płuc, uchodzących całymi latami za gruźlicę płuc. Istotne podłoże cierpienia zostało dopiero odkryte dzięki przeprowadzonemu badaniu radjologicznemu. Z tych przypadków dwa są o tyle ciekawe, że wykazują również torbielowate schorzenie kości. Anatomom-patologom istnienie tej postaci chorobowej znane było już dawno, lecz przyżyciowe jej wyodrębnienie zawdzięcza się radjodiagnostyce.

Dyskusja.

Dr. Osiński (Sosnowiec) popiera w zupełności rozpoznanie różniczkowe kol. Schiebera, opierając się na analogicznym przypadku, gdzie też doszedł do tego samego rozpoznania.

4. Dr. ARONSON A. (Łódź). **O zmianach położenia i kształtu przelyku przy prawostronnym przebiegu części zstępującej tętnicy głównej.**

a) Referent omawia obrazy przelyku w poszczególnych postaciach prawostronnego przebiegu aorty zstępującej w postrzeganych przez niego przypadkach.

b) Stosunki rentgeno-anatomiczne zmian przelyku w tych przypadkach dają się sprowadzić do współzależności między możliwością swobodnego przesuwania się przelyku a różnorodnym położeniem topograficznym aorty zstępującej (stopień i miejsce wychylenia jej na prawo i ewtl. ku przodowi).

c) Referent stara się wykazać pewną ciągłość pomiędzy poszczególnymi obrazami zmian przelyku od wklęsnięcia stopnia nieznacznego do dużego wklęsnięcia z przemieszczeniem w płaszczyźnie czołowej i ewtl. strzałkowej w różnych odcinkach przelyku. Ciągłość ta pozwalałaby na odtworzenie dynamiki wymienionych zmian przelyku.

d) Powyższe zmiany przelyku mogą w pewnych przypadkach mieć znaczenie patogenetyczne dla pewnych trudno dających się klinicznie ująć obrazów chorobowych.

Dyskusja.

Dr. Osiński podnosi wartość uchwycenia zmian przemieszczeń przelyku przez aortę ze względu na możliwości błędów rozpoznawczych przy nowotworach przelyku.

5. Dr. KARWOWSKI H. (Zakopane). **Rentgenodiagnostyka w schorzeniach krtani wogóle, a w gruźlicy w szczególności.**

Stosowanie rentgenodiagnostyki w tej dziedzinie, zapoczątkowane przez Scheiera i Thosta w 1896 r., nie zyskało szerokiego zastosowania z powodu trudności technicznych i zamazanego obrazu (zbyt długa ekspozycja, 3—5 minut). Postępy w technice usunęły te trudności i obecnie już przy ekspozycji

$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ sek. otrzymujemy ostry wyraźny obraz krtani, pozwalający na wykrycie nieraz b. delikatnych zmian anatomicznych nie tylko w chrząstkach, lecz i w miękkich częściach wraz ze śluzówką. Największe usługi daje rentgenodiagnostyka krtani w gruźlicy, gdzie pozwala na określenie lokalizacji, rozległości i charakteru procesu chorobowego, będąc uzupełnieniem kompletnego obrazu schorzenia krtani.

6. Dr. WERKENTHIN M. (Warszawa). **Objaw radiologiczny rozstrzeni oskrzelowych w dolnym płacie płuca lewego.**

Cień trójkątny, stwierdzany nieraz w obrębie cienia sylwetki sercowej i przylegający do kręgosłupa i do przepony, często bywa interpretowany jako pleuritis mediastinalis poster. Prace R i s t a i innych autorów francuskich ustaliły związek tego cienia z rozstrzeniami oskrzelowymi, jednakowoż zapatrywania autorów na powstanie cienia trójkątnego są rozmaite. Materiał autora składa się z 16 przypadków, w których stwierdzano cień trójkątny i objawy kliniczne rozstrzeni oskrzelowych. Z tego 10 przypadków było skontrolowanych zapomocą bronchografji, a 1 przypadek sekcyjnie. We wszystkich tych przypadkach stwierdzono obecność rozstrzeni w dolnym płacie lewym. Na podstawie przebiegu oskrzeli autor dowodzi, że cień trójkątny pochodzi od marskiego, znacznie zmniejszonego płatu dolnego lewego, w obrębie którego znajdują się rozstrzenie.

D y s k u s j a.

Dr. K a r w o w s k i: Niektóre demonstrowane zdjęcia w większej swej części mogą być pozostałościami po przebytych mediastinitach ze zrostami i zgrubieniami opłucnowemi.

7. Dr. FRANK-PITTOVA II. (Lwów). **Hepatolienografja i jej wartość kliniczna.**

Opierając się na 26 hepatolienografjach, wykonanych w klinice przy pomocy thorotrastu, uważa, iż metoda ta nie może jeszcze zyskać prawa obywatelstwa wśród metod badania klinicznego, gdyż: a) zbyt długo utrzymuje się substancja wprowadzona w komórkach ustroju, b) spostrzegane są pojedyncze przypadki uszkodzeń funkcji wątroby (1 przypadek własny). Hepatolienografja winna być wykonana dla celów rozpoznawczych jedy-

nie w tych niejasnych przypadkach, w których inne sposoby badania klinicznego zostały wyczerpane.

8. Dr. SCHIEBER M. (Ostrowiec). **O kile żołądka.**

Na zasadzie licznej kazuistyki, zebranej z piśmiennictwa, oraz 9 własnych przez siebie spostrzeganych przypadków wyraża autor przypuszczenie, że kila żołądka nie jest zgoła cierpieniem tak wyjątkowo rzadkiem, za jakie była i jest jeszcze poniekąd uważana. Wychodząc z podziału anatomo-patologicznego Hausmana i uwzględniając podział, przyjęty przez Le Noira i Agasse Lafonta, wyróżnia autor 5 postaci radiologicznych kily żołądka. Obrazy radiologiczne niektórych postaci są tak typowe, że dopuszczają tylko jedną interpretację. Ze względu jednak na przejściowy charakter zmian kilowych nie dają się wszystkie obrazy radiologiczne ująć w zamkniętym szeregu w ten sposób, żeby w nim znalazło się ściśle określone miejsce dla każdej postaci anatomo-patologicznej. Dlatego też przyżyciowe rozpoznanie kily żołądka tylko częściowo może się oprzeć na badaniu radiologicznym, częściej zaś szukać musi elementów pewności w całokształcie objawów klinicznych, znajdując potwierdzenie w wywiadach, próbie serologicznej krwi, jednoczesnych zmianach swoistych w innych narządach, a przede wszystkim w poddawaniu się sprawy chorobowej swoistemu leczeniu, dającym się ustalić przez seryjne badania radiologiczne.

9. Dr. GRABOWSKI W. (Lwów). **Objawy rentgenologiczne zwyrodnienia złośliwego torbieli skórzastych.**

Opierając się na 2 spostrzeganych przypadkach, uważa a) szybki wzrost cienia torbieli, b) zacieranie zarysów cienia torbieli, c) występowanie porażenia nerwu przeponowego i d) przemieszczenie narządów za objawy rentgenologiczne, świadczące o złośliwym zwyrodnieniu torbieli.

10. Dr. FRANK-PITTOWA H. (Lwów). **Z kazuistyki zmian rozwojowych kośćca klatki piersiowej.**

Pokaz i omówienie rzadkiej nieprawidłowości żeber, polegającej na ich „fenestracji“, oraz dwóch przypadków nieprawidłowego rozwoju I-ego żebra, dotychczas nie opisanego.

11. KADRKA S. (Zagreb). **Rentgenodiagnostyka śluzówkowa raka przewodu pokarmowego.**

XVI. Sekcja anatomji patologicznej.

Gospodarz: prof. dr. Ignacy Hoffman.
Sekretarz: dr. Kazimierz Stojalowski.

Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego, ul. Kozia 9.

I POSIEDZENIE NAUKOWE.

Wtorek, 12 IX, popołudniu.

Obrady Sekcji anatomji patologicznej otwiera o godz. 15.20 prof. dr. C i e c h a n o w s k i (Kraków) i proponuje na prezesów honorowych prof. dr. K i m l ę z Pragi, prorektora Uniwersytetu Karola, oraz prof. dr. A b r i k o s o w a z Moskwy, dyrektora Zakładu Anatomji Patologicznej I Państwowego Uniwersytetu. Wniosek zostaje przyjęty przez aklamację.

Na przewodniczących poszczególnych posiedzeń zaproszono według starszeństwa uniwersytetów polskich:

Na I posiedzenie: prof. dr. Stanisława C i e c h a n o w s k i e g o (Kraków),

na II posiedzenie: prof. dr. Witolda Nowickiego (Lwów),

na III posiedzenie: prof. dr. Ludwika Paszkiewicza (Warszawa),

na IV i V posiedzenie: prof. dr. Kazimierza O p o c z y ń s k i e g o (Wilno).

Na sekretarzy Sekcji zaproszono doc. dr. Stanisława M a h r b u r g a (Wilno), dr. Helenę Schusterównę (Lwów) i dr. Mieczysława P ł o ń s k i e r a (Warszawa).

Prof. dr. A B R I K O S O W (Moskwa). **Zmiany alergiczne układu naczyn krwionośnych.**

1. Układ naczyniowy jest układem ustroju, szczególnie podlegającym łatwo uszkodzeniu.

2. Różne wpływy zakaźne i toksyczne prócz bezpośredniego uszkodzenia naczyń krwionośnych mogą wywołać w naczyniach stan wzmożonej wrażliwości, która pod wpływem wzmożonego działania tegoż czynnika albo też wskutek działania bezpośredniego „drażniącego czynnika“ powoduje hiperergiczną zmianę układu naczyniowego (fibrinoidne obrzmienie, martwica, odczyn zapalny).

3. Wyżej wzmiankowana hiperergiczna zmiana w dalszym rozwoju przechodzi w sklerozę.

4. Jest rzeczą możliwą, że liczne niejasne zmiany w naczyniach (skłonność do zakrzepów, wczesne sklerozy i t. d.) mogą być wyjaśnione jako następstwa hiperergetycznych zmian.

D y s k u s j a.

Prof. dr. O p o c z y ń s k i (Wilno): Należy powitać z największym uznaniem wykład prof. A b r i k o s o w a, poruszający tak ważne w patologji zagadnienie, jak wpływ alergji na morfologję tkanek. Sprawa alergji nie jest sprawą nową, nawet w zastosowaniu do budowy histologicznej tkanek. Wiadomą jest rzeczą, że pojęciem alergji niejednokrotnie starano się wytłumaczyć rozmaite stany chorobowe, że wspomnę tu prace naszego rodaka prof. D a n y s z a, który to pojęcie wprowadza nietylko jako ważny czynnik w chorobach zakaźnych, lecz również stosuje do zmian, zachodzących w komórkach organizmu ludzkiego i drobnoustrojów, mówiąc o „niestrawności“ komórek. Dotychczas jednak ścisłego zastosowania w morfologji w postaci określenia morfologicznego stanów alergji nie mieliśmy. Zmiany w naczyniach krwionośnych, o których miał wykład prof. A b r i k o s o w, są temi zjawiskami, które upoważniają do rozpoznawania histologicznego tych stanów alergicznych, w które niekiedy popadają tkanki. Naczynia krwionośne, jako twory mezenchymatyczne o budowie bardziej wyróżnicowanej, wyraźniej niż inne komórki i tkanki noszą na sobie piętno omawianych stanów. Należy się podziękowanie prof. A b r i k o s o w o w i za podzielenie się z nami wynikami jego badań i jego uczniów w tak interesującej kwestji, którą prawdopodobnie zajmiemy się również w naszych pracowniach naukowych.

Następnie prof. O p o c z y ń s k i w krótkim przemówieniu,

wypowiedzianem w rosyjskim języku, wita prof. A b r i k o s o w a i dziękuje mu za wygłoszony wykład.

Dr. SCHLÖNVOGT (Kraków). Czerwony szpik kości długich w różnych stanach chorobowych.

Zbadano dotychczas ogółem 140 przypadków w wieku od 17 do 78 lat. W każdym przypadku robiono podłużne przekroje czołowe trzech kości długich: udowej, ramiennej i piszczelowej. Ogniska czerwonego szpiku badano zawsze dla kontroli pod mikroskopem.

Ze względu na stosunkowo małą ilość materiału można narazie tylko z pewnem zastrzeżeniem wnosić, co następuje:

1. Tylko wyjątkowo znajduje się w kości udowej i ramiennej szpik wyłącznie tłuszczowy. U dorosłych widać zwykle w górnej trzeciej części tych kości szpik czerwony; stąd też najczęściej ognisko szpiku czerwonego szerzy się ku dołowi.

2. Można odróżnić dwa typy pojawiania się, powiększania i mnożenia czerwonego szpiku kostnego:

a) z ognisk preformowanych w górnej trzeciej części jamy szpikowej z następowem bezpośredniem szerzeniem się na dolne części (typ, spotykany przeważnie u młodszych osobników).

b) zjawianie się szpiku czerwonego w mnogich ogniskach z ewentualnem następowem ich zlaniem się z sobą (typ, spotykany przeważnie u osobników starszych).

3. Ogólna ilość (objętość) czerwonego szpiku w kości ramiennej jest prawie zawsze stosunkowo większa i sięga stosunkowo dalej ku dołowi niż w kości udowej.

4. W kości piszczelowej tylko rzadko widać szpik czerwony. O typie zjawiania i szerzenia się czerwonego szpiku w tej kości ze względu na bardzo małą liczbę takich przypadków narazie wniosków stanowczych wysnuć nie można.

5. Wiek wywiera, być może, pewien wpływ na typ szerzenia się. Moznaby to w ten sposób tłumaczyć, że połączenia włosowate, umożliwiające bezpośrednie szerzenie się (ciągłość szerzenia się), w późniejszym wieku albo zanikają, albo są funkcjonalnie niewystarczające.

6. Rozległość czerwonego szpiku kostnego zdaje się być niezależna od pewnych swoistych typów chorób, natomiast zdaje się, że wpływają na to czynniki ogólne, zwłaszcza większe zapotrze-

bowanie elementów krwi i przynajmniej w pewnej mierze czynniki miejscowe (przebieg i stan naczyń).

Dyskusja.

Prof. dr. Ciecchanowski (Kraków): Mówca zaznacza, że badania dra Schlönvogta są dopiero początkiem badań na liczniejszym materiale z uwzględnieniem większej liczby kośca i klinicznego obrazu krwi. Badania takie są konieczne dla rewizji sprawy regeneracji krwi, którą się teraz ocenia z obrazu klinicznego, nie wiedząc właściwie dokładnie, ani w których częściach kośca, ani w jakich rozmiarach ta regeneracja się odbywa. W tym względzie brak bowiem dotychczas ścisłych badań anatomopatologicznych. Niewątpliwie badania takie na większą skalę muszą doprowadzić do ustalenia typów tworzenia się szpiku czerwonego w stanach chorobowych i do określenia warunków, w jakich rozmaite typy powstają.

Prof. dr. KIMLA (Praga). **Wyraz morfologiczny zmian reaktywności normergicznej.** (Wykład programowy.)

Referent stara się wykazać prawidłowość przebiegu odczynów w ustrojach żywych na skutek działania antygenów a zarazem usiłuje oznaczyć morfologiczny charakter odczynów alergicznych.

Za standard alergji uważa autor te odczyny, które powstają w ustroju uczulonym po działaniu antygenów pierwotnie niechorobotwórczych z tego powodu, że wówczas występują odczyny alergiczne bardzo wyraźnie, czysto i bez powikłań.

W odnośnych badaniach doświadczalnych (autor wspomina nowsze prace) występują wyraźnie dwa okresy: normergiczny i alergiczny. Odczyny alergiczne następują po okresie normergicznym i wyłącznie na skutek działania antygeny, alergenu, którym ustrój uczulono. W obu okresach odczyny zachowują ten sam charakter i tę samą kolejność faz (stadjum wylęgania, początkowe stadjum wysiękowe oraz końcowe stadjum proliferacyjne). Nie zdarza się nigdy, aby w początkowym stadjum w okresie normergicznym występował odrazu odczyn proliferacyjny. Różnice pomiędzy odczynami obu okresów są w gruncie rzeczy tylko stopniowe, lecz w okresie alergicznym po kilkakrotnem działaniu alergenu występują nowe czynniki: agluty-

nina, lizyna oraz substancja jadowita; one to wszystkie wywołują zmiany niezapalne o charakterze wstecznym, a te są bodźcem do budowy typowych ziarniniaków. W okresie normergicznym nie zachodzą nigdy ziarniniaki, które mogłyby powstać wskutek pierwotnego działania antygeny. Prawa, kierujące procesami odczynowymi, uwidoczniają się tu całkiem wyraźnie w charakterze (typie) i prawidłowej kolejności faz odczynowych obu okresów.

Odczyny alergiczne, wywołane zapomocą antygenów już a priori chorobotwórczych, są objawami skomplikowanymi, są bowiem wynikiem działania nie tylko białka swoistego, lecz i całego szeregu partygenów i innych substancji bardzo często już pierwotnie jadowitych, których działanie nadaje swoisty charakter morfologiczny — odpowiednio do zarazka — odczynom normergicznym, a tem bardziej alergicznym. Oprócz tego na ukształtowanie odczynów ma wpływ sam czynnik chorobotwórczy, jego jadowitość, jego zmienność, zdolność rozmnażania się w miejscu atakowania, a — last not least — i stopień wrodzonej odporności oraz odporność nabyta przeciw atakującemu i reatakującemu zarazkowi. Wszystkie wymienione okoliczności wywierają wpływ na czas trwania faz odczynowych, na nasilenie odczynów i na ostateczne ukształtowanie się ich wyników. Lecz i przy tego rodzaju skomplikowanych powikłaniach chorobowych można skutecznie wykazać objawy standardowe odczynów alergicznych, zachowanie charakteru oraz przebiegu faz odczynowych. To wszystko uwydatnia się dopiero w przypadkach czystych, w których działa określony czynnik chorobotwórczy, przyczem również przebieg odczynu nie jest powikłany przez inne wpływy zewnętrzne. Jest rzeczą zrozumiałą, że powikłania, wywołane innymi drobnoustrojami, przede wszystkim zakaźnymi, lub wpływy nieprzewidziane sztucznie wywołane (np. środki farmakodynamiczne i inne czynniki zewnętrzne) zmieniają czasem nawet bardzo znacznie przebieg odczynu, ewentualnie nawet odczulają alergję, zwracając ją aż ku anergji biernej. Lecz wszystkie odehylenia, spowodowane takimi wtórnymi czynnikami a wypływające z natury rzeczy, nie mogą być uważane za dowód niedostateczności teorii, bronionej w tymże referacie. Analiza objawów odczynowych w chorobach, w których wybitnie występują objawy alergiczne, głównie w przewlekłych schorzeniach zakaźnych (np. granulomatozy

zakaźne), wykazuje dobrą podstawę tej teorii. Nietylko w swoistych zapalnych granulomatozach, ale i w całym szeregu chorób, przy których suponuje się zakaźny pierwiastek, np. przy periarteriitis nodosa, przy niektórych rodzajach glomerulonephritis, jest uznawany ich charakter alergiczny. Zachodzi pytanie, czy objaw Arthusa i Schwarzmanna, oba odkryte doświadczalnie, nie mają swych odpowiedników w niektórych istotnych schorzeniach, np. noma, angina Vincent-Plauta, niektóre skazy krwiotoczne i meleny.

Dokładniejsze badanie odczynów alergicznych przyniosło bezspornie niejedną pożyteczną korekturę poglądów w biologii i morfologii procesów chorobowych, a w przyszłości wywrze swój wpływ na racjonalniejszą zmianę systematyki patologiczno-anatomicznej.

Dyskusja.

Prof. dr. Nowicki (Lwów) jest tego samego zdania, co prof. Kimla, co do charakterystyki zmian postaciowych, pojawiających się w tkance jako reakcja na działanie po raz pierwszy bodźców późnej przyrody; podnosi między innymi swe spostrzeżenia w badaniach eksperymentalnych, wykonanych na królikach, którym wstrzykiwał pewne przetwory białkowe. Mówca zauważa jednak, że pojawienie się odczynowych zmian tylko wysiękowych, a nie wytwórczych zależne jest od okresu odczynu względnie czasu, jaki upłynął od chwili zadziałania bodźca, dlatego też histologicznie bardzo często trudno będzie oznaczyć, czy dany odczyn postaciowy jest wyrazem reaktywności normergicznej, czy też alergicznej.

Dr. Kowalczykowa (Kraków): Trudność należytej oceny anatomicznego wyrazu stanów alergicznych zwiększa ostatnio rozszerzenie pojęcia parallergji na czynniki takie, jak działanie mechaniczne, termiczne (Rössle).

(Rössle uważa, że u osobnika uczulonego poprzednio może czynnik taki, jak np. oziębienie, wywołać zmiany stawowe i t. d.)

Doc. dr. Zeyland (Poznań) nawiązuje do poglądu prof. Kimli, twierdzącego, że odczyny w okresie normergicznym i alergicznym nie różnią się jakościowo, lecz ilościowo pod względem nasilenia poszczególnych faz.

Jednak w gruźlicy, będącej głównym przedmiotem badań Z., charakter odczynu (wysiękowy czy wytwórczy) zależy przede wszystkim od stosunku sił obronnych ustroju zakażonego do sił chorobotwórczych zarazka. Gruzelek wytwórczy, uważany przezważnie za wyraz alergji względnie odporności swoistej, spotkać można także po bardzo krótkiej albo prawie wcale niedostrzegalnej fazie wysiękowej (np. w guzkach chłonnych) jako następstwo primoinfekcji, jeśli używa się bardzo słabego szczepu prątków (np. BCG).

Z samego obrazu morfologicznego odczynu w gruźlicy nie można zatem wnioskować bez znajomości patogenyzy (która dokładnie jest tylko w doświadczeniu znana) o jego normergicznym lub alergicznym charakterze.

Ze względu na pokaz sportowy na stadjonie miejskim, objęty programem uroczystości zjazdowych, przewodniczący zamyka I posiedzenie o godz. 18-tej.

II POSIEDZENIE NAUKOWE.

Środa, 13 IX, przedpołudniem.

Posiedzenie otwiera o godz. 10.20 prof. dr. Hoffman (Poznań) i przewodniczy podczas wykładu prof. dr. Nowickiego (Lwów), poczem oddaje przewodnictwo w ręce prof. dr. Nowickiego (Lwów).

Prof. dr. NOWICKI (Lwów). **Wpływ zakażenia kiłowego na doświadczone nowotwory zwierzęce.**

Referent zauważa, że wobec niewykazania uorganizowanego jadu kiłowego w tkance nowotworu szczepionego, i to zarówno w preparatach histologicznych, jak drogą biologiczną, nasuwała się myśl niekorzystnego działania na tkankę szczepionych nowotworów przez nieuorganizowany jad kiłowy, przez luetynę. Odnosne badania są przeprowadzane przez referenta i prof. Lenartowicza. W badaniach nad wpływem zakażenia kiłowego na mięsaki mysie autorowie mogli kilka razy wykazać krętki w preparatach z guzów, szczepionych myszom. Krytyczna ocena

wyników badań przedstawionych każe jednak przyjmować wpływ zakażenia kilowego na zachowanie się tkanki nowotworowej, szczepionej szczurom przez referenta i prof. Lenartowicza.

Dyskusja.

Dr. Płoński (Warszawa): Grupa IV szczurów, zakażonych kiłą przed szczepieniem guza, jest najważniejsza dla wyjaśnienia zasadniczej sprawy stosunku kiły i nowotworów. Należałoby jednak stwierdzić, jak przebiega zakażenie kilowe u szczurów i w jakich zmianach morfologicznych wyraża się ono w narządach szczura. P. zapytuje, czy badano szczegółowo narządy szczurów, tylko zakażonych kiłą. Jest bowiem bardzo ważnem zagadnienie, czy szczury kilowe, którym później szczepiono mięsaki, były faktycznie osobnikami choremi.

Prof. dr. Nowicki (Lwów): Stałe niewykazywanie krętków w guzach, jako też w narządach szczurów, zakażonych bezpośrednio lub pośrednio kiłą, a także niewykazywanie kiły drogą biologiczną kazało myśleć o nieuorganizowanym jądzie kilowym i skłoniło autorów do badań nad wpływem luctyny na zachowanie się nowotworów. Mówca zaznacza, że do doświadczeń użyto szczurów, o których kile nie mamy dotąd żadnych wiadomości, przeciwnie jak o kile myszy, u których krętki mogą utrzymać się nawet latami.

Dr. SAMBORSKI (Wilno). **O roli wstawek mięsnych i znaczeniu fragmentacji włókien mięsnych serca.** (Wygłasza prof. dr. Opoczyński (Wilno).)

Znaczna rozbieżność poglądów na rolę i znaczenie wstawek (Browicz, Ebner, Heidenhain, Marceau) skłoniła mnie do ponownego podjęcia tej sprawy. Badanie mikroskopowe materiału sekcyjnego dało mi podstawę do szukania wyjaśnienia roli wstawek w innym kierunku. Stwierdziłem mianowicie, że nie zawsze wyglądają one jednakowo i spotyka się je w preparatach barwionych w postaci równych poprzecznych prążków jednolitych, w postaci dwu linii poprzecznych, równoległe ułożonych z zamkniętą między nimi przestrzenią o szerokości, odpowiadającej 2—3 linjom poprzecznego prążkowania, przyczem pod imersją można zauważyć nieprzerwany przebieg włókienek pierwot-

nych. Czasem dwie linje ciemne, zamykające wstawki, ułożone są w postaci litery V. W innych przypadkach występują wstawki w postaci niezabarwionego prążka poprzecznego, a po obu stronach tego prążka leżą dwa rzędy słabo zaznaczonych ziarenek, przebiegające w poprzek włókna, równoległe do wstawki. Brzegi zaś pomiędzy linjami ziarenek, odpowiadające wstawce, są z obu stron wklęsnięte. Spotyka się dalej wstawki, których całość nie leży na jednej wysokości odcinka i które robią wrażenie złożonych z pojedynczych części poprzesuwanym względem siebie. Niejednokrotnie można widzieć wstawki w postaci łuku.

Sam opis obrazów mikroskopowych, barwliwość wstawek, ich ułożenie w stosunku do włókna i budowa wskazują na to, że mamy tu do czynienia z jakąś ściśle określoną strukturą, która pomimo niektórych zmian w swym wyglądzie zewnętrznym jest jednostką morfologiczną stałą. Opisane wyżej różnice w wyglądzie zewnętrznym wstawek są tylko dowodem, że mamy tu do czynienia z aparatem zdolnym do pewnych ewolucyj, chociaż w bardzo nieznacznych wymiarach.

Biorąc pod uwagę zdolność wstawek do zmieniania swej szerokości i zależnie od tego do zmieniania swej postaci, musimy przyjąć, że ta ich czynność jest skoordynowana i zależna od czynności odcinków, czego dowodem jest równoczesne zagęszczenie poprzecznego prążkowania.

Uwidocznianie się wstawek w preparacie barwionym czy niebarwionym zależy z jednej strony od stanu skurczu mięśnia w chwili śmierci, a z drugiej strony od jego biologicznego stanu. Przy niezbyt daleko posuniętych zmianach w mięśniu zastaje śmierć jego włókna przy agonji w różnych stadjach skurczu i dlatego wstawki możemy widzieć w różnych postaciach. Przy znacznych zmianach mogą być wstawki wcale niewidoczne. Uwidocznienie się wstawek wymaga przypuszczalnie pewnej zmiany w chemizmie mięśnia, a dowodem tego jest fakt ujawniania się ich po zadziałaniu na mięsień kwasem octowym. Takie zmiany w chemizmie powodują pewne choroby, a zwłaszcza choroby, prowadzące do t. zw. zaniku brunatnego.

Uważam więc, że mamy dostateczną podstawę do wyróżnienia wstawek jako pewnego aparatu, założonego w odcinkach włókien mięsnych i mającego bezwzględnie pewne ściśle określone zadanie. Ich zdolność do rozszerzania i zwężania się w kierunku identycznym z kierunkiem skurczu samych odcinków

wskazuje na analogię czynności tych dwu składowych części mięśnia, a różny wygląd zewnętrzny wskazuje na to, że warunki ich czynności są różne.

Do szukania wyjaśnienia roli wstawek w tym kierunku skłonił mnie pewien przypadek z charakterystycznym obrazem mikroskopowym. Mianowicie dwa obok siebie leżące odcinki wykazywały zupełnie różny wygląd. Jeden jednolity bez prążkowania, drugi z prążkowaniem zagęszczonem, a więc w stanie skurczu. Ostrą granicę pomiędzy temi odcinkami tworzyła wstawka. Fakt ten nasuwa mi wniosek, że wstawka musi być elementem więcej odpornym i wykazuje zdolność czynnościową tam, gdzie zmiany w samym odcinku są tak daleko posunięte. Nie znaczy to jednak, ażeby czynność wstawki wymagała dla swego uruchomienia tak daleko posuniętych zmian. Ona musi wystąpić już przy każdym, nawet nieznacznem upośledzeniu czynności skurczowej odcinków, ażeby wyrównać brak w wydatności pracy mięśnia sercowego.

Na podstawie powyższych wywodów przychodzę do wniosku, że wstawki tworzą swego rodzaju zbiornik siły zapasowej mięśnia sercowego. W związku z twierdzeniem Browicza, jakoby uwidocznianie się wstawek było pierwszą fazą następującej potem fragmentacji mięśnia sercowego, postanowiłem zająć się również i wyjaśnieniem tej sprawy.

Badając skrupulatnie każdy przypadek sekcyjny, zauważyłem, że już morfologicznie da się stwierdzić pewne różnice w wyglądzie fragmentacji. Mianowicie mięsień z typową fragmentacją wygląda często napozór jako zupełnie zdrowy lub wykazuje nieznaczną homogenizację. Bryłki fragmentacyjne mają kontury ostre, linje przerwania równe lub schodkowate. W innych znowu przypadkach znajdujemy w mięśniu zmiany innego typu. Mięsień bywa mętny, drobnoziarnisty, a prążkowanie zupełnie zatarte. Tam, gdzie spotykamy jeszcze cienie prążkowania poprzecznego, widzimy jakby rozpełzanie się prążków. Mamy tu zatem ziarnisty rozpad mięśnia. Fragmentację taką nazwałbym atypową. Opierając się na własnych badaniach materiału sekcyjnego, stwierdzam, w odróżnieniu od szkoły francuskiej, Browicza i niektórych autorów niemieckich, że linje przerwania znajdują się zawsze w samych odcinkach, poza wstawką, i z tego względu wykluczam bezpośredni związek pomiędzy fragmentacją i uwidocznianiem się wstawek. Nie wykluczam jednak

związku pośredniego, ponieważ pewne zmiany degeneracyjne, pewne zmiany w chemizmie mięśnia mogą spowodować tak jeden, jak i drugi proces. Uważam bowiem, że tylko pewien stopień kruchości, wywołany przez pewien tylko dła tkanki mięsnej charakterystyczny stan chemiczny białka, może spowodować samoistne przerwanie tkanki. Stanu tego nie da się identyfikować ze znanymi nam potocznie zmianami degeneracyjnymi mięśnia, czego dowodem jest częsty brak fragmentacji przy tych zmianach wybitnie zaznaczonych, jak i jej obecność w mięśniu napozór zupełnie zdrowym. A więc mięsień musi być swoiście zmieniony, a obrazy mikroskopowe wskazują na to, że zmiany te rozwijają się stopniowo.

Roztrząsając pytanie co do czasu powstania fragmentacji, wykluczamy utożsamianie jej ze zmianami pośmiertnymi, ponieważ z jednej strony możemy ją spotkać, już kilka godzin po śmierci, z drugiej strony możemy nie znaleźć jej nawet 50 godzin po śmierci. Zmiany pośmiertne możnaby przyjąć ewentualnie tylko w przypadkach fragmentacji, nazwanej przeze mnie atypową.

W niektórych przypadkach spotyka się wybitnie wyrażoną, drobną fragmentację, bryłki o ostrych konturach i wyraźnym prążkowaniu, a pomiędzy nimi wolne przestrzenie. W innych przypadkach bryłki fragmentacyjne zmienione, zaokrąglone, mętne, a pomiędzy ich końcami rozrost cienkich włókien tkanki łącznej, rozsiany na dużej przestrzeni. W innych znowu przypadkach spotykamy większe blizny z rozrzuconymi drobnymi ogniskami fragmentacji.

Zastanawiając się nad znaczeniem tych obrazów, przyszedłem do wniosku, że w pierwszym przypadku mamy do czynienia ze świeżą fragmentacją, która wystąpiła na krótko przed śmiercią. W drugim przypadku znajdujemy fragmentację starszego pochodzenia, powstałą na długo przed śmiercią. Najwyraźniej zaś przemawia za tem przypadek trzeci. Blizna, ułożona poprzecznie lub ukośnie do przebiegu włókien mięsnych, z rozrzuconymi drobnymi ogniskami fragmentacyjnymi i bez śladów procesu zapalnego świadczy o tem, że powstała ona na gruncie fragmentacyjnym na długo przed śmiercią.

Na tej podstawie przychodzę do wniosku, że fragmentacja najczęściej rozwija się stopniowo za życia, a rzadziej występuje na krótko przed śmiercią. W każdym wypadku nie jest to sprza-

wa wyłącznie agonalna ani nie są to zmiany pośmiertne. Skutki zaś fragmentacji dla działalności serca zależne będą od jej nasilenia.

D y s k u s j a.

Prof. dr. A b r i k o s o w (Moskwa): Na podstawie własnych spostrzeżeń mogę zgodzić się z referentem, że fragmentacja mięśnia serca jest zjawiskiem przyżyciowym. Obok tego należy przyznać, że aby powstała fragmentacja, niezbędna jest jakaś osobliwa podstawa; inaczej bowiem trudno jest objaśnić, dlaczego to zjawisko spotyka się względnie rzadko. Spotykałem fragmentację prawie zawsze w zejściach wskutek choroby Addisona i w śmierci nagłej przy chorobie Basedowa.

Prof. dr. O p o c z y ń s k i (Wilno): Referent podziela zdanie prof. A b r i k o s o w a co do przyżyciowego powstawania fragmentacji, a nawet idzie w swoich przypuszczeniach dalej, twierdząc na podstawie obserwowanych obrazów histologicznych, że fragmentacja mięśnia sercowego zachodzi nie tylko w stanach agonalnych, lecz w przebiegu rozmaitych stanów chorobowych i pod wpływem rozmaitych przyczyn, wpływających na chemizm protoplazmy włókna mięśniowego.

Prof. dr. O P O C Z Y Ń S K I (Wilno). **O wrzekomej ziarnicy złośliwej (pseudolymphogranulomatosis).**

Referat pod tytułem „o wrzekomej ziarnicy złośliwej (pseudolymphogranulomatosis), jak sądzę, jest w dobie obecnej bardzo aktualny. A że sprawa ta była w piśmiennictwie poruszona przez obecnego tu prof. A b r i k o s o w a, to cieszę się z tego, że w obradach naszych weźmie udział wysokiej miary znawca tego zagadnienia. W 275-tym tomie Archiwum Virchowa, w pracy pod tytułem: Über den Begriff der atypischen Lymphogranulomatose, prof. A b r i k o s o w podaje kilka przypadków omawianego schorzenia. Prawdopodobnie każdy anatom patologiczny miał w praktyce swojej takie przypadki, które, dając obrazy zupełnie odmienne od tych, które zwykliśmy widzieć w postaciach prawidłowej ziarnicy złośliwej, na podstawie przebiegu choroby i drogą wykluczania naprowadzają na myśl o rozpoznaniu ziarnicy złośliwej. Pozwalam sobie przedstawić Zgromadzeniu 3 mikroskopowe preparaty węzłów chłonnych, w których bioptycznie

rozpoznano nowotwór złośliwy typu przerzutu raka lub śródbłoniaka, wówczas gdy następnie w kilka miesięcy potem dokonana autopsja wykazała schorzenie węzłów chłonnych, polegające na rozroście komórek nabłonkowych (śródbłonkowych) bez pierwotnego ogniska rakowego, skąd mogłyby powstać przerzut. W tkance limfatycznej można stwierdzić liczne komórki plazmatyczne i gdzieś indziej eozynofile, wskazujące na jednocześnie z rozrostem komórek śródbłonkowych następujące zmiany zapalne. Kliniczny przebieg schorzenia, połączony ze stanem gorączkowym, w zestawieniu z badaniem histologicznym każe przypuszczać atypową ziarnicę złośliwą. Przedstawiony tu jako przykład przypadek z mojej praktyki, podobny do 3-go z opisanych przez prof. A b r i k o s o w a, jest potwierdzeniem tych trudności, które napotyka się w niektórych schorzeniach systemu limfatycznego. Nie będę z powodu braku czasu omawiał tu piśmiennictwa, dotyczącego tej sprawy, tych schorzeń aparatu siateczkowego (reticulosis) lub śródbłonkowego (reticulo-endotheliosis). Muszę jednak wspomnieć o pracy S t e r n b e r g a, ogłoszonej w tomie 87-ym Beiträge Zieglera pod tytułem: „Zur Frage der sogenannten atypischen Lymphogranulomatose“, w której to pracy S t e r n b e r g zastrzega nazwę „lymphogranulomatosis“ tylko dla określonych schorzeń, przebiegających ze swoistymi zmianami histologicznymi, i tylko te zmiany histologiczne (komórki Sternberga, eozynofile, fibroblasty, komórki plazmatyczne) decydują o rozpoznaniu. Najzupełniej zgadzając się z takim ograniczeniem dla rozpoznawania ziarnicy złośliwej, jako schorzenia, mogącego być rozpoznaniem tylko na podstawie obrazu histologicznego tkanki ziarnicowej, uważałbym, że dla wszystkich tych przypadków, w których rozpoznanie jest dokonywane na podstawie innych niż badanie mikroskopowe zjawisk, należałoby utrzymać nazwę „ziarnicy złośliwej wrzekomej“ do czasu wykrycia etjologii limfogranulomatozy, która jedynie mogłaby dać pewne kryterjum dla rozpoznawania tego schorzenia. Zdając sobie sprawę z wielkich trudności, które nastęrcza anatomja patologiczna tkanki adenoidalnej wogóle, a węzłów chłonnych w szczególności, sądzę, że w tak ważnej sprawie naukowej powinni się wypowiedzieć zgromadzeni na kongresie patologzy i w tym celu uważałem za stosowne przedstawić w krótkich słowach ten referat, który in extenso będzie ogłoszony w jednym z pism lekarskich.

Dyskusja.

Prof. dr. A b r i k o s o w (Moskwa): Zagadnienie o pseudo-granulomatozie i o atypowej limfogranulomatozie jest więcej skomplikowane, niż się to przedstawia na pierwsze wejrzenie. Według spostrzeżeń, które poczynił u nas w Moskwie dr. S k w o r c o w, często w przypadkach, które na podstawie badania jednych gruczołów należy zaliczyć do pseudolimfogranulomatozy, w drugich gruczołach występują zmiany zupełnie typowe dla stałej limfogranulomatozy Sternberga. Wychodząc z tego założenia myślę, że S t e r n b e r g nie ma racji, gdy mówi w swojej ostatniej pracy, że przy nieobecności w gruczołach typowej dla limfogranulomatozy komórki (komórka Sternberga, komórki plazmatyczne i t. d.) należy uważać, że przypadek taki nie odnosi się do limfogranulomatozy; rzecz tkwi w tem, że w takim przypadku uważne badanie pozwala wykryć gruczoły, w których widać typowy obraz limfogranulomatozy.

Co się tyczy przypadku, o którym mówił prof. O p o c z y ń s k i, to na podstawie pokazanych mi preparatów ja prawdopodobnie postawiłbym rozpoznanie raka.

Prof. dr. O p o c z y ń s k i (Wilno): W odpowiedzi panu prof. A b r i k o s o w o w i, który obejrzał przedstawione Zgromadzeniu preparaty węzłów chłonnych, wyjaśniam, że obraz histologiczny węzłów chłonnych tego przypadku upoważnił mnie do rozpoznania przerzutu rakowego lub śródbłoniaka. Takie rozpoznanie dokonałem i przesłałem zainteresowanym lekarzom. Klóciło się ono jednak z przebiegiem schorzenia, z anamnezą, a następnie z danymi sekcji zwłok. Przypadek ten zresztą jest bardzo podobny do opisanego przez prof. A b r i k o s o w a przypadku w Archiwum Virchowa.

Prof. dr. N o w i c k i (Lwów) zwraca szczególniejszą uwagę na systemowe powiększenie gruczołów limfatycznych, w których bioptycznie lub w materiale sekcyjnym stwierdza się przewlekły proces wytwórczy bez charakteru utkania typowej ziarnicy złośliwej Sternberga. Tego rodzaju przypadki autor miał sposobność spostrzegać — a mają one wielkie znaczenie praktyczne i powodują niekiedy konflikty między histologiem a klinicystą. Doświadczenie mówcę poucza, że tego rodzaju sprawy nie są

wcale tak rzadkie, a rozpoznane są nierzadko przez klinicystę jako sprawa nowotworowa. Mówca uważa za bardzo wskazane zebranie dat z różnych środowisk co do częstości i przebiegu ziarnicy złośliwej na ziemiach polskich. Odnośne dane, uzyskane z odpowiednio urządzonej ankiety, byłyby pouczające.

Prof. dr. *O p o c z y ń s k i* (Wilno): W istocie preparat histologiczny mógłby być rozpoznany jako endothelioma. Jednak zjawiska zapalne w węzle chłonnym i przebieg gorączkowy schorzenia, dalej skłonność tkanki węzła chłonnego do włóknienia dawały raczej prawo do podejrzewania wrzekomej ziarnicy złośliwej.

Dr. *P ł o ń s k i e r* (Warszawa) zwraca uwagę na to, że elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego w gruczołach limfatycznych mogą nieraz dawać obrazy komórek podobnych do nabłonkowych, tak że powstają obrazy, przypominające raki. Następnie porusza sprawę celowości wprowadzania do terminologii nazwy „pseudolymphogranulomatosis“ i uważa ją za niesłuszną i mogącą spowodować nieporozumienia. Należałoby raczej zachować nazwę „lymphogranulomatosis atypica“.

Dr. *M o r o z o w a* (Lublin) w związku z przemówieniem prof. *N o w i c k i e g o* zapytuje się, w jaki sposób wyobraża sobie prof. N. techniczne przeprowadzenie proponowanej rejestracji i zbiorowego opracowania przypadków ziarnicy wrzekomej, spotykanych w różnych okolicach kraju, przyczem wyraża chęć udziału w tej akcji, gdyż na terenie Lublina przypadki te nie należą do rzadkości.

Prof. dr. *N o w i c k i* (Lwów) w odpowiedzi interpelantce sądzi, że należałoby ułożyć w sprawie ankiety co do ziarnicy złośliwej celowo zredagowane kwestjonariusze; możnaby dla tej redakcji powołać komisję.

Dr. *S O S I N J.* (Lwów). **Doświadczalna ziarnica królika i jej stosunek do gruźlicy.**

Ze względu na dotąd niewyjaśniony stosunek ziarnicy złośliwej do gruźlicy w Lwowskim Instytucie Anatomji Patologicznej, począwszy od r. 1926, szczepiono ziarniczny materiał

sekcyjny zwierzętom, t. j. świnkom morskim i królikom. W większości przypadków u zwierząt doświadczalnych stwierdzano gruźlicę i to u świnek morskich bardziej uogólnioną, u królików bardziej ograniczoną. W jednym przypadku u królika w dwa i pół roku po szczepieniu miazgą ziarniczego gruczolu szyjnego limfatycznego, pobranego ze zwłok osobnika, u którego równocześnie w płucach były stare włókniste zmiany gruźlicze, stwierdzono w jamie brzusznej guz wielkości jaja gęsiego. Guz ten umiejscowieniem odpowiadał dokładnie miejscu szczepienia. Po zbadaniu histologicznem guza okazało się, że jest to sprawa ziarnicza. Barwieniem i szczepieniem na pożywkach nie wykazano lasecznika Kocha. Miazgę z tkanki guza zaszczerpiono świnkom morskim; jedna z nich padła w 5, druga w 7 miesięcy po szczepieniu. U obu świnek, zarówno w hodowli, jak i preparacie rozcieranym, wykazano laseczniki Kocha, a w skrawkach histologicznych stwierdzono włóknistą postać gruźlicy z licznymi komórkami olbrzymimi, jakby coś pośredniego między ziarnicą a gruźlicą. Następnie zaszczerpiono materiał ze świnek dalszym świnkom morskim. Świnki tego drugiego pasażu padły już wcześniej, bo w 3 miesiące po szczepieniu. W preparatach i w hodowli wykazano u nich również laseczniki Kocha, histologicznie zaś stwierdzono już typowe martwice gruźlicze. U świnek trzeciego pasażu stwierdzono także podobne zmiany serowate. Jeżeli się zestawi z sobą obrazy histologiczne poszczególnych pasażów, to rzuca się w oczy stopniowanie zmian, tak jakby ziarnica przechodziła w gruźlicę. Tak więc z jednej strony w większości przypadków szczepień u zwierząt była gruźlica, z drugiej zaś strony zauważono obraz pewnego rodzaju przejścia ziarnicy doświadczalnej w sprawę gruźliczą. Na podstawie powyższych danych należałoby skłaniać się do zdania większości autorów, którzy etjologję ziarnicy łączą z gruźlicą, jeżeli nie we wszystkich, to przynajmniej w większości przypadków ziarnicy. Nowe odkrycia, dowodzące możliwości przemiany postaciowej i życiowej lasecznika Kocha, a także zmiany jego jadowitości, przemawiają w znacznym stopniu za tem przypuszczeniem, obrazy zaś histologiczne dalyby się wytłumaczyć stosunkiem jadowitości zarazka gruźliczego do odczynu odpornościowego ustroju.

Stosunkowo wysoki procent wyników dodatnich co do gruźlicy szczepień materiału ziarniczego, wykonanych w Instytucie lwowskim, popierałby także tezę związku tej sprawy z gruźlicą.

Wyniki ujemne szczepień w niejednym przypadku możnaby tłumaczyć specjalnymi warunkami, potrzebnymi do wykazywania jeszcze dziś nieznanym nam przejściowych postaci zarazka gruźliczego.

D y s k u s j a.

Dr. P ł o ń s k i e r (Warszawa) zwraca uwagę na to, że do doświadczeń na zwierzętach należałoby używać takich przypadków ziarnicy złośliwej ludzkiej, w których możnaby z pewnością wykluczyć jednoczesne zakażenie gruźlicze. W przeciwnym razie wnioski z doświadczeń na zwierzętach powinny być bardzo ostrożne.

Dr. S o s i n (Lwów): Nad kwestją równoczesnego występowania obu spraw, t. j. gruźlicy i ziarnicy, sam się zastanawiałem, jednak w takim przypadku już u królika wystąpiłoby utkanie gruźlicze, a nie dopiero w pasażu na śwince.

Prof. dr. N o w i c k i (Lwów): Należy podkreślić cykl zmian, otrzymywanych przez referenta u królików i morskich świnek, a więc ciekawy guz o charakterze guza ziarniczego po zaszczepieniu królikowi odnośnemu gruczołu ziarniczego, a potem w dalszych przeszczepieniach tkanki tego guza otrzymywanie gruźlicy u zwierząt szczepionych. Czy tu istotnie nie mamy wyrazu dualizmu rozwojowych postaci pałeczki gruźliczej?

Dr. P Ł O Ń S K I E R (Warszawa). **Odczyn tkankowy u szczurów, zakażonych tkankami lub drobnoustrojami z przypadków ziarnicy złośliwej u ludzi.**

Praca niniejsza jest dalszym ciągiem badań nad ziarnicą złośliwą, rozpoczętych wspólnie z F e j g i n ó w n ą. (B. Fejgin i M. Płoński. Badanie doświadczalne nad ziarnicą złośliwą. Medycyna Doświadczalna, t. 14, zes. 1—2, 1931; Krankheitsforschung, t. 9, z. 4, 1931.) U szczurów, zakażonych różnymi szczepami streptotryksów, odczyn tkankowy były niestale i naogół różnorodne. U szczurów, zakażonych streptotryksem, wyhodowanym z przypadków ziarnicy złośliwej ludzkiej, lub tkanką z gruczołów limfatycznych z tychże przypadków, odczyn tkankowy były bardziej stałe: między innymi spostrzegano w gruczołach limfatycznych szczurów zakażonych ogniska z komórek

podobnych do nabłonkowatych. Podobne zmiany w gruczołach limfatycznych spostrzegano u szczurów, zakażonych bardzo dużą ilością zjadliwych prątków gruźliczych.

D y s k u s j a.

Prof. dr. N o w i c k i (Lwów): Mówca wspomina o stwierdzeniu przez prof. G ą s i o r o w s k i e g o ze Lwowa w przypadku niewątpliwej ziarnicy złośliwej także streptotrix; badanie było wykonane bardzo ściśle i mało było prawdopodobieństwa zajścia zanieczyszczenia.

Prof. dr. O p o c z y ń s k i (Wilno): W badaniach doświadczalnych nad ziarnicą złośliwą wyhodowałem z tkanek szczura bakterje typu coryno. Bakterje te przy zastrzykiwaniu do otrzewnej szczurów nie powodowały schorzenia. Badania swe przeprowadzałem wkrótce po ogłoszeniu pracy G r u m b a c h a z Zakładu prof. A s k e n a z y ' e g o. Nie jest mi wiadomem, czy spostrzeżenia G r u m b a c h a zostały potwierdzone przez innych badaczy. Badania dr. P ł o ń s k i e r a zdają się przeczyć swoistości wyhodowanych drobnoustrojów w ziarnicy złośliwej.

Dr. S c i e s i ń s k i (Łódź) zapytuje o stosunek histologiczny „ognisk, złożonych z komórek nabłonkowatych”, do środków rozmnażania.

Dr. P ł o ń s k i e r (Warszawa): W sprawie badań G ą s i o r o w s k i e g o — P. potwierdza dane, przytoczone przez prof. N o w i c k i e g o. G ą s i o r o w s k i stwierdził w bezpośrednim preparacie mazanym z gruczołu limfatycznego z przypadku ziarnicy złośliwej — twory o charakterze grzybni promienicy. W sprawie badań G r u m b a c h a, cytowanych przez prof. O p o c z y ń s k i e g o, G r u m b a c h wyhodował drobnoustroje o charakterze dyfteroidów: zmiany, które powstawały w płucach świnek morskich, nie były wyraźne. W odpowiedzi dr. S c i e s i ń s k i e m u — P. podaje, że ogniska z komórek nabłonkowatych powstawały najczęściej wśród zatok.

Dr. P Ł O Ń S K I E R (Warszawa). **3 przypadki równoczesnych zmian chorobowych w żołądku i w śledzionie (przedziurawienie z żołądka do śledziony i z śledziony do żołądka).**

W 3-ch przypadkach stwierdzono przenoszenie się sprawy chorobowej ze ściany żołądka na śledzionę lub odwrotnie ze śledziona na ścianę żołądka. W jednym przypadku stwierdzono wrzód w dnie żołądka z przedziurawieniem do śledziona, w której powstała duża jama. W dwóch innych przypadkach stwierdzono nowotwory złośliwe śledziona, zrosty śledziona z żołądkiem w okolicy dna oraz przedziurawienie ściany żołądka w tej samej okolicy.

III POSIEDZENIE NAUKOWE.

Środa, 13 IX, popołudniu.

Posiedzenie otwiera o godz. 15.15 prof. dr. P a s z k i e w i c z (Warszawa) jako przewodniczący III posiedzenia.

Dr. KIELANOWSKI (Lwów). W sprawie patogenezy zakrzepów i zatorów zakrzepowych.

Niewątpliwy i znaczny wzrost ilościowy samoistnych zakrzepów żylnych, spostrzegany w ostatnich latach w przypadkach operacyjnych i nieoperacyjnych, był przyczyną i tematem licznych prac klinicznych, anatomicznych i doświadczalnych. Żadna z proponowanych teoryj, mających tłumaczyć etiologię i patogenezę samoistnych zakrzepów, nie znalazła ogólnego uznania, nikomu też nie udało się wywołać doświadczalnie zakrzepów, podobnych do samoistnych zakrzepów ludzkich. Przyczyną tego faktu jest prawdopodobnie zawilość zjawiska, przede wszystkim jednak brak należytej znajomości fizjologii krzepnięcia krwi *in vivo*, a nawet *in vitro*. Badania statystyczno-sekcyjne zakrzepów żylnych prowadzić mogą z przyczyn technicznych do wyników nieścisłych, a nawet błędnych. Dlatego uwzględniono w materiale Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. wyłącznie przypadki śmierci nagłej z powodu zatoru zakrzepowego tętnicy płucnej. Przypadki te dotyczą w materiale powyższym w ogromnej większości kobiet po operacjach ginekologicznych i wykazują znaczny, a nie dający się wytłumaczyć wzrost w roku 1928. Tak w przypadkach z lat poprzednich, jak i w przypadkach osobiście spostrzeganych uderza przede wszystkim brak objawów klinicznych zakrzepu aż do chwili śmierci

naglej wskutek zatoru zakrzepowego. Fakt ten, utrudniający ogromnie zapobieganie temu najgroźniejszemu z powikłań pooperacyjnych, odnosi się na podstawie własnych spostrzeżeń anatomicznych i histologicznych, dokonanych na powyższym materiale, do właściwości anatomicznych zakrzepu samoistnego, który tylko w pierwszych godzinach po powstaniu wskutek luźnego stosunku do ściany naczyniowej spowodować może zator. (Wykład objaśniają zdjęcia fotograficzne i tablice.)

Dyskusja.

Prof. dr. Opoczyński (Wilno): Niedawno na sekcji zwłok miałem sposobność stwierdzenia zakrzepu tętnicy płucnej, który spowodował prawie nagłą śmierć. Przypadek dotyczy kobiety w wieku około 30 lat. Śmierć nastąpiła w 8 dni po operacji wyrostka. W wywiadzie stwierdzono wprowadzenie dożylnego awertyny przed operacją. Na sekcji wykryto ciążę w trzecim miesiącu. Przytaczam ten przypadek jako potwierdzenie tezy prelegenta.

Dr. Sciesiński (Łódź) zwraca uwagę na ewentualną obecność zakrzepów w żyłach hemoroidalnych.

Prof. Nowicki (Lwów) zwraca szczególniejszą uwagę na ten nagły i wielki skok ilościowy przypadków zatoru zakrzepowego tętnicy płucnej i to w całej Europie, fakt, który nasunął myśl zakaźnego pochodzenia zakrzepów w tego rodzaju tragicznych przypadkach.

Dr. Bernaciński (Kraków) zwraca uwagę na prace autorów amerykańskich w związku z częstością występowania zakrzepów u kobiet. Autorzy ci stwierdzili zwiększenie rezystencji płytek krwi u hemofilików. Wyciągiem z jajników dało się to zwiększenie rezystencji usunąć. Dlatego też ciekawem byłoby badanie jajników kobiet zmarłych na zakrzepy, zwłaszcza że materiał kobiecy w znacznym procencie był dotknięty otyłością patologiczną (p. dysfunkcja wewnętrznowydzielnicza).

Dr. Kielanowski (Lwów): Źródłem zakrzepu, dającego zator, były w naszych przypadkach z reguły duże żyły uda,

i w jednym przypadku żyły przymaciecza. W żyłach krwawnicowych nigdy w tych przypadkach zakrzepu nie wykazano. Badania cytologiczne krwi, wykonane klinicznie w naszych przypadkach, nie wykazały w żadnym z nich większych odbiegnięć od normy. Wartościowe byłyby przede wszystkim odczyny Bierackiego, dające wgląd na stosunek globulin do albumin i zależny od tego stosunku nabój elektryczny płytek krwi (w myśl teorii Stubera i Langa). Odczynu tego jednak poza zakładami fizjologicznymi nie wykonuje się często. W etjologii zakrzepów ważną rolę odgrywa niewątpliwie przeładowanie czerwonych ciałek produktami rozpadu komórkowego (w szczególności trombokinazy, a może kefaliiny). Ciałka czerwone posiadają bowiem zdolność adsorpcji różnych jądów (Scheuring) i tem samem wpływają na krzepliwość krwi.

Dr. STOJAŁOWSKI (Poznań). **Obojnactwo prawdziwe u człowieka.**

Wyjątkowa rzadkość przypadków prawdziwego obojnactwa u człowieka pośród znacznej liczby przypadków obojnactwa rzekomego usprawiedliwia pokaz kilku preparatów mikroskopowych, pochodzących z narządów płciowych obojnika prawdziwego. Ze szczegółów, podanych w zestawieniu tabelarnem, wynika, że tego rodzaju przypadków opisano zaledwie kilkanaście, przyczem ostatni z nich przedstawiony został w roku 1928 na VI Zjeździe Czechosłowackich Lekarzy i Przyrodników w Pradze przez prof. Jedličkę. W przypadku referenta została usunięta operacyjnie część narządów płciowych z powodu uwięźnięcia trąbki, wykazującej stan zapalny ropny (pyosalpinx incarcerata). Na tej samej trąbce zawieszony był gruczoł płciowy obojnaczy (ovariotestis).

Z preparatów mikroskopowych wynika, że tkanka jajnikowa jest dojrzała i wykazuje w dwóch miejscach normalny pęcherzyk Graafa z jajkiem. Tkanka jądrowa natomiast wykazuje dość znaczne zróżnicowanie nabłonka plemnikotwórczego, jednak bez dojrzałych plemników. Ciekawe jest zagęszczenie wydzieliny w kilku gruczołach tkanki jądrowej, przypominającej kamyczki jądrowe, opisane w roku 1928 przez Japończyka Takeo Oiye. Gruczoł płciowy po stronie lewej został poddany punkcji diagnostycznej, przyczem w punktacie zostały stwierdzone żywe plemniki.

Nie biorąc pod uwagę obecności tkanki jądrowej niezupełnie dojrzałej w gruczole mieszanym, możemy stwierdzić, że chodzi w tym przypadku o t. zw. hermaphroditismus verus bilateralis germinativus według P i c k a, a więc o dojrzałą tkankę jądrową po stronie lewej i jajnikową po stronie prawej. Tego rodzaju przypadek został podany jedynie przez P i c k a, który poddał ponownemu badaniu przypadek S a l e n a z roku 1899. (Praca na powyższy temat ukazała się w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym, tom XII, zeszyt 4, rok 1933.)

D y s k u s j a.

Prof. dr. N o w i c k i (Lwów) zapytuje się, jakie były objawy czynnościowe ze strony narządu płciowego u osobnika z przedstawioną wadą rozwojową.

Dr. S t o j a ł o w s k i (Poznań) odpowiada, że usposobienie psychiczne wspomnianego osobnika jest czysto męskie. Według wywiadów osobnik ten zaspokajał swój popęd płciowy od 18-tego roku życia z kobietami. Cykl menstruacyjny rozpoczął się już od 16-tego roku życia, był regularny co trzy tygodnie i trwał do pięciu dni. Krwawienia odbywały się przez cewkę moczową i nie mogły być zatrzymane samowolnie, z czego wnioskuje się, że ujście dróg płciowych żeńskich musiało znajdować się przed zwieraczem cewki moczowej. W okresie perjodu obojnak czuł się źle, miał nudności oraz dolegliwości w krzyżach. Złe samopoczucie zmuszało go do pozostawania w tym okresie w domu. Od 17-tego roku życia zauważył on wytwarzanie się gruczołów piersiowych kobiecych.

Prof. dr. N O W I C K I (Lwów). **Patogeneza gruźlicy nerek na podstawie badań anatomicznych materiału operacyjnego.**

Patogeneza chirurgicznej gruźlicy nerek, ważna przede wszystkim ze względów praktycznych, kryje w sobie jeszcze dziś szereg zagadnień, interesujących także pod względem teoretycznym. Do nich należy droga zakażenia, sposób szerzenia się procesu w samej nerce, stosunek gruźlicy nerek do dróg moczowych i inne. Autor miał do rozporządzenia materiał 39 nerek gruźliczych, z czego 32 uzyskanych drogą operacyjną, 7 zaś z sekcji. Klinicznie w przypadkach badanych sprawa miała

trwać od 2 miesięcy do lat kilkunastu. Przeszło połowa materiału pochodziła od osób między 21 a 40 rokiem życia, dorówna od mężczyzn i kobiet. Wszystkie nerki przedstawiały szereg okresów przewlekłej gruźlicy jamistej.

Na podstawie badania makro- i mikroskopowego tych nerek, jak również na podstawie danych klinicznych autor dochodzi do wniosków następujących:

1. W t. zw. chirurgicznej gruźlicy nerek zakażenie zachodzi drogą krwionośną, wyjątkowo drogą inną, w każdym razie nie jest to zakażenie wstępujące.

2. W powstawaniu chirurgicznej gruźlicy nerek poważne znaczenie ma wewnętrzny czynnik usposabiający, mianowicie niższowartościowość rozwojowa nerki (w materiale autora w 77%).

3. Najbardziej usposobionymi częściami nerki do rozwijania się zmian gruźliczych są jej części biegunowe, szczególnie biegun górny.

4. Pierwsze zmiany gruźlicze powstają niemal zawsze w części rdzennej nerki, i to przede wszystkim w odcinkach brodawkowych piramid (w materiale autora w 100%).

5. Nawet w przypadkach świeżej ograniczonej gruźlicy nerki stwierdza się w niej stare zmiany o charakterze zmian włóknistych i bliznowaceń, i to w kłębkach i w substancji rdzennej. Te zmiany mogą świadczyć o istnieniu okresów gojenia się w przebiegu początkowej gruźlicy nerek.

6. W związku z zajęciem piramid i brodawek nerkowych powstają już bardzo wczesnie zmiany gruźlicze w miedniczce (w materiale autora w 76,9%), a następnie w pęcherzu moczowym (57,1%), i to w ujściu moczowodu strony odnośnej, częściej u mężczyzn niż u kobiet. Niekiedy zachodzi też wybitny niestosunek między stopniem zmian gruźliczych nerki i jej miedniczki; przy bardzo nieznacznych zmianach w nerce może być rozległa gruźlica miedniczki.

7. W materiale badanym w 67,6% przypadków stwierdzono klinicznie i w części anatomicznie gruźlicę równoczesną płuc, przede wszystkim szczytów, w czym w jednej trzeciej gruźlicę rozpadową. W 31,4% można było wykazać gruźlicę rodzinną.

D y s k u s j a.

Prof. O p o c z y ń s k i (Wilno): Bardzo interesujące wywo-
dy p. prof. Nowickiego będą miały nietylko teoretyczne,
lecz i praktyczne znaczenie. W wysokim stopniu warta jest za-
znaczenia i przyjęcia w badaniach anatomicznopatologicznych
metoda, zastosowana przez referenta a polegająca na dokony-
waniu szczegółowych rysunków z poszczególnych przypadków.
Metoda ta przejrzyściej niż wszelki opis ilustruje wykład, a poza-
tem ryciny mogą służyć zawsze jako niezniszczalny materiał do
zestawień przypadków i wniosków anatomicznopatologicznych.

Prof. dr. K i m l a (Praha) zwraca uwagę na znaczenie zabu-
rzeń funkcjonalnych, jakie stanowi czasami częściowy zastój
lub też częściowa przeszkoda w odpływie moczu.

Referent przytacza przypadek dziecka, zmarłego na zapale-
nie gruczlicze opon mózgowych. Rozpoznanie sekcyjne było
następujące: Pierwotny zespół gruczliczy płucny. Prosówkowa
gruczlica rozsiana wątroby i śledziony. Stwierdzono przytem
następujące zmiany lewej nerki: Dwie miedniczki, od których
odechodzą dwa moczowody, łączące się w dolnym odcinku w jeden
wspólny. W górnym biegunie nerki, z którego miedniczka górna
oddzielnie zbiera mocz, widać w jednej z piramid początki pro-
cesu serowatego. Pozostały miąższ nerki lewej oraz prawa nerka
bez zmian gruczliczych. Przyczyną utrudnienia odpływu moczu
było wrodzone zwężenie w górnym moczowodzie.

Prof. dr. N o w i c k i (Lwów): Spostrzeżenie, przytoczone
przez rektora Kimlę, potwierdza ważne znaczenie niższo-
wartościowości czynnościowej i anatomicznej nerki dla powsta-
wania jej gruczlicy chirurgicznej. Gdyby tego czynnika usposo-
biającego nie było, to wobec częstości lasecznika gruczliczego
we krwi (L o e w e n s t e i n) znacznie częściej musiałaby zacho-
dzić gruczlica nerki, niż to dzieje się w rzeczywistości. Silnie też
należy podkreślić znaczenie konstytucji narządowej w powsta-
waniu gruczlicy nerki.

Dr. S T O E C K L (Poznań). **Działanie promieni Roentgena na
przedni płat przysadki mózgowej.**

Badania były wykonane na przysadkach królików, do badań
używano 60 zwierząt, dawki stosowane wahały się między 100
i 10000 r. Wyniki badań tych były następujące:

1. Napromienione przysadki wykazują w tkance płata przedniego zawsze zmiany wsteczne; zależnie od dawki stwierdzono 3 stopnie uszkodzenia tkanki: odbarwienie komórek barwochłonnych, zmiany zanikowe w jądrach i protoplazmie komórek, martwicę całkowitą tkanki napromienionej; komórki czynochłonne wykazują znacznie większą wrażliwość wobec promieni aniżeli komórki główne.

2. Przedni płat jest gruczołem o wybitnej odporności wobec promieni R.

3. Badanie hormonalne moczu królików napromienionych dawało wynik ujemny w przeciwieństwie do moczu kobiet naświetlanych, u których po napromienianiu autor wyodrębnił hormon p. p. p. A. (Follikelreifungshormon).

4. Zniszczenie przysadki promieniami R. nie wywołuje u zwierząt dojrzałych zmian w jajnikach, tarczycy i nadnerczu. Zmiany zanikowe w tych narządach wystąpiły jedynie u tych zwierząt, u których po napromienianiu dawkami silnymi powstały objawy charłactwa (cachexia hypophysipriva).

5. Napromienianie przysadki zwierząt kotnych nie wywołało w żadnym przypadku poronienia mimo stosowania dawek do 10000 r; napromienianie przysadki pozostało bez wpływu na czas trwania i nasilenia rui, samice poprzednio napromienione zostały bez wyjątku, niektóre nawet kilkakrotnie, zapłodnione; przebieg ciąży był prawidłowy.

6. Przedni płat p. m. zachowuje swe znaczenie jako gruczoł wzrostu także w okresie dojrzałości ustroju, zadaniem jego biologicznym jest regulacja odnowy tkanek. Zdania A s c h h e i m a - Z o n d e k a i innych, że przedni płat jest „motorem“ czynności gruczołów płciowych dla organizmu w okresie dojrzałości, autor nie może podzielić.

D y s k u s j a.

Dr. P ł o Ń s k i e r (Warszawa) zapytuje: 1. w jaki sposób ginęły króliki naświetlane, 2. czy były badane tkanki, otaczające przysadkę, 3. czy autor traktuje wyniki, uzyskane ze zniszczenia całej przysadki, jako równoważne z następstwami zniszczenia przedniego płata.

Dr. Stoeckl (Poznań): Przy napromienianiu przysadki królików wyodrębnienie przedniego i tylnego płata jest niemożliwe, skutki napromieniania tkanki nerwowej są w piśmiennictwie uwzględnione, również badania autora nie wykazały zmian histologicznych nawet przy stosowaniu dawek wysokich.

Dr. PAWŁGWSKA (Kraków). **Zmiany anatomiczno-patologiczne w spłotach naczyniowych i oponach mózgowych w zapaleniu opon mózgowych.** (Praca wykonana w Klinice Dziecięcej U. J. (Dyrektor: prof. dr. K. Lewkowiec) ze stypendjum Funduszu Kultury Narodowej.)

W celu wyjaśnienia patogenetyki zakażenia komórek mózgowych przeprowadzono z inicjatywy prof. dr. Lewkowieca badania histopatologiczne spłotów i opon z trzech przypadków zapalenia opon mózgowych, w których zejście śmiertelne nastąpiło po czterech lub pięciu dniach od początku choroby. Zakażenie zostało wywołane w pierwszym przypadku streptokokiem, w drugim przypadku meningokokiem, w trzecim przypadku pneumokokiem. Badanie histologiczne spłotów i opon wykazało istnienie równomiernego nacieku ropnego całego podścieliska łącznotkankowego podstawy spłotów oraz ścian dużych naczyń krwionośnych. W drugim przypadku nagromadzenie ciałek ropnych jest tak obfite, że nie pozwala odróżnić ani tkanki podścieliskowej, ani ścian naczyniowych. Nabłonki o cechach zwyrodnienia; w miejscach obfitego nacieku ropnego u podstawy spłotów po wielokroć brak warstwy nabłonkowej, na skutek czego nacieki ropne zlewa się z ropą w komorach. Zarazki rozmieszczone obficie w pierwszym przypadku w postaci łańcuszków i grudek w ropnym nacieku podścieliska wzdłuż dużych naczyń krwionośnych w zewnętrznej ich warstwie oraz wśród ropy w świetle komory. Ani w naciekach kosmków, ani w zakrzepach, ani w nabłonkach zarazków nie stwierdza się, natomiast w kilku kosmkach u podstawy spłotów, nie wykazujących większych zmian zapalnych, znajduje się w ich podścielisku i tuż pod nabłonkami liczne paciorkowce. W przypadku drugim wśród leukocytów częściowo dobrze utrzymanych, częściowo rozpadających się stwierdzamy bardzo liczne meningokoki. W naczyniach krwionośnych uwarstwiane zakrzepy, nie zawierające zarazków. Kosmki naogół dobrze utrzymane, nabłonki o cechach zwyrodnienia. Zmiany w oponach polegają na bardzo obfitem

nagromadzeniu się ropy w podpajęczynówce i naczyniówce. Nacieki okołonaczyniowe identyczne jak w spłotach, okołotętnicze wielokroć obfitsze aniżeli okołożylne. Zarazki znajdują się w obfitej ilości w zewnętrznej warstwie ścian naczyniowych oraz w nacieku ropnym opon miękkich tak podpajęczynówki, jak i naczyniówki. W trzecim przypadku, o tyle szczególnym, że sprawa wyszła z ropnego zapalenia ucha środkowego, oprócz charakterystycznych zmian zapalnych opon miękkich makroskopowo stwierdzono na wewnętrznej powierzchni opony twardej jej przekrwienie i połysk przyćmiony; badanie histologiczne wykazało u podstawy spłotu w tkance podścieliskowej i ścianach naczyniowych naciek zapalny ropny. Wśród nacieku ropnego zarazki w postaci dwoinek i łańcuszków. W świetle dużych żył wśród dobrze utrzymanych krwinek stwierdziliśmy łańcuszki pneumokoka. Nabłonek, pokrywający podstawę spłotu, na dużej przestrzeni złuszczonej tak, że naciek ropny, jak i w poprzednich przypadkach, komunikuje ze światłem komory. W oponach zmiany jak w dwu pierwszych przypadkach. Co się tyczy oceny otrzymanych wyników, to w I i w II przytoczonych powyżej przypadkach stwierdzone zmiany histologiczne w spłotach i oponach polegają na stanie zapalnym tkanek o charakterze ropnym. Zmiany w oponach i spłotach są jednakie. Lokalizacja zarazków identyczna. Przesądzić sprawę z danych obrazów histologicznych, czy ognisko w spłotach było wcześniejsze niż zmiany oponowe, jest niemożliwe. Niema bowiem żadnych dowodów dłuższego trwania sprawy w spłotach aniżeli w oponach. Przyczyną zmian ropnych w spłotach i następowego zakażenia komór jest niewątpliwie przenikanie drobnoustrojów z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego poprzez ściany naczyniowe i pomiędzy nabłonkami, które mogą być w następstwie przenikania uszkodzone, ale też mogą i nie doznać zmiany. Kwestja, czy zmiany w oponach są istotnie wtórnymi zmianami i wywołanemi resorbcją zakażonego płynu, musi zostać otwartą. Wiadomo bowiem, że opony nie tylko resorbują, ale według Hoffa mają również, podobnie jak spłoty, zdolności sekrecyjne. Bogate unaczynienie i wiotkość ich tkanki stwarzają niegorsze aniżeli w spłotach warunki do miejscowego przenikania zarazków ze krwi i tworzenia samoistnych ognisk zapalnych. Niema zatem podstaw do powątpiewania, żeby zmiany ropne, znajduwane w oponach, nie były wyrazem ich czynnej obrony przeciw zakażeniu. Sądząc z opisanych obra-

zów histologicznych, można mówić o równorzędności zmian w spłotach i oponach, a biorąc pod uwagę jednaki charakter tych zmian, o jednakiej i równoczesnej ich przyczynie powstawania. Co się tyczy przypadku III, to stwierdzone zmiany histologiczne w spłotach i oponach zgadzają się całkowicie ze zmianami, stwierdzonymi w przypadku I-szym i II-gim. Ognisko pierwotne, które było przyczyną zmian zapalnych opon, znajdowało się w uchu środkowym, skąd, szerząc się per continuitatem, przeszło na oponę twardą i miękką. W przypadku tym powstające w oponach ogniska zapalne mają charakter samoistny. Nie można bowiem w danym przypadku mówić o zakażeniu opon drogą płynu mózgowo-rdzeniowego, pochodzącego z komór. Zdaje się zatem nie ulegać wątpliwości, że naciek zapalny ropny może się wytwarzać w obrębie opon, co mogłoby stanowić wyraz czynnej obrony opon przed zakażeniem, przedostającym się z sąsiedztwa.

Prof. dr. LEWKOWICZ. **Zmiany anatomopatologiczne w zwykłych ropnych samoistnych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych.** (Doniesienie, wygłoszone w zastępstwie przez dra Bernacińskiego.)

Streszczenie i wnioski:

1. W trzech przypadkach samoistnego ropnego zapalenia opon, które w 4 lub 5 dni po wybuchu choroby kończyło się zejściem śmiertelnem, stwierdzono histologicznie rozległe i gęste nacieki ropne w podstawowej części spłotów naczyniastych mózgowia. Zawierały one liczne zarazki, a ponieważ doprowadziły w wielu miejscach do uszkodzenia albo nawet zniszczenia pokrycia nabłonkowego i stykały się w ten sposób bezpośrednio z płynem komorowym, musiały więc bezsprzecznie tą drogą sprowadzić zakażenie całego układu komorowopodpajęczynkowego.

2. W pierwszym z tych przypadków makroskopowo zmiany te tak dobrze jak niczem się nie zdradzały, gdyż komory i ich zawartość przedstawiały się prawidłowo. Wprawdzie spłoty naczyniaste okazywały ciemnoczerwoną barwę i były wiotkie, lecz trzeba podnieść, że przecież narządy te także w stanie prawidłowym są różowe, a w związku z budową kosmkową wiotkość ich jest ich cechą naturalną. To też, gdybyśmy nie byli wykonali

badania histologicznego, możnaby — w myśl utartego zapatrywania o wtórzednem powstawaniu zapalenia komór — mylnie sądzić, że komory były jeszcze zupełnie wolne od zmian, t. zn. że sprawa zakaźna nie przeniosła się jeszcze z opon na komory. Także w dwu innych przypadkach zmiany makroskopowe, stwierdzone w komorach, były stosunkowo nieznaczne.

3. Stwierdzona we wszystkich trzech przypadkach obecność zarazków we krwi bieżącej daje zupełnie jasną wskazówkę co do tego, na jakiej drodze rozwinęły się ropne nacieki podstawy splotów.

4. W przypadku pierwszym stwierdzono nagromadzenie się zbitych mas bakteryjnych w pochewkach chłonnych, otaczających naczynia krwionośne, przebiegające w tkance mózgowej w pobliżu podstawy splotów. W sąsiedztwie tych mas albo nie było widać wyraźniejszego ropienia, albo było ono zupełnie niedostateczne w stosunku do ilości zarazków.

5. W przypadku drugim do pierwotnego zakażenia meningokokowego dołączyło się wtórnie zakażenie pneumokokowe, czego klinicznie nie dostrzeżono. Przypadki podobne stają się oczywiście zupełnie niepodatne na działanie surowicy przeciwmeningokokowej. Otrzymujemy w ten sposób wyłumaczenie dla pewnej części wyników ujemnych przy leczeniu surowicą meningokokową nagminnego zapalenia opon. Tego rodzaju dodatkowe zakażenia wchodziłyby w rachubę zwłaszcza u niemowląt.

6. W przypadku trzecim stwierdzono po stronie prawej ropne zapalenie ucha środkowego, przyczem opona twarda, pokrywająca kość skalistą, była na wewnętrznej powierzchni przekrwiona, a połysk jej był nieco przyćmiony. Zmianom tym nie można przyznać żadnego znaczenia w powstaniu zapalenia opon, gdyż były one zbyt nieznaczne. Zatem także w tym przypadku sprawa splotowo-oponowa rozwinęła się na tle ogólnego posoczniczego zakażenia. Wyraziło się ono obecnością licznych zarazków wśród krwinek czerwonych w niezmiennych naczyniach i stwierdzonem pośmiertnie zapaleniu opłucnej i otrzewnej.

7. Niema podstawy ani potrzeby do przyjmowania w wieku dziecięcym jakiegokolwiek szczególnej podatności opon na zakażenia i do szukania dla niej za przykładem autorów wytłumaczenia we wrzekomo większej przepuszczalności tych błon. Częstość zapadania drobnych dzieci na zapalenie opon tłumaczy

się dostatecznie tym faktem, że różne przyczyny — zaburzenia żołądkowo-jelitowe, sprawy grypowe — podkopują często odporność ogólną w sposób bardzo dotkliwy. W tych warunkach powstają łatwo ogólne zakażenia posocznice — niejednokrotnie nawet zarazkami o nieznacznej chorobotwórczości, jak np. krótkimi paciorkowcami jamy nosowo-gardłowej — a zakażenia te prowadzą do zmian przerzutowych w splotach i tą drogą do następujących spraw komorowooponowych.

8. Jakby wynikało z dotychczasowych naszych badań histologicznych, wszelkie zapalenia opon (nagminne, ropne zwykłe, gruźlicze, kiłowe i inne), o ile powstają na drodze przerzutowej na tle ogólnego posoczniczego zakażenia, rozpoczynają się zmianami ogniskowymi w splotach naczyniastych. Z powodu szczególnej kosmkowej budowy tych narządów przerzutowe zmiany nie tylko nadzwyczaj łatwo tutaj powstają, ale także bardzo szybko przebijają do światła komór i w ten sposób stają się źródłem rozsiewania zarazków po całym układzie komorowo-podpajęczynówkowym.

Dr. KOWALCZYKOWA (Kraków). **O t. zw. „medionecrosis aortae“.**

Badania dotyczą zmian, występujących w błonie środkowej tętnicy głównej, i dzielą się na cztery grupy:

Pierwsza stanowi przypadki (8) t. zw. samoistnego pęknięcia ściany tętnicy głównej, nie wykazującej poza tym widocznych gołym okiem zmian w błonie wewnętrznej. Drobnowidowo znaleziono w tych przypadkach rozległe zmiany martwicze głównie komórek mięsnych i daleko posunięte uszkodzenia tkanki sprężystej, umiejscowionej w sąsiedztwie szczeliny pęknięcia. W jednym przypadku pęknięcia pod wpływem silnego urazu zmiany dotyczyły wyłącznie składników sprężystych. Odczynu zapalnego nie znaleziono nigdzie w sąsiedztwie tych zmian. Znajdowano natomiast nieregularny układ jąder komórek mięsnych w miejscach znaczniejszych ubytków blaszek sprężystych.

Do drugiej grupy (19) należały przypadki, dotyczące osób, liczących ponad 60 lat bez zmian miażdżycowych w błonie środkowej tętnicy głównej. Ogniska martwicy, dotyczące wyłącznie komórek mięsnych, występowały głównie w $\frac{1}{4}$ wewnętrznej części błony środkowej, poza tym jednak i w innych jej odcinkach. Ilość tkanki łącznej klejodajnej była w tych miejscach wzmożo-

na, składniki sprężyste poza nieznacznym zcieśnieniem nie wykazywały innych zmian. Odczynu zapalnego w sąsiedztwie nie znaleziono.

W grupie trzeciej (15) opracowano przypadki, dotyczące osób w różnym wieku (bez pęknięcia ściany tętnicy głównej), u których gołem okiem znajdowano w błonie wewnętrznej nacieki lipidowe, zgrubienia i zwapnienia, w innych bliznowate zaciągnięcia, czasem delikatne sfałowania błony wewnętrznej i delikatne nacieki lipidowe. Drobnowidowo znajdowano prócz zwyczajnych obrazów miażdżycy naczynia włosowate i nacieki z komórkami olbrzymimi, a w sąsiedztwie stłuszczeń w błonie wewnętrznej rozległe ogniska martwicze i uszkodzenia składników sprężystych. W kilku przypadkach, gdzie makroskopowo dostrzegano zaciągnięcia błony wewnętrznej, prócz zmian typowych dla kilowego zapalenia błony środkowej tętnicy głównej znajdowano w sąsiedztwie nacieków, lecz także zupełnie niezależnie od nich, ogniska zwyrodnienia śluzowego, martwicy składników mięsnych i sprężystych. Podobne zmiany bez cech zapalnych znajdowano w pozostałych przypadkach, w których ponadto widać było nieregularny układ jąder komórek mięsnych w miejscach ubytków blaszek sprężystych.

Czwartą, kontrolną grupę (8) stanowiły badania ściany tętnicy głównej osób młodych. Drobnowidowo nie znaleziono żadnych godnych uwagi zmian.

Wyniki badań przedstawiały się następująco:

1. Do pęknięcia ściany tętnicy głównej są potrzebne zazwyczaj dwa czynniki:

- a) zmiany w ścianie tętnicy głównej,
- b) czynnik mechaniczny.

Nasilenie i wzajemny stosunek tych dwóch czynników może być bardzo rozmaity, w pewnych przypadkach czynnikiem mechanicznym może być mieszczące się w granicach fizjologicznych wzmoczenie parcia krwi. Niekiedy sam tylko czynnik mechaniczny (uraz) bez zmian w ścianie mógłby spowodować pęknięcie.

2. Tak zwane „samoistne“ pęknięcie ściany tętnicy głównej w przypadkach, gdy gołem okiem nie znajduje się zmian w błonie wewnętrznej, może być spowodowane przez zmiany martwicze w błonie środkowej tętnicy głównej (medionecrosis aortae Erdheima).

3. Uszkodzenie błony środkowej może powstać pod wpływem rozmaitych czynników toksycznych egzogenicznych lub endogenicznych; cechuje się martwicą tkanki mięsnej i daleko posunięciem uszkodzeniem, a wreszcie zupełnym zniszczeniem składników sprężystych. W dalszym przebiegu schorzenia wytwarzają się duże ilości tkanki śluzowatej, wreszcie może nastąpić odbudowa zniszczonych składników, przy czym komórki mięsne odradzają się w ilościach znacznie większych niż poprzednio. Sprawa ta cechuje się brakiem odczynu zapalnego w sąsiedztwie.

4. Zmiany, opisywane przez Erdheima i Gsella, nie są zmianami odrębnymi, tylko kolejnymi obrazami tego samego schorzenia.

5. Nie można uważać obecności tkanki śluzowatej za obraz szczególnej zmiany wstecznej; jej znaczenie jest dotąd wprawdzie niezupełnie jasne, jednak można przyjąć, że obecność tej tkanki wiąże się z procesami odbudowy ściany naczyniowej.

6. Medionecrosis aortae zdarza się także w przypadkach, gdzie pęknięcia ściany nie było.

7. Medionecrosis aortae posiada prócz znaczenia dla samostnego pęknięcia ściany tętnicy głównej również duże znaczenie kliniczne, ponieważ jest anatomicznym wyrazem uszkodzenia ściany naczynia przez długotrwałe działanie toksyczne.

8. W przypadkach dalej posuniętej miażdżycy występują w błonie wewnętrznej tętnicy głównej w sąsiedztwie nacieków lipidowych i zwapnień naczynia włosowate i nacieki z komórkami olbrzymimi.

9. Ogólna ilość jąder komórek mięsnych jest u osobników starych mniejsza niż u młodych.

10. W błonie środkowej tętnicy głównej u osób w wieku ponad 60 lat występują ogniska martwicy komórek mięsnych. W tych miejscach ilość tkanki łącznej klejodajnej jest wzmożona, blaszki sprężyste są ciasniej obok siebie ułożone. Zniszczenia składników sprężystych ani nacieków zapalnych w sąsiedztwie tych zmian autorka nie znajdowała. Zmiana ta odpowiada obrazowi, opisanemu przez Cellinę pod nazwą medionecrosis aortae disseminata, jest sprawą zupełnie różną od medionecrosis, powodującej pęknięcie ściany tętnicy głównej.

11. Uwzględnwszy nowsze poglądy na budowę ściany tętnicy głównej, należy przyjąć, że ogniskowa martwica tkanki mięsnej

musi wywierać poważny wpływ na czynność ściany tętnicy głównej osób starych.

D y s k u s j a.

Dr. S c i e s i ń s k i (Łódź) przytacza krótko przypadek pęknięcia aorty u 67-letniego mężczyzny, u którego stwierdził t. zw. medionecrosis cystoides aortae. W swym przypadku przyjmuje kiłę jako czynnik chorobotwórczy (opis ukaże się wkrótce w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej“).

Prof. dr. N o w i c k i (Lwów): Sprawy, interesująco przedstawionej przez referentkę, nie można uważać za jednostkę chorobową zarówno pod względem anatomicznym, jak etjologicznym. Zmiany przedstawione stwierdza się istotnie w zatruciach pochodzenia różnego, m. i. powstaje martwica składników sprężystych po śródżylnych wstrzykiwaniach adrenaliny, jak to wskazał szereg autorów, a także mówca wraz z H o r n o w s k i m. Z tego jednak nie wynika, aby, jak chce E r d h e i m, działanie szkodliwe szeregu trucizn miało odbywać się drogą okreśną przez działanie na układ chromochłonny i wywoływanie hiperadrenalinemji.

Dr. K o w a l c z y k o w a (Kraków) wyjaśnia, że E r d h e i m, usiłując wytłumaczyć jednakowy wynik działania rozmaitych trucizn na ścianę naczynia, przyjmuje jako wspólne ogniwo pośrednie adrenalinę.

Dr. N O W A K (Kraków). **Zmiany drobnowidowe splotów naczyniastych przypadku nagminnego zapalenia opon mózgowych, powikłanego pscocnicą paciorkowcową.** (Wygłasza: dr. B e r n a c i ń s k i.)

1. Dodatkowe zakażenie paciorkowcowe splotów naczyniastych udało się tutaj uchwycić w okresie bardzo wczesnym, polegającym na obecności licznych bakterij w naczyniach krwionośnych tych narządów.

2. Sprawa paciorkowcowa nie przeszła jeszcze do światła komór, gdyż w preparatach mazanych z osadu płynu komorowego nie stwierdzono streptokoków, nie wyrosły one na pożyw-

kach, ani też nie można ich było wykazać w świetle komór histologicznie.

3. Pierwotne ogniska meningokokowe tkanki podścieliskowej splotów zakończyło się miejscowem wygojeniem (brak ropni, brak meningokoków, rozrost tkanki łącznej).

4. Stwierdzono możliwość przejścia bakteryj z naczyń krwionośnych splotów do tkanki podścieliskowej kosmków i ich przestrzeni chłonnych, a w dalszem następstwie także światła komór, skąd prądem płynu mózgowo-rdzeniowego mogą być rozprawdzone po przestrzeni podpajęczynówkowej.

5. Brak ropienia w otoczeniu skupień bakteryjnych jest wyrazem zaniku odporności ustroju i jest w związku z wyniszczeniem, wywołanem pierwotną długotrwałą chorobą.

6. Dodatkowe zakażenie paciorkowcowe tłumaczyłoby niedostateczny wynik, uzyskany przy leczeniu swoistą surowicą sprawy meningokokowej.

Dr. BROSS (Poznań). **Sprawa udziału Słowian w zjazdach patologji geograficznej.**

Korzystając z obecności anatomopatologów słowiańskich z okazji IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich pozwolę sobie poruszyć w kilku słowach sprawę Międzynarodowego Towarzystwa Patologii Geograficznej. Przy pomocy „Komitetu prowizorycznego“, w skład którego wchodzili Aschoff (Fryburg w Br.), Askanaazy (Genewa), de Josselin de Jong (Utrecht) i Roussy (Paryż), zorganizowały się komitety narodowe w różnych krajach Europy, Ameryki i Azji. Celem ich jest współpraca dookoła ankiety, dotyczącej wahań geograficznych schorzenia, poddanego dyskusji międzynarodowej. W dniach 8—10 października 1931 r. Towarzystwo odbyło pierwszą konferencję międzynarodową w Genewie, której zadaniem było obok ostatecznego zorganizowania Towarzystwa omówienie wahań geograficznych marskości wątroby. de Josselin de Jong (Utrecht) omówił na podstawie nadesłanych dokumentów zmiany wątroby w marskości wątroby, Rössle (Berlin) stan innych narządów w marskości wątroby, Fiessinger (Paryż) klinikę marskości wątroby, M. W. Gye (Londyn) marskości wątroby doświadczalne i ich stosunek do marskości wątroby u człowieka, Frank C. Mann i J. J. L. Bollmann (Rochester) zaburzenia metabolizmu u chorych na marskość wątroby. Myślę, że

nie potrzebuję streszczać tych referatów, zwłaszcza że ukazało się już drukowane sprawozdanie z tej konferencji, a oryginalne referaty pp. de Josselin de Jonga i Rösslego ukazały się w Patologii. Z referatów wynika jako wniosek ogólny, jak duże istnieją jeszcze trudności w opracowaniu tematów patologii geograficznej. Mimo to znaczenie konferencji jest bezsprzecznie duże. Znaczenie to podniesie się jeszcze w miarę zgrania się komitetów narodowych i opracowania tematu według jednolitego programu.

Wytyczne tego programu prowadzą się do dwóch zasadniczych punktów:

1. trzeba zorganizować w każdym kraju należycie współpracę,
2. członkowie Towarzystwa i delegaci danego kraju powinni brać udział w pracach konferencji.

Ad 1. Z nadesłanych dokumentów z krajów słowiańskich (Czechosłowacji, Jugosławji, Polski i Rosji, z wyjątkiem Bułgarii), które nie są zbyt liczne, na co składają się różne przyczyny, np. niemała liczba prosektur i mała liczba współpracowników, wynika, że są zadowolające pod względem treści.

Ad 2. Gorzej przedstawia się sprawa udziału delegatów z krajów słowiańskich. Byli obecni delegaci Austrii, Belgji, Danji, Hiszpanji, Francji, Holandji, Indyj Hol., Niemiec, Norwegji, Szwajcarii, Szwecji, Turcji, Węgier i Włoch, nie było natomiast na konferencji ani jednego delegata państw słowiańskich; sam brałem w niej udział jako gość.

Interes nauki słowiańskiej wymaga, by w konferencji następnej, która poświęcona jest stwardnieniu tętnic (arteriosclerosis) i odbędzie się w Holandji w 1935 r., wzięli udział delegaci państw słowiańskich.

D y s k u s j a.

Prof. dr. K i m l a (Praga) zwraca uwagę, że sprawa zjazdów patologii geograficznej nie jest najważniejszym zagadnieniem anatomopatologów słowiańskich, a uniwersyteckie zakłady Anatomji Patologicznej walczą z takimi trudnościami finansowymi, że udział ich pracowników w różnych zjazdach staje się coraz trudniejszy.

Prof. dr. O p o c z y ń s k i (Wilno): Nie może być dwóch zdań co do potrzeby, a nawet co do konieczności udziału polskich lekarzy w pracach Towarzystwa Patologii Geograficznej. Na przeszkodzie temu udziałowi stały przede wszystkim trudności finansowe, a następnie zbyt szczupła liczba prosektur w Polsce, wskutek czego pod względem statystyki, jak wiadomo, cennej, gdy jest oparta na dużych liczbach, stoimy na dalszych miejscach w porównaniu do krajów zachodnich. Spodziewać się jednak należy, że polepszone warunki finansowe w kraju umożliwią nam udział w zjazdach patologii geograficznej. Zjazdy te bowiem nie tylko teoretyczno-naukowe mają znaczenie. Bezwzględnie do współpracy w Towarzystwie Patologii Geograficznej powinniśmy dążyć.

Dr. B r o s s (Poznań): W odpowiedzi p. rektorowi K i m l i pozwalam sobie zaznaczyć, że udział Słowian w pracach i konferencjach Międzynarodowego Towarzystwa Patologii Geograficznej uważam mimo wszystko za konieczny ze względu na interes nauki.

IV POSIEDZENIE NAUKOWE.

Czwartek, 14 IX, przedpołudniem.

Posiedzenie otwiera o godz. 10.20 prof. dr. N o w i c k i (Lwów) i przewodniczy podczas wykładu prof. dr. O p o c z y ń s k i e g o (Wilno), przewodniczącego IV posiedzenia.

Prof. dr. O P O C Z Y Ń S K I (Wilno). **Przyczynek do anatomji patologicznej dusznicy bolesnej** (poświęcony pamięci prof. Stanisława Trzebińskiego).

Przedstawiając uwadze Szanownego Zgromadzenia ten przyczynek, poniekąd spełniam ostatnią wolę prof. S t a n i s ł a w a T r z e b i ń s k i e g o, który w testamencie swoim zażądał, bym dokonał sekcji zwłok jego, a wyniki sekcji zużył dla nauki, „by“ — jak pisał testator — „choć tem przysłużył się nauce“. Prof. T r z e b i ń s k i chorował długie lata na dusznicę bolesną. Choroba ta była połączona z bardzo ciężkimi i częstymi cierpieniami, od których ratowała go jedynie nitrogliceryna, której zażywał ogromne dawki. W swoim czasie wyniki sekcji zwłok

prof. Trzebińskiego, jak również badania histologiczne narządów jego i specjalne badania nad mózgiem, dokonywane w Instytucie badania mózgu, zostaną umieszczone w Pamiętniku Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, którego to pisma zmarły był pierwszym redaktorem. Teraz omówię tylko stwierdzone przeze mnie zmiany anatomiczno-patologiczne, dotyczące serca, naczyń wieńcowych i tętnicy głównej, z których wykonane preparaty anatomiczne i histologiczne przedstawiam uwadze Szanownego Zgromadzenia. Jak widać z tych preparatów, serce prof. Trzebińskiego znajduje się w stanie bardzo znacznego przerostu do takiego stopnia, że zasługuje na przyjęte w anatomji patologicznej miano „cor bovinum“. Histologicznie natomiast stwierdza się zanik włókien mięsnych, które są ścięte, mają zatartą budowę, nie wykazując wstawek; pomiędzy włóknami mięsnymi stwierdza się rozrost tkanki łącznej w postaci dużych ognisk i rozlanie pomiędzy pęczkami lub poszczególnymi włóknami mięsnymi. Obie tętnice wieńcowe są w stanie wybitnie zaznaczonej ateromatozy z rozrostem błony wewnętrznej, wskutek czego światła tych naczyń są zwężone wzdłuż całego przebiegu tych tętnic. Zastawki serca są bez zmian. W tętnicy głównej ateromatoza w stopniu umiarkowanym. W referacie swoim nie będę poruszał piśmiennictwa zagadnień, dotyczących anatomji patologicznej dusznicy bolesnej, tem mniej na Zjeździe, na którym nauka o dusznicy bolesnej w sekcji internistów jest jednym z tematów programowych, i kiedy w zeszycie zjazdowym Archiwum Medycyny Wewnętrznej zostały umieszczone prace profesorów Frankego, Semerau-Siemianowskiego i Radlińskiego, wyczerpująco omawiające piśmiennictwo dusznicy bolesnej. Przejdę wprost do omówienia tych zmian, które zasługują na uwagę w przedstawionym przeze mnie przyczynku. Na uwagę mianowicie zasługuje ten znaczny przerost serca, stwierdzony na sekcji, w zestawieniu ze zwężeniem tętnic, to serce odżywiających. Tego przerostu nie możemy wy tłumaczyć ani wadami zastawek, ani umiarkowanemi zresztą zmianami ateromatycznemi w tętnicy głównej, ani jakimi bądź innemi przyczynami, jak tylko nadmiernem działaniem nitrogliceryny, którą prof. Trzebiński zażywał dziennie po kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt razy. Przypuszczam, że ten środek podtrzymywał w stałem rozszerzeniu naczynia tętnicze sierdza, powodując nadmiar odżywiania mięśnia sercowego nawet przy

chorobowo zwężonych tętnicach wskutek aterosomatozy: tem samem stwarzały się warunki dla przerostu serca.

Prof. Trzebiński jeszcze za życia swojego niejednokrotnie, rozmawiając ze mną o stanie swojego zdrowia, zwracał uwagę na przedstawione tu przeze mnie okoliczności i sam żądał, bym to na dużywanie nitrogliceryny podczas napadów duszniczy bolesnej miał na względzie wtedy, kiedy badać będę jego serce. Uważałem więc za stosowne przedstawić wyniki tych badań na Zjeździe nietylko dlatego, że mogą one służyć jako przyczynek do nauki o anatomji patologicznej duszniczy bolesnej, ale również dlatego, że, mówiąc na Zjeździe o prof. Trzebińskim, chcę Mu oddać ostatni hołd, jako człowiekowi, którego Uniwersytet Stefana Batorego otacza wyjątkowo głęboką czią i który jeszcze na ostatnim Zjeździe w Wilnie, już będąc bardzo ciężko chorym, brał w tym Zjeździe czynny udział. Wreszcie jako człowiekowi, który nawet po śmierci pragnał służyć nauce.

Prof. dr. ŠAHOVIĆ i dr. VIŠNICEV (Beograd). **Przyczynek do badań nad rozwojem guzów, powstałych pod wpływem soku pomidorowego.** (Badania doświadczalne.) (Wygłasza prof. dr. Ambrozić (Beograd).)

Autorzy wykonali długi szereg doświadczeń w dwóch fazach, by wyjaśnić problem „guzów“ Bellowsa i Askanazego. Prac doświadczalnych dokonano na szczurach, którym zastrzykiwano sok pomidorowy co tydzień w przeciągu dwóch miesięcy. Zastrzyki były wykonane podskórnje, domięśniowo w ścianę brzucha oraz do jamy brzusznej. Otrzymano przytem dużą ilość „guzów“ pod skórą, w mięśniach i na otrzewnej. Wygląd makroskopowy wszystkich tych tworów przypomina nowotwory, lecz badanie histologiczne wykazuje budowę ziarniniaków bez cech złośliwości. Przyznać trzeba, że w pewnych przypadkach zauważono poliformizm komórek, a miejscami nawet komórki były bardzo podobne do komórek złośliwych. Jednak biorąc pod uwagę całokształt, chodzi tu o ziarniniaki niewątpliwie dobrotliwe. Poliformizm komórkowy pochodzi stąd, że różnicowanie się komórek jest nieukończone. Długotrwałe istnienie tych ziarniniaków tłumaczy się bardzo powolnem znikaniem i wchłanianiem soku pomidorowego wskutek jego galaretowatości.

Uwagi godną jest obecność tych ziarniniaków w śledzionie. Niewątpliwie chodzi o tworzenie się ziarniniaków w tem miejscu

na skutek wchłonięcia soku drogą limfatyczną. Jest to bardzo ważne, zważywszy fakt, że przerzuty złośliwych nowotworów w śledziona są nadzwyczaj rzadkie. Autorzy dokonywali przeszczepień wspomnianych ziarniniaków na szczurach i otrzymali dodatni wynik w 100% przypadków. Chodzi w tych przypadkach o nowe ziarniniaki, które powstały pod wpływem tych samych czynników, które były przyczyną rozwoju tych samych tworów u szczurów, od których te guzy pobierano.

Ustalono ponad wszelką wątpliwość, że przyczyną ziarniniaków jest sok pomidorowy, poprzednio zastrzykiwany tym zwierzętom. Badanie bakterjologiczne ropy, pochodzącej z ropni oraz soku pomidorów, wykazało bacillus coli.

Dr. ZELIĆ (Beograd). **Problem doświadczalnych nowotworów pomidorowych.**

1. Powtórzono doświadczenia, wykonane już przez A s k a n a z e g o i B e l l o w s a na 30 szczurach, lecz nie otrzymano wyników, osiągniętych przez tych autorów. Po zastrzyku wyciągu świeżych pomidorów otrzymano u tych zwierząt tylko stan zapalny jako odczyn na działanie ciała obcego oraz ziarniniaki o charakterze dobrotliwym. Nie otrzymano nigdy rozrostu mięsakowatego.

2. Wyniki autorów, o których mowa, tłumaczą się zbyt silnym uczuleniu ustroju zwierząt, użytych do doświadczenia, które pod wpływem najsłabszych bodźców reagują nieznaczną proliferacją tkankową.

3. Bacillus subtilis nie bierze udziału w tworzeniu ziarniniaków dobrotliwych jako „czynnik złośliwości“, lecz jako ciało obce, podobnie jak wpływają pewne białka roślinne na organizm zwierząt, używanych do doświadczenia.

Dr. PŁOŃSKIER (Warszawa). **O zmianach anatomicznych, powstających w jamie brzusznej u szczurów pod wpływem czynników roślinnych.**

Praca niniejsza stanowi dalszy ciąg badań nad czynnikami roślinnymi, wywołującymi guzy złośliwe u szczurów. (Warsz. Czas. Lek. Nr. 16, 1932; Zeitschr. f. Kr. T. 37; C. rend. Soc. Biol. T. 111.) Pokaz preparatów i omówienie zmian histologicznych, wywołanych u szczurów przez wstrzykiwanie do jamy brzusznej zawiesiny z miąższu pomidorów, kartofli i cytryn. Prawie

we wszystkich przypadkach występowały ziarniniaki. Jedynie u dwóch szczurów (ze 120), którym wstrzykiwano zawiesinę z pomidorów, stwierdzono guzy złośliwe w jamie brzusznej.

D y s k u s j a.

Prof. dr. Nowicki (Lwów): Mówca podnosi, że znaczna większość badań doświadczalnych nad wywoływaniem nowotworów pomidorowych skończyła się wynikiem ujemnym, na dodatnie zaś należy patrzeć krytycznie; mówca przypomina dawniejsze badania autorów włoskich ze stosowaniem drożdży; dziś wiemy, że guzy przez nich otrzymane nie były mięsakami, lecz ziarniniakami. Co się tyczy pałeczki siennej, to zwrócono już uwagę w piśmiennictwie, że stwierdza się ją w mięszu pomidorów, wykazujących pewne uszkodzenia względnie zmiany zewnętrzne, w pomidorach dobrze utrzymanych tych pałeczek się nie wykazuje. Badania doświadczalne z pomidorami, wykonane w lwowskim Instytucie Anatomji Patologicznej, dały wynik ujemny.

Dr. Płoński (Warszawa) zgadza się z prof. Nowickim, że sprawa t. zw. guzów pomidorowych u szczurów, wszczęta przez Askana zego i Belłowsa, nie powinna narazie zajmować więcej czasu i miejsca w pracowniach doświadczalnych; większość autorów w badaniach kontrolnych otrzymała wyniki ujemne. W pojedynczych udanych doświadczeniach grały rolę jakieś czynniki przypadkowe. Możliwym jest, że pewne znaczenie miała tutaj duża zawartość witamin w pomidorach.

Prof. dr. Opoczyński (Wilno): Dziękując prelegentom za bardzo interesujące referaty i reasumując wyniki długich i żmudnych ich badań, wysnuwam z wysłuchanych wykładów i dyskusji dwa wnioski. Pierwsze jest stwierdzenie, że dzięki pracom referentów sprawę wywoływania nowotworów u szczurów zapomocą soku pomidorowego możemy uważać za zupełnie wyjaśnioną w sensie ujemnym, a nawet zupełnie zlikwidowaną. Jest to jedna z zasług Zjazdu. Drugi wniosek polega na tem, co zresztą zostało podkreślone przez prelegentów i biorących

udział w dyskusji, aby w pracach naukowych być ostrożniejszym w ocenie wyników badań, szczególnie wyników sensacyjnych, jak te, które świat naukowy wprowadziły w błąd, powodując duży wysiłek w pracach, które były potrzebne do obalenia nieprawdziwych odkryć naukowych.

Dr. SOSIN (Lwów). Organotropizm w nowotworach eksperymentalnych. (Doświadczenia z szczurzym mięsakiem Jensena.)

Celem doświadczeń było z jednej strony wykazanie możliwości rozwoju guza nowotworowego z miazgi narządów szczura, mającego mięsaka Jensena, w których mikroskopowo nie wykazano przerzutów, z drugiej zaś strony możliwości powstania guza u szczura w miejscu szczepienia miazgi narządów, któremu równocześnie w innym miejscu wszczepiono miazgę mięsaka.

Do doświadczeń użyto 80 szczurów mniej więcej tego samego ciężaru. Zaledwie w jednym przypadku z miazgi płuca szczura z mięsakiem Jensena, które, badane histologicznie, nie wykazywało przerzutów, udało się otrzymać guz mięsakowy. Natomiast u szczurów, szczepionych równocześnie z jednej strony miazgą nowotworu, a z drugiej miazgą narządu szczura mięsakowego, w żadnym przypadku po stronie wstrzykniętej miazgi narządu nie stwierdzono rozwoju nowotworu.

W toku doświadczeń dla jak największego wykorzystania materiału zwrócono uwagę także na inne szczegóły, podawane przez różnych autorów, jak np. na wpływ płci, na wzrost nowotworu, na odporność szczurzyce ciężarnych i na osobniczą odporność.

Ponadto podczas mierzenia guzów w toku doświadczeń zwrócono uwagę na wpływ wstrzykiwanej miazgi narządów na rozwój nowotworu, przyczem okazało się, że o ile nie uwzględniamy płci, to miazga narządów naogół wzmacnia wzrost guzów, jedynie śledziona zdaje się prawie nie wpływać na wzrost. Inaczej się sprawa przedstawiała, jeżeli się uwzględnia płeć. Mianowicie jedne narządy u samic powodowały silniejszy wzrost nowotworu, u samców zaś hamowanie tegoż, inne zaś narządy przeciwnie. Ze względu na stosunkowo małą ilość szczurów sprawa takiego wpływu mogłaby być przypadkową. Jednak należy zaznaczyć, iż doświadczenia powyższe są zaledwie pierwszą grupą doświadczeń, jakie referent ma zamiar przeprowadzić.

D y s k u s j a.

Dr. Płóński (Warszawa) podkreśla ważność badań kol. Sosina, szczególnie przez ich związek z ostatnimi publikacjami Besredki i Grossa, którzy przyjmują istnienie jadu rakowego (virus) w przeszczepialnym mięsaku mysim. Wnioski tych ostatnich wydają się nieuzasadnione i może dalsze badania kol. Sosina rzucą bardziej ściśle światło na twierdzenia wymienionych autorów.

Prof. dr. Nowicki (Lwów): Odnośnie do przemówienia kol. Płóńskiego, dotyczącego publikacji Besredki i Grossa, w których autorowie ci dochodzą do wniosku, że przyczyną guzów przez nich otrzymanych jest czynnik uorganizowany żyjący, to z naciskiem należy podnieść, że guzy odnośnie mogły powstać z samych pierwocin komórkowych, wprowadzonych do organizmu zwierzęcia. Czas krótki, jaki upłynął od szczepienia tkanki nowotworowej zwierzęciu do chwili pobrania z niego narządu, przeznaczonego do szczepienia, wcale nie uprawnia do wysnuwania wniosku o pasorzytniczej etiologii danego bujania nowotworowego. Mówca mówi o zapatrywaniach powstawania bujania nowotworowego nawet cząstek komórkowych (bionty i t. p.), przechodzących przez sączki Berckefelda.

Dr. Sosin (Lwów) w odpowiedzi kol. Płóńskiemu zaznacza, że nie chciał mówić o pracach wspomnianych przez niego a znanych mu z piśmiennictwa, gdyż ze względu na ograniczony czas do wygłaszania referatów mówił jedynie o przebiegu własnych doświadczeń.

Dr. PŁOŃSKI (Warszawa). Pseudoleukemiczne i anemiczne obrazy krwi w przebiegu nowotworów przerzutowych szpiku kostnego.

Pokazy preparatów mikroskopowych i omówienie odnośnych sekcjonowanych przypadków, w których stwierdzono przerzuty nowotworowe w szpiku kostnym. W tych samych przypadkach za życia stwierdzano w przebiegu klinicznym stany bardzo zbliżone do niedokrewności złośliwej oraz do białaczki szpikowej ostrej.

D y s k u s j a.

Dr. Sciesiński (Łódź) stwierdza, że stany, o jakich mówił kol. P., należałoby raczej zaliczyć do t. zw. atypowych odczynów układu krwiotwórczego, natomiast nie określać ich jako stany białaczkowe, czy białaczki rzekome czy też białaczki ostre.

Dr. SCHUSTERÓWNA (Lwów). **Wartość naświetlań raka macicy w świetle badań histologicznych.**

Nieustalone zapatrywania co do ważnej sprawy radykalnego wycinania macicy rakowej, w której gołem okiem, a nawet mikroskopowo nie stwierdza się raka po leczeniu naświetlaniami, skłonił referentkę do serjowego badania histologicznego dwunastu macic tego rodzaju, z których 10 otrzymano drogą operacyjną, 2 zaś sekcyjnie. Macice badano w półtora do trzy-nastu miesięcy po ostatnim naświetlaniu.

Według klinicznego podziału Schottmüllera w materiale badanym było przypadków z grupy A — 6, z grupy B — 6; przypadków z grupy C nie było.

Referentka na podstawie swych badań serjowych doszła do wniosków następujących:

1. Na 12 przypadków raka szyjki macicy, naświetlanego radem i Roentgenem, w połowie, t. j. w 50%, wykazano w mikroskopowym badaniu serjowym utkanie rakowe, i to 5 razy w samej części pochwowej, 1 raz w przymaciczu.

2. Z tych pięciu przypadków stwierdzonego raka w części pochwowej w jednym wykazano pozostałości naświetlanej tkanki rakowej, w czterech innych tkanka rakowa powstała jako nawrót, dwa razy z pozostałości raka naświetlanego, dwa razy zaś jako atypowe odrastanie (regeneracja) nabłonka. Z powyższych pięciu przypadków w dwóch wykazano raka dopiero drogą mikroskopowego badania. W przypadku szóstym, raka przymacicza, był przerzut.

3. Ujemny wynik kontrolnego badania mikroskopowego materiału bioptycznego w kierunku obecności tkanki rakowej w macicy naświetlanej nie jest miarodajny: miarodajnym jest jedynie badanie serjowe mikroskopowe.

4. Tkanka rakowa, wykazywana w macicach naświetlanych, może być pozostałością tkanki naświetleniem jeszcze niezniszczono-

nej, może ona pochodzić z pozostałych ognisk rakowych lub też może powstawać drogą atypowego odrastania (regeneracji) pozostałego nabłonka pokrywkowego lub gruczołowego.

5. Z powyższych względów wskazane jest wykonywanie radykalnego zabiegu operacyjnego w przypadkach macicy naświetlanej rakowej mimo niewykazania w niej tkanki rakowej zarówno gołym okiem, jak również zapomocą mikroskopowego badania bioptycznego.

(Referat objaśniono rysunkami ze wszystkich przypadków badanych.)

D y s k u s j a.

Dr. S c i e s i ń s k i (Łódź) podkreśla wielką wartość badań histologicznych S c h., mogących podzielać krytycznie na naświetlanie raka macicy na korzyść leczenia operacyjnego.

Doc. dr. F. S k u b i s z e w s k i (Poznań): Kontrola przypadków, leczonych radem wzgl. Roentgenem, jest konieczna. W Klinice Chirurgicznej U. P. każdy chory bywa już po ukończeniu leczenia okresowo badany. Badanie kliniczne nie dostarczy nam nigdy dostatecznie pewnych podstaw, że chory został całkowicie wyleczony. Dlatego też powinniśmy bardzo skrupulatnie badać materiał, uzyskany czyto operacyjnie, czy na stole sekcyjnym, pod względem chirurgicznym. Okazało się, że np. w zgrubieniach sutka, powstałych po leczeniu radem, możemy wykryć ogniska nowotworowe w tkance bliznowatej. Nie można zatem chorych uważać za całkowicie wyleczonych. Jeszcze większe znaczenie ma badanie okolicznych gruczołów chłonnych. Dopiero ocena pod kątem histologicznego badania pozwoli w każdym poszczególnym przypadku ocenić skuteczność naświetlań energią promienistą, a tem samem dostarczy materiału dla stwierdzenia, jakie przypadki nadają się tylko do tego leczenia, a jakie będą wymagały leczenia kombinowanego energią promienistą z następowym leczeniem operacyjnym.

Dr. B y s z e w s k i (Warszawa) uważa za bardzo cenne wyniki badań prelegentki dla klinicystów. Stanowisko kliniczne musi być ustalone ściśle pod tym kątem widzenia, że naświetlanie radem i Roentgenem nie może być uważane za leczenie ostateczne. Natomiast radjoterapia daje lepsze warunki do następ-

negu zabiegu z powodu: 1. zmniejszenia krwawliwości, 2. tłumienia flory bakteryjnej w rozpadowym ognisku nowotworu.

Doświadczenie własne przemawia za tem, że ten sposób, t. j. poprzednie naświetlanie radem i w ciągu 3—6 miesięcy następcza radykalna hysterektomia, daje wyniki najlepsze i chore z rakiem szyjki macicy, leczone tym sposobem, dały w ciągu ostatnich lat 3-ich najlepsze wyniki tak pod względem śmiertelności pooperacyjnej, jak i pod względem nawrotów miejscowych.

Dr. Winter (Poznań): Stwierdzenie w ogniskach wygojonych, po operacji usunięcia nowotworu złośliwego, atypowego bujania nabłonka, które może niekiedy doprowadzić do bujania złośliwego, powinno umożliwić ustalenie oceny klinicznej, kiedy mamy do czynienia z nawrotem cierpienia, a kiedy z nowopowstającym nowotworem złośliwym w miejscu dawniej operowanem. W Klinice Chirurgicznej U. P. spostrzegaliśmy podobne przypadki operacyjnie leczonych nowotworów złośliwych nabłonka pokrywającego (wargi), w których mimo doszczętnej operacji stwierdzano „nawrót“ cierpienia. Wykonane, jak zawsze, badanie drobnowidowe dawało obraz bujania nadmiernego nabłonka pokrywającego w miejscu wygojonem. Zważywszy, że badanie wycinków poprzednio usuniętego guza wykazywało usunięcie go głęboko z tkanką niezajętą, należy w takich przypadkach rozstrzygnąć, za co należy uważać powtórnie wytwarzające się bujanie: za nawrót, czy za nowy guz złośliwy. Kryterja, dotyczące okresu czasu pomiędzy zabiegiem operacyjnym a nowotworzeniem się powtórnie, nie są już miarodajne dla oceny i dla dalszego leczenia.

Dr. Schusterówna (Lwów) wyraża zadowolenie, że praca znalazła zainteresowanie u kolegów klinicystów, tem bardziej, że obok jej znaczenia teoretycznego (stany przedrakowe związane z samem naświetlaniem radem) miała ona za cel badanie praktyczne wartości klinicznej naświetlań. Badania będą prowadzone w dalszym ciągu celem objęcia większego materiału. Z wyników jednak dotychczasowych można uważać zgodnie z opinią dr. Byszewskiego, że w okresie 1—3-miesięcznym po naświetlaniu winno być wykonane radykalne, operacyjne usunięcie macicy. Prelegentka podkreśla raz jeszcze, że jedno-

razowe badanie wycinka bioptycznego nie wystarcza do stwierdzenia braku utkania rakowego, a wysnuwanie wniosków z takiego negatywnego wyniku prowadzić może do bardzo przykrych dla chorej konsekwencji.

Dr. KIELANOWSKI (Lwów). **O stosunku gruźlicy do raka.**

Liczne dane natury statystycznej, doświadczalnej i klinicznej zdają się przemawiać za istnieniem pewnej niezupełnej i niespecyficznego odporności przeciwrakowej, wywołanej przez gruźlicę, i tem wyraźniejszej, im postać gruźlicy jest bardziej rozwinięta. Na podstawie zaś opisanych w piśmiennictwie przypadków stwierdzić można z dużym prawdopodobieństwem, że zagojona gruźlica bliznowata może być sama czynnikiem drażniącym, rakotwórczym. W materiale sekcyjnym lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej, obejmującym w latach 1923—1932 liczbę 10155 sekcyj, stwierdzono u osobników gruźliczych raka w 4,7 procentach, u niegruźliczych zaś w 9,6 procentach. Zjawiska tego nie tłumaczy duża śmiertelność z gruźlicy w wieku przedrakowym, gdyż w wieku ponad lat 40 stwierdzono u osobników gruźliczych raka w 10,7 procentach, u niegruźliczych zaś w 20,4 procentach. W nielicznych tylko przypadkach stwierdzono równoczesne istnienie raka i gruźlicy rozwiniętej; w przeważnej ilości przypadków nie wykazywała przewlekła gruźlica zaostrzenia ani rozsiania pod wpływem raka, schorzenia z reguły późniejszego. W materiale powyższym stwierdzono mięsaka blisko 3 razy częściej u osobników niegruźliczych niż u gruźliczych. Powyższe dane, oparte na badaniach statystycznych i na rozważaniach anatomicznych, stwierdzają wprawdzie większą częstość nowotworów złośliwych u osobników niegruźliczych, nie pozwalają jednak na stwierdzenie, czy zjawisko to jest skutkiem pewnej odporności przeciwrakowej, wywołanej przez gruźlicę, czy też jest następstwem odmiennej skłonności osobniczo-konstytucjonalnej do gruźlicy postępującej i do nowotworów złośliwych.

Prof. dr. NOWICKI (Lwów) przedstawia preparaty i ryciny z przypadku, spostrzeganego wspólnie (klinicznie) z dr. Falkiewiczową (Lwów), **garbu części podstawowej kości potylicznej**, który dawał kliniczny obraz guza nerwu słuchowego (Acusticustumor).

Przypadek dotyczył mężczyzny 45-letniego, u którego od 4—5 lat istniały typowe objawy guza nerwu słuchowego. U chorego wykonano odpowiedni zabieg operacyjny, który guza nie stwierdził. Chory zmarł wkrótce po operacji. Sekcja wykazała obecność w wysokim stopniu (przeszło o połowę) małej i ścięźcałej podstawowej części kości potylicznej (*occipitale basilare*), ustawionej niemal poziomo i tworzącej kąt prosty z pierwszym i dalszemi kręgami, wskutek czego powstał garb, uciskający swem wypukleniem największem na podstawową część mostu i tu znajdujące się nerwy mózgowie oraz częściowo na rdzeń przedłużony i stąd charakterystyczne objawy kliniczne. Mikroskopowo stwierdzono w miejscach ucisku zmiany zanikowe. W tym niezwykłym i wyjątkowym przypadku rozchodzi się niewątpliwie o niedorozwój części podstawowej kości potylicznej, budującej pochyłość Blumenbacha (*clivus Blumenbachii*), poddawanie się jej stopniowe naciskowi od dołu przez ząb drugiego kręgu (*dens epistrophei*) i wysadzanie przez ten ząb tej niedorozwiniętej części ku górze aż do ustawienia jej poziomego, a więc pod kątem ostrym do zęba. Ucisk ten powodował także zanik uciskowy tej części podstawowej, a tem samem powiększał garb wspomniany. Za wrodzonym niedorozwojem części podstawowej kości potylicznej przemawiają nietylko częstsze zaburzenia rozwojowe w części potylicznej czaszki, a także w zakresie atlasu, ale szereg zmian niedorozwojowych, stwierdzonych równocześnie u tego osobnika. (Pokaz preparatu i licznych rycin i fotografii.)

V POSIEDZENIE NAUKOWE.

Czwartek, 14 IX, popołudniu.

Posiedzenie otwiera o godz. 15.20 prof. dr. Opoczyński (Wilno) jako przewodniczący V posiedzenia.

Doc. dr. F. SKUBISZEWSKI i dr. ST. WINTER (Poznań).

Wirilizm na tle nowotworów jajnika.

Omówienie przypadku, spostrzeganego w Klinice Chirurgicznej U. P., dotyczącego niewiasty lat 18, która dotychczas poważnych chorób nie przechodziła. Od roku nie miała miesiączek, po leczeniu pojawiły się na krótki czas, lecz były skąpe. Badanie

wykazało zespół objawów: Przedewszystkiem robiła wrażenie osoby znacznie starszej. Mówiła barytonem, przyczem zmiana głosu rozpoczęła się przed rokiem, gdy przedtem głos miała czysty, silny i wiele śpiewała. Zwraçało uwagę uwłosienie chorej, zwłaszcza obfite na policzkach, w okolicach podszczękowych, na wardze górnej, które również pojawiło się od roku, wobec czego codziennie twarz goliła. Wystąpiły zmiany w uwłosieniu okolicy łonowej, które przekraczało poziom pępka, a także pojedyncze włosy pojawiły się na klatce piersiowej i na brodawkach. Obfite uwłosienie krocza. Ginekologicznie stwierdzono znaczny przerost lechtaczki. Chora przybyła do kliniki na skutek pojawienia się nagłych objawów bólowych w obrębie brzucha, z gorączką. Przy przyjęciu stwierdzono powiększenie wybitne brzucha o charakterze wypuklenia w dolnej połowie z bolesnością podbrzusza prawego i stłumieniem od przodu. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono w jamie brzusznej wielki guz, wypełniający miednicę małą i dochodzący pod łuki żebrów, związany z przydatkami macicznymi. Guz usunięto. W 4 dni po operacji wystąpił u chorej perjod obfity, który od tego czasu regularnie się powtarza. Wycięty guz ma kształt kulisty, barwę bladoczerwawą, waży 5 kg. Na przekroju rysunek nierównomierny, na pierwszy plan występowały duże torbiele, wypełnione ciągnącą się cieczą. Pomiędzy torbielami dość szerokie przegrody o budowie zbitej, szarawej.

W obrazach drobnowidowych stwierdzono niejednolite utkanie guza. W jednych miejscach komórki dość duże, okrągłe lub owalne, z jądrami dobrze zarysowanymi grupują się w szeregi kilku warstw komórek, poprzedzielane cienkimi pasemkami tkanki podścieliskowej. W innych miejscach występują skupienia o charakterze ognisk rozmaitej wielkości. W nich układ komórek nowotworowych bezładny, jądra są rozmaitej wielkości, a chromatyna wykazuje wybitną atypowość co do ukształtowania. W innych znów miejscach komórki nowotworowe są bezładnie rozrzucone, granicy między nimi dostrzec nie można, a jądra wykazują wybitną atypowość. Ciekawą osobliwością guza są odcinki, mające budowę podobną do gruczolaka. Tutaj są torbiele małe i większe, porozdzielane rozmaitej grubości przegródkami. Można prześledzić powstawanie takich torbieli, które zaczyna się od gromadzenia się cieczy pomiędzy komórkami nowotworowymi, rozsuwającej następnie komórki nowotworowe.

Komórki te, otaczając takie ognisko, przybierają wygląd jakby nabłonka wyścielającego. Torbiele większe powstają przez zlewanie się mniejszych, przyczem ścianka ich powoli zanika, tak że wkońcu widać w torbielach cienkie listewki z komórek nowotworowych. Komórki nowotworowe wykazują tutaj znaczny stopień atypowości. Są komórki małe, obok nich większe i duże, których chromatyna przybiera bardzo różnorodne kształty. W niektórych miejscach wśród gęsto ułożonych komórek widać miejsca jaśniej zabarwione, tutaj protoplazma komórek tworzy wypustki, łączące się z wypustkami komórek sąsiednich. Wkońcu powstaje dzięki temu syncytjum, przyczem jądra są okrągłe, bez oznak atypowości. Gdzieindziej tkanka przybiera wygląd tkanki śluzakowatej. W tkance takiej znajdujemy małe i duże torbiele, niepodobne do tworów torbielowatych opisanych wyżej. Pozatem wśród komórek nowotworowych spotykamy dość często twory komórkowe olbrzymie, z ciekawem ukształtowaniem się chromatyny w jądrze, która w jednych jest drobnoziarenkowa, w innych układa się fantastycznie.

Na podstawie obrazu drobnowidowego guza dochodzimy do wniosku, że mamy do czynienia z nowotworem bardzo rzadkim, o nieokreślonym dotychczas pochodzeniu, który, rozrastając się, spowodował wystąpienie całego szeregu objawów, dotyczących ukształtowania się cech płciowych, pomimo że w swym wroście zniszczył jedynie prawy jajnik, nie naruszając lewego jajnika, jak to stwierdzono w czasie operacji i jak to wykazał przebieg pooperacyjny, w którym wszystkie czynności wróciły do normy.

Zestawiając dotychczasowe wyniki badań doświadczalnych i klinicznych, należy stwierdzić, że w powstawaniu cech płciowych wtórnych decydującą rolę odgrywa sam gruczoł płciowy prawidłowo czynny, którego wpływ na powstawanie tych cech zaznacza się bardzo dobitnie w okresie dojrzewania. Opierając się na tych faktach, zrozumieć można niezwykle rzadko stwierdzane przypadki, u których w ciągu życia danego osobnika, i to najczęściej w okresie jego dojrzałości płciowej, występuje zmiana cech płciowych o charakterze wystąpienia cech płci przeciwnej. Nagła zmiana cech płciowych występuje na tle nowotworów gruczołów płciowych, z nadnerczy, a także niekiedy i szyszynki, przyczem najsilniej zmiana ta zaznacza się u osobników żeńskich.

Nowotwory, wychodzące z jajnika lub z nadnerczy, powodują wystąpienie wtórnych cech płciowych męskich, jak silnego za-

rostu twarzy i brody, otoczenia brodawek sutkowych, zmiany uwłosienia okolicy spojenia łonowego na typ męski z równoczesnem powiększeniem lechtaczki, zmianę głosu, a niekiedy także zmiany cech psychicznych o charakterze osłabienia normalnego pociągu płciowego. Pozatem nowotwory te powodują zahamowanie prawidłowych czynności gruczołu, jak ustanie miesiącki i niemożność zajścia w ciążę.

Co jest przyczyną, że nowotwory te, rozrastając się, powodują wystąpienie wtórnych cech płci przeciwnej, dotychczas dokładnie niewiadomo. Należy przyjąć, opierając się na obrazach drobnowidowych tych guzów, że powstają one z pozostałych w okresie rozwojowym odszczepionych zawiązków gruczołu płciowego płci przeciwnej, który nie uległ całkowitemu zanikowi, a w pewnym momencie z nieznaney nam bliżej przyczyny buja nowotworowo, niszcząc tkankę gruczołową gospodarza, oraz wydziela zapewne hormon właściwy narządowi, z którego powstał, tłumiąc przez to prawidłową czynność jajnika i wywołując wyżej opisane zmiany. Z tego powodu guzy te otrzymały ostatnio nazwę andrioblastomata.

Że zmiana cech płciowych polega nietylko na niszczącem działaniu nowotworu, ale także na wydzielaniu pewnych hormonów właściwych gruczołowi męskiemu, dowodem tego jest fakt, że po usunięciu takiego guza, zajmującego i niszczącego zazwyczaj jeden jajnik, stwierdzamy cofanie się wytworzonych zmian i cech płci przeciwnej oraz powrót prawidłowej czynności jajnika, co stwierdziliśmy w naszym przypadku.

(Referat ilustrowany był licznymi mikrofotografjami.)

D y s k u s j a.

Prof. dr. O p o c z y ń s k i (Wilno): Nader ciekawy referat pp. doc. S k u b i s z e w s k i e g o i W i n t e r a omawia bardzo rzadko spotykane zjawiska. Nie będę tu poruszał sprawy wpływu gruczołów wydzielania wewnętrznego na cechy płciowe i o wpływie istoty korowej nadnerczy na uwłosienie. Są to rzeczy znane i zbyt mało na to mamy czasu. Przypadek prelegentów jest rzadkością, ja sam widziałem tylko jeden taki przypadek, mianowicie ten, który opisał dr. S e d l i s. W analizie tych nowotworów, które powodują tak daleko idące zmiany w osobowości, najtrudniejszą jest rzeczą zbadanie istoty i zrozumienie pochodzenia

tych komórek, które widzieliśmy na ekranie jako komórki nowotworowe, mające jednak wpływ na wytwarzanie zaburzeń w cechach płciowych.

Dr. KOWALCZYKOWA (Kraków). **Z kazuistyki nowotworów przełyku.**

Przypadek dotyczy 26-letniej kobiety, u której nowotwór, obejmując okrężnie dolny odcinek przełyku, doprowadził do znacznego zwężenia światła.

Drobnowidowo nowotwór przedstawiał obraz mięsakoraka, a mianowicie wśród typowego utkania mięsaka wrzecionowato-komórkowego znajdują się ogniska o typowej budowie raka gruczolakowatego. Mięsaki przełyku są bardzo wyjątkową rzadkością, ogłoszono przypadków tylko około 50. Występują głównie u mężczyzn, i to w wieku starszym. Mięsakoraków opisano zaledwie kilka (pewnych 5), przyczem były to nowotwory, w których składnik nabłonkowy wychodził z nabłonka płaskiego przełyku. Przypadku mięsako-gruczolakoraka nie zdołałam odszukać w dostępnej mi literaturze.

Niniejszy przypadek jest ważny ze względu na genezę mieszanых nowotworów przełyku wogóle. Nie można tu bowiem wobec niskiego usadowienia się nowotworu przypuścić, że jego składnik gruczolowaty pochodzi od gruczolów wysp Schaffera-Glińskiego, sadowiących się zawsze bardzo wysoko w przełyku; również jest nieprawdopodobna metaplaszja nabłonka płaskiego w twory gruczolowate. Natomiast w przypadku tym należy przyjąć rozwój nowotworu z ogniska zbląkanego w życiu płodowym, najprawdopodobniej w związku z odsznurowywaniem się w tym miejscu narządu oddechowego.

Dr. KUSIAK (Kraków). **O kosmówczaku jądra.** (Wygłasza dr. Kowalczykowa.)

Autor rozpatruje pochodzenie kosmówczaka jądra na zasadzie spostrzeganego przez siebie przypadku (pierwszego w literaturze polskiej) oraz na zasadzie piśmiennictwa zagranicznego. Przypadek autora dotyczył 26-letniego mężczyzny, u którego klinicznie rozpoznawano nowotwór nerki lewej.

Sekcyjnie autor znalazł w jądrze lewym guzek, który drobnowidowo przedstawiał typową budowę nabłoniaka kosmówkowego. Nowotwór ten dał przerzuty do gruczolów chłonnych zaotrzew-

nych, wątroby i płuc. Na szczególną uwagę zasługiwał guz przerzutowy w gruczole chłonnym w okolicy wnęki nerki lewej, który dochodził do 900 g wagi i spowodował znaczny krwotok do jamy otrzewnej. Zdaniem autora pochodzenie kosmówczaka jądra tłumaczy najlepiej pogląd Schlagenhaufera.

Dr. WADON (Kraków). **Grasiczak śródтчawiczny.** (Wygłasza dr. Kowalczykowa.)

U 50-letniej kobiety, u której za życia występowały silne objawy duszności, znalazł autor na sekcji uszypułowany guz wielkości orzecha laskowego, usadowiony na ścianie przedniej, około 5 cm ponad rozwidleniem tchawicy. Drobnowidowo guz był zbudowany tak, jak część rdzenna grasicy, z wyraźnymi ciałkami Hassala. W dolnym odcinku guza składnik nabłonkowy rozrastał się w sposób, przypominający rogowaciejącego raka płaskokomórkowego. Przez szypułę guza i nawskroś ściany tchawicy ciągnęło się pasmo również o budowie, przypominającej część rdzenną grasicy.

Przypadek jest zupełnym unikatem, ponieważ dotąd nikt jeszcze nie spostrzegł grasiczaka śródтчawicznego. Nowotwór o takiej siedzibie powstał niewątpliwie z zawiązka przesuniętego w życiu płodowym, podobnie jak powstaje wole śródтчawiczne.

Prof. Nowicki (Lwów) zamierza w sprawie referatów programowych, poruszonej przez dr. Sciesińskiego (Łódź), zwrócić się do wszystkich prosektur polskich z prośbą o propozycje, żeby już na 3 lata przed zjazdem znane były tematy programowe. Przy tej sposobności porusza sprawę łączenia szeregu sekcji dla omówienia wspólnych tematów (medycyna sądowa, patologia, choroby wewnętrzne) oraz sprawę zjazdów anatomo-patologów w ramach zjazdów internistycznych co dwa lata. Z tego też względu należałoby się zastanowić nad dostosowaniem tematów programowych do uchwalonych już tematów przyszłego zjazdu internistów (1. ropień płuc, 2. marskość wątroby).

Prof. Opoczyński (Wilno) proponuje jako referat programowy sprawę zapaleń.

W sprawie omówienia ziarnicy złośliwej zamierza prof. Nowicki wspólnie z prof. Ciechanowskim opracować ankietę dla klinik, szpitali i pracowni anatomo-patologicznych.

Opracowanie regulaminu zjazdów powierza się prof. **O p o c z y ń s k i e m u**.

O godz. 16.30 zamyka przewodniczący zjazd Sekcji anatomji patologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, stwierdzając, że przez wygłoszenie 30 referatów i 2 korreferatów oraz przez wysoki poziom dyskusji Sekcja spełniła całkowicie swe zadanie.

Referaty niewygodzone:

1. Dr. ALKIEWICZ J. (Poznań). **Obraz histopatologiczny spraw krwiotocznych paznokcia.**

Zagadnienie krwiałków i ropni paznokcia, jak cała patologia tego narządu, nie zostały jeszcze ujęte pod kątem widzenia zmian histologicznych. Przedstawione preparaty z 2 przyp. wybroczyn krwi dają możliwość uwidocznienia procesów patologicznych, jakie mają miejsce w komórkach paznokcia. W przypadku pierwszym krwiałk przedstawia się na przekroju podłużnym paznokcia w postaci pasma, biegnącego wewnątrz płytki równolegle do blaszek ukośnych. Składa się on z masy drobnoziarnistej, bez śladów struktury komórkowej, gdyż hemoglobina wylugowała się pod działaniem zaczynów proteolitycznych białych ciałek. Blaszkki paznokcia nad krwiałkiem nie są zmienione, zato komórki blaszek, zamykających krwiałk od dołu, wykazują zmiany w protoplazmie i jądrach (hipochromazja), jako wyraz atrofji uciskowej. W preparatach z przyp. 2. zauważyć można 6 krwiałków, które następowały w krótkich odstępach czasu jeden po drugim. Z punktu widzenia patologa ciekawe jest zagadnienie losu krwiałka w paznokciu. O ile w patologji jest zasada, że każdy krwiałk w żywym ustroju musi prędzej czy później ulec wchłonięciu wzgl. organizacji, to paznokciec stanowi wyjątek: tu widzimy, że wybroczona krew zostaje krótko po wynacznieniu odcięta od tkanki unaczynionej, i to przez porastającą nową blaszkę paznokcia. Dalej zostaje krwiałk odprowadzony w miejsca, gdzie można śledzić losy jego jeszcze po miesiącach. (Pracę ogłoszono w Archiv f. Dermatologie, tom 168.)

2. Dr. ALKIEWICZ J. (Poznań). **O zapaleniu guzkowatym tętnic (periarteriitis nodosa) w skórze.**

W piśmiennictwie światowem ogłoszono 35 przypadków periarteriitis nodosa z objawami skórnymi. Omawia się szczegółowo takie spostrzeżenie, które wystąpiło pod postacią zgorzeli rozsianych skóry. Obraz chorobowy przedstawiał posocznicę przewlekłą z leukopenją, monocytosą i przesunięciem obrazu krwi w lewo. Sekcja wykazała znaczne powiększenie śledziony i wątroby oraz gruczołów chłonnych. Mikroskopowo stwierdzono typowe zmiany tętnic o charakterze periarteriitis nodosa, dalej ognisko zrogowacenia ciemnego (acanthosis nigricans) oraz komórki olbrzymie typu histjocytnego w tkance tłuszczowej. W narządach wewnętrznych: myocarditis interstitialis i zatory z ziarenkowców, takie same w trzustce i gruczołach chłonnych. Splenitis subacuta. Ponadto zauważono wybroczyny krwiotoczne w skórze i błonach śluzowych. Odczyn ustroju na czynnik zakaźny znalazł wyraz: 1. w zmianach naczyńowych (periart. nod.), 2. w przeroście i rozroście układu siateczkowo-śródbłonkowego. Tego dowodzi leukopenja, monocytosza, powiększenie śledziony i wątroby i t. d. O tem świadczą i zmiany w tkance tłuszczowej, której zraziki są narządami układu siateczkowo-śródbłonkowego.

3. Dr. DANIELEWSKI (Poznań). **Wrodzone zwężenie przesmyku tętnicy głównej.**

Przypadek dotyczy zwężenia przesmyku tętnicy głównej — isthmus aortae u mężczyzny 46-letniego, u którego stwierdzono pozatem przewlekłe zmiany gośćcowe w mięśniu sercowym. Szerokość tętnicy głównej w miejscu zwężenia wynosiła 1,0 cm. Zwężenie to leżało na wysokości 12,5 cm od zastawek w miejscu ujścia zarośniętego przewodu Botalla. Poniżej miejsca zwężenia ściana tętnicy głównej była wypukłona, szerokość w tem miejscu wynosiła 9,0 cm. Poniżej zwężenia tętnica główna szybko się rozszerzała, dochodząc do 5,0 cm szerokości. W miejscu zwężenia stwierdzono bliznę okrężnie przebiegającą a tworzącą do światła naczynia sterczący wał stożkowaty; na zewnętrznej stronie w miejscu tem widoczne było delikatne wciągnięcie. Większe nacieki naczyńowe (t. szyjna, bezimienna) były rozszerzone, a ściany ich pogrubiały. Od roku 1922 jest to w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. P. pierwszy przypadek wrodzonego zwężenia przesmyku tętnicy głównej. (Praca ukaże się w druku.)

4. Dr. DANIELEWSKI (Poznań). **Ostry żółty zanik wątroby.**

Przypadek dotyczy ostrego zaniku wątroby u osobnika 39-letniego, który zachorował na kiłę w roku 1924, mając lat 30. W roku 1929 przebywał w klinice neurologicznej U. P. (dyrektor: prof. dr. B o r o w i e c k i), w której był szczepiony malarją. Po tej kuracji polepszyło się pacjentowi znacznie. Nadmienić należy, że nie otrzymywał on wtedy żadnych zastrzyków salwarsanowych. Po upływie roku nastąpiło ponowne pogorszenie, przyczem obok bólów głowy pacjent tracił również pamięć. 15 XI 32 został przyjęty ponownie do kliniki. R-Wa we krwi + + + +, w płynie + + + +, Meinicke + + + +. 26/XI zaszczerpiono malarję (5 cm³ krwi) podskórnice, 16/XII ponownie 3,5 cm³ dożylnie (temp. do 40,8°). 24/XII — 0,3 N. S. 31/XII 32 — 0,45 N. S. 2/I 33 — 2 cm³ krwi dożylnie (malarja). 16/I bez gorączki. 17/I prowokacja przy pomocy iniekcji typhowakcyny (50 milj.) 18/I temp. 41,7°. Pacjent niespokojny, wymioty. Skóra żółtawa również spojówki. 19/I, 20/I nawpół zamroczony. 21/I R-Wa + + + +, Meinicke + + + +. 21/I 1,0 cm³ Bism.

22/I. Podniesienie ciepłoty. Po chininie w zastrzyku zapaść. Stan się nieco poprawił, lecz wkrótce ponownie zapaść i zejście śmiertelne. Wykonana 23/I sekcja wykazała ciężkie zmiany w wątrobie, które rozpoznałem jako ostry żółty zanik wątroby w okresie pierwszym, co też potwierdziło badanie mikroskopowe. Martwica obejmowała w obrazie drobnowidowym obwód zrazików. Wśród tej martwicy gromadziły się również liczne krwinki czerwone. Ku środkowi zrazika komórki wątrobowe wykazywały zmiany wodniczkowe oraz tłuszczowe. Drogi żółciowe włoskowate tylko w niektórych miejscach były zachowane i wypełnione wałkami żółciowemi. Pozatem liczne nacieki dokoła naczyń z obojętnochłonnych leukocytów i nielicznych limfocytów. Protozoów malarji nie stwierdzono. Etjologicznie przedstawiał ten przypadek znaczne trudności, a to ze względu na to, że obok malarji stwierdzono również neosalwarsan (3 zastrzyki po 0,15—0,3 i 0,45), będący przeważnie tym czynnikiem, który powoduje tak ciężkie zmiany w komórkach wątrobowych. Zdaniem mojem jednak w tym przypadku odegrała niemałą rolę również malarja i z tego też względu jestem skłonny przypuszczać, że tak neosalwarsan, jak malarja były temi przyczynami, które doprowadziły do ostrego zaniku wątroby. Obok zmian w wątrobie stwierdzono jako następstwo działania krętka bladego zanik jednego jądra

o charakterze spermangoitis obliterans, ze zanikiem również komórek śródmiąższowych. Drugie jądro było wielkości zwykłej, wykazywało w niektórych miejscach podobne zmiany, lecz o mniejszym nasileniu, komórki śródmiąższowe natomiast występowały w dużej ilości, gromadząc się dookoła naczyń. W przysadce stwierdzono komórki o kształcie sygnetu z dużymi wodniczkami, nazwane przez niektórych autorów komórkami kastracyjnymi.

(Praca ukaże się w druku.)

5. Dr. DANIELEWSKI (Poznań). **O schorzeniu zastawek tętnicy płucnej.**

Na 2713 sekcji, wykonanych w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego w latach od 1925—1932, stwierdzono 232 przypadków zachorzeń serca (endocarditis, myocarditis, pericarditis). Z tego w 3 przypadkach stwierdzono schorzenia zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej. Pierwszy przypadek dotyczył dziewczynki 14-letniej, u której stwierdzono stare zmiany na zastawkach tętnicy głównej ze zwężeniem ujścia tętniczego, świeże zmiany na zastawkach trójdzielnej i tętnicy płucnej. Etiologicznie gościec.

W drugim przypadku chodziło o wrzodziejącą postać zapalenia wsierdzia tylko na zastawkach półksiężycowatych tętnicy płucnej ze zniszczeniem zastawek u kobiety 22-letniej.

W trzecim przypadku — również o wrzodziejącą postać zapalenia na zastawkach półksiężycowatych tętnicy płucnej u mężczyzny 26-letniego. Reszta zastawek nie wykazywała żadnych zmian.

(Praca ukaże się w druku.)

6. Dr. DULLIN (Poznań). **Przypadek przerzutu raka żołądka do przysadki mózgowej.**

Przypadek dotyczy kobiety lat 57 (L. prot. sekcji 394/32), u której stwierdzono w żołądku blisko odźwiernika guzek wielkości dwuzłotówki, szaro-żółty, płasko wystający nad powierzchnię. Pozatem stwierdzono drobne, szare, dość twarde guzki w dolnych częściach prawego płuca, w nerce prawej, obu nadnerczach oraz tylnej części przysadki mózgowej, w której widoczny był guzek wielkości pieprzu, szaro-białawy. Badanie drobno-

widowe tych narządów wykazało gruczolakoraka żołądka z przerzutami do płuca prawego i nerki prawej, obu nadnerczy i tylnej części przysadki mózgowej. Przerzuty szerzyły się drogą krwionośną, na co wskazują preparaty drobnowidowe, w których widoczne są zatory z komórek nowotworowych.

Przerzuty raka żołądka do przysadki mózgowej należą do wyjątkowych rzadkości. Autor znalazł w piśmiennictwie jedynie wzmiankę o jednym takim przypadku. W statystyce berlińskiego komitetu rakowego (Berliner Krebskomitee) podane jest: na 96696 sekcji — 2738 raków żołądka (10380 raków wogóle). Z tego 771 (25%) bez przerzutów, a 1767 z przerzutami do różnych narządów. Pośród tych ostatnich stwierdzono tylko w jednym przypadku przerzut do przysadki mózgowej.

XVII. Sekcja mikrobiologii.

Gospodarz: prof. dr. Leon Padlewski.

Sekretarz: dr. J. Adamski.

Stosownie do uchwały IV Zjazdu Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Warszawie V Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich odbył się w Poznaniu jako Sekcja XVII mikrobiologii XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

W skład Komitetu Organizacyjnego weszli: prof. dr. L. Padlewski jako prezes, prof. dr. L. Hirszfeld jako wiceprezes, doc. dr. J. Adamski jako sekretarz I., doc. dr. A. Ławrynowicz jako sekretarz II. i skarbnik.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX, godz. 15.30—18.

Posiedzenie zagaja prof. dr. L. Padlewski, prezes Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów oraz gospodarz Sekcji mikrobiologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, witając licznie zebranych członków oraz gości, szczególnie zaś przedstawiciele bratnich narodów: czeskiego i jugosłowiańskiego, którzy zaszczylicili nasz Zjazd nie tylko swoją obecnością, ale i czynnie biorą udział przez zgłoszenie szeregu referatów. Dalej wspomina o bolesnych stratach naszego Towarzystwa wskutek śmierci członków dr. Melanowicza z Grodna oraz doc. dr. B. Feierabenda z Pragi; zebrani czczą pamięć zmarłych przez powstanie z miejsc.

Prof. Nitsch i Gąsiorowski ze względu na zły stan zdrowia niestety przybyć nie mogą, zasyłają listownie życzenia owocnej pracy.

Na czas Zjazdu mówca proponuje następujące prezydjum, na które zebrani wyrażają swą zgodę:

W pierwszym dniu popołudniu: Bujwid, Drbohlav, Osipowicz-Gantz, sekretarze: Żurkowski, Fejginówna.

W drugim dniu przedpołudniem: Gieszczykiewicz, Gröer, Owczarewicz, Eisenberg; sekretarze: Szwojnicka, Wróblewski.

W drugim dniu popołudniu: Karwacki, Przesmycki; sekretarze: Meisel, Amzelówna.

W trzecim dniu przedpołudniem: Ławrynowicz, Legczyński, Załęski; sekretarz: Hryniewiczowa.

W trzecim dniu popołudniu: Hirszfeld, Anigstein, Żurkowski; sekretarz: Śnieszko.

EISENBERG F. (Kraków). O niewidzialnych formach widzialnych zarazków. (Referat programowy.)

Na rozgraniczu dwóch światów — zarazków widzialnych i niewidzialnych — znajduje się domena form ledwie widzialnych lub właśnie niewidzialnych, przechodzących przez niezbyt szczelne filtry bakteryjne. Od lat 80 opisywane przez wielu morfologów pod nazwą gonidjów lub artrospor uzyskały w ostatnim ćwierćwieczu większe znaczenie dzięki długiemu szeregowi prac doświadczalnych nad różnorakimi zarazkami (ponad 900 prac nad zarazką gruźliczą!). Krętowłosy gorączki powrotnej, wprowadzone do ustroju zwierząt doświadczalnych lub przenosi-cieli (wszy, kleszczy), znikają po niedługim czasie, aby po okresie utajenia w stanie pozawidzialnym dać początek nowej generacji, bardzo drobnej a zjadliwej, która w toku zakażenia przekształca się w nowe formy dorosłe a niezjadliwe. Tak samo krętowłosy blade w toku zakażenia (ew. bezobjawowego) mogą bytować w formach pierścionkowych, ziarenkowych lub niewidzialnych, a jednak zakaźnych. Co do bakterij gruźliczych rozległe i liczne prace opisują istnienie form przesączalnych (tylko przez filtry Chamberlanda L 2, L 3 ew. przez błony kolloidjonowe) i niewidzialnych lub ledwie widzialnych (poczęści może identycznych

z ziarenkami Mucha) a zawartych jużto w hodowlach, jużto w narządach, płynach, wydalinach i wydzielinach ustrojów zakażonych. Obraz anatomopatologiczny, spostrzegany u morskich świnek po zastrzyku takich przesączów (t. zw. typ Calmette-Valtis), polega na ogólnych nieswoistych obrzękach gruczolowych i zapaleniach błon surowiczych, ew. kacheksji i odbiega daleko od klasycznego typu Villemina. W gruczolach obrzękłych zrzadka i w bardzo małych ilościach znajduje się laseczki kwasoodporne, hodowla ich jest bardzo trudna. Zastosowanie czynników, obniżających odporność zwierzęcia, ułatwia rozwój niewidzialnego zarazka w laseczkę kwasoodporną. Ze strony patogenetycznej Calmette wyróżnia jako działalność zarazka przesączalnego t. zw. „granulémie prébacillaire“ (zapalenie otrzewnej, opłucnej, opon mózgowych, sprawy gruczolowe, tuberkulidy, „typhobacillose“, prosówkę, rumień wysiękowy i i.) od t. zw. „bacillozy“, związanej z gruźlicami, rozpadem i widzialnymi laseczkami kwasoodpornymi. Gruźlica może według C. być „dziedziczną“, bo zarazek niewidzialny może przeniknąć przez sito łożyskowe do ustroju płodu, by potem rozwinąć się w życiu pozapłodowym lub ulec siłom ochronnym ustroju dziecięcego. Nie wolno jednak zapominać, że obok całej falangi zwolenników przesączalnego zarazka gruźliczego istnieje niemniejszy zastęp badaczy, którzy otrzymali tylko wyniki ujemne i podnoszą przeciw wyłuszczonemu kompleksowi poglądów mniej lub więcej uzasadnione zarzuty krytyczne. Wobec tego sprawę narazie mimo prawdopodobieństwa słuszności należy uważać za nierozstrzygniętą ostatecznie; może nowe metody przy uwzględnieniu podnoszonych krytyk pozwolą ustalić te tak ważne poglądy. Formy przesączalne znajdowano także u innych laseczek kwasoodpornych, jako też u promieniowców najbliższej spokrewnionych z grzybkowcami (mycobacteria).

Po innych drogach kroczą badania doświadczalne nad formami gonidjalnymi innych bakterij, zwłaszcza z grupy durowo-określonej czerwonkowej. Almqvist jako pierwszy wyhodował z przesączów b. durowych formę ziarenkową słabo rosnącą. Następnie d'Hérelle i Hauduroy uzyskali z całego szeregu gatunków z tej grupy przez zadziałanie słabych bakterjofagów formy przesączalne, z trudnością dające się zaklimatyzować do wzrostu na zwykłych podłożach, czasem później wracające do formy wyjściowej. Hauduroy udało się poprzez takie formy

uzyskać bakterje durowe z przesączów podejrzanej wody i kału chorego, które nie zawierały form typowych. K u h n u całego szeregu bakteryj opisuje te same formy jako formy C, a w pewnych warunkach udaje mu się sprowadzić je napowrót do formy wyjściowej. Najpoważniejsze wreszcie, bo oparte na rozległym materiale doświadczalnym i otoczone wszelkimi możliwymi kautełami kontrolnymi, są doświadczenia H a d l e y a, który u b. czerwonych (16 szczepów), durowych, rzekomodurowych, okrężnicowych, błoniczych, laseczek węglikowych uzyskał formy G (gonidjalne) przez rozszczerpienie na agarze z chlorkiem litu lub „pankreatyną“, ew. na zwykłym agarze i przeszczepy pasażowe metodą H a u d u o y. Formy te są ziarenkowe, delikatne, rosną w kolonjach ledwie widzialnych z początku, potem coraz lepiej — po miesiącach przechodzą zwolna w typ wyjściowy. Zjadliwość ich jest żadna, własności fermentacyjne i serologiczne są zupełnie odmienne od normalnych.

O ile dalsze badania potwierdzą istnienie form gonidjalnych jako stałego i obowiązkowego ogniwa w cyklu rozwojowym zarazków, trzeba będzie stwierdzić, czy jest to sposób rozmnażania wspólny wszystkim bakterjom, za czem przemawia znajdowanie ich w mleku, wodzie zanieczyszczonej, u bakteryj kałowych i i. Pozatem trzeba będzie poddać rewizji cały szereg pojęć zasadniczych z biologji i systematyki bakteryj, metody diagnostyczne, poszukiwanie zarazków w środowiskach naturalnych, ocenę jałowości różnych substratów w próbach odkażania, doświadczeniach bakterjobjęznych, wreszcie pojęcia „czystych linii“ i „hodowli ultraczystych“. Także poglądy na patogenezę różnych chorób uległyby pewnym przemianom (gruźlica, kiła, gorączki powrotne, trąd i i.), jak również wyobrażenia epidemiologiczne o szerzeniu się zaraz i formach bytowania zarazków poza ustrojem zakażonym. Podobne rewizje przebywała zresztą i przebywa zoologja i botanika na podstawie badań nad metamorfozami i przemianą pokoleń.

NITSCH R. (Warszawa). **Zarazki przesączalne.** (Ref. program.) (Czyta Ławrynowicz.)

Uwagi historyczne i pojęcie zarazków przesączalnych w ścisłym znaczeniu tych wyrazów.

Pojęcie przesączalności i ścisłość metody przesączania.

Wielkość i widzialność zarazków przesączalnych i ich własności fizyczne i chemiczne.

Cechy histologiczne jako następstwo działania zarazków przesączalnych.

Ilość znanych obecnie zarazków przesączalnych wogóle.

Zarazki przesączalne chorobotwórcze dla ludzi (tylko o tych i to nie o wszystkich może być mowa w tym referacie).

1. Ospa. Najważniejsze dotąd poznane własności zarazka. Jego zachowanie się w ustroju. Zakaźność dla zwierząt. Ciałka Guarniera i Paschena. 2. Wścieklizna. Ciałka Negriego i Józefa Kocha. 3. Świnka (Mumps). 4. Odra. 5. Kur. 6. Choroba Heine-Medina (zapalenie rogów przednich rdzenia). Globoid bodies. 7. Brodawki i kłykciny. 8. Opryszczka. 9. Półpasiec. 10. Ospa wietrzna. 11. Choroba v. Economo (zapalenie śpiączkowe mózgu). 12. Jaglica. 13. Zapalenie wtrętowe spojówek i zapalenie pokąpielowe. 14. Choroba papuzia. 15. Choroba Nicolas i Favre'a. 16. Jaszczur (zaraza pyskowo-racicowa). 17. Molluscum contagiosum. 18. Żółta febra. 19. Dengue. 20. Pappataci.

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX, godz. 10--13.

GRÖER FR. (Lwów). **Mikrobiologia i immunologia gruźlicy.** (Ref. programowy, streszczenia nie nadesłano.)

KARWACKI L. (Warszawa). **Mikrobiologia gruźlicy.** (Koreferat.)

Referent jest zwolennikiem wielopostaciowości zarazka gruźlicy od 25 lat. Pomiędzy lasecznikiem kwasoodpornym Kocha a postacią Fontesa istnieje łańcuch form pośrednich, mniej więcej stałych, aczkolwiek zdolnych do ewolucji zarówno na podłożach laboratoryjnych, jak i w ustrojach zwierzęcych zakażonych.

Po krótkim rysie historycznym tych poszukiwań, które etapami ugruntowały podstawy wielopostaciowości zarazka, Karwacki przechodzi do omówienia poszczególnych postaci rozwo-

owych zarazka gruźlicy, poczynając od streptotryksa. Referentowi udało się w swoim czasie przeprowadzić 80 szczepów laseczników gruźliczych w streptotryksy i w ten sposób ustalić stanowisko botaniczne zarazka gruźlicy. Po podaniu charakterystyki morfologicznej i hodowlanej swoich streptotryksów referent zwraca uwagę na częstotliwość wyhodowywania streptotryksa ze zmian gruźliczych i na kilkanaście doświadczeń własnych i cudzych, gdzie powiodło się zapomocą hodowli streptotryksów wywołać gruźlicę u świnek morskich i otrzymać przejście grzybka w laseczkę kwasoodporną.

Zkolei referent omawia sprawę laseczki niekwasoodpornej, którą to postać dość często przyjmuje zarazek gruźlicy, bądź przejściowo, bądź na stałe. Po streszczeniu różnorodnych warunków, sprzyjających powstawaniu tej postaci, Karwacki podaje morfologję i biologję laseczki cyjanofilowej, którą uważa za spokrewnioną z prątkiem rzekomobłoniczym, i wskazuje, w jaki sposób lasecznik ten może odzyskiwać lub nabywać kwasoodporność.

Po zobrazowaniu badań autorów niemieckich z dziedziny ziarnistości prątków gruźliczych referent przypomina swoje badania z lat 1906—1908, kiedy to otrzymał hodowle zarazka gruźliczego w postaci ziarników. Omawiając warunki, w których sam referent i inni autorzy otrzymywali przemianę laseczek kwasoodpornych w ziarna, podaje technikę, która prawie w 100% doświadczeń prowadzi do transformacji ziarnistej.

Po stwierdzeniu częstotliwości tego typu zarazków w posiewach produktów gruźliczych referent zkolei podaje charakterystykę morfologiczną, hodowlaną i zaczynową postaci ziarnistej zarazka gruźliczego i cytuje swe doświadczenia *in vitro*, gdzie ziarniki poprzez typ laseczek cyjanofilowych przeszły w prątki kwasoodporne, zamykając w ten sposób łańcuch przemian w obu kierunkach.

Chorobotwórczość laseczek cyjanofilowych i ziarników referent omawia wspólnie: jest ona bardzo różnorodna. Czasem zakażenie przechodzi bezobjawowo, czasem zaś przebiega według jednego z następujących wzorów: postać piorunująca, postać charłacza, postać zapalna z wysiękami błon surowicznych, postać rzekomo-gruźlicza (zmiany serowate bez prątków kwasoodpornych), postać zapalna lub gruźliczowa z przejściem zarazka w lasecznik kwasoodporny. Ta ostatnia postać jest najciekawsza

z tego względu, że jest wyrazem ewolucji zarazka cyjanofilowego w postać kwasoodporną w ustroju. Na 200 doświadczeń referent spotkał ten obraz 17 razy, a Panek jeszcze częściej — bo 27 razy na 78 zakażeń.

Postać przesączalna, wykryta przez Fontesa, powstaje z laseczki kwasoodpornej w warunkach dysgenetycznych: stanowi ona normalny akt cyklogenji bakterji. Chorobotwórczość jej jest inna niż u postaci kwasoodpornej i u postaci cyjanofilowych, wywołuje ona mianowicie stany dysfunkcyj i charlactwo. Postać ta i w ustroju, i na pożywce realizuje szereg form powrotnych do prątka kwasoodpornego.

Referent przytacza przypadki powrotu postaci przesączalnej, otrzymanej z hodowli do formy wyjściowej, podane przez autorów, i dwa własne.

Bardzo często udawało mu się hodować postaci przesączalne z wysięków opłucnowych gruźliczych. Zdaniem referenta, żółtko płynne Besredki-Jupille'a jest bardzo dobrą pożywką dla przemian postaci przesączalnej.

Wkońcu referent kreśli patogenezę zakażenia gruźliczego w związku z przetwarzaniem się zarazka, z chorobotwórczością danej postaci morfologicznej i z odczynem allergicznym.

PANEK K. (Bydgoszcz). Badania nad cyklogenią i patogenią przesączalnej postaci zarazka gruźliczego.

Już w roku 1928 otrzymano z przesączów zawiesiny narządów świnek morskich gruźliczych, uczulonych wprowadzeniem parenteralnym tuberkulotenyzy, hodowle przesączalnej postaci zarazka gruźliczego. Hodowle te, składając się z ziarniaków Gram-pozytywnych, otrzymuje się niemal w każdym wypadku przy zachowaniu ściśle określonych warunków doświadczenia. Raz wyosobnione ziarnaki przystosowują się do rozwoju na wszystkich zwykle używanych podłożach, utrzymując się w hodowli w nieograniczonej liczbie przeszczepów.

Pod względem morfologicznym okazują podobieństwo do paciorkowców względnie gronkowców, jakkolwiek wymiary ich ziarn są znacznie mniejsze (od 0,3 do 0,1 μ). Celem wyróżnienia ich od innych ziarniaków oraz stwierdzenia tożsamości i genetycznego związku z zarazkiem gruźliczym przeprowadzono badania nad zachowaniem się wyosobnionych hodowli pod względem

biochemicznym, serologicznym, chorobotwórczym i przesączalności.

Działanie biochemiczne. Hodowle przesączalnej postaci zarazka gruźliczego różnego pochodzenia i typu powodują bez różnicy rozkład wszystkich monosaccharydów bez wywiązywania gazów: dekstrozy, galaktozy i lewulozy, z pośród zaś dwusaccharydów jedynie maltozy, a w małym stopniu laktozy. Z alkoholi wyżej złożonych ulega rozkładowi tylko manit, z niższych alkohol etylowy i gliceryna. Mleko krzepnie po upływie 5 do 10 dni, indolu ani siarkowodoru nie tworzą. Na podstawie stwierdzonych własności ułożono barwne szeregi, złożone z prób buljonu z dodatkiem odnośnych cukrów i alkoholi (1%), zabarwionych lakmusem, umożliwiające szybkie rozpoznanie świeżo wyosobnionych hodowli.

Przesączalność. Opisane ziarniaki w świeżych hodowlach przenikają przez filtry porcelanowe Chamberlanda L₂ i L₃, jako też filtry Berckefelda. Droga ultrafiltracji przez filtry kolodjonowe Bachmanna i Zsigmondy'ego oraz Becholda określonej porowatości stwierdzono zdolność przenikania opisanych ziarniaków jeszcze przez filtry o przeciętnej porowatości 0,1 do 0,075.

Własności serologiczne. W celu różniczkowego rozpoznania szczepów formy ziarnistej od ziarniaków przygodnych uodporniono dwa konie, z których jednego szczepiono hodowlą pochodzenia ludzkiego, drugiego szczepem bydłęcym. Po upływie 2 miesięcy uodpornienia pobrane próby krwi wykazały aktywność surowicy wobec obu użytych szczepów zarówno. Odczyn zlepnny zawiesiny badanych hodowli ziarnistych wykazał z otrzymaną surowicą wynik wybitnie dodatni jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 40000 oraz dodatni wynik wiązania dopełniacza (całkowite zabamowanie hemolizy). Wszystkie wyosobnione szczepy nasze różnego pochodzenia wszystkich 3 typów gruźlicy wykazały również wybitnie pozytywne oddziaływanie serologiczne w przeciwieństwie do ujemnego zachowania się wszelkiego rodzaju paciorkowców i gronkowców.

Przeobrażenie formy ziarnistej in vivo w prątki kwasotrwałe. Celem zbadania chorobotwórczych własności otrzymanych hodowli oraz stwierdzenia genetycznego ich związku z zarazkiem gruźliczym zakażano szeregi morskich świnek hodowlami wyosobnionych szczepów. Zacho-

wanie się i objawy chorobowe szczepionych zwierząt, jak podano swego czasu, odpowiadały obrazowi, stwierdzonemu przez licznych badaczy w następstwie zakażenia przesączami (forma Calmette-Valtis). Zmian, odpowiadających klasycznej postaci gruźlicy u świnek morskich szczepionych bezpośrednio, naogół nie stwierdzono. natomiast prątki kwasotrwałe zauważono stosunkowo dość często, szczególnie w powiększonych gruczołach chłonnych. Szczepienia wtórne i dalsze zawiesiną narządów świnek morskich pierwszego pasażu na świnki zdrowe wykazały już w drugim pasażu znaczny odsetek typowy zmian gruźliczych (do 25%), a jeszcze w większym stopniu w trzecim pasażu (42%). Z narządów świnek morskich, wykazujących zmiany gruźlicze, wyosobniono metodą Hohn-Löwensteina w licznych przypadkach hodowle prątków kwasotrwałych o typie i własnościach prętka gruźliczego.

Przemiana postaci ziarnistej w prątki kwasotrwałe *in vitro*. Badając mikroskopowo co pewien czas szereg hodowli różnych szczepów formy przesączalnej na pożywkach Besredki, stwierdzano w poszczególnych przypadkach niekiedy już po 8 dniach, niekiedy zaś znacznie później charakterystyczne postacie przeobrażonych ziarniaków już to w duże dwoinki, już też w prątki niekwasotrwałe lub wreszcie w pałeczki i prątki Ziehl-dodatnie przy zaniku równoczesnym ziarniaków. Próby, zmierzające do otrzymania jednolitej hodowli prątków kwasotrwałych na pożywce Besredki, były dłuższy czas bezowocne. Dopiero w ubiegłym roku zdołano z 3 szczepów pochodzenia bydłowego i jednego szczepu ludzkiego ziarnistych hodowli uzyskać wynik dodatni. Wysiewając próbki hodowli z pożywki Besredki, obfitujące w postacię kwasotrwałe, na skrzeplą surowicę z dodatkiem jałowej pożywki Besredki, zauważono po upływie 4 do 8 tygodni pojawianie się w poszczególnych próbach drobnych białawych kolonij, złożonych ze skupionych prątków kwasotrwałych. Po kilkunastu przeszczepach, uskutecznianych w odstępach 6-tygodniowych, zdołano otrzymać hodowle jednolite, złożone wyłącznie z prątków kwasotrwałych na podłożach Petrova, Löwensteina i na ziemniaku. W odróżnieniu od zwykłych hodowli prątków Kocha przedstawiały hodowle te naloty wilgotne, maziste, barwy żółtawo-białej, podobne do hodowli typu gruźlicy ptasiej. Szczepienia doświadczalne hodowlami opisanych prątków kwasotrwałych świnek morskich w tym okre-

się hodowania ujawniły już w porównaniu z formą ziarnistą działaniem chorobotwórcze, zbliżone do prątków Kocha słabej wirulencji.

Cykl rozwojowy prątków kwasotrwałych pochodnych formy ziarnistej. Hodowle prątków kwasotrwałych, otrzymanych *in vitro* z postaci ziarnistych, odpowiadają pod względem własności morfologicznych i biologicznych zwykłemu prątkom gruźliczym, zasadniczą jednak różnicą od tychże stanowi łatwość przemiany ponownie w formę ziarnistą na odpowiednich podłożach. Zdolność ta, jak stwierdzono, zanika przy dłuższem przebywaniu na pożywkach stałych, w szczególności ziemniaczanych. Hodowle te, świeżo przeszczepione na odpowiednią pożywkę, jak buljon Martina lub podłoże Petrova, wykazują początkowo przy badaniu mikroskopowem obecność licznych ziarenek Ziehl-ujemnych pierwotnej postaci ziarnistej przy stopniowym zaniku prątków kwasotrwałych. W miarę starzenia się jednak hodowli obraz zmienia się w kierunku przeciwnym, miejsca ziarniaków zanikających zajmują czasami całkowicie drobne, krótkie prątki kwasotrwałe, powstające z ziarenek, ulegające dalszej charakterystycznej ewolucji aż do zwyczajnej postaci prętka gruźliczego. Dzięki tym właściwościom świeżo przeszczepionych hodowli postaci kwasotrwałych, wyhodowanych *in vitro* z form ziarnistych, można było ustalić poszczególne stadja cyklu rozwojowego prątków kwasotrwałych oraz śledzić drobnowidowo przejściowe formy i dalszy ich rozwój.

W n i o s k i. Prątki kwasotrwałe, uzyskane z hodowli formy ziarnistej, przesączalnej *in vitro*, odpowiadające kształtem, własnościami barwienia i zachowaniem się biologicznem prątkom gruźlicy, powstają bezpośrednio ze skupień ziarn Gram-pozytywnych, Ziehl-ujemnych, ulegając stopniowo przemianie w prątki ziarniste kwasotrwałe i nickwasotrwałe. Rozwoju prątków kwasotrwałych w drodze zwykłego podziału nie stwierdzono.

POSIEDZENIE III.

Środa, 13 IX, godz. 15—19.

PIASECKA-ZEYLANDOWA E. i ZEYLAND J. (Poznań).
Badania doświadczalne w związku z zagadnieniem przesączalności zarazka gruźliczego.

Sprawozdanie z 6-letnich doświadczeń (wykonanych w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej i Klinice Chorób Dziecięcych U. P.), kontrolujących różne metody wykazywania przesączalności zarazka gruźliczego, a więc metody Valtisa, van Deinsego, Nègre'a, Sanarelliego i Panka, wykonanych ściśle według przepisów odnośnych autorów. Ogółem badania te przeprowadzono na 209 świnkach morskich i wykonano 77 prób hodowli, używając przesączów zarówno z hodowli prątków gruźliczych, jak i przesączów materiału gruźliczego wzgl. przypuszczalnie gruźliczego w myśl poglądów zwolenników przesączalności zarazka gruźliczego.

Wszystkie badania dały wynik ujemny.

Zagadnienie przesączalności zarazka gruźliczego wymaga jeszcze dalszych badań z zastosowaniem nowych metod i narażenie sprawa ta nie ma znaczenia praktycznego dla kliniki gruźlicy.

(Komunikat ukaże się drukiem w czasopiśmie „Gruźlica“.)

ANIGSTEIN L. (Warszawa). **Etjologia i epidemiologia duru plamistego i chorób pokrewnych.**

Istnieje szereg ostrych chorób zakaźnych, które pod względem objawów klinicznych i zmian patologicznych zbliżone są do duru plamistego europejskiego. Pomimo szerokiego rozpowszechnienia chorób tych we wszystkich częściach świata są one jednolite pod względem serologicznym, gdyż wszystkie one dają dodatni odczyn Weil-Felixa. Ze zjawiskiem tem wiąże się bezpośrednio etjologia chorób wysypkowo-durowych, które również i pod tym względem są jednolite, gdyż, podobnie do duru plamistego europejskiego, są one wywołane przez Rickettsie.

Sposób szerzenia się chorób tych, których liczba dochodzi do 10, polega zasadniczo na przenoszeniu zarazka przez stawonogi pasorzytnicze (owady lub pajęczaki), lecz w poszczególnych przypadkach przenosiciel jest zoologicznie różny. Tak np. w Europie prócz duru plamistego klasycznego, szerzącego się przez wszy, panuje na południu Francji oraz Grecji choroba pokrewna — Fièvre Boutonneuse, której zarazek przenoszony jest na człowieka z niewiadomego dotąd źródła naturalnego przez kleszcza *Rhipicephalus sanguineus*. Obok powyższej choroby na tych samych terenach panuje Fièvre nautique, należąca również do grupy wysypkowo-durowej i przenoszona ze szczura na człowie-

ka przez pchłę. Istnienie rezerwuaru biologicznego w szczurze lub innych gryzoniach stwierdzono w szeregu innych chorób tej samej grupy, jak w gorączce plamistej Gór Skalistych Ameryki Północnej, gdzie rolę przynosiela odgrywają kleszcze *Derma-centor venustus* oraz *D. variabilis*. Następnie stwierdzono (M o o s e r, 1931), że duru plamisty meksykański, szerzący się między ludźmi przez wesz, posiada swe źródło naturalne w szczurze, skąd zarazek przenoszony zostaje na człowieka przez pchłę. W wymienionych wyżej chorobach, do których dodać należy również tyfus indyjski, przenoszony z gryzoni na człowieka przez kleszcze, oraz tyfus australijski, którego rezerwuarem biologicznym jest mysz polna, wszędzie spotykamy się z niezmiernie ważnym zjawiskiem epidemiologicznym, mianowicie z bytowaniem zarazka w zwierzętach, mogących być w kontakcie z człowiekiem.

Analogiczne zjawisko istnienia rezerwuaru zarazka w szczurze stwierdzone zostało przeze mnie w latach 1929—30 dla duru plamistego malajskiego, gdzie około 10% szczurów okazało się nosicielami zarazka tej choroby. Epidemiologia tyfusu malajskiego wiąże się ściśle ze zbliżoną bardzo chorobą *tsutsugamushi*, panującą w Japonji oraz na półwyspie Malajskim. W chorobie tej już oddawna stwierdzono, że mysz polna jest rezerwuarem zarazka, przynosiela zaś jego jest larwa pajęczaka rodzaju *Trombidium*.

Ze zjawiskami powyższymi wiąże się bezpośrednio zagadnienie epidemiologii duru plamistego europejskiego, mianowicie możliwość istnienia również i w tej chorobie rezerwuaru zwierzęcego poza człowiekiem i wszą. Badania w tym kierunku prowadzone były przeze mnie w r. 1932 w kilku ogniskach duru plamistego (pow. Garwoliński, Łowicki, Nowogródzki), gdzie z bezpośredniego otoczenia chorych łowiono szczury i mózgi ich zastrzykiwano świnkom morskim. Chociaż nie udało się wywołać u świnek duru plamistego doświadczalnego, jednakowoż od 10—25% świnek, szczepionych mózgiem szczurzym, nabyło odporność względem zakażenia szczepem laboratoryjnym duru plamistego. Nie jest to wystarczający argument do wysnucia wniosku o swoistem zakażeniu szczurów, lecz można byłoby przypuścić, że ew. „dziki” szczep szczurzy nie odpowiada całkowicie szczepowi ludzkiemu, utrwalonemu przez pasażę w śwince morskiej.

MEISEL H. i MIKULASZEK E. (Lwów). **O zmienności pałeczki twardzielowej.**

Opisuje się zachowanie morfologiczne 3 faz dysocjacji pałeczki twardzielowej: typu gładkiego otoczkowego, typu gładkiego, pozbawionego otoczki, oraz typu szorstkiego. otrzymanego drogą długotrwałego przeszczepiania typu gładkiego na pożywkach z dodatkiem surowicy swoistej.

Celem poznania budowy antygenowej wymienionych typów wykonano odczyny wiązania dopełniacza z antygenami pełnymi i węglowodanami wielkocząsteczkowymi, otrzymanymi zapomocą 2 metod: kwaśnej (przy użyciu kwasu octowego na gorąco) i zasadowej Pflügera.

ABRAMOWICZ Z., EPSTEINÓWNA T. i SZWOJNICKA Z. (Warszawa). **Odczyny zlepne w serodiagnostyce twardzieli.**

Zapomocą bakterjofagów można otrzymać szczepy prątków twardzieli, pozbawionych otoczki. Szczepy te dadzą się aglutynować i metoda aglutynacji daje naogół wyniki podobne, jak i metoda odchyłania dopełniacza, technicznie zaś jest łatwiejsza.

ŻMIGRYDER-KONOPKOWA L. **Badania nad obecnością pneumokoków w jamie nosogardzielowej u dzieci zdrowych.**

Badania bakterjologiczne nad florą jamy nosogardzielowej wykazują obecność licznych drobnoustrojów, które w pewnych warunkach, dotąd bliżej nieokreślonych, wywołać mogą cały szereg schorzeń, przeważnie dróg oddechowych. Między innymi do tej kategorii drobnoustrojów zaliczamy pneumokoki.

U ludzi zdrowych, nie stykających się z chorymi, typ I i typ II pneumokoka prawie wcale nie jest spotykany, natomiast przy badaniu najbliższego otoczenia chorego na zapalenie płuc w 22% spotykamy typy pneumokoków, które wywołały chorobę u tych chorych. Stwierdzili to Stillman oraz Seitz. Opierając się na podobnych spostrzeżeniach, Friedmann sądzi, że zapalenie płatowe płuc jest pochodzenia egzogenne, zrazikowe zaś wywołane jest przez pneumokoki, znajdujące się stale w jamie nosogardzielowej, a zatem pochodzenie jego byłoby endogenne.

Gundel i Linden przy badaniu kilkakrotnem śluzu z jamy nosogardzielowej u dzieci szkolnych stwierdzili również

obecność dużej ilości pneumokoków, przyczem podkreślali przewagę typu III i typów grupy X. Widzimy więc, że pneumokoki, znajdujące się zwykle w jamie noso-gardzielowej, mogą wywoływać — zwłaszcza u dzieci — ciężkie stany chorobowe, a mianowicie — zrazikowe zapalenie płuc. Sprawa ta posiada praktyczne znaczenie, ponieważ od ujęcia naszego, czy zakażenie pneumokokowe jest egzogenne, czy też endogenne pochodzenia, zależy nasze ustosunkowanie się zarówno do sprawy zakażenia, jak i sprawy nosicielstwa.

W pracach naszych nad pneumokokami uwzględniliśmy to zagadnienie i w niniejszym komunikacie przedstawiamy wyniki badań, dokonanych nad dziećmi zdrowymi w wieku szkolnym.

Wykonywano badania śluzu jamy noso-gardzielowej. Przy stwierdzeniu obecności pneumokoków określano ich typy z uwzględnieniem 29 typów grupy X, zróżniczkowanych przez autorów amerykańskich, określano stopień ich zjadliwości.

Zależało mi również na stwierdzeniu, czy bliskie stykanie się dzieci z sobą wpływa na rozprzestrzenienie się danego typu pneumokoka.

Materiału do badań dostarczyła mi łaskawie dr. Arnoldowa, lekarka szkoły powszechnej P. T. P. D. na Żoliborzu. Dzieci w tej szkole znajdują się w wyjątkowo dobrych, higienicznych warunkach. Sale są słoneczne, dobrze przewietrzane, rok rocznie odświeżane. Posadzki są zaciągane i utrzymywane w nadzwyczajnej czystości. Dzieci jest w poszczególnych oddziałach niewiele (najwyższa liczba nie przekracza 30). Są one pod ścisłym nadzorem lekarskim. Muszę nadmienić, że dzieci, od których został pobrany materiał do badań, były najzupełniej zdrowe. Badanie dokonywane było oddziałami, aby móc stwierdzić, czy ścisły kontakt dzieci wpływa na częstość występowania jednych i tych samych typów pneumokoka. Technika badania była następująca: Śluz jamy noso-gardzielowej, zebrany wacikiem, zmywano w 0,5 cm³ buljonu (przygotowanego w/g metody autorów amerykańskich z dodatkiem 0,05% cukru). Zawiesinę otrzymaną zastrzykiwano białej myszy wagi 15—18 g do otrzewnej. Jednocześnie kroplę tej zawiesiny posiewano na płytkę agaru Lewinthal'a, t. z. agaru czekoladowego (używałam tego agaru do posiewów, ponieważ pneumokoki wytwarzają na tej pożywce wybitnie zielone zabarwienie, co ułatwia izolowanie kolonii).

W większości przypadków wyhodowywano ze krwi myszy padłej po 24—48 godz. typowe pneumokoki, rozpuszczające się w żółci i aglutynujące się pod wpływem surowic antypneumokokowych różnych typów.

Na 108 zbadanych dzieci wyhodowano w 55 przypadkach pneumokoki mniej lub więcej zjadliwe, które zostały bardzo dokładnie określone zarówno pod względem biologicznym, jak też i serologicznym. Serologicznie podzielono je w/g typów: I, II, III, grupa X, którą z kolei podzielono na 29 typów. Wyniki przedstawiają się następująco:

Tablica Nr. I.

Liczba zbadanych dzieci	Wyniki dodatnie	Podział stwierdzonych pneumokoków w/g typów			
		Typ I	Typ II	Typ III	Grupa X
108	55=50,9%	2	—	7	46=42,5%

(Otrzymaliśmy tylko 27 surowic, w których brakowało typów XXIV i XXVI grupy X.)

Na 46 szczepów pneumokokowych, należących do grupy X — 29 udało się serologicznie określić. Z pośród pozostałych 3 szczepy występowały w formie R, a więc zatraciły swoistość typową, pozostałe dawały tak wybitną aglutynację z wieloma surowicami, że bliższe ich określenie było niemożliwe.

Rozbijając materiał w/g oddziałów szkoły, stwierdziłam, że około 50% dzieci z każdego oddziału było nosicielami pneumokoków. Odsetek ten odpowiada danym autorów, między innymi Gundla i Lindena.

Wobec małych liczb trudno jest mówić o tem, jak często występują jedne i te same typy pneumokoków w poszczególnych oddziałach. Jednakże wyniki, które już otrzymano, zdają się wskazywać na to, że im bardziej skupiony jest dany oddział, tem częściej występują wśród dzieci te same typy pneumokoków.

Badania nad zjadliwością wyhodowanych szczepów wykazały, co następuje: Na ogólną liczbę 55 szczepów 29 było niezjadliwych. Pozostałe 26 wykazały różny stopień zjadliwości, dochodzący do bardzo zjadliwych, których 1/miljonowa część

hodowli zabija myszkę w 24—48 godz. Nadmienić należy, że tych bardzo zjadliwych pneumokoków było 19 na 26 szczepów.

Niezmiernie ważnym zagadnieniem jest kwestja rozsiewalności drobnoustrojów, co Anglicy nazywają *d i s s e m i n a t i o n*, albowiem szczep zjadliwy o małej zdolności rozsiewania się nie stanowi takiego niebezpieczeństwa, jak szczepy, być może, nieco mniej zjadliwe, lecz o dużej zdolności rozsiewania się. Sprawa izolacji chorych po zapaleniu płuc i nosicieli zależy przede wszystkim od stopnia rozsiewalności pneumokoków.

Jak więc należy sobie wytłumaczyć brak zachorowań u nosicieli szczepów bardzo zjadliwych. Prawdopodobnie pomiędzy zdrowym organizmem ludzkim a drobnoustrojem wytwarza się pewien stan współżycia, który może być naruszony wskutek różnych czynników dotąd bliżej nieokreślonych, i wówczas bakterje, zachowujące się w normalnym ustroju jako saprofity, lecz będące potencjonalnie chorobotwórczymi, mogą wywołać cały szereg schorzeń, a głównie zrazikowe zapalenie płuc. W poprzedniej pracy, wykonanej przez nas w Państwowym Zakładzie Higjeny i Klinice Dziecięcej U. W., stwierdziliśmy, że pneumokoki wywołują w 76% zrazikowe zapalenie płuc u dzieci.

HIRSZFELD L. i AMZEL R. (Warszawa). W sprawie standaryzacji odczynu Widala. Amplituda cieplna surowic tyfusowych.

Przy miareczkowaniu surowic tyfusowych decydującą rolę grają warunki cieplne, w których przebiega aglutynacja. Autorzy wprowadzają pojęcie amplitudy cieplnej, rozumiejąc przez to granice temperatur, przy których aglutynacja może się odbywać. Badając zawiesiny H i O, autorzy stwierdzają, że amplituda cieplna przeciwciał dla H waha się w granicach od lodowni aż do 50 stopni, podczas gdy amplituda cieplna przeciwciał dla O rozpoczyna dopiero powyżej 10 stopni. Stosując temperatury niskie, można uzyskać czystą aglutynację obłoczkową i wyodrębnić w ten sposób chwytniki H. Autorzy proponują zatem dla odczynu Widala z początku temperaturę lodowni przez 24 godziny, p ó ź n i e j zaś półtora do dwóch godzin łaźnię wodną 50 stopni przez 2 godziny. Miano, uzyskane z pomocą tej metodyki, jest zwykle wyższe niż uzyskane w ciepłotach innych, dając jednocześnie możliwość odczytania aglutynacji H i O.

AMZEL R., BENKŁOWA M. i HIRSZFELDOWA H. (Warszawa). **W sprawie odczynu Widala w związku z wiekiem.**

W surowicach ludzi napotkać można przeciwciała, których powstanie jest niezależne od bodźców zewnętrznych, np. izoaglutyniny anti-A lub anti-B i takie, które pojawiają się pod wpływem zadziałania antygeny swoistego (np. anti-M). Autorzy zbadali, do jakiego typu należą przeciwciała dla prątków duru brzuszego, i stwierdzają, że naogół przeciwciała u ludzi, nie dotkniętych schorzeniem, przynajmniej w koncentracji $\frac{1}{8}$ spotykają się nader rzadko. Mimo pewnej nieudolności serologicznej wieku młodego wysokość miana u chorych dzieci jest dość znaczna. Obecność słabych przeciwciał może być zarówno wyrazem cech dziedzicznych, jak i klinicznie nie dostrzeżonego zetknięcia się z zarazkiem.

AMZEL R. i ROZENBERG J. (Warszawa). **Dalsze spostrzeżenia nad własnościami biochemicznymi prątków durowych.**

Zachowanie się szczepów durowych względem różnych cukrów i alkoholów wykazuje różnicę jedynie dla arabinozy, dulcytu i ksylozy. Własności rozszczepienia dwóch pierwszych ciał są naogół dość chwiejne. Natomiast rozszczepianie ksylozy daje możliwość odróżniania dwóch typów, ksylozo-dodatnich i ksylozo-ujemnych. Badając dalszy materiał, nadesłany z całej Polski, autorzy stwierdzają, że poszczególne epidemie są wywołane przez poszczególne typy. Wykorzystanie epidemiczne tych spostrzeżeń jest niezbędne.

BOHDANOWICZÓWNA Z. i ŁAWRYNOWICZ A. (Warszawa). **Wartość praktyczna rozkładania ksylozy w różniczkowaniu szczepów pałeczki durowej.**

Wnioski. 1. Stosunek pał. durowej do ksylozy może w pewnej mierze ulegać zmianie w wyniku zadziałania rozmaitych czynników (ustrojowych i pozaustrojowych).

2. Odchylenia te od pierwotnych własności szczepu mogą polegać na częściowej dysocjacji lub całkowitej zmianie własności hodowli.

3. Całkowitą zmianę stosunku szczepu do ksylozy spostrzeżaliśmy w ustroju zwierzęcia oraz w wyniku zadziałania wysokiej t° (42°).

4. Stwierdzenie niezdolności szczepu durowego fermentowania ksylozy może nastąpić tylko po 5—7-dniowym jego hodowaniu w cieplarni oraz po powtórnych przesiewach.

5. W praktyce epidemiologicznej stosunek pałeczki durowej do ksylozy posiada wartość względną.

BOHDANOWICZÓWNA Z. i ŁAWRYNOWICZ A. (Warszawa). Ze spostrzeżeń nad przesączalnością pałeczki błoniczej i pałeczki durowej.

Autorzy z przesączów (przez świece L₂) hodowli płynnych pał. błoniczej (wyciągi z migdałków, buljon) otrzymali w 4 przypadkach (na 10 szczepów) szczepy o morfologii pał. błonicy rzekomej, biochemicznie mniej aktywne niż szczepy wyjściowe, pozbawione chorobotwórczości.

Przesącze hodowli płynnych pał. durowej (na różnych podłożach) w posiewach stale były jałowe.

DWORECKI J. (Warszawa). Parainfekcja w przebiegu duru brzuszego, wywołana przez pałeczkę zasadową.

Wychodząc z faktu znacznie częstszego i bardziej obfitego, niż to bywało zwykle, stwierdzania pałeczki zasadowej w kale chorych na dur brzuszny w okresie nasilenia endemji na jesieni 1932 r., autor zajął się poszukiwaniem tego drobnoustroju we krwi chorych durowych, wprowadzając do techniki hemokultury pożywkę stałą analogiczną do agaru Drigalskiego (z tą różnicą, że zamiast cukru mlekowego używano mieszaniny glukozy, maltozy i mannytu). W przeszczepie z żółci na tę pożywkę udało się u 2 chorych stwierdzić we krwi narówni z durrem pałeczkę zasadową. Pałeczki zasadowe, wyhodowane z kału chorych na dur, zlepiały się ich surowicami (w stężeniu różnym, od 1:10 do 1:320), nie reagując z surowicami wysokowartościowymi durową i paratyfusowemi oraz z kontrolnymi surowicami ludzkimi. W grupie 36 szczepów bac. faecalis alcaligenes, wyhodowanych od chorych durowych, stwierdzono wyraźną niejednorodność serologiczną.

FLIS S. i ROZENBERG J. (Warszawa). W sprawie postaci aglutynacji w odczynie Widala.

Zbadano 350 surowic chorych lub podejrzanych na dur brzuszny, używszy do odczynu zlepnego Widala szczepów żywych

oraz zawiesin bakteryj tyfusu z czynnym jedynie antygenem H lub O. Materiał zbadany wykazuje, że we krwi chorych występuje najczęściej anty-H i anty-O jednocześnie (93% przypadków), przyczem w 50% przypadków miano anty-H przeważa nad anty-O, a w 43% miana obu rodzajów są sobie równe. W 3% przypadków wykryto jedynie anty-O, w 4% jedynie anty-H. Związek przebiegu choroby z istnieniem pewnego typu przeciwciał nie był wyraźny.

GIESZCZYKIEWICZ M. (Kraków). Atypowe formy b. coli jako czynnik chorobotwórczy.

GIESZCZYKIEWICZ M. (Kraków). Osobliwa forma b. coli mutabile.

(Oba referaty ukażą się w czasopismach fachowych.)

LIPSKA J. (Warszawa). Bakterje alkalizujące z grupy coli aerogenes z mleka.

Na dwieście szczepów pałeczki okrężnicowej, wyodrębnionych podczas bakteriologicznych analiz mleka z powiatu Skiernewickiego — 65 szczepów posiadało zdolność odbarwiania pożywki Endo i alkalizowania pożywek z cukrem mlekowym po uprzednim ich zakwaszeniu. Badanie biochemicznych właściwości tych szczepów wykazało, że 10 z nich należy do gatunku *bact. neapolitanum*, 30 do *bact. lactis aerogenes*, 5 do *bact. coli commune*, 3 do *bact. acidi lactici*, 1 szczep do *bact. coli communior*, 4 według swych właściwości fermentacyjnych zajmują pośrednie miejsce pomiędzy gatunkami *bact. coli commune* i *communior*, 2 szczepy łączą w sobie cechy fermentacyjne *bact. l. aerogenes* i *bact. coli commune*, 1 szczep zajmuje pośrednie miejsce pomiędzy *bact. lactis aerogenes* i *bact. coli communior*, a 9 pozostałych szczepów nie może być zaliczonych do żadnego z tych gatunków.

Wobec powyższego gatunek osobny *bact. coli alcaligenes*, utworzony przez Chiari i Löfflera w 1925 roku, nie może być nadal utrzymany.

Według moich wyników przy użyciu pożywki Endo skośnej można otrzymać w starej kulturze, przechowanej w temperaturze pokojowej ($\pm 22^{\circ} \text{C}$), częściowe odbarwienie pożywki Endo w dol-

nej części próbówki, gdzie kultura jest żywa, z zachowaniem burakowej barwy pożywki w górnej części, gdzie bakterje osłabły lub zginęły — stwierdzenie tego faktu obala twierdzenie Golikowej, która w pracy, ogłoszonej w 1928 roku, podaje we wnioskach, że odbarwianie pożywki Endo nie jest związane z żywotnością kultury.

Przez hodowlę pałeczki okrężnicowej w zmienionych warunkach reakcji pożywki (buljon z dodatkiem kwasu mlekowego lub NaOH) można zjawisko odbarwiania Endo bądź spotęgować aż do otrzymania kultur, nie fermentujących laktozy i nie zmieniających pożywki Endo, bądź też otrzymać kultury silnie kwaszące, które Endo wcale nie będą odbarwiały — fakty te przeczą twierdzeniu Lagrange'a, który w pracach swych, ogłoszonych w 1931 i 1932 roku, tłumaczy zjawisko odbarwiania pożywki Endo na drodze fizycznej — przez wydzielanie, w pewnych kulturach pałeczki okrężnicy, energii, przechodzącej lub nie przez ekrany, zależnie od użytego na nie metalu.

GOLDMANN J. (Kraków). **Morfologia pałeczek okrężnicowych w moczu.**

Spotykamy mocze, w których znajdują się tylko bakterje w typowej wielkości. Kiedy indziej znów, i to znacznie częściej, uderza w preparacie z moczu ogromna różnorodność. Znajdujemy formy małe, kokowate niemal, obok nich pałeczki kilkunamikronowe, a pozatem pojedyncze osobniki o kilkunastu i kilkadziesiątu mikronach długości. Obserwując, w jakich warunkach napotykamy na formy duże, dochodzimy do wniosku, że 1. mocze świeże zawierają formy duże lub też ich nie zawierają. O wiele częściej jednak zawierają. Natomiast 2. mocze starsze na dwie doby, a także kultury, otrzymane z przeszczepienia na pożywki sztuczne, form tych nie zawierają. Narzuca się pytanie, co powoduje pojawianie się form dużych b. coli w moczu, co powoduje ich znikanie po dwu dobach, jako też przy przeszczepianiu na pożywki? Z doświadczeń, jakie przeprowadziliśmy w celu odpowiedzi na te pytania, wynika, że formy duże pojawiają się przy odczynie kwaśnym i stężeniu mocznika około 1,5%. Gdy natomiast wskutek fermentacji mocznika, jaką b. coli przeprowadza w moczu, pH podniesie się mniej więcej do 7,0 (co trwa zazwyczaj dwie doby), a stężenie mocznika zmaleje, formy duże znikają. Tem się też tłumaczy znikanie form dużych na zwykłych

pożywkach, a więc nie kwaśnych i nie zawierających mocznika. Natomiast na pożywkach kwaśnych lub zawierających mocznik otrzymujemy formy duże.

Dyskusja.

Brokman sądzi, że metoda, podana przez prof. Gröera, okaże się najlepszą metodą (w stosunku do używanych dotąd w klinice) określenia aktywności gruzlicy.

Klasyczna definicja alergji nie może ostać się przy współczesnym stanie wiedzy, kiedy już wiemy obecnie, że stany alergiczne mogą powstawać i bez działania bodźca jako cecha osobnicza rozwojowa. Znaczenie stosunku wrażliwości do odczynowości (R/S) jest niewątpliwe. Brokman w badaniach swych nad płonicą i mającej się wkrótce ukazać pracy o alergji tezę tę przeprowadza również w stosunku do gruzlicy. Jednakże zarówno R jak S są to zjawiska złożone. Specjalnie w stosunku do S Brokman jest zdania, że należy tutaj odróżniać stan powinowactwa krwinek do bodźca od rozwijającego się na podłożu tego powinowactwa zjawiska — pierwotnego uszkodzenia tkanek. Odgraniczenie R od S stanowi zadanie immunobiologów i klinicystów.

Wróblewski: Reaktywność i wrażliwość osobnicza nie koniecznie muszą wpływać na korzystny czy niekorzystny przebieg choroby.

Dla definicji reaktywności i wrażliwości należy użyć w tej samej mierze przesłanek, jakie służyły do budowy pojęcia alergji, o czym nie mówi przedstawiony diagram, który ma wyobrażać wrażliwość i reaktywność ustroju, a jako wniosek prognozę.

Przesmycki: Sądzę, że definicja alergji, przedstawiona przez prof. Gröera, daje się zastosować nie tylko do gruzlicy, ale i do innych chorób. Ze swej strony spróbuję zastosować formułę prof. Gröera do badań nad wrażliwością ludzi chorych na dur brzuszny na pewne rodzaje antygenów (antygen resztkowy), zaznaczając, że dotąd były otrzymywane tak sprzeczne wyniki, że nie mogliśmy znaleźć odpowiedniej interpretacji.

Gieszczykiewicz: W przełomie, jaki przechodzi obecnie bakterjologia, okazało się, że dotychczasowy jej system nie

jest z gruntu fałszywy, lecz że przedstawia liczne luki, które dalsze badania muszą wypełnić. I wyrazem tej zdrowej linii rozwoju bakterjologii są dzisiejsze wzgl. wczorajsze referaty, które przede wszystkim były poświęcone formom pośrednim między widzialnymi i znanymi bakterjami a niewidzialnymi względnie przesączalnymi.

Wśród tych form pośrednich na pierwszy plan wysuwają się ziarenka, które u rozmaitych gatunków bakteryj opisano. Lecz trzeba zwrócić uwagę, że wśród tych ziarenek należy rozróżnić różne ich formy. Jedne z nich to formy degeneracyjne, inne stanowią niewątpliwie pewne stadja rozwojowe. Wielką wagę mają obecnie prace, które dążą do określenia znaczenia różnych ziarenek zapomocą ścisłych obserwacyj wzgl. eksperymentów. Tu należy praca mówcy, który starał się przed kilkunastu laty udowodnić, że ziarenka, występujące w hodowlach krętka żółtaczki zakaźnej, są li tylko wyrazem degeneracji, oraz badania Łomińskiego, wykonane w zakładzie mówcy, które są antytezą tamtych badań, albowiem autor zapomocą ścisłych obserwacyj zależności wzrostu hodowli od występowania pewnych ziarenek w hodowlach prątków gruźliczych starał się udowodnić, że ziarenka te stanowią niewątpliwie stadjum rozwojowe tegoż prątka.

Eisenberg podkreśla z radością, że dwu badaczom polskim udało się uzyskać zamknięcie cyklu rozwojowego zarazka gruźliczego, przez co sprawa nabiera pewności i siły dowodowej. W sprawie form G (albo C) możnaby podnosić zarzut, że własności serologiczne i biochemiczne form G różnią je tak zasadniczo od form wyjściowych, że trudno uznać je za identyczne. Musimy jednak uwzględnić, że chodzi tu o formy nasienne i że wczesne formy zarodków różnych zwierząt, podobnie jak nasiona różnych roślin, często nie wykazują wyraźnych różnic mimo całkowicie odrębnych potencyj prospektywnych. Ciekawem jest, że wracająca u wszystkich niemal gatunków forma ziarenka, odpowiada teorii Enderleina, według której wyjściową formą rozwojową wszelkich bakteryj jest forma ziarniakowa mychitu, występująca także w gonidjach (artrogonji). Hipoteza o istnieniu form promieniowcowych w cyklogenji b. gruźliczych mogłaby być sympatyczna z punktu widzenia systematyki — trzeba by jednak stwierdzić, czy chodzi tu o podobieństwo pewnych faz,

czy też o identyczność. Ponadto wszechobecność promieniowców nakazuje tu pewną ostrożność. Tak samo należałoby się zabezpieczyć przed *Corynebacterium cutis*, stałym epifitem skóry i błon śluzowych, gdy chodzi o „fazy rzekomo-błonicze“ zarazka gruźliczego. W zasadzie, o ile nowe formy rozwojowe znajdują ogólne uznanie, nie będzie to oznaczało obalenia t. zw. klasycznej czy oficjalnej bakterjologii, a tylko jej uzupełnienie i udoskonalenie. Nawet dogmat stałości gatunków, który chwilowo zdawał się być zagrożonym przez rozwój nauki o zmienności bakteryj, według wszelkiego prawdopodobieństwa musi być tylko rozbudowany i wypełniony nową treścią, musi wchłonąć w siebie pojęcia cyklogenji.

P a n e k: Ujemne wyniki badania, dotyczące przesączalnej postaci zarazka gruźliczego, przypisać należy niewątpliwie odchyleniom metody badania, warunkującego pozytywny wynik. Z wyjaśnień, otrzymanych od autorki, wynika między innymi, że pożywka, użyta do otrzymania hodowli sztucznych, nie była odpowiednią, gdyż sporządzona była przy pomocy surowicy końskiej, nie nadającej się do hodowli wymienionej. Również sposób szczepienia świnek morskich małymi ilościami przesączów ($\frac{1}{2}$ cm³) musi dać wyniki bardzo wątpliwe, jeśli się uwzględni bardzo słabą zjadliwość formy przesączalnej, wreszcie nieprzeprowadzenie szczepień wtórnych (pasaży) nie dało możliwości stwierdzenia możliwości wystąpienia zmian gruźliczych w następstwie szczepień przesączami.

Przesmycki: W związku z odczytem p. Żmigryderowej-Konopkowej należy zwrócić uwagę, że badania nad nosicielstwem pneumokoków u dzieci były w Polsce po raz pierwszy wykonane i dały stosunkowo duży odsetek, wynoszący około 50%, a wśród szczepów wyhodowanych i należących do grupy X stwierdzono duży odsetek zjadliwych szczepów.

Amzelówna: Doc. Ławrynowicz zaznaczył, że w jego badaniach zakwaszenie wzgl. niezakwaszenie ksylozy przez pał. durowe ulegało wahaniom. O ile można mówić o stałości cech, to zdolność zakw. wzgl. niezakwaszenia tego węglowodanu na zasadzie badań szeregu autorów oraz naszych własnych jest bardziej stała od innych, powiedziałabym: tak samo

stała, jak niezakwaszanie laktozy przez pał. durowe. Wśród przebadanych przez nas 746 szczepów 80 było badanych wielokrotnie i zawsze wyniki były zgodne. Być może szczepy doc. Ławrynowicza, przechowywane w warunkach dysgenetycznych, uległy pewnym zmianom, a trudno byłoby wymagać, żeby szczepy zmienione bądźto morfologicznie, bądź antygenowo, utrzymywały niezmienione własności biochemiczne. Wszak, jak opisuje Hadley, forma S pał. czerwonej posiada całkowicie odmienne własności biochemiczne od wyjściowej formy S, niemniej jednak od niej pochodzi. Nadto zaznaczyć muszę, że nieobsiane płytki agaru z ksylozą, z dodatkiem błękitu bromo-tymolowego jako wskaźnika, czasami już po 48 godz. ulegają silnej alkaliczacji, co w przypadkach płytek, na których jest wzrost bakteryj, może maskować właściwe wyniki.

Padlewski: Uważam, że jakkolwiek cecha rozszczepiania ksylozy może być pożytecznym wskaźnikiem przy badaniach epidemiologicznych, niemniej jednak należy się wobec tych wniosków o praktycznym znaczeniu wspomnianej właściwości zachować z pewną rezerwą. Sprawa powinna być jeszcze wszechstronnie zbadana. Jakiś szczep np. może się składać ilościowo niejednolicie z komórek o cechach niejednorodnych. Analogicznie przy badaniach moich o zachowaniu się szczepów durowych względem jednego z kwasów organicznych okazało się, że w całości szczep zachowuje się nieraz inaczej niż poszczególne kolonie, z których składa się ten szczep. Zapewne warunki hodowania odgrywają tu rolę.

Eisenberg podkreśla, że stwierdzona przez doc. Ławrynowicza przemiana szczepów ksylozo-ujemnych w ksylozo-dodatnie jest ważna, ponieważ chodzi tu o nabycie pewnej cechy bez zastosowania czynnika swoistego (bez treningu). Być może jednak, że w ustalonych warunkach uzyskiwania i przechowywania może się okazać rozszczepianie ksylozy względnie stałym w znaczeniu praktycznym. Zwraca też uwagę na opisane w literaturze nieliczne przypadki typu durowego, w których wyhodowano ze krwi b. alcaligenes.

Owczarewicz: W sprawie referatu o odczynach Widala trzeba przyjąć pod uwagę, że mężczyźni, którzy odbywali służbę

wojskową, na skutek szczepień zapobiegawczych mogą dać dodatnie wyniki odczynów zlepných. Co zaś do lasecznika zasadtwórczego istnieje szereg ogłoszonych prac o chorobotwórczej roli tego lasecznika, który może wywoływać cierpienia jelitowe bądź to typu durowego, bądź to nawet czerwonkowego.

Ł a w r y n o w i c z: Dotychczasowe spostrzeżenia nad stałością rozkładania ksylozy przez pał. durową były wykonywane w pracowni na szczepach, przechowywanych w warunkach laboratoryjnych. Nasze spostrzeżenia próbowały ująć działanie czynników ustrojowych i pozaustrojowych, dążąc do zbliżenia się do warunków epidemjologicznych naturalnych. Na tem polega zasadnicza różnica pomiędzy dotychczasowymi spostrzeżeniami a przez nas dokonaniem. Możliwość otrzymania w pracowni dwóch odmian szczepu, rozkładającej i nie rozkładającej ksylozę, jest dowodem zmienności tej cechy. Tem większe znaczenie praktyczne posiada ten fakt, jeśli weźmiemy pod uwagę, że szczepy o odmiennych własnościach otrzymano z różnych narządów zakażonego pał. durową królika.

D w o r e c k i: W odpowiedzi doc. Eisenbergowi i prof. Gieszczykiewiczowi podaję, że istotnie opisywano masowo schorzenia kiszki, przebiegające z biegunką, niekiedy przypominające czerwonkę, a niekiedy cholere (Rochaix i Blanchard, Pollack, Kodath i Lubiński). Było to o tyle ważnem praktycznie, że badanie kału niekiedy nastroczało duże trudności w sensie różnicowania między pałeczką zasadtwórczą a mętnikami cholery ze względu na podobny wzrost na agarze Dieudonné i przecinkowaty kształt: to też opisywano w pewnych ogniskach epidemji ostrych biegunek *bac. faec. alcaligenes* jako „choleraähnliche Bazillen“. Co do sporadycznych przypadków, w których *bac. faec. alcalig.* występował w charakterze drobnoustroju chorobotwórczego, to opisywano poza zaburzeniami jelitowemi — zakażenia pńłogowe, zapalenie miedniczek, zapal. otrzewnej, a nawet posocznico-ropnicę. Mówca przytacza 2 przypadki, w których powiodło mu się wyhodować *b. faec. alcal.* z krwi: jeden dotyczył śmiertelnej posocznicy po sztucznem poronieniu, drugi — przewlekłego wrzodziejącego zapalenia grubego jelita, wyleczonego szczepionką własną. Co do uwagi kol. Owczarewicz a zgadza się

w zupełności z tem, że badanie próbek krwi, nadesłanych do laboratorjum, nie jest — w sensie stwierdzenia zakażenia pałeczką zasadotwórczą — absolutnie miarodajne, to też we własnych obserwacjach opierał się na hemokulturach, pobranych osobiście.

A m z e l ó w n a: W odpowiedzi p. doc. O w c z a r e w i c z o w i zaznaczę, że badane przez nas osobniki w wieku od lat 21—30 pochodziły z pewnej fermy z okolic Buska i pod uwagę były brane tylko te, które, jak wiadomo było z poczynionego wywiadu, nie były szczepione przeciwko durowi brzuszemu.

O w c z a r e w i c z: W sprawie *b. coli alcaligenes* to L ö f f l e r i C h i a r i w swej pracy zaznaczali, że przyczyną odbarwienia pożywki Endo często jest ścisła symbioza *b. coli* z pałeczką z grupy proteus. Współżycie to jest tak ścisłe, że trzeba szeregu przesiewów na płytkach, żeby nareszcie otrzymać oddzielne *b. coli* i *b. proteus*. O symbiozie różnych szczepów, a nawet w jednej kolonii, kilka lat pisał duże prace A o k i, wydzielając czyste szczepy *b. paratyphi*. Dlatego przy pracy z *b. coli* trzeba zawsze mieć na uwadze ową ścisłą symbiozę różnych szczepów *b. coli*, tem więcej, że większość ludzi w swych jelitach mają nie jeden, lecz kilka biologicznie różnych szczepów okrężnicy. Z tego względu lepiej jest wydzielać różne szczepy *b. coli* na płytkach z agarem zwykłym, gdyż ciemne podłoże Endo utrudnia odróżnianie szczegółów w budowie kolonii *b. coli*. Wspomniane przez referentkę *b. coli* w mleku też jest kałowego pochodzenia, pod tym więc względem nie można oczekiwać jakichś różnic w znajdowanych szczepach.

E i s e n b e r g uważa demonstrowane przez prof. G i e s z c z y k i e w i c z a hodowle *b. coli mutabile* za kolonie karłowate, „stale nawracające“ (ständig rückschlagende Sippen“), opisane już u *b. durowych* (J a c o b s e n, E i s e n b e r g), u cholery i różnych innych gatunków („dwarfed colonies“ autorów amerykańskich). Grupa *b. paracoli* jest trudno uchwytna wobec dużej zmienności rozszczepiania laktozy. W r. 1918 E. opisał czasową lub stałą utratę funkcji pod wpływem 10-minutowego zadziałania pentanem. Tak samo formy śluzowe powstają bardzo łatwo z różnych gatunków grupy durowo-okrężnicowoczerwonej na podłożach z dodatkiem barwików anilinowych,

zwł. zieleni malachitowej. Morfogeneza długich form b. okrężnicowych może być bardzo różnorodna: przypominają one t. zw. formy miceljalne b. durowych i czerwonych, opisane przez Almqvista przy hodowli w niskiej ciepłocie. U b. coli opisał je Henrici jako t. zw. „Youth-to age transformation“. Często spotykać je można w długotrwałych katarach dróg moczowych. Wspólną ich cechą jest prawdopodobnie zahamowanie mechanizmów podziałowych przy utrzymanym wzroście.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10—13.

RYMKIEWICZ W. (Toruń). W sprawie chorobotwórczości laseczników z grupy Morax-Axenfelda.

Mała epidemia anginy o średnim natężeniu i atypowym obrazie klinicznym.

We wszystkich przypadkach otrzymano masowo z błon chorych laseczniki z grupy Morax-Axenfelda o wzmożonej właściwości (zdolności) rozkładania białka aż do amonjaku i siarkowodoru, specyficznej woni, która w sposób uderzający przypomina woń przy ożenie.

10 szczepów od 10 różnych chorych było szczegółowo zbadanych, a wyniki są przedstawione na tablicy celem porównania właściwości tych szczepów z właściwościami innych odmian otoczkowca.

Z pośród 10 chorych u 6 znaleziono poza las. Morax-Axenfelda jeszcze las. rzekomo-błoniczy, atoksyczny względem morskich świnek.

W tym samym czasie w tej samej okolicy obserwowano przypadki prawdziwej dyfterji.

Nie badano właściwości serologicznych krwi chorych, t. j. stosunku pomiędzy surowicą chorych i ich szczepami, lecz surowica królika, który był uodporniony zapomocą szczepu jednego z chorych, dawała odczyny serologiczne zupełnie wyraźne ze szczepem tego chorego i ze szczepami wszystkich innych chorych.

Ta ostatnia okoliczność oraz masowe wystąpienie omawianego szczepu w krótkich odstępach czasu w jednym tylko z oddziałów u osób, znajdujących się w stałym kontakcie, wreszcie

specyficzny charakter szczepów o wzmożonej funkcji gnilnej skłaniają do przypuszczenia, że prątek Morax-Axenfelda był przyczyną tej epidemji.

PEŠEK J. (Bratislava). **Miano dopełniacza w krwi człowieka.** (Ukaże się w Pamiętniku V Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich.)

SUPNIEWSKI I. V. i HANO I. (Kraków). **Przemiana związków chemicznych pod wpływem krętka bladego.**

Krętki blade hodowaliśmy w pożywkach płynnych, składających się z 1% peptonu, 0,3% NaCl, 0,2% K_2HPO_4 i 0,2% K_2CO_3 z dodatkiem tyndalizowanej surowicy królika w ilości 10%. Hodowle na tych pożywkach prowadziliśmy bądź w wodorze, bądź też z dodatkiem gotowanej wątroby królika pod płynną parafiną.

Na pożywkach takich krętki blade rozwijały się bardzo dobrze w granicach pH od 6 do 9, przyczem pożywki kwaśne alkalizowały się, osiągając pH 6,5—6,9, pożywki alkaliczne natomiast zakwaszały się do tych samych wartości pH.

Krętki blade zużytkowują niewielkie ilości cukrów, dodanych do pożywek, najłatwiej triozę, dwuoksyaceton oraz pentozy, jak ksylozę i arabinozę, wówczas gdy nie zużytkowują zupełnie metylopentozy, rhamnozy.

Z pośród heksoz przyswaja treponema pallidum najłatwiej galaktozę, nieco trudniej fruktozę, glukozę i mannozę. Przy rozkładzie heksoz pod wpływem tych drobnoustrojów nie wytwarza się kwas mleczny. Przeciwnie, treponema pallidum rozkłada kwas mleczny, dodany do pożywki. Rozkłada też kwas beta-oksymasłowy.

Krętki blade nie przyswajają polisacharydów, jak maltoza, laktoza, sacharoza i rafinoza.

Treponemy rozkładają kwasy: heksozodwufosforowy i glicerofosforowy aż do fosforanów mineralnych.

Krętki blade przyswajają dość łatwo glicerynę, podczas gdy, praktycznie biorąc, nie przyswajają zupełnie mannitu, sorbitu ani też erytrytu.

Treponema pallidum obdarzone jest dość silnymi własnościami proteolitycznymi. Podczas wzrostu w naszych pożywkach

krętka bladego obserwowaliśmy zawsze zwiększenie ilości aminokwasów, azotu resztkowego i amonjaku.

Treponema pallidum nie powoduje rozpadu tryptofanu do indolu. Nie rozkłada mocznika do węglanu amonu, nie redukuje też azotanów.

Krętki blade rozkładają zupełnie kwas moczowy oraz kwas nukleinowy, dodane do pożywek, przyczem kwasy te wyraźnie zwiększają wzrost krętków bladych w tych pożywkach.

Naogół biorąc, przemiana materji krętka bladego jest różną od przemiany materji bakteryjnej i jest bardziej zbliżona do przemiany materji komórek zwierzęcych.

HIRSZFELD L. i HALBER W. (Warszawa). W sprawie odczynu Bordet-Wassermanna w przypadkach duru plamistego. Przyczynę do teorji odczynu.

Autorzy potwierdzają, że surowice chorych na dur plamisty dają dodatni odczyn Wassermanna. Odczyn ten jednak zasadniczo różni się od odczynu przy kile, ponieważ większość odczynów kłaczujących i odczyn odchylenia dopełniacza z antygenem Bordet-Ruhlena przebiega ujemnie. Absorbacja przeciwciał dla X nie doprowadza do zaniku odczynu Wassermanna. Istota biologiczna odczynu jest nieznana, możność odróżniania drogą doboru odpowiednich antygenów przy kile i przy durze plamistym może mieć znaczenie praktyczne.

ZAJDEL R. (Warszawa). Dalsze badania nad zagęszczeniem anatoksyny błoniczej metodą ultrafiltracji.

W charakterze pożywki pod toksynę błoniczą zastosowano podłoże, opisane przez Poppe'a i Smitha (wysokie miano).

Toksynę przekształcono w anatoksynę i zbadano wpływ rozmaitych czynników na proces przemiany toksyny w anatoksynę (regulacja pH, odpowiednia ilość formaliny, odpowiednia pojemność powietrza).

Stwierdzono korelację pomiędzy zmianami pH oraz przebiegiem procesu przekształcenia toksyny w anatoksynę.

Anatoksynę pierwotną zagęszczono na ultrafiltrach kolodjonowych do dowolnej gęstości (przeciętnie 4.000 jednostek Ramona w 1 cm³). Osiągano znaczne oczyszczenie produktu. Wprowadzono pewne zmiany do techniki zagęszczania anatoksyny. Zbadano trwałość produktu zagęszczonego.

KACZYŃSKI R. (Warszawa). Zachorowania na błonicę wśród dzieci, szczepionych ochronnie anatoksyną.

Z ramienia Komitetu Medycyny Społecznej (Seksja szczepień ochronnych) w okresie od 1 stycznia 1930 r. do 1 stycznia 1933 r. na terenie Warszawy zaszczepiono 42.244 dzieci.

Wśród nich zapadło na błonicę 83 dzieci. Z tego 47 przypadków błonicy wśród dzieci, które zachorowały po 2-ch lub 3-ch szczepieniach, przyczem od czasu ostatniego szczepienia do chwili choroby minęło nie mniej jak miesiąc — czas potrzebny do powstania odporności. Pozostałe 36 dzieci zachorowały bądź po jednym szczepieniu, bądź też po 2-gim lub 3-ciem szczepieniu, ale w okresie krótszym niż poprzednio. Ciężkość zachorowań obniża się wraz ze zwiększeniem liczby szczepień, przypadki śmiertelne znajdują się tylko wśród dzieci szczepionych 1- i 2-krotnie.

W liczbach sumarycznych odsetek zachorowań wśród szczepionych 2-krotnie jest 9 razy, a u szczepionych 3-krotnie 43 razy niższy niż u dzieci nieszczepionych.

POSIEDZENIE V.

Czwartek, 14 IX, godz. 15—19.

MORZYCKI J. (Warszawa). W sprawie dziedziczenia niektórych cech serologicznych.

Praca zajmuje się dziedziczeniem podgrup w obrębie grupy A, stwierdzonych przez Dungerna i Hirszfelda, i dziedziczeniem sekrecji własności grupowych w ślinie podług Schiffa i Sasaki. Obydwe cechy są dziedziczne.

MEISEL H. i MIKULASZEK E. (Lwów). Dysocjacja a budowa antygenów u pałeczek proteus X.

W części pierwszej referatu opisuje się sposób uzyskania szczepów typu R u pałeczek proteus X, jak też cechy morfologiczne, biologiczne i serologiczne tych szczepów. Na uwagę zasługuje tu brak charakteru kosmopolitycznego w pojęciu Schützego, podczas gdy pod innymi względami szczepy R odmienca zachowują się identycznie z pałeczkami R grupy durowo-rzekomodurowej.

Następnie podaje się wyniki badań nad wielocukrami, uzyskanymi z szczepów X typu H, O i R. Z szczepów uzyskano serologicznie czynne węglowodany, odpowiadające antygenom resztkowym, zarówno metodą zasadową, jak i kwaśną, z szczepów O wyłącznie kwaśną, a z szczepów R tylko metodą zasadową. Antygeny resztkowe typów gładkich odpowiadają aglutynogénom ciepłostalym i pełnowartościowym antygenom w odczynie *Bordet - Gengou*. Odczyn B.-G. z antygenami resztkowymi, otrzymanymi bez względu na typ dysocjacji, wypada stale swoiście (swoistość typowa).

DRBOHLAV I. (Praha). Czy istnieje cykl rozwojowy bakteryj?

(Ukaże się w Pamiętniku V Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich.)

WRÓBLEWSKI W. (Bydgoszcz). Morfologja mikroba zarazy płucnej bydła w płynie wysiękowym płuc chorych zwierząt.

W pracach swych o morfologji mikroba zarazy płucnej bydła na sztucznych podłożach miałem możność wykazać pewien charakterystyczny cykl rozwojowy tego zarazka.

Zmiana morfologji mikroba zarazy płucnej bydła w cyklu rozwojowym jest do tego stopnia charakterystyczna, że z preparatu mikroskopowego można określić w przybliżeniu, z iludniowej hodowli preparat został przygotowany.

Podobny cykl rozwojowy mikroba zarazy płucnej widzimy w preparatach mikroskopowych, przygotowanych z wysięku płuc chorych zwierząt. (Pokaz 21 mikrografij.)

WRÓBLEWSKI W. (Bydgoszcz). Mikrofotografja i mikroprojekcja aparatem uproszczonej konstrukcji (z demonstracją aparatu).

Mikrofotografja w bakterjologii odgrywa poważną rolę, gdyż daje możność dokumentowania prac naukowych obiektywnym obrazem, jaki otrzymujemy na fotografji.

Skomplikowana konstrukcja aparatów do mikrofotografji i mikroprojekcji, jak również i wysoka cena tych przyrządów uniemożliwia wielu zakładom naukowym korzystanie z tych zdobyczy techniki dla celów naukowych. W pracach moich nad morfologją aparat mikrofotograficzny stał się nieodzowny i to

skłoniło mnie do zbudowania uproszczonego aparatu do mikro-fotografji i mikroprojekcji, którym można wykonywać zdjęcia mikrofotograficzne o powiększeniu 5.000 razy i większe.

ŁABĘDŹ W. (Warszawa). Szczepienia ochronne i ochronno-lecznicze przeciw wścieklicznie u psów.

Autor poddał szczepieniom ochronnym 607 psów zdrowych, z których kilka złączono z psami wściekłymi. Psy, szczepione trzykrotnie 10 gramami 5% szczepionki glicerynowej, pozostały zdrowe. Poza tem autor leczył z dobrym wynikiem psy, pokąsane przez psy wściekłe, mianowicie w 44 przypadkach szczepionką Pasteura oraz w 42 przyp. szczepionką Semple'a.

Doświadczalnie autor stosował jeszcze szczepionkę glicerynową u 52 psów, pokąsanych przez psy wściekłe, używając dużych dawek, 2—8 g substancji mózgowej, zmniejszając ilość szczepień do 8. Wszystkie psy pozostały zdrowe.

Nieskończone jeszcze badania nad królikami w związku z przeprowadzeniem doświadczeń nad możliwością zmniejszenia ilości szczepień u zwierząt pokąsanych dają wyniki zadowalające i zachęcają do dalszych badań.

Autor, opierając się na własnych spostrzeżeniach i zestawiając wyniki dotychczasowych szczepień zapobiegawczych, przeprowadzonych w Japonji, Ameryce, Czechosłowacji, Portugalji, Italji i innych krajach u setek tysięcy psów, jak również i ochronno-leczniczych, uważa, że należałoby przypuszczać, iż sprawa szczepień przeciw wścieklicznie powinna być przychylnie załatwiona. Jednak tak nie jest. Jeżeli do szczepień ochronno-leczniczych można odnieść się z pewną rezerwą, aczkolwiek zdaniem autora nieuzasadnioną, to szczepienia ochronne (zapobiegawcze), które są stosowane wyłącznie u psów zdrowych i które nie mogą wyrządzić psom żadnej krzywdy, nietylko nie powinny być przez władze utrudniane, lecz odwrotnie winny być zalecane, ułatwiane, bo tylko przy szerokiem zastosowaniu szczepień ochronnych, przy jednoczesnem tępieniu psów wałęsających się, można jeżeli nie całkowicie, to w znacznej mierze zmniejszyć ilość przypadków wściekliczny, jak to ma miejsce w innych krajach.

Samo przez się rozumie się, że nawet pies uodporniony przeciw wścieklicznie, a po jakimś czasie, nawet do roku, pokąsany przez psa jawnie wściekłego musi być wzięty pod ścisłą obser-

wację, powtórnie szczepiony, i dlatego obowiązujące przepisy sanitarno-weterynaryjne muszą być zachowane.

Również autor jest zdania, że i szczepienia ochronno-lecznicze, które wykazały wprost zadziwiającą skuteczność u psów, uprzednio nie szczepionych zapobiegawczo, a pokąsanych przez psy wściekłe, winny znaleźć uznanie czynników decydujących w tej sprawie i być dozwolone przy zachowaniu przepisów o trzymiesięcznej izolacji.

ŁAWRYNOWICZ A. (Warszawa). **Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowego rozkładu błonnika i agaru.**

Reasumując spostrzeżenia, dokonane w pracowni mikrobiologicznej Wolnej Wszechn. Polskiej i Miejsk. Inst. Higjeny m. Warszawy, referent stwierdza:

1. Do otrzymywania i hodowania drobnoustrojów tlenowego rozkładu błonnika, poza podłożem *W in o g r a d s k i e g o*, nadaje się dobrze stosowane w pracowni referenta wodne podłoże agarowe z solami mineralnymi i błonnikiem. Jest ono łatwe do sporządzenia, może być przygotowane w ciągu 2 godzin, jest jałowe, dobrze utrzymuje wilgotność.

2. Istnieją postaci rozwojowe cytofag, umożliwiające przechowanie ich żywotności w warunkach niesprzyjających — wysychanie, brak substancyj odżywczych, nadmiar substancyj organicznych.

3. Rozkład błonnika, poza podanymi w piśmiennictwie postaciami, wykonywać mogą również inne, dotąd jeszcze dokładnie niezbadane.

4. W glebie drobnoustroje tlenowego rozkładu występują stale (z wyjątkiem piasku). Najczęstszym drobnoustrojem tej grupy w glebie jest cytofaga.

5. W 39,1% badanych prób gleby stwierdza się obecność drobnoustrojów, rozkładających agar. Rozkład agaru odbywa się powolnie, występuje po 2—3 tygodniach. W rozkładzie udział biorą pałeczki *Gr.* —, częściowo ruchome.

6. W przewodzie pokarmowym stwierdza się obecność drobnoustrojów tlenowego rozkładu błonnika. U człowieka występują one w 25%, u świnki morskiej w 46%, u ptaków w 45,8%, u krowy w 86,66%, u konia w 93,33%. Najczęstszym drobnoustrojem tej grupy w przewodzie pokarmowym jest cytofaga.

ŚNIESZKO A. (Kraków). **O przecinkowcach, rozkładających błonnik.**

Pomimo wielkiej ilości badań, jakie w okresie ostatnich lat zostały przeprowadzone nad bakterjami, rozkładającemi cellulozę, tylko w nielicznych wypadkach badania zostały uwiecznione otrzymaniem swoistych bakteryj w hodowli czystej w ścisłym pojęciu bakterjologicznem. W większości wypadków nie udało się autorom otrzymać hodowli drobnoustrojów, rozkładających cellulozę, któreby zawierały mniej niż dwa rodzaje bakteryj.

Podczas doświadczeń, które przeprowadzałem nad procesami rozkładowemi, odbywającemi się w mule jeziora Mendota pod miastem Madison w Stanie Wisconsin w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, udało mi się wyosobnić z powyżej wymienionego szlamu kilka szczepów przecinkowców, które w czystej hodowli dały się łatwo hodować na zwykłych podłożach bakterjologicznych i rozkładały cellulozę dość energicznie. Z całego szeregu pożywek nadawały się do wyosobnienia tylko dwie, zawierające sole mineralne, 0.8 procent agaru i skrobię lub zawiesinę cellulozy. Na innych pożywkach przerastały bakterje towarzyszące, bakterje cellulozy, uniemożliwiając tem samem ich wyosobnienie.

Ze szczególnych własności, posiadanych przez te bakterje, wymienię tu tylko następujące: 1) Bakterje te były ściśle tlenowemi i cellulozę rozkładały w warunkach wybitnie tlenowych. Dodatek czynników utleniających do pożywki przyspieszał rozkład cellulozy. 2) Na pożywkach agarowych z dodatkiem zawiesiny cellulozy nie rozkładały jej one, jeśli koncentracja agaru wynosiła więcej niż 1%. Optimum było 0.8% agaru, ponieważ w tych warunkach pożywka utrzymywała się jeszcze w stanie stałym, a była dość miękka, aby bakterje mogły się w niej poruszać. To jest ważnem z tego względu, że bakterje te na pożywce mineralnej, zawierającej cellulozę, nie tworzyły typowych kolonij, lecz przesuwały się w pożywce w miarę rozkładania cellulozy, tak że jedynym makroskopowym dowodem ich istnienia było pojawienie się miejsc, w których agar stał się zupełnie przejrzysty z powodu rozłożenia cellulozy. 3. Na pożywce, zawierającej sole mineralne i skrobię, bakterje te tworzyły kolonje guziczkowe małe, koloru żółtawego, dość szybko się rozwijające. Gdy na płycie znajdowały się gęsto rozmiesz-

czone kolonie, to zwykle w jednym lub naraz kilku punktach występowała autoliza, która w przeciągu kilku lub kilkunastu godzin rozprzestrzeniała się po całej płytce. Bakterje rozpadały się, tracąc zdolność barwienia, kolonie z matowych stawały się przejrzyste, a przeszczepianie na świeże pożywki zwykle nie dawało wzrostu. Dokładne badania wykazały, że miało się tu do czynienia nie z bakterjofagją, lecz autolizą. 4) Na innych pożywkach stałych nie udało się zauważyć autolizy z tego powodu, że wzrost był bardzo skąpy. W pożywkach płynnych przecinkowce te rosły niezwykle skąpo. 5) Poza cellulozą dodawano do pożywki następujących substancyj, z których rozkładane były: sacharoza, glukoza, galaktoza, maltoza, laktoza i arabinoza. Nie rozkładane były: fruktoza, mannit i gliceryna. Jeśli do pożywki mineralnej, zawierającej cellulozę, dodano wyżej wymienionych substancyj, to jeśli substancje te były rozkładane przez przecinkowce, cellulosa pozostawała nienaruszona. Jeśli nie były rozkładane, jak to miało miejsce z fruktozą, mannitem i gliceryną, to cellulosa była w ich obecności rozkładana. 6. Badania ilościowe wykazały, że przecinkowce rozkładały w warunkach optymalnych około 30% cellulozę, dodanej do pożywki. W produktach rozkładu znaleziono małe ilości kwasów lotnych, t. j. octowego i masłowego, i ślady kwasów nielotnych, najprawdopodobniej mlecznego.

SEBRAT Z. (Kraków). Badania nad pałeczkami, rozkładającymi błonnik w warunkach tlenowych.

Do wyizolowania pałeczek, rozkładających cellulozę w warunkach tlenowych, użyłam 7 próbek ziemi.

Do hodowli przygotowawczej użyłam płynnych pożywek mineralnych z paskiem bibuły. Z 6 próbek otrzymałam wzrost w postaci mniej lub więcej intensywnych żółtych plam na bibule. Ogółem wyosobniłam 21 szczepów; w tem były dwie różne formy typu spirochaeta cytophaga, a reszta typu vibrio, występujące w dwóch rodzajach: jedne jako krótkie, drugie jako dłuższe i cieńsze przecinkowce. Wszystkie te szczepy jednak były zanieczyszczone. Cytophaga zanieczyszczona była krótką laseczką prostą (prawdopodobnie rodzajem radiobacter, bo na płytkach dawała kolonie duże, śluzowe), a vibriony miały zanieczyszczenie w postaci laseczki krótkiej, owalnej, silniej się barwiącej.

Prawie wszyscy autorowie, opisując właściwości bakteryj, rozkładających cellulozę, operowali hodowlami zanieczyszczonymi. K e l l e r m a n o w i i współpracownikom oraz S a c k o w i udało się otrzymać bakterje, rozkładające cellulozę, w czystej hodowli. K e l l e r m a n i współpracownicy, używając całego szeregu pożywek, wyodrębnili w czystej kulturze 30 gatunków bakteryj, rozkładających cellulozę, które też rosły na agarze zwykłym, na agarze ze skrobią, z cukrami, żelatynę jedne rozpuszczały, inne nie, na buljonie rosły zmętnieniem.

Szczepy wyizolowane przeze mnie zachowują się jednak odrębnie. Część szczepow, zaszczipionych na buljon, rośnie silnym zmętnieniem, ale przeniesione z buljonu na pożywkę mineralną z paskiem bibuły nie rosły. Stąd też wniosek, że na buljonie rozwinęły się tylko formy towarzyszące, a nie bakterje, rozkładające cellulozę. Żaden ze szczepów nie rośnie na agarze zwykłym ani na agarze skrobiowym, tylko w pierwszym pokoleniu szczepy izolowane z bagna rosły na agarze skrobiowym, a przeszczepione ze skrobi na pożywkę mineralną z paskiem bibuły silnie rozkładały cellulozę.

Z hodowli przygotowawczych przy pomocy całego szeregu prób starano się wyizolować bakterje cellulozy na pożywkach agarowych z cellulozą lub bez niej, zawierających azot organiczny lub nieorganiczny. Celluloza była stosowana w formie cellulozy strąconej chemicznie lub lub też krążków bibuły, cellophanu lub pergaminu. Na wszystkich pożywkach, nie zawierających cellulozy, otrzymano obfity wzrost bakteryj. Po przeszczepieniu jednak z odosobnionych kolonij na pożywki, zawierające cellulozę, nie otrzymano jej rozkładu. Na pożywkach, zawierających cellulozę, niejednokrotnie zauważono jej rozkład, jednak pomimo szeregu najrozmaitszych sposobow wysiewania miejsca, w których celluloza była rozkładana, wykazywały zawsze obecność więcej niż jednego gatunku bakteryj.

Starano się wynaleźć podłoża wybiórcze; w tym celu użyto dwóch pożywek płynnych mineralnych o różnem źródle azotu, to jest azotu amonjakalnego i azotanowego. Na pożywce amonjakalnej jeden z dwóch szczepów cytophagi obumarł wkrótce, ten sam szczep na pożywce azotanowej w miarę dalszych przeszczepień traci prawie zupełnie formy okrągłe, zwane przez K r z e m i e n i e w s k ą „mikrocystami“, a pozostają tylko formy wegetatywne.

Równocześnie robiono doświadczenia, polegające na dodawaniu do pożywek mineralnych barwików i niektórych substancji chemicznych, dla przekonania się, czy substancje te odwrócą stosunek między bakterjami, rozkładającymi cellulozę, a towarzyszącymi na korzyść bakterji cellulozy. Jako barwików użyto fuchsyny i fioleto krystalicznego, jako substancyj oksydujących: KMnO_4 , KClO_3 i H_2O_2 , jako czynników redukujących: cysteiny i kwasu thio glykokołowego. Z barwików jedynie fiolet kryst. dawał dobre wyniki, z czynników redukujących kw. thio glykokołowy, a z redukujących KMnO_4 . Dalsze badania z pożywkami barwikowemi są w toku.

KLIMÁ J. (Praha). O rozszerzaniu się wola w Czechosłowacji.

(Ukaże się w Pamiętniku V Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich.)

MATUSZEWSKI T. (Warszawa). O pewnych zagadnieniach bakterjologicznych, dających się rozwiązać zapomocą metod statystyki matematycznej.

Literatura ostatnich dwóch dziesięcioleci zawiera próby matematycznego opracowania zagadnień: oznaczania liczby drobnoustrojów w jednostce objętości oraz otrzymania czystej kultury. Jeżeli matematyczne opracowanie pewnej dziedziny przyrodniczej ma dawać ważne praktycznie wyniki, musi być poprzedzone sprawdzeniem, czy założenia, na których opiera się stosowana do opracowania teoria matematyczna, w danych warunkach doświadczalnych stosują się do danej dziedziny przyrodniczej. Taką teorią w stosunku do rozważanych zagadnień bakterjologicznych jest t. zw. prawo *Poissona*. Liczne doświadczenia wykazały, że prawu *Poissona* podlegają z niezmierną dokładnością układy kolonij na płytkach *Petriego* oraz wyniki wysiewów drobnoustrojów do koibek; nieco mniej zadowolająco sprawdza się to prawo przy rachowaniu komórek drożdżowych w komorze *Thoma*, wreszcie znaczne odstępstwa wykazują układy drobnoustrojów w preparacie mazanym. Powyższe wyniki pozwalają na: 1) wyznaczenie poprawki do policzonej liczby kolonij na płytce, koniecznej dla otrzymania liczby osobników na nią wysianych, 2) obliczenie prawdopodobieństwa otrzymania czystej kultury przy szczepieniu ko-

lonji z danej płytki, 3) usprawnienie t. zw. metody rozcieńczeń, służącej do analizy mikroflory (tak ilościowej, jak i jakościowej), wysiewanej do kolbek środowiska. Wyniki, osiągnięte w stosunku do preparatu mazanego, wykazały konieczność poniechania prawa P o i s s o n a jako podstawy do matematycznego traktowania zagadnienia i oparcia odnośnych rachunków na innych podstawach.

SUPIŃSKA J. (Warszawa). Porównanie dokładności oznaczania liczby drobnoustrojów na jednostkę objętości zapomocą różnych modyfikacyj metody rozcieńczeń.

Metoda rozcieńczeń, stosowana do oznaczania liczby drobnoustrojów (koncentracji) w jednostce objętości, była w ostatnich czasach przedmiotem badań szeregu autorów, z których każdy zaleca coraz nowe jej modyfikacje. Praca niniejsza ma na celu oświetlenie pomijanej dotąd kwestji dokładności wyników stosowania tych metod, przyczem zostały zbadane cztery metody. Zasada porównania dokładności metod jest następująca: stosując jakąś metodę do wyznaczania nieznannej koncentracji (λ) drobnoustrojów, otrzymujemy wynik oszacowania, który oznaczmy λ' . Trudno jest oczekiwać zupełnej zgodności pomiędzy temi wartościami, można jednak zawsze wskazać taki przedział, otaczający λ' — t. zw. przedział ufności, w którym w 95 przypadkach na 100 będzie się znajdować nieznaną prawdziwą koncentracją λ . Długość przedziału ufności charakteryzuje dokładność danej metody. Jeśli np. stosując jedną metodę do jakiegoś doświadczenia, będziemy mogli powiedzieć (z ryzykiem pomyłki 0,05), że prawdziwa koncentracja zawarta jest w granicach od 1 do 3 drobnoustrojów na jednostkę objętości, a przy stosowaniu jakiejś innej metody przy tem samym ryzyku pomyłki ta sama koncentracja zawarta będzie między 0,5—4,5, to jasnym jest, że pierwsza metoda jest dokładniejsza. O praktycznej stosowalności metody decyduje prócz dokładności również łatwość jej stosowania. Kwestja ta jest również rozważana w komunikacie.

Dyskusja.

E i s e n b e r g widywał często w wydzielinie nosowej (rzadziej gardłowej) laseczki, odpowiadające morfologicznie zupełnie typowi bact. duplex M o r a x - A x e n f e l d, które uważał

za *b. Friedländer*, których natomiast nie udawało się wyhodować na surowicy *Loefflera*. Być może, że te zarazki często się znajdują w jamie nosogardłowej (może i u zdrowych?).

Wróblewski: Obserwowałem przypadek anginy, wywołany przez gonokoka; po pewnym czasie u córki pacjentki wystąpiła angina o typie dyfteroidalnym. Laseczników błonicy i dwoinek wiewiórowych nie wykazano, stwierdzono gronkowce białe; po 2 dniach stwierdzono w preparatach bezpośrednich laseczki, opisane przez kol. *Rymkiewicza*. Czy laseczki opisane były czynnikiem etiologicznym tego cierpienia?

Rymkiewicz: W odpowiedzi dr. *Eisenbergowi* prelegent zaznacza, że mając do czynienia z masowem badaniem nalotów z jamy nosogardzielowej i nosowej, nieraz wyodrębniał szczepy otoczkowców, tylko szczepy te należały do grupy *b. lactis aerogenes* lub *diplobac. Friedländera*, lecz nie do grupy, wyodrębnionej przez autora w omawianej epidemii.

Meisel: Wspólnie z doc. *Progulskim* i dr. *Krukowską* wykonaliśmy badania nad zawartością komplementu w krwi ludzkiej. Badano dotychczas około 200 surowic, około 4% surowic nie ma komplementu. Cecha ta nie jest związana z żadnym stanem patologicznym, występuje rodzimie, jest cechą konstytucyjną. Zwróciliśmy uwagę na ewentualny też brak amboceptora i związku z grupami krwi.

Legężyński: Badając doniesienie *Huntemüllera*, stwierdziłem, iż w stanach zmęczenia u człowieka ilość dopełniacza raczej się zwiększa, niż zmniejsza; u świnek morskich stwierdzono zwiększoną ilość dopełniacza w toku zakażenia gruźliczego.

Owczarewicz: Bardzo możliwe, że zero komplementu w krwi ludzkiej zależy od niedostatecznie precyzyjnej techniki, gdyż obecny sposób określania ilości dopełniacza nie jest w stanie wykazać więcej subtelnych różnic w ilości dopełniacza. Z praktyki naszej pracowni doszliśmy do wniosku, że ilość dopełniacza u świnek morskich zmienia się zależnie od pewnych czynników: meteorologicznych, przekarmienia zwierząt, różnych

szczepień i t. p. Żaby również posiadają inny dopełniacz wiosną, inny latem lub zimą. Trzymanie żaby pewien czas w t° 37 osłabia jej dopełniacz. Ciekawe prace nad wyjaśnieniem ilości dopełniacza u człowieka wymagają jeszcze dalszych badań.

Padlewski zapytuje, w jaki sposób prelegent określał rozrost krętków, ponieważ intensywność rozrostu wpływa na to, czy drobnoustrój atakuje jakieś ciało lub nie.

Wróblewski: W swojej pracy nad krętkami bladymi stwierdziłem to samo, co prelegent, że krętki blade rosną w szerokiej skali stężenia jonów wodorowych. Bezpośrednio z materiału krętki blade wykazują wzrost po 3—4 tygodniach, przy następnych pasażach najbujniejszy wzrost krętków bladych w hodowli mieszanej stwierdzić można po 7—10 dniach.

Supniewski: Rozrost krętków bladych w pożywkach był bardzo obfity. Pole widzenia było zasiane krętkami.

Eisenberg zaznacza, że może odczyn Weltmana, t. j. występowanie strąków (globulinowych?) pod wpływem rozcieńczenia wodą surowic chorych na dur plamisty, pozwoli pogłębić analizę opisanego zjawiska.

Adamski przypisuje wyniki dodatnie przy użyciu antygeny Mac Intosha obecności tłuszczów obojętnych i innych składników, wrażliwych na drobne nawet zmiany ciepłoty, pod wpływem których ciała te stają się gorszymi koloidami ochronnymi. Szybciej się wtedy zwiększające cząsteczki zawiesiny adsorbują komplement znacznie intensywniej, aniżeli to widzimy u antygenów uprzednio ekstrahowanych i przez wymrożenie od łatwo krzepliwych składników uwolnionych.

Owczarewicz: Przez wielu autorów odczyn Wassermanna jest uważany tylko za charakterystyczny dla kiły. Z tego punktu widzenia absorbcja badanych surowic, wykonana nie tylko z X₁₉, ale i z Rikketsią-Provazeki, nie zmieniłaby zdolności surowic chorych na dur plamisty do dawania dodatniego odczynu WR. Antygen Mc. Intosha, jako zawierający dużo cholesteryny, znacznie łatwiej daje dodatnie wyniki niż inne anty-

geny, co widzimy również na tablicy wyników prelegenta. Dodatni wynik odczynu WR. przy durze plamistym jest rezultatem rozpadu komórek tkankowych i eliminowania powstałych stąd lipidów. Jest on więc wynikiem działania jądów na tkanki i należy uważać go za równoległy z powstaniem zlepek X₁₉.

P r a ż m o w s k i: W Wilnie komitet szczepień przeciwbłoniczych prowadzi akcję szczepień od 2½ lat. Przeszczepiono dotychczas wszystkie dzieci szkół powszechnych; w ten sposób obecnie pozostaje rok rocznie szczepienie dzieci, wstępujących do szkoły. Ogółem zaszczepiono przeszło 9,5 tysięcy dzieci. Przyjmując według odczynu Schicka, że wśród dzieci w wieku szkolnym wypada 50% dzieci naturalnie uodpornionych, mamy ogółem w wieku szkolnym uodpornionych przeciwko błonicy około 18 tysięcy dzieci na ogólną liczbę około 24 tysięcy dzieci tego okresu. Obserwując zachorowalność na błonicę w Wilnie, stwierdzamy, że na ogólną liczbę 225 przypadków zgłoszonych w roku 1932, wypada wśród dzieci nieszczepionych okresu szkolnego 52 przypadki, u szczepionych natomiast 5 (w tem 1 dziecko szczepione jednokrotnie, 3 dwukrotnie i 1 trzykrotnie). W roku bieżącym w okresie do 1 X 1933 r. zgłoszono 117 przypadków błonicy, w roku zeszłym w tymże okresie 182 przypadki. Na okres szkolny wypadło w tym czasie 23 zachorowania wśród dzieci nieszczepionych oraz 2 wśród szczepionych (1 jednokrotnie i 1 trzykrotnie). Dane powyższe pozwalają sądzić, że u dzieci szczepionych zapadalność jest przynajmniej 10 razy mniejsza niż u dzieci nieszczepionych. Przebieg błonicy u dzieci szczepionych był lekki.

E i s e n b e r g wita z radością korzystne wyniki, uzyskane przez kolegów warszawskich i łódzkich, które może pomogą w zwalczaniu oporów psychologicznych ze strony rodziców i niektórych pedjatrów. Szczęśliwe jest również przemycanie szczepień przeciwbłoniczych pod flagą szczepień przeciwospowych, otoczonych już ogólnem zaufaniem. Warunkiem jednak szczęśliwego rozwiązania problemu jest stwierdzenie, czy dzieci już w tak młodym wieku są zdolne do wytworzenia wystarczającej odporności.

Z a j d e l ó w n a R. (w związku z przemówieniem dr. **P r a ż m o w s k i e g o**): Jeżeli chodzi o szczepienie ochronne anatok-

syną dzieci bardzo młodych i w wieku przedszkolnym, tych, którym profilaksja jest najbardziej potrzebna, to jednorazowe szczepienie anatoksyną stężoną mogłoby rozwiązać dotychczasowe trudności. Przy stosowanych obecnie szczepieniach łącznych anatoksyny z ospą dzieci te byłyby łatwo dostępne dla masowych szczepień. Przy dotychczasowym 3-, a nawet 2-krotnym szczepieniu dość duży odsetek dzieci nie poddaje się pełnej serji szczepień.

(doc. Eisenbergowi): Oczywiście, że obszerniejszych danych co do skuteczności szczepień 1-krotnych nie mamy i nie jest przesądzonem, że okażą się one wystarczające. Jednakże doc. Sparrow i dr. Maysner w sprawozdaniu, ogłoszonym w styczniu 1933 r., o szczepieniach anatoksyną stężoną po 50 i 100 JR w 1 cm³, na niedużym materiale 26-ga dzieci stwierdzili, że wszystkie te dzieci, które we krwi posiadały choćby ślady antytoksyn, podniosły bardzo znacznie stężenie antytoksyn we krwi; natomiast te dzieci, które we krwi nie posiadały zupełnie antytoksyn, nie wszystkie się uodporniły — zjawisko, które zaobserwowano zresztą i przy systemie 3-krotnych szczepień.

Eisenberg podnosi z uznaniem piękne wyniki prelegenta. Zastosowana przez tegoż hodowla z jednej laseczki drogą mikromanipulacji nie daje mojem zdaniem pewności, że wykluczone jest zanieczyszczenie, zwłaszcza gdy chodzi o twory duże, śluzowate, jak rzekome Pettenkoferje. Na podstawie własnych obszernych badań nad cyklogenją b. durowych, okrężnicowych i czerwinkowych (jeszcze nie ukończonych) może E. również potwierdzić istnienie form A, B, C, D i F, opisanych przez Kuhna. Formy A nie może zgodnie z prelegentem i innymi autorami uważać za formy pierwotniakowe. W pasażach na agarze litowym formy te zamiast się rozmnażać zwolna giną, ustępując zwolna drogą przystosowania miejsca formom prawidłowym — wbrew oczekiwaniu Kuhna. Są to zatem prawdopodobnie produkty zwyrodnienia — jest to „zajście w ślepą ulicę“, z której niema wyjścia, chyba że zawarte w nich ziarenka chromatyczne są gonidiami, które mogą się wyzwolić i zwrócić do formy laseczkowej. To samo dzieje się, gdy materiał z agaru litowego dodać do hodowli na agarze zwykłym; mimo obfitego pożywienia,

t. j. form normalnych B, rzekome pasorzyty ulegają rozpadowi; że nie udało się prelegentowi uzyskać dalszego rozwoju form C, D i F, jest może następstwem czynników hamujących (cyklostazy Enderleina). Co do cytowanych form bac. anthracis, opisanych przez Rużickę, to nie są to zapewne cyklostadja, lecz (jak to wykazałem w r. 1900 i 1909) formami, rozdętymi przez kule tłuszczowe, wytworzone z gliceryny i przeważnie obumarłe.

Legczyński: Sporadyczne szczepienia psów nie rozwiążą zwalczania wścieklizny, jako zagadnienia społecznego, mogą tylko zmniejszyć surowość obecnej ustawy; tylko obowiązkowe masowe szczepienia mogłyby zastąpić obecną ustawę. Szczepienia takie wymagałyby wielkiej ilości zwierząt (królików lub psów), a przede wszystkim rejestracji znacznie dokładniejszej niż ta, która obecnie jest przeprowadzana. Szczepienia ochronne, na b. wielką skalę — ale bez równoczesnej rejestracji czynników państwowych — wykonane w Ameryce, nie zostały korzystnie ocenione.

Żurkowski podnosi sprawę ryzyka zachorowania psów na wściekliznę w okresie poszczepiennym. Ryzyko to jest tem większe, że okres jednoroczny nie może być uważany za absolutnie dający w tym okresie gwarancję, że zwierzę nie zachoruje. Izolacja psa jest więc konieczna. Zmierzania do wprowadzenia szczepień przeciwospowych dla ochrony indywidualnej psów raczej może zadowalać snobizm właścicieli psów, aniżeli być uważane za problemat społeczno-państwowy.

Owczarewicz: Na smyczy i w kagańcach psy są prowadzone w dużych miastach. Na prowincji i po wsiach psy biegają swobodnie i właściciel psa często może nie wiedzieć, że pies jego był pogryziony. W tych wypadkach przymus szczepienia psa byłby wskazany, gdyż w dużym stopniu zmniejszyłby wściekanie się psów i zakażanie ludzi. Uważam, że przymus szczepienny jako czasowy do 3-ich lat jest łatwiejszy do wykonania, niż stały nadzór, rejestracja podatkowa, stosowanie kagańców i t. d.

Łabędź uważa, że rejestracja psów z powodu wysokiej opłaty nie może być wzięta pod uwagę, gdyż właściciele psów

specjalnie ukrywają je, aby nie płacić podatku. Natomiast oswo-bodzenie od opłaty psów, które były szczepione, doprowadzą do pożądanego wyniku. Szczepienia są nieszkodliwe, same nie mogą wywołać wścieklizny, a zabezpieczają psy w razie pokąsania przez psy wściekłe lub podejrzone. Według mego osobistego wrażenia, popartego własnymi doświadczeniami, przepisy obo-wiązujące napewno zmniejszą ilość psów wściekłych i powinny dlatego pozostać w sile.

Ł a w r y n o w i c z: Jak wykazują referaty wygłoszone, szliśmy w naszych pracach w dużej mierze drogami wspólnymi. Drobnoustroje tlenowe rozkładu błonnika stanowią właściwie dużą grupę, w której granicach dopiero dalsze systematyczne badania ustalą gatunki poszczególne. Mimo dużej łatwości hodo-wania tych drobnoustrojów tlenowych badania nad nimi są zaledwo w okresie początkowym.

Ż u r k o w s k i (do ref. Klimy) apeluje, by wojskowi również brali udział w tej akcji.

J a k i m i a k wyjaśnia, że prace takie i u nas się wykonuje.

E i s e n b e r g podnosi znaczenie opracowania statystyczno-matematycznego pewnych zagadnień bakterjologicznych, oczy-wiście przy należytem uwzględnieniu biologicznych właściwości przypadku i „błędów osobistych“. Tak np. wysiewy płytkowe różnych rozcieńczeń tego samego materiału nie dają wyników zgodnych wskutek działania konkurencji życiowej w wysiewach gęstych lub szkodliwego wpływu płynu zawiesinowego na ży-wotność bakteryj. Sam stosował te metody, by obliczyć prawdo-podobieństwo uzyskania czystej linii przez serję następowych wysiewów z jednej kolonji.

S u p i ń s k a: Trudność rachowania kolonji na gęsto zasia-nych płytkach ilustruje jedna z tablic w pracy M a t u s z e w s k i e g o i S u p i ń s k i e j (nr. 13).

Dla praktyki laboratoryjnej opracowane zostały zamieszcz-o-ne w pracach XII i XIII tablice, pozwalające na korzystanie z wyników analizy z pominięciem wykonywania każdorazowo rachunków matematycznych.

Na tem obrady zakończono. Przewodniczący dziękuje prelegentom za ich prace, które wykazały dorobek myślowy i badawczy uczonych polskich, poczem zamyka posiedzenie.

POSIEDZENIE VI.

Piątek, 15 IX, godz. 10.

Walne Zgromadzenie Polskiego Tow. Mikrobiologów i Epidemiologów.

Na wniosek Komisji Rewizyjnej udzielono pokwitowania Zarządowi ustępującemu, poczem wybrano przez aklamację Zarząd nowy, mianowicie:

prof. Hirszfelda — jako przewodniczącego,
 prof. Gieszczykiewicza i dr. Załęskiego —
 jako zastępców przewodniczącego,
 doc. Ławrynowicza i mjr. Żurkowskiego —
 jako sekretarza wzgl. skarbnika.

Do Komisji Rewizyjnej wybrano:

prof. Szymanowskiego,
 dr. Palestra,
 doc. Owczarewicz a.

XVIII. Sekcja higieny i medycyny społecznej.

Gospodarz: prof. dr. P. Gantkowski.
Sekretarze: dr. L. Kowarski, dr. Fr. Witaszek.

(IX Zjazd Higienistów Polskich.)

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX, godz. 16.

Wszystkie streszczenia są autoreferatami.

W zastępstwie nieobecnego gospodarza Sekcji prof. dr. Gantkowskiego zagają posiedzenie wiceprezes Polskiego Towarzystwa Higienicznego inż. Kątkowski. Po zagajeniu wybrano Prezydium:

Prezes: prof. dr. Gantkowski.

Wiceprezes: inż. Kątkowski.

„ dr. Adamski, dyr. Dep. Zdrowia,

„ dr. Stan. Skalski, dyr. Wojew. Urzędu Zdrowia.

Sekretarze: dr. Leonard Kowarski, dr. Franciszek Witaszek.

Zastępca sekretarza: drowa Marja Jankowska.

Obrady trzydniowe prowadził prof. dr. Gantkowski; sekretarzował dr. Kowarski i dr. Witaszek.

W myśl programu wygłosił pierwszy referat prof. dr. NIEM-CZYCKI (Lwów) na temat **„Zagadnienie mleka w Polsce“**. (Ukaże się w oryginale w „Zdrowiu“.)

Referent wnosi o uchwalenie następujących wniosków, na co się zebrani jednogłośnie zgadzają.

„IX Zjazd Higienistów Polskich, jako Sekcja higieny i medycyny społecznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich

w Poznaniu, zwraca się do Rządu z apelem, ażeby otoczył szczególną opieką przemysł mleczarski rodzimy, jako podstawę bogactwa narodowego i dobrobytu ludności rolniczej, i zabezpieczył jego rozwój po linii postulatów higieny mleka, mających na celu zdrowie publiczne. W szczególności Zjazd uznaje:

1. Konieczną potrzebę poparcia akcji propagandy zwiększonego spożycia mleka i jego przetworów.

2. Konieczną potrzebę instytutu doświadczalnego mleczarskiego, odpowiedniego uposażenia katedr mleczarstwa i higieny mleka przy wyższych zakładach naukowych i organizacji niższego i średniego szkolnictwa mleczarskiego, przystosowanego do rzeczywistego zapotrzebowania dla szkolenia potrzebnego personelu technicznego.

3. Konieczną potrzebę obowiązkowej perjodycznej kontroli stajni, jako miejsca produkcji mleka, przez lekarzy weterynaryjnych.

4. Konieczną potrzebę wprowadzenia obowiązkowej pasteryzacji mleka, zarówno przeznaczonego do bezpośredniego spożycia, jak i do przeróbki.“

D y s k u s j a.

Dr. K a s p e r o w i c z F.: Należy ustalić sposób zaopatrywania w dobre mleko ludności większych osiedli. Wnioski referenta należy uzupełnić i przedłożyć samorządowej Komisji Zdrowia, a sam temat zaopatrywania osiedli w mleko poruszyć na terenie Związku Miast Polskich.

Inż. R u d o l f Z.: 1) Należy udostępnić sprawę pasteryzacji przez opracowanie techniczne odpowiednich urządzeń pasteryzacyjnych; 2) opracować i udostępnić projekty wzorowych obór, jakich należy i można wymagać w Polsce; 3) podniesienie stanu higienicznego mleka w Polsce wymaga systemu centralnego — forma spółdzielni mleczarskich byłaby najodpowiedniejszą.

Dr. K r y s i ń s k i: 1) Rozporządzenie Min. Op. Społ. o obrocie mlekiem zawiera pewne artykuły, dające możliwość zawieszenia niektórych przepisów tego rozporządzenia przez władze administracyjne, co nie jest pożyteczne; 2) sprawa poprawy wartości obiegowego mleka może być skutecznie posunięta jedy-

nie przez centrale wytwórcze, spółki mleczarskie i instytucje rolnicze, bo organy administracyjne i samorządowe będą bezsilne.

Dr. M o l i c k i M a r j a n (Sosnowiec): Związek miast zwołał już konferencję, poświęconą zagadnieniu mleka. Konferencja stanęła na stanowisku dążenia do jak najszybszego wejścia w życie rozporządzenia M. O. Społ., gdyż odpowiada ono wymaganiom konsumenta. Dyskutant uważa, że granice wymagań zawartości tłuszczu w mleku 3% winny być w całej rozciągłości stosowane, gdyż znaczna ilość ośrodków miejskich osiągnęła wyższe normy przeciętne w mleku systematycznie badanem. Od ilości tłuszczu zależy ilość kaloryj, co jest b. ważne dla kupującego. W mleku lwowskim w r. 1932 było na 100 g 70 kal., w Sosnowcu tylko 56 kal. Samorządom w trudnych obecnych czasach niełatwo będzie zorganizować spółki mleczarskie. Jeśli dozór nad mlekiem zostanie usprawniony, producenci sami zorganizują spółdzielnie, należycie zaopatrzone w odpowiednie urządzenia. Nastąpi to również po zastosowaniu odpowiedniej propagandy. Do propagandy zdrowego mleka wybitnie może się przyczynić Związek Pań Domu. Płagą miast jest produkowanie mleka w ciasnych oborach, mało oświetlonych, brudnych, przy niedostatecznym odżywianiu krów. Należałoby dążyć do usunięcia tego stanu.

Dr. O s t r o m ę c k i: Rozorządzenie p. Prezydenta o mleku miało na widoku danie możności stworzenia tam, gdzie ich nie ma, spółek, spółdzielni, kooperatyw, które, jak widać z wyjaśnień kolegów na Zjeździe, już się tworzą pod wpływem rozporządzenia.

Dr. Ł a d y ń s k i podkreśla zbieżność interesów konsumentów, władz sanitarnych i wielkich producentów mleka wysokogatunkowego. Producenci mali wolą dostarczać bezpośrednio mleko na drodze handlu domokrażnego, osiągając w ten sposób wyższe ceny aniżeli przy dostawach do hurtowni i unikając przytem fachowej kontroli dostarczanego mleka. Organizacje producentów wielkich poszłyby chętnie po linii rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej, gdyby miały pewność, że handel domokrażny mlekiem i jego przetworami zostanie w niezbyt

odległym terminie zniesiony, gdyż tylko wtedy inwestycje mogłyby się opłacać. Dlatego też wydaje się wskazanem, by Ministerstwo Opieki Społecznej w porozumieniu z przedstawicielstwem organizacji rolniczych ustaliło przybliżony termin wprowadzenia racjonalnej współczesnej produkcji mleka i obrotu nim, przystosowując do tego terminu zniesienie handlu domokrażnego mlekiem.

Dr. Narkiewicz: Utrudnienie dopływu złego mleka drogą handlu domokrażnego przyczyni się do produkcji dobrego mleka z obór wzorowych, znajdujących się pod opieką lekarzy weterynaryjnych. Należy zwrócić uwagę na to, że czerwona polska rasa bydła daje mleko, zawierające więcej tłuszczu, i krowy tej rasy daleko rzadziej chorują na gruźlicę. W interesie walki z gruźlicą jest propaganda hodowli czerwonej polskiej rasy bydła bardzo pożyteczną.

LIPSKA A. (Warszawa). **Bakterjofagi w mleku.** (Ukaże się w całości w Zdrowiu.)

W pierwszej pracy na ten temat przesącze, przygotowane z mleka, badane były na 6 gatunków bakteryj, spotykanych pospolicie w mleku; wyniki były drukowane w *Le Lait* w 1932 r.

Obecnie zbadanych było 56 prób mleka z powiatu skierniewickiego na 10 szczepów bakteryj z grupy tyfus-para-okrężnicowej. W osiemnastu gospodarstwach obserwowano w ubiegłych latach lub podczas badania zachorowania na tyfus, w pozostałych 38 zachorowań nie notowano.

Poniżej są podane liczbowe dane z tych dwóch grup prób mleka, badanych w czasie od stycznia do października 1932 r.

Ilość prób	Ilość wsi	Bact. typhi		Bact. para A		Bact. para B		Bact. para C		Bact. coli		Dziury	Ilość szczepów wrażliwych		
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2		3		
38	14	10	25	11	5	14	8	5	13	25	17	11	6	1	3
18	10	3	10	5	8	6	3	6	5	12	8	6	2	2	1

Poza badaniem mleka z pow. skierniewickiego były zbadane 4 mleka z lubelskiego; w tem 2 próby ze wsi, położonych jedna blisko, a druga daleko od miasta, oraz 2 próby ze wzorowych

obór. W mleku wiejskim przesącze działały na 7 i 5 szczepów (oba *bact. coli*), a w mleku czysto pobranem przesącze były czynne tylko względem *bact. coli* (1 szczep).

Na 60 zbadanych prób mleka tylko 4 przesącze ograniczały swe działanie wyłącznie do *bact. coli*, a w 6 próbach mleka przesącze nie działały na *bact. coli*, co wskazuje na większą siłę i specyficzne działanie na bakterje z grupy para i tyfusowej.

Na podstawie dokonanych badań można stwierdzić, że:

1. mleko wiejskie zawiera bakterjofagi, działające na bakterje para i tyfusowe;

2. bakterjofagi te można spotkać zarówno w mleku świeżo udojonem, jak i w mleku, przechowanym 21 godzin;

3. bakterjofagi te dobrze wytrzymują kwasowość mleka, dochodzącą do 18,8° S—II;

4. niektóre przesącze mleka rozpuszczały 7 szczepów na 10 badanych;

5. najsilniejsze bakterjofagi tworzyły na agarze dziury (plages) od 1—2 mm.

KOŁODZIEJSKA Z. i SZLENDAKOWA H. (Warszawa):
Rola nadnerczy w gnilcu. (Ukaże się w całości w *Zdrowiu*.)

Wykonano szereg doświadczeń na świnkach morskich, które dowodzą, że nadnercza świnek zdrowych zawierają substancję, redukującą obojętny roztwór azotanu srebra. Substancja ta znika szybko u świnek na diecie z niedoborem witaminy C i pojawia się u zwierząt, wyleczonych zapomocą soku pomarańczowego.

Pozatem w szeregu innych doświadczeń stwierdzono, że nadnercza szczurów zawierają również tę substancję redukującą i to bez względu na rodzaj diety, pozbawionej witaminy C. Stwierdzenie tego faktu jest, zdaniem autorów, ważnym argumentem, popierającym hipotezę, że ustrój szczura podczas procesów przemiany materji wytwarza samoistnie witaminę C ze źródeł, które nie są dostępne dla świnki morskiej, człowieka i małpy.

Doc. dr. SZULC G. i KOŁODZIEJSKA Z. (Warszawa).
Państwowa kontrola witamin w produktach spożywczych i preparatach leczniczych. (Ukaże się w całości w *Zdrowiu*.)

Dr. PALUCH EMIL (Warszawa). **Badania spektrograficzne prolanu.**

W pracy niniejszej oznaczył autor przy pomocy spektrografu Zeissa widmo pozafioletkowe prolanu, wyosobnionego z moczu ciężarnych. W tym celu dokonał zdjęć widma gotowych preparatów prolanu oraz preparatów, sporządzonych przez siebie zapomocą kilku metod: alkoholowej, wysalania, absorbcji i dializowania. Preparaty te kilkakrotnie oczyszczane przedstawiały zupełnie bezbarwny proszek, łatwo rozpuszczalny, który nawet w stężeniu 1000—2000 jedn. mysich na 20 cm³ wody dawał zupełnie bezbarwne roztwory. Zdjęcia widma pozafioletkowego powyższych preparatów wykazały, że punkty maximum i minimum absorbcji wahają się w granicach od 264—286 m μ i 238—257 m μ .

Nie pozwala to narazie na ściśle scharakteryzowanie widma prolanu. Przyczyną tego jest prawdopodobnie zniekształcenie krzywej absorbcyjnej przez substancje towarzyszące, które, zachowując się optycznie podobnie, nie dadzą się oddzielić od ciała czynnego. Należy zaznaczyć, że w tych samych granicach znajdują się punkty maximum i minimum absorbcji innych hormonów o ustalonej krzywej, np. adrenaliny 250 i 280 m μ , insuliny 241—258 m μ i 270—274 m μ oraz wyciągów z tylnej części przysadki 240—245 m μ i 265—280 m μ (G r a u b n e r).

Dr. PALUCH EMIL (Warszawa). **Witaminy w kapuście kwaszonej.**

Kapusta kwaszona, która jest najbardziej dostępną i rozpowszechnioną jarzyną zimową, zawiera — jak wykazują nasze badania — czynnik A, B i C, nie zawiera zupełnie czynnika D.

Badanie na obecność witaminy A wykonano na 18 szczurach, którym podawano zapobiegawczo i leczniczo obok bezwitaminowej diety Mellanby'ego 3—5 g kapusty kwaszonej. Ilość ta chroniła w zupełności zwierzęta zdrowe od awitaminozy, a u zwierząt chorych powodowała szybkie cofanie się objawów kseroftalmji.

Kapusta kwaszona, podana w tej samej ilości zapobiegawczo 8 szczurom, trzymanym na diecie Smitha, pozbawionej czynnika B₁, chroni je całkowicie od wystąpienia objawów nerwowych beri-beri w okresie 6-tygodniowym, podczas gdy u 8 zwierząt kontrolnych choroba wybuchła w 4-tym tygodniu.

U 8 szczurów, nastawionych na dietę Stenbocka z dodatkiem 3—5 g kapusty kwaszonej, stwierdzono po 14 dniach wyraźne objawy krzywicy (rentgenologicznie) o tem samym nasileniu, jak i u 8 zwierząt kontrolnych.

Badanie na witaminę C przeprowadzono na świnkach morskich. U 8 świnek, którym podano zapobiegawczo około 50 g kapusty dziennie, nie stwierdzono po 8-tygodniowym okresie żadnych objawów skorbutu. U zwierząt kontrolnych choroba wybuchła w 6-tym tygodniu.

Fakty powyższe powinny być należycie uwzględnione w praktycznej higjencie żywienia.

(Ukaże się w całości w Zdrowiu.)

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX, godz. 10.30—13.00.

Dr. CHODŹKO W. (Warszawa). **Meningitis cerebrospinalis epidemica w Polsce.** (Ukaże się w całości w Zdrowiu.)

Praca obejmuje okres od r. 1925 do końca r. 1932; w tym okresie zgłoszono w Polsce 4869 przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wśród ludności cywilnej; autor przytacza dla porównania odpowiednie liczby kilku krajów cudzoziemskich, podaje liczby, tyżące się zapadalności w armji polskiej i śmiertelności wśród żołnierzy, stwierdza endemiczny i sezonowy charakter tej choroby w Polsce.

Autor na podstawie obserwacyj klinicznych ze szpitali warszawskich rozważa możliwości leczenia surowicą swoistą i stwierdza istniejące u nas braki zarówno w dziedzinie rozpoznawania, jak i leczenia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

D y s k u s j a.

Prof. Bujwid: Stosowanie surowicy podskórnje lub domięśniowo ma być zupełnie bezskuteczne. Należy podnieść wysoką wartość wstrzyknięć dokomorowych. Również należy podnieść stałą konieczność badań mikroskopowych. Nosicielstwo zarazka jest może częstsze niż zarazka błonicy. Niewiadome są warunki, w których zarazek nabiera złośliwości i wytwarza złośliwą epidemję.

Prof. G a n t k o w s k i wyraża zdanie, że wśród szczepów słowiańskich jest widoczna nierówna ich dyspozycja do schorzenia.

Dr. M o l i c k i (Sosnowiec): Z uwagi na techniczne trudności, na jakie napotyka lekarz na prowincji, uznaję za konieczne stosowanie iniekcji surowicy do kanału rdzeniowego bezpośrednio przy łóżku chorego w każdym przypadku z tą chwilą, gdy z kanału otrzymamy płyn mętny. Technika badań płynu mózgowo-rdzeniowego jeszcze długo nie pozwoli na stosowanie w naszych warunkach na prowincji surowicy jednoważnej.

Dr. S ę c z y k (Katowice) podkreśla częstsze przypadki mening. epidem., aniżeli wykazuje statystyka. Uważa stosowanie jednowartościowej surowicy za trudne wobec nieznamomości typu zarazka. Na Śląsku używają często surowic pod skórę przy równoczesnych punkcjach lędźwiowych. Śmiertelność nie jest tak wielką, jak podaje C h o d ź k o; odnosi się wrażenie, że i podskórne, i domięśniowe stosowanie surowicy nie jest bez korzystnego wpływu na przebieg choroby.

Dr. C h o d ź k o uważa leczenie surowicą jednoważną (w szpitalu) za idealną. W praktyce prywatnej należy stosować surowicę wieloważną do kanału rdzeniowego lub do komór. Wstrzykiwanie podskórne lub śródżylnie jest zupełnie zbędne, jako nieskuteczne. Lekarze powinni częściej korzystać z zakładów badawczych.

Prof. SAFAREWICZ. **O normach oczyszczania ścieków.**

Referent zgłasza następujący wniosek:

Biorąc pod uwagę doniosłe pod względem zdrowotnym, ogólnokulturalnym i gospodarczym znaczenie należytego uregulowania sprawy wpuszczania ścieków do naturalnych zbiorników wody, IX Zjazd Higjenistów Polskich, obradujący jako Sekcja higjenu i medycyny społecznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, zwraca się do Międzyministerjalnej Komisji do spraw ochrony rzek od zanieczyszczenia i do jej Podkomisji Rzeczoznawców, aby przy opracowaniu projektu rozpo-

rzządzenia o normach ścieków zostały wzięte pod uwagę następujące postulaty:

1. Normy podstawowe, ogólne dla całego Państwa, nie powinny posiadać charakteru bezwzględneho nakazu.

2. Normy te, aby były użyteczne, powinny być zaopatrzone w uzupełnienia, które zawierałyby objaśnienia i uwagi o charakterze instrukcji, uwzględniającej obszernie potrzeby i możliwości lokalne, oraz nieprzekraczalne obowiązujące minimum wymagań, dostosowanych do potrzeb i możliwości.

3. Celem zebrania materiału niezbędnego do opracowania projektu rozporządzenia o normach ścieków liczba placówek badawczych przy Podkomisji Rzecznawczej powinna być zwiększona o tyle, żeby mogły one swą pracą objąć cały obszar Państwa, dzieląc pomiędzy sobą ową pracę według zgóry ułożonego planu i posługując się jednolitymi sposobami badania, notowania wyników i ich opracowywania.

4. Placówki badawcze powinny po zakończeniu tej pracy pozostać na stałe i prowadzić kontrolę stanu odbiorników oraz stanu i funkcjonowania urządzeń do oczyszczania ścieków.

5. Na opinii placówek mają być oparte odnośne zarządzenia władz lokalnych.

D y s k u s j a.

Przedstawiciel Ministerstwa Spraw Wewnętrznych inż. Rudolf wyjaśnia, że myśli prof. S a f a r e w i c z a pokrywają się zupełnie z dążeniami M. S. W. Projekt norm oczyszczania ścieków został dawno opracowany i przyjęty przez podkomisję rzeczoznawców i tylko wydanie tych norm zostało odroczone do czasu opracowania zasad budowy oczyszczalni miejskich i przemysłowych.

Dr. S ę c z y k (Katowice).

Dr. K r y s i ń s k i: Uważam za wskazane, aby, nie czekając na ostateczny wynik prac i opracowanie teoretycznych norm, udzielić wskazówek praktycznych do użytku lekarzy sanitarnych, którzy już obecnie muszą odpowiedzieć na stawiane im pytania przy urządzaniu tu i owdzie kanalizacji.

Dr. M o l i c k i M a r j a n (Sosnowiec) zgłasza wniosek: IX Zjazd Higienistów Polskich stoi na stanowisku, że jednym

z najpilniejszych zadań jest konieczność bezwzględnego oczyszczania ścieków i istniejących w wielu miastach sieci kanalizacyjnych przed wpuszczeniem ich do rzek. Praktycznie stoi na stanowisku, że na ten cel winny być przeznaczone wpływy z Funduszu Pracy z najbliższego okresu budżetowego 1934/35, a przynajmniej na budowę oczyszczalni w takich środowiskach, jak Warszawa, Zagłębie Dąbrowskie, Sosnowiec, o ile względy gospodarcze tych miast uniemożliwiają wyszukanie innych źródeł na ten cel.

Prof. B u j w i d popiera wnioski S a f a r e w i c z a, zaznacza konieczność wybudowania w Warszawie jak najprędzej oczyszczalni, gdyż zanieczyszczenia warszawskie są widoczne jeszcze w Płocku.

Inż. R a f a l s k i: Znajduję, że pierwsza teza prof. S a f a r e w i c z a nie może być przyjęta i zamiast niej proponuję wniosek: „Stopień oczyszczania wód ściekowych przed wpuszczaniem ich do basenów przyrodzonych nie może być ustalony ze względu na konieczność przyjęcia na uwagę licznych warunków miejscowych. W każdym konkretnym przypadku władze rządowe przy udziale miejscowych fachowców mogą określić pożądany stopień oczyszczenia ścieków.“

W odpowiedzi daje wyjaśnienia na zakończenie prof. S a f a r e w i c z.

Inż. J U S T wygłasza referat inż. S z n i o l i s a A. i inż. J u s t a J. p. t. **O ujednostajnieniu metod badania wody do picia.**

Referat uzasadnia wprowadzenie jednolitych metod badania wody w całym kraju.

W tym celu należy opracować i wydać zbiór metod, obowiązujących wszystkie pracownie, badające wodę do sprawozdań dla władz, orzeczeń, celów sanitarnej oceny wody i urządzeń wodnych i t. p. W zbiorze tym powinny znajdować się metody najbardziej odpowiednio do wykonywania zwykłych rutynowych badań wód do picia. Podane i zalecone metody muszą być proste, łatwe i szybkie w wykonaniu, nie wymagające zbyt kosztownej aparatury oraz specjalnych sił fachowych.

Normalizacji podlega przede wszystkim ściśle opisany przebieg dokonywania oznaczenia oraz sposób podawania wyników.

Stosowanie w ten sposób rozumianych ujednostajnionych metod jest bardzo celowe i korzystne, gdyż:

1. umożliwia wydanie ogólnych i lokalnych norm składu wody,
2. ułatwia ocenę sanitarną wody,
3. umożliwia porównanie wyników badań różnych pracowni,
4. ułatwia szkolenie personelu,
5. umożliwia prawidłowe wykonywanie analiz w mniejszych prowincjonalnych pracowniach, gdzie często spotyka się pracowników mniej wykwalifikowanych,
6. pozwala na zebranie oraz lepsze statystyczne i naukowe opracowanie materiałów, dotyczących sprawy zaopatrywania w wodę i t. d.

W Stanach Zjednoczonych A. P., gdzie pierwsze wydanie ujednostajnionych metod badania wody ukazało się w r. 1905, w krótkim czasie sprawa kontroli wody została unormowana, gdyż wszystkie pracownie bez najmniejszego przymusu przyjęły jednolite metody.

W ślad za Stanami Zjednoczonymi w roku 1927 zostały wydane w Rosji Sowieckiej „Standarnyje metody issledowanja pit-jewych i stocznych wód“.

W Anglii i Niemczech ujednostajnione metody badania wody są również w opracowaniu.

Rozumiejąc ważność zagadnienia, Oddział Inżynierji Sanitarnej Państwowej Szkoły Higjeny opracował projekt ujednostajnionych metod badania wody do picia, który będzie wkrótce wydrukowany w czasopiśmie „Medycyna Doświadczalna i Społeczna“.

Na prośbę Państwowej Szkoły Higjeny zostanie prawdopodobnie powołana przez Ministerstwo Opieki Społecznej specjalna komisja, która na podstawie ogłoszonego projektu opracuje ostateczny tekst polskich ujednostajnionych metod badania wody, odpowiadających potrzebom Służby Zdrowia.

Pod koniec zgłasza następujący wniosek, przyjęty przez zebranych: IX Zjazd Higjenistów Polskich w Poznaniu uznaje za konieczne wprowadzenie w Polsce ujednostajnionych metod badania wody do picia i wzywa wszystkich pracujących na tem polu do wzięcia udziału w opracowaniu ostatecznego tekstu.

(Referat ukaże się w całości w Zdrowiu.)

Inż. MARKUZE ZOFJA (Warszawa). **Badania nad zawartością witamin grupy B w kaszach.**

Zbadano zawartość witamin grupy B w kaszach: gryczanej palonej, drobnej krakowskiej, jaglanej, jęczmiennej, perłowej, mannie oraz w płatkach owsianych i ryżu polerowanym.

Metodyka badań polegała na podawaniu młodym rosnącym szczurom diet syntetycznych, w skład których wchodził produkt badany w różnych ilościach procentowych, jako jedyne źródło witamin B. Jako dietę podstawową zastosowano dietę beztłuszczowo-cukrową według Evansa (1929), składającą się z 25 części kazeiny, oczyszczonej od domieszek witamin B, 75 części cukru i 4 części mieszanki soli. Szczury otrzymywały pozatem po 3 krople tranu, jako źródło witamin tłuszczowych. Na diecie tej młode szczury rosną najdalej 3 tygodnie i padają, nie zdążywszy wykazać poza ogólnem wycieńczeniem typowych objawów awitaminozy. Do diety tej włączałam badane kasze w stanie sproszkowanym w ilości 20%, 40% i 60%, zmniejszając jednocześnie odpowiednio ilość cukru i kazeiny w diecie podstawowej. Doświadczenie wykonałam na białych szczurach własnej hodowli Stacji w wieku 3—4 tygodni. 2 razy na tydzień szczury ważono i obserwowano wszelkie zmiany w ich wyglądzie i zachowaniu. Doświadczenie trwało 3 miesiące.

Jak to wykazały krzywe wzrostu szczurów na dietach z kaszami, najbogatsze w witaminy B z badanych produktów okazały się kasza gryczana i płatki owsiane, przytem zawierają one więcej przeciweurtytycznej witaminy B₁, aniżeli przeciwpelagrycznej witaminy B₂. Powyżej 20% obu tych produktów w diecie wystarcza jako źródło witaminy B₁ dla szczura, a 40% jako źródło witaminy B₂. Kasza jaglana jest uboższa w witaminy B, a zwłaszcza w przeciwpelagryczną witaminę B₂. Około 30—40% wydaje się wystarczającym jako źródło witaminy B₁, a 60% nie wystarcza jeszcze jako źródło witaminy B₂. Kasza jaglana, użyta w nadmiarze, działa pozatem szkodliwie na ustrój zwierzęcy.

Pozostałe z badanych produktów, jako pozbawione przy wyrobie najbogatszych w witaminy części zewnętrznych ziarna, zawierają bądź tylko ślady witamin B (kasze jęczmienna i perłowa), bądź nie zawierają ich wcale (kasze krakowska, manna i ryż polerowany). Szczury nawet na 60% tych produktów w diecie padają, nie zdążywszy przedtem wykazać typowych objawów awitaminozy B₁ i B₂.

Inż. MARKUZE ZOFJA. **Zwiększenie wartości odżywczej białka w pieczywie żytniem i pszenным przez dodatek mąki grochowej.**

Poszczególne białka zwierzęce i roślinne różnią się między sobą swą wartością biologiczną, t. j. zdolnością tworzenia nowych białek ustroju lub zastępowania zużytych w procesach życiowych. Różnica ta wynika z niejednakowego składu jakościowego i ilościowego aminokwasów, tworzących pierścień białkowy. Białko niekompletne nie może ulec przetworzeniu na białko ustroju, o ile nie dostarczy się w pożywieniu brakującego aminokwasu, czyli, jak stąd wynika, przez odpowiednią kombinację 2-ch białek mniej wartościowych można otrzymać białko o wyższej wartości odżywczej.

Badając wartość odżywczą białka pieczywa (Kon i Markuze, 1931), stwierdziliśmy, że dodatek mąki sojowej do mąki pszennej i żytniej podnosi wartość odżywczą białka chleba. Wyniki te zachęciły mię z kolei do prób uzupełniania białka pieczywa białkiem mąki grochowej.

Wartość odżywczą białka określałam metodą Osborne'a, Mendela i Ferry. Technika doświadczenia polegała na podawaniu młodym rosnącym szczurom diety syntetycznej, w skład której wchodził produkt badany, jako jedyne źródło białka; dieta zawierała pozatem wszystkie inne potrzebne do życia składniki. Stosunek przyrostu wagi szczura przez pewien okres czasu do ilości spożytego przez ten czas białka jest miarą wartości biologicznej białka badanego produktu. Doświadczenie trwało 1 miesiąc. Wszystkie produkty i gotowe diety były dokładnie badane na zawartość wilgoci i azotu (metodą Kjeldahla).

Zbadano na wartość odżywczą białka następujące produkty: 1) bułkę pszenną, 2) chleb żytni pytlowy, 3) groch cukrowy, 4) mieszankę pszenno-grochową I (mieszanka ta składała się z 80% suszonej i zmielonej bułki i 20% gotowanego, suszonego i zmielonego grochu), 5) mieszankę pszenno-grochową II (60% bułki i 40% grochu), 6) mieszankę żytnio-grochową I (80% chleba żytniego i 20% grochu), 7) mieszankę żytnio-grochową II (60% chleba i 40% grochu). Pozatem określono dodatkowo wartość biologiczną białka czystego glutenu pszennego i mieszanki grochowo-glutenowej (80% grochu i 20% glutenu).

Jak się okazało, wartość odżywcza białka mieszanek pszenno- i żytnio-grochowych była znacznie wyższa niż samego gro-

chu lub pieczywa, przyjętego za podstawę. I tak wartość biologiczna białka bułki pszennej, zbadana w paru poziomach białkowych, wyniosła średnio: 1,0, — grochu: 1,2—1,4, a mieszanek pszenno-grochowych, zbadanych w podobnych poziomach białkowych: 1,6—2,1. Dla chleba żytniego pytłowego średnia wartość biologiczna: 1,1, dla grochu: 1,2—1,4, dla mieszanek: 1,6—2,1. Podobne liczby otrzymano dla kombinacji glutenowo-grochowej (wartość biologiczna białka glutenu: 1,0, mieszanki grochowo-glutenowej: 2,2.

Jak więc widać, mamy tu do czynienia z wzajemnem uzupełnianiem się białek. Prawdopodobnie białko zbóż ubogie w lizynę zostało wzbogacone w czynnik ten przed dodatek białka grochu, z drugiej strony białko grochu ubogie jest w cystynę, dodanie zaś białka zboża powoduje zwiększenie zawartości tego aminokwasu.

Wyniki powyższe, zarówno jak i wyniki z soją, wskazują na możliwość podniesienia wartości odżywczej pieczywa przez dodatek innego białka roślinnego, co może mieć duże znaczenie w piekarstwie, zarówno jak i ogólne z punktu widzenia higieny odżywiania.

Doc. dr. SZULC G. i MARKUZE Z. (Warszawa). **Wpływ nadmiernego podawania tłuszczu w pożywieniu na potrzeby witaminy B.** (Referaty te ukażą się w całości w Zdrowiu.)

W związku z obserwacją Evansa i Lepkowskiego (1929), że obecność tłuszczu w diecie wpływa oszczędzająco na witaminę B, wykonano doświadczenie, mające na celu stwierdzenie, czy i jaki wpływ mają krajowe tłuszcze zwierzęce i roślinne na zapotrzebowanie witaminy B w ustroju zwierzęcym.

Doświadczenie przeprowadzono na szczurach własnej hodowli. Metoda badań polegała na podawaniu jednej grupie młodych szczurów diety beztłuszczowej typu Evansa (1929), składającej się z kazeiny oczyszczonej, cukru, drożdży autoklawowanych i mieszanki soli w-g Steenbocka. Każdy szczur otrzymywał pozatem po 2 krople tranu jako źródło witamin tłuszczowych; drugiej zaś grupie — diet, różniących się od poprzedniej obecnością 25% tłuszczu, zastępującego część cukru. Witamina B była dostarczona szczurom bądź w postaci chleba, bądź wyciągu z otrąb ryżowych, stosowano przytem takie dawki wyciągu, ażeby wystarczały do życia, lecz nie wystarczały do

wzrostu szczurów. Zbadano w ten sposób z tłuszczów zwierzęcych: tłuszcz masła i smalec, z roślinnych: olej słonecznikowy i rzepakowy.

Wzrost wagi szczurów na dietach, zawierających tłuszcz, okazał się lepszy niż wzrost wagi szczurów, pozostających w tych samych warunkach na diecie beztłuszczowej, przytem lepsze wyniki otrzymano dla tłuszczu masła i smalcu wieprzowego, gorsze dla olejów roślinnych. Wyniki powyższe pozwalają na stwierdzenie, że obecność nadmiaru tłuszczu w diecie wpływa korzystnie na wzrost szczura, otrzymującego małe ilości witaminy B.

Zaobserwowano, iż szczury na tłuszczach, zwłaszcza roślinnych, jakkolwiek rosły lepiej niż szczury kontrolne (t. j. pozbawione tłuszczów), to jednak wykazały objawy, przypominające pelagré szczurzą (łysienie, krew na łapach i sierści).

Wobec tego, iż objawy te nie mogły być spowodowane brakiem witaminy B₂ (szczury dostawały 10% drożdży autoklawowanych w diecie), należy raczej przypisać je bliżej niezbadanemu działaniu nadmiaru niektórych tłuszczów na ustrój szczurzy.

Prof. dr. G a n t k o w s k i P. wygłasza krotkie przemówienie ku uczczeniu pamięci tragicznie zmarłego przed południem prezesa Komitetu organizacyjnego prof. dr. A d a m a K a r w o w s k i e g o.

Dr. KUROPATWIŃSKI ALEKSANDER (Drohiczyn Poleski) demonstrowuje „**Tanią umywalkę pedałową**“.

Częścią najważniejszą tej umywalki jest zacisk sprężynowy, połączony z pedałem w postaci łamanej dźwigni; przez zacisk przechodzi rurka gumowa, doprowadzająca wodę ze zbiornika, umieszczonego na półce, piecu, szafie lub t. p. wzniesieniu. Wszystkie części umywalki dają się rozbierać, a więc umywalka łatwo daje się przewozić; prostota konstrukcji pozwala na wykonanie jej przez każdego sprytniejszego kowala, a rurkę gumową nabyć można w każdej aptece; dzięki temu umywalka tego typu ma zagwarantowaną popularność.

Inż. mag. RUDOLF Z. (Warszawa). **Utrzymanie czystości wody w pływalniach.**

W ostatnich latach popularność kąpeli i pływania wzrosła niepomiaralnie, powstają więc też nowe urządzenia kąpielowe w wielu krajach. Potrzeba budowy kąpielisk i pływalni daje się bardzo silnie odczuwać w Polsce.

Czystość wody w basenach kąpielowych jest sprawą dużego znaczenia dla zdrowia publicznego. Niebezpieczeństwo przeniesienia się chorób przez wodę zanieczyszczoną w pływalniach było nieraz wyolbrzymiane, ale ono rzeczywiście istnieje. Wszystkie pływalnie o charakterze publicznym winny mieć wodę klarowną i pociągającą oraz wolną, praktycznie biorąc, od drobnoustrojów chorobotwórczych i bakterij fekalnego pochodzenia. Sposób oczyszczania wody w basenie drogą stałej szybkiej filtracji w połączeniu z chlorowaniem i przewietrzaniem przewyższa metodę kolejnego napełniania i opróżniania basenu, nawet gdy napełnianie odbywa się codziennie. Codzienne napełnianie basenu świeżą wodą jest zwykle niepraktyczne ze względów finansowych. Sztuczne pływalnie powinny być zawsze (z wyjątkiem pewnych szczególnych przypadków) zaopatrzone w odpowiednie urządzenia dla stałego oczyszczania wody. Aby utrzymać wodę w basenie w stanie, odpowiadającym warunkom higienicznym, muszą być spełnione liczne wymagania w odniesieniu zarówno do urządzeń, jak i personelu, który urządzenia te prowadzi. Chlorowanie i filtrowanie wody musi się odbywać podczas całego okresu kąpeli, a ilość chloru winna być taka, by wolny chlor w wodzie basenu utrzymywał się w granicach od 0,2 do 0,5 mg/litr. Badania, przeprowadzone w licznych kąpieliskach w Anglii, wskazują, że woda z taką stałą zawartością chloru, która została poprzednio oczyszczona w filtrach, daje zadowalający stan bakterjalny, zbliżony do wymagań, jakie się stawia wodzie do picia.

Z referatu wypływają następujące

w n i o s k i.

1. W realizacji programu uzdrowotnienia kraju należy w Polsce większą uwagę zwrócić na budowę racjonalnych kąpielisk i pływalni, zaopatrzonych w niezbędne urządzenia techniczno-sanitarne.

2. Stan wielu kąpielisk i pływalni w Polsce nie odpowiada zasadniczym wymaganiom techniczno-sanitarnym, zachodzi

więc konieczność dokładnego fachowego zbadania tych zakładów i opublikowania wyników tych badań.

3. Pływalnie o charakterze publicznym winny być zaopatrzone w wystarczające urządzenia do oczyszczania i dezynfekowania wody, z wyjątkiem tych przypadków, gdzie względy higieniczne nie przemawiają za tą koniecznością, oraz mieć fachowy personel, obznajmiony z działaniem i kontrolą tych urządzeń. Za normalne urządzenia do oczyszczania i dezynfekowania wody w pływalniach uważa się cyrkulacyjny system urządzeń do stałego szybkiego filtrowania w połączeniu z chlorowaniem i przewietrzaniem wody.

4. Baseny kąpielowe winny być tak skonstruowane, aby były dostatecznie zabezpieczone przed zanieczyszczeniem z zewnątrz. W tym celu należy także wymagać, aby kąpiący się przed wejściem do basenu wymyli całe ciało pod natryskiem oraz nogi w kąpeli nożnej.

5. Wszystkie pływalnie publiczne winny zbierać dane, dotyczące działania urządzeń oczyszczających oraz kosztów eksploatacji tych urządzeń. W tym celu jest wskazane, aby władze administracji ogólnej opracowały odpowiedni wzór codziennego raportu, dostępnego dla wszystkich czynników kontrolujących.

6. Pływalnie publiczne wymagają stałej kontroli ze strony administracji publicznej, w szczególności kontrola ta dotyczyć winna stanu higienicznego wody w basenie kąpielowym.

(Referat ukaże się w całości w Zdrowiu.)

Inż. mag. RUDOLF Z (Warszawa). **Myśli przewodnie I Międzynarodowego Zjazdu oczyszczania miast w Londynie.**

Oczyszczanie miast jest ważnym działem stosowanej wiedzy sanitarnej i musi być uznawane jako podstawowa służba publiczna. Dobra organizacja władz państwowych i samorządowych jest uznawana we wszystkich państwach cywilizowanych, są to wielkie czynniki w życiu narodu, mają bowiem za zadanie przyczyniać się do dobrobytu i społecznego ładu. W miarę tego, jak zasada ta jest coraz lepiej rozumiana przez społeczeństwo, władze samorządowe we wszystkich krajach coraz więcej się specjalizują. Dzisiaj samorząd ma już rozwinięte przeróżne gałęzie pracy, będące w ścisłym stosunku

do wymagań zdrowia, komfortu i odpowiednio współzależ-
 nione. Organizacja samorządów niewątpliwie stale się ulepsza,
 a oczyszczanie miast, które trzeba uznać za kamień fun-
 damentalny higieny publicznej, powinno też zająć właściwe mu
 miejsce, gdyż dzisiaj naogół tego miejsca jeszcze nie zajmuje.

Służba oczyszczania miast należy do najbardziej zaniedba-
 nych pod względem technicznym. Praca w tej dziedzinie była
 doniedawna uważana za jedną z najniższych w skali spo-
 łecznej. W parze z tem szedł nietechniczny zarząd lub
 brak zainteresowania lub przewidywania ze
 strony odpowiedzialnych za ten dział osób. Niema dzisiaj na
 świecie takiego samorządu, któryby mógł sobie pozwolić na
 kosztowną i nieskuteczną służbę oczyszczania miasta.
 Trzeba dzisiaj zwracać dużą uwagę na intensywne tech-
 niczne kierownictwo i sprawną administrację.

Chociaż są stosowane w różnych krajach różne sposoby
 ostatecznego usuwania śmieci (zakłady spalania, zakłady fer-
 mentacyjne, zakłady redukcyjne i t. d.), to jednak dzisiejsze
 warunki gospodarcze zmuszają do zastanowienia się również
 nad dalszem stosowaniem najprostszych sposobów usuwania
 śmieci, polegających na racjonalnem i kontrolowanem składa-
 niu śmieci na polach lub małowartościowych terenach (nie-
 mechaniczne sposoby usuwania śmieci).

Metody zbierania i usuwania śmieci muszą być oparte na
 zasadach sanitarnych, a w tym kierunku jest jeszcze bardzo
 wiele do zrobienia we wszystkich krajach. Problem ostatecz-
 nego usuwania śmieci staje się coraz trudniejszym w miarę
 tego, jak zmieniają się zwyczaje ludzi, gdyż tendencją ogólną
 jest zwiększanie się ilości odpadków organicz-
 nych, bardziej uciążliwych i zmniejszanie się ilości
 odpadków nieorganicznych. Usuwanie śmieci w spo-
 sób sanitarny jest zawsze trudnym w samym sobie problemem,
 jest jednak tylko częścią problemu ekonomicznego usu-
 wania, a to wprowadza czynnik utylizacyjny. Naukowa
 utylizacja śmieci musi być jednym z najważniejszych
 motorów przy wyborze metody ostatecznego usuwania śmieci
 w miastach.

Gdzie służba oczyszczania miast jest właściwie
 zorganizowana i administrowana, ulepszenia w narzędziach
 pracy i w taborze nastąpiły jako wynik przyjmowania w y k w a-

lifikowanego i doświadczonego personelu. Właściwy przemysł poczynił w ostatnich dziesięciu latach we wszystkich krajach duże postępy, jest to wielka pomoc dla służby oczyszczania miast. Tylko fachowy urzędnik służby oczyszczania miast może się wypowiedzieć co do najlepszych wyników z punktu widzenia sprawności i kosztów. Wysoka sprawność musi iść w parze z możliwie najniższym kosztem. Na tym gruncie powinien powstać też w Polsce właściwy przemysł rodzimy, wytwarzający narzędzia pracy i tabor, służące do racjonalnego usuwania śmieci z nieruchomości i oczyszczania publicznych powierzchni miejskich. Służba oczyszczania miast musi odpowiadać wszelkim słusznym wymaganiom higieny, organizacji i ekonomji.

Referent wysnuwa następujące

w n i o s k i.

1. Oczyszczanie miast, będąc podstawowym działem stosowanej wiedzy sanitarnej, winno być uznane za jedną z najważniejszych funkcji techniczno-sanitarnych samorządu.

2. Zakłady oczyszczania miast winny być prowadzone na zdrowych technicznych i handlowych zasadach, wymagają więc one fachowego kierownictwa i administracji.

3. Na czele zakładów oczyszczania miast powinni w zasadzie stać inżynierowie z wykształceniem techniczno-sanitarnem.

4. Usuwanie śmieci w miastach powinno odbywać się w sposób bezpylny.

5. Śmiecie w miastach powinny podlegać badaniu, gdyż, opierając się na wynikach takich badań, można dopiero ustalić właściwy sposób ostatecznego usuwania śmieci (zakłady spalania, zakłady fermentacyjne, zakłady redukcyjne i t. d.).

6. Najprostsze sposoby usuwania śmieci, polegające na składaniu ich na polach lub małowartościowych terenach, jak bagniska, glinianki, nieużytki, mogą być stosowane, o ile w tych warunkach składanie śmieci jest racjonalne i kontrolowane.

7. Gminy miejskie, nie mogące ze względu na warunki finansowe utworzyć własnego zakładu oczyszczania miasta, powinny mieć możliwość udzielania koncesji przy zachowaniu odpowiednich warunków ekonomicznych i techniczno-sanitarnych.

8. Należy popierać wszelkie wysiłki przemysłu polskiego, dążącego do wytwarzania narzędzi pracy i taboru, służących do

racjonalnego usuwania śmieci z nieruchomości miejskich i oczyszczania powierzchni miejskich o charakterze publicznym.

9. Usuwanie śmieci winno być unormowane specjalną ustawą o charakterze ramowym, dającą szeroką podstawę władzom państwowym i samorządowym do dalszego szczegółowego regulowania spraw w tym zakresie.

(Referat ukaże się w całości w Zdrowiu.)

D y s k u s j a.

Prof. dr. G a n t k o w s k i.

Dr. K a s p e r o w i c z zgłasza wniosek: IX Zjazd Higjennistów Polskich, obradujący jako Sekcja higjeny i medycyny społecznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, uznając istniejący stan zanieczyszczenia naszych osiedli za wyraźnie odbiegający od wymagań higjeny, zagrażający zdrowiu ludności, odwołuje się do władz miarodajnych, aby z sum Funduszu pracy przyznawane były odpowiednie kwoty samorządom na oczyszczanie osiedli i niezbędne do tego inwestycje.

Dr. D a n i e l s k i J a n: Wobec powstawania obecnie znacznej ilości pływalni, tworzonych przez W. F. i P. W., uważam za konieczne zwrócenie się do Głównego Państwowego Urzędu W. F. z przedstawieniem niezbędności należytego oczyszczania wody w pływalniach.

Dr. M o l i c k i M a r j a n (Sosnowiec): Czy zawartość chloru w wodzie 0,5 mg na litr nie szkodzi zdrowiu kąpiących i czy nie wywołuje u nich przykrych sensacyj? Jaki jest koszt urządzenia dezynfekcyjnego? Czy można i dokąd wysyłać projekty pływalni do zaopiniowania fachowego?

Dr. O s t r o m ę c k i B: Sprawa zamykania śmietników, którą poruszył prof. G a n t k o w s k i, jest pierwszej wagi, gdyż mimo przepisów i nakazów śmietniki u nas są niezamykane. Proponuje następujące urządzenie zaradcze. Za klapą drewnianą przybija się drewniany trójkąt, który nie pozwala odrzucić klapy całkowicie, a tylko można ją podnieść o 70°. Po wrzuceniu śmieci kłapa siłą ciężkości sama się zamknie. Śmietniki po-

winny być małe, aby mogły być opróżnione przy pomocy jednokonnej furmanki, t. zn. często.

Dr Krysiński: Trzeba oddzielnie traktować wywożenie śmieci w dużych miastach, a oddzielnie w małych. Trzeba przestrzegać przed budową dużych śmietników, trudnych do opróżnienia i kosztownych, a zalecać małe drewniane szczelne skrzynie. W małych miastach, które nie posiadają własnego taboru, pozwala się na „dzikie“ wywożenie śmieci w otwartych wózkach. Trzeba żądać, aby tę czynność powierzać jednemu przedsiębiorcy, któryby dbał o możliwie kryty tabor.

Inż. Kątkowski.

Inż. Szniolis: Według najnowszych badań niema racji opierać kontrolę wody w pływalniach jedynie na *bact. coli*, gdyż możliwość zakażenia przewodu pokarmowego w pływalniach jest niezmiernie mała. Większe znaczenie mają choroby oczu, nosa, jamy ustnej i skórne. Z tego też względu wskazane jest badać wodę na streptokoki. Dla skutecznego zaś niszczenia ich należy stężenie chloru w wodzie utrzymywać na wysokości 0,5 mg na litr wody. Takie stężenie powoduje bardzo przykry smak i zapach wody i wywołuje podrażnienia oczu i błon śluzowych nosa i gardła. Z tych względów poszukiwane są inne środki dezynfekcyjne. Próby z monochloraminą wykazały, że pomimo dodatnich wyników nie może być ona stosowaną, gdyż nadaje skórze osób kąpiących się silny zapach chloru.

Wyniki badań nad zastosowaniem soli miedzi lub srebra przy jednoczesnem chlorowaniu dawkami zmniejszonymi są jeszcze mało sprawdzone. Narazie skutecznego środka dezynfekcji wód w pływalniach jeszcze nie posiadamy i poszukiwania w tym kierunku są bardzo potrzebne.

W odpowiedzi na pytania i zarzuty dyskutantów odpowiadają referenci.

Inż. SZNIOLIS wygłasza referat inż. Szniolisa i inż. Justa pod tytułem: „**Werdenizacja wody do picia**“.

W referacie podano opis nowej modyfikacji chlorowania wody pod nazwą werdenizacji, wyniki z doświadczeń dokona-

nych w P. S. H. oraz próbę teoretycznego wytłumaczenia procesu.

Sposób powstał w czasie wojny w Verdun (stąd nazwa ver-dunisation) i polega na dodawaniu do wody bardzo małych dawek chloru i jednoczesnem energicznem mieszanii wody. Do mieszania służy zwykła pompa odśrodkowa, przyczem chlor w roztworze wprowadza się do rury ssącej. Dawki chloru 0,05—0,2 mg/l wody powodują w ciągu niespełna minuty zupełną redukcję b. coli, podczas gdy przy normalnem chlorowaniu tych samych wód podobne wyniki mogą być otrzymane po 15—30 minutach przy dawce 0,3—0,5 mg/l chloru.

Przy werdenizacji otrzymuje się niezwłocznie wodę bez zapachu i smaku chloru.

Badania dokonane w Państwowej Szkole Higieny wykazały, że:

1. Werdenizacja wód czystych, t. zn. odpowiadających normom wód wodociągowych, daje dobre wyniki przy dawce 0,1—0,2 mg/l chloru.

2. Werdenizacja wód, zawierających związki organiczne w większej ilości, daje również dobre wyniki, lecz przy dawce odpowiednio zwiększonej, np. 0,5—0,7 mg/l chloru, przyczem nie wyczuwa się chloru już po kilku minutach.

3. Werdenizacja wód tak czystych, jak i zanieczyszczonych, zawierających amonjak, nie daje natychmiastowego wyniku nawet przy dawkach zwiększonych.

4. Werdenizacja wody dwustopniowa, t. zn. przepuszczanie wody kolejno przez dwa aparaty z dodawaniem chloru w każdym aparacie, nie daje lepszych wyników niż jednorazowa werdenizacja z sumaryczną ilością chloru.

Twórcą tego sposobu chlorowania wody, inż. P. H. B u n a u - V a r i l l a, tłumaczy działanie małych dawek chloru na bakterje powstawaniem promieni pozafiołkowych pod wpływem działania chloru na ciała organiczne. Na dowód tego przytacza wyniki doświadczeń nad wymieraniem b. coli, umieszczonych w kwarcowych probówkach w naczyniu z wodą chlorowaną.

Doświadczenia D i e n e r t a i P. S. H. zgodnie wykazały, że wymieranie bakteryj odbywa się jednakowo w probówkach, umieszczonych w wodzie chlorowanej, jak i niechlorowanej.

Rozpatrując procesy, przebiegające przy zwykłym chlorowaniu wody i werdenizacji, z punktu widzenia zjawisk fizykochemicznych, autorzy, opierając się na wykresach, wykonanych na podstawie doświadczeń, tłumaczą szybkie wymieranie *b. coli* przy werdenizacji jednoczesnym działaniem chloru na wszystkie bakterie, zawarte w wodzie.

Pod wpływem gwałtownego mieszania powstaje w całej masie wody jednakowe stężenie chloru, dzięki zaś niewysokiej dawce zużycie chloru na reakcje z ciałami organicznymi jest małe.

Dane F o l p m e r s a wykazują, że śmiertelna dawka chloru dla *b. coli* jest bardzo niska (0,06 mg/l chloru w czasie 40 sekund).

W obecności większej ilości ciał organicznych zużycie chloru wzrasta i to zmusza do zwiększenia dawki chloru.

Związki amonowe zaś błyskawicznie szybko łączą się z chlorem, tworząc mniej aktywną chloraminę, przyczem traci się również pewne ilości chloru.

Reasumując wszystko wyżej przytoczone, można dojść do następujących wniosków:

1. Werdenizację, jako ulepszony sposób chlorowania wody, należy uznać za b. korzystną innowację w dziedzinie dezynfekcji wód ze względu na oszczędność chloru i szybki przebieg procesu.

2. Dawka chloru, dodawanego do wody w czasie werdenizacji, powinna być również dostosowana do składu wody i sprawdzona bakterjologicznie, jak przy zwykłym chlorowaniu.

3. Werdenizacja wody szczególnie nadaje się do dezynfekcji wód czystych pod względem fizycznym i chemicznym (małe ilości ciał organicznych, nieobecność amonjaku) i z tych względów może być zalecana dla miejskich zakładów wodociągowych i mniejszych lokalnych urzędzeń.

Werdenizacja wód bardziej zanieczyszczonych, jak np. z płytkich studziń, może być uskuteczniiona przy zastosowaniu większych dawek chloru, o ile woda nie zawiera znacznych ilości amonjaku (nie wyżej 0,05 mg/l N).

5. Werdenizacja wód, zawierających większe ilości amonjaku, nie powoduje natychmiastowej dezynfekcji wody.

(Referat ukaże się w całości w Zdrowiu.)

D y s k u s j a.

Dr. K r y s i ń s k i: Czy stałe chlorowanie wody pitnej jest obojętne dla zdrowia ludzkiego? Czy woda chlorowana po upływie dłuższego czasu nie daje pomyślniejszych warunków do nowego zarodkowania bakterjom niż woda, która uprzednio nie była chlorowana?

Dr. B O G U S Z E W S K A. **Zapylenie powietrza m. Warszawy.**

Badania, podjęte przez oddziały higieny pracy i inżynierji sanitarnej Państwowej Szkoły Higieny w latach 1931/32 nad zapyleniem m. Warszawy, polegały na określaniu ilości i średnicy pyłu, zawartego w jednostce objętości powietrza, oraz na oznaczaniu wagowem pyłu, swobodnie opadającego na płaszczyznę poziomą. Pobierano próby w 24 punktach w różnych dzielnicach miasta. Największe opady pyłu dały dzielnice fabryczne o dużym ruchu ciężarowym z nawierzchniami gorzej utrzymanymi. Średnia ilość opadów pyłu w Warszawie okazała się duża, zbliżona do ilości spotykanych w wielkich ośrodkach przemysłowych. Zapylenie samego powietrza pyłem drobnym, mierzone pyłomierzem Owensa, przedstawia się inaczej. Było ono największe w śródmieściu mimo lepszego stanu nawierzchni ulic. Ruchliwość ulic również nie odgrywała większej roli. Głównym źródłem drobnego pyłu wydaje się być dym z kominów domów mieszkalnych, a czynnikiem, sprzyjającym utrzymaniu go w powietrzu, zmniejszona skutkiem gęstego zabudowania przewiewność ulic. Przemawia za tem również fakt, że w typowe dni letnie zapylenie to było mniejsze niż zimą. W ocenie zapylenia powietrza oko wprowadza nas w błąd, gdyż drobne pyłki, mogące trafić do płuc, są niewidzialne. Uwidocznia je dopiero preparat mikroskopowy. Natomiast widoczny gruby pył nie trafia do głębszych odcinków dróg oddechowych. Wynik badania wskazuje na to, jak wielkie znaczenie dla czystości powietrza wielkomiejskiego poza odpowiedniemi rozplanowaniem miasta miałyby jak najszerze zastąpienie węgla elektrycznością lub gazem oraz centralizacja ogrzewania w domach mieszkalnych. Należy również podkreślić, jak odmiennie otrzymać można wyniki, badając zapylenie różnemi metodami.

Dr. ŻURAKOWSKI A. (Warszawa). **Z badań nad wodą wodociągową w Warszawie.** (Referat ukaże się w całości w Zdrowiu.)

POSIEDZENIE III.

Czwartek, 14 IX.

Prof. SZULC STAN. (Warszawa). **Podstawowe zagadnienie przyrostu ludności w Polsce.** (Referat ukaże się w całości w Zdrowiu.)

Dyskusja.

Prof. dr. G a n t k o w s k i: Bezkrytyczne zapobieganie ciąży jest środkiem niebezpiecznym, bo przyczynić się może do upadku moralności w Polsce. Poradnie świadomego macierzyństwa mogą być często — o ile nie są idealnie prowadzone — zachętą do przerywania ciąży, tem więcej, że chodzący do tych poradni niejednokrotnie nie zdają sobie sprawy z tego, że np., przerywając ciążę, zabijają człowieka. Trzeba w tej kwestji mieć na uwadze dalszą metę przyszłości Polski, bo upadek powolny, ale stały rozrodczości w Polsce mogłby zagrozić wręcz istnieniu Państwa przez liczebne ograniczenie ludności.

Dr. M o l i c k i M a r j a n ze względu na doniosłość zagadnień zgłasza wniosek, aby poświęcić im specjalną konferencję czy zjazd, do którego dyskutanci będą lepiej przygotowani i będą rozporządzali danymi własnymi oraz wnioskami niemieckimi i innymi.

Dr. O s t r o m ę c k i: Zarzut prof. G a n t k o w s k i e g o o zabijaniu człowieka, co propagują rzekomo poradnie świadomego macierzyństwa, całkowicie nie odpowiada rzeczywistości. Poradnie nietylko nie propagują przerywania ciąży, lecz uświadamiają, że przerywanie jest szkodliwe, że można tylko zapobiegać ciąży. Istnieje jeden argument przeciw ograniczaniu urodzeń: czy dla Polski z państwowego punktu widzenia korzystne jest zmniejszenie przyrostu urodzeń? Statystyka państw zachodnich potwierdza, że regulacja urodzeń nie zmniejsza przyrostu ludności w większej mierze, niż to się dzieje w dobie obec-

nej wszędzie tam, gdzie regulacja nie jest jeszcze zupełnie rozpowszechniona. Natomiast działalność tych poradni w znacznej mierze wyrywa z rąk pokątnych babek i znachorek spędzanie płodu.

Ppłk. W a g a: Świat lekarski powinien określić swój stosunek, czy należy ograniczyć liczbę urodzin, czy zwalczać tę tendencję. Momenty, przemawiające za zwalczaniem regulacji urodzin, są: 1) powiększenie się potęgi Polski w związku ze wzrostem liczby urodzeń; 2) wartość fizyczna i umysłowa dzieci dalszych zwykle jest wyższa aniżeli pierworodnych; 3) z rodzin licznych wychodzi wiele uzdolnionych osobników.

Dr. S t y p u ł k o w s k i: Obserwujemy szybki spadek liczby narodzin i stosunkowo powolniejszy spadek śmiertelności. Dla zachowania równowagi należałoby: 1) zwiększyć opiekę zdrowotną nad ludnością, 2) propagować zwiększenie opieki zdrowotnej nad licznymi rodzinami (posiadającymi dużo dzieci), gdyż warunki ekonomiczne odgrywają tu wielką rolę.

Doc. dr. M y d l a r s k i: Istnieje pewna równowaga między warunkami ekonomicznymi a rozrodnością wzgl. między rozdziałem dóbr materialnych a rozrodnością, jeśli weźmiemy całe społeczeństwo ogólnie. Rozpatrując jednak różnice w rozrodności poszczególnych warstw społecznych, widzimy, że są one czynnikiem dysgenicznym. Procesy selekcyjne, związane z różną rozrodnością poszczególnych warstw społecznych, są niekorzystne dla naszego społeczeństwa. Dlatego też popieram wnioski, ażeby sprawa rozrodności była rozpatrywana na specjalnym temie zagadnieniu poświęconym zjeździe. Należałoby poprzeć materialnie rozpoczęte badania nad tem zagadnieniem przez Instytut badania zagadnień ludnościowych. Dopiero na podłożu naukowego wyjaśnienia tego zagadnienia oprzeć się winna celowa polityka ludnościowa, prowadzona przez czynniki państwowe, tak jak to jest we Włoszech i w Niemczech.

Inż. PRZYŁĘCKI H. (Warszawa). **Zakwit Melosira w osadniku Czerniakowskim i na filtrach wodociągów warszawskich w lecie 1931.**

Fermentacja śmieci i osadów ściekowych w komorze Bec- cariego.

Osady ściekowe i ich wartość nawozowa.

(Referaty ukażą się w Zdrowiu.)

Dr. MARZYŃSKA STEFANJA (Łódź). **Działalność trzy-
dziestoletnia Kropli Mleka na terenie m. Łodzi.** (Ukaże się w ca-
łości w Zdrowiu.)

„Kropla Mleka“ w Łodzi powstała w 1904 r.; w tym czasie nie było kontroli nad produktami spożywczymi, a mleko, dostarczane do miasta, nie odpowiadało wymaganiom higieny. Otwarto dwie przychodnie dla matek, propagowano ideje karmienia piersią, uświadamiano o higienie ciąży i o ważności opieki nad niemowlęciem; niemowlęta karmione sztucznie zaopatrywano w odpowiednie mleko. Założono „żłobek fabryczny“ dla dzieci robotnic karmiących.

W czasie wojny rozszerzono sieć stacyj opieki, rozdawano oprócz mleka kleiki dla dzieci starszych, nie wstrzymano działalności nawet podczas bitwy pod Łodzią.

Po wojnie urządzono poradnie dla matek ciężarnych, Żłobek przy Więzieniu Śledczem dla niemowląt matek, odsiadujących karę więzienną, zorganizowano Centralną Kuchnię Mleczną.

W dziewięciu Stacjach „Kropli Mleka“ w r. 1932 opieko-
wano się 5.503 niemowlętami, udzielono 12.275 porad lekarskich, dokonano 12.551 wywiadów domowych, wydano 231.075 litrów mleka, wydano 45.176 litrów mieszanek leczniczych i odżywczych.

Rozwój w okresie przedwojennym i w czasie wojny zawdzię-
cza „Kropla Mleka“ ofiarności publicznej; po wojnie starała się o samowystarczalność, nie podołałaby jednakże zadaniu, gdyby nie wydatna pomoc Władz Państwowych i Muncypalnych.

W n i o s k i.

1. XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu uważa opiekę nad matką i dzieckiem za zagadnienie wielkiej doniosłości państwowej.

2. Zjazd uważa, że opieka nad matką i dzieckiem powinna być wydatnie wzmożona przez zwiększenie liczby stacyj opieki nad matką i dzieckiem.

3. Stacje opieki nad matką i dzieckiem z braku środków musiały przerwać akcję żywienia i dożywiania niemowląt i dzieci do lat 2-ich rodziców, pozbawionych pracy, wobec czego Zjazd zwraca się z gorącym apelem do Władz Funduszu Pracy o podjęcie finansowania tej akcji w imię interesów Państwa.

Doc. dr. STERLING-OKUNIEWSKI (Warszawa). **Organizacja walki z rakiem w Polsce. (Utworzenie Polskiej Ligi Przeciwrakowej.)** (Ukaże się w całości w Zdrowiu.)

D y s k u s j a.

Dr. Marzyński J. zgłasza następujący wniosek: Sekcja higieny i medycyny społecznej uważa za wskazane utworzenie Ogólnopolskiej Ligi Przeciwrakowej.

Dr. SIELICKI (Warszawa). **Obecny stan walki z gruźlicą w Polsce.**

Dr. HORNUNG (Lwów). **O zasadach organizacji opieki społecznej w zakresie gruźlicy na terenie szkół wyższych i ich realizacja w Lwowskiej Opiece Zdrowotnej.**

Akcja przeciwgruźlicza wśród młodzieży akademickiej musi być oparta na jak najszerszych podstawach i posługiwać się stanowczymi środkami, by była skuteczną. Konieczną rzeczą jest powiązanie leczenia, opieki społecznej nad chorym i zapobiegania w jednej instytucji. Najodpowiedniejszym organem wykonawczym takiej akcji jest Przychodnia Przeciwgruźlicza, oparta o oddział kliniczny.

Pożądanem jest, by na czele ciała, nadzorującego czynności Przychodni, stał członek wydziału lekarskiego.

Przychodnia powinna przeprowadzać obowiązkowe badania wszystkich studentów, połączone z badaniem rentgenowskim, których celem jest uchwycenie na czas w wielu przypadkach gruźlicy i umożliwienie w ten sposób skutecznego leczenia. Leczenie tak zakładowe, jak i ambulatoryjne wymaga wielkich kosztów i stanowi najpoważniejszą pozycję w wydatkach każdej kasy chorych czy innej instytucji zdrowotnej studenckiej. Ponadto konieczna jest opieka nad chorym studentem, powracającym z zakładów leczniczych; w tym celu wskazane byłoby

stworzenie odrębnych domów zdrowia w mieście uniwersyteckim.

Dla ochrony zdrowia młodzieży zdrowej i uniknięcia zakażeń wśród kolegów konieczne jest wyłączenie względnie niedopuszczenie do studjów chorych studentów, niebezpiecznych dla otoczenia. Szczególną uwagę należy zwrócić na domy akademickie.

Dla podniesienia odporności na gruźlicę wskazane jest uprawianie sportów przez ogół młodzieży i umożliwienie jej pobytu na kolonjach wypoczynkowych i obozach, a uzdrowieńcom i wycieńczonym w prewentorjach czynnych nawet przez cały rok.

Zasady powyższe zostały wprowadzone w życie na terenie „Opieki Zdrowotnej“ Lwowskich Szkół Akademickich, stanowiącej rodzaj kasy chorych studentów wszystkich uczelni lwowskich, założonej i kierowanej od r. 1925 przez prof. H. H a ł b a n a.

(Referat ukaże się w całości w Zdrowiu.)

Dr. DANIELEWSKI JAN (Lublin). Koordynacja akcji higienicznej i opieki społecznej na terenie wsi.

1. Potrzeba podniesienia higieny życia ludności wiejskiej w Polsce.

2. Brak racjonalnej organizacji opieki społecznej w środowiskach wiejskich.

3. Konieczność ugruntowania pojęć i potrzeb higienicznych ludności wiejskiej — w domu, w życiu osobistym i zbiorowym.

4. Ważność współdziałania w tej akcji czynników urzędowych i społecznych, sanitarjatu urzędowego, samorządów terytorjalnych, instytucyj ubezpieczeń społecznych, szkół i organizacji społecznych).

5. Zapobieganie chorobom społecznym i akcja eugeniczna. Rola okręgowych (względnie gminnych) ośrodków zdrowia i opieki społecznej.

6. Opieka społeczna nad matką i dzieckiem; higjena szkół; wychowanie fizyczne dzieci i młodzieży.

7. Organizacja opieki otwartej, półotwartej i zamkniętej w gminach wiejskich; działalność opiekunów społecznych.

8. Skoordynowany program akcji higienicznej i opieki społecznej na terenie wsi.

Dr. D a n i e l e w s k i pod koniec referatu zgłasza następującą wniosek: IX Zjazd Higjenistów Polskich uważa za niezbędną skoordynowaną akcję władz rządowych, samorządowych i czynników społecznych w kierunku podniesienia poziomu higieny i opieki społecznej na terenie wsi, a przede wszystkim w kierunku odpowiedniego uświadomienia ludności wiejskiej, stworzenia trwałych podstaw organizacji samorządowej służby zdrowia, rozwoju terytorjalnych instytucji medycyny zapobiegawczej (Ośrodków Zdrowia i Opieki Społecznej) i należytego zorganizowania działalności opiekunów społecznych.

(Referat ukaże się w całości w Zdrowiu.)

GRABOWSKI WITOLD i HORNUNG STANISŁAW. Dalsze wyniki obowiązkowych badań kandydatów na lwowskie wyższe uczelnie.

(Referat spadł z porządku dziennego z powodu braku czasu.)

Od r. akad. 1930/31 obowiązuje na Uniwersytecie Lwowskim, a od roku 1931/32 na wszystkich wyższych uczelniach lwowskich badanie lekarskie, oparte na badaniu rentgenowskim klatki piersiowej, wszystkich kandydatów, ubiegających się o przyjęcie na studia. Badania powyższe wykonuje się zasadniczo w miesiącu wrześniu. Celem tych badań jest przede wszystkim uchwycenie przypadków gruźlicy płuc, nie dających objawów podmiotowych, i zaopiekowanie się nimi, a następnie niedopuszczenie do studjów chorych prątkujących, by w ten sposób uchronić innych zdrowych od zakażenia na terenie uczelni.

Do grudnia 1932 r. zbadano ogółem 8.272 mężczyzn i 2.943 kobiet, razem: 11.215 osób.

Stwierdzono: gruźlicę, wymagającą leczenia, w 1,67% mężcz., 2,01% kob.; gruźlicę, wymagającą obserwacji, 5,69% mężcz., 7,75% kob.; gruźlicę wygojoną 17,3% mężcz., 14,17% kob.

W grupach wiekowych od 18—25 lat stwierdzono wybitny wzrost przypadków gruźlicy, i tak u mężczyzn gruźlicy, wymagającej leczenia, od 1,22% do 2,28%, gruźlicy, wymagającej obserwacji, od 3,46% do 6,90%; u kobiet gruźlicy, wym. leczenia, od 1,63% do 2,5%, gruźlicy, wym. obserwacji, od 5,39% do 8,51%.

W ostatnim roku akad. wprowadzono w każdym przypadku pozytywnym lub podejrzanym badanie wydzielin, pobranej z krtani. Okazało się, że przy uzyskaniu materiału do badania w ten sposób 0,04% wszystkich badanych prątkuje.

Nie przyjęto z powodu zmian gruźliczych, które mogłyby stanowić niebezpieczeństwo dla otoczenia, 1% wszystkich zgłaszających się. W następnych latach część odrzuconych poprzednio dopuszczono jednak do studjów — wykazywali oni bowiem po odpowiednim leczeniu, np. odmą piersiową, znaczną poprawę stanu zdrowia.

Dr. ZACHERT M. (Warszawa). **Jaglica u nas i w krajach sąsiadujących.**

Jaglica jest szeroko rozpowszechniona po całym świecie. O stopniu występowania jej w różnych krajach daje wyobrażenie mapa jaglicy, opracowana przez dr. Wibaut a na XIII kongres okulistyczny w Amsterdamie (1929 rok).

Polska jest otoczona przez kraje mniej lub więcej silnie zjagliczone. Najwyższy stopień zjagliczenia wykazuje Rosja (około 15%), potem idzie Litwa (10%), trzecie miejsce zajmuje Rumunja (5,5%), czwarte Łotwa (5,0%), piąte Czechosłowacja i wreszcie szóste miejsce zajmują Niemcy, gdzie przeciętna zapadalność na jaglicę nie przekracza 1 na 1000 (0,1%), z wyjątkiem Prus Wschodnich i Zachodnich, gdzie dochodzi do 1 na 100 (1,0%).

W Polsce przeciętna zapadalność na jaglicę na podstawie statystyki za ostatnie lata (do 1930 r.) jaglica nie przekracza 16 na 1000 (1,6%).

Z tego powodu Polskę należy zaliczyć do drugiej grupy krajów pod względem stopnia zjagliczenia, t. j. o zapadalności od 0,1 do 2%.

Porównując stopnie zapadalności na jaglicę w Polsce z krajami sąsiadującymi, okazuje się, że wszystkie kraje wykazują wyższą zapadalność od zapadalności w Polsce, z wyjątkiem jedynie Niemiec, gdzie zapadalność jest niższa od zapadalności w Polsce. Polska przeto, jak to wykazuje załączona mapa, zagrożona jest inwazją jaglicy z trzech stron od północy, wschodu i południa, skąd idzie napór jaglicy ku zachodowi. Z powodu takiego położenia geograficznego spada na Polskę obowiązek obrony Europy Zachodniej przed napływem jaglicy, idącej ze wschodu. Polska nie tylko biernie powstrzymuje inwazję jaglicy ze wschodu ku Zachodowi, ale czynnie przeciwdziała tej penetracji przez szeroko rozwiniętą akcję zwalczania jaglicy w kraju

365 przychodni przeciwjagliczych, rozsianych po całym kraju, jak to widać na załączonej mapie Nr. 3, intensywnie pracuje nad wyszukiwaniem i leczeniem chorych jagliczych (wykresy) i uniemożliwieniem rozpowszechniania się tej choroby w kraju oraz przenoszenia dalej na zachód. Walka z jaglicą u nas ma przeto znaczenie nie tylko dla naszego kraju, ale również dla zachodnich naszych sąsiadów, których jednocześnie bronimy przed zgubnymi skutkami napływu tej choroby ze wschodu.

Dr. ZACHERT M. **Warunki higieniczne środowiska jagliczego.**

Przychodnia przeciwjaglicza 1-szego Ośrodka Zdrowia w Warszawie ma pod swoją leczniczo-zapobiegawczą opieką ludność Mokotowa.

1. Chorzy na jaglicę w stosunku do zaludnienia tej dzielnicy stanowią 0,6% (423 chorych na 65.463 mieszkańców). Chorzy ci zamieszkują 257 lokali, co stanowi 1,0% ogólnej liczby lokali, znajdujących się w dzielnicy (lokale zajagliczone). Posesyj, zamieszkiwanych przez chorych jagliczych, jest 195, co stanowi 11,4% wszystkich posesyj. Posesje zajagliczone rozsiane są po całej dzielnicy, nie tworząc większych skupień.

2. Tylko 16,9% posesyj, zamieszkiwanych przez chorych jagliczych, posiada kanalizację, 83,1% zaś jest pozbawione kanalizacji. Jeszcze gorzej przedstawia się to w odniesieniu do osób chorych. Na 423 chorych jagliczych 56, t. j. 13%, zamieszkuje w posesjach skanalizowanych; 87% chorych mieszka w posesjach nieskanalizowanych.

Lokale, zajmowane przez rodziny (środowiska) jaglicze, są gęsto zamieszkałe. Na 257 rodzin (środowisk) jagliczych 156, t. j. 60,7%, zamieszkuje lokale jednoizbowe, 62, t. j. 24,1%, dwuizbowe, 21, t. j. 8,2%, trzyizbowe, 18, t. j. 7%, czteroizbowe.

Liczebność zaś rodzin (środowisk) jagliczych jest następująca: 45 rodzin liczy od 1—3 osób, 110 rodzin liczy od 4—5 osób, 90 rodzin liczy od 6—10 osób, 12 rodzin liczy ponad 10 osób.

3. Pod względem liczby chorych mieliśmy: jeden chory w środowisku: 159 środowisk (62%), 2—3 chorych w środowisku: 85 środowisk (33%), 4—5 chorych w środowisku: 9 środowisk (3,8%), 6—10 chorych w środowisku: 2 środowiska (0,6%), ponad 12 chorych w środowisku: 2 środowiska (0,6%).

Ogółem zaś w 257 lokalach mieszkało 423 (25%) chorych na jaglicę, 102 (6%) podejrzanych o jaglicę, 1152 (69%) zdrowych osób.

1677 osób pozostaje w stałej styczności z choremi jagliczem.

Reasumując te dane, okazuje się, że osoby, wchodzące w skład środowisk jagliczych, zamieszkują przeważnie nieskanalizowane posesje, lokale gęsto zaludnione (4 osoby w izbie przeciętnie). Na jednego chorego jagliczego przypadają 4 osoby otoczenia, które pozostają z nim w stałej styczności, przebywając w tak niekorzystnych warunkach.

4. Wzajemne zakażenie i szerzenie się jaglicy w środowiskach dzięki takim niekorzystnym warunkom higienicznym jest niezwykle ułatwione. To też jednym z najważniejszych poczynań w zakresie zwalczania i zapobiegania jaglicy musi być dążenie do poprawy warunków higienicznych w mieszkaniu i otoczeniu chorego.

Doc. dr. MYDLARSKI. Wartość fizyczna poborowych w Polsce w świetle badań komisji poborowych.

Ppłk. dr. WAGA FR. Zdrowotność ludności w Polsce w świetle badania lekarskiego poborowych.

(Referaty powyższe ukażą się w całości w Zdrowiu.)

D y s k u s j a.

Prof. dr. G a n t k o w s k i: Na wzrost ma niewątpliwie wpływ słońce i odżywienie (mniej ilościowe, jak jakościowe). Dzieci, przebywające na słońcu przez kilka tygodni, rosną silniej. Co więcej, okres rośnięcia nie kończy się bynajmniej, jak to też podkreślił prelegent, z 20 czy też 21 rokiem życia, bo przebywanie np. ludzi 30-letnich na froncie w czasie wojny wykazało niejednokrotnie, iż występowało u nich, którzy dotąd przebywali mało na słońcu, małe wzmożenie się wzrostu.

Dr. K r y s i ń s k i.

Dr. Ł a d y ń s k i S t e f a n wskazuje na potrzebę ustalania wskaźników zależności wzrostu i wagi poborowych nie tylko od warunków gospodarczych, lecz i chorób dysgenicznych, ustalonych przez komisje poborowe wśród poborowych badanych.

W sprawie jaglicy wskazuje na zajągliczenie wychodźców sezonowych, koszarowanych na uchodźstwie w złych warunkach higienicznych. Byłoby wskazane obmyślenie środków zaradczych zawczasu, korzystając z obecnego zamknięcia przez Rzeszę Niemiecką granicy dla emigrantów sezonowych.

Dr. Z a c h e r t: W celu podniesienia wartości badań nad stanem zdrowotnym poborowych wskazane jest a) przeprowadzenie rewizji klasyfikacji przyczyn niezdolności do służby wojskowej w celu wyosobnienia w oddzielne grupy poszczególnych jednostek chorobowych (np. jaglicy), b) odpowiednie przeszkolenie w zakresie rozpoznawania poszczególnych chorób, mających specjalne znaczenie (gruźlica, jaglica, wole) lekarzy, przeprowadzających pobór (cywilnych i wojskowych).

ADAMOWICZOWA ST. **Rak w Warszawie, jako zagadnienie rasy.**

Na tem posiedzenia IX Zjazdu Higjenistów Polskich i Sekcji higieny i medycyny społecznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu zamknięto.

PODSEKCJA WALKI Z ALKOHOLIZMEM.

Posiedzenie dn. 14 IX.

Obrady zajął prof. dr. P. G a n t k o w s k i z Poznania. Następnie przewodnictwo objął dr. S. S t y p u ł k o w s k i z Warszawy, sekretarował dr. J. N e c z a j - H r u z e w i c z z Gościewa.

Wygłoszono następujące referaty:

Redaktor SZYMAŃSKI J. (Warszawa). **Walka z alkoholizmem i lekarze.**

Dr. STYPULKOWSKI S. (Warszawa). **System walki z alkoholizmem na terenie I Miejskiego Ośrodka Zdrowia w Warszawie.**

Dr. CIESZYŃSKI (Warszawa). **Alkohol a dziecko.**

Ks. dyr. GAŁDYŃSKI (Poznań). **Doświadczenia w pracy w Poradni Polskiej Ligi Przeciwaalkoholowej.**

Redaktor KALINOWSKI K. (Kraków). **Pacjent-absyinent.**

Dr. FRĄCKOWIAK T. (Kraków). **Alkoholizm i charakter.**

Dr. LESZKIEWICZ S. (Kowel). **Dlaczego ludzie piją?**

Po przemówieniach i dyskusji nad referatami uchwalono jednogłośnie wnioski, które przekazano zebraniu plenarnemu.

PODSEKCJA NAUKI O LECZENIU PRZYRODNEM.

Posiedzenie dn. 14 IX, godz. 14.

Posiedzenie odbyło się w Zakładzie Wodolecznicznym dr. Żniniewicza, Aleje Marcinkowskiego 20.

Przewodniczący prof. L. K o r c z y ń s k i z Krakowa, sekretarz dr. M. A l k s n i n z Wilna.

Posiedzenie zagaja prof. K o r c z y ń s k i.

Dr. ŻNINIEWICZ JAN. **Zasady wodolecznictwa.**

Wyniki badań i doświadczeń autorów w dziedzinie hydroterapii dotychczas nie zostały ujęte w żaden system ani nie podają one żadnych pewnych, stałych zasad, na których możnaby układać plany kuracji.

Ż n i n i e w i c z podejmuje od 25 lat na podstawie własnych doświadczeń i badań szeroko zakrojoną próbę ujęcia całego dorobku wodolecznictwa w jednolity, zrozumiały dla każdego lekarza system, oparty na całym szeregu stwierdzonych przez niego praw fizjologicznych.

Następuje opis najważniejszych zasad tego systemu.

1. Wszystkie bez wyjątku odczyny organizmu na jakiebydz zabiegi, mianowicie odczyny w dziedzinie krążenia i rozmieszczania krwi, w czynności serca, w przemianie materji, w gospodarce ciepłoty, w wydzielaniu gruczołów, w inercacji wszystkich narządów, sprowadzają się ostatecznie zawsze do tego, że każdy zabieg drogą odruchów wywołuje przedewszystkiem

zmianę w napięciu, czyli w potencjale w całym układzie centralnym mózgodzeniowym i wegetatywnym oraz w poszczególnych jego odcinkach i częściach, a więc w poszczególnych częściach mózgu, rdzenia karkowego, rdzenia piersiowego, lędźwiowego i t. d.

2. Wrażenie odczynowe po każdym zabiegu w centralnym układzie i w poszczególnych jego częściach jest długotrwałe, może ono trwać do 6 tygodni.

3. Dowolny i obliczalny wpływ na napięcie ośrodków, czyli na ich potencjał uzyskać można jedynie w ten sposób, że dzieli się całą powierzchnię ciała na okręgi centralne (głowa, kark, poszczególne części głowy i kręgosłup) oraz na okręgi obwodowe (ramiona, nogi, pierś i brzuch).

Wszystkie okręgi zadrażniamy kolejno, każdy oddzielnie, z dłuższymi przerwami od kilku godzin do kilku dni, i to według pewnych ustalonych reguł.

4. Najważniejszymi zabiegami są zabiegi na głowę i kark, ponieważ pod ich wpływem podnosi się potencjał w ośrodkach mózgowych i wzmacnia się dopływ krwi do mózgu. Zabiegi te wywołują korzystny skutek jedynie tylko wtedy, gdy udzielane są w pewnym liczebnym stosunku (proporcji) do zabiegów na resztę ciała, a przede wszystkim do zabiegów na kręgosłup. Stosowane bez obliczenia mogą one być bardzo często szkodliwe, a nawet niebezpieczne w skutkach.

5. Każdy zabieg, o ile nie ogarnia dokładnie całej powierzchni ciała, rozszczepia całe ciało na dwa pola energetyczne o przeciwnych sobie kierunkach, wywołując w miejscu zadrażnienia odczyn pozytywny, a w niezadrażnionych częściach odczyn negatywny. Odczyn pozytywny polega głównie na wzmożeniu napięcia nerwowego w zadrażnionej części ciała oraz na powiększeniu ilości krwi w tej części. Natomiast negatywny oznacza skutek wręcz przeciwny.

Gdy wykąpiemy całe ciało z wyjątkiem głowy, wystąpi w głowie i w mózgu reakcja negatywna, a w całej reszcie ciała pozytywna. Gdy wykąpiemy albo oblejemy dolną połowę ciała, to w całej dolnej połowie powstanie odczyn pozytywny, a w całej górnej negatywny. I tak dzieląc w najróżniejszy sposób całą powierzchnię ciała na 2 mniejsze lub większe części, można wywołać w każdej jego części dowolnie pozytywny lub negatywny odczyn. Najważniejszą naszą zdobyczą jest przytem możliwość

wywolywania dowolnie, z premedytacją, reakcji pozytywnej lub negatywnej o nasileniu obliczalnym.

6. Długotrwałość obu przeciwnych sobie odczynów sprawia, że przez częstsze powtarzanie zadrażnień tego samego określonego obszaru (okręgu) skóry sumują się lokalne odczyny pozytywne, a równocześnie sumują się we wszystkich innych częściach ciała odczyny negatywne.

7. Sumowany skutek odczynów pozytywnych wykazuje stałe podnoszenie się potencjału w zadrażnianej części i coraz większe jej przekrwienie. Ale dzieje się to tylko do pewnego czasu, czyli do czasu osiągnięcia pewnej sumy powtarzanych umiejscowionych bodźców. Nazywamy to pierwszym okresem sumowanych lokalnych zadrażnień. Po przekroczeniu pewnej sumy bodźców zadrażniany obszar przechodzi w drugi okres sumowanych odczynów, w którym zamiast rozszerzenia naczyń obserwujemy skurczanie się ich i w miarę dalszego powtarzania bodźców coraz więcej postępującą anemię w miejscu zadrażnianiem. Ponieważ tego rodzaju stan lokalnej anemji zawiera w sobie utajoną tendencję do jeszcze silniejszego przekrwienia, nazwaliśmy drugi okres sumowanych odczynów okresem pseudoanemji, czyli okresem angjospastycznym. Przytem stwierdzamy w tym okresie bardzo ważny fakt, że potencjał energii nerwowej podnosi się stale mimo postępującej anemji, ale nadmiar energii nerwowej w przeważnej mierze przestaje być aktywnym, czyli energia nerwowa zostaje unieruchomiona, przyjmując postać zapasowej, czyli potencjalnej energii.

Tę energję potencjalną w drugim okresie sumowanych zadrażnień i odczynów, jako też i utajoną tendencję do przekrwienia można w łatwy sposób ujawnić i zmobilizować przez zadrażnianie innych części ciała, które dotychczas nie otrzymywały żadnych bodźców i wskutek tego dotychczas były terenem sumowanych negatywnych odczynów.

Dr. ŻNINIEWICZÓWNA JANINA. Na czym polega indywidualne leczenie wodą?

Wychodząc z założenia, że nieprawidłowe napięcie mózgu i zakłócona równowaga napięcia między mózgiem a rdzeniem pacierzowym jest skutkiem lub przyczyną wielu chorób, nie tylko czynnościowych, uważamy przestrój nieprawidłowego na-

pięcia mózgu za najważniejsze zadanie wodolecznictwa i na tem opieramy w głównej mierze indywidualne leczenie wodą.

Ponieważ prawidłowe napięcie mózgu, czyli ortotonja, może odbiegać od normy w stanie choroby w dwóch kierunkach, mianowicie może być ono wzmożone — hipertonja, albo za słabe — hipotonja, trzeba u każdego chorego poza diagnozą rozpoznać, czy w danym przypadku zachodzi hipertonja, czy też hipotonja mózgu.

Dowolny i obliczalny wpływ na dynamikę mózgu wywierają zabiegi na głowę, kark i kręgosłup, zwane przez nas zabiegami centralnemi. Działanie zabiegów centralnych polega na tem, że każdy zabieg na głowę i kark potęguje napięcie w mózgu, a każdy zabieg na kręgosłup napięcie to zmniejsza.

Jeżeli więc badanie nasze wykaże, że potencjał mózgu jest za wielki, to na głowę i kark będziemy stosowali mniej zabiegów aniżeli na kręgosłup. Im większy jest stopień hipertonji, tem większa musi być liczba zabiegów na kręgosłup, przypadająca na jeden zabieg na głowę i kark. W hipotonji mózgu natomiast liczba zabiegów na głowę i kark musi się w czasie kuracji mniej więcej równać liczbie zabiegów na kręgosłup, albo w przypadkach hipotonji silnego stopnia ją nawet przewyższać.

Najważniejszem zadaniem hydrjatri, umożliwiającem leczenie wszelkich kategorii chorób, jest zatem ustalenie pewnego indywidualnego stosunku zadrażnień hydrotermicznych między głową i karkiem z jednej strony a kręgosłupem z drugiej strony. Ten liczebny stosunek może wynosić 2:1, 1:1, 1:2, 1:3, 1:4 i t. d.

Napięcie mózgu jest ściśle związane z ukrwieniem mózgu, mianowicie hipertonja zawsze idzie w parze z przekrwieniem mózgu, bądźto jawnem, bądź utajonem, a hipotonji towarzyszy zawsze niedokrwienie mózgu. To też doprowadzenie do stanu prawidłowego napięcia mózgu wyrównuje automatycznie zaburzenia krążeniowe w mózgu.

Drugim ważnym czynnikiem leczniczym hydroterapii jest dowolny wpływ na ukrwienie chorych narządów, a zatem stosownie do wskazań wywołanie stałego przekrwienia lub stałego niedokrwienia w chorych narządach. Trwałe przekrwienie powstaje przez częstsze zadrażnianie obszarów, odpowiadających choremu narządowi, np. piersi, brzucha, w stosunku do innych obszarów obwodowych (prawo sumowanych reakcyj), a trwałe niedokrwienie przez omijanie wzgl. rzadsze zadrażnianie obsza-

rów, odpowiadających choremu narządowi (wpływ na rozmieszczenie krwi).

I tutaj chodzi zatem o ustalenie pewnego indywidualnego stosunku zadrażnień między obszarem, odpowiadającym topograficznie-anatomicznie choremu narządowi, a innymi obszarami obwodowymi. (Obszarami obwodowymi nazywamy pierś, brzuch, kończyny dolne i górne.) Podkreślić jednakże należy, że prawidłowy odczyn krążeniowy na bodziec hydrotermiczny, t. j. hiperemja w miejscu zadziałania, zależy od ortotonji mózgu i położonych w nim ośrodków naczynioruchowych. Przy odchyleniach wysokiego stopnia od ortotonji, a zatem w hipertonji lub hipotonji wysokiego stopnia, powstaje w miejscu zadziałania bodźca zamiast żywszego krążenia niedokrwienie, a w hipertonji lub hipotonji lekkiego stopnia odczyn krążeniowy jest albo słaby, albo spóźniony.

Tak samo jak krążenie, zależne są od napięcia mózgu wszelkie czynności układu wegetatywnego i wszelkie czynności psychiczne. Stąd w zaburzeniach czynnościowych w tych dziedzinach jest doprowadzanie mózgu do stanu ortotonji ważnym, a często zasadniczym czynnikiem leczniczym.

Po referacie następują pokazy przypadków, leczonych wodą, oraz pokazy poszczególnych zabiegów wodoleczniczych.

D y s k u s j a.

Dr. A l k s n i n (Wilno) mówi o własnych doświadczeniach, zrobionych przy leczeniu systemem dra Ż n i n i e w i c z a. Przytacza przypadek paralysis progressiva, leczony wodą z wynikiem doskonałym.

XIX. Sekcja medycyny sądowej i kryminologii.

Gospodarze: prof. dr. Stefan Horoszkiewicz,
prof. dr. Józef Bossowski.
Sekretarz: dr. Stanisław Laguna.

Posiedzenia Sekcji odbywały się w Zakładzie Medycyny
Sądowej U. P. przy ul. Rektora Świącickiego 6.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX, godz. 15.30.

Gospodarz Sekcji prof. dr. Horoszkiewicz powitał
obecnych następującem przemówieniem:

Jako jeden z gospodarzy Sekcji medycyny sądowej i krymi-
nologji witam Państwo najserdeczniej, witam z prawdziwą ra-
dością, widząc wśród zgromadzonych wielu najwybitniejszych
przedstawicieli świata prawniczego i lekarskiego i wnosząc
z ilości uczestników o zainteresowaniu, jakie wzbudziły zgłoszo-
ne referaty.

Dziękuję wszystkim za przybycie, szczególnie zaś wdzięcz-
ny jestem tym z Wielce Szanownych Panów, którzy nie szczę-
dzili ni czasu, ni trudów dalekiej nawet podróży, by przybyć
na Zjazd i podzielić się z nami swem wielkiem doświadczeniem.

Serdeczne uczucia, jakie żywi Polska dla innych narodów
słowiańskich, sprawiły, że nie tylko przyszedł do skutku Zjazd
Wszesłowiański Lekarzy, a świadczy on o coraz ściślejszych
węzłach, łączących narody słowiańskie, ale że ponadto poszcze-
gólni goście, a przedstawiciele nauk lekarskich biorą także

czynny udział w pracach Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Takimi drogimi i miłymi gośćmi Sekcji sądowno-lekarskiej są doc. M o s k o w z Uniwersytetu w Sofji i dr. K r s e k z Bratysławy. Witam ich z całego serca i proszę, by wierzyli, że oceniamy w pełni okazaną nam przez swe przybycie życzliwość.

Od czasu, gdy odbywają się Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich, zdarza się po raz pierwszy, że w pracach Sekcji medycyny sądownej biorą udział czynny prawnicy.

My lekarze, zawodowo zajmujący się medycyną sądowną, podkreślamy ustawicznie naszą chęć ścisłego współdziałania z prawnikami przy rozwiązywaniu tych zagadnień prawnych, które bez pomocy fachowo wykształconego biegłego sądownego rozwiązać się nie dadzą.

Na dowód tego wspomnę o artykule z roku 1906 nestora lekarzy sądownych prof. W a c h o l z a p. t. „Medycyna sądowna w teorii i w praktyce“, w którym podkreśla on silnie konieczność tej współpracy. Z a n g g e r, jeden z najwybitniejszych i najnowocześniejszych przedstawicieli medycyny sądownej, profesor tego przedmiotu w Uniwersytecie w Zurychu, w dziele swoim „Medizin und Recht“ zwraca uwagę między innymi na to, jak często wiążą się w skutkach doniosłe wypadki w życiu ludzkim z ważnymi ustaleniami prawnymi, których dokonać można jedynie przy celowej i na doświadczeniu opartej współpracy lekarzy i prawników. Z drugiej strony stwierdza prawnik H e l l w i g, że znacznie więcej pomyłek sądownych polega w procesach cywilnych i karnych na niewłaściwym i nierzetliwym ustaleniu faktów, aniżeli na niesłusznej prawnej ocenie ustaleń, dokonanych w sposób odpowiedni.

Te stwierdzenia uwypuklają chyba dostatecznie jasno konieczność coraz to ściślejszego zazębiania się jednej nauki z drugą i życzyć tylko należy, by obrady obecne zapoczątkowały w Polsce tę dla dobra wymiaru sprawiedliwości intensywną a konieczną współpracę.

Życzę obradom Sekcji medycyny sądownej i kryminologii jak najobfitszych owoców.

Prof. dr. BOSSOWSKI zaznacza, że współpraca lekarzy i prawników w dziedzinie kryminologii przechodziła zmienne koleje; były nawet okresy zupełnego niezrozumienia, obecnie

jednak istnieje współpraca na terenie naukowym, ustawodawczym, sądowym i penitencjarnym, bo rozumiano, że nie wystarczy do zwalczania przestępczości najlepsze nawet koncepcje wyłącznie prawne, bez ujęcia przestępcy jako żywego człowieka o określonej strukturze fizycznej i psychicznej; bez tego nie można stwierdzić ani istnienia, ani stopnia niebezpieczeństwa społecznego.

Przewodniczącym pierwszego posiedzenia wybrano przez aklamację prof. dr. Sieradzkiego ze Lwowa, który podziękowawszy za wybór odczytał regulamin Zjazdu odnośnie do czasu przemówień i dyskusji, poczem udzielił głosu doc. dr. RABINOWICZOWI (Warszawa) do wygłoszenia wykładu p. t.: **Przesłanki kryminologiczne polskiego kodeksu karnego (art. 54).**

Prelegent w wykładzie swym starał się udowodnić, że wymiar kary P. K. K. — to zagadnienie, koło którego, jak już w r. 1912 pisał Mogilnicki, „ześrodkowują się wszystkie zagadnienia prawa kryminalnego..“. Również i wymiar środków zabezpieczających, oparty jest w naszym kodeksie karnym nie na momencie dogmatycznym, lecz na momencie kryminologicznym w najszerszym tego słowa znaczeniu. W wykładzie swym starał się autor uwypuklić kierunek kryminologiczno-karny przy ferowaniu wyroków, podkreślając równocześnie zasadę indywidualizacji przy wymiarze kary.

D y s k u s j a.

Prof. Wachholz (Kraków) dziękuje prelegentowi za zwrócenie uwagi lekarzom znawcom na artykuł 54, którego brzmienie uzupełnia brzmienie art. 18 k. k., mówiącego o zmniejszonej poczytalności przez upośledzenie umysłu znacznego stopnia. Przestępcy, nie podpadający pod względem poczytalności pod art. 17 i 18 k. k., a przecież nie będący pod względem psychicznym pełnowartościowymi jednostkami, będą mogli być sądom poleceni przy wymiarze kary po myśli art. 54 k. k.

Radca Min. Spraw. EDWARD NEYMARK (Warszawa).
Rola lekarza w walce z przestępczością.

Punktem zwrotnym w historii walki z przestępczością było

stworzenie szkoły antropologiczno-kryminalnej przez włoskiego uczonego, lekarza Cezara Lombroso. Jak wiadomo, Cezar Lombroso w czasie swej praktyki sądowo-lekarskiej zainteresował się zagadnieniem przyczyn przestępczości i w głośnym swem dziele „Człowiek-zbrodniarz“, wydanem w roku 1876, wysunął teorię istnienia zbrodniarza urodzonego. W tym okresie czasu zagadnienie przestępczości w dzisiejszem rozumieniu tego pojęcia nie istniało jeszcze. W tym czasie istniały jedynie pojęcia: przestępstwa i jego odpowiednika — kary. Pamiętamy doskonale, że w czasie panowania teorii wolnej woli, w prawie karnem nie zwracano zupełnie uwagi na osobę przestępcy. Zresztą sprawcą przestępstwa według ówczesnych pojęć nie musiał być koniecznie człowiek. Znane są przecież historyczne fakty rzekomego popełniania przestępstw przez przedmioty martwe i zwierzęta. O ile jednak chodzi o sprawców przestępstw — ludzi, to, jak wiadomo, ideałem wymiaru sprawiedliwości było stworzenie dokładnego ustawodawstwa karnego, przewidującego szczegółowo wszystkie czyny przestępne i odpowiednie kary. Przepisy ustawowe były wcielane w życie przez sądy, z kar zaś znano wówczas zasadniczo karę śmierci i karę pozbawienia wolności.

W opisanym okresie czasu lekarz w walce z przestępczością nie grał żadnej roli. Nauka o przestępstwie i o karze, t. j. prawo karne, należało do zakresu prawniczego. Wymiar sprawiedliwości był w rękach prawników względnie, o ile chodzi o sądy przysięgłych, w rękach zwykłych obywateli. Wykonanie kary śmierci było unicestwieniem przestępcy. Kara pozbawienia wolności była oparta o zasadę odpłaty. Sama kara, jako pojęcie, była odpłatą za grzech przestępstwa. „Punitur, quia peccatum est“, było dewizą ówczesnego wymiaru sprawiedliwości. To założenie wymiaru sprawiedliwości odbiega daleko od założeń nauki lekarskiej, opartej na zasadzie „primum non nocere“. Dopóki zatem wymiar sprawiedliwości miał na celu stosowanie wobec przestępcy kary-odpłaty, kary-dolegliwości, dopóty lekarz w tak pojętej walce z przestępczością nie miał nic do czynienia.

Pierwszy, teoretyczny wyłom w opisanym stanie rzeczy uczynił wspomniany lekarz włoski Cezar Lombroso. Aczkolwiek teoria jego o istnieniu urodzonego zbrodniarza nie została przez naukę potwierdzona, to jednak Lombroso, jak wiadomo, stworzył szkołę antropologiczno-kryminalną w pra-

wie karnem. Godzi się zauważyć, iż miał on swych poprzedników, którzy już nieco wcześniej na antropologiczne czynniki zwrócili uwagę. Do nich należeli przedewszystkiem: *La u v e r g n e*, autor: „*Les forçats du bagne de Toulon considérés sous le rapport physiologique, moral et intellectuel*“ (1841), *Lucas*, autor: „*Traité de l'hérédité*“ (1847), *Ferrus*, autor: „*Des prisonniers, de l'emprisonnement et des prisons*“ (1850), *Casper*, autor ogłoszonych w r. 1854 studjów o fizjognomicie zabójców, *Winslow*, zwracający uwagę na częstotliwość zaburzeń psychicznych u przestępców, *Morel*, autor: „*Des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales*“ (1857), *Thomson*, autor: „*Psychology of criminals*“ (1870), *Despine*, autor „*La psychologie naturelle*“ (1870) i wreszcie *Maudsley*, autor „*Mental responsibility*“ (1873). Prace te były jednak tylko przyczynkami do studjów nad przestępcą. Dopiero *Lombroso* stworzył teorię naukową. Główną zasługą *Lombrosa* i jego następców, do których zaliczają się przedewszystkiem: *Tamassia*, *Virgilio*, *Morselli*, *Roseri*, *Bono*, *Giacomini*, *Puglia*, *Sergi*, *Marro*, *Garofalo* i *Ferri* — we Włoszech, *Bordier*, *Manouvrier*, *Lacassagne* i *Tarde* — we Francji, *Benedikt*, *Flesch*, *Knecht*, *Sommer*, *Richter*, *Sander*, *Kurella* i *Krauss* — w Niemczech, *Héger*, *Dallemagne*, *Warnots* i *Ramlots* — w Belgji, *Bielakow* i *Troicki* — w Rosji, było zwrócenie uwagi na osobę przestępcy, a pośrednio — na przyczyny przestępczości. Nauka o przyczynach przestępczości, etjologia kryminalna, właśnie w teorii *Cezara Lombroso* ma swe źródło i stan dzisiejszy tej gałęzi kryminologii w wielkiej mierze z dzieł *Cezara Lombroso*, *Rafaela Garofalo* i *Henryka Ferri* wypływa.

Diugi jednak okres czasu upłynął, zanim z dzieł *Cezara Lombroso* praktyczne wysnuto wnioski. Przeszliśmy w prawie karnem lata trwający okres walk teoretycznych o karę odwetową i karę celową. A tymczasem fala nie teoretycznej, ale praktycznej przestępczości zaczęła zalewać kraje i kontynenty. Przestępczość przestała być zjawiskiem sporadycznym, gdyż liczbę przestępców przestano obliczać w jednostkach, a zaczęto liczyć w tysiącach. Jednocześnie zauważono szczególnie zagrażający objaw — znaczny odsetek recydywistów.

Zagadnienie walki z przestępczością, zwłaszcza zaś walki

z przestępczością powrotną, stało się aktualnem w całym tego słowa znaczeniu.

Jednocześnie w nauce prawa karnego zaszła znamienna ewolucja. Prawo karne przestało być całokształtem umiejętności, a stało się jedną z gałęzi całokształtu nauk kryminalistycznych, określanych mianem kryminologii. Kryminologia jest bowiem nauką, obejmującą całokształt zagadnień przestępczości, t. j. stosunku przestępcy do społeczeństwa i, odwrotnie, społeczeństwa (państwa) do przestępcy. Kryminologję daje się najlepiej podzielić na cztery gałęzie: a) etjologję kryminalną, t. j. naukę o przyczynach przestępczości, b) penologję, t. j. naukę o karze, c) naukę prawa karnego i d) politykę kryminalną, t. j. naukę o walce z przestępczością.

Z tych czterech gałęzi tylko jedna, t. j. nauka prawa karnego, jest nauką prawniczą. Trzy pozostałe, etjologja kryminalna, penologja i polityka kryminalna, nie powinny i nie mogą pozostać nadal wyłącznym udziałem prawników, albowiem właśnie w ich zakresie wielką, a niedocenioną dotychczas jest rola lekarza.

Przedewszystkiem sięgnijmy do etjologii kryminalnej w jej dzisiejszym stanie. Rzeczą niesporną już jest trojokie źródło przyczyn przestępczości, któremi, jak wiadomo, są czynniki: indywidualne, kosmiczne i społeczne. Badanie indywidualnych czynników przestępczości, a więc psychicznej i fizycznej budowy jednostki ludzkiej, wszelkich patologicznych odchyłeń strukturalnych i zakłóceń funkcjonalnych, należy właśnie nie do prawa karnego i nie do prawników, ale do medycyny i do lekarzy. Dalej badanie czynników kosmicznych przestępczości, a więc przedewszystkiem wpływów meteorologicznych i klimatycznych, daje o wiele więcej pola do pracy lekarzowi, niż prawnikowi. Również badanie społecznych czynników przestępczości przedstawia duże pole dla pracy lekarza, jeśli wspomnimy tylko o kwestji społecznego charakteru prohibicji i alkoholizmu, o zagadnieniu prostytutki, o kwestji samobójstw i współzależności praktycznej przestępczości i samobójstw.

O ile chodzi o penologję, rola lekarza wysuwa się i tu na plan pierwszy. Kara, w dzisiejszem rozumieniu tego wyrazu, zależy nietyle od przestępstwa, ile od przestępcy. Przedewszystkiem kodeks karny zawiera wyłączenie od stosowania kary tych osób, które nie posiadają możności rozumienia istoty swego

działania i kierowania niem. Ponadto oprócz kar mamy środki zabezpieczające. Wreszcie sama kara w głównej swej postaci — kary pozbawienia wolności — w zakresie czasu jej trwania i sposobu wykonywania uzależniona jest od cech indywidualnych przestępcy.

Nie ulega żadnej wątpliwości, iż określanie granic niepo czytalności oraz poczytalności zmniejszonej nie jest funkcją prawniczą, ale lekarską. Również określanie, w stosunku do kogo ma być stosowany środek zabezpieczający zamknięcia w zakładzie dla psychicznie chorych albo w innym zakładzie leczniczym, — o ile chodzi o osoby, które dopuściły się przestępstwa w związku z nadużywaniem napojów wysokowych lub innych środków odurzających albo były uznane za nieodpowiedzialne lub za mające zmniejszoną zdolność rozpoznawania lub kierowania postępowaniem, — wiąże się ściśle z naukami lekarskimi.

Największe jednak pole do pracy lekarza daje samo wykonanie kary pozbawienia wolności względnie okres tymczasowego zamknięcia.

W murach więziennych w ostatnich trzech dziesiątkach lat praca i rola lekarza wysunęła się na plan pierwszy, a to dzięki stopniowemu wprowadzaniu naukowych badań nad osobą przestępcy. Więzienne laboratorja antropologiczno - kryminalne względnie biologiczno-kryminalne stanowią niedocenione jeszcze pole pracy lekarza. Stąd, z tych laboratorjów, lekarz, poświęcający się kryminologii, wyjdzie na szerszą arenę walki z przestępczością.

Nie zamierzam na tem miejscu omawiać historii i organizacji obecnej laboratorjów antropologiczno-kryminalnych. Istnieją one, jak wiadomo, w różnych krajach. Chodziłoby mi jednak o wskazanie, w jakim kierunku szedł rozwój pojęć antropologiczno-kryminalnych i związanych z niemi badań oraz prac.

Jak wiadomo, szkoła antropologiczno-kryminalna wywierała duży wpływ na środowiska południowo-amerykańskie. Pod tym wpływem Antonio Ballvé w r. 1905 w memorjale skierowanym do rządu argentyńskiego, zwrócił uwagę na konieczność podjęcia naukowych badań nad więźniami. Ministerstwo Sprawiedliwości, podzielając to przeświadczenie, postanowiło utworzyć w r. 1906 w zakładzie penitencjarnym stołecznym, w „Penitenciaría Nacional de Buenos-Aires“ — zakład

psychologiczno-antropometryczny, którego kierownictwo powierzono dr. José Ingenieros. Dekretem z 6 czerwca 1907 przekształtowano ten zakład w Instytut Kryminologiczny, podzielony na trzy sekcje, wyposażony m. in. w muzeum kryminologiczne, bibliotekę międzynarodową kryminologiczną oraz czasopismo, poświęcone kryminologii, psychjairji i medycynie sądowej. Zadaniem Instytutu Kryminologicznego jest badanie wszystkich więźniów i opracowywanie dla każdego z nich specjalnego „biuletynu medyczno-psychologicznego“, zawierającego nader dokładne dane o osobie więźnia, jego rodzinie, warunkach życia społecznego, karalności, zachowaniu się w więzieniu, wreszcie — wyniki badań psychjatrzyczno-psychologicznych, ustalenia etjologiczno-kryminalne i ocenę klasyfikacyjną jako przestępcy. Tekst biuletynu, jako też szczegółowe dane o Instytucie Kryminologicznym w Buenos-Aires podają: dr. Eusebio Gómez, dyrektor omawianego zakładu penitencjarnego, w pracy: „La Penitenciaría Nacional de Buenos Aires“ (Buenos-Aires 1925, str. 67—72 i 157—177) i prof. dr. Osvaldo Lóndet, dyrektor omawianego Instytutu, w pracy: „El Instituto de Criminología de Buenos Aires — XXV aniversario de su fundación“ (Revista de criminología, psiquiatría y medicina legal“, Buenos Aires, 1932, Nr. 111, p. 257—282). Idąc po linii przesłanek antropologiczno-kryminalnych, przygotowano w ostatnich latach dwa nader ciekawe projekty ustawodawcze o „stanie niebezpieczeństwa“, mianowicie: projekt z 29 grudnia 1926 „Proyecto de Ley sobre el »Estado peligroso« de los delincuentes“ i projekt z dnia 21 maja 1928 „Proyecto de Ley sobre el »Estado peligroso« sin delito“.

W Ameryce Północnej, w szczególności w związku z kwestją wyroków nieokreślonych, zainteresowano się również zagadnieniami antropologiczno-kryminalnymi, podnosząc na miejscu naczelnem sprawę badań psychjatrzycznych przestępców oskarżonych i skazanych. W r. 1926 „National Crime Commission“ zainicjowała i przeprowadziła ankietę w więzieniach i w sądach. Ankieta odnośnie więzień została ukończona w r. 1927, a odnośnie sądów — w r. 1928. W ankiecie wzięło udział 276 więzień o zaludnieniu 109.075 więźniów; z tej liczby 93 zakłady przeprowadzają badania psychjatrzyczne, a 35 zakładów stosuje badania psychologiczne. Badania psychjatrzyczne stosowane są w szczególności we wszystkich więzieniach wojskowych. Sądy

Stanów Zjednoczonych stosują badania psychiatryczne w szerokim zakresie, uważając udział psychiatrii w zakresie wymiaru sprawiedliwości za nader pożądany. 463 sądy (na 2194) kierują oskarżonych do lekarzy-psychiatrów, niezależnych od tych sądów; 228 sądów przeprowadza specjalne ankiety społeczne, niezależnie od istniejącego systemu „probation”. Z pośród sędziów 81% uważa za wskazane stałe stosowanie badań psychiatrycznych oskarżonych. W Egipcie, na posiedzeniu Instytutu Egipskiego w dniu 7 listopada 1921, sędzia Mégalos Caloyanni, w referacie „Le criminel d'Égypte et la science criminologique”, drukowanym następnie w „Bulletin de l'Institut d'Égypte” (Tom IV), przedstawił wyniki swych badań nad więźniami, które to badania podjął, jak stwierdza, pod wpływem badań dr. Vervaecka. Autor w swych wywodach z naciskiem podkreślał praktyczną doniosłość zasady „mens sana in corpore sano”.

Na kontynencie Europy w najszerszym zakresie badania antropologiczno-kryminalne były i są uskuteczniwane w Belgji z inicjatywy i pod kierunkiem cytowanego dr. Ludwika Vervaecka. Zasługują one na szczególne wyróżnienie, gdyż doprowadziły do przekształcenia w tym kraju podstaw represji karnej. W r. 1907 badania te zostały przez dr. Vervaecka zapoczątkowane w więzieniu w Brukseli; studja naukowe nad przestępcami i częściowe oddziaływanie na jednostki anormalne przybierały stopniowo coraz szerszy zakres. Z jednego więzienia, po 4 latach (od 1911), rozpowszechniły się i na drugie więzienie brukselskie (Forest), a po latach trzynastu dekret królewski z 30 maja 1920 r. rozszerzył zakres badań antropologiczno-kryminalnych na całokształt więziennictwa belgijskiego; w związku z tem powstały laboratorja w większych więzieniach (Forest i Saint-Gilles w Brukseli, w Lowanjum, Gandawie, Antwerpji, Liège, Namur, Mons, Bruges i Merxplas). Pomijając niesłychanie ciekawe szczegóły organizacji belgijskich laboratorjów antropologiczno-kryminalnych, zaznaczam, iż podejmowane w nich studja antropologiczne nad przestępcami polegają na ustalaniu czynników i genezy przestępczości, a to zapomocą: lekarskich badań fizycznych i psychiatrycznych więźniów oraz ankiet społeczno-pedagogicznych. Badaniom podlegają wszyscy więźniowie, skazani na karę więzienia przez co najmniej 3 miesiące, oraz wszyscy więźniowie-recydywiści bez względu na wy-

miar kary. Wyniki badań laboratoryjnych spowodowały wydanie w dniu 9 kwietnia 1930 ustawy o obronie społecznej.

W Niemczech badania nad przestępcami zostały wprowadzone w szerokim zakresie, zwłaszcza w Bawarii, w związku z zastosowaniem progresywnego systemu wykonania kary pozbawienia wolności. Prace nad reformą bawarskiego więziennictwa są doskonale zobrazowane w specjalnym trzutomowym wydawnictwie: „Der Stufenstrafvollzug und die kriminalbiologische Untersuchung der Gefangenen in den bayrischen Strafanstalten“ (München, 1926, 1928, 1929). Szczegóły tych badań, zresztą bardzo ciekawych i pouczających, zwłaszcza z porównawczego punktu widzenia, na tem miejscu pomijamy.

Nie chcąc rozszerzać nadmiernie ram uwag o badaniach antropologiczno-kryminalnych, zauważymy, iż są one wprowadzane w coraz większej liczbie państw, jak w Austrii, Portugalji, Hiszpanji, Wielkiej Brytanji i in., oczywiście w niejednakowym zakresie. Ostatnio na konieczność tworzenia laboratorjów tego rodzaju zwrócono uwagę we Francji, przyczem poseł Caujole na posiedzeniu Izby w dniu 2 lipca 1931 przedstawił nader ciekawy referat w tej sprawie, popierając w imieniu Komisji do spraw higieny projekt Blacque-Belair'a w sprawie badań nad więźniami i osobami skazanymi oraz w sprawie utworzenia w więzieniach aneksów psychiatrycznych i laboratorjów antropologiczno-kryminalnych („Documents parlementaires, Chambre. Annexe No 5416, p. 1133—1155“). W Polsce jesteśmy właśnie w obliczu podjęcia odnośnych badań nad przestępcami na podstawie ustalonego przez Ministerstwo Sprawiedliwości kwestjonarjusza.

Badania antropologiczno-kryminalne dały już, jak wiadomo, poważne wyniki i doprowadziły do powstania nie tylko niesłychanie ciekawych teoryj, jak np. odnośnie przestępczości bliźniąt (Langé) oraz budowy ciała i charakteru (Kretschmer), ale również do bardzo poważnej ewolucji zasad walki z przestępczością, t. j. polityki kryminalnej, jak widzieliśmy np. w Belgji.

Zanim tę kwestję poruszymy, wypadałoby nadmienić, iż wyniki badań antropologiczno-kryminalnych służą z reguły do ustalania zasad pedagogiki więziennej w stosunku do poszczególnych osobników, a więc przede wszystkim do kierowania więźniów do najodpowiedniejszych zakładów penitencjarnych,

a także do ustalania, jakie metody wychowawczo-poprawcze będą wobec nich najskuteczniejsze. Dzięki temu rola lekarza na terenie więzienia zmieniła zasadniczo swój charakter. Lekarz więzienny przestał być wyłącznie organem podrzędnym, powołanym wyłącznie do przestrzegania higieny pomieszczeń, badania dobroci pożywienia dla więźniów, okazywania pomocy lekarskiej oraz do udzielania opinii o przydatności więźnia do transportu, do odbycia surowszej kary dyscyplinarnej, ewentualnie — do zwolnienia z więzienia, w drodze przerwy kary, z uwagi na stan zdrowia. Lekarz więzienny stał się czynnikiem współrzednym formalnie, a nadrzędnym — merytorycznie w stosunku do administracji więziennej, gdyż wyniki jego badań nad osobą więźnia i ustalane przez niego wskazania zaczęły odgrywać coraz poważniejszą rolę w ustosunkowaniu się administracji więziennej do więźnia i w oddziaływaniu na niego. Lekarz więzienny stał się tedy rzeczoznawcą i doradcą naukowym administracji więziennej w jej działalności penitencjarnej, a więc w jej działalności najistotniejszej w zakresie wymiaru sprawiedliwości. Stąd też wynikła zasada powoływania lekarzy w Belgji do Komisji administracyjnych, będących organem współpracy społeczeństwa z administracją więzienną.

Odnośnie roli lekarza w zakresie polityki kryminalnej należy podnieść na wstępie powstanie — obok kary — środków zabezpieczających. Fakt ten ma znaczenie doniosłe, dowodzi bowiem przekonania, iż istnieją jednostki, w stosunku do których zastosowanie kary — ze względów ściśle indywidualnych — nie jest właściwe, bądź nie wystarcza. Jak wiadomo, do środków zabezpieczających zaliczamy przede wszystkim: a) umieszczenie w zakładzie zamkniętym dla psychicznie chorych, b) umieszczenie w zakładzie zamkniętym leczniczym, przeznaczonym dla alkoholików lub narkomanów, c) umieszczenie w domu pracy przymusowej, d) umieszczenie w zakładzie dla niepoprawnych. Powyższe środki zabezpieczające mają zastosowanie wobec przestępców: a) uznanych za nieodpowiedzialnych, których pozostawanie na wolności grozi niebezpieczeństwem porządkowi prawnemu, b) uznanych za mających zmniejszoną zdolność rozpoznawania lub kierowania postępowaniem, których pozostawanie na wolności grozi niebezpieczeństwem porządkowi prawnemu, c) których czyn pozostaje w związku z nadużywaniem napojów wysokowych lub innych środków odurzających,

d) u których stwierdzono powrót do przestępstwa, e) zawodowych, f) z nawyknienia.

Powzięcie przez sąd decyzji o zastosowaniu środka zabezpieczającego musi być poprzedzone oczywiście odpowiednimi badaniami nad przestępcą, badaniami o charakterze antropologiczno-kryminalnym, o których już mówiliśmy. O ile decyzja o zastosowaniu środka zabezpieczającego ma być powzięta w ten sposób, iż o czasie trwania danego środka sąd rozstrzygnie po jego rozpoczęciu i trwaniu przez pewien minimalny okres, — od wyników dalszych badań antropologiczno-kryminalnych niewątpliwie decyzja o zwolnieniu z odnośnego zakładu będzie uzależniona.

W ten sposób lekarz staje się czynnikiem funkcjonalnie korelatywnym z sądem przy wymiarze sprawiedliwości.

Polityka kryminalna dysponuje jednak i innymi środkami zapobiegawczymi od już omawianych, że przytoczymy np. sterylizację niektórych kategorii przestępców. Co do ściśle lekarskiego charakteru danego zabiegu niema żadnych wątpliwości. Jest również jasne, że zastosowanie takiego środka zabezpieczającego, jak sterylizacja przestępcy, musi być oparte na danych, pochodzących od lekarza.

Zagadnienie walki z niektórymi czynnikami przestępczości, jak z alkoholizmem, samobójstwami, degeneracją psychiczną i fizyczną ludności, prostytutką, daje lekarzowi duże pole do pracy i nie sposób przechodzić do porządku dziennego nad rolą lekarza w tej dziedzinie.

Widzimy przeto, że walka z przestępczością, o ile ma być traktowana nie jako formalność osądzania przestępców i wykonywania na nich kar o charakterze ściśle odwetowym, lecz jako działalność społeczna o niesłychanej doniosłości, musi z ewolucją roli lekarza liczyć się nader poważnie. Z tych skromnych uwag nasuwa się wniosek, iż lekarz powinien mieć zapewnione miejsce przy pracy ustawodawczej w dziedzinie prawa karnego, gdyż przy jego udziale kodeksy karne i ustawy szczególne lepiej będą uwypuklały czynniki antropologiczno-kryminalne. Lekarzowi należy zapewnić udział w wymiarze sprawiedliwości w sądach karnych, aby postulatowi indywidualizacji kary i stosowania kary nie tylko słusznej, ale i celowej, t. j. skutecznej, stało się zadość. Lekarzowi w zakresie wykonania kary pozbawienia wolności i środków zabezpieczających

należy zapewnić taki zakres praw, aby odpowiadały one jego szerokim i doniosłym obowiązkom. Lekarzowi zapewnić należy wpływ na politykę kryminalną, aby zanikały w społeczeństwie te czynniki ogólne, które ułatwiają lub wywołują powstawanie przestępczości.

O ile chodzi o drogę, którą należy obrać, dążąc do wytkniętego celu, — nie można jej omówić w kilku słowach. Zakres zagadnienia, które stoi przed nami, jest zbyt wielki, aby kilkoma szablonowymi formułkami dał się określić. Nie wystarczyłoby powiedzieć, aby lekarze zasiadali w komisjach kodyfikacyjnych, aby wchodzili w skład kompletów sądzących, aby obejmowali kierownicze stanowiska w więzieniach i zakładach leczniczych o charakterze środków zabezpieczających. Należy natomiast dążyć do tego, aby w środowiskach społecznych, prawniczych zwłaszcza, powstało głębokie przekonanie, iż lekarz nie jest rywalem prawnika ani socjologa, lecz jest czynnikiem współpracy i postępu.

W tych uwagach został pominięty świadomie jeden czynnik. Mówiliśmy o roli lekarza w walce z przestępczością. Nie poruszaliśmy natomiast zagadnienia roli lekarza w walce z przestępczością specyficzną, a mianowicie w zakresie działalności samego lekarza. To zagadnienie zostało wyłączone świadomie, będzie bowiem przedmiotem specjalnego koreferatu, który przedstawi pan prezes **A l e k s a n d e r L e d n i c k i**.

D y s k u s j a.

Prof. **W a c h h o l z** (Kraków) zaznacza, że rola lekarza biegłego, nawet współcześnie, jest nieraz bardzo przykra dlatego, że spotyka się ze strony najczęściej oskarżyciela z uprzedzeniem zgóry powziętem, iż podsądny jest ponad wszelką wątpliwość jeszcze w ciągu sądenia go już za winnego uznany, a zatem lekarz musi swą opinię do tego przekonania nagiąć.

Doc. dr. **R a b i n o w i c z** (Warszawa): Radca **N e y m a r k** badał rolę i znaczenie lekarza w różnych dziedzinach walki z przestępczością. Chcę zwrócić uwagę na odcinek wykonawczy. Nie ulega żadnej kwestji, że i do tej sfery przenika lekarz; mam tu na myśli w różnych krajach rozwijające się badania antropologiczno-kryminalne. Należy być jednak ostrożnym w ocenie

doniosłości tych badań, jeśli chodzi o efektywną rolę, jaką lekarz gra na terenie ustroju więziennego. W wielkiej sieci badań antropologiczno-kryminalnych nieliczne są te komórki, w których lekarz rzeczywiście ma wpływ na życie więzienne. W większości wypadków lekarz bada, badania swe gromadzi w pięknych kwestjonariuszach i to wszystko... To się zapewne zmieni, ale to jeszcze się nie zmieniło.

Radca Neymark (Warszawa) potwierdza całkowicie uwagi doc. Rabinowicza, iż w praktyce rola lekarza w zakresie wykonania kary nie jest jednakowa we wszystkich krajach i we wszystkich więzieniach. Zależy ona bowiem od osób, z którymi lekarz ma do czynienia, i od jego osobistego wpływu i autorytetu. Dla referenta jednak jest rzeczą zasadniczą ewolucja kryminologii współczesnej, ewolucja, która lekarzowi wykreśla rolę czynnika współrzednego w wymiarze sprawiedliwości, rolę przeze mnie omówioną w referacie.

ALEKSANDER LEDNICKI (Warszawa). **Podstawy odpowiedzialności karnej lekarzy.**

Rola, działalność i znaczenie lekarza w społeczeństwie i jego życiu jest tak duża, osobliwa i w skutkach doniosła, że podejście do oceny roli lekarza i jej sprecyzowanie musi być tak różnorodne i wielostronne, jak i zakres pracy lekarza.

Jeżeli w doskonałym referacie p. radcy Neymarka ujawnione zostało oddziaływanie lekarza na wymiar sprawiedliwości, jako jednego z współczynników tego wymiaru, jeżeli, z drugiej strony, z samej istoty działalności lekarza i jego fachu wypływają ogromne przywileje, jakimi darzy lekarza państwo, anulując w stosunku do niego przepisy karne, obowiązujące zwykłych obywateli, — to słusznem jest, że z tego wynikać musi i wielka odpowiedzialność lekarza: prawna, karna i cywilna, a także moralna. Stąd powstaje zagadnienie, które nie może nie interesować zarówno lekarza, jak i prawnika, nie może też nie interesować i szerokiego ogółu opinii publicznej, całego społeczeństwa, którego żywotne potrzeby często wchodzą w grę. Z tego też powodu, należąc do bezmiennego tłumy, zdecydowałem się zabrać głos na dzisiejszym zjeździe, głos jako koreferent, dorzucając kilka moich uwag.

Muszę w tem miejscu podziękować p. prof. Stefanowi

Horoszkiewiczowi i p. prof. Janowi Józefowi Bossowskiemu za gościnne udzielenie mi miejsca i danie mi możliwości wypowiedzenia moich myśli przed tak świetnym gronem.

Zagadnienie, postawione wyżej, zawiera w sobie pytanie: Jakie są podstawy i granice odpowiedzialności lekarza przy wykonywaniu jego zawodu. Naturalnie należy całkiem usunąć z dyskusji wypadki zwykłych przestępstw, które mogą być dziełem rąk lekarza, jako zwykłego obywatela, gdyż w tym przypadku odpowiadałby on w trybie, przepisany dla wszystkich. Natomiast obchodzi nas pytanie, kiedy i w jakich warunkach wykonywanie praktyki lekarskiej może przekroczyć granice dozwolone i spowodować sankcję karną; kiedy i w jakich warunkach może powstać konflikt między czynem lekarza, w trakcie wykonywania jego zawodu, a prawem, stojącym na straży życia i zdrowia obywateli; kiedy może wyniknąć konflikt z sumieniem lekarza, którego muszą obowiązywać pojęcia dobra powszechnego, zasady etyki i moralności. Wystarczy uprzytomnić sobie podstawy prawa karnego i polski kodeks karny, jego artykuły: 230, 235, 236 i 237, by stwierdzić, że każdy czyn chirurga, zawarty w jego zabiegu chirurgicznym, jest przewidzianym w powyższych artykułach czynem zbrodniczym, któremu charakter zbrodni odbiera tylko to, że czyn ten wykonywa lekarz w celu, dla którego przez państwo powołaną jest cała jego działalność. Jakiż jest ten cel? Odpowiedź na to daje sama istota zawodu lekarskiego, t. j. leczenie, to jest ratowanie chorego, zagrożonego w zdrowiu przez kalectwo lub śmierć. Odpowiedź na to daje tak zwana przysięga lekarza, przyrzeczenie lekarskie, które zawiera w sobie sakramentalne wyrazy, że lekarz będzie według najlepszej wiedzy dopomagał cierpiącym. Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej o wykonywaniu praktyki lekarskiej z 30 września 1932 ogranicza to prawo lekarza do zabiegu chirurgicznego, wypływające z wiedzy medycznej i choroby pacjenta, jeszcze warunkiem zgody tegoż lub jego prawnego zastępcy, z wyjątkiem przypadków, gdy życiu chorego grozi bezpośrednio niebezpieczeństwo, a zabieg dokonywany jest poza obrębem zakładu leczniczego (art. 12).

Z powyższego wynika niezbicie następujący wniosek: nóż, użyty na organizmie ludzkim, przestaje być narzędziem zbrodni, o ile: a) jest w ręku lekarza, b) użyty jest przez niego w celu

zwalczania choroby i c) użyty jest za zgodą chorego. Jeżeli brakuje któregoś z tych trzech czynników, — nieodpowiedzialność lekarza ustaje. Nie może nie-lekarz dokonać zabiegu chirurgicznego, nie wolno dokonywać tego zabiegu nie w celu usunięcia choroby i nie wolno tego czynić bez zgody chorego.

Pierwsza teza nie wzbudza wątpliwości, ostatnia zaś w naszym życiu wobec rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o wykonywaniu praktyki lekarskiej jest poza sporem w praktycznym tego słowa znaczeniu. Natomiast teoretycznie nie wszędzie przez naukę i prawo jest jednakowo rozstrzyganą.

Szanowny referent zebrał obfitą literaturę, dotyczącą tego przedmiotu¹⁾, że przytoczę tylko klasyczne przykłady. M. Brisard w pracy: „Le droit de guérir“ stoi na stanowisku, że wola pacjenta zasadniczo winna być uszanowaną, ale upoważnia lekarza, wbrew tej woli, do dokonania operacji w przypadku

¹⁾ 1. M. Brisard. „Le droit de guérir“ (Annales de Médecine Légale — 1932, p. 652-55. — 2. Klaf ten. „Die Todesfälle nach Bluttransfusionen“ (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1921). — Döderlein. „Strafsache gegen Dr. K. wegen fahrlässiger Tötung“ (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1927, S. 546). — 4. Schmidt. „Operation ohne Einwilligung“ (Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 1930, S. 193). — 5. Henri Donnedieu de Vabres, M. Duvoir, Henri Desoille. „La responsabilité médicale“ (Annales de Médecine Légale, 1931, p. 412—477). — 6. Ebermayer. „Rechtsfragen aus der ärztlichen Praxis“ (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1932, S. 1768). — 7. Döderlein. „Anklage gegen einen Arzt wegen fahrlässiger Tötung“ (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1927, S. 410). — 8. Döderlein. „Strafsache gegen Dr. G. wegen fahrlässiger Tötung“ (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1927, S. 455). — 9. Czerwiński Stanisław. „Odpowiedzialność lekarzy za pozbawienie życia lub uszkodzenie zdrowia przez nieostrożność“ (Lekarz Polski, 1928, Nr. 8). — 10. Czerwiński Stanisław. „Medycyna w konflikcie z prawem karnem“ (Nowiny Społeczno-Lekarskie, 1931, Nr. 2). — 11. George Bogdan. „Le médecin et la grève de la faim“ (Revue International de droit Pénal, 1930). — 12. Czerwiński Stanisław. „Lekarz i strajk głodowy“ (Nowiny Społeczno-Lekarskie, 1931, Nr. 14). — 13. Grzywo-Dąbrowski Wiktor. „Polski Kodeks Karny — uwagi lekarza sądowego“ (Lekarz Polski 1932, Nr. 11). — 14. Czerwiński Stanisław. „Ustawa z dn. 25 IX 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej“ (Nowiny Społeczno-Lekarskie, 1932, Nr. 24). — 15. V. Balthazard. „Précis de Médecine Légale“, 4 éd., 1928). — 16. M. de Laet. „Les responsabilités du médecin“, Bruxelles, 1927. — 17. Brisard. „Le risque opératoire“ (Annales de Médecine Légale, 1930, p. 554 et suiv.). — 18. Dervieux. „Décisions judiciaires dans une affaire concernant le refus par un blessé de subir une opération“ (Annales de Médecine Légale, 1932, p. 664—669).

niebezpieczeństwa dla życia. Dla potwierdzenia tego poglądu przytacza kilka przykładów śmiałych operacji, które się powiodły i uratowały życie choremu. Kwestja byłaby bardziej zawiła, gdyby operacja się nie udała i chory umarł, albowiem trzeba byłoby dowodzić, że operacja była niezbędną. Z mego doświadczenia dawniejszego znam inny przykład, który pozwo-
 lę sobie przytoczyć. Do znakomitego chirurga zwróciła się młoda dziewczyna, skarżąc się na obrzękłość na szyi. Lekarz M. zbadał chorą, stwierdził u niej cystę i dokonał laparotomji; zamiast usunięcia obrzękłości na szyi wyciął cystę, operacja się powiodła, a chora umarła. Na wynikłym z tego powodu procesie rodzina zmarłej szantażowała lekarza; lekarz się bronił, że operacja była zrobiona lege artis, to zresztą było stwierdzone, i że operacja była konieczna. Sąd nie podzielił stanowiska chirurga i został on skazany na naganę. Należy dodać, że chora należała do ciemnej, nieuświadomionej warstwy, że dlatego jej zgoda lub niezgoda nie mogły być aktem świadomym i że lekarz w takich przypadkach jest bardziej kompetentny w ocenie stanu chorego. Naturalnie ostrożność nakazuje nie brać na siebie decyzji i, o ile warunki pozwalają, skontrolować swe wnioski ze zdaniem innych lekarzy. Takie właśnie stanowisko zajmuje w tej kwestji prokurator Sądu Najwyższego Stanisław Czerwiński, który w swoich publikacjach twierdzi, że w przypadkach ciemnoty i nieuświadomienia chorego decyzja dokonania operacji musi należeć do lekarza. Dr. Baudet, I. L. Faure i wyżej cytowany M. Brisard szeregiem przykładów, z życia wziętych, wykazują tragizm położenia, w jakim lekarz często się znajduje, gdy chory — przez ciemność lub brak woli — nie rozumiejąc grozy położenia, nie godzi się na operację, bez której musi umrzeć, gdy ta operacja może go uratować. W takim konflikcie z prawem każdy lekarz indywidualnie rozstrzygnie; jeden weźmie na siebie ryzyko ewentualnej odpowiedzialności, będąc w zgodzie ze swoim sumieniem, a drugi — umyje ręce. Niemniejszą trudność sprawia przypadek, kiedy lekarz za zgodą chorego przystępuje do dokonania jednej operacji, a w trakcie jej dokonywania widzi konieczność dokonania innej. Ma to specjalne znaczenie w przypadku operacji kobiecych i tu lekarz musi być szczególnie wrażliwym i dobrze zważyć skutki swego zabiegu.

Jak ma postąpić lekarz w przypadkach, kiedy chory odma-

wia zgody na zabieg chirurgiczny ze specjalnego wyrachowania, gdy uległ nieszczęśliwemu wydarzeniu, uzasadniającemu otrzymanie odszkodowania i jest zainteresowany w niewyleczeniu się; w tych razach wola pacjenta jest decydująca, — opinie uczonych i orzecznictwo sądowe stoją na tem samym stanowisku.

Przechodzimy wreszcie do trzeciej tezy, wyżej wymienionej, że zabieg chirurgiczny musi być skierowany przeciwko chorobie i ku jej zwalczeniu. Bez tego zasadniczego momentu ani to, że operacji dokonywa lekarz, ani zgoda chorego nie powinny uwolnić lekarza od odpowiedzialności.

Współczesne życie stawia na porządku dziennym cały szereg zjawisk, ongi albo zgoła nieznanych, albo niezmiernie rzadkich. Nie zatrzymuję się na specjalnym przypadku — spędzenia płodu lub przerwania ciąży, gdyż tego rodzaju kwestje musiałyby być przedmiotem specjalnego referatu; wymagałyby one obszerniejszego omówienia i oczywiście więcej czasu, a były one przedmiotem rozważań ostatniego Zjazdu Prawników Polskich w Komisji, której miałem zaszczyt przewodniczyć. Natomiast na specjalną uwagę zasługują operacje: a) doświadczalne, b) transfuzji krwi, czyli uszkodzenia ciała innej osoby, c) sterylizacji i d) kosmetyczne.

Zanim przejdę do analizy powyższych zjawisk, pragnąłbym zrobić małą dygresję i zatrzymać uwagę zebranych na pewnym momencie zasadniczym. Zapewne pamiętają wszyscy tragiczny wypadek, który miał miejsce w Paryżu, kiedy nasza rodaczka pozbawiła życia swojego narzeczonego, dotkniętego nieuleczalną chorobą, na jego własne żądanie. Sąd ją uwolnił. A teraz postawmy pytanie, czy lekarz, widząc nieuleczalną chorobę, ciężkie cierpienie, ma prawo, ulegając prośbom chorego, skrócić jego męczarnie i przyśpieszyć jego zgon. Z punktu widzenia humanitarnego zdawałoby się, że — tak; poco bowiem ma się chory męczyć, skoro zgon jego jest nieunikniony. Z punktu widzenia natomiast religii chrześcijańskiej — jest to rzeczą niedopuszczalną; taki czyn godziłby w podstawy religji. Z punktu widzenia prawa, obowiązującego w Polsce, — taki czyn byłby przestępstwem *sui generis*, przewidzianym w artykule 227 Kodeksu Karnego: zabicie człowieka na jego żądanie i pod wpływem współczucia dla niego. Natomiast w literaturze *Ferrì, Chauvea u, Helie* sądzą, iż w takim przypadku mielibyśmy

do czynienia ze zwykłym samobójstwem, choć samobójca pozba-
wiłby się życia nie sam. Osobiście podzielam pogląd polski
i chrześcijański punkt widzenia, nie dające nikomu prawa,
z wyjątkiem wyroków sądowych, których wartość jest wątpliwą,
do skrócenia czyjegoś życia.

Wszelkie zabiegi lekarskie, szczególnie chirurgiczne, mogą
być dokonywane tylko dla celów leczniczych. Stąd dokonywa-
nie zabiegów dla celów eksperymentalnych, jest przestępstwem.
Donnedieu de Vabres, Duvoir, Desoille stoją niez-
bicie na tem stanowisku. Z tem się trudno zgodzić. Znamy
fakty, kiedy poświęcają się dla nauki bohaterscy lekarze, którzy,
robiąc na sobie doświadczenia, naprzykład w badaniach rado-
wych i rentgenowskich, giną dla nauki i postępu, dla ludzkości
i zasługują na najwyższy podziw; dlaczego więc nie-lekarz,
mający w sobie ten sam pierwiastek bohaterstwa, który pragnie
oddać swój organizm lekarzowi dla celów doświadczalnych, ma
powodować w tym przypadku przekroczenie prawa przez leka-
rza. Zgodzić się należy więcej z prokuratorem Stanisławem
Czerwńskim, który robi wyjątek dla tego przypadku,
albowiem wchodzi tu w grę wyższe dobro, dobro powszechne,
zbiorowe zdrowie ludzkości, nad którego ratowaniem pracują
badacze naukowci, bohatersko niosąc w ofierze swoje i dobro-
wolnie oddane cudze życie. Tu zgoda tego, kto się poddaje
doświadczeniu, jest czynnikiem decydującym. Pod tym kątem
widzenia należy rozpatrywać także transfuzję krwi, którą dziś
się dokonywa często za zapłatą. Volenti non fit injuria. Inaczej
będzie się przedstawiać kwestja sterylizacji, dziś postawionej na
porządku dziennym przez prawodawstwo Hitlera w Niemczech.
Jeżeli względy eugenetyczne mogą mieć pewne znaczenie
w przypadkach idjotyizmu, ciężkich innych chorób etc., to do-
puszczenie tego rodzaju zabiegów powinno jednak mieć miejsce
jedynie za zgodą delikwenta, jeżeli mogę się tak wyrazić, a nie
pod przymusem. Takby się ta sprawa przedstawiała w oświetle-
niu poglądów Woltera, Rousseau — teorii liberalizmu
państwowego, z którym nieodłącznym jest pojęcie o najwyż-
szej wartości, jaką przedstawia człowiek.

Współczesne powojenne teorie organizacji i celów państwa
przechodzą do porządku dziennego nad zagrożonym interesem
jednostki i ustalają dominowanie interesu zbiorowego, tak zwa-
ną rację stanu, rozgrzeszającą w najszerszym tego słowa znacze-

niu organy państwowe we wszystkich zarządzeniach, mających za motyw: najwyższe dobro: interes narodu lub państwa. Tego rodzaju absolutystyczne teorie kłócą się z ustalonymi zasadami religiji chrześcijańskiej; dają szerokie pole dla subiektywnej ludzkiej, często mylnej oceny i do nadużyć. Od eugenetyki jest jeden krok do czystości rasy, nietylko w pojęciu krwi, ale i politycznych przekonań. Dlatego też lekarzowi, pomnemu na swoje święte obowiązki, trudno będzie pogodzić się z przymusem sterylizacji. Jeżeli dobrowolna sterylizacja, jak to miało miejsce w znanej w Rosji religijnej sekcje Skopców, może być niekaralna ze względu na mistyczny charakter i dobrowolne poddanie się, to w każdym razie dokonywanie tego zabiegu nie na sobie, ale na innej osobie, nie może być przez prawo tolerowane.

Burzliwy bieg naszych czasów tworzy wciąż nowe zjawiska i zmusza społeczeństwo i prawodawcę podążać za nim. Technika lekarska, szczególnie w chirurgji, zrobiła olbrzymie postępy, niesie cierpiącej ludzkości ulgę i ratunek, ale życie często wykoszlawia to święte zadanie lekarza. Mam na myśli tak zwane zabiegi kosmetyczne, które oczywiście są stosowane prawie wyłącznie na płci pięknej. Jeżeli chodzi o rzeczy niewinne, które z punktu widzenia zdrowia i życia człowieka nie mają znaczenia, to zabieg chirurgiczny, usuwający jakąś brodawkę lub kaszak, chociaż będzie w niezgodzie z przysięgą lekarza dopomagania cierpiącym, a gdzieżby tu była choroba i cierpienie, ale w imię potrzeb życia, jako nieszkodliwy, może być dopuszczony i toierowany. Ale w przypadku, kiedy taki zabieg może spowodować ciężką chorobę lub śmierć operowanej, to dla lekarza nie może być rozgrzeszenia ani w sumieniu, ani w prawie. Znany jest tragiczny wypadek w Warszawie, kiedy młoda, tryskająca zdrowiem kobieta pod wpływem lekkomyślnego kaprysu udała się do lekarza z prośbą o dokonanie operacji chirurgicznej: zmniejszenia piersi, czyli, *mutatis mutandis*, dokonania częściowej sterylizacji. Lekarze podjęli się tego zabiegu i chora zmarła. Sąd uwolnił ich od odpowiedzialności, opierając się na opinji rzeczoznawców, że operacja została dokonana dobrze. Ale śmiem twierdzić, że punkt ciężkości był nie w tem, czy operacja była dobrze zrobiona, ale w tem, czy ona była potrzebna, czy była konieczna. Prawo wkłada w ręce lekarza nóż, by dopomagał cierpiącym, chorym, by ratował ich zdrowie i życie, ale nie poto, by dogadzać nierozważnym pomysłem

lekkomyślnych kobiet. Jak żołnierz, któremu państwo daje w ręce broń, może jej tylko użyć przeciwko wrogowi, tak samo lekarz, któremu to samo państwo daje w ręce nóż chirurgiczny, może go użyć tylko przeciwko chorobie.

Reasumując to wszystko, co miałem zaszczyt tutaj powiedzieć, przychodzę do wniosku, że granice nieodpowiedzialności lekarza w wykonywaniu jego zawodu są zakreślone przez trzy warunki: wiedzę lekarską, chorobę pacjenta i zgodę chorego. Naczelnym zaś regulatorem w postępowaniu lekarza jest jego sumienie i wysokie poczucie moralnej odpowiedzialności, która na nim wobec społeczeństwa ciąży.

D y s k u s j a.

Prof. W a c h h o l z (Kraków) oświadcza się przeciw uprawnieniu lekarza do skracania życia choremu na jego życzenie.

Prof. dr. G r z y w o - D ą b r o w s k i (Warszawa) zapytuje, czy lekarz ponosi odpowiedzialność za dokonanie zabiegu operacyjnego, gdy operacja jest konieczną, chory nieprzytomny, opiekuna urzędowego niema i chory został przywieziony do szpitala? Uważa, że lekarz nie może być za to odpowiedzialny, chociaż formalnie w artykule 12 ustawy o praktyce lekarskiej grozi mu odpowiedzialność.

Mówca uważa, że lekarz powinien mieć prawo wykonania zabiegu chirurgicznego, o ile zabieg dokonany jest za zgodą chorego; obywatel musi mieć prawo do swej osoby i lekarz ma prawo jej to ułatwić. Jeśli nie będą tego robili lekarze, to — będą robili partacze.

Radca N e y m a r k (Warszawa) zaznacza w odpowiedzi prof. Grzywo-Dąbrowskiemu, że z punktu widzenia moralnego może sprawca pozbawienia życia z litości, lekarz, być wolny od zarzutu, gdy czynu swego dokona i zgłosi natychmiast prokuratorowi. Poniesie wówczas odpowiedzialność karną, ale zarzutu moralnego nikt mu nie uczyni.

Prof. W a c h h o l z (Kraków) przytacza dwa przypadki obrażeń sutków kobiecych, opisane i ocenione przez C a s p r a i H a b e r d ę jako obrażenia, pozbawiające zdolności płodzenia wzgl. zniekształcające kobietę.

Dyr. doc. dr. LUNIEWSKI (Tworki). **Pojęcie poczytalności w polskim kodeksie karnym.**

Nowy Polski Kodeks Karny, obowiązujący od 1 IX 1932 r., posiada pewne podobieństwo z Kodeksem rosyjskim z 1903 r., wprowadza jednak szereg nowych zasad. W szczególności „Zasady odpowiedzialności“, ujęte w II rozdziale nowego Kodeksu różnią go bardzo wybitnie od wszystkich kodeksów karnych, które z dniem 1 IX 1932 r. utraciły moc prawną na ziemiach polskich. Nowy Kodeks Karny formułuje zasadę wyłączenia z pod karzącej mocy ustawy w ten sposób, że unika całkowicie mglistego wyrażenia „niepoczytalności“ i „niepoczytywania czynu karalnego“ oraz niefortunnego negowania czynu karalnego, jeśli został dokonany przez osobę psychicznie chorą (§ 51 K. K. niem.: „czyn karalny nie zachodzi“), używając na to miejsce wyrażenia: „nie podlega karze...“, które usuwa potrzebę jałowych dociekań, czy zbrodnia, dokonana przez psychicznie chorego, jest zbrodnią, czy nią nie jest, czy może ona być „poczytaną“, czy też korzysta z przywileju „niepoczytalności“.

Nowy Kodeks Karny zrywa z tradycją klasycznej szkoły prawa karnego, z tradycją indeterministycznego pojmowania winy i, ściśle biorąc, obchodzi się bez pojęcia poczytalności czy niepoczytalności.

Zasadniczy artykuł 17, dotyczący wyłączenia od karzącej mocy ustawy, opiera się na formule mieszanej biologiczno-psychologicznej, podobnie jak art. 39 dawnego Kodeksu rosyjskiego i § 51 dawn. Kodeksu niemieckiego, całkowicie odmienne niż art. 2 Kodeksu austriackiego, od którego zapożycza jedynie ograniczenie, zawarte w § 2 i dotyczące umyślnego wprowadzenia się w stan zakłócenia czynności psychicznej w zamiarze dokonania przestępstwa.

Art. 18 nowego Kodeksu Karnego wprowadza zasadę „n a d z w y c z a j n e g o ł a g o d z e n i a k a r y“ w stosunku do osób, które w chwili popełnienia przestępstwa miały „zdolność rozpoznawania znaczenia czynu lub kierowania postępowaniem „w z n a c z n y m s t o p n i u o g r a n i c z o n ą“. Nowy Kodeks Karny wprowadza tym sposobem zasadę, która w nomenklaturze dawnej — indeterministycznej omawiana była pod nazwą „zasady poczytalności zmniejszonej“. W formule nowego Kodeksu termin ten nie da się zastosować, ponieważ Kodeks wogóle pojęcie „poczytalności“ wykreślił ze swego słownictwa.

§ 2 art. 18-go zawiera bardzo doniosłą inowację, zabraniającą stosowania „nadzwyczajnego złagodzenia kary“ w tym przypadku, „gdy ograniczenie zdolności“ „jest skutkiem odurzenia, wynikającego z winy sprawcy“. Nowy Kodeks Karny skreślił z artykułów, wyłączających karę, wszelkie przepisy praktyczne, dotyczące ochrony społecznej w stosunku do osób, niebezpiecznych dla otoczenia, którym poświęca osobny rozdział XII, dotyczący „środków zabezpieczających“.

Potrzebę internowania w zakładzie osoby nieodpowiedzialnej lub mającej zmniejszoną zdolność rozpoznawania lub kierowania postępowaniem nowy Kodeks pozostawia całkowicie uznaniu Sądu, nie uzależniając tej potrzeby od rodzaju dokonanego przestępstwa (jak to czynił Kodeks 1903 r.), lecz jedynie od tego, czy „pozostawienie sprawcy czynu na wolności grozi niebezpieczeństwem porządkowi prawnemu“ (a nie niebezpieczeństwem dla otoczenia, jak w K. K. 1903 r.).

Nowy Kodeks Karny określa minimalny czas pobytu w zakładach osób, nie podlegających karze z powodu nieodpowiedzialności, oraz daje Sądowi prawo umieszczenia przestępcy alkoholika po ewentualnem odbyciu kary w odpowiednim zakładzie leczniczym na czas, nie przekraczający 2-ech lat.

W dalszym ciągu referatu prelegent zajmuje się szczegółową egzegezą przepisów art. 17 i 18, określających zasady odpowiedzialności, oraz art. 79, 80, 81 i 82, dotyczących środków zabezpieczających.

D y s k u s j a

Doc. dr. Rabinowicz (Warszawa) zaznacza, że problem t. zw. poczytalności zmniejszonej nabiera konkretnego znaczenia, gdy zostaje przesunięty w płaszczyznę wykonawczą. Przy analizie tego zagadnienia nie można pominąć milczeniem olbrzymich trudności, z jakimi się spotykamy przy realizowaniu środków zabezpieczających, dotyczących tej kategorii przestępczej. Trzy formuły są tu możliwe: 1. umieszczenie w specjalnych zakładach leczniczych, 2. umieszczenie w zwykłych zakładach więziennych, 3. umieszczenie częściowe w grupie pierwszej, częściowo w grupie drugiej. Niemcy poszły drogą pierwszą — skończyło się to całkowitem niepowodzeniem; doświadczenie to jednak jest nieprzekonywujące z powodu wadliwego zorganizowania tych zakładów, które były raczej niepełnymi oddziałami psychiatrycz-

nemi na terenie więzienia. Drogą specjalnego zorganizowania zakładów dla przestępców psychopatycznych poszła Belgja. Dziś jest jednak za wcześnie na ocenę tych nowych form.

W zasadzie ze względu na wybór nieokreślony środków zabezpieczających i ograniczone możliwości wyleczenia, jakimi dysponuje dzisiejsza psychjatrja i psychopatologja, należy stwierdzić, że w praktyce zachodzi poważne niebezpieczeństwo przekształcenia środków zabezpieczających w zwykłe, wiecznie trwające sankcje. Byłoby to jaskrawe pogwałcenie najelementarniejszych praw jednostki. Stwierdzić należy, że jeśli samo sprecyzowanie pojęcia t. zw. poczytalności zmniejszonej należy do rzeczy niełatwych, to zrealizowanie w płaszczyźnie wykonawczej odpowiedniego systemu penitencjarnego dla tej kategorii przestępczej jest rzeczą niezmiernie trudną i skomplikowaną.

Prof. dr. GRZYWO-DĄBROWSKI (Warszawa). **Uszkodzenia cielesne z punktu widzenia nowego polskiego kodeksu karnego.**

Omawia kwalifikacje uszkodzeń ciała według nowego polskiego kodeksu karnego.

POSIEDZENIE II

wspólnie z Sekcją chorób nerwowych i psychjatrycznych.

Środa, 13 IX, godz. 10.30.

Przewodniczący: prof. dr. Ma z u r k i e w i c z (Warszawa),
prof. dr. W a c h h o l z (Kraków).

Dr. BATAWIA (Warszawa). **Stan badań biologiczno-kryminalnych w Europie i w Ameryce oraz cele i metody tych badań.**

Doc. MYDLARSKI (Warszawa). **Znaczenie badań antropologicznych dla biologji kryminalnej.**

Dr. BYCHOWSKI (Warszawa). **Przestępca w świetle psychoanalizy.**

Szczegółowe sprawozdanie z przebiegu obrad mieści się w sprawozdaniach Sekcji chorób nerwowych i psychjatrycznych.

W czasie posiedzenia nadeszła wiadomość o śmierci prezesa Zjazdu prof. Karwowskiego.

Prof. Wachholz uczcił kilku gorącemi słowy pamięć Zmarłego, poczem na znak żałoby posiedzenie zamknięto.

POSIEDZENIE III.

Środa, 13 IX, godz. 15.

Przewodniczący: prof. dr. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa).

Dr. KRSEK (Bratislava). Uwagi o przerwaniu ciąży w związku z projektem nowego kodeksu karnego w Czechosłowacji.

Ludzki płód jest żywą samoistną istotą w sensie naukowo-przyrodniczym i jako taki potrzebuje prawnej ochrony.

Poronienie jest złem socjalnem, którego konsekwencje należy łagodzić i usuwać socjalną higieną i moralnem wychowaniem, a nie mechanicznym lekarskim zabiegiem, którego kodyfikowaniem właśnie Państwo przeniosłoby zabicie płodu, jako żywej ludzkiej istoty, na prawo.

Dyskusja.

Prof. dr. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) zaznacza, że kodeks karny czeski stoi na stanowisku, że nie istnieją wskazania do przerwania ciąży inne, niż lekarskie; nasz kodeks karny stanął na stanowisku radykalnym, uznaje on wskazania t. zw. prawne i nawet do pewnego stopnia eugeniczne. Kodeks karny polski jeszcze zbyt niedawno obowiązuje, wobec tego trudno powiedzieć, jakie jego stanowisko będzie miało znaczenie w praktyce.

Prof. dr. Wachholz (Kraków) zgadza się z podstawą projektu czeskiego kodeksu karnego i nie uznaje ani wskazań eugenicznych, ani socjalnych.

Prezes Lednicki Aleksander (Warszawa) podkreśla, że przy rozpatrywaniu zagadnienia przerwania ciąży trzeba rozróżnić kwestje de lege lata i de lege ferenda. De lege lata

mamy wyraźne postanowienia art. 233 k. k., które wskazują, kiedy lekarz ma prawo przerwać ciążę. De lege ferenda, przychyliłbym się raczej do stanowiska mego wczorajszego przeciwnika prof. dr. Grzywo-Dąbrowskiego, niż do stanowiska prof. dr. Wachholza. Mianowicie prof. Wachholz podnosi moment militarystyczny, potrzeby dużej liczby obywateli. Ten argument daje broń w rękę stanowisku przeciwnemu, a mianowicie, iż trzeba nietylko dużo obywateli, ale i dobrych, a zatem, iż istnieją wskazania eugeniczne do przerywania ciąży.

Dr. Łaguna (Poznań) stoi na tem stanowisku, że dla lekarza powinny odgrywać odnośnie do przerywania ciąży li tylko wskazania lekarskie, jednakże obejmujące zdrowie kobiety brzemiennej w jak najszerszem tego słowa znaczeniu, to znaczy, że nietylko utrata życia winna być wskazaniem, ale i te różne stany chorobowe, które wskutek trwania ciąży mogą ujemnie wpływać na zdrowie kobiety ciężarnej. Kierowanie się lekarza wskazaniami społecznymi nie powinno mieć miejsca. Sprawami temi powinno się zająć Państwo i stworzyć w tym kierunku odpowiednie ustawodawstwo, któreby pozwalało lekarzom na podstawie odpowiedniego urzędowego zaświadczenia wykonywać w wypadkach koniecznych przerywanie ciąży.

Prof. dr. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) zaznacza, że w kodeksie karnym polskim w art. 233 b możnaby się dopatrzeć nawet i wskazań ludzkich, gdyż bezkarnie lekarz może przerwać ciążę, o ile zajdzie w ciążę dziewczyna w wieku lat 15-tu, umysłowo chora.

Prof. dr. HIRSZFELD L. (Warszawa). **Grupy krwi w medycynie sądowej.**

Zastosowanie grup krwi w medycynie sądowej służyło dotychczas przede wszystkim w procesach cywilnych przy dochodzeniach ojcostwa. Dziedziczenie właściwości O, A i B, podobnie jak właściwości M i N, pozwala wykluczyć w jednej trzeciej części przypadków podejrzanego o ojcostwo. Zastosowanie grupy A, jak również konstytucjonalnych różnic w wydzielaniu właściwości grupowych przez płyny ustrojowe podnosi bardzo wydatnie wartość praktyczną badań nad grupami krwi. Wydaje

się wobec tego być niedaleką indywidualna charakterystyka poszczególnych osobników.

Zastosowanie grup krwi w kryminologii zdaje się być coraz większe dzięki opracowaniu metodyki badań w latach ostatnich. Absorbacja, izoaglutyniny i hemolizyny barana pozwalają na stwierdzenie właściwości grupowych, zawartych w minimalnych ilościach w wyciągu. Stwierdzenie właściwości grupowych na bieliźnie i ubraniu nie dowodzi żadną miarą, że pochodzą one od krwi. Ocena wyników wymaga ścisłej współpracy biegłego i władz sądowych. Należy wprowadzić wykłady o tem zagadnieniu dla słuchaczy prawa i prawników — wymagać określenia przynależności grupowych przy wszystkich sekcjach sądowych i badania te ześrodkować w instytutach, które zajmują się zagadnieniem grup krwi.

Doc. dr. M o s k o w (Sofia). **Znaczenie miana izoaglutynacyjnego w badaniach sądow-lekarskich.**

Autor, określając stopień wrażliwości substancji izoaglutynogennej i izoaglutynin, stwierdził, że podczas gdy stopień wrażliwości dziecięcego izoaglutynogenu zależy od stopnia wrażliwości tegoż krwi rodziców, to natomiast taka zależność między stopniem wrażliwości izoaglutynin dziecka i rodziców nie jest stałą. Na podstawie swych badań autor doszedł do wniosku, że można będzie przeprowadzić indywidualne zróżniczkowanie krwi, a więc możliwem będzie według niego również i wykluczenie ojcostwa. (Praca w całości ukaże się w Pamiętniku Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.)

D y s k u s j a.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) wyraża swe uznanie prelegentowi za wypowiedzenie zdania, iż opinja w przypadkach karno-sądowych co do przynależności grupowej krwi powinna być ostrożną i że badania te winny być wykonywane tylko w dobrze urządzonych pracowniach i nie przez chemików pierwszych lepszych, lecz przez lekarzy dobrze wyszkolonych w badaniach serologicznych i hematologicznych.

Radca N e y m a r k (Warszawa): Przedstawione wywody prof. H i r s z f e l d a mają wielką doniosłość nie tylko naukową,

ale i praktyczną. Dla nas, prawników, grupowe badania krwi mają wielkie znaczenie wówczas, gdy dzięki nim można — jak to prof. Hirs zfeld sam wskazał — wykluczyć osobę oskarżonego jako domniemanego sprawcę przestępstwa. Państwowy aparat wymiaru sprawiedliwości rozporządza bardzo poważnymi środkami dowodowymi, dlatego nietyle nieraz zależy na dowodzie winy z ekspertyzy, ile — w przypadku procesu poszlakowego — na pozytywnym dowodzie niewinności niesłusznie oskarżonego. Ze względu na zasadniczą doniosłość podniesionego zagadnienia grupowego badania krwi dla wymiaru sprawiedliwości należałoby umożliwić prawnikom, zwłaszcza sędziom i prokuratorom, ewtl. słuchaczom prawa, zapoznanie się z teorią badań grupowych krwi.

Dr. Ł a g u n a (Poznań), przychyłając się do przemówienia prof. W a c h h o l z a i opierając się na własnym doświadczeniu, podkreśla, iż badania grupowe krwi w tym stanie wiedzy, w jakim dzisiaj się znajdują, wymagają prócz teoretycznej znajomości także i dużego praktycznego wyszkolenia. Zwraca również uwagę na niewłaściwe powierzanie tych badań znawcom chemikom, którzy nierzadko ten cenny materiał, zazwyczaj w przypadkach sądowych bardzo skąpy, zużywają w sposób wadliwy i tem uniemożliwiają wykonanie tych badań przez odpowiednio wyszkolonych serologów wzgl. pracownię sądowo-lekarskie. Wobec powyższego uważa mówca, że badania te winny się odbywać w zakładach sądowo-lekarskich wzgl. pracowniach serologicznych, a to tem bardziej, skoro badanie śladów krwawych obejmuje także i znajomość metod chemicznych, kryminalistycznych, które wymagają współpracy kilku znawców, odpowiednio wyszkolonych nietylko w serologii, ale i posiadających dużą wiedzę w zakresie kryminalistyki i medycyny sądowej.

Radca N e y m a r k (Warszawa) zaznacza, że podzielając zasadniczo poglądy prof. W a c h h o l z a, iż sędzia winien odpowiedniemu biegłemu wierzyć, dodaje, że sędzia może orzeczenie biegłego oceniać, a nawet odrzucić. Zaznacza również, że zajęcie w ustawodawstwie karnem odmiennego stanowiska, t. j. podporządkowanie sądu orzeczeniu biegłego, jest niemożliwe, a przeto lepiej jest jednak uświadomić prawników co do ważnego

zagadnienia, jakim jest badanie grupowe krwi, niż pozostawić tę kwestję w jej obecnym stanie.

Prof. dr. Sieradzki (Lwów) zaznacza, że z wykładu prof. Hirsfelda i dyskusji nad tym wykładem wynika praktyczny wniosek, aby w przypadkach śmierci gwałtowej była badana zawsze przy sekcji zwłok przynależność grupowa krwi denata. Ponieważ na prowincji nie będzie mógł lekarz przeprowadzić tego badania, przeto należy żądać, by lekarz krew tę pobrał i przesłał do odpowiedniej pracowni. Ponieważ przy takiej przesyłce krew może ulegać zmianom (objaw Thomsena), mówca prosi prelegenta o wypowiedzenie swego zdania, jakie tu zachodzą trudności i jak im można zapobiec.

Prof. dr. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) uważa, że ważną jest rzeczą ustalić, w jaki sposób należy próbę krwi denata przechowywać, jednakże nie uznaje za konieczne przeprowadzanie badania grupowego krwi w każdym przypadku zabójstwa, gdyż badanie takie pociąga za sobą i znaczne koszty.

Prof. dr. SIERADZKI W. (Lwów). **Specjalizacja biegłych sądowych.**

Medycyna sądowa stanowi osobną specjalność i od lekarzy, którzy mają spełniać obowiązki biegłych sądowych, należy wymagać odpowiednich kwalifikacyj naukowych. Rodzaj tych kwalifikacyj i sposób ich nabycia określi Ministerstwo Sprawiedliwości na podstawie ankiety. Na biegłych sądowych powinni być w przyszłości powoływani wyłącznie tacy lekarze ukwalifikowani. Wskazane jest ustanawianie stałych stanowisk lekarzy biegłych, zwłaszcza przy sądach większych. Czynności sądowo-lekarskie winny być należycie wynagradzane, przyczem konieczne jest ustalenie minimalnej taryfy za czynności sądowo-lekarskie w sprawach karnych, z możliwością odwołania się od wymiaru należyłości do instancji wyższej.

Prof. dr. SIERADZKI W. (Lwów). **Stosunek zakładów medycyny sądowej do sądów.**

Dla dobra nauki a z niewątpliwą korzyścią dla sądownictwa winny wszelkie ekspertyzy sądowo-lekarskie w miastach uniwersyteckich być skoncentrowane w zakładach medycyny sądowej.

Tyczy się to nietylko oględzin i sekcji zwłok oraz badań dowodów rzeczowych, lecz również i badań klinicznych osób, aby w ten sposób zakłady medycyny sądowej rozporządzały pełnym materiałem, wchodzącym w zakres znawstwa sądowo-lekarskiego.

Prof. dr. GRZYWO-DĄBROWSKI W. Organizacja orzecznictwa sądowo-lekarskiego w Polsce.

Referent przychodzi do wniosku, że organizacja orzecznictwa sądowo-lekarskiego w Polsce nie odpowiada wymaganiom, stawianym jej przez życie. Uważa on, że powinno być utworzone centralne zbiorowe ciało, złożone z fachowców, któreby kierowało całą organizacją i pracą lekarzy sądowych; pozatem referent proponuje, aby były utworzone przy sądach okręgowych i apelacyjnych stanowiska lekarzy sądowych, jako stałych urzędników państwowych.

D y s k u s j a.

Prof. dr. *W a c h h o i z* (Kraków) popiera gorąco postulaty podniesione przez prelegenta i ilustruje na przykładach z własnego doświadczenia wielkie niedostatki ekspertyz lekarskich, zwłaszcza z zakresu sądowo-lekarskich sekcji zwłok.

Prof. dr. *S i e n g a l e w i c z* (Wilno) uważa za konieczne wprowadzenie obowiązkowych studjów medycyny sądowej na wydziałach prawniczych i obowiązkowego egzaminu dla słuchaczy prawa z tego przedmiotu.

Lekarze biegli sądowi na prowincji w miarę możliwości powinni rekrutować się jedynie z lekarzy, którzy odbyli kilkoletnie studia w zakładach uniwersyteckich medycyny sądowej.

Dr. *Ł a g u n a* (Poznań) uważa za wskazane przeprowadzanie wszelkich badań, wchodzących w zakres medycyny sądowej i kryminologii, przez uniwersyteckie zakłady sądowo-lekarskie, przyczem podkreśla z uwagi na różnorodność badań konieczność wyszkolenia w tych zakładach znawców w zakresie różnych gałęzi wiedzy, badań chemicznych, badań kryminologicznych i t. p. Cytując liczne przypadki źle przeprowadzonych sekcji, i to przeprowadzanych na prowincji przez lekarzy powiatowych, zwraca uwagę, że szkolenie, jakie dotychczas się odbywa, jest

niedostateczne. Nie można bowiem na kursie 6-miesięcznym, na którym znajduje się kilkunastu lekarzy, nietylko nauczyć się całej medycyny sądowej, ale nie można również opanować choćby tylko techniki sekcyjnej, a tem mniej i orzecznictwa sądowo-lekarskiego. Podkreślając niedostateczne wyszkolenie lekarzy powiatowych, uważa za wskazane, by na stanowiska lekarzy powiatowych przyjmowani byli lekarze, którzy co najmniej w ciągu roku przeszli wyszkolenie w zakładach medycyny sądowej.

Prof. dr. H o r o s z k i e w i c z (Poznań) proponuje przyjęcie wniosku następującej treści: Zanim uzyska się wyszkolonych specjalistów lekarzy sądowych w czynnościach sądowo-lekarskich, a w szczególności w oględzinach i sekcjach zwłok poza siedzibą miast uniwersyteckich, należy powierzać wykonanie tych czynności w ważniejszych przypadkach lekarzom, pracującym w zakładzie medycyny sądowej.

Jako wynik dyskusji uchwalono następujące wnioski:

1. Aby zapewnić materiał dla celów naukowych, a więc dla celów posuwania nauki medycyny sądowej stale naprzód, następnie dla celów dydaktycznych należy wszelkie zwłoki, kwalifikujące się do sekcji sądowych, w miastach uniwersyteckich przysyłać, zgodnie z rozporządzeniem (Dziennik Ustaw Ministerstwa Sprawiedliwości Nr. 14. 1929), zakładom medycyny sądowej.

W tym samym celu należy zarządzić odstawianie do zakładów medycyny sądowej zwłok osób zmarłych nagle, osób zmarłych rzekomo wskutek samobójstwa, wreszcie zwłoki osób, których przyczyna śmierci nie została przez lekarza stwierdzona.

2. Do zakładów medycyny sądowej winny Sądy przysyłać wszelkie dowody rzeczowe, zwłaszcza zaś wszelkie badania krwi i plam krwawych celem dokonania właściwej ekspertyzy. Również należałoby powierzać zakładom medycyny sądowej badania osób żywych w celu wyświetlenia jakości obrażeń i t. p.

3. W miastach, stanowiących siedzibę Sądów Okręgowych, należałoby ustanowić stałych lekarzy sądowych, w przyszłości jako stałych funkcjonariuszy, w odpowiedniej liczbie. Lekarzami tymi mogliby być jedynie tylko lekarze, którzyby po dłuższej

praktyce w zakładach medycyny sądowej złożyli dodatkowy stosowny egzamin, wykazujący ich kwalifikacje.

Zanim uzyska się wyszkolonych lekarzy sądowych w czynnościach sądowo-lekarskich, a w szczególności w oględzinach i sekcjach zwłok, należy powierzać, poza siedzibą miast uniwersyteckich, wykonywanie tych czynności w ważniejszych przypadkach lekarzom, pracującym w zakładach medycyny sądowej.

4. Jako instancję odwoławczą od orzeczeń lekarzy sądowych tworzy się Wojewódzkie Rady Sądowo-Lekarskie w składzie trzech członków (jeden profesor medycyny sądowej); jako najwyższą instancję sądowo-lekarską tworzy się Główną Radę Sądowo-Lekarską w składzie pięciu członków (z tych dwóch profesorów medycyny sądowej); jej orzeczenie jest ostateczne.

Rada ta również będzie miała obowiązek zorganizowania i dozoru wszelkich czynności sądowo-lekarskich pod względem formalnym i rzeczowym.

Do szczegółowego opracowania tych projektów tworzy się komisję w składzie profesorów medycyny sądowej z prawem kooptacji.

5. Sekcja uchwała jednomyślnie niezbędną potrzebę ustalenia wynagrodzenia lekarzy biegłych w postępowaniu karno-sądowym wedle norm, ustanowionych przez dotąd obowiązującą taryfę sądowo-lekarską. Brak takiej stałej normy dla całej Rzeczypospolitej pociągnąłby za sobą nierównomierne i wielokrotnie wprost krzywdzące wynagrodzenia biegłych ze szkodą dla wymiaru sprawiedliwości.

6. Sekcja medycyny sądowej zwraca uwagę na konieczność zmiany brzmienia §§ 22 i 23 Rozporządzenia Min. Spraw. i Min. Spraw Wewn. z dnia 15 lipca 1929 r. o pobieraniu narządów do badań toksykologicznych, a to w kierunku:

a) przede wszystkim unikania łączenia narządów pierwszych dróg z sobą i narządami drugich dróg, oraz

b) zwiększenia ilości przesyłanych rodzaj narządów, podobnie jak to wskazują odpowiednie ustawy państw innych, a to z tego powodu, że dotychczasowe rozporządzenie zaleca pobieranie narządów w sposób, nie oparty na żadnych podstawach naukowych, czyniąc w ten sposób wyniki badania niedostatecznie pewnymi i ścisłymi.

7. Należy utworzyć Towarzystwo Sądowo-Lekarskie Rzeczypospolitej Polskiej.

Do zorganizowania tego Towarzystwa powołuje się komisję, w skład której wchodzi profesorowie medycyny sądowej.

8. W związku z nowoczesną ewolucją metod walki z przestępczością, wskazującą oparcie całego mechanizmu wymiaru sprawiedliwości (procesu orzekającego, jak i wykonawczego) na podstawach wiedzy kryminologicznej, uważa się za konieczne ściślejsze złączenie Sekcji medycyny sądowej Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich z badaniami z zakresu kryminologii. W związku z powyższem włączyć należy do Sekcji medycyny sądowej Sekcję kryminologiczną, w wyniku czego Sekcja 19 Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, jednolita w zakresie swych badań, nosić będzie na przyszłych zjazdach tytuł: „Sekcja medycyny sądowej i kryminologii“.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10.

Przewodniczący: prof. dr. S. Schilling-Siengalewicz (Wilno):

Dr. KRSEK (Bratislava). **Dwa śmiertelne przypadki otrucia talem.**

Doniesienie o dwóch śmiertelnych przypadkach otrucia talem (Tl), znajdującym się w paście, sporządzonej przez niemiecką firmę I. G. Farbenindustrie Leverkusen, a używanej do trucia szczurów. W przypadkach tych chodziło o przewlekłe zatrucie talem, który podawał mąż wraz z swą kochanką swej małżonce, liczącej około 50 lat oraz małżonkowi swej kochanki, liczącemu około 40 lat. Pasta ta była podawana w małych dawkach bądźto w czarnej lub białej kawie wzgl. w zupie. Cała ilość podanej pasty wynosiła u żony od 1½ do 4 tubek i podawana była w ciągu czterech miesięcy, u mężczyzny natomiast 1 do 3 tubek i podawana była w ciągu niecałego miesiąca. Objawy otrucia zjawiały się u żony już po tygodniu, u mężczyzny już drugiego dnia. Objawiały się one u żony w silnych bólach nóg, w szczególności stóp i łydek, wzmagając się aż do niemożności chodzenia, wymiotami, bólami głowy i żołądka, zaparciem stolca, drgawkami, a w końcu trzeciego tygodnia wypadaniem włosów i znacznego stopnia chudnięciem. Objawy u mężczyzny wystą-

piły w postaci wyprysku twarzy, ostrego zapalenia skóry (dermatitis acuta) całego ciała, zapalenia spojówek i brzegów powiek.

W przypadku niniejszym jest godne podkreślenia, że żona przeżyła przed kilku laty infekcję kiłową, mężczyzna zaś był ranny w czasie wojny w nogę. To prawdopodobnie było powodem, że u żony na początku choroby podejrzewano zaburzenia klimakteryczne, następnie tyfus, a potem nawet porażenie postępujące, histerję, nadkwasotę żołądka, natomiast u mężczyzny podejrzewano ostry reumatyzm stawowy.

Zwłoki żony były ekshumowane po 8 miesiącach i nie można już było stwierdzić zmian chorobowych. U mężczyzny stwierdzono przy sekcji zapalenie miedniczek nerkowych, wypadanie włosów i powiększenie gruczołów ślinowych, natomiast brak było takich zmian, któreby przemawiały za otruciem talem. Tał wykazany był dopiero przy badaniu chemicznem narządów wewnętrznych (prof. B u c h t a l a).

Otrucia talem są dotąd bardzo mało znane, zjawianie się ich jednak umożliwia jest tem, że środki te znajdują się w handlu i służą do trucia szczurów, przyczem jedna tubka zawiera od 0,5 do 0,8 g talanu sodu.

Śmiertelna dawka talu nie jest dotąd ściśle ustalona, jednakże za dawkę śmiertelną można uważać 1 do 2 g. Minimalna dawka śmiertelna wynosi naogół o wiele mniej.

Objawy jelitowo-żołądkowe oraz wypadanie włosów musi wzbudzić podejrzenie na otrucie talem, zwłaszcza jeżeli do objawów tych dołącza się i nadkwasota żołądka, wyprysk na skórze i zapalenie brzegów powiek. W przypadkach otruc przewlekłych, dłużej trwających, mogą wystąpić nawet i zaburzenia umysłowe pod postacią histerji, pomieszania i psychoz majaczeniowych.

D y s k u s j a.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) zwraca uwagę na coraz częstsze przypadki otrucia talem. Wobec tego domaga się, aby truciki przeciw szczurom i myszom, zawierające nietylko tał, ale i sole barowe i fluorowe i t. d., nie były w handlach łatwo dostępne, gdyż zdarza się często ich zastosowanie dla celów zbrodniczych.

Prof. dr. Si c n g a l e w i c z (Wilno) przedstawia przypadek, sekcjonowany przed niedawnym czasem. Przypadek dotyczył dziecka 7-letniego, które zmarło wskutek zatrucia talem, zastosowanym w celach leczniczych w ilości 0,008 mg na kg wagi ciała. Sekcja wykazała w tym przypadku gastritis acuta, przekrwienie i obrzęk mózgu, dużą grasicę wagi 26 g. Prelegent sądzi, że obecność tak dużej grasicy świadczyła o pewnej chwiejności układu nerwowego mimowolnego, na który związki talu szczególnie łatwo działają.

Dr. KRSEK (Bratislava). Właściwości zwłok wydobytych z Dunaju na podstawie sekcyjnego materiału Zakładu w Bratysławie.

Zwłoki topielców, wydobytych z Dunaju, wykazują takie właściwości, jakie wypływają z charakteru prądu Dunaju.

Najczęściej zwłoki te pochodzą z państwa austriackiego, a liczba ich jest bardzo znaczna, ponieważ w górnym biegu znajduje się wielkie miasto.

Są dwa typy zwłok topielców z Dunaju: z cichej wody zatok i z prądu. Te ostatnie wykazują typowe zmiany wleczenia po kamienistym dnie w postaci otarć albo głębokich obrażeń na szczycie głowy, na grzbiecie nosa, na łuku jarzmowym, na grzbiecie rąk i nóg i na kolanie. Często w związku z temi ubytkami tworzą się worczaste przestrzenie, które bywają wypełnione okrągłymi różnej wielkości i kształtu kamykami.

Z wielkości tych ubytków i stopnia gnicia można przy pewnym stanie wody określić w przybliżeniu miejsce utonięcia.

Umiejscowienie takiego pośmiertnego obrażenia na przednich częściach ciała jest typowe i świadczy o tem, że zwłoki tak mężczyzn, jak i kobiet są wleczone po dnie przednią powierzchnią ciała, przyczem przodującą częścią jest głowa.

Takie objawy wleczenia albo wogóle, albo po większej części znajdują się na prawej stronie ciała, czego dotychczas nikt z autorów nie podkreślał. To spostrzeżenie spoczywa prawdopodobnie na przewodzie w ciężarze prawej połowy ciała.

Przestrzeń wodna z Wiednia do Bratysławy wynosi 61 km, a transport zwłok na niej trwa w letnich miesiącach przeciętnie 5 dni, natomiast w zimowych miesiącach parę tygodni. W jednym z przypadków przepłynęły zwłoki mężczyzny przestrzeń 243 km od ujścia rzeki Ens do Dunaju aż do Bratysławy w maju

1929 r. w ciągu 7 dni. Niektóre zwłoki topielców dostają się do prądu, jaki wytwarzają statki, i przepłynąć mogą nawet znacznie większe przestrzenie w niewspółmiernie krótkim czasie.

Pośmiertne obrażenia zwłok przez koła lub śruby statku są dosyć częste; dadzą się one zawsze przy sekcji rozpoznać, gdyż objawy t. zw. reakcji przyżyciowej są długo zachowane.

Tworzenie się tłuszczowosku znajduje w Dunaju bardzo korzystne warunki i można je już obserwować po upływie 8 do 10 tygodni.

D y s k u s j a.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) wspomina o różnych ułożeniach zwłok topielców w wodzie, na które zwrócili uwagę L a c a s s a g n e, B r o u a r d e l i H a b e r d a, a które ma duże znaczenie przy tych uszkodzeniach, o jakich wspominał prelegent.

Prof. dr. H o r o s z k i e w i c z (Poznań) wspomina o przypadku, w którym brak obrażeń pośmiertnych na grzbiecie rąk, kolanach i innych wystających częściach ciała, spostrzeganych także ostatnio przez B e r g a na zwłokach topielców, добытых z Renu, pozwolił łącznie z innymi okolicznościami na przyjęcie samobójstwa, skoro brak tych obrażeń dowodził, iż zwłoki dostały się do wody w miejscu odległym o kilkadziesiąt kilometrów od miejsca, w którym miano rzekomo dokonać zbrodni.

Dr. K r s e k (Bratislava): Nasze wiadomości, dotyczące zwłok, wydobytych z Dunaju, nie potwierdzają opinii badaczy francuskich, na które powoływał się p. prof. W a c h h o l z, że zwłoki kobiet pływały zwrócone przednią powierzchnią ciała do góry. W naszym materiale wszystkie zwłoki, tak mężczyzn, jak i kobiet, wykazywały te tak typowe zmiany wleczenia na przedniej powierzchni ciała, nigdy zaś na tylnej. Pływanie zwłok kobiet przednią powierzchnią ciała do góry było spostrzegane bardzo rzadko i tylko u tych zwłok, które dotknięte były rozkładem gnilnym i które przyjęły taką pozycję dopiero wtórnie w następstwie uderzenia o pewne przeszkody, jakie mogą się znajdować w korycie rzeki.

Prof. dr. WACHHOLZ L. (Kraków). **Przypadek wykluczenia tożsamości osoby z resztek szkieletu na podstawie zbadania uzębienia.**

W. omawia przypadek, dotyczący się resztek kośćca ludzkiego, znalezionej z wiosną 1933 w Tatrach, a dostarczonego mu prywatnie do zbadania w kierunku, czy resztki te kośćca mogą należeć do Loli H., studentki U. J., lat około 23, która, wyruszywszy w sierpniu 1928 na wycieczkę ze swym 21-letnim kolegą, zginęła bez śladu. Z resztek kośćca oznaczył W. wspólnie z asystentem Zakładu med. sąd. P i e c z a r k o w s k i m: 1. wzrost właściciela kośćca sposobami Rolleta i Langerera w przybliżeniu na 160 cm, 2. płeć ze względu na obwód czaszki (51 cm) i na wątłą budowę kości jako najprawdopodobniej żeńską, 3. wiek domniemanej właścicielki kośćca na wahający się między 18 a 28 lat (na podstawie zbadania ossyfikacji główki kości ramieniowej sposobem Wachholza). O ile powyższe trzy określenia mogłyby przemawiać za tem, że kościec ten mógł być kośćcem Loli H., to o tyle wielce wadliwa budowa wyrostków zębodołowych obu szczęk górnych i uzębienia oraz brak śladów plomby w 7 zębie lewym, jaką miała posiadać Lola, dozwoliły wykluczyć tożsamość badanych kości z kośćcem Loli H. Wkońcu przedstawia W. zdjęcia fotograficzne, dotyczące się tego przypadku.

D y s k u s j a.

Dr. K r s e k (Bratislava): Pan prof. W a c h h o l z mówił w swoim referacie o tem, że mógł wykluczyć na podstawie własności zębów tożsamość osoby. My w naszym materiale sekcijnym mamy przypadek, w którym mogliśmy na podstawie własności zgryzu potwierdzić tożsamość osoby. W naszym przypadku chodziło o rozpoznanie rozkawałkowanych zwłok zamordowanej nieznannej kobiety. Poszczególne części zwłok znajdowały się w różnych miejscach. Głowa była przypadkowo wygrzebana z ziemi i pozbawiona wskutek daleko posuniętego gnicia części miękkich. Na obu dolnych kłach spoczywały złote korony, które posiadały mostek osadzony na sztucznych siekaczach, przyczem mostek ten sporządzony był w specjalny sposób. Ponieważ sporządzone było ponadto odbicie uzębienia, przeto na tej podstawie rozpoznał lekarz dentysta swoją pracę, która dotyczyła uzębienia zwłok zamordowanej kobiety. Niektórzy dentyści

i technicy oznaczają swoje prace własnymi znakami, dzięki czemu można ustalić w razie potrzeby w sposób pewny tożsamość zwłok.

Dr. Ł a g u n a (Poznań) zwrócił uwagę na wykluczenie tożsamości osoby na podstawie obecności dodatkowej korony i kilku plomb, których denat, jak to wynikało z zeznań świadków, nie posiadał. Wobec ważności tej kwestji mówca proponuje, by osoby, zajmujące się leczeniem zębów, a w szczególności technicy dentyści, obowiązani byli prowadzić dokładną ewidencję swych pacjentów i wykonanych prac na ich uzębieniu.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) zwraca uwagę na to, by zaproponować stomatologom oznaczanie umówionymi znakami plomb i koron.

Prof. dr. WACHHOLZ L. (Kraków). **Niezwykły przypadek skrytobójczego żonobójstwa.**

Prelegent przedstawia zdjęcie fotograficzne żelaznej strzałki 6 cm długiej, ostro zakończonej, którą pewien kowal wprowadził swej od siebie starszej żonie do pochwy wśród obcowania płciowego, odtąd z nią mimo jej niechęci z powodu bólów podejmowanego forsownie. Strzałka, przebiwszy wkońcu tylne sklepienie pochwy, wniknęła do jamy Douglasa i spowodowała śmiertelne zapalenie otrzewnej. Strzałkę tę znaleziono przy sekcji wśród obfitej ropy. Przypadek powyższy należy do wielkich rzadkości, a Haberda przytacza w ostatniem wydaniu dzieła Hoffmanna zaledwie trzy dawniejsze przypadki, opisane przez Caspra, Maschkę i Schauensteina, i jeden, opisany w roku 1919 przez Sury'ego. Z tych czterech przypadków tylko dwa były śmiertelne (Schauensteina i Sury'ego).

Prof. dr. SCHILLING-SIENGALEWICZ i mgr. BUJKÓWNA (Wilno). **Wpływ gruczołów dokrewnych na poziom alkoholu etylowego we krwi królika.** (Streszczenia nie nadesłano.)

Dr. FELC i prof. GRZYWO-DĄBROWSKI (Warszawa). **Zmiany anatomiczno-patologiczne u samobójców.**

Referenci przychodzą do wniosku, że przy badaniu zwłok samobójców nie spotykamy naogół częściej zmian chorobowych

lub jakichś innych niż w przypadkach, gdy badamy zwłoki osób tej samej grupy wieku, zmarłych śmiercią gwałtowną.

D y s k u s j a.

Radca Neymark (Warszawa): Bardzo ciekawe wywody prof. Grzywo-Dąbrowskiego mają poważne znaczenie dla kryminologii. Jak bowiem wiadomo, między zjawiskami przestępczości i samobójstwa zachodzi funkcjonalny korelatywizm. W etjologii kryminalnej stoimy na stanowisku istnienia czynników zarówno indywidualnych, jak społecznych. O ile jednostka ludzka, stając w obliczu tragicznego problemu — zbrodnia dla dalszej egzystencji, czy samobójstwo — wybiera samobójstwo, to wskazywałoby raczej na istnienie normalności psychofizycznej. Stąd wniosek, iż samobójcy winni wykazywać normalność, a więc brak cech anormalnych. Tymczasem różni uczeni uważają, iż samobójcy wykazują anormalność. Dlatego prof. Grzywo-Dąbrowski, wykazując na bogatym materiale niesłuszność przeświadczenia, jakoby samobójcy wykazywali cechy anormalne, ma dla kryminologii poważne znaczenie.

Doc. dr. Rabinowicz (Warszawa): Na trzech odcinkach skupiają się anormalne przejawy myślenia i czynów ludzkich. Na odcinku t. zw. degeneracji (termin nieściśły, ale używany w sensie obrazowym) spotykamy się z rozstrojem psychicznym, stanami epileptycznymi, psychopatycznymi i t. d.; na odcinku t. zw. przestępczości spotykamy się z czynami, podpadającymi w danym momencie pod groźbę ustawy karnej; wreszcie odcinek t. zw. samobójczy, obejmujący osobników, którzy swemi czynami samobójczymi są żywą negacją jednego z najbardziej elementarnych praw życia, prawem konserwacji. Nie ulega żadnej kwestji, że między samobójstwem a degeneracją z jednej strony, między samobójstwem a przestępczością z drugiej strony zachodzi pewien związek. Ustalenie tego związku wydaje mi się być jednym z najważniejszych zagadnień przy badaniu samobójstwa. Jeśli chodzi o zazębianie się samobójstwa o przestępczość — to jest ono stosunkowo rzadkie; ma ono miejsce często przy zabójstwach z miłości. Rzeczą bardziej istotną jest drugie zagadnienie: jaki zachodzi związek między czynnikiem indywidualnym (w najszerszym tego słowa znaczeniu) a samobójstwem.

Zgłębienie tego zagadnienia prowadzi nas do sprecyzowania roli czynników wewnątrzpochodnych w genezie samobójstw. Stwierdzenie, że samobójcy nie przedstawiają specjalnych typów anatomicznych lub antropologicznych, kwestji nie rozwiązuje. Tego rodzaju ujęcie czynnika indywidualnego byłoby zbyt wąskim. Pożądaniem byłoby, aby pan prof. Grzywo-Dąbrowski zechciał sprecyzować tę rolę czynnika indywidualnego w etiologii samobójstw. Rzeczą ważniejszą od samobójstw są samobójcy; tylko gruntowne i głębokie badanie ich osobowości na tle ich środowiska może nas pouczyć o genezie ich dziwnych czynów.

Prof. dr. Wachholz (Kraków) zwraca uwagę na ciekawy fakt, wynikający z wykresów prelegenta, że gruźlica i ciąża nie wpływają na częstość samobójstwa.

Prof. dr. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) zaznacza, że na podstawie i innych materiałów (nie tylko sekcyjnych) ciąża była spotykaną stosunkowo rzadko w pojedynczych przypadkach samobójstw.

Dr. MANCZARSKI i prof. dr. GRZYWO-DĄBROWSKI (Warszawa). **Samobójstwa w Polsce w r. 1931.**

Praca statystyczna, nie nadaje się do krótkiego streszczenia. Referenci opracowali bardzo obfity materiał, dotyczący przypadków samobójstw w Polsce w r. 1931 według płci, wieku, daty, dnia i godziny popełnionego samobójstwa, miejsca popełnienia, rodzaju i przyczyny samobójstwa, uwzględniając poza tem wiek, zawód i stan cywilny samobójców.

Podane cyfry są ujęte w szczegółowe tablice i wykresy.

Dyskusja.

Prof. dr. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) zaznacza, że praca niniejsza jest zapoczątkowaniem dokładnego opracowania statystyki samobójstw. Podkreśla, że należałoby ujednostajnić tę statystykę, ułożyć odpowiednie schematy i w ten sposób — zebrać duży jednolity materiał, ułatwiający zbadanie tego zjawiska. Ważną jest również rzeczą uwzględnienie stanu samobójstw w miastach, miasteczkach i wsiach.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) zwraca uwagę na zgodność wykresów prelegentów z wysnutemi przez M o r s e l l e g o z materiału statystycznego całej niemal Europy, przezeń wykorzystanego.

Doc. dr. R a b i n o w i c z (Warszawa): Niestety muszę stwierdzić, że nie otrzymałem odpowiedzi, jeśli chodzi o genezę samobójstw. Na odcinku etjologii statystyka masowa jest wedle słów owego sceptycznego Francuza „l'art de préciser ce qu'on ignore“. Statystyka masowa ujmuje statykę i dynamikę samobójstw jako „fait social“ (D ū r k h e i m a), czyli jako faktu społecznego. Ilość samobójstw, podział według płci, według zawodu i t. d. — wszystko to statystyka masowa nie sprecyzowała. Rzecz cenna, lecz niewystarczająca. Bo przecież najważniejszym zagadnieniem jest geneza samobójstw (rola czynników endogenicznych i egzogenicznych) — a ta może być jedynie badana metodą indywidualną. Czynniki, uwypuklone przez metodę masowej obserwacji, jako przyczyny samobójstw, są według mego zdania bez wartości i tak np. na jednej z tablic, robionych przez asystenta prof. G r z y w o - D ą b r o w s k i e g o, — owoc iście benedyktyńskiej pracy — widzimy, że np. warunki materialne były w pewnej mierze przyczyną samobójstw. Otóż nie chcemy już podkreślić relatywizmu tego rodzaju formuły, ale czy ma ona jakieś istotne znaczenie? Ileż ludzi znajduje się w nader ciężkich warunkach materialnych, a przecież mała znikoma garstka odbiera sobie z tego powodu życie. Zależy to od intensywności reagowania na te warunki, a ta intensywność reakcji jest funkcją konstytucji danej osoby, czyli, że warunki materialne mogą być tylko pretekstem, bezpośrednim powodem („das auslösende Moment“ — jak mówią Niemcy), przyczyna jednak tkwi głębiej. Wydaje mi się, że metoda masowa do analizy samobójstw nic nowego wniesć dzisiaj nie może. Zagadnieniem centralnem jest analiza genetyczna samobójstw, a ta wymaga zupełnie innej metody, metody indywidualnej, nader trudnej w zastosowaniu, ale tylko rzeczywiście istotnej.

Radca N e y m a r k (Warszawa): Podnosząc poważne znaczenie pracy prof. G r z y w o - D ą b r o w s k i e g o, należałoby istotnie dążyć do ujednostajnienia zasad badania statystycznego samobójstw i oparcia o kwestjonariusz prof. G r z y w o -

Dąbrowskiego. W tym celu możnaby powierzyć rozpatrzenie kwestjonariusza prof. Grzywo-Dąbrowskiego Towarzystwu Kryminologicznemu przy udziale Sekcji medycyny sądowej i kryminologii obecnego zjazdu, a następnie podjąć kroki dla wprowadzenia zasady zbierania obowiązkowych danych o każdym samobójstwie według tego kwestjonariusza.

Prof. dr. Sieradzki (Lwów): Badania nad psychogenezą samobójstw bardzo ważne i niesłychanie ciekawe podjęte zostały również przez osobno w tym celu zawiązane towarzystwo w Paryżu. Prof. Sieradzki uważa za celowe, by te piękne tablice znalazły się również na obecnej wystawie.

Prof. dr. Wachholz (Kraków) sądzi, że badanie genezy samobójstw jest rzeczą niezmiernie trudną i podkreśla przytem, że podaniem niedoszłych samobójców co do przyczyn, które ich skłoniły do czynu, nie można w pełni ufać i wierzyć.

Prof. dr. Horoszkiewicz (Poznań) podkreśla, że tak pięknie wykonane tablice, a zarazem oparte na tak dużym materiale stanowią cenny środek dydaktyczny, z którego winny korzystać przy omawianiu samobójstw wszystkie polskie zakłady sądowo-lekarskie.

Prof. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) zaznacza, że badanie jednakże samobójstw może dać odpowiedź co do etjologii; masowe badania mają pod tym względem znaczenie mniejsze.

Dr. KOZŁOWSKI ADAM (Lwów). Śmierć po lokalnem znieczuleniu kokainą i nowokainą.

Zestawienie poglądów na przyczyny wypadków śmierci przy stosowaniu nietrujących dawek nowokainy i kokainy; omówienie przypadku zejścia śmiertelnego kobiety, u której przed wyłuszczeniem migdałków zapędzlowano błonę śluzową gardła 1% roztworem kokainy, poczem zastrzyknięto 10 cm³ 1% roztworu nowokainy.

Dr. BROSS KAZIMIERZ (Poznań). W sprawie t. zw. nagłej śmierci grasiczej.

W przypadkach nagłej śmierci niemowląt, dzieci i młodych dorosłych stwierdza się bardzo często t. zw. stan grasiczo-chłonny. W niektórych przypadkach można ustalić przyczynę nagłej śmierci, w innych ustalić jej nie można. Czy w ostatnich przypadkach rozpoznanie śmierci grasiczej jest słuszne? Rewizja tego poglądu nastąpiła wskutek doświadczeń wojny światowej. Opierając się na doświadczeniach obcych i własnych, stwierdza autor, że wolno rozpoznać tylko śmierć grasiczą mechaniczną w tych niezmiernie rzadkich przypadkach, w których ucisk istotnie dużej grasicy na tchawicę powoduje śmierć. Na rozpoznanie śmierci grasiczej hormonalnej nie pozwala obecny stan wiedzy. Tak zwany stan grasiczo-chłonny jest stanem prawidłowym, spotykanym u młodych jednostek, nie wyniszczonych długotrwałą chorobą, jest zatem wyrazem, a nie przyczyną nagłej śmierci.

Dr. BROSS KAZIMIERZ (Poznań). W sprawie nagłej śmierci w hipertencji.

Przyczyną nagłej śmierci w hipertencji jest niekiedy krwotok mózgowy, niekiedy ostre ustanie czynności serca. W podręcznikach medycyny sądowej i większych zestawieniach statystycznych, dotyczących nagłej śmierci, nie znajduje się naogół wzmianki o tej nagłej śmierci sercowej w hipertencji. Na podstawie spostrzeżeń własnych i obcych autor stwierdza, że ta postać nagłej śmierci w hipertencji lub w połączeniu ze sklerozą koronarną stanowi wcale znaczny odsetek przypadków nagłej śmierci. Jaki jest mechanizm nagłej śmierci sercowej w hipertencji? Autor przyjmuje, że spotykany przerost lewej komory, niekiedy bardzo znaczny, jest skutkiem wzmożonego oporu w krążeniu obwodowym, zatem przerostem, wywołanym pracą. Serce przerosłe wykonuje istotnie większą pracę niż serce prawidłowe. Skoro opór obwodowy wzmoże się, przerosłe serce wypowiada posłuszeństwo. Jeżeli opór wzrasta stopniowo, występuje klinicznie obraz niedomogi mięśnia sercowego. Jeżeli opór wzrośnie nagle, może nastąpić nagła śmierć.

POSIEDZENIE V.

Czwartek, 14 IX.

Przewodniczący: prof. dr. Józef Bossowski (Poznań).

Na wstępie posiedzenia przewodniczący zawiadamia o zmianie programu, a następnie udziela głosu prof. dr. L. Wacholzowi celem wygłoszenia wykładu.

Prof. dr. WACHOLZ L. (Kraków). **O spektrografii hemoglobiny i jej pochodnych w części widma widocznej dla oka.**

Spektrografia barwika krwi, t. j. fotografia widm Hb. i jej pochodnych, dawniej mało dostępna z powodu kosztowności spektrografów, dziś może się rozpowszechnić po potanieniu tych przyrządów. Jednym z nich jest Zeissa mały spektrograf z kondensorem probówkowym. Zdjęć tu przedstawionych dokonano właśnie zapomocą powyższego spektrografu.

Że dla sądowo-lekarskich badań widm barwika krwi zastosowanie spektrografu jest doniosłe, stwierdził już Ziembcke w r. 1912. Zdjęcie widma wraz z podziałką długości fal wyklucza wszelki subiektywizm, jakiemu można ulec mimowoli przy oznaczaniu gołem okiem położenia smug pochłonnych Hb. lub jej pochodnych. Zdjęcie fotograficzne widma barwika krwi stanowi bezwzględnie przedmiotowy dowód rzeczowy, który dołączony do protokołu danej ekspertyzy podwyższa znacznie jej wartość.

Spektrografia barwika krwi rozpada się na spektrografję w części widma widocznej dla oka, t. j. objętej linjami Fraunhofera od C do E, i na spektrografję w części pozafioletowej widma, już niedostrzegalnej dla oka w zwykłych spektrografach a objętej linjami Fraunhofera od G do K. Ta ostatnia spektrografia wymaga wprowadzie przyrządów, przepuszczających promienie pozafioletowe, lecz jest technicznie łatwą do wykonania, albowiem wystarczają dla niej zwykłe klisze fotograficzne, a nawet klisze tak mało czułe na światło, jak te, których się używa do diapozytywów.

Spektrografia barwika krwi w części widma widocznej dla oka jest wykonalna zapomocą każdego spektrografu o armaturze szklanej. Jest ona natomiast technicznie trudną ze względu

du na to, że klisze fotograficzne posiadają różną czułość na promienie świetlne o różnej długości fal. Na zdjęciach fotograficznych widma barwika krwi dostrzega się w pasie czerwonym aż poza linię C, w pasie żółtym i zielonym słabą absorbcją światła, której przyczyną jest nierównomierna czułość klisz na promienie światła o różnej długości fal. Wadę powyższą posiadają nie tylko zwykłe klisze, ale także klisze orto-, a nawet panchromatyczne. Że wada ta utrudnia uzyskanie dokładnego zdjęcia, jest łatwe do zrozumienia, a sprawia, że widm niektórych pochodnych Hb. nie można utrwalić na pewnych rodzajach klisz. Zdjęcia tu przedstawione były dokonane na kliszach Gevaerta: Super Chromosa i Lumière'a: Lumichrome-ultra-rapid i Chroma V, o ile chodziło o zdjęcie widm OHB, COHB, hemochromogenu, CO-hemochromogenu, cyan-hemochromogenu, Hb. odtlenionej i cyan-Hb., natomiast zdjęcie widma Met-Hb. obojętnej, zaznaczającej się tylko jedną smugą pochłonną, jak to dawniej już stwierdzili Araki i Dittrich, a jak to nasze obecne zdjęcia potwierdzają całkowicie, udawało się tylko na kliszach angielskich Commercial-Panchro-Kodak. Zdjęcie tego widma wymaga koniecznie kliszy panchromatycznej, t. j. wrażliwej na promienie czerwone, albowiem jedyna smuga pochłonna Met-Hb. obojętnej przypada na okolicę linii C (przy $\lambda = 640-615$). Zarazem musiał być rozczytn Met-Hb. obojętnej więcej zgęszczony (3%) niż wszystkie rozczytny innych pochodnych barwika krwi (1%). Największa trudność zachodziła przy zdjęciach widma Met-Hb. zasadowej. Widmo jej, najwyraźniejsze w rozczytnie 2½%, składa się, jak wiadomo, z dwóch smug o obrysach zatartych, zwłaszcza pierwszej smugi, zaopatrzonej od czerwonego końca widma cieniem, poprzedzającym smugę (t. zw. Vorschlagschatten Niemców). Ponieważ zarazem smugi te zbliżone są do czerwonego końca widma, działającego słabo na kliszę, więc zdjęcie tego widma sprawia wielkie trudności. Wobec niemożności uzyskania klisz niemieckich Perutza: Perchromoplatte lub klisz Gumelta z Hamburga zastosowano do tych zdjęć klisze: Ilford Soft Gradation Panchromatic Plates, na których otrzymano względnie najlepsze zdjęcia widma Met-Hb. zasadowej. Poważną przyczyną trudności tego zdjęcia jest także i ta okoliczność, że rozczytn Met-Hb. zasadowej ulega dość szybko rozkładowi, wskutek czego widmo zaciera się coraz więcej, tymczasem zaś naświetlanie kliszy musi trwać długo. Wkońcu podnosi W., jak niedosta-

teczną jest jeszcze znajomość widm Hb. i jej pochodnych u medyków sądowych, i daje wyraz nadziei, że rozpowszechnienie się spektrografji usunie te braki.

D y s k u s j a.

Dr. T u c h o ł s k i T a d e u s z (Poznań): Metoda spektrograficzna jest bezsprzecznie wiarogodną jako najzupełniej obiektywna, nie opierająca się na subiektywiźmie naszych zmysłów. Ulepszeniem jej byłoby wprowadzenie do spektralnych badań sądowych spektrofotometriji w postaci spektrofotometrowania fotogramów widm absorbcyjnych barwika krwi i jego pochodnych. Porównanie spektrograficzne widma CO-hemoglobiny z methemoglobina zasadową względnie z innymi pochodnymi barwika krwi napewno zapobiega pomieszaniu może i zbliżonych, jednak różnie ułożonych ich pasm absorbcyjnych.

Różne fabryczne klisze, nadające się do spektrografji CO-hemoglobiny, methemoglobiny i t. d., można zastąpić kliszami własnej fabrykacji, uczulanemi według metody Edera i Valenty T-ortochromem i pinacjanolem.

Prof. dr. W a c h h o ł z (Kraków) stwierdza, że Met-Hb. obojętna odtlenia się z łatwością zapomocą nawet najslabszych odczynników odtleniających i że Met-Hb. obojętna daje, jeśli jest czysta, widmo z jednej tylko smugi koło litery C. Met-Hb. obojętna nie może być pomyloną widmowo z CO-Hb., o ile tylko badacz jest biegłym w badaniach spektralnych.

HANAC-BLOCH (Wilno). **Badania histologiczne nad rozmieszczeniem tłuszczu w wątrobie noworodków żywo i martwo urodzonych.**

Wychodząc z spostrzeżenia N u n o z e g o, że istnieją pewne różnice w rozmieszczeniu tłuszczu w wątrobie noworodków, podjęto niniejsze badania celem ustalenia tych różnic w sensie użytkowania ich jako próby życiowej.

Do badań pobierano wycinki z 4 miejsc każdej wątroby i posługiwano się następującymi 4 metodami dla wykazania tłuszczu: 1. barwienie Sudanem III, 2. barwienie Nilblausulphatem, 3. impregnowanie kwasem osmowym oraz 4. oglądanie w świetle spolaryzowanym.

Ogółem zbadano w ten sposób 20 wątrób i jeżeli dalsze ba-

dania potwierdzą dotychczasowe dane, to, pomijając ogólne patologiczne stany wątroby (nacieczenie drobnokomórkowe, zwyrodnienie tłuszczowe i t. p.) oraz stan daleko posuniętego rozkładu, dałoby się wyniki pracy streścić następująco:

W wątrobie płodów martwo urodzonych kropelki tłuszczu różnej wielkości są rozmieszczone we wszystkich komórkach przeważnie przyjądrowo; cokolwiek mniej tłuszczu wykazują komórki w okolicy vena centralis.

U żywo urodzonych natomiast kropelki tłuszczu są naogół drobniejsze i układają się w komórkach obwodowo na wolnym brzegu, zwróconym do światła naczyń krwionośnych, przyczem ogólna ilość tłuszczu jest mniejsza niż u płodów martwo urodzonych.

D y s k u s j a.

Prof. dr. Siengalewicz (Wilno): Dotychczasowe badania, przedstawione przez prelegenta, dozwolają przypuścić, że charakterystyczne rozmieszczenie tłuszczów w komórkach wątrobowych noworodków żywo i martwo urodzonych będą mogły mieć doniosłe znaczenie w przypadkach sądowno-lekarskich. Dalsze badania muszą zdążać do wykazania, jakie czynniki mogą wpłynąć na zmianę rozmieszczenia ciał tłuszczowych względnie ich znikanie w wątrobie.

Doc. dr. DADLEZ J. (Lwów). **Badania nad śladami krwi na przedmiotach żelaznych.**

W pewnej sprawie sądowej nasunęło się pytanie, jak się zachowują ślady krwi na przedmiocie żelaznym, wrzuconym następnie do wody. Szereg doświadczeń w tym kierunku wykazał, że zachowanie się śladów krwi zależy od licznych warunków. Krew nieskrzepnięta szybko rozpuści się w wodzie i nie pozostawi żadnych śladów. Krew skrzepnięta ulega wylugowaniu przez wodę stosunkowo powoli, tak że przez dłuższy czas można jeszcze znaleźć ślady i wykazać w nich obecność krwi badaniem mikrospektralnym. Po dłuższym czasie badanie to wypada ujemnie, jednak w miejscach, powalanych poprzednio krwią, pozostają obfite osady rdzy, której powstanie przypisać można wpływowi krwi, przyspieszającej proces rdzewienia żelaza. Obecność rdzy na żelazie nie może naturalnie dowodzić, że w danym miejscu znajdowała się krew, ale brak osadu rdzy

pozwała z prawdopodobieństwem przypuszczać, że na danym żelazie nie było przed wrzuceniem go do wody śladów krwi skrzeplej.

Dr. iur. SOBOLEWSKI WŁADYSŁAW (Warszawa). Identyfikacja krótkiej broni palnej na zasadzie porównania mikrograficznych zdjęć łusek i pocisków.

Kwestja badania pocisków, wystrzelonych z krótkiej broni palnej, w celach identyfikacji była przedmiotem rozważań kół naukowych na długi szereg lat przed wojną, a Kockel w 1905 roku opublikował sposób odtwarzania powierzchni pocisków przez przetaczanie tychże w specjalnej masie plastycznej, składającej się z mieszaniny wosku i bieli cynkowej. Dalsze badania w tej mierze były prowadzone w Europie przez Baltharda, Poppa, Hülseboscha, De Rechtera i Magé'a, Locarda, Mezgera, Krafta, Södermana i innych, w Ameryce przez Waita i Goddarda.

Podstawą, na jakiej opierają się współczesne metody identyfikacji pocisków z krótkiej broni palnej, jest ustalenie związku, zachodzącego między wystrzelonym pociskiem, a stanem wnętrza lufy pistoletu lub rewolweru. Stalowa lufa każdej gwintowanej broni krótkiej posiada wewnątrz t. zw. gwinty, t. j. podłużne, równoległe i spiralnie biegnące wyżłobienia, mające na celu nadanie pociskowi odpowiedniej rotacji i pewności lotu. Wyżłobienia te nazywają się bruzdami, wyniosłości polami. Średnica przekroju poprzecznego lufy, mierzona od pola do pola oznacza kaliber broni. Broń, najczęściej u nas spotykana, posiada kaliber: 6.5 (6.35), 7, 7.62, 7.65, 8, 9, 10 i 11.45.

Ustalenie kalibru stanowi pierwsze stadium badania pocisku. Drugie stadium, to ustalenie kierunku pól i brózd, które w zależności od systemu fabrykacji mogą być prawo- albo lewoskrętne. Trzecie stadium stanowi ustalenie ilości pól i brózd, gdyż poszczególne marki krótkiej broni palnej odznaczają się różną ilością pól i brózd. Najczęściej spotykana ilość wynosi 4 lub 6 pól i brózd. Dalszą czynnością tegoż stadium jest ustalenie kąta nachylenia pól i brózd do podstawy pocisku.

W wypadku ustalenia tożsamości wyżej wspomnianych cech przystępujemy w stadium czwartym do badania

cech specjalnych, znajdujących się na pocisku. Cechy te w postaci charakterystycznych rys na płaszczu pocisku pochodzą od nierówności wnętrza lufy, spowodowanych jużto sposobem mechanicznej obróbki lufy, jużto od defektów lufy.

Metoda identyfikacji pocisków, przyjęta w Laboratorium Kryminalistycznym Centrali Służby Śledczej w Warszawie, polega na wstępnym badaniu makro- i mikroskopowym. Szczególnie dobre usługi oddają przytem mikroskopy dwuokularowe, umożliwiające widzenie stereoskopowe. Po optycznym ustaleniu cech wspólnych dalsze postępowanie opiera się na metodzie BÉroud, polegającej na wytopieniu jądra ołowianego oraz na rozcięciu i rozplaszczeniu stalowego płaszcza tak pocisku dowodowego, jak i pocisku porównawczego. Pocisk porównawczy uzyskujemy przez oddanie strzału próbnego z zakwestjonowanej broni do skrzyni wypełnionej watą. Oba rozplaszczony płaszcze mikro fotografuje się równocześnie przy zastosowaniu bocznego oświetlenia lampy łukowej. Kopje papierowe z tak otrzymanego negatywu (po ewentualnem jeszcze powiększeniu w miarę potrzeby) nakleja się obok siebie na kartonie i kreskami, pociągniętymi barwnym tuszem, demonstruje się wspólne cechy charakterystyczne. Inny sposób polega na naklejeniu kopji zdjęcia płaszcza pocisku porównawczego na kopji zdjęcia płaszcza pocisku dowodowego, przyczem musi być położony specjalny nacisk na właściwy dobór miejsc zgodności tak pól i brózd, jak i cech specjalnych.

Identyfikacja pocisków ołowianych, nie posiadających płaszczy stalowych, przedstawia technicznie większą trudność, gdyż pocisku takiego rozciąć nie można i zachodzi konieczność mikro fotografowania każdego pola i każdej brózdki oddzielnie.

Do celów identyfikacji pocisków nadają się dobrze mikroskopy, zaopatrzone w okular porównawczy.

Broń krótka niegwintowana, to jest o lufach gładkich, — a więc większość rewolwerów — nastęrcza z natury rzeczy znaczne trudności w ustalaniu identyfikacji; cechą natomiast charakterystyczną dla ołowianych pocisków rewolwerowych są ślady deformacji, będące pozostałością przejścia pocisku z bębna do lufy rewolweru.

Dr. ŁAGUNA (Poznań). **Identyfikacja krótkiej broni palnej na podstawie łusek i pocisków.**

Referent omawia metody badań pocisków i łusek, zwraca uwagę na charakterystyczne cechy tak na pociskach, jak i na łuskach, które pozwalają na zupełnie pewną identyfikację podejrzanej broni. Wkońcu podkreśla, ilustrując licznymi przezręczami, wielkie znaczenie tych badań i proponuje, ażeby w nowych przepisach, przeznaczonych dla lekarzy, zwrócić uwagę na konieczność poszukiwania pocisku w ciele. (Referat ten ogłoszony został drukiem w Czasopiśmie Sądowo-Lekarskiem w zeszycie 3/4 z roku 1933.)

Dr. POPIELSKI BOLESŁAW (Lwów). **O wypadkach śmierci w boksie.**

Wypadki śmierci w czasie walki bokserskiej wobec rosnącej popularności boksu zdarzają się coraz częściej. W ubiegłym roku miały miejsce w Polsce pierwsze dwa wypadki śmierci na ringu; w innych krajach opisano w ostatnich latach cały szereg wypadków tego rodzaju. Najczęstszą przyczyną śmierci w wypadkach w boksie jest uszkodzenie powierzchownych naczyń żylnych mózgu z następowym krwiakiem międzyoponowym, który stanowi 34% wszystkich wypadków. Wogóle uszkodzenie naczyń krwionośnych wewnątrz czaszki (przy nienaruszeniu kości), jako przyczyna śmierci w boksie, stanowi 40% wszystkich wypadków. Drugą najczęstszą przyczyną śmierci w boksie jest shock (14%), t. j. stan, który nie polega na zmianach anatomicznych. Autor podaje dokładny opis obu wypadków śmierci na ringu w Polsce; w pierwszym przyczyną śmierci był krwiak międzyoponowy, w drugim shock. Wielu nieszczęśliwych wypadków możnaby uniknąć przez najszerze i najściślejsze przestrzeżenie odpowiedniego postępowania zapobiegawczego.

D y s k u s j a.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) wypowiada swe zdziwienie, iż Sąd uwolnił w dwóch przypadkach śmierci z boksu sprawców śmierci. Następnie opisuje przypadek śmierci ze złamania karku, „dokonanego wśród zapasów“ zapomocą „podwójnego chwytu Nelsona“. Prelegent wydał w tym wypadku odmienną opinię niż drugi znawca, którym był „z zakresu atletyki“ jakiś kowal czy też rzeźnik. W odpowiedzi na bardzo sta-

nowczą, a odmienną opinię tego znawcy oświadczył prelegent Sądowni, że Sąd może, gdyby miał jakie wątpliwości co do wartości opinii znawców, zasięgnąć zdania Wydziału Lekarskiego jednego z Uniwersytetów.

Prof. dr. S i e r a d z k i (Lwów): Przypadki śmierci w boksie zdarzać się mogą nawet w przypadkach walki, odbywanej w myśl regulaminu sportowego. Ponieważ w regulaminie znajdują się i ciosy niebezpieczne dla życia, należy zwrócić uwagę sfer sportowych na zmianę regulaminu w tym kierunku, by takie ciosy zostały wykreślone z rzędu dozwolonych.

Radca N e y m a r k (Warszawa): W przypadku śmierci jednego z zapasników w czasie walki bokserskiej niema, mojem zdaniem, nigdy podstawy do umarzania postępowania karnego przeciwko sprawcy zgonu przeciwnika. Prowadzenie bowiem walki ściśle według postanowień regulaminu bokserskiego uwalnia jedynie sprawcę od zarzutu zabójstwa, to jest umyślnego zabicia przeciwnika, nie uwalnia natomiast i nie może nigdy uwolnić sprawcy od zarzutu nieumyślnego spowodowania śmierci (art. 230 k. k.), gdyż regulamin zawodów bokserskich nie stoi wyżej od kodeksu karnego i nie anuluje jego postanowień. Natomiast w przypadkach pozbawienia przeciwnika życia w walce bokserskiej, prowadzonej niezgodnie z regulaminem, sprawca winien odpowiadać za umyślne zabójstwo (art. 225 k. k.).

Dr. DŻUŁYŃSKI WITOŁD (Lwów). O mechanizmie powstawania obrażeń pośrednich mózgu w szczególności t. zw. contrecoup.

Prelegent na podstawie przeprowadzonych doświadczeń, przypadków sekcyjnych i odnośnej literatury dochodzi do wniosku, że obrażenia pośrednie mózgu, w szczególności t. zw. contrecoup, powstają wskutek działania fali podłużnej, przebiegającej przez mózg od miejsca urazu do miejsca przeciwnego w sposób, odpowiadający prawom ruchu falowego. Fala ta przyniata komórki mózgowe do blaszki wewnętrznej czaszki i powoduje ich stłuczenie.

D y s k u s j a.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) obstaje przy tłumaczeniu obrażeń per *contracontusionem*, podanem przez dawniejszych badaczy, jak M e s s e r e r i inni.

Dr. D ż u ł y ń s k i (Lwów): Czaszka nie jest stosunkowo mało sprężysta, gdyż struktura jej jest bardzo skomplikowana, co przecież wpływa na osłabienie sprężystości.

Czaszka, ugodzona urazem, wpukła się w miejscu zadziałania urazu, nie może jednak wypuknąć się po stronie przeciwnej, ponieważ nawet piłka mniej więcej idealnie sprężysta, uderzona w pewne miejsce, wpukli się w miejscu uderzenia, rozszerzy w dalszych partjach (a więc na równiku), a przypląszczy się po stronie *contre-coup*. Natomiast czaszka wraz z mózgiem jest wysoce sprężysta na odkształcenie objętości. Przepływ krwi nie może odgrywać roli, gdyż chwila działania urazu jest ułamkiem sekundy. Tak samo zaburzenia falowe rozchodzą się bardzo szybko, a więc przepływ krwi nie może odegrać roli w przebiegu zaburzeń odnośnie do sprężystości kości czaszki. To i M e s s e r e r właśnie swemi doświadczeniami dowiódł, że czaszka jest mało sprężysta, a wyniki, uzyskane przez M e s s e r e r a przy ściskaniu czaszki, za tem przemawiają.

Dr. T u c h o ł s k i (Poznań): Pojęcie przesunięcia uderzenia w przypadkach *contre-coup*, jako postaci pewnej fali podłużnej, rozchodzącej się kolisto z równą siłą we wszystkich kierunkach, jest pojęciem zbyt teoretycznym i w danych warunkach nierealnym. Mózg nie jest ośrodkiem jednorodnym i jednolitym, w którym mogłyby zachodzić pewne regularne, ciągle rytmiczne zjawiska, skoro kości czaszki nie są (u osób żywych) tworami sprężystości odbijającymi, i prócz płynów, zawartych normalnie między oponami, kości pokryte są jeszcze tkankami miękkimi. Przesunięcie uderzenia w przypadkach *contre-coup* może można by ujmować zgodnie z prawem Pascala o równomiernem rozchodzeniu się i przenoszeniu działania siły w ośrodkach płynnych, gdyby mózg był płynem idealnym. Lecz i to jest nierealne ze względu na sam charakter zjawiska uderzenia, które jest przecie aktem dynamicznym, a nie statycznym. Najprawdopodobniejszem byłoby przyjęcie, że w mechanizmie uderzenia, wy-

wołującego contre-coup, dużą rolę odgrywa bezwładność cząsteczek mózgu. Te z pośród nich, które znajdują się na prostych kierunkowych uderzenia i możliwie najbliższej osi jego działania, przenoszą impuls dynamiczny uderzenia dokoła tej osi kierunkowej i działają w miejscu przeciwległym uderzenia, wywołując tam zderzenie mózgu z kośćmi sklepienia czaszki i tem samem stają się przyczyną powstania tego charakterystycznego obrażenia mózgu. Naturalnie cząsteczki, otaczające główny kierunek, a leżące poza bezpośrednim obrębem fali uderzeniowej wprost działającej — nie doznają jednakowych, podobnych sobie przesunięć równoległych i wykazują różne opóźnienia. Opóźnienia takie są tem większe, im cząsteczka dalej leży od osi działania. Zapewne w zjawisku tem należałoby uwzględnić również i oddziaływanie, wywołane i poprzecznem wydłużeniem czaszki, prostopadłem do kierunku uderzenia.

Dr. D ż u ł y ń s k i (Lwów): Zaburzenia, jakie w mózgu występują, polegają na ruchu falistym podłużnym i o żadnych innych zaburzeniach mowy być nie może.

Prawo Pascala nie może mieć zastosowania, ponieważ uraz działa zazwyczaj gwałtownie i zaburzenia rozchodzą się od miejsca urazu kulisto we wszystkich kierunkach, jednakże wobec dodatkowych zaburzeń bocznych o zmiennym kierunku. Część fali — mojem zdaniem — niedotknięta temi zaburzeniami dochodzi do blaszki przeciwnej kości po stronie contr-coup, dając tam stłuczenie.

Nie można odrębnie ujmować zaburzeń w czaszce i w mózgu, natomiast musimy wziąć pod uwagę czaszkę wraz z jej wartością.

Prof. dr. S i e r a d z k i (Lwów): Wywody prelegenta dotyczą tylko sprawy mechanizmu powstania obrażeń mózgu t. zw. contre-coup, a nie kwestjonują wcale istnienia tych obrażeń i ich lokalizacji. Mechanizm ten jest trudny do określenia i dotychczas jeszcze niezupełnie pewnie określony. Wszelkie więc badania w tym kierunku zasługują na uwagę, gdyż mogą rzucić nowe światło na to zagadnienie.

Dr. GERHARDT L. i dr. POPIELSKI B. (Lwów). **Próby oznaczania płci płodu nieurodzonego.** (Próby biologiczne.)

Autorowie amerykańscy *Doorn* i *Suggermann*, pracując nad modyfikacjami próby *Zondeka-Aschheima*, natrafili przypadkowo na zjawisko, umożliwiające oznaczanie płci płodu nieurodzonego. Celem skontrolowania wyników powyższych autorów wykonaliśmy szereg podobnych doświadczeń na królikach płci męskiej, płciowo niedojrzałych, którym wstrzykiwaliśmy mocz kobiet ciężarnych podskórnie, śródtrzewnowo lub dożylnie. Po 24 do 48 godzinach wycinaliśmy tym królikom jądra, badając je makro- i mikroskopowo. Makroskopowo w narządach tych nie stwierdziliśmy żadnych wybitniejszych różnic, dopiero badanie mikroskopowe pozwoliło na ustalenie pewnych wytycznych, zmierzających do rozpoznania płci płodu.

D y s k u s j a.

Dr. *Koronkiewicz* (Poznań) zapytuje, czy były dokonane doświadczenia oraz badania mikroskopowe nad działaniem moczu nieciężarnej na jądro królika? Wobec tego, że, jak twierdzi prelegent, zachodziły makroskopowo stwierdzone przez amerykańskich uczonych zmiany również po zastrzyku moczu nieciężarnych, można przypuszczać, że zastrzyknięcie moczu nieciężarnej spowoduje takie same zmiany histologiczne i makroskopowe, jakie zauważono w jądrze po zastrzyku moczu ciężarnej.

Dr. **POPIELSKI BOLESŁAW** (Lwów). **O wartości badania wątroby w diagnostyce śmierci z utonięcia.**

Przekrwienie żyłne wątroby przy śmierci z utonięcia ma być według *Martina* tak specyficznie znacznego stopnia, że służyć może, zwłaszcza przy zastosowaniu badania mikroskopowego, do rozpoznawania tego rodzaju śmierci. Wykonaliśmy cały szereg odpowiednich doświadczeń, zmierzających do stwierdzenia zmian mikroskopowych w wątrobie przy śmierci z utonięcia. Istotnie ostre przekrwienie żyłne wątroby (w całym swym obrazie) osiąga przy śmierci z utonięcia najwyższy stopień. Identyczne niemal obrazy powodują jednak i inne rodzaje śmierci z uduszenia gwałtownego. Subtelne różnice ilościowe w stopniu ukrwienia nie mogą mieć znaczenia praktycznego, tak że rozpoznawanie śmierci z utonięcia tylko na podstawie zmian mikroskopowych w wątrobie jest niemożliwe. Badanie

mikroskopowe wątroby przy utonięciu może jednak odegrać rolę badania pomocniczego i łącznie z innymi okolicznościami ułatwić rozpoznanie.

D y s k u s j a.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) wyraża swe zadowolenie z wyniku badań prelegenta, albowiem silne przekrwienie bierne wątroby może nam, jako naruszenie jej nienormalnej sprawności, wyjaśnić pośmiertną płynność krwi utopionych.

Dr. TUCHOLSKI i KAPLAŃSKA (Poznań). **Badania nad tlenkową hemoglobina.**

Badania nad oznaczeniem ilościowym tlenku węgla w powietrzu i w krwi tlenkowej, uzyskane metodą Fodora, wykazują bardzo dużą rozbieżność wyników, dochodzącą do 20%. Wyniki te odpowiadają w zupełności wynikom, otrzymanym przez K l e p z o f f a (Lunge-Berl. Chemisch-technisch. Untersuchungsmethoden, Berlin 1910, str. 404).

Wobec tak znacznego % błędu metoda Fodora, jako ilościowa, nie może być stosowana w orzecznictwie sądowo-lekarskim.

D y s k u s j a.

Prof. dr. S i e r a d z k i (Lwów) zwraca uwagę na pracę prof. P a r n a s a z Instytutu Chemji Lekarskiej we Lwowie, dotyczącą zastosowania fotometru Pulfricha do określania ilości CO we krwi. Praca ta, która wkrótce ukaże się w druku, przedstawia nowe metody do oznaczenia CO we krwi, dające dużą nadzieję co do czułości i dokładności.

Prof. dr. W a c h h o l z (Kraków) uważa, że próby chemiczne są czulsze niż próby fizykalne, sądzi zatem, że Pulfricha Stufenphotometer nie wyruguje dotychczasowych sposobów oznaczenia ilościowego CO we krwi.

Dr. ŁAGUNA i dr. MAKOWIEC (Poznań). **O badaniach grupowych ustników papierosów i ich znaczeniu pod względem kryminalistycznym.**

Opierając się na spostrzeżeniu, że zróżnicowanie serologiczne ustrojów ludzkich dotyczy nie tylko krwi, ale i wydzielin

ustrojowych, jak śliny, potu i t. p., autorzy przeprowadzali badania kryminalistyczne na 50 ustnikach papierosów celem stwierdzenia, czy możliwe jest wykrycie w ustnikach papierosów, a w szczególności w części zaślinionej, własności grupowych, to jest obecności substancji izoaglutynogennej i izoaglutynin.

Dla wykrycia obecności izoaglutynogenów w ślinie, zawartej w ustnikach papierosów, wypalonych przez osoby o znanej grupie krwi, autorzy posługiwali się metodą zahamowania hemolizy, metodą zahamowania izoaglutynacji i metodą absorpcji, natomiast obecność izoaglutynin badano zwykłą metodą aglutynacji (metodą probówkową Schiffa wzgl. metodą mikroskopową).

Wyniki, uzyskane na podstawie tych badań, przedstawiają się następująco:

1. Nie wykazano w żadnym przypadku obecności izoaglutynin.

2. Obecność izoaglutynogenu A wykazano w 80%.

3. Obecność izoaglutynogenu B wykazano w 70%.

4. Obecność izoaglutynogenu A i B równocześnie wykazano w 66%.

5. Nie stwierdzono żadnego izoaglutynogenu w 10 ustnikach papierosów u osób, należących do grupy O.

6. W pojedynczych tylko przypadkach udało się wykazać izoaglutynogen A wzgl. B w niezaślinionej części ustnika papierosa.

D y s k u s j a.

Dr. Koronkiewicz (Poznań) zapytuje, czy na wynik badania części niezaślinionej ustnika, gdzie stwierdzono elementy A i B, nie wpłynęła czasem zawartość tych elementów w pocie, gdyż papierosy trzymane były może w spoconych palcach.

Dr. Łaguna (Poznań) zaznacza, że obecność elementu A wzgl. B w niezaślinionej części papierosa można przypisać bądź ślinie, która w niewidoczny sposób nasiąkła ustnik papierosa, wzgl. obecności potu, który, jak to słusznie podkreślił przedmówca, może pochodzić od zapoconych rąk.

XX. Sekcja historii i filozofii medycyny oraz historii nauk przyrodniczych z podsekcją prasy lekarskiej.

Gospodarz: prof. dr. Adam Wrzosek.

W ramach XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, jako jego Sekcja historii i filozofii medycyny oraz historii nauk przyrodniczych z podsekcją prasy lekarskiej, odbył się w Poznaniu w dniach 12, 13 i 14 września 1933 r. VI Zjazd polskich historyków i filozofów medycyny.

Gospodarz Zjazdu, prof. Adam Wrzosek, powitawszy wszystkich przybyłych, wspomniał o zasługach zmarłego przed kilku laty prof. Stanisława Trzebińskiego, uczestnika wszystkich poprzednich zjazdów i gospodarza V Zjazdu, który odbył się w Wilnie 1929 r. Obecni uczcili pamięć prof. Trzebińskiego przez powstanie.

Następnie przystąpiono do wyboru prezydium Zjazdu. Na wniosek prof. Wrzoseka zostali jednogłośnie wybrani: prof. Władysław Szumowski, doc. Ludwik Zembrzowski, gen. dr. Franciszek Białokur i doc. Witold Ziembicki.

W pierwszym dniu Zjazdu, 12 września, ogłoszono dwa referaty.

Jako pierwszy przemawiał prof. SZUMOWSKI na temat:
Teoria chemji i alchemji w XVII wieku.

Pod powyższym tytułem prof. Szumowski przedstawił rozdział z kursu medycyny nowożytnej (3-cia część podręcznika „Historji medycyny“), będącego w druku. Alchemja w praktyce

obejmowała duży materiał empiryczny, ale teoria alchemii wciąż się opierała na teozoficzno-mistycznym ujmowaniu przyrody, na wierze w panwitalizm, spirytualizm, palingenezę i hermetyczną symbolikę. Chemja w w. XVII dziedziczy po alchemii materiał empiryczny, jednak odrzuca zasadniczo wszelkie spekulacje mistyczno-teozoficzne, wprowadzając nowe, zgruntu odmienne teorie. Boyle wprowadza nowe, już zupełnie nowoczesne pojęcie elementu, Newton formułuje prawo powszechnej grawitacji. Teorie chemiczne pod wpływem nauki Newtona zmieniły zupełnie swój wygląd. Od tej pory uczeni przestają mówić o zapładnianiu, ascensji i descensji, przestają marzyć o kamieniu filozoficznym, szukać znaczenia pojęć hermetycznych, natomiast mówią coraz częściej, badając przemiany chemiczne, o masie, ciężkości, gęstości, bezwładności, ciężeniu, nieprzenikliwości. Odzywa się atomizm, zgadzający się dobrze z teorią powszechnej grawitacji.

W ten sposób w wieku XVII dokonał się zupełny przewrót: bankructwo teoryj mistyczno-teozoficznych, na których opierała się alchemia, i zwycięstwo nowej teorii matematyczno-mechanistycznej i deterministycznej, na której oparła się chemja. Jakkolwiek w XX wieku nowa nauka o budowie atomu zburzyła niejedyn dogmat atomistyki, to jednak w wieku XIX olbrzymi rozwój chemji, zbudowanej na fundamencie atomistyki, wykazał, że ta teoria znacznie lepiej ujmuje zjawiska, że znacznie bliżej odpowiada rzeczywistości, niż dawna teoria alchemii, na której w wiekach średnich budowano świat złudy i mrzonek.

D y s k u s j a.

Doc. Zembrzusk i zapytuje, czy wywodów alchemików nie należy uważać za pewnego rodzaju symboliczne tłumaczenie świata, jak możnaby wnioskować z pism Paracelsa?

Dr. Marzecki J. wskazuje na powierzchowne wprowadzie, lecz narzucające się porównanie formułek alchemicznych z trudnemi do zrozumienia dla niespecjalistów wzorami współczesnej fizyko-chemji.

Prof. Centnerszwer Mieczysław wyjaśnia, iż pojęcia alchemików, pomijając oczywistą w wielu wypadkach

symboliczność ich rozważań, były zupełnie inne niż współczesne, np. pojęcie pierwiastka nie było u alchemików pojęciem najmniejszej i nierozbijalnej cząsteczki materji, lecz określało cząsteczki materji o pewnych chemicznych własnościach. A ponieważ wiele substancyj przejawia podobne własności, więc o nieporozumienia było łatwo.

Dr. E. Ostachowski podkreśla, że każdy alchemik formułował swe koncepcje według własnego widzimisie, a poza-tem starał się pisać jak najmniej jasno; stąd powstał zamęt arcy-trudny do wyjaśnienia wobec braku w pismach alchemików jakichkolwiek ogólnych myśli przewodnich. Jako za jedyną zasługę, i to niemałą, należy poczytać alchemikom stworzenie pewnego pędu do nauki i wzniecenie entuzjazmu do badań, z których powstała współczesna chemja.

Prof. Szumowski dodaje, że nawet poglądy poszczególnych alchemików nie były ustalone, lecz zmieniały się z biegiem ich życia; a do tego jednakowe terminy w pismach różnych alchemików nie oznaczały tego samego. Jako przykład absurdalności alchemików prof. Szumowski odczytuje receptę na robienie złota.

Drugim prelegentem w pierwszym dniu obrad był dr. KRASUSKI ALEKSANDER, którzy odczytał referat p. t.: **„Przyczynek do życiorysu i działalności społeczno-lekarskiej Leopolda Lafontaine'a“**.

Leopold Lafontaine (de la Fontaine) urodził się 14 stycznia 1756 roku. Miejsce urodzenia jego nie jest dokładnie znane, a w życiorysach własnoręcznych raz podaje on miejsce urodzenia w Roschach, innym znów razem Biber (Biberach w Szwabji). Podobnie jak miejsce urodzenia, tak samo nieznanne jest wyznanie Lafontaine'a. Rodzicami jego byli Leopold i Franciszka z Leonhardów, a synowi nadali dwa imiona Franz-Leopold. Po ukończeniu studjów chirurgicznych w Strassburgu udaje się on do Wiednia, gdzie był przez dwa lata. Około 1781 roku Lafontaine był na Krymie, w Teodozji; co tam jednak robił, nie wiadomo. Około 1782 roku przybył on do Krakowa i objął narazie stanowisko lekarza w Krzeszowicach, a po kilkoletnim tam pobytku poświęcił się praktyce prywatnej w Kra-

kowie. W 1787 roku był on członkiem loży masońskiej „Przesąd zwyciężony“, mającej swą siedzibę w grodzie podwawelskim. Na gruncie krakowskim poznał się z prymasem Poniałowskim, który go załeciał królowi. Czas jego przybycia i osiedlenia się w Warszawie należy przyjąć na 1787 rok. W 1792 roku Lafontaine zabiega około pozyskania dyplomu doktora medycyny w Halle, co zostało uwieńczone pomyślnym wynikiem. Na gruncie warszawskim pracuje on jako lekarz praktyk i słynie jako dobry internista oraz uzdolniony okulista, chirurg i akuszer. Na praktyczną działalność i zainteresowania Lafontaine'a wywarł wybitny i dominujący wpływ Strassburg. Wpływ ten zaznaczył się w zamiłowaniach zwłaszcza chirurgicznych, które górowały w Strassburgu i stanowiły tam syntezę usiłowań francuskich i niemieckich na tem polu. Zagadnienia z dziedziny medycyny wewnętrznej, a szczególnie ówczesne nowości terapeutyczne, dotyczące stosowania wewnętrznego rtęci, naparstnicy, leczenia balneologicznego i t. p., nie były mu obce. Produktem zainteresowań balneologią było dziełko o „KOMPIELACH (sic) KRZESZOWICKICH“; książka ta powstała pod wpływem Szkoły Krakowskiej. Na dziele tem i „Chirurgisch medizinische Abhandlungen verschiedenen Inhalts Polen betreffend“ kończy się działalność piśmiennicza Lafontaine'a w dobie Polski niepodległej. W okresie powstania Kościuszkowskiego Lafontaine żywszej działalności nie przejawiał. W czasach pruskich w 1801/2 roku wydawał w Warszawie „Dziennik zdrowia dla wszystkich stanów“. „Dziennik zdrowia“ miał na celu popularyzację wiedzy lekarskiej i wdrożenie czytelnika w zasady higieny. Lafontaine, biorąc ogólnie, hołduje poglądom, głoszonym przez J. J. Rousseau, a w medycynie jest zwolennikiem teorii Browna. Lafontaine był członkiem wielu towarzystw naukowych, jak Królewskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Warszawie, Towarzystwa lekarskiego w Wilnie, Towarzystwa lekarskiego przy Akademii chirurgicznej w Paryżu oraz Towarzystwa literackiego w Getyndze. Od 1806 roku L. należał do Centralnej Dyrekcji Lazaretowej, a w 1807 roku został protochirurgiem W. P. Od 1812 roku po ustąpieniu Bergonzoniego zostaje on protomedykiem armji Księstwa Warszawskiego i udaje się z armją na wyprawę moskiewską Napoleona, podczas której zmarł. Jako proto-

medyk *Lafontaine* poza organizacją służby zdrowia zazna-
czył się jako wynalazca opatrunkowego pakietu indywidualnego.

Dyskusja.

Doc. *Zembrzusk* podniósł wartość pracy dr. *Kra-
suskiego*, opartej w znacznym stopniu na materiale archi-
walnym, poczem zapytał o niektóre szczegóły opatrunku indy-
widualnego według pomysłu *Lafontaine'a*.

Po odpowiedzi prelegenta prof. *Szumowski* zwrócił uwa-
gę na pewien szczególny rysunek w jednej z książek *Lafon-
taine'a*.

Drugi dzień obrad (13 września) rozpoczął się pod smutnem
wrażeniem nagłej śmierci w tym dniu przewodniczącego Zjazdu
Lekarzy i Przyrodników Polskich, prof. *Adama Karwows-
kiego*, którego zasługi podniósł w krótkim przemówieniu
prof. *Wrzosek*, a obecni uczcili przez powstanie.

Nastąpił referat generała dr. BIAŁOKURA FRANCISZKA
p. t.: **Szpitala stałe powstańcze w latach 1863—4 w Kraśniku
i Opolu.**

Szpitala stałe powstańcze w Kraśniku i Opolu (Lubelskie)
istniały w latach 1863—1864 nie przypadkowo, jak dotąd mnie-
mano, lecz z woli Rządu Narodowego, popartej siłą wojska pol-
skiego. Umiejętne zarządzanie nieznanego szefa sanitarnego
dywizji generała *Kruka* (*Hejdenreich Michał*), energia
„piątek“ lubelskich, ofiarność lekarzy (*Śniadkowski* i *Jan-
uszewski* z Lublina), fclcerów, pielęgniarzy i pielęgniarek
— „dozorców“ i „dozorzyn“ — okolicznych obywateli i włościan,
a zwłaszcza „reduta“ *Chruślińska* przyczyniły się do tego, że do
szpitali w Kraśniku i Opolu ewakuowano ciężko rannych w ciągu
całego roku.

Dyskusja.

Prof. *Wrzosek* zwraca uwagę, że o stosowaniu w szpita-
lach powstańczych w latach 1863—4 antyseptyki w ścisłem tego
słowa znaczeniu nie mogło być jeszcze mowy.

Doc. Z e m b r z u s k i wyraża zdziwienie, że mogły istnieć niemal oficjalne szpitale powstańcze przez blisko półtora roku mimo bezlitosnego tępienia powstania przez rząd carski.

Dr. B i a ł o k u r wyjaśnia, że słowa „antyseptyka“ użył nie w dosłownem znaczeniu, lecz jako przestrzeżenie niezwyklej czystości, panującej w opisanych szpitalach, i empiryczne, niejako podświadome stosowanie pewnych środków odkażających, jak np. alkoholu. Dzięki temu w szpitalu powstańczym w Kraśniku przez cały czas jego istnienia nie zmarł ani jeden powstaniec, mimo że leczyło się w nim zgorą 100 rannych i wykonano tam wiele operacyj. Dowodzi to wogóle niezmiernie dobrej opieki szpitalnej i doskonałej organizacji sanitariatu powstańczego. — Co zaś do możliwości tak długiego istnienia szpitali powstańczych w kraju, w którym władza była w ręku rządu zaborczego, bezwzględnie zwalczającego powstanie, to fakt ten należy przypisać dwom okolicznościom: 1. oba miasteczka, Kraśnik i Opole, leżały na uboczu od głównych operacyj wojennych i od większych miast (np. Lublina); 2. w pobliżu tych właśnie miasteczek Rosjanie ponieśli dwie poważne klęski pod Chrusliną i nie mieli prawdopodobnie ochoty w tamtą okolicę się zapuszczać. Poza to godnym podkreślenia jest fakt, że włościanie tamtejsi byli powstaniu życzliwi, a obywatele okoliczni doskonale zorganizowani w niesieniu pomocy szpitalowi.

Doc. dr. Z E M B R Z U S K I L U D W I K (Warszawa). **Medycyna i nauki przyrodnicze w Akademji Zamojskiej.*)**

Kanclerz i hetman wielki koronny J a n Z a m o y s k i, fundując przy końcu XVI wieku Akademję w Zamościu, wyznaczył medycynie i naukom przyrodniczym w porównaniu z innymi dyscyplinami nader skromne miejsce. Twórca Akademji wymagał bowiem od katedry tych przedmiotów, by służyła ona tylko do wpajania uczniom wyobrażenia o budowie ciała i pojęcia o sztuce lekarskiej, jako wiadomości niezbędnych dla każdego obywatela w zakresie poznania samego siebie. Według odnośnego programu, opracowanego przez samego Kanclerza, nauczanie medycyny i t. zw. *physices* miało polegać na zaznajamianiu słuchaczy

*) Referat jako doniesienie tymczasowe, oparty głównie na badaniach materiałów w archiwum Biblioteki Ord. Zamojskiej w Warszawie.

z nauką o przyrodzie podług poglądów Arystotelesa, na rozbiórce *Ars Parva Galena* i na komentowaniu dzieła Cicerona — *De Natura Deorum*. Metoda nauczania miała mieć charakter zbliżony do metody scholastycznej, a więc z zachowaniem autorytetu pisarzy klasycznych i ze stosowaniem zajęć praktycznych w postaci rozbioru tez (*disputationes*). Nie był to zatem fakultet lekarski w ściślejszym znaczeniu tego słowa. Nie wyłączone jest jednak, że Zamoyski myślał o jego założeniu, wysyłając na specjalne studia lekarskie do Padwy szereg zdolniejszych profesorów, d-rów filozofji, jak Niedźwieckiego (*Ursinusa*), Birkowskiego i innych, oraz pragnąc, by po ukończeniu studjów objęli oni wykłady medycyny i przyrodoznawstwa w Zamościu. Podwaliny pod prawdziwy fakultet medyczny położył właściwie jeden z wybitniejszych i światlejszych profesorów Akademji, dr. filozofji i medycyny Kacper Solcjuś w połowie XVII wieku. Mianowicie, podobnie jak swego czasu Maciej z Miechowa w Akademji Jagiellońskiej, tak Solcjuś w Akademji Zamojskiej zapisał fundusz na utworzenie drugiej katedry medycyny (praktycznej) z kursem 4-letnim. Jednak z powodów bliżej nieznanych testament Solcjuśa przez 40 lat pozostawał w ukryciu i katedra medycyny z tego zapisu nie powstała. Było to widoczne lekceważenie medycyny i nauk przyrodniczych przez żywiły klerykałne, które wkrótce po zgonie hetmana opanowały Akademję, dając przewagę nauczaniu i pielęgnowaniu teologii, filozofji, metafizyki, logiki, analogji i t. p. Widząc zwyrodnienie uczelni, potomek jej twórcy, ordynat Tomasz Antoni Zamoyski, wyjednał u papieża reformę Akademji, której też dokonał biskup Lascaris z polecenia papieskiego w roku 1746. Utworzone zostały cztery fakultety: teologiczny, prawniczy, lekarski i filozoficzny, przytem nauki przyrodnicze włączone zostały do wydziału filozoficznego. Niestety fakultet lekarski do końca funkcjonowania Akademji istniał tylko z imienia, posiadał etatowo tylko jednego profesora, zarazem dziekana (inne wydziały posiadały po 4—5 profesorów); poziom nauczania obniżył się, profesorowie zaniedbywali się w swych obowiązkach, a liczba słuchaczy była znikoma lub nie było ich wcale. Nie miała też miejsca ani razu promocja doktorska na wydziale lekarskim. Przez 190 lat żywota Akademji Zamojskiej przewinęło się przez nią 19 doktorów filoz.

i medycyny, z których tylko 10-ciu wykladało naukę lekarską i przyrodoznawstwo, inni lekarze byli profesorami przedmiotów humanistycznych, filozoficznych, matematyki i t. p. Nauk przyrodniczych nauczało w tym czasie 31 profesorów, którzy wykładali równocześnie inne przedmioty, nie wyłączając teologii.

Najpomyślniejszy okres rozwoju Akademji a zarazem medycyny i nauk przyrodniczych przypada na pierwsze jej 50-lecie, kiedy liczyła ona najlepszych i najbardziej ideowych profesorów. Wówczas to biblioteka uniwersytecka, założona przez Zamoyskiego, znacznie powiększyła się dzięki ofiarowaniu jej różnych cennych zbiorów przez ciało profesorskie, a pomiędzy innymi dzieł lekarskich i przyrodniczych przez Ursinusa, Birkowskiego i Solcjusza. Drukarnia akademicka, również dzieło Hetmana, tłoczyła prace profesorów, jak np. osteologję Ursinusa. Potem jednak nastąpił pod tym względem zastój; kiedy bowiem w roku 1645 biblioteka uniwersytecka posiadała 420 druków i rękopisów treści lekarskiej i przyrodniczej, to do chwili zamknięcia Akademji przez rząd austriacki, t. j. w przeciągu dalszych 140 lat, liczba ta wzrosła zaledwie do 525 pozycji. Pozatem żadnych innych zbiorów naukowych lub muzealnych lekarskich i przyrodniczych Akademja, zdaje się, nie posiadała, a przynajmniej odnośnie archiwum w bibliotece Ord. Zamojskiej w Warszawie dokumentów, odnoszących się do tej sprawy, nie zawiera.

Produkcja naukowo-piśmiennicza profesorów medycyny i nauk przyrodniczych była nieobfita; poza kilkoma zaledwie drukowanemi rozprawami pozostało nieco rękopisów, jak np. wykłady uniwersyteckie Birkowskiego i Solcjusza, i dziwić się należy, że Akademja, posiadająca do swej dyspozycji drukarnię, tych prac swych profesorów nie wydała.

Przyczyny zahamowania rozwoju medycyny i nauk przyrodniczych w Akademji Zamojskiej były natury zewnętrznej i wewnętrznej. Przyczyny zewnętrzne pokrywały się z przyczynami, które wpłynęły wogóle ujemnie na postępy nauk i sztuk w Polsce i na upadek naszych wyższych zakładów naukowych w XVII i XVIII stuleciach. Na przyczyny wewnętrzne złożyły się: zamknięcie od początku medycyny i n. przyrodniczych w dość ciasnych ramach, ustalonych wolą założyciela Akademji i niewzględnienie planu ich dalszego rozwinięcia w ustawie uczelni; opanowanie Akademji przez konserwatywny i oddany ówczesnej polityce kościelnej kler, czemu sprzyjało połączenie Wszechnicy

aktem fundacyjnym z Kollegją Zamojską; lekceważenie nauk lekarskich i przyrodoznawstwa od połowy XVII wieku z nadaniem przewagi teologii i filozofji scholastycznej; połowiczna, formalna reforma biskupa Lascaris'a z ramienia papieża, pozornie tylko i nieodpowiednio do potrzeb chwili wskrzeszająca medycynę w postaci fakultetu, pozbawionego możliwości faktycznego funkcjonowania i rozwoju.

Prelegent zademonstrował: 1. rycinę, skopjowaną z rękopisu K. Solcjusza, przedstawiającą serce z naczyniami krwionośnymi, 2. plan Zamościa z Akademią z r. 1618 w/g Brauna, 3. parę fotografii, przedstawiających gmach dawnej Akademji w stanie obecnym.

Dyskusja.

Prof. Szumowski podkreśla potrzebę napisania monografji o Akademji Zamoyskiej, a następnie, nawiązując do rysunku serca z dzieła Solcjusza, mówi o tezach Ochockiego, niezmiernie podobnych do tez Harvey'a. A że książka Harvey'a została wydana w r. 1628, w kilka miesięcy po wydaniu tez Ochockiego, nasuwa się uwaga, że pewne myśli naukowe równocześnie pojawiły się w pismach różnych uczonych.

Doc. Bilikiewicz tłumaczy fakt, że tezy Ochockiego o krążeniu krwi podobne są do harveyowskich tem, iż Harvey wykladał je już od r. 1615, miały więc czas dotrzeć do Polski.

Doc. Zembruski, odpowiadając na rzeczy w dyskusji poruszone, oświadcza, że wykład jego jest niejako krótkim tymczasowym wstępem do monografji o Akademji Zamoyskiej, którą zamierza napisać.

Dr. med. i dr. filoz. WIZE KAZIMIERZ. Od pięciu cnót naczelných lekarza u cesarza Hoang Thi do nowoczesnych pięciu cnót kardynalnych w filozofji i medycynie.

Cesarz chiński ustanowił pięć cnót naczelných lekarza: litość, porządek, mądrość, prawość i wierność. Helleńska kultura stworzyła cztery cnoty kardynalne, wyznawane przez Platona, Arystotelesa, później przez Cicerona, a za nim

przez Kościół, humanistów oraz nowoczesnych filozofów, jak np. R e n o u v i e r.

Referujący uważa, że należy do 4 cnót kardynalnych, zreformowanych przez współczesnego myśliciela, w całej jego niezależności od uprzedzeń i pęt, nakładanych niegdyś przez pojedynczych tyranów greckich czy wielogłowe pospólstwo greckich stolic, — dodać piątą cnotę genologiczną, posłannictwa, jako kierunek powołania, z którym się każdy osobnik rodzi i, za którym idąc, najlepiej wypełnia swoje zadanie życiowe.

Pięć cnót kardynalnych, którym człowiek przyszłości, a przede wszystkim lekarz i pielęgniarz hołdować powinien i wedle których postępować będzie, będą więc stanowiły trzy cnoty fenologiczne, mądrość, zapamiętanie, czwarta ekologiczna, poświęcenie, oraz piąta genologiczna, posłannictwo.

D y s k u s j a.

Prof. W r z o s e k zaznacza, że filozofja medycyny, która ma już piękną tradycję w nauce polskiej, zyskała przed kilku laty w dr. W i z e m bardzo wykwalifikowanego pracownika na tem polu, o czem między innymi świadczy jego odczyt zjazdowy.

Dr. BONIANKA WŁADYSŁAWA. **Jana Mikulicza zasługi dla chirurgji polskiej.**

Mikulicz w czasie swojej pięcioletniej profesury w Uniwersytecie Jagiellońskim położył wielkie zasługi około reorganizacji Krakowskiej kliniki chirurgicznej, którą podniósł na znacznie wyższy poziom, aniżeli była za jego poprzednika prof. B r y k a. W czasie działalności swej w Krakowie (1882—7) Mikulicz wzbogacił chirurgję polską licznymi pracami dużej wartości naukowej z dziedziny chirurgji operacyjnej oraz techniki chirurgicznej i terapii chirurgicznej. Trzech jego asystentów krakowskich: H. S c h r a m m, R. T r z e b i c k y i F r. B o s s o w s k i zostało zczasem profesorami chirurgji. Dorobek kliniki Mikulicza za pięcioletni okres był prawdziwie imponujący. Bibliografja wykazuje z tego czasu 29 polskich prac Mikulicza i 31 jego asystentów. — Mikulicz w czasie profesury w Krakowie brał również żywy udział w towarzystwach i zjazdach naukowych, szczególnie w pracach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

D y s k u s j a.

Prof. Wrzosek, podniósłszy gruntowność opracowania tematu przez dr. Boniankę, dorzuca kilka uwag o nieprzychylnem zrazu ustosunkowaniu się do Mikulicza Wydziału Lekarskiego w Uniw. Jagiellońskim, jako do profesora przez rząd narzuconego z pogwałceniem samorządu uniwersyteckiego. Musiał Mikulicz posiadać nieprzeciętne walory charakteru, skoro w przeciągu niedługiego czasu potrafił zmienić względem siebie uczucia całego Uniwersytetu, stawszy się wkrótce profesorem bardzo szanowanym przez Senat Uniwersytecki oraz Wydział Lekarski i nader lubianym przez studentów. Prof. Wrzosek proponuje, aby prezydjum w imieniu Zjazdu wysłało pismo z wyrazami uznania do prof. Hilarego Schramma, który przed pół wiekiem był pierwszym asystentem Mikulicza w Krakowie. Wniosek ten jednomyślnie uchwalono.

Lek. WOJCIECHOWSKI EDWIN. **Władysław Matlakowski jako humanista.**

W. przedstawił niespożyte zasługi Matlakowskiego, jako tłumacza i komentatora Hamleta oraz jako autora dzieł „Budownictwo ludowe na Podhalu“ i „Zdobienie i sprzęt ludu polskiego na Podhalu“. Matlakowski był nie tylko znakomitym chirurgiem, lecz głębokim myślicielem, poetą i etnografem dużej miary.

D y s k u s j a.

Prof. Wrzosek zaznacza, że wygłoszony referat jest tylko szkicem paru rozdziałów monografji o Matlakowskim, nad którą już od dłuższego czasu Wojciechowski z entuzjazmem pracuje.

Dr. OSTACHOWSKI EMILJAN. **Z dziejów alchemji polskiej. — Michał Sędziwój, sławny alchemik polski.**

Michał Sędziwój (1556—1636), szlachcic polski, był w XVII wieku jednym z najbardziej wziętych alchemików na dworach europejskich. Sława jego nie tyle opierała się na wydanych przez niego pismach („Novum Lumen Chymicum“, „Dialogus Mercurii, Alchymistae et Naturae“, „Tractatus de sulphure“ i innych), ile raczej na zręcznych sztuczках alchemicznych, któ-

remi potrafił zaimponować królowi polskiemu Zygmuntovi III, cesarzom: Rudolfowi II, Ferdynandowi II, elektorowi Chrystjanowi II i innym. Niewątpliwie znał niektóre procesy hutnicze i chemiczne, potrzebne do takich sztuczek (amalgowanie, prażenie i t. p.), posiadał też pewne znajomości z kopalnictwa, ale naogół nie wzbogacił nauki żadnymi zdobyczami. W dziejach kultury był wytworem swojej epoki i akcentował łączność Polski z ówczesnymi prądami zachodnio-europejskimi.

Dyskusja.

Prof. Centnerszwer M. dorzuca uwagę, że analiza jakościowa, dostępna alchemikom, bywała przyczyną pomyłek, tak że mogli oni nawet naprawdę z pewnych związków, zawierających złoto, owo złoto wydobywać. Jak bardzo w badaniach chemicznych potrzebna jest analiza ilościowa, dowodzą pomyłki nawet wśród współczesnych uczonych, którzy, badając rtęć i poddając ją doświadczeniom, wydobywali z niej minimalne ilości złota i fakt ten usiłowali tłumaczyć przemianą rtęci w złoto, a nie przypadkową domieszką. Sędziwój mógł więc w taki sposób złoto „wyrabiać“.

Prof. Szumowski uznaje, że ostatnie przypuszczenie prof. Centnerszvera jest tem bardziej prawdopodobne, gdyż wiemy, że Sędziwój znał się na kopalnictwie; sam nawet posiadał kopalnię ołowiu w Olkuskiem.

Doc. Bilikiewicz rozważa wartość etyczną Sędziwoja i dochodzi do przekonania, że był on bezwątpienia oszustem.

Doc. Zembrzusiński zapytuje, jaki był stosunek króla Zygmunta III do Sędziwoja.

Dr. Ostachowski odpowiada, że król ogromnie zapalił się do alchemji; sam nawet robił doświadczenia. Sędziwoja sprowadził do pomocy przy budowaniu pieca alchemicznego. Sędziwój świadomie oszukiwał króla; np. wyrabiał jakoby złote pieniądze w ten sposób, że monety złote powlekał warstewką nieszlachetnego metalu i następnie je w piecu z tej

warstewki oczyszczał. Zresztą nawet w pismach Sędziwoja można się dopatrzeć szarlatanerii. Sędziwój obiecuje np. receptę na złoto, a w końcu książki wykręca się mitologiczną przenośnią lub niezrozumiałą formułką. Niemniej Sędziwojem warto się zająć ze względu na jego typowość i niezwykle powodzenie w całej Europie.

Prof. Szumowski dodaje, że żywoty alchemików są podobne do siebie. Zawsze obiecują przynieść swemu władcy bogactwo, a gdy go już dość wyzyskali, starają się uciec.

Prof. Centnerszwer robi uwagę, iż nie należy zbyt winić alchemików za niejasności w ich pismach. Chcieli oni przed profanami ukryć treść swych ksiąg i pozostawić swe odkrycia w spuściźnie tylko wybranym.

W trzecim a zarazem ostatnim dniu Zjazdu (14 września), wobec ogłoszenia w pierwszych dwóch dniach obrad zaledwie małej części zgłoszonych referatów, trzeba było bardzo ograniczyć dyskusję.

Doc. BILIKIEWICZ TADEUSZ. **Henryk Martini i Jan Jonston.**

B. przedstawił w nim fragment z dziejów kultury lekarskiej polskiego Leszna w XVII stuleciu. Atmosfera duchowa, którą rozlatał dom Leszczyńskich, przyciągała do Leszna wielu wybitnych ludzi, którzy w tem miasteczku z różnych przyczyn szukali schronienia. Mieszkali w niem Komenjusz i Jonston, uczeni o umysłach encyklopedycznych; tu także zajmował się praktyką lekarską Henryk Martini, wybitny lekarz, z Gdańska rodem, autor pism lekarskich. Omawiając stosunki naukowe Jonstona z Martinim, doc. Bilikiewicz podał wiadomości o zainteresowaniach naukowych tych dwóch lekarzy leszczyńskich, a przytem zaznaczył, że Leszno, jako siedziba znakomitych uczonych, stało się żywym ośrodkiem ruchu naukowego. Tu uczeni leszczyńscy drukują „swe prace, które rozchodzą się na cały świat, lub stąd prace swe do druku wysyłają na zachód Europy“. Stoją oni w żywej korespondencji ze swymi przyjaciółmi, rozprószonymi po całej

Europie. „Przesyłają sobie wzajemnie wiadomości o najnowszych publikacjach, udzielają sobie porad bibliograficznych, pożyczają sobie książki, nawiązują nowe znajomości“.

W dyskusji zabierali głos dr. Ostachowski, prof. Szumowski i doc. Bilikiewicz.

Prof. WRZOSEK ADAM. **Dziennik chorych Józefa Dietla.**

Dziennik chorych, prowadzony przez prof. Dietla, może służyć jako przyczynek do życiorysu tego znakomitego lekarza. Do rąk prof. Wrzosek dostała się tylko część tego dziennika, składająca się z dwóch dość grubych, w tekturę oprawnych zeszytów, obejmujących czas od początku października 1855 do końca lipca 1869. W dzienniku tym zapisywał Dietl skrupulatnie nazwiska chorych, którym udzielał porad lekarskich, honorarja, jakie od nich otrzymywał, i dochody każdego dnia z „ordynacji“, to jest prawdopodobnie z przyjmowania u siebie chorych w domu. Zważywszy sławę, jaką się cieszył ten niewątpliwie najznakomitszy swego czasu lekarz nie tylko w Krakowie, lecz w całym zaborze austriackim, oraz zważywszy wysokie stanowisko, które zajmował, honorarja jego były naogół nie duże, a czasem wprost bardzo małe, gdyż wahały się od 1 florena austriackiego do kilkuset. Najczęściej wynosiły po kilka lub kilkanaście florenów. Tak np. hr. Sołtyk z Tarnowa zapłacił 7 marca 1856 r. 5 florenów za poradę lekarską, hr. Rey 18 marca tegoż roku 10 fl., hr. Stadnicka 7 czerwca 1857 r. 10 fl., hr. Morsztyn 27 października 1859 r. 30 fl., hr. Szembek z Warszawy 13 grudnia 1865 r. 20 fl. i t. d. To były honorarja od arystokracji, więc ludzi zamożniejszych. Mniej zamożni lub biedni przychodzili do Dietla w godzinach ordynacji, płacąc za poradę zwykle od 1 florena do kilku.

W dyskusji zabierali głos prof. Szumowski, dr. Ostachowski i prof. Wrzosek.

Dr. KONOPKA STANISŁAW. **W sprawie organizacji polskich bibliotek lekarskich.**

K. omawia braki dotychczasowej ich organizacji i wysuwa potrzebę dążenia do zmiany w tym względzie na lepsze.

Dyskusja.

Doc. Zembrzusi zwraca uwagę na ważność poruszonego zagadnienia ze względu na rozwój wogóle nauk lekarskich w Polsce i uznaje potrzebę typu lekarza-bibliotekarza, t. j. lekarza, któryby się znalazł na bibliotekarstwie fachowo.

Doc. Bilikiewicz mówi o zaniedbaniu bibliotek klinik i szpitali, ponieważ asystenci niechętnie się prowadzeniem bibliotek zajmują, będąc obciążeni inną pracą i nie mając odpowiednich kwalifikacyj bibliotekarskich.

Prof. Szumowski podnosi, że wskutek niezorganizowania naszych bibliotek lekarskich szwankuje mocno czytelnictwo dzieł i czasopism naukowych. Młodzież akademicka uczy się często ze skryptów, co odbija się ujemnie na przygotowaniu się do samodzielnej pracy naukowej. Byłoby rzeczą wskazaną urządzić na końcu studjów medycznych, więc w XVI trymestrze, kurs bibliotekarski, aby zapoznać kończących studja, choćby pokrótce, ze sposobami korzystania z bibliotek w czasie wykonywania prac naukowych.

Dr. Marzecki mniema, że wszystkie projekty zorganizowania nieuporządkowanych dotąd polskich bibliotek lekarskich mogą się rozbić o brak środków. Biblioteki wtedy tylko będą należycie spełniały swoje zadanie, gdy będą posiadały płatnych wykwalifikowanych bibliotekarzy.

Doc. Zembrzusi jest zdania, że w większych środowiskach naukowych możnaby mieć płatnego zawodowego bibliotekarza, któryby czuwał nad należytem urządzaniem bibliotek lekarskich.

Doc. Bilikiewicz proponuje, aby w sprawie utworzenia etatów bibliotekarskich zwrócić się do rządu.

Innego zapatrywania jest prof. Szumowski, który sądzi, że trudno się zwracać do rządu o pomoc, natomiast towarzystwa lekarskie mogłyby utworzyć związek i wspólnymi siłami dążyć do rozwiązania tej ważnej kwestji. Na wniosek prof. Szumowskiego Zjazd powierzył sprawę reorganizacji bibliotekarstwa

lekarskiego w Polsce komisji, składającej się z dr. Konopki i doc. Zembrzuskiego, z prawem kooptacji członków.

Lek. LANDFISCH S. **Poglądy Jana Piotra Franka na wychowanie fizyczne.**

Terenem działalności Jana Piotra Franka była przede wszystkim Austria z okresu panowania Marji Teresy. Był to okres szeroko zakrojonej akcji reformatorskiej we wszelkich dziedzinach życia społecznego a zmierzającej do uczynienia z monarchji potężnego i jednolitego państwa. Okres ten nosi w historii nazwę „Józefinizmu“. Cały szereg wybitnych mężów stanu i uczonych współpracuje z cesarzem w jego poczynaniach: plan opieki społecznej nad stanem zdrowotnym obywateli opracowuje J. P. Frank, znakomity lekarz i klinicysta, który obok swych głębokich studjów lekarskich z zamiłowaniem oddawał się też studjom nad higieną społeczną, a poglądy swe zamknął w kolejno ukazujących się tomach dzieła, zatytułowanego „Medicinische Polizey“, którego pierwszy tom ukazał się w r. 1779, a następne kolejno w latach 1780, 1784 i 1788.

Dużą część swych wywodów poświęca autor w wyżej wspomnianem dziele trosze o dziecko i racjonalne wychowanie fizyczne tegoż. Powołując się na licznych autorów i liczne przykłady, dochodzi Frank do wniosku, że jedynie tężyzna fizyczna, zdrowie cielesne i moralne obywateli jest podstawą potęgi państwa i że wychowanie młodego pokolenia po tej drodze iść powinno. Wychowaniem kierować winno państwo.

Autor omawia nadzwyczaj drobiazgowo wszelkie zajęcia i problemy szkolne, pozostające w związku ze zdrowiem i rozwojem szkolnym ucznia, a na końcu swych wywodów w dużym i troskliwie opracowanym rozdziale podaje program ćwiczeń cielesnych, jakie z młodzieżą prowadzić należy.

Tak więc — jeśli wejdziemy w szczegóły — omawia Frank sprawę ustalenia wieku szkolnego, czasu trwania nauki i jej metodyki. Dalej zajmuje się higieną budynku szkolnego, żąda boisk gimnastycznych, hal sportowych, potępia kary cielesne. Odnośnie do programu ćwiczeń cielesnych żąda autor przede wszystkim wprowadzenia kwalifikowanych nauczycieli wychowania fizycznego, którzyby prowadzili ćwiczenia cielesne drogą lekcji gimnastyki, odpowiednich zabaw ruchowych i wycieczek szkolnych. Z ćwiczeń zaleca i obszernie omawia Frank nastę-

pujące: biegi krótkie, rzuty, łyżwiarstwo, szermierkę, pływanie, grę w piłkę, w kręgle, wspinanie się, taniec. Szczególnie uderza nas niezwykle w owym czasie projekt wprowadzenia do szkół przysposobienia fizycznego wojskowego. Frank wychodzi też poza ramy szkoły — wysuwa projekt szeroko zakrojonej propagandy ćwiczeń cielesnych wśród społeczeństwa.

Dwa czynniki złożyły się na poglądy Franka: zrozumienie ważności wychowania fizycznego jako czynnika, podnoszącego zdrowotność, i troska o potęgę monarchji, której miarą miały być kadry młodych ludzi, gotowych jej służyć w potrzebie.

Koncepcja, którą kierował się Frank, przyświeca nadal całej współczesnej pracy w dziedzinie W. F., godzi się tedy przypomnieć autora, którego poglądy z biegiem lat zupełnie poszły w niepamięć.

W dyskusji zabierali głos prof. Szumowski i doc. Zembruski.

Dr. MASTYŃSKA MARJA. Historia niedoszłego zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu w 1898 r. jako przyczynek do dziejów walki z kulturą polską w b. zaborze pruskim.

Dr. M. skreśliła zabiegi komitetu organizacyjnego, na którego czele stał dr. Heljodor Świącicki, w celu jak najlepszego zorganizowania Zjazdu, który pierwotnie miał się odbyć w 1870 r., lecz z powodu wybuchu wojny prusko-francuskiej nie doszedł do skutku. W 1898 r. nie odbył się również, lecz tym razem z powodu szykan rządu pruskiego. Uniemożliwił on odbycie zjazdu swoim rozporządzeniem, które zostało wydane w chwili, gdy już wszystkie prace przygotowawcze do zjazdu były ukończone. Archiwum tego niedoszłego zjazdu, na którym dr. Mastyńska oparła swój referat, znajduje się w Zakładzie historii i filozofji medycyny Uniw. Poznańskiego.

Dr. KONOPKA S. Obecny stan polskiego czasopiśmiennictwa lekarskiego.

Prof. WRZOSEK. Jak należy dążyć do podtrzymania i rozwoju naszych czasopism lekarskich?

Dr. MARZECKI J. Filozofja medycyny w świetle współczesnych nauk przyrodniczych.

Rozwój współczesnych nauk przyrodniczych, szczególnie zaś fizyki i chemji, wywarł potężny wpływ na rozwój medycyny wogóle, a w szczególności na jej podstawy w dziedzinie mikrofizjologii ustroju, obejmującej zagadnienia przemiany materji, energetyzmu ustrojowego oraz wielu spraw, związanych z mikrofizyką organizmów żywych.

Prace nad wyjaśnieniem budowy atomu, nad pojęciem o energii i materji, nad korpuskularną budową ciał i ich cechami falowemi, zdobycze w dziedzinie przejawów i własności energii kosmicznej, wszystko to razem wzięte i przeniesione na współczesne zdobycze w dziedzinie medycyny stwarza ogromny przełom w zasadniczych pojęciach o istocie człowieka i istocie życia. Lekarz, interesujący się temi zagadnieniami, nie tylko wysubtelnia swą wiedzę, lecz i poszerza ją. Z chwilą poznania przez lekarza współczesnych zdobyczy wiedzy następuje w jego umyśle pewien znamieny moment psychologiczny, którego wartość wkracza już w granice filozofji medycyny, która tu ma dużo do powiedzenia.

Wybitnym tym momentem jest przekształcenie rozumowania lekarza o stosunku człowieka jako ustroju, stanowiącego pewną całość, do otaczającego go świata, do kosmosu i o wpływie tego ostatniego na ustrój człowieka.

Współczesne zdobycze wiedzy przyrodniczej wnoszą do filozofji medycyny obfity materiał, na podstawie którego nauka ta może budować szereg twierdzeń i postulatów, tworząc całkowicie nowe pojęcia i poglądy na istotę człowieka, a szczególnie na jego stosunek fizyczny do środowiska kosmosu i zachodzących w nim zjawisk energetycznych. Studja nad energetyzmem atomowym, nad zdolnością atomu do kojarzenia się oraz poznanie czynników, powodujących tę zdolność u atomów, pozatem poznanie zdolności jonizacyjnej szeregu promieni kosmicznych i ciał radjoczynnych oraz wpływ ich na ciała ożywione, wszystko to razem wzięte i przeniesione na ustrój człowieka wzbudza zupełnie nowe pojęcia, swoiście oświetla kierunki, któremi kroczy dzisiejsza wiedza lekarska, opierająca się na całokształcie nauk przyrodniczych, i stwarza wnioski, których ujęcie winno być zrealizowane przez filozofję medycyny.

Dziś, jak nigdy dotąd, filozofja medycyny ma możność zapisania wielu białych kart swej księgi; jednak tak mało poczyniono w tym kierunku. Filozofję medycyny należy uczynić nauką

bardziej żywą i praktyczną, tak jak to stało się z filozofją fizyki, która rozrzucona jest w bezbrzeżu myśli twórczej w tej dziedzinie, a która dała tak niezwykle poważne i piękne wyniki.

D y s k u s j a.

Prof. Szumowski zaznaczył, że dr. Marzecki wnosi nowe przyczynki do filozofji medycyny.

Prof. Wrzosek nie zauważył w wygłoszonym referacie wyraźnej granicy między filozofją nauk przyrodniczych a medycyny. Medycyna nie powinna opierać się tylko na naukach przyrodniczych, lecz i na filozoficznych, które w wykształceniu medycznym mogą odgrywać bardzo dodatnią rolę.

Dr. Ostachowski zauważył w referacie dr. Marzeckiego niektóre punkty wspólne z wywodami prof. Białobrzeskiego w jego odczycie p. t. Idee podstawowe nowej fizyki. Zapytuje referenta, czyby nie należało w ustalaniu kierunku filozoficznego dla medycyny uwzględniać, obok filozofji opartej na martwej przyrodzie, także filozofję opartą na żywej przyrodzie, jak to uczynił doc. Bilikiewicz w swoim dziele: „Zagadnienia życia w świetle zasad psychologii porównawczej“.

Dr. Marzecki odpowiada, że filozofja medycyny powinna się opierać na wszystkich zdobyczach nauk przyrodniczych. Biologia sama nie rozwiąże wszelkich zagadnień filozofji medycyny bez pomocy fizyki.

Prof. dr. DJURDJEVIĆ ČEDA i dr. ŽELIĆ MILUTIN (Belgrad). **O ujednostajnieniu słowiańskich medycznych i wogóle naukowych terminologij i o stworzeniu wspólnej słowiańskiej terminologji naukowej.** (Referat wygłosił dr. Mil. Želić.)

Główne myśli tego referatu, w języku serbskim odczytanego, są następujące. Jest rzeczą możliwą, aby w każdym języku słowiańskim jego terminologja naukowa została upodobnioną do terminologji innych języków słowiańskich. Dla pewnych mian można przyjąć jeden wyraz dla wszystkich języków słowiańskich, np. dla diafragmy wyraz „pregrada“; dla innych mian natomiast trzeba pozostawić obok ogólnosłowiańskiego terminu

także wyrazy narodowe, jeżeli są zrozumiałe dla każdego słowianina, a więc obok nowego ogólnosłowiańskiego terminu gława można pozostawić głowa, hlawa i t. d. Wszechsłowiańska terminologia naukowa może być jedynie zrealizowana przez utworzenie wszechsłowiańskiego języka, odznaczającego się tak uproszczoną gramatyką jak angielski, taką dźwięcznością jak włoski i taką ortografią fonetyczną jak serbsko-chorwacki, łatwo zrozumiałego dla wszystkich słowian i łatwego do nauczenia się dla niesłowian.

Autorzy proponują w tym celu utworzenie komitetu, w skład którego wchodziłoby przedstawiciele wszystkich narodów słowiańskich. Zadaniem komitetu byłoby zebranie całego materiału językowego do ujednostajnienia go, przy zachowaniu równoprawnienia wszystkich języków słowiańskich. W ten sposób mogłaby być rozwiązana sprawa zbliżenia słowian i „utworzenia jednej słowiańskiej duszy“.

W dyskusji prof. Wrzosek i prof. Szumowski wysunęli co do przedstawionego projektu ujednostajnienia słowiańskiego słownictwa naukowego różne wątpliwości, na które odpowiadał prelegent.

Dr. STASCH ROŚCISŁAW. Epidemja cholery azjatyckiej w Poznaniu w 1831 roku.

W roku 1831 cholera azjatycka, panująca w Rosji i Królestwie Polskiem, mimo granicznego pruskiego kordonu wojskowego pojawiła się w końcu maja w Gdańsku, a w połowie lipca również w Poznaniu. Jako pierwszy zachorował na cholere żołnierz na t. zw. Miasteczku, położonem na prawym brzegu Warty. Dalsze zachorowania wystąpiły na Chwaliszewie, poczem zaraza poczęła szerzyć się, obejmując stopniowo całe miasto. W celu usprawnienia walki z cholera powołano specjalną Komisję zdrowia. Miasto podzielono na 12 obwodów lekarskich, na których czele stali lekarze oraz naczelnicy obwodowi, opiekując się stanem zdrowia mieszkańców swych obwodów. Miasto otoczono po wybuchu cholery kordonem wojskowym, w obrębie którego utworzono zakłady kontumacyjne oraz tamownie (rastele, czyli miejsca kupna i wymiany towarów). Przekroczenie kordonu przez mieszkańców obwodu zamkniętego było dozwolone jedynie po odbyciu kwarantany. W mieście założono pięć miejskich

szpitali cholerycznych oraz osobne szpitale choleryczne dla robotników fortecznych, więźniów i mieszkańców zamku oraz wojskowych, jak również odpowiednie zakłady kontumacyjne dla ozdrowieńców oraz osób, które zetknęły się z chorymi lub zmarłymi na cholere. Dla zmarłych na cholere założono osobne cmentarze. Z powodu braku trumien wzięto trumny z podziemi kościelnych dla zmarłych na cholere ubogich. Szkoły i teatry zamknięto. Z powodu otoczenia miasta kordonem ustał handel i zapanowała drożyzna i nędza, zwiększona często również utratą możliwości zarobkowania (zwłaszcza przy odgradzaniu domów całych w razie jakiegoś zachorzenia na cholere). Epidemja trwała do początku października. Ogółem zachorowało 865 osób (721 cywiln. oraz 144 wojsk.), z czego wyzdrowiały 344 osoby (275 cywiln. oraz 69 wojsk.), a zmarło 521 osób (446 cywiln. oraz 75 wojsk.). Największe nasilenie epidemji przypadało na 4-ty tydzień jej panowania (189 zachorzeń, 106 zgonów), poczem stopniowo natężenie jej malało, zwłaszcza począwszy od 8-go tygodnia. Cholera panowała zwłaszcza wśród warstw mniej zamożnych i nie przestrzegających przepisów dietetycznych i higienicznych, aczkolwiek nie ominęła również warstw lepiej sytuowanych. Na cholere zmarli m. in. również marsz. polny Gneisenau oraz nadburm. Tatzler. Cholera w Poznaniu naogół ominęła żydów (na przeszło 5000 mieszkańców żydów zmarło tylko 37 żydów), co przypisywano przestrzeganiu przez nich dietetycznych przepisów, udzielanych przez rabina.

BIRKENMAJER ALEKSANDER. Piotr Gaszowiec z Łoźmierzy Polskiej, lekarz, astrolog i humanista XV-go wieku.

Materiały do życia i działalności Gaszowca są znacznie obfitsze, niżby o tem można było wnosić z dotychczasowych opracowań. Autor ustala m. in. następujące fakty: Prawdziwa forma jego nazwiska brzmiała „Gaszowiec“ (a nie „Gaszowiec“ i t. p.). Pochodził on z rodziny szlacheckiej, osiadłej na Śląsku opolskim, a mianowicie ze wsi Łoźmierza Polska koło Strzelec. Urodzony na krótko przed r. 1430, zapisał się na Uniwersytet Jagielloński w półroczu zimowem r. 1446/7, został bakałarzem na Święty Krzyż 1448, magistrem koło Nowego Roku 1452. Z r. 1449 pochodzą jego tablice astronomiczne (Tabulae aureae). Lata 1452—1454 spędził we Włoszech, studjując medycynę na uniwersytecie w Perudźji i zajmując się nadal

astronomją. Ze stopniem doktora medycyny przeniósł się na wiosnę 1454 r. do Kolonji, gdzie kształcił się dalej pod Gerardem de Hamont. Dla tego profesora napisał w r. 1455, po nagłym wyjeździe z Kolonji, astrologiczny traktat *De mutationibus aëris*. Od r. 1456 działał w Krakowie; ta końcowa epoka jego życia jest już lepiej znana naszym historykom. Był zwyczajnym profesorem medycyny, trzykrotnie rektorem, przybocznym lekarzem Kazimierza Jagiellończyka, a kiedy syn Kazimierza Władysław został królem czeskim, jeździł z nim do Pragi. Także i w tym okresie życia zajmował się astrologją; słynął też jako mówca. Nie należał do stanu duchownego, ożenił się z mieszczką krakowską, piastował godności miejskie, posiadał wieś Garlica pod Krakowem. Zmarł 18 maja 1474 r.

Doc. ZIEMBICKI WITOLD (Lwów).

Nieznana relacja o śmierci Jana III.

Autorem relacji jest Kazimierz Sarnecki, stolnik witebski, przebywający na dworze Sobieskiego przez długie lata z ramienia Karola Stanisława Radziwiłła, siostrzeńca królewskiego, ten sam, którego nieznany diarjusz opublikował Ziembicki w pracy: „Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego“. Relacja jest drobiazgowa, zawiera m. i. szczegóły nowe, uzupełnia lub prostuje informacje, pochodzące z innych źródeł.

Rzecz została wydrukowana:

1. w „Kwartalniku historycznym“ 1933, r. XLVII, zesz. II
2. w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“, Lwów, 1933, nr. 28 (tu z częściowo zmienionemi przypisami).

Nieznane źródła archiwalne do historii choroby Jana III.

W zakończeniu swej pracy: „Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego“ (Arch. hist. i fil. med., t. X—XII, i w odbitce, Poznań, 1931) wspomniał autor o dalszych materiałach, jakie, w ślad za opublikowanym w tej pracy „Diarjuszem Sarneckiego“, znalazł w Archiwum nieświeskiem. Obfity ten materiał, obejmujący listy Sarneckiego do Karola Stanisława Radziwiłła w latach 1691—1696, jest przedmiotem obecnego opracowania. Przynosi on bardzo wiele nowych szczegółów

z ostatnich lat życia Jana III i jego choroby, nie zmieniając wypowiedzianych przez autora poprzednio poglądów na zasadnicze cierpienie króla. Z tych materiałów pochodzi opublikowana już w roku bieżącym: „Nieznana relacja o śmierci Jana III“ (j. w.).

Ze względu na różnorodność spraw i wiadomości, nowe to źródło posiada wartość także i dla historii kultury epoki Sobieskiego.

Ostatni dzień życia Jana III.

Na podstawie trzech zasadniczych źródeł: 1. Listów Załuskiego, 2. Relacji Skopowskiego i 3. odkrytej obecnie przez siebie relacji Sarneckiego, przeprowadza Ziembicki porównawczą rekonstrukcję ostatniego dnia życia Jana III (17 czerwca 1696).

Jonas, lekarz Jana III.

Na podstawie dotychczasowych prac Bałabana o lwowskich lekarzach żydowskich i własnych materiałów, zaczerpniętych głównie z korespondencji Sarneckiego, przedstawia autor sylwetkę Jonasa, który pod koniec zwłaszcza życia Jana III był jego nieodstępnym lekarzem. Autor wymienia przytem innych lekarzy, mających bliższy lub dalszy związek z osobą Sobieskiego.

Doc. dr. VONDRAČEK VLADIMIR (Praha). **Prymitywizm w medycynie.**

Gdy większa liczba przedmiotów nagromadza się na naszym stole lub w mieszkaniu, wtedy przystępujemy do ich porządkowania. Wyrzucamy rzeczy zbędne, zatrzymując tylko potrzebne. Życie kulturalne cywilizacji komplikuje życie. W historii widzimy to robienie porządku pod postacią rewolucyj (soulevement), które są reakcją na to powikłanie życia. Przykładem jest dawniejsza szkoła cyników z ich głównym przedstawicielem Diogenesem. Stwierdzamy rozwój idyll w literaturze zarówno w czasie największego rozwoju kultury rzymskiej, jak i przed rewolucją francuską. Obecnie znajdujemy się znowu w okresie poszukiwania prostoty w architekturze, w malarstwie, w sztuce. Każda rewolucja wywiera wpływ na przejawy psychoz. W pew-

nych nerwicach stwierdzamy dużą skłonność do powrotu do przyrody. Opisałem to niedawno pod nazwą „Diogenizmu“. Medycyna powinna mieć wyrobione pojęcie o każdej rewolucji, powinna się zająć prymitywizmem jako zespołem psychiatrycznym, prymitywizmem jako cechą tłumy teraźniejszej ludzkości. Oto zadanie dla higieny umysłowej. Wreszcie spotykamy prymitywizm w samej medycynie — to głosy, wskazujące na modną poli-pragmazję. Zadanie to jest bardzo trudne, gdyż nasz arsenał leczniczy jest coprawda duży, lecz nasze leki nie są na tyle skuteczne, byśmy mogli sobie pozwolić na znaczne zmniejszenie ich liczby i większe uproszczenie.

HIGIER HENRYK. Poglądy lekarza polsko-żydowskiego (Tobjasza Kohena) z XVII wieku na medycynę.

Dr. Tobjasz K o h e n z XVII w. omawia w swoim głównym dziele („Dzieło Tobjasza“), przypominającym coś w rodzaju encyklopedji z pogranicza medycyny i innych działów nauki ścisłej, sprawy najróżnorodniejsze, w luźnym związku będące z sobą, daje jakieś swoiste *m i x t u m c o m p o s i t u m*.

W pierwszej części zawiera ta książka obszerne wiadomości z fizyki i geografji, astronomji i kosmografji, wykład nowo ogłoszonego systematu K o p e r n i k a, krytyczne doń uwagi z ciekawymi rysunkami i wykresami, wycieczki historyczne w stronę ludowych ruchów religijnych o podkladzie mesjanistycznym. Mówi autor także o zabobonach i przesądach, wielce szkodzących myślicielowi, w niemniejszym stopniu praktykowi-lekarzowi, kreśli i potępia ze stanowiska lekarza i filozofa współczesny mu bardzo głośny i popularny ruch kulturalno-religijny pseudo-mesjasza Sabataja C e w j i, fantasty i psychopaty, fanatyka i kapitalisty, aferzysty i szantażysty, który dla swojej idei Zbawiciela ludu i Odnowiciela Państwa Żydowskiego zdobył dziesiątki tysięcy adherentów i sympatyków w całej Europie Wschodniej i Zachodniej, nie wyłączając Polski, gdzie ruchawka ta panowała z uszczerbkiem dla społeczeństwa blisko pół wieku, wywołała powszechny zamęt, masowy szal i epidemje psychiczne. Jedyne lekkomyślność, łatwowierność, bezkrytycyzm, przesąd i zabobon — zdaniem autora — umożliwiły temu człowiekowi dojście do władzy panującego i dały siłę dłuższego mamienia tłumy. Taką bowiem jest właśnie „psychika tłumy ku wstydom i upokorzeniu jego“.

Część druga książki, poświęcona medycynie, omawia dość dokładnie fizjologję i patologję, higienę i terapię ogólną oraz szkicuje klinicznie z dermatologji kilę, czyli *lues seu morbus gallicus*, *favus*, czyli strupień, oraz bardzo wówczas aktualną i żywotną w Polsce *plica polonica*, czyli kołtun. „*Plica polonica*“, o której miał prelekcję publiczną przed fakultetem medycznym słynnego uniwersytetu w Padwie, nie jest chorobą, jak on wykazuje, ani specjalnie „polską“, ani też „zakaźną“. Przesądem powszechnie panującym jest twierdzenie, że usunięcie kołtuna sprowadza zapalenie mózgu i ślepotę lub przeciwnie, że zakładanie sztuczne kołtuna usuwa inne cierpienia. Kołtun jest wynikiem zwykłej nieczystości skóry i owłosienia głowy, zrastania się włosów i zanieczyszczenia wtórnego przez wszawicę. Jedynie czystość i higiena leczą go radykalnie. Pogląd, wyglądający obecnie na aksjomat, był przed 300 laty dla fakultetu formalnie rewelacją, zamachem rewolucyjnym na *urbi et orbi* rozpowszechniony zabobon lekarski, który w każdej rodzinie piastował i hodował jeden lub kilka kołtunów. zwłaszcza w Polsce, Białorusi i na Litwie, gdzie jeszcze w połowie ubiegłego stulecia pisano poważne naukowe dysertacje lekarskie o *plica polonica*.

Uderza w tem dziele kilka uwag autora, rzucających nieco światła na stosunek jego do medycyny jako nauki i sztuki. „Medycyna — mówi autor w jednym miejscu — jest, jeśli kto chce, nauką łatwą, gdy się dostaje w ręce szarlatana, partacza lub znachora; jest ona jednocześnie nauką trudną, gdy ją uprawia lekarz, lekarz z powagą. Pacjenci, zawierający swe zdrowie osobnikom pierwszej kategorii, nie zaznajomionym teoretycznie z medycyną, podobni są do tych ludzi, którzy, wybierając się w daleką podróż zamorską, zdają swoją łódź bez steru i żagli na łaskę i nielaskę wiatrów oceanicznych, wiatrów, które sprowadzają podróżnika często na dno morza, przypadkowo zaś do portu. Kto sądzi, że wystarczy byle gdzie i byle jak uczyć się praktyki lekarskiej, jest w grubym błędzie. Nieukiem jest, kto uprawia lecznictwo, nie licząc się na każdym kroku z anatomją ludzką, z charakterologją indywidualną poszczególnego pacjenta, z konstytucją, z wiekiem, w którym choroba nagabuje, z różną prognozą tej samej nieraz choroby u tego samego osobnika, z objawami głównymi (patognomonicznymi) i drugorzędne-

mi, a nawet z symptomatologją, nieraz przypadkowo towarzyszącą cierpieniu zasadniczemu.“ Myśli głębokie, nowoczesne!

Tobjasz Kohen, urodzony w r. 1652, sam teolog, był synem i wnukiem rabinów i lekarzy Polski, praktykujących w Krzemieńcu i Narolu. Prowadził życie Żyda wiecznego tułacza. W Krakowie się uczył astronomji i Talmudu, w polskim Gdańsku praktyki lekarskiej, we Frankfurcie za wstawiennictwem Wielkiego Elektora i kurfürsta Brandenburskiego zostaje immatrykulowany jako żyd i cudzoziemiec, przenosi się następnie do Wenecji i słynnej wszechnicy w Padwie, gdzie składa c u m e x i m i a l a u d e doktorat filozofji i medycyny. Po 17-tu latach praktyki wśród arystokracji polskiej, duchowieństwa i wysokiej szlachty w Krakowie, duch tułaczy ciągnie go do Turcji. W Adrjanopolu leczy Wielkiego Wezyra, na Krymie uzdrawia Chana Tatarskiego, w Konstantynopolu zostaje lejbmedykiem sułtana. Ostatnie 15 lat życia wałęsa się po Palestynie, umiera w Jerozolimie. Zostały liczne dzieła w języku łacińskim, arabskim, hebrajskim i tureckim. Znany jest słownik jego w 3 językach z medycyny i farmakologii, botaniki i zoologii. „Dzieło Tobjasza“ doczekało się w Polsce i we Włoszech 4-ch wydań między r. 1707 a 1728.

Na żaden z poprzednich zjazdów nie było ani w przybliżeniu zgłoszonych tytułu referatów, co na obecny. Wobec tego zabrakło czasu na odczytanie wielu referatów, na ręce gospodarza Zjazdu złożonych. Oto tytuły tych referatów:

1. Doc. BILIKIEWICZ TADEUSZ. **Studja w Paryżu Wojciecha Golemowskiego, lekarza poznańskiego z początku XVII w.**
2. Dr. MARCHWICKI IRENEUSZ. **Rola Teofila Mateckiego w ruchu umysłowym w Poznaniu w latach 1839—1886.**
3. Dr. GOŚCIŃSKI ANTONI. **Początki szczepienia krowianki w Polsce.**
4. Lekarz WŁOCH ZENON. **Zasługi Staszica na polu organizacji studjów medycznych w Warszawie.**
5. KURZEJANKA OTYLJA. **Polskie piśmiennictwo anatomiczne XVIII w.**
6. Dr. OSTROWSKI TADEUSZ. **Tezy Gabrjela Ochockiego z 1628 r. „De motu cordis“.**
7. BRANDTÓWNA ZDANA. **Archiwum Franciszka Chłapowskiego i znaczenie jego dla historii medycyny w Polsce.**

8. Dr. JAGALSKI ALOJZY. **Florjan Ceynowa i jego działalność lekarska.**

9. Dr. GOGOŁKIEWICZ CZESŁAW. **Poglądy na etykę lekarską w pismach Hipokratesa.**

10. Dr. MASTYŃSKA MARJA. **Stanisław August, protektor medycyny i medyków.**

11. Dr. CZAPLEWSKI ALOJZY. **Działalność naukowa i literacka Heljodora Święcickiego.**

12. GROCHMAL STANISŁAW. **Fizjologja w dawnym Uniwersytecie Wileńskim i Akademji Medyko-Chirurgicznej Wileńskiej.**

13. Lekarz BRAUER WITOLD. **Polskie piśmiennictwo położnicze XVIII w.**

14. Dr. TALARCZYKÓWNA REGINA. **Henryka Jordana zasługi na polu higieny społecznej i wychowania fizycznego.**

Z tych prac 2 (doc. Bilikiewicza i dr. Ostrowskiego) zostały napisane przez współpracowników Zakładu historii medycyny w Uniwersytecie Jagiellońskim, a pozostałe 12 przez współpracownice i współpracowników Zakładu historii i filozofji medycyny w Uniw. Poznańskim.

XXI. Sekcja medycyny wewnętrznej, farmakologii i patologii ogólnej.

Gospodarz: prof. W. Jezierski.

Zastępca gospodarza: prof. H. Lubieniecki.

Sekretarz: dr. W. Spychała.

(X Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich.)

Przewodniczący Zjazdu: prof. dr. Aleksander Januszkiewicz
(Wilno).

Sekretarz Zjazdu: dr. Józef W. Grott (Warszawa).

I. Protokół Walnego Zgromadzenia X Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich z dnia 12/IX 1933 r.

Prof. M. Semerau-Siemianowski, jako prezes Zarządu Głównego Tow. Internistów Polskich, otwiera Walne Zgromadzenie Towarzystwa, proponując wybór prof. Aleksandra Januszkiewicza na przewodniczącego Zjazdu oraz dr. Józefa Wacława Grotta na sekretarza Zjazdu. Walne Zgromadzenie wniosek ten przyjmuje przez aklamację, poczem przewodnictwo obejmuje prof. A. Januszkiewicz.

Sprawozdanie z czynności Zarządu Głównego Tow., skarbnika, redaktora Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej i administratora Polskiego Archiwum Med. Wewn. oraz sprawozdanie Komisji Rewizyjnej (drukowane w tomie XI, z. 3) przyjęto bez dyskusji.

Prezes prof. M. Semerau-Siemianowski podaje do wiadomości, że jako miejsce przyszłego XI Zjazdu Zarząd Główny proponuje Łuck lub Katowice, a to ze względu na to, że XII

Zjazd Internistów Polskich, w myśl Statutu, będzie częścią Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich, mającego się odbyć za 4 lata we Lwowie. Gdyby więc następny XI Zjazd T. I. P. urządzono, jak to według kolejności wypada, też we Lwowie, to byłoby rzeczą niesłuszną obarczać Koło Miejscowe pracą urządzania dwóch zjazdów zrządu. W myśl przemówień R. Renckiego oraz W. Orłowskiego Walne Zgromadzenie wypowiedziało się za wyborem Łucka jako miejsca przyszłego Zjazdu Tow. Internistów Polskich, kierując się chęcią ożywienia życia naukowego i kulturalnego na naszych kresach południcwo-wschodnich.

Następnie prof. M. Semerau-Siemianowski przedstawia wnioski ankiety, rozpisanej przez Zarząd Główny, w sprawie tematu referatów głównych przyszłego Zjazdu i ich referentów. W wyniku tej ankiety prof. M. Semerau-Siemianowski proponuje w imieniu Zarządu następujące tematy: 1. Marskość wątroby (anatomja patologiczna — Wilhelm Czarnocki; klinika — J. Grek). 2. Ropne sprawy płucne (anatomja patologiczna — Witold Nowicki; klinika — Zdzisław Gorecki; leczenie operacyjne — Tadeusz Ostrowski). Wniosek powyższy przyjęto w całości bez dyskusji.

Prof. R. Rencki wysuwa wniosek w sprawie reorganizacji przyszłych Zjazdów. Prezes Zarządu Głównego M. Semerau-Siemianowski wyjaśnia, że tego rodzaju wniosek nie może być rozważany na Walnem Zgromadzeniu jako niezgłoszony i nie podany do ogólnej wiadomości w przepisowym terminie przed Walnem Zgromadzeniem. Wobec takiego prawnego stanu rzeczy prof. M. Semerau-Siemianowski proponuje, by Walne Zgromadzenie ograniczyło się do polecenia przyszłemu Zarządowi, aby ten w porozumieniu z Kołami Miejscowymi zechciał zająć się przejrzeniem statutu i w razie potrzeby poczynienia zmian, aby je przedstawił do rozpatrzenia na następnym Walnem Zgromadzeniu. Propozycję powyższą przyjęto.

Na propozycję starego Zarządu obrano przez aklamację redaktorem Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej dotychczasowego redaktora prof. Witolda Orłowskiego.

Prof. W. Orłowski za ponowny wybór dziękuje, zgadza się go przyjąć, lecz pod warunkiem, że od Walnego Zgromadzenia otrzyma upoważnienie dobrania sobie według własnego

uznania pomocnika, który po zapoznaniu się ze sprawami redakcji P. A. M. W. mógłby ew. w przyszłości być kandydatem na redaktora. Walne Zgromadzenie przez aklamację wyraziło swą zgodę na powyższe życzenie, wobec czego prof. W. Orłowski przyjął obowiązki redaktora.

Prof. M. Semerau-Siemianowski przedstawia w imieniu dotychczasowego Zarządu w myśl statutu kandydatów do przyszłego Zarządu Tow. Int. Polskich i do Komisji Rewizyjnej, poczem zarządzono wybory. Po krótkiej przerwie ogłoszono wyniki wyborów oraz fakt ukonstytuowania się nowego Zarządu.

Do Zarządu wybrano: prof. Mściwoja Semerau-Siemianowskiego jako prezesa, dr. Józefa Skłodowskiego jako wiceprezesa, dr. Józefa Waclawa Grotta jako sekretarza, dr. Stanisława Hroma jako zastępcę sekretarza, dr. Michała Rosnowskiego jako skarbnika, dr. Stanisława Wąsowicza jako zastępcę skarbnika oraz jako członków Zarządu doc. Zdzisława Góreckiego i dr. Aleksandra Krausego. Jako kandydatów na członków Zarządu w razie konieczności uzupełnienia składu Zarządu wybrano dr. dr.: Edmunda Bratkowskiego, Marję Grycewicz, Janinę Misiewicz, Edmunda Żerę, Jerzego Jurkowskiego i Waclawa Markerta. Na członków Komisji Rewizyjnej wybrano dr. dr.: Jana Belkowskiego, Adama Huszcę i Antoniego Stefanowskiego, a na zastępców dr. dr.: Kazimierza Dąbrowskiego i Zdzisława Szczepańskiego.

Po odczytaniu listy nowego Zarządu na wniosek przewodniczącego przez aklamację udzielono absolutorjum ustępującemu Zarządowi.

Na umotywowany wniosek redaktora prof. W. Orłowskiego uchwalono zaprosić na stałych współpracowników Pol. Arch. Med. Wewn. doc. Zdzisława Góreckiego i dr. Józefa Waclawa Grotta. Jednocześnie upoważniono Redakcję i Administrację Pol. Arch. Med. Wewn. do obniżenia prenumeraty w zależności od stanu finansowego wydawnictwa. Przed rozpoczęciem obrad naukowych Zjazdu na wniosek przewodniczącego Koła Miejscowego prof. W. Jezierskiego przyjęto przedstawioną przez niego listę honorowych przewodniczących, wiceprzewodniczących i sekretarzy na każde poszczególne posiedzenie sekcji.

II. Część naukowa.

POSIEDZENIE PLENARNE.

Wtorek, 12 IX.

Przewodniczący: prof. Aleksander Januszkiewicz.

Wiceprzewodniczący: prof. Witold Orłowski.

Sekretarz: dr. Józef W. Grott.

Doc. dr. POLLAND B. (Praha). **Leczenie stanów nadczynności gruczołu tarczowego i nietoksycznego wola promieniami Roentgena.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. JONÁŠ V. i dr. POSTRANECKÝ O. (Praha). **Przemiana węglowodanowa w stanach nadczynności tarczycy.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Prof. LATKOWSKI i dr. DADLEZ Z. (Zakopane). **Działanie t. zw. fal krótkich na ustrój ludzki i zwierzęcy.**

Autorzy omawiają biologiczne własności fal krótkich i opisują doświadczenia na zwierzętach, poddanych ich działaniu. Wreszcie podają przypadki kliniczne, leczone falami krótkimi, i oświetlają je krytycznie.

Dr. DADLEZ Z. (Kraków). **O próbie analizy szmerów i t. zw. tonów sercowych metodą elektryczną.**

Autor podaje zasady teoretycznej akustycznej analizy tonów wzgl. szmerów w ogólności. Następnie opisuje metody analizy akustycznej praktycznej, w szczególności stosowaną przez niego metodę elektryczną przy pomocy 2 różnych receptorów. Wkońcu przedstawia krzywe, otrzymane tą metodą.

Prof. dr. CMUNT i dr. TEISINGER J. (Praha). **Wpływ leczenia wodą karlowarską na regulację równowagi acydobazycznej oraz na poziom wapnia w krwi.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Prof. dr. CMUNT i dr. VĚŠIN S. (Praha). **Zmiany wskaźnika fagocytarnego we krwi w przebiegu leczenia wodą karlowarską.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. GROTT JÓZEF W. (Warszawa). **Wpływ adrenaliny i insuliny na poziom cukru we krwi tętniczej i żyłnej.**

Prelegent wykonał 28 doświadczeń, badając jednocześnie u chorych na cukrzycę oraz u zdrowych cukier we krwi, pobranej z palca oraz z żyły — naczczu, a następnie w ciągu 3—4 godz. po podaniu podskórnem insuliny (13 badań) lub adrenaliny (15 badań). Zwykle zarówno u zdrowych, jak i u chorych następowało jednoczesne obniżanie się lub podnoszenie się poziomu cukru we krwi, pobranej czyto z palca, czyto z żyły. W niektórych przypadkach u obu kategorii badanych po insulinie (5 osób) lub po adrenalinie (6 osób) krzywa żylna wykazywała w pewnych momentach tylko lub też nawet przez czas dłuższy więcej cukru niż krzywa krwi, pobranej z palca.

Opierając się na powyższych doświadczeniach, prelegent dochodzi do następujących wniosków:

1. Wątroba odgrywa dominującą rolę w utrzymywaniu stałego poziomu cukru we krwi, ale i

2. tkanki obwodowe biorą czynny udział w regulacji poziomu cukru we krwi.

3. Otrzymane wyniki zdają się przemawiać za tem, że oba czynniki (adrenalina i insulina), oddziałujące w kierunku antagonistycznym na regulację cukru we krwi, przez cały czas badania wywierają swój wpływ zarówno na wątrobę, jak i na tkanki obwodowe. W pewnych okolicznościach wpływ ten może być różny na obwodzie i w wątrobie, w następstwie czego można niekiedy spostrzec:

a) po podaniu insuliny — w okresie hipoglikemicznym wzmożone magazynowanie cukru przez wątrobę i zwalnianie go na obwodzie; świadczy o tem spadek obu krzywych, lecz wtedy krew żylna zawiera więcej cukru niż krew z palca.

b) po adrenalinie — najczęściej zaznacza się tendencja do magazynowania na obwodzie, dzięki czemu zwykle żyła zawiera nieco mniej cukru niż krew z palca, w pewnych jednak przypadkach również i na obwodzie odbywa się wzmożone zwalnianie cukru, za czem przemawiają większe wartości dla cukru krwi żyłnej w porównaniu z cukrem krwi, pobranej z palca.

Dr. POLČÁK JIŘI (Brno). **Wole w okresie pokwitania.**
(Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. APFELBAUM E. (Warszawa). **Wpływ czynników kwaszących na przemianę kwasu mlecznego w ustroju zdrowym.**

Referent zakwaszał chlorkiem amonu ludzi zdrowych, badając codziennie poziom kwasu mlecznego we krwi, zużycie tlenu na minutę oraz spoczynkową przemianę materji. Określając stopień uwodnienia krwi, wprowadzał poprawkę do liczb kwasu mlecznego, w zależności od zagęszczenia krwi.

Wnioski:

1. poziom kwasu mlecznego we krwi w okresie wyrównanego zakwaszenia stopniowo spada;
2. zużycie przez ustrój tlenu wzrasta;
3. pomiędzy stopniem spadku poziomu kwasu mlecznego we krwi a wzrostem zużycia tlenu niema ścisłej równoległości;
4. w warunkach doświadczalnego zakwaszenia ustroju obniżanie się poziomu kwasu mlecznego we krwi oraz wzrost zużycia tlenu zależą od silniejszego spalania się kwasu mlecznego względnie od wzmożonej jego przemiany zwrotnej w glikogen;
5. niema wzajemnej zależności między właściwościami wyrównawczymi ustroju (zasób zasad, prężność wydechowa CO₂, pH moczu) a poziomem kwasu mlecznego we krwi.

Dr. LANDAU A. i dr. WAJSMAN J. (Warszawa). **Studja kliniczne nad moczówką prostą.** Doniesienie I.

Wnioski autorów, oparte na dokładnem spostrzeganiu klinicznem chłopca lat 16, od 7 lat cierpiącego na moczówkę prostą. Zbadano wpływ przejścia z diety zwykłej na małosolną, działanie jednorazowego obarczenia 10 g soli kuchennej i 20 g mocznika, wpływ podawania podskórnego i donosowego wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej w warunkach zwykłych oraz po dodatkowem obarczeniu solą kuchenną i mocznikiem; wreszcie usiłowano wyjaśnić paradoksalny wpływ novasurolu na moczówkę prostą.

Ostateczne wnioski autorów są następujące:

1. W obserwowanym przypadku moczówki prostej istnieją obok siebie zarówno niedomoga stężeniowa nerek w stosunku do chlorków, jak i zaburzenie tkankowej gospodarki wody i soli.
2. Wyciągi z tylnego płatu przysadki wywierają swój wpływ przedewszystkiem na tkanki, wzmagając ich zdolność do zatrzymywania wody i powodując przez to zahamowanie wielomoczu. Pozatem wyciągi te wyraźnie zwiększają zdolność stężeniową

nerkek dla chlorków. Działanie wyciągów przysadkowych w moczówce prostej nie posiada ścisłych cech hormonalnych.

3. Novasurol hamuje wielomocz przez stworzenie odrębnej tamy nerkowej dla wody, a jednocześnie działa wydatnie na tkanki, uruchamiając z nich zasoby chloru i wody.

4. Ciała azotowe (mocznik) nie brały wybitnego udziału w powstawaniu moczówki prostej.

Dr. GERHARDOVÁ (Praha). **Przemiana wodna w chorobie Basedowa.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. LANDAU i dr. WAJSMAN (Warszawa). **Studja kliniczne nad moczówką prostą.** Doniesienie II.

Niezwykły przypadek skojarzenia moczówki prostej z nerzycą. Wnioski odnośnie patogenezы moczówki prostej i powstawania obrzęków nerkowych.

Niezwykły przypadek dotyczy mężczyzny lat 40, od 9 lat cierpiącego na moczówkę prostą. Przed $\frac{1}{2}$ rokiem zjawily się obrzęki powłok skórnych, a mimo ich narastania wielomocz z niskim ciężarem gatunkowym moczu utrzymywał się. W moczu stwierdzono obecność białka, wałeczków i ciał dwułomnych. Obserwacja kliniczna oraz szereg specjalnie dokonanych prób, jak próba sucha, obarczenie solą kuchenną w warunkach zwykłych oraz po jednoczesnem zastosowaniu wyciągów z tylnego płatu przysadki podskórnie i donosowo, zastrzykiwanie salyrgamu — wszystkie te badania po krytycznem rozważeniu i zestawieniu otrzymanych wyników pozwalają wysnuć następujące wnioski:

1. Pierwotną przyczyną obrzęków nerkowych jest zatrzymanie chloru w tkankach; zatrzymanie wody (t. zn. obrzęki) jest zjawiskiem następczem.

2. Istotą patogenezы moczówki prostej jest pierwotnie zaburzone wydzielanie wody przez nerki, polegające na nie dającej się zahamować diurezie wodnej (zaburzenie reabsorbcji wody w kanalikach krętych?). Zaburzenie to powstać może również w nerkach, dotkniętych sprawą nefrotyczną. Przy podobnem, po raz pierwszy w piśmiennictwie opisanem skojarzeniu tych dwu spraw chorobowych nerki wykazują zdolność wydzielania

olbrzymich ilości wody, a to skutkiem braku hamującego działania wydzieliny przysadkowej.

3. W opisanym przypadku, podobnie jak w zwykłej nerczycy oraz w moczówce prostej, istnieje niedomoga stężeniowa nerek w stosunku do chlorków. Pituitryna i salyrgran tylko nieznacznie równoważą tę niedomogę.

4. W moczówce prostej istnieje wyraźne zaburzenie wymiany chlorowej między krwią a płynem tkankowym, polegające na utrudnionem przechodzeniu chloru przez ściany kapilarów ze krwi do płynu szczelinowego. Ta utrudniona osmoza chloru wraz z niedomogą stężeniową nerek oraz wolnym odpływem wody przez nerki są łącznie przyczyną często spostrzeganej hiperchloremji w moczówce prostej.

Dr. WĘGIERKO (Warszawa). Uwagi o leczeniu cukrzycy.

Na zasadzie spostrzeżeń własnych autor dochodzi do wniosku, że osobnicy w wieku młodym lepiej znoszą insulinę oraz że wywiera ona na nich wpływ bardziej korzystny niż u ludzi starszych. Gorsze działanie insuliny u ludzi starszych nie zależy tylko od wieku chorego, lecz od rozmaitych zmian w narządach. Utrzymanie stałego, prawidłowego poziomu cukru we krwi jest niemożliwe. Nawet chorzy insulinowani wykazują w pewnej porze dnia przecukrzenie krwi. Na zasadzie spostrzeżeń należy sądzić, że przewlekłe niedożywianie chorych, szczególnie węglowodanami, prowadzi do wyczerpania ustroju.

Głodówki w leczeniu cukrzycy nie odgrywają dzisiaj roli ważnej. Należy je stosować w przypadkach tylko wyjątkowych, lepiej jednakże w podobnych przypadkach u ludzi z wagą nadmierną stosować diety małowęglowodanowe.

Dr. JONÁŠ VRATISLAV i dr. LUKL PAVEL (Praha). Przemiana jodowa w chorobie Basedowa. (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. RYTEL i dr. BARTOSZEK T. (Warszawa). Wpływ adrenaliny na podstawową przemianę materji. (Wartość próby Mico.)

Mico opisał próbę dla wykrywania nadczynności tarczycy, wykrywającą nawet najbardziej skrycie przebiegające postaci. Próba polegała na porównaniu wyników badania przemiany

spoczynkowej, oznaczanej przed doświadczeniem oraz w $\frac{1}{2}$ godz. i w 1 godz. po domięśniowym zastrzyku $\frac{1}{2}$ mg adrenaliny. W przypadkach nadczynności tarczycy, według Mico, po podaniu adrenaliny występowało wzmoczenie przemiany podstawowej.

Prelegenci wykonali próbę Mico u 28 chorych. Oznaczanie przemiany spoczynkowej dokonywano zapomocą aparatu Krogha. Upřednio określano przemianę zwykle kilkakrotnie celem znalezienia średniej wartości.

Przypadki można podzielić na 2 grupy: I-sza grupa dotyczy 15 przypadków, przebiegających z klinicznymi objawami nadczynności tarczycy względnie z widocznym powiększeniem tego gruczołu, II-ga grupa dotyczy 13 przypadków i obejmuje nerwice wegetatywne narządów wewnętrznych lub zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym, bez wysuwania się na plan pierwszy objawów tarczycowych (nieodmoga jajników, okres przekwitania, dysfunkcja trzustki i t. d.).

W I-szej grupie przypadków przemiana podstawowa była wzmoczona u 6 chorych (od + 14% do + 31%), po podaniu adrenaliny nastąpiło dalsze wzmoczenie tylko w 2 przypadkach (od + 7% do + 19%), w pozostałych 4 przypadkach nastąpiło obniżenie lub przemiana spoczynkowa nie uległa wybitniejszym wahaniom.

W tejże grupie (I-szej) przemiana spoczynkowa była w granicach prawidłowych względnie obniżona (od — 9% do — 23%) w 9 przypadkach, po podaniu adrenaliny nastąpiło wzmoczenie w 7 przypadkach (od 7% do 119%), w pozostałych 2 przypadkach miało miejsce obniżenie przemiany spoczynkowej.

W II-giej grupie przypadków przemiana podstawowa była wzmoczona u 4 chorych (od + 12,3% do + 46%), po podaniu adrenaliny we wszystkich przypadkach nastąpiło dalsze wzmoczenie przemiany spoczynkowej (od + 5% do + 25%).

W 9 przypadkach II-giej grupy przemiana spoczynkowa była w granicach prawidłowych względnie obniżona, po podaniu adrenaliny nastąpiło wzmoczenie przemiany u 6 chorych (od 3% do 100%), w 3 zaś przypadkach uległa obniżeniu względnie nie wykazała wahań.

Naogół największe wzmoczenie przemiany spoczynkowej miało miejsce w $\frac{1}{2}$ godz. po zastrzyku adrenaliny. Często po upływie 1 godz. po zastrzyku adrenaliny podstawowa przemiana

po uprzednim wzmożeniu ulegała obniżeniu, nawet poniżej średniej wartości dla danego przypadku.

Próba Mico posiada pewne znaczenie kliniczne pod względem rokowniczym, lecz trudno rozstrzygnąć, w jakim stopniu na wynik próby Mico wpływa choćby nadezynność tarczycy, a w jakim stopniu zaburzenie w układzie wegetatywnym, spowodowane adrenaliną.

Dr. KIBIŃSKI MAREK (Kraków). **Krótki opis nadajnika na fale ultrakrótkie.**

Nadajnik zamknięty jest całkowicie w metalowej szafie, tak że wystają jedynie elektrody oraz przyrządy do regulowania. Zapewnia to absolutne bezpieczeństwo w czasie pracy. Szafa umieszczona jest na kółkach i jest przesuwalna.

Nadajnik pracuje obecnie na fali 6,4 metra, przyczem przewidziane są pasy fal 4,12, ewentualnie więcej metrów.

Moc nadajnika przekroczyć może 1 KW, zasilanie lampy nadawczej odbywa się zapomocą dwu transformatorów, żarzeniowego do 20 Volt oraz anodowego do 4000 Volt. Zasilanie odbywa się całkowicie prądem zmiennym, pobieranym z sieci.

Obsługa jest bardzo prosta.

Zapomocą dwu opornic nastawia się żarzenie i napięcie anodowe, zależnie od wymaganej mocy, poczem nastraja się właściwy obwód terapeutyczny.

Na szczególną uwagę zasługuje urządzenie w powyższym obwodzie, pozwalające na bardzo łatwe i proste dostrojenie się.

Dr. WICHTERLOVÁ MARY (Praha). **Nowe próby leczenia choroby Basedowa.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. SZPIDBAUM H. i dr. GROTT JÓZEF W. (Warszawa). **Badania nad konstytucją chorych na cukrzycę.**

W etiologii cukrzycy czynniki zewnętrzne (ostre i przewlekłe zakażenia, uraz, przekarmianie, nieodpowiednie odżywianie i t. d.) są tylko momentem, ujawniającym istniejącą wrodzoną, rodzinną lub osobniczą dyspozycję do tego cierpienia. W wielu przypadkach czynniki zewnątrzpochoodne nie mają wybitniejszego znaczenia, np. w śmiertelnie przebiegającej dziecięcej cukrzycy. Podłożem czynnościowym tej dyspozycji jest mniejwartościowo-

wa trzustka, którą spotyka się, zdaniem niektórych badaczy, częściej u pewnych typów konstytucyjnych.

Autorzy zbadali 88 chorych na cukrzycę, określając drogą pomiarów ich typ konstytucjonalny. U rozmaitych typów konstytucjonalnych zbadali natężenie sprawy chorobowej (krzywe glikemji po obciążeniu glikozą, skłonność do kwasicy, przebieg i rokowanie), obciążenie dziedziczne, wiek ujawnienia się cierpienia oraz związek z czynnikami wywołującymi. Szczegółowsze wyniki będą przedstawione w specjalnej tabeli.

POSIEDZENIE PLENARNE.

Środa, 13 IX, przedpołudniem.

Przewodniczący: prof. Antoni Głuźniński.
Wiceprzewodniczący: prof. Karol Hynek (Praha).
Sekretarz: dr. E. Bratkowski.

Referat programowy: **Niedokrwistość złośliwa.**

Prof. dr. TEMPKA T. (Kraków). **Patogeneza niedokrwistości złośliwej.** (Drukowany w Pol. Arch. Med. Wewn. 1933, t. XI, z. 3, str. 469—604.)

Prof. dr. RENCKI R. (Lwów). **Klinika niedokrwistości złośliwej.** (Drukowany w Pol. Arch. Med. Wewn. 1933, t. XI, z. 3, str. 605—673.)

Po wygłoszeniu referatu przez prof. R. Renckiego o przewodniczący Zjazdu T. J. P. prof. A. Januszkie wicz podaje do ogólnej wiadomości zebranych dopieroco otrzymaną bolesną nowinę o nagłym zgonie wielce zasłużonego dla Zjazdu prof. A. Karwowskiego, przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, połączonego z IV Zjazdem Związku Lekarzy Słowiańskich. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie, a jednocześnie na znak żałoby postanowiono przerwać obrady na 5 minut.

Prof. dr. HYNEK K. (Praha). **Pyretoterapia zespołu nerwo-anemicznego w niedokrwistości złośliwej.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. BASTECKÝ J. (Praha). **Badanie rentgenologiczne żołądka w niedokrwistości złośliwej.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. FILO (Praha). **Doświadczalna niedokrwistość cytolytyczna.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. VÁRÁDY ŠT. (Praha). **Przyczynek do patogenezy niedokrwistości złośliwej.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.)

Prof. dr. PRUSIK BOHUMIL (Praha). **Niedomoga serca i dusznica bolesna w niedokrwistości złośliwej.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. SYLLABA JIŘI (Praha). **Pojemność minutowa serca w niedokrwistości złośliwej.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. BRATKOWSKI E. (Warszawa). **Leczenie niedokrwistości złośliwej na podstawie materiałów I Kliniki chorób Wewnętrz. U. W.**

W ciągu ostatnich lat od 1924—1933 r. leczono w Klinice 30 chorych na niedokrwistość złośliwą. Stosowano rozmaite sposoby leczenia zależnie od stopnia rozwoju choroby, jednak wszyscy chorzy otrzymywali doustnie kwas solny z pepsyną. Podzieliliśmy materiał na 4 grupy:

1. przypadki średnio-ciężkie,
2. ciężkie,
3. b. ciężkie i
4. beznadziejne.

I-sza grupa składała się z 9-ciu chorych. Przybyli do Kliniki w stanie średnio-ciężkim i byli leczeni podawaniem wątroby surowej doustnie w ilości 250—500 g dziennie; wszyscy poprawili się w ciągu 1½—2½ miesięcy tak znacznie, że obraz krwi był prawie normalny, a objawy kliniczne choroby ustąpiły.

II-ga grupa liczyła 4 chorych. Przybyli oni w stanie ciężkim, przebywali w leczeniu od 1½—2½ miesięcy. Prócz wstrzykiwań przetworów wątroby (pernaemon, hepatosan) otrzymywali

doustnie surową lub sproszkowaną wątrobę oraz sproszkowany żołądek. Wszyscy poprawili się.

III-cia grupa z 14 chorych bardzo ciężkich otrzymywała leczenie złożone, a mianowicie: przetaczanie krwi, domięśniowe wstrzykiwanie krwi najbliższej rodziny lub własnej po 5—20 cm³, jak również podawanie doustnie wątroby, jej przetworów, żelaza, arszeniku i t. d. Z pośród nich 6 chorych poprawiło się, 4 wypisano bez poprawy i 4 zmarło.

IV-ta grupa, ostatnia, najmniejsza, liczy 3 chorych beznadziejnych, których leczono tylko objawowo. Przebywali oni w Klinice od 3—10 dni; 2 zmarło, 1 wypisany bez poprawy.

Z powyższego materiału, obejmującego 30 chorych na złośliwą niedokrwistość, wynika, że w przypadkach średnio-ciężkich i ciężkich leczenie wątrobą i jej przetworami daje zawsze wyraźną poprawę lub remisję (13 chorych).

W przypadkach bardzo ciężkich przy leczeniu złożonym (przetaczanie krwi, wątroba i jej przetwory, środki farmaceutyczne) następuje poprawa w dość znacznym odsetku przypadków (6 na 14).

POSIEDZENIE PLENARNE.

Środa, 13 IX, popołudniu.

Przewodniczący: prof. M. Semerau-Siemianowski.

Wiceprzewodniczący: dr. A. Landau.

Sekretarz: dr. M. Rosnowski.

Dalsze tematy o **niedokrwistości złośliwej**.

Dr. SALITÓWNA E. (Wilno). **Niedokrwistość złośliwa w oświetleniu materiału II Kliniki chorób wewnętrznych U. S. B.**

Obserwowano w klinice 25 przypadków niedokrwistości złośliwej, co wynosi 0,3% wszystkich chorób. Przeważają w tej liczbie kobiety w wieku 40—60 lat, co się zgadza z obserwacjami innych klinik. Chorzy pozostawali w klinice od 1—14 tygodni i przeważnie wychodzili w stanie znacznej poprawy (76%), bez poprawy wyszło 2 chorych (8%), zejściem śmiertelnym skończyły się 4 przypadki (16%). Przeciętny wzrost Hb. tygodniowo wynosił 9—14%, max. 24%, liczba erytrocytów wzrastała średnio o 100—500 tysięcy na tydzień, max. 1700 tysięcy w ciągu jednego

tygodnia. Stosowane w klinice leczenie dało dobre wyniki. Stwierdzono jednak, że używanie wątroby lub odpowiednich preparatów przez czas dłuższy (poza kliniką) nie zabezpiecza przed nawrotami ani przed najcięższym z powikłań, uszkodzeniem układu nerwowego, które bodaj jest niepodatnem na działanie środków leczniczych.

Dr. LANDAU i dr. HEJMAN WŁ. (Warszawa). **Spostrzeżenia kliniczne nad niedokrwistością złośliwą.** Doniesienie II.

Spostrzeżenia dotyczą 20 przypadków niedokrwistości złośliwej, wszystkich leczonych wątrobą. W materiale klinicznym zwraca uwagę wielka przewaga kobiet.

We wszystkich przypadkach znajdowano bezsok żołądkowy zarówno przy zwykłym, jak i frakcjonowanym badaniu treści żołądkowej; bezsok utrzymywał się po zastrzyknięciu histaminy. W 1 przypadku bezsoczność szła w parze z wydzielaniem czerwieni obojętnej przez gruczoly żołądkowe. Ilość zczynów trzustkowych była prawie zawsze zmniejszona. Prawie u wszystkich chorych występowały dolegliwości ze strony języka; u jednej chorej zjawiły się one dopiero w trakcie leczenia wątrobą, co wskazuje, że wątroba może nie zapobiegać zmianom językowym. W całym szeregu innych przypadków dolegliwości językowe podczas leczenia wątrobą malały lub całkowicie ustępowały. U kilku chorych występowały zaburzenia psychiczne, które uważać należy za objaw niedokrwistości złośliwej. Objawy rdzeniowe odznaczają się niezwykle opornością na leczenie wątrobą.

U 1 chorego z niedokrwistością złośliwą, spowodowaną obecnością brzoźdogłowca szerokoczołkowego, wystąpił w kilka miesięcy po wypędzeniu tasiemca śmiertelny nawrót choroby, co świadczy, iż obecność tasiemca nie jest wszyskiem w powstawaniu niedokrwistości i że w danym razie wchodzi również w grę moment konstytucjonalny.

Pod wpływem leczenia wątrobą już w 10 dni zwykle zarysowała się poprawa obrazu krwi, której pierwszym zwiastunem był przełom retikulocytarny; potem dopiero wzrastała ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek. Jednak czasem mimo zwiększenia ilości retikulocytów poprawa obrazu krwi nie nadechodzi. W 2 przypadkach lecznicze działanie wątroby wystąpiło dopiero po miesiącu, w 1 przypadku dopiero po dodaniu ventraemonu,

w 1 przypadku, opornym na leczenie wątroba, dopiero po usunięciu przyczyny (brózdogłowca szerokocząłkowego).

W okresie zwolnienia występowało zwykle zwiększenie ilości białych ciałek, głównie obojętnochłonnych, oraz monocytosa i eozynofilja; ilość barwików żółciowych w surowicy krwi znacznie się zmniejszała.

Dr. WAWRZYNIAK ST. (Poznań). Próby leczenia niedokrwistości złośliwej zagęszczonym sokiem żołądkowym.

Zagęszczony sok żołądkowy, jako zastrzyk domięśniowy w leczeniu niedokrwistości złośliwej, okazuje się bardzo potężnym środkiem terapeutycznym, przekraczającym dotychczasowe preparaty swoiste. Po zastrzykach tych spotykamy znaczny wzrost retikulocytów, eozynofilów, białych ciałek, utrzymujący się przez długi czas, zanik urobilinogenu w moczu, przyrost hemoglobiny i erytrocytów. W soku żołądkowym znajduje się zatem jakiś potężny bodziec (prawdopodobnie enzym wzgl. hormon) dla szpiku kostnego. Odpowiedni zastrzyk wystarcza na dłuższy okres czasu. Próby nad powyższym preparatem przeprowadzam w szpitalu.

Doc. dr. ŠTEJFA M. (Brno). Zaburzenia psychiczne w niedokrwistości złośliwej. (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. STERLING-OKUNIEWSKI ST. i dr. GRODZIŃSKI E. (Warszawa). O samoistnej ciężkiej niedokrwistości poporodowej i ciążyowej.

Częstość występowania niedokrwistości tego typu. Dane statystyczne z piśmiennictwa międzynarodowego i polskiego. Pogląd na patogenezę cierpienia. 4 przypadki własne i ich omówienie: przebieg kliniczny, objawy, leczenie i zejście. Skłonność do nawrotów. Wnioski.

Doc. dr. ŁABENDZIŃSKI FR. i dr. MARKIEWICZ T. (Poznań). O objawach neurologicznych w niedokrwistości złośliwej.

Na podstawie spostrzeganych w Klinice Neurologicznej U. P. 14 przypadków myelopatii, z tego 6 z obrazem niedokrwistości złośliwej, autorowie dochodzą do następujących wniosków:

1. Od czasu wprowadzenia do leczenia n. z. wątroby i innych narządów zauważyć można wśród tych chorych zwiększenie częstości objawów ze strony układu nerwowego. Przyczyną tego zjawiska jest prawdopodobnie fakt, że zmiany neurologiczne nasilają się przeważnie w późniejszym okresie choroby, którego obecnie większa liczba chorych dożywa dzięki wspomnianemu leczeniu.

2. Leczenie wątrołą lub żołądkiem wpływa korzystnie także na objawy neurologiczne, gdy jest rozpoczęte nie za późno i prowadzone wystarczająco długo i energicznie. W naszych przypadkach poprawa podmiotowa była znaczna, przedmiotowa niewielka.

3. Zmiany neurologiczne same przez się nie są charakterystyczne dla n. z. Rozpoznawanie więc tego tła chorobowego wyłącznie na ich podstawie jest zawodne, przeciwnie, powinno ono być oparte na całokształcie obrazu hematologicznego. Z naszych 14 przypadków w 8 tła tego nie było, wobec czego musimy przyłączyć się do zdania tych autorów, którzy myelopatję uznawają za odrębną jednostkę chorobową o różnej etiologii.

Dr. GODŁOWSKI Z. (Kraków). Stosowanie heparyny (antiprothrombiny) u ludzi w celu badania czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Jednorazowe wprowadzenie dożylnie heparyny (antiprothrombiny) w dawce 1 mg na 10 cm³ krwi, w 0,5% roztworze soli fizjol. jest dla człowieka nieszkodliwe. Doświadczenia, przeprowadzone na ludziach, potwierdziły w zupełności podany przez v. J a n s c ò mechanizm śpichrzenia ciał koloidalnych przez u. s.-ś. u zwierząt. W jednym przypadku niedokrwistości złośliwej wykazano hamujący wpływ heparyny na regenerację krwinek. Wreszcie wskazano na możliwość ewentualnego stosowania leczniczego heparyny u ludzi.

Dr GODŁOWSKI Z. (Kraków). Zachowanie się układu siateczkowo-śródbłonkowego w niedokrwistości złośliwej w czasie leczenia dietą wątrobową.

Badanie u. s.-ś. w 15 przypadkach niedokrwistości złośliwej (n. z.) wykazało, iż nadczynność u. s.-ś w przebiegu n. z. nie należy do typowych objawów schorzenia, niemniej jednak udaje się niekiedy stwierdzić; przyjmowanie przeto jako tła pierwotnie

wzmózonej czynności tego układu wydaje się nieuzasadnionem. Stwierdzono pozatem przy stosowaniu dawek leczniczych wątroby względnie jej przetworów obniżenie się czynności śpichrzenia u. s.-ś., niekiedy znacznie poza granice normy.

Dr. SOKOŁOWSKI A. (Kraków). Własne badania nad znaczeniem erytrokontów Schillinga we krwi obwodowej i szpiku kostnym.

Wykonano badania w 110 przypadkach rozmaitych spraw chorobowych, przyczem w większości przypadków oprócz krwi obwodowej badano również i szpik kostny, tudzież oznaczano retikulocytozę. Ogółem uzyskano wynik dodatni w 31 przypadkach, a to w 15 przypadkach niedokrwistości złośliwej na 21 badanych przypadków tego cierpienia, w 4-ch przypadkach białaczki szpikowej na 7 badanych i we wszystkich 4-ch badanych przypadkach niedokrwistości niedobarwliwej pierwotnej z odczynem megalocytarnym. Co do pozostałych 8-miu przypadków dodatnich, to odnoszą się one do różnych postaci niedokrwistości wtórnej, przeważnie w przebiegu raka żołądka lub wątroby. W badaniach powyższych stwierdzono brak równoległości w występowaniu pałeczek Schillinga w stosunku do retikulocytozy, odporność ich na ogrzewanie, tudzież częstsze stosunkowo występowanie i dłuższe utrzymywanie się ich w szpiku kostnym niż we krwi obwodowej, szczególnie w przypadkach w okresie cofania się niedokrwistości. Na podstawie tych danych należy przyjąć, że erytrokonty są prawdopodobnie resztkami archoplazmy, a nie fragmentami struktury retikulocytarnej. Rozpoznawczo mają one podobne znaczenie, jak megalocyty, zwłaszcza że występują w tych wszystkich przypadkach niedokrwistości niezłośliwej, w których stwierdza się odczyn megalocytarny.

Dr. SOKOŁOWSKI A. (Kraków). Badania interferometryczne układu gruczołów dokrewnych w niedokrwistości złośliwej.

Badania interferometryczne narządów wewnętrznych i gruczołów dokrewnych, które wykonano dotychczas w 6-ciu przypadkach niedokrwistości złośliwej, wykazały w okresie nasilenia sprawy chorobowej przesunięcie w kierunku żołądka dwunastnicy i jelita cienkiego w stosunku do normy Lendella-Durupta-Weisenbacha. W jednym przypadku po 3-tygodniowym leczeniu

addizyną przesunięcie to cofnęło się do normy. Nie wysnuwając narazie żadnych wniosków z dotychczasowych zbyt nielicznych jeszcze badań, należy jedynie zaznaczyć, że odchylenia takie zgodnie z współczesnymi poglądami na znaczenie danych interferometrycznych wskazywałyby na zmiany chorobowe w zakresie wymienionych odcinków przewodu pokarmowego, w szczególności w zakresie żołądka. Dalsze badania wykażą, czy odchylenia te odnoszą się tylko do niedokrwistości złośliwej i czy mają wobec tego znaczenie rozpoznawczo-różniczkowe.

Dr. BRAUN B. (Kraków). Badania doświadczalne nad hodowlą tkanki szpikowej ludzkiej prawidłowej i w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Hodowano szpik kostny, uzyskany przez punkcję, we flaszeczkach Carella i na szkiełkach Maksimowa; jako środowiskiem posługiwano się plazmą heparynowaną ludzką. W hodowlach krzyżowych uzyskano następujące wyniki: szpik kostny osobników zdrowych, hodowany na własnej plaźmie, wzrastał, utrzymując się 3—4 tygodni, natomiast hodowany na plaźmie osobników chorych na niedokrwistość złośliwą wykazywał wzrost zahamowany, szybko przerastały komórki histjocytarne, makrofagi i pseudofibroblasty, niszcząc w krótkim czasie hodowlę. Szpik kostny anemii złośliwej, hodowany tak na własnej, jak i normalnej plaźmie heparynowanej, wzrastał wolno. Heparyna, dodana do środowiska w stosunku 1 do 4 0,1% roztworu zatrzymywała i w krótkim czasie niszczyła hodowlę. Obserwowano nadto fagocytozę krwinek białych i stwierdzono, że im dojrzała komórka, tem jej zdolności fagocytarne większe. Najsilniej fagocytują komórki histjocytarne i komórki Ferraty, co wskazuje na przynależność do jednego i tego samego układu.

Dr. BRAUN B. (Kraków). Odczyn megaloblastyczny poza niedokrwistością złośliwą.

Autor przedstawia szereg schorzeń poza niedokrwistością złośliwą takich, jak: białaczka, choroba Jaksch-Hayema, Sprue rodzima, niedokrwistość wtórna i niedokrwistość niedobarwliwa, opisana przez Schultena, bezsok żołądka, agranulocytoza, myeloma, nowotwory różnych organów, posocznica, kiła, gruźlica, w których stwierdził w szpiku kostnym, czasami zaś i we krwi obwodowej, zaznaczoną odnowę płodową. Omawiając jej powsta-

wanie w poszczególnych przypadkach, dzieli je na grupy zależnie od mechanizmu jej wyzwalań. Do pierwszej zalicza przypadki, gdzie na skutek bodźca chorobowego czy też czynników ustrojowych przyszło do częściowego wypadnięcia hormonu, regulującego odnowę normoblastyczną, wydzielanego przez błonę śluzową żołądka; do drugiej grupy — przypadki, gdzie bodziec ten oddziaływa bezpośrednio na szpik kostny względnie równocześnie na błonę śluzową żołądka i szpik kostny.

Dr. MARKERT W. (Warszawa). O eozynefilji we krwi w niedokrwistości złośliwej.

W typowym obrazie krwi niedokrwistości złośliwej, według większości autorów, nie spostrzega się ciałek wielojądrowych kwasochłonnych. Powyższe spostrzeżenia prześledzono na materiale kliniki.

Na 35 przypadków niedokrwistości złośliwej w 13 przypadkach przy pierwszym badaniu krwi nie stwierdzono eos., w 16 — liczba eos. nie przekraczała przyjętej normy, a w 6-ciu była powyżej 3%. Przy podawaniu wątroby i jej przetworów w 19 przypadkach wraz ze zwiększeniem eos. zwiększała się równocześnie liczba czerwonych ciałek krwi; w 6-ciu przypadkach pomimo wzrostu eos. liczba czerwonych ciałek krwi nie uległa zwiększeniu, nie stwierdzono natomiast w żadnym przypadku zwiększenia się eos. przy równoczesnym zmniejszeniu się liczby czerwonych ciałek krwi i pogorszeniu się objawów chorobowych.

Zwiększenie się eos. należy przyjąć za objaw wzmożonej czynności szpiku kostnego, zdolnego do regeneracji.

Dr. ITELSON J. i dr. KOCEN M. (Łódź). O albuminemji jako czynnika równorzędnym z bezsokiem żołądkowym w stanach niedokrwistości złośliwej.

Celem pracy jest ustalenie związku między obrazem białkowym krwi, bezsokiem żołądkowym i niedokrwistością złośliwą.

Przy określaniu białka krwi i jego frakcyj posługiwano się metodą refraktometryczną Robertsona, przyczem określano ogólną ilość białka, stosunek albumin do globulin, opadanie krwinek i w niektórych przypadkach tryptofan (metoda Fürtha i Dische-go).

Przy badaniu morfologicznem krwi zwracano szczególną uwagę na zachowanie się retikulocytów. Wyniki badań wyka-



zują w pierwszym rzędzie stale przesunięcie obrazu koloidalnego krwi w kierunku zwiększenia albumin; albuminemja utrzymuje się również wyraźnie w stanach niedokrwistości złośliwej przy dobrym obrazie klinicznym i hematologicznym.

Ponieważ bezsok również jest objawem stałym niedokrwistości złośliwej, przeprowadziliśmy szereg badań nad zachowaniem się frakcyj białkowych krwi w stanach bezsoku lub bezkwasu przy braku innych cierpień; doszliśmy do wniosku, iż stanom zwykłego bezsoku towarzyszy albuminemja.

Albuminemja narówni z bezsokiem jest stałym objawem niedokrwistości złośliwej nawet w okresie pozornego zdrowia.

Dr. TOMASZEWSKI W. (Poznań). Granice określania regeneracji krwi zapomocą retikulocytozy.

Autor badał zachowanie się retikulocytów w rozmaitych chorobach krwi, jak niedokrwistości złośliwej, niedokrwistościach wtórnych po wykrwawieniach i w przebiegu chorób wyniszczających. W zależności od rodzaju zastosowanego leczenia regeneracja i retikulocytoza występowała z różnym nasileniem. Na podstawie swych badań klinicznych dochodzi autor do wniosku, że chociaż retikulocytoza jest dość czułym wskaźnikiem regeneracji krwi i czynności szpiku kostnego, to jednak sama przez się nie oddaje nam całokształtu czynności szpiku kostnego i że wchodzą tu w grę jeszcze inne czynniki.

Dr. TOCHOWICZ (Kraków). Badania kliniczne nad zachowaniem się tryptofanu i histydyny w niedokrwistości złośliwej.

Ilość tryptofanu w niedokrwistości złośliwej według naszych spostrzeżeń była bardzo wybitnie obniżona i wahała się od 0,95—1,7% białka surowiczego. W okresie całkowitej poprawy stanu chorych liczby te wzrastały. W przypadkach niedokrwistości wtórnych zawartość tryptofanu w surowicy krwi nie odbiegała od normy. W tych samych przypadkach oznaczaliśmy ilościowo histydynę w płazmie i we krwi całkowitej. Zawartość histydyny w płazmie w przebiegu anemji złośliwej i anemji wtórnej wahała się w granicach normy.

We krwi całkowitej ilość histydyny wykazywała wahania równoległe do ilości krwinek czerwonych w mm^3 .

Dr. TOCHOWICZ (Kraków). Badania kliniczne nad zachowaniem się aminokwasów we krwi i w moczu w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Na podstawie przeprowadzonych badań nad zachowaniem się K. A. we krwi w przebiegu niedokrwistości złośliwej stwierdziliśmy, że ilość K. A. tak w płazmie, jak i w całkowitej krwi w przypadkach z niedokrwistością złośliwą w pełni obrazu chorobowego jest bardzo wyraźnie obniżona. Średnie wartości tego obniżenia wahają się w płazmie około 40—50%, a we krwi całkowitej około 30%. Ilość dobową K. A., wydzieloną z moczem, w tych przypadkach przekraczała górną granicę normy. Po podaniu doustnym 20 g peptonu ilość K. A. u tych chorych tak w płazmie, jak i we krwi całkowitej podnosiła się w pierwszej godzinie średnio od 40—60%, utrzymując się ponad poziom wyjściowy w ciągu 3 godzin po obciążeniu. Po ukończonem leczeniu w okresie zupełnego powrotu obrazu krwi do normy ilość K. A. w płazmie i we krwi całkowitej osiągała dolną granicę normy. W przypadkach niedokrwistości wtórnych ilość K. A. według naszych badań utrzymuje się w granicach normy.

Dr. TOCHOWICZ (Kraków). Własne badania nad odczynem szpiku kostnego mostka w przebiegu niedokrwistości złośliwej, leczonej wyciągiem acetonowym soku żołądkowego świńskiego (addisina).

Leczenie addisina, otrzymaną z zagęszczonego soku żołądkowego tak ludzkiego, jak i świńskiego, zastosowaliśmy u dwóch chorych z niedokrwistością złośliwą, doprowadzając do remisji jakościowej i ilościowej obrazu chorobowego tak we krwi obwodowej, jak i w szpiku kostnym.

Dr. MUNWES (Warszawa). O przyżyciowem badaniu szpiku kostnego w schorzeniach krwi.

Obraz krwi niezawsze jest wyrazem czynności szpiku kostnego; obraz ten zależy również od nieznanych nam bliżej mechanizmów, regulujących przechodzenie elementów krwi ze szpiku do krwi. Dlatego też na podstawie obrazu krwi niezawsze można postawić właściwe rozpoznanie. Wychodząc z tych założeń, wykonywaliśmy w przypadkach niejasnych nakłucie szpiku kostnego. Na podstawie otrzymanego obrazu szpiku mogliśmy postawić

właściwe rozpoznanie we wszystkich dotąd wątpliwych przypadkach.

Dr. BLACHER L. (Warszawa). **Wartość kliniczna i hematologiczna płytek.**

Na podstawie dalszych badań nad zachowaniem się płytek w 62 przypadkach, a mianowicie w niedokrwistości biermerowskiej oraz wtórnej, w małopłytkowości samorodnej, w białaczce, w chorobach wątroby i w przypadkach z zaburzeniami gruczołów dokrewnych i t. d., referent stwierdził, że w niektórych jednostkach chorobowych liczba płytek, a szczególnie ich jakość zachowuje się odrębnie i charakterystycznie; wybitna małopłytkowość występuje w przypadkach z zaburzeniami w wydzielaniu gruczołów dokrewnych i z powiększoną śledzioną.

Zestawiając zachowanie się płytek oraz ciałek białych we krwi, referent zwraca szczególną uwagę na to, że zwiększone liczby płytek ze wzorem, przesuniętym w kierunku panchromatycznych pyknotycznych, przebiegają z leukocytozą neutrofilną, a przesunięcie wzoru płytkowego w kierunku płytek panchromatycznych apyknotycznych — z limfocytozą. Płytkom achromatycznym we wszystkich przypadkach towarzyszyły białe ciała eozynochłonne.

Dr. BLACHER L. (Warszawa). **Patogeneza małopłytkowości samorodnej.**

Referent omawia swe badania nad zachowaniem się płytek w szpiku kostnym i w śledzionie u chorej z małopłytkowością samorodną za jej życia. W tym przypadku, zarówno jak i w 3 innych, zbadanych przez referenta, na pierwszy plan występowały zaburzenia w czynności gruczołów płciowych, a w 3 przypadkach nadto cierpienia wątroby, przeważnie kamica żółciowa, zarówno u chorych, jak i ich rodzin. Okazało się, że śledziona w małopłytkowości samorodnej zatrzymuje płytki, częściowo je następnie niszcząc, a szpik kostny najprawdopodobniej wytwarza je w mniejszej liczbie. Ponieważ badania referenta nad liczbą płytek w różnych stanach chorobowych stwierdziły zależność jej od stanu gruczołów płciowych i innych dokrewnych, referent sądzi, że zaburzenia czynności śledziony w małopłytkowości samorodnej pozostają w związku z działaniem tych gruczołów na śledzionę przy współdziałaniu wątroby, która w 3 przypadkach

wykazywała wyraźne zaburzenia. Z dalszych wyników zasługuje na podkreślenie, że w ciężkiej długotrwałej małopłytkowości samorodnej czas krwawienia pozostaje w związku nietyle z liczbową wartością płytek, ile z ich jakością.

Dr. KUROPATWIŃSKI (Drohiczyn). Przyczynek do nauki o patogenezie anemji złośliwej (anaemia pernicioza) i krzywicy (rachitis).

Krzywica (rachitis) u dzieci i duża ilość przypadków niedokrwistości, tak zwanej złośliwej postępującej (anaemia pernicioza), pochodzenia zagadkowego, mają wspólne źródło w zjawisku, które można nazwać „dzierżowatością żołądka“, czyli w takim stanie żołądka, w którym zamiast normalnego trawienia pokarmów pod wpływem soku żołądkowego i fermentów, wydzielanych przez komórki śluzówki żołądka, występuje energiczny a zawily proces fermentacyjny pod wpływem tej flory drobnoustrojowej, która w takim żołądku na stałe się osiedla; przy tym procesie fermentacyjnym pod wpływem grzybków drożdżowych oraz bakterij fermentacji mlecznej, masłowej, octowej i innych powstają olbrzymie ilości kwasów organicznych, wyczerpujących rezerwę alkaliczną krwi i powodujących ogólną demineralizację ustroju, co stwarza taki stan stężenia jonów wodorowych pH, przy którym regeneracja krwinek czerwonych staje się niemożliwą, a demineralizowany i obezkrwiony organizm staje się łatwą zdobyczą zarazka gruźliczego, który, jak wiadomo powszechnie, „wykończa“ wiele przypadków krzywicy i niedokrwistości złośliwej.

Dr. LANDAU A. i dr. HEJMAN WŁ. (Warszawa). O niedokrwistości śledzionowej (anaemia splenica) i o krwotokach żołądkowych w jej przebiegu.

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 33, który nagle dostał kilkakrotnie powtarzającego się silnego krwotoku żołądkowego; wymiotował krwią, oddawał smolisty stolec. Badanie przedmiotowe wykazało tylko niezbyt znaczne powiększenie śledziony; badanie przewodu pokarmowego wykazało stosunki prawidłowe; również elementy skazy krwotocznej, poza zmniejszeniem ilości płytek, odchylen od normy nie przedstawiały. Chory był bardzo silnie wykrwiony; stwierdzono niedokrwistość o typie podbarwliwym, zupełny brak retikulocytów oraz znaczne zmniejszenie

białych ciałek, przedewszystkiem obojętnochłonnych (znaczna leukopenja z neutropenią); ilość płytek była znacznie zmniejszona. Chory otrzymał kilkakrotnie przetoczenia krwi; wybitna poprawa wystąpiła dopiero po zastosowaniu leczenia wątroby; znikły wszelkie dolegliwości i chory wypisał się do domu w bardzo dobrym stanie; pozostało jednak nieznaczne powiększenie śledziony i stałe utrzymujące się zmniejszenie ilości białych ciałek krwi.

Ten zespół chorobowy pozwolił nam rozpoznać niedokrwistość śledzionową (anaemia splenica), która spowodowała nagły krwotok żołądkowy. W związku z opisanym przypadkiem autorzy rozważają krytycznie istotę oraz stanowisko klasyfikacyjne tej postaci chorobowej w rzędzie innych niedokrwistości.

Dr. KLUKOWSKI J. (Wilno). **Zachowanie się kwasu mlecznego w przebiegu niedokrwistości złośliwej.**

Prelegent omawia rolę kw. mlecznego w ustroju. Przytacza wyniki swych badań nad zachowaniem się kw. mlecznego we krwi psów w przebiegu sztucznie wywołanej niedokrwistości w Zakł. Fizjologii Un. Paryskiej Pr. Bineta.

Celem ustalenia normy u ludzi z normalną ilością składn. morfol. krwi zbadał w II Klinice Wewn. U. S. B. w Wilnie 12 osób i stwierdził u nich rano naczczo i w spokoju ilości od 10,7 mg% do 14,8 mg%, średnio 12,5 mg%. Zbadał następnie 4 przypadki niedokrwistości złośliwej i stwierdził, że na początku mieli oni kw. mlecznego we krwi od 24 do 38,3 mg%. W miarę poprawy stanu krwi ilość kw. mlecznego obniżyła się od 20,8—18,8 mg%.

Następnie zbadał 13 przypadków niedokrwistości wtórnej. 5 przypadków dotyczyło schorzeń raka, 5 — schorzeń przewodu pokarmowego, 2 — schorzeń narządów rodnych kobiecych i jeden — schorzenia serca. Największe ilości kw. mlecznego stwierdził w przypadkach schorzeń na raka.

Reasumując otrzymane wyniki, zaznacza, że najciekawsze dane otrzymał w przypadkach niedokrwistości złośliwej, które wykazały zależność ilości kw. mlecznego we krwi od ilości c. c. kr. i hb. Wzrost ten kw. mlecznego, za innymi badaczami, przypisuje gorszemu utlenianiu się takich ustrojów. Przypadki niedokrwistości wtórnej gorzej się ilustrują, gdyż współistniejące schorzenia same przez się powodują wzrost ilości kw. mlecznego.

D y s k u s j a.

Dr. A p f e l b a u m E. (do ref. prof. Tempki): Patogeneza niedokrwistości złośliwej należy dziś do zagadnień, rozpatrywanych głównie metodami analitycznymi, mniej zaś dedukcyjnymi. Posiadamy czynniki działające w postaci wątroby oraz żołądka, nie znając ich składu ani punktu uchwytu. Jedyne na drodze rozbioru tego czynnika odrzucamy szereg koncepcyj w zakresie patogenezy tej choroby, jak zatrucie ustroju jadami bakteryjnymi, awitaminozę i t. d. Przyjmujemy ogólnie uznany pogląd, że podstawą niedokrwistości złośliwej jest niedobór hormonalny.

Wychodząc z tej podstawowej hipotezy, pragnę poruszyć pewne zagadnienia, omówione w krytycznym i głęboko ujętym wykładzie prelegenta:

1. Czy czynnik hormonalny, zawarty w żołądku, jest jedynym ciałem, którego niedobór wywołuje niedokrwistość złośliwą?

Wprawdzie hormon żołądkowy, jak wynika z badań M o r r i s a, jest samoczynny i pozajelitowo nie musi być uczynniany przez białko, t. j. posiadać uzupełniający „extrinsic factor“ Castle'a, jednakże nie mamy dowodu, że jest on jedynym ciałem patologicznym w niedokrwistości złośliwej i że wątroba jest tylko jego śpichrzem, jak przypuszcza B e n c e i do czego skłania się również i prelegent. Mojem zdaniem, uzasadnionem w ogłoszonej przeze mnie pracy, w ustroju istnieją 2 hormony, przyczem niedobór jednego z nich wpływa na powstawanie niedokrwistości złośliwej: a) hormon żołądkowy jest sam przez się aktywny i jedynie nasilający swe działanie pod wpływem białek, wprowadzanych doustnie; b) hormon wątrobowy jest ciałem odrębnym od hormonu żołądkowego. Jest nieaktywizowany, uczynnia go hormon żołądkowy. Wątroba, doprowadzana leczniczo, posiada go już w formie czynnej, gdyż przedtem wpływał na nią hormon żołądkowy. Te względy tłumaczą jednakową skuteczność leczniczą wątroby i żołądka. Szczególnie ciekawe są te przypadki, w których podawanie lecznicze wątroby jest skuteczniejsze niż żołądka. Świadczą one o tem, że uszkodzenie wątroby w chorym ustroju spowodowało wypadnięcie jej czynności hormonalnej, której doprowadzony leczniczo żołądek nie mógł wyrównać. Koncepcję podobną do mojej w rok później ogłosił na podstawie badań doświadczalnych R e i m a n n. Co się tyczy niedokrwistości agastrycznej, nie przemawia ona bynajmniej za wyłączością

hormonu żołądkowego, gdyż niedobór hormonu żołądkowego prowadzi tu do wypadnięcia czynności wątroby.

2. Druga sprawa, którą pragnę poruszyć, to zagadnienie, czy w patogenezie niedokrwistości złośliwej wchodzi wyłącznie w rachubę niedobór hormonalny, czy też choroba ta powstaje na tle zatrucia ustroju? Zdaniem mojem, nie można tych pojęć różnicować, gdyż są to zjawiska niewspółmierne, nie wyłączające się wzajemnie. Szereg danych klinicznych i doświadczalnych przemawia za tem, że obok niedoboru hormonalnego istnieje bezsprzecznie również i zatrucie różnych układów w ustroju: a) układu czerwonokrwinkowego (poikilo-, anizocytoza, polichromazja i t. d.); b) w układzie białokrwinkowym, jak wykazał prelegent z Braunem, procesy odrodczo-zwyrodniające; c) w układzie nerwowym cechy najcięższego zatrucia tkanki nerwowej w postaci myelosis funicularis; d) wreszcie za zatruciem przemawiają te przypadki kliniczne, w których, mimo poprawy hematologicznej pod wpływem leczenia, ustrój ginie wśród objawów ciężkiego zatrucia. Przypadek taki również opisałem. Nieporozumienie polega na tem, że spostrzegamy klinicznie zatrucie, nie znając jego przyczyny. Jednakowo przekonujące są pod tym względem zarówno teoria myelotoksyczna Naegeli'ego, jak hemotoksyczna Morawitza. Nad wszystkim góruje czynnik wadliwej więzi ustrojowej, upośledzającej w zaraniu nie tylko czynność żołądka, lecz i szpiku oraz wątroby. Jady samoczynne mają w ustroju zatem wyjątkowo korzystne warunki rozwoju w przebiegu niedokrwistości złośliwej. Powstają one z wielu źródeł: 1. z patologicznego życia komórek krwi; 2. z uszkodzenia przeciwjadowego mechanizmu wątroby; 3. z osłabienia barjery żołądkowo-jelitowej, wywołanego nieżytem zanikowym śluzówki. Czynność lecznicza żołądka lub wątroby niekoniecznie musi polegać na wiązaniu tych jądów, samo bowiem przekształcenie życia patologicznego krwinek i pchnięcie go na normalne tory odtruwa ustrój przez zmniejszenie ich hemolizy.

3. Te właściwości lecznicze żołądka i wątroby nie przesądzają sprawy, że hormony działają na szpik bodźco-twórczo, na co mamy zbyt wiele dowodów (normoblastyczne przełomy krwi, retikulocytoza, odczyn promegalo-megaloblastyczny szpiku, wykazany przez prelegenta i t. d.).

4. W leczeniu niedokrwistości złośliwej uwzględnić musimy

wyniki dotychczasowych badań, a więc nie należy w przypadkach opornych obciążać chorych mięsem przy leczeniu pozajelitowym, t. j. przy stosowaniu zastrzyków, gdyż niepotrzebny jest wówczas zawarty w mięsie czynnik zewnętrzny Castle'a. Poza to jest błędne jest stosowanie diety specjalnie witaminowej.

5. W zakończeniu dyskusji pragnąłbym podkreślić, że priorytet w nauce o patogenezie i symptomatologii należy się nie tylko Biermerowi, lecz i Addisonowi, dlatego też niedokrwistość złośliwa powinna być nazywana chorobą Addisona-Biermera.

Dr. Fidler A. (Warszawa) (do ref. prof. Tempki): Teza p. prof. Tempki o patogenezie niedokrwistości (n. z.) jest niezmiernie powabna i pociągająca. P. prof. Tempka, zresztą tak jak i wielu innych badaczy zagranicznych, a zwłaszcza amerykańskich, uważa, że niedokrwistość złośliwa powstaje wedle wszelkiego prawdopodobieństwa wskutek zaburzeń w wewnętrznym wydzielaniu przewodu pokarmowego, zwłaszcza żołądka. Ponieważ hipoteza ta budzi we mnie pewne wątpliwości, ośmielam się więc niemi podzielić z szanownym audytorjum.

W obecnym stanie naszej wiedzy nie możemy stwierdzić z całą pewnością, że we wszystkich wzgl. w większości przypadków n. z. brak jest czynnika Castle'a, gdyż: 1. badania w tym kierunku nie są zbyt liczne; 2. są również opisane przypadki n. z. z obecnością w wydzielinie żołądka czynnika Castle'a. P. prof. Tempka poddaje krytyce te ostatnie badania, niemniej przeto wydaje mi się, że w opisanych przypadkach istotnie mieliśmy do czynienia z n. z., że zatem obecność czynnika Castle'a w n. z. jest możliwa. Za taką możliwością przemawia jeszcze fakt, że w niektórych przypadkach n. z. opoterapja, zastosowana drogą wewnętrzną, nie działa zupełnie, natomiast podana pozajelitowo wywiera szybki i dobry skutek. Te spostrzeżenia dadzą się wytłumaczyć niedostatecznym wzgl. wadliwym wchłanianiem się z przewodu pokarmowego czynnych składników, zawartych w wątrobie bądź żołądku, podanych leczniczo, mogą zatem być dowodem, przemawiającym nie za brakiem czynnika Castle'a, lecz za zaburzeniami w jego resorpcji. Z drugiej strony nie badano dotąd dostatecznie licznie soku żołądkowego na obecność czynnika Castle'a w przypadkach t. zw. niedokrwistości pierwotnych niedobarwliwych lub też w postaciach mieszanych, wobec czego

nie można twierdzić, że tylko w n. z. brak jest czynnika Castle'a. T. zw. niedokrwistości „agastryczne“, w których niema z pewnością żołądkowego czynnika Castle'a, a które mogą się przejawiać pod różnymi postaciami, przemawiałyby za tezą jednolitości przyczyn w różnych postaciach niedokrwistości.

Obniżenie odporności ciałek czerwonych (c. cz.) w n. z. w stosunku do saponin przemawia za ich uszkodzeniem, nie może jednak być dowodem, że niedokrwistość złośliwa jest chorobą hemolityczną, gdyż, na dobrą sprawę, nie posiadamy dotąd sprawdzianów hemolizy w żywym ustroju. Bilirubinemia i urobilinogenuria nie mogą być dowodem wzmożonej hemolizy, gdyż zdarzają się przypadki n. z. z brakiem tych objawów, jak z drugiej strony ich obecność spotykamy w stanach chorobowych z pewnością niehemolitycznych. Obecność hemosyderyny w układzie siateczkowo-śródbłonkowym może być skutkiem zaburzeń w mechanizmie transportu żelaza z tego układu do szpiku kostnego. Dobre działanie lecznicze wątrobowo-żołądkowe w n. z. możnaby zatem upatrywać w wyrównaniu zaburzeń w tym właśnie mechanizmie, a nie we wzmożeniu odporności ciałek czerwonych. Przeciwno swoistemu działaniu opoterapii przemawia obecność zaburzeń nerwowych pomimo prawidłowego obrazu krwi i szpiku kostnego, choć zmiany w układzie nerwowym mają być objawem współrzednym ze zmianami we krwi. Postępowanie objawów nerwowych w jednych przypadkach, jak cofanie się w innych w przebiegu leczenia wątrobowo-żołądkowego, pozwala przypuszczać brak określonego dotąd związku między hormonami przewodu pokarmowego a układem nerwowym.

Niedokrwistość złośliwa jest zespołem objawów, który może występować w różnych jednostkach chorobowych, np. kile, ciąży i t. d., i ustępować wraz z usunięciem przyczyny, jak to mieliśmy możność spostrzegać w II Klin. Ch. Wewn. U. W. w 2 przypadkach n. z. w przebiegu kiły, leczonej swoiście. Pytanie, dlaczego w niektórych tylko przypadkach poszczególnych chorób spotykamy obraz niedokrwistości złośliwej, pozostanie tak długo bez odpowiedzi, jak długo nie będziemy umieli zdać sobie sprawy, dlaczego np. u niektórych osobników kiła atakuje układ nerwowy, u innych krążenia, u innych wreszcie pokarmowy. Przyjęcie tezy, że n. z. w przebiegu różnych chorób jest spowodowana działaniem czynników szkodliwych na przewód pokarmowy w sensie wypadnięcia czynnika Castle'a, jest możliwe, ale w świetle

dotychczasowych wywodów nie jest całkowicie dowiedzione, a więc przekonywujące.

Opierając się na powyższych przesłankach, trzeba przyjąć, że n. z. jest wówczas jednostką chorobową, gdy mamy przed sobą obraz niedokrwistości bez uchwytniej przyczyny. W tem ujęciu przedmiotu musimy jeszcze dziś uznać, że n. z. może być niekiedy objawem chorobowym, w innych zaś przypadkach jednostką chorobową, przyczem należałoby, być może, przez pojęcie choroby Biermera rozumieć wszystkie niedokrwistości bez znanej etiologii. Za takim podziałem mogłoby przemawiać przejście jednej postaci niedokrwistości (np. niedobarwliwej) w drugą (np. nadbarwliwą), działanie trucizn krwi, a także okresy zwolnienia w przebiegu ch. B. Podział niedokrwistości pierwotnych nie będzie dotąd należycie uzasadniony, dokąd nie będziemy znali przyczyn tych niedokrwistości. Dlatego też każda próba podziału musi obecnie mieć na oku przede wszystkim względy dydaktyczno-praktyczne.

Dr. Braun Bronisław (Kraków): a) W odpowiedzi doc. Sterling Okuniewskiemu: Odnośnie do etiologii niedokrwistości, podobnej do złośliwej — w ciąży, dodaję, że w przypadku, który w swoim czasie opisałem kilka lat później, stwierdziłem ciekawy moment: otóż siostra tej chorej zapadła na typową n. z. Jest ona siostrą przyrodnią pierwszej chorej, z tej samej matki.

b) W odpowiedzi dr. Munwesowi: Przed dwoma laty na Zjeździe Internistów w Krakowie omówiłem wartość badania punktatu mostka w różnych sprawach chorobowych, opisałem wtedy 3 przypadki myelosis aleucaemica.

Prof. Semerau-Siemianowski M., nawiązując do obszernego referatu prof. Renckiego, dorzuca najprzód parę mniej znanych szczegółów z dziedziny zaburzeń krążeniowych w niedokrwistości złośliwej. Z tej racji podaje krótki opis 2 własnych spostrzeżeń klasycznej dławicy piersiowej u osobników z niedokrwistością złośliwą w wieku między 40 a 45 l., które mogły robić wrażenie przygodnej zbieżności dwóch stanów chorobowych, ale po zastosowaniu odpowiedniej kuracji przeciw-anemicznej ustąpiły. Powikłania takie, o których zamierzał także dziś mówić prof. Prusik z Pragi, nie są częste i pozostają w związku z gorszym ukrwieniem sierdza przez mniej wartoś-

ciową ciecz krwistą i z następownemi odchyleniami rzutu krwi. Na tem tle dochodzi także do rzadszych zjawisk akustycznych, jak szmery rozkurczowe pochodzenia czynnościowego nad tętnicą główną, które, jak S. - S. w jednym przypadku miał sposobność stwierdzić, również podobnie jak i skurczowe, znikają łącznie z ustępowaniem niedokrwistości.

Dalej omawia S. - S. przebieg myelopatyj, które się ostatnio, sądząc z piśmiennictwa, częściej spotyka niż dawniej, może w związku z przeciąganiem się niedokrwistości złośliwej pod wpływem leczenia. Wobec tego, że niektórzy autorzy kwestjonują możliwość cofania się zjawisk nerwowych po zabiegach terapeutycznych, które prowadzą do wyrównania zmian krwi, S. - S. przypomina opisaną w 2 przypadkach swojego oddziału przez Pryłuckiego wyraźną poprawę objawów myelopatii po kuracji wątrobowej. W jednym spostrzeżeniu chory ze znamionami klinicznymi pseudotabesu anemicznego, który z początku nie był w stanie prawie chodzić mimo pomocy, potem mógł się swobodnie poruszać. Prawda, że zgodnie z tem, co podkreślił kol. Ł a b e n d z i ń s k i, zachowanie się odruchów pozostało niezmiennione. W drugim przypadku, mimo takiej samej terapii, efekt nie był tak jaskrawy. Prawdopodobnie odmienność wyników zależy częściowo od stanu zmian anatomicznych przed leczeniem.

Co się tyczy losu kuracyj żołądkowo-wątrobowych w poszczególnych przypadkach, S. - S. nie godzi się z tymi, którzy uważają zasadniczo leczenie przy późniejszych remisjach za trudniejsze niż przy pierwszych próbach. Na 12 własnych obserwacji w ostatnich trzech latach tylko 2 okazały się przy dalszych kuracjach oporniejsze na leczenie przy podawaniu tych samych preparatów, ponieważ u tych ostatnich nawrót niedokrwistości złośliwej nastąpił w związku z ciężką wzgl. ostrą chorobą zakaźną, u innych zaś raczej na skutek zaniedbania przez chorych leczenia. S. - S. niepowodzenia takie skłonny byłby raczej złożyć na karb dalszego uszkodzenia ośrodków krwiotwórczych, nietylko przywykniania do podawanych przetworów.

Prof. Lubieniecki H. (do głównego referatu prof. Tempki): Drobną uwagą do sprawy patogenezy niedokrwistości złośliwej. Przeciwno teorii zatrucia ze strony przewodu pokarmowego przemawiałyby do pewnego stopnia fakt, że na przebieg

choroby nie udaje się wpłynąć np. zapomocą podawania, i to nawet b. intensywnego, środków adsorbujących (w moich doświadczeniach z r. 1912 potężnym środkiem adsorbującym, przynajmniej w stosunku do takiego jadu jak fenol, okazał się carbo anim. Mercka).

Prof. Lubieniecki H. (do referatu dr. Landaua): W referacie dr. Landaua, na podstawie przypadku, w którym anemja złośliwa była wywołana bruzdogłowcem, a potem, po usunięciu pasorzyta, po pewnym czasie wystąpiła „samoistnie“, wypowiedziane jest zdanie, że objawy niedokrwistości złośliwej rozwijają się prawdopodobnie tylko u takich posiadaczy bruzdogłowca, u których istnieje już predyspozycja, tło dla choroby Biermera. Osobiście obserwowałem jeden przypadek, dotyczący tej kwestji. U 30-kilkoletniej pacjentki z b. ciężką anemją (prawie 20% Hb.) i obrazem krwi, typowym dla choroby Biermera, nastąpiło po wypędzeniu bruzdogłowca zupełne wyleczenie i kwitnący stan zdrowia (obserwowałem pacjentkę w ciągu 2 lat). Sok żółdkowy stale zawierał nadmiar HCl. W tym przypadku trudno, zdaje się, byłoby mówić o konstytucjonalnej predyspozycji do anemji złośliwej.

Dr. Itelson Józef (Łódź) w odpowiedzi dr. Tomaszewskiemu zaznacza: Utrzymująca się retikulocytoza przy dobrym obrazie krwi w stanach niedokrwistości złośliwej wskazuje na nadmierną działalność narządów krwiotwórczych. Retikulocytoza może dawać wytyczne do dawkowania przetworów, leczących niedokrwistość złośliwą. Obserwowaliśmy z kol. Kocenem przypadek n. zł., który po pewnym czasie na skutek dłuższego stosowania przetworów wątroby dał obraz poliglobulji o zawartości Hb. 118%. W przypadku tym dopiero odstawienie wyciągu wątroby przywróciło po 4 tygodniach prawidłowy obraz krwi.

Dr. Roguski Jan w odpowiedzi dr. Klukowskiemu podaje, co następuje: Badania moje, wykonane na znacznym materiale w różnych zmianach chorobowych ustroju, obejmują między innymi 10 przypadków ciężkiej niedokrwistości bądź wtórnej, bądź też choroby Biermera.

Przypadki, w których nie toczy się w ustroju żadna sprawa o znacznej zdolności wywoływania hiperlaktacidemji, nie są

zdolne przez sam niedobór krwinek czerwonych do powodowania wzrostu kwasu mlekowego we krwi.

Dr. L a n d a u (brak streszczenia).

Dr. M u n w e s (w odpowiedzi dr. Braunowi): Ustalenie składu szpiku normalnego nasuwało dość duże trudności. Wczesnych spostrzeżeń nie mieliśmy, gdyż nakłucie szpiku wykonywaliśmy tylko w przypadkach potologicznych. Opieraliśmy się więc na liczbach, podawanych przez We in e r a, S c h i l l i n g a, B a r t ę i innych.

Dr. K ł u k o w s k i (w odpowiedzi dr. Roguskiemu): Wobec rozbieżności wyników badań ilości kwasu mlecznego we krwi rano naczczo w spoczynku u poszczególnych badaczy (M e n d e l i G o l d s c h e i d e r — 5—8 mg%; C o l l a z z o i M o n e l l i — 14,6 mg%; K l a u s e n — 15—32 mg%) zbadałem 12 osób z normalną ilością elementów morfotycznych krwi i stwierdziłem u nich ilość kwasu mlecznego 12,5 mg%. W zupełnie identycznych warunkach zbadałem 4 przypadki niedokrwistości złośliwej i stwierdziłem ilości od 25 do 37 mg% kwasu mlecznego. Po leczeniu, w ciągu 3—5 tygodni, podczas których dostawali chorzy ci dużo wątróbki — a więc substancji, zawierającej w obfitości materiał dla tworzenia kwasu mlecznego — ilość kwasu mlecznego u nich obniżała się do 20 mg%. Jednocześnie pozwałam sobie zaznaczyć, że kol. R o g u s k i, podając, iż badał chorych, znajdujących się przez dłuższy czas w spoczynku, nie określił bliżej, jaką oni otrzymywali dietę.

Prof. L u b i e n i e c k i H. (w odpowiedzi drowi Landauowi): Na uwagę dr. L a n d a u a, że mój przypadek jest wątpliwy co do zakwalifikowania go jako choroba Biermera, ponieważ HCl był w nadmiarze, odpowiadam, że właściwie nie mówiłem o przypadku choroby Biermera, lecz o przypadku silnej anemji z obrazem krwi Biermerowskim na skutek obecności bruzdogłowca. Zgadza się, że przypadek dr. L a n d a u a, gdzie istniała achylia gastrica i z biegiem czasu wystąpiła „samoistna“ choroba Biermera, był jednak niepodobny do mojego. Ale chodziło mi o podkreślenie, że co najmniej nie we wszystkich przypadkach anemji, wywołanej bruzdogłowcem, można przypuszczać specjalną pre-dyspozycję.

Prof. Tempka, jako referent tematu głównego „Patogeneza niedokrwistości złośliwej“, odpowiada w słowie końcowym, kolegom Apfelbaumowi, Fidlerowi i Landauowi: Czynność hormonalna żołądka jest wielkością złożoną i obejmuje, poza zakresem układu krwiotwórczego, co wynika już choćby z wyników gastroterapii w chorobie Biermera, także i takie czynności, jak przyswajanie żelaza pokarmowego, prawdopodobnie czuwanie nad sprawnością układu nerwowego, a nadto nie można tej czynności hormonalnej odmówić i wpływu ogólnoustrojowego, co wynika, pomijawszy już korelację układu dokrewnego, przede wszystkim z wyników leczniczych gastroterapii, przejawiających się między innymi, znikaniem takich objawów choroby Biermera, jak gorączka, zaburzenia przemiany materji i objawów o cechach „zatrucia“. Przytoczone tu podziały czynności hormonalnej żołądka są zapewne tylko drobnym rąbkiem całości kształtu tej czynności. Te poszczególne działy czynności wewnętrzno-wydzielniczej żołądka mogą doznawać częściowego lub całkowitego zniszczenia jużto oddzielenie, jużto wypadnięcie jednego z tych ogniw może pociągnąć za sobą uszkodzenie i innych poddziałów tej czynności, co nam doskonale może wytłumaczyć tak atypowe postaci ch. Biermera, jak i atypowe postaci niedokrwistości niedobarwliwej istotnej, łącznie z postaciami przejściowymi między ch. Biermera a niedokrwistością istotną niedobarwliwą i odczynami megalocytarnymi poza obrębem ch. Biermera.

Co się tyczy objawów „zatrucia“, to należy je przyjąć choćby ze względu na takie objawy, jak bardzo wielkie osłabienie i apatia, znikające pod wpływem organoterapii bardzo szybko, zanim jeszcze wystąpiła wyraźniejsza poprawa krwi, a więc niezależne jedynie od niedokrwistości jako takiej; te objawy zatrucia tłumaczy zupełnie wystarczająco teoria niedoboru niedokrwistości złośliwej, do której zwolenników zalicza się referent; podobnie jak w innych zaburzeniach hormonalnych, np. obrzęk śluzokowaty lub cukrzyca, przyczem rozchodzi się przede wszystkim o śpiączkę cukrzycą, przychodzi do zatrucia ustroju, jednakże bez udziału jądów zewnątrzustrojowych, zwłaszcza bakteryjnych, a dowód odpowiednich czynników hormonalnych usuwa szybko te objawy wewnątrzustrojowego zatrucia, tak samo i w chorobie Biermera te ogólne objawy mogą być następstwem wypadnięcia hormonu żołądkowego i wynikłych stąd zaburzeń w korelacji

międzygruczołowej, jak z drugiej strony ich znikanie może być wyrazem dowozu tego brakującego hormonu.

Poikilo- i anizocytoza bynajmniej nie muszą być następstwem zatrucia; teoria niedoboru tłumaczy ten objaw w następujący sposób: Z powodu wypadnięcia krwiotwórczej komponenty czynności hormonalnej żołądka przychodzi do zupełnego spaczenia czynności krwiotwórczej szpiku kostnego, co między innymi przejawia się także tworzeniem mniejwartościowych ciałek czerwonych, czego morfologicznym wyrazem jest właśnie poikilo-anizocytoza, a fizyko-chemicznym — wykazaną przez referenta wybitnie upośledzona odporność erytrocytów na saponiny, wracająca do normy pod wpływem hepatogastroterapii.

Według dzisiejszego stanu naszych wiadomości sprawa wzajemnego stosunku czynników żołądkowego i wątrobowego, będących podstawą gastro- względnie hepatoterapii, przedstawia się w ten sposób, że według dużego prawdopodobieństwa zasadniczym czynnikiem jest hormon żołądkowy, który ulega następnie magazynowaniu w obrębie wątroby, przyczem roli jej nie należy pojmować bynajmniej jako biernej, gdyż szereg momentów przemawia za tem, że wątroba bierze wybitny udział w dalszej przeróbce hormonu żołądkowego na ciało więcej odporne i więcej czynne.

Co się tyczy zasięgu hepatogastroterapii w chorobie Biermera, to najwybitniej przedstawia się on odnośnie do układu krwiotwórczego; jednakże obejmuje on swym wpływem i wszystkie inne chorobowo zmienione układy, czego wyrazem jest, odnośnie do przewodu pokarmowego, pojawianie się zpowrotem czynnika Castle'a, wyraźna poprawa objawów językowych, a w wyjątkowych przypadkach i kwasu solnego; również wiadomo, że wcześniej i odpowiednio zastosowana hepatoterapia może doprowadzić do poprawy lub nawet zniknięcia lekkich objawów w obrębie układu nerwowego. Tak samo znikanie pod wpływem hepatogastroterapii takich objawów, jak: gorączka, zaburzenia przemiany materji i objawy o cechach ogólnego zatrucia, świadczą o szerokim zasięgu tego leczenia. Rzecz prosta, nie mogą doznać żadnej poprawy objawy, mające za podłoże rozległe nieodwracalne już zmiany anatomiczne, co się odnosi w pierwszym rzędzie do układu nerwowego.

Oдноśnie do przytoczonej przez kol. F i d l e r a pracy A n n y S c h l e s i n g e r, która twierdzi, jakoby udało jej się rzekomo

wykazać, że brak wewnątrzustrojowego czynnika Castle'a nie jest potrzebny do wystąpienia niedokrwistości złośliwej, podkreśla referent, że przedewszystkiem przypadek wymienionej autorki był zupełnie nietypowy ze względu na obecność nadkwasoty żołądkowej i ze względu na brak zmian językowych, pominąwszy już okoliczność, że obraz chorobowy wystąpił w następstwie resekcji części jelita cienkiego; następnie przy pomocy tego czynnika Castle'a udało się autorce uzyskać w typowym przypadku choroby Biermera jedynie tylko częściową poprawę, tak że do zupełnej poprawy musiała użyć kampołonu i ventraemonu; z danych tych wynika tedy, że wprawdzie w przypadku tej zupełnie zresztą atypowej postaci choroby Biermera zachodził czynnik Castle'a, jednakże małowartościowy, który w dalszym rozwoju sprawy chorobowej ulegnie zapewne całkowitemu zanikowi. W każdym razie wywody autorki nie tylko że nie przemawiają przeciw patogenetycznemu znaczeniu braku czynnika Castle'a, ale przeciwnie wyraźnie uwypuklają jego znaczenie patogenetyczne w chorobie Biermera.

Po wysłuchaniu odpowiedzi Renckiego R. prof. W. Orłowski jako przewodniczący dziękuje prelegentom, a zwłaszcza autorom referatów głównych, oraz wszystkim obecnym, poczem zamyka posiedzenie.

POSIEDZENIE PLENARNE.

Czwartek, 14 IX, przedpołudniem.

Przewodniczący: prof. Witold Orłowski.
Wiceprzewodniczący: prof. Cmunt (Praha).
Sekretarz: dr. R. Węgiérko.

Temat programowy:

Dławica piersiowa.

1. Prof. FRANKE M. (Lwów). **Patogeneza dławicy piersiowej.** (Drukowany w P. Arch. Med. Wewn. 1933, t. XI, z. 3, str. 356—370.)

2. Prof. SEMERAU-SIEMIANOWSKI M. (Warszawa). **Klinika dławicy piersiowej.** (Drukowany w P. Arch. Med. Wewn. 1933, t. XI, z. 3, str. 371—464.)

3. Prof. RADLIŃSKI Z. (Warszawa). **Leczenie chirurgiczne dławicy piersiowej.** (Drukowany w P. Arch. Med. Wewn. 1933, t. XI, z. 3, str. 465—468.)

O próbach chirurgji wkroczenia w dziedzinę duszniczy bolesnej.

Doc. dr. PAROULEK i dr. LUKL P. (Praha). **Doświadczenia kliniczne i elektrokardjograficzne w duszniczy bolesnej i w zawale mięśnia serca.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. FELIKS JÓZEF (Kraków). **Badania doświadczalne nad działaniem wyciągów tkankowych na narząd krążenia.**

Na podstawie doświadczeń z wyciągami tkankowymi z trzustki, mięśni poprzecznie prążkowanych i wątroby, wykonanych na zwierzętach, dochodzi autor do następujących wniosków: Wyciągi te, wprowadzone dożylnie, wywołują zmiany w dynamice krążenia, i to przede wszystkim w układzie naczyniowym, powodując wybitny spadek ciśnienia krwi w krążeniu dużym. To działanie hipotensyjne powstaje wskutek rozszerzenia naczyń krwionośnych wielkich koryt naczyniowych. Wymienione wyciągi rozszerzają ponadto wybitnie naczynia wieńcowe serca. W mechanizmie działania hipotensyjnego wyciągów tkankowych nie współdziała względnie współdziała jedynie w bardzo nieznacznym stopniu — serce.

Prof. JANUSZKIEWICZ AL. (Wilno). **Pokaz elektrokardjogramów w zawale mięśnia sercowego.** (Streszczenia nie nadesłało.)

Prof. dr. SEMERAU-SIEMIANOWSKI i dr. RASOLT (Warszawa). **Dławica piersiowa w świetle statystyki na podstawie 536 przypadków.**

Szczegółowy porównawczy rozbiór 536 przypadków dławicy piersiowej, spostrzeganych w ciągu 8 lat. Materiał powyższy został opracowany pod kątem widzenia drobiazgowych wywiadów, semjotyki klinicznej i badań pomocniczych i ujęty ze stanowiska podziału dławicy piersiowej, proponowanego przez jednego z autorów (S.-S.).

We wnioskach omawiają autorzy częstość \dot{f} . zw. klasycz-

nych objawów dławicy i podkreślają pewne odrębności powyższego materiału w porównaniu z szeregiem statystyk obcych.

Dr. RACHOŃ i dr. RASOLT (Warszawa). Zmiany elektrokardjograficzne w dławicy piersiowej.

Na podstawie dokładnego rozbioru krzywych elektrokardjograficznych w 84 przypadkach dławicy piersiowej dochodzą autorzy do następujących wniosków:

1. że stwierdzane przez nich morfologiczne zmiany elektrokardjogramu w większości przypadków nie mogą mieć decydującego znaczenia rozpoznawczego, gdyż nie różnią się od zmian elektrokardjograficznych, spotykanych w uszkodzeniach mięśnia sercowego bez danych na przebytą lub toczącą się dławicę piersiową, mają one jednak często poważne znaczenie uzupełniające w przypadkach, w których inne znamiona kliniczne i laboratoryjne przemawiają za istnieniem dławicy piersiowej w tej czy innej odmianie,
2. że mogą odegrać poważną rolę rokowniczą jako wykładnik stanu mięśnia sercowego.

Dr. FALKIEWICZ (Lwów). O zmianach elektrokardjogramu w dusznicy bolesnej.

Autor omawia charakterystyczne zmiany elektrokardjogramu i ich znaczenie rozpoznawcze w przebiegu wszystkich postaci dusznicy bolesnej (zaczopowanie tętnic wieńcowych, postać ambulatoryjna dusznicy bolesnej).

Dr. DAWIDOWICZ M. (Łódź). O wartości czwartego odprowadzenia w elektrokardjogramie w rozpoznawaniu dusznicy bolesnej wysiłkowej.

Cel pracy: 1. Stwierdzić, w jakiej ilości przypadków dusznicy bolesnej wysiłkowej występują zmiany elektrokardjograficzne w odprowadzeniu IV (przednio-tylnem) przy braku zmian w klasycznych trzech odprowadzeniach.

2. Porównać zdjęcia ekg. w odrp. IV u ludzi zdrowych i sercowo-chorych, w szczególności u cierpiących na dusznicę wysiłkową lub zawał mięśnia sercowego.

Metodyka: Do zdjęć użyto aparatu ekg. firmy Siemens i srebrne płytowe elektrody. Wykonano zdjęcia w 3-ch zwykłych odprowadzeniach i odprowadzeniu IV, przednio-tylnem.

Wnio ski: Zastosowanie IV odprowadzenia daje możność w większej ilości przypadków obiektywnie stwierdzić infarkt mięśnia sercowego wzgl. dusznicę bolesną wysiłkową.

Dr. WATTA-SKRZYDLEWSKI (Poznań). **Wartość prognostyczna odchyień od normy kompleksu komorowego (elektrokardjogramu) w anginie pectoris (z wyświetlaniem diapozytywów).**

Na podstawie demonstrowanych elektrokardjogramów stwierdza autor, że w każdym przypadku anginy pectoris, gdzie stan serca budzi wątpliwości, rozstrzyga konfiguracja kompleksu komorowego; dostarcza ona bowiem zawsze ścisłych danych prognostycznych, pozwalających postawić odpowiednie rokowanie. Są kardjologzy, którzy twierdzą, że może istnieć ciężkie schorzenie mięśnia sercowego w połączeniu z anginą pectoris bez odpowiednich anomalij kompleksu komorowego. Jeśli są tego rodzaju zapatrywania o rzekomej niedomodze elektrokardjografji w anginie pectoris, to podług autora są spowodowane tem, że za mało lub wcale nie docenia się anomalij kompleksu komorowego w odprowadzeniu III.

POSIEDZENIE PLENARNE.

Czwartek, 14 IX, popołudniu.

Przewodniczący: prof. dr. R. Rencki.

Wiceprzewodniczący: prof. R. Eiselt (Prah).

Sekretarz: dr. Klukowski.

Dalsze tematy o **dławicy piersiowej.**

Dr. SZCZEKLIK E. i dr. KUSIAK M. (Kraków). **Blok arboryzacji i niski woltaż ze stanowiska kliniki i anatomji patologicznej.**

Przypadki z niskim woltażem i blokiem arboryzacji, opracowane dokładnie klinicznie i anatomopatologicznie, badano następnie w kierunku umiejscowienia zmian patologicznych w mięśniu sercowym. Odpowiednie badania histologiczne tak seryjne, jako też na zwykłych skrawkach histologicznych miały na celu stwierdzenie, w których miejscach mięśnia sercowego

znajdują się zmiany patologiczne w powyższych przypadkach i w jakim pozostają stosunku do układu przedsionkowo-komorowego.

Dr. FIUMEL A. (Warszawa). Rola i znaczenie badań wewnętrznych przy ocenie zdolności do lotnictwa.

Autor powyższej pracy po krótkim omówieniu ostatnich zdobyczy z piśmiennictwa lekarskiego, dotyczących wpływu niskiego ciśnienia barometrycznego na układ krążenia i narząd oddychania człowieka, podkreśla doniosłość badań wewnętrznych przy ocenie zdolności do służby w powietrzu.

Na poparcie poruszonego zagadnienia autor przytacza wyniki obliczeń statystycznych z oddziału wewnętrznego Centrum badań lotniczo-lekarskich, wyjaśniających wpływ zawodu lotniczego na sprawność ustroju człowieka.

W dalszym ciągu swej pracy autor podkreśla konieczność skrupulatnego badania sprawności układu krążenia i narządu oddychania przy ocenie zdolności kandydatów do służby w powietrzu, z uwzględnieniem odnośnych prób czynnościowych tych układów.

Na zakończenie niniejszej pracy autor przytacza następujące wnioski:

1. Zawód lotniczy ujemnie wpływa na sprawność ustroju człowieka, powodując pod względem wewnętrznym w pierwszym rzędzie zachwianie sprawności układu krążenia.

2. Jako pierwszy wyraz zachwiania sprawności układu krążenia i wynikającego stąd przemęczenia lotnika jest hipotonja z całym szeregiem objawów podmiotowych i przedmiotowych ze strony układu.

3. Hipotonja jest jednym z objawów chorobowych „astenji lotniczej“.

4. Sprawność układu krążenia u lotników znacznie szybciej ulega zachwianiu pod wpływem lotów akrobatycznych i nocnych.

5. Nieodzownym warunkiem przy ocenie zdolności kandydatów do lotnictwa powinna być całkowita sprawność układu krążenia i narządu oddychania.

6. Wyniki badania wewnętrznego są jednym z najważniejszych czynników, decydujących przy ocenie zdolności do służby w powietrzu.

Dr. KRYSZEK H. (Łódź). O wpływie ucisku zatoki szyjnej na zjawiska, zachodzące w dławicy bolesnej.

Po omówieniu znaczenia nerwów presoreceptyjnych dla samoregulacji krążenia prelegent podaje wyniki, otrzymane podczas ucisku zatoki szyjnej w przypadkach dławicy piersiowej.

Brak spadku ciśnienia i brak zwolnienia tętna po pewnym ucisku, jak również brak wpływu działania nerwów presoreceptyjnych tuż po podaniu nitrogliceryny przemawiać może za sklerotycznym podłożem schorzenia naczyń wieńcowych.

Dr. SZYFMAN L. i dr. KRYSZEK H. (Łódź). Dławica bolesna a cukrzyca.

Po omówieniu skłonności chorych na cukrzycę do schorzeń miażdżycowych prelegenci zatrzymują się nad przebiegiem klinicznym, trudnościami rozpoznawczymi i leczeniem dławicy piersiowej u chorych na cukrzycę.

Specjalną uwagę poświęcają prelegenci kwestji stosowania glukozy i insuliny w przypadkach dławicy piersiowej u chorych na ciężką postać cukrzycy.

Dr. SZYFMAN L. (Łódź). Przecukrzenie krwi i cukromocz w przypadkach zaccopowania tętnic wieńcowych.

Referent omawia na podstawie piśmiennictwa i spostrzeżenia własnego sprawę występowania przejściowego cukromoczu wzgl. przecukrzenia krwi w przypadkach ostrego zaccopowania tętnic wieńcowych i przychodzi do następujących wniosków:

1. Przejściowy cukromocz (wzgl. hiperglikemja) może być jednym z klinicznych objawów zawału mięśnia sercowego; konieczne jest dalsze zbieranie i opracowywanie odnośnego materiału klinicznego dla oceny wartości rozpoznawczej tego objawu.

2. Dla teoretycznego wytłumaczenia genezy hiperglikemji i cukromoczu w tych przypadkach wskazane jest badanie u tych pacjentów w razie szczęśliwego przebycia zawału stanu gospodarki wodań węgla w okresie rekonwalescencji; wiarogodną wydaje się hipoteza, wymagająca sprawdzenia na większym materiale, że objaw ten występuje w przebiegu zawału mięśnia sercowego przede wszystkim u takich chorych, którzy już przedtem mieli skłonność do zaburzeń w przemianie cukrowej, jak na przykład ludzie otyli, hipertonicy.

Dr. KRYSZEK H. (Łódź). **O rokowniczej wartości objawów klinicznych w przebiegu dławicy bolesnej.**

Rozgraniczając symptomatologię anginy pectoris ambulatoryjnej („aortalgji“), miażdżycy naczyń wieńcowych sensu stricto i zawału mięśnia sercowego, prelegent zatrzymuje się nad wartością prognostyczną objawów klinicznych, spostrzeganych w przebiegu dławicy piersiowej.

Do objawów źle rokujących należy zaliczyć:

1. występowanie nadskurczów podczas napadu bolesnego,
2. osłabienie tonów tętnicznych, wysłuchiwanym metodą auskultacyjną podczas mierzenia ciśnienia, tuż po napadzie,
3. dłużej trwające wzmożenie ciśnienia tętniczego po napadzie bólowym i
4. utrzymującą się w przerwach napadowych bolesność jednostronną, bardziej jeszcze obustronną, splotów nerwowych szyjnych.

Dr. SZOUR M. (Warszawa). **O punktach bólowych znanych i nowych w dusznicy bolesnej.**

Ref. na materiale oddziałowym oraz ambulatoryjnym sprawdzał w przerwach między napadami dusznicy bolesnej wartość rozpoznawczą znanych dotychczas punktów bólowych uciskowych. Najczęściej dodatnio występują punkty bólowe na mostku, pośrodku mostka i w okolicy wyrostka mieczykowego. W części przypadków udało się stwierdzić ból przy ucisku w 2-gim, a szczególnie 3-cim międzyżebżu z lewej strony w odległości 3—4 cm od linii mostkowej lewej; w mniejszej części przyp. ból występuje w tych miejscach ze strony prawej. Nowe te punkty dają dodatni bólowy odczyn niezależnie od poprzednich, a nawet w nieobecności tychże. Ref. przedstawia wyniki nowych prób w szeregu innych chorób. Często nowe te punkty występują w dolegliwościach sercowych u kobiet w okresie przekwitania, w chorobach tętnicy głównej oraz w podciśnieniu.

Dr. FLIEDERBAUM J. (Warszawa). **Odcinkowe zmiany wodochłonności skóry w angina pectoris i ich znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze.**

W odróżnieniu od czynnościowych i odruchowych bólów w okolicy sercowej, w dławicy piersiowej prawdziwej w obrębie

stref skórnych Heada, odpowiadających sercu, stwierdza się zmiany w szybkości wsysania się roztworu fizjologicznego soli kuchennej, wprowadzanego doskórnice.

Dr. RASOLT i dr. KICIŃSKI (Warszawa). Przypadek samoistnego pęknięcia tętnicy głównej, naśladujący zespół objawowy zawału wsierdza.

Opis sekcyjnie stwierdzonego pęknięcia t. głównej u 40-letniego mężczyzny bez wyraźnego tła histopatologicznego i o przebiegu typowym dla zawału wsierdza, nie tylko klinicznie, ale i elektrokardjograficznie.

Omówienie wartości rozpoznawczej niektórych cech zawału wsierdza i mechanizmu powstania typowych dla zawału zmian w kształcie i rozwoju krzywej ek-graficznej, przy zdrowym anatomicznie mięśniu sercowym i naczyniach wieńcowych.

Dr. LANDAU, dr. GOLIBORSKA, dr. MARKSON i dr. LEWICKI (Warszawa). O krwi krążącej i zachowaniu się jej w przewlekłej niedomodze serca.

Omówiwszy na wstępie treść podstawowych pojęć, t. zn., co rozumieć należy przez krew krążącą oraz niedomogę mięśnia sercowego, autorzy podają liczby krwi krążącej u ludzi z prawidłowym układem krążenia, które są następujące: ilość krwi krążącej = $77 \text{ cm}^3/\text{kg}$, ilość osocza = $37,7 \text{ cm}^3/\text{kg}$, wskaźnik hematokrytowy (odsetkowa zawartość krwinek w 100 cm^3 krwi) = $50,6\%$. Ze stanów zaburzonego, lecz wyrównanego krążenia jedne (nadciśnienie samoistne, zwyrodnienie mięśnia sercowego) idą w parze z liczbami, zbliżonymi do normalnych, innym (rozedma płuc, wady mitralne) towarzyszy hypervolaemia, która zwłaszcza w rozedmie płuc odznacza się wybitnym zaburzeniem policytemicznym. Obecność czynnej sprawy wsierdziowej (endocarditis evolutiva), współistnienie z nadciśnieniem, białkomocz oraz etiologia kiłowa schorzenia krążeniowego posiadają wyraźną tendencję do obniżania wskaźnika hematokrytowego. Z 52-ch przypadków przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego w 49-ciu ilość krwi krążącej uległa zwiększeniu, tworząc stan „hypervolaemia polycythaemica“: przeciętna ilość krwi krążącej $118 \text{ cm}^3/\text{kg}$, ilość osocza $53 \text{ cm}^3/\text{kg}$, wskaźnik hematokrytowy — 53% . Po wyrównaniu krążenia ilość krwi krążącej ulega zmniejszeniu, jednak hypervolaemia polycythaemica nie ustę-

puje całkowicie. — Z 52 przypadków niedomogi serca w 3-ch ilość krwi krążącej była zmniejszona; były to przypadki t. zw. minusdyskompensacji.

Zastanawiając się nad mechanizmem powstawania niedomogowej hypervolaemia polycythaemica i minusdyskompensacji, autorzy dochodzą do wniosku, iż przyczyną pierwszej jest pobudzenie czynności wytwórczej szpiku kostnego wraz z niedomogą zbiornikową ustroju; co się zaś tyczy minusdyskompensacji, to tutaj zaspokajanie potrzeb ustroju odbywa się nie drogą powiększenia ilości krwi krążącej, lecz zapomocą innych mechanizmów. W jednym z trzech przypadków minusdyskompensacji autorzy stwierdzili znaczne powiększenie współczynnika spożytkowania tlenu tętniczego: różnica tętniczo-żylna zawartości O we krwi normalnie = 5—7 cm³%, w przypadku minusdyskompensacji już po ustąpieniu obrzęków różnica tętniczo-żylna = 14,1 cm³%.

Dr. GROTT J. i dr. ORŁOWSKA Z., lek. dent. (Warszawa).
Zespół bólowy serca a zakażenie zębowe.

Autorowie spostrzegali 16 osób, u których dolegliwości bólowe ze strony serca występowały o różnym nasileniu, począwszy od typowych dolegliwości, określanych jako „nerwica serca“, aż do objawów duszniczy bolesnej. Spostrzeżenia te dotyczą osób, znajdujących się w sile wieku. W przypadkach tych po wykryciu i usunięciu ogniska zakażenia w zębach powyższe objawy bólowe ustępowały zupełnie lub też nastąpiła b. wybitna poprawa. W przypadkach, zbadanych bakterjologicznie, w ziarninie usuniętych zębów wykryto obecność łańcuszkowców słabo hemolizujących.

Wobec powyższego autorowie sądzą, że w przypadkach dolegliwości bólowych ze strony serca, zwłaszcza jeśli im towarzyszy jednocześnie okresowe ograniczenie wydolności mięśnia sercowego, należy szukać utajonego źródła zakażenia we wszystkich narządach, przyczem szczególną uwagę należy zwrócić na stan uzębienia.

Dr. FALKIEWICZ (Lwów). **W sprawie zaburzeń rytmu i zmian elektrokardjogramu w przebiegu endocarditis lenta.**

Na podstawie obserwacji 50 przypadków w II klinice wewn.

U. J. K. w latach 1927—1933 dochodzi autor do następujących wniosków:

Zgodnie ze spostrzeżeniami Libmana i Rothschilda w przypadkach podostrego zapalenia wsierdza na tle bakteryjnym — endocarditis lenta — drżenie przedsionków bez względu na okres choroby i stan wydolności serca należy do rzadkości. Z pośród obserwowanych przypadków tylko w 2 stwierdzono drżenie przedsionków. Oba przypadki obserwowane były poprzednio (jeden 2, drugi 3 lata wcześniej) jako zwyczajne wady zastawki dwudzielnej z przewagą zwężenia ujścia żylnego lewego i stałym drżeniem przedsionków, które mimo uzyskania wyrównania i stosowania środków przeciw drżeniu (chinidyna i inne) nie ustępowało. Ponowna obserwacja (w 2 i 3 lata później) wykazała w obu przypadkach przejście obrazu chorobowego w endocarditis lenta, między innymi wystąpienie zmian w zastawkach tętn. głównej (których dawniej nie było) i rytm z a t o k o w y, w jednym z krótkimi, tylko do ½ godziny trwającymi napadami drżenia przedsionków, w drugim dłuższymi, do tygodnia trwającymi.

Spostrzeżenia te potwierdzają zdanie Libmana i Rothschilda, że rzadkość występowania drżenia przedsionków w przebiegu endocarditis lenta zależna jest od istoty tego schorzenia, natomiast inne czynniki, jak np. dołączenie zmian na zastawkach tętnicy głównej, nie odgrywają roli pod tym względem.

Skurcze dodatkowe (predsionkowe) i krótkie napady częstoskurczu napadowego z tego samego punktu wyjścia stwierdzono w jednym przypadku.

Charakterystyczny jest jeszcze brak uszkodzenia mięśnia w elektrokardjogramie także w tych przypadkach endocarditis lenta, w których objawy niedomogi serca są wyraźne.

Prof. dr. EISELT R. (Praha). **Kilka uwag o ciśnieniu w wieku starszym.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Prof. dr. RENCKI R. (Lwów). **Dalsze doświadczenia z telefonendoskopem w klinice.**

Dalsze doświadczenia z telefonendoskopem, rozszerzonym

na 50 słuchawek, wykazały jego dobrą użyteczność dla celów dydaktycznych.

Prof. SEMERAU-SIEMIANOWSKI, dr. ZERA R. i dr. RA-SOLT H. (Warszawa). **Zachowanie się fali T elektrokardjogramu u hipotoników pod wpływem doświadczalnie wzmożonego napięcia układu obokwspółczulnego.**

Celem uwydatnienia w hipotonji konstytucjonalnej wyraźnego uczulenia serca na obniżenie napięcia układu współczulnego, prowadzące do względnej wago-tonji, autorzy wstrzykiwali podskórnie gynergen Sandoz osobnikom z wyraźnym zespołem hipotonicznym i uzyskali we wszystkich przypadkach (ogółem 11) obok podmiotowych i przedmiotowych objawów zwiększonego napięcia układu obokwspółczulnego wyraźny wzrost fali T elektrokardjogramu, przekraczający wysokość pierwotną średnio półtora raza, w jednym zaś przypadku nawet $2\frac{1}{4}$ razy. W przeciwieństwie do wyników, uzyskanych u hipotoników, podawanie gynergenu u normo- i hipertoniczków nie wpływało na zmianę fali T. Opierając się na swych badaniach, autorzy dochodzą do wniosku, że próba ergotaminowa, ujawniająca zmniejszoną pobudliwość układu współczulnego serca hipotoników, mogłaby mieć w wypadkach wątpliwych znaczenie rozpoznawcze, a w ogólności przyczynić się do pogłębienia czynnościowego badania serca na reakcje neurowegetatywne.

Dr. SZCZEKLIK E. (Kraków). **Wpływ środków zakwaszających i alkalizujących oraz niektórych leków na elektrokardjogram.**

Celem niniejszych badań była obserwacja, jak się zachowuje ekg. pod wpływem czynników zakwaszających i alkalizujących. Zakwaszenie i alkalizację kontrolowano przez oznaczanie pH w moczu zapomocą sposobu wskaźnikowego, od czasu tylko do czasu porównywano wyniki tym sposobem otrzymane pomiarami elektrometrycznymi, posługując się elektrodą chinhydro-nową.

Dla stwierdzenia wpływu tych czynników na ekg. u osobników normalnych, jak i u osobników ze zmianami w układzie naczyniowo-sercowym podzielono materiał kliniczny na grupę osobników normalnych względnie osobników, nie przedstawiających zmian w układzie krążenia (bez zmian w ekg.), i na grupę

osobników ze zmianami w układzie krążenia (ze zmianami w ekg.). W analizie ekg. zwracano uwagę na 1) zachowanie się załamków, zwłaszcza załamek T i odcinka S-T, 2) na rytm.

Jako środków alkalizujących używano dwuwęglanu sodu w ilości do 40 g dziennie przez szereg dni aż do otrzymania odczynu zasadowego, wyrażającego się w pH moczu, dochodzącym aż do 8. Jako środek zakwaszający stosowano chlorek amonu i chlorek wapnia, aż do otrzymania pH moczu 5—5,6.

Co się tyczy alkalizacji, to nie dało się stwierdzić zmian w ekg. Natomiast zakwaszanie wywołało tak zmiany rytmu, jak i zmiany w zespołach komorowych. Tak pod wpływem chlorku wapnia, jako też chlorku amonu pojawiały się skurcze dodatkowe, zmiany w zespołach komorowych dotyczyły załamek T, który stawał się jużto ujemny, jużto dodatni w tych przypadkach, w których poprzednio był ujemny.

Dr. HROM ST. (Warszawa). **Wpływ nerwu błędnego i współczulnego na serce.**

Badania wykonano na 23 królikach, u których w narkozie uretanowej usuwano nerwy współczulne i błędne na szyi, bądź każdą parę jednoimienną z osobna, bądź poszczególne nerwy tylko jednostronnie. Wpływ zabiegu kontrolowano na sercu po uprzednim odnotowaniu stanu serca zwierzęcia, podlegającego zabiegowi. Zakres obserwacji dotyczył, poza ogólnym zachowaniem się królika po zabiegu oraz stanu serca, badań elektrokardiograficznych. Króle, które przetrwały zabieg operacyjny, utrzymywano przy życiu w ciągu trzech miesięcy, poddając je badaniu elektrokardiograficznemu w odpowiednich odstępach czasu, poczem je zabijano, sekcjonowano, a z serc wykonywano skrawki seryjne celem histologicznego ich zbadania. Z wniosków na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się załamek elektrycznego T, który zmniejszał się po usunięciu nerwów błędnych, zwiększał się zaś po usunięciu nerwów współczulnych; stąd wysokość załamek T mogłaby mówić o odpowiedniej przewadze nerwu błędnego względnie współczulnego. Kontrolne obserwacje przerobiono na ludziach, porażając u nich nerw błędny atropiną. Śmiertelność u królików, u których usuwano nerwy współczulne, była znacznie mniejsza niż po usunięciu nerwów błędnych; w ostatnim przypadku przyczyną śmierci zwierzęcia był ostry obrzęk płuc.

Dr. ŚWIDER Z. (Pabjanice). **Kardjotachografja, nowa metoda badania układu krążenia.**

Kardjotachografja ma na celu graficzne odnotowanie zmian częstości tętna w czasie. Może znaleźć zastosowanie do badania czynnościowego serca, do badania działania różnych leków naczyniowych i t. p. Zasada aparatu polega na połączeniu specjalnego sfigmografu elektrycznego z elektrycznym aparatem „telegraficznym”; każde uderzenie tętna powoduje zapomocą odpowiedniego układu elektro-magnesów przesunięcie dokładnie o milimetr taśmy telegraficznej; jednocześnie sygnał czasu notuje czas co 5, 10 i t. d. sekund. Przenosząc poziome odcinki taśmy na pionowe linje papieru milimetrowego, otrzymujemy odnośną krzywą tachograficzną. Od elektrokardjografji metoda ta różni się celowo mniejszą dokładnością notowania, co daje bardziej przejrzyste wyniki w dłuższej obserwacji, automatycznym otrzymywaniem krzywej, którą w elektrokardjografji otrzymujemy drogą żmudnych obliczeń, prostotą obchodzenia się z aparaturą i taniością badań.

Dr. RYTEL A. i dr. TRZEBIŃSKI J. (Warszawa). **Wpływ bodźców termicznych na ekg. serca, stosowanych na okolicę serca.**

Stosowano okłady zimne i gorące na okolicę serca. Przeprowadzone badania ekg. u chorych z różnymi chorobami krążenia dały względnie jednolity wynik, nie wykazujący żadnych wybitniejszych zmian zarówno w czasie przewodnictwa, jak i wielkości poszczególnych wychyleń oraz załamek krzywej izolowanej elektrycznej.

Okłady zimne w większości przypadków powodowały zwolnienie akcji serca, nie oddziałując na regulowanie niemiarowości; ciepłe natomiast przyspieszały akcję serca, pozostając również bez wyraźniejszego wpływu na miarowość.

Odpowiednio do przyspieszenia lub zwolnienia akcji serca kształtowały się poszczególne okresy rewolucji serca.

Dr. JANUSZKIEWICZ ST. (Wilno). **Dziedzina zastosowania kimografji radjologicznej serca.**

Stanowisko kimografji radjologicznej wśród innych metod badania serca oraz stosunek krzywej kimograficznej, uzyskany radjologicznie, do krzywych, otrzymanych drogą mechaniczną

i elektrokardjogramu. Znaczenie tej metody w określaniu sprawności serca zdrowego i w pogłębianiu spostrzeżeń nad sercem patologicznym. Przykłady, przeźrocza.

Dr. LANDSBERGER J. (Warszawa). **O odporności naczyń włosowatych skóry w chorobach wewnętrznych.**

Wyniki: 1. Jako normę odporności włosniczek skóry u kobiet zdrowych w okresie międzymiesiączkowym ustalono 10—13 cm słupa rtęci, u mężczyzn 15—18 cm, t. zn. o 10—13 cm, 15—18 cm słupa rtęci należało zmniejszyć ciśnienie w bańce do wystąpienia najslabszego odczynu w skórze.

2. W chorobie Basedowa, w powolnem zapaleniu wsierdza i małopłytkowości samoistnej odporność włosniczek była stale zmniejszona (7—8 cm). W tych cierpieniach, w mniej posuniętym okresie choroby, badanie odporności włosniczek może mieć wartość pomocniczą dla rozpoznania.

3. Dość często stwierdzano zmniejszoną odporność włosniczek skóry w ostrem gościcowem zapaleniu wsierdza, w okresie przekwitania u kobiet i w nadciśnieniu samoistnem w tymże okresie.

4. W większości innych przypadków chorób wewnętrznych odporność włosniczek skóry była prawidłowa (cystopyelitis, mesaortitis luica, arteriosclerosis, enterocolitis infectiosa, asthma bronchiale, diathesis urica, phthisis pulm. chr. cavernosa stationaris, cholelithiasis, cholecystitis, cholangitis, pleuropneumonia, intoxicatio CO).

Dr. KLUKOWSKI J. (Wilno). **Korzyści z badania ciśnienia tętniczego i średniego.**

Ciśnienie średnie, wprowadzone do kliniki przez V a q u e z a, posiada pewne wartości praktyczne. Mianowicie w schorzeniach mięśnia sercowego, gdy obserwujemy zazwyczaj spadek ciśnień max. i minim., ciśnienie średnie ulega wzrostowi, przy czem wzrost ten jest tem wyższy, im bardziej mięsień sercowy jest schorzały. W miarę poprawy stanu mięśnia sercowego ciśnienie średnie, będące wzniesione i zbliżone przez to do maxim., ulega stopniowo obniżeniu, zbliżając się do minim. Ta własność ciśnienia średniego, podkreślona przez V a q u e z a, który pierwszy zwrócił uwagę na wartość praktyczną tego obja-

wu, pozwala nam, oczywiście obok innych objawów, świadczących o powrocie do sił mięśnia sercowego, oceniać skuteczność stosowanego leczenia. Autor w szeregu schorzeń serca, przebiegających głównie z osłabieniem mięśnia sercowego, jak w myocarditis chronica, vitium cordis in stadio decompensationis, w zawałach mięśnia sercowego i w dusznicy bolesnej, stwierdził wartość mierzenia ciśnienia średniego w sprawach leczenia i rokowania odnośnie do obserwowanych przypadków.

Dr. SZOUR i dr. MIRSKI M. (Warszawa). Badanie nad klinicznym znaczeniem nowej próby czynnościowej układu krążenia krwi.

Ref. ilustrują znaczenie kliniczne próby czynnościowej układu sercowo-naczyniowego, podanej przez Szoura (W. Czas. Lek. N. 38, r. 1931 i Wien. Klin. Wschr. N. 6, r. 1933), na podstawie 100 przypadków, ostatnio przez nich obserwowanych przez czas dłuższy. Omówiwszy teoretyczne zastrzeżenia, jakie mogą się wyłonić w sprawie tej próby, ref. poddają szczegółowej analizie jej elementy, zwłaszcza drugiej części próby, polegającej na dostosowaniu się układu sercowo-naczyniowego do utrudnienia obwodowego krążenia krwi tętniczej oraz jednoczesnego ułatwienia krążenia krwi żyłnej na obwodzie. Ref. przedstawiają szereg przypadków kilkakrotnie badanych, gdy wraz ze zmianą stanu klinicznego chorych zmieniały się odpowiednio dane próby. Ref. dochodzą do wniosków, że całość próby, składającej się z trzech części, pozwala prawie bezwzględnie stwierdzać niewydolność układu krążenia krwi oraz kontrolować stan wydolności sercowo-naczyniowej w przebiegu choroby, poczęści zaś daje możliwość rokowania; w nieco mniejszym stopniu nadaje się ta próba do ustalania wydolności układu naczynio-sercowego. Główne znaczenie przypisują ref. drugiej części próby, która stanowi oryginalne ogniwo w całości badania i odróżnia tę próbę od innych, opartych na podstawach zbliżonych. (Ukaże się w druku.)

Dr. RYTEL i dr. ROZBICKI Z. (Warszawa). Badanie czynnościowe w niedomodze I i II stopnia.

W roku ubiegłym w Krynicy ogłosiliśmy referat, obrazujący czynność układu krążenia u osób zdrowych w okresie trawienia. Praca obecna stanowi ciąg dalszy badań i wykazuje, iż

w stanach niedomogi układu krążenia, zwanej niedomogą czynnościową I i II stopnia, następują zmiany w stanie ciśnienia skurczowego (spadek), rozkurczowego (wzrost), wielkości ciśnienia tętna, liczby oddechów i liczby tętna na minutę.

Poczynione obserwacje zezwalają sądzić o stanie układu krążenia i przyczyniać się mogą do wykrywania stanów niedomogi I i II stopnia.

Dotychczas wykonaliśmy badania u 46 osób.

Dr. WALEWSKI i dr. RASOLT H. (Warszawa). **Studjum doświadczalne nad wpływem wzmożonego napięcia układu obokwspółczulnego na czynność serca.**

Autorzy badali na psach zachowanie się serca po porażeniu układu współczulnego dużemi dawkami gynergenu Sandoz. W następstwie powstałego w ten sposób zwichnięcia równowagi układu roślinnego występowała znaczna bradyarytmia wskutek bloku zatokowo-przedsionkowego oraz wzrost fali T elektrokardjogramu (sięgający wielkości pięciokrotnej).

Bezpośrednie podrażnienie nerwu błędnego na drodze elektrycznej lub farmakologicznej (wstrzykiwanie podskórne i dożylnie pilocarpiny i physostigminy) zmniejszało fałę T.

Autorzy podkreślają to odmienne kształtowanie się fali T pod wpływem bezpośredniego drażnienia nerwu błędnego, aniżeli pod wpływem wzmożenia napięcia tego nerwu przez wyłączenie antagonisty (nerw współczulny).

Dr. FLIEDERBAUM J. (Warszawa). **Badania nad wpływem układu autonomicznego na ciśnienie osmotyczne krwi.**

Badania na ludziach wykazały, że ciśnienie osmotyczne koloïdów surowicy krwi, mierzone osmometrem Govaerts'a, zmienia się pod wpływem środków farmakodynamicznych. Środki te działają wielofazowo.

Dr. FLIEDERBAUM J. (Warszawa). **Badania nad wpływem układu autonomicznego na gospodarkę kwaso-zasadową ustroju.**

Zdrażnienie nerwu współczulnego zmniejsza, a n. obokwspółczulnego zwiększa zasób zasad osocza krwi.

Badania nad wydzielaniem się kwasów i zasad po lekach farmakodynamicznych przez pot, powietrze oddechowe, wydzieliny przewodu pokarmowego i mocz w różnych stanach chorobowych.

Wnioski: Alkalozja krwi w stanach nadwyżki n. obokwspółczulnego jest skutkiem przechodzenia jonów kwaśnych ze krwi do żołądka, w razie jego bezkwaśności — nazewnątrz przez inne narządy wydalające, wreszcie w stanach zablokowania tych narządów do tkanek; skurez poadrenalinowy narządów, magazynujących kwasy, wyrzuca je do krwi i zmniejsza zasób zasad osocza.

Dr. FLIEDERBAUM J. (Warszawa). **Rola układu autonomicznego w krążeniu (ustalenie się i zaleganie wody) oraz w powstawaniu obrzęków.**

Badania doświadczalno-kliniczne nad wpływem n. autonomicznego na ilość wody krążącej w ustroju oraz na wszystkie czynniki, regulujące ustalanie się i zaleganie wody w ustroju.

N. obokwspółczulny zwiększa magazynowanie i pobudza ustalanie się wody, zmniejsza ilość wody krążącej — wywołuje nawodnienie tkanek.

Dr. FLIEDERBAUM J. (Warszawa). **Badania nad rolą śledziony w gospodarce wodnej.**

Śledziona pełni rolę magazynu wody: wstrzyknięcie dożylnie salyrganu w przypadkach odosobnionych powiększeń śledziony wywołuje skurez śledziony, rozwodnienie krwi, wzmożenie wydzielanie płynów przez nerki i pozanerkowe, spadki na wadze.

Pozatem wyciągi ze śledziony wywierają wpływ (hormonalny?) na przebieg próby wodnej, na odczyn wodny skóry, na wydzielanie płynów nerkowe i pozanerkowe oraz na bilans wodny ustroju.

Dr. FIDLER A. (Warszawa). **W sprawie zachowania się niektórych katjonów we krwi.**

Ref. określił w surowicy krwi żyłnej: a) poziom sodu w 79 przypadkach, w tem z przewlekłą niewydolnością układu krążenia były 23 przypadki, b) w osoczu poziom wapnia w 87 przypadkach, w tem z przewlekłą niewydolnością krążenia było 19 przypadków, c) poziom potasu w surowicy w 93 przypadkach, w tem z przewlekłą niewydolnością krążenia było 26 przypadków, we krwi całkowitej i krwinkach w 90, w tem z przewlekłą niewydolnością krążenia było 24 przypadków, d) poziom magnezu w osoczu w 82 przypadkach, w tem z przewlekłą niewydol-

nością krążenia było 18 przypadków, we krwi całkowitej i krwinkach w 73 przypadkach, w tem z przewlekłą niewydolnością krążenia było 19 przypadków. Razem określonych wykonano 667.

W n i o s k i. W przewlekłej niewydolności układu krążenia:

1. sód znajduje się prawie zawsze w granicach prawidłowych,

2. poziom wapnia w 37% przypadków leży na dolnej granicy normy lub poniżej niej,

3. a) poziom potasu w surowicy jest przeważnie (około 65% przypadków) w granicach prawidłowych, w 34% przesuwają się powyżej górnej granicy normy, w 2 tylko przypadkach leżał niżej dolnej granicy normy, b) poziom K we krwi całkowitej i krwinkach waha się naogół w granicach prawidłowych,

4. a) poziom magnezu osocza leży naogół w granicach prawidłowych, choć niekiedy spada poniżej dolnej granicy normy, b) poziom Mg w krwinkach i krwi całkowitej ma tendencję do ustalania się poniżej dolnej granicy normy. Co do zachowania się Na, Ca, K, Mg we krwi tętnicznej i żyłnej tego samego osobnika, to ref. nie stwierdził różnic w poziomach wymienionych katjonów w obu rodzajach krwi.

Dr. RYTEL A. (Warszawa). Objaw dwu stetoskopów w przypadku wrodzonej wady serca.

U chłopca lat 14 stwierdziłem wrodzoną wadę serca. Zaobserwowane objawy tej wady pozwalają na przypuszczenie, że chodzi tu o istnienie ubytku w przegrodzie międzykomorowej (ductus arteriosus apertus). Dzięki współistnieniu rozszczepienia mostka mogłem stwierdzić następujący objaw:

W miejscu rozszczepienia mostka na wysokości piątych żeber ustawiony stetoskop w czasie każdego skurczu serca daje dwa wychylenia (I. wychylenie do góry i na dół, II. tuż po niem występuje również, jak i pierwsze, do góry i na dół). Stetoskop, ustawiony na koniuszku silnie przerośniętego serca, w tym samym czasie daje 1 wychylenie do góry i na dół, czyli jedno wychylenie stetoskopu, umieszczonego na lewej komorze, zbiega się z dwoma wychyleniami stetoskopu, umieszczonego na prawej komorze.

Badania radjologiczne, wykonane przez dr. Konarską w I Instytucie Rentgenologicznym U. W., możliwość dwuskurczu komory prawej potwierdziły.

Zaobserwowany objaw dwuokresowości skurczu prawej komory może być tłumaczony nieprawidłowo wzmagającym się wzrostem ciśnienia w tej komorze, które jakgdyby zatrzymywało na chwilę skurcz właściwy, występujący dopiero w chwilę później ze wzmożoną siłą.

To wzmożenie ciśnienia w komorze prawej mogłoby powstać albo wskutek wiania się krwi z komory lewej przez istniejący ubytek w przegrodzie międzykomorowej, albo przez nagłe wzmożenie się ciśnienia w tętnicy płucnej, spowodowane waniem się dodatkowej ilości krwi z tętnicy głównej przez niezarośnięty przewód tętniczy do tętnicy płucnej.

Dr. LANDAU i dr. HELD J. (Warszawa). **Postacie kliniczne kily żołądka.**

Odróżniać należy następujące postacie kily żołądka:

1. Nieżyt kłowy żołądka bądź pochodzenia toksycznego (gastrosis), występujący nieraz już w kilka tygodni po zarażeniu, bądź na skutek bezpośredniego zadziałania krętków na błonę śluzową żołądka. Objawami nieżytu są: stwierdzone w około 60% przypadków zakażenia kłowego upośledzone wydzielanie kwasoty i czerwieni obojętnej, częsta obecność śluzu, ciałek wypocinowych oraz krwawliwość błony śluzowej żołądka. Nieraz zupełna bezsoczność żołądka przebiega bez jakichkolwiek skarg podmiotowych. Pod wpływem kuracji swoistej nastąpić może nie tylko poprawa podmiotowa, lecz i restytucja czynności wydzielniczej żołądka.

2. Owrzodzenie kłowe żołądka powstaje bądź drogą rozpadu kilaka, bądź na tle uprzedniego nieżytu kłowego śluzówki, bądź wreszcie skutkiem zmian naczyniowych pochodzenia kłowego oraz zmian w układzie nerwowym wegetatywnym. Za kłowym charakterem owrzodzenia żołądka przemawia: nocny charakter bólów, większa skłonność do krwawień, a zwłaszcza niedokwaśność treści żołądkowej (objaw ten nie jest stały), oraz rentgenologicznie: wielorakość owrzodzeń i umiejscowienie w górnej połowie żołądka. Ważkim objawem jest poprawa po kuracji swoistej, wówczas gdy zawodzi zwykła kuracja przeciwrzodowa.

3. Postać rzekomo-nowotworowa kily żołądka przebiega bądź jako guz żołądka (kilak), bądź jako nacieczenie rozlane kilakowe (infiltration sclérogommeuse). Objawami, odróżniają-

cemi tę postać od raka żołądka, są: a) rozbieżność między względnie dobrym stanem ogólnym, zachowaniem łaknieniem z brakiem niedokrwistości — a wybitnie zmienioną sylwetką rentgenologiczną żołądka, b) brak pałeczek Boasa w żołądku, c) brak krwi w kale oraz d) znikanie guza po kuracji przeciwkciowej.

4. Linitis plastica luetica, jako zejście postaci „infiltration sclérogommeuse“ całego żołądka.

5. Zmiany pokiłowe w żołądku jako zejście jednej z wymienionych powyżej (od 1 do 3) postaci na skutek wytworzenia się blizn, a więc: zwężenie odźwiernika, przewężenie żołądka (żołądek klepsydrowaty, trójdzielny), zrosty żołądka z otoczeniem. Cechą charakterystyczną tej postaci jest brak poprawy po kuracji swoistej. Zmiany pokiłowe mogą stanowić wskazanie do zabiegu chirurgicznego.

Dr. KLUKOWSKI J. (Wilno). Zachowanie się kwasu mlecznego we krwi w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Kwas mleczny, będąc stałym składnikiem normalnej krwi ludzkiej i krążąc w niej w pewnej określonej ilości, ulega w stanach chorobowych ustroju zmianom ilościowym, zwiększając się lub zmniejszając. Pracując w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Paryskiego, autor zaobserwował, że u psów, poddawanych kolejnym upustom krwi, co powodowało u nich znaczną anemię, ilość kwasu mlecznego ulegała stale wzrostowi, tem wyższemu, im większa była anemja. Na materiale II Kliniki Wewn. U. S. B. stwierdził autor, że u osób, cierpiących na niedokrwistość, ilość kwasu mlecznego stale była zwiększona. W przypadkach niedokrwistości złośliwej ilość kwasu mlecznego była wyższa niż w niedokrwistościach innego rodzaju. Celem orientacji co do normalnej ilości kwasu mlecznego badał autor jednocześnie ilości jego we krwi u osób zdrowych. Zwiększenie ilości kwasu mlecznego w niedokrwistości wiąże autor, zgodnie ze zdaniem licznych badaczy, ze złem utlenieniem ustroju anemicznego.

Dr. LASTMAN H. (Warszawa). Badania kliniczne nad wpływem myostriatolu, lakarnolu i myofortu na układ krążenia ze szczególnem uwzględnieniem wpływu myostriatolu na ciśnienie.

Przeprowadzając badania nad wpływem lakarnolu, myofortu i myostriatolu na układ krążenia, doszedł referent do wniosków następujących:

1. Myostriatol, stosowany domięśniowo lub dożylnie, nie wywiera zarówno u ludzi zdrowych, jak i w nadciśnieniu wyraźnego działania na ciśnienie skurczowe, rozkurczowe i średnie.

2. Myostriatol zwalnia czynność serca i zwiększa wskaźnik oscylometryczny.

3. Myostriatol, stosowany domięśniowo lub dożylnie, poprawia w dusznicy bolesnej i w zarostowym zapaleniu tętnic stan podmiotowy chorych.

4. Z wpływów ubocznych myostriatol wywołuje, lecz stosunkowo rzadko, w 2—3 min. po jego zastosowaniu zaczerwienienie twarzy szybko ustępujące.

5. Lakarnol i myofort nie wywierają żadnego działania na niemiarowość zupełną i w stanach niewydolności krążenia, nie wpływają również na prawidłowe ciśnienie krwi i na wskaźnik oscylometryczny, tętno zaś zwalniają, lecz w mniejszym stopniu niż myostriatol.

6. Najistotniejszym działaniem powyższych hormonów krążenia jest poprawa stanu podmiotowego chorych, która najwybitniej występuje od myostriatolu i jest tu bardziej trwała.

7. Przeciwwskazań do stosowania lakarnolu, myofortu i myostriatolu niema.

Dr. LIKIER A. (Warszawa). Stosowanie koraminy i stiminolu w ostrych zatruciach morfiną, veronalem i innymi środkami nasennymi.

Referent zastosował powyższe leczenie w 8 przypadkach zatruc: 1 otrucie morfiną, 5 veronalem, 1 luminalem i 1 zaccadzenie gazem świetlnym. Koramina bądź stiminol były wstrzykiwane dożylnie, zależnie od stopnia zatrucia, w ilości od 5—10 i 15 cm³, przyczem zwracano uwagę na oddech, ciśnienie krwi i tętno przed i po wstrzyknięciu.

Prócz tego referent przeprowadził doświadczenia na zwierzętach zimno- i ciepłokrwistych.

Wnioski: 1) Koramina oraz stiminol pogłębiają i przyspieszają oddech; 2) koramina nie podnosi ciśnienia krwi lub zwiększa je w stopniu niewielkim, stiminol naodwrot gwałtownie podwyższa ciśnienie; 3) zbyt duże dawki obu leków wywołują często u ludzi, a stale u psów drgawki i wkońcu zabijają zwierzę, przyczem na sekcji stwierdzono wylewy krwawe do mózgu, rdzenia przedłużonego i wsierdza; 4) u ludzi z utratą przytomności

wskutek zatrucia spostrzega się pod wpływem tych leków przywrócenie świadomości.

Dr. SPYCHAŁA W. (Poznań). Leczenie ciężkich toksycznych niedomóg krążenia podskórnymi zastrzykami adrenaliny przez dłuższy okres czasu.

Po wymienieniu różnych sposobów wprowadzenia do ustroju adrenaliny uznaje referent zastrzyki podskórne za najkorzystniejsze ze względu na możliwość stosowania kilka razy dziennie przez dłuższy okres czasu bez wynikającego niebezpieczeństwa, jakie zająć może przy wlewach dożylnych i innych. Skutek działania adrenaliny różni się tem od innych stosowanych preparatów, jak np. ephetoniny, ephetonalu, że działanie adrenaliny, użytej w iniekcjach o dawkach równowysokich, nie zmienia się przy powtarzaniu, gdy w drugich objawia się jedynie w pierwszej iniekcji, a dalsze wywołują już obniżenie ciśnienia, jak to autor stwierdził w poczynionych doświadczeniach na zwierzętach.

D y s k u s j a.

J a n u s z k i e w i c z A.: Co do zmiany w terminologii, wprowadzonej przez prof. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o, nie sędzę, by nazwa „dławica piersiowa“ była trafniejszą od nazwy „dusznicza bolesna“, którą otrzymaliśmy w spadku po uczonych przodkach naszych. Jednak pomimo to żeśmy się z tą nazwą żyli, nie upierałbym się przy jej zachowaniu, gdyby potrzeba przemianowania wynikała z przekształcenia poglądów naszych na istotę sprawy, a nowa nazwa tym poglądom bardziej niż dotychczasowa odpowiadała. W danym razie jednak taka okoliczność nie zachodzi. Nazwa „dusznicza bolesna“, jak to podkreśla prof. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i, nie jest istotnie dosłownem tłumaczeniem łacińskiej „angina pectoris“, ale na tem tylko wygrywa, gdyż ściślej charakteryzuje sprawę pod względem objawowym. Określenia „dusznicza“ nie należy identyfikować z pojęciem „duszność“ w znaczeniu braku powietrza czy utrudnionego oddychania i w tem znaczeniu słowa „dusznicza“ wogóle nie używamy, dla oznaczenia zaś stanów astmatycznych mamy specjalny termin „dychawica“. Miano „dusznicza bolesna“ oznacza taki stan, w którym powstaje ból duszący (zaciśkający) i który istotnie często zadusza (pozbawia życia).

W nazwie referenta „dławica piersiowa“ brakuje tego zasadniczego pojęcia bólu, natomiast określenie „piersiowa“ z jednej strony nie wiąże się anatomicznie z „dławicą“, którą przywykliśmy rozumieć jako sprawę w krtani lub gardle, z drugiej zaś strony nie wskazuje ściśle na umiejscowienie sprawy. Zmiana „duszniczy“ na „dławicę“ jest nieodpowiednia także dlatego, że wprowadza pojęcie o sprawie zapalnej, a przecież w duszniczy bolesnej nic podobnego nie zachodzi.

W przeprowadzonym przez referenta podziale duszniczy bolesnej na „czynnościowe“ i „ustrojowe“ to ostatnie określenie jest nieodpowiednio użyte. Autorowi chodziło przecież o zmiany organiczne (anatomiczne), a nie o zmiany konstytucjonalne.

Co do miana „sierdzie“, które referent wprowadził zamiast „mięsień serca“ (myocardium), należy zaznaczyć, że taka postać (od pierwiastka tego samego, co w ser/d/-ce, serd-eczny) może występować tylko w złożeniach (o-sierdzie, w-sierdzie). Mając na względzie tę zasadę gramatyczną, w jednym ze swoich artykułów użyłem na oznaczenie myocardium nazwy „śródsierdzie“ (między nasiedziem a wsierdziem).

Jako jedną z odmian duszniczy pochodzenia organicznego prof. Semerau-Siemianowski wymienia dusznicę bolesną „pochodzenia zawałowego“.

Takie zszeregowanie zawału mięśnia sercowego pod nazwą ogólną duszniczy bolesnej zaciera zawał mięśnia sercowego, jako jednostkę chorobową, ze szkodą dla kliniki, a przede wszystkim dla wczesnego jej rozpoznawania, co w danej sprawie stanowi często o życiu chorego. W *infarctus myocardi* obraz chorobowy rozwija się na tle zmian anatomicznych, spowodowanych zawałem. Jednym z częstych objawów klinicznych tego stanu jest ból dusznicowy — objaw częsty, ale nie stały, bo według niektórych statystyk blisko 20%—30% przypadków zawału mięśnia sercowego przebiega bez bólu. Dla takich przypadków zawału nazwa *angina pectoris (sine dolore)* jest wręcz paradoksalną.

Fidler Antoni (Warszawa) — do ref. prof. Semerau-Siemianowskiego: Dusznicza bolesna jest zespołem objawów bez określonej właściwie patogenecy. Ze względów czysto praktycznych mówimy o duszniczy bolesnej czynnościowej i organicznej,

jednak musimy zdać sobie sprawę z tego, że za pojęciem dusznicy bolesnej organicznej nie stoi żaden jednolity obraz anatomo-patologiczny. Obecność zmian organicznych w zakresie ośrodkowego układu krążenia przy braku zespołu dusznicowego, jak brak danych anatomopatologicznych w przypadkach klasycznej dusznicy bolesnej zmusza nas do poszukiwania innych przyczyn, które nie mogą być również natury niedotlenienia czynnościowego, gdyż dotychczasowe doświadczenia nie są w tym względzie przekonywujące, brak im bowiem tej cechy, która jest dla niedotlenienia konieczna, t. zn. pomiarów zużycia tlenu. Punktem wyjścia bólu dusznicowego jest splot nerwowy sercowo-naczyniowy, nie znamy jednak przyczyny czyto jego podrażnienia, czy też przeculicy.

Jak z tego wynika, nie możemy przeprowadzić podziału dusznicy bolesnej na zasadach anatomopatologicznych i nie będziemy mogli tego uczynić, gdyż zespół dusznicowy jest przede wszystkim zespołem czynnościowym, anatomicznie niejednolitym.

Dusznicę bolesną czynnościową i organiczną łączą wszystkie objawy kliniczne, rentgenologiczne i elektrokardjograficzne, dzieli je tylko jedna cecha, nieistotna właściwie, a mianowicie: częste zejście śmiertelne w dusznicy bolesnej organicznej, rzadkie zaś w przypadkach dusznicy bol. czynnościowej. Różnorodność, a jednocześnie monotonność objawów dusznicy bolesnej, która w swym przebiegu jest chorobą nieobliczalną, jak również brak uchwytnych zwykle czynników patogenetycznych nie pozwala, mojem zdaniem, na zbyt zróżnicowany podział — zwł. jeśli tylko obserwacja życiowa jest jedyną dla niego podstawą, gdyż tak ze względów rozpoznawczych, jak leczniczych i dydaktycznych brak jest dotychczas dostatecznie silnych danych dla systematyki d. b. W obecnym stanie naszej wiedzy ze względów czysto oportunistycznych możemy dzielić dusznicę bolesną tylko na czynnościową i organiczną, mając jednak wciąż tę świadomość, że brak jest istotnych cech, któreby nam pozwoliły na rozgraniczenie dusznicy bolesnej łagodnej (czynnościowej), rzadko prowadzącej do śmierci, od złośliwej (organicznej), w której nagła śmierć nie jest dla lekarza niespodzianką.

Dr. Falkiewicz. (Streszczenia nie nadesłano.)

Dr. Bross Kazimierz (Poznań): Do wszechstronnie opracowanego referatu p. prof. Semerau-Siemianowskiego pozwolę sobie dorzucić kilka uwag. Przyłączam się do zdania tych przedmówców, którzy wypowiedzieli się przeciwko nazwie „dławica piersiowa“, użytej przez referenta, ponieważ nie jest trafniejszą od używanej dotychczas nazwy „dusznicza bolesna“. Niewłaściwym jest również określenie dławica piersiowa „ustrojowa“ (angina pectoris „organica“); należałoby mówić „narządowa“ lub „organiczna“. Sprawa podziału jest zawsze zagadnieniem trudnym. Najlepszym jest podział najprostszy. Takim jest moim zdaniem podział Liana. P. prof. Semerau-Siemianowski rozróżnia wśród postaci organicznych dusznicę bolesną pochodzenia aortalnego. Czy jest to słusznym w tej chwili, gdy dawny spór zwolenników teorii koronarnej i aortalnej zakończył się już na korzyść teorii koronarnej? Nie można zdaniem moim wyłączyć z duszniczy bolesnej postaci zawałowej, jak to chce p. prof. Januszkie-wicz. Nie ulega dziś chyba wątpliwości, że na czoło całego zagadnienia wysuwają się zmiany w mięśniu sercowym. Prof. Jaffé'go i moje badania histopatologiczne w świeżych przypadkach zawału mięśnia sercowego i pęknięcia serca wskazują na to, że przyczyną martwicy mięśnia sercowego są zaburzenia w ukrwieniu końcowym serca, głównie leukostaza. (R. Jaffé u. K. Bross. Befunde bei Herzrupturen. Ztschr. f. Klin. Med. 123, z. 1 i 2, 1933).

Zmiany te, leukodiapedezę i leukostazę, tłumaczono dotychczas inaczej, mianowicie jako odczyn na substancje toksyczne tkanki martwiczej, a więc jako skutek martwicy, podczas gdy naszym zdaniem są one przyczyną martwicy.

Dr. Hrom Stanisław (Warszawa): Podział zespołów klinicznych duszniczy bolesnej, proponowany przez prof. Semerau-Siemianowskiego, jest oparty na danych symptomatologicznych. W klinice jednak często spotykamy się z licznymi objawami, które trudno podporządkować do tej lub innej grupy klinicznej duszniczy w sensie Semerau'a. Wobec powyższego należałoby przyjąć z dużym prawdopodobieństwem dane odsetkowe różnych postaci duszniczy, zebranych z obserwacji ambulatoryjnej prof. Semerau'a. Raczej dane anatomiczne mogłyby czynić zadość wymaganiom

niniejszego podziału. O słuszności powyższych wywodów może mówić fakt, że niekiedy nawet ścisła obserwacja nie jest zdolna ustalić, czy podawane skargi na serce są natury organicznej, czy czynnościowej. Wówczas jedynie odpowiednie odchylenia elektrokardjograficzne mogą przeważać szalę rozpoznania w kierunku sprawy organicznej. Brak natomiast cech patologicznych w elektrokardjogramie nie pozwala wykluczyć strony organicznej dusznicy. Ilez to przypadków pozornie czynnościowych, przy braku uchwytnych odchyżeń klinicznych i elektrokardjograficznych, nagle ginie, a przyczyną śmierci jest właśnie dusznica bolesna.

Nadmienię również i o takich przypadkach, kiedy chory ginie z przyczyn nie natury sercowej, a w czasie sekcji stwierdza się bardzo daleko posunięte zmiany miażdżycowe tętnic wieńcowych wraz z procesem wapnienia ich ścian aż do prawie całkowitego zarośnięcia światła naczyń.

W zakładzie elektrokardjograficznym II. Kliniki chorób wewn. Uniw. Warsz. zmiany w elektroakrdjogramach w przypadkach dusznicy bolesnej znajdowaliśmy w około 60%, przy czem należy nadmienić, że na 13 osób, zmarłych ostatnio na serce z tej lub innej przyczyny, badania elektrokardjograficzne, wykonane w ostatnim miesiącu ich życia, prawie w połowie przypadków nie wykazywały odchyżeń od stanu prawidłowego.

Znane są przecież fakty prawidłowych elektrokardjogramów u ludzi, pozostających w agonji, gdzie sprawność mięśnia sercowego jest wybitnie upośledzona.

Dr. Offenberg J.: W sprawie rozpoznawania różniczkowego „anginae pectoris” badania elektrokardjograficzne zajęły miejsce naczelne na Zjeździe. Mimo że elektrokardjografia jest bardzo czułą metodą w wykrywaniu zmian w mięśniu sercowym, jednak w obecnym stanie swej techniki, jak to można sądzić z wygłoszonych referatów, nie okazała się ona wręcz rozstrzygająca w diagnostyce „anginae pectoris”. Poza dalszemi udoskonaleniami w tym kierunku wskazane są też poszukiwania innych dróg, mogących ułatwić rozpoznanie przypadków zawilych, przedewszystkiem zaś należałoby sprawdzić na większym materiale już proponowane metody, np. sedymentację, mającą swe uzasadnienie teoretyczne przy odróżnianiu spraw zapalnych,

toczących się w mięśniu sercowym, od czynnościowych schorzeń serca.

Druga uwaga: W leczeniu najcięższej postaci „anginae pectoris“, mianowicie zawału mięśnia sercowego, nicodzownym warunkiem jest zachowanie przez chorego bezwzględne go spokoju z pozostawaniem w łóżku. Dotąd jednak nie jest ustalony okres takiego leczenia: podczas gdy jedni autorzy zalecają dwutygodniowe leżenie, inni bezwzględnie żądają trzymania chorego w łóżku przez kilka miesięcy. Należy uzgodnić powyższe poglądy, gdyż warunki życiowe wymagają ściślejszego czasu skazywania chorego na bezruch i odsunięcie od zajęć. Pod tym względem może się okazać pożytecznym doświadczenie anatomo-patologów: czy nie są oni w stanie ściśle odpowiedzieć na zasadzie swego materiału na pytanie, kiedy mianowicie po zawale mięśnia sercowego wytwarza się mocna blizna w miejscu schorzenia.

Trzecia uwaga dotyczy mianownictwa: Nazwy „dławica“, jak również „dusznica bolesna“ nie kojarzą się ściśle z pojęciem naszym o „angina pectoris“, przeto narazie byłoby najbardziej wskazane zachowanie terminu, proponowanego ongiś przez dr. Pawińskiego „angina piersiowa“ (a może jeszcze właściwiej „angina piersiowa bolesna“?). Również w podziale „anginae pectoris“, proponowanym przez prof. Semerau-Siemianowskiego na 1) ustrojową i 2) czynnościową, słowo „ustrojowa“ byłoby właściwiej zastąpić słowem: angina o podłożu „organicznem“, ewentualnie „anatomicznem“.

Prof. Lubieniecki H.: Parę drobnych uwag co do leczenia w anginie pectoris. Wskazana jest przede wszystkim wielka ostrożność: primum non nocere. W szczególności z wielką ostrożnością należy stosować naparstnicę, i to tem bardziej, że posiada własność kumulacyjną. Pod wpływem naparstnicy mięsień sercowy kurczy się z większą energją (osobiście stwierdziłem to na wyosobnionem sercu ze szczególnie ścisłą metodyką — p. w ros. języku „Miedic. Obozrenje“, r. 1914) i potrzebuje przez to niewątpliwie większego dopływu krwi. A w anginie pectoris akurat zachodzi niestosunek pomiędzy zapotrzebowaniem, przede wszystkim na tlen, ze strony mięśnia sercowego a dostarczaniem ze strony naczyń

wieńcowych. Zachodzi więc obawa, że naparstnica, podana pacjentowi, cierpiącemu na napady anginy pectoris, może wywołać fatalne skutki. W zasadzie więc należy rezerwować naparstnicę tylko dla przypadków z wybitną niedomogą mięśnia sercowego, i to jako ultimum refugium.

Co do stosowania w anginie pectoris diuretyny, to uważam ten środek za pożyteczny, ale i z nim wskazana jest ostrożność. Mianowicie w swoich doświadczeniach (p. wspomniany już artykuł w języku ros.) przekonałem się, że diuretyna po zaprzestaniu przepuszczania jej przez serce (faza „wychodzenia“ według terminologii rosyjskiego farmakologa K r a w k o w a) wywołuje długotrwałe zwężenie naczyń wieńcowych. To skłania mnie przy odstawieniu diuretyny u pacjenta z anginą pectoris do stosowania co najmniej w przeciagu jednego dnia nitrogliceryny lub t. p. środków.

Dr. L a n d a u (streszczenia nie nadesłano).

Dr. K r y s z e k — do referatu prof. Semerau-Siemianowskiego: Podział dławicy bolesnej, zaproponowany przez prof. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o, wydaje mi się być dużym postępem w rozgraniczeniu dławicy bolesnej. Umożliwia on wzajemne porozumienie się co do postaci dławicy i mieści w sobie cenne wskazówki dla terapii. Chciałbym tylko zaznaczyć, że choć w wyodrębnionej świeżo aortalgji środki przeciwbólowe działają niewątpliwie, to często nie można się w tej postaci obyć bez nitrogliceryny, mającej szersze zastosowanie przy koronalgji. Przecież działanie nitrogliceryny sprowadzamy obecnie do rozszerzenia naczyń obwodowych wogóle, nietylko naczyń wieńcowych.

W związku z odruchem trzewnocuciowym kol. K r y s z e k wspomina o obserwowanym przypadku półpaśca, który imponował początkowo jako dławica bolesna z typowym promienianiem. Dopiero wystąpienie pęcherzyków ustaliło rozpoznanie. Lokalizacja wysypki odpowiadała całkowicie zonie Heada, opisanej przez M a c k e n z i e g o.

Do referatu prof. Radlińskiego: Zabiegi L e r i c h e ' a i D a n i e l o p o l u, jako niedostatecznie teoretycznie uzasadnione, nie nadają się obecnie do leczenia dławicy bolesnej. Większą wagę warto tem bardziej zwrócić na

paravertebralną anestezję. W dwóch przypadkach z oddziałów wewnętrznych Szpitala Poznańskich w Łodzi dokonał kol. Ajzner tego zabiegu, w jednym z przypadków z wyraźnym, już dwa miesiące trwającym skutkiem dodatnim. Zabiegu dokonano na wysokości C₆ — D₄ zapomocą ½% novocainy.

Dr. W a t t a - S k r z y d ł e w s k i (streszczenia nie nadesłano).

Dr. S z y f m a n (Łódź) w sprawie referatu prof. Semerau-Siemianowskiego zaznacza, że stosowanie insuliny w przypadkach anginae pectoris, aczkolwiek przez niektórych klinicyistów w małych dawkach zalecane u nie-diabetyków, teoretycznie nie jest uzasadnione, a praktycznie jest niebezpieczne ze względu na szkodliwy wpływ, jaki insulina nawet w tak małych dawkach może wywrzeć na serce.

Dr. W a w r z y n i a k S t a n i s ł a w (Poznań), nawiązując do powyższego referatu, przedstawia dwa przypadki z rozpoznaniem: kilaki żołądka. Rentgenologicznie stwierdzono guzy wielkości jaka kurzego na krzywiźnie małej; klinicznie guzy wyczuwalne, ruchome; kwasota żołądkowa zachowana. W jednym z tych przypadków na plecach dwa kilaki wielkości pięści, z których jeden wykazuje rozpad o dnie płaskim, sadłowatym, o brzegach podminowanych. W obu przypadkach Wa. ++++. Pacjentów miałem w obserwacji bardzo krótki czas, ponieważ zmarli w następstwie silnego wycieńczenia (cachexia gradus maioris).

Przypadki te przytaczam, ponieważ kilaki żołądka są bardzo rzadkie; a często bywają nierozpoznane, uchodząc za raki żołądka (jak to miało miejsce w powyższych przypadkach); wcześniej rozpoznane leczą się łatwo, jak to wykazał zresztą dr. L a n d a u.

Dr. W a ł a w s k i J u l j a n (Warszawa) — do referatu dra Lastmana: Perfuzyjna metoda, zastosowana przez dra Lastmana, oraz liczenie wypływu kropeł dają pewne orientacyjne wyniki. Co się tyczy n. błędnego, który może tu być drażniony, to wedle zdania prof. M o d r a k o w s k i e g o możliwą jest rzeczą, że stosowany lakarnol działa wagotonicznie, ale przecięcie n. błęd-

nych pozwala to wykluczyć. W każdym razie stwierdzano, że t. zw. hormony serca, aczkolwiek posiadają pewne działanie na wyosobnione serce, nie mają żadnego wpływu na krzywą elektrokardiograficzną, jak również nie mają działania leczniczego.

Semerau-Siemianowski M., wyrażając swe zadowolenie z tak ożywionej dyskusji, stwierdza, że sporo zarzutów i zastrzeżeń, wypowiedzianych przez poszczególnych oponentów, wynika z niedostatecznego wglębnienia się lub nieuwzględnienia podanego do wiadomości obszernego materiału zjazdowego. To powoduje, że na większość poczynionych uwag i sprzeciwów nie może się zgodzić.

Oдноśnie do zastrzeżeń prof. Januszkiewicza w sprawie proponowanej przez ref. nazwy „dławica piersiowa“ dla anginy pectoris, S.-S. przypomina uzasadnienie swej propozycji w referatach pisemnych i ustnych i zapytuje, dlaczego dosłowne tłumaczenie łacińskiego miana ma być gorsze od przestarzałego i nieodpowiedniego określenia dzisiejszego. Tak samo słowo „ustrojowy“ według słownika jest ścisłym polskim odpowiednikiem pojęcia „organiczny“ i niema powodu od tego odbiegać. Wreszcie określenie „sierdzie“, uwydatniając zespół różnych tkanek, wydaje się odpowiedniejsze od terminu „mięsień sercowy“ i ref. nie widzi lingwistycznych przeszkód, by go używać. Co się tyczy ostrego zawału serca i postaci zawałowej dławicy piersiowej, to różnica między nimi, zasadniczo mało istotna, polega, jak w wielu innych stanach chorobowych, jedynie na wyjątkowej nieobecności głównego objawu w zespole. Ocenianie tej nieobecności odsetkiem 20% wydaje się ref. nieuzasadnione i przeholowane.

Z wywodów kol. Fiedlera, niezupełnie dla ref. jasnych, S.-S. zrozumiał, że wątpliwości oponenta odnoszą się do wyodrębnienia poszczególnych postaci dławicy piersiowej. Skoro jednak nowoczesna klinika ujmuje dławicę piersiową jako zespół, a nie jednostkę chorobową, wynikało z tego ustalenie pewnych typów cierpienia, stosownie do odmiennej symptomatologii, etiologii i obrazu anatomo-patologicznego. Właściwie S.-S. zespolił tylko to, co inni klinicyści traktują pod odrębnymi nagłówkami, przyjmując zresztą bliskie powinowactwo tych stanów między sobą i z dławicą piersiową — pod kątem widzenia zespołu dławicowego.

Kol. Falkiewicz a ref. odsyła do swoich uwag dyskusyjnych w związku z referatem o niedokrwistości złośliwej. Tutaj tylko S.-S. podkreśla raz jeszcze charakter czynnościowy dolegliwości dławicowych przy anemii złośliwej, wynikający z zaburzeń hemodynamicznych i nie mający nic do czynienia ze zmianami anatomicznymi, związanymi z wiekiem późniejszym. Zresztą wiek chorych referenta wahał się między 40 a 45 r. życia.

Wobec kol. Brossa ref. podnosi, że podział Li ana, jak wynika z przedstawionego materiału, jest mu doskonale znany i w grupie odmian czynnościowych prawie nie różni się od proponowanego przez siebie, w grupie zaś postaci ustrojowych właściwie go tylko pogłębia. Że aortalgja nie da się czasem odróżnić od dławicy piersiowej wieńcowo-pochodnej, gdy zmiany aortalne przechodzą na ujście naczyń wieńcowych, mówił referent wyraźnie dziś rano. Nie znaczy to jednak, by w większości przypadków obie postaci dzięki wyraźnym odchyleniom w symptomatologii i przebiegu nie dały się od siebie oddzielić.

To, co mówił kol. Hrom o niewspółmierności między zmianami anatomicznymi i obrazem chorobowym, stanowi zagadnienie znane już oddawna i było szczegółowo w referacie zjazdowym rozpatrywane. O powstaniu zespołu dławicowego rozstrzyga, jak wiadomo, dołączanie się do zmian anatomicznych momentu czynnościowego w postaci spazmowego lub uczuleniowego odczynu naczyniowego. Sprawa zaś znaczenia elektrokardjogramu i krytyczne ustosunkowanie się do niego znalazła swój dobitny wyraz w rannych wywodach referenta.

Analogiczna odpowiedź należy się w pierwszej części jego przemówienia kol. Offenbergowi. Poza to zarzut jego, że inne metody klinicznego badania nie zostały dostatecznie uwzględnione, doprawdy nie odpowiada rzeczywistości, gdy się weźmie pod uwagę obszerne odnośne wywody ref. w Polsk. Archiwum Med. Wewn. Przecież w ustnym referacie, obliczonym na 30 minut, nie można było przedstawić elementarnych wiadomości. Przytoczenie tu przez kol. O. wśród zjawisk godnych uwagi opadania krwinek nie wydaje się szczęśliwem uzupełnieniem, gdyż, pomijając wieloznaczność tej metody, może ona jedynie mieć zastosowanie w stanach zawałowych i ich różnicowaniu. Jeśli zaś chodzi o leczenie, przy którego rozpatrywaniu pominięto jakoby zalecenia bardziej konserwatywne, jak dieta, tryb życia i t. d., ref. przypomina końcowe zdania swego prze-

mówienia, w których te zagadnienia terapeutyczne uznano jako często najpewniej prowadzące do celu.

Pan prof. **Lubieniecki** zastrzegał się przeciw stosowaniu naparstnicy w dławicy piersiowej, z czym się zasadniczo ref. bezwzględnie zgadza. Zalecenie naparstnicy odnosiło się jednak tylko do rzadkich naogół przypadków postaci sierdziejowej lub stanów zawałowych w okresie niedomogi, w których załamanie się krążenia na tle uszkodzeń serca wysuwa się na plan pierwszy i wymaga bezwzględnie leczenia ze względu na życie chorego. Nie zgadza się natomiast ref. co do roli teobrominy i jej przetworów, której podawanie według obowiązujących w farmakologii poglądów powoduje rozszerzenie naczyń wieńcowych i zmniejsza niedokrwawienie serca.

Uwag dyskusyjnych kol. **Landaua**, uzupełniających jakoby wywody referenta w kwestji obrazu klinicznego postaci zawałowej dławicy piersiowej, S.-S. nie może brać pod uwagę, gdyż oponent najwidoczniej nie przeczytał referatu pisemnego. W sprawie zaś rozróżnienia postaci zawałowej dławicy piersiowej i ostrego bezbólowego zawału sierdza ref. wypowiedział się już poprzednio.

W stosunku do kol. **Kryszka**, z którym zresztą nie dzieli ref. żadna poważna różnica zdań, S.-S. podtrzymuje swoje twierdzenie, że klinicznie azotyny działają wyraźnie tylko w koronalgji i w postaciach czynnościowych drogą odprężenia naczyń wieńcowych. W aortalgji pomagają one znacznie słabiej, gdyż ujawniają swój wpływ tylko okólną drogą poprzez zmniejszenie ciśnienia w tętnicach górnej części ciała.

Bardzo daleko idące wnioski kol. **Watt-Skrzydlewskiego** w sprawie rozpoznawczego znaczenia elektrokardjografji spotykają się u ref. z kategoriycznym sprzeciwem. S.-S. precyzuje tu ponownie swoje stanowisko, że ekg. tylko w pewnych warunkach, poprzednio już wyłożonych, i tylko łącznie z innymi objawami klinicznymi może odgrywać jakąś rolę w ujmowaniu schorzenia, podejrzanego o przynależność do dławicy piersiowej. Co do fali Q_3 ref. nie tai zdziwienia, jak można mu zarzucać nieuwzględnienie tego zjawiska, skoro tyle o nim było w obu referatach i przy rozpatrywaniu przedstawionych krzywych.

Wreszcie wobec kol. **Szyfmana** ref. raz jeszcze podnosi, że jeśli w swoich wywodach uważał za możliwe stosowanie insu-

liny w nielicznych stanach dławicowych — na tle endarteriitu naczyń wieńcowych — i do tego jedynie w małych dawkach, to nie znaczy, by tego rodzaju leczenie szczególnie doradzał. Przedstawione przez kol. S z y f m a n a następstwa próbnego wprowadzenia tych małych dawek (8—10 jednostek) wydaje się przytem S.-S. przy przestrzeganiu zwykłych środków ostrożności nieco przesadzone.

Kończąc swe przemówienie, S.-S. wyraża nadzieję, że niniejsza dyskusja może się przyczyni do ujednostajnienia poglądów w dziedzinie dławicy piersiowej i wyprowadzenia tego zagadnienia na tory bardziej współczesne.

Przewodniczący Zjazdu prof. A. Januszkiewicz przedstawia zebranym nadzwyczaj korzystne wyniki dorobku naukowego obrad, składa podziękowanie za trudy Komitetowi Miejscowemu w osobach prof. W. Jezierskiego i dr. W. Spychały, prelegentom referatów głównych, prelegentom pozostałych referatów oraz wszystkim uczestnikom Zjazdu, a następnie zamyka obrady, zapraszając na następny Zjazd Internistów, mający się odbyć za 2 lata w Łucku.

PODSEKCJA CHORÓB PRZEWODU POKARMOWEGO.

Gospodarz: doc. dr. T. Kucharski.

POSIEDZENIE.

Czwartek, 14 IX, godz. 15.

Przewodniczący: prof. Grek.

Wiceprzewodniczący: doc. Matko (Jugosławja).

Sekretarz: dr. Falkiewicz.

Prof. dr. GREK J. (Lwów). **Leczenie przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy zapomocą odżywiania przez zgłębnik.**

Stosując od przeszło lat 4 na obszernym materiale klinicznym leczenie przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy zapomocą stale założonego zgłębnika do jelita czczego, osiągnął autor na dużym procencie przypadków zupełne wyleczenie, także w tych przypadkach, które okazały się opornymi na każde inne leczenie konserwatywne.

Dr. ŁUCZYŃSKI (Lwów). **Wahania w wydzielaniu żółci w następstwie wlewań soli magnezu i sodu do żołądka.**

Doświadczenia przeprowadzono na królikach. Żółć zbierano wprost z przewodu żółciowego wspólnego, w jednej grupie z równoczesnym podwiązaniem przewodu pęcherzykowego (ductus cysticus), a w drugiej bez podwiązania. Żółć zbierano co pół godziny przez 6 godz. Po zebraniu pierwszej porcji półgodzinnej najcieńszą igłą nakłuwało się żołądek i wlewało do niego 100 cm³ badanych płynów i to w jednej grupie przypadków roztwór soli kuchennej od 0,9—10%, w drugiej zaś grupie roztwór siarczanu magnezowego od 0,5—5%. Przy wstrzykiwaniach do żołądka rozmaicie stężonych roztworów soli kuchennej najznaczniejsze zwiększenie wydzielania żółci stwierdzono przy stężeniu 0,9—1% NaCl. Wzrost zaznaczał się wybitnie w przypadkach, w których nie podwiązywano równocześnie przewodu pęcherzykowego i wtedy zjawiał się już w porcjach wczesnych, t. j. do 1 godziny po wlaniu. Przy wstrzykiwaniu do żołądka rozmaicie stężonych roztworów siarczanu magnezowego spostrzegano wzrost wydzielania żółci przede wszystkim przy stężeniu zbliżonym do 2,5%, a najwybitniejszy przy stężeniu 2,8%. Wyraźniej występował on zwłaszcza przy równoczesnym podwiązaniu przewodu pęcherzykowego.

Najsilniejsze wydzielanie żółci przy obu roztworach było więc przy wlaniu do żołądka roztworów o stężeniu izotonicznym z krwią. Przy wlewaniu płynów hipotonicznych lub hipertonicznych spostrzegano zahamowanie wydzielania żółci.

Prof. CHRZĄSZCZ i dr. ŁAPA (Poznań). **Wpływ amylazy na trawienie.**

Z fizjologii trawienia wiemy, że główną rolę przy trawieniu odgrywają fermenty, czyli enzymy. One to powodują rozkład ciał białkowych, tłuszczowych i węglowodanów na ciała proste i tem umożliwiają ich resorbcję przez błonę śluzową jelita.

Celem niniejszej pracy jest wykazanie wpływu fermentów amylolitycznych na trawienie węglowodanów oraz warunków, w jakich one mają optimum działania.

Ptyalina, amylaza ślinowa, która pierwsza już w jamie ustnej częściowo hydrolizuje skrobię, a kończy swoje działanie w żołądku, wymaga współdziałania pewnych czynników, jak ciepłoty, pH oraz jonów. Czynność amylazy jest utrzymana

w granicach ciepłoty od 35—36 do 65°, przyczem powyżej i poniżej tych granic amylaza ginie i traci swoje własności. Najlepsze pH wynosi 6,8, a więc reakcja prawie obojętna; reakcja kwaśna wstrzymuje działanie amylazy, lekko zasadowa nie przeszkadza w działaniu.

Działanie amylolytyczne samej śliny jest bardzo słabe i mało wydajne, natomiast obecność pewnych jonów, a zwłaszcza Cl, w postaci NaCl i niektórych produktów trawienia białka, jak peptonu, wzmacnia w znacznym stopniu działanie amylazy ślinowej, a tem samem ogólnie trawienie węglowodanów.

Dr. STARKOWSKA i dr. ŁAPA (Poznań). Amylaza ślinowa a schorzenia organizmu.

Czynność amylazy w prawidłowych i zdrowych organizmach powinna być naogół jednakowa i nie powinna podlegać żadnym zmianom. Badania nasze wykazały, że rzeczywiście u osobników zupełnie zdrowych siła amylazy, tak w kierunku dekstrynującym i rozpuszczającym, jak i cukrującym, nie wykazuje wielkich różnic nietylko u tego samego osobnika, ale nawet u różnych osobników zdrowych. Należy zaznaczyć, że niektóre zmiany w organizmie danego osobnika, jak np. niedyspozycja przewodu pokarmowego, natychmiast odbijają się na stopniu i sile amylazy ślinowej.

Zrozumiałą jest rzeczą, że większe schorzenia organizmu, jak gruźlica, niedokrwistość złośliwa, rak, cukrzyca, choroba Basedowa oraz schorzenia anafilaktyczne, jak wysypki skórne, astma oskrzelowa i t. d., powodują wybitne zmiany w czynności amylazy ślinowej. Celem tej pracy jest wykazanie doświadczalne czynności amylazy ślinowej podczas różnych schorzeń organizmu.

Dr. BROSS i dr. KUBIKOWSKI (Lwów). Właściwości dynamiczne krwi po zabiegach operacyjnych na żołądku i jelitach.

Autorowie wykonali doświadczenia na zwierzętach oraz badania na ludziach w celu określenia właściwości dynamicznych krwi po podaniu pokarmów białkowych do różnych odcinków przewodu pokarmowego. Badanie biologiczne właściwości dynamicznych krwi przyczyniło się do wyświetlenia zdolności resorbcyjnych ściśle określonych odcinków przewodu pokarmowego

w doświadczeniu na zwierzęciu oraz u ludzi w różnych stanach pooperacyjnych.

(Klinika chirurgiczna i Instytut farmakologii doświadczalnej U. J. K.)

Dr. ROSNOWSKI (Warszawa). Wyniki badań wydzielniczej czynności żołądka, uwzględniających mechanizmy nerwowo-odruchowy i chemiczny.

Przeprowadzone badania miały na celu przekontrolowanie czynności żołądka wydzielniczej i trawiennej z uwzględnieniem mechanizmów nerwowo-odruchowego i chemicznego wydzielania soku żołądkowego.

Badania wykonane były w sposób następujący: Zawartość żołądka pobierano po próbnym śniadaniu, wprowadzonym przez zgłębnik lub spożytem. Jako próbne stosowano śniadanie sucharowe i śniadanie W. Orłowskiego — sok świeżej kapusty. Użytkowaną zawartość żołądka poddawano badaniom na kwasowość, zawartość pepsyny i chlorków, wykonane też były badania fizyczno-chemiczne: wskaźnik refraktometryczny, przewodnictwo elektryczne, lepkość, napięcie powierzchniowe, znak i stopień ładunku elektrycznego. W wyniku badań stwierdzono, iż istnieją zaburzenia wydzielnicze żołądka zarówno li tylko z powodu zakłóconego mechanizmu nerwowo-odruchowego lub też wyłącznie z powodu przyczyny chemicznej, humoralnej. Wykazano przytem, że stopień czynności trawiennej żołądka znajduje się w ścisłym związku z jego gotowością wydzielniczą.

W myśl uzyskanych wyników badanie zawartości żołądka wyłącznie po spożyciu próbnego śniadania nie przedstawia sobą dostatecznie dokładnego sposobu dla oceny zaburzeń wydzielniczych żołądka. Omawiany sposób ma znaczenie i ściśle praktyczne, gdyż pozwala na racjonalne leczenie przyczynowe.

Dr. TUSZEWSKI (Poznań). Doświadczenia dotychczasowe z giętkim gastroskopem systemu Wolf-Schindler.

Od pół roku przeprowadzam na Oddziale wewnętrznym Szpitala S. S. Elżbietanek w Poznaniu badania zapomocą giętkiego gastroskopu systemu Wolf-Schindler.

Wprowadzenie tego przyrządu do żołądka nie natrafia na większe trudności, a ogólnie znane przy użyciu dotychczasowej aparatury gastroskopji niebezpieczeństwo zmniejszyło się dzięki

nowemu systemowi do minimum. Wskazania do gastroskopji mogą przeto być bardzo znacznie rozszerzone. Nierzadko gastroskopja będzie mogła zastąpić laparotomję.

Przeciwwskazania można przy użyciu giętkiego gastroskopu bardzo ograniczyć. Nawet kyfoskoljoza nie stanowi zawsze przeszkody. Już dotychczasowe nasze badania dały cenne wyniki, jak np. stwierdzenie powierzchownych wrzodów w przypadku, w którym wywiad i dolegliwości chorego wskazywały na takie cierpienia, a badania kliniczne i rentgenowskie zawiodły.

Do dotychczasowych metod badania żołądka, jak: macanie, zgłębnikowanie, prześwietlenie rentgenowskie, dochodzi teraz dzięki bezpieczeńsi giętkiego przyrządu jeszcze metoda gastroskopji.

Dr. KUCIKÓWNA i dr. OLSZEWSKI (Lwów). Badania nad działaniem wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej na chemizm żołądka przy nadkwaśności oraz wrzodzie żołądka i dwunastnicy.

Badania przeprowadzono w Klin. Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie na chorych z nadkwaśnością oraz wrzodem żołądka i dwunastnicy. Wyciąg z tylnej części przysadki mózgowej podawano tak domięśniowo, jak i dożylnie, przyczem zapomocą metody frakcjonowanej oznaczano zachowanie się czynności wydzielniczej żołądka oraz stężenia i ilości chlorku sodu w moczu i we krwi. Stwierdzono okresowe znaczne obniżanie się ilości kwasu solnego i pepsyny w żołądku. — Stężenie chlorku sodu w moczu wydzielanym wykazywało wyraźny wzrost niezależnie od ilości ogólnej, która podlegała wahaniom. Poziom chlorku sodu we krwi w większości przypadków wykazywał spadek. Różnice w czasie, częsty brak równoległości ilościowej pomiędzy obniżaniem się kwasu solnego w żołądku a wydzielaniem chlorków w moczu oraz towarzyszący obniżaniu się kwasu solnego równoczesny spadek pepsyny — nie pozwalają przyjąć wpływu wyciągu na żołądek li tylko drogą odchlorzenia tkanek, pozwalają natomiast na przypuszczenie oddziaływania tak na nerkę, jak i na żołądek drogą wspólną, którą mógłby być układ wegetatywny.

Dr. GOERTZ (Lwów). Wpływ wyciągu z mięśni szkieletowych, myostriatułu, na czynność wydzielniczą żołądka.

Doświadczenia, wykonane u chorych z nadkwaśnością oraz wrzodami żołądka, wykazały wyraźny wpływ hamujący myostriatolu na czynność wydzielniczą żołądka. Hipersekrecja histaminowa ulega pod wpływem myostriatolu opóźnieniu i zmniejszeniu.

Dr. HELD J. (Warszawa). O czynności wydzielniczej błony śluzowej żołądka w przebiegu zakażenia kiłowego.

1. Ze stu osobników z kiłą późną narządów wewnętrznych w 30% stwierdzono prawidłowe wydzielanie kwasoty żołądkowej, w 12% nadkwaśność, a w 58% podkwaśność (z tego w 22% całkowitą bezkwaśność).

2. U 32 chorych, nie zdradzających żadnych skarg ze strony przewodu pokarmowego, stosunek ten został naogół zachowany.

3. Przy badaniu seryjnym treści żołądkowej szczyt wydzielania kwasoty przypadł dopiero po 1½ godzinie, co w porównaniu z normą oznacza pewne opóźnienie.

4. Błona śluzowa dłużej zachowuje zdolność wydzielania pepsyny niż kwasu solnego; w niektórych przypadkach stwierdzono nadmierne wydzielanie soku żołądkowego (hipersekrecja) mimo zahamowania wydzielania kwasu solnego.

5. W przypadkach z upośledzonym wydzielaniem wolnego kwasu solnego stwierdza się opóźnienie wzgl. zahamowanie wydalania czerwieni obojętnej, co jest wyrazem organicznego uszkodzenia komórek śluzówki żołądka.

6. W 5 przypadkach kiły układu nerwowego stwierdzona została wyraźna heterochylja.

7. Pod wpływem kuracji przeciwkiłowej śluzówka żołądka nieraz odzyskuje zdolność zarówno produkcji kwasu solnego, jak i wydalania czerwieni obojętnej.

8. Z 5-ciu przypadków kiły wczesnej (lues II) w 3 (60%) badanie żołądka wykazało upośledzenie jego czynności wydzielniczej.

9. O ile w zakażeniu kiłowym wogóle upośledzenie wydzielania kwasoty występuje w 58% przypadków, to w kiłe żołądka ta podkwaśność jest prawie regułą, z pod której uchyla się pewna część owrzodzeń kiłowych żołądka.

Dr. BINCER (Kraków). W sprawie podziału chronicznych rozsianych schorzeń wątroby.

Na podstawie analizy klinicznej 45 przypadków chronicznych rozsianych schorzeń wątroby, obserwowanych w Klinice Lekarskiej U. J., w której to analizie posługiwaliśmy się w zakresie badań czynności wątroby także próbą Takaty-Jezlera, dochodzimy do wniosku, że przeprowadzenie podziału omawianych schorzeń wedle tradycyjnej klasyfikacji jest zbyt niepraktyczne.

Obecny stan wiedzy co do anatomji, patogenezy, etiologii i symptomatologii tych schorzeń pozwala na ustalenie podziału prostego dla celów klinicznych. Podział ten opiera się na uwzględnieniu czynnika etiologicznego i obejmuje trzy grupy:

1. hepatitis toxica,
2. hepatitis infectiosa,
3. hepatitis haemostatica.

Dr. EICHEL i dr. ZARZYCKI (Lwow). Marskość wątroby w świetle materiału Kliniki Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie od r. 1898 do 1933.

Autorzy opracowali 114 przypadków marskości zanikowej, 6 przerostowej, 57 żółciowej.

Ze znanych czynników etiologicznych stwierdzono przewlekłe nadużywanie alkoholu w 28,17%, kiłę w 14,03%, nadużywanie alkoholu oraz zakażenie kiłowe w 2,62%, malarję w 6,14%. W 49,12% przypadków czynnik etiologiczny nie dał się ustalić.

Przypadki marskości zanikowej pochodzenia malarycznego dotyczyły osobników, u których nawroty występowały przez kilka, a nawet kilkanaście lat.

W grupie przypadków o etiologii nieznannej zwracają autorzy uwagę na 3 przypadki, w których początek choroby bezpośrednio po nieprawidłowym porodzie pozwala wnioskować, że czynnikiem wywołującym był tu powikłany poród i następowa infekcja.

W materiale swym nie znajdują danych, mogących wskazywać na udział gruźlicy względnie chorób zakaźnych w powstawaniu marskości.

Wobec tak znacznych ilości przypadków o tle niewyjaśnionem wnioskują, że poza znanymi czynnikami etiologicznymi muszą istnieć jeszcze inne czynniki marskotwórcze, a przede-

wszystkiem infekcje z przewodu pokarmowego, atakujące w pierwszym rzędzie wątrobę.

Na 57 przypadków marskości z żółtaczką bez puchliny wymieniają tylko 6, odpowiadających klasycznemu opisowi H a n o t a. Reszta tych przypadków dotyczyła marskości żółciowej jużto pochodzenia zapalnego, jużto mechanicznego.

Dr. MUSIAŁ W. (Lwów). **Bezsoczność żołądkowa.**

Opierając się na 20-letnim materiale Lwowskiej Kliniki Lekarskiej, starano się oświetlić patogenezę bezsoczności żołądkowej ze szczególnem uwzględnieniem t. zw. „bezsoczności pierwotnej“. Na 3215 przypadków z przebadanym chemicznie żołądkiem stwierdzono bezsoczność w 417 przypadkach, w tem w 43 przypadkach t. zw. „bezsoczność pierwotną“. Rozbieżność poglądów na genezę tej ostatniej skłoniła do szczegółowej analizy tych przypadków w celu ściślejszego scharakteryzowania roli konstytucji i zespołu zewnętrznych czynników szkodliwych w jej powstawaniu.

Uwzględnienie wywiadów rodzinnych i osobniczych szkodliwości, na jakie w ciągu swego życia dany organizm był narażony, analizy cech somatycznych i funkcyjnych, obserwacja wreszcie całego przebiegu klinicznego we wszystkich tych przypadkach doprowadziły do wniosku, że klinice brak danych do wyróżnienia bezsoczności konstytucjonalnej jako oddzielnej grupy bezsoczności — jak to chcieli M a r t i u s, E i n h o r n, A l b u, R. S c h m i d t i inni. Stałe (długotrwałe) wypadnięcie funkcji wydzielniczej żołądka jest zawsze — zgodnie z zapatrywaniami K u n d F a b e r a i jego szkoły — następstwem procesów chorobowych, toczących się w błonie śluzowej żołądka lub ich zejścia w postaci zaniku mięszu gruczołowego.

W powstawaniu tych zmian chorobowych — obok czynników endogennych, związanych z konstytucją danego organizmu i warunkujących stopień jego odporności na szkodliwe bodźce zewnętrzne — dominującą rolę odgrywają szkodliwości zewnętrzne, związane często z żywieniem, trybem życia, różnego rodzaju zatrucia i infekcje, nieuchwytnie wreszcie nieraz dla nas schorzenia innych narządów, które poprzez zmiany zapalne — wsteczne i zanikowe w błonie śluzowej żołądka doprowadzają do długotrwałego wypadnięcia jego funkcji wydzielniczej.

Dr. GRABOWSKI i dr. HILAROWICZ H. **W sprawie przerostu mięśniówki odźwiernika.**

Autorzy omawiają przerost mięśniówki odźwiernika i skurcz odźwiernika, występujący u dorosłych na tle przewlekłego zapalenia błony śluzowej żołądka (gastritis) oraz zaburzeń unerwienia na tle odruchowym, przedstawiając spostrzegane przypadki. Obszerniej zastanawiają się nad przyczyną tej zmiany, analizując obrazy rentgenologiczne przypadków spostrzeganych, jako też opisanych w piśmiennictwie.

Dr. DEMITROWSKI (Lwów). **Cardiospasmus.**

Klasyyczny cardiospasmus jest następstwem zniesienia odruchu otwarcia wpustu żołądka.

Zniesienie odruchu może być bądź wypadkową ogólnej nerwicy wegetatywnej, bądź objawem zwyrodnienia zakończeń nerwowych czuciowo-funkcjonalnych błony śluzowej górnej części przełyku, dróg nerwu błędnego lub jego ośrodków, przez co następuje osłabienie względnie wypadnięcie ośrodkowego bodźca dla ruchów robaczkowych i napięcia.

Na podstawie materiału klinicznego, obejmującego 22 przypadki, rozróżnia autor 2 postacie klasycznego cardiospasmu:

1. postać przejściową funkcjonalno-spastyczną,
2. postać ciężką, trwałą, łączącą się ze zmianą położenia i napięcia ścian całego przewodu pokarmowego.

Dr. WAJSKOPF (Łódź). **Zaparcie nawykowe.**

Część I.

Współczynnik animalno-wegetatywny białka.

Amerykańska statystyka Friska i Crawforda wykazuje na 16.663 badanych przypadków w 40% występujące zaparcie. Seal Harris podaje, że 25% pacjentów szpitali amerykańskich cierpi na schorzenia jamy brzusznej. Czy pomiędzy temi liczbami istnieje związek przyczynowy?

Jeżeli po 12 godz., badając Roentgenem, stwierdzamy masę kontrastową w coecolon ascendens, mówimy o coecostazie. Zastój kątnicy odgrywa wielką rolę, gdyż kątnica pełni funkcję analogiczną do kałduna zwierząt przeżuwających, estomac supplémentaire. W kątnicy odbywa się i trawienie białka, które jest

wielkością stałą w spożyciu człowieka i zostaje pokryte bądź produktami pochodzenia zwierzęcego lub roślinnego. Stosunek białka zwierzęcego do roślinnego $Q a/v$ jest zmiennym. Wskutek większego spożycia białka zwierzęcego, a mniejszego roślinnego odpada czynnik, pobudzający kątnicę, i powstaje coecostaza. Wzmaga się ona w pewnych porach roku, zwłaszcza na wiosnę i jesień, gdy ceny białka zwierzęcego i roślinnego zbliżają się do siebie, a wobec większej wartości smakowej zwierzęcego powodują jego przewagę w spożyciu i eksacerbację obstypacyjną. Drugą postać zaparcia tworzy proctostaza.

Część II.

Coecostaza jako ognisko infekcyjne schorzeń jamy brzusznej.

Jeżeli podzielimy l. inguinale dextr. na 3 części i przez granicę środkowego i dolnego odcinka przeprowadzimy linię, biegnącą przez pępek aż do przecięcia z łukiem żebrowym lewym, otrzymamy okolicę, na której umieszczone są wszystkie schorzenia jamy brzusznej, jak zapalenie wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego, miedniczki nerkowej, zwłaszcza prawej, żołądka i dwunastnicy. Wszystkie te schorzenia prawdopodobnie mają wspólny czynnik przyczynowy. Zaparcie występuje przy kamicy żółciowej; czynnik infekcyjny — *bact. coli*.

Zespół schorzenia nazywamy jelitowo-pęcherzykowym. Tenże czynnik występuje w schorzeniu pęcherzyka żółciowego niekamicowego (*typhlo-cholecystitis*). Nie mniejszą wartość posiada tenże czynnik przy zastoju kątnicy w zapaleniu wyrostka robaczkowego. Często tenże czynnik wywołuje zapalenie wyrostka robaczkowego i pęcherzyka żółciowego (*appendiculo-cholecystitis*). Oprócz trzech zasadniczych objawów wrzodu dwunastnicy: 1) okresowość, 2) ból następowy i 3) ból głodowy, czwartym objawem będzie zaparcie (zespół jelitowo-dwunastniczy). (*Triade abdominal.*) Analogiczny zespół występuje w schorzeniach nerkowych (*Heyt z Bojer*).

Kazuistyka własna: 125 przypadków schorzeń jamy brzusznej, w których w 100% występowało zarazem 55 ulc., w tem 43 duodeni i 12 ventriculi, 40 cholecystitis kamicowych i niekamicowych, 25 schorzeń miedniczki nerkowej prawej, 5 *appendicitów*.

Dr. KRAMER (Warszawa—Otwock). **O objawie odmy otrzewnowej w przedziurawieniu wrzodu żołądka i dwunastnicy.**

Statystyka wykazuje duży odsetek rozpoznań mylnych przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy. Ponieważ tylko wczesne wkroczenie chirurgiczne może uratować życie chorego w przypadkach przedziurawienia, przeto ważnym jest wykorzystanie wszelkich sposobów rozpoznawczych. Sposobem pierwszej wagi jest wykrycie objawu odmy otrzewnowej, który można ustalić: 1) opukując brzuch i 2) prześwietlając chorego promieniami Roentgena. Przy opukiwaniu brzucha odgłos bębenny, odpowiadający miejscu, w którym nagromadził się gaz w wolnej jamie otrzewnowej, będzie słyszalny w najwyższym położonym punkcie tej jamy: w pozycji stojącej lub nawpół siedzącej — pod przeponą, w pozycji Trendelenburga — pod spojeniem łonowym i t. d. Na ekranie rentgenowskim z łatwością można ustalić przestrzeń gazową w wolnej jamie otrzewnowej również w najwyższym położonym miejscu jamy otrzewnowej. Autor podaje kilka sposobów, zapomocą których można powiększyć ilości gazu w żołądku, a tem samem spowodować przedostanie się większej ilości gazu z żołądka przez otwór perforacyjny do wolnej jamy otrzewnowej, co ułatwia znacznie wykrycie objawu odmy otrzewnowej.

Dr. FENCZYN J. i dr. WALKOWSKI J. (Kraków). **Działanie diatermji na nerkę zdrową i schorzałą.**

Przegrzewanie diatermją nerki zdrowej wywołuje zwiększenie wydzielania moczu, zarówno wody jak i substancji mineralnych w moczu. Ciśnienie krwi obniża się w granicach od 10—20 mm Hg.

W przewlekłych zapaleniach nerek działanie diatermji wpływa korzystnie na leczenie się procesu. Zmniejsza się białkomocz, ilość elementów komórkowych osadu moczu maleje. Wydzielanie azotu, głównie mocznika, chlorków wzrasta. Ciśnienie krwi obniża się o 20—30 mm Hg; obniżenie ciśnienia krwi utrzymuje się dłuższy czas.

Działanie diatermji jest korzystniejsze i trwalsze w sprawach ostrych. W skazie krwotocznej, występującej przy schorzeniach nerkowych, działanie diatermji powoduje znaczniejszy krwiomocz; i to jest jedyne przeciwwskazanie.

Diatermja działa przez rozszerzenie naczyń nerkowych i przez przyspieszenie krążenia oraz przez pobudzenie nabłonka nerkowego do lepszej funkcji wydzielniczej; stosowana dłuższy czas daje wynik trwały.

Dyskusja.

Dr. T u s z e w s k i S t. (Poznań): Przeprowadziłem przed paru laty bardzo dokładne badania wpływu insuliny nie tylko na czynność żołądka, ale także na wydzielanie śliny.

Mogłem stwierdzić, że po insulinie wzrasta silnie ilość soku żołądkowego i jego kwasota, a w tym samym czasie zmniejsza się ilość śliny, a wzrasta jej zasadowość i działalność jej amylazy. Obserwowałem także, że w małym odsetku u wyczerpanych osobników po insulinie ginie HCl w żołądku zupełnie, a równocześnie ilość śliny się wzmacnia.

Dr. J a n i c k i J. (Poznań): Metodyka, obrona przez dr. M. R o s n o w s k i e g o, w sprawie stwierdzenia udziału czynników chemicznych i nerwowo-odrukowych na czynność wydzielniczą żołądka jest nieodpowiednia, a to z tego powodu, że nie uwzględnia wpływu śliny (amylazy) na pokarm podczas żucia; w przypadku doustnego podania śniadania pokarm węglowodanowy się zmienia pod wpływem amylazy śliny (polisacharydy wyższe i skrobia, amylo- i erytrodekstryny) na dekstryny niższe (achroodekstryny i maltozę), podczas gdy w przypadku bezpośredniej dawki pokarmu do żołądka mamy tam przeważnie skrobię i niższe dekstryny, a więc inne indywidua chemiczne. Czynniki, przypisywane odruchom nerwowym na czynność wydzielczą żołądka, sprowadza się więc w wielkiej mierze do czynnika chemicznego.

Mamy tu również niewątpliwie wpływ nerwu odruchowego czynników przy doustnym podaniu pokarmu, ale obok tego wpływ amylazy śliny. Jaki jest zaś %-owy udział tych dwóch czynników, należałoby jeszcze osobno zbadać.

Doc. dr. K u c h a r s k i T. (Poznań) zaznacza, że wpływ wyciągu z tylnego płata przysadki mózgowej na wydzielanie soku żołądkowego nie jest we wszystkich przypadkach jednolity; wyciąg może obniżyć, a nawet wygasić cyfry wolnego kwasu

solnego i ogólnej kwasowości, może je pozostawić bez zmiany, w niektórych wypadkach nawet podwyższyć. W przypadkach o wysokim poziomie kwasu solnego wyciąg przeważnie obniża poziom kwasu solnego, a nawet zahamowuje wydzielanie kwasu solnego na pewien okres do 140 minut, poczem znowu zjawia się kwas solny i może osiągnąć cyfry wyższe niż przed wstrzyknięciem wyciągu. Zdaniem mówcy działanie wyciągu zależy od stanu układu nerwowego roślinnego, na co wskazują analogie działania wyciągu na różne inne narządy w rozmaitych warunkach. Tak np. w próbie wodnej po wstrzyknięciu wyciągu stale następuje zmniejszona diureza, natomiast wyciąg nie ma tego działania, wstrzyknięty bez podania wody. Leczniczego działania na wrzód żołądka wyciąg nie posiada; wyciąg działa dobrze jako lek przeciw bólom przy wrzodzie, ale nie lepiej jak szereg innych środków przeciwbólowych.

Wpływ konstytucji na powstawanie bezsoczności jest bezsprzeczny w tem znaczeniu, że te same szkodliwości, które naogół wywołują chwilowe obniżenie lub zahamowanie wydzielania kwasu solnego i fermentów, u asteników pewnych o słabej konstytucji żołądkowej powodują trwałą bezsoczność.

Na dowód przytacza swe spostrzeżenia nad zachowaniem się kwasu solnego w przypadkach masowych zatruc mięsem u około 1.400 żołnierzy, u których w przypadkach ciężkich stwierdzał w okresie choroby i zdrowienia brak kwasu solnego w treści żołądkowej. Tylko w około 5% tych przypadków kwas solny znikał na stałe z soku żołądkowego.

Dr. T u s z e w s k i S t. (Poznań): Nieżyt żołądka występuje często jako objaw zachorzenia ogólnego lub jako skutek choroby, umiejscowionej daleko od tego narządu. Znane są badania szkoły B e r g m a n n a, że przy doświadczeniach na psach utrzymywanie ropniaka jakiegokolwiek przez szereg miesięcy prowadzi w żołądku, począwszy od lekkich zmian kataralnych, z biegiem czasu do ciężkiego nieżytu, a wkońcu do zaniku i metaplazji śluzówki.

Dr. O ł s z e w s k i (Lwów): Badania nasze nie wykazały żadnych istotnych różnic z wywodami doc. dr. K u c h a r s k i e g o, jak wynika z naszego referatu. Podkreślenie przez nas bo-

wiem czasu trwania reakcji świadczy o tem, że uważamy ją też za przejściową.

Dr. Musiał (Lwów) zwraca uwagę, że cyfry otrzymane przedstawiają tylko dane orientacyjne, bo oczywiście metoda nie uwzględnia psychicznych wpływów w nerwowo-odruchowym mechanizmie, jak wykazały badania Wittkowera i innych, wreszcie obserwacje własne; są one znaczne.

Dr. Janicki J. (Poznań): Sposób badania czynników chemicznych i mechanizmu nerwowo-odruchowego mojem zdaniem jest niesłuszny, bo pominięto wpływ śliny.

Dr. Bincer W. (Kraków): W sprawie oceny słowa „prawdopodobnych“ przyczyn t. zw. marskości, które podaliśmy, podkreślamy, iż wyrażenie to odnosi się do przypadków, w których dany czynnik był stwierdzony, nie można jednak mieć pewności, że był on napewno etjologiczny.

Ponieważ w referacie podano 49% przypadków t. zw. marskości wątroby o nieznaney etjologii, musimy zaznaczyć, że my w naszym materiale, przeważnie osobiście obserwowanym, mamy tylko 15,5% takich przypadków. Dlatego używamy czynnika etjologicznego za podstawę klasyfikacji. Wedle Askenazego etjologia nieznaną jest w 22%, wedle Rösslego w 26%, są to jednak dane anatomów na podstawie informacji, a nie obserwacji.

PODSEKCJA PRZEMIANY MATERJI.

POSIEDZENIE.

Środa, 13 IX.

Przewodniczący: prof. T. Tempka.

Wiceprzewodniczący: prof. Bogdasarow.

Sekretarz: dr. Rytel.

Dr. LANDAU, dr. HERCENBERGOWA i dr. BEILESS (Warszawa). **Studja kliniczne nad moczówką cukrową.**

W 25 przypadkach cukrzycy średniociężkiej i ciężkiej badano zachowanie się cukru we krwi, pobieranej z naczyń włosowa-

tych palca oraz z żyły łokciowej. W przypadkach tych określano: 1) krzywe głodowe (9 określeń), 2) krzywe po obciążeniu 50 g glukozy (20 określeń), 3) krzywe po wstrzyknięciu 20 jedn. insuliny (17 określeń), 4) po wstrzyknięciu podskórnym adrenaliny (12 określeń), wreszcie 5) po wstrzyknięciu podskórnym 1 mg adrenaliny plus 0,02 pantoponu (4 określenia).

Określeń cukru naczeczo równolegle we krwi włosowatej i żyłnej podano ogółem 61. W 55 z pośród tych określeń znaleziono zawartość cukru we krwi włosowatej wyższą niż w żyłnej; w 6-ciu stosunek odwrotny. Różnice glikemji we wspomnianych 55 przypadkach wahały się w zakresie 3—70 mg%. Nie znaleziono zależności między wartością różnicy włosowato-żyłnej a wysokością poziomu w glikemji lub stanem klinicznym przypadku. Nie znaleziono też zmiany w zachowaniu się tej różnicy w przebiegu leczenia. 1) W 9-ciu krzywych głodowych znaleziono spadek glikemji włosowatej i żyłnej, wynoszący około 20% poziomu pierwotnego. Różnica włosowato-żylna była stała lub o minimalnej skłonności spadkowej. 2) W 20 krzywych obciążenia znaleziono niższy przebieg krzywej żyłnej niż włosowatej; w 17:20 przypadków znaleziono wzrost rozpiętości różnicy glikemji włosowato-żyłnej, którego szczyt nie zawsze godzi się ze szczytem samych krzywych. 3) W 17 krzywych insulinowych znaleziono spadki, wynoszące dla krwi włosowatej 36,8 do 71%, dla żyłnej 36,4—74,1% wartości poziomu pierwotnego. W 3:17 przypadkach znaleziono wzrost rozpiętości różnicy glikemji włosowato-żyłnej; pozostałe wykazały zmniejszenie lub nawet odwrócenie tej różnicy. 4) Krzywe glikemji po wstrzyknięciu podskórnym 1 mg adrenaliny wykazały wzniesienie poziomu cukru zarówno we krwi włosowatej, jak żyłnej znacznie mniejsze niż w krzywych poobciążeniowych. W 8:12 krzywych znaleziono wzrost rozpiętości różnicy włosowato-żyłnej, przypadający czasowo na różne momenty krzywej; w pozostałych — stałość tej różnicy lub nawet skłonność spadkową. 5) 4 krzywe glikemji po wstrzyknięciu podskórnym 1 mg adrenaliny plus 0,02 pantoponu nie wykazały działania hamującego pantoponu na przecukrzenie poadrenalinowe. Różnice glikemji włosowato-żyłnej we wszystkich 4 przypadkach wykazały skłonność wzrostową.

Dr. THURSZ D. (Warszawa). **O metodzie dożylnego wlewania alkoholu etylowego.** (Metoda własna.)

Po wprowadzeniu przez autora do leczenia w 1927 roku metody dożylnego wlewania alkoholu etylowego zaczęli stosować tę metodę i inni autorzy przy różnych schorzeniach z wynikiem dodatnim.

Działanie alkoholu dożylnie podawanego polega przeważnie na rozpuszczeniu lipidów oraz na silnym pobudzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Dr. JONÁŠ i dr. HOŘEJŠI. **Krążenie krwi w chorobie Basedowa.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. JONÁŠ i dr. MARKALOUS. **Odczyn acetonitrylowy u białych myszy w doświadczalnej hipertyreozie.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. WOŁKÓWNA Z. (Kraków). **Znaczenie kliniczne reakcji Fuchsa.**

Metoda Fuchsa umożliwia drogę chemicznej analizy stwierdzenia we krwi: a) obecności specyficznych niweczników, wiążących się z nimi homologicznych antigenów, b) równoczesnego występowania ich we krwi. Metodą tą, opartą na ścisłych i ilościowych pomiarach, wykazano ścisłą specyficzność wiązania niweczniaka z odpowiadającym mu antigenem, co pozwala na diagnozę chorób infekcyjnych z dokładnością, przewyższającą najczęściej dotąd używane diagnostyczne metody serologiczne. Ważną zdobyczą tych badań jest stwierdzenie, że analogicznie jak w chorobach infekcyjnych, tak i w przypadkach złośliwych nowotworów krąży we krwi, najczęściej wraz z odpowiadającym mu niwecznikiem, specyficzny antygen nowotworowy, niezależnie od pochodzenia i obrazu histologicznego nowotworu. Zasadą reakcji Fuchsa jest prawo, ważne również dla badań ogólnobiologicznych (pokrewieństwo ras, przebieg rozwoju embrjonalnego), głoszące, że włóknik krwi, a także i substrat, wytrącony z surowicy kwasem trójchlorooctowym, ulega chemicznemu rozkładowi w surowicy wówczas, gdy jej komponenty serologiczne, zatem niweczniki lub antigeny, nie odpowiadają dokładnie składowi włóknika względnie substratu; w przeciwnym razie rozkład nie następuje. O ile surowica zawiera nadmiar antygeny względnie niweczniaka, a substrat zawiera w nadmiarze odpo-

wiadającą im składową serologiczną, wówczas stwierdza się w miejscach rozkładu chemicznego bliżej niezbadany proces syntetyczny, objawiający się zanikiem azotu niebiałkowego surowicy, zadanej odpowiednim substratem. Użycie w jednym badaniu kilku substratów o różnej zawartości specyficznych antygenów i niweczników daje szereg uzupełniających się nawzajem wyników, których suma przedstawia obraz przebiegu choroby, objawiającej się w zmiennej koncentracji antygeny w krwi oraz reakcji organizmu na działanie antygeny zarazka, wyrażonej w zmiennej koncentracji niweczników. W chorobach infekcyjnych obok specyficznych włokników i substratów surowicznych stosować można substraty z czystych hodowli bakteryj, których wyższość nad substratami krwi polega na tem, że zawierają one wyłącznie antygen specyficzny dla danej infekcji bez domieszki niweczników i innych ciał zawartych w krwi. Metoda Fuchsa pozwala a) na rozpoznawanie schorzeń, zwłaszcza nowotworowych; b) na badanie efektu terapeutycznego i obrony własnej organizmu (wzajemny stosunek specyficznych antygenów i niweczników); c) na uzyskanie nowych możliwości dla badań etjologicznych dzięki swej zupełnej specyficzności.

Doc. TIHOMIROV Z. M. i BEROVIĆ R. (Beograd). **Nowe perspektywy diagnostyki klinicznej nowotworów złośliwych.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. FIALA B., dr. WOHLFEILER L. i doc. dr. OSZACKI (Kraków). **Wpływ zachowania się glikogenu mięśniowego na powstawanie ketonemji i ketonurji.**

Punktem wyjścia dla badań niniejszych były prace ze szkoły Bergmanna, a zwłaszcza prace Brentana. Autor ten stwierdza, że ilość kreatyny, wydalanej z moczem, może służyć za wskaźnik zawartości glikogenu w mięśniach.

Przyjmując ten punkt widzenia, przeprowadzono szereg badań, które miały na celu rozpatrzenie, czy i ewentualnie jaki jest udział glikogenu mięśni przy przecukrzeniu tkanek i soków, a także w cukromoczu chorych na cukrzycę. W związku z tem chodziło o pytanie, pod względem klinicznym jeszcze ważniejsze, o ile zmniejszenie się glikogenu mięśni może wpływać na zaistnienie oraz na nasilenie ketonemji względnie ketonurji. W przy-

padkach cukrzycy w okresie kwasiczym, w schorzeniach wątroby, w innych stanach chorobowych oraz u normalnych badano zachowanie się wydzielania mocznika, amonjaku, kreatyny, kreatyniny, cukru i ciał acetonowych we krwi i w moczu, a także kwasu mlekowego przy ściśle określonych poborach. U niektórych chorych oznaczano współczynnik oddechowy.

Doc. dr. OSZACKI i mag. ch. KURZWEILÓWNA R. (Kraków). **Alkalozą krwi w schorzeniach nowotworowych i nienowotworowych, jej znaczenie diagnostyczne i jej patogeneza.**

Badania nad alkalozą krwi u chorych z nowotworem i bez nowotworu przeprowadzono w następujących kierunkach: 1) w jakim odsetku przypadków nowotworowych i nienowotworowych występuje alkalozą i czy alkalozą może być uważana za jedną z oznak charakterystycznych dla nowotworów złośliwych i tem samym czy można się posługiwać alkalozą dla rozpoznania nowotworów; 2) ponieważ stwierdzono, że alkalozą występuje prawie we wszystkich przypadkach nowotworowych, starano się określić czas, w jakim ona występuje w stosunku do zaistnienia i rozwoju nowotworów, tem samym starano się odpowiedzieć na pytanie, czy alkalozą może być użyta jako objaw rozpoznawczy wczesny schorzenia nowotworowego; 3) badano wpływ leczenia nowotworów, i to tak chirurgicznego, jak i radiologicznego, na zachowanie się alkalozy; 4) dążąc do wyjaśnienia, od jakich części składników krwi zależy alkalozą nowotworowa, przeprowadzono badanie elektrometryczne osobno na krwi całej; osobno na osoczku saturowanem powietrzem, zawierającym około 5,5% CO₂ w ciepłocie 38°, osobno na surowicy saturowej w tych samych warunkach.

Wszystkie oznaczenia przeprowadzono metodą elektrometryczną zapomocą elektrody kalomelowej (nasyconej) i wodorowej, tej ostatniej używano w postaci strzykawkki według S a n i ě g o.

Dr. MACIĄG i dr. SCHÖNTHALÓWNA (Kraków). **Glutation we krwi ludzi zdrowych i chorych w pewnych stanach chorobowych.**

Autorowie zajęli się badaniem ilościowego poziomu glutationu zredukowanego we krwi osobników zdrowych i chorych.

Jako średnią normę poziomu zredukowanego glutationu we krwi — zbadano u 10 zdrowych 22—23-letnich — przyjmują autorzy liczbę 105 mg% w 100 cm³ krwinek czerwonych.

W gorączce u 7 przypadków zapaleń płuc stwierdzili podniesienie glutationu ponad normę i oznaczyli średnio 116,45 mg %.

W 13 przypadkach schorzeń wątroby z żółtaczką, w czem było 7 żółtaczek kiłowo-salwarsanowych, reszta innego pochodzenia, stwierdzali wybitne zmniejszenie glutationu zredukowanego we krwi, co wyraziło się liczbą 96,8 mg % dla żółtaczek kiłowo-salwarsanowych, a 97,8 mg% dla innych żółtaczek.

W chorobach nowotworowych (rak żołądka, płuc, odbytnicy, sutka, nowotwory wątroby) stwierdzali bardzo wysoki poziom zredukowanego glutationu, wynoszący 132,8 mg%.

Dr. ROGUSKI J. (Warszawa). Badania nad kwasem mlecznym we krwi u ludzi zdrowych i chorych.

Referent badał krzywe kwasu mlecznego i cukru we krwi po doustnem obciążeniu 50,0 glukozy; określał kwas mleczny metodą Friedemanna, Cotonio i Shaffera, a cukier metodą Ha-gedorn-Jensena.

Wnio ski:

1. W niewydolności krążenia lekkiego i średniego stopnia, chorobach nerek, nawet z upośledzeniem ich czynności, lekkiej cukrzyey, chorobach wątroby, chorobach krwi krzywa kwasu mlecznego zachowuje się jak u osób zdrowych.

2. Ciężka niewydolność krążenia daje zwykle wartości kwasu mlecznego wyższe niż normalne.

3. W agonji kwas mleczny dochodzi do liczb, przewyższających wartości spostrzegane u osób z nowotworami złośliwymi wielkich rozmiarów.

4. Wielkie wartości spostrzega się w zatruciach tlenkiem węgla oraz pochodniami kwasu barbiturowego.

5. Wzmożenie kwasu mlecznego spostrzega się w ciężkiej cukrzyey z kwasicą.

6. Zawartość kwasu mlecznego w płynach przesiękowych, wysiękowych znacznie przewyższa poziom we krwi.

7. Stosunku stałego pomiędzy poziomem cukru i kwasu mlecznego referent nie stwierdził.

D y s k u s j a.

Dr. L e m e ś i ć M a r j a (Beograd) — do ref. dr. Jonáš'a: Niedomoga krążenia w chorobie Basedowa występuje nie tylko na skutek działalności serca, ale również wskutek nadmiernej pobudliwości naczyń, co zmniejsza ich sprawność. Określając ciśnienie tętnicze metodą Korotkowa, możemy określić stan czynności naczyń.

Do ref. dra Tihomirowa: Badania analogiczne poczyniono z ekstraktem „Joanin“ prof. dr. J o a n o w i ć a (wyciąg gruzliczy). Otrzymywano wstrząs (crise hémoclasique) po zastrzyku w przypadkach gruźlicy czynnej.

Wyciągi są otrzymywane pod wpływem pepsyny. Sposób otrzymywania zostanie podany w pracy oryginalnej.

Doc. dr. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i (streszczenia nie nadesłano).

Dr. W o ł k ó w n a (Kraków): Materiał przebadany:

1. w 4.000 przypadkach materiału Fuchsa,
2. w 200 przypadkach Kowarzyk ze mną,
3. w 60 przypadkach Chromedzka-Godleber,
4. w 100 przypadkach Wolfa.

F u c h s - K o w a r z y k mieli szereg przypadków diagnoz pozytywnych przy klinicznym rozpoznaniu negatywnem względnie przy braku jakichkolwiek objawów klinicznych z następnym rozwojem obiektywnie stwierdzonym nowotworu złośliwego.

96% pozytywnych wyników odnosi się do całkowitego materiału, klinicznie potwierdzonego, obecny odsetek specyficzności z ostatnich przypadków po ulepszeniu techniki i ulepszeniu się doświadczenia jest wyższy.

PODSEKCJA GRUŻLICY.

Gospodarz: doc. Fr. Łabędziński.

POSIEDZENIE.

Środa, 13 IX, popołudniu.

Przewodniczący: prof. dr. J. Łatkowski.

Wiceprzewodniczący: dr. K. Dąbrowski.

Sekretarz: dr. Z. Mromliński.

Dr. DĄBROWSKI i dr. BERDO (Warszawa). **Wartość odczynu hamowania krwi z antygenem gruźliczym Besredki** (odczyn Z. Skibińskiego).

Odczytywanie różnicy poziomów odbywało się co parę godzin, aż krew nie opadała do mniej więcej 60—80 mm.

Ogółem wykonaliśmy narazie 764 badań u 466 chorych i kilkunastu osób zdrowych.

Gruźlicy płuc było 255 przypadków, badań u nich wykonano 510, w niektórych przypadkach badania powtarzano do 10 razy w ciągu pobytu chorego w szpitalu.

Z porównania wyników badania odczynu hamowania a stanem i przebiegiem sprawy gruźliczej u poszczególnych chorych przychodzimy do następujących wniosków:

1. Odczyn hamowania Skibińskiego nie posiada znaczenia dla rozpoznania gruźlicy płuc.

2. W większości przypadków nie idzie równolegle z przebiegiem klinicznym cierpienia gruźliczego u chorych, tem samem nie wskazuje wyraźnie ani na czynność sprawy chorobowej, ani na jej dalszy przebieg.

3. W niektórych przypadkach daje się zauważyć pewną zależność między wahaniem w nasileniu procesu a odczynem hamowania.

Dr. MROMLIŃSKI Z. (Lwów). **Wartość kliniczna odczynu hamowania według Skibińskiego.**

Badania nad wartością kliniczną tak pod względem diagnostycznym, jak i prognostycznym przeprowadzono według techniki, podanej przez Skibińskiego dla użytku powszechnego.

Oznaczeń wykonano w 56 przypadkach gruźlicy płuc tak czynnej, jak i nieczynnej oraz w 15 przypadkach innych schorzeń, częściowo u ludzi zdrowych, celem przekonania się o praktycznej wartości odczynu.

Wyniki otrzymano chwiczne i niestałe, zgadzały się one tylko w pewnej ilości przypadków z obserwacją kliniczną oraz odczynem Biernackiego.

Odczyn Skibińskiego w technice, podanej dla użytku powszechnego, nie nadaje się do ogólnego i szerokiego zastosowania.

Przyczyna tego zjawiska, opierając się na założeniach teoretycznych, podanych przez Skibińskiego, leży prawdopodobnie w zbyt uproszczonej formie techniki odczynu.

Dr. WICHRZYCKI B. (Poznań). **Doświadczenia kliniczne z odczynem hamowania według Skibińskiego.**

Odczyn hamowania został wykonany w 30 przypadkach, przeważnie u chorych na rozległą, lecz skompensowaną gruźlicę płuc.

Uzyskane krzywe były bardzo różnorodne i przyrównanie ich do podanego przez Skibińskiego przebiegu nastroczało duże trudności, tem bardziej, że wartości, odczytywane po 2 i 8 godzinach, wykazywały znaczne odchylenia między sobą. Jedyne najłżejsze przypadki z poddanych badaniu przypominają w pewnym stopniu kształt klasycznej krzywej.

Dla szerszego zastosowania odczyn wydaje się być tymczasem zbyt skomplikowany pod względem techniki i wnioskowania.

Dr. DWORZACZEK-PALLIEROWA i dr. OSZKIEL F. (Michalin). **Znaczenie badania radiologicznego dla rozpoznawania jam w gruźlicy płuc.**

U 140 chorych było 184 jam, w tem jawnych było 124, niemych 56 i 4 jamy, gdzie fizykalnie stwierdzało się obecność jam (oddech oskrzelowy, rżenia średnio- i grubobańkowe dźwięczne), a rentgenologicznie jam nie wykryto.

Przy badaniu uwzględniano jamy większe od wiśni.

Procentowy stosunek jam niemych przy podziale płuc na trzy pola: górne, środkowe i dolne, przedstawia się następująco:

1. górne zewnętrzne 29,5%,
2. górne przyśrodkowe 40%,
3. środkowe pole płucne 56%.

Z powyższego wynika, iż posługując się tylko badaniem fizykalnem, bez pomocy promieni Roentgena, lekarz musi się liczyć z ewentualnem nie stwierdzeniem jam w jednej trzeciej ilości przypadków.

Badanie radjologiczne nie jest potwierdzeniem badania fizykalnego, lecz jednym z badań koniecznych do ścisłego ustalenia rozpoznania i wskazań leczniczych.

Dr. SZOUR M. i dr. BERGENBAUM Ch. (Warszawa). **Substancja siateczkowo-nitkowata w gruźlicy płuc.**

Sz. omawia pokrótce znaczenie kliniczne retikulocytów w patologii chorób wewnętrznych. Sprawa retikulocytów w gruźlicy płuc dotychczas nie była opracowana. Interesując się wzajemnym stosunkiem gruźlicy płuc i niedokrwistości, zwłaszcza złośliwej, oraz innych chorób krwi, referenci badali okresowo krew 100 chorych gruźliczych, obserwowanych przez czas dłuższy, barwiąc nieutraloną kroplę krwi nasyconym alkoholowym roztworem błękitu brillantkrezyłowego. Referenci w swych badaniach odróżniali trzy typy retikulocytów: typ A ze substancją ziarnisto-siateczkową na obwodzie komórki, typ B — na obwodzie i pośrodku komórki i typ C — subst. ziarn.-siat. tylko w środku komórki, kształtami przypominająca jądro komórkowe.

Referenci doszli do wniosków: 1) w skompensowanych według Sternberga postaciach gruźlicy płuc stwierdza się na ogół normalną liczbę retikulocytów z przewagą typu A; 2) w posuniętych wysiękowych postaciach gruźlicy płuc (phtisis fibrocaseosa communis) oraz włóknisto-wysiękowych (phtisis fibro-ulcerosa cachecticans) stwierdza się powyżej 10⁰/₀₀ do 25⁰/₀₀ i wyżej retikulocytów, przeważnie typu B; w miarę obostrzania się procesu chorobowego liczba retikulocytów wzrasta, jednocześnie powiększa się liczba retikulocytów typu C; phtisis fibro-ulcerosa cachecticans wg. Neumanna odznacza się na ogół nieco mniejszą i bardziej stałą liczbą retikulocytów pomimo większej niedokrwistości; 3) przy przejściu stanu alergji we wtórną anergję — w końcowych okresach gruźlicy płuc — liczba

retikulocytów raptownie się zmniejsza, osiągając odsetkę prawie normalną z przewagą jednak komórek typu B. Ref. pozatem wyodrębniają pod względem badań retikulocytów postać gruźlicy płuc — phtisis pubertatis (Neumann), albowiem wykrywali w tej postaci liczby retikulocytów bardzo duże (powyżej 25^{0/00} do 50^{0/00} i wyżej), typu głównie C.

Ref. omawiają zmiany, zachodzące w liczbie i kształtach retikulocytów, w przebiegu gruźlicy płuc, zwłaszcza we phtisis pubertatis, gdy się ma do czynienia ze specjalnie wysoką alergją, i uzależniają te zmiany częściowo od stanu alergji, częściowo zaś od niedokrwistości. Ref. wskazują na możliwości rozpoznawcze i rokownicze, jakie dać może ta metoda badania; opracowanie jej dla celów praktycznych w gruźlicy płuc stanowi cel dalszych badań referentów.

Dr. SZOUR M., dr. BERMAN i dr. REJCHMAN (Warszawa).
Badania nad wpływem preparatów śledziony na przebieg gruźlicy płuc.

Referenci, omówiwszy na początku wyniki, uzyskane przez różnych autorów z Baylem na czele w leczeniu gruźlicy płuc i innych narządów zapomocą preparatów śledziony, oraz teoretyczne podstawy leczenia tą metodą, przedstawili 15 przypadków jamistej gruźlicy płuc. Ref. stosowali następujące preparaty śledziony: 1) tabletki firmy Choay'a po 3—6 dziennie, 2) sproszkowany wyciąg śledziony firmy „Organon“ 1—2 łyżek stołowych dziennie, 3) wyciąg śledziony w ampułkach firmy „Richter“ oraz firmy „Spiess“ codziennie po jednej ampułce.

Główny nacisk referenci położyli na okres obserwacji (do 5 miesięcy i dłużej) oraz na przeprowadzenie szczegółowych badań każdego przypadku w przebiegu leczenia. Poza codziennem sprawdzaniem samopoczucia chorego, intensywności kaszlu, ilości płwociny i t. p. referenci przeprowadzali co dwa tygodnie następujące badania: 1) wagi, 2) t⁰ ciała, 3) klinicznego i rentgenowskiego stanu płuc, 4) jakościowego składu moczu ze szczególnem uwzględnieniem diazo-odczynu i reakcji Weissa, 5) jakościowego składu płwociny ze zwroceniem specjalnej uwagi na liczbę i kształty prątków, włókna sprężyste oraz białko, 6) odczynów Pirqueta i Ponndorfa, 7) odczynu Biernackiego, 8) szczegółowej morfologii krwi, 9) krzepliwości „in vitro et in vivo“.

10) liczby i jakości retikulocytów, 11) wodochłonności skóry, 12) niektórych elementów równowagi kwasowo-zasadowej i t. p.

Wnioski ostateczne następujące: Pod wpływem leczenia preparatami śledziony występowało stale:

Ad 1. Waga ciała prawie u wszystkich chorych powiększała się o 2—3 kg, u jednego nawet o 8 kg.

Ad 2. Temperatura ciała prawie we wszystkich przypadkach wykazywała tendencję do obniżania się prócz bardzo ciężkich wysiękowych przypadków gruźlicy płuc.

Ad 3. Kliniczna poprawa stwierdzała się w przypadkach gruźlicy włóknistej; brak wyraźnej poprawy klinicznej w przypadkach ciężkiej wysiękowej gruźlicy; w żadnym przypadku nie nastąpiło rentgenologiczne wyleczenie jamy.

Ad 4. Diazo-odczyn oraz reakcja Weissa pozostawały nawet bez zmian w przypadkach klinicznej poprawy; w niektórych przypadkach odczyny te nawet po raz pierwszy występowały.

Ad 5. Liczba prątków w części przypadków zmniejszała się, zupełnego zniknięcia prątków w płwocinie nie zaobserwowaliśmy; to samo dotyczy włókien sprężystych; ilość białka przeważnie zmniejszała się.

Ad 6. Odczyny Pirqueta i Ponndorfa nieraz wzmagaly się.

Ad 7. Odczyn Biernackiego naogół wykazywał zmniejszenie się szybkości opadania krwinek czerwonych, i to w szybkim czasie.

Ad 8. Ilość Hb. w przypadkach niedokrwistości wykazywała tendencję do zwiększania się, w przypadkach kompensacyjnej czerwienicy zmniejszała się; wskaźnik barwny wykazywał tendencję do osiągnięcia 1; liczba krwinek czerwonych nie wykazywała zmian; to samo — liczba białych ciałek krwi; liczba limfocytów — w większej połowie przypadków powiększała się nieznacznie; w mniejszej połowie zmniejszała się; dotyczy to przypadków cięższych; liczba monocytów i przejściowych wykazywała często, lecz nie stale, tendencję do zwiększania się; zmiany liczby neutrochłonnych były nietypowe; stwierdzano pewną tendencję do zmniejszania się komórek eozynochłonnych i bazochłonnych. Chwiejne również były zmiany co do liczby młodocianych komórek neutrochłonnych.

Ad 9. Czas krwawienia i krzepliwości pod wpływem preparatów śledziony — zmieniały się niewyraźnie, raczej w kierunku zmniejszania się.

Ad 10. Przyżyciowo barwiące się erytrocyty mało zmieniały się co do liczby i typu; stwierdzono jednak w poszczególnych przypadkach lekką tendencję do zmniejszania się ogólnej liczby i zwiększania się retikulocytów I. typu.

Ad 11. Bąbel doskórny po preparatach śledziony utrzymywał się naogół znacznie dłużej.

Ad 12. Badanie elementów równowagi kwaso-zasadowej nie upoważnia nas narazie do wypowiedzenia określonych wniosków.

Ciśnienie krwi mało się zmieniało. Objaw Aschera lekko słabł. Dermografizm czerwony pod wpływem śledziony nieraz się wzmacniał.

Obserwacja i badania pozwalają referentom wyłonić następujące wnioski: W leczeniu gruźlicy płuc jamistej preparatami śledziony oczekiwać można poprawy, często dość znacznej w tych przypadkach, w których zaznacza się od początku tendencja do samoistnej poprawy względnie do zwłóknienia, nie może jednak to leczenie wywrzeć radykalnego wpływu na przebieg ciężkiej i wysiękowej gruźlicy, aczkolwiek stwierdza się dodatni wpływ omawianego leczenia na szereg objawów chorobowych.

Dr. LGRYCH A. (Poznań). Zmiany szybkości sedymentacji, wykonanej kilkakrotnie w ciągu dnia, u chorych na gruźlicę płuc.

1. U przeważnej części chorych na gruźlicę płuc nie spotyka się w ciągu dnia większych wahań w szybkości opadania krwinek.

2. Znaczniejsze wahania spotyka się u chorych na gruźlicę płuc o typie postępującym i wyniszczającym oraz w powikłaniach jelitowych, krtaniowych lub nerkowych.

3. Dla żadnej jednak z tych form gruźlicy nie można wykryć krzywej zmian dziennych, któraby dla niej była charakterystyczną.

Dr. DWORZACZEK-PALLIEROWA M. (Michalin). Wartość praktyczna dla kliniki hodowania prątków gruźlicy na pożywkach stałych.

W pewnej ilości przypadków gruźlicy płuc, stwierdzanej za pomocą badań fizykalnych i radjologicznych, w płwocinie mi-

kroskopowo nie dawało się stwierdzić laseczników gruźliczych ani metodą zwykłą, ani też przy homogenizacji.

Każdą plwocinę siano na pożywkach Hohna, Petrowa i Petraganiego, pewną zaś ich ilość również na pożywce Loewensteina. Plwociny do posiewów przygotowano metodą Hohna.

W 7 przypadkach kontrolnych plwocin dodatnich posiewy dały wynik dodatni z wyjątkiem pożywki Loewensteina, na której w żadnym przypadku nie wyrosło. Z pozostałych plwocin, w których w Domu Zdrowia dotąd nigdy nie znaleziono prątków gruźliczych, tylko w 5% hodowla dała wynik dodatni i to na pożywce Petraganiego.

Praktycznie więc dla kliniki najważniejszą rzeczą jest częste, dokładne badanie mikroskopowe plwocin, hodowla zaś wobec długotrwałości wzrostu (6 tygod.) i dość znacznych kosztów na tych pożywkach, które obecnie uważane są za najlepsze, daje wyniki praktyczne znikome.

Dr. SKIBIŃSKI Z. (Zakopane). **Alergja bierna.**

Na podstawie wywodów teoretycznych i wyników doświadczeń autor dochodzi do przekonania, że alergja jest powodowana przez te same przeciwciała, które są przyczyną odporności. Alergja, jako obrona tkankowa, jest niższym stopniem odporności prawdziwej, sokowej. Jest za słabą, aby wyleczyć chorobę już rozwiniętą, wystarcza jednak, aby zabezpieczyć ustrój przed zakażeniami dodatkowymi. Niema odporności bez alergji i alergji bez odporności. Natężenie alergji przebiega często równoległe z ilością przeciwciał, obecnych w surowicy krwi, i z odpornością przeciwzakaźną.

Reakcja alergiczna należy do rzędu reakcji anafilaktycznych. Najlepszym tego dowodem jest to, że alergja może być biernie przeniesiona z ustroju chorego na zdrowy. Płuco najłatwiej i najszybciej uczuła się przeniesionemi przeciwciałami, dlatego też najlepiej nadaje się do stwierdzania alergji biernej. Płuco, uczulone surowicą lub krwią zhemolizowaną zwierząt chorych gruźliczych, reaguje na przepływ płynu Ringera z dodatkiem tuberkuliny lub antygeny Besredki rozszerzeniem światła oskrzeli i pęcherzyków płucnych, skutkiem czego zwiększa się ilość kropeł płynu przepływającego. W 18 przypadkach biernego uczulenia świnek zdrowych w 12-tu płuco reagowało tak, jak u chorych, w 6-ciu zaś wynik był ujemny.

Dr. STEFFEN E. jun. (Warszawa). **O cukrzycy, powikłanej gruźlicą płuc.**

Materiał kliniczny obejmuje 33 przypadki cukrzycy, powikłanej gruźlicą płuc, na ogólną liczbę 156 obserwowanych (21,5%) w ostatnim pięcioleciu. Odsetka zapadania wzrasta w pewnym stosunku do ciężkości zaburzeń przemiany węglowodanowej (na własym materiale: lekka cukrzyca 8,7% powikłań, ciężka — 39%).

Stwierdzenie nieoczekiwanego obniżenia tolerancji węglowodanowej w przebiegu cukrzycy, w szczególności w odniesieniu do przypadków systematycznie leczonych, wymaga ścisłej kontroli płuc, włącznie diagnostyki rentgenologicznej.

Podstawą postępowania leczniczego w cukrzycy, powikłanej gruźlicą płuc, jest leczenie dietetyczno-insulinowe, gdyż wzrost tolerancji węglowodanowej wywiera dodatni wpływ na przebieg cierpienia płucnego oraz pozwala na stosowanie leczenia uciskowego (odmą sztuczną).

Z pośród 33 obserwowanych przypadków w 6 stosowano odmę jednostronną, w 2 obustronną.

W grupie odmy jednostronnej w trzech przypadkach uzyskano znaczną poprawę w dziedzinie cierpienia płucnego obok wzmożenia tolerancji węglowodanowej (obserwacje nieukończone).

W obu przypadkach, leczonych odmą obustronną, uzyskano tylko czasowe opanowanie postępu zmian płucnych, które po opuszczeniu szpitala uległy nowej aktywacji i doprowadziły w ciągu około roku do zejścia śmiertelnego.

D y s k u s j a.

Dr. Skibiński Z. (Zakopane): Aby wydać opinię o OH, trzeba zwrócić uwagę na stronę techniczną metody, jej wartość diagn. i prognostyczną. Nie wszystkie szczegóły techniczne podałem w ogłoszonej pracy, jak również nie ogłosiłem dotąd ulepszeń, jakie wprowadziłem. Konieczną jest rzeczą posługiwanie się odpow. aparaturą, ważnym jest nie czas, po upływie którego należy odczytywać wyniki, lecz odpowiednia wysokość słupka osocza (40—80 mm). Ponieważ w reakcji bierze udział dopełniacz, który niszczy przy staniu i zmniejsza się na skutek choroby, przeto niezbędnym jest dodawanie surowicy świnki.

Co do wartości diagnostycznej, to OH oddaje usługi nie do zastąpienia przez żadną inną metodę, jeżeli chodzi o stwierdzenie tła gruźliczego w przypadkach, w których niema uszkodzenia organizmu (stany podgorączkowe, choroby oczne, skórne). Jeżeli choroba doprowadzi do uszkodzenia organizmu, to może wtedy znajdować się za mało przeciwciał we krwi i wynik może być ujemny. Wtedy jednak inne metody kliniczne pozwalają znaleźć właściwą przyczynę choroby. Sposób podany przeze mnie rozcieńczania antygeny nie zawsze prowadzi do celu. Obecnie stosuję w tych wypadkach metodę, którą wypracowałem dla alergji biernej. Wobec tego tylko wynik dodatni jest miarodajny, wynik ujemny nie wyklucza gruźlicy. Materiał referentów był nieodpowiedni dla stwierdzania wartości diagnostycznej metody.

Co do wartości prognostycznej, to tylko ogólnie można powiedzieć, że w przypadkach lekkich przeciwciał jest więcej, w przypadkach zaś cięższych mniej. Nie zawsze też równolegle przebiega hamowanie z poprawą stanu klinicznego, a to dlatego, że mechanizm zdrowienia jest różny u różnych osobników, zależnie od przynależności ich do typów konstytucjonalnych. U osobników podatnych zdrowienie odbywa się dzięki odporności swoistej i zwiększeniu przeciwciał, u osobników opornych zdrowienie odbywa się dzięki wzmożeniu naturalnej rezystencji ustrojowej, która nie ma nic wspólnego z odpornością i jest jej przeciwieństwem. Następnie do stwierdzania poprawy klinicznej nie zawsze nadaje się OH, gdyż na opadanie wywiera wielki wpływ ilość krwinek czerwonych, a to jest czynnik zmienny i niestały w przebiegu choroby.

Dr. K a r w o w s k i (Zakopane) — do ref. dr. Dworzaczek-Pallierowej. Na zasadzie licznych, dokładnie badanych i w ciągu dłuższego czasu obserwowanych przypadków trzeba wysnuć wnioski, że poszczególne pojedyncze metody, jak Roentgen, opad krwi i laseczniki Kocha, mogą w mniejszej czy większej mierze zawodzić i dlatego wszystkie te trzy metody muszą być stosowane w każdym przypadku. Odrzucanie gruźlicy na zasadzie braku laseczników fizycznie stwierdzonych prowadzi do dużych błędów, nieraz niepowetowanych. Tylko pozytywny Koch daje rękojmię, a nie ujemny.

Najniezawodniejszą, jak dotąd, metodą w stwierdzeniu czy

wykluczeniu zmian gruźliczych w płucach jest rentgenologia, a to prześwietlenie ze zdjęciem.

Dr. A u g a r t e n (Otwock): O. B. należy wykorzystać tylko rano naczno u kobiet w 14 dni od początku perjodu (t. j. w połowie pomiędzy jednym a drugim perjodem). Wszelkie zaburzenia trawienne mają wpływ na wynik O. B., a zatem nie należy go wówczas wykonywać.

Doc. dr. Z e y l a n d (Poznań) — w sprawie odczynu Skibińskiego: Z. przypomina swoje badania (krótko wymienione już w pracy, umieszczonej w „Gruźlicy“ 1933, zeszyt 3), wzorowane na badaniach H e r m a n a, G l a s e n a, S k i b i Ń s k i e g o, będących próbami nadania odczynowi opadania krwinek cech swoistości przez dodanie antygeny gruźliczego. Badania te, wykonane na dzieciach zdrowych i gruźliczych oraz na królikach normalnych i zakażonych gruźlicą, nie dały wyników, zachęcających do dalszych badań.

Dr. D ą b r o w s k i (streszczenia nie otrzymano).

Dr. M o c z a r s k i W. (Warszawa): Kasa Chorych żąda jako załączników: Roentgena i badania płwociny — i komisja, kwalifikująca przypadki, nie poddając w wątpliwość rozpoznań szpitali wogóle, a rozpoznań oddziału dr. Dąbrowskiego w szczególności, poleca wykonać badanie płwociny i sporządzenie kliszy Roentgena. Zarządzenie to jest czynione i ze względów materialnych, Kasa bowiem, wysyłając załączniki (Roentgen), ma mniejsze rachunki z uzdrowiskami.

Dr. B e r d o (streszczenia nie otrzymano).

Dr. M r o m l i Ń s k i (Lwów) — w odpowiedzi drowi Skibińskiemu: Odczyny hamowania wykonane były według opisu, dołączonego do oryginalnego aparatu dla odczynu hamowania według Skibińskiego, przyczem zwracano szczególnie uwagę na czystość i jałowość naczyń laboratoryjnych.

Dr. D w o r z a c z e k (Warszawa): Badanie fizykalne przeprowadzane było bardzo dokładnie i tylko w razie całkowitego ujemnego badania fizykalnego jamy, otrzymane w obrazie rentgenologicznym, uważaliśmy za nieme.

Dr. Szour M. (Warszawa): Sz. omawia sprawę przypuszczalnego mechanizmu działania preparatów śledziony w gruźlicy płuc oraz zastanawia się nad kwestją, jakie miejsce wśród innych metod leczenia w gruźlicy płuc winna zajmować terapia śledzionowa, opiera się przytem na zdobytem doświadczeniu oraz na wynikach szczególnych badań omawianych przypadków. Wpływ wyciągu śledziony na ogólne samopoczucie, łaknienie oraz wagę ciała odnosi Sz. do działania bodźcowego wyciągu śledziony na ustrój, wpływ zaś na temperaturę ciała, szybkość opadania krwinek czerwonych, wodochłonność skóry, skład morfologiczny krwi i inne przypisuje Sz. działaniu s-śródbłonkowemu śledziony (i jej przetworów) w gruźlicy płuc, albowiem doświadczalnie o dodatnim wpływie tego układu na przebieg gruźlicy płuc nie mogli się przekonać nowi autorzy (np. Moreau i Grurel), starsi zaś sprzeczne otrzymywali wyniki. W obserwacjach swych ref. doszli do wniosków, że niema mowy o zwalczaniu ciężkiej infekcji gruźliczej przy pomocy preparatów śledziony. Wobec tego jednak, że i w ciężkich postaciach gruźlicy płuc preparaty śledziony wywierają dodatni wpływ na szereg oznak chorobowych, terapia śledzionowa powinna być w tych przypadkach stosowana w charakterze leczenia pomocniczego, natomiast w przypadkach lżejszych z tendencją do samoistnej poprawy wzgl. zwłóknienia leczenie wyciągami śledziony, jako bodźcowo-hormonalne i niewątpliwie skuteczne a zarazem bezwzględnie nieszkodliwe, winno zajmować miejsce uprzywilejowane. Leczenie to stanowczo powinno być częściej, niż dotychczas, stosowane w gruźlicy płuc włóknistej.

POSIEDZENIE.

Czwartek, 14 IX, popołudniu.

Przewodniczący: dr. Węgrzynowski.

Wiceprzewodniczący: płk. dr. Maciąg.

Sekretarz: dr. Martyszewski.

Dr. DANIELSKI Z. (Lwów). **Komory pneumatyczne w profilaktyce i terapii chorób dróg oddechowych.**

Zastosowanie komór pneumatycznych dla celów zapobiegawczych i leczniczych dotychczas mało jest znane i wykorzystane. W Polsce istnieje od 2 lat w „Centrum badania lotni-

czo-lekarskiego“ w Warszawie komora pneumatyczna wyłącznie dla celów badania lotników. W innych państwach Europy, a także w Ameryce, skontruowano w ostatnich latach komory pneumatyczne dla celów leczenia, w szczególności rozedmy płuc, duszniczy oskrzelowej i sercowej, przewlekłych katarów oskrzeli i oskrzelików, niedomogi mięśnia sercowego i t. p. Na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych w „Deutsche Tuberkulose-Forschungs-Anstalt“ w Hamburgu-Eppendorfie, zmierzam do skontruowania komory pneum. nowocześnie uposażonej dla celów odporności przeciwgruźliczej u dzieci i starszych, jak i dla celów leczniczych, a to przez kombinację rozrzedzonego powietrza z inhalacjami tlenowemi, inhal. medykamentalnemi, promieniami ultrafioletowemi, przy specjalnej diecie „utleniającej“ (Richardet, Gerson-Sauerbruch, Hermansdorfer i i.). Rezultat odnośnych doświadczeń eksperymentalnych, na 13 morskich świnkach przeprowadzonych, ujęty w formę orzeczenia prof. dr. L. Brauera i jego współpracowników, stwierdza, że: lecznicze wykorzystanie kombinacji rozrzedzonego powietrza i inhal. tlenowych jest możliwem i realnem, że doświadczenie dotychczasowe upoważnia do przeprowadzenia dalszych i w szerszym zakresie, że grupa zwierząt, oddana powyższej kombinowanej metodzie zapobiegawczej i leczniczej, wykazała przy sekcji mniejsze zmiany gruźlicze niż grupa kontrolna, że ogólne dodatnie skutki tej metody dadzą się stwierdzić dzięki szczegółowym badaniom i próbom krwi (szybkość opadania czerw. ciałek, wzmożenie ilości czerw. ciałek, wzmożenie hemoglobiny, ilość leukocytów i t. d.). Szczególnie charakterystycznym i godnym zainteresowania jest wzrost — na skutek działania powyższej metody — eozynofilów (przeciętnie z 0,1% na 5,6%).

Celem niniejszego referatu jest zgłoszenie pewnych własnych wniosków, jako też wywołanie dyskusji — w dzisiejszych gospodarczo trudnych czasach b. doniosłej i aktualnej — mianowicie uzupełnienie względnie zastąpienie b. kosztownego i dla uboższych warstw niedostępnego lecznictwa sanatoryjnego, a zwłaszcza posanatoryjnego przez uodpornianie i leczenie w nowocześnie skontruowanych i uposażonych komorach pneumatycznych, dostępnych dla wszystkich i w każdym klimacie.

Dr. STANKIEWICZ-TRYBOWSKA (Otwock). **Odma sztuczna obustronna w prowadzeniu zakładowem i ambulatoryjnym.**

Referat niniejszy jest sprawozdaniem z 56-ciu przypadków gruźlicy płuc, leczonych odną obustronną jednoczesną. Czas obserwacji tych przypadków jest różny i waha się od paru miesięcy do pięciu lat. Wyniki osiągnięte dotychczas przedstawiają się następująco: 14 przyp., czyli 25%, uważać można za klinicznie zupełnie wyleczonych, zdolnych do pracy i trwale odprątkowanych, w 16 przyp. (28%) osiągnięta została b. znaczna poprawa, jednak odprątkowanie niestałe, w 9 przypad. (16%) jest zaznaczona pewna poprawa, jednak zbyt krótka obserwacja przebiegu nie pozwala na ostateczne osądzenie wyników, w 3 przyp. (5%) wyraźne pogorszenie, w 11 przyp. (19%) zejście śmiertelne, wreszcie w 3 przyp., które początkowo poprawiły się, losy chorych są nieznane.

Z powikłań obserwowalam wysięk surowiczo-włóknikowy w 25 przyp., czyli 44,6%, w 7 przyp. wystąpiła odma samoistna, w czym w 3-ch przyp. przy założeniu, w 4-ch przyp. przy dopełnianiu odmy, we wszystkich przypadkach pacjenci pozostali przy życiu, musiano przerwać leczenie odną tylko w jednym przypadku.

Na podstawie mego doświadczenia przychodzę do wniosku, że odma sztuczna obustronna może być stosowana na szerszą skalę i prowadzona również ambulatoryjnie z dobrym wynikiem leczniczym.

Dr. ŚWIDER (Pabjanice). Niedomoga narządu oddechowego (zaburzenia czynnościowe mechanizmu oddechowego).

Według dotychczasowych zapatrywań istota napadu astmy, wywołanego przez skurcz czy obrzęk oskrzeli, polega na zwiększeniu oporu, stawianego powietrzu wydychanemu (wskutek słabej siły klatki piersiowej), gdy opór podczas wdechu jest pokonywany przez nasiloną czynność mięśni wdechowych. Niedostateczne opróżnianie płuc podczas wydechu powoduje zaleganie powietrza, rozedmę płuc z wdechowem ustawieniem klatki piersiowej i niskim ustawieniem przepony.

Faktycznie zaś napad astmy polega na złożonym odruchu patologicznym. obejmującym całą muskulaturę aparatu oddechowego: przedewszystkiem następuje zahamowanie siły wydechowej tłoczni brzusznej, dalej toniczne zahamowanie (ograniczenie) ruchów przepony i dolnej połowy klatki piersiowej. W napadzie astmy płuca odgrywają rolę podrzędną. Gdy lecze-

nie farmakologiczne ma na celu zwalczenie skurczu oskrzeli, odpowiednie trenowanie siły wydechowej tłoczni brzusznej przerywa patologiczny łuk odruchowy na obwodzie.

Dr. DADLEZ (Zakopane). Działanie t. zw. fal krótkich na ustrój ludzki i zwierzęcy, głównie na bakterje.

Autorzy omawiają biologiczne własności fal krótkich i opisuja doświadczenia na zwierzętach, poddanych ich działaniu. Wreszcie podają przypadki kliniczne, leczone falami krótkimi, i oświetlają je krytycznie.

Dr. FENCZYN (Kraków). Uwagi krytyczne w sprawie leczenia odmą piersiową na podstawie materiału oddz. gruźliczego Kliniki Lek. U. J.

W ciągu lat 1929—1933 zakwalifikowano do leczenia odmą piersiową 288 chorych, u 251 chorych leczenie to przeprowadzono, u 37 chorych odmy nie udało się założyć. Autorowie podają wnioski, wypływające z analizy materiału. Z punktu widzenia społecznego należy podnieść, że leczenie odmą piersiową, przeprowadzone we wczesnym okresie choroby, przywraca choremu zdolność do pracy najwcześniej i najskuteczniej, dając w znacznym procencie przypadków wyleczenie.

Dr. KULIK (Kraków). Drugostronne nacieki w przebiegu leczenia jednostronną odmą piersiową.

Autor omawia obserwacje chorych, leczonych na oddziale chorób płuc w Klinice Lekarskiej U. J. jednostronną odmą piersiową, u których stwierdzano zmiany gruźlicze naciekowe lub naciekowo-rozpadowe w płucu drugim. Na podstawie tych obserwacji dochodzi do wniosku, że procesy naciekowe obustronne nie zawsze muszą być leczone obustronną odmą piersiową, lecz również dobre wyniki lecznicze można otrzymać przy leczeniu odmą piersiową jednostronną. Leczenie to zaczynamy założeniem odmy piersiowej na płucu ze zmianami większemi lub na płucu, z którego najprawdopodobniej proces gruźliczy się szerzy. W razie wyniku ujemnego możemy stosować leczenie odmą piersiową następową.

Dr. DWORZACZEK-PALLIEROWA (Michalin). Dotychczasowe wyniki stosowania szczepionki japońskiej „AO“ w gruźlicy w celach rozpoznawczych i leczniczych.

Własności bakterjologiczne szczepionki „AO“ n. III. sprawdzono drogą posiewów na pożywkach oraz szczepienia świnkom. Posiewy na pożywkach dały wynik ujemny. Ze świnek jedna padła po 7 tygodniach i przy sekcji żadnych zmian nie stwierdzono, drugą zabito po trzech miesiącach i zmian gruźliczych w narządach nie stwierdzono.

Stosowano szczepionkę u 18 chorych. Na podstawie naszych obserwacji należy stwierdzić, że szczepionka „AO“ może być stosowaną z pewnym wynikiem dodatnim w postaciach gruźlicy płuc włóknistej o przebiegu przewlekłym, przyspiesza gojenie się przetok opłucnowo-skrzynych, wikłających wysięki poddmostwe w przypadkach zakażeń mieszanych, nadaje się do leczenia schorzeń kostno-stawowych, zmniejszając dolegliwości podmiotowe, a w niektórych razach wpływając dodatnio na gojenie się przetok. Przeciwwskazaniem do stosowania szczepionki są postaci gruźlicy płuc postępujące o charakterze wysiękowym lub serowato-jamistym.

W celach rozpoznawczych zastosowano szczepionkę w 12-tu przypadkach gruźlicy nieprątkujkującej, rozpoznawanej radiologicznie i u 1 osoby zdrowej. W większości przypadków wstrzyknięcie szczepionki nie dało żadnych odczynów. Odczyn Joshidy (brak spadku liczby leukocytów), wypadł w większości przypadków ujemnie, nie dając krzywej właściwej dla jakiegokolwiek typu.

Dr. ROŻNOWSKA (Warszawa). **Przyczynę do patogenezy i leczenia ropni płuc.**

Ropnie płuc, jeszcze doniedawna uważane jako schorzenie wyjątkowe, w ostatnich latach spotyka się coraz częściej, o czym świadczą zebrane w piśmiennictwie przypadki oraz zestawienia. Przyczynę częstszego wykrywania ropni należy bezwątpienia odnieść do udoskonalenia metod rozpoznawczo-pomocniczych oraz dokładniejszego badania klinicznego.

Zakażenie do płuc może wtargnąć 4 drogami: 1. drogą krwi, 2. limfy, 3. oskrzeli i 4. drogą bezpośrednią (uraz). Najważniejszą rolę odgrywa droga krwi i oskrzeli. Ropnie płuc, jak każde ropienie mięszkowe, mogą być pierwotne i wtórne. Z obszernego działu ropni wtórnych, poza ropniami urazowymi, na czołowe miejsce wysuwają się ropnie pooperacyjne oraz ropnie w następstwie schorzeń płuc. Niezmiernie ważną rolę w patogenezy

ropni płuc odgrywają rozstrzenie oskrzelowe. Nasze zestawienia wykazują, iż więcej niż w połowie przypadków ropni płuc udało się nam stwierdzić obecność rozstrzeni oskrzeli.

Jak wykazały nasze obserwacje, najlepsze wyniki lecznicze otrzymano po zastosowaniu odmy sztucznej i wlewaniu dożylnym neoarsenobenzolu. Po zastosowaniu emetyny i autoszczepionek nie stwierdzono większego wpływu dodatniego.

Dr. DĄBROWSKI i dr. STOPCZYK (Warszawa). O przepalaniu zrostów płucnych w odmie sztucznej sposobem Jacobaeusa.

Do zabiegu przystąpiono w r. 1928—1933 w 51 przypadkach (13 mężczyzn i 38 kobiet, w wieku przeważnie od 20—35 lat) rozwiniętej gruźlicy płuc, jednostronnej w 27 i obustronnej w 23 przypadkach (w tem z odmą obustronną w 5), z przebiegiem przewlekłym w 35 i podoстрыm w 16 przypadkach. Odma, poprzedzająca zabieg, trwała: od 1—2 miesięcy w 17 przypadkach, od 2—4 miesięcy w 10, od 4—6 miesięcy w 6, od ½—1 roku w 6, od 1—2 lat w 9, przez nieustalony czas w 3. Wziernikowaniem spostrzeżono: zrosty szczytowe w 36 przypadkach, podobojczykowe w 23, odchodzące od części środkowej płuca w 12, tylne w 2 przypadkach. Sznurkowatych było 53,7%, powrózkowatych 23,7%, płaszczyznowych 10%, żaglowych i nitkowatych po 5,5%, wachlarzowatych 1,6%; wśród nich unaczynionych 6,8%. Zabieg wykonano całkowicie w 30 przypadkach (59%), częściowo (przepalając niektóre nadające się zrosty) w 17 przypadkach (33%), nie wykonano w 4 (8%) (zrosty unaczynione lub niedostępne). W ciągu 2—5 tygodni spostrzegania osiągnięto doraźnie: wynik bardzo dobry (zniknięcie jamy, znaczny ucisk płuca, znaczna poprawa stanu ogólnego) w 7 przypadkach, w tem 5 przypadków zmian jednostronnych i 2 obustronnych; wynik dobry (zmniejszenie jamy, lepszy ucisk płuca, lepszy stan ogólny) w 12 przypadkach, w tem 7 przypadków zmian jednostronnych i 5 obustronnych; wynik średni (nieznaczne zmniejszenie jamy i ucisku płuca) w 11 przypadkach, w tem 6 ze zmianami jednostronnymi i 5 obustronnymi. Poprawy nie uzyskano w 15 przypadkach (7 zmian jednostronnych i 5 obustronnych). Pogorszenie (wysięk ropny po zabiegu) nastąpiło w 1 przypadku; zejście śmiertelne wskutek krwawienia z nieustalonego na sekcji miejsca do jamy opłucnej w 1 przypadku. Powikłań opłucnych było 28%, w tem: nieznacznych wysięków surowiczo-włóknikowych 18%, obfit-

szych 2%; poprzedzający zabieg wysięk surowiczo-włóknikowy zropiał w 6%, wysięk ropny po zabiegu wystąpił w 2%. Odma naturalna z ropniakiem opłucnej wskutek demarkacji kikuta zrostowego powstała w 1 przypadku, wreszcie skrwawienie się do jamy opłucnej w 1 przypadku. Po uwzględnieniu wyników kontrolnych otrzymano ostatecznie w następstwie zabiegu Jacobaeusa: wynik bardzo dobry w 10 przypadkach, dobry w 9, średni w 6, poprawy nie uzyskano w 6 przypadkach, pogorszenie nastąpiło w 4, zejście śmiertelne wskutek zabiegu w 1, zejście śmiertelne późniejsze z innych przyczyn (bilateralizacja, uogólniona gruźlica płuc i t. d.) w 11 przypadkach.

Dr. MEYSNER (Smukała). O wziernikowaniu jamy opłucnej i przepalaniu zrostów (wyniki własne).

Na wstępie wykazuje autor, jak myślą przewodnią leczenia zapadowego gruźlicy płuc było dążenie do uciśnięcia przede wszystkim głównego ogniska chorobowego z pozostawieniem możliwie dużej powierzchni oddechowej reszty płuca. Na plan pierwszy wysuwa się odma sztuczna, przyczem ilość wyleczeń chorych z odmą całkowitą jest 2—3 razy większa od ilości chorych z odmą, powikłaną zrostami. Zrosty opłucnowe bowiem uniemożliwiają zapadnięcie się głównego ogniska chorobowego, którem w przewlekłej gruźlicy płuc zwykle bywa jama płucna. Próby uciśnięcia jamy przez powiększenie ciśnienia śródopłucnowego najczęściej zawodzą. Stosowanie dużego ucisku w nadziei przerwania zrostów zdaniem autora stać się może przyczyną niebezpiecznych krwiotoków, utrudnia wypróżnienie jamy oraz bywa przyczyną pęknięcia płuca i wysięków opłucnowych. To też w przypadkach zrostowej nieskutecznej odmy trzeba było się uciekać do ciężkich zabiegów plastycznych. Dzięki genialnej odwadze *Jacobaeusa*, który pierwszy zrosty opłucnowe przepalał żegadłem platynowym, możemy dzisiaj w wielu przypadkach unikać ciężkich operacji i spotykamy znacznie mniej powikłań odmowych. Zrosty powstają na tle zlepow po przebytem, umiejscowionem wysiękowem zapaleniu opłucnej. W zrostach świeżych znajdujemy poza dużą ilością naczyń także tkankę płucną mniej lub więcej chorobowo zmienioną, czasami światło wyciągniętej w formie cypla jamy płucnej. W długotrwałej odmie następuje przerost włóknisty zrostów. Autor pokazuje szkice odmiennego wyglądu zrostów przy opłucnej niezmienio-

nej i w przypadkach długotrwałego wysięku, kiedy zrosty wyglądają jakby oblepione ciastem. Ciekawy jest obraz włóknika, rozpiętego między dwiema blaszkami opłucnej. Dalej referent podaje podziały zrostów według *Jacobaeusa*, *Maurera* i *Sayé*. Podziały te mają znaczenie praktyczne, gdyż od konfiguracji zrostów operator uzależnia postępowanie operacyjne. W dalszym ciągu swego referatu omawia autor wyniki torakoskopji i podkreśla ważną jej rolę w rozpoznawaniu różniczkowem. Skopja jest pewnego rodzaju autopsją *in vivo*, pozwala okiem peryskopu zajrzeć do wewnątrz klatki piersiowej i może leczenie skierować na prawidłowe tory. Wziernikując jamę opłucnową, kontrolujemy wrażenia, otrzymane z obrazu rentgenologicznego, i stwierdzamy, że stawialiśmy często mylne rozpoznania. Autor demonstruje pouczający przypadek, w którym jedynie dzięki t-skopji odkrył zrosty, podtrzymujące stałe krwioplucia przy rentgenologicznie doskonalej odmie, oraz dalszy przypadek, w którym autor dzięki t-skopji uniknął nakłucia olbrzymiej żyły, znajdującej się na zroście w pobliżu miejsca dopełniań odmy. Najważniejszym celem t-skopji jest odnalezienie zrostów i stwierdzenie, czy nadają się do przepalenia. Nieocenione usługi daje t-skopja przed wykonaniem zabiegów plastycznych. Autor zaleca gorąco, aby wszystkie przypadki nieskutecznej odmy wziernikowano. Kaustyka składa się z 2 etapów: z wywołania ograniczonej martwicy skrzepowej i z przepalenia tak przygotowanej tkanki. (Dokładny opis w oryginale.) *Unverricht* udoskonalił technikę *Jacobaeusa*. *Maurer*, wprowadzając diatermokoagulację, zmniejszył niebezpieczeństwo krwawień podczas operowania. Autor demonstruje liczne przeźrocza rentgenologiczne i fotografie z dokonanych własnych operacyj oraz akwarele, wykonane przez autora zaraz po zabiegu. Akwarele te oddają rzeczywisty przebieg operacyj w jej najważniejszych etapach. Wkońcu omawia autor wskazania i przeciwwskazania do operacji oraz powikłania podczas i po zabiegu. Najgroźniejszymi powikłaniami są skaleczenie tętnic i płuca, pęknięcie jam. Inne powikłania, jak krwawienia ze zrostów, wysięki, odma podskórna, życiu bezpośrednio nie zagrażają. Ciężkie powikłania są jednakże bardzo rzadkie i nie potrafią zmniejszyć zasług operatorów, którzy do rozwoju tej metody się przyczynili. Wyniki udanego zabiegu bywają zadziwiające. T-kaustyka potrafi często ze złej odmy zrobić dobrą odmę,

skraca czas leczenia, może zaoszczędzić choremu ciężkich zabiegów operacyjnych, może mu uratować życie.

Dr. Augarten (Otwock). Moje spostrzeżenia w sprawie torakokaustyki.

1. Znaczenie torakoskopji dla celów diagnostycznych (określenie kształtu zapadniętego płuca wraz z ewent. zrostami i ich rodzajów, ca. pulmonis, endothelioma, pleuritis exsudativa o nieznannej etiologii, ujawnienie perforacji przy odmie naturalnej).

2. Metody usuwania zrostów opłucnowych: à ciel ouvert (metoda Sauerbrucha, Leotti'ego, Archibalda i Paternostera) i torakokaustyka.

3. Wskazania i przeciwwskazania torakokaustyki.

4. Powikłania i ewentualne niebezpieczeństwa.

5. Wyniki stosowania pleurolizy w świetle danych statystycznych.

6. Obserwacje własne.

7. Torakokaustyka i jej dodatnie wyniki (przepalenie zrostów i osiągnięcie wskutek tego całkowitej odmy usuwa konieczność stosowania przy schorzeniu jednostronnem torakoplastyki, jako zabiegu poważnego, w przypadkach jamy zwisającej, nieuciśniętej przez odmę, w przypadkach odmy obustronnej, w przypadkach odmy naturalnej).

8. Konieczność stworzenia Polskiego Centralnego Instytutu do przepalania zrostów.

Dr. Berdo (Warszawa). Bilateralizacja w gruźlicy płuc, leczonej odmą sztuczną.

Rozpatrując na naszym materiale z r. 1926—1933 przypadki z bilateralizacją, przychodzimy do następujących wniosków:

1. Bilateralizacja jest ciężkiem powikłaniem w leczeniu odmą gruźlicy płuc, gdyż zjawienie się jej znacznie pogarsza rokowanie, dając 72,5% wyników niepomyślnych.

2. Odma nie przyczynia się do powstawania bilateralizacji, o czym świadczą nasze przypadki nieodmowe, w których bilateralizacja występuje częściej i pod taką samą postacią, jak i w przypadkach odmowych.

3. Wadliwy sposób prowadzenia odmy, jak również jej powikłania mogą stać się czynnikami, usposabiającymi do powsta-

wania bilateralizacji. Jednym z przykrych powikłań w odmie sztucznej jest ostre wysiękowe zapalenie opłucnej. Dla uniknięcia wysięku obecnie nie stosuje się nadmiernych ciśnień, nakłucia opłucnej robi się cienką igłą i możliwie płytko, aby uniknąć zranienia zwłaszcza schorzałych części płuc, co ewentualnie mogłoby się przyczynić do powstania wysięków gruźliczych. Wyсіek w naszych przypadkach bilateralizacji występował w 70%, ogólnie zaś w 41,1% (ostre wysięki były notowane tylko w 28%).

4. Najczęściej — bo w 76% przypadków — bilateralizacja występowała w przypadkach odmy niezupełnej ze zrostami, które uniemożliwiały ucisk schorzałych części płuca. Wobec tego uważamy, że zrosty należy możliwie wcześniej poddawać przepale niu. Zwłaszcza należy się śpieszyć w przypadkach cięższych, gdzie pomimo stosowania odmy objawy zatrucia gruźliczego utrzymują się przez czas dłuższy (o ile drugie płuco jest zdrowe).

5. Dla uniknięcia zrostów, a tem samem często i bilateralizacji, należy w przypadkach, nadających się do leczenia uciskowego, możliwie wcześniej zakładać odnę sztuczną, gdyż wtedy możemy liczyć na nieobecność zrostów i na jednostronność procesu gruźliczego.

6. Ponieważ w niektórych przypadkach bilateralizacji w porę zastosowane leczenie (zwłaszcza uciskowe) może uratować chorego, wynika konieczność ścisłej kontroli przypadków odmowych, aby w razie zjawienia się bilateralizacji możliwie wcześniej ją rozpoznać i zastosować odpowiednie leczenie. Duże znaczenie ma kontrola wagi, ciepłoty ciała, samopoczucia chorego, badanie fizykalne, a zwłaszcza radjologiczne.

D y s k u s j a.

Dr. M e y s n e r (Smukała) zapytuje się, czy kol. A u g a r t e n samodzielnie i sam operował te przypadki, które przedstawia.

Dr. A u g a r t e n M a k s y m i l j a n (Otwock): W przypadkach kaustyki, przedstawionych przeze mnie, jest kilka, które zoperowałem wspólnie z prof. U n v e r r i c h t e m. Referat swój wygłosiłem, aby wykazać szereg komplikacyj z piśmiennictwa, przedstawiających niebezpieczeństwo dla chorego. Wobec wykonywania ostatnio kaustyki przez lekarzy niedoświadczonych po przebyciu dwutygodniowych kursów, proponuję stworzenie

instytutu centralnego u nas w kraju w celu możności kierowania chorych do niego, jak również i w celu kształcenia lekarzy w tej dziedzinie.

Dr. Dąbrowski (streszczenia nie otrzymano).

Dr. Danielski Zygmunt (Lwów): Reasumując powyższe rozważania z pominięciem bardzo wielu jeszcze szczegółów — a nie mogąc z powodu krótkości wyznaczonego czasu omówić sprawy szerzej — uważam zewszepochmiar za wskazane zorganizowanie w Polsce komory pneumatycznej także dla celów leczniczych schorzeń wymienionych na wstępie, u nas bardzo częstych, a gdzieindziej już z bardzo dobrym skutkiem w komorach leczonych, następnie także dla celów dalszych badań i doświadczeń w dziedzinie gruźlicy celem osiągnięcia rezultatów zarówno w kierunku odporności, jak i leczenia w dzisiejszych gospodarczo trudnych czasach, skoroby się okazało możliwym i realnem uzupełnienie wzgl. zastąpienie bardzo kosztownego i dla szerszych warstw niedostępnego leczenia sanatoryjnego i posanatoryjnego, które dotychczas naogół — jak to ściśle daty statystyczne dowodnie wykazują — niedostateczne dało rezultaty.

Dr. Węgrzynowski (Lwów): Trzy zagadnienia wybiły się w naszych obradach: Odczyn Skibińskiego, tego pomysłowego i pracowitego badacza. Nadzieje przywiązywane do tego odczynu nie ziściły się, zdaniem Skibińskiego, z powodu pewnych trudności techniki. Życzyłby sobie należało, by kol. Skibiński technikę odczynu sprecyzował.

Drugie zagadnienie to sprawa odmy obustronnej. Zabieg ten, który dotąd napawa obawą lekarzy, leczących odmą, wydaje się dziś już tak uzasadnionym i wyniki poprawy są tak duże (56%), że należałoby zalecić nieco szersze stosowanie tego zabiegu.

Sprawa przepalania zrostów, a w szczególności torakoskopja, daje wyniki stosunkowo doskonałe, ale tylko w ręku doświadczonego lekarza. Zabieg ten, a właściwie wynajdywanie i skierowanie przypadków do tego zabiegu powinno być znacznie częstsze.

Wkońcu dziękuję kol. Ł a b e n d z i ń s k i e m u, gospodarzowi Sekcji, za jego trudy w przygotowaniu prac naszej Sekcji. Wreszcie wyrażam nadzieję zobaczenia wszystkich kolegów na grudniowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Warszawie.

PODSEKCJA PATOLOGJI OGÓLNEJ I DOŚWIADCZALNEJ.

Gospodarz: prof. I. H o f f m a n.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX.

Prof. H o f f m a n zagaja zebranie, witając obecnych tak z kraju, jak i z zagranicy, i proponuje wybór przewodniczących honorowych.

Przewodniczący: prof. F. V e n u l e t.

Wiceprzewodn.: prof. K. P e l c z a r.

Sekretarz: doc. M. T i h o m i r o v (Beograd).

Prof. dr. VENULET F. (Warszawa). **Krzywica doświadczalna u szczurów insulinizowanych.**

Szczury insulinizowane na diecie Mc. Collum, codziennie w ciągu 3 tygodni, pomimo znacznego przyrostu wagi i stosunkowo wysokiego poziomu fosforu, niezależnie od warunków bytowania, wykazały wyraźną krzywicę.

Prof. dr. VENULET F. (Warszawa). **Krzywica doświadczalna u szczurów, pozbawionych tarczycy.**

U szczurów, pozbawionych tarczycy, a otrzymujących pożywienie Mc. Collum, powstaje typowa krzywica, przyczem poziom fosforu krwi jest znacznie wyższy u zwierząt, trzymany w ciemności, przewyższa on jednocześnie zawartość fosforu krwi szczurów krzywicznych kontrolnych w tychże warunkach. Zahamowanie wzrostu bardzo silne.

Prof. dr. VENULET F. (Warszawa). **Wpływ witaminy C na krzywicę doświadczalną.**

Szczurom na diecie Mc. Collum 3143 w ciągu 3 tygodni podawano codziennie około 1 cm³ świeżo wyciśniętego soku pomarańczowego, co nie powstrzymywało rozwoju krzywicy pomimo dobrego przyrostu wagi. Jednak poziom fosforu krwi u tych szczurów, trzymany na świetle, był znacznie wyższy niż u zwierząt, przebywających w ciemności, i u zwierząt krzywicznych kontrolnych.

Prof. dr. VENULET F. (Warszawa). **Czy ślina ludzka zawiera witasterynę wzgl. prowitasterynę D?**

Ślina, podawana w ilości 0,5 cm³ dziennie szczurom, trzymanym na diecie Mc. Collum 3143 w ciągu 3 tygodni tak w ciemności, jak i w świetle, nietylko nie zapobiegła powstaniu ciężkiej krzywicy, ale spowodowała niższy poziom fosforu krwi niż u zwierząt kontrolnych oraz wybitne zahamowanie wzrostu.

W d y s k u s j i głosu nikt nie zabierał, wobec czego przystąpiono do dalszych referatów.

Prof. PFLCZAR K. i dr. MURZA-MURZICZ S. **Przemiana potasowa w beri-beri.** (Streszczenia nie dostarczono.)

Dr. BOHDANÓWNA H. i dr. MURZA-MURZICZ S. (Wilno). **Wpływ witaminy B (jej brak i nadmiar) na zawartość wapnia i magnezu w tkankach gołębi.**

Autorzy oznaczali zawartość wapnia i magnezu w mięśniu szkieletowym, w mięśniu sercowym i mózgu zwierząt normalnych.

Badania nad zawartością tych pierwiastków w beri-beri nie ustaliły stosunków, jakie w ustroju chorym zachodzą. Przewszystkiem stwierdzili autorzy, że nadmiar witaminy B zmniejsza wybitnie zawartość wapnia zarówno w wadze świeżej, jak i w suchej pozostałości mięśni serca i mózgu. W wątrobie odchyień od normy nie spotykano, zwiększenie zawartości wapnia w przebiegu beri-beri spotykano w ostatnim okresie choroby i w mięśniu szkieletowym, sercowym, natomiast w wątrobie nieznaczne zwiększenie w pierwszym okresie drgawkowym. Naogół jednak można przyjąć, że w tkankach poza wątrobą i mózgiem zachodzi pewne zwiększenie soli wapniowych.

Ilość magnezu przy nadmiarze witaminy B pozostaje mniej więcej w granicach normy, z tem, że w świeżych organach ulega nieznacznemu zwiększeniu. Natomiast w przebiegu beri-beri ilość magnezu w mięśni i sercu ulega wybitnemu zwiększeniu z wyjątkiem wątroby, w której ulega wyraźnemu obniżeniu. Zachowanie się więc gospodarki wapnia i magnezu w organach zwierząt, dotkniętych beri-beri, nie jest jednakowe. Wątroba zachowuje się tutaj inaczej niż tkanka mięśniowa i tkanka nerwowa.

Biorąc pod uwagę poprzednie badania Pelczara i Murzicza nad zawartością potasu, ustalili autorzy, że stosunek potasu do wapnia w tkankach gołębi chorych i żywionych z nadmiarem witaminy B ulega wahaniom, i tak: Beri-beri — stosunek potasu do wapnia ulega obniżeniu w mięśni, sercu i mózgu, natomiast w wątrobie ulega pewnemu zwiększeniu. Należy jednak dodać, że stosunek ten inaczej zachowuje się w początkowych okresach choroby, w której wykazuje zwiększenie, a inaczej w przypadkach przewlekłych i porażennych.

Doc. TIHOMIROV M. (Beograd). **O zaczynach tkankowych nowotworów złośliwych.** (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dyskusja.

Prof. Hoffman podkreśla, że działanie przetrawiające wyciągów z mięsaków na włókna sprężyste tłumaczy się możliwe pokrewieństwem genetycznym obydwu rodzajów tkanek, wywodzących się z mezenchimy. Natomiast wyciągi z nowotworów nabłonkowych (raków), które stosunkowo słabo przetrawiają włókna sprężyste, będą może działały wybitniej na tkanki pochodzenia nabłonkowego.

Dr. Węśła W. zapytuje prelegenta, jakim wyciągiem — wodnym, glicerynowym czy też alkoholowym — uzyskano najlepsze wyniki, oraz dodaje, że wartoby wypróbować działanie na włókna sprężyste wyciągów z narządów prawidłowych, zwłaszcza z tkanek zarodkowych.

W odpowiedzi doc. Tihomirov zaznacza, iż względnie najlepsze wyniki dawał wyciąg wodny, aczkolwiek zasadniczo

większych różnic w działaniu wyciągów różnego rodzaju nie było. Dalsze badania są w toku.

Zabiera głos również dr. Markert W. (streszczenia nie dostarczono)

Prof. dr. PELCZAR i dr. NIKOŁAJEWA N. (Wilno). **Związek płytkogramu z własnością surowicy u chorych na nowotwory.**

Autorzy badali płytkogramy u szeregu chorych na nowotwory w ciągu dłuższego czasu. Podział płytek krwi oparli na podstawie badań Pelczara i Kołoszyńskiego, uwzględniając trzy zasadnicze formy płytek: normo-, mega- i mikrotrombocyty. U chorych nowotworowych w przeważnej ilości przypadków stwierdzili zwiększenie ilości płytek, utrzymujących się w tych samych proporcjach przez czas dłuższy, przyczem stwierdzili zwiększoną częstość ilości płytek wielkich. W przypadkach ciężkich stwierdzono w znacznej ilości pojawianie się form rozpadowych, t. zn. mikrotrombocytów. Równoczesne badanie własności komplementarnych kwasów dopełniających surowicy stwierdziły zwiększenie się własności dopełniających wraz z równoczesnym przyśpieszeniem opadania krwinek czerwonych oraz opóźnieniem, chociaż nieznacznym, krzepliwości krwi. Stan ten, utrzymujący się częstokroć bez zmian w przeciągu szeregu miesięcy, ulegał załamaniu w przypadkach pogorszenia się sprawy, wystąpienia przerzutów i t. p. Spadek ilości płytek ze zwiększeniem się form małych, równoczesne przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych, zmniejszenie krzepliwości krwi świadczy o niepomyślnym przebiegu choroby.

Występująca w tym czasie monocytotza do 9% u chorych na nowotwory jest również prognostycznie niepomyślna.

Prof. PELCZAR i dr. BIEŁOSZABSKI (Wilno). **Istota odczynu Kumagaj i Jabanashi.**

Stosując wymieniony odczyn w badaniach nad odpornością w nowotworach złośliwych oraz próbując go zastosować w serodiagnostyce raka, doszli autorzy po zapoznaniu się z istotą odczynu do przekonania, że odczyn może mieć zastosowanie w tych badaniach w postaci odpowiednio zmodyfikowanej. Badania, przeprowadzone w tym kierunku, wykazały, że odczyn zwią-

zany jest z właściwościami dopełniającymi surowicy i z obecnością przeciwciał w surowicy badanej. Przeciwciała te noszą charakter lipidowych.

Biorąc pod uwagę, że reakcja zachodzi jedynie tylko z wyciągiem alkoholowym na zimno, badali autorzy wpływ fosfatydów na natężenie reakcji. Reakcja ta zależna jest, jak się zdaje, od powstawania strątu lipidowego surowicy, zawierającej przeciwciała, pod wpływem działań antygenu w roztworze alkoholowym. Wystąpienie strątu jednak związane jest z obecnością frakcji euglobulinowej w surowicy badanej.

D y s k u s j a.

Dr. B l a c h e r — do referatu prof. K. Pelczara: Pan prof. P e l c z a r w referacie swoim wykazał pewien związek pomiędzy właściwością surowicy u chorych na nowotwory a płytkogramami, przyczem w swoich płytkogramach uwzględnił tylko wielkość płytek, podając wykresy mega-, hormo- i mikrotrombocytów. Mojem zdaniem takie płytkogramy są zbyt jednostronne i nie odpowiadają istocie płytkogramów, ponieważ nie uwzględniają podstawowych cech płytek, jak budowę wewnętrzną płytek, zachowanie się chromatyny, jej lokalizację wewnątrz płytki, stopień i zdolności wchłaniania barwika i t. d. Wobec tego uważałbym za właściwe, iż w ciekawych badaniach prelegenta należałoby mówić o związku pomiędzy surowicą tych chorych i zachowaniem się liczbowych wartości płytek, a nie płytkogramów. Co się zaś tyczy wpływu heparyny na płytki, to uważałbym, aczkolwiek heparyna *in vitro* jest czynnikiem, utrwalającym płytki, to jednak w pierwszym rzędzie należy uwzględnić wpływ heparyny *in vivo* na układ wątrobowo-śledzionowy, na skład chemiczny i morfologiczny krwi, na globuliny i albuminy, a dopiero później możemy mówić o wartości liczbowej i morfologicznej, która będzie wypadkową wpływu heparyny na powyższe czynniki. Wybitny spadek liczb płytek po heparynie, otrzymany w doświadczeniach p. prof. P e l c z a r a, przypisałbym bezpośredniemu zadziałaniu heparyny na układ wątrobowo-śledzionowy. W sprawie zachowania się płytek u chorych na nowotwory, to własne badania nad zachowaniem się liczebnej i morfologicznej wartości płytek, przeprowadzonych w II Klinice Uniw. Warszawskiego, wykazały,

że liczby płytkowe w 1 mm³ krwi obwodowej u chorych z nowotworami w okresie najwcześniejszym, gdy jeszcze nie wystąpiły objawy zatrucia ogólnego i przy braku wyniszczenia, były małe i małopłytkowość przebiegała z przewagą płytek panchromatycznych apyknotycznych bez pozostałych postaci płytek, natomiast we krwi chorych na nowotwory, znajdujące się w okresie rozpadu, występowała zwykle wielopłytkowość z przesunięciem płytek panchromatycznych w lewo na korzyść płytek pyknotycznych tej samej grupy. Wobec tego, że p. prof. Pelczar, stwierdzając zwiększone liczby w przypadkach z nowotworami, był łaskaw wspomnieć krótko, iż hemokiny, opisane przeze mnie, są tworami płytkowymi, pragnę zaznaczyć, iż w obserwowanych przypadkach raka obecności hemokinów postępowo-obrotowych nie mogłem stwierdzić we krwi u tych chorych, co uważam za ważny moment różniczkowy w rozpoznawaniu raka.

Dr. MARKERT (Warszawa). Badania nad amonjakiem we krwi u ludzi.

Badania przeprowadzono zapomocą aparatu Parnasa i Wagnera metodą Parnasa i Klisiewskiego, zmodyfikowaną przez autora.

Badano krew żylną i tętniczą, pobraną z żyły lub tętnicy łokciowej, przyczem nie stwierdzono amonjaku we krwi.

W dotychczasowych badaniach nie stwierdzono również amonjaku we krwi w żadnym z przypadków chorobowych.

Dr. MARKERT W. (Warszawa). Określenie zawartości amonjaku w płynach zapomocą fotometru Pulfricha.

W związku z badaniami nad zawartością amonjaku we krwi u ludzi należało określić granicę możliwości odczytywania metodą kolorymetryczną najmniejszych ilości amonjaku w płynach zapomocą fotometru Pulfricha.

Pomimo wielkiej dokładności przyrządu możliwość określenia małych stężeń amonjaku jest ograniczona. Obecność odczynnika Nesslera w stosunku 1 : 5 płynu badanego tłumi wahania w natężeniu barwy, któreby mogły powstać przy małych ilościach amonjaku. Dopiero obecność stężenia, odpowiadająca 0,003 mg% N-NH₃ w płynie badanym, daje zmiany w natężeniu barwy, przy porównaniu z płynem bez amonjaku. To stężenie

należy więc uważać za granicę możliwości określania amonjaku w płynach zapomocą fotometru Pulfricha.

D y s k u s j a.

W dyskusji bierze udział prof. H o f f m a n. (Autoreferatu nie dostarczono.)

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX.

Przewodniczący: prof. K. P e l c z a r.

Wiceprzewodniczący: doc. M. W i e r z u c h o w s k i.

Sekretarz: dr. W. W ę s ł a w.

Dr. KOWARZYK (Wilno). **O pokrewieństwie serologicznem tkanki embrjonalnej i nowotworowej.**

Wychodząc z założeń teorii powstawania nowotworów złośliwych B. F i s c h e r a - W a s e l s a, badaliśmy wspólnie z dr. H. J. F u c h s e m i A u r i n zachowanie się surowic płodów ludzkich w reakcji Fuchsa.

W badaniach tych stwierdziliśmy:

1. że zarówno surowica ludzka, jak i królicza zachowuje się względem włókników wzgl. substratów surowicznych krwi jednogatunkowej osobników dorosłych w sposób taki, jak surowice krwi obcogatunkowej;

2. że surowice krwi płodów ludzkich zawierają antygen, tak samo reagujący, jak antygen, spotykany w przeważającej ilości surowic, pochodzących ze krwi osobników rakowatych.

Wynik powyższy stanowi ze względu na absolutną specyficzność reakcji Fuchsa ważny argument, przemawiający przeciwko teorii infekcyjnej powstawania nowotworów złośliwych.

Dr. KOWARZYK (Kraków). **O produkcji specyficznych niweczników w organizmie ludzkim, reagujących z antygenem rakowym.**

Dotychczasowe wyniki badań nad specyficznością reakcji Fuchsa wykazały, że metoda ta pozwala wykrywać w surowicy krwi sposobem chemicznym zarówno obecność specyficznych dla chorób zakaźnych antygenów, jak również i niweczników.

Analogicznie, jak surowice osobników zakaźnie chorych, reagują surowice osobników rakowatych najczęściej w sposób, świadczący o obecności „antygenów” specyficznego i wspólnego dla wszystkich odmian tkanki nowotworowej, a znajdującego się również w tkance embrjonalnej. W rzadkich przypadkach reagują surowice osobników rakowatych w taki sposób, że przez analogię do zachowania się surowic infekcyjnych przyjąć musimy w tych surowicach obecność specyficznych, zwróconych przeciw „antygenowi” rakowemu „niweczników”.

Aby się ostatecznie przekonać o charakterze wywołaczowym wspomnianego „antygenów” rakowego, wstrzykiwaliśmy sobie, wspólnie z dr. Fuchsem, kontrolowane surowice osobników rakowych, badając równocześnie wielokrotnie właściwości naszych surowic. Po kilkakrotnie powtórzonych zastrzykach stwierdziliśmy obecność w surowicy naszej krwi niweczników, specyficznie reagujących z antygenem rakowym, podobnie jak stwierdzaliśmy go uprzednio w surowicy niektórych osobników chorych na nowotwory złośliwe.

Możliwość pobudzenia organizmu ludzkiego do wytwarzania tego rodzaju niweczników, wykazana w powyższym doświadczeniu, stanowi warunek i podstawę teoretyczną dla przyszłej terapii wzgl. profilaktyki rakowej, o ile takie wogóle okażą się możliwe, drogą specyficznego i aktywnego „uodpornienia”.

Prof. JEZERSKI W. (Poznań). Wpływ męskich hormonów płciowych na powstawanie nowotworów.

Kilkanaście kurom zastrzykiwano męskie hormony, np. *hombreol (oss) testiculi Henning* i *testiculi Klawe*; u trzech kur wytworzyły się nowotwory, częściowo na skórze, częściowo w jamie brzusznej. W jednym przypadku było około 20 tumorów, ogólnej wagi 230 g. Leżały one w macicy, w jamie brzusznej luźno lub przyczępione do wątroby lub jelit.

Dr. ZAKRZEWSKI (Kraków). O możliwości przenoszenia mięsaków przez szczepienie miazgi tkanek płodowych, pochodzących z matek, szczepionych mięsakiem.

Tinozziemu i Tesaurowi udało się w 14-tu przypadkach wywołać nowotwór u myszy i szczurów przez szczepienie im miazgi płodów, pochodzących z matek, szczepionych

nowotworem. W miejscu szczepienia powstawały analogiczne nowotwory jak nowotwory matek.

Autor powtarzał te doświadczenia, przyczem posługiwał się w swych badaniach wiedeńskim mięsakiem nysim i szczurzym mięsakiem Jensena.

W 16-tu przypadkach udało się w miejscu szczepienia miazgi płodowej wywołać powstanie nowotworu.

Miazga płodowa tem pewniej wywołuje nowotwór, im dłużej płody przebywały w dotkniętym nowotworem ustroju.

W jednym przypadku udało się autorowi, tak jak i T e s a u r o w i, wywołać nowotwór przez szczepienie miazgi tkanek noworodków, rzuconych przez matki, szczepione nowotworem.

Badania, wykonane na hodowlach tkanek poza ustrojem, dowiodły, że nowotwory, wywołane szczepieniem miazgi płodów, są identyczne z nowotworami matek tychże płodów.

Na podstawie tych doświadczeń, jak również i na podstawie teoretycznych rozważań sądzi autor, w przeciwstawieniu do wyżej wymienionych badaczy, że w doświadczeniach tych nowotwory powstają nie z komórek płodowych, zamienionych na nowotworowe przez jakiś pozakomórkowy czynnik, lecz że powstają przez wszczepianie komórek nowotworowych, jakie przedwędrowały do płodów przez łożysko z ustroju matki.

D y s k u s j a.

W dyskusji nad powyższymi czterema referatami bierze udział prof. P e l c z a r K.; odpowiadają prelegenci. (Autoreferatów nie dostarczono z wyjątkiem odpowiedzi dr. Z a k r z e w s k i e g o.)

Dr. Z a k r z e w s k i Z.: Sprawę możliwego udziału niweczników w odżywianiu się komórek poruszałem w swych pracach, przyczem jako jeden z najciekawszych eksperymentów, przemawiających za powyżej przytoczonym przypuszczeniem, cytowałem doświadczenia L u o n s d e n a.

Czy tkanka łożyska posiada własność hamowania wzrostu tkanek nowotworowych, tego nie można rozstrzygnąć eksperymentami, w których wszczepiano zwierzętom nowotworowym tkankę łożyska. Co innego jest bowiem funkcja łożyska jako

organu w ustroju, a co innego skutek resorbowania się obumierającej tkanki łożyskowej wszczepionej.

Hamujący lub też przyspieszający wpływ na rozwój nowotworów można uzyskać najrozmaitszemi zabiegami, oczywiście nie specyficznemi, co jednak nie wyklucza możliwości wpływania na nowotwory również i czynnikami specyficznemi.

Doc. GOEBEL F. i prof. dr. ROTHBERGER. **W sprawie rozpoznawania bloku serca po uszkodzeniu gałązki układu przedsionkowo-komorowego.**

W ostatnich czasach autorowie amerykańscy wypowiedzieli twierdzenie, że dotychczasowe rozpoznanie bloku serca po uszkodzeniu jednej z gałązek układu przedsionkowo-komorowego było odwrotne, to jest tam, gdzie rozpoznawano blok prawostronny, był lewostronny i naodwrot.

Pogląd ten już na zasadzie danych anatomicznych należy uznać za niesłuszny. O ile w doświadczeniach na psach, odpowiednio do danych klinicznych i anatomicznych, przetniemy prawą gałązkę układu przedsionkowo-komorowego oraz przednią odnogę lewej gałązki i przez to naśladujemy zmiany, z którymi najczęściej spotyka się u człowieka przy schorzeniach tętnicy wieńcowej, wtedy otrzymamy na elektrokardjogramie (w odprowadzeniu przełyk-odbyt, co odpowiada odprowadzeniu III. u ludzi) obraz lewostronnego bloku serca zupełnie zgodnego ze spostrzeżeniami klinicznymi.

Doc. GOEBEL F. **Rola śledziony w gospodarce cholesterynowej.**

Oddawna zdania są podzielone, czy śledziona posiada zdolności wytwarzania cholesteryny, czy też jej magazynowania.

W pracy niniejszej przeprowadzono cały szereg długotrwałych obserwacji nad psami z usuniętą śledzioną. Nie można ustalić zupełnie jednorodnych danych co do zachowania się poziomu cholesteryny we krwi u takich zwierząt. Naogół po splenektomji następuje początkowo spadek poziomu cholesteryny we krwi, później zaś zjawia się hypercholesterynemja.

W dalszych badaniach stosowałem obciążenie cholesterynowe (2 g chol. w oliwie podskórnie) u psów przed usunięciem i po usunięciu śledziony. Okazuje się, że krzywa cholesterynowa u psów normalnych po takim obciążeniu posiada nagłe, krótko-

trwale tylko podniesienie. Inaczej u psów bezśledzionowych; tu hypercholesterynemja utrzymuje się bez porównania dłużej. Wynika to stąd, że „wychwytywanie“ i magazynowanie cholesteryny wobec braku śledziony jest upośledzone.

Z badań tych można wnioskować, że śledziona obok własności cholesterynotwórczych posiada również jednocześnie i zdolności magazynowania tego lipoidu.

Doc. GOEBEL F. **Wpływ histaminy na cholesterynemję.**

Po podaniu domięśniowem histaminy stwierdza się hypercholesterynemję. Ponieważ z jednej strony wiadomo, że histamina pobudza wydzielanie soku żołądkowego, a z drugiej znane są spostrzeżenia, że wprowadzenie kw. solnego do dwunastnicy powoduje hypercholesterynemję, ciekawem było ustalenie, czy działanie histaminy na poziom cholesteryny we krwi zależne jest od przejścia soku żołądkowego do dwunastnicy. W tym celu zaciskano odźwiernik żołądka. Okazuje się, że o ile sok żołądkowy, wydzielony po histaminie, nie przechodzi do dwunastnicy, to nie mamy hypercholesterynemji.

Po histaminie największe nasilenie ilości cholesteryny we krwi przypada w czasie 20 min. — 60 min. po wprowadzeniu histaminy. O ile zaś, jak to było robione w dalszej serji doświadczeń, założyć zaciskacz na odźwiernik żołądka i podać histaminę, to wtedy poziom cholesteryny nie ulega zmianie, natomiast o ile potem (w 1 godz. 20 min.) zdjęto zaciskacz, to wtedy poziom cholesteryny zaraz się podniósł, gdyż sok przeszedł swobodnie do dwunastnicy. Dalej podawano histaminę psom, pozbawionym śledziony. Okazało się, że żaden z nich nie reagował podniesieniem się cholesteryny we krwi. Wynika to stąd, że śledziona odgrywa dużą rolę w wytwarzaniu oraz magazynowaniu tego lipoidu.

Dr. MAŁACZYŃSKI (Lwów). **Zmiany ilościowe cholesterolu we krwi pod działaniem energii promienistej.**

Na podstawie kilkuletnich badań autor stwierdza przy zastosowaniu na powierzchnię ciała promieni o rozmaitej długości fali wybitny wpływ energii promienistej na poziom cholesterolu we krwi, i to bez względu na rodzaj promieni. Niezależnie od tego, czy użyto promieni infra-czerwonych, słonecznych, ultrafioletowych, granicznych, Roentgena, okazało się, że energja

promienna, zastosowana w średnich dawkach, stanowi dla zdrowego organizmu, tak zwierzęcego, jak i ludzkiego, silny bodziec, który powoduje przejściowe, zwykle dwukrotne wzniesienie poziomu cholesterolu we krwi. Promienie infra-czerwone, słoneczne i ultrafioletowe wywołują wzrost cholesterolu już w 10 minut po pierwszym naświetleniu, po którym następuje szybki powrót cholesterolu do normy. W przypadkach, w których zastosowano kilka naświetlań, zauważa się utrzymywanie się cholesterolu na wyższym poziomie w porównaniu z wyjściowym, poczem, co odnosi się zwłaszcza do promieni słonecznych i ultrafioletowych, stwierdza się jeszcze jedno wzniesienie, od pierwszego nieco niższe, a oddzielone od niego czasem 4—14 tygodni. Promienie graniczne i Roentgena wywołują podwyższenie poziomu cholesterolu bezpośrednio po jednym naświetleniu, zastosowane zaś kilkakrotnie po pewnym czasie — jeszcze drugie wzniesienie, od pierwszego wyższe, podobnie jak przy promieniach wyżej wspomnianych, z tą tylko różnicą, że drugi wzrost przy promieniach granicznych i Roentgena jest wyższy od pierwszego. Ta dwufazowość przebiegu krzywej poziomu cholesterolu we krwi jest rzeczą znamioną.

Dyskusja.

W dyskusji (w związku z referatem F. Goebela) biorą udział prof. Jezierski W. i dr. Walawski. (Autoreferatów nie dostarczono.)

Prof. FRANKE, dr. MAŁACZYŃSKI, dr. GIĘDOSZ i dr. ONISYMOW (Lwów). **O przeciwcukrowym działaniu wyciągu roślinnego.**

Do uzyskania wyciągu użyto marchwi pierwszego zbioru jesiennego, wysuszonej w próżni. Wyciąg sporządzono zapomocą eteru naftowego, sposobem stosowanym do uzyskania karotyny. Do badań użyto przede wszystkim niekryształicznej części wyciągu w postaci 10% roztworu w olejku migdałowym w dawkach pro dosi po 1—2 cm³ roztworu, t. j. 0,1—0,2 substancji wyciągowej. Cukier we krwi badano u psów metodą Otto-Folina, u ludzi i królików sposobem Hagedorna-Jensena. Cukier badano przed wstrzyknięciem, następnie co godzinę przez 10—12 godzin i w 24 godzin po wstrzyknięciu wyciągu. U psów stwierdziliśmy

obniżenie cukru we krwi maksymalnie o 68,7%, i to największe zwykle w 7 godzin po wstrzyknięciu, poczem następował powrót do normy. Mimo spadku cukru we krwi do 40—30, a nawet do 20 mg% zwierzęta zachowywały się zupełnie prawidłowo. U ludzi (badanych 10 osobników) obniżenie cukru we krwi po wyciągu było również wyraźne, choć mniej wybitne niż u psów. Spadek cukru wynosił maksymalnie 34.1%; najniższa cyfra cukru, występująca przeważnie w 5 godzinie po wstrzyknięciu, osiągnęła minimum 58 mg%. Chorzy znosili wstrzykiwania bez żadnych zaburzeń. U królików działanie przeciwcukrowe naszego wyciągu było mało wyraźne, choć w przeważnej części zaznaczone. Ujemny wynik przeciwcukrowy u zwierząt po wstrzykiwaniach witaminy A (voganu-Merck) lub karotyny wskazuje na to, że ciało, działające przeciwcukrowo, a zawarte w naszym wyciągu, nie jest witaminą A ani karotyną.

D y s k u s j a.

W dyskusji nad referatem dr. S. Małaczyńskiego biorą udział doc. Wierzuchowski M. i dr. Kroszczyński. (Autoreferatów nie dostarczono.)

Dr. Małaczyński S. 1. odpowiedź doc. M. Wierzuchowskiemu: Ponieważ doświadczeń Collipa dokładnie nie pamiętam, nie mogę podać różnic w działaniu jego ciał a naszych wyciągów. Przypuszczam, iż jedynie odmienny sposób przygotowania wyciągów był przyczyną zejść śmiertelnych w doświadczeniach Collipa, podczas gdy w naszych żadnych powikłań nie było.

2. odpowiedź dr. Kroszczyńskiemu: Doświadczeń z wlewami glukozy w tej pracy i tak już obszernej nie mogliśmy poruszyć z braku czasu i miejsca.

Co do doświadczeń z wyciągami przy hiperglikemji — to one, wchodząc już w zakres patologji, będą tematem prac dalszych.

Doc. WIERZUCHOWSKI M. (Warszawa). **Nowa postać cukrzycy doświadczalnej (cukrzyca z nadmiaru).**

Przy narastającym wprowadzaniu dożylnem cukru gronowego u psów w spoczynku, ze stałą prędkością 1 g do 8 g na kg wagi ciała na godzinę, przez 6 godzin, okazało się, że istnieje

ostra granica dowozu, od której począwszy wzwyż ustrój dodatkowo wprowadzanego cukru gronowego już więcej przetworzyć nie potrafi, przechodząc w ten sposób w stan, odpowiadający cukrzycy, a m. całkowita ilość glikozy, ponad tę granicę dowieziona, zostaje z moczem kompletnie wydalona. Przejawia się ten stan gwałtownym gromadzeniem się glikozy w ustroju, dochodzącym we krwi do dwu tysięcy miligramów procent, olbrzymim cukromoczem wraz ze znaczną godzinną objętością moczu. Stężenie kwasu mlecznego we krwi już się wtedy więcej nie powiększa, a powiększa się stale do tej granicy. Produkcja ciepła i utlenianie w niektórych doświadczeniach wcale się, już od tej granicy począwszy, nie powiększa, co jednak nie zawsze daje się stwierdzić z powodów technicznych. Tworzenie tłuszczu nie wzmagają się pod wpływem wzmagających się ilości glikozy. Zwierzę przy wprowadzaniu wysokich ilości cukru gronowego wykazuje senność, temperatura ciała utrzymuje się blisko poziomu prawidłowego, tętno jest przyśpieszone. Zjawiska te, otwierające nowe pole do badań, są obecnie opracowywane wyczerpująco przez autora wraz z jego współpracownikami pp. Fiszl'em i Sekurackim, o czym zdają oni sprawę w Sekcji fizjologicznej niniejszego Zjazdu, jako też z pp. Borkowskim, Lapidusem, Chmielewskim i Landem. Ten stan, w którym granica sił przetwórczych ustroju dla cukru gronowego została przekroczona, nazwał autor „cukrzycą z nadmiaru“, gdyż nadmiar cukru gronowego czyni zwierzę cukrzycowem. Przy narastającym dowozie glikozy, od prędkości najniższych aż do najwyższych, wykonywanym przez żyłę, ustrój psa przechodzi przez następujące szczeble przemiany materji:

1. Najpierw pojawia się próg utleniania i hiperglikemji, gdy się pojawią ślady glikozy w organizmie.

2. Gdy dowóz narasta, pojawia się próg cukromoczu, który wynosi 0.9 g na kg/godz.

3. Poczem przy dalej wzmagającym się dowozie istnieje olbrzymia skala zużytkowania tego cukru w ten sposób, że część jego jest przetwarzana, a inna część opuszcza ustrój z moczem. Jest to okres względnej granicy asymilacji, t. zn. ściśle określona ilość cukru odpada z moczem, ale gdy dowóz się wzmoże, to jednak jeszcze więcej cukru może być przetwarzane niż uprzednio przy mniejszym dowozie.

4. Dalej napotykamy bezwzględną granicę przetwarzania, która występuje przy dowozie około 6 g/kg/godz., poza którą istnieje przy dalszym dowozie

5. cukrzyca z nadmiaru, a więc od 6 g/kg/godz. wzwyż.

Dr. SEKURACKI i doc. WIERZUCHOWSKI (Warszawa).
Początkowa kwasica kwaso-mleczna podczas śródżylnego wprowadzania glukozy.

W pracach Wierzuchowskiego i Gadomskiej (Biochem. Zeitschr., **191**, 198, 398, 1927) zostało znalezione, że podczas dożylnego, długotrwałego wprowadzania cukru gronowego stężenie kwasu mlecznego we krwi podnosi się wybitnie, co zwłaszcza jest zaakcentowane w pierwszych godzinach wprowadzania glikozy. Równocześnie mniej więcej istnieje w krzywych cukromoczu i stężenia cukru we krwi początkowe wzniesienie, tak nazwana przez wspomnianych autorów „pierwsza faza“, podczas której ustrój asymiluje glikozę gorzej niż po jej ustąpieniu. Ponieważ nasunęła się możliwość, że pierwsza faza jest wywołana przez minimalne i w granicach fizjologicznych stojące wyrzucanie adrenaliny przez nadnercza, należałoby oczekiwać, że równocześnie i stężenie kwasu mlecznego we krwi się podniesie. Jednakowoż równoległości obu wzniesień we krwi i w moczu nie dało się zauważyć i dlatego kwestja pozostawała niewyjaśniona. Tymczasem udało się znaleźć psa prawidłowego, który wykazywał wybitne wzmoczenie początkowe stężenia kwasu mlecznego we krwi, bez pierwszej fazy w cukromoczu i w stężeniu cukru we krwi. Zwierzę to zostało kolejno ustawione na kilku poziomach odżywienia, przyczem stopniowo przybierało wagę coraz mniejszą od otyłości do miernego odżywienia. We wszystkich doświadczeniach wystąpiło bardzo znaczne początkowe wzniesienie kwasu mlecznego, a cukromocz i stężenie cukru we krwi wykazywały przez cały czas wprowadzania glikozy z prędkością 2 g/kg/godz. poziom jednostajny, bez fazy pierwszej. Ten fakt nie przemawia za zwiększonym wyrzucaniem adrenaliny przez nadnercza, jako warunkiem powstania fazy pierwszej.

Dr. FISZEL, dr. CHMIELEWSKI, dr. LAPIDUS i dr. WIERZUCHOWSKI (Warszawa). **Wyjęzona praca mięśniowa**

a równoczesne chłonięcie tkankowe cukrów, wprowadzanych śródżylnie w sposób stały podczas biegu pod górę.

Paliwo dla mięśni, dostarczane przez przewód pokarmowy, musi przede wszystkim podlegać prawom wchłaniania jelitowego. Aby móc je pominąć i dowieźć pokarm wprost do mięśni i porównać pod tym względem wartość rozmaitych węglowodanów, wchodzących praktycznie pod uwagę, wprowadzано psom podczas biegu pod górę w bieżni obrotowej roztwory cukrów, zawsze w tej samej ilości na kg wagi ciała. Praca w bieżni trwała przez 5 godzin, krew pobierano co pół godziny. Mocz zbierano w krótkich odstępach czasu. Kontrolne badania spoczynkowe wykonywano na tych samych zwierzętach, wstrzykując te same cukry. Fruktaza i galaktoza nie wykazują zwiększenia przetwarzania podczas pracy mięśniowej w stosunku do doświadczeń spoczynkowych. Natomiast glikoza wykazuje wybitną różnicę, a m., o ile podczas spoczynku zwierzę wydalalo 10% wstrzykiwanej ilości glikozy, o tyle podczas pracy cukromocz wcale się nie pojawiał. Podobnie było z przecukrzeniem krwi, które podczas spoczynku dochodziło do 300 mg%, natomiast podczas pracy wynosiło tylko około 150 mg%. Pierwsza faza jednak mimo wytężonej pracy mięśniowej zaznaczała się zupełnie wyraźnie na tem samym miejscu, co w spoczynku. Równoczesne oznaczenia kwasu mlecznego we krwi i w moczu zostały wykonane i rezultaty zostaną przedstawione.

D y s k u s j a.

W dyskusji zabierał głos doc. Wierzychowski M. (Autoreferatu nie dostarczono.)

POSIEDZENIE III.

Czwartek, 14 IX.

Przewodniczący: prof. Lauber (Brno).
Wiceprzewodniczący: prof. K. Pelczar.
Sekretarz: dr. F. Kmietowicz.

Prof. dr. PELCZAR K. (Wilno). O nowym czynniku w krzepliwości krwi.

Biorąc pod uwagę, że w ostatnich badaniach nad składem chemicznym tkanek ustrojowych stwierdzono obecność i ważną

rolę nukleotydów, zwłaszcza kwasu adenilowego i adenozyiny, jak również że i surowice świeże wykazują, zwłaszcza poza działaniem ciał nieswoistych, zwiększoną zawartość nukleotydów, rozszerzających naczyń, badał autor wpływ wzajemny kwasu adenilowego i kefaliny czystej — cytozomu — na naczynia wyizolowane żaby, dalej na układ dopełniający surowicy krwi oraz na proces krzepnięcia *in vitro*. Z badań tych wynika, że 1) kefalina, czyli cytozym, w ilości minimalnej w rozcieńczeniu 1 : 10.000 znosi własność rozszerzania naczyń kwasu adenilowego, 2) kwas adenilowy, dodany do surowicy od 1 : 5 do 1 : 50.000, obniża własności jej komplementarne, z tem jednak, że dodatek kefaliny przywraca własności komplementarne surowicy, a nawet je wzmacnia, natomiast kefalina sama własności komplementarne obniża, 3) dodatek kwasu adenilowego w rozcieńczeniu 1 : 5 do 1 : 25.000 przyspiesza bardzo znacznie proces krzepnięcia plazmy heparynowanej. Nadmiar heparyny proces ten wstrzymuje. Odgrywa tu pewną rolę stan zakwaszenia plazmy heparynowanej. Albowiem, jak stwierdził autor, dodatek kwasu fosforowego 1 : 25.000, jak również innych kwasów organicznych, jak: kwasu maleinowego, fumarowego i mlekowego, przyspiesza również proces krzepnięcia w obecności kefaliny.

Prof. PELCZAR K. i dr. KRZYWOBŁOCKI (ref. prof. K. Pelczar). **Wpływ fosfatydów na regenerację krwi.** (Streszczenia nie nadesłano.)

Prof. dr. PELCZAR i dr. KRZYWOBŁOCKI (Wilno). **Wpływ kefaliny na regenerację krwinek czerwonych z uwzględnieniem ilości retikulocytów.**

Z badań Pelczara i Smolskiej wynika, że kefalina, w przeciwieństwie do lecytyny, u szczurów traktowanych dożylnie wzmacnia ilość krwinek czerwonych i zapobiega wytwarzającej się czasami niedokrwistości.

Autorzy badali szereg królików skrwawianych co pewien czas. Część królików otrzymywała iniekcję kefaliny w różnych ilościach po każdym skrwawieniu. Pozatem badano u wspomnianych zwierząt ilość hemoglobiny, ilość trombocytów i obraz ciałek białych.

Z badań tych wynika, że kefalina bardzo wybitnie wzmacnia

erytropoezę, powodując bezpośrednio wzrost ilości retikulocytów wraz ze wzmożeniem się ilości krwinek czerwonych. Poza-tem w sposób bliżej niewytłumaczony wzmacnia odporność ustroju na krwotoki.

Badania w tym kierunku, przeprowadzone na ludziach zdrowych, jak i dotkniętych różnemi sprawami, wskazują, że kefalina, podawana raz w ilościach do 10 mg, wzmacnia ilość retikulocytów i zwiększa w późniejszym okresie ilość hemoglobiny i ilość krwinek czerwonych. Kefalina, stosowana w anemjach wtórnych, zwłaszcza w okresie krwotoków u chorych na nowotwory złośliwe, powoduje wzrost ilości retikulocytów, szybszą regenerację krwinek czerwonych wraz ze wzrostem ilości hemoglobiny.

Dr. LEWINSON I. Wpływ heparyny na hemolizę „in vitro“.

Opierając się na badaniach Pelczara i Hofbauera, którzy wykazali, że heparyna hamuje hemolizę pod wpływem jadu kobry, podjęliśmy badania nad wpływem heparyny na hemolizę erytrocytów barana i wołu.

Dla wywołania hemolizy posługiwaliśmy się jadem kobry, hipotonicznemi roztworami NaCl, roztworami sublimatu (HgCl_2) i saponiną (saponinum purum albissimum Merck).

Doświadczenia wykonywaliśmy w następujący sposób:

1. do płynów hemolizujących dodawaliśmy heparyny,
2. badane krwinki impregnowaliśmy w heparynie, a później — po odwirowaniu i dokładnem przepłókaniu 0,9% NaCl — poddawaliśmy je działaniu płynu hemolizującego.

W wyniku wykonanych doświadczeń stwierdziliśmy:

1. heparyna działa antyhemolitycznie,
2. impregnowanie krwinek w heparynie w znacznie większym stopniu zwiększa ich oporność niż dodanie heparyny do płynu hemolizującego,
3. heparyna najsilniej hamuje hemolizę pod wpływem jadu kobry — co potwierdzają wyniki badań Pelczara i Hofbauera — i saponiny, znacznie słabiej hemolizę saponinową, najslabiej zaś hemolizę pod wpływem hipotonicznych roztworów NaCl.

Działanie antyhemolityczne heparyny uzależniamy od ad-

sorbcji jej na powierzchni erytrocytów i zachwiania równowagi układu koloidalnego.

Dr. KLUCZAROW M. Wpływ heparyny na adsorbcję adrenaliny przez krwinki czerwone.

Badania Giedrojcia i Koskoskiego stwierdzają, że krwinki czerwone adsorbują z płynu adrenalinę i inne aminy, posiadając zdolność ich transportu. Autor w szeregu badaniach nad ciśnieniem krwi u królików stwierdził, że krwinki, impregnowane heparyną, tracą w pewnym stopniu własności adsorbowania adrenaliny, co się zaznacza w braku podniesienia ciśnienia krwi po iniekcji zarówno hemolizatu, jak i heterologicznych krwinek czerwonych, impregnowanych w adrenalinie po uprzednim zadziałaniu na nie heparyny. Należy dodać, że krwinki, impregnowane w heparynie, po naładowaniu ich adrenaliną tracą własności podnoszenia ciśnienia krwi.

Dr. LASKOWSKI J. Wpływ kefaliny na narkozę u myszy.

Biorąc pod uwagę, że problem narkozy związany jest ze stanem lipoidów w ustroju, badał autor wpływ kefaliny na przebieg narkozy u myszy białych. Autor stwierdził, że jednorazowa iniekcja kefaliny myszom dootrzewnowo sprowadza zmiany w przebiegu narkozy, t. j. wpływa wybitnie na czas zasypiania i budzenia się zwierząt, i tak: kefalina w ilości 0,2 miligrama sprowadza po przejściowym, krótkotrwałym obniżeniu wrażliwości narkozy zwiększenie wrażliwości na narkozę eterową, która obniża się już po 12 godzinach i wraca do normy dopiero koło 6 dnia. Większe ilości kefaliny — 4 miligramy — sprowadzają wybitne zwiększenie się wrażliwości w przeciągu pierwszych 12 godz., z tem jednak, że późniejszy okres obniżenia wrażliwości trwa krótko i około 4 dnia powraca do normy. Kefalina w ilościach 0,02 przedłuża pierwszy okres zmniejszenia wrażliwości do 28 godz., obniżenie jednak wrażliwości późniejsze jest nieznaczne i nawet po 9 dniach nie można zauważyć powrotu do normy.

Biorąc pod uwagę, że odczyn, wywołany kefalina, należy do odczynów ustrojowych, które mogą być wywołane działaniem różnych czynników nieswoistych, możemy w nim widzieć jeden z czynników, powodujących zmiany ustrojowe we wrażliwości na narkozę eterową.

D y s k u s j a.

Dr. Z a k r z e w s k i Z.: Zapytuję prof. P e l c z a r a, w jaki sposób badał wpływ kwasu adenilowego na krzepnięcie.

Badania, przeprowadzone na osoczu heparynowym, nie są miarodajne, ponieważ różnemi, zupełnie niespecyficznemi czynnikami można wpływać na szybkość krzepnięcia takiego osocza.

Czy kwas adenilowy ma wpływ na przebieg krzepnięcia, rozstrzygnąby mogły badania, wykonane przy posługiwaniu się optymalnie dekalcynowanem osoczem szczawianowem.

Odpowiada prof. K. P e l c z a r (autoreferatu nie dostarczono).

Prof. dr. JEZIEŃSKI W. (Poznań). **Jadowitość potu i wpływ jego na powstawanie zapalenia płucnej.**

Pot, pobierany aseptycznie od chorych na gruźlicę, przesyłany przez filtry Chamberlanda i zastrzyknięty dootrzewnowo zwierzętom, wywoływał nie tyle w jamie brzusznej, ile w jamie płucnowej stałe zmiany zapalne (pleuritis adhaesiva).

Dr. ZAHORSKI (Warszawa). **Wpływ energii promienistej na krew in vitro.**

Autor, badając in vitro wpływ naświetlań lampą krzemową, bądź promieniami Roentgena, stwierdził, że oba rodzaje energii promienistej powodują we krwi szereg zmian, które polegają na pogrubieniu stanu skupienia ciał białkowych osocza, wyrażającym się: w odwodnieniu osocza, zwiększeniu zmętnienia, zmniejszeniu lepkości, zmniejszeniu ciśnienia osmotycznego i zmniejszeniu napięcia powierzchniowego oraz na zwiększeniu objętości krwinek w następstwie przenikania wody z osocza do krwinek, prawdopodobnie z powodu zakwaszenia krwi. Ogół tych zmian jest przyczyną przyspieszenia opadania krwinek czerwonych po naświetlaniu.

Następnie badania wykazały utrudnienie procesów utleniania we krwi naświetlonej, przejawiające się większą ilością niezwytkowanego tlenu i zmniejszeniem ilości dwutlenku węgla w porównaniu z krwią nienaświetloną.

Dalej stwierdzono zwiększenie natężenia glikolizy we krwi naświetlonej, prawdopodobnie z powodu ułatwienia procesów diastatycznych.

Wreszcie wykazano, że pod wpływem energii promienistej następuje spadek przeciwgruźliczej odporności sokowej, co stwierdzić można przy pomocy odczynu hamowania.

Dr. KMIETOWICZ F. Z badań doświadczalnych nad obrazem krwi i odczynem dwuazowym w durze brzuszny.

Cechy odczynów ze strony układów leukopoetycznych ustroju są wspólne dla wielu związków chemicznych oraz bodźców biologicznych.

Kwasica powoduje limfopenję i neutrofilję, odwrotnie alkalozia limfocytozę i neutropenję.

Powodem leukopenji w durze brzuszny jest ciało ektotoksyczne, leukopenina, wytwarzana przez prątki Ebertha. Eksperymentalnie stwierdzić można po leukopeninie: a) wstrząsowe przemieszczenie białych ciałek krwi, b) leukolizę, c) porażenie ośrodków leukopoetycznych, przedewszystkiem w szpiku kostnym.

Obraz krwi w durze brzuszny spowodowany jest swoistymi własnościami leukopeniny. Doświadczalnie można wywołać leukopeniną: a) neutropenję, b) limfocytozę względną, c) eozynopenję.

Neutropenja eksperymentalna ma dwa okresy. Jeden bezpośredni, wstrząsowy, zaraz po wstrzyknięciu leukopeniny, trwający kilka godzin, drugi późny (okres neutropenji właściwej), występujący w ciągu kilkunastu godzin i trwający często kilka dni.

Limfocytoza względna w durze brzuszny jest wynikiem normalnego przypływu limfocytów przez przewód piersiowy z równoczesną neutropenją. Powodem zaś limfocytozy bezwzględnej jest wzmożona czynność gruczołów limfatycznych. Różne drobnoustroje posiadają własności mniej lub więcej leukopeniczne. Długotrwałe jednak i intensywnie działają drobnoustroje z grupy prątków okrężnicy, a zwłaszcza laseczniki duru brzusznego.

Z wyciągów prątków durowych można wyodrębnić dwie frakcje: pierwszą leukopeniczną i drugą leukocytarną. We frakcji drugiej znajduje się również i ciało chromogenne.

U człowieka w czasie duru brzusznego przechodzi do moczu leukopenina. Można ją wykazać przez dożylnie wstrzyknięcie mo-

czu chorych królikowi. Zjawia się wówczas wyraźna leukopenja, trwająca kilka godzin.

Po trzecim tygodniu duru brzuszego znikają u człowieka ciała, wywołujące odczyn leukopeniczny, a zjawiają się własności leukocytarne. Zjawia się więc druga frakcja ektotoksyny durowej, posiadająca własność wywoływania leukocytozy.

Do ektotoksyn różnych bakterij domieszane są ciała z grupy aromatycznej i one dają odczyn dwuazowy Ehrlicha. Ciała te powstają z rozpadu białkowych drobnoustrojów.

Ciało chromoforowe, wywołujące odczyn dwuazowy Ehrlicha, wydziela się przez nerki. Po wstrzyknięciu dożylnem człowiekowi zjawia się w moczu i można je wykazać zwykłymi odczynnikami.

(Instytut farmakologii doświadczalnej U. J. K.)

Dr. MARCZEWSKI ST. Z badań nad wpływem krótkotrwałego działania niskich ciśnień na krew.

Badania przeprowadzono na królikach, poddając ich działaniu rozrzedzonego powietrza w komorze niskich ciśnień. Króliki podzielono na 2 grupy: jedna grupa była użyta w celu zbadania wpływu jednorazowego działania obniżonego ciśnienia o różnej wysokości (od 700 do 266 mm Hg); drugą grupę poddawano codziennie na przeciąg 10-ciu godzin działaniu niskiego ciśnienia (266 mm Hg) w czasie od 37 do 49 dni. We krwi badanych królików określano: liczbę czerwonych krwinek, liczbę retikulocytów w stosunku do 1000 krwinek czerwonych oraz zawartość hemoglobiny.

Po przeprowadzeniu doświadczeń na pierwszej grupie królików nie stwierdzono zmian w składzie krwi pod wpływem jednorazowego działania obniżonego ciśnienia.

U królików 2-jej grupy liczba czerwonych ciałek oraz zawartość hemoglobiny w miarę pozostawiania królików w komorze niskich ciśnień stopniowo wzrastała. Po przerwaniu działania niskiego ciśnienia zaznaczył się dalszy ich wzrost i dopiero po upływie pewnego czasu rozpoczął się powolny spadek liczby czerwonych ciałek i zawartości hemoglobiny. Ilość retikulocytów w pierwszych dniach doświadczeń szybko wzrastała, następnie zaś zmniejszała się, nie dochodząc jednak do wartości początkowych do końca doświadczeń. Z chwilą zaprzestania

doświadczeń rozpoczynał się ciągły i szybki spadek ilości retikulocytów, który osiągał wartości niższe od wyjściowych.

Dr. SZMIDT H. (Kraków). O wpływie antyprotrombiny na odporność krwinek czerwonych.

Stwierdzenie utrwalającego wpływu antyprotrombiny na leukocyty i trombocyty skłoniło autora do badania wpływu heparyny i substancyj, działających antyprotrombinalnie, na odporność krwinek czerwonych.

Badania wykonano metodą Hamburgera. Metoda ta ma się zdaniem wielu badaczy nie nadawać do ścisłego oznaczenia odporności krwinek w pracy laboratoryjnej, wystarcza jednak zupełnie, jeśli chodzi o wyniki porównawcze.

Autor badał odporność krwinek wobec hipotonicznych roztworów NaCl oraz wobec roztworów saponin. W badaniach tych posługiwał się jużto krwią pełną, jużto przemytymi krwinkami. W jednym i drugim wypadku oznaczał wpływ substancyj antyprotrombinalnych w postaci preparatów heparynowych, hiru-dyny oraz liquoidu, przyczem substancje te jużto wprowadzał do krwiobiegu, jużto mieszał z niemi krew *in vitro*. Wreszcie badał wpływ tych substancyj na krwinki czerwone, poddane działaniu eteru.

Wyniki: Substancje, działające antyprotrombinalnie, zwiększają odporność krwinek czerwonych wobec roztworów hipotonicznych NaCl i roztworów saponin. W zjawisku hamowania hemolizy, wywołanej przez saponiny, ważnym jest ilościowy stosunek krwinek do saponin. Substancje antyprotrombinalne nie usuwają obniżenia odporności krwinek czerwonych, wywołanego przez eter.

Dr. DŁUGOSZ H. Badania doświadczalne nad wpływem wody morszyńskiej źródła „Bonifacego“ na wydzielanie i wydalanie żółci.

Po stwierdzeniu zwiększonego dopływu żółci do dwunastnicy po wprowadzeniu do dwunastnicy człowieka roztworów 3—15% wody morszyńskiej ze źródła „Bonifacego“ nasuwało się pytanie, jaki jest mechanizm zwiększonego dopływu żółci, czy woda morszyńska działa bezpośrednio na komórkę wątrobową, pobudzając jej czynność żółciotwórczą, czy też wpływa ona tylko

na opróżnianie się dróg żółciowych, czy może działa żółciotwórczo i żółciopędnie.

Ostre i przewlekłe doświadczenia na zwierzętach, z podwiązaniem woreczka żółciowego i bez podwiązania, wykazują, że zwiększony dopływ żółci do dwunastnicy pochodzi przeważnie z opróżniania się dróg żółciowych. Wpływ bezpośredni na czynność żółciotwórczą komórki wątrobowej jest mniejszy.

Dr. MAKOWSKI J. O doświadczalnem zapaleniu płuc u ptaków.

Badania przeprowadzono na 16 ptakach (*Gallus dom.*), którym wprowadzono do płuc przez tchawicę zawiesinę gronkowców, a następnie zabito w różnych odstępach czasu: od $\frac{1}{2}$ do 200 godzin. Po ustaleniu materiału w formalinie 1:10, płynie Ortha, Helly'ego, Zenkera, Ciaccio i in. sporządzano częściowo skrawki mrożone (do badania na ciała tłuszczowe), głównie zaś parafinowe, które barwiono metodą panoptyczną Pappenheima, Grama (w modyfikacji Weigerta), Smith-Dietricha, Harta i t. d.

Przebieg zapalenia w płucach ptaków daje się podzielić na kilka okresów:

W pierwszym okresie ($\frac{1}{2}$ —1 godz.) drobnoustroje zalegają w świetle piszczalek, przedsionków i kanałków oddechowych, a nawet przenikają w znacznej ilości głęboko do tkanki łącznej, otaczającej kolumny mięszone. Mięsz oddechowy w miejscach, objętych sprawą chorobową, przedstawia obraz niedodmy wskutek zaciśnięcia kanałków powietrznych przez silnie przekrwione naczynia włosowate.

W następnym okresie ($1\frac{1}{2}$ —3 godz.) spostrzegamy liczne nagromadzenie się granulocytów rzekomo-eozynochłonnych i monocytów w naczyniach krwionośnych i początek wysiedlania się tych komórek do tkanki otaczającej oraz do przestrzeni oddechowych.

Okres trzeci (6—12 godz.) cechuje się nacieczeniem tkanki łącznej i przestrzeni oddechowych ogromną ilością wyżej wspomnianych elementów oraz wybitnem pochłanianiem gronkowców przez granulocyty; rozpadające się i ulegające zmianom tłuszczowym granulocyty zostają następnie pożarte przez monocyty. Olbrzymie skupienia komórek wysięku zapalnego, zalegające w piszczalkach i przedsionkach, tworzą jakby odlewy tych przestrzeni oddechowych, których wyściółka nabłonkowa miejs-

cami ulega złuszczeniu, pozostałe zaś komórki nabłonkowe wykazują liczne obrazy podziałów karjokinetycznych.

W dalszym okresie (20—80 godz.) występuje stopniowo posuwające się obumieranie komórek wysięku zapalnego, które, ulegając martwicy rozpływnej, zbijają się w masy, wypełnione złoгами tłuszczowemi, głównie estrami cholesteryny.

W piątym, ostatnim okresie (96—192½ godz.) najwybitniej występuje proces samooczyszczania się płuc, głównie na drodze wchłaniania mas rozpadowych. Pozakomórkowe złogi tłuszczowe stwierdza się w znacznej ilości w przydanie oskrzeli, w tkance łącznej okołopiszczałkowej i w grudkach chłonnych.

W n i o s k i:

1. Odczyn zapalny w mięszu oddechowym ptaków nosi charakter wyłącznie mezenchimalny, gdy tymczasem u ssaków, jak wykazały zwłaszcza badania Węśława, analogiczne zjawisko przebiega z wybitnym udziałem czynnym elementów nabłonka entodermalnego (t. zw. nabłonka płucnego). Warto podkreślić ponadto bardzo znaczny i wczesnie ujawniający się tu odczyn monocytarny, cechujący w sposób szczególny ostre zapalenie płuc ptasich.

2. Wbrew poglądom Seemanna i Merkułowa zarówno w warunkach prawidłowych, jak też i chorobowych nie przemawia za istnieniem okrycia nabłonkowego (entodermalnego) na powierzchni oddechowej płuc ptaków, przynajmniej w postaci komórek sześciennych, jak to sądzą wyżej wymienieni autorowie.

3. Udział nabłonka przedsionkowo-piszczałkowego, który uważam zgodnie z danymi Węśława za odpowiednik nabłonka płucnego innych kręgowców, w sprawach zapalnych danego typu jest bardzo nieznaczny i, jak się zdaje, przeważnie bierny. Aczkolwiek nie można wykluczyć zupełnie pewnej zdolności żernej komórek wspomnianego nabłonka, to jednak w warunkach ostrego zapalenia reagują one głównie biernem złuszczeniem się, po którym następuje odnowa kosztem komórek pozostałych.

4. Samooczyszczanie się płuc ptasich w warunkach ostrego zapalenia infekcyjnego odbywa się prawie wyłącznie na drodze wchłaniania rozpadających się mas wysiękowych.

Dr. WĘSŁAW W. O zmianach nabłonka płucnego w związku z niedomogą doświadczalną. (Streszczenia nie nadesłano.)

D y s k u s j a.

W dyskusji nad referatami prof. Pełczara i dr. Zahorskiego biorą udział dr. Kowarzyk H., dr. Skibiński, dr. Marczewski; odpowiadają referenci.

Autoreferatów przeważnie nie dostarczono z wyjątkiem następującego:

Dr. Skibiński (w odpowiedzi drowi Kowarzykowi): Nie przecząc, że metoda, określająca ilość kwasu mlekowego, daje pewniejsze wskazówki co do dokonanej glikolizy, to jednakowoż metoda, posługująca się określaniem ilości ciał redukujących, pozwala stwierdzić, że pod wpływem naświetlenia następowało zwiększenie się ilości ciał redukujących.

Tenże (w odpowiedzi drowi Marczewskiemu): Co do przyczyny przyspieszenia opadania, to aglutynacja nie wchodzi w grę, gdyż badania, nastawione w tym kierunku, jak również co do zmian w kształcie krwinek, żadnych zmian nie wykazały. Dowód, że decydującym momentem były zmiany w osoczu; wynika stąd, że w przypadkach, kiedy samo osocze było naświetlane, obserwowaliśmy również przyspieszone opadanie.

Dr. Zahorski W. (w odpowiedzi drowi S. Marczewskiemu): Ponieważ krwinki znajdują się w osoczu, a z drugiej strony otoczka powierzchniowa krwinek nie stanowi zapory dla wymiany wzajemnej ciał między wnętrzem krwinki a osoczem, przeto nie wolno nam bagatelizować zmian w osoczu, które to zmiany mają ogromny wpływ na zjawiska fizyko-chemiczne wewnątrz krwinek czerwonych.

PODSEKCJA FARMAKOLOGJI.

Gospodarz: prof. dr. Trzeciński.

POSIEDZENIE.

Środa, 13 IX.

Przewodniczący: prof. dr. Modrakowski.

KOSKOWSKI W. i KUBIKOWSKI P. Podstawy działania leczniczego soli i wody gorzkiej ze źródła „Bonifacego“ w Morszynie.

Badania autorów odnoszą się do wpływu soli i wody gorzkiej ze źródła „Bonifacego“ w Morszynie na czynność przewodu pokarmowego, woreczka żółciowego oraz właściwości dynamiczne krwi w prawidłowych i patologicznych stanach czynności przewodu pokarmowego.

Użyto jako sprawdzianu biologicznego narządów izolowanych. Krew badano u zwierząt i ludzi.

Sól i woda gorzka ze źródła „Bonifacego“ w Morszynie posiadają nie tylko wpływ leczniczy na przewod pokarmowy, woreczek żółciowy, ale posiadają wpływ na własności chemiczne wzgl. dynamiczne krwi.

KOSKOWSKI W. O wyciągach tkankowych i ich własnościach farmakodynamicznych i leczniczych.

Badania wyciągów z narządów wolnych od białka, cholicy, histaminy i innych substancyj, mogących wpływać na ocenę istoty działania wyciągu, wykazały, iż z różnych narządów otrzymać można ciała czynne o różnych własnościach farmakodynamicznych. Autor wspólnie z J. D a d l e z e m badał szereg wyciągów z narządów, przygotowanych zapomocą metody, opracowanej przez autorów. Działanie wyciągów z narządów z punktu widzenia farmakodynamicznego znajduje podstawę do ich celowego zastosowania leczniczego.

SUPNIEWSKI J. V. i HANO J. Wpływ kwasów żółciowych na przemianę materji węglowodanów i ciał tłuszczowych.

Brugsch i Hörsters znaleźli, że kwasy żółciowe, wprowadzone bądź „per os“, bądź też parenteralnie, wywołują u zwierząt laboratoryjnych hipoglikemję. Badania te zostały

rozwinęte przez badaczy japońskich, którzy wykazali, że mechanizm tej hipoglikemji jest analogiczny do mechanizmu hipoglikemji insulinowej.

Kwasy żółciowe powodują znikanie glukozy z krwi, przy równoczesnem zwiększaniu się glikogenu w wątrobie i w mięśniach.

Doświadczenia nasze potwierdziły w zupełności wyniki doświadczeń badaczy niemieckich i japońskich.

Podskórny zastrzyk dawek 0,06—0,04 g/kg kwasu cholowego, kwasu dezocholowego i kwasu dehydrocholowego wywołuje u królików i gołębi dość silne działanie hipoglikemiczne, przyczem maximum tego działania występowało w dwie godziny po podaniu kwasu cholowego.

Te same dawki kwasów żółciowych, podane naszym zwierzętom dożylnie, wywołują jedynie hiperglikemję, podczas gdy dawki dziesięć razy mniejsze wywołują przy podaniu dożylnem spadek ilości cukru we krwi.

Po wprowadzeniu parenteralnem kwasów żółciowych, równocześnie ze spadkiem cukru we krwi, często też niezależnie od tego, obserwowaliśmy zwiększenie się fosforu organicznego i fosforu ogólnego krwi.

Równocześnie z temi zmianami występują zmiany w ilości kwasu mlekowego we krwi, bądź w kierunku zwiększenia, bądź też w kierunku zmniejszenia się ilości tego kwasu we krwi.

Pod wpływem parenteralnego wprowadzenia kwasów żółciowych obserwowaliśmy wybitny spadek ilości kwasów tłuszczowych we krwi, który utrzymywał się przez okres czasu 4—5 dni.

W tym okresie czasu ilość cholesteryny i fosfatydów krwi utrzymuje się na poziomie wyższym od normalnego.

Wprowadzenie parenteralne kwasu cholowego psu, pozbawionemu trzustki, wywołuje u niego hipoglikemję, przy równoczesnem zmniejszeniu się ilości cukru, wydzielanego z moczem.

Parenteralne podanie kwasu cholowego psu, pozbawionemu trzustki, wywołuje równocześnie ze spadkiem poziomu cukru we krwi zmniejszenie się ilości kwasów tłuszczowych krwi oraz zwiększenie się ilości fosfatydów i fosforu ogólnego krwi.

Doświadczenia perfuzyjne, wykonane z wątrokami żab wodnych, bądź też z wątrokami królików, wykazały, że kwas cholowy wywiera li tylko słabe działanie glikogenolityczne.

Kwas cholowy tworzy połączenia chemiczne z glukozą, które nie redukują roztworu Hagedorn-Jensena, wreszcie kwas cholowy nie wywiera żadnego wpływu na przepuszczalność erytrocytów dla glukozy.

Kwas cholowy, wprowadzony parenteralnie, nie wywiera żadnego wpływu na przemianę gazową białych myszy.

FÖRSTER S. i SUPNIEWSKI J. V. Działanie ergotaminy na temperaturę oraz na przemianę materji zwierząt ssących.

Ergotamina wywołuje u niektórych ssaków, jak np. u królika, zwykłą ciepłotę, u innych zwierząt, np. u szczura, wywołuje spadek ciepłoty.

Doświadczenia nasze wykonane zostały na szczurach, królikach i gołębiach.

U szczurów i gołębi sprowadzaliśmy sztuczną hipertermję bądź środkami, drażniącymi układ nerwowy sympatyczny, jak kokainą, beta-tetrahydronaphtylaminą, zawiesiną bac. subtilis, bądź środkami, porażającymi system nerwowy parasympatyczny, jak atropiną, bądź też środkami, zwiększającymi przemianę materji, a więc działającymi hipertermicznie obwodowo, jak tyroxyna i dwunitronaphtol.

U szczurów i u gołębi ergotamina wywołuje zawsze duży spadek ciepłoty.

Identyczny spadek ciepłoty wywołuje ergotamina u zwierząt, znajdujących się w stanie hipertermji centralnej, a więc po podaniu kokainy, tetrahydro-beta-naphtylaminy, zawiesiny bakteryjnej, atropiny.

Ergotamina nie działa zupełnie albo bardzo nieznacznie na gorączkę peryferyczną po tyroxynie i dwunitronaphtolu.

Ergotamina wywołuje silne, lecz krótkotrwałe obniżenie gazowej przemiany materji zarówno u królika, a więc u zwierzęcia, u którego sprowadza hipertermję, jak i u gołębia czy szczura, u których wywołuje hipotermję. Obniża ona również wybitnie przemianę gazową u szczura, zatrutego tyroxyną, mimo że nie obniża podniesionej ciepłoty tego zwierzęcia. U szczura obserwowaliśmy zawsze rozszerzenie naczyń krwionośnych skóry (zaczerwienienie uszu) po podaniu ergotaminy, podczas gdy u królika występowało zwężenie naczyń krwionośnych skóry (blade uszy).

Działanie ergotaminy na ciepłotę jest ściśle centralne i związane z fizyczną regulacją ciepła. U zwierząt obniża ergotamina przemianę materji i produkcję ciepła. U jednych zwierząt, np. u szczura i gołębia, ergotamina powoduje także rozszerzenie naczyń skóry i zwiększenie oddawania ciepła — spadek ciepłoty, u innych zwierząt, jak u królika, ergotamina kurczy naczynia skóry, zmniejsza oddawanie ciepła i sprowadza wyższą ciepłotę ciała.

SUPNIEWSKI J. V. i HANO J. **Przemiana związków chemicznych pod wpływem krętka bladego.**

Krętki blade hodowaliśmy w pożywkach płynnych, składających się z 1% peptonu, 0,3% NaCl, 0,2% K_2HPO_4 i 0,2% K_2CO_3 z dodatkiem tyndalizowanej surowicy królika w ilości 10%. Hodowle na tych pożywkach prowadziliśmy bądź w wodorze, bądź też z dodatkiem gotowanej wątroby królika pod płynną parafiną.

Na pożywkach takich krętki blade rozwijały się bardzo dobrze w granicach pH od 6 do 9, przyczem pożywki kwaśne alkaliczowały się, osiągając pH 6,5—6,9, pożywki alkaliczne natomiast zakwaszały się do tych samych wartości pH.

Krętki blade zużytkowują niewielkie ilości cukrów, dodanych do pożywek, najłatwiej triozę-dwuoxyceton, oraz pentozy, jak xylozę i arabinozę, wówczas gdy nie zużytkowują zupełnie metylopentozy, rhamnozy.

Z pośród heksoz przyswaja *treponema pallidum* najłatwiej galaktozę, nieco trudniej fruktozę, glukozę i mannozę. Przy rozkładzie heksoz pod wpływem tych drobnoustrojów nie wytwarza się kwas mleczny. Przeciwnie, *treponema pallidum* rozkłada kwas mleczny, dodany do pożywki. Rozkłada też kwas beta-oxymasłowy.

Krętki blade nie przyswajają polisacharydów, jak maltoza, laktoza, sacharoza i rafinoza.

Treponemy rozkładają kwasy: heksozodwufosforowy i glicerofosforowy aż do fosforanów mineralnych.

Krętki blade przyswajają dość łatwo glicerynę, podczas gdy, praktycznie biorąc, nie przyswajają zupełnie mannitu, sorbitu ani też erytrytu.

Treponema pallidum obdarzone jest dość silnymi własnościami proteolitycznymi. Podczas wzrostu w naszych pożywkach

krętka bladego obserwowaliśmy zawsze zwiększenie ilości aminokwasów, azotu resztkowego i amoniaku.

Treponema pallidum nie powoduje rozpadu tryptofanu do indolu. Nie rozkłada mocznika do węglanu amonu, nie redukuje też azotanów.

Krętki blade rozkładają zupełnie kwas moczowy oraz kwas nukleinowy, dodane do pożywek, przyczem kwasy te wyraźnie zwiększają wzrost krętków białych w tych pożywkach.

Naogół biorąc, przemiana materji krętka bladego jest różną od przemiany materji bakteryjnej i jest bardziej zbliżona do przemiany materji komórek zwierzęcych.

SUPNIEWSKI J. V. i HANO J. **Niektóre własności farmakologiczne zieleni Janusa (Janusgrün) względem krążenia ssaków.**

W roku 1932 E t t i n g e r opisał niektóre ciekawe własności zieleni Janusa w stosunku do krążenia płucnego ssaków. Według E t t i n g e r a ciało to ma wywierać wybitne, specyficzne działanie kurczące na naczynia płucne.

Doświadczenia nasze tylko częściowo potwierdzają wyniki doświadczeń E t t i n g e r a.

Zieleń Janusa wywołuje zwyzkę ciśnienia krwi zarówno w małym, jak i dużym krążeniu. Zwyzka ta spowodowana jest zwężeniem naczyń krwionośnych.

Doświadczenia onkometryczne oraz doświadczenia perfuzyjne wykazały, że barwik ten, wprowadzony dożylnie, wywołuje początkowo zwiększenie objętości jelit, płuc i serca, a następnie powoduje zmniejszenie się objętości tych organów. Zieleń Janusa wywołuje spadek objętości kończyn i nerek, podczas gdy system naczyniowy wątroby wykazuje tylko zmiany bierne, zależne od zmian ciśnienia krwi.

W doświadczeniach perfuzyjnych stwierdziliśmy, że ciało to wywołuje zwężenie naczyń krwionośnych płucnych, kończynowych, jelitowych. Na naczynia wieńcowe serca wywiera zieleń Janusa nieznaczne tylko działanie kurczące.

Dawki bardzo małe, bądź też bardzo duże dawki tego barwika wywołują rozszerzenie naczyń krwionośnych.

Zieleń Janusa wywiera identyczne działanie farmakologiczne kurczące na system naczyniowy ssaka, zatrutego ergotaminą. Działanie więc to musi być skierowane bezpośrednio na mięśnie gładkie systemu naczyniowego.

Zieleń Janusa nie wywiera jednak działania kurczącego na narządy, zawierające mięśnie gładkie, przeciwnie obniża ich tonus. I tak obniża tonus i hamuje ruchy perystaltyczne wyosobnionego jelita królika, obniża również tonus wyosobnionych skrawków wielkich naczyń krwionośnych wołu.

Zieleń Janusa wywiera również działanie depresyjne na wyosobnione serca ssaków oraz na serce ssaków „in situ”, powodując zupełne zahamowanie ich ruchów. Również depresyjnie, chociaż wielokrotnie słabiej niż u ssaków, działa ten barwik na serce żab wodnych, zarówno na wyosobnione, jak i „in situ”.

Na system naczyniowy żaby ciało to działa nieznacznie kurcząco. Podobnie jak na mięśnie gładkie i na mięsień sercowy, działa depresyjnie zieleń Janusa na mięśnie prążkowane żaby. Mniejsze dawki tego barwika pobudzają płytki motoryczne mięśni prążkowanych żaby, powodując drgania włóknkowe tych mięśni.

Barwik ten wywołuje skurcz naczyń krwionośnych nerki i związane z tem zmniejszenie wydzielania moczu.

Zieleń Janusa, podana w dużych dawkach, pobudza ruchy oddechowe królika.

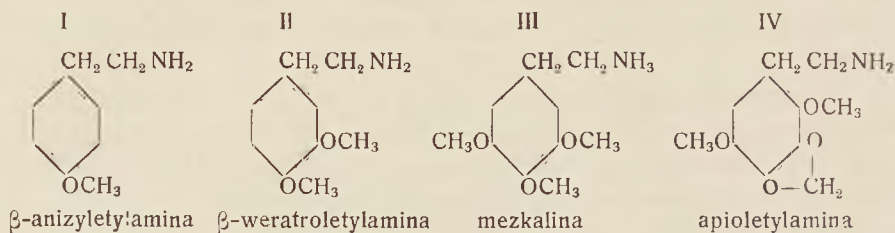
Podskórne podanie tego barwika wywołuje u królika nieznaczną hiperglikemję i pozostającą w ścisłym związku z tą hiperglikemją nieznaczną zwyżkę temperatury ciała.

Zieleń Janusa ulega w tkankach zwierzęcych redukcji do pochodnych safraninowych-czerwonych barwików. Produkty redukcji zieleni Janusa wywierają działanie kurczące na wyosobnione jelito królika. Możliwym jest, że działanie farmakodynamiczne tego barwika zależne jest głównie od działania jego produktów redukcji na organizm zwierzęcy.

SUPNIEWSKI J. V. Związek między budową chemiczną a własnościami farmakologicznymi wśród związków metoxy-pochodnych beta-fenyletylaminy.

Przeprowadzono serję badań nad własnościami farmakodynamicznymi zsyntetyzowanych przez nas pochodnych beta-fenyloetylaminy o różnych ilościach grup metoksyliowych przy pierścieniu benzenowym, aby stwierdzić wpływ tychże na własności farmakodynamiczne związków.

W pierwszej serii naszych badań poddaliśmy dokładnej analizie farmakologicznej następujące cztery związki:



Zaboserwowano zasadnicze różnice między własnościami farmakologicznymi dwóch pierwszych związków (I, II) a dwóch następnych (III, IV).

Beta-anizyletylamina i beta-weratroetylamina są typowymi zasadami sympatykotonicznymi, przy czym własności te występują silniej u bliskiej adrenalinie beta-weratroetylaminy niż u beta-anizyletylaminy.

Zasady te podnoszą ciśnienie krwi, zwężają naczynia krwionośne, zmniejszają objętość organów z powodu skurczu naczyń krwionośnych, hamują ruchy jelit, macicy, pęcherza moczowego, rozszerzają oskrzela, rozszerzają źrenice, działają pobudzająco na funkcje ośrodkowego systemu nerwowego, wywołując drgawki, pobudzają ruchy oddechowe.

Beta-weratroetylamina powoduje silną mobilizację glikogenu w wątrobie i znaczną hiperglikemię, wówczas gdy beta-anizyletylamina działa słabo hiperglikemicznie.

Związki te w odróżnieniu od adrenaliny wywierają nieznaczne działanie farmakodynamiczne na serce ssaków i żab.

W odróżnieniu od dwóch pierwszych amin dalsze pochodne metoksyłowe beta-fenyletylaminy, mezkalina i apioloetylamina, praktycznie pozbawione są własności sympatykotonicznych. Jedynie przy użyciu tych związków w bardzo małych dawkach występuje słabe działanie sympatykotoniczne. Większe dawki działają farmakodynamicznie wręcz przeciwnie.

Aminy te wywołują spadek ciśnienia krwi przez rozszerzenie naczyń krwionośnych i związane z tem zwiększenie objętości organów. Aminy te wywołują początkowo skurcz jelit, macicy, pęcherza moczowego i oskrzeli oraz działają hamująco na funkcje ośrodkowego systemu nerwowego.

Powodują one u zwierząt stan senności, stan depresji ośrodka oddechowego oraz stan zmniejszonej wrażliwości kory mózgowej. Mezkalina wywołuje u ludzi powstawanie barwnych wizyj wzrokowych, które jest związane z niedomogą funkcji mózgowia. Na system nerwowy obwodowy ciała te działają nieznacznie.

Działanie tych amin na serce jest słabo depresyjne. Zwalniają one i hamują funkcję serca. Nie wywierają one żadnego działania hiperglikemicznego.

Wprowadzenie więcej niż dwóch grup metoksyłowych do pierścienia benzenowego beta-fenyloetylaminy znosi działanie sympatykotoniczne preparatów, a nadaje im inne, wręcz przeciwnie, nazwijmy je: mezkalinowe własności. Zwiększa się również wybitnie toksyczność tych preparatów dla tkanek zwierzęcych.

D y s k u s j a.

Prof. S u p n i e w s k i (Kraków): Działanie soli morszyńskiej nasuwa pewne wątpliwości, czy można doświadczenia na pęcherzyku wyosobnionym porównać z działaniem tej soli „in situ“.

Prof. T r z e c i e s k i (Poznań): Uważam doświadczenia p. prof. K o s k o w s k i e g o za bardzo znaczny postęp w sprawie poznania mechanizmu działania gorzkich wód.

Okazuje się, że teza starych lekarzy „bene curat, qui bene purgat“ ma zupełną rację.

Cenne badania kol. S u p n i e w s k i e g o oczywiście potwierdzają wnioski powzięte, ale zdaniem moim nasuwają pewne zastrzeżenia. Kol. S u p n i e w s k i sam wskazał, że ergotamina znacznie obniża wymianę materji. Więc obok zwyżki oddania ciepła może mieć miejsce i zmniejszenie tego uformowania. Kwestja ukrwienia skóry zwierzęcia przedstawia pewne trudności dla analizy, gdyż u królika, jak wskazują pewne dane, ukrwienie uszu zdaje się być analogiczne do ukrwienia skóry głowy u człowieka i reaguje inaczej niż skóra innych rejonów. A znowuż zblednięcie ucha może powstać nie tylko dzięki działaniu wazokonstryktorów, ale wskutek spadku ciśnienia.

Dr. K r a m s z t y k S t e f a n (Warszawa) zapytuje, czy test skurczów macicy świnki morskiej może być również zastosowany do sprawdzania działania innych środków przeczyszczających, jak np. ol. paraffini. Dotychczas bowiem, jak twierdzą farmakologowie (H a n d o w s k y), istotnego testu tutaj nie posiadamy.

Podnosi, że o ile idzie o działanie przeciwhipertensyjne wyciągów z narządów, to obok ich pochodzenia (ektomezodermalnego) znaczenie posiada wiek. Tak np. szczególnie silnie działają tu wyciągi z tkanek płodów. Jako testu możnaby tu użyć testu, opisanego przez G u g g e n h e i m e r a dla słabych rozczynów jodu, bromu, mających to samo działanie.

POSIEDZENIE.

Czwartek, 14 IX.

Przewodniczący: prof. W. K o s k o w s k i.

Dr. MODRAKOWSKI (Warszawa). **Działanie nymphaliny na układ krążenia u żaby.**

Z kwiatów grzybienia białego (*Nymphaea alba*) wyodrębniono krystaliczną substancję o silnem i niezwykłym działaniu nasercowem, którą nazwano „nymphalina“. Dotychczas badane własności chemiczne tego ciała są podane w odnośnym referacie w sekcji farmaceutycznej Zjazdu.

Działanie nymphaliny badano na izolowanych sercach żab lądowych i wodnych, na sercach, przepłókiwanych od żyły głównej dolnej sposobem Minesa, oraz na żabach uretanizowanych z zachowanym normalnym obiegiem krwi. Nymphalina powiększa czynność serca żaby i podnosi jego siłę absolutną. Liczba skurczów po dawkach małych i średnich — odmiennie od naparstnicy — nie zmienia się zupełnie. Dopiero dawki zbliżone do toksycznych wywołują niewielkie obniżenie ich liczby. Dawki toksyczne nymphaliny zmniejszają skurcz i rozkurcz mniej więcej w jednakowym stopniu, tak że krzywa przyjmuje postać wydłużającego się klina. Ostatecznie serce zatrzymuje się w stanie częściowego skurczu. Ciało to działa na podobieństwo tak zwanego jadu potencjalnego według definicji S t r a u b a; albowiem kilkakrotne rozcieńczenie nymphaliny w kanjuli izo-

lowanego serca wywołuje za każdym razem znaczne zwiększenie skurczów. W przeciwieństwie do wybitnego działania nasercowego nymphalina działa stosunkowo słabo na preparat naczyniowy Löwen-Trendelenburga, gdyż rozcieńczenie 1 : 1000000 lub mniej, wywierające bardzo silne działanie na serce, nie okazuje najmniejszego wpływu na naczynia. Przy stężeniu 1 : 500000 występuje minimalne zwężenie naczyń, a dopiero przy 1 : 40000 — maksymalne, podczas gdy roztwory 1 : 50000 porażają już serce.

Dr. MODRAKOWSKI i dr. SIKORSKI (Warszawa). **Działanie nymphaliny na układ krążenia u ciepłokrwistych.**

Nymphalina, wprowadzona wśródżylnie w dawkach 0,005 mg do 0,01 mg/kg wagi zwierzęcia, wywołuje u kotów i psów po upływie kilku min. zwiększenie amplitudy skurczów przedsionków i komór, utrzymujące się czas dłuższy. Krzywe kardjometryczne wykazują powoli rozwijające się zmniejszenie objętości komór sercowych, a więc zwiększenie opróżnienia serca ze krwi. Liczba skurczów na minutę przytem nie ulega zmianie.

Ciśnienie krwi nie zmienia się albo najczęściej podnosi się bardzo nieznacznie tak w doświadczeniach powyższych, jak w doświadczeniach specjalnych bez otwierania klatki piersiowej na kotach uretanizowanych, wymóżdżonych lub dekapitowanych. Na naczynia izolowanego ucha króliczego nymphalina nie działa zupełnie w dawkach, wywierających opisane działanie terapeutyczne na serce. Wobec tego spostrzegany dość często na zwierzętach nieznaczny wzrost ciśnienia krwi należy odnieść wyłącznie do wzmożonej pracy serca.

Dawki toksyczne, t. j. 0,015 mg do 0,02 mg/kg, wprowadzone wśródżylnie powoli w roztworze rozcieńczonym, zmniejszają objętość serca coraz bardziej, lecz równocześnie także wychylenia skurczowe i rozkurczowe, tak że serce po upływie krótszego lub dłuższego czasu zatrzymuje się ostatecznie w stanie pośrednim między skurczem i rozkurczem; nadaje to krzywej charakterystyczny wygląd wydłużonego klina. Z pojawieniem się działania toksycznego na serce występuje nieznaczne zwolnienie pulsu, o jakieś 10 do 20 uderzeń na minutę; potem pojawiają się zaburzenia miarowości, a wkońcu coraz radsze i mniejsze skurcze aż do zupełnego zatrzymania.

Dr. MODRAKOWSKI i dr. LEYKO (Warszawa). **Działanie nymphaliny na tonus serca.**

Badano na preparacie sercowo-płucnym działanie nymphaliny na tonus serca; za miernik służyła objętość serca, zapisywana kardjometrem Hendersona. Okazało się, że pod wpływem małych dawek nymphaliny serce wobec tego samego oporu i przy niezmienionej liczbie pulsów wykonywa tę samą zadaną mu pracę, zmniejszając przytem powoli swoją objętość, czyli poprawiając swój tonus.

Badanie przepływu przez tętnice wieńcowe zapomocą kanjuli Morawitza wykazało rozszerzenie tych naczyń pod wpływem nymphaliny.

Nymphalina należy więc do nielicznej grupy środków, które zasługują na miano cardiotonica według ścisłej definicji Starlinga.

Dr. LASTMAN II. (Warszawa). **Badania nad wpływem lakarnolu na układ krążenia.**

Referent, przeprowadzając w zakładzie fizjologii badania doświadczalne na zwierzętach (psach i kotach) oraz na wyosobnionem sercu kotów nad wpływem lakarnolu na układ krążenia, doszedł do wniosków następujących:

Lakarnol, stosowany na serce wyosobnione kota:

1. w dawkach mniejszych powoduje wzmoczenie inotropizmu bez zmian chronotropizmu, w dawkach dużych wzmoczenie inotropizmu z ujemnym chronotropizmem;

2. wywołuje czasami skurcze dodatkowe pochodzenia komorowego.

3. Atropina, stosowana na serce wyosobnione, nie zmienia powyższego działania lakarnolu.

4. Przepływ płynu odżywczego przez naczynia wieńcowe serca zwiększa się pod wpływem lakarnolu, co może być powodem zwiększenia się inotropizmu.

5. Ciśnienie krwi po lakarnolu, wprowadzonym dożylnie psu, wykazuje lekkie wzniesienie tuż po wprowadzeniu, następnie dość duży spadek z wyraźnie zwolnioną akcją serca. To zwolnienie czynności serca utrzymuje się pomimo podania atropiny i porażenia nn. błędnych.

W preparacie Trendelenburga (doświadczenia przeprowadzone w II-iej Klinice Wewnętrznej Uniwersytetu War-

szawskiego) następuje po lakarnolu zwiększony przepływ płynu odżywczego przez naczynia.

Dr. SIKORSKI (Warszawa). Badania nad ośrodkowem działaniem pituitryny na wydzielanie moczu i ciśnienie krwi.

Badano działanie wstrzykiwań do kanału rdzeniowego pituitryny w dawkach podskórnie nieczynnych oraz kwasu, zasady, chlorku baru, efetoniny i efedryny na wydzielanie moczu psów i królików. Psom założono chroniczną przetokę pęcherza, u królików zaś wyciskano mocz ręcznie z pęcherza. Nie stosowano żadnych narkotyków.

Podskórnie nieczynne dawki pituitryny, wstrzyknięte wśródłędźwiowo, działają u psów hamująco na wydzielanie moczu, u królików jednak nie okazują żadnego działania na diurezę. Jednakże u psów powodują również wstrzykiwania wśródłędźwiowe silniejszego kwasu, chlorku baru, efetoniny i efedryny w dawkach podskórnie nieczynnych zmniejszenie wydzielania moczu. Działanie wśródłędźwiowe pituitryny więc nie jest swoiste.

Podskórnie nieczynne dawki pituitryny, wstrzyknięte królikom i psom do cysterny, nie wpływają wcale na ilość wydzielonego moczu. U królików są również nieczynne wstrzykiwania do cysterny małych dawek kwasu, zasady, chlorku baru i efetoniny.

Pozatem badano działanie wstrzykiwań dołędźwiowych pituitryny, kwasu i zasady na ciśnienie krwi u kotów uretanizowanych, wymóżdżonych oraz dekapitowanych. Podskórnie nieczynne dawki pituitryny wywołują wzrost ciśnienia krwi tylko wtedy, kiedy roztwór pituitryny jest kwaśny; pituitryna zaś zobojętniona w takich samych dawkach nie działa. Natomiast w taki sam sposób podnosi ciśnienie krwi dołędźwiowe wprowadzenie kwasu o pH podobnym do roztworu pituitryny. Zasada, wstrzyknięta dołędźwiowo, często podnosi również ciśnienie krwi.

Dr. FAJANS T. (Warszawa). Badania doświadczalne na psach nad działaniem moczopędnem ziół polskich.

Doświadczenia wykonano na szeregu psów z chroniczną przetoką żołądkową wzgl. dwunastniczą oraz pęcherzową. Dnia, poprzedzającego doświadczenie, ustalono najpierw normalną

diurezę w próbie wodnej, następnego zaś wprowadzano zwierzętom przez przetokę żołądkową wzgl. dwunastniczą ściśle tę samą ilość płynu, co w próbie wodnej, w postaci wyciągów wodnych, alkoholowych czy też eterowych, sporządzonych ze świeżych lub suszonych roślin, lub też sam wyciśnięty sok roślinny.

W ten sposób badano szereg ziół, stosowanych dawniej w medycynie wzgl. dziś jeszcze w lecznictwie ludowym. Niektóre z badanych środków ludowych, a mianowicie *Helichrysum arenarium*, *Linaria vulgaris*, *Apium graveolens*, *Asparagus officinalis*, *Cochlearia Armoracia* oraz *Taraxacum officinale* nie mają żadnego działania, inne natomiast mniej lub bardziej wyraźnie wzmagają diurezę; najsilniej działają *Betula alba*, *Fragaria vesca*, słabiej *Sambucus nigra*, *Symphoricarpus racemosa*, *Alchimilla vulgaris*, *Carlina acaulis*, *Physalis Alkekengi*, *Cucurbita citrullus*, najslabiej wreszcie *Agropyrum repens* i *Phaseolus vulgaris*.

W celach porównawczych sprawdzono zarazem działanie uznanych i stosowanych jako środki diuretyczne: *Juniperus communis*, *Ononis spinosa*, *Equisetum arvense*, mieszanki: species diureticae Pharm. Ross. VI. Pharm. Germ. oraz Hbae *Herniariae*, Hbae *Chenopodii* aa 3.0, Hbae *Menthae* pip. 1.0. Przy stosowaniu tych środków wyraźny efekt diuretyczny uzyskano tylko po farmakopealnych ziółkach diuretycznych oraz po *Ononis spinosa*.

D y s k u s j a.

Prof. Trzeciński (Poznań): Uważam, że doświadczenia prelegenta są bardzo trudne i cenne, ale pozwalają na pewne zastrzeżenia, gdyż prawo caeteris paribus nie zawsze tu może być uznane za dostateczne.

Prof. Supniewski zapytuje, czy pituitryna wstrzykiwana była do komór bocznych.

Dr. Sikorski Henryk (Warszawa): Wstrzykiwania do podstawy czaszki nie były wykonywane, ponieważ wykazałem, że dodatnie działanie dołędźwiowe wstrzykiwań pituitryny nie jest swoiste, a tylko wywołane przez czynnik kwaśny, oraz że zastrzyki dołędźwiowe w ilościach płynu przeze mnie stosowanych nie docierają powyżej rdzenia piersiowego. Na tej podsta-

wie należy wnioskować, że dodatnie działanie na ciśnienie krwi, otrzymane przez Leimdörfera, powodowane były tylko podrażnieniem dolnych części rdzenia. Pozatem otrzymali Spiegel i Sato po wstrzyknięciu pituitryny do bocznej komory wprost odwrotne działanie, t. zn. obniżenie ciśnienia krwi.

Prof. Koskowski (Lwów) wyraża zdziwienie, iż brak efektu działania nymphaliny na jelita ze względu na analogię budowy i pewne odczyny farmakologiczne.

Dr. Kroszczyński Stanisław (Warszawa): Nymphalina w rozcieńczeniu 1 : 40000 wywiera silne działanie na naczynia. Wobec tego, że nie spostrzegano wpływu na mięśnie gładkie, mogło to być działanie na drodze nerwowej — drogą zadziałania na zakończenia nerwowe.

XXII. Sekcja pedjatrji.

Gospodarz: prof. dr. Karol Jonscher.
Sekretarz: dr. Tadeusz Skalmowski.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, dnia 12 IX, godz. 15.30.

Obrady zagał krótkiem przemówieniem prof. dr. Karol Jonscher, witając zgromadzonych, a przedewszystkiem gości słowiańskich.

Przewodniczący: prof. dr. Matija Ambrožić (Beograd), dr. Tadeusz Mogilnicki (Łódź), doc. dr. M. Mikula (Bratislava).

Prof. dr. BRDLÍK (Prah). **Badania kliniczne nad małą epidemią koklusu u niemowląt w Pradze.**

Autor miał sposobność w ciągu 8 tygodni spostrzegać u 15 niemowląt w wieku od 1 do 12 miesięcy epidemię koklusu w 3 salach kliniki. Niemowlęta albo przybyły z poza kliniki, albo leżały już w klinice z powodu innych chorób. Czwooro z nich z kiłą wrodzoną, troje pochodziło od matek kiłowych, lecz nie miało objawów charakterystycznych dla kiły wrodzonej. Ciekawe, że część tych dzieci nie zachorowała, jakkolwiek leżały na sali z dziećmi kokluszowemi.

W większości przypadków początek choroby był dosyć gwałtowny. Po okresie kataralnym przeciętnie po 24—48 godzinach niemowlęta miały już ataki kaszlu kokluszowego bez względu na wiek, konstytucję i nawet kiłą wrodzoną. Obraz choroby był tak ciężki, że znacznie pogorszył stan ogólny w 11

przypadkach, mniej w 4 przypadkach. Jeden z 4 przypadków cięższych przebył niedawno zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, dwoje innych z kiłą wrodzoną karmiono sztucznie. Trzy z 15 przypadków w wieku 6—8 tygodni — wszystkie karmione piersią — skończyły się śmiercią.

Na podstawie tych spostrzeżeń stwierdzamy, że okres wylegania choroby waha się od 5 do 21 dni, podczas gdy trwanie choroby całej jest trudne do określenia, tem bardziej, że było powikłanie grypowe; najkrótszy spostrzegany okres trwał 50 dni, w tem kaszel napadowy 24 dni. Oprócz charakterystycznych objawów kokluszki u wszystkich dzieci należy wspomnieć jeszcze o czkawce; „twarz kokluszową“ notowano u 12 niemowląt, z których troje wykazywało te objawy począwszy od trzeciego dnia, a inne od 9-go dnia. Wybroczyny podspójkowe stwierdzano u czworga dzieci w czwartym tygodniu. Wymioty były mniej częste. Sinica występowała zawsze z większym lub mniejszym nasileniem. Duszność obserwowano w wielu przypadkach, raz w ciągu 15 dni, a jedno dziecko zmarło podczas napadu duszności. Stan gorączkowy wahał się u niektórych chorych, tak samo przekrwienie gardła. Czynność serca w dwu przypadkach była ciężko upośledzona: w jednym zwolnienie tętna (70), a w jednym przyspieszenie (170). W przypadkach z ciężką dusznością stwierdzano stale zwolnienie tętna.

Od samego początku stale stwierdzano rozedmę płuc: u dwojga dzieci trzeciego dnia, u czworga począwszy od 8-go, u innych pomiędzy 12 i 21. Osluchiwaniami płuc stwierdzano zapalenie oskrzeli, niejednokrotnie oddech oskrzelowy, przewodnictwo głosowe wzmożone, przejściowo trwające od 2 do 3 dni, oraz objawy zagęszczenia.

W obrazie rentgenologicznym stwierdzano niejednokrotnie oprócz zapalenia okołooskrzelowego zaciemnienie tkanki płucnej, odpowiadające zagęszczeniu płuca.

Stałym objawem było wzmożenie ilości białych ciałek krwi z przewagą limfocytów.

Odporność dzieci była znacznie zmniejszona wskutek równoczesnej epidemii grypowej.

Leczenie swoiste, jak i nieswoiste było bez wyniku.

Dr. STOLZOVA-SUTORISOVA (Praha). **Badania bakteriologiczne w krztuścu.**

Każdy przypadek kokluszki badano kilkakrotnie:

1. wykonując posiewy wydzielin nosowo-gardzielowej,
2. poszukując przeciwciał w surowicy chorego bądźto przez aglutynację surowicy z żyjącymi prątkami Bordet-Gengou, bądź też przez wiązanie dopełniacza metodą Bordet.

Do hodowli użyto środowiska „witaminowego“ sposobem Legroux. Hodowle prątków Bordet-Gengou były tem liczniejsze, im wcześniej wykonano posiew. W większości przypadków prątki B.-G. znikły w 30—40 dniu choroby. W niektórych przypadkach prątki B.-G. stwierdzano znacznie dłużej, a w jednym nawet jeszcze 104 dnia, jakkolwiek u dziecka nie było już objawów. Prawdopodobnie chodzi tu o nosiciela prątków B.-G., u którego ani stosowanie szczepionek wielowartościowych, ani też leczenie miejscowe nie dało wyników. Niektóre prątki wykazywały znaczną żywotność.

Co się tyczy przeciwciał we krwi, to w większej części przypadków stwierdzono ich obecność już w 5-tym lub w 7-mym dniu choroby. Aglutyniny wykrywano nieco wcześniej aniżeli reaginy. Obecność przeciwciał została stwierdzona podczas całego trwania choroby (30—40 dni), a więc mniej więcej tak długo, jak utrzymywały się prątki B.-G. w wydzielinach górnych dróg oddechowych. W jednym tylko przypadku przeciwciała swoiste wykrywano nadal w organiźmie jeszcze w 67-mym dniu, jakkolwiek hodowla prątków od 30-go dnia choroby była stale ujemna. W 4-ch przypadkach wytworzenie przeciwciał nie nastąpiło zupełnie, nawet po zastosowaniu szczepionek wielowartościowych. Dwoje z tych dzieci pochodziło z matek kiłowych, lecz same nie miały objawów kiły wrodzonej.

Na podstawie naszych badań dochodzimy do wniosku, że najdokładniejszą techniką laboratoryjną dla ustalenia rozpoznania kokluszki jest hodowla z wydzielin nosowo-gardzielowej.

Hodowla prątków kokluszowych B.-G. nie tylko jest metodą najściślejszą dla rozpoznania klinicznego kokluszki, lecz może służyć do wykrywania nosicieli, a więc jest ona zarazem wybitną metodą epidemiologiczną i profilaktyczną.

Dr. POKORNÝ (Praha). Zmiany w obrazie krwi podczas epidemii kokluszki u niemowląt.

Autor obserwował zmiany w obrazie krwi w czasie koklusz u 12 niemowląt. W większości przypadków obserwowano wahania od 20.000 do 50.000 leukocytów. W jednym przypadku nie obserwowano leukocytozy. Leukocytoza ukazuje się zwykle w okresie kataralnym, a osiąga swoje maksimum 14 do 16 dnia choroby. Począwszy od 24 dnia leukocytoza zaczyna się zmniejszać i około 42 dnia dochodzi do ilości nawet niżej normy (w 2 przypadkach). Trzy razy opadła do 7325 i 8975 białych ciałek. Wzrost leukocytozy następuje dość szybko, spadek natomiast powoli.

Zasadniczo występuje limfocytoza; limfocyty stanowią 70 do 80% białych ciałek. Limfocytoza występuje już przed okresem kataralnym i osiąga swoje maksimum pomiędzy 3 a 24 dniem choroby.

Wzrost ilości ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych jest mniej wyraźny, aniżeli limfocytów. W trzech przypadkach nie wystąpił wcale. Zwiększanie się ilości leukocytów nie idzie równoległe z częstością i ciężkością napadów kaszlu kokluszowego. Przeciwnie zmniejszanie się ilości leukocytów występuje wyraźnie, gdy jeszcze napady kaszlu kokluszowego są dość częste i męczące. Obserwując leukocytozę podczas napadu kaszlu, stwierdzano wzrastanie szybkie leukocytów często ponad 50% ilości przed atakiem, zmniejszanie się występowało szybko zaraz po napadzie kaszlu.

Oprócz obserwacji dzieci kokluszowych, leżących w klinice, autor miał sposobność od czasu do czasu obserwować obraz krwi u 21 dzieci, przychodzących do polikliniki. U 18 dzieci — w tem 5 niemowląt i 13 w wieku do lat 7-miu — wzrastanie leukocytozy było zmienne w czasie napadów kaszlu kokluszowego. U większości dzieci leukocytoza wahała się od 13.750 do 61.350, w tem limfocytów 55 do 83,2%. Jedno dziecko (w 5-tym tygodniu choroby) wykazywało normalną ilość wielojądrzastych i limfocytów, dwoje innych w 8-mym tygodniu choroby wykazywało nawet leukopenję (7050 i 5650 ciałek białych).

Autor dochodzi do wniosku, że zmiany w ilości i w obrazie ciałek białych krwi są jednakowe u niemowląt i u dzieci w wieku przedszkolnym.

Dr. MIKUŁOWSKI WŁODZIMIERZ (Warszawa). **O leukocytozie u dzieci kokluszowych.**

Obraz krwi w przebiegu kokluszki zmuszać może czasami do różniczkowania kokluszki z białaczką. Referent obserwował rekordowy przypadek leukocytozy 195.000 białych ciałek u dziecka rocznego, chorego na zapalenie płuc kokluszowe, potwierdzone sekcyjnie. Szpik wykazywał obecność licznych niedojrzałych postaci krwinek białych.

Dr. HERMELINOWA B. (Warszawa). Obraz krwi w kształcie z szczególnem uwzględnieniem wczesnego okresu.

650 badań hematologicznych, przeprowadzonych w Miejskim Domu Opieki dla opuszczonych dzieci w Warszawie w przebiegu epidemii krztuśca w latach 1929, 1930, 1931, 1932 u 129 dzieci z otoczenia krztuścowego, miało na celu wczesne rozpoznanie krztuśca.

W okresie nieżytowym krztuśca, poprzedzającym pierwszy typowy napad, wówczas gdy rozpoznanie kliniczne nasuwa tak wielkie trudności, stwierdziliśmy w 89% przypadków leukocytozę. We wszystkich tych przypadkach w następstwie został również klinicznie ustalony krztusiec. Z drugiej strony brak leukocytozy pozwolił a priori wykluczyć krztusiec w 8 przypadkach, podejrzanych klinicznie o tę chorobę. W okresie nieżytowym krztuśca — prócz leukocytozy — stwierdziliśmy limfocytozę absolutną.

W okresie napadowym krztuśca stwierdziliśmy również absolutną limfocytozę, a w 95% badanych przypadków — leukocytozę.

Nasze badania wykazały ścisły związek pomiędzy wysokością leukocytozy a ciężkością przebiegu klinicznego, ustaliły jednocześnie brak zależności pomiędzy wysokością leukocytozy a wiekiem chorego. Długotrwałość leukocytozy wynosiła w przebiegu krztuśca przeciętnie 2½ miesiąca.

A więc nasze badania krwi pozwoliły ustalić rozpoznanie krztuśca jeszcze przed wystąpieniem typowego napadu, czyli w okresie, kiedy brak jeszcze istotnych objawów klinicznych tej choroby.

Dr. HEČKO J. (Praha). Badania kapilaroskopijne u niemowląt kokluszowych.

Ilość leukocytów (limfocytów i granulocytów) w obwodowej sieci naczyniowej wzrasta się podczas ataku kaszlu kokluszowego.

wego i bezpośrednio po ataku, by potem spaść do normy prędzej lub wolniej, zależnie od nasilenia i ogólnego charakteru ataku.

Podczas ataku kaszlu i bezpośrednio potem kapilaroskopia (pod paznokciem) wykazuje zaczerwienienie, odpowiadające napływowi krwi do naczyń włosowatych, zwłaszcza w warstwie podbrodawkowej. Po zaczerwienieniu tem następuje okres anemiczny, podczas którego w kapilaroskopie naczynia włosowate są rozszerzone, wykazując zwolnione i fragmentaryczne krążenie krwi. W przeciągu pięciu minut po napadzie kaszlu krążenie powraca do normy, t. j. staje się ciągle, czasami lekko przerywane.

Obserwacje kapilaroskopijne wyjaśniają, dlaczego ilość leukocytów podczas napadu kaszlu wzrasta. Na skutek bowiem wysiłku mechanicznego podczas napadu dostają się duże ilości krwi do obwodowej sieci naczyniowej, powodując tem samem zwolnienie krążenia krwi wraz z marginacją leukocytów, zwłaszcza w drobnych żyłach i naczyniach włosowatych. Na podstawie tych obserwacyj kapilaroskopijnych staje się jasne, dlaczego wzmożenie się miejscowe leukocytów w naczyniach obwodowych jest tak znaczne.

Dyskusja.

Prof. Jasiński podnosi znaczenie badań klinicznych, dokonanych w Pradze, wobec braku oddziałów szpitalnych dla dzieci z krztuścem. Mówca prosi o wyjaśnienie, jaki wpływ miał krztusiec na przebieg i leczenie kiły u niemowląt z kiłą jawną i bezobjawową, które uległy zakażeniu krztuścem.

Dr. Kramsztyk Stefan zwraca uwagę, że odczyty prelegentów czeskich brzmią pesymistycznie, jeżeli chodzi o wyniki terapii zarówno swoistej, jak i nieswoistej. W referacie drugiego prelegenta spotykamy zdanie, że w 4 przypadkach pomimo stosowania szczepionki wielowartościowej nie stwierdzono pojawiania się przeciwciał. A czy w innych przypadkach ciała się pojawiły, czy zmniejszała się ilość bakterij Bordet-Gengou? Mówca przed kilku laty wprowadził przesącz à la Besredka i miał bardzo dobre wyniki, nie mógł jednak tego sprawdzić na drodze obiektywnej. Należy dążyć, by subtelne

metody klinicznego badania zastosować jako sprawdzian obiektywny dla tej czy innej terapii swoistej czy nieswoistej.

Dr. Rosenman podaje, że stosował w 94 przypadkach szczepionkę przeciwkokluszową P. Z. H., w tem u 15 osesków do 1-go roku życia (najmlodsze liczyło 17 dni). Dawki od 200 000 000 do 1 miljarda bakteryj: 3—4 iniekcje w pierwszych 2 tygodniach. W 67 przypadkach wyniki były bardzo dobre: bezpośrednio po zastrzyku pogorszenie, potem trwałe polepszenie z ustąpieniem ataków, polepszeniem apetytu i przyrostem wagi.

Dr. Mogilnicki spostrzegał, że leczenie swoiste działa niekiedy leczniczo, szczególnie w pierwszych okresach koklusz, i zapobiegawczo, niekiedy nie działa zupełnie. Prawdopodobnie mamy do czynienia z różnymi szczepionkami, z których jedne przy pewnej epidemii działają dobrze, inne nie działają zupełnie.

W dalszej dyskusji zabierali głos prof. Michałowicz i prof. Ambrożić, a w odpowiedzi referent główny, prof. Brdlik.

POSIEDZENIE II

wspólnie z Sekcją dermatologii.

Środa, dnia 13 IX, godz. 10.

Przewodniczący: prof: dr. J. Brdlik (Prah), prof. dr. D. Georgjević (Beograd), dr. Tadeusz Kopeć (Warszawa).

Prof. dr. WALTER FRANCISZEK (Kraków). **Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej.** (Referat programowy.)

W zwalczaniu i w zapobieganiu kile wrodzonej naczelną rolą przypada syfilidologii. Zapobiegać będziemy najskuteczniej wówczas, jeżeli leczyć będziemy wczesne i późne objawy zakażenia kiłowego, a osobom chorym zabraniać będziemy wstępowania w związki małżeńskie. Jeżeli stwierdzimy objawy kiły u małżonków, obowiązek leczenia będzie tem większy, a sprawa wyboru metody leczniczej tem odpowiedzialniejsza, wchodzi

bowiem w grę życie i zdrowie potomstwa chorych rodziców. Najdonioślejsze znaczenie musi mieć leczenie chorej ciężarnej, leczenie energiczne, prowadzone przez cały przeciąg trwania ciąży — aż do chwili porodu. W ten sposób postępując, możemy przypuszczać, że dziecko urodzi się zdrowe.

Sprawa pozwolenia na zawarcie małżeństwa osobom, które przebyły zakażenie kiłowe, wiąże się ściśle z naszymi poglądami na leczenie i uleczalność kiły. Niestety zdania autorów — co do rodzaju leczenia, czasu trwania leczenia, ilości pojedynczych leczeń i długości przerw pomiędzy pojedynczemi leczeniami — są podzielone, a nawet śmiało możemy powiedzieć, że na tem polu panuje chaos. Jako typy rozmaitych leczeń wymienić należy: typ leczenia maksymalnego E. Hoffmanna (Niemcy), typ leczenia długotrwałego ciągłego, trwającego do 14 miesięcy Almkwista (Szwecja) i leczenie, proponowane przez nowoczesną szkołę francuską. Francuzi są zwolennikami leczenia arsenobenzolem i to w wysokich dawkach, dochodzących nawet do 1,05 g na dawkę, i bizmutem. Istnieje kilka typów leczenia, np. leczenie, proponowane przez Gougerota, Ravauta, Sezary'ego, Miliana. Zasadniczą wytyczną leczenia Francuzów jest leczenie energiczne, długotrwałe, co najmniej kilkuletnie i skrócenie przerw pomiędzy pojedynczemi leczeniami do 3 tygodni względnie nawet do 14 dni. Leczenie ich zdaniem powinno się składać: 1. z leczenia atakującego w pierwszym roku po zakażeniu (*traitement d'attaque*), 2. z leczenia uzupełniającego (*traitement de consolidation*), trwającego 2—4 lat, 3. z ośmiomiesięcznej przerwy obserwacyjnej, 4. z leczenia zabezpieczającego (*traitement d'assurance*), trwającego wiele lat i 5. z obserwacji klinicznej i serologicznej, właściwie nie kończącej się nigdy (Gougerot).

Leczenie poronne, rozpoczęte w okresie surowiczo-ujemnym zmiany pierwotnej, nie powinno polegać na jednym leczeniu, ale powinno się składać z trzech leczeń mieszanych arsenobenzolowo-bizmutowych lub rtęciowych, rozdzielonych przerwami 6- i 8-tygodniowymi.

Osobom chorym na kiłę nie pozwalamy bezwzględnie na wstępowanie w związki małżeńskie. Nawet w tych przypadkach, kiedy zakażenie kiłowe datuje się oddawna, lecz istnieją dodatnie odczyny serologiczne, nie ustępujące pod wpływem

swoistego leczenia, lub płyn mózgowo-rdzeniowy jest chorobowo zmieniony, lecz brak jest objawów klinicznych nerwowych, względnie istnieją nieznaczne objawy, nawet odosobnione w zakresie ośrodkowego układu nerwowego i zmiany w narządach wewnętrznych — odradzamy stanowczo chorym zawarcie związku małżeńskiego. Zdania różnych autorów i różnych szkół różnią się jednak w szczegółach bardzo znacznie. Chorzy mężczyźni, zgłaszający się do leczenia w okresie surowiczo-ujemnym zmiany pierwotnej, po odbytem rocznym leczeniu i po 2-letniej zadowolającej kontroli klinicznej i serologicznej, po uzupełniającem badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego — mogą wstępować w związki małżeńskie; kobietom zalecić należy trzyletnią obserwację po skończonem leczeniu i wstrzymanie się od zajścia w ciążę aż do 6-go roku po zakażeniu. Chorzy, zgłaszający się do leczenia w okresie surowiczo dodatnim zmiany pierwotnej lub w okresie wczesnych zmian drugorzędnych, powinni przebyć co najmniej 5 leceń w dwóch pierwszych latach i odbyć co najmniej dwuletnią obserwację; kobiety powinny pozostawać w 4-letniej obserwacji po skończonem leczeniu. Chorzy, którzy, zgłaszając się do leczenia, nie mogą podać dokładnych danych o swych poprzednich leczeniach względnie zbyt krótko byli leczeni, a nie stwierdza się u nich żadnych objawów chorobowych (nawet serologicznych) — powinni poddać się leczeniu (jeżeli czas, jaki upłynął od zakażenia, nie jest zbyt odległy i wynosi 1—3 lat) i następowej 2-letniej wzgl. u kobiet 4-letniej obserwacji przed zawarciem związków małżeńskich. Każdy jednak przypadek przedstawia nam do rozstrzygnięcia indywidualne zagadnienia i nigdy zbyt ogólnie postępować nie należy.

Jeżeli jednak chorzy kiłowi zawrą związki małżeńskie, należy zwrócić im uwagę na bezwzględną niemożność płodzenia aż do chwili wyleczenia. W tych przypadkach należy rozważyć również sprawę sterylizacji czasowej kobiety (w niektórych wypadkach nawet sterylizacji mężczyzny). Niestety metody, służące nam dziś do dyspozycji, są niewystarczające. W wyjątkowych okolicznościach wyłonić się może sprawa prewentywnego leczenia jednego z małżonków, np. kobiety, zwłaszcza jeżeli mąż znajduje się w okresie zmian kiłowych zakaźnych. Leczenia zapobiegawczego prolongowanego w małżeństwie na dłuższy okres — polecać bezwarunkowo nie możemy.

Jako leczenie prewentywne zastosować należy leczenie novarsenobenzolem w dawkach od 0.3 g — 0.6 g w odstępach pięciodniowych, aż do ogólnej ilości 6.7 g. Do leczenia novarsenobenzolem dołączyć można leczenie bizmutem, jednak nie jest to bezwzględnie konieczne.

Niektórzy autorowie są zwolennikami zapobiegawczego leczenia stovarsolem lub treparsolem.

Dla sprawy zapobiegania kiły dziecka największe znaczenie ma wczesne rozpoznanie zakażenia kiłowego ciężarnej, a lepiej jeszcze rozpoznanie kiły przed zapłodnieniem i przeprowadzenie odpowiedniego leczenia. Duże znaczenie dla rozpoznania kiły mają wywiady i badanie kliniczne, natomiast w wielu przypadkach jedyne usługi oddać może badanie serologiczne. Badaniem serologicznym ciężarnych, pozostających w opiece państwowej szkoły położnych w Krakowie, stwierdzono kiłę u ciężarnych w r. 1930 w 6.27%, w r. 1931 w 6,16%, a w roku 1932 w 5.17%. Do badania serologicznego nadaje się najlepiej krew żylna rodzących, krew pozałożyskowa bywa powodem nieswoistych wyników. Surowica krwi pępowinowej daje wyniki zbliżone do wyników odczynów serologicznych w surowicy krwi żyłnej rodzącej. W niektórych przypadkach pewne znaczenie mieć może badanie mleka położnicy na odczyn Bordet-Wassermanna.

Szkola francuska uważa pewne powikłania, występujące w ciąży, za objawy, któreby mogły zwrócić uwagę na istnienie zakażenia u ciężarnej względnie rodzącej. Do powikłań tych zaliczają: białkomocz, utrzymujący się stale, nadmiar wód płodowych, zaśniad groniasty, przedwczesne wydalenie płodu, śmierć płodu w różnych okresach ciąży, ciąża bliźniacza jednojajowa. Tak zwany wskaźnik łożyskowy, t. j. stosunek zwiększonej wagi łożyska do wagi płodów, nie przez wszystkich autorów uważany bywa jako charakterystyczny objaw kiły ciężarnej, podobnie jak i nadmierny ciężar noworodka (5000—8000 g).

Badaniem klinicznym noworodka możemy wczesnie stwierdzić istnienie kiły wrodzonej. Badanie bakterjologiczne tkanek pępowiny, badanie rentgenologiczne kośćca może przy braku pewnych objawów kiłowych zwrócić naszą uwagę na istnienie zakażenia dziecka. Badania serologiczne, jak to potwierdziły liczne spostrzeżenia S t r a s z y ń s k i e g o, dla wczesnego roz-

poznania kily noworodka nie mają większego znaczenia, bardzo często bowiem mimo istnienia zakażenia wypadają ujemnie.

Bezspornie bardzo wielkie znaczenie w zwalczaniu kily niemowląt ma wczesne zapobieganie zakażeniu na drodze odpowiedniego leczenia ciężarnych. Leczenie ciężarnych zmniejsza w wybitnym stopniu odsetki porodów przedwczesnych lub płodów nieżywych i dzieci chorych. Na materiale Kliniki Dermatologicznej U. J. mogliśmy stwierdzić, że odsetki dzieci zdrowych matek, które nie były nigdy leczone, wynosiły zaledwie 3.33%, natomiast matki, leczone w czasie ciąży, rodziły dzieci zdrowe w 66.6%. Ciężarne, u których stwierdziliśmy zakażenie kilowe, leczymy przez cały okres trwania ciąży novarsenobenzolem w dawkach mniejszych 0.15—0.3 g z bizmutem względnie rtęcią. Leczenie trwać musi nieprzerwanie od 4-go miesiąca ciąży, naturalnie jeżeli nic nie staje na przeszkodzie leczeniu. Ciężarne, które nie dopełniły warunków, stawianych przez nas przed zamążpójściem, powinny być leczone w czasie ciąży, mimo że nie okazują żadnych objawów chorobowych, nawet serologicznych. Konieczność leczenia zależy więc od czasu, jaki upłynął od chwili zakażenia, i od rodzaju leczenia.

Dziecko urodzone jako chore — powinniśmy leczyć bezpośrednio po urodzeniu; sprawa wyboru leczenia jest otwarta, skłaniamy się zawsze do leczenia mieszanego, stosując najlepiej kilka sposobów leczenia, np. leczenie novarsenobenzolem (w dawkach 0.01—0.015—0.02 g na 1 kg wagi dziecka) w postaci wstrzykiwań domięśniowych solami rozpuszczalnymi i nierozpuszczalnymi rtęci, a dalej leczenie wcieraniami szaruchy (à 0.5 na 1.500 g wagi dziecka w pierwszym roku życia) lub podawanie kalomelu w ilości 0.01 per os według wzoru Bernharta.

Dobre usługi oddaje również leczenie bizmutem w postaci wstrzykiwań domięśniowych.

Przetwory pięciowartościowego arsenu zdobyły już swą prawa obywatelskie w leczeniu chorych dzieci. Doskonale wyniki otrzymujemy po wstrzykiwaniach acetylarсенu lub po leczeniu doustnem stovarsolem lub treparsolem. Klinika Dermatologiczna U. J. stosuje leczenie stovarsolem w dawkach dziennych wzrastających od 0.005 do najwyższej dawki 0.25 g w pierwszym roku życia oseska. Leczenie łączymy z leczeniem bizmutem lub rtęcią. Podawanie stovarsolu wymaga pewnej

ostrożności, dzieci bowiem bardzo często zapadają na objawy jelitowe, tak że musimy niejednokrotnie zrezygnować z leczenia stowarsolem.

Noworodki matek kiłowych, leczonych przed ciążą i w czasie ciąży, powinny być dalej i po urodzeniu leczone, jeżeli matki dotknięte były objawami kiły wczesnej, względnie odczynny serologiczne były u nich dodatnie. Dziecko bowiem urodzić się może tylko pozornie zdrowe, a objawy chorobowe wystąpią dopiero później. Leczenie dziecka urodzonego pozornie jako zdrowe byłoby więc dalszym ciągiem leczenia zapobiegawczego, rozpoczętego w czasie ciąży. Dzieci matek bez objawów chorobowych, których zakażenie datuje się już od kilku lat (co najmniej trzech), które były przed ciążą i w czasie ciąży leczone, nie muszą być leczone; dzieci te należy mieć w kilkoletniej obserwacji. Daleko korzystniejszy jest wpływ leczenia, rozpoczętego wczesnie u niemowląt, niż w okresie późniejszym życia, kiła bowiem bardzo łatwo wywrzeć może chorobowe działanie na narządy wewnętrzne, a przede wszystkim na gruczoły dokrewne noworodka.

Dziecko z kiłą wrodzoną wymaga szczegółowej opieki i karmienia mlekiem kobiecym. Matka, nie wykazująca objawów chorobowych, może bez obawy karmić chore dziecko, również matka chora — dziecko swe pozornie urodzone jako zdrowe, tak bowiem u dziecka należy przeprowadzić leczenie.

Los dzieci kiłowych zależy nie tylko od samego leczenia, ale i od warunków, wśród których wzrasta, od opieki, pielęgnacji i odżywiania. Jednak mimo wszystko przyszłość dziecka może być niepewna, jeżeli jad kiłowy poczynił w jego ustroju znaczne spustoszenia.

Sprawa zwalczania i zapobiegania kile wrodzonej urasta do znaczenia społecznego. Zagadnienie zmniejszania się urodzeń, porody dzieci chorych, będących ciężarem rodziców i społeczeństwa, opieka nad kalekami, nieuleczalnie chorymi, opieka nad umysłowo chorymi etc. — to wszystko podnosi doniosłość zagadnienia kiły wrodzonej i zmusza do walki i czujności na różnych frontach. Udział w zwalczaniu kiły wrodzonej wziąć muszą nie tylko lekarze, ale państwo i całe społeczeństwo.

Prof. JASIŃSKI WACŁAW (Wilno). **Leczenie kiły wrodzonej.** (Referat programowy.)

W leczeniu kiły pozostaje jeszcze do wyjaśnienia szereg zasadniczych pytań, dotyczących sposobu działania środków przeciwiłowych, dawkowania, okresu rozpoczynania leczenia (leczenie poronne) i t. p. Nie jest wyjaśniony — co najważniejsza — sposób powstawania odporności i wytwarzania sił obronnych w kile.

Leczenie kiły wrodzonej wzoruje się całkowicie na doświadczeniu, nabytem w leczeniu dorosłych; brak zasadniczych wiadomości, dotyczących leczenia kiły w ogólności, jak również niewyjaśniony z całą pewnością sposób przenoszenia choroby na potomstwo sprawiają, że w leczeniu kiły wrodzonej opieramy się dotąd w pierwszym rzędzie na doświadczeniu klinicznym, dążąc dopiero do zdobycia podstaw teoretycznych.

Doświadczenie kliniczne pozwala nam jednak wysunąć kilka zasadniczych zagadnień, które uważać należy za wytyczne w leczeniu kiły wrodzonej.

1. Kiła wrodzona musi być uważana za ciężką postać choroby; przemawia za tem: a) sposób powstawania choroby — brak ogniska pierwotnego, szybkie rozsiewanie się zarazków i opanowanie przez nie narządów wewnętrznych (*lues visceralis*) oraz układu nerwowego (wczesne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym) i gruczołów dokrewnych (niedorozwój fizyczny — *dystrophia* i zaburzenia psychiczne — *imbecillitas*), b) przebieg choroby — częstokroć ostry, zagrażający bezpośrednio życiu dziecka, c) słaby udział ustroju w walce z czynnikiem chorobotwórczym wskutek niezdolności wytwarzania ciał obronnych.

Prócz tego kiła wrodzona wpływa wybitnie na większą zapadalność i cięższy przebieg innych chorób u dzieci, a więc zwiększa bezpośrednio i pośrednio umieralność dzieci we wczesnych okresach życia.

2. Jako ciężka postać choroby, kiła wrodzona musi być leczona równie energicznie, jak cięższe postaci kiły nabytej u dorosłych.

3. Zapobieganie kile wrodzonej daje wyniki znacznie lepsze i pewniejsze niż leczenie. Za zapobieganie kile wrodzonej uważać należy najszerszą akcję społeczną, dotyczącą zapobiegania i leczenia kiły dorosłych przed wstąpieniem w związki małżeńskie, leczenie rodziców przed poczęciem dziecka oraz leczenie matki w ciągu pierwszych 5 miesięcy ciąży.

4. Leczenie kiły wrodzonej należy rozpoczynać w okresie życia płodowego dziecka; leczenie energiczne matki w drugiej połowie ciąży (od 5-ego miesiąca życia płodowego) jest jednocześnie wczesnym i nader skutecznym leczeniem płodu w okresie najbardziej odpowiednim, bo przed wystąpieniem zmian anatomicznych w narządach i układzie nerwowym.

5. Dziecko matki kiłowej, leczonej systematycznie przed poczęciem i w czasie ciąży, w ogromnej większości przypadków przychodzi na świat zdrowe; dzieci takie wymagają jednak obserwacji i kontroli odczynów biologicznych aż do ukończenia okresu pokwitania.

6. Dziecko, które nie było leczone w okresie życia płodowego (w drugiej połowie ciąży matki), powinno być poddane po urodzeniu kuracji wyteżonej jak najwcześniej, bez względu na brak objawów choroby lub ujemne odczyny serologiczne.

7. W leczeniu kiły wrodzonej należy zwrócić baczną uwagę na należyte odżywianie, pielęgnowanie i stan ogólny dziecka; przeszło połowa bowiem niemowląt, obarczonych kiłą, umiera wskutek zakażeń wtórnych i chorób przygodnych.

8. W leczeniu kiły wrodzonej stosujemy te same środki przeciwkiłowe, co w kile nabytej, poczynając od działających najskuteczniej 3-wartościowych związków arsenu, zastrzykiwanych dożylnie. Na całość leczenia składa się kilka okresów (co najmniej 3), trwających przeciętnie 12 tygodni i powtarzanych co 2 lub 3 miesiące. Oprócz arsenu, w okresie leczenia wyteżonego podawane są rtęć lub bizmut.

Stosowanie 5-wartościowych związków arsenu (stovarsol doustnie), jako jedyny i wyłączny sposób leczenia jednorazowego, o ile odpowie pokładanym nadziejom, stanowić będzie wielki postęp w leczeniu kiły wrodzonej. Wobec tego jednak, że obserwacja leczonych w ten sposób dzieci trwa jeszcze zbyt krótko, należałoby ograniczyć wyłączne stosowanie stovarsolu do tych przypadków, które przebyły kurację w łonie matki, lecz ze względu na niedawne zakażenie matki lub niedostateczne leczenie matki przed ciążą wymagają leczenia po urodzeniu (pomimo braku objawów).

9. Leczenie kiły wrodzonej, rozpoczęte w pierwszym kwartale życia lub nawet w ciągu I roku życia, zabezpiecza daleko skuteczniej od nawrotów choroby i usuwa szybciej dodatnie

odczyny serologiczne niż leczenie, rozpoczęte poza okresem niemowlęcym. Wśród dzieci wczesnie leczonych zdarzają się znacznie rzadziej zaburzenia psychiczne i niedorozwój umysłowy.

10. Leczenie kiły wrodzonej, jako długotrwałe i wymagające systematycznego prowadzenia, powtarzania okresów leczenia oraz szeregu lat obserwacji, najskuteczniej daje się przeprowadzić w poradniach, zachowujących kontakt z rodziną chorego dziecka przez odwiedziny domowe opiekunki zdrowia.

11. Kierownikiem poradni, przeznaczonych do leczenia kiły wrodzonej, powinien być pedjatra lub lekarz, który doskonale opanował odżywianie, pielęgnowanie i patologję okresu niemowlęcego.

12. Poradnie przeciwkiłowe powinny być prowadzone przez samorządy; ze względu na długotrwałe i kosztowne leczenie należy je uposażyć w dostateczne środki materialne. W ustawie o zwalczaniu chorób płciowych należy przewidzieć nadanie kierownikowi poradni praw zastosowania w razach wyjątkowych przymusowego leczenia dzieci kiłowych, o ile niedbalstwo lub opór rodziców nie dadzą się w inny sposób przezwyciężyć.

Następnie prelegent omawia szczegółowo działanie na ustrój dziecka środków przeciwkiłowych, a więc trójwartościowych i 5-wartościowych związków arsenu, połączeń bizmutu, soli rtęci oraz jodu i preparatów mieszanych.

Środki przeciwkiłowe naogół są dobrze znoszone przez niemowlęta i powodują działania uboczne rzadziej niż u dorosłych. Środki te należy stosować w dawkach stosunkowo wysokich (p. niżej), dochodzić jednak do tych dawek ostrożnie, po uprzednim zbadaniu tolerancji dziecka.

Oprócz środków przeciwkiłowych, w leczeniu kiły należy zwracać baczną uwagę na stan ogólny dziecka, umiejętne odżywianie i pielęgnowanie. U dzieci starszych, które znacznie trudniej poddają się leczeniu swoistemu, powinny znaleźć zastosowanie metody pomocnicze, wypróbowane u dorosłych.

W dalszej części referatu prelegent podaje sposób leczenia i wyniki, otrzymane w Poradni przeciwkiłowej w Wilnie, założonej przez Klinikę Dziecięcą U. S. B. w roku 1924. a obecnie wchodzącej w skład Miejskiego Ośrodka Zdrowia i prowadzonej przez starszego asystenta Kliniki dr. J. Z i e n k i e w i c z a.

Leczenie w tej poradni prowadzono według schematu E. Müllera, obniżając nieco dawkę tego schematu dla novarsenobenzolu, który zastrzykiwano dożylnie w stosunku 0,03 na 1 kg wagi u niemowląt, u dzieci do lat 5 — po 0,02 na 1 kg wagi, u dzieci powyżej 5 lat po 0,3 pro dosi, a powyżej 10 lat — 0,45 pro dosi; do dawki tej dochodzono stopniowo, badając tolerancję dziecka. W razie nie dających się pokonać trudności technicznych stosowano Ns (novarsenobenzol) domięśniowo, niekiedy w roztworze 10% glukozy. Zamiast domięśniowych zastrzykiwań kalomelu (0,001 na 1 kg wagi) posiłkowano się chętnie bismolipem (0,001 do 0,003 Bi metalicznego na 1 kg wagi). Stovarsol stosowano chętnie jako kurację wstępną w przypadkach ostrych i u dzieci wątłych i wyniszczonych; dawki wynosiły przeciętnie po 0,03—0,04 na 1 kg wagi; wysokich dawek E. Müllera (do 1,0 pro die) nie udało się osiągnąć wskutek zaburzeń żołądkowo-jelitowych. U pewnej liczby dzieci stosowano domięśniowo acetylarosan zamiast 3-wartościowych związków arsenu (w roztworach dla dzieci — 0,15 roztworu na 1 kg wagi), preparat znoszony był dobrze i dawał wyniki zadowalające. Wyłączonego stosowania związków 5-wartościowych (stovarsol) narazie nie wypróbowano. Okres leczenia trwał od 12—14 tygodni; leczenie powtarzano z reguły 3-krotnie w odstępach 2- i 3-miesięcznych. W przypadkach uporczywych stosowano jednak znacznie większą liczbę okresów leczenia (5—7, a nawet 9). Odczyny biologiczne (Bordet-Wassermann, Meinicke i cytochology) powtarzano przed rozpoczęciem każdego okresu leczenia.

Do Poradni zgłosiło się w ciągu lat 9-ciu 1073 dzieci, z nich zakwalifikowano do leczenia 630. Dłuższą obserwację udało się przeprowadzić u 288 dzieci; u 143 z nich rozpoczęto leczenie w okresie niemowlęcym (grupa I), u 145 zaś w późniejszym okresie życia (II grupa).

Wyniki leczenia oceniano na podstawie rozwoju ogólnego dzieci (fizycznego i umysłowego), nawrotów choroby (nawroty kliniczne) oraz ustępowania lub ponownego występowania odczynów serologicznych (nawroty serologiczne); w Poradni zarejestrowano (w ciągu 9 lat) 80 zgonów dzieci kiłowych, co odnosi się jednak do całego materiału Poradni (nie tylko tych 288 dłużej obserwowanych dzieci).

Co do rozwoju fizycznego stwierdzono:

W I grupie (niemowląt) 119 przyp.:		W II grupie (starszych) 129 przyp.:	
dobry	85		90
średni	13		21
słaby	21		18
Razem	119		129

Rozwój psychiczny w obydwu grupach różnił się wybitnie:

	W I grupie:	W II grupie:
dobry	96	75
średni	16	30
słaby	9	19
umysł. chorych	—	5
Razem	119	129

Nawroty objawów choroby (kliniczne) notowano częściej u dzieci I grupy: 8 razy na 145 dzieci, gdy w II grupie tylko 4 razy na 143 dzieci. Nie wskazuje to jednak, aby dzieci I grupy (t. j. te, które rozpoczęto leczyć w okresie niemowlęcym) trudniej poddawały się leczeniu; nawroty bowiem u tych dzieci były usprawiedliwione niedostatecznym leczeniem, a objawy były lekkie i ustępowały łatwo, gdy tymczasem w II grupie objawy choroby w okresie nawrotu były ciężkie (3 razy keratitis parenchymatosa, zmiany kostne i okostnowe, kilaki) i trwały po kilka miesięcy.

Odczyny serologiczne w obydwu grupach przedstawiały się również odmiennie; stwierdzono:

	W I grupie		W II grupie	
	Liczba przyp.	%	Liczba przyp.	%
surowiczo opornych	3	2,1%	35	28,6%
„ chwiejnych	31	21,6%	53	43,4%
„ podatnych	109	76,2%	34	27,8%
Razem	143		122*	

*) Nb. w pozostałych 23 przypadkach nieokreślono dokładniej zmian serologicznych.

Zarejestrowane w Poradni zgony obejmują 80 przypadków; z tej liczby na okres niemowlęcy (1 rok życia) przypada 59, na dzieci starsze 21.

Zgony niemowląt rozkładają się nierównomiernie na poszczególne miesiące i kwartały:

w 1 miesiącu życia zmarło	6
w 2 " " "	12
w 3 " " "	9
<hr/>	
Razem w I kwartale	27
w II kwartale życia zmarło	17
w III " " "	8
w IV " " "	7
<hr/>	
Razem w 1 roku życia	59

W 2 roku życia zmarło 11 dzieci, pozostałe zaś 10 przypadają na dalsze lata (do 8 włącznie).

Co do postaci chorobowej, przeważa wybitnie kiła jawna (lues manifesta), którą rozpoznano wśród zmarłych w 58 przypadkach, w 22 zaś zgon nastąpił u dzieci z kiłą bezobjawową.

Co do przyczyny zgonu, to zanotowano ją w 64 przypadkach (w 16 nie była określona). Jako przyczyna zgonu została wymieniona:

w 21 przypadkach kiła ogólna (wszystkie przypadki dotyczyły niemowląt);

w 2 przypadkach kiła układu nerwowego (u dzieci starszych);

razem w 23 przypadkach jako przyczynę zejścia śmiertelnego określono kiłę, w pozostałych zaś 41 przypadkach przyczyną zgonu były: zapalenia płuc (22 razy), zaburzenia w odżywianiu i choroby przewodu pokarmowego (11 razy), gruźlica płuc lub opon (4 razy), inne — 4 razy, t. j. kiła, jako jedyna przyczyna zgonu, została określona w 36% przypadków, w 64% zaś śmierć dzieci kiłowych nastąpiła z innych przyczyn.

Po ogólnej ocenie wyników leczenia prelegent dochodzi do wniosku, że w walce z kiłą poradnia, zachowująca ścisły kontakt z rodziną leczonych dzieci, jest zasadniczą jednostką i placówką najbardziej celową. (Wnioski przytoczono w początku streszczenia.)

Po wygłoszeniu tego referatu nastąpiła przerwa, spowodowana nagłą wiadomością o zgonie przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, śp. prof. dr. A. K a r w o s k i e g o. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie oraz ciszą 1-minutową, następnie zarządzoano przerwę 5-minutową, po której wznowiono posiedzenie w niepełnym komplecie, gdyż część uczestników Sekcji dermatologicznej opuściła zebranie, udając się na konferencję dermatologów w związku z powyższą wiadomością.

Dr. POKORNÝ J. (Praha). **Leczenie doustne kiły wrodzonej.**

W ciągu ostatnich 2 i pół lat w I. Klinice Dziecięcej Uniw. Karola w Pradze podawano dzieciom, pochodzącym od rodziców kiłowych, rtęć i arsen drogą doustną. Niemowlęta były pozornie zdrowe lub też stwierdzano u nich objawy kiły wrodzonej. Niemowlętom grupy pierwszej podawano każdego dnia 1—15 kropli na kilo wagi Hg-lacticum w zawieszynie oleistej w rozcieńczeniu 1:1000. Wszystkie znosiły dobrze ten środek nawet w ciągu wielu miesięcy: nigdy nie wystąpiły u tych niemowląt objawy kiły. Niemowlętom grupy drugiej z objawami kiły wrodzonej podawano oprócz Hg-lacticum związki arsenowe (594 spirocid) w dawkach dziennych 0,02 g na 1 kg wagi. Dzieci znosiły kurację kombinowaną zupełnie dobrze. W nielicznych przypadkach obserwowano rozwolnienia przejściowe, które nie zmuszały do odstawienia związków arsenowych. W jednym przypadku u niemowlęcia wyniszczonego wystąpiły zaraz po podaniu związków arsenowych krwawienia jelitowe, które ustąpiły po przerwaniu tego leczenia. Wysypka kiłowa, objawy wewnętrzne oraz odczyn serologiczny ustępowały szybko pod wpływem leczenia. Podawanie tych środków drogą doustną ma bezsprzecznie wpływ leczniczy i zapobiegawczy w kile wrodzonej niemowląt.

Dr. VYCHITIL O. (Praha). **Retikulocyty u dzieci.**

Autor zbadał u 100 dzieci jednorocznych (wśród nich 25 zdrowych) równocześnie liczbę erytrocytów i stosunek retikulocytów. Posiłkowano się hematimetrem (Bürker-Zeiss) i kontrolowano zwykłą metodą barwienia przyżyciowego na szkiełku. Stosunek retikulocytów u 25 dzieci zdrowych ustalono na $6,4\frac{0}{00}$

maksimum i $0,72\%$ minimum, przeciętnie $2,1\%$, zgodnie z danymi w literaturze. U 5 niemowląt, badanych w 36 godzin po urodzeniu, stwierdzono początkowo maksimum $25,1\%$, a minimum $11,4\%$, przeciętnie 16% retikulocytów, których liczba w 5-ciu pierwszych dniach spadła do przeciętnej wysokości $2,3\%$ (maksimum $4,3\%$, minimum $0,5\%$). Część z pośród 25 niemowląt kontrolowano kilkakrotnie; próbowano nawet stwierdzić wpływ witaminy D, podawanej przez kilka tygodni, jednak bez widocznego wpływu.

W drugiej grupie dzieci chorych śledzono głównie stan narządów krwiotwórczych w okresie anemji, badając znaczenie terapeutyczne np. transfuzji krwi, zastrzyków wyciągów wątrobowych i t. d. Grupa dzieci z piodermjami, u których jeszcze nie ujawniła się ciężka anemja, wykazała stosunek retikulocytów cokolwiek niższy od normalnego. Przy wzrastającej anemji, nie pomijając przypadków z wyniszczeniem, stwierdzono stosunek retikulocytów $20\text{--}37\%$. U dzieci z daleko posunięciem wyniszczeniem nie stwierdzono odchylenia, u dzieci z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi były stosunki zmienne ($0,4\%$ — 9%).

U dzieci ze skazą wysiękową stwierdzano wyższe liczby retikulocytów (maksimum 10% — 14%), to samo u dzieci z wrodzonymi wadami serca. W przypadkach żółtaczki ciężkiej z przyczyn mechanicznych i infekcyjno-toksycznych stwierdzono względnie wysoką ($34,7\%$) ilość retikulocytów.

Doc. dr. ŠVEJCAR i dr. POKORNÝ (Praha). **Zmiany kostne w kile wrodzonej niemowląt.**

Autorzy badali rentgenologicznie kości długie dzieci z kilą wrodzoną w pierwszych 12 miesiącach życia. Zmiany kostne swoiste występują w większości przypadków już w pierwszych tygodniach po urodzeniu. Według częstości występowania spostrzegano: *periostitis productiva*, *gummata* z raryfikacją kości, *osteochondritis*. Tego rodzaju zmiany obserwowali autorzy prawie stale w każdym przypadku kily wrodzonej. Te zmiany i dodatni odczyn Wassermanna są objawem kily wrodzonej. Na podstawie swojej obserwacji autorzy stwierdzili, że *periostitis productiva* jest równie częstym objawem jak i zmiany kostne, uważane za klasyczne, t. j. *osteochondritis* i *gummata*. Wszystkie zmiany

kostne ustępują samoistnie z wiekiem i tracą swój wygląd charakterystyczny nawet bez leczenia swoistego.

Dr. KUX ALEKSANDER (Bratislava). **Opieka społeczna a leczenie kiły wrodzonej u dzieci.** Opieka nad dziećmi z kiłą wrodzoną powinna być systematyczna, ponieważ leczenie jest sprawą bardzo ważną. Opierając się na tej zasadzie, zorganizowaliśmy w roku 1925 przychodnię dla dzieci kiłowych, która rozwinęła się jako poradnia dla dzieci kiłowych oraz osób starszych, chorych wenerycznie. Stwierdziliśmy duże trudności nie tylko co do utrzymania liczby chorych, lecz także co do prowadzenia leczenia, ponieważ w niektórych przypadkach rodzice nie mogą przyprowadzać regularnie dzieci do zastrzyków: np. na wsi, gdzie niema lekarza albo gdzie nie mogą przerywać pracy, by nie wzbudzić podejrzenia co do swej choroby. W tych przypadkach w ciągu ostatnich 3 lat podawaliśmy spirocid albo stovarsol. Na podstawie statystyki dochodzimy do wniosku, że tego rodzaju leczenie doustne jest prawie takie same, jak leczenie zastrzykami, jeżeli jest przeprowadzane według schematu z całą ścisłością, t. j. 7 razy podczas 10 dni z przerwami 4-dniowymi w dawkach wzrastających 0,005, 0,01, 0,015, 0,02 g spirocidu na 1 kg wagi. Pomimo tego schematu dawki indywidualizowaliśmy według wieku i wagi dziecka. To postępowanie daje nam możliwość porównania i kontroli, ponieważ możemy według potrzeby podwyższać względnie zmniejszać dawkę; nie mieliśmy powikłań, opisywanych w literaturze.

Dr. MICHEJDZINA ZOFJA (Wilno). **Próby oceny stanów konstytucyjnych skóry u noworodków.**

Ogólnie znane, stale spotykane objawy na skórze noworodków wykazują bardzo znaczne różnice w swem nasileniu i wyglądzie u różnych osobników. Spostrzeżenie to dotyczy następujących objawów: rumienia, łuszczenia, pokrzywki, wyprzenia, wybroczyn, milij na nosku, ziarniny popepowinowej, owłosienia i różnych innych wykwitów, spotykanych w tym okresie. Szukając wytłumaczenia różnorodności tych zjawisk, zwróciłam uwagę na konstytucję indywidualną, a w szczególności na konstytucję cząsteczkową, wyrażającą się w stanach konstytucyjnych skóry, podanych przez Waltera. Przypuszczałam bowiem, że ten różny obraz tych samych zmian jest wynikiem

różnorodnego reagowania jednostek na ten sam bodziec. Bodźcem tym dla skóry noworodka jest 1. zmiana środowiska łona matki na świat zewnętrzny, 2. zmiana ciśnienia zewnętrznego, 3. zmiana ciepłoty otoczenia, 4. zmiana środowiska płynnego na stałe względnie lotne, 5. zmiana światła.

Materiał mój obejmuje 200 noworodków, badanych w pierwszej i dziesiątej dobie według schematu, tyczącego się pojedynczych stanów, jak stanu naskórka, przydatków i skóry właściwej (wyłączyłam stany alergiczne skóry, które wymagałyby specjalnych badań). Ponadto zbadalam z tych samych 200 przypadków po roku 30 dzieci, które stanowiły materiał kontrolny.

I. A. Status keratinisationis atypicae. Badałam ten stan na podstawie reakcji skóry w postaci łuszczenia (*desquamatio neonatorum*). Na 200 przypadków:

nie było łuszczenia w	7	przyp.
słaby stan łuszczenia	+ 74	„
średni stan łuszczenia	++ 64	„
silny stan łuszczenia	+++ 55	„

Cyfry te wykazują, że naskórek prawie zawsze reaguje łuszczeniem. Różnice łuszczenia u poszczególnych osobników są tak duże, że dały impuls do wyodrębnienia przypadków o nadmiernym łuszczeniu w jednostki chorobowe pod nazwą *superdesquamatio membranacea Brauns* i *desquamatio lamellosa Töröck*. Na podstawie moich badań mogę wyrazić przypuszczenie, że chodzi tu też tylko o przypadki nadmiernego łuszczenia, jako reakcji fizjologicznej u osobników o specjalnym konstytucyjnym podłożu.

Badałam stosunek ilości mazi do stanu rogowacenia, lecz ze względu na szczupłość miejsca wyniku nie podaję.

B. Status pigmentationis atypicae.

Badałam go na podstawie stanu barwikowego w okresie noworodka. W tym okresie życia różnice stanu barwikowego występują bardzo wybitnie mimo zaciemnienia obrazu przez rumień i żółtaczkę. Po skończonym 1. roku u tych samych dzieci różnice były mniej widoczne, z powodu czego określenie stanu barwikowego nastęrczało trudności. Te wybitne różnice w ilości

barwika w skórze noworodków nasuwają przypuszczenie, że nie są one tylko wyrazem stałych stanów barwikowych, ale są też może wynikiem osobniczej reakcji na zadziaływanie nieznanego przedtem bodźca, t. j. światła, którego w życiu płodowym nie było. Opierając się na tem przypuszczeniu, możnaby sądzić, że badanie stanu barwikowego w tym okresie odbywa się zarówno na podstawie obserwacji typu barwikowego, jako też na podstawie reakcji skóry, która objawia się zwiększoną funkcją w tworzeniu barwika. Cyfry, otrzymane z badania, są następujące:

stan słaby	+ 95
stan średni	++ 93
stan silny	+++ 12

Cyfry te odpowiadają warunkom naszej północnej jasnej rasy.

II. Status functionis glandularum cutanearum.

Badanie stanu gruczołowego dało następujące wyniki:

Gruczoły łojowe:

stan słaby	+ 58
stan średni	++ 93
stan silny	+++ 49

Gruczoły potne:

stan słaby	+ 36
stan średni	++ 109
stan silny	+++ 55

Badanie stanów gruczołowych pozwala na wyrobienie sobie pewnego zdania o przyszłości danej skóry, która przez długi okres dzieciństwa aż do okresu pokwitania nie daje możliwości oceny, pozostając jakby w stanie utajonym (gr. łojowe).

III. Status trichosis atypicae.

W okresie życia noworodka mamy niekompletny obraz owłosienia, bo brakuje cech owłosienia płciowego. Istniejące owłosienie głowy i tułowia (meszek) wykazuje duże różnice w barwie, grubości, gęstości i długości włosów.

Owłosienie głowy:

stan słaby	+ 53
stan średni	++ 103
stan silny	+++ 44

Meszek:

stan słaby	+ 85
stan średni	++ 75
stan silny	+++ 40

Badania stanu owłosienia dotyczą wyłącznie stanu konstytucyjnego typu somatycznego. Odpada tu czynnik reakcji przejściowej na podniecie.

IV. Stan konstytucyjny skóry właściwej.

a) *St. vasoneuroticus* badałam na podstawie rumienia, jako wyrazu reakcji naczyń skórnych na bodźce, związane ze zmianą środowiska. Wyniki liczbowe są następujące:

stan słaby	+ 22
stan średni	++ 121
stan silny	+++ 57

Dla kontroli oznaczałam dermografię, porównując nasilenie tego objawu ze stanem rumienia; badania te wykazywały pewną równoległość.

Ponadto obserwovałam przypadki, wykazujące objawy podobne do objawów, opisanych przez *Leinera* pod nazwą *erythema toxicum*. Wyrażam przypuszczenie, że może i w tych przypadkach chodzi o reakcję jednostek o specyficznym konstytucyjnym podłożu na bodźce, związane z porodem.

b) Konstytucja tkanki łącznej skóry:

1. *st. atrophilicus*,
2. *st. hypertrophilicus*.

Znalazłam znaczne różnice w grubości, twardości i elastyczności skóry, zależne od zachowania się włókien tkanki łącznej.

Stan tkanki łącznej:

słaby + 59; średni ++ 107; silny +++ 34.

Badałam stosunek grubości skóry do ziarniny popępowinowej i stwierdziłam pewną skłonność do nadmiernego bujania ziarniny w przypadkach ze skórą grubszą.

Badania kontrolne, przeprowadzone po roku na tym samym materiale, dały następujące wyniki:

Z 30 badanych dzieci 18 wykazywało wykwity na skórze w postaci ecz. faciei, ecz. capitis, ecz. retroauriculare, strophulus, erythema gluteale, urticaria, potówka, scrophuloderma i różne wykwity o wyraźnem łuszczeniu.

Z braku miejsca ograniczam się do podania wniosków, wynikłych z zestawienia poszczególnych stanów, badanych w okresie noworodka, w stosunku do zmian na skórze, powstałych u tych samych dzieci po roku.

Stan rogowacenia: Nadmierne łuszczenie u noworodka świadczy o zwiększonej zdolności do rogowacenia, która zmniejsza odporność naskórka i czyni dane osobniki skłonniejszymi do wykwitów na skórze, szczególnie do wykwitów z łuskami (*lues psoriatiformis*).

Stan barwikowy: Pewien typ barwikowy skóry jest ustalony już z chwilą urodzenia.

Stan gruczołowy: St. gruczołowy dodatni, t. j. status *steatohydrophilicus* Waltera, wpływa dodatnio na odporność skóry przeciw szkodliwym bodźcom; ujemny stan gruczołowy, t. j. *st. steatohydrophobicus*, czyni skórę mniej odporną.

O jakości owłosienia można już w chwili urodzenia wydać pewny sąd.

Zwiększona pobudliwość naczyniowo-nerwowa czyni skórę podatniejszą do zmian, i to do zmian o charakterze pokrzywkowym. Skóra gruba i twarda częściej ulega zmianom niż skóra cienka, czyli jest mniej odporna na bodźce.

Kończąc referat, muszę podkreślić, że pracę moją uważam za pierwszą orientacyjną próbę oceny stanów konstytucyjnych skóry u noworodka. Pragnę jednak zaznaczyć, że przeprowadzone przeze mnie badania kontrolne pozwalają stwierdzić, że okres noworodka jest niewątpliwie ważnym okresem dla przeprowadzenia badań nad konstytucją skóry i że wnioski z tych badań wysnute mogą dać podstawę do przypuszczeń o przyszłej odporności skóry danych osobników na szkodliwe bodźce.

Dr. MOGILNICKI A. i dr. BALICKA W. (Łódź). **Wyniki leczenia kily wrodzonej i nabytej w przychodni przeciwkiloowej Szpitala Anny Marji.**

Od listopada 1926 r. prowadzimy w Szpitalu Anny Marji przychodnię przeciwkiloową dla dzieci i matek. Od tego czasu zgłosiło się do poradni 143 dzieci w wieku od 3 tygodni do 13 lat. Z nich 5 było z objawami kily nabytej, reszta z objawami kily wrodzonej.

Do pierwszej grupy należało: 2 chłopców 4- i 2-letnich, u których stwierdzono wrzód pierwotny na ustach, powiększone gruczoły chłonne i wysypkę plamistą na ciele, u ich matek objawy kily 2-go okresu, i 3 dziewczynki: 15-miesięczna z wrzodem pierwotnym na dużej wardze sromowej, 3- i 10-letnia z objawami kily 2-go okresu po zgwałceniu; matki tych dwóch ostatnich dzieci zdrowe. Reszta chorych należała do grupy z wrodzoną kilą; niemowląt 43 i starszych dzieci 95.

U tych 43-ch niemowląt stwierdzono swoiste objawy na skórze 40 razy, sapkę 35 razy, powiększoną śledzionę 38, popękanie skóry na wargach 12 razy, porażenie rzekome Parrota 4 razy, wodogłowic 2, żółtaczkę 3 razy.

Odczyn Wassermanna u wszystkich dodatni. U matek niemowląt odczyn serologiczny w 30 przypadkach był silnie dodatni, w 4-ch dodatni i w 9-ciu ujemny. Z wywiadów tych ostatnich wynikało, że zakażenie nastąpiło na 1—2 lat przed zajściem w ciążę i że były one albo wcale nieleczone, albo leczone bardzo krótko, u 2-ch z nich ujemny odczyn B.-W. po prowokacji zmienił się na dodatni. Wszystkie matki razem z dziećmi otrzymywały jednakowe leczenie, przyczem wymagaliśmy, żeby matki same karmiły dzieci piersią.

U starszych dzieci stwierdzono zapalenie rogówki 14 razy (w wieku od 5 do 8 lat), kilaki skórne 6 razy, przedziurawienie podniebienia 4 razy, 17 razy blizny promieniste dokoła ust, nieprawidłowe uzębienie — zęby Hutchinsona, sączek Carabelli, drobne, zniekształcone zęby 46 razy, *spina ventosa luetica* 2 razy, objaw du Bois — skrócenie piątego palca na jednej albo 2-ch rękach — 8 razy (stwierdzono w ciągu ostatnich 2-ch lat), kilowe zapalenie stawu kolanowego 4 razy, porażenie ręki i nogi 1 raz, czoło olimpijskie i zmiany w budowie czaszki spotykaliśmy dosyć często, niedorozwój umysłowy kilkakrotnie. U 20 dzieci nie stwierdzono żadnych objawów kilo-

wych i były one badane tylko dlatego, że ich rodzeństwo z wrodzoną kiłą leczyło się w przychodni. Tylko dodatni odczyn Wassermanna u tych dzieci wskazywał na chorobę.

Wszystkie niemowlęta, ich matki i dzieci starsze otrzymywały jednolite leczenie. Stosowane było wyłącznie leczenie kombinowane: iniekcje śródmięśniowe bizmutu i wlewania śródżylnie nowarsenobenzolu z wyjątkiem kilku przypadków, o których mowa będzie niżej.

Każdy chory otrzymywał dwie 10-tygodniowe kuracje w ciągu roku. Każda kuracja składała się z 20 zastrzykiwań bizmutu — 2 razy tygodniowo i 10 wlewań nowarsenobenzolu jeden raz tygodniowo. Bizmut używano w postaci zawiesiny zasadowego azotanu bizmutu, 10% dla dzieci i 1% dla niemowląt, dla łatwiejszego obliczenia czystego metalu na ich wagę, licząc $1\frac{1}{2}$ —2 mg na kilo wagi niemowlęcia i od ćwierci do jednego cm^3 10% zawiesiny dla starszego dziecka. Nowarsenobenzol niemowlęta otrzymywały po obliczeniu na 1 kilo wagi 0,01—0,02 arsenu — w zależności od ogólnego stanu chorego. Pierwsze 3 iniekcje dawano śródmięśniowo, a następnie wyłącznie śródżylnie, najczęściej do żyły szyjowej zewnętrznej (v. jugularis externa).

U starszych dzieci, rozpoczynając od 1-go roku życia, stosowano nowarsenobenzol wyłącznie śródżylnie (najczęściej do żyły łokciowej) od 0,15, stopniowo zwiększając dawkę do 0,3, a czasem do 0,45, zależnie od wieku i wagi chorego. Dzieci, dotknięte innymi chorobami, dostawały arsen w mniejszych dawkach. Na całą kurację używano nowarsenobenzolu od 1,5 do 3,5 g. Stosowano te środki w ciągu całego okresu leczenia, ponieważ aktywność leczniczych środków jest następująca: arsen trójwartościowy ma siłę 10 jednostek aktywnych, bizmut — 8, arsen pięciwartościowy — 6 i rtęć — 4. Stowarsol był stosowany u 4-ch starszych dzieci z tego powodu, że nie mogły one zgłaszać się regularnie do szpitala.

Przestaliśmy stosować eparseno już w pierwszym roku istnienia przychodni wobec tego, że spostrzegaliśmy 2 przypadki martwicy pośladka. Rtęć stosowana była tylko u 2-ch niemowląt z powodu bardzo ciężkiego stanu i małej wagi (2 kg wagi u 3-miesięcznego dziecka) w postaci wcierań i miejscowego stosowania maści w kilakach skóry.

W przerwach między kuracjami dzieci z późnemi objawami kiły dostawały do picia jodek potasu; dla tych, które miały kilaki, nowarsenobenzol rozpuszczono w płynie D u b a (natr. jodat. 2,0, jodi puri 0,03, aq. destill. 100,0); dzieci niedorozwinięte otrzymywały prócz tego preparaty z gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, ponieważ, jak twierdzi H u t i n e l, gruczoły te najczęściej bywają dotknięte kiłą wrodzoną.

Kuracjom takich stosowano od 5 do 10, co zależało od odczynu Wassermanna; przy ujemnym odczynie ilość kuracjom ograniczano do 4—5. Po skończeniu leczenia dzieci 2 razy na rok przychodzą do kontroli i do badania krwi. Krew i waga były badane przed i po każdej kuracji, mocz — przed każdym zastrzykiem bizmutu.

Dzieci znosiły leczenie naogół bardzo dobrze, zaburzeń żołądkowych, jelitowych prawie nie było, nie licząc krótkotrwałych (1—3 dni), wywołanych nieprawidłowym pokarmem. Nie spostrzeżliśmy żadnych wysypek posalwarsanowych, tak samo jak i zespołu angioneurotycznego — crise nitritoide, czasem tylko nudności lub wymioty zaraz po zastrzyku nowarsenobenzolu, które prędko ustępowały i nie dawały powodu do przerwania leczenia. W razie stwierdzenia w moczu białka przerywano kurację na 5—7 dni i prawie zawsze po tej przerwie mocz powracał do normy i leczenie prowadzono dalej.

Wyniki leczenia były niejednakowe — zależnie od wieku dziecka. Leczenie, rozpoczęte w pierwszych miesiącach życia dziecka, dawało dobre wyniki. Odczyn serologiczny już po pierwszej kuracji zmieniał się na ujemny i pozostawał takim w ciągu następnych kuracjom. Waga dziecka znacznie się powiększała. Swoiste zmiany skórne znikwały po 2—4 tygodniach leczenia, śledziona, wątroba zmniejszały się, sapka ustępowała. Nawrotów nie obserwowano z wyjątkiem 2-ga dzieci, przysyłanych do nas po miesięcznej przerwie, podczas której były one leczone poza przychodnią wyłącznie stowarsolem.

Całkiem inaczej przedstawiają się wyniki leczenia u dzieci starszych; im później rozpoczynano leczenie, tem trudniej było otrzymać ujemny odczyn Wassermanna (u 2-ch pacjentek z zapaleniem rogówki odczyn serologiczny pozostał dodatni w ciągu 6 kuracjom i tylko później zaczął zmieniać się stopniowo). Naogół zmiany rogówki prawie zawsze ustępowały z końcem pierwszej kuracji. Kilaki goiły się tak samo prędko. Na rozwój

umysłowy leczenie naogół oddziaływało dodatnio, pamięć, inteligencja u dzieci, leczonych od pierwszych miesięcy życia, nie różniły się od zdrowych i nawet u dzieci z późnemi objawami kiły po przebyciu kilku kuracyj ustępowała obojętność, apatja i powoli rozwijała się pamięć, zdolność do skupienia uwagi, ciekawość i chęć do nauki.

Wypadków śmierci w omawianym okresie czasu było 12. 4 niemowlęta zmarły z powodu zapalenia płuc, 2 — z ogólnego wycieńczenia z powodu ciężkiej postaci kiły (jedno z nich 3-miesięczne ważyło 2 kilo), reszta starszych dzieci z niewiadomych przyczyn.

Należy zaznaczyć, że trudność długiego i planowego leczenia polega na tem, że nie wszystkie matki zdają sobie sprawę z powagi choroby i po zniknięciu widocznych objawów nie rozumieją potrzeby dalszego leczenia. Trzeba było osobno tłumaczyć każdej matce, licząc się z jej indywidualnością, że leczenie powinno być długie, dokładne i że lekarz musi współpracować z matką dla dobra jej dziecka.

Dr. MIKUŁOWSKI WŁODZIMIERZ (Warszawa). O nowym stygmacie kiły wrodzonej u dzieci: asymetria palców.

W poszukiwaniu stygmatów u osobników, obarczonych kiłą wrodzoną, należy uwzględnić badanie palców rąk. Oprócz znamiennej dla kiły syndaktylii spotkać można u nich bradydaktylję, polydaktylję, guzki Boucharda między I a II falangą, wzmożoną giętkość palców, objawy łuku liljowego na paznokciach, skrócenie piątego palca lub kciuk w postaci rakiety. Do tych dystrofij zaliczyć należy opisany przez autora objaw asymetrii palców, spotykany u dzieci kilowych w 80% przypadków. Ta częstość objawu asymetrii palców u osobników, obarczonych kiłą wrodzoną, przemawia za jego wartością pomocniczo-rozpoznawczą w diagnostyce konstytucji kilowej.

Dr. MIKUŁOWSKI WŁODZIMIERZ (Warszawa). O roli kiły w etjologii rozstrzeni oskrzelowych u dzieci.

Dziewczynka 11-letnia po przebytem zapaleniu płuc i w związku z prawostronnem kilkutygodniowem ropnem zapaleniem opłucnej operowanem wykazuje po stronie lewej rozstrzeń oskrzelową w dolnym płacie płuca. Badanie bakterjologiczne i próby biologiczne na zwierzętach wykluczają etjologję gruźli-

czą rozstrzeni. Ojciec dziecka chory na rozszerzenie tętnicy głównej. Dziecko wykazuje mocno dodatni odczyn Wassermanna we krwi, stygmat języka mosznowego, a oprócz tego przedstawia patologiczną chudość (macies luetica), mikrocefalję, akrocyjanozę, kryestezję, hipostiksję, hypertrichosis, czyli różne objawy waskuloendokrynopatii, obok rozszerzenia żył na tułowiu, brzuchu i udach i obok patologicznej pobudliwości nerwowej (Vogt). Jakkolwiek bezpośrednią przyczynę rozstrzeni oskrzelowej stanowił epizod zapalny płuc, to jednak pośrednią i sprzyjającą przyczyną dla mniejszej wartościowości tkanki elastycznej oskrzeli była udowodniona konstytucja kiłowa dziecka. Nadmierna chudość dziecka uprawnia do wniosku o zakażeniu kiłą układu gruczołów wewnętrznych (objaw, opisany przez Mouriquanda). Mimo znanej wzajemnej korelacji poszczególnych gruczołów wewnętrznych można z dużym prawdopodobieństwem doszukiwać się w przypadku tym specjalnej niedomogi przysadki. Przemawiać za tem przypuszczeniem może obserwowane w danym przypadku (a często opisywane przez autorów w bronchektazji) zjawisko rozszerzenia żył. Zgodnie z Marie, Sicardem, Gaugier — żyłaki są znamienne dla akromegalji. Także w ciąży i w miesiączce spotykane przejściowe „fizjologiczne“ żyłaki są pochodzenia przysadkowego (antagonistyczne działanie hormonu ciała żółtego na hormon przysadki). Sprawa żyłaków w przebiegu rozstrzeni może znaleźć wytłumaczenie w hipotezie o wpływie przysadki na tonus ścian żylnych. Analogicznie prawdopodobnie ma się rzecz z zależnością własności elastycznych oskrzeli od tejże przysadki. W ten sposób rozszerzenie żył i rozstrzeń oskrzeli stanowiłyby objawy elastopatii endokrynalnej.

Dr. MIKUŁOWSKI WŁODZIMIERZ (Warszawa). O etiologii kiłowej wrodzonych wad serca u dzieci.

Wnio ski. Opis 5 przypadków różnych postaci wady wrodzonej serca u dzieci kiłowych. W 4 przypadkach chodziło o tak zw. chorobę błękitną, w tem 2 przypadki o sinicy stałej obwodowej, 1 przypadek o sinicy paroksyzmalnej, a 1 o sinicy w postaci skóry siatkowatej. W 1-ym przypadku brak było sinicy. Realność kiły wrodzonej w 3 przypadkach potwierdzona była dodatnim odczynem Wassermanna, w dwu innych anamneza rodzinna i dowody kliniczne świadczyły o realności kiły.

Tak w świetle teorii teratologicznej, jak i teorii o płodowym zapaleniu wsierdza tłumaczenie etjologii kardjopatji wrodzonej przez zakażenie kiłowe znajdować może jednakowe zadośćuczynienie.

Dr. MIKUŁOWSKI WŁODZIMIERZ (Warszawa). O konfliktach leczniczych w kile u dzieci.

Konflikty lecznicze, obserwowane w kile u dzieci, są natury toksycznej lub infekcyjnej. Te ostatnie, obserwowane przez autora, są zjawiskiem biotropizmu i stanowią objaw obudzenia zakażenia utajonego. Są one zazwyczaj spowodowane przez stosowanie zbyt małych dawek leczniczych wbrew dawnym wskazówkom Ehrlicha i współczesnym dezyderatom Miliana i Gougerta.

Dr. CIESZYŃSKI FRANCISZEK KSAWERY (Warszawa). Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne.

I. Częstość kily. Przed r. 1914 Dujardin ocenił liczbę osobników kiłowych w Austrii na 3,8%, w Niemczech na 6%, w Anglii na 6,5%, we Francji na 7,6%, a Leradde na 9,2% w latach 1914-15. W Polsce po wojnie oficjalnie było 0,5%. W Warszawie ocena praktyków wynosi około 1%. Liczby odczynów Wa. +++ we krwi pozałożyskowej wynoszą 1,3—2,6%, a we krwi pępowinowej 0,2—1,9%.

II. Następstwa kily wrodzonej. We Francji Comby ocenia liczbę poronień kiłowych na 40.000, martwo urodzonych na 20.000 rocznie, a zmarłych w ciągu pierwszego roku życia na kiłę wrodzoną Louvelaire podaje na 24.000. W Niemczech obliczają śmiertelność dzieci kiłowych na 36—74%. W niedorozwoju umysłowym stwierdzono dodatni odczyn Wa. w 14—26,3%.

Walka z kiłą wrodzoną przebyła — równolegle z całą opieką nad dzieckiem — przejście z opieki zamkniętej na otwartą, w której rozróżniamy leczenie przed poczęciem dziecka, podczas ciąży i po urodzeniu się dziecka. Niezależnie od oddziałów dzieci kiłowych w sierocińcach i oddziałów szpitalnych dla matek kiłowych z dziećmi, wskazane jest tworzenie specjalnych Przychodni Przeciwikiłowych dla dzieci, których

w Polsce mamy dotąd 4. W Warszawie stworzył autor niniejszego referatu taką Przychodnię w r. 1925. We Francji w r. 1924 było Przychodni Przeciwiłowych 28. Doświadczenie dotychczasowe przemawia za opieką otwartą, gdyż ze 100 niemowląt, leczonych na kilę w klinice Heubnera od 1902—1910, zmarło wcześniej 74, po kilku latach na inne choroby 3, objawy kilowe po kilku latach miało 14. Natomiast ze 100 niemowląt, leczonych ambulatoryjnie, zmarło w czasie leczenia 30, po latach na inne choroby 11, miało kilowe objawy 18, a zdrowych było 9.

D y s k u s j a.

Dr. Mikulowski stwierdza, że zagadnienie profilaktyki kilowej oparte jest na fakcie stwierdzonej częstości kily utajonej u matki bez objawów kily czynnej i na fakcie reaktywacji kily wskutek urazu, jakim jest ciąża. Fakty te dowodzą, jak owocne w swoich skutkach i jak realne jest pojęcie kily utajonej i budzenia kily utajonej. Mówca wspomina o tem, ponieważ prace jego na ten temat spotykały się z sceptycyzmem. Mówca uważa, że bardzo ważne znaczenie pomocniczo-lecznicze w terapii kily ma opoterapia. Samo leczenie specyficzne jest często bezskuteczne, jak długo nie poprzemy go opoterapią. Leczenie wodami arsenowemi, jak Roncegno, Levico, Lubień, Niemirów, może być pomocnicze w kuracji kily wrodzonej. Także chryzoterapia (Labeuf) może znaleźć zastosowanie w leczeniu kily wrodzonej tam, gdzie współistnieje również gruźlica.

Dr. Łyskawiński prosi o przyjęcie wniosków: W ocenie niezmiernej doniosłości akcji zapobiegawczej w zwalczaniu kily wrodzonej Sekcja pedjatrii XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu zwraca się do miarodajnych czynników oficjalnych, by położyły nacisk na konieczność: a) prowadzenia działu opieki nad ciężarną w tych stacjach opieki nad niemowlętami, gdzie go dotąd albo wcale nie było, albo ponownego przywrócenia go w tych z pośród nich, w których dział ten został w ostatnich czasach zaniechany z jakichkolwiek względów; b) należytego wyzyskania wyników konkretnych odczynu Wa., prowadzonych w zakładach położniczych, nietylko u tych położnic, które rodzą dzieci żywe, ale również u tych z pośród nich, u których ciąża kończy się wydalaniem płodu nieżywego, gdyż

te ostatnie położnice dotąd przeważnie usuwają się z pod właściwej obserwacji lekarskiej.

Dr. N a s i ł o w s k i zwraca uwagę na wielką doniosłość dla lekarzy praktyków udoskonalenia metod rozpoznawczych. Zapytuje o wartość porównawczą odczynów biologicznych (serologicznych) Wassermanna i Meinickego w krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym i w pokarmie matki. Przytacza przykłady z praktyki prowincjonalnej.

Dr. C i e s z y ń s k i przeciwstawia się stanowczo rozszerzaniu wskazań do przerywania ciąży również na kile, gdyż: a) leczenie kily udoskonala się coraz bardziej, b) organizacja zapobiegania kile wrodzonej przez poradnie małżeńskie względnie przedślubne i leczenie zarówno przed ślubem, jak po ślubie i w czasie ciąży robi powoli coraz większe postępy; c) następstwa sztucznego poronienia są większe dla matki niż poronienia kilowe albo urodzenie dziecka przedwcześnie lub martwego względnie niezdolnego do dalszego życia; d) zbyt ni racjonalizm w przerywaniu ciąży jest bardzo niebezpieczny z punktu widzenia narodu, jak to wykazała Francja.

Dr. M o g i l n i c k i zgłasza wniosek: Zjazd Pedjatrów w Poznaniu zaleca, aby dla profilaktyki kily u dzieci przy szpitalach dla dzieci tworzyły się przychodnie przeciwkilowe dla równoczesnego leczenia kily wrodzonej u dzieci i u matek chorych dzieci.

Dr. K u c h a r s k a podaje statystykę dzieci, leczonych wyłącznie stovarsolem w Klinice Chorób Dziecięcych U. P. Dzieci do 2 lat — 50, powyżej 2 lat — 34. Stovarsol podawano w dużych dawkach według systemu M ü l l e r a. Wyniki leczenia dzieci małych bardzo dobre, nie ustępujące leczeniu innymi preparatami. U dzieci starszych wyniki leczenia dobre, lecz brak wpływu na odczyn Wassermanna.

Dr. Z i e n k i e w i c z (do referatu prof. Waltera): Mając bliższy kontakt z dziećmi kilowymi, leczonemi we wczesnym okresie niemowlęcym, podkreśla, że dzieci te rozwijają się umysłowo dobrze, w szkole też uczą się dobrze.

Do referatu dr. Kuxa: Dawki stovarsolu podawane są bardzo niskie, uważałyby je należało za niedostateczne.

Dr. Kucharską zapytuje, czy przy stosowaniu tak wysokich dawek nie obserwowala żadnych zmian w ustroju niemowlęcym, ponieważ w poradni przeciwkiłowej w Wilnie, stosując dość wysokie dawki 0,03 do 0,05 na kg wagi, spotykano niejednokrotnie wysypki i zaburzenia przewodu pokarmowego.

Prof. Walter: W referacie moim poruszyłem te wszystkie zagadnienia, o które Szanowni PP. Przemówcy zapytywali, jednakowoż z powodu ograniczonego czasu musiałem się streszczać. Odpowiedź na sprawę znaczenia badań serologicznych matek kiłowych i chorych dzieci, odpowiedź na znaczenie badania serologicznego mleka chorej na kiłę położnicy znajdują Państwo w moim referacie, który ukaże się w ciągu września w trzecim zeszycie „Przeglądu Dermatologicznego“ za rok 1933. Doniosłe znaczenie ma sprawa ciężarnych i rodzących, a to celem możliwie wczesnego rozpoznania kiły, jest to bowiem sprawa dla zagadnień profilaktycznych niezmiernie doniosła i z badaniami temi powinien się każdy lekarz praktyk zapoznać.

Prof. Jasiński podkreśla raz jeszcze, że leczenie przeciwkiłowe, o jakim mówił w referacie, może i powinno być prowadzone przez lekarzy praktyków, gdyż odsyłanie dzieci kiłowych do specjalistów syfilidologów lub pedjatrów możliwe jest tylko w większych ośrodkach. W dalszym ciągu swego przemówienia prelegent wyraża przekonanie, że wyłączne leczenie stovarsolem może być stosowane tylko w tych przypadkach, które pozostają pod ścisłą obserwacją i w razie nawrotów objawów choroby lub odczynów serologicznych mogą być poddane leczeniu energiczniejszemu.

POSIEDZENIE III.

Środa, 13 IX, godz. 15.15.

Prezydjum: Przewodniczący prof. dr. Jasiński (Wilno).

Doc. dr. Jovčić (Beograd).

Pierwszy referat nadprogramowy wygłosiła prof. dr. MENDELEWA-HOFFMANN (Leningrad). **Profilaktyka chorób za-**

każnych w Rosji Sowieckiej. (Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.)

Drugi referat nadprogramowy wygłosił doc. dr. JOVČIĆ. **O leczeniu chirurgicznym porażen po Heine-Medinie.** (Ukaże się w Pedjatrji Polskiej, r. 1934.)

AMZELÓWNA R., BENKŁOWA J. i HIRSZFELDOWA H. (Warszawa). **W sprawie odczynu Widala w wieku dziecięcym.**

Autorki zajmują się zagadnieniem, czy przeciwciała dla prątków durowych i rzekomodurowych mogą się pojawić spontanicznie względnie pod wpływem bodźców nieswoistych, czy też jedynie pod wpływem zakażenia.

Ponieważ zdolność wytwarzania ciał odpornościowych jest różna w rozmaitych kategoriach wieku, niemowlęta i dzieci młode wytwarzają naogół słabsze ciała odpornościowe, autorki zajmują się zagadnieniem, czy jednolite miano, podane dla wszystkich kategorii wieku, jest miarodajne.

Doc. dr. MIKULA M. (Bratislava). **Leczenie ropnych zapaleń opłucnej.**

W leczeniu ropnych zapaleń opłucnej przestrzegamy zasady, że im dziecko jest młodsze, tem bardziej jest wskazane leczenie zachowawcze.

Niemowląt nie operuje się.

Leczenie zachowawcze polega na punkcjach, które stosuje się z początku codziennie, później co drugi dzień, a jeszcze później, zależnie od wypadku, w dłuższych odstępach czasu — z przepłókiwaniem 0,5% optochiną. Punkcje jednak nie zawsze są wystarczające.

Operuje się wtenczas, gdy punkcje wysięku ropnego nie udają się, również gdy wysięk ropny pomimo częstych punkcyj nie wykazuje zmian ani jakościowo, ani ilościowo i jeżeli stale zawiera dwoinki zapalenia płuc.

W takich przypadkach robimy operację według metody Čárského. Po wyjęciu żebra i usunięciu ropy napelniamy ranę wazeliną wyjałowioną, nakrywamy gazą i zalepiamy szerokimi paskami przylepca.

Statystyka przypadków, operowanych według tej metody, jest bardzo korzystna.

Doc. dr. MIKULA M. (Bratislava). **Zatrucia ługiem na Słowaczczyźnie.**

Ilość wypadków zatrucia potasem na Słowaczczyźnie nie zmniejsza się, jak to wynika ze statystyki Kliniki Chorób Dziecięcych w Bratislavie.

Przyczyny szukać należy w wolnej sprzedaży potasu w sklepach żywnościowych oraz w zwyczaju, pochodzącym jeszcze z czasów wojennych, dodawania potasu do prania celem oszczędzenia mydła. Również fabrykacja domowa mydła bywa powodem częstych przypadków zatrucia.

Przypadki zatrucia tego rodzaju, o ile wypada nam zajmować się nimi w Klinice Chorób Dziecięcych, leczymy w dwojaki sposób: stosujemy leczenie profilaktyczne, jeżeli możemy zapobiec zwężeniu się przełyku, a jeżeli zwężenie to już nastąpiło, rozszerzamy je zapomocą świec (b o u g i e s).

Ostatnio przystępuje się w każdym przypadku poważnego zwężenia przełyku do gastrostomji, poczem wpuszczamy sondę, skonstruowaną według naszego projektu.

Metoda ta ma dwie zalety: po pierwsze skraca ona czas potrzebny do rozszerzenia zwężenia przełyku, a po drugie nie naraża chorego na przebicie przełyku, jeżeli wpuszczamy sondę doustnie.

BROKMAN H., BUSSEL M., CHODKOWSKA S., GOLDBERŻANKA J., GUMIŃSKI W. (Warszawa). **Spostrzeżenia kliniczne, bakterjologiczne i anatomo-patologiczne nad zespołem jelitowo-usznym u małych dzieci.**

W nagłówku referatu mowa o zespole jelitowo-usznym. Nazwa ta niezupełnie odpowiada naszym obecnym poglądom na istotę choroby. Analizujemy tutaj cierpienie, które występuje u nas endemicznie co rok, o największem nasileniu w końcu lata i na początku jesieni. Nasilenie to jest wyraźne do tego stopnia, że możemy mówić o chorobie sezonowej. Jest to choroba częsta, wszystkim nam znana, ale do tej pory, doniedawna jeszcze, fałszywie oceniana, przez niektórych z nas traktowana jako zatrucie pokarmowe, przez innych jako colitis. Dotyczy ona dzieci, którym w pełnym rozwoju choroby nic nie jest w stanie pomóc, ani przepisowa dla zatrucia pokarmowego dieta, ani środki farmakologiczne.

Rozwiniętej typowej postaci chorobowej odpowiada pewien zespół objawów klinicznych, wśród których należy wymienić:

1. Objawy nieżytowe, występujące prawie we wszystkich przypadkach.

2. Przeważnie rozległe zmiany (występujące zgorą w 80% przypadków) zapalne w uchu środkowym (w jamie bębenkowej, w wyrostku sutkowym), uchu wewnętrznym (K a r b o w s k i).

3. Uporczywe wymioty, jako objaw prawie stały.

4. Z reguły występujące odwodnienie i obrzęki.

5. Prawie stale spostrzegany spadek wagi.

6. Wreszcie śmierć przy objawach niedomogi krążenia.

Badania anatomo-patologiczne stwierdzają:

1. Rozległe zmiany w kości skalistej.

2. Stłuszczenie wątroby i innych narządów mięsnych.

3. Przerost układu chłonnego, głównie gruczołów krezkowych.

4. Naogół niewielkie zmiany zapalne w jelicie grubym, nieraz w cienkim, czasem brak zmian. Często spostrzegano obrzmienie grudek Payera oraz grudek samotnych

Są to zmiany, które nie stanowią w/g opinii kol. C h o d k o w s k i e j nic swoistego dla powyższej sprawy chorobowej, gdyż w równej mierze spotykają się również w zapaleniu płuc, opłucnej i w różnych stanach septycznych.

Badania bakterjologiczne wykazują:

1. W ropie z ucha, otrzymanej przez nakłucie bębena, najczęściej pneumokoki, na drugim miejscu paciorkowce, rzadko gronkowce. Podkreślić należy w przeciwstawieniu do flory usznej w przypadkach zapaleń płuc stały brak laseczników Pfeiffera.

2. W jelitach zrzadka laseczki czerwonej rzekomej, od czasu do czasu odchylenia od normalnego typu las. okrężnicy; przeważnie normalna flora jelitowa.

We krwi: podczas epidemii roku 1927 bardzo często drobno-ustroje z grupy coli-paratyphus-czerwonka rzekoma (B r o k m a n i K o l a g o). W epidemii zeszłorocznej nierzadko znajdujące się jednocześnie w uchu bakterje z grupy pneumokoków, paciorkowców (zrzadka gronkowców). Były również przypadki, w których bakterje grupy jelitowej oraz grupy, wywołującej ropienie, znajdowały się we krwi jednocześnie.

Na zasadzie powyższych badań wyrobiliśmy sobie zdanie o istocie omawianego cierpienia. Nie zadowala nas pogląd, iż istotą sprawy chorobowej jest sprawa uszna, gdyż poza innymi zastrzeżeniami nie występuje ona w 100% przypadków; poza tem leczenie ucha za ledwie w pewnym odsetku przypadków wpływa decydująco na przebieg choroby. Również stanowczo odrzucamy podejście do tej choroby z punktu widzenia zatrucia pokarmowego w jego klasycznym ujęciu oraz z punktu widzenia nieżyty jelit. Niema na to poważnych danych klinicznych ani bakterjologicznych, ani wreszcie anatomo-patologicznych.

Mamy jednak do czynienia z pewnym określonym zespołem chorobowym z trójką objawów klinicznych:

- a) zatrucie, łącznie z zaburzeniami w przemianie materji, głównie w gospodarce wodnej,
- b) schorzenie ucha,
- c) objawy ze strony przewodu pokarmowego.

Każdy z tych objawów w każdym z poszczególnych przypadków wyjątkowo może nie wystąpić, w ogromnej ilości przypadków występują te objawy jednocześnie. Poza temi głównymi objawami spostrzegamy i inne, i to zależnie od danego chorego, jak również jako właściwość pewnych epidemij. Tak np. w pewnych epidemjach spostrzegaliśmy często ropomocz, przewagę objawów ze strony przewodu pokarmowego, zjawianie się we krwi drobnoustrojów *coli-typus*, to znów grupy paciorkowców-gronkowców. W niektórych przypadkach występują wybitne objawy neurologiczne, jako to wzmożenie napięcia mięśni, niepokój wzgl. apatja, ruchy głową, oczopląs, przymusowe ustawienie kończyn i t. d. W jednych przypadkach przeważają obrzęki, w innych znów wysuszenie.

Pomimo tych wszystkich różnic na zasadzie długoletnich spostrzeżeń kliniki naszej nad tą chorobą, a własnych 6-letnich badań skłonni jesteśmy wyodrębnić powyższe cierpienie w określony zespół kliniczny. Chcemy tej endemicznie występującej chorobie nadać inny zupełnie wyraz, aniżeli ona posiadała dotąd, ujmowana indywidualnie zależnie od lekarza, a zresztą i od szkoły klinicznej, to jako zatrucie pokarmowe, to jako *colitis*, to wreszcie, jak chce część szkoły amerykańskiej i francuskiej, jako posocznica usznego pochodzenia. Również nie możemy przyjąć poglądów tych autorów, którzy od

chwili wykrywania zmian usznych chcą uważać ten objaw za banalne powikłanie, jak również tych, którzy sądzą, że mamy tutaj do czynienia z zaburzeniami w odżywianiu w przebiegu zapalenie ucha.

Stojąc na powyższym stanowisku, bynajmniej nie uważamy sprawy za wyświeconą, a raczej sądzymy, że w tej chwili dopiero powinny rozpocząć się właściwe badania:

1. Z początku w zakresie etjologii, której naszym zdaniem prace nasze jeszcze nie wyświeciły. Liczyć się bowiem musimy z możliwością istnienia zarazka, ukrywającego się dotąd przed naszym wzrokiem, zarazka, który, być może, aktywuje w sposób nam nieznany florę uszną i jelitową.

2. Musimy znaleźć punkt styczny pomiędzy naszymi przypadkami i

a) przypadkami typowych krwawych nieżyłtów jelita grubego;

b) przypadkami lżejszemi, występującemi w naszym materiale klinicznym głównie u dzieci powyżej roku, w których to przypadkach mamy kliniczne objawy jelitowe i uszne, brak jest natomiast ciężkich zaburzeń w przemianie materji; powyższe stany kończą się zazwyczaj wyzdrowieniem, choć niejednokrotnie przechodzą w typowy opisany przez nas zespół;

c) stanami typowego, klasycznego zatrucia pokarmowego.

3. Należy dążyć do odtworzenia łańcucha zaburzeń w przemianie materji, co obecnie zostało zapoczątkowane w Klinice.

Do czasu rozstrzygnięcia postawionych zagadnień, co winno wzbogacić, jeżeli nie rozwiązać ostatecznie sprawę leczenia, winniśmy, nie zaniedbując leczenia dietetycznego, zastrzyków i t. d., przedewszystkiem zwrócić uwagę na sprawę uszną. Należy więc badać wszystkie dzieci, dające powyższy zespół, przez otjatwę, nie zwlekać z paracentezą, a w braku poprawy w stanie ogólnym dokonać antrotomji. Pozatem, ze względu na przeważającą pneumokokową etjologję zapalenia ucha, proponujemy zastrzykiwanie surowicy przeciwpneumokokowej, co w spostrzeganych przez nas nielicznych przypadkach dało korzystne wyniki. Wczesna paracenteza wywierała korzystny, a nawet decydujący wpływ na przebieg choroby.

BROKMAN H., GUMIŃSKI W., GLIŃSKA Z., GOLDBERŻANKA J. (Warszawa). **Flora bakteryjna w zapaleniach u dzie-**

ci, występująca w przebiegu innych schorzeń, ze szczególnem uwzględnieniem zapalenia płuc i opłucnej.

Zapalenie ucha środkowego posiada niewątpliwie niejednakowe znaczenie kliniczne w poszczególnych zespołach chorobowych. W każdym przypadku znaczenie to będzie zależało od związku, jakie posiada ono ze schorzeniem innych narządów w danym zespole chorobowym.

Zadaniem naszym było umieszczenie zapalenia ucha środkowego w odpowiedniem miejscu, w tym łańcuchu objawów chorobowych, które występują w zapaleniu płuc u dzieci. Sprawa ta, poruszana niejednokrotnie głównie w dawniejszem, a także i we współczesnem piśmiennictwie laryngologicznem, w piśmiennictwie pedjatrycznem nie znalazła prawie żadnego dla siebie miejsca.

W badaniach naszych posługiwaliśmy się metodą bakterjologiczną, a to w celu ustalenia pokrewieństwa zarazków, znajdujących w chorem płucu wzgl. opłucnej z jednej strony, w uchu z drugiej.

Od czasu rozpoczęcia naszej pracy dzieci chore na zapalenie płuc prawie bez wyjątku były badane przez specjalistę i tutaj został potwierdzony fakt, który w piśmiennictwie laryngologicznem był niejednokrotnie podnoszony, ale naogół nie doszedł do świadomości pedjatrów: że zapalenie ucha środkowego stanowi bardzo częsty, niemal stały objaw u dzieci małych w 1-ym i 2-im roku życia oraz że, nie bacząc na brak objawów klinicznych z tej strony, mamy do czynienia z typowem ropnem zapaleniem ucha środkowego, a niekiedy i wyrostka sutkowego (zgórą 80%).

Badania bakterjologiczne wykazują w większości przypadków identyczną florę bakteryjną w ropie z ucha i w ropie z opłucnej wzgl. płuc w każdym poszczególnym przypadku.

Nie ograniczaliśmy się tylko do stwierdzenia rodzaju zarazka, lecz w stosunku do pneumokoków ustalano jego typ, a w przypadku znalezienia pneumokoka grupy X — i odpowiednią podgrupę. Wyniki te potwierdzają pogląd, który zdołaliśmy sobie wyrobić na zasadzie klinicznego spostrzegania zapalenia ucha środkowego, a mianowicie, że nie mamy tutaj do czynienia z tak zwanem powikłaniem, lecz z jednym z objawów ogólnego schorzenia, którego objawem współrzednym jest zapalenie płuc ew. opłucnej.

Stwierdzenie powyższego faktu musi wpłynąć na nasze postępowanie lecznicze w przypadku zapalenia ucha w powyższym zespole chorobowym. Sprawa ta będzie omawiana w następnym referacie na zjeździe.

W wynikach naszych zwraca uwagę częste znajdowanie las. Pfeiffera w ropie z ucha i to niejednokrotnie w czystej hodowli. W ropie z opłucnej i w płucu (nakłucie) drobnoustrój ten spotykany jest o wiele rzadziej. Badania te zdają się rzucać światło na kwestjonowaną wciąż jeszcze rolę las. Pfeiffera w wywoływaniu tak zw. endemicznej grypy oraz groźnych powikłań w postaci zapalenia płuc i opłucnej. Zdaje się, że nie będziemy dalecy od prawdy, sądząc, że las. Pfeiffera odgrywa tutaj rolę czynnika co najmniej równorzędnego w stosunku do pneumokoków, że sam przez się może spowodować zapalenie ropne ucha środkowego oraz że odgrywa on rolę co najmniej aktywatora w stosunku do zapalenia płuc i opłucnej. Z punktu widzenia epidemiologicznego fakt ten zdaje się być również nie bez znaczenia, gdyż chore uszy stanowią mogą rezerwoar las. Pfeiffera, skąd nawet przy braku perforacji poprzez trąbkę Eustachjusza drobnoustroje te mogą przechodzić do jamy nosogardzielowej i powodować zakażenie otoczenia.

Badanie nasze zdaje się posiadać jeszcze znaczenie w sensie ustalenia ścisłej etiologii zapalenia płuc w odnośnych przypadkach. Dla przeprowadzenia swoistego leczenia (seroterapia, szczepionka) niezbędnym jest określenie jakości zarazka, typu pneumokoka. Badanie płwociny jest nie dość ścisłe, punkcja płuca niezupełnie bezpieczna. Stwierdzenie flory usznej pozwala nam z dużą dozą prawdopodobieństwa ustalić etiologię schorzenia płucnego.

Zdaje nam się, że badania bakterjologiczne ropy usznej mogą posiadać również znaczenie w różniczkowym rozpoznaniu, tam gdzie wahamy się, z jaką sprawą płucną mamy do czynienia: zapaleniem płuc czy gruźlicą. Stwierdzenie obecności las. Pfeiffera zdaje nam się, na zasadzie dotychczasowego materiału, przemawiać za przechyleniem szali rozpoznania w kierunku sprawy nieswoistej.

Znaczenie zapalenia ucha jako objawu współzależnego w zespole chorobowym dotyczy nie tylko zapalenia płuc. W naszym materiale klinicznym rozporządzamy poszczególnymi przypadkami posocznicy paciorkowcowej, zakażeniami gronkowcowymi.

W przypadkach tych zapalenie ucha wywołane było przez ten sam zarazek, co i zakażenie innych narządów, identyczny z zarazkiem, wyhodowanym ze krwi.

BROKMAN H. (Warszawa). Postępowanie lecznicze w przypadkach jednoczesnego występowania zapalenia płuc i ucha.

Uwzględnione już w poprzednim referacie wyniki badań bakteriologicznych każą uważać zapalenie ucha za objaw współrzędny w zapaleniu płuc, za poszczególne ogniwo zespołu chorobowego. Już sam ten fakt czyni prawdopodobnem zależność przebiegu zapalenia płuc od stanu ucha i odwrotnie. Rozważania te nie mogą pozostać bez wpływu zasadniczego na sprawę leczenia.

Osią naszych spostrzeżeń klinicznych było uświadomienie sobie, jaki wpływ na ogólny stan chorobowy, a specjalnie na objawy miejscowe w tkance płucnej wywiera taki lub inny stopień nasilenia sprawy chorobowej w uchu oraz wpływ pod tym względem zabiegów leczniczych. Sprawa ta tu i owdzie w piśmiennictwie była podnoszona, głównie w piśmiennictwie laryngologicznem dawniejszej daty (W r e d e n 1868, R e n a u d) oraz w nowszem (M a r r i o t) i pedjatrycznem (K ö n i g s b e r g e r).

Spostrzeganie naszych przypadków pozwoliło nam ustalić, iż częstokroć w przypadkach rozległych zapalenia płuc i opłucnej ogólny ciężki stan zależny był w niemniejszym stopniu od towarzyszącej sprawy usznej aniżeli od cierpienia płucnego. Dotyczyło to nietylko przypadków, gdzie występowały burzliwe lub wyraźne objawy kliniczne, ale, co ważniejsze, w tych przypadkach, gdzie nie było żadnych danych do podejrzenia zapalenia ucha. Oczywiście jedynie metodyczne z naszej strony postępowanie, badanie ucha przez specjalistę w każdym bez wyjątku przypadku zapalenia płuc pozwoliło nam sprawę uszną wykryć i przeprowadzić odpowiednie leczenie. W bardzo wielu przypadkach bezpośrednio po dokonaniu paracentezy mogliśmy stwierdzić wybitną poprawę w stanie ogólnym.

Wpływ dokonanej paracentezy ograniczał się nietylko do poprawy stanu ogólnego chorego, ale ujawniał się również w ustępowaniu ogniska chorobowego w płucach.

Zapalenie ucha środkowego zdaje się odgrywać rolę w genezie „powikłań“ grypowych, a więc zapalenia płuc oraz opłuc-

nej. Zastanawiające są pod tym względem te przypadki, w których zapalenie ucha poprzedza na kilka dni wystąpienie wzmiankowanych schorzeń. Oczywiście możliwe jest przypuszczenie, że mamy tutaj do czynienia jedynie z wcześniejszym ujawnieniem się klinicznemu zapaleniu ucha, ale również nie jest do odrzucenia przypuszczenie, iż ognisko uszne odegrało rolę wywoławczą w powstaniu zapalenia płuc i opłucnej. Specjalnie pod tym względem podejrzane są przypadki, w których w przebiegu zapalenia ucha występuje jakgdyby napozór samoistne, bez towarzyszącego zapalenia płuc, zapalenie opłucnej.

Już powyższe rozumowania czynią możliwym przypuszczenie, iż niewygojone, a nieraz nierozpoznane ognisko w uchu warunkować może przewlekły przebieg zapalenia płuc, prowadzić do nawrotów sprawy zapalnej w płucu, aż do powodowania marskości płuca z następczemi rozstrzeniami oskrzeli. Pod tym względem rozporządzamy kilkoma spostrzeżeniami (przykłady).

Spostrzeżenia te stawiają przed nami zagadnienie, jakie ma być postępowanie otjatri w przypadku zapalenia ucha o łagodnym przebiegu, w zapaleniu, które samo przez się rokuje samowyleczenie. Sprawa ta z punktu widzenia internistycznego, ze względu na możliwy wpływ na współistniejącą sprawę płucną wymaga, zdaje się, innego rozwiązania aniżeli z punktu widzenia czysto otjatricznego i stanowi kwestję, która może być rozwiązana tylko dzięki współpracy otjatrów z pedjatrą. Zdaje się jednak, że raczej każde zapalenie ucha wymaga dokonania paracentezy, gdyż nigdy u dzieci małych nie wiemy, jak głęboko sięga sprawa chorobowa, nawet przy nieznacznych objawach otoskopowych. Rozporządzamy przykładami, w których paracenteza dokonana była przy bardzo nikłych objawach zapalenia ucha środkowego, a później okazało się, iż mamy do czynienia z zajęciem jednoczesnym wyrostka sutkowego. Najprawdopodobniej dzieci te, chore jednocześnie na ciężkie zapalenie płuc, tylko dzięki wczesnemu zabiegowi usznemu zdolne były zwalczyć zakażenie. W odpowiednich przypadkach, nawet tam, gdzie zapalenie płuc dostatecznie tłumaczy ciężkość sprawy chorobowej, nie należy zwlekać z antrotomją. I tutaj rozporządzamy przypadkami niestety sekcyjnymi, w których dokonana była coperawda paracenteza, lecz dzieci zmarły. Badania sekcyjne wykazały tak wielkie zmiany ropne w jamie sutkowej

i w komórkach sutkowych, iż o samowyleczeniu nie mogło być mowy, a spostrzegana tutaj pneumokokowa bakteremja uzależniona być musiała w znacznym stopniu od zapalenia ucha.

Zapalenie ucha środkowego i płuc stanowi jeden z przykładów częstych w patologji ludzkiej łańcucha zmian chorobowych, w których poszczególne narządy odgrywają rolę ogniów. Mamy tutaj do czynienia niewątpliwie z głębokiem zjawiskiem biologicznem, do tej pory jeszcze nie analizowanem zapomocą metod naukowych, a klinicznie częstokroć zupełnie fałszywie ujmowanem. W każdym bądź razie z punktu widzenia leczniczego przecięcie tego łańcucha w naszym przypadku zapomocą leczenia ucha wywiera wpływ zbawienny. Istota tego wpływu również wymaga dokładnej analizy klinicznej i biologicznej.

Wnio s k i.

1. W każdym przypadku zapalenia płuc u dzieci małych konieczne jest badanie otoskopowe.

2. W przypadku stwierdzenia zmian zapalnych w uchu środkowem, a w każdym razie przewlekającej się sprawy płucnej dokonać paracentezy.

3. W przypadku podejrzenia uzasadnionego na zajęcie wyrostka sutkowego dokonać zabiegu operacyjnego, tem szybciej, o ile temu schorzeniu towarzyszą ciężkie i przewlekające się objawy ze strony płuc i opłucnej.

4. Stwierdzone zapalenie ucha należy leczyć aż do zupełnego wyleczenia, nawet wówczas, gdy z tej strony nie mamy żadnych objawów podmiotowych, a to w celu uniknięcia nawrotów zapalenia płuc oraz następczej marskości płuca.

Dr. POLAK E. (Praha). **Leczenie chirurgiczne zwężenia przerostowego odźwiernika u niemowląt.**

Sprawozdanie zajmuje się korzyściami, wynikającymi z zastosowania modyfikacji metody operacyjnej Ramstedta przez Gorbrant-Hildebrandta. Metoda Ramstedta wykazuje dużą śmiertelność, podczas gdy przy zastosowaniu modyfikacji wskazanej nie było dotychczas ani jednego wypadku śmierci. Wykonano dotychczas 23 takich operacyj. Ze względu na lepsze wyniki metodą zmodyfikowaną jest ona godna polecenia. Do znieczulenia wskazane jest podawanie hedo-

nalu w połączeniu ze znieczuleniem miejscowym powłok brzusznych. Odrzuca się narkozę zapomocą inhalacji.

D y s k u s j a.

Przed dyskusją prof. Michałowicz zgłasza wniosek Sekcji pedjatrii: XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich, połączony z IV Zjazdem Związku Lekarzy Słowiańskich, uchwała wydanie Słownika Lekarskiego łacińsko-słowiańskiego. Pod względem administracyjnym wydanie słownika zostaje przekazane Komitetom Narodowym Związku Lekarzy Słowiańskich. Pod względem naukowym ułożenie słownika zostaje przekazane najwyższym instytucjom naukowym każdego z krajów. Wniosek został przyjęty.

Dr. Karbowski (Warszawa) zwraca uwagę na pracę Salcbergera, Rabinowicza, a zwłaszcza Sokółowa. Autor ten zastanawia się nad rolą przyczynową schorzenia ropnego narządu słuchu w zespole uszno-jelitowym. Przypadki obserwowane dzieli na grupy: posocznicową i toksyczną. W przypadkach z objawami toksemii specjalną uwagę zwraca na objawy ze strony układu mięśniowego prążkowanego: przymusowe położenie i ustawienie kończyn i przymusowe ruchy głowy i gałek ocznych. Objawy te mają być następstwem schorzenia dróg pozapiramidowych na skutek przedostania się bądźto jadów, bądźto drobnoustrojów z ogniska usznego przez ucho wewnętrzne. Czy możliwe jest jednak, by sprawy ropne ucha mogły dać schorzenie wybiórcze układu pozapiramidowego? Prace Magnusa de Kleina udowodniły, że odczyny położenia i ustawienia występują wyłącznie w stanach odmóżdzenia. Dalej ustaliły, iż istnieją odczyny szyjne na kończyny, a niezależnie od tego odczyny błędnikowe na kończyny. Należy zastanowić się nad tem, czy przymusowe ułożenie kończyn w zespole infekcyjno-toksycznym nie jest wywołane przez impulsy patologiczne z podlegających zmianom zapalnym narządów nerwu przedsiolkowego. Autor zgodnie z Sokółowem stwierdził przejście sprawy z ucha środkowego na ucho wewnętrzne u niemowląt, które z racji okresu rozwoju mogą być traktowane jako istoty odmóżdzone. Niema dotychczas zestawienia materiału, w którym uwzględnionoby objawy kliniczne i zmiany w narzą-

dach błoniastych ucha wewnętrznego. Zawdzięczając uprzejmości prof. Michałowicza, autor miał możliwość zapoznać się z materiałem pod względem klinicznym i przeprowadzić badania anatomo-patologiczne narządów błoniastych ucha wewnętrznego. Czy jest coś osobliwego w przebiegu klinicznym i w stwierdzonych zmianach anatomo-patologicznych? Jest tyle osobliwego, ile jest wogóle w grypowych schorzeniach ostatnich lat. Bayer w roku 1928, a autor w roku 1931 zwrócili uwagę na osobliwy przebieg grypowych schorzeń narządu słuchu. W roku 1932 Rertö zwrócił uwagę na nietypowy przebieg spraw usznych nie tylko u dzieci, ale i u dorosłych, a mianowicie zwrócił uwagę na brak bólów samoistnych i przy uciskaniu, na brak ropotoku. Podczas operacji stwierdzono przekrwienie silne, niejednolite zmiany w kości i częste powikłania ze strony ucha wewnętrznego.

Dr. Cieszyński (Warszawa) do referatu doc. Brokmana: przeciwstawia się zlekceważeniu przez prelegenta sił witalnych, czyli oporności i odporności dzieci chorych, które, dopiero zetknąwszy się z różnymi zarazkami, dają wypadkową, czyli chorobę. Jeżeli siły witalne są tak małe, jak we wszystkich przypadkach prelegenta, zapalenie ucha jest prostym następstwem rozwinięcia działalności przez obecne zawsze w uchu zarazki, czyli prostym powikłaniem. Referat prelegenta dowodzi kryzysu w medycynie, który jest następstwem braku pogłębiania przez lekarzy filozofji i nieuznawania neowitalizmu, którego pierwszym etapem rozwoju są konstytucjonalizm, biologja, nauka o oporności oraz odporności, zupełnie zlekceważone przez prelegenta w jego 3 referatach.

Dr. Mikułowski (do referatu doc. Brokmana) uważa, że prelegent nie dość dowodnie wykluczył jednostkę chorobową, której częstym objawem jest otitis media, mianowicie: hypotrepsję. Zdaniem oponenta należało wyłączyć wszystkie te czynniki, które zazwyczaj bywają przyczyną hypotrepsji. A więc błędy żywienia (hypogalakcja), choroby zakaźne przewlekłe, prowadzące do t. zw. debilitas vitae, jak gruźlicę, wywołaną przez zarazek przesączalny, kiłę, koklusz bez kaszlu, skazy dziedziczne, jak alkoholizm rodziców, saturnismus,

stany atmosferyczne, sprzyjające schorzeniom kiszkiowym, warunki niehigieniczne otoczenia i t. p.

Roseman (do referatu doc. Mikuli): W ciągu ostatnich 2 lat stosuje się w szpitalu powszechnym w Białej koło Bielska tylko szeroką torakotomję z wkładaniem szerokiego drenu z bardzo dobrym wynikiem tak u osesków, jak i u starszych dzieci. Ten dren zmienia się według zasad chirurgicznych.

Do referatu doc. Brokmana: W różnych infekcjach (grypa i t. p.) można zauważyć zaburzenia przewodu pokarmowego. Grypa powoduje równocześnie często powikłania uszne różnego stopnia. Nie jest zatem uzasadnione uważać powikłania jelitowe za skutek choroby usznej, raczej tak zapalenie ucha środkowego, jak enterocolitis równorzędnie za powikłania tego samego zakażenia, t. j. grypy. Powikłania przewodu pokarmowego są podtrzymywane przez ropień ucha środkowego, jeśli ropa, jak często zauważono, odchodzi przez tubę Eustachjusza i ciągle zakaża przewód pokarmowy.

Dr. Hirszfildowa (do referatu dra Polaka) w roku 1916 opisała przypadki operacji Ramstedta, z których 5 wyzdrowiało. W klinice w Heidelbergu stosują zamiast narkozy ogólnej zastrzyki pantoponu i w tem odurzeniu wykonywana operacja daje dobre wyniki.

Dr. Marynowska (do referatu doc. Brokmana) zwraca uwagę na to, że w przypadkach infekcji występuje u niemowląt często zwiększenie się ilości chloru w krwinkach i w tych przypadkach podawanie odwodnionemu niemowlęciu roztworów soli fizjologicznej jest zbyteczne, a nawet może stać się szkodliwe. W tych razach lepsze wyniki lecznicze uzyskuje się, podając w celu nawodnienia izotoniczne roztwory dwuwęglanu sodu podskórnie. Przygotowanie roztworu dwuwęglanu sodu wymaga sterylizacji w temp. 70° w ciągu jednej godziny przez 3 dni, gdyż ogrzewanie do ciepłoty 100° powoduje jego rozkład.

Prof. Michałowicz (streszczenia nie dostarczono).

Dr. Polak w odpowiedzi uważa zastrzyki pantoponu za niebezpieczne w wieku niemowlęcym. Podawanie hedonalu w ławatywie dawało bardzo dobre wyniki, jednakże należy położyć nacisk na jednoczesne znieczulenie powłok brzusznych.

Doc. Brokman w odpowiedzi a) Cieszyńskiemu, b) Mi-kułowskiemu, c) Rosemanowi, d) Marynowskiej, e) prof. Michałowiczowi:

a) W każdej chorobie bakteryjnej może wystąpić zapalenie ucha, znaczenie patogenetyczne tego schorzenia w każdym zespole chorobowym jest odmienne. Znaczenie czynnika konstytucjonalnego w zespole uszno-jelitowym jest również niewątpliwe, jak i dla innych chorób, nie ta jednak kwestja była przedmiotem rozważań prelegenta.

b) O atrepsji niema mowy, gdyż chorowały bardzo często dzieci, znajdujące się w bardzo dobrym stanie odżywienia, częstokroć karmione piersią. Również inne sprawy chorobowe jako czynnik usposabiający nie odgrywają roli, specjalnie grypa. Moment atmosferyczny posiada bardzo duże znaczenie, już sezonowość choroby wskazuje na to, pozatem spostrzegamy wzmożenie się zachorzenia w razie gorącego i suchego lata.

c) W schorzeniach grypowych anatomo-patologiczne zmiany są takie same, jak w zespole jelitowo-usznym, między innymi i zmiany jelitowe. Klinicznie jednak objawy jelitowe są charakterystyczne raczej dla zespołu jelitowo-usznego, a w grypie, w zapaleniu płuc występują rzadziej. Tłumaczenie objawów jelitowych zakażeniem jelit ropą, ściekającą poprzez trąbkę, nie wytrzymuje krytyki. My pediatrzy, którzy nie mamy zastrzeżeń co do karmienia dziecka przez matkę chorą na *m a s t i t i s*, tego poglądu przyjąć nie możemy.

d) W klinice zawsze badamy krew na chlorki, tutaj jak i w innych ciężkich schorzeniach znajdujemy hyperchloremję w krwinkach i stosujemy zastrzyki dwuwęglanu sodu, narazie bez wyniku. Prelegent dziękuje koleżance Marynowskiej za wskazówki, dotyczące sposobu przygotowania roztworu sodu, co w następnych próbach będzie wzięte pod uwagę.

e) Ucho jest indeksem w każdej chorobie, *o t i t i s* objawem współrzednym. Tylko że w stosunku do zespołu uszno-jelitowego dotychczasowe badania wskazywałyby raczej na podwójną etiologję, co nie jest wykluczone, ale bardziej prawdopodobną

jest możliwość jednego nadrzędnego zarazka. Leczyć należy na wszystkie fronty, przedtem należy te fronty zbadać, co obecnie czyni się w Klinice Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10.

Prezydjum: przewodnicząca dr. Zofja Michejdżina (Wilno), dr. Paweł Szaniawski (Częstochowa).

Dr. KUX ALEKSANDER (Bratislava). **Przyczynek do zagadnienia stenocefalji na skutek przedwczesnej synostozy.**

Opierając się na doświadczeniach naszych, dotyczących stenocefalji w wieku dziecięcym, dzielimy stenocefalję na 3 stopnie: lekką, średnią i ciężką. Z podziałem tym łączy się wskazanie leczenia chirurgicznego, polegającego na trepanacji odcinającej czaszki dla zapobiegania zaburzeniom wzrokowym i bólowi głowy. Dla rozpoznania stenocefalji musimy stwierdzić oprócz objawów, wymienionych w literaturze, następujące dalsze objawy:

1. znamienny kształt czaszki — w większej ilości przypadków turycefalja,
2. wytrzeszcz,
3. obraz typowy rtg. z giryfikacją wyraźnie zaznaczoną oraz jako
- 4 objaw: inteligencję często ponad wiek chorego rozwiniętą.

Czwarty objaw ma wielkie znaczenie, gdyż nie możemy zaliczać do grupy stenocefalji innych osobliwych ukształtowań czaszki, pochodzących od synostoz, jak np. mikroencefalji, w której chodzi według wszelkiego prawdopodobieństwa o synostozę wtórną.

Przedwczesna synostoza może być spowodowana przyczynami: 1. endogenną, konstytucjonalną, 2. egzogenną wskutek urazu, ucisku, kiły wrodzonej i t. d. Synostoza może być pierwotną lub wtórną. Ukształtowanie czaszki wykazuje różne typy, zależnie od nasilenia oraz umiejscowienia synostozy. Dlatego grupujemy je pod nazwą stenocefalji.

Dr. KUX ALEKSANDER (Bratislava). **Cukromocz pozatrzustkowy.**

Dla ustalenia różnicy pomiędzy cukrzycą pozatarzustkową i cukrzycą właściwą oraz dla badań etjologicznych pierwszej stosujemy następującą metodę: dajemy naczczo zastrzyk podskórny 10—30 jednostek insuliny, określamy poziom cukru co 30 minut we krwi i co 2 godziny w moczu dopóty, dopóki nie znajdziemy hipoglikemji. Tym sposobem wykazaliśmy, że we wszystkich przypadkach cukrzycy pozatrzustkowej, zarówno jak i w przypadkach cukrzycy właściwej, do której dochodzi jeszcze jakikolwiek czynnik pozatrzustkowy, glukozurja jest nawet wtenczas, gdy poziom cukru we krwi wykazuje hipoglikemję.

Mocz w cukrzycy pozatrzustkowej po 3 godzinach hipoglikemji zawiera 1—2% cukru, a w cukrzycy właściwej już cukru nie zawiera. Badając czynność nerek zwykłą metodą koncentracyjną i rozrzedzającą, stwierdziliśmy, że w przypadkach cukrzycy pozatrzustkowej cukier i mocznik występują w tem samym stężeniu w moczu, co jest dowodem czynnego udziału nerek. Dalsze badania wykazały, że cukromocz jest stały, że jest niezależny od odżywiania (t. j. od zawartości węglowodanów w pokarmach), że po wchłonięciu 1,5 g glukozy na 1 kg wagi poziom cukru, jak i krzywa cukru są normalne, że krzywa cukru pozostaje normalną nawet po wchłonięciu podwójnej ilości glukozy, że insulina nie ma żadnego wpływu na cukromocz i że cukromocz występuje rodzinnie.

ZIENKIEWICZ JAN (Wilno). **I. Grupy serologiczne krwi a odczyn Bordet-Wassermanna we krwi matek i dzieci kilowych i wpływ leczenia swoistego na ten odczyn u dzieci różnych grup krwi.**

Badania, zapoczątkowane przez Amzelównę i Halberównę, następnie zaś powtórzone przez Straszyńskiego, doprowadziły do wniosku, że odsetek rozmieszczenia chorych na kiłę pomiędzy poszczególnymi grupami krwi prawie nie odbiega od normalnego odsetka rozmieszczenia grup krwi. Stwierdzono pozatem, że liczba dodatnich odczynów B.-Wassermanna we krwi wzrasta w kierunku od grup O, A, B, AB, dając największe nasilenie wśród osobników z grupą krwi AB. Według Straszyńskiego najwyższy odsetek surowiczo opor-

nych na leczenie przeciwkłowe stwierdzany był wśród osobników z grupą krwi AB. V. K i s s i S k r o p przeprowadzili pierwszy podobne badania z krwią dzieci i stwierdzili, że odczyn B.-Wasserm. najtrudniej ulega zmianie na ujemny po pierwszym kursie leczenia u osobników z grupą krwi AB, w pozostałych przypadkach liczby te są prawie równe.

Nasza praca, o ile nam wiadomo, jest dopiero drugą, opartą na materiale dziecięcym; nie znaleźliśmy zaś zupełnie w dostępnym nam piśmiennictwie prac, któreby wskazywały na to, jak się zachowuje odczyn B.-Wasserm. we krwi dzieci przy dodatnim odczynie we krwi matki w poszczególnych grupach krwi matki i dziecka. Zachęceni tem przeprowadziliśmy badania na materiale poradni. Zbadaliśmy krew 238 dzieci chorych na kiłę i tyłuż matek. Zgodnie z wyżej wymienionymi autorami nie wykryto wyraźnej różnicy w rozmieszczeniu odsetkowem przypadków kilowych dla poszczególnych grup krwi w porównaniu z normalnem %-owem rozmieszczeniem grup krwi. W doświadczeniach naszych nad zachowaniem się odczynu B.-Wasserm. we krwi matek i dzieci przy poszczególnych grupach krwi doszliśmy do wniosku, że największa liczba dodatnich odczynów B.-Wasserm. we krwi dzieci występuje wówczas, jeżeli grupa serologiczna krwi matki i dziecka jest B (77%), przy dodatnim odczynie we krwi matki w 100% przypadków. We wszystkich innych przypadkach liczby te są prawie równe i wahają się około 50%. Przy różnych zaś grupach krwi matki i dziecka najbardziej niekorzystnym pod względem występowania odczynu B.-Wasserm. dodatniego we krwi dziecka przy dodatnim odczynie we krwi matki jest ugrupowanie O matki i B i AB dziecka, gdyż aż w 100% otrzymaliśmy odczyn B.-Wasserm. dodatni we krwi dziecka; najpomyślniejszem zaś jest ugrupowanie AB matki i O dziecka, gdyż w 100% dało odczyn B.-Wasserm. ujemny we krwi dziecka przy dodatnim odczynie we krwi matki.

Co się tyczy częstości dodatnich odczynów B.-Wasserm. we krwi dzieci kilowych różnych grup, to doszliśmy do wniosku, że u osobników z grupą B i AB występuje on najczęściej. Jeżeli odczyn B.-Wasserm., w niemowlęctwie ujemny, uległ później zmianie na dodatni, stwierdzaliśmy, że u osobników z grupą O zmiana ta następowała najpóźniej, najwcześniej zaś u osobników z grupą krwi AB.

Pod wpływem leczenia odczyn B.-Wasserm. ulegał zmianie

na ujemny po pierwszym kursie najczęściej u osobników z grupą krwi O, dając ponowne nawroty najczęściej u osobników z grupą krwi B.

Na podstawie powyższych badań dochodzimy do wniosku, że określanie grup serologicznych krwi u dzieci kiłowych może mieć znaczenie jako jeden z czynników przy rozważaniu sprawy mniej lub bardziej intensywnego leczenia przeciwikiłowego ze względu na łatwiejsze lub trudniejsze ustępowanie odczynu B.-Wasserm. u osobników z poszczególnymi grupami krwi.

II. Obraz krwi dzieci kiłowych i jego zmiany pod wpływem leczenia swoistego.

Badania nasze przeprowadziliśmy na materiale miejskiej poradni przeciwikiłowej. Obejmują one 18 przypadków kiły nieleczonej u niemowląt i 29 przypadków dzieci starszych; poddaliśmy też badaniu krew 117 dzieci kiłowych w przebiegu leczenia swoistego.

U niemowląt z objawami kiły świeżej stwierdziliśmy dość wyraźne zmniejszenie ilości hemoglobiny i czerwonych ciałek. Szczególnie wyraźnie zaznaczały się objawy niedokrwistości w przypadkach z daleko posuniętymi objawami kiły narządów wewnętrznych (duża wątroba i śledziona). Przeciętne liczby, jakie mogliśmy stwierdzić dla niemowląt, wynosiły: Hb. 59.5% i krwinek czerw. 3.874.000.

U dzieci starszych z kiłą nieleczoną nie mogliśmy stwierdzić wyraźnego zmniejszenia ilości hemoglobiny i ciałek czerwonych. Średnio otrzymaliśmy liczby dla hemoglobiny 66,6%, dla ciałek czerwonych 3.912.000, czyli liczby, odbiegające nieznacznie od normy.

W badaniach, dotyczących obrazu krwi białej, jak mogliśmy zauważyć u niemowląt w okresie ostrym choroby, liczby ciałek białych wynoszą 10.000—20.000, u dzieci starszych liczby te są dość różne, w większości jednak przypadków nie odbiegają od normy.

Nie mogliśmy też na naszym materiale stwierdzić t. zw. leukocytoreakcji (L. R.), jaka występuje u chorych kiłowych w postaci zwiększenia liczby ciałek białych po wstrzyknięciu preparatów przeciwikiłowych lub nawet krwi samych chorych.

Nie stwierdziliśmy też wyraźnie występujących jakościowych zmian we krwi dzieci badanych, musimy jednak zauważyć, że przy porównaniu przeciętnych % limfocytów dzieci wol-

nych od kiły (podawanych przez Ehrlich ówn ę, Schlos-
sa, Zabrodiego, Ockela i innych) i naszych dla dzieci
kiłowych, tak w okresie kiły nieleczonej, jak i w przebiegu
leczenia. stwierdziliśmy dość wyraźną przewagę w % limfocy-
tów dzieci kiłowych, zaznaczoną wyraźniej we krwi dzieci star-
szych.

W i e k	% limfocytów	
	dz. wolne od kiły	dz. ki owe (wła- sne przypadki)
0 — 18 m.	60 %	68 %
18 m. — 3 lat	46 %	60.2 %
3 — 5 lat	38 %	49.7 %
5 — 10 lat	31 %	45.9 %
10 lat i wyżej	28 %	44.6 %

Inne rodzaje komórek, jak np. kwasochłonne, według spo-
strzeżeń Troickiej występują w okresie ostrym kiły wysyp-
kowej; wystąpienie tych postaci łączy autorka z ciężkością przy-
padku, a mianowicie im cięższy przebieg choroby, tem rzadziej
daje się stwierdzić komórki kwasochłonne. W zbadanych przez
nas przypadkach dzieci starszych i niemowląt z objawami kiły
(wysypka i mięszowe zapalenie rogówki) stwierdzaliśmy dość
znaczny % eozynofilów, sięgający w niektórych przypadkach
17%. U niemowląt kiłowych z zejściem śmiertelnem nie stwier-
dzaliśmy wcale lub bardzo nieznaczną liczbę tych komórek
(1%), co do pewnego stopnia mogłoby być potwierdzeniem spo-
strzeżeń Troickiej. Mała liczba takich spostrzeżeń nie po-
zwala nam na wysnuwanie wniosków, skłania jednak do przy-
puszczenia, że spostrzeżenie to może mieć znaczenie prognos-
tyczne, i zachęca do dalszych badań.

Przechodząc do omówienia wyników naszych badań u dzie-
ci w przebiegu lub po zakończeniu leczenia, stwierdzić musimy,
że rezultaty, do jakich doszliśmy, nietylko nie zniechęcają do
stosowania dużych dawek leków przeciwkiłowych (patrz referat
programowy prof. W. Jasińskiego), lecz raczej do tego
upoważniają. Jak się okazało w wyniku naszych badań u dzie-
ci leczonych, nie stwierdzaliśmy w liczbach dla hemoglobiny,

jak i czerwonych ciałek odchyień od normy, spostrzegaliśmy natomiast wyraźną przewagę w przeciętnych we krwi dzieci leczonych nad takimiż przeciętnymi dzieci nieleczonych.

	Hemoglobina			Erytrocyty		
	nielecz.	norm.	leczone	nielecz.	norm.	leczone
Niemowlęta	59.5 %	70 %	68.6 %	3874000	4750000	4592000
Starsze	66.6 %	70 %	68.3 %	3912000	4500000	4170000

Podobnie też przedstawiają się wyniki badań przed rozpoczęciem i po skończeniu okresu leczenia, gdzie też dość wyraźnie zaznacza się zwiększenie liczby ciałek czerwonych oraz hemoglobiny po przeprowadzonym leczeniu.

	Hemoglobina	Erytrocyty
Przed kurs. lecz.	72.5 %	4120000
Po skończ. kursie	75.1 %	4405000

Powyższe spostrzeżenie upoważnia nas do wysnucia wniosku, że energiczne leczenie przeciwkiłowe nie wywiera szkodliwego wpływu na obraz krwi u dzieci i że obraz krwi dzieci kiłowych może mieć znaczenie dla rokowania i leczenia.

III. Bizmut w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na 262 dzieciach kiłowych. W założeniu naszym postawiliśmy sobie za zadanie określić dawki tego leku, jakie dzieci znoszą bez widocznej szkody dla ustroju, czy i jaki ma wpływ leczenie samym bizmutem i w połączeniu ze związkami arsenowemi na sprawę chorobową i odczyn B.-Wasserm. Otrzymane wyniki zestawiliśmy też z podobnymi wynikami, uzyskanymi przez nas przy stosowaniu leczenia mieszanego rtęciowo-arsenowego.

Z badań pomocniczych przeprowadziliśmy w naszych doświadczeniach poza zwykłą obserwacją chorego badania moczu (białko i osad) i krwi (tak ilościowe, jak i jakościowe).

W wyniku naszych doświadczeń doszliśmy do następujących wniosków:

1. Dzieci, leczone tak samym bizmutem, jak i w połączeniu z arsenem, rozwijają się zupełnie dobrze, na wadze przybierają zupełnie normalnie; leczenie to nie wpływa też, z małymi wyjątkami, na zmianę łaknienia (w sensie pogorszenia).

2. We krwi nie stwierdza się powstawania niedokrwistości ani też zmian ujemnych w obrazie krwi jakościowym. Podobnie też leczenie bizmutem nie powoduje zmian patologicznych w moczu.

3. Dawki, znoszone bezkarnie przez niemowlęta i dzieci do lat 2, wynoszą 0.002—0.003 bizmutu metalicznego na 1 kg wagi dziecka, dzieci do lat 5 — dawki 0.001—0.002 na 1 kg wagi, dzieci od 5—10 lat — 1.2—1.5 cmm³ zawiesiny na jednorazową dawkę; dzieci od lat 10 — 1.5—2.0 cmm³ na jednorazową dawkę.

4. Bizmut nie ustępuje w leczeniu mieszanem rtęci, w większości nawet przypadków zdaje się nad rtęcią górować.

5. Stosowanie samego bizmutu zdaje się być niedostatecznym (odcz. B.-Wasserm. pozostaje bez zmian).

6. Wstrzykiwania bizmutu nie powodują nacieczeń, jakie spotykamy przy stosowaniu rtęci.

Na podstawie powyższego należy stwierdzić, że w lecznictwie kilowem dziecięcym bizmut obok związków arsenowych zająć powinien jeżeli nie pierwsze, to przynajmniej równorzędne z rtęcią miejsce.

Należy jednak żądać od firm, produkujących preparaty bizmutowe, by za przykładem firmy Klawe, której preparat „bismolip“ stosowaliśmy, chciały podawać dokładnie na etykietach opakowania względnie ampułkach ilość bizmutu metalicznego w 1 cm³ zawiesiny, gdyż ma to w praktyce dziecięcej bardzo duże znaczenie.

WELFLE TADEUSZ (Warszawa). Przymiot wrodzony w materiale dziecięcym Szpitala im. Karola i Marji w ostatnim dziesięcioleciu.

W drugim dziesięcioleciu (bez 6 miesięcy 33 r.) istnienia Szpitala im. Karola i Marji przeszło przez szpital 19.000 chorych, w tej liczbie 138 dzieci chorych na przymiot wrodzony; wynosi to 0.73%. W pierwszym dziesięcioleciu szpitala zanotowano tylko 0.1%, a zatem 7 razy mniej. Wzrost przypadków przymiotu przypisać należy nietylko większemu rozpowszechnieniu się tego schorzenia w społeczeństwie naszym, ile doskonalszym metodom

badania. Największy wzrost datuje się od roku 1926, kiedy szpital uzyskał możliwość częstszego badania krwi na odczyn WR., która to metoda była szpitalowi naszymu mało dostępna. Dawniej badano krew na odczyny serologiczne w wyjątkowym tylko przypadku, obecnie Wydział Zdr. Publ. Magistratu m. st. Warszawy udostępnił nam tę metodę badania, z której korzystamy w szerokim zakresie.

Mimo wzrostu ilości przypadków liczba podana (0.73%) jest niewątpliwie mniejsza, niżby się należało spodziewać. Straszynski stwierdził dodatni odczyn WR. we krwi matek w 4.81%, u dzieci — w 3%. Obliczenia moje, oparte na badaniach krwi w zakładach położniczych w Warszawie, wykazały około 3% dzieci, obarczonych przymiotem. Do szpitala trafiają jednak dzieci starsze, a wiemy, że duży procent dzieci, obarczonych przymiotem (według Nassau'a połowa, według innych autorów nawet więcej), nie dożywa wieku wczesnego dzieciństwa, stąd odsetek chorych w tym wieku, jakim rozporządza szpital, musi być niewątpliwie mniejszy. Cyfry te zgodzą się z sobą, gdy obliczymy procent chorych na przymiot w stosunku do ogólnej liczby chorych na poszczególnych oddziałach szpitala.

Na oddziałach wewnętrznych procent chorych na przymiot jest największy i wynosi 1.35%, w tem na oddziale „B“ — 1.3%, na oddz. „S“ — 1.4%, na oddz. chirurgicznym — 0.2%, błoniczym — 0.17%, na obserwacyjnym — 0.1%. Najmniejszy odsetek przypada na oddział obserwacyjny, ponieważ tam dzieci leżą bardzo krótko, często tylko jedną dobę, i bywają przenoszone na inne oddziały lub do innych szpitali. Mały również procent kiłowych stwierdzono na oddziale błoniczym i chirurgicznym, gdzie tylko w wyjątkowych wypadkach bada się krew na odczyny serologiczne, głównie zaś leczy się to schorzenie, z powodu którego dziecko zostało skierowane do szpitala. Dopiero oddziały wewnętrzne mogą dać właściwe odsetki chorych kiłowych, gdyż tam częściej można było stwierdzić związek między przymiotem a temi dolegliwościami, z powodu których dziecko przybyło na oddział.

Przyznać musimy, że ustalenie rozpoznania przymiotu nastroczało nam wiele trudności, każdy przeto wątpliwy przypadek, zwłaszcza dotyczący się kiły utajonej, był szczegółowo przedyskutowany i po naradzie z prof. Sz en a j c h e m odpowiednio kwalifikowany. Z tego powodu zmuszeni byliśmy podzielić

wszystkie przypadki na dwie grupy: I — z wyraźnemi objawami przymiotu (100 przypadków), II — przymiot prawdopodobny (38 przypadków), pozatem sporo kart odrzuciliśmy z powodu braku kryterjów rozpoznawczych.

Materiał nasz przedstawiał się następująco:

Chłopców i dziewcząt było po równej ilości (po 69 przyp.).

Dzieci wyznania chrześcijańskiego 127 przyp., mojżeszowego — 11 przyp., czyli 8%; stanowi to mniejszy odsetek niż ogólna ilość żydów w naszym szpitalu (12%).

Większość dzieci pochodziła ze sfery robotniczej, tylko 10 chorych pochodziło od rodziców inteligentnych.

Naogół przeważały dzieci starsze, 75% było powyżej dwóch lat życia.

W wieku	0 do 1 r.	było	12	chorych.
„	„	1 „	2 l.	„ 22 „
„	„	2 „	5 „	„ 35 „
„	„	powyżej 5 „	„	„ 69 „

W ustaleniu rozpoznania duże niejednokrotnie znaczenie posiada odpowiednio zebrany wywiad, tymczasem napotyamy tutaj wielkie trudności, gdyż rodzice bardzo często ukrywają swoje przebyte cierpienie. Jedynie w 24 przypadkach rodzice przyznali się do przebytego przymiotu, w 25 przypadkach nie można było uzyskać dokładnego wywiadu, a w 89 przyp. (66%) rodzice albo nie wiedzieli o swych dolegliwościach, albo też nie chcieli się do nich przyznać.

Poronienia samoistne i zgony w pierwszym roku życia w wywiadach rodzinnych spotykało się stosunkowo rzadko, u 54 chorych (47%). Poronienia i zgony w pierwszym roku życia zanotowano w 13 przypadkach. Same poronienia — w 19, same tylko zgony w I roku życia — w 22 przyp.

W jakim stopniu objawy chorobowe, dla których dziecko przyszło do szpitala, mają związek z przymiotem wrodzonym? Tylko 56 przypadków (40%) przybyło do szpitala z powodu dolegliwości, które można było wiązać z infekcją kiłową, jak np. hydrocephalus, meningitis, icterus, aortitis, arthritis i t. p., u 7 chorych związek ten był wątpliwy, a 75 chorych przybyło z powodu różnych objawów chorobowych, nie mających żadnego lub prawie żadnego związku z przymiotem, jak np.: pleuritis

purulenta, pneumonia, laryngitis crouposa, enteritis, polyposis nasi, helminthiasis i t. p. U znacznej większości chorych kiłę rozpoznano pierwszy raz w życiu danego dziecka.

We wspomnianym materiale zanotowano 14 przypadków zgonów, daje to 10%; wobec 12% ogólnej liczby zgonów w naszym szpitalu jest to cyfra nieduża, przytem należy dodać, że połowa zgonów przypada na dzieci poniżej 3 lat. Bezpośrednie przyczyny zejścia śmiertelnego były następujące:

Enterocolitis	3	przyp.
Tuberculosis pulm.	3	„
Bronchopneumonia	4	„
Laryngitis croup. descendens	1	„
Meningitis tbc.	1	„
Synechiae pleuro-peric.	1	„
Hemiplegia	1	„

Procent śmiertelności dzieci kiłowych, jak wynika z podanych cyfr, nie wpłynął na wzrost śmiertelności ogólnej szpitala.

Odczyny serologiczne (Wassermann i Sachs-Georgi) w 98 przypadkach były dodatnie (87.5%), w 14 — ujemne, w 26 — badań nie przeprowadzono. W tych 26 przyp. znajduje się 15 chorych, u których rozpoznanie kiły potwierdzone zostało anamnezą kiłową rodziców, bądź dodatnimi wynikami serologicznymi tychże.

U 14 chorych z ujemnym odczynem WR. i u 11 chorych, u których nie przeprowadzono badań krwi, rozpoznanie postawiono na zasadzie objawów klinicznych i wyników leczniczych, to samo dotyczy chorych ze słabo dodatnim odczynem WR. (jeden plus).

Wyniki badania krwi na odczyn WR. były następujące:

Odczyn dodatni (++++)	zanotowano	u	11	chorych
„ „ (+++)	„	„	28	„
„ „ (++)	„	„	32	„
„ „ (+)	„	„	27	„
„ ujemny (—)	„	„	14	„
nie przeprowadzono badań		„	26	„

Odczyn skórny luetynowy (luotest) dokonano w 16 przyp., w 11 — odczyn dodatni lub słabo dodatni, w 5 — ujemny. Do-

datni spostrzegano przeważnie u dzieci starszych powyżej 3-go roku życia i najczęściej u dzieci z dodatnimi odczynami serologicznymi.

Metody leczenia stosowano różne: wcierki szarej maści, zastrzyki novarsenobenzolu, acetylaršanu, jodobizmutanu chininy, doustne podawanie stovarsolu i t. p. Początkowo stosowano najczęściej wcierki szarej maści, w ostatnich latach leczenie kombinowane. Wyniki leczenia naogół były zadowalające (ustępowanie objawów chorobowych), największa trudność polegała na dokładnem przeprowadzeniu kuracji, gdyż leczenie często ograniczało się do jednej serji. Rodzice, po odebraniu dziecka ze szpitala, z powodu ustąpienia objawów chorobowych nie przeprowadzali dalszych kuracyj mimo upomnień z naszej strony przy wypisywaniu ze szpitala, a wobec braku etatu pielęgniarki społecznej przy szpitalach nie byliśmy w stanie ingerować. Długotrwałość kuracji staje często na przeszkodzie w przeprowadzeniu nawet jednej serji leczniczej i szpital był zmuszony skierowywać chorych do leczenia ambulatoryjnego, gdzie znowu z powodu braku odpowiedniego personelu pielęgniarskiego chorzy tacy bardzo często giną z pod naszej obserwacji. Z tego powodu trudno nam mówić o wynikach leczniczych w ścisłem tego słowa znaczeniu, możemy tylko podkreślić, że wśród tych 138 chorych u 95 można było zauważyć wyraźną poprawę po leczeniu swoistem, reszta bądź była nieleczona, bądź też poprawy u nich nie zauważono; przeważnie dotyczy to tych dzieci, które zbyt krótko przebywały pod naszą obserwacją.

Wnioski.

1. Odsetka chorych na przymiot wrodzony na oddziałach wewnętrznych Szpitala im. Karola i Marji wynosi około 1.5% (dokładnie — 1.35%).

2. Wobec braku odpowiedniego personelu pielęgniarskiego (pielęgniarek społecznych) przy szpitalach, jak również z powodu długotrwałości leczenia swoistego i konieczności przebywania dziecka wespół z innymi infekcjami (zakażenia wewnątrzszpitalne) ostreimi, leczenie przymiotu wrodzonego nie powinno odbywać się na oddziałach ogólnych dziecięcych. Najodpowiedniejsze jest leczenie ambulatoryjne, przytem opieka lekarska powinna mieć stały kontakt z otoczeniem domowem dziecka.

Do szpitala powinno się kierować chore dzieci jedynie dla ustalenia rozpoznania lub też w razie konieczności izolowania dziecka od otoczenia w wypadkach świeżego przymiotu, zwłaszcza z objawami skórными. W tych przypadkach należy dziecko umieścić w szpitalu dziecięcym w specjalnie izolowanym pomieszczeniu, nie zaś w szpitalach dla chorych wenerycznych. Specjalne zakłady dla chorych na przymiot dzieci w rodzaju Lilli Hammet są na nasze warunki, zwłaszcza w czasach obecnych, zbyt kosztowne.

Leczeniem dziecka chorego na przymiot powinien zajmować się pedjatra, ponieważ zarówno rozpoznanie, jak i leczenie dziecka kiłowego wymaga fachowego przygotowania nietyle wenerycznego, ile pedjatrycznego. U małych dzieci, a przede wszystkim u niemowląt, stokroć ważniejsze jest odpowiednio dobrane pożywienie i leczenie całego szeregu towarzyszących objawów chorobowych niż sama terapia przeciwluetyczna. Rzadko się zdarza, by niemowlę kiłowe zmarło na swe wrodzone cierpienie, najczęściej bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego bywają zaburzenia w odżywianiu, bądź też inne temu wiekowi właściwe cierpienia. Wyleczenie takiego pacjenta jest więcej uzależnione od odpowiedniego „poprowadzenia“, od fachowej opieki pielęgniarskiej i lekarskiej niż od ilości dokonanych zabiegów.

Prof. dr. AMBROZIĆ MATIJA (Beograd). **Opieka zdrowotna nad dzieckiem na wsi.** (Streszczenia nie dostarczono.)

Dr. MOGILNICKI TADEUSZ (Łódź). **Leczenie gruźliczych zapaleń opon mózgowych u dzieci naświetlaniami promieniami Rcentgena.**

W początku 1932 r. w *Jahrbuch für Kinderheilkunde* prof. Z. von Bokay z Budapesztu ogłosił artykuł p. t. „Możliwość wyleczenia gruźliczych zapaleń opon mózgowych zapomocą głębokich naświetlań rentgenowskich“. W artykule tym ten poważny badacz podaje, że wobec beznadziejności leczenia gruźliczych zapaleń opon mózgowych u dzieci zaczął próbować stosowania głębokich naświetlań czaszki promieniami R. zapomocą dużych dawek i że na 17 przypadków niewątpliwych gruźliczych zapaleń opon, leczonych w ten sposób, miał 5 wyleczeń, co stanowi bardzo poważny dodatni wynik, tem bar-

dziej, że żadna inna metoda lecznicza dotąd nie dała pomyślnych rezultatów. Historje chorób tych przypadków v. Bokay dokładnie podaje. Kończy swój artykuł wymieniony autor wezwaniem, żeby inni badacze, mający w swem rozporządzeniu większy materiał kliniczny, próbowali stosowania tej metody, która wprawdzie często zawodzi, ale w dużym odsetku przypadków, uważanych zgóry za straconych, może dać trwałe wyleczenie.

Zachęteni temi bądź co bądź dobrymi wynikami, zaczęliśmy stosować naświetlania promieniami R. gruźliczych zapaleń opon w Szpitalu Anny Marji dla dzieci w Łodzi. Szpital ten jest największym szpitalem dziecięcym w Polsce, ma ogromny materiał i my przeciętnie rocznie obserwujemy około 100 przypadków meningitów gruźliczych, które wszystkie giną pomimo stosowania najrozmaitszych metod leczenia. W ostatnich 10-ciu latach jeden tylko przypadek, leczony aurosanem, skończył się pomyślnie, co na ogromną ilość chorych wynosi odsetek tak znikomym, że nie może wchodzić w rachubę. Przypadek ten opisałem w pracy mej o badaniach nad zachowaniem się cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci, którą wygłosiłem podczas 2-go Kongresu Międzynarodowego Pedjatrów w Sztokholmie 1930 r. Pozostałe przypadki albo umierały, albo w stanie beznadziejnym były zabierane do domu.

Do naświetlań wybieraliśmy przypadki niewątpliwie gruźlicze, w których poza typowemi objawami klinicznymi i charakterystycznym płynem mózgowo-rdzeniowym znajdowaliśmy w płynie laseczniki Kocho. Staraliśmy się naświetlać tylko takich chorych, których stan ogólny był jeszcze dobry i gdzie wywiady, badanie kliniczne, prześwietlenie lub fotografia rentgenowska wskazywały, że nie mieli oni prosówki, lecz tylko zwykłe gruźlicze zapalenie opon, występujące prawie nagle w pozornem zdrowiu. Chodziło o to, żeby metoda, tak bardzo chwalona przez prof. B., mogła dać jak najwięcej szans wyleczenia. Naświetlaliśmy ściśle podług wskazań autora.

Niestety dane nasze nie potwierdziły dobrych wyników prof. B. Wszystkie 15 przypadków niewątpliwych zapaleń opon mózgowych, leczonych tą metodą, skończyło się niepomyślnie. Wobec tego zaniechaliśmy dalszego stosowania głębokich naświetlań czaszki promieniami R. gruźliczych meningitów, tem więcej, że na zasadzie naszych obserwacyj ten rodzaj leczenia wpływa raczej na pogorszenie stanu ogólnego i niekiedy wy-

rażnie przyśpiesza zgon. W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy nie tylko stałego polepszenia, ale nawet paratygodniowej poprawy.

Wszystkich historyj chorób przytaczać nie będę, uważam to za zupełnie zbędne, omówię tylko te przypadki, w których po naświetlaniu stwierdziliśmy albo wybitne nasilenie cech zapalnych płynu mózgowo-rdzeniowego, albo wyraźne pogorszenie się stanu ogólnego chorych. W naszym materiale stwierdziliśmy 3-krotnie ogromne zwiększenie się ilości laseczników Kocha w płynie, jakgdyby pod wpływem naświetlań rentgenowskich wystąpiła mobilizacja zarazków gruźliczych na oponach mózgu. Jak twierdzi kierownik naszej pracowni dr. Żurkowski, jeszcze nigdy w płynach mózgowo-rdzeniowych podczas meningitów gruźliczych nie znajdowano takiej ilości laseczników Kocha, jak w przypadkach, leczonych promieniami Roentgena.

3 takie przypadki przytaczam:

1. P. T., chłopiec lat 8-iu, chory od 4-ch tygodni, wieczorami gorączkuje, zmizerniał. Od 26-go lutego 1932 r. wysoka ciepłota, częste wymioty. Przewieziony do Szpitala 10-go marca. St. pr. Stan ciężki, przytomny, apatyczny, senny, bóle głowy i brzucha. Budowa wątpa, odżywianie mierne, kark zlekka sztywny, dermografizm.

12/III. Objawy oponowe wybitniejsze, Brudziński +, Kernig +, nie chce mówić, stan gorszy. Zrobiono I-sze nakłucie lędźwiowe. Płyn przezroczysty, wypływa pod dużym ciśnieniem. Wytworzyła się błonka. Pandy i Nonne-Apelt wybitnie dodatnie. Białko — 1.63%, cukier — 0.027%. Pleocytoza 393, przewaga limfocytów. Laseczniki Kocha obecne w ilości skąpej.

14/III. Zrobiono I-sze naświetlanie promieniami Roentgena (prawa skroń i kark) przy warunkach 180 k. v. 5 miljam. odległ. ognis. 40. Filtr 0.5 Zn + 1 alum. 8×10 cm 200 R. międzynar. Po naświetlaniu do wieczora dziecko nieprzytomne. Źrenice rozszerzone, nie przyjmuje pokarmów.

15/III. Do południa nieco przytomniejsze. Objawy oponowe wybitne. Zrobiono 2-ie nakłucie lędźwiowe. Płyn lekko opalizujący. Odczyny globulinowe dodatnie. Białko 1.33%, cukier 0,025%. Pleocytoza 319 — same limfocyty. Laseczniki Kocha wykryto.

16/III. Nieprzytomny, senny, źrenice szerokie, nierówne. Z lewej strony ptoza, kark bardzo sztywny. Stan podgorączkowy. 2-gie naświetlanie Rg. — 200 R. — lewa skroń.

17/III. Nieco przytomniejszy, kark bardzo sztywny.

18/III. Stan bez zmian. Dokonano 3-iego naświetlania Rg. 200 R. — ciemię.

19/III. Nieco przytomniejszy, źrenice bardzo szerokie, objawy oponowe bez zmian. 4-te naświetlanie Rg. 200 R. — okolica karku.

20/III. Wybitne pogorszenie, drżenie rąk, źrenice szerokie, wzrok błędny. Połyka źle. Tętno drobne.

21/III. Drgawki całego ciała. Skóra pokryta potem, nie nie pije. Dokonano 3-go nakłucia łądźwiowego. Płyn żółtawy. Błonka wybitna. Pandy i Nonne-Apelt silnie wyrażone, białko 1.86%, cukier 0,009%. Pleocytoza 453. Ogromne ilości laseczników Kocha. W 2 godziny po ostatniem nakłuciu chłopiec zmarł.

2. P. M., dziewczynka lat 12. Choroba trwa od 2-ch miesięcy. Stale gorączkuje, straciła łaknienie. Od 16/V pogorszenie stanu ogólnego.

21/V 1932 r. przywieziona do Szpitala. Stan ciężki, mówi niechętnie, kark sztywny, Brudziński +, Kernig +, dermatografizm bardzo wybitny. Mantoux 1 : 100.000 słabo dodatni. O. B. — 10 minut.

23/V. Objawy oponowe bardziej wybitne. Zrobiono 1-sze nakłucie łądźwiowe. Płyn przezroczysty pod dużem ciśnieniem. Odczyny globulinowe wybitnie dodatnie. Cukier 0,027%. Pleocytoza — 165, same limfocyty, laseczniki Kocha obecne w niewielkiej ilości. Wass. — we krwi i w płynie ujemny.

24/V. Dokonano 1-go naświetlania promieniami Rg. 180 k. v. 5 miljam. Odległ ognis. 40. Filtr 0.5 Zn + 1 alum. 8 × 10 cm 180 R. — skroń prawa.

27/V. Stan coraz gorszy, śpi dużo, ciepłota wysoka. 2-gie naświetlanie Rg. 180 R. — kark.

29/V. Wybitne pogorszenie stanu ogólnego. Objawy oponowe silnie zaznaczone, tętno drobne.

30/V. 3-ie naświetlanie Rg. 180 R. — lewa skroń. Bezpośrednio po naświetlaniu wyraźne pogorszenie ogólnego stanu. Silne drgawki. Dokonano 3-go nakłucia łądźwiowego. Płyn przezroczysty. Typowa błonka, odczyny globulinowe bardzo wybitne. Białko — 1.86%, cukier — 0,009%. Pleoc. — 393 limf. Laseczniki Kocha w ogromnej ilości. W kilka godzin po nakłuciu w stanie agonalnym zabrano dziecko do domu.

3. M. W., chłopczyk 4-letni. Chory od 3-ch tygodni. Skargi na bóle głowy i ogólne osłabienie. 2-krotne drgawki. Przywieziony do Szpitala 25/VII 1932 r. Stan dosyć ciężki, senny, apatyczny. Dermografizm bardzo wybitny. Kark sztywny. Objawy oponowe wyraźne. 1-sze nakłucie łądźwiowe: płyn przezroczysty, pod dużym ciśnieniem. Błonka typowa. Odczyny globulinowe wybitne. Białko 1.36%, cukier 0.018%. Pleoc. — 240 limf. Koch — nieliczne pałeczki.

26/VII. 1-sze naświetlanie promieniami Rg. przy warunk. 180 k. v. 5 mil. 0,5 Zn + 1 alum. Odległ. 40. Filtr 8×10 cm. Pole 550 R. = dawka 180 R. — skroń lewa.

28/VII. Stan ogólny bez zmian, kark bardzo sztywny.

2-gie naświetlanie Rg. 180 R. — kark.

29/VII. Stan ogólny bez zmian. Kark sztywny, źrenice szerokie. Dokonano 2-gie nakłucie łądźwiowe. Płyn przezroczysty, typowa błonka. Pandy i Nonne-Apelt bardzo wybitne. Białko 1.6%, cukier 0.009%. Pleoc. 187 limf. Duża ilość laseczników Kocha.

30/VII. Stan ogólny ciężki, bardzo apatyczny i senny.

3-cie naświetlanie Rg. 180 R. — skroń prawa.

1/VIII. Objawy oponowe bardzo silne, nie reaguje na otoczenie.

4-te naświetlanie Rg. 180 R. — ciemię.

2/VIII. Exitus letalis.

W większości również przypadków stwierdziliśmy po naświetlaniach wybitne zmniejszenie się ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, co dla chorych ma znaczenie prognostycznie ujemne, a mianowicie: u. P. T. 12/II — 0.027%, 21/III po 4-ch naświetlaniach — 0,009%; u H. H. 15/III — 0,027%, 23/III po 4-ch naświetlaniach 0,009%; u S. T. 5/VII — 0,018%, 11/VII po 2-ch naświetlaniach 0,008% cukru.

Przeważnie po naświetlaniach pogarsza się stan ogólny chorych, jeżeli nie po pierwszym naświetlaniu, to po następnych. Kilkakrotnie na drugi dzień po naświetlaniu występowały ogólne drgawki, jeden raz stwierdziliśmy drgawki w kilka godzin po naświetlaniu i w drgawkach dziecko zmarło.

Reasumując nasze dane, musimy stwierdzić, że z 15-u naświetlanych przypadków gruźliczych zapaleń opon mózgowych metodą zalecaną przez B o k a y' a nie mieliśmy ani jednego wyzdrowienia, że kilkakrotnie obserwowaliśmy wybitne zwiększe-

nie się ilości laseczników Kocha w płynie, nie notowane dotąd w pracowni Szpitala, jak również zmniejszanie się ilości cukru w płynie, że kilka razy po naświetlaniach wystąpiło pogorszenie stanu ogólnego i drgawki. Na zasadzie naszych wyników uważamy, że metoda ta nie prowadzi do celu, a raczej pogarsza stan zdrowia chorych i powinna być zaniechana. Do podobnych wniosków doszedł Wiener z kliniki Wrocławskiej, który naświetlał promieniami Rg. 12 przypadków meningitów gruźliczych, nie miał ani jednego wyzdrowienia i zdecydował w dalszym ciągu tą metodą nie leczyć chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

W końcu mej pracy miło mi jest podziękować kol. J. Barcińskiemu za łaskawe naświetlanie naszych chorych.

Dr. MIKUŁOWSKI WŁODZIMIERZ (Warszawa). O zagadnieniu ostrych postaci gruźlicy u dzieci żydowskich.

Statystyka szpitalna wykazuje, że na ogólną liczbę dzieci przypada 12% dzieci żydowskich. Gdy na dur brzuszny zapada 24% dzieci żydowskich, to na ogólną liczbę prosówki i gruźlicy opon mózgowych przypada tylko 6% dzieci żydowskich. Tę niską chorobowość rasy żydowskiej na ostre postaci gruźlicy można odnieść do specyficznej odporności nabytej i wzmacnianej z pokolenia na pokolenie, w związku z miejskimi warunkami życia, wystawiającemi bezustannie tę rasę na bezpośredni wpływ zarazka gruźliczego.

Obserwacja potwierdza teorię Sanarelli'ego o dziecizności gruźlicy.

Dr. HERMELINOWA B. (Warszawa). Obraz krwi w dwóch endemjach rumienia zakaźnego w zakładzie zamkniętym.

Ze względu na nieliczne dotychczasowe badania hematologiczne w rumieniu zakaźnym podajemy nasze dane z Miejskiego Domu Opieki dla opuszczonych dzieci w Warszawie, dotyczące 37 przypadków z endemji roku 1929 i 30 przypadków ponownej endemji roku 1933.

W 84% przypadków badanych w endemji roku 1929 i w 90% przypadków endemji roku 1933 występowała limfocytoza. Największe liczby limfocytów spostrzegaliśmy w 1-ym i 5-ym dniu choroby. Ponadto w 54% przypadków z r. 1929 i 53% przypad-

ków z roku 1933 stwierdziliśmy monocytozę, również najwyższą w 1-ym i 5-ym dniu choroby.

W przebiegu endemji roku 1933 stwierdziliśmy w 40% eozynofilję, największą w 1-ym dniu choroby; endemja z roku 1929 ujawniła natomiast eozynofilję tylko w 14%.

A więc, porównując wyniki badań z obydwóch endemij, stwierdzamy w roku 1933 przewagę eozynofilów w stosunku do endemji r. 1929.

Obraz krwi, spostrzegany przez nas w rumieniu zakaźnym, już w pierwszych dniach choroby wybitnie różni się od obrazu krwi, ustalonego dla czterech ostrych chorób zakaźnych, mianowicie: różyczki, płonicy, *exanthema subitum* i odry, i ma znaczenie w różniczkowym rozpoznaniu z chorobami powyższemi.

Dr. NASIŁOWSKI ANTONI (Sosnowiec). Spostrzeżenia nad kiłą wrodzoną w Zagłębiu Dąbrowskiem.

Powołując się na 12-letnią praktykę pedjatryczną w Zagłębiu Dąbrowskiem — Szpital dla dzieci i Ośrodek Lecznicy Kasy Chorych — autor analizuje spostrzegane przypadki kiły wrodzonej.

Wysnuwa wnioski:

1. o rozpowszechnieniu tego cierpienia wśród dzieci Zagłębia Dąbrowskiego,
2. o stopniowym udoskonaleniu metod badania i rozpoznawania,
3. o organizacji leczenia tej choroby.

Dr. KAULBERSZ-MARYNOWSKA H. (Wilno). Badania chloru we krwi i ich znaczenie. Zapalenie nerek doświadczalne. Wpływ oddychania tlenem na równowagę kwasowo-zasadową.

A.

Prelegentka określała chlor w krwinkach i w osoczu w różnych sprawach chorobowych (56 przypadków) oraz w doświadczalnie wywołanych stanach patologicznych u 36 zwierząt (doświadczalne zapalenia nerek, cukrzyca doświadczalna i t. d.). W większości przypadków prelegentka równocześnie oznaczała rezerwę alkaliczną oraz w niektórych przypadkach wykładnik wodorowy osocza. Nie mogąc z powodu ograniczonego czasu

przylaczać wyników wszystkich badań, prelegentka omawia nieco dłużej stany odwodnień u niemowląt oraz mówi o teoretycznym i praktycznym znaczeniu badań chloru we krwi.

Szereg autorów francuskich, jak *Ambard* i *Schmid*, *Chabanier* i *Lobo-Onell*, *Ribadeau-Dumas* i inni, przypisują badaniom chloru dużą rolę w określaniu stanu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. Według tych autorów dla stwierdzenia kwasicy nie wystarcza przesunięcie wykładnika wodorowego (pH) krwi w kierunku kwaśnym, nie wystarcza obecność nadmiaru kwasów, krążących we krwi, lecz kwasica polega według nich głównie na przeładowaniu kwasem solnym białek ustroju, a najlepszym wskaźnikiem tego przeładowania ma być zwiększenie się stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu. W prawidłowych warunkach stosunek ten wynosi 0,50 (ilość chloru w krwinkach wynosi 1,8 g, ilość chloru w osoczu 3.6 g na 1 litr). Jeżeli zachodzą jakieś zaburzenia, wskutek których białka przeładowują się kwasem solnym, ciążka czerwone, będąc 5 razy bogatszymi w białko aniżeli osocze, łączą się w większej mierze z kwasem solnym, a więc stosunek chloru w krwinkach do chloru w osoczu ulega zwiększeniu. Towarzyszy temu często zmniejszenie się rezerwy alkalicznej, gdyż zwiększenie się chloru w tkankach ustroju, a zatem i w ośrodkach nerwowych, powoduje hiperwentylację, ta zaś powoduje obniżenie się CO_2 w pęcherzykach płucnych, a w związku z tem i wolnego CO_2 w osoczu. Obniżenie się wolnego CO_2 w osoczu jest zwykle przyczyną równoczesnego obniżenia się rezerwy alkalicznej, gdyż ustrój stara się zawsze stosunek CO_2 do zasobu

zasad $\frac{\text{CO}_2}{\text{NaHCO}_3}$ utrzymać na jednakowym poziomie. Dopiero

przy niewystarczającej regulacji oddechowej lub chorobach nerek albo też wskutek innych przyczyn stosunek ten może ulec podwyższeniu i następuje wówczas stan, zwany kwasicą niewyrównaną, gdyż wykładnik wodorowy krwi zależy od stosunku wolnego CO_2 do NaHCO_3 . Równocześnie oznaczanie zasobu zasad oraz chloru w krwinkach i w osoczu umożliwiała nam określenie różnych stanów chorobowych jako kwasicę względnie alkalozę. Zwiększenie się stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu równoczesne ze zmniejszeniem się zasobu zasad daje nam kwasicę rzeczywistą, wyrównaną lub niewyrównaną,

w zależności od tego, czy pH krwi pozostaje niezmienione, czy też ulega obniżeniu.

Zwiększenie się stosunku $\frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}}$ równoczesne ze zwiększeniem się rezerwy alkalicznej daje nam kwasicę gazową; zmniejszenie się stosunku $\frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}}$ ze zwiększeniem się rezerwy alkalicznej składa się na obraz alkalozы rzeczywistej; zmniejszenie się $\frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}}$ równoczesne ze zmniejszeniem się zasobu zasad daje nam alkalozę gazową.

Dla pedjatriy badania chloru we krwi mają duże znaczenie ze względu na ich wartość praktyczną, gdyż w stanach odwodnień u niemowląt dają one wskazówki co do wyboru odpowiedniego gazu, jaki ma być podany niemowlęciu. Stany odwodnień nie dadzą się podporządkować pod jedną grupę — w jednych stanach przeważa kwasica, w innych alkalozа. Zaburzenia trawienne bez obfitych wymiotów i biegunek nie powodują zwykle większych wahań w zawartości chloru u niemowląt. U wcześniaków jednak lekkie nawet zaburzenia trawienne są w stanie wywołać chloropenję, wskutek czego Nobécourt uważa, że wcześniakom potrzebna jest większa ilość soli niż normalnemu niemowlęciu — przybierają one według niego szybciej na wadze, gdy do mleka kobiecego dodaje się soli. Wybitne zmniejszenie się ilości chloru występuje w wymiotach uporeczywych, we wglębieniu jelit i w skurczu odźwiernika. Dla skurczu odźwiernika (pylorospasmus) stwierdzenie bardzo niskiego stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu równoczesnego ze znacznym zwiększeniem rezerwy alkalicznej jest tak charakterystyczne, że dopomaga w wątpliwych przypadkach do należytego rozpoznania. Sprawy chorobowe, którym towarzyszy infekcja, przebiegają częściej ze zwiększeniem się ilości chloru. Marfan, Ribadeau-Dumas i inni autorzy zwracają uwagę na wzmożenie wydzielania wody przez płuca w infekcjach. W przypadkach odwodnienia, kończącego się śmiercią, nieraz cała utrata wody dokonuje się tą drogą. Również w zatruciach pokarmowych występuje znaczne zwiększenie się parowania wody przez płuca. Woda, parując przez płuca, nie unosi z sobą soli, a to pociąga za sobą zwiększenie się ilości chloru w tkan-

kach. Infekcjom towarzyszą często wymioty i biegunki, a więc zależnie od tego, czy przeważa zwiększenie się ilości chloru wskutek infekcji, czy też zmniejszenie się wskutek utraty chloru drogą pokarmową, mamy hyper- względnie hypochloremję lub też prawidłowe ilości chloru. Według P h e l i z o t nadmierne zwiększenie się ilości chloru objawia się klinicznie niepokojem, bezsennością, w hypochloremji zaś występuje senność, obniżenie się ciepłoty ciała, ciche tony serca, nieraz drgawki. Niestety jednak nie zawsze kliniczne objawy dają wystarczające wskazówki; najlepsze dane dają nam badania krwi.

W przypadkach ciężkich odwodnień u niemowląt, przebiegających ze zwiększeniem się ilości chloru, obniżeniem się rezerwy alkalicznej i zwiększeniem mocznika we krwi, tak chętnie przez pedjatrów stosowane roztwory soli fizjologicznej mogą stać się niepotrzebne, a nawet szkodliwe, gdyż powodują jeszcze większe wzmoczenie się stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu i dalsze obniżanie się rezerwy alkalicznej. W tych przypadkach udaje się czasami uzyskać wybitną poprawę przez stosowanie roztworu dwuwęglanu sodu, gdyż powodują one

zmniejszenie się stosunku $\frac{\text{Cl osocza}}{\text{Cl krwinek}}$ i alkalizują zakwaszony

ustrój. Nie zawsze oczywiście uzyskujemy w ten sposób wyleczenie, gdyż roztwory sody, jak słusznie mówi R i b a d e a u - D u m a s, nie mogą, rzecz jasna, zwalczyć istniejącej infekcji, jedynie stwarzają lepsze warunki dla jej pokonania.

Rozczyn dwuwęglanu sodu stosujemy podskórnie jako roztwór izotoniczny (1,076%) w ilości od 50 do 200 cm³ dziennie w zależności od stanu chloremji. R i b a d e a u - D u m a s i L é v y radzą podawać natr. bicarb. według następn. dawek:

50—80 cm ³ , jeśli stos.	$\frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}}$	wynosi około	0,55
100 cm ³	„ „ „	jest powyżej	0,55
150 cm ³	„ „ „	„ „	0,65
200 cm ³	„ „ „	„ „	0,70

Przygotowanie roztworu dwuwęglanu sodu samemu jest dość uciążliwe, gdyż wymaga przepuszczenia CO₂ przez roztwór celem zobojętnienia go, a następnie ogrzewania go w temp. 70° w ciągu 1 godziny przez trzy dni. Ogrzewanie bowiem do 100° powoduje rozkład dwuwęglanu sodu, tworzy się węglan sodu (Na₂CO₃), który, jako środek żrący, nie powinien być wstrzykiwany. W Polsce gotowe ampułki po 50—100 cm³ izotonicznego roztworu

sody zaczęły wyrabiać obecnie Zakłady Chemiczno-Farmac. Fr. Karpiński w Warszawie pod nazwą „carboserum“.

Stosując rozczyzny sody, należy jednak pamiętać, że powinno je się podawać tylko pod kontrolą badania krwi, gdyż stosowanie ich w przypadkach hypochloremji może pogorszyć ogólny stan chorego i doprowadzić czasami wskutek zbytnej alkalinizacji do objawów tężyczki. Ribadeau-Dumas i Levy podają dwuwęglan sodu równocześnie z płynem Ringera w przypadkach, w których przy zwiększeniu się stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu ogólna ilość chloru w osoczu jest zmniejszona. Przy zwiększeniu się równomiernem chloru w krwinkach i w osoczu z zachowaniem prawidłowego stosunku $\frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}}$ należy stosować glukozę. Wogóle w przypadkach, kiedy należy szybko nawodnić dziecko, a niema możliwości zbadania chloru, lepiej jest wstrzykiwać 5% roztwór glukozy podskórnie, gdyż może ona być podawana w dużej ilości bez niebezpieczeństwa.

Drugim stanem chorobowym, w którym badania chloru mają duże znaczenie praktyczne, są zapalenia nerek. Pogląd, zabraniający każdemu choremu nerkowemu podawania soli, jest niesłuszny, gdyż, jak wykazał szereg przypadków, opisanych szczególnie przez autorów francuskich, jedne zapalenia nerek przebiegają ze wzmożeniem ilości chloru, inne z jego obniżeniem (w 3-ch przypadkach prelegentki ilość chloru była zwiększona). Przypadki ze zwiększoną ilością chloru mogą aż do czasu obniżenia się do normy ilości chloru otrzymywać dietę bezsolną, jednak przedłużenie diety bezsolnej lub podawanie jej przy istniejącej hypochloremji może wskutek zwiększania się ilości mocznika („azotémie par manque du sel“ Bluma) doprowadzić do zejścia zmiertelnego.

Co się tyczy samej techniki badań chloru w krwinkach i w osoczu, to warunkiem otrzymania ścisłych wyników jest szybkie wirowanie krwi natychmiast po jej pobraniu (powinno się wirować 30 minut przy szybkości 6000 obrotów na minutę), a następnie szybkie oddzielenie osocza od krwinek, gdyż bardzo prędko zachodzi wymiana chloru między osoczem a krwinkami, a więc wyniki, otrzymane po pewnym czasie, mogą być mylne. Jako środek, hamujący krzepnięcie, używa się szczawianu potasowego w ilości 0,01 na 5 cm³ krwi. Przez strzykawkę, służącą do pobrania krwi, przepuszcza się poprzednio jałowy, płynny olej parafinowy, co umożliwi pobranie

krwi bez powietrza. Nietylko do oznaczania rezerwy alkalicznej i wykładnika wodorowego, ale również i do oznaczania chloru korzystniej jest pobierać krew bez styczności z powietrzem, gdyż utrata CO_2 może powodować zmiany w rozmieszczeniu chloru. Prelegentka posługiwała się w oznaczaniu chloru metodą Laudat, w oznaczaniu rezerwy alkalicznej metodą Van-Slyke'a, mocznik określała microureometrem Ambarda, wykładnik wodorowy elektrodą wodorową Le Comte de Nouy, elektrodą Hermanowicza.

Prelegentka, reasumując, podkreśla znaczenie badań rezerwy alkalicznej oraz chloru w krwinkach i w osoczu i uważa, że badania te powinny być w Klinice stale dokonywane w celu wyboru płynu, który należy podać odwodnionemu niemowlęciu oraz w celu zastosowania odpowiedniej diety u chorych nerkowych.

B.

U 22 psów wywoływano doświadczalne zapalenie nerek przez zastrzyknięcie azotanu uranowego w ilości 3 mg na 1 kg wagi. Doświadczenia te, prowadzone przez prel. w Zakładzie Fizjologii prof. Bineta w Paryżu, kontynuowane były w Zakładzie Chemji Fizjologicznej w Wilnie. Pierwsze badania, dokonane na dwunastu psach, służyły do zorientowania się, jaki obraz chemiczny pod względem zawartości chloru, mocznika i rezerwy alkalicznej przedstawia krew w doświadczalnym zapaleniu nerek. Krew, pobierana stale z lewej komory serca, badana była przed rozpoczęciem doświadczenia, a następnie co 2—4 dni (łącznie dokonano badań: chloru w krwinkach 97, chloru w osoczu 101, rez. alk. 93) aż do śmierci zwierzęcia, która występowała po 8—11 dniach, poprzedzona zwykle dość znaczną utratą wagi. Ilość mocznika u wszystkich psów postępująco wzrastała, dochodząc w dniu zejścia do 3--5 g na 1 litr krwi. Bardzo wczesnym objawem, bo występującym już nazajutrz po podaniu azotanu uranowego był nagły, gwałtowny spadek rezerwy alkalicznej oraz zwiększenie się stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu. U jednych zwierząt zmiany te utrzymywały się do śmierci zwierzęcia, u innych ilość chloru, po początkowym wzroście, zaczynała się zmniejszać i w kilku przypadkach spostrzegano wybitną hypochloremję, poprzedzającą zejście. Równocześnie z nagłym zmniejszeniem się chloru będąca na b. niskim poziomie rezerwa alkaliczna zaczynała się podnosić

ku górze, mimo że ilość mocznika stale wzrastała. Nasze badania potwierdzają więc pogląd Ambarda, który uzależnia miano rezerwy alkalicznej w dużej mierze od ilości chloru, podczas gdy szereg innych autorów twierdzi, że zmniejszenie się rezerwy alkalicznej jest zawsze równoległe do zwiększenia się ilości mocznika. Wykładnik wodorowy (pH) osocza, oznaczany w 2 przypadkach, obniżał się stopiowo w ciągu rozwoju stanu chorobowego, dochodząc u jednego psa do 6,98, u drugiego do 7,24 (w ciepłocie 38°). U psów, u których występowała wybitna dechloruracja w dniu zejścia spostrzegano drgawki. (Jest to również zgodne z poglądem Ambarda, uzależniającym drgawki od nagłych zmian zawartości chloru w ośrodkach nerwowych.)

Poza badaniami krwi, w przypadkach, kiedy odstęp czasu między ostatniem pobraniem krwi a śmiercią zwierzęcia był krótki, prelegentka badała chlor w narządach (60 badań). Największe liczby chloru znalazła prelegentka w skórze, w płucach i nerkach, najmniejsze w mięśniach. Liczby, zbliżone do ilości chloru w krwinkach, wykazuje chlor części korowej nerki. W przypadkach hypochloremji prelegentka stwierdzała bardzo niskie liczby chloru w narządach wewnętrznych.

Stwierdzenie wybitnego obniżenia rezerwy alkalicznej i początkowego zwiększenia się stosunku $\frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}}$ nasunęło prelegentce myśl podania psom w samym początku zatrucia azotanem uranowym dwuwęglanu sodu, gdyż stosowanie go u niemowląt z podobnymi zmianami we krwi dawało, jak wyżej zaznaczyliśmy, dobre wyniki. Z 5 psów, które otrzymywały codziennie podskórnie NaHCO_3 w ilości 100—150 cm^3 dziennie, 1 pozostał przy życiu, 2 zginęły, tak samo jak psy, które nie otrzymywały sody, 2 zaś żyły dłużej. U psa, który pozostał przy życiu, ilość mocznika we krwi wzrosła w 6-tym dniu do 1,55 g na 1 litr krwi, a następnie zaczęła się obniżać; również rezerwa alkaliczna po początkowym spadku, a chlor po początkowym wzroście, wróciły w krótkim czasie do normy i stan zwierzęcia był zupełnie dobry. W celach porównawczych 5 innych psów otrzymywało codziennie 100—150 cm^3 soli fizjologicznej. Jeden z tych psów pozostał przy życiu, inne zaś zginęły w czasie stosunkowo szybszym aniżeli zwierzęta, które



otrzymywały tylko azotan. Te doświadczenia wysunęły konieczność zrobienia prób na większej ilości zwierząt. Po wyjeździe prelegentki do kraju doświadczenia te kontynuowali prof. Binet i dr. Marek na królikach i wyniki, jakie otrzymali, są następujące: I. grupa: 8 królików kontrolnych otrzymało azotan uranowy podskórnie w ilości 3 mg na kg wagi — wszystkie te króliki zginęły po upływie kilku dni. II grupa: 12 królikom po podaniu azotanu uranowego wstrzykiwano codziennie 40 cm³ soli fizjologicznej podskórnie — z tych królików 11 zginęło, 1 pozostał przy życiu. III grupa: 12 królików, zatrutych azotanem uranowym, otrzymywało codziennie 40 cm³ dwuwęglanu sodu podskórnie. Z tej grupy 3 tylko króliki zginęły, 9 zaś pozostało przy życiu.

Wyniki otrzymane wykazują dodatnie działanie terapii alkalizującej w przypadkach ostrych zatruc, wywołujących zapalenie nerek, a przebiegających ze zwiększeniem się ilości mocznika, spadkiem rezerwy alkalicznej i zwiększeniem się stosunku chloru w krwinkach do chloru w osoczu.

C.

Prelegentka, pracując w ubiegłym roku w oddziale niemowląt Ribadeau-Dumas w szpitalu Salpêtrière w Paryżu, podjęła się z jego inicjatywy wspólnie z nim i Levy Mignon badań nad wpływem oddychania tlenem na równowagę kwasowo-zasadową niemowląt. Niemowlęta po pobraniu krwi (otrzymywanej przez nakłucie zatoki strzałkowej) przebywały w ciągu 24 godzin w łóżeczku w kształcie skrzyni oszklonej, przez którą stale otworem, umieszczonym w jednej ścianie, przepływał tlen. Po 24 godzinach pobytu w tlenie oznaczano ponownie chlor w krwinkach i w osoczu, rezerwę alkaliczną i w kilku przypadkach wykładnik wodorowy osocza. We wszystkich przypadkach ilość chloru w krwinkach, a zarazem i stosunek chloru w krwinkach do chloru w osoczu ulegał obniżeniu, rezerwa alkaliczna w większości przypadków wzrastała nieco, wykładnik zaś wodorowy ulegał lekkiemu podwyższeniu. Jak widać z powyższego, oddychanie tlenem nie tylko dostarcza ustrojowi w stanach zapalnych dróg oddechowych brakującego tlenu, ale przesuwa również reakcję ustroju w kierunku zasadowym.

Dyskusja.

Prof. dr. Jasiński — do referatu dr. Zienkiewicza: Mówca zapytuje prelegenta o eozynofilję, podkreśla, że badanie obrazu krwi może da się wyzyskać jako jeden z czynników, wskazujących, które przypadki należy leczyć intensywniej. Z badań dotychczasowych możnaby wysnuć ten wniosek, że nie należy stosować rtęci u dzieci kilowych z daleko posuniętą niedokrwistością, gdyż rtęć powiększa tę niedokrwistość.

Do referatu prof. Ambrożyca: Mówca zgodnie z prelegentem uważa, że opieka społeczna nad dzieckiem powinna być uwzględniona przez profesorów pedjatrii (jako docentura przy katedrze pedjatrii).

Do referatu dr. Mogilnickiego: W Klinice Dziecięcej Uniwersytetu Stefana Balorego próbowano w 3 przypadkach *meningitis tbc.* leczenia głębokimi naświetlaniami promieniami Roentgena. We wszystkich jednak przypadkach nastąpiło pogorszenie. Podobne wyniki otrzymano po stosowaniu dołąźwiowem aurosanu oraz po leczeniu tuberkuliną.

Dr. Mogilnicki — do referatu dr. Mikułowskiego „O ostrych postaciach gruźlicy u dzieci żydowskich“: Zagadnienie, poruszone przez referenta, jest znane oddawna. Już Sokółowski przed kilkudziesięciu laty stwierdził, że żydzi częściej chorują na gruźlicę i rzadziej na nią umierają. Nie jest to rzeczą dziwną, żydzi są narodem, żyjącym prawie wyłącznie w miastach. Łatwiej zakażają się gruźlicą i stopniowo ją sobie zaszczepiają, wskutek czego stopniowo wyrabiają w swoim ustroju odporność. Choroba, która potem występuje, zdarza się już u osobnika częściowo uodpornionego.

Dr. Cieszyński — do referatu dr. Mikułowskiego: Mówca zgadza się z prelegentem, że przez stałe mieszkanie w miastach osiągnięte uodpornienie przeciw gruźlicy jest przyczyną mniejszej śmiertelności na gruźlicę dzieci żydowskich i wskazuje na zupełny brak odporności przeciwgruźliczej u ludności wiejskiej oraz u murzynów, którzy po raz pierwszy podczas wojny zetknęli się z gruźlicą. Prelegent jednakże nie docenia trzeźwości narodu żydowskiego oraz jego wysokiej kultury duchowej w rodzinie, które odgrywają też dużą rolę.

Do referatu prof. Ambrożyca: Mówca przyjmuje z radością przenikanie higieny dziecka na wieś, jako wyraz prądu ogólnoeuropejskiego, prądu wnikania kultury wogóle, a higieny w szczególności na wieś. W Polsce Stacje Opieki nad Matką i Dzieckiem w liczbie przeszło 250 niestety istnieją tylko w większych i nielicznych mniejszych miastach. Zato zaczyna się ruch szerzenia higieny dziecka przez Towarzystwo Eugeniczne, Ligi Młodych Matek i różne towarzystwa kobiece, a przedewszystkiem przez całe szkolnictwo za pośrednictwem lekarzy szkolnych, wykładów i kursów higieny oraz podręczników higieny. Bogini asyryjskiej, karmiącej swemi piersiami psa i świnie, a trzymającej w rękach żmiję, oraz wyobrażenia stosunków w krajach z przewagą przemysłu, które dają boginię z butelką alkoholu w jednej i puszką konserw w drugiej ręce, można przeciwstawić kult Matki Boskiej karmiącej w Polsce, dzięki któremu karmienie naturalne odbywa się jeszcze w 96%. Reorganizacja krajów zbytnio uprzemysłowionych na zachodzie Europy wskazuje, że i tam cofa się karmienie sztuczne na rzecz naturalnego i że tem samem zgubny ten prąd karmienia sztucznego minie na szczęście w budzącej się do nowego życia Słowiańszczyźnie.

Dr. Nasilowski — do referatu dr. Kuxa: W piśmiennictwie polskim jednostka chorobowa jest znana pod nazwą „czaszka wieżowa“ (*pyrgocephalia, dysostosis cranialis*). Z własnej praktyki mówca przytacza przypadek tej choroby u chłopca obecnie 8-letniego, spostrzegany od pierwszych miesięcy życia. Wcześniak 7-miesięczny z bliźniąt (drugi zmarł w wieku 2 mies. na „zapalenie płuc“ (*hypotrophia, rachitis majoris grad.*). W pierwszym roku życia czaszka raczej spłaszczona. Do roku nie siedział; pierwsze ząbki około 1½ roku, chodzi w 20 mies. życia. Objawy wybitnej krzywicy pomimo usilnego ciągłego leczenia przeciwkrzywiczego (tran, naświetlania lampą kwarcową i t. d.). Badanie w kierunku kiły ujemne. Po kilku latach niepokazywania się chłopak zgłosił się z typową czaszką wieżową, z wytrzeszczem, z upośledzeniem rozwoju fizycznego, a z dobrym rozwojem umysłowym. (Wzrost 115 i pół cm, waga 19 kg i 300 g w wieku lat 8.)

Dr. Skowroński — do referatu dr. Kuxa: Dr. Kux podkreśla 4 objawy znamienne dla zespołu objawów steno-

cephalji. Moje dotychczasowe doświadczenie, wprowadzie na 3 przypadkach, pozwala mi stwierdzić dalsze 2 objawy, które spotykałem u tych 3 dzieci, a uzyskałem drogą encefalografji (rentgenologicznego obrazowania komór mózgowych). Rozszerzenie komór mózgowych z wybitną ich asymetrią oraz prawie zupełny zanik rysunku rogów tylnych komór bocznych.

Doc. Brokman — do referatu dr. Mikułowskiego: Fakt lżejszego przebiegu gruźlicy u żydów jest niewątpliwy; tłumaczenie tego zjawiska nie jest łatwe. Istnieją tutaj 4 możliwości: a) uodpornienie podczas życia płodowego — niezbyt prawdopodobne, tem bardziej, że prawie wszystkie matki są zarażone gruźlicą, b) uodpornienie w szeregu pokoleń łączy się ze sprawą prawie negowaną przez biologję dziedziczenia cech nabytych, c) selekcja typów odpornych na skutek wyginięcia ludzi o właściwościach genetycznych, cechujących wrażliwość na gruźlicę, d) przyływ ze wsi do miast ludności chrześcijańskiej, dziewczęcej pod względem gruźlicy, powoduje zakażenie się w późniejszym wieku niż żydów, a stąd i odmienny przebieg gruźlicy.

Dr. Szaniawski — do referatu dr. Mogilnickiego: Zaznaczyć należy, że znajdowane w płynie mózgowo-rdzeniowym prątki kwasoodporne nie dowodzą w 100%, że mamy do czynienia z meningitis tuberculosa. Należałoby zrobić zawsze próbę biologiczną, to znaczy zastrzyknąć świnie morskiej płyn m.-rdz. Możliwe, że przypadki, opisywane jako wyleczone, czyto pod wpływem naświetlań głębokich promieniami Roentgena, czyto innemi sposobami leczenia, należą do nich. Przypominam sobie przypadek obserwowany w szpitalu u dziewczynki 2-letniej z objawami meningealnemi; w płynie znaleziono prątki kwasoodporne. Po kilku dniach w płynie mózgowo-rdzeniowym nastąpiło zwiększenie się ilości cukru. Objawy oponowe zaczęły się cofać i dziecko po kilkunastu dniach poprawiło się i opuściło szpital jako zdrowe. Rozpoznaliśmy meningo-encephalitis. Prątki kwasoodporne, znalezione niewątpliwie w płynie m.-rdz., były niegruźlicze.

Dr. Zienkiewicz — w odpowiedzi prof. Jasińskiemu: Eozynofilja w naszych przypadkach, jak i u Troickiej

była stwierdzona w przypadkach kiły w okresie wysypkowym u niemowląt i u dzieci starszych z keratitis parenchymatosa.

Do referatu dr. Nasilowskiego: Różnica odczynu B.-Wa. we krwi i w płynie m.-rdz. daje się stwierdzić w niektórych przypadkach kiły, szczególnie w okresie niemowlęcym.

Dr. K u x: Stosowaliśmy u nas encephalografję, zaprzestaliśmy jednak, ponieważ chorzy, którzy bez tego mają wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, źle znoszą ten zabieg.

Turricephalja jest synonimem używanego u nas oznaczenia stenocephalja. Uważam ostatnie oznaczenie za bardziej prawidłowe z punktu widzenia klinicznego i etjologicznego.

Kombinacje, jak np. acrocephalia-syndactilia (A p e r t), dysostosis craniofacialis (Crouzon) oraz kombinacje turricefalji z żółtaczką hemolityczną (G ä n s l e n) nie były omawiane ze względu na ograniczony czas.

Doc. B r o k m a n — do referatu dr. Kaulbersz-Marynowskiej: Zwraca uwagę na stwierdzoną w klinice pedjatrycznej U. W. przez koleżankę C h r e m p i ń s k ą hyperglikemję w zespole uszno-jelitowym, które to badania każą zastanowić się nad celowością podawania glukozy w tych stanach.

Dr. K a u l b e r s z - M a r y n o w s k a. (Brak streszczenia.)

POSIEDZENIE V

wspólnie z Sekcją higieny szkolnej i wychowania fizycznego.

Czwartek, 14 IX, godz. 15.

Sprawozdanie umieszczono w protokóle Sekcji higieny szkolnej i wychowania fizycznego.

O godzinie 18 odbyło się Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

Referaty, nie wygłoszone z powodu braku czasu.

Dr. MIKUŁOWSKI WŁODZIMIERZ (Warszawa). **O zastosowaniu w klinice w celach rozpoznawczych wczesnego wywołania gruźlicy doświadczałnej na śwince morskiej metodą Ninniego.**

Podczas gdy próba biologiczna na śwince morskiej przez szczepienie materiału podejrzanego o gruźlicę — podskórnie lub śródtrzewnowo — daje odpowiedź w 5 do 8 tygodni, metoda Ninniego iniekcji śródgruczołowej robi to samo w 10 do 20 dni. 20 płynów mózgowych gruźliczych, 5 wysięków i 5 homogenizowanych płwocin wstrzykiwano po odwirowaniu do odpreparowanych gruczołów szyjnych świnki obustronnie w dawkach po 0,1 mm³ i ranę zaszywano. Po upływie 10 do 20 dni wyjęte gruczoły zawierały po roztarciu prątki Kocha. W dwa tygodnie po iniekcji gruczoły zaczynają być macalne, wielkości grochu i przez to już same informują o zakażeniu gruźliczem. Zgodnie z Ninnim stwierdziliśmy, że gruczoły świnki, mając zdolność niszczenia innych mikrobow, dostarczają nam przez zaszczepienie materiału gruźliczego prawdziwej kultury prątków *in vivo*.

Dr. MIKUŁOWSKI WŁODZIMIERZ (Warszawa). O zastosowaniu odczynu Grimberta (na obecność barwików żółciowych w moczu) do wczesnego rozpoznania płonicy.

Płonicy towarzyszy większa lub mniejsza dysfunkcja komórki wątrobowej. Próby laboratoryjne, zdolne wykryć istnienie dysfunkcji wątrobowej we wczesnym okresie płonicy, mogą mieć znaczenie pomocniczo-rozpoznawcze. Do znamienych dla wczesnej płonicy objawów należy mniej lub więcej utajona żółtaczka. Czuly odczyn Grimberta na obecność barwików żółciowych w moczu stanowić może jedną z metod pomocniczo-rozpoznawczych wczesnej płonicy, jak wykazało doświadczenie referenta na szeregu trudnych pod względem rozpoznawczym przypadków płonicy.

BROKMAN H. i MAYZNER M. (Warszawa). Wpływ środków farmakologicznych na objawy skórne w przebiegu chorób zakaźnych.

W przypadkach odry, rumienia zakaźnego, szczepienia ospy badano wpływ niektórych środków farmakologicznych, jako to: adrenaliny, ephetoniny, coffeiny i wapnia, na objawy skórne w tych cierpieniach.

Dr. GUTENTAG STAN. (Łódź). Nosiciele prątków błonicy w publicznych szkołach powszechnych m. Łodzi.

Częstość występowania oraz rola nosicieli błonicy w szko-

łach nie jest dostatecznie wyjaśniona. W sprawie tej, tak ważnej pod względem zapobiegawczym w walce z błonicą na terenie szkolnym, poczyniłem szereg obserwacji, a mianowicie: badane były dzieci na nosicielstwo prątków błonicy.

W klasach, gdzie ktoś chorował:

	błon. prawdz.	‰	błon. rzek.
zbadano 2358	51	2,1	48

W klasach, gdzie nikt nie chorował:

	błon. prawdz	‰	błon. rzek.
zbadano 1005	11	1	6

Nosiciele prątków błonicy prawdziwej z początku usuwano na 2 tygodnie, badanie powtórne po 2 tyg. prątków już nie wykrywało. Później pewną liczbę tych nosicieli pozostawiano w klasach i to bez najmniejszej szkody dla otoczenia.

Zbadano również 42 ozdrowieńców po błonicy i stwierdzono, że z bardzo małymi wyjątkami po upływie 2 tyg. w gardzieli tych dzieci prątków błon. nie było.

Dane te pozwalają nam — z pewną ostrożnością dojść do wniosku:

1. w naszych szkołach powszechnych oraz w przedszkolach nosicielstwo prątków błon. nie jest zbyt rozpowszechnione, o wszechobecności ich niema mowy;

2. obecność tych nosicieli nie jest dla otoczenia bezwzględnie szkodliwa;

3. termin dwutygodniowy niedopuszczania dziecka chorego na błonicę jest dostateczny.

FESTENSZTAT A. (Warszawa). O jamach gruźliczych u dzieci.

W przebiegu każdej poszczególnej fazy rozwoju gruźlicy dziecięcej możemy mieć do czynienia z tworzeniem się jamy. Zależnie od tego, która z tych faz przekształca się w jamę, rozróżnić możemy odrębną do pewnego stopnia patogenezę jam.

Rokowanie jam gruźliczych u dzieci w dużej mierze zależy od ich patogenezy. W każdym bądź razie włączenie w krąg

naszych rozważań klinicznych sposobu powstawania jam w każdym poszczególnym przypadku może zaważyć na rokowaniu.

Dr. MAYZNER M. (Warszawa). Rumień zakaźny (erythema infectiosum) na tle dwóch endemii w Miejskim Domu Opieki w Warszawie.

Dwie endemie rumienia zakaźnego obejmują przeszło 200 przypadków.

Zaznaczyły się dość znaczne różnice w przebiegu drugiej endemii, zarówno pod względem epidemiologicznym, jako też pod względem zachowania się wysypki i stanu ciepłoty. Nawroty wysypki w pierwszej endemii były znacznie częstsze niż w drugiej endemii.

Dr. BERNACIŃSKI LUCJAN (Kraków). Badania doświadczalne nad wpływem zakwaszenia na procesy obronne ustroju w ropieniach (aglutynacja, fagocytoza w ropniakach opłucnej i zapaleniu opon nagminnem. Znaczenie wyników tych badań dla terapii.

Streszczenie i wnioski:

Najkorzystniejsze stężenie jonów wodorowych dla aglutynacji surowicą swoistą meningokoka i pneumokoka in vitro leży przy pH 6.20. Odczyn in vitro zgadza się w zupełności z odczynem, stwierdzanym w ropach, w których występowały objawy aglutynacji.

Najkorzystniejsze stężenie jonów wodorowych dla fagocytozy in vitro leży około pH 6.80, przyczem wybitniejsza fagocytoza opsonizowanych meningokoków i pneumokoków zaczyna się już od pH 6.30. Najkorzystniejsze stężenie jonów wodorowych dla fagocytozy jest mniejsze od stężenia optymalnego dla aglutynacji.

Należy więc w leczeniu zamkniętem ropniaków tak odkwaszać ropę zapomocą płynów zobojętniających, by stężenie jonów wodorowych w opłucnej po przepłókaniu odpowiadało początkowo optymalnemu stężeniu dla aglutynacji, a następnie dla fagocytozy. Takim płynem okazał się roztwór soli fizjologicznej oraz roztwór buforowy fosforanowy o pH 7.00—7.20.

Dr. BERNACIŃSKI LUCJAN (Kraków). Zmodyfikowana dieta Gersona w gruźlicy dziecięcej.

Wnioski:

1. Dieta działa w krótkim czasie w leczeniu spraw swoistych przeciwgorączkowo.
2. Stwierdza się też jej działanie, leczące sprawy swoiste, czyto przez cofanie się nacieków, czy też przez zwapnienie ognisk, przyczem najmniej do leczenia tą metodą nadają się sprawy włókniste i gruczolowe.
3. Leczenie tą metodą nie napotyka na większe trudności w przygotowaniu potraw, jak też bywa znoszone zupełnie dobrze przez naszych pacjentów.

Dr. KUCHARSKA B. (Poznań). Leczenie doustne kiły wrodzonej stovarsolem na podstawie materiału Kliniki Dziec. U. P. i Przychodni przeciwkiłowej.

Od 1930 r. zaczęto systematycznie stosować stovarsol w leczeniu kiły wrodzonej w Klinice Dziec. U. P., jak również w Przychodni przeciwkiłowej. Z całego liczego materiału tylko 84 przypadki nadają się do przedstawienia statystycznego, ponieważ duża ilość dzieci albo leczenie zaraz w początkach przerwała, albo też straciła kontakt z kliniką i nie mogła być kontrolowana.

W leczeniu stosowaliśmy duże dawki stovarsolu. Za przeprowadzoną kurację stovarsolem uważaliśmy wyzycie przez dziecko w ciągu 3—4 mies. około 160—180 tabletek stovarsolu po 0,25, t. j. 40 g stovarsolu, co odpowiada około 10 g czystego arsenu. Podawanie stovarsolu uskuteczniano według schematu Müllera, który poleca podawanie leku w następujących po sobie okresach 10-dniowych z następującą każdorazową przerwą 4-dniową. Ma to umożliwić dziecku wydalanie od czasu do czasu tych dużych dawek arsenu.

Stovarsol znoszony był tak przez niemowlęta, jak i większe dzieci bardzo dobrze, a dawki 3 i 4 tabletki po 0.25 dziennie nie wywoływały u nich toksycznych objawów. Na ogólny materiał 84 dzieci tylko 2 razy wystąpiła drobna wysypka przelotna, która po odstawieniu stovarsolu znikła i po zastosowaniu mniejszych dawek nie przeszkadzała dalszemu leczeniu, a raz wystąpił ostry nieżyt jelita grubego również bez złych następstw.

Wpływ leczniczy stovarsolu na objawy ostrej kiły u niemowląt jest bardzo znaczny, również odczyn Wassermanna po

jednej kuracji zmienia się przeważnie na ujemny; następuje też wybitna poprawa stanu ogólnego dziecka.

Stosowaliśmy również leczenie stovarsolem niemowląt, nie wykazujących wyraźnych zmian kilowych i z ujemnym odczy-
nem Wa., ale urodzonych z matek chorych na kiłę. U dzieci star-
szych ponad 2 lata stosowaliśmy również leczenie stovarsolem
przy zmianach ocznych, kostnych, niedorozwoju fizycznym
i umysłowym, wreszcie u dzieci bez wyraźnych zmian kilowych,
których rodzice lub rodzeństwo chorowali na ostrą kiłę.

Wyniki leczenia:

Dzieci w wieku do 2 lat: **50.**

Rozległe zmiany skórne, kostne. Wa. dodatni 31			Mniejsze zmiany lub brak zmian dzieci rodziców chorych na kiłę. Wa. ujemny 19
Po kuracji stovarsolem			Po kuracji stovarsolem
Ustąpienie obj. chorob. Wa. ujemny po 1 kuracji	Ustąpienie obj. chor. Wa. ujemny po 2 kuracji	Ustąpienie obj. chor. Wa. dodatni	Ustąpienie objawów chor. Wa. ujemny
27	2	2	19

Dzieci w wieku powyżej 2 lat: **34.**

Znaczne zmiany chorobowe. Wa. dodatni 21			Nieznaczne zmiany chor. lub brak zmian. Wa. ujemny 13
Po kuracji stovarsolem			Po kuracji stovarsolem
Ustąpienie obj. chorob. Wa. ujemny przy czystej kur. stovar- solem	Ustąpienie obj. chor. Wa. ujemny przy kuracji mieszanej Bi.	Ustąpienie obj. chorob. Wa. dodatni	Ustąpienie obj. chorob. Wa. ujemny
4	4	13	13

Na podstawie tego materiału uważamy leczenie kiły wrodzonej stovarsolem w odpowiednio dużych dawkach u dzieci do 2 lat, a szczególnie u niemowląt, za zupełnie wystarczające i pewne; u dzieci starszych stovarsol wpływa wprawdzie na ustąpienie objawów chorobowych, a szczególnie wybitnie poprawia stan ogólny, działając jako środek bodźcowy, w małym jednak tylko odsetku przypadków wpływa na zmianę odczynu Wassermanna. Ponieważ jednak i innymi energiczniej działającymi preparatami, stosowanymi w zastrzykach, trudno jest w przypadkach zaniedbanej kiły wrodzonej u dzieci starszych wpłynąć na zmianę tego odczynu, dlatego uważamy, że i u dzieci starszych, szczególnie u dzieci z nieznacznymi zmianami kiłowymi lub u dzieci z rodzin kiłowych bez zmian wyraźnych, leczenie stovarsolem jest korzystne.

XXIII. Sekcja chirurgji i ortopedji.

Gospodarz: prof. dr. A. Jurasz.

Sekretarz: dr. St. Winter.

(X Zjazd Tow. Chirurgów Polskich.)

Obrady odbywały się w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej U. P. w Szpitalu Przemienienia Pańskiego w Poznaniu, ul. Długa 1.

Obrady cieszyły się znaczną frekwencją uczestników, na I. posiedzeniu naukowym było około 200 osób, na poszczególnych posiedzeniach ilość uczestników wynosiła przeciętnie około 90 osób.

Referatów zgłoszonych na Zjazd było 103. W czasie Zjazdu zostały zgłoszone jeszcze 3 referaty gości słowiańskich. Wygłoszonych zostało 79 (około 75% wszystkich referatów); biorąc pod uwagę fakt, że żaden z referatów nie spadł z powodu braku czasu, a jedynie z powodu nieprzybycia prelegentów, można przyjąć, iż program zjazdu został wyczerpany w 100%. W czasie trwania Zjazdu odbywały się codziennie od godz. 8—10 rano pokazowe operacje w Klinice Chirurgicznej U. P. Codziennie rano uczestnicy zwiedzali klinikę i jej urządzenia, oprowadzani przez dyrektora kliniki względnie asystentów. Poza tem uczestnicy Zjazdu mieli okazję przyjrzenia się nagłym zabiegom operacyjnym. Drugiego dnia Zjazdu wydało Tow. Chirurgów i Ortopedów Polski Zachodniej śniadanie dla gości zagranicznych w restauracji „Adria“.

Z powodu śmierci prezesa Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników, śp. prof. dr. A d a m a K a r w o w s k i e g o, wystosował na ręce żony Zmarłego prof. Ju-

raz depezę kondolencyjną w imieniu Tow. Chirurgów Polskich i Tow. Chirurgów i Ortopedów Polski Zachodniej.

I POSIEDZENIE NAUKOWE.

Wtorek, 12 IX, godz. 15.30—18.

Obrady Zjazdu zagał wiceprezes Tow. Chirurgów Polskich doc. dr. A. Wojciechowski (Warszawa), witając licznie przybyłych na Zjazd chirurgów czechosłowackich, jugosłowiańskich, bułgarskich i rosyjskich oraz chirurgów polskich, członków Towarzystwa. Po powitaniu przedstawił uchwały Komitetu Organizacyjnego Zjazdu, dotyczące regulaminu obrad, ustalonego specjalnie na obecny Zjazd na skutek wielkiej ilości zgłoszonych referatów (103). Postanowiono, że referaty główne programowe trwają 45 minut, koreferaty 25 minut, referaty dyskusyjne i wolne tematy 10 min., głos w dyskusji 5 min. Po tem przemówieniu ukonstytuowało się prezydjum I. posiedzenia: honorowy prezes prof. dr. S. Kostlivý (Bratislava), przewodniczący doc. dr. A. Wojciechowski (Warszawa) i sekretarze stali dr. T. Byszewski (Warszawa) i dr. St. Winter (Poznań). W sekretarjacie Zjazdu współpracowali dr. Adamek i dr. Wybieralski (Poznań).

Po ukonstytuowaniu się prezydjum przystąpiono do programu obrad:

I. Temat programowy: **Leczenie nowotworów złośliwych** — referent prof. dr. JURASZ A. (Poznań), koreferent prof. dr. Mayer K. (Poznań).

Referaty programowe ilustrowane były tablicami, wykresami i przeźrocami. Po referatach programowych przystąpiono do referatów dyskusyjnych.

Referaty dyskusyjne wygłosili:

1. Doc. LASKOWNICKI S. (Lwów). **Leczenie raka pęcherza.**
2. Dr. BROSS W. (Lwów). **Leczenie operacyjne raka krtani.**
3. Dr. MICHAŁOWSKI (Lwów). **Leczenie chirurgiczne raka piersi.**

4. Dr. ONYSZKIEWICZ T. (Lwów). **Leczenie operacyjne raka warg.**

5. Dr. SZYMONOWICZ (Lwów). **Leczenie operacyjne nowotworów szczęk.**

Na tem wyczerpano porządek obrad I. posiedzenia, które skończyło się o godz. 18-tej.

II POSIEDZENIE NAUKOWE.

Środa, 13 IX, godz. 10—13.

Przewodzący: honorowy prezes doc. dr. Bedrna (Bratislava).

Przewodniczący: prof. dr. Leśniowski (Warszawa).

Sekretarze: dr. T. Byszewski (Warszawa) i dr. St. Winter (Poznań).

Przystąpiono do dalszych referatów dyskusyjnych I-go tematu programowego, które ogłosili:

1. Dr. GASIŃSKI J. (Kraków). **Nowotwory szczęki górnej i języka (1908—1932).**

2. Dr. STYPA M. (Kraków). **Rak wargi dolnej (1908—1932).**

3. Dr. KOWALCZYK J. (Kraków). **Rak sutka (1908—1932).**

4. Dr. BULANDA B. (Kraków). **Nowotwory złośliwe narządu moczopłciowego (1908—1932).**

5. Dr. GROSS L. (Kraków). **Badania eksperymentalne nad mięsakiem mysim.**

6. Prof. dr. GLATZEL J. (Kraków). — (Głos w dyskusji.)

7. Dr. TOKARSKI S. (Warszawa). **Doświadczenia nad hamowaniem rozrastania się mięsaka szczurzego.**

8. Dr. BRATEK-KOZŁOWSKI F. (Douai, Francja). **O znaczeniu pyelografji w rozpoznawaniu nowotworów podżebrza.**

9. Dr. DZIEMBOWSKI Z. (Bydgoszcz). **Leczenie nowotworów złośliwych ze specjalnem uwzględnieniem leczenia ogólnego.**

10. Dr. BYLINA ST. (Poznań). **Metody leczenia radem.**

11. Dr. BYLINA ST. (Poznań). **Organizacja Ośrodka Walki z Rakiem.**

12. Dr. GRANATOWICZ J. (Poznań). **Nowotwory złośliwe jądra.**

13. Dr. WINTER ST. (Poznań). **Zmiany przerzutowe raka sutka w układzie kostnym.**

14. Dr. NICZYPEROWICZ L. (Poznań). **Odległe wyniki leczenia operacyjnego nowotworów złośliwych na materiale Kliniki Chirurgicznej U. P.**

15. Dr. THURSZ D. (Warszawa). **O wartości leczniczej dożylnie podawanego alkoholu etylowego w raku.**

Po wyczerpaniu referatów dyskusyjnych rozpoczęła się dyskusja nad tematem programowym, w której zabierali głos: prof. Mayer (Poznań), prof. Radliński (Warszawa), dr. Dziembowski (Bydgoszcz), dr. Zakrzewski (Kraków), dr. Gross (Kraków) i prof. Jurasz (Poznań).

Porządek obrad wyczerpano o godz. 13,10.

III POSIEDZENIE NAUKOWE.

Środa, 13 IX, godz. 15—19.

Prezydjum posiedzenia: hon. prezes prof. dr. Jirásek (Praha).

Przewodniczący: prof. dr. T. Ostrowski (Lwów).

Sekretarze: dr. T. Byszewski (Warszawa) i dr. St. Winter (Poznań).

II. Temat programowy: **Przerost gruczołu krokowego i jego leczenie.**

Referent doc. dr. SZERSZYŃSKI B. (Warszawa), koreferent doc. dr. LASKOWNICKI S. (Lwów).

Referaty programowe ilustrowane były tablicami. Po referatach programowych przystąpiono do referatów dyskusyjnych.

Referaty dyskusyjne wygłosili:

1. Dr. BRATEK-KOZŁOWSKI F. (Douai, Francja). **Leczenie przerostu gruczołu krokowego.**

2. Dr. LINDENFELD L. (Kraków). **Postępowanie i wyniki II Kliniki Chirurgicznej U. J. w przypadkach przerostu gruczołu krokowego.**

3. Dr. ENDELMANN B. (Warszawa). **W sprawie operacyjnego leczenia t. zw. „przerostu“ gruczołu krokowego.**

4. Dr. LILPOP W. (Warszawa). **Leczenie przerostu gruczołu krokowego.**

Po tych referatach rozwinęła się dyskusja, w której zabierali głos prof. Jirasek (Praha), prof. Leśniowski (Warszawa) i dr. Jasiński (Poznań), poczem przystąpiono do dalszych referatów dyskusyjnych.

5. Doc. DOBRZANIECKI (Lwów). **Radjografja i radjodagnostyka dróg płciowych (nasiennych).**

6. Doc. DOBRZANIECKI (Lwów). **Uretrografja (demonstracja).**

7. Dr. SZENKIER D. (Warszawa). **Elektrochirurgiczne wewnątrzpęcherzowe leczenie przerostu gruczołu krokowego.**

8. Doc. LASKOWNICKI S. (Lwów). **Pokaz dwóch filmów kinematograficznych: a) Prestatectomia, b) Wszczepienie moczowodu do kiszki grubej sposobem Coffey'a.**

9. Dr. DZIEMBOWSKI Z. (Bydgoszcz). **W sprawie leczenia przerostu gruczołu krokowego zapomocą wewnątrzpęcherzowej elektrokoagulacji.**

10. Dr. JASIŃSKI J. (Poznań). **Nerki przy przeroście sterczu.**

11. Dr. DATYNER H. (Warszawa). **Głos w dyskusji.**

12. Dr. LEWINSON S. (Warszawa). **O powikłaniach po operacji usunięcia gruczołu krokowego.**

13 i 14. Dr. JASIENSKI J. (Poznań). **Nowa kombinowana próba barwikowa dla czynnościowego badania nerek.**

Na tem wyczerpano porządek obrad o godz. 19-tej.

IV POSIEDZENIE NAUKOWE.

Czwartek, 14 IX, godz. 10—13.

Prezydjum posiedzenia: hon. prezes doc. dr. D. Jovčić (Beograd).

Przewodniczący: prof. dr. J. Glatzel (Kraków).

Sekretarze stali: dr. T. Byszewski (Warszawa) i dr. St. Winter (Poznań).

Przystąpiono do wolnych tematów. W tym dziale zostały zgłoszone dodatkowo 3 referaty: dr. Čárský'ego (Bratislava) i doc. dr. Bagdasarowa A. (Moskwa).

Referaty wygłosili:

1. Prof. dr. KOSTLIVÝ S. (Bratislava). **Przyczynek do leczenia pooperacyjnego wrzodu trawiennego.**

2. Prof. dr. KOCH (Bratislava). **Doświadczenia nad rozmiękaniem kości kończyn u zwierząt.**

3. Doc. dr. BEDRNA (Czechosłowacja). **Znaczenie jodu w wolu zwykłym i toksycznym.**

4. Dr. POLAK E. (Praha). **Badania doświadczalne nad operacją Trendelenburga.**

5. Dr. JAKŠY J. (Bratislava). **Zmiany chorobowe w niedorozwoju nerek.**

6. Dr. JOVČIĆ D. (Jugosławja). **Chirurgiczno-ortopedyczne leczenie stóp po chorobie Heine-Medina.**

7. Dr. JOVČIĆ D. (Jugosławja). **Zbyteczność podwiązywania kikuta wyrostka robaczkowego.**

8. Dr. ČARSKÝ (Czechosłowacja). **Leczenie ostrych ropni opłucnej.**

9. Doc. BAGDASAROW (Moskwa). **Zagadnienie konserwowania krwi.**

10. Doc. BAGDASAROW (Moskwa). **Zagadnienie stosowania przetaczania krwi, pobranej od zwłok.**

11. Prof. dr. LEŚNIEWSKI (Warszawa). **O zastosowaniu krzywej ciśnienia krwi do celów rozpoznawczych.**

Do referatu prof. Leśniowskiego zabrał głos w dyskusji prof. Glatzel.

12. Dr. ZALEWSKI (Warszawa). **50 przetaczeń krwi w cierpieniach chirurgicznych.**

13. Doc. DOBRZANIECKI (Lwów). **Kilka uwag w sprawie przetaczania krwi.**

V POSIEDZENIE NAUKOWE.

Czwartek, 14 IX, godz. 15—19.

Prezydjum posiedzenia: hon. prezes prof. dr. K. Koch (Bratislava).

Przewodniczący: prof. dr. K. Michejda (Wilno).

Sekretarze stali: dr. T. Byszewski (Warszawa) i dr. St. Winter (Poznań).

Przystąpiono do dalszych tematów wolnych, które wygłosili:

1. Doc. dr. SZERSZYŃSKI (Warszawa). **O stosowaniu wdychania dwutlenku węgla u chorych operowanych.**

2. Doc. dr. SZERSZYŃSKI (Warszawa). **Niedodma jako powikłanie pooperacyjne.**

3. Dr. SABAT B. (Warszawa). **Endoradjografja śródprostnicza (metoda, przyrząd, technika, wskazania i wyniki).**

4. Prof. HILAROWICZ H. (Lwów). **Badania doświadczalne nad wpływem myostriatolu na regenerację.**

5. Dr. BROSS (Lwów). **Badania doświadczalne nad wpływem promieni Roentgena na odradzanie się kości.**

6. Dr. KOSIŃSKI (Lisków Kaliski). **W sprawie leczenia złamań unieruchomieniem.**

7. Dr. ZALEWSKI F. (Warszawa). **Operacyjne leczenie złamań kostek przystawowych dolnej części podudzia.**

8. Dr. PARCZEWSKI E. (Poznań). **O operacyjnym leczeniu złamań długich kości kończyn.**

9. Dr. GROBELSKI M. (Poznań). **Leczenie operacyjne wiotkich porażń stopy.**

10. Dr. WOLSZCZAN J. (Poznań). **Leczenie operacyjne dziecięcych porażń skurczowych.**

11. Dr. ZIELIŃSKI R. (Poznań). **Uszkodzenie główki kości promieniowej.**

12. Dr. JEWSIEJENKO D. (Pińsk). **Zasady postępowania w sączkowaniu.**

13. Dr. THURSZ D. (Warszawa). **O narkozie dootrzewnowej (metoda własna).**

14. Dr. MICHAŁEK-GRODZKI S. (Warszawa). **Błędy techniczne i niebezpieczeństwa operacyj plastycznych piersi.**

15. Doc. dr. SKUBISZEWSKI F. (Poznań). **Zmiany w zwojach układu autonomicznego w chorobie Basedowa.**

16. Dr. BYLINA ST. (Poznań). **Zastrzyki krwi zwierzęcej w leczeniu choroby Basedowa.**

17. Dr. BARLIK A. (Poznań). **O istocie przedłużonego czasu krzepnięcia krwi w żółtacze zastoinowej.**

18. Dr. BYLINA ST. (Poznań). **Schorzenia układu moczowego u dzieci.**

19. Doc. RUTKOWSKI J. (Warszawa). **Dwa nowe objawy w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego.**

20. Doc. dr. DOBRZANIECKI (Lwów). **Z badań anatomicznych t. zw. nervus praesacralis (Latarjet i Bonnet) względnie plexus hypogastricus superior (Hovelacque) z punktu widzenia chirurgicznego.**

21. Doc. dr. DOBRZANIECKI (Lwów). **Gangliektomje i rami-sekcje.**

22. Dr. GRANATOWICZ J. (Poznań). **O narkozie dożylniej ze zastosowaniem evipan-natrium.**

23. Dr. PAWŁOWSKI B. (Warszawa). **Przyczynek do rozpoznawania i leczenia przepukliny przeponowej.**

Na tem wyczerpano porządek obrad V posiedzenia naukowego.

Wobec tego, że pozostali referenci, którzy zgłosili swe referaty, na Zjazd nie przybyli i z obecnych nikt w dyskusji już głosu nie zabierał, porządek obrad ostatniego posiedzenia został tem samem całkowicie wyczerpany.

Zamykając ostatnie posiedzenie Zjazdu, wygłosił prof. Michajda przemówienie końcowe:

„Zatem dziś kończymy nasze obrady. Wyrażam zapewne zgodne myśli i uczucia wszystkich obecnych, jeżeli w tej chwili złożę serdeczne podziękowanie organizatorom naszego Zjazdu p. prof. Juraszowi i sekretarzowi dr. Winterowi za udzieloną nam tak serdeczną gościnę i za staranne przygotowanie obrad, które stało się podstawą ich żywości i zapewniło im wysoką wartość naukową. Prócz naszej wdzięczności nagrodą nich panom będzie obfity plon Zjazdu.

Szczególnie jednak serdecznie dziękuję naszym drogim gościom, przedstawicielom bratnich narodów słowiańskich. Przyjazd wasz jest nam szczególnie miły, raz, że przyszliście panowie do nas z waszym świetnym dorobkiem naukowym, ale ponad wszystko, że nie szczędziście trudu, aby przybyć w tak wielkiej liczbie, dzięki czemu możliwem było nawiązanie rozległego kontaktu naukowego i osobistego. Węzły, zawiązane w ciągu dni ubiegłych, nie są wprawdzie początkiem naszej współ-

pracy, od wielu bowiem dziesiątek lat poprzednicy nasi nad nią pracowali, jednakże stosunki polityczne Słowiańszczyzny kładły na tej drodze liczne i ciężkie przeszkody. Przeszkody te padły na polach bitew, zroszonych obficie przelaną krwią wszystkich Słowian. Możemy tedy swobodnie rozwinąć ideę słowiańskiej współpracy, ku której skłania nas, jak pięknie powiedział jeden z waszych przedstawicieli, serce i rozum. Dzisiejszy Zjazd w porównaniu ze zjazdami poprzednimi jest żywym dowodem, że po tej drodze szybkimi krokami idziemy naprzód. Zamykam dzisiejsze posiedzenie życzeniem, by węzły te pozostały trwałe na użytek i chwałę nauki i kultury słowiańskiej.“

Na tem zjazd zamknięto.

XXIV. Sekcja ginekologii i położnictwa.

Gospodarz: prof. dr. K o w a l s k i B. (Poznań).

Sekretarz: doc. dr. B a j o Ń s k i J. (Poznań).

Sala obrad: Coll. Chemicum, sala wielka, Grunwaldzka 14.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX.

Prof. K o w a l s k i zagaja obrady i wita w gorących słowach wszystkich przybyłych na obrady gości, zwłaszcza Słowian. Proponuje na honorowego prezesa Zjazdu prof. C z y ż e w i c z a z Warszawy, a na przewodniczących zebrania w dniu 12 IX. prof. M ü l l e r a z Brna, prof. Z u b r z y c k i e g o z Krakowa i dr. N o w a k a z Królewskiej Huty, na co zebranie wyraża zgodę.

Prof. Z u b r z y c k i i prof. M ü l l e r wygłaszają krótkie przemówienia powitalne.

OBRADY.

1. Prof. KOWALSKI (Poznań). **Oznaczenie granic wskazań do leczenia zachowawczego i chirurgicznego zmian zapalnych przydatków macicy.** Referat programowy.

Ostre zapalenie przydatków macicy leczymy dziś głównie w sposób zachowawczy. Leczenie chirurgiczne jest w takich przypadkach niebezpieczne, bo łączy się z możliwością przeniesienia zapalenia, umiejscowionego w miednicy małej, na otrzewną całość jamy brzusznej. Obawa ta jest szczególnie uzasadniona przy zapaleniach septycznych, zwłaszcza streptokokowych.

Dalszemi przykreimi następstwami mogą być: zropienie rany operacyjnej w powłokach brzusznych i wysięki, wychodzące z kikutów operacyjnych. Stroną ujemną wczesnych operacji jest także techniczne ich utrudnienie z powodu silnego przekrwienia i rozmięknienia tkanek zapalonych i fakt, że operacje te w okresach ostrego zapalenia obejmują zazwyczaj nietylko szerszy teren, niż przy zapaleniu chronicznem, ale dla uzyskania wyników dobrych muszą być radykalne (młode kobiety!).

I.

Do zabiegów mniejszych, pomocniczych, wspierających często leczenie zachowawcze, należy nakłucie względnie nacięcie ropni, tworzących się w Douglasiu. Jest to zwykle zabieg łatwy i bezpieczny. Decyzja jest trudniejsza wobec niepewności wyniku i niebezpieczeństwa skaleczenia ubocznego przy ropniach, leżących w głębi jamy brzusznej, a nieco łatwiejsza znowu przy ropniach, podchodzących pod powłoki brzuszne. W nadzwyczajnych okolicznościach nacinamy także ropnie jajowodowe lub nawet jajnikowe, są to jednak przypadki bardzo rzadkie. Autor daje dokładne wskazówki co do postępowania w takich warunkach i przestrzega naogół przed zwykłym nacięciem, natomiast radzi wykonać radykalną operację.

II.

Wskazaniem do operacji są: ropnie jajowodowe i jajnikowe, peritonitis, grożące lub dokonane pęknięcie ropni do jamy brzusznej, skręt jelit, powstały przez zrosty i zlepy zapalne, skręcenie się zapalonych przydatków i stale wzmagające się pogorszenie stanu ogólnego. Gruźlica nie jest bezwzględnie wskazaniami do operacji, takie przypadki wolimy leczyć w sposób zachowawczy (Roentgen). Podobnie ma się sprawa z rzeźączką. Najczęściej zmusza nas jednak do operacji fakt, że leczenie konserwatywne, stosowane przez dłuższy czas, nie daje należytych wyników. Ważnym czynnikiem jest przytem wiek chorej, dalej warunki zewnętrzne i socjalne, wśród których chora żyje, i zanik ostrego wzgl. podostrego zapalenia (ciepłota normalna, zanik bolesności i wrażliwości na ucisk, normalna ilość leukocytów i normalny czas opadania czerwonych krwinek, wynik ujemny podrażnienia przez gorące przeplókiwanie pochwy).

III.

Do wskazań rzadkich, nie przez wszystkich autorów uznanych, należą: obfite upławy maciczne, uporczywe krwawienia, pęknięcia ropni do jelit lub pęcherza moczowego, wreszcie blizny i zrosty, powstałe po zapaleniu, powodujące nieprawidłowe ułożenie macicy lub zakłócające należyte funkcjonowanie jajników, oddawanie stolca lub moczu.

Wkońcu porusza autor sprawę zapalenia przydatków podczas ciąży.

2. Prof. ZUBRZYCKI (Kraków). **Leczenie zachowawcze spraw zapalnych przydatków macicy.** (Koreferat.)

Sprawy zapalne przydatków macicy, bez względu na to, czy ostre, czy chroniczne, powinny być przede wszystkim leczone zachowawczo z uwzględnieniem nowoczesnych sposobów leczenia. Z wyjątkiem bowiem nieznacznego odsetku można je wyleczyć bez stosowania metod chirurgicznego sposobu postępowania, nie narażając równocześnie chorej na niebezpieczeństwa zabiegu i na stałe okaleczenie, uniemożliwiające tem samem jej narządom płciowym prawidłową czynność fizjologiczną. Leczenie zachowawcze wymaga dużej cierpliwości ze strony chorej i lekarza, jednak przy jego energicznem i odpowiednio długiem stosowaniu, szczególnie z uwzględnieniem nowoczesnych fizykalnych metod postępowania, widoki zupełnego wyleczenia są korzystne nie tylko w odniesieniu do usunięcia dolegliwości, lecz i w odniesieniu do przywrócenia prawidłowej czynności narządów rodnych. To biorąc pod uwagę, należy ograniczyć do minimum wskazania chirurgicznego leczenia zmian zapalnych przydatków macicy, tem większy kładąc nacisk na stosowanie zachowawczych sposobów leczenia.

3. Prof. dr. JAKOWICKI (Wilno). **Wskazania do operacyjnego leczenia spraw zapalnych przydatków.**

Najcięższe postaci zapalenia przydatków mogą ulegać całkowitemu wyleczeniu. W zapalnych sprawach przydatków tylko radykalny zabieg operacyjny daje gwarancję usunięcia objawów chorobowych i przywrócenia zdolności do pracy.

To też operacyjne leczenie zapalnych spraw przydatków należy traktować jako ultimum refugium.

Jako wskazania do operacji uznać należy:

1. przewlekłe ropienia, wyniszczające ustrój,
2. przetoki,
3. długotrwałe krwotoki, o ile towarzyszą im inne, cięższe objawy,
4. trwałą niezdolność do pracy,
5. uzasadnione podejrzenie co do zapalenia wyrostka robaczkowego.

W przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego ograniczyć się należy tylko do usuwania wyrostka.

Operowanie ostrych zapalnych spraw przydatków jest błędem. W razie omyłki rozpoznawczej należy zabieg przerwać.

Pozostałości po przebytych sprawach zapalnych przydatków w postaci zrostów, wodniaków jajowodów mogą dawać wskazanie do zabiegu w przypadkach znacznych dolegliwości i wyjątkowo wobec niepłodności.

Postępując w myśl tych zasad w ciągu ostatnich 8 lat do dnia 1 lipca b. r. w Klinice Wileńskiej z 373 chorych ze sprawami zapalnymi przydatków lub pozostałościami po tych sprawach (na ogólną liczbę 2274 chorych kliniki stałej), operowano 141 (37,8%), pozatem w 17 przypadkach, operowanych z powodu mięśniaków, wskazanie do zabiegu dały właściwie sprawy zapalne przydatków.

Laparotomje z powodu zapalnych spraw przydatków stanowiły 17% względnie 19% ogółu laparotomij (826).

Przewlekłe zapalne sprawy wyrostka dały wskazanie w 20 przypadkach.

Exstirpatio uteri totalis wykonano	40 razy
Amputatio uteri supravaginalis	34 „
Salpingo-oophorectomia v. salpingectomia	22 „
Salpingo-oophorectomia v. salpingectomia z zachowaniem płodności	39 „
Laparotomij próbnych	3 „

Zmarły 4 chore (2,5%), w tem jedna operowana z powodu ostrej niedrożności przewodu pokarmowego w przebiegu zapalenia przydatków.

4. Dr. HORÁLEK (Brno). **Salpingitis isthmica nodosa, jej przyczyny i stosunek do endometriosis.**

Na 246 przypadków guzkowego zgrubienia jajowodu autor stwierdził w 206 przypadkach z całą pewnością gruźlicę jako przyczynę. Histogeneza procesu przedstawia się w ten sposób, że schorzenie gruźlicze, szerzące się w cieśni jajowodu, śródściennie, wzdłuż naczyń limfatycznych, wywołuje reaktywne zgrubienie otoczenia mięśniowo-łącznotkankowego, widoczne makroskopowo jako guzek. Niezmieniona do tej pory śluzówka cieśni zaczyna w tym stadium procesu bujać i wrasta w owe guzy w postaci jęczyczków, dążąc jakoby do rozbicia ich, odosobnienia i ucisku. Tym sposobem wytwarzać się może w zgrubieniach ściany jajowodu cały labirynt guzków, wyścielonych nabłonkiem. Ogniska zserowaciale bywają omijane przez bujającą śluzówkę. W razie porażenia zdolności obronnej t. zw. zwieracza jajowodu proces posuwa się w kierunku macicy; powstają wtedy gruczolakowłókniaki rogu macicy, ganki zaś śluzówkowe w nich wysłane są często nabłonkiem o niezwykłej żywotności, wychodzącym z podstawowych warstw endometrium, analogicznie do adenomyosis interna. W razie usadowienia się na śluzówce cieśni gruźlicy rozlanej następuje zserowacenie i włókniste zamknięcie cieśni. Śluzówka z sąsiedztwa usiłuje wtedy skanalizować niedrożność tę gankami nabłonkowymi.

W nielicznych przypadkach stwierdzono rzeżączkę jako przyczynę guzkowego zgrubienia jajowodu, lecz tylko wtedy, gdy okoliczności zezwalały procesowi na odtworzenie podobnego, jak w gruźlicy, mechanizmu.

5. Doc. dr. SZYMANOWICZ (Kraków). **Operacyjne leczenie zmian zapalnych przydatków macicy.**

Na podstawie swojego materiału, obejmującego 200 przypadków, przychodzi do następujących wniosków: 1. Ostre zmiany zapalne przydatków macicznych bez guzów powinny być leczone objawowo. Jeżeli wytworzą się guzy ropne, grożące ogólnym zakażeniem, przebicciem lub innym groźnym powikłaniem, to trzeba je bezwzględnie operować. (Usuwać guzy z pozostawieniem choćby części jajnika u młodych kobiet.) Obawa przed zakażeniem otrzewnej jest przy dobrej technice i odpowiednim sączkowaniu nieusprawiedliwioną. 2. Zapalne guzy przydatków macicznych w przewlekłym stadium choroby, po długich próbach leczenia zachowawczego, a nawet bez niego, u kobiet, które nie są w stanie temu leczeniu się poddać, mogą być wyleczone tylko

zabiegiem operacyjnym. 3. Droga do tego prowadzącą jest jedynie laparotomia przez powłoki brzuszne, a zasięg operacyjny musi być indywidualizowany. Usuwanie macicy wydaje mi się zbyteczne, z wyjątkiem przypadków podejrzanych o gruźlicę.

6. Dr. KARNICKI A. (Wilno). **Kilka uwag w sprawie operacyjnego leczenia stanów zapalnych przydatków macicy.**

Jako wskazania: ropniaki, wodniaki jajowodów, zrosty, powodujące zmiany w położeniu macicy, nieustające bóle z powodu zrostów, zapalenie przydatków z powiększeniem macicy i krwawieniami. Przy wielkich guzach stosuje nadpochwową amputację sposobem Kelloga. Przy guzach i krwawieniach klinowe wycięcie dna macicy z pozostawieniem przynajmniej części jajnika. Technika: znieczulenie rdzeniowe. Cięcie brzuszne, nigdy się nie zakłada sączków lub drenu. Na 100 operacyj 0% śmiertelności.

7. Dr. ZAWODZIŃSKI (Warszawa). **W sprawie wartości leczniczych kolpotomji w leczeniu spraw zapalnych miednicy małej.**

W klinice Ginekologiczno-Położniczej U. W. wykonano kolpotomję w 38 przypadkach.

Z tej liczby rozpoznano:

Parametritis purul.	w 4 przypadkach
Perimetritis purul.	„ 16 „
Adnexitis	„ 10 „
Haematocele infecta	„ 7 „
Carcinoma uteri in cavum Douglasi perforans	„ 1 przypadku.

Najlepsze wyniki uzyskano kolpotomją w grupie parametritis purulenta i haematocele retrouterina infecta, gorsze nieco w grupie perimetritis purulenta, najgorsze wśród adnexitis, gdzie zaledwie w 50% przypadków stwierdzono wyraźną poprawę.

W tej ostatniej grupie, najciekawszej pod względem praktycznym, zwraca uwagę duży stosunkowo odsetek gruźlicy (40%).

Wynik leczniczy w przypadkach pomyślnych polegał na obniżeniu ciepłoty, co pozwalało na przeprowadzenie dalszego przyczynowego leczenia.

W dwóch przypadkach trzeba było wykonać wtórną operację brzuszną, usuwając uprzednio nacięte jajowody.

8. Dr. TARNOWSKI (Toruń). **Zachowawcze leczenie przewlekłych zapaleń narządów kobiecych.**

Przed przeszło trzydziestu laty ginekolodzy Menge i Kroenig w Lipsku uznawali jedynie operacyjne leczenie powyższych chorób. Ogół lekarzy podzielał ich zdanie. W tym samym mniej więcej czasie zacząłem wypracowywać własny system zachowawczego leczenia zapalnych chorób kobiecych.

Do obecnej chwili przeciętny ginekolog jest jeszcze operatorem tylko, a dopiero w najnowszych czasach nieznaczną ilość ginekologów zaczęła szukać zachowawczego sposobu leczenia chorób kobiecych, i to między innymi promieniami Roentgena, diatermją, proteinoterapią i autohemoterapią.

W tem wszystkim nie widać systemu, lecz szukanie dróg.

Wśród moich chorych było 34% zapaleń jajników, 72% zapaleń więzadeł maciczno-krzyżowych, 47% nieżyłtów i zapaleń macicy i 40% tyłozgięć macicy.

Moja systematycznie przeprowadzona metoda polega:

1. na wywołaniu w miednicy ożywionej przemiany materji, jako też i w całym organizmie zapomocą lekarstw;
2. na unieruchomieniu chorych organów przez kolumnizację;
3. na masażu, tak dla lepszego przekrwienia organów, jak i dla rozprowadzenia zrostów.

Udało mi się w ten sposób wyleczyć mniej więcej 90% wszystkich przypadków. Okres trwania kuracji zależny od możliwości przeprowadzenia tejże, od wrażliwości pacjentki, jej konstytucji i od stopnia zapaleń.

Metoda polega na indywidualizowaniu i dostatecznym zastosowaniu, dlatego wskazaniem byłoby dla uniknięcia błędów poznać ją w praktycznym przeprowadzeniu. Metoda, przeze mnie wyżej polecona, zyskuje jeszcze na wartości wobec nowych zdobyczy nauki. Wiemy przecież, że gruczoly dokrewne, do których należą jajniki, spełniają w organizmie ludzkim najróżniejsze funkcje, a więc wyleczyć je, a nie wycinać, winno być dążeniem każdego lekarza, będącego na poziomie obecnej nauki.

9. Dr. BOBRZYŃSKI i dr. UHMA (Kraków). **Zmiany anatomiczne jajnika w toczącej się sprawie zapalnej przydatków macicznych.**

Na 23 badań histologicznych poza zmianami o charakterze zapalnym znachodziliśmy prawie zawsze zmiany w układzie nabłonkowym jajników w formie rozrostu dużej ilości wielkich pęcherzyków i zmian w ich budowie. Badania te, jeżeli byłyby prowadzone systematycznie na dużym materiale, mogłyby niewątpliwie wyjaśnić pewne objawy, występujące w zapaleniu przydatków macicznych i w zaburzeniach wewnętrznowydzielniczych jajników.

10. Doc. dr. SZYMANOWICZ (Kraków). **Znaczenie jajników i jajowodów dla objawów wypadowych po usunięciu macicy.**

Na podstawie zestawienia cyfrowego i otrzymanych odpowiedzi od operowanych pacjentek starałem się wyrobić sobie zdanie, czy pozostawione przydatki mają pewną wartość dla operowanej mimo usunięcia trzonu macicy i w jakim stopniu, czy i jaką zachodzi różnica w objawach przy pozostawieniu jajników samych lub też z jajowodem.

To ostatnie, czyli drugie pytanie, nie dało się narazie rozstrzygnąć, ponieważ liczba przypadków, u których zostawiałem same jajniki, jest znikomo mała (4 przypadki) w stosunku do tych, u których pozostawione były przydatki.

Aby odpowiedzieć na pierwsze pytanie, rozpisałem kwestjonariusz do 98 operowanych pacjentek. Kwestjonariusz podzieliłem na trzy następujące grupy: 1. bez objawów przykrych, 2. mierne przypadłości klimakteryczne, 3. bardzo znaczne przypadłości.

Otrzymałem 63 odpowiedzi. Z tych 32 przypadki dotyczyły amputacji macicy z pozostawieniem przydatków (w przeważnej ilości jednego jajnika z jajowodem), a 31 przypadków dotyczyło usunięcia macicy z przydatkami. Wyniki kwestjonariusza uwydatnia najlepiej poniższa tablica.

	Usunięcie macicy z pozostawieniem przydatków		Usunięcie macicy z przydatkami	
	32		31	
Bez żadnych przypadłości	26	78%	11	37%
Z miernymi przypadłościami	6	22%	14	44%
Z bardzo znacznymi przypadłościami	0	0%	6	19%

Otrzymawszy ten obiektywny wynik liczbowy, przyjść trzeba do przekonania, że usuwanie przydatków równocześnie z macicą nie jest obojętnem dla późniejszego życia młodej kobiety.

Nie rozstrzygając narazie pytania, jaką rolę odgrywa jajowód w dalszej funkcji jajnika, radzę pozostawiać go w każdym przypadku razem z jajnikiem. Powikłań z powodu pozostawienia jajowodu nigdy nie stwierdziłem.

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX, przed południem.

Przewodniczący: prof. Czyżewicz, prof. Załokar (Lublana), prof. Jakowicki, doc. Keller.

D y s k u s j a.

1. Prof. Müller G. (Brno): W terapii zapaleń przydatków mamy zupełnie zgodne z Wami poglądy. Że nie zgadzamy się w wyniku procentowym leczenia konserwatywnego i chirurgicznego, zrozumiałem jest z kilku powodów. Sam nie mogę wykazać w przybliżeniu ścisłych liczb. Czemu? Po pierwsze zależy to od jakości materiału klinicznego. Materiał jest różny co do etjologii. Dawniej było więcej przypadków rzeźączki, obecnie przeważają znacznie puerperalne, pozatem jest znaczna ilość gruźliczych. Oprócz tego każdy operator kształtuje swoją poglądy na podstawie swego materiału. Im lepsze są środki terapii konserwatywnej, tem węższy jest zakres rękoczynów chirurgicznych. Przy leczeniu konserwatywnem natrafiamy na kwestję społeczną. Kobiety zamożne daleko częściej nadają się do wyleczenia całkowitego na drodze konserwatywnej. U niezamożnych natomiast napotykamy na wielkie trudności w przebiegu leczenia zapaleń przydatków. Pamiętam np. przypadki wysiękowe o znacznej rozległości, które w krótkim czasie zostały wyleczone przez kąpiele oraz borowiny (Piszczany).

Nasze postępowanie jest następujące: Ponieważ leczenie konserwatywne może osiągnąć trwałe wyniki, najczęściej od niego zaczynamy leczenie, które zazwyczaj trwa długo. Jeżeli nie prowadzi do celu, wtedy po rozważeniu wszystkich okoliczności następuje leczenie operacyjne, u kobiet młodszych jednakże nie radykalne. Staramy się zachować wszystkie narządy, które nie

są zmienione, ponieważ przez dodatkowe leczenie mogą być małe stopnie zapaleń zażegnane. Im starszą jest kobieta, tem radykalniejsze jest leczenie. W niektórych przypadkach leczenia chirurgicznego nie można długo odkładać. Do tych przypadków należą sprawy, perforujące do pobliskich narządów.

Zrozumiałem jest, że dużo zależy od jakości techniki operacyjnej. Leczenie operacyjne zapaleń przydatków nadaje się jedynie dla doświadczonego ginekologa, który zapobiegnie powstaniu wysięków kikutowych. Z powodzeniem używaliśmy często sączkowania, bądźto do pochwy lub przez ścianę brzuszną.

Nasz materjał jest wielki. Jako dyrektor kliniki w ciągu prawie 14 lat mogę wyliczyć leczonych spraw przydatkowych, zaliczając do tego przypadki lżejsze, daleko ponad 10.000. Z tego przypada na laparotomje około 1.200 przypadków. Z wyników operacyjnego leczenia jesteśmy zupełnie zadowoleni, również w przypadkach ropiejących, zwłaszcza ciężkich.

2. Dr. H o r á l e k (Brno): Zapalenie ostre i podostre leczymy zawsze konserwatywnie. W przypadkach przewlekłych próbujemy regularnie poprzednio leczenia zachowawczego i zdrojowego. W tych to przypadkach wielkie usługi oddają nam nagrzewania diatermją aż do 60 min., poczem stosujemy dwuręczny masaż i kompresy. Ma to wpływ na nerw współczulny i okazuje się bardzo skuteczne. Pamiętać należy o leczeniu nadżerek i szyjki. Z zastrzyków polecam częste i małe dawki środków białkowych. W każdym przypadku posługuję się szczepionkami wieloważnemi wyrobu krajowego, również przy rzeżączce.

Gdy leczenie zachowawcze i zdrojowe, stosowane przez czas dłuższy, nie daje wyniku, a bóle i krwawienia maciczne utrzymują się i guzy nie zmniejszają się, operuję sposobem radykalnym. Jeżeli jajniki okazują wielkie zmiany, jest lepiej usunąć je w całości i zdrowe cząsteczki ich wszczepić do sieci według metody Cotte'a lub w powłoki brzuszne. Doskonałe wyniki daje klinowe wycięcie dna macicy według metody Beuttnera. Przy wielkiej bolesności wykonywam regularnie resekcję nerwu przedkrzyżowego (n. praesacralis). Po operacji zachowawczej stosuje jeszcze leczenie konserwatywne. Uderza, że w przypadkach przewlekłych schorzeń guzowatych często mikroskopowo stwierdzić można gruzlicę (około 25%).

3. Prof. Czyżewicz (Warszawa) godzi się ze stanowiskiem innych klinik, że sprawy zapalne zasadniczo leczy się nieoperacyjnie. Pod nóż właściwie nie dostają się sprawy zapalne jako takie, lecz tylko powikłania i następstwa zapaleń. Zabiegi operacyjne są tu bardzo trudne i wymagają doświadczonego operatora. Szybki przebieg operacji jest bezsprzecznie bardzo ważny.

W leczeniu nieoperacyjnym środki resorbcyjne, stosowane przez pochwę, nie odgrywają roli, bo wchłanianie ich przez ścianę pochwy prawie nie istnieje. Masażu ginekologicznego, polegającego przede wszystkim na rozrywaniu i rozciąganiu zrostów, nie uznaje, uważając go za bezwartościowy i niebezpieczny.

4. Dr. Lenczowski (Lwów): Klinika lwowska hołduje, jak i wszyscy mówcy, zasadzie jak najdalej idącego konserwatyzmu. Lecz konserwatyzm ten usprawiedliwiony jest tylko do pewnych granic. W pewnym odsetku przypadków musi się operować. Najważniejszą rzeczą jest wskazanie do zabiegu i wybór metody operacyjnej. Wskazanie do operacji można ustalić tylko po dłuższej obserwacji. I dlatego u nas w klinice, zanim przeznaczymy chorą do operacji, obserwujemy ją i leczymy bez względu na to, czy chora była już leczona poza kliniką, czy nie. Niezmiernie ważną rzeczą jest badanie cytologiczne krwi oraz odczyn Biernackiego, gdyż brak leukocytozy oraz zbliżone do norm opadanie krwinek znacznie polepszają rokowanie pooperacyjne, jak o tem miał mówić kol. Jabłoński z naszej kliniki. Co do sprecyzowania wskazań do zabiegu, to i my również decydujemy się na operację przede wszystkim w przypadkach ropni i zmian przewlekłych, sprawiających znaczne dolegliwości.

Z metod operacyjnych stosujemy tylko laparotomię. Od kolpotomji, wykonywanej często w celu rozpoznawczym czy leczniczym, obecnie odstąpiliśmy; niezawsze usuwamy macicę. Taki radykalizm uważamy za usprawiedliwiony tylko w przypadkach ropni przydatków. W przypadkach zaś zmian przewlekłych ograniczyć się można do wycięcia przydatków z pozostawieniem macicy, zwłaszcza jeżeli mamy uzasadnione podstawy do przypuszczenia, że sprawa zapalna w macicy w zupełności ustąpiła albo jej tam wogóle nie było. Wskazówkę do tego może dać ujemny wynik badania wydzieliny z pochwy i szyjki macicy.

5. Doc. Keller (Kraków), będąc zwolennikiem naogół zachowawczego leczenia, zwraca uwagę na świetne wyniki leczenia szczepionkowego, wbrew temu, co powiedział prof. Zubrzycki, przedewszystkiem w stanach zapalnych pochodzenia rzeżączkowego. Obserwuje się przecież przypadki, w których po takim leczeniu stwierdza badanie ginekologiczne prawie restitutionem ad integrum. Wiemy, jak chwalą sobie wenerolodzy dobre wyniki tego właśnie leczenia w tak zwanej rzeżączce zamkniętej. Do tej właśnie kategorii należą zapalenia jajowodów.

W sprawie, poruszonej przez Karnickiego, nieśączkowania jamy brzusznej nawet w przypadkach, w których ropa dostała się na otrzewną, jest zdania, że, nie wiedząc, czy ropa nie zawiera bakterij chorobotwórczych w dużej ilości, jest stanowczo za sączkowaniem tych przypadków. Lepiej sto chorych narazić na leczenie kilka lub kilkanaście dni dłużej, niż stracić choćby tylko jedną chorą na peritonitis.

6. Dr. Uhma Czesław (Kraków), pracując pod dwoma kierunkami, stojącymi na dwóch krańcowych stanowiskach, miał sposobność porównania ostatecznych wyników leczniczych. W leczeniu zachowawczem, polegajícím głównie na leczeniu termicznym, ujętem w pewien system, widział znakomite wyniki, przy których daleko posunięte zmiany zupełnie się cofnęły, a chore zachodziły nawet w ciężę. Przy leczeniu operacyjnem, nie radykalnem jednak, przebiegi pooperacyjne bezpośrednio były zupełnie dobre, nawet bez względu na okres, w którym znajdowało się zapalenie przydatków. Po pewnym jednak czasie chore te wracały z naciekami i z takimi samemi dolegliwościami, jakie miały przed zabiegiem. W leczeniu zachowawczem sprawą najważniejszą jest bezwzględny spokój i ściśle leczenie aż do zupełnego wyleczenia. Leczenie ambulatoryjne nie daje żadnych wyników.

7. Dr. Tarnowski (Toruń): W odpowiedzi prof. Zubrzyckiemu, polecającemu przy zachowawczem leczeniu przewlekłych zachorzeń ginekologicznych ciepłe okłady, przepłókiwanie, diatermję i promienie Roentgena, podaje, że jestem przeciwnikiem powyższych zabiegów, gdyż prowadzą one do zropienia. W odpowiedzi prof. Czyżewiczowi podnoszę, że resorbcja przez pochwę jest bardzo ożywioną. Mogę wskazać na przypadki,

w których po zastosowaniu roztworu jodu nastąpiły bóle w szczękach i w innych miejscach. Gdy podałem jod doustnie u tych samych chorych, wystąpiły te same bóle.

8. Doc. dr. G r o m a d z k i (Warszawa) precyzuje stanowisko współczesnego ginekologa, które wymaga wyzbycia się raz na zawsze podziału ginekologów na zwolenników postępowania zachowawczego i operacyjnego. Każdy z nas powinien być zachowawcą w stosunku do przypadków, kwalifikujących się do leczenia zachowawczego i powinien chwycić za nóż tam, gdzie tego wymaga dobro pacjentki. Jeżeli, mając dobro chorych na względzie, będziemy postępować w myśl wiedzy i sumienia, możemy spodziewać się dobrych i lepszych niż dotąd wyników.

9. Doc. S z y m a n o w i c z (Kraków): W tej dyskusji niewiele jest do powiedzenia: zwolennicy kierunku konserwatywnego będą skłaniać się z różnych powodów do leczenia objawowego, przeciwnicy tego kierunku, długotrwałego i bardzo często nie prowadzącego do wyleczenia, będą operować w chronicznych stanach, a często w ostrych. Nie zgadzam się z prof. J a k o w i c k i m, aby przy operacjach wyjmować macicę. Dlaczego mamy przedłużać zabieg i wyjmować zdrowy narząd, z wyjątkiem pewnej gruźlicy, tem bardziej, że wyniki pooperacyjne według różnych statystyk są w przypadkach pozostawienia macicy znacznie lepsze. Kol. K o w a l s k i nie widzi w przewlekłych i obfitych krwawieniach macicznych wskazań do zabiegu operacyjnego; uważam, że to nie jest zgodne z rzeczywistością. Duży procent tego schorzenia zmusza nas do interwencji, a tutaj wolę zabieg operacyjny, niż naświetlanie promieniami Roentgena.

10. Prof. J a k o w i c k i (Wilno), zamykając dyskusję, zaznacza, że dyskusja osiągnęła swój cel, bo dała wskazówki dla szerszego ogółu lekarskiego. Dyskusja stwierdziła, że leczenie spraw zapalnych przydatków jest trudne i wymaga ścisłego indywidualizowania. Wskazania do zabiegu operacyjnego w tych stanach wymagają dużego doświadczenia i wielkiej ostrożności.

1. Prof. dr. B O C H E Ń S K I K. (Lwów). **Granice porodu siłami natury.** (Referat główny, streszczenia nie nadesłano, prof. Bocheński nieobecny.)

2. Doc. dr. BAJOŃSKI J. (Poznań). **Granice położnictwa klinicznego i pozaklinicznego.** (Koreferat.)

Nie może ulegać wątpliwości, że położnictwo kliniczne góruje nad pozaklinicznym. Czynniki są następujące: Pewniejsza aseptyka, zapewniona dostateczna pomoc osobowa przy zabiegach, dokładniejsza i nieprzerwana obserwacja, szersza możność podejmowania zabiegów operacyjnych, sprawniejsze uśpienie, możność śpiesznego przetoczenia krwi, łatwiejsze opanowanie krwawień, korzystanie z aparatu Roentgena, możliwość odosobnienia chorej oraz umożliwienie spokoju położnicy. Autor omawia poszczególne punkty. Im wcześniej przekazany bywa przypadek do kliniki, tem lepszych spodziewać można się wyników. O ile można, należy przypadki jeszcze przed rozpoczęciem bólów porodowych przekazać klinice. Do przypadków tych trzeba zaliczyć: ścieśnioną miednicę, krwawienia w ciąży, wady sercowe wyrównane lub niewyrównane, gruźlicę płuc i krtani, białkomocz, zwłaszcza objawy przedrzucawkowe i rzucawkę, guzy macicy lub w jamie brzusznej, owrzodzenia i rozległe blizny na sromie lub w pochwie, pozatem septyczne poronienia, a wkońcu zgoła nieodpowiednie warunki domowe. Przypadki powyższe stanowią tylko około 3% ogólnych przypadków, dla praktyka pozostaje zatem jeszcze 97% takich, któremi może i winien się zaopiekować.

Dobre wyniki pozakliniczne zależne są od pewnych warunków zewnętrznych, jak i od stopnia wyszkolenia i zręczności lekarza. Warunki są następujące: a) otoczenie nie powinno być zbyt prymitywne, b) odległość chorej od lekarza nie powinna być zbyt wielką, c) powinna istnieć możność odsunięcia osób postronnych, d) lekarz nie powinien być krępowany czasem.

3. Dr. ZELIĆ (Beograd). **Konserwatywne leczenie eklampsji.**

Przeglądając materiał państwowej kliniki w Beogradzie, przychodzi autor do wniosku, że metoda zachowawcza, stosowana przy eklampsji, góruje nad metodą czynną. Według statystyki wynosi śmiertelność w przypadkach rzucawki, leczonej metodą zachowawczą lub zapobiegawczą, według Stroganowa 5,05%, podczas gdy Stroganow i Lichtenstein osiągli procent od 1,7 do 1,5.

Autor sądzi, że metoda czynna, polegająca na wykonaniu cięcia cesarskiego, daje gorsze wyniki, jest więc niebezpieczna,

z wyjątkiem, gdy metoda zachowawcza lub jakakolwiek inna nie daje wyniku pożądanego. W tych razach cięcie cesarskie dozwolone jest jako ostateczność.

Zamiast chloroformu (wodzianu chloralu) i morfiny poleca autor stosować pernocton (Riedel), który zmniejsza znacznie napady rzucawkowe i nie wywiera ujemnego wpływu na bóle porodowe. We właściwości tej upatruje autor przewagę tego środka nad innymi środkami narkotycznymi, stosowanymi dożylnie, jak luminal-natryum, magn. sulf., hedonal, których ujemne i dodatnie strony podkreśla S t r o g a n o w. Do ujemnych stron powyższych środków zaliczyć należy osłabienie bólów porodowych i przedłużenie porodu.

4. Doc. dr. WICZYŃSKI (Lwów). **T. zw. rzadsze wskazania do cięcia cesarskiego w świetle poglądów doby obecnej.**

Autor dowodzi, że stanowisko, jakie sobie cięcie cesarskie zdobyło w ostatnich latach w rzędzie zabiegów położniczych, spowodowało, że te wskazania, które przed tą dobą uważane były za rzadkie, stanowią dziś zupełnie naturalne, codzienne wskazania położnicze. Pozostają nieliczne przypadki, które określamy jako rzadkie nie ze względu na zabieg, lecz ze względu na samą istotną rzadkość tych przypadków.

5. Dr. RYCHŁOWSKI ZBIGNIEW (Lwów). **Przebieg porodu po cięciu cesarskiem.**

W klinice Lwowskiej z 32-ch kobiet, które w tejże klinice przechodziły cięcie cesarskie, a następnie zgłosiły się do porodu, 26 musiało się poddać ponownie temu zabiegowi, a 6 rodziło siłami przyrody. Bliźny okazały się we wszystkich przypadkach dostatecznie wytrzymałe, by sprostać swemu zadaniu, mimo że rodzące zastępowały stosunkowo wczesnie, bo w rok do dwóch lat po operacji. Poród po uprzednim wykonaniu cięcia cesarskiego powinien zasadniczo odbywać się w zakładzie.

6. Dr. RYLL-NARDZEWSKA JANINA (Wilno). **Wskazania do zabiegów operacyjnych w drugim okresie porodowym na podstawie materiału Kliniki Wileńskiej.**

Na 3146 porodów, odbytych w klinice Położn.-Ginekolog. U. S. B. w ostatnim 8-leciu od 1/X 25 do 31/VII 33 r., operacyjne

porody stanowiły 12,9%. Cięć cesarskich było 69, w tem 2 in agonia. Śmiertelność matek 6%, w związku z zabiegiem 1,5%.

Śmiertelność dzieci 5,8%, w związku z zabiegiem 0%.

Kleszcze wysokie założono 29 razy; matek zmarło 3 (10%), dzieci 4 (14%); kleszcze niskie założono 64 razy, zmarła 1 matka, dzieci 7.

Perforacyj wykonano 14, w tem 3 na płodach żywych (starych pierwiastek 6); nacięcie krocza 154 razy.

Ogólna śmiertelność matek 0,51%, a z przyczyn powstałych w klinice 0,25%, śmiertelność dzieci 2,95%.

Wnio ski: 1. Racjonalny konserwatyzm daje najlepsze wyniki dla matki i dziecka;

2. cięć cesarskie powinno ograniczyć stosowanie kleszczy wysokich, zwłaszcza u starych pierwiastek;

3. niekorzystne dla matki i dziecka przeciąganie się okresu przerywania się główki należy skracać częstem stosowaniem nacięcia krocza i podawaniem preparatów przysadki, w ostateczności stosować kleszcze niskie;

4. w przypadkach przedwczesnego odejścia wód należy wcześniej zwalczać słabość bólów porodowych.

Obrady przerwano ze względu na smutną wiadomość o śmierci przewodniczącego XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich oraz IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich, prof. dr. **A d a m a K a r w o w s k i e g o**. Sekcja ginekologiczna przesłała wdowie po ś. p. Zmarłym wyrazy współczucia.

POSIEDZENIE III.

Środa, 13 IX, popołudniu.

Przewodniczą: prof. Czyżewicz, doc. Szymanowicz, doc. Vidaković (Zagreb), dr. A. Karnicki.

1. Dr. **HAVLÁSEK LUDWIK** (Brno). **Przyczynek do curie-i chemoterapii raka macicy.**

W celu osiągnięcia lepszych wyników leczenia raka macicy naświetlaniem w klinice położniczo-ginekologicznej prof. dr. **G u s t a w a M ü l l e r a** w Brnie do curieterapii dołączono chemo-

terapię thiosulfatem sodowym i sprzężenemi jego związkami z ciężkimi metalami, zwanemi Pb-, Cu-, Se-Devenanem. Te związki chemiczne natrii hyposulfurosi zostały wypracowane i przygotowane przez K a b e l i k a. Do leczenia raków macicy wprowadził je T r a p l. Wstrzykiwaliśmy 10—60 cm³ Pb-, Cu-, Se-Devenanu, zawierających 6—60 mg Pb, 21—105 mg Cu, 6 mg Se, dokoła nowotworu do tkanki parametralnej i paravaginalnej, dożylnie przed rozpoczęciem kuracji, podczas działania radowej emanacji, a przed rentgenoteracją. W ten sposób leczonych było 27 chorych, z których 23 były dotknięte rakiem szyjki macicy, 3 pierwotnym, nie nadającym się do operacji, rakiem pochwy i jedna gruczolako-rakiem cewki moczowej, pochwy i trzonu macicy. Raki szyjki macicznej były u 19 kobiet w III i IV stadjum zaawansowania, a u 4 kobiet w I i II stadjum. Wstrzykiwane dawki thiosulfatu i jego soli nie wywoływały zatrucia. Nie spostrzegano zmian zapalnych ani też ropni w miejscach wprowadzenia roztworów do tkanki parametralnej i paravaginalnej. W dwóch przypadkach perforacji rakiem zajętej pochwy do jamy Douglasa Cu-Devenan dzięki swym własnościom antibakteryjnym nie dopuścił do zakażenia ogólnego i rozlanego zapalenia otrzewnej. Przy tej kombinacji chemoterapii z curie- i rentgenoteracją nie spostrzegano idjosynkrazji ani w stosunku do radu, ani do promieni Roentgena. Chore nie odczuwały bólów i nie cierpiały na bezsenność. Nekrotyczne masy nowotworu szybko się oddzielały od podłoża, które nie krwawiło, eliminowały się szybko i w znacznej ilości i dochodziło do wczesnego zabliznienia. Nacieki przymaciczne szybko znikwały. Szybkość opadania krwinek czerwonych zwalniała się. Chorym szybko powracały siły i szybko przybywało im na wadze; w krótkim czasie stawały się zdolne do pracy. Z kobiet, dotkniętych rakiem szyjki macicy, 10 żyje 4—18 miesięcy bez nawrotu, 4 z nawrotem, 3 przerwały leczenie, 4 są w stanie gojenia, dwie zmarły: jedna z powodu embolji tętnicy płucnej, druga z powodu charlactwa. Dwie kobiety z rozległym, nie nadającym się do operacji rakiem pochwy, po powtórzeniu kuracji curie- i chemoteracją Devenanem, żyją obecnie 8—15 miesięcy bez nawrotu, trzecia przerwała kurację. Chora z gruczolako-rakiem cewki moczowej, pochwy i trzonu macicy zmarła z powodu rozlanego, ropnego zapalenia otrzewnej, powstałego z ropniaka macicy, który wytworzył się podczas aplikacji emanacji radowej. Przeciw zapaleniom

pochwy, powstającym wskutek zatrzymania wydzieliny przy umocowaniu radjoforów suchą tamponadą, stosuje się z dobrymi wynikami gazową tamponadę, zwilżoną 5–10% roztworem emulsji glicerynowej lub też nasmarowaną 10% pastą magneziumhydroxydu, wprowadzoną do terapii przez Bečka pod nazwą Polysan. Próbné połączenie curie-rentgenoterapii z leczeniem solami thiosulfatu dały w rezultacie pewne wyniki dodatnie, które zachęcają nas do dalszego leczenia tym sposobem. Pierwotne wyniki w tych przypadkach raków, zwłaszcza pochwowych, uwzględnivszy jakość przypadków, są zadowalające i na przyszłość wiele obiecujące.

2. Dr. LENCZOWSKI i dr. MEISELS (Lwów). **Przerzuty w przypadkach raka macicy.**

Przerzuty raka macicy w narządy oddalone zdarzają się w obecnych czasach coraz częściej, a, co najważniejsze, częściej po leczeniu zapomocą energii promiennej, aniżeli po operacji. Przyczyna tego kryje się w tem, że obecnie, dzięki lepszym metodom leczniczym, jesteśmy w stanie znacznie dłużej utrzymać chore przy życiu, a więc doprowadzić je do okresu, w którym może wystąpić rozsianie się komórek nowotworowych, podczas gdy pierwiej chore ginęły jeszcze w okresie procesu lokalnego. Jest rzeczą szczególnie ważną, — ważną ze względu na możliwość wczesnego rozpoznania, że dosyć często przerzuty takie powstają w kościach, zwłaszcza miednicy.

Na ten szczegół prelegenci zwracają szczególną uwagę i demonstrują kilka filmów rentgenowskich, uwidoczniających raki przerzutowe do kośćca.

Fakt coraz częstszego stwierdzania przerzutów raka w przypadkach leczonych energją promienną nasuwa pewne refleksje natury ogólnej. Nauczylismy się powstrzymywać rozwój tej strasznej choroby w miejscu jej powstawania, ba, nawet ją wyleczyć lokalnie, ale nie możemy uprzedzić możliwości późniejszego jej rozszerzenia się w narządach oddalonych.

3. Dr. ZAWODZIŃSKI TADEUSZ (Warszawa). **Badania nad krążeniem krwi u kobiet, cierpiących na mięśniaki macicy.**

Autor przeprowadził badanie nad krążeniem u 63 kobiet, cierpiących na mięśniaki, i u 34 innych chorych ginekologicz-

nych (nowotwory jajnika, sprawy zapalne, zmiany położenia macicy i t. d.).

Badania powyższe polegały:

1. na mierzeniu pracy tętna i wydajności tętna zapomocą sfigmobiometru Sahli'ego;
2. na mierzeniu ciśnienia skurczowego i rozkurczowego aparatem oscylometrycznym Pachona;
3. na dokonywaniu temi aparatami pomiarów po zmęczeniu, w celu określenia wydolności krążenia;
4. na zdejmowaniu w każdym przypadku ortodiagramu serca;
5. na badaniu fizykalnem, dokonywanem przez specjalistę internistę;
6. na równoczesnem określaniu w części przypadków współczynnika pochłaniania światła przez mocz osób, badanych aparatem (Stufenphotometer) Pulfricha, przed i po zmęczeniu.

Na zasadzie powyższych badań autor stwierdził wzmogoną pracę krążenia u osób, obarczonych mięśniakami macicy, w porównaniu z kobietami, cierpiącemi na inne schorzenia ginekologiczne. Różnic w ciśnieniu pomiędzy wspomnianemi grupami nie udało się stwierdzić.

Natomiast badanie czynnościowe serca i krążenie u kobiet z mięśniakami wykazały naogół wydolność serca normalną.

Rozpatrując czynniki, mogące wywoływać omawiane zmiany w krążeniu, nie udało się stwierdzić ich zależności ani od wielkości guzów, ani od wywieranego przez nie ucisku, ani od zmian w jajnikach.

Wśród szeregu przypuszczeń nasuwa się między innymi czynnik konstytucjonalny oraz lekka nadczynność tarczycy, wywołująca również, jak wiadomo, zwiększoną pracę tętna, mierzoną aparatem Sahli'ego.

4. Dr. ZAWODZIŃSKI TADEUSZ (Warszawa). **Badania nad działaniem biologicznem oestryny pochodzenia jajnikowego i wydobywanej z moczu ciężarnych.**

Autor porównywał wpływ oestryny na macicę i pochwę białych myszek, określając z jednej strony ruję według *Allendouisy*, z drugiej zaś badając mikroskopowo macicę zwierząt przed i po doświadczeniu.

W wyniku swych badań autor zauważył wpływ oestryny na nabłonek powierzchniowy śluzówki macicy, który wykazuje wyraźny rozrost.

Odczyn ten występuje przy dawce mniejszej od dawki, wywołującej objawy ruś w pochwie.

Autor ponadto określał ilość oestryny krążącej we krwi kobiet nicciążarnych i jej wpływ na macicę białych myszek.

5. Doc. dr. KELLER (Kraków). **Grasica a żeński narząd rodny.** (Streszczenia nie nadesłano.)

6. Dr. HERZHAFT (Kraków). **Badanie doświadczalne nad wpływem promieni Roentgena na poziom cholesteryny we krwi chorych rakowatych.**

Przebadano 12 chorych z nowotworami, każdą czterokrotnie, w tem raz przed, a trzykrotnie w ciągu doby po naświetlaniu. Naświetlano okolicę obojętną stałą dawką. Stwierdzono 80% przypadków podniesienia się poziomu cholesteryny w pierwszych godzinach po naświetlaniu bez możności ustalenia charakterystycznego przebiegu krzywej. Autor sądzi, że metoda ta w obecnych warunkach nie daje możliwości rozpoznawania nowotworów z chemizmu krwi.

7. Dr. LENCZOWSKI J. (Lwów). **Porody w położeniach defleksyjnych płodu.**

Praca dotyczy trzech zagadnień: etjologii, przebiegu porodu i związanego z tem postępowania oraz mianownictwa polskiego. Co się tyczy etjologii, to autor po dokładnem rozważeniu dochodzi do wniosku, że główną przyczyną wytwarzania się defleksji główki stanowią miednice ścieśnione oraz przedwczesne odejście wód płodowych. Analiza 104 przypadków porodów w położeniu defleksyjnem doprowadziła prelegenta do ustalenia następujących wytycznych w postępowaniu w przypadkach defleksji główki podczas porodu:

Położenia ciemieniowe i ciemiączkowe winny być traktowane tak samo, jak położenia czaszkowe. Zwraca na siebie uwagę tylko częstsza potrzeba zakładania kleszczy, co pozostaje w bezpośrednim związku z przedłużaniem się porodu.

W położeniach twarzowych i czołowych należy ściśle odróżniać, czy główka przeszła wchód miednicy, czy też znajduje się

jeszcze ponad nim. Jeżeli główka wchodu jeszcze nie przeszła, to ze względu na bardzo niekorzystne wyniki porodu per vias naturales powinno się znacznie częściej wykonywać cięcie cesarskie. Odnosi się to szczególnie do położzeń czołowych. Tylko w przypadkach płodów niedouroszonych można pozostawić poród siłom natury. O ile główka już przeszła wchód, natenczas obowiązywać winien jak najdalej posunięty konserwatyzm. Nawet w przypadkach wyraźnej asfiksji płodu postępowanie wyczekujące daje lepsze wyniki w tych przypadkach, aniżeli nieoględne wykonywanie operacji kleszczowej, tak niebezpiecznej dla płodu, a kaleczącej matkę.

Wkońcu prelegent proponuje niektóre zmiany w mianownictwie odnośnie do położzeń główkowych. I tak, położenie czaszkowe — nazywać „położeniem potylicowym“, a w celu określenia kierunku zwrotu części przodującej używać słowa „tyłne“ lub „przednie“, dodanego do nazwy, określającej część przodującą, w zależności od tego, czy skierowuje się ona ku tyłowi, czy też ku przodowi.

8. Doc. dr. ZALESKI WACŁAW (Wilno). **Wpływ ciąży na zachowanie się wszczepionego pod gruczoł mlekowy rogu macicy u króliczek.**

18-tu króliczkom w wieku około $\frac{1}{2}$ roku wszczepiano pod gruczoł mlekowy odcinek rogu macicy 1,5—2,5 cm długości razem z odnośnym odcinkiem krezki (więzadła szerokiego) i przebiegającymi w niej naczyniami, pozostawiając drugi róg nienaruszony.

Technika tego zabiegu została podana w Ginekologii Polskiej T. IX. 1930 r.

Po zajściu króliczek w ciążę wycinki wszczepionego rogu badano drobnowidowo, począwszy od 9 dnia ciąży do 30 dnia i po upływie 1 doby po porodzie. Referent stwierdza, że zachodzą tu zmiany podobne do takich, jakie obserwuje się w odpowiednich okresach w normalnej ciąży w tych fałdach śluzówki macicy, z których wytwarza się t. zw. *O b p l a c e n t a*. Do najbardziej charakterystycznych zmian, jakie zachodzą w tej ciąży rzekomej (pseudograviditas), zaliczyć należy: swoiste, tak charakterystyczne w ciąży zwyrodnienie nabłonka powierzchniowego, częściowo i gruczołowego, wskutek czego układa się on pozornie jakgdyby w kilka warstw, tworząc szerokie wielo-

jądrzaste masy protoplazmatyczne, w których granic pomiędzy poszczególnymi komórkami rozróżnić nie można.

Proces ten, zaledwie zaznaczony w pierwszych dniach po zagnieżdżeniu się zapłodnionego jaja, stopniowo narasta i najbardziej jest zaznaczony po 21 dniach ciąży. W tym okresie stwierdza się również obecność komórek olbrzymich przeważnie pochodzenia nabłonkowego. Gruczoły są wybitnie rozszerzone, wypełnione często płynem i resztkami komórek zwyrodniałego nabłonka. Wysoki nabłonek walcowaty dobrze zachowany na dnie gruczołów, natomiast w ujściu gruczołów wykazuje także zmiany, jak nabłonek powierzchniowy.

W końcowych okresach ciąży (29 dni) dosięga szczytu proces luszczania się i odpadania zwyrodniałego nabłonka oraz rozpoczyna się proces jego regeneracji z pozostałego niezmiennego nabłonka dna gruczołów. Regeneracja nabłonka postępuje dość szybko i po upływie 1 doby po porodzie walcowaty, niezbyt wysoki nabłonek wyściela prawie całe powierzchnie śluzówki rogu macicy. Wytwarzania pochewek okołonaczyniowych z komórek glikogenowych, zarówno jedno-, jak i wielojądrzastych, który to proces jest tak charakterystyczny podczas wytwarzania się łożyska, w ciąży rzekomej się nie stwierdza.

W preparatach, zabarwionych metodą Besta, w pierwszej połowie ciąży można stwierdzić w tkance łącznej oraz w mięśniówce niezbyt liczne komórki, zawierające glikogen. W tkance łącznej nie stwierdza się komórek, które możnaby uznać za doczesnowe.

9. Dr. TURYNA, dr. SKOWRON i dr. SKARŻYŃSKI (Kraków). **Przepuszczalność łożyska dla hormonu pęcherzykowego.**

Doświadczenia nasze szły w kierunku wykazania, czy i jajnikowe hormony przechodzą przez łożysko. Do tego posłużyliśmy się metodą ilościowego obliczenia follikuliny w tkankach płodu i w wodach płodowych 20-dniowych zarodków królików, których matki otrzymały poprzednio 2 zastrzyki czystej, krystalicznej follikuliny (2000 j. m.). Ilość follikuliny u zwierząt kontrolnych: 10 j. m. w tkankach płodów, a 20 j. m. w wodach płodowych, podczas gdy przy strzykaniu matek — około 20 j. m. w tkankach zarodków, a 70 j. m. w wodach płodowych. Doświadczenia wykonaliśmy w 5—8 godzin po zastrzyku, zanim

mogły się ujawnić zmiany histologiczne w łożysku, mogące wpłynąć na jego przepuszczalność. Z powyższego wynika, że łożysko przepuszcza follikulinę do tkanek zarodków, a nadmiar jej w tkankach zostaje wydalony do wód płodowych.

Pozatem różnica ilości hormonu pęcherzykowego w wątrobie 20-dniowych płodów królika oraz niedojrzałych płciowo, dojrzałych i ciężarnych samic, bez uprzedniego podawania im follikuliny, potwierdza nasze zapatrywania. Po przeliczeniu na masę 1 g największe jej ilości znaleźliśmy u płodów, najmniejsze zaś u niedojrzałych samic. Fakt ten tłumaczymy, przyjmując, że duże ilości, spotykane u płodów, pochodzą z nagromadzenia się hormonu, przechodzącego od matki przez łożysko; po urodzeniu zaś wzbogacenie ustroju w follikulinę następuje dopiero z chwilą rozpoczęcia się funkcji jajnika.

10. Dr. TURYNA E. i dr. SKOWRON S. (Kraków). **Wpływ hormonu męskiego na narząd rodny samicy.**

Powyższa praca omawia zagadnienie wpływu hormonu jednej płci na płęć drugą. Szereg doświadczeń, wykonanych zapomocą preparatu hombraol f-y Organon, dał bardzo dobre i ciekawe wyniki, które autor przypisuje dostatecznej czystości preparatu, pozbawionego całkowicie zanieczyszczeń i przymieszek innych hormonów.

Doświadczenia prowadzone były w dwóch kierunkach: 1. wykazania, czy i w jakim stopniu działa hombraol na jajniki i drogi rodne niedojrzałych samic królików i szczurów, i 2. w jaki sposób wpływa na pojawienie się i przebieg cyklu oestralnego u kastrowanych i niekastrowanych myszy i niedojrzałych szczurów.

Hombraol, wstrzykiwany domięśniowo 6 tyg. do 3 mies. samicom królików przez 6—20 dni, nie wywoływał zmian wstecznych w ciągu 2 mies. U niedojrzałych 1½ mies. samic szczurów wywoływał hombraol przyspieszenie dojrzewania pęcherzyków Graafa, a w macicy parokrotne powiększenie jej objętości. Mikroskopowo natomiast silniejszy rozwój tkanki mięsnej i łącznej, silne przekrwienie ostatniej i silne rozwinięcie gruczołów. Reakcja widoczna jest już makroskopowo 4 dnia od pierwszego zastrzyku.

Natomiast u kastrowanych myszy i niedojrzałych szczurów wywołuje hormon męski objawy długotrwałej rui.

11. Dr. RYCHŁOWSKI ZB. i dr. LIEBHART ST. (Lwów).
Wpływ przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego na przebieg porodu i położu.

Na podstawie statystyki z 10-ciu lat, przeprowadzonej na materiale położniczym kliniki lwowskiej, jako też doświadczeń, wykonanych na przypadkach bieżących, doszli autorowie do przekonania, że przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego nie należy uważać każdorazowo za powikłanie porodu. Przeciwnie, w wielu przypadkach, dotyczących rodzących pod innymi względami prawidłowo, zaznacza się nawet korzystny raczej wpływ tego zjawiska. Do pracy dołączono obszernie tablice, w których zestawiono cały materiał statystyczny.

12. Dr. KARNICKI W. (Wilno). **Własna odmiana chwytu Credé'go.**

Odmiana ma na celu: 1. rozpoznawcze ustalenie, czy łożysko się wadliwie odkleja z powodu zrostu, czy też z powodu wadliwej pracy mięśnia macicznego. 2. uzyskanie w przypadkach wadliwej czynności mięśnia macicznego odklejenia łożyska bez czynnego wkraczania domacicznego. Odmiana polega na: a) odnalezieniu miejsca przyczepu łożyska, b) masowaniu dwoma palcami małego odcinka, odpowiadającego centrum odnalezionego miejsca przyczepu łożyska: wytwarzamy krwiak pozałożyskowy, c) powiększając pole masowane, doprowadzamy do symetrycznego obkurczania się macicy, d) usunięcie łożyska. Zastosowujemy chwyt Credé'go na miejsce pierwotnie masowane z podtrzymywaniem macicy od dołu tuż ponad spojeniem łonowym.

13. Dr. GRÜNIIUT (Kraków). **Mięśniaki macicy a ciąża.**

Mięśniaki w czasie ciąży zdaniem autora nie są wskazaniem do przerwania ciąży. W dużej ilości przypadków — szczególnie przy guzach podsurowicznych i śródściennych — ciąża, poród i połóg przebiegają bez powikłań. Ujemny wpływ zaznacza się jedynie w niedostatecznej retrakcji mięśnia macicznego w okresie III-im.

Mięśniaki, wychodzące z dolnego odcinka trzonu lub części nadpochwowej — podsurowicze i śródścienne — mogą być przyczyną niekorzystnego ułożenia płodu.

Mięśniaki podśluzówkowe są najniebezpieczniejsze, ponieważ

prowadzą do groźnej atonji w okresie III-im, a w połogu są bardzo narażone na zakażenie.

Mięśniaki mogą być przyczyną mechanicznej przeszkody porodowej i w tych przypadkach metodą wyboru rozwiązania rodzącej jest cięcie cesarskie (przy żywym płodzie). Odnośnie do mięśniaków, należy je usunąć wraz z trzonem macicy przez nadpochwowe odjęcie macicy, wyjątkowo należy wykonać zabieg zachowawczy. W przypadkach nisko usadowionych mięśniaków usunąć należy macicę w całości.

Obumarcie mięśniaków w czasie ciąży stanowi najczęstsze powikłanie. Wtedy najczęściej istnieje możność doczekania się końca ciąży i przez cięcie cesarskie uzyskania zdolnego do życia dziecka.

W czasie połogu objawy obumarcia mięśniaka są bezwzględ-
nem wskazaniem do zabiegu. Przez nadmiernie długo wyczeku-
jące stanowisko narażamy się na coraz gorszą prognozę wykonanego zabiegu.

D y s k u s j a.

1. Doc. S z y m a n o w i c z (Kraków): a) Mówca ma wielki respekt dla pęcherza płodowego, uważa go za czynnik zasadniczy przy rozwieraniu się ujścia macicy i dlatego chroni pęcherz aż do zupełnego rozwarcia się ujścia zewnętrznego. b) Z poglądami kol. K a r n i c k i e g o co do mechanizmu odklejania się łożyska przez krwiak nie zgadza się. Czynność mięśnia macicznego odgrywa tu zasadniczą rolę. c) Podkreśla ważność szybkiej decyzji radykalnego zabiegu przy nekrozie mięśniaka w połogu, o czem mówił dr. G r ü n h u t.

2. Dr. L i e b h a r t (Lwów): Odnośnie do referatu kol. Z a w o d z i ń s k i e g o należy podkreślić fakt, że łącznie z mięśniakami macicy mamy do czynienia przeważnie z nadczynnością jajników, które z kolei mają wybitny wpływ na ciśnienie krwi, jak to mówca wykazał w osobnej pracy. Niezależnie od tego należy stanowczo wziąć pod uwagę tarczycę, która z reguły w przypadkach mięśniaków jest nadczynną. Decydującą rolę, zdaje się, odgrywa wzajemny stosunek jajników i tarczycy.

3. Doc. B a j o ń s k i (Poznań) podkreśla wpływ krwiaka pozałożyskowego na odczepianie się łożyska. Niewątpliwie i sku-

pianie się mięśnia macicy jest momentem bardzo ważnym, jednakże nie jedynym.

4. Prof. Czyżewicz (Warszawa): W odpowiedzi koledze Liebhartowi zaznaczam, że tłumaczenie zmian w sercu wprost zmienioną czynnością jajników przy mięśniakach nie wydaje się jeszcze drogą racjonalną wobec wyniku doświadczeń kol. Zawodzińskiego, że zmian tych w sercu niema w przypadkach nowotworów jajnika bez równoczesnych mięśniaków. Trzebaby rozważyć możliwości: albo a) istnienia czynnika nadrzędnego, powodującego i zmiany w sercu, i mięśniaki, albo b) odnalezienie może wpływu tarczycy na serce i równocześnie dającego powód mięśniaków, c) albo wpływu mięśniaków na serce pośrednio przez jajnik i następnie przez jego antagonistę tarczycę. To ostatnie wydaje się najprawdopodobniejsze.

Do odczytu kol. W. Karnickiego zaznaczam, że w odklejaniu łożyska naturalnie odgrywa rolę najpierw przesuwanie się ściany macicy względem łożyska. Zaraz potem jednak działa zasięg skureczu ściany już na krwiak pozałożyskowy, co stwarza siłę, działającą równomiernie na wszystkie strony, dając siłę tak odklejającą na boki, jak i wydalającą łożysko. Może dlatego przypadki nieodchodzenia odklejonego łożyska wydarzają się prawie wyłącznie w mechanizmie Duncana, gdzie brak siły wydalającej krwiaka pozałożyskowego.

5. Doc. Keller (Kraków) nie rozumie zdania kol. Liebhart'a, że: „jest to jednym więcej dowodem, iż niezawsze obserwacje kliniczne są potwierdzeniem doświadczeń laboratoryjnych“, gdyż z treści jego przemówienia wynika, że w przypadkach psoriasis wyciąg grasicy działał hamująco na gruczoly płciowe, czego wynikiem była amenorrhoea — fakt, potwierdzający moje doświadczenia laboratoryjne. Mają one naturalnie o tyle dużo wyższą wartość, iż w pracowni mamy dowolny wybór materiału, ilościowy i jakościowy, możliwość operowania dla eksperymentu, czego w klinice naturalnie nie znajdujemy.

Co do hiperfunkcji jajników przy mięśniakach w związku z ich przerostem, to jest zdania tego samego, co prof. Czyżewicz, że nie można identyfikować przerostu z hiperfunkcją. Raczej lepiej mówić o dysfunkcji, podobnie jak się to ma w chorobie Basedowa.

6. Dr. Rychłowski (Lwów) w odpowiedzi doc. Szymanowiczowi wyjaśnia, że klinika Lwowska zasadniczo stoi na stanowisku zachowania pęcherza płodowego. Mówca zapytuje dr. Havláská, czy dawka radu i Roentgena ulega zmianie w przypadkach uczulenia organizmu metalami.

7. Dr. A. Karnicki (Wilno) w odpowiedzi kol. Lenczowskiemu zaznacza, co następuje: Ze swego doświadczenia nie mogę się zgodzić, że twarzowe położenia są tak bardzo niebezpieczne, najczęściej poród przebiega całkiem pomyślnie. Położenie czołowe zazwyczaj poprzedza położenie twarzowe i ułożenie chorej na stronę podbródka ułatwia przejście do położenia twarzowego. Koleżance Ryll-Nardzewskiej zaznaczam: Nie wątpię, że w jej przypadkach inaczej postąpić nie można było, jednak sądzę, że w dobie obecnej technika operacji nie powinna zezwolić na perforację żyjącego dziecka.

Postępowanie kol. Grünhuta uważam za całkowicie uzasadnione: przy mięśniakach odczekać końca ciąży, zrobić cięcie cesarskie, a później wykonać całkowite wyjęcie lub nadpochwowe wyjęcie macicy.

Dr. Rychłowskiemu: Przy odpowiednich warunkach przyspiesza przebicie pęcherza poród.

8. Dr. Karnicki W. (Wilno) w odpowiedzi doc. Szymanowiczowi stwierdza, iż prawdopodobnie skutkiem nieporozumienia i braku czasu niedostatecznie uwypuklił czynność mięśnia. Wynika z samego sposobu (masowanie małego odcinka macicy celem obkurczenia mięśnia), że czynnik ten został w sposobie podanym należycie uwzględniony.

9. Dr. Havlásek (Brno) w odpowiedzi Rychłowskiemu zaznacza: Dawka promieni Roentgena i radu jest taka sama, jak bez równoczesnego leczenia solami thiosulfatu. Roentgen: 90 do 95% E. D. na każde z 3 do 4 pól. Rad: 5000 do 6000 mgh RaEm. Objawów toksycznych ani wstrząsu nie zauważono.

10. Dr. Liebhart (Lwów): Odnosnie do przemówienia doc. Kellera zaznaczam, że obserwacje kliniczne, dotyczące

wpływu dużych dawek grasicy, stosowanych przy łuszczycy, a wywołujących niejednokrotnie nawet długotrwałą amenorrhoeę, pokrywają się z wynikami eksperymentalnych doświadczeń doc. K e l l e r a.

11. Dr. L e n c z o w s k i (Lwów): W odpowiedzi kol. A. K a r n i c k i e m u zaznaczam, że referat nie mówi o tem, że należy wykonywać cięcie cesarskie w każdym przypadku położenia twarzowego, lecz że należy je stosować przy odgięciach główki w przypadkach najmniejszych ściętnień miednicy. Natomiast w przypadkach położenia czołowego wykonywać należy cięcie cesarskie nawet u ciężarnych z prawidłową miednicą.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, przedpołudniem.

Przewodniczą: prof. Czyżewicz, dr. Horálek (Brno), dr. Jasielewicz (Warszawa) i doc. Wiczyński (Lwów).

1. Prof. dr. MÜLLER i dr. HAVLÁSEK L. (Brno). **Kliniczne sprawozdanie o złośliwych guzach w ciąży, porodzie i połogu.**

Referent omawia następujące przypadki:

- a) Operacyjne ukończenie porodu przy raku szyjki macicy.
- b) Rak szyjki macicy u 20-letniej pacjentki, powstały w czasie ciąży, i jego leczenie emanacją radową.
- c) Rak sutka podczas ciąży.
- d) Mięsak kości podczas ciąży.
- e) Rak szyjki macicy podczas ropsko-posocznicy w połogu.

D y s k u s j a.

Dr. L e n c z o w s k i (Lwów) podkreśla niezmierną rzadkość omawianych przez prof. Müllera przypadków. Podkreśla specjalne przypadki jednoczesnego występowania raka i nabłonniaka kosmówkowego.

2. Prof. CZYŻEWICZ (Warszawa). **Uwagi w sprawie przenoszenia ciąży.**

Po ujednostajnieniu przepisów prawa karnego przez nowo wydany kodeks karny Polski przyjść musi prawdopodobnie

w krótkim czasie do narad nad ujednostajnieniem przepisów prawa cywilnego. Dotychczas bowiem obowiązują u nas, zależnie od okolicy, jeszcze ustawodawstwo państw zaborczych, odmienne od siebie, co daje powód do rozmaitego traktowania spraw sądowych.

W dziale przepisów o dopuszczalnym trwaniu ciąży, koniecznych dla oceny legalności urodzin, uznaje kodeks Królestwa Polskiego z roku 1818 granicę górną 306 dni od czasu śmierci męża, kodeks niemiecki z roku 1898 granicę 302 dni, austriacki zaś z roku 1811 granicę 300 dni od czasu śmierci męża względnie ostatniego stosunku pozamałżeńskiego. Kodeksy te są obowiązujące dla poszczególnych dzielnic Polski, pomimo że między nimi istnieją zasadnicze różnice.

Ponadto Niemcy, interpretując ustawę wadliwie i opierając się na indywidualnym prawie sędziego możliwości przekroczenia ustawowej granicy, rzekomo naukowo dodają do wymaganych 302 dni jeszcze 28 dalszych dni na wyrównanie okresu międzymiesiączkowego, choć ten w powyższej liczbie dni już został uwzględniony, i definiują ciążę jako napewno przenoszoną dopiero, o ile poród jest o 330 dni oddalony od pierwszego dnia ostatniego perjodu.

Takich porodów o maksymalnym trwaniu ciąży powyżej 330 dni wykazują Niemcy zaledwie ośm (Rissmann, Resnikow, Prochownik, Bäcker, Krewet po jednym, Füh trzy), przyczem stwierdzają, że jedno tylko dziecko urodziło się żywe, a jedno zginęło podczas porodu przez perforację. Inne zmarły jeszcze podczas ciąży. Najdłuższa z tych ciąż trwała 355 dni. Uważają zatem takie przypadki za niezmiernie rzadkie i ostrzegają przed czekaniem na samoistny poród przede wszystkim ze względu na niebezpieczeństwo dla życia dziecka.

Należy przede wszystkim zaznaczyć, że obliczanie czasu ciąży według ostatniego perjodu nigdy nie może być uważane za pewne. Skoro jednak absolutnie nie mamy żadnego sposobu pewniejszego, musimy tak samo dalej postępować, zaznaczając tylko, że obliczonego okresu czasu nie uważamy za czas trwania ciąży, tylko za czas, który upłynął między pierwszym dniem ostatniego perjodu a dniem porodu.

Do oceny postawionego pytania, jaką opinię co do czasu trwania powołanego okresu mamy dać ustawodawcy, konieczne są tabele statystyczne, obejmujące co najmniej 100.000 porodów.

Ponieważ nikt nie dysponuje takim materiałem, musi się robić zestawienia zbiorowe. Niniejszy komunikat jest zatem tylko wstępem do pracy i zachętą do zbierania materiału przede wszystkim w klinikach i zakładach położniczych.

W Klinice położniczo-ginekologicznej Uniwersytetu Warszawskiego było w latach 1921 do 1932 wśród 10.756 porodów donoszonych 431 przypadków, w których okres między pierwszym dniem ostatniego perjodu i dniem porodu wynosił więcej niż 280 dni, uznanych naukowo za normę. Stanowi to 4% przypadków. Wśród nich było 29 z czasem trwania wyżej 330 dni (0,27% w stosunku do całości), 118 z czasem wyżej 306 dni (1,10%), 153 z czasem wyżej 302 dni (1,42%), a 180 z czasem wyżej 300 dni (1,67%). Są to cyfry, odbiegające in minus wobec średnio przyjętych 10% wyżej 280 dni i 2% wyżej 300 dni, in plus zaś w grupie przypadków maksymalnego trwania wyżej 330 dni. Ponadto różnią się bardzo znacznie od niedawno podanych z Japonji (D. C h o), wykazujących prawie połowę wyżej 281 dni, a 6% wyżej 301 dni. Widocznie odgrywają tu rolę tak właściwości rasowe, jak miejscowe, konstytucjonalne lub przejściowe.

Ze względów naukowych wybijają się na pierwszy plan przypadki grupy maksymalnej, powyżej 330 dni. Wśród nich najdłużej trwał okres między pierwszym dniem ostatniego perjodu a porodem dni 392, i to u pierwiastki, która zazwyczaj lepiej pamięta daty perjodu, miesięczkującej regularnie. Jest to zatem czas o wiele dłuższy od wszystkich dotychczas znanych, obliczony na tych samych podstawach, co inne.

Wśród podanych takich 29 przypadków urodziło się 28 żywych dzieci. Jedno tylko obumarło podczas porodu z powodu perforacji wobec wodogłowia.

Ponad maksimum czasu trwania dotychczas znanego (przypadek F ü t h a 355 dni) było takich 8 przypadków (po jednym przez dni: 392, 382, 381, 378, 375, 374, 369, 364).

Wysnuwając wnioski, naturalnie jeszcze daleko nie obowiązujące wobec szczupłości materiału, należałoby powiedzieć, że przenoszona ciąża sama przez się wydaje się być nieszkodliwą dla płodu i że niema wskazań do jej przedwczesnego przerywania. Dalsze spostrzeżenia mogą dopiero sprawę potwierdzić lub zmienić.

Wreszcie luźne spostrzeżenie zastanawiające. Im dłużej trwa okres między pierwszym dniem ostatniego perjodu a dniem

porodu, tem więcej rodzi się dzieci płci męskiej. W grupie maksymalnej ponad 330 dni było chłopców 69%, w grupie między 307 a 329 dni 65%, w grupie między 303 a 306 dni 54%, w grupie wreszcie między 301 a 302 dni 55%. Nasuwa to przypuszczenie, czy nie odgrywają tu roli jakieś sprawy hormonalne, ale żadnych na to dowodów jeszcze nie mamy.

3. Prof. dr. MÜLLER (Brno). Wyniki operacyjnego leczenia zwykłej „incontinentia urinae“ u kobiet na podstawie materiału z Kliniki w Brnie.

W ciągu 7 lat operowano w tutejszej klinice 38 kobiet z powodu prostej inkontynencji moczu. 11 było w wieku od 40—50 lat. Na dziesiątek lat poniżej i powyżej wymienionego wieku przypada 9, na wiek między 60—70 lat — 7, reszta na niewiasty do 30 lat. Przyczyną zaburzenia było najczęściej uszkodzenie z powodu nadmiernego rozciągnięcia okolicy szyjki pęcherza moczowego w następstwie porodu. Widoczne zbliznowacenie wzdłuż cewki moczowej jest rzadkością. W jednym przypadku pozostała blizna z powodu cięższego urazu zewnętrznych narządów rodnych na skutek upadku u starszej niewiasty. Dwukrotnie było nietrzymanie moczu jako następstwo kolporrhaphiae anterioris. Z pomiędzy przypadków złożonych nietrzymania moczu był jeden, odznaczający się znaczną żylakowatością okołocewkową na całej jej długości, i z kamieniami pęcherza; przypadek znacznie rozszerzonej cewki moczowej ze znacznie szerszym przodopochyleniem ciężkiej metrycznej macicy i inny — po ciężkiej hiszpance, także z wielką, przygniatającą macicą przodopochyloną.

Trwanie cierpienia jest niekiedy wieloletnie, w jednym przypadku aż przez czas 22 lat.

Metody operacyjne.

1. Bezpośrednie ściągnięcie w fałd okolicy szyjki pęcherza: a) zewnętrzne, b) wewnętrzne.

Dla przypadków anatomicznie specjalnie nie skomplikowanych nadawała się t. zw. bezpośrednia plastyka mięśniowa według Stoockla. W ten sposób było operowanych 30 kobiet z dołączeniem potrzebnych poprawek położenia narządów rodnych (antefiksacja macicy, kolpoplastica i t. d.). W sprawie właściwego wykonania zabiegu nadmieniam się, że ściśle, anato-

miczne oznaczenie pozostałości zwieracza urethrotrigonalnego nie jest możliwe. De facto wykonuje się tu wydatne ściągnięcie w fałd i sprowadzenie do środka okolicy szyjki pęcherza obnażonych okolicznych miękkich części; zależnie od przypadku także dwupiętrowe. Przez to miejsce to podnosi się, zwiera się i wygina ku górze, tak że przy katetyzowaniu operator w okolicy szyjki pęcherza natknie się na elastyczną a przytem poddającą się przeszkodę. Zwykle dołącza się jeszcze resekcję przedniej ściany pochwy, jak przy powierzchownej plastyce. Szew ściany pochwowej przyszywa się do piętra wewnętrznego. Pierwotny wynik bywa naogół dobry, w 5 przypadkach okazał się później nieco gorszy. Tyczy się to kobiet o skomplikowanej etiologii schorzenia. Operacyjne zabiegi w późniejszych przypadkach dokonywała samodzielnie większa ilość operatorów. Tylko raz przeprowadzono sphincterorrhaphia interna przy sectio alta, w rzadkim przypadku pelvis fissa dużego stopnia z kamieniami pęcherzowemi. Zwieracz był rozerwany w następstwie zmiążdżenia wielkiego kamienia, które odbyło się poza kliniką.

II. Podłożenie pod szyjkę resp. cewkę moczową macicy (interpositio, vaginofixatio).

U starszych niewiast przy reklinacji macicy zastosowano interpositio (dwukrotnie) z bardzo dobrym wynikiem. Wyłączna antefixatio pochwowa macicy w tymże wypadku wystarczyła również do usunięcia wadliwej czynności zwieracza.

III. Podłożenie wiązki powięziowej albo powięziowo-mięśniowej z okolicy pod szyjkę pęcherza. Do tego używa się także więzadło obłe.

Do tej grupy zaliczamy dwa przypadki, operowane według metody Goebell-Stoeckla. Dla szeregu skomplikowanych przypadków zastosowano pęczki powięziowo-mięśniowe z mięśni prostych brzucha. Po wielu latach wynik pozostał doskonały. W ostatnim przypadku transplutowano więzadło obłe prawe pod szyjkę (Solms). Obwodowy koniec więzadła został przymocowany na lewej stronie pochwy metodą Vineberg-Wertheima. Pomyślny rezultat przetrwał już 5 lat. 49-letnia pacjentka cierpiała na inkontynencję przez 22 lata.

Przy wszystkich tych zabiegach nie należy nigdy zapominać o operacyjnem poprawieniu położenia narządu rodnego. Usunięcie nieprawidłowego położenia macicy, plastyka pochwy i kroczca

są podstawowem dopełnieniem właściwego zabiegu operacyjnego.

4. Prof. JAKOWICKI (Wilno). **W sprawie plastyki zwieracza pęcherza moczowego.**

Za najlepszy, jakkolwiek nie wolny od pewnych braków zabieg plastyczny zwieracza pęcherza moczowego u kobiet uznać należy w chwili obecnej operację Goebell-Frangenheim-Stoeckla.

Operacja ta jednak jest trudna do wykonania i nie daje dobrych wyników w przypadkach po zeszcyciu przetok moczowych i plastykach pochwy.

W tych razach referent poleca operowanie tylko od góry. Wytworzenie tunelu pod szyjką pęcherza moczowego jak najbliższej cewki i przeprowadzenie płata, wyciętego z powięzi lewego m. prostego z wiązkami tego mięśnia. Płat ten powięzią zwrócony ku pęcherzowi.

Przyszyć wolnego końca do powięzi m. prostego prawego.

Operowane w ten sposób dwie chore z zupełną nieomogą m. zwieracza zatrzymywały mocz w pozycji stojącej do 3 godzin po 200 cm³.

5. Doc. dr. ZALESKI WACŁAW (Wilno). **W sprawie rozpoznawania i leczenia adenomyosis.**

Prelegent omawia wartość rozpoznawczą próbnego wycinka w przypadkach, gdy wycinek ten technicznie uzyskać można, oraz takich objawów, jak bolesne miesiączkowanie i nieprawidłowe krwawienia z narządu rodnoego. Podkreśla duże znaczenie rozpoznawcze objawu Halbana w przypadkach adenomyosis uteri interna: okresowe i dość znaczne powiększanie się macicy przed miesiączką i powrót do pierwotnych wymiarów po miesiączce.

Nadmienia też o dwóch własnych przypadkach adenomyosis retrocervicalis uteri, w których stwierdził wybitne okresowe powiększanie się ogniska chorobowego, dobrze dostępnego zwłaszcza po uchwyceniu tylnej wargi kulociągiem i odciągnięciu szyjki ku górze w kierunku dolnego brzegu spojenia łonowego. Omawiając leczenie tego schorzenia, nadmienia o zastosowaniu promieni Roentgena (kastacja stała u kobiet bliskich okresu przekwitania i kastacja czasowa u kobiet młodych); sam jednak doświadczenia w tym kierunku nie posiada.

Głównym zabiegiem leczniczym w większości przypadków pozostaje zabieg operacyjny, polegający na usunięciu ogniska chorobowego najczęściej razem z tym lub innym odcinkiem narządu rodnego.

Szczególnie ciężkich zabiegów wymagają nierzadko przypadki adenomyosis retrocervicalis z rozległymi rozrostami w zatoce Douglasa, wrastaniem do odbytnicy, przegrrody pochwowo-odbytniczej i t. p. W Klinice Położniczo-Ginekologicznej U. S. B. w latach 1926—1933 wśród 20 kobiet, operowanych z powodu adenomyosis w wieku od 22 do 52 lat, stwierdzono drobnowidowo:

1. Torbiele smołowe w 13-u przyp., w tej liczbie w 2-u przyp. jednocześnie współistniały ogniska nabłonkowe w ścianach trąbek i adenomyosis uteri interna.

2. Adenomyosis uteri interna w 8-iu przyp., w tej liczbie w 3-ch przyp. współistniały ogniska nabłonkowe w trąbkach i w 2 innych przypadkach jednocześnie stwierdzono torbiele smołowe jajników i ogniska nabłonkowe w ścianach trąbek (patrz wyżej).

3. Adenomyosis retrocervicalis uteri w 5-iu przyp., w tej liczbie w 3-ch przyp. jednocześnie istniały torbiele smołowe jajników. Wśród 5-ciu przypadków tej grupy 4 były rozpoznane przed dokonaniem zabiegu, zawdzięczając to dokładnej i dłuższej obserwacji klinicznej oraz posługiwaniu się wspomnianym zabiegiem pomocniczym ściągnięcia kulociągami szyjki podczas badania przed miesiączkowaniem, podczas miesiączkowania i po jego ukończeniu.

20 wyszczególnionych tu przypadków adenomyosis narządu rodnego leczono wyłącznie zapomocą zabiegów operacyjnych. W tej liczbie dokonano:

1. wycięcia przydatków — 5 razy (torbiele smołowe),
2. nadpochwowego odcięcia macicy — 7 razy,
3. całkowitego usunięcia macicy — 8 razy.

Zejsć śmiertelnych nie było.

Wreszcie nadmienić muszę o 3-ch przypadkach adenomyosis retrocervicalis uteri, które są obecnie pod obserwacją kliniczną. Chore narazie nie zgadzają się na dokonanie zabiegu operacyjnego, rozpoznanie więc nie może być w tej chwili uznane za ostateczne.

6. Dr. MODRZEJEWSKI (Poznań). **Naczyniak kosmówkowy (choriangioma).**

Autor opisuje guz naczyniakowy łożyska wielkości nerki dorosłego, uszypułowany, o zabarwieniu dwójakiego rodzaju na przekroju: odcinki czerwone przedstawiają się drobnowidowo jako gęsto obok siebie leżące naczynia włosowate, silnie wypełnione krwinkami czerwonymi, miejsca zaś białawo-szare wykazują taki sam obraz, brak tylko krwinek w świetle naczyń włosowatych. Pozatem stwierdza się w guzie miejsca uległe rozpadowi i nadziane zlogami wapnia.

Na podstawie obrazów histologicznych dochodzi referent do wniosku, że punktem wyjścia nowotworowej tkanki śródbłonkowej jest przydanka naczyń, odżywiających guz, ściślej jej najbardziej odśrodkowe warstwy. Stąd odczepiają się nowe pokolenia naczyń włosowatych, tracą stopniowo swe ułożenie koncentryczne w stosunku do pnia macierzystego i wypełniają się krwinkami.

7. Dr. LIEBHART (Lwów). **Wpływ hormonu jajnikowego na ciśnienie krwi.**

W klinice lwowskiej przeprowadzono badania nad wpływem hormonu jajnikowego na ciśnienie krwi na materiale, obejmującym przeszło trzysta przypadków. Doświadczenia te przeprowadzono kolejno u mężczyzn, dziewczynek przed pokwitaniem, kobiet dojrzałych normalnych, wreszcie u pacjentek kastrowanych operacyjnie lub z pomocą promieni Roentgena i radu, nadto u kobiet, przechodzących w okres przekwitania. Oznaczano każdorazowo ciśnienie krwi tak maksymalne, jak i minimalne, kontrolę pomiarów przeprowadzono w kilka i kilkanaście godzin, jako też kilka i kilkanaście dni. Przez wykonywanie zastrzyków całego szeregu innych ciał, działających hipotensyjnie, i konstruowanie odpowiednich krzywych starano się porównawczo rozwiązać zagadnienie tak chemizmu, jak i mechanizmu hipotensyjnego działania follikuliny.

8. Prof. dr. ZUBRZYCKI (Kraków). **Nowoczesne zapatrywania na leczenie krwawień okresu pokwitania.**

Jak powszechnie wiadomo, przyczyną krwawień okresu pokwitania są zaburzenia jajczkowania, powodujące nieprawidłowe zachowanie się błony śluzowej trzonu macicy i w związku

z tem uporczywe z niej krwawienia. Wychodząc z założenia, że nieprawidłowości w jajeczkowaniu muszą pociągnąć za sobą zachwianie równowagi hormonów jajnikowych w ustroju, cały szereg klinicystów starał się leczyć krwawienia okresu powstania przez doprowadzenie większej lub mniejszej ilości hormonu rujowego danemu ustrojowi. Klinicyści ci dążyli do tego, aby na drodze przywrócenia równowagi hormonalnej spowodować prawidłowe jajeczkowanie, a w następstwie tego i prawidłowe zachowanie się śluzówki trzonu i zahamowanie krwawień.

Wychodząc z założenia, że czynność gruczołów dokrewnych, włączonych w pojęcie części systemu wegetatywnego, musi pozostawać w związku z zachowaniem się systemu nerwowego wegetatywnego i od niego poczęści musi być zależna, staraliśmy się i my, idąc za przykładem Hirsch-Hoffmanna, wpłynąć przez przestrojenie systemu wegetatywnego nerwowego na czynność wydzielniczą i czynność jajeczkowania jajnika. Użyliśmy do tego celu za przykładem Hirsch-Hoffmanna efetoniny. W przypadkach, w których mieliśmy do czynienia z choremi, wykazującymi wzmoczenie pobudliwości systemu nerwowego wegetatywnego nerwu błędnego, długotrwałe podawanie tego środka w niewielkich dawkach dawało w przeważnej liczbie przypadków wyniki dobre i zachęcające. Tylko w przypadkach, w których wynik był ujemny lub chore nie znosiły efetoniny, stosowaliśmy domaciczne naświetlania radem w niewielkich dawkach, wychodząc z założenia, że rad, założony do macicy, uszkadza w mniejszym stopniu jajniki niż Roentgen, a działa głównie miejscowo na błonę śluzową i jej naczynia, hamując krwawienie. Poza tem zastosowanie radu, w niewielkich dawkach działające leczniczo, ma tę wyższość nad Roentgenem, że nie upośledza na dłuższy okres czasu czynności rozrodczych kobiety.

9. Inż. LEJWA, dr. FRYSZBERG (Warszawa). **Wartość kliniczna reakcji Aschheima i Zondeka.**

W badaniach naszych posługiwaliśmy się zmodyfikowaną przez nas metodą Friedmanna, sprawdzoną metodą klasyczną Aschheima-Zondeka. W ten sposób zbadaliśmy 100 przypadków niepewnej ciąży lub ciąży skomplikowanej, nie dającej się stwierdzić zapomocą zwykłego badania ginekologicznego. Były to: ciążę pozamaciczne, włókniki macicy i ciąża, ciąża i nowo-

twory narządów rodnych, wczesne okresy przekwitania, nierozwijające się cięże i t. p. Wyniki, otrzymane 20—46 godzin po zastrzyknięciu moczu zwierzętom, były w 100% zgodne z rozpoznaniem klinicznym i z dokonany w niektórych przypadkach zabiegiem chirurgicznym. Ze względu na to, że metoda Friedmanna daje wynik w czasie znacznie krótszym niż klasyczna metoda Aschheima-Zondeka oraz posiada tę zaletę, że jaskrawiej uwydatnia obraz, metoda ta powinna znaleźć jak najszersze zastosowanie.

D y s k u s j a.

1. Prof. J a k o w i c k i (Wilno) zaznacza, że przez odtruwanie moczu można przyśpieszyć reakcję na królikach.

2. Inż. dr. L e j w a A. (Warszawa) do uwag, dotyczących metody Friedmanna o wspólnem działaniu hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i follikuliny, zaznacza, co następuje: Folikulina działa doustnie w sto razy większych ilościach niż podskórnie. Bardzo wątpliwy jest wpływ follikuliny na jajnik. Folikulina jest produktem przemiany materji, a nie koniecznym produktem pęcherzyka Graafa. Jest bardzo niepewne strącać mocz alkoholem, gdyż nie znamy ilości prolanu w moczu, dlatego lepiej przy reakcji Friedmanna zastrzykiwać zwykły mocz. Prolan nie składa się z dwóch substancyj, tylko z jednej, która daje efekt A i B.

3. Dr. H o r á l e k (Brno) do referatu prof. M ü l l e r a zaznacza: Bardzo rzadkie połączenie chorionepithelioma malignum z innymi nowotworami są dla mnie dowodem, że nowotwory dobrotliwe przechodzą w nowotwory o charakterze embrjonalnym aż do złośliwych. Zauważyłem to w przypadku niedawno operowanym, gdzie rak szyjki macicy wraстал do włókniaaka uszypulowanego szyjki macicznej. Drobnowidowo stwierdzono obok miejsc rakowatych miejsca nierakowate. To samo zauważyć można w przypadkach carcinosarcoma macicy. Przypadek taki opisałem w tym roku. Wiele takich guzów powstaje w ten sposób, że pod wpływem złośliwego bujania nabłonka następuje złośliwe bujanie desmoidalne, lub odwrotnie. Objaw ten nazywam złośliwym refleksem nowotworu złośliwego,

co bardzo dobrze zauważyć można w przypadkach chorionepithelioma pod względem jego specjalnych właściwości hormonalnych.

Do referatu doc. Zaleskiego zaznaczam, że podzielał bardzo ciekawe jego spostrzeżenia. Niedawno widziałem endometrioma krocza wielkości czereśni, które powstało w następstwie jego zeszyca. Guz ten powiększał się w czasie miesiączki do wielkości orzecha włoskiego i pękał, pozostawiając przetokę, która w czasie perjodu wydzielala krwawą treść, a po ukończeniu miesiączki zamykała się. Obserwacja ta wywołała moje zaciekawienie dla przewlekłych przetok hemoroidalnych, które dawały recydywę w czasie perjodu i po jego ustąpieniu zamykały się. Sądzę, że szereg tych przypadków jest spowodowany wszczepieniem śluzówki macicznej lub tkanki cytogennej do rany krocza w następstwie skrobania macicy. W wyskrobinach z tej przetoki rzadko tylko znajdujemy tkankę endometrialną (patrz Zbl. f. Gyn. 1933, nr. 34, H o r á l e k). Podobne powiększanie się guzów endometrialnych w czasie miesiączki można zauważyć w endometriomatach rany brzusznej, pępka i przy fistula menstrualis.

Do referatu dr. Liebhart'a zaznacza, co następuje: Objawy wypadowe spowodowane są dysfunkcją wydzielania dokrewnego. Ujawnia się ona w zakresie układu wegetatywnego (odruch endokryno-sympatyczny). Endokrynoterapia doustna daje słabe wyniki i jest za droga. Próbowałem dlatego wpłynąć na układ wegetatywny tylko lekami sympatico- względnie parasympaticotonicznymi. W wyborze leku kierowałem się wysokością ciśnienia krwi. Przy wysokim ciśnieniu dawała yohimbina w połączeniu z belladonną w dawkach homeopatycznych dobre wyniki (yohimbini 0,2 : 20,0 — 2 razy dziennie po 5 kropel). Przy hipotonji stosowałem ephetoninę (0,2 : 20,0 — 2 razy dziennie po 5 kropel) przez czas dłuższy. W razie potrzeby dawkę można zwiększyć. Środek ostatni jest bardzo ważny zwłaszcza przy przewlekłym świądzie sromu postklimakterycznym (patrz H o r á l e k, Bratislavské lék. listy 1933).

4. Dr. Liebhart (Lwów): Podawanie folikuliny per os w pewnych schorzeniach w dużych dawkach ma pewien wpływ, bez wpływu jest natomiast folikulina, podawana per os, w swem działaniu wazomotorycznym w eksperymencie na zwierzętach.

Wpływ folikuliny na ciśnienie krwi u chłopców jest prawie identyczny z wpływem jej u dziewczynek.

5. Prof. Czyżewicz (Warszawa): W związku z przemówieniem inż. Lejwy przypominam, że jednakie działanie prolanu nie jest pewne, gdyż okazało się, że w zależności od oddziaływania jego rozczyńców mogą w tym samym preparacie występować działania, odpowiadające jego frakcji A lub B.

W odniesieniu do istoty prolanu i folikuliny coraz częściej sprawdza się zapatrywanie Evansa i innych, że nie są one hormonami, lecz raczej odpadkami przemiany materji. Mówca uzasadniał to stanowisko, z którym się solidaryzuję. Przed dwoma laty, na zjeździe ginekologów w Krakowie, wyraził już przekonanie, że dzieje się to w przypadkach istnienia w ustroju ognisk przemiany materji o typie embrjonalnym, charakteryzujących się przemianą szybką, a nie kompletną, z życiem wydawnym, a krótkim i z dużą ilością odpadków. Stanowisko to tłumaczy dobrze fakt pojawiania się dużej ilości prolanu i folikuliny podczas ciąży, w przypadkach raka i t. d.

Wreszcie należy podkreślić, że folikulina, zdobyta z pęcherzyków Graafa i oestryna, wydobyta z moczu ciężarnych, nie są ciałami identycznymi, choć mają wspólną własność wywoływania rui. W doświadczeniach należy o tem pamiętać. Czy istnieje podobna różnica między prolanem z przysadki a prolanem z moczu, niewiadomo, ale jest to bardzo prawdopodobne.

POSIEDZENIE V.

Czwartek, 14 IX, popołudniu.

Przewodniczą: prof. Czyżewicz, doc. Gromadzki (Warszawa),
dr. Gliński (Bydgoszcz) i dr. Suwalski (Poznań).

1. Dr. VALŠÍK J. A. (Praha). **O niektórych objawach, towarzyszących t. zw. „thelotismus papillae mammae“.**

Mianem thelotismus oznacza autor w myśl terminologii francuskiej wzwód brodawki piersiowej. Ciekawe objawy, towarzyszące wzwodowi studjował autor na 80 kobietach karmiących.

Pierwszym objawem jest skurcz areola mammae. Spostrzegł i opisał go Schumacher, nie zauważył jednak całego szeregu bardzo ważnych objawów.

Szerokość obwódki u kobiety stojącej wykazuje następujące wymiary:

	Po str. lewej	prawej
w spoczynku	5,26 ± 0,16	5,29 ± 0,17
w czasie skurczu	4,06 ± 0,16	4,00 ± 0,15

Skurcz obwódki wywołał autor zawsze przez silny ucisk i pocieranie brodawki palcami; można go jednak wywołać również przez inne czynniki fizykalne i psychiczne.

Długość (kраниokaudalna) obwódki w czasie skurczu zmienia się o wiele mniej od szerokości. Wymiary są następujące:

	po lewej	po prawej
w spoczynku	5,41 ± 0,16	5,51 ± 0,16
w czasie skurczu	4,70 ± 0,17	4,60 ± 0,15

Często oś długa podłużnoeliptycznej areoli zmienia swe położenie i w czasie skurczu przebiega w linii pachowo-pępkowej, niejednokrotnie jednak zdarza się, że podczas skurczu obwódka zmienia swój kształt eliptyczny na gruszkowaty. Niekiedy blizna po nacięciu lub urazie jest przyczyną tej nieregularności, gdyż w miejscach tych skurcz jest słabszy lub niema go zupełnie.

Pozatem stwierdził autor w czasie wzwodu, że brodawka przesuwała się jakgdyby w kierunku dogłowowym. Po dłuższych bezskutecznych próbach uchwycenia tego objawu udało mu się to przy pomocy seryjnych zdjęć fotograficznych. Wykazują one, że przy skurczu dochodzi nie tylko do zmiany wielkości, kształtu obwódki i położenia jej osi, lecz że tak brodawka, jak i dystalny brzeg obwódki przesuwiają się w kierunku proksymalnym, podczas gdy brzeg górny, zwłaszcza górno-zewnętrzny, pozostają na miejscu. Jedynym wytłumaczeniem tego faktu, za którym przemawiają doświadczenia z nieprawidłowo kurczącymi się brodawkami bliznowatymi, jest przypuszczenie, że istnieją zrosty z tkanką podścieliskową w miejscach, nie przesuwiających się w czasie skurczu.

2. Dr. GERHARDT LEOPOLD i dr. POPIELSKI BOLESŁAW (Lwów). **Próby oznaczenia płci płodu nieurodzonego.**

W myśl wskazówek, ogłoszonych przez amerykańskich autorów Doern i Suggermann — wykonaliśmy szereg doświadczeń na królikach-samicach, którym wstrzykiwaliśmy

mocz poranny ciężarnych kobiet w ilości od 7 do 14 cm³ dożylnie, wśródotrzewnowo lub podskórnio, poczem po 48 do 72 godzin wycinaliśmy im jądra i poddaliśmy je szczegółowemu badaniu makro- i mikroskopowemu.

Badania makroskopowe wypadły ujemnie. W obrazach mikroskopowych stwierdziliśmy w przypadkach, w których urodziły się córki, cechy, świadczące o przyspieszonym dojrzewaniu płciowym, tam zaś, gdzie był syn, znaleźliśmy zmiany o charakterze raczej wstecznym.

Doświadczenia te wymagają jeszcze całego szeregu kontrolnych badań i, jak narazie, nie mają większego praktycznego zastosowania.

3. Prof. dr. ZUBRZYCKI i dr. BARANOWSKI (Kraków). **Znaczenie odczynu Aschheima-Zondeka dla medycyny sądowej.**

Badania przeprowadzano z moczami świeżymi całego szeregu kobiet i mężczyzn i na podstawie wyników tych badań wysnuwto wnioski, że wynik dodatni typowego odczynu Aschheima-Zondeka z moczem świeżym pozwala na twierdzenie, prawie że nie ulegające wątpliwości, iż dany osobnik jest w ciąży. Ma to znaczenie dla medycyny sądowej w tych przypadkach, w których zachodzi wątpliwość istnienia wczesnej ciąży, lub w przypadkach, w których ciąży na podstawie objawów klinicznych rozpoznać jeszcze nie można. Druga część badań dotyczy badań uskutecznionych z wyciągami plam, powstałych na bieliźnie lub pościeli z rozlanego moczu. Badania te wykazały, że w plamach tych można wykazać odczyn Aschheima-Zondeka jeszcze nawet po upływie kilku tygodni po ich powstaniu. Wypracowano odpowiednią metodę postępowania, umożliwiającą wykonanie omawianego odczynu nawet z zupełnie suchych plam. Wynik odczynu dodatni pozwala na stwierdzenie ciąży z takim samym prawdopodobieństwem, jak wynik dodatni odczynu z moczem świeżym. Wynik ujemny nie dowodzi niczego. Ciało bowiem, powodujące odczyn omawiany, mogą ulec zniszczeniu, rozkładowi i t. d. i wobec tego niewykazanie ich obecności w plamach nie stanowi sądowego dowodu nieistnienia ciąży.

4. Doc. dr. ŻURAŁSKI (Poznań). **Rozważania kliniczne w sprawie operacyjnego leczenia schorzeń zapalnych przydatków macicznych.**

Na podstawie swego doświadczenia uznał referent następujący system leczniczy spraw zapalnych przydatków macicznych za wskazany:

Ostre stany zapalne podlegają leczeniu zachowawczemu, prócz dużych ropni miednicy malej, które otwiera się (colpotoomia) i następnie drenuje.

Przypadki podostre i przewlekłe leczy zachowawczo. Jedynie przypadki, które po kilkumiesięcznym leczeniu nie ulegają znacznej poprawie, przeznacza do leczenia operacyjnego. Na 1.432 przypadki spraw zapalnych przydatków macicy operowano 123 przypadki. Z tego 73% opuściło szpital w stanie wyleczenia. 12% tych pacjentek zaszło później w ciążę. 26% wymagało jeszcze dodatkowego leczenia resorbcyjnego. Miał 1% śmiertelności, t. j. 1 przypadek gruźliczego zapalenia przydatków macicy z uogólnieniem gruźlicy po operacji. Wybór metod operacyjnych zależy jest od różnych czynników. Pacjentki blisko klimakterjum operowano doszczętnie, pacjentki w młodszym wieku operowano możliwie zachowawczo, poświęcając stronę gorszą, całkowicie zachowując w każdym przypadku jeden jajnik albo część jego.

5. Dr. METLER (Poznań). **Leczenie oraz wyniki leczenia niepłodności, wywołanej zapaleniem przydatków macicy.**

Główną przyczyną niepłodności na tle zapalenia przydatków macicy to zakażenia wstępujące: zakażenia połogowe, po poronieniach, rzeżączka. Również nie bez znaczenia są zakażenia zstępujące. Wynikiem zmian zapalnych w jajowodach jest zazwyczaj ich niedrożność, czyli niepłodność wprost mechaniczna. Leczenie zależne jest od okresu ostrego, podostrego lub przewlekłego. Może być konserwatywne lub operacyjne. W okresie przewlekłym można dopiero przystąpić do właściwego leczenia resorbcyjnego zmian zapalnych. Leczenie chirurgiczne polega na stomatoplastyce, ewtl. wszyciu jajnika do światła jamy macicy. Statystyki różnych klinik, także i naszej, wykazują, że tak po leczeniu konserwatywnym, jak i operacyjnym widoki na zajście w ciążę są bardzo nikłe. W klinice naszej, z 36 obserwowanych pacjentek zaszło 7 w ciążę, czyli 19,4%; po leczeniu konserwatywnym 20,5%, po leczeniu chirurgicznym 0%. Sądząc według wyników leczenia kliniki naszej, metoda zachowawcza daje lepszą prognozę. Potwierdzają to również statystyki

innych klinik, w których np. po leczeniu konserwatywnem dochodzono do 30% wyników dodatnich (Wrocław).

6. Dr. CIERKOWSKA GERTRUDA (Poznań). **Przyczynek do leczenia gruźlicy otrzewnej.**

W przeciągu ostatniego dziesięciolecia leczono w Klinice Ginekol. U. P. 31 przypadków gruźlicy przydatków, połączonych przeważnie z zajęciem otrzewnej; z tych kobiet, które nie rodziły zupełnie, było 18, które rodziły raz — 5 i wieloródek 8. Różnice wieku są duże, bo od lat 16—52; jednak trzeba zaznaczyć, że najwięcej przypada na wiek od 18—30 lat.

W 23 przypadkach wykonano laparotomię z następowem naświetlaniem promieniami Roentgena, z tych w 20-tu ograniczono się do próbnej laparotomji, wyjmując jedynie odrobinę materiału w celach rozpoznawczych, resztę poddano wyjęciu jedno- wzgl. obustronnemu przydatków. Naświetlano 6 razy w odstępach 4—6-tygodniowych, dając po 2 duże pola à 8 minut bez bocznych osłon. Resztę przypadków leczono konserwatywnie, stosując naświetlanie: promieniami Roentgena (w dawkach jak wyżej), lampą kwarcową, oraz dietetycznie. W trzech przypadkach zrobiono nakłucie jamy brzusznej z odpuszczeniem płynu surowiczego, którego ilość wynosiła od 2—8 litrów.

Wyniki leczenia były różne, zależnie od zaawansowania gruźlicy. W dwóch przypadkach nastąpił zgon w 15—60 dni po operacji, w reszcie przypadków nastąpiła znaczna poprawa stanu ogólnego i zmniejszenie nacieków gruźliczych. Dalsze leczenie dawało jeszcze znaczniejszą poprawę; w dwóch przypadkach osiągnięto niemal całkowite wyleczenie.

7. Dr. PUZYREWICZ ANTONI (Poznań). **O tak zwanych nadoperowanych przypadkach w ciąży.**

Opierając się na materiale Kliniki Poznańskiej, autor zebrał t. zw. nadoperowane przypadki lekarzy-praktyków, przysłane do kliniki.

Są to nieudane zabiegi poza kliniką, w następstwie których wyłoniły się powikłania, groźne nieraz dla życia matki i dziecka.

Autor omawia powikłania, powstałe w następstwie tych zabiegów, i postępowanie kliniki.

8. Dr. SZYGOWSKI (Poznań). **Zapalenie przydatków macicznych u dziewcz.**

Na 1382 kobiet, leczących się z powodu zapalenia przydatków macicznych w Klinice Poznańskiej, w ostatnich 10-ciu latach było 15 dziewczę, cierpiących na to schorzenie. Z tego widzimy, że na 100 kobiet — niedziewię, chorujących na zapalenie przydatków macicznych, przypada 1 dziewczę.

Z zestawionych i opisanych przeze mnie 15 przypadków zapalenia przydatków macicznych u dziewczę wynika:

U 3-ch dziewczę zapalenie przydatków było następstwem zakażenia dwoinkami Neissera.

U 6-ciu dziewczę zapalenie przydatków powstało na tle istniejącego już w organizmie czynnego procesu gruźliczego (płuca, jelita, otrzewna).

U 3-ch dziewczę podejrzewa się tylko, że schorzenie przydatków mogło rozwinąć się na tle gruźliczem (wywiady).

U pozostałych 3-ch dziewczę etiologia schorzenia przydatków nieznana.

Zejście śmiertelne nastąpiło tylko u jednej pacjentki z daleko posuniętą gruźlicą płuc z powodu następowej niedomogi serca.

U pozostałych przebieg kliniczny naogół gładki, bez poważniejszych powikłań. Śmiertelność przy tego rodzaju schorzeniach u dziewczę, jak wynikałoby z naszego obliczenia, wynosi 6,6%.

Z pośród 6-ciu pacjentek-dziewię, chorujących na gruźlicze zapalenie przydatków, stwierdzono u 5-ciu z pośród tychże bolesne perjody oraz obfite upływy. Obfite zaś perjody, trwające 5—6 dni, stwierdzono u wszystkich tych 6-ciu pacjentek.

Z pośród 3-ch dziewczę, u których podejrzewano tylko tło gruźlicze zapalenia przydatków, wszystkie miały perjody obfite oraz cuchnące upływy. Bolesne perjody stwierdzono tylko u jednej z nich.

Doc. G r o m a d z k i (Warszawa) przedkłada Zjazdowi następującą rezolucję, przyjętą przez zebranie:

Sekcja Ginekologiczna przedkłada Prezydjum Zebrania Plenarnego następującą rezolucję:

XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich uchwalić zechce:

Na wniosek Sekcji XXIV (ginekologiczno-położniczej) uchwała się rozesłać w formie postulatu XIV Zjazdu Lekarzy i Przy-

rodników Polskich odbitki referatu doc. Bajonńskiego: „Granice położnictwa klinicznego i pozaklinicznego“, wygłoszonego na posiedzeniu Sekcji dn. 13 IX 1933 r., in extenso Zarządowi regionalnych Kas Chorych, jako instytucjom, mającym obecnie przeważający wpływ na kształtowanie się pomocy położniczej w Polsce.

Prezydjum Sekcji ginekologicznej rezolucję powyższą przesłało Zarządowi Głównemu XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników.

Po wyczerpaniu porządku dziennego prof. Czyżewicz zamyka obrady Sekcji ginekologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

Dnia 13 IX 1933 r.

Przewodniczy prof. Kowalski (Poznań).

Prof. Jakowicki (Wilno) wygłasza krótkie sprawozdanie ze swej działalności jako dotychczasowy prezes Towarzystwa. Na wniosek dr. Lenczowskiego przyjmuje Zebranie sprawozdanie do wiadomości i udziela absolutorjum dotychczasowemu Zarządowi.

Jako miejsce dla następnego zjazdu ginekologów proponują: prof. Kowalski i dr. Lenczowski Lwów, prof. Jakowicki proponuje Łódź. W głosowaniu uchwalono Lwów.

Na propozycję prof. Czyżewicza uchwalono, by na następnym zjeździe wygłoszono tylko jeden temat programowy i przeznaczono pierwszy dzień zjazdu dla tego tematu i dla wykładów, związanych z tematem programowym. Drugi dzień zjazdu przeznaczają się dla wykładów luźnych. Jako temat programowy wyznaczono: „Zakrzepy i zatary w położnictwie i ginekologii“; referat programowy obejmuje Lwów. Koreferenta wyznaczy prezes zjazdu po porozumieniu się z odnośnym kolegą. Prezydjum zjazdu wyznaczono w następującym składzie: prof. Bocheński — prezes, dr. Lenczowski — sekretarz, doc. Wiczyński — skarbnik, dr. Zeidler i dr. Daum — członkowie komisji rewizyjnej. Zjazd odbędzie się w roku 1935 we Lwowie w czasie Zielonych Świąt; na zjazd wyznacza się dwa dni.

Następnie prof. K o w a l s k i (Poznań) referuje sprawę założenia Słowiańskiego Towarzystwa Ginekologiczno-Położniczego, jako sekcję przy Związku Lekarzy Słowiańskich. Prof. K o w a l s k i odczytuje opracowany dla takiego zrzeszenia regulamin, oparty na analogicznym regulaminie innych zrzeszeń kół specjalistów. Projekt tego regulaminu wysłany został przed Zjazdem do ośrodków uniwersyteckich w Bułgarii (Sofja), Czechosłowacji (Praga, Bratysława i Brno) oraz Jugosławji (Beograd i Zagrzeb).

Treść regulaminu jest następująca:

Regulamin Słowiańskiego Towarzystwa Ginekologiczno-Położniczego.

Art. I.

Słowiańskie Towarzystwo Ginekologiczno-Położnicze (S. T. G. P.) jest sekcją Związku Lekarzy Słowiańskich.

Art. II.

Poza celami i zadaniami, objętymi statutem Związku Lekarzy Słowiańskich, S. T. G. P. ma zadanie specjalne: rozwój położnictwa i ginekologii zapobiegawczych i leczniczych na ziemiach słowiańskich oraz dążenie do ścisłej współpracy i zapoznania się ginekologów słowiańskich.

Art. III.

Członkami czynnymi S. T. G. P. są wszyscy ginekolodzy, należący do narodowych towarzystw ginekologicznych, będący członkami Związku Lekarzy Słowiańskich.

Poszczególne towarzystwa ginekologiczno-polożnicze podają 2 razy do roku listę swych członków do wiadomości Zarządu S. T. G. P.

Członkom czynnym przysługuje prawo czynnego i biernego wyboru na Walnych Zebraniach Towarzystwa.

Członkowie czynni opłacają na rzecz Towarzystwa składkę w wysokości rocznie. Składki ściągają poszczególne Towarzystwa i przekazują S. T. G. P.

Art. IV.

Fundusze ze składek członkowskich mają być zużyte, poza niezbędnymi wydatkami administracyjnymi, na wydawanie

własnego organu bądź samodzielniego, bądź też wychodzącego jako dodatek do jednego z istniejących słowiańskich czasopism ginekologicznych i położniczych.

Art. V.

Władzami Towarzystwa są: Walne Zebrania, Zarząd i Prezydjum.

§ 1. Walne Zebrania odbywają się łącznie ze zjazdami naukowymi Towarzystwa w ramach zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich i są ważne bez względu na liczbę obecnych członków.

Do zakresu czynności Walnych Zebrań należą:

a) zatwierdzenie sprawozdania Zarządu i Komisji Rewizyjnej za czas ubiegły,

b) wybór Prezydjum oraz Zarządu,

c) zmiany statutu większością $\frac{2}{3}$ obecnych głosów,

d) udzielenie instrukcyj zarządowi,

e) rozpatrywanie wniosków, zgłoszonych na Walne Zebranie przez Zarząd lub przez członków. Członkowie mogą zgłaszać wnioski wyłącznie za pośrednictwem swych Towarzystw narodowych i to najpóźniej 2 miesiące przed Walnym Zebraniem w Zarządzie swego Towarzystwa, a miesiąc w Prezydjum S. T. G. P.

§ 2. Zarząd S. T. G. P. składa się z Prezydjum i z członków, którymi są przewodniczący wszystkich Towarzystw Ginekologicznych, wchodzących w skład S. T. G. P., i jeden delegat z każdego z tych towarzystw, wybierany na trzy lata.

(Oddziały danego Towarzystwa Ginekologiczno-Położniczego nie wchodzi w grę.)

Zarząd zbiera się obowiązkowo bezpośrednio przed Walnym Zebraniem, pozatem załatwia sprawy drogą korespondencji Prezydjum z członkami Zarządu. Nadzwyczajne zebranie Zarządu może zwołać Prezydjum z własnej inicjatywy lub na umotywowane żądanie co najmniej trzech członków. Zebranie Zarządu jest ważne w razie obecności liczby członków, reprezentujących co najmniej połowę głosów wszystkich członków Zarządu, w razie nieobecności członkowie mogą przekazywać swój głos obecnym członkom (pisemnie).

Do zakresu działania Zarządu należą wszystkie sprawy, wykraczające poza działalność Prezydjum, a przede wszystkim ustalenie programów naukowych zjazdów.

§ 3. Prezydjum S. T. G. P. składa się z przewodniczącego, sekretarza i skarbnika.

Przewodniczącym S. T. G. P. na kadencję trzech lat jest przewodniczący Towarzystwa Ginekologicznego, w którego siedzibie (lub w jej pobliżu) ma się odbyć następny zjazd Towarzystwa.

Tam też rezydują sekretarz i skarbnik, zatwierdzeni przez Walne Zebranie na wniosek nowego przewodniczącego.

Prezydjum reprezentuje S. T. G. P. nazewnątrz, prowadzi korespondencję, załatwia sprawy bieżące, podając do wiadomości członkom Zarządu załatwienie spraw nie rzadziej, jak raz na kwartał.

Instrukcje Walnego Zebrania i uchwały Zarządu są dla Prezydjum obowiązujące.

Art. VI.

Organem Towarzystwa jest:
Wszyscy członkowie S. T. G. P. obowiązani są prenumerować organ Towarzystwa.

Art. VII.

Komisję Rewizyjną wybiera Walne Zebranie. Komisja składa się z trzech członków, którzy wybierają z pomiędzy siebie przewodniczącego.

W skład Komisji Rewizyjnej nie mogą wchodzić członkowie tego Towarzystwa Ginekologicznego narodowościowego, które w danej kadencji obejmuje Prezydjum S. T. G. P.

Komisja Rewizyjna kontroluje finansową działalność Prezydjum i Zarządu i składa sprawozdanie na Walnem Zebraniu.

Komisja Rewizyjna odbywa swoje posiedzenie bezpośrednio przed Walnem Zebraniem.

Po obszernej dyskusji, w której udział biorą prof. Müller, dr. Horálek, doc. Bajoński, prof. Czyżewicz, doc. Szymanowicz i dr. Liebhart, postanowiono założyć Słowiańskie Towarzystwo Ginekologiczno-Położnicze.

Na wniosek prof. Kowalskiego proponuje zebranie prof. Czyżewicza z Warszawy jako pierwszego prezesa Słowiańskiego Towarzystwa Ginekologiczno-Położniczego.

Prof. Czyżewicz urząd przyjmuje i przyrzeka zająć się dalszem zorganizowaniem stowarzyszenia.

Po wyczerpaniu porządku obrad zamyka prof. Kowalski Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

XXV. Sekcja okulistyki.

Gospodarz: prof. dr. W. Kapuściński.

Sekretarz: dr. W. I. Magowski.

(V Zjazd Towarzystwa Okulistów Polskich.)

Sekcja Okulistyczna Zjazdu rozpoczęła swe prace dnia 12 września 1933 r. o godz. 15 min. 30, w sali wykładowej Kliniki Okulistycznej Uniw. Poznańskiego w obecności 45 okulistów, wśród których byli i przedstawiciele okulistów krajów słowiańskich, a mianowicie: z Czechosłowacji: prof. dr. Roman Kadlický i doc. dr. Jerzy Jirman, dr. Záhof z Pragi, doc. dr. Vejdovský z Ołomuńca, dr. Šťastník z Morawskiej Ostrawy i dr. Šácha; z Jugosławiji dr. Supe Katica z Dubrownika i in.

Zjazd otworzył przemówieniem powitalnem gospodarz, prof. dr. W. Kapuściński, witając gości słowiańskich wraz z okulistami polskimi przybyłych na Zjazd, i zaprosił o objęcie przewodnictwa prezesa Tow. Okulistów Polskich, prof. dr. J. Szymańskiego. Prof. Szymański, witając członków uczestników Zjazdu, proponuje wybór na członka honorowego Tow. Okulistów Polskich prof. dr. R. Kadlický'ego z Pragi. Wniosek przyjęto przez aklamację.

POSIEDZENIE I.

Na wniosek prezesa zaproszono do przewodniczenia w pierwszym dniu obrad Sekcji prof. dr. R. Kadlický'ego, zastępcą przewodniczącego wybrano doc. dr. J. Jirmana. Sekretarzami byli dr. Z. Galewska i dr. J. Grzędzielski.

1. Prof. dr. SZYMAŃSKI J. (Wilno). **Gruźlica oka.** (Referat programowy.)

Referat obejmuje wyniki ostatniego kongresu międzynarodowego w tej sprawie z dodaniem przypadków i doświadczenia kliniki okulistycznej w Wilnie.

Stosunek gruźlicy oka do ustroju wyraża się drogami zakażenia (endogenes, exogenes et per continuitatem) i zjawiskami odpornościowymi (praealergia, alergia, anergia). Zoży jako łagodna postać gruźlicy w okresie uczulenia.

Zmiany patologo-anatomiczne nie zawsze są decydujące w rozpoznaniu. Próby tuberkulinowe dają odczyn miejscowy ważniejszy od ogniskowego i ogólnego. Szczegółowe rozpoznanie kliniczne według warstw, z rycinami przypadków kliniki wileńskiej.

Leczenie swoiste zależne od uczulenia, dawkowanie ma większe znaczenie niż wybór preparatu. Nieswoiste leczenie obejmuje światłolecznictwo miejscowe i ogólne, klimatoterapię, proteino- i autohemoterapię oraz zabiegi operacyjne.

2. Dr. GRAFOWA KORNELJA (Lwów). **Przyczynki do obrazów szklistki w świetle lampy szczelinowej.** (9 szkiców.)

(Praca in extenso drukowana w kwartalniku „Klinika Oczna“ 1934, str. 100.)

Opis i pokaz szkiców, ilustrujących zmiany szklistki przy angjopatji siatkówki pochodzenia gruźliczego. Jako wczesny objaw występują krwotoki, które widać w świetle lampy szczelinowej jako liczne i drobne, żółtawe, błyszczące punkciki. Ważne jest dla rokowania, czy przychodzi do destrukcji rusztowania. Organizacja krwotoków w formie retinitis proliferans daje się stwierdzić bardzo wcześnie przez zmianę błon szklistki, ustawionych kulisowato, w pozorne taśmy, przebiegające w kierunku osi strzałkowej oka. Pozatem przedstawia autorka rzadki przypadek okrągłej wrodzonej torbieli szczątek tętnicy ciała szklistego, połączony z krwotokami na tle gruźliczym, i jeszcze kilka szkiców szklistki zmienionej wskutek krótkowzroczności, rozwodnienia iskrzącego i iridocyclitis tbc., wraz z podaniem własnych obserwacji.

D y s k u s j a.

Dr. Grzędzielski J.: W ciałku szklistem stwierdzamy trzy rodzaje punktowatych tworów: 1. czerwone krwinki, 2. brunatne osady złuszczonego nabłonka barwikowego ciałka rzęskowego. Pierwsze i drugie mogą być z sobą zmieszane; 3. białe punktowate twory identyczne z obserwowanymi w komorze przedniej, ale pozornie większe.

3. Prof. REIS (Lwów). **O krwotokach przygodnych po operacjach ocznych.**

(Praca drukowana in extenso w kwartalniku „Klinika Oczna“ 1934, str. 73.)

Autor omawia trzy przypadki „przygodnych krwotoków po operacjach ocznych“ i nadaje jednemu z nich nową nazwę chorobową „wrzekomego krwotoku wypierającego“. Przypadek dotyczył operacji zaćmy starczej, u której przed wykonaniem zabiegu zastosowano dla znieczulenia i akinezji zastrzyk nowokainy z adrenaliną i kantotomję. Krwotok, powstały kilka godzin po operacji, naśladował zupełnie prawdziwy krwotok wypierający, przyczem dopiero drugiego dnia można się było przekonać, że gałka była nienaruszoną, a krwotok pochodził najprawdopodobniej z krwawiącego naczynia po dokonanej kantoplastyce.

Przypadek drugi wykazywał krwotok miąższowy po operacji raka powieki dolnej, gdzie również dokonano znieczulenia miejscowego zapomocą nowokainy. Gdy wszystkie środki lokalne i ogólne tamujące krew zawiodły, zastosował R. jeszcze opatrunek z włosków paproci, znanych pod nazwą Penghavar Diambi. Po zastosowaniu tego opatrunku krwotok zupełnie ustał.

Trzeci przypadek krwotoku przygodnego wydarzył się po operacji gradówki powieki dolnej. Po kilku godzinach krwawienie było tak silne, że tylko podwiązanie chirurgiczne naczyń powiekowych spowodowało zaprzestanie krwawienia.

W tych 3 przypadkach miał R. do czynienia z poważnym krwotokiem przygodnym, który nie pozostawał w ścisłym związku z dokonany zabiegami operacyjnymi. Przypuszczać należy, że w tych trzech przypadkach, w ustroju odpowiednio przysposobionym, dodatek adrenaliny do środka znieczulającego spowodował przemijający skurcz naczyń, po którym nastąpił

dłużej trwający okres porażenia i rozszerzenia naczyń krwionośnych, dający powód do krwotoku, którego nie można było opanować środkami zazwyczaj stosowanymi.

D y s k u s j a.

Dr. Melanowski W. H.: Podobny do opisanego przez prof. Reisa silny krwotok po wydobyciu zaćmy u osoby starszej, o którym myśleliśmy, że to krwotok wypierający, a który okazał się następstwem kantatomji u osoby z ciśnieniem krwi 180/120, obserwowaliśmy niedawno w Klinice Ocznej U. W.

Dr. Żurkowski: Zatamowanie krwotoku po operacji gradówki najprościej i najskuteczniej udaje się zapomocą prze-mywania rany gorącą wodą z undynki.

4. Dr. MELANOWSKI W. H. **Sprawność narządu wzroku zależnie od oświetlenia.**

(Praca wydrukowana in extenso w kwartalniku „Klinika Oczna“ 1934, str. 80.)

(Streszczenia nie nadesłano.)

D y s k u s j a.

Dr. Luftman: Badanie ostrości wzroku przy źrenicy zwężonej pilokarpiną nie daje dokładnych wyników, gdyż pilokarpina wywołuje przemijającą krótkowzroczność.

5. Dr. KŁACZYŃSKI A. **Schorzenia zębów jako przyczyna chorób ocznych.**

Autor omawia na podstawie piśmiennictwa stanowisko autorów amerykańskich i angielskich, którzy doceniają stosunek przyczynowy choroby zębów do schorzeń oka, w przeciwieństwie do autorów niemieckich, którzy większość schorzeń ocznych łączą przede wszystkim z kiłą i gruźlicą. Co się tyczy mechanizmu zakażenia, wychodzącego z zębów, zdania są podzielone i, jak dotąd, sprawa ostatecznie nie jest wyjaśniona. Badania bakteriologiczne chorych korzeni, wykonane w tutejszej Klinice Ocznej U. P., pokrywają się zasadniczo z wynikami otrzymanymi przez innych autorów. Choroby zębów i ich otoczenia mogą

wywołać prawie każde schorzenie oka, z wyjątkiem prostego zaniku nerwu ocznego, zaćmy i jaskry. Spotyka się więc iridocyclitis, często neuritis retrobulbaris i schorzenia wysiękowe siatkówki. Z kilkudziesięciu przypadków, obserwowanych w Klinice Ocznej U. P., autor omawia kilkanaście, gdzie po usunięciu korzeni sprawa chorobowa cofnęła się prawie że natychmiast. Schorzenia te dotyczyły: neuritis retrobulbaris, iritis i retinitis exsudativa. Na podstawie własnego doświadczenia autor potwierdza badania amerykańskich autorów o związku przyczynowym między schorzeniami zębów a okiem. Nadmienia się, że znalazłszy gruźlicę lub kiłę, nie należy się tem zadowolić, lecz szukać ogniska w chorych korzeniach lub w odleglejszych jeszcze ogniskach.

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX, godz. 10—13.

Przewodniczący: prof. dr. K. Majewski.

Zastępcy przewodniczącego: doc. Vejdovský (Praga), i prym. dr. Sfaštník (Mor. Ostrawa).

Sekretarze: dr. A. Wiczorek i dr. W. Zamenhofowa.

1. Dr. ZAMENHOF A. **Stan obecny leczenia operacyjnego odklejenia siatkówki.**

(Praca wydrukowana in extenso w kwartalniku „Klinika Oczna“ 1934, str. 38.)

Aczkolwiek istnieje obecnie napozór bardzo wiele sposobów leczenia operacyjnego odklejenia siatkówki, to jednak dają się one sprowadzić do trzech zasadniczych grup o działaniu termicznym, chemicznym lub diatermicznym. Wszystkie zaś w gruncie rzeczy stanowią tylko odmiany zasadniczej operacji Gonina, która polega na tem, że przez wywołanie zapalenia zlepnego w naczyniówce stwarza się zrosty pomiędzy nią a siatkówką i w ten sposób przerywa się połączenie pomiędzy przestrzenią podsiatkówkową a ciałkiem szklistem. Najbliższym celem operacji jest zatem zasklepienie przedarcia siatkówki, czyto widocznego, czy też niedostępnego badaniu wzornikiem, przyczem pytanie, czy odklejenie znika wskutek tego, że się zamyka otwór, czy też przedarcie zarasta na skutek przyklejenia się siatkówki, jest sprawą natury raczej teoretycznej i z punktu widzenia prak-

tycznego nie stoi w sprzeczności z faktem, że zabieg, wykonany w miejscu przedarcia, daje najlepsze wyniki.

Wyniki operacji ograniczają się narazie do wyleczenia trwałego mniej więcej w połowie przypadków specjalnie nie wybieranych. Nie ulega jednak wątpliwości, że co najmniej 30% chorych zgłasza się do zabiegu zbyt późno, a to przeważnie na skutek zbyt słabego jeszcze uświadomienia o możliwości i skuteczności leczenia operacyjnego odklejenia siatkówki, co się daje zauważyć nietylko zresztą u publiczności, ale nawet wśród lekarzy. Dopiero wówczas, gdy powszechnie ustalili się przekonanie, że operacja odklejenia siatkówki jest tak samo pilna i niezbędna, jak na przykład zabieg przy jaskrze, będziemy mogli spodziewać się wyników co najmniej tak samo zachęcających.

Treść odczytu:

Działanie operacji. Znaczenie przedarcia. Różne sposoby operacji. Umiejscowienie przedarcia. Przebieg pooperacyjny. Powikłania. Wyniki. Wskazania i przeciwwskazania. Rokowanie. Leczenie ogólne i pomocnicze. Doświadczenia własne. Uwagi ogólne.

D y s k u s j a.

Prof. M a j e w s k i K. W. przypomina, że ś. p. prof. W i c h e r k i e w i c z często w swych wykładach klinicznych i w dyskusjach zjazdowych wspominał o przypadku, w którym odczepienie siatkówki bez żadnego dostrzegalnego pęknięcia, leczone bezskutecznie wielotygodniowym leżeniem w łóżku, znikło odrazu i spontanicznie, gdy chora, wracając z kliniki do domu, wypadła z powozu i silnie się potłukła. Badanie wykazało duże pęknięcie siatkówki, a ani śladu oderwania.

Prof. L a u b e r: Siatkówka nietylko przylega do nabłonka barwikowego, lecz jest z nim spojona przez zazębienie pręcików i czopków z wyrostkami komórek nabłonkowych i prawdopodobnie przez masę lepłą. Jeżeli to spojenie siatkówki z nabłonkiem barwikowym jest normalne, nawet pofałdowanie twardówki, naczyniówki i siatkówki po znacznej nawet utracie ciała szklistego nie powoduje odwarstwienia siatkówki. Naruszenie normalnego spojenia siatkówki z nabłonkiem barwikowym jest jednym z warunków, wywołujących skłonność do

odwarstwienia siatkówki. Jeżeli tego warunku nie ma, to nawet przedziurawienie siatkówki nie powoduje odwarstwienia.

Gonin słusznie prosi, żeby koledzy, leczący chorych na odwarstwienie siatkówki, nie stosowali sposobów leczenia, utrudniających lub wprost uniemożliwiających późniejsze leczenie operacyjne (zastrzyki podspojówkowe).

Dr. Grzędzielski: Rola otworów w siatkówce nie jest dotąd jeszcze w 100% wyjaśniona. Otwory nie są tyle warunkiem dla powstania, ile raczej dla istnienia odwarstwienia ze względów hydrostatycznych. Połączenia anatomiczne warstwy czopków i pręcików nie mają większego znaczenia dla przylegania siatkówki. W leczeniu operacyjnym odwarstwienia siatkówki przyszłość należy do diatermji.

Prof. Szymański demonstruje schemat umiejscowienia, opracowany przez Grosza w modyfikacji Amslera-Dubois-Imre i wprowadzony obecnie do Kliniki Uniw. Wileńskiego. Schemat ma tę dobrą stronę, że nie wymaga specjalnych przyrządów, a daje możliwość dobrego zarysowania umiejscowienia. Dość bowiem określić kąt odchylenia wziernika od poziomu w chwili, kiedy w polu wziernika zobaczymy przedarcie, i określić stopień oddalenia od rąbka, by określić na trójkątnym polu schematu miejsce przedarcia. Schemat, odpowiednio interpretowany w stosunku do umiejscowienia tarczy, nadaje się dla obu oczu.

2. Prof. KADLICKÝ R. (Praha). **Leczenie operacyjne odklejenia siatkówki.**

Autor referuje o 71 operacjach odklejenia siatkówki oraz o sposobie, w jaki zostały przeprowadzone. Z początku autor operował podług Gonina, później, niezadowolony z wyników, jak również i dlatego, że operacja ta nie nadaje się do wszystkich przypadków, zwrócił się do różnych sposobów elektrokroagulacji. Nie wybierając, poddał wszystkie przypadki operacji i osiągnął wyleczenie w 31,9%.

Najlepsze wyniki osiągnął przez operację, podczas której przez systematyczny szereg punktów elektrokoagulacyjnych odgranicza schorzałą część siatkówki od części zdrowej. Prze-

prowadza to elektrodą w postaci igły przy zastosowaniu słabego prądu 40—50 MA. Przy tym sposobie osiągnął wyleczenie w 50%.

Autor jest zdania, że odklejenie występuje tylko w największej schorzałem miejscu siatkówki, która jednak jest uszkodzona również i w dalszej okolicy. Dąży on więc do tego, by na wielkiej przestrzeni wywołać odczyn zapalny, który z jednej strony ustala siatkówkę, a z drugiej wywiera dodatni wpływ na patologiczne zmiany w niej zachodzące. Autor twierdzi, że nawet po licznych elektrokoagulacjach oko nie mięknie, wobec czego można operację tę stosować nawet w szerokim zakresie bez obawy. W zasadzie jest to zabieg podobny do zabiegu Guist-Lindnera, lecz o wiele łatwiejszy, a mniej uciążliwy dla lekarza i dla pacjenta.

3. Prof. LAUBER J. (Warszawa). **Uwagi do badania pola widzenia.**

Badanie pola widzenia jest doświadczeniem fizjologicznym, którego warunki powinny być ujednostajnione. Normalizację przeprowadził Komitet Zjazdów Międzynarodowych Okulistycznych, uwzględniając jednostajność oświetlenia i podniet. Posługiwanie się paru podnietami umożliwiałoby utworzenie sobie zdania o stosunkach wewnątrz granic pola widzenia. Szczególną uwagę należy zwrócić na badanie środkowych i przyśrodkowych części pola widzenia. Do ujednostajnienia podniet może się przyczynić korzystanie z podniet świetlnych. Autor zbudował przyrząd, za pomocą którego możliwym jest badać pole widzenia z odległości od 300 do 2000 mm podnietami białymi i barwnymi wielkości od 1 do 10 mm średnicy.

4. Prof. MAJEWSKI KAZIMIERZ (Kraków). **Sutura retrociliaris cruciata.**

Na ostatnim Zjeździe okulistów polskich w Krakowie przedstawiłem w krótkości nowy typ operacji dekompresyjnej, przeciwjaskrowej pod nazwą: Sutura retrociliaris cruciata. Przypominam, że polega ona na odsłonięciu twardówki poza okolicą ciała rzęskowego w którymkolwiek kwadrancie pomiędzy mięśniami prostymi i na założeniu szwu jedwabnego w postaci krzyża przez całą grubość ściany gałki ocznej, a więc przez twardówkę, naczyniówkę i siatkówkę. Końce nitki wiązuje się na twardówce i zaszywa się ranę spojówkową. Ten szew

krzyżowy pozostawia się w oku na stałe. Zreferowałem wówczas 27 przypadków różnych postaci jaskry tą metodą operowanych, jako też uzyskane tą drogą wyniki dekompresji. Od tego czasu liczba wykonanych operacyj szwu pozarzęskowego wzrosła do 39, a więc tylko 12 nowych przypadków. Dlaczego tak mało? Przedewszystkiem dlatego, że nie zarzuciliśmy bynajmniej innych metod operacyj przeciwjaskrowych i jak dawniej, tak dotąd często wykonywamy klasyczną irydektomję, w przypadkach jaskry chronicznej cyklodializę, trepanację Elliota, operację Szymańskiego, robiliśmy też i sklerektoirydektomję Lagrange'a. Drugim powodem jest zmniejszony w ostatnich czasach ruch chorych w klinice, zwłaszcza w klinice stałej, niewątpliwie z winy pogłębiającego się kryzysu i nędzy wśród ludności wiejskiej, która nam dawniej głównego kontyngentu chorych dostarczała. A więc zmniejszenie materiału operacyjnego.

Prócz tego już na podstawie tej szczupłej liczby spostrzeżeń zdołałem wypośrodkować, że sutura retrociliaris nadaje się głównie do przypadków jaskry zapalnej chronicznej i jaskry prostej. Nie ulega dla mnie żadnej wątpliwości, że w przypadkach jaskry ostrej i podostrej — niema jak irydektomja. W tym zakresie żadna z nowych metod operacyjnych nie zdoła irydektomji zdetrinizować, a tem mniej wyrugować.

Próby z zabiegiem głębokim i dla oka nieobojętnym, jakim jest krzyżowy szew pozarzęskowy, mogłem wykonywać w początkach tylko na oczach już bezwartościowych, dla wzroku zupełnie straconych. Mam zaledwie sześć spostrzeżeń przypadków, w których oko w chwili operacji posiadało jeszcze jaką taką siłę wzroku i niezbyt zwięzione pole widzenia. Na zakładanie szwu pozarzęskowego w takich przypadkach odważyłem się dopiero po całym szeregu prób, wykonanych na oczach oślepych. W jednym z tych 6-ciu przypadków sutura okazała się niewystarczającą i nie sprowadziła całkowitej dekompresji, tak że trzeba się było uciec do irydektomji. Ale był to właśnie przypadek jaskry zapalnej podostrej, która, jak to się już o tem przekonałem, nie jest zbyt wdzięcznym terenem dla szwu pozarzęskowego. W pięciu pozostałych przypadkach zarówno ostrość wzroku, jak i pole widzenia doznały poprawy. Były to przypadki jaskry prostej względnie zapalnej chronicznej. Czas obserwacji obracał się w granicach od kilku tygodni do dwóch i pół lat. Z tej tak małej liczby spostrzeżeń nie śmiem jednak wysnuwać

dalej idących wniosków, jak również daleki jestem od tego, żebym chciał w przesadnych barwach przedstawiać wartość tego nowego i nie dość jeszcze wypróbowanego zabiegu operacyjnego. Do tego potrzeba jeszcze dalszych licznych, a sumiennie i bezstronnie przeprowadzonych doświadczeń i ścisłych obserwacji klinicznych.

Chcę jeszcze tylko wspomnieć odnośnie do techniki szwu pozarzęskowego, że robiłem próby z różnymi materiałami do zakładania tego szwu, który poza wytrzymałą, tęgą i mało wrażliwą twardówką dotyka tak delikatnych błon, jak naczyńcówka, a zwłaszcza siatkówka. Próbowałem zamiast szwu jedwabnego zakładać nitkę silku (silkworm), a także użyłem raz drucika srebrnego, bardzo cienkiego. Silk znosi oko równie dobrze jak jedwab, ale szew metalowy, mianowicie srebrny, wywołuje silną reakcję, zadrażnienie całego oka i bóle. W jednym przypadku musiałem drucik srebrny, użyty do założenia szwu krzyżowego, w trzy tygodnie po operacji napowrót z oka wydobyć.

D y s k u s j a.

Prof. L a u b e r: W przypadku złośliwej jaskry, w którym iridektomia i trepanacja Elliota okazały się niewystarczającymi, sutura cruciata retrociliaris Majewskiego wydała skutek dobry.

Prof. S z y m a ń s k i 30 lat temu widział u K s a w e r e g o G a ł ę z o w s k i e g o w Paryżu próby nakładania szwu twardówkowego przy jaskrze pozarzęskowej i przy odwarstwieniu siatkówki głębokiego. Jednak obydwaj typy szwów G a ł ę z o w s k i zakładał nie podspojówkowo, lecz wprost przez spojówkę.

5. Dr. WIECZOREK A. **Wpływ operacji Heinego (cyclo-dialysis) na ciało rzęskowe.**

Komunikat opieram na 13-tu operacjach Heinego, które wykonałem na królikach: a) sposobem zwykłym i b) ograniczałem się do oddzielania ciała rzęskowego od twardówki, lecz nie wytwarzałem połączenia między komórką przednią i przestrzenią nadnaczyniówkową. Zarówno w „a“, jak i w „b“ stwierdzałem, że utrzymanie tonometru na rogówce przez pewien czas obniża ciśnienie bardzo szybko i doprowadza po 2-ch, 3-ch minutach do skrajnej hipotonji.

Widocznie połączenie komórki przedniej z przestrzenią nadnaczyniówkową nie wywiera zasadniczego wpływu na ciśnienie, jeno oddzielenie ciała rzęskowego od twardówki.

W trzech przypadkach po operacji Heinego zastrzyknąłem tusz do komórki, lecz na preparatach histologicznych nie znalazłem śladów wydalenia jego drogą wytworzoną przez łopatkę.

Po operacjach Heinego, Lagrange'a (W. P. Roszczyń), jak również po irydektomji (A. Wieczorek i W. Kaliciński) występują te same zmiany w ciałku rzęskowym: w okolicy miejsca operowanego jest ono nieco obrzęknięte, a czasami ulega częściowemu zanikowi.

Działanie przetoki nie wystarcza do trwałego obniżenia ciśnienia. W najlepszym razie może ona odprowadzić nadmiar cieczy, lecz punkt ciężkości przenosi się na czynnik odruchowy, regulujący ciśnienie, którego dopatrują się w ciałku rzęskowym.

6. Dr. MELNYK WŁODZIMIERZ. O wynikach leczenia operacyjnego jaskry na podstawie materiału Kliniki Ocznej U. P.

Materiał niniejszej pracy autora obejmuje 61 chorych, operowanych z powodu jaskry. Z liczby tej jednak wybrano tylko 37 przypadków (50 ócz), resztę zaś odrzucono z powodu bardzo krótkiego czasu obserwacji. Materiał, który wykorzystano, jest w porównaniu z temi wielkimi, które spotykamy w literaturze, wprost znikomy, jednak z powodu różnorodności stosowanych metod operacyjnych, a przede wszystkim długości czasu obserwowanych przypadków — do 9 lat, jest na tyle ciekawy i pouczający, że w zupełności zasługuje na to, by z wyżej wymienionych powodów wyniki, jakie osiągnięto, podać do wiadomości szerszemu światu okulistycznemu.

Materiał ten ma tę jeszcze jedną cechę, że nie było w ciągu jego gromadzenia jakiegoś specjalnego nastawienia się na jeden tylko rodzaj operacji, co gdyby miało miejsce, uważałby autor za rzecz ujemną.

Wyniki: Na 14 ócz z jaskrą prostą starczą, w tem jedna prosta młodzieńcza, cyklodializa, wykonana jako operacja pierwotna i jedyna, dała wynik (tonus + funkcja) dobry w 2 przypadkach, średni w 4-ch, a zły w 3-ch. Funkcję niedostateczną w 4, średnią w 4, złą w 4 przypadkach. Ciśnienie więc po cyklodializie otrzymano dobre 10 razy, średnie raz, funkcję zaś dobrą tylko 2 razy.

Cyklodializa w połączeniu z innymi operacjami, przeprowadzonymi na 4 oczach z jaskrą prostą starczą i na 1 oku z jaskrą prostą młodzieńczą, dała wynik pełny: zły w 1 przypadku. Ciśnienie dobre stwierdziliśmy w 4, złe w 1 przypadku, funkcję złą w 3-ch, dobrą w 2 przypadkach.

Trepanacja gałki met. prof. Kapuścińskiego, zastosowana w 7 przypadkach z jaskrą prostą starczą (7 ócz) i w 1-nym z jaskrą prostą młodzieńczą (razem 8 ócz), dała pełny wynik dobry w 5 przypadkach, w 1-ym średni, a w 1-ym zły. Ciśnienie zatem jest dobre 7 razy, złe raz; funkcja jest dobra 6 razy i zła 2 razy.

Cyklodializa z trepanacją met. prof. Kapuścińskiego, wykonana w 6 przypadkach z jaskrą prostą starczą i w 1-nym z jaskrą chroniczną zapalną, razem 7 ócz, dała wynik pełny: dobry w 1-ym i zły również w 1-ym przypadku.

Ciśnienie dobre utrzymuje się w 5 przypadkach, funkcja dobra w 4-ch. Ciśnienie złe znaleźliśmy w 2-ch, funkcję złą również w 2 przypadkach.

Trepanacja Elliota, wykonana w 3 przypadkach z jaskrą prostą starczą, jako operacja jedyna, dała pełny wynik: dobry w 2-ch, a w 1-ym przypadku ujemny. Ten sam sposób trepanacji, wykonany w 2 przypadkach (1 jaskra prosta starcza i 1 jaskra ostra) z innymi operacjami, dał w obu pełny wynik ujemny.

Irydektomja, zastosowana w 4 przypadkach (5 ócz) jaskry ostrej, dała wynik pełny: dobry w 3-ch i pełny ujemny w 2-ch przypadkach.

W 1-ym przypadku jaskry prostej z napadami irydektomja, wykonana ze sklerotomją tylną, dała wynik zły.

Cyklodializa, zastosowana w 3-ch przypadkach jaskry dokonanej, w 1-ym ze sklerotomją tylną, ciśnienie nieco obniżyła, w 1-ym bez efektu, w 1-ym dała hipotonję.

W 3-ch przypadkach jaskry dokonanej — gałki usunięto.

Stąd wniosek, że cyklodializa, wykonana sama, dała wyniki zupełnie dobre odnośnie tylko ciśnienia, a w połączeniu z innymi operacjami dała wyniki również niezadowolające. Mimo to autor sądzi, że cyklodializa pozostanie zawsze operacją najmniej niebezpieczną, którą można dowolnie powtarzać, by otrzymać dobre i trwałe rezultaty, i przypuszcza, że należałoby ją wykonywać samą tylko i na oku, w którym rozpoznano bardzo

wcześnie jaskrę, przy normalnej ostrości wzroku, wzmożonem ciśnieniu i z ubytkami w polu widzenia, wykonaniem met. Bjer-ruma. Ciało rzęskowe, jak to wszyscy potwierdzają, lepiej oddzielać na wielkiej przestrzeni.

Najlepsze wyniki dały trepanacje: Elliota oraz met. prof. Kapuścińskiego, które najlepiej wykonywać same tylko i dla tych postaci jaskry, gdzie pole widzenia bardzo zacieśnione, ciśnienie wysokie, a komórka przednia nie płytka.

Co się tyczy dobrych wyników trepanacji met. prof. Kapuścińskiego, to przyczyną ich jest prawdopodobnie możliwość regulowania wielkości cięcia twardówkowego.

Na zakończenie zwraca autor uwagę, że najcięższe przypadki jaskry pod każdym względem są te, gdzie ciśnienie wykazuje wielkie wahania, od 20—50 i wyżej. W takich przypadkach jesteśmy poprostu bezsilni, stąd autor przypuszcza, że lepiej byłoby stosować tylko leczenie zachowawcze, czekając, aż się może sprawa chorobowa uspokoi, i tylko w ostateczności wykonać sklerotomję tylną.

D y s k u s j a.

Dr. J a s i ń s k i M. (Łuck): W związku z wynikami zabiegów, podanemi przez prelegenta, chciałbym wspomnieć o zabiegu pół-Elliota, sposobie operowania jaskry przewlekłej, zaproponowanym i opracowanym przez prof. S z y m a ń s k i e g o. Zabieg ten to bardzo zręczna i łatwa modyfikacja metody przetokowej. Daje on bardzo dobre wyniki lecznicze bez powikłań i zewszecmiar zasługuje na polecenie. Zabieg ten stosuję wyłącznie w swej praktyce i często demonstruję na posiedzeniach w Łuckiem Tow. Lekarskiem wyniki tego zabiegu.

7. Doc. dr. ABRAMOWICZ J. (Wilno). **Uszkodzenie oczu zarodnikami grzyba.**

(Praca wydrukowana in extenso w kwartalniku „Klinika Oczna“ 1933, str. 440.)

(Streszczenia nie nadesłano.)

8. Dr. JASIŃSKI M. (Łuck). **Wpływ ciśnienia śródocznego na właściwości fizyczno-chemiczne twardówki.**

W pracy obecnej autor podaje wyniki swych badań doświad-

czalnych, dotyczących wpływu mechanicznego ciśnienia na twardówkę oka.

Badania te, poczynione odpowiednio skonstruowanym onkometrem, wykazały, że ciśnienie mechaniczne wywiera wpływ zdecydowany na własności twardówki, związane z jej budową koloidową.

Stopniowe wzmaganie ciśnienia obniża zdolność pęcznienia tkanki twardówkowej w wodzie i w roztworach, zawierających sole, kwasy, zasady i t. p., a tem samem wpływa na jej żywotność.

Po przekroczeniu pewnej stałej wysokości ciśnienia twardówka nie tylko traci swe zasadnicze właściwości, lecz zaczyna oddawać zawartą w niej wodę.

Jednocześnie ze skrawkami twardówki poddane były badaniu całe gałki oczne zwierząt, świeżo wyjęte, w których ciśnienie wzmaganie sztucznie.

Okazało się, że ciśnienie śródoczne wywiera taki sam wpływ ujemny na zdolności ich pęcznienia w roztworach.

9. Dr. SOBĄŃSKI J. i dr. SZCZENIOWSKI J. (Warszawa).
Ciśnienie żyłne siatkówki i jego stosunek do ciśnienia śródczaszkowego.

(Praca wydrukowana in extenso w kwartalniku „Klinika Oczna“ 1933, str. 360.)

(Streszczenia nie nadesłano.)

10. Dr. ENDELMAN LEON (Warszawa). **Stan dna ocznego chorych z nadciśnieniem tętniczym.**

Opierając się na materiale własnym, obejmującym 100 przypadków nadciśnienia pierwotnego i jadopochodnego (nefrosklerotycznego), autor dochodzi do wniosku, że w wielu przypadkach pierwszego i przeważającej liczbie drugiego stwierdzamy w dnie ocznym zmiany dość znamienne, pozwalające na różnicowanie dwu tych stanów chorobowych.

W grupie pierwszej charakterystyczną jest dysproporcja w kalibrze tętnic i żył: miast stosunku prawidłowego 2 : 3 mamy stosunek 2 : 4, 2 : 5, a nawet i wyżej. Zależne jest to od jednoczesnego zwężenia tętnic i rozszerzenia żył. Zwraca dalej uwagę

niezwykły połysk i zmiana barwy tętnic, co czyni je podobnymi do drutu miedzianego. Również często spotykanym zjawiskiem jest zacienienie lub łukowate wygięcie żył w miejscach ich skrzyżowań z przebiegającymi ponad nimi tętnicami. Rzadziej trafiamy na korkociągową wężykowatość drobnych żyłek w płamce żółtej.

W grupie drugiej występują już zmiany anatomiczne w ścianie tętnic o charakterze miażdżycowym: smugi białawe lub szarawe wzdłuż ich przebiegu, zwężenie światła, różańcowy kształt naczyń; żyły są tu raczej wąskie, a na nich w miejscach skrzyżowania z tętnicą widzimy prawie zupełne zatarcie zarysów i łuki jeszcze bardziej zaznaczone, aniżeli w grupie pierwszej.

Krwotoki i białe ogniska zwyrodnienia w siatkówce spotykamy w grupie pierwszej nader rzadko, mianowicie w tych przypadkach, które stoją już właściwie na pograniczu nadciśnienia pierwotnego i rozwijającej się w jego następstwie miażdżycy. W grupie drugiej są one objawem częstym i świadczą o dość daleko posuniętych zmianach nie tylko w siatkówce, lecz najprawdopodobniej i w innych narządach mięszkowych. Badanie dna ocznego u chorych z nadciśnieniem tętniczym należeć powinno do całokształtu badania klinicznego takich chorych.

11. Dr. KRUPPIK-BARTKOWSKA (Poznań). **Samowessanie się zaćmy starczej.**

(Streszczenia nie nadesłano.)

Dyskusja.

Dr. Grzędzielski J. (Lwów) zapytuje, czy wessanie się zaćmy nie było tu raczej skurczeniem się jej. Czasem widzimy, że cała zaćma jądrowa kureczy się bez utraty przezroczystości. Mogłoby to być więc takie skurczenie z następczym wytworzeniem się przedarcia w więzadle Zinna.

12. Dr. LUFTMAN A. (Lwów). **Przypadek niezwykłego układu naczyń siatkówki w obrazie wziernikowym.**

Na dnie lewego oka u 43-letniego mężczyzny stwierdzono oprócz głównej tętnicy dodatkową, t. zw. arteria retinalis perforans, wchodzącą do oka powyżej i nazewnątrż od tarczy nerwu

wzrokowego. Górna tętnica dzieli się na dwie gałęzie, z których dolna tworzy z górną gałęzią tętnicy środkowej jedno naczynie. Żyła górna siatkówkowa towarzyszy dodatkowej tętnicy i opuszcza oko obok niej. Na samej tarczy żył nie widać, gdyż żyła dolna siatkówkowa wychodzi poniżej tarczy. Objawów zapalnych ze strony oczu i zaburzeń wzrokowych nie stwierdzono. Opisany przypadek zasługuje na wyróżnienie wśród wielkiej liczby nieprawidłowości wrodzonych układu naczyń siatkówkowej. Zdaniem autora pochodzenie obrazu opisanego przypadku można wytłumaczyć nieprawidłowością rozwojową w układzie arteriae hyaloideae i otaczających ją żył.

13. Prof. dr. KAPUŚCIŃSKI (Poznań). **Atrophia chorioideae u trzech członków jednej rodziny.**

Troje rodzeństwa w wieku 13, 15 i 29 lat, brat i dwie siostry, wykazują zmiany na dnie oka identyczne, polegające na zaniku naczyniówki wokoło tarczy nerwu ocznego, nagromadzeniu barwika na obwodzie. U najstarszej 29-letniej pacjentki sprawa zanikowa naczyniówki postąpiła najdalej, tak że nawet plamy barwikowe poznikały. Pacjentka jest niewidoma. U pozostałych rodzeństwa bystrość wzroku obniżona jest do $\frac{2}{35}$ względnie $\frac{5}{35}$. Pole widzenia bardzo zacieśnione. U wszystkich trojga jest wysoka myopia, dochodząca do 20,0 D. U wszystkich jest tarcza nerwu wzrokowego jeszcze różowa, a naczynia siatkówki nie wykazują nadmiernego zwężenia. Choroba zaczęła się kurzą ślepotą. W rodzinie dalszej i bliższej chorób ocznych nie stwierdzono. Rodzice nie są spokrewnieni. Choroba ta przypomina w przebiegu swoim zanik siatkówki i naczyniówki, opisany pierwszy raz przez F u c h s a jako *atrophia chorioideae et retinae gyrata* — różni się od niej tem, że na dnie oka nie spostrzegamy ostrych białych rozsianych plam. Pozatem jeszcze te trzy przypadki wykazują zaburzenia w układzie centralnego systemu nerwowego, a mianowicie wykazują bezład o typie bezładu Friedreicha, przyczem u chłopca występuje pewne ograniczenie władz psychicznych. Reakcja B.-W. — ujemna. Schorzenie to mimo podobieństwa czynnościowych zaburzeń różni się od zaniku barwikowego siatkówki tem, że pierwotna przyczyna postępującego zaniewidzenia jest w zaniku naczyniówki.

POSIEDZENIE III.

Środa, 13 IX, godz. 16—19.

Przewodniczący: prezes, prof. dr. J. Szymański, dr. M. Kozłowski,
plk. dr. K. Karnicki.

Sekretarze: dr. J. Sobański i dr. St. Topolski.

Posiedzenie przeznaczone było na Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Okulistów Polskich, z porządkiem dziennym:

1. Sprawa założenia Tow. Okulistów Słowiańskich.
2. Sprawa Statutu Tow. Okulistów Polskich.
3. Sprawa składki członkowskiej i opłaty za kwart. „Klinika Oczna“.
4. Wybór ustępujących członków Zarządu.
5. Sprawa przyszłego Zjazdu Tow. Okulistów Polskich.
6. Sprawa dobierania okularów przez optyków.

(Sprawozdanie in extenso wydrukowano w kwart. „Klinika Oczna“ 1933, str. 496—502.)

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10—13.

Przewodniczący: prof. dr. J. Lauber (Warszawa) i dr. L. Czyżewski (Warszawa).

Sekretarz: dr. J. de Lapierre (Lwów).

1. Prymarjusz dr. ŠTASTNÍK EMANUEL. **Leczenie zaniku nerwu wzrokowego tiosiarczanem złota.**

Leczenie zaniku nerwu wzrokowego jest dotąd jednym z najcięższych zadań lekarskich, albowiem środki przeciwkılowe, jak salwarsan, bizmut, rtęć, w wynikach zawiodły, również proteino-terapia oraz leczenie malarją i innymi środkami, wywołującymi gorączkę, nie dały zbyt dobrych wyników.

Spostrzeganie skuteczności wszystkich przytoczonych sposobów leczenia nie było dostateczne. Podawany dobry wynik opierano na subiektywnych twierdzeniach samego pacjenta i zapomniano o tem, że zanik nerwu wzrokowego przebiega często ze

spontanicznymi remisjami, a nawet i z pozornym subiektywnym polepszeniem. Krytyczna ocena przypadków z piśmiennictwa jest o tyle trudna, że podawany czas obserwacji ogranicza się zwykle do kilku miesięcy (Jirman).

Na tegorocznym VIII Zjeździe Czeskosłowackiego Towarzystwa oftalmologicznego referowano o nowych próbach leczenia zaniku nerwu wzrokowego.

Zastrzyki pozagałkowe atropiny nie miały według Simko dobrych wyników, również zawiodło leczenie zapomocą siarki (Reimanova). Kredbowa referowała o dobrych wynikach metody Hamburga zapomocą 1% roz. nadmanganianu, co jednak w dyskusji i według naszych doświadczeń nie zostało potwierdzone. Klauber wspominał o dobrych początkowych wynikach leczenia chorób wewnątrz galek ocznych zapomocą glukozy oraz tiosiarczanu sodu, w tem o dwóch przypadkach zaniku nerwu wzrokowego.

Na wspomnianym kongresie referowałem po raz pierwszy o leczeniu zaniku nerwu wzrokowego zapomocą złota w postaci tiosiarczanu. Dlatego nie podaję całkowitego obrazu mej nowej metody, a referuję zwięźle o początkowych wynikach.

Problemat leczenia złotem nie jest prosty. Według zasad Feldta nie jest obojętne, w jakiej formie złoto się stosuje. Jest konieczne, ażeby przygotowana sól działała skutecznie nie tylko zawartością złota, lecz i resztą kwasową do niego dodaną, to znaczy według Ehrlicha, ażeby toksyczność była zmniejszona do minimum, a siła lecznicza podniesiona do maximum. Warunkom tym w największej mierze odpowiada złoto w postaci tiosiarczanu, gdzie wybitne znaczenie detoksykacyjne posiada głównie S_2O_3 . Nie wchodząc w szczegóły farmakologiczne, wskazuję na prace Lebeufa i Mollarda, Kabelika i Vignatiego.

Należy jednak nadmienić, że złoto wiąże się w układzie nerwowym (Steiner, Fischl), posiada właściwości zabójcze względem krętków, lecz tylko jako złoto jonizowane, a nie koloidalne. Kabelik twierdzi, że pogląd na bezpośrednie bakterjobjęcze działanie w terapii nie utrzyma się, lecz należy przyjąć działanie katalityczne złota i jego silny wpływ pobudzający na układ siateczkowo-śródbłonkowy, zwraca przytem uwagę, iż sam tiosiarczan posiada pewien wpływ na zanik nerwu

wzrokowego na tle wiału oraz że byłoby wskazaniem śledzenie, w jakim stopniu działa S_2O_3 , a w jakim stopniu złoto.

Zwróćmy obecnie uwagę na to, co jest przyczyną niepowodzeń w leczeniu zaniku nerwu wzrokowego. Przedewszystkiem jest to nieznanomość patogenezy, a po drugie fakt, że z dotychczas stosowanych leków dla leczenia zaniku nerwu wzrokowego żaden nie przeniknął przez barjerę mózgowo-rdzeniową. Tłumaczy się to tem, że krew krążąca nie dochodzi bezpośrednio do chorej części układu nerwowego, gdyż jest ona oddzielona od otoczenia przez przestrzenie limfatyczne.

Steiner i Fischl jako pierwsi odkryli gromadzenie się złota w mózgu, znajdując również ślady w jamie czaszkowej psów, leczonych solganalem, oraz poważną ilość złota w szarej substancji i w rdzeniu chorego na stwardnienie wielogniskowe i zmarłego na wtórne zapalenie płuc. Lebeuf i Mollard znaleźli złoto w płynie mózgowo-rdzeniowym u 3 chorych, leczonych crisalbiną. Można przypuszczać, że wyżej przytoczony fakt pozbawiony jest uzasadnienia. Powiedziałbym raczej, że przyczyną dawniejszych niepowodzeń był wybór takich związków, których zastosowanie dawało znaczny rozpad uszkodzonej tkanki.

W zaniku nerwu wzrokowego chodzi o proces degeneracyjny, nie można więc stosować leku, który powoduje znaczny rozpad tkanki, przeciwnie, należy w leczeniu postępować odwrotnie, to znaczy przez łagodne leczenie ratować to, co jeszcze uratować można. Drugim warunkiem jest, by lek drogą odpowiedniego stosowania dotarł do miejsca przeznaczenia.

Sądzę, że farmakologiczne działanie złota z siarką dwuwartościową (ewent. czterwartościową lub rodankami, może i z jodem) odpowiada tym wymaganiom z powodu zdolności gromadzenia się w tkance nerwowej, dlatego też zdecydowałem się wprowadzić ten związek do leczenia zaniku nerwu wzrokowego.

W leczeniu stosowałem chlorek złota w 20% roztworze tiosiarczany sodu. Zastrzyki robiono dożylnie w dawkach wzrastających każdego 4-go dnia. W ostatnim czasie $2 \times$ tygodniowo, u osobników silniejszych nawet $3 \times$ tygodniowo. Dawka chloru złota wynosiła 5—100 mg. W przerwach pomiędzy temi zastrzykami można stosować zastrzyki bizmutu i t. p., o ile odczyn Wassermanna we krwi jest dodatni. Ogólnie daje się na jedną

serję około 2 g czystego złota, opierając się na doświadczeniach z ftyzjologii.

Dawkowanie nie jest jeszcze opracowane; złoto można podawać albo przez dłuższy czas w małych dawkach, albo przez krótszy czas w dawkach stopniowo zwiększanych.

Zwykle podaje się złoto dożylnie, można jednak podług Lédla zastosować zastrzyk do tętnicy szyjnej, co daje większą pewność, że lek przeniknie przez nienaruszoną (o ile jest jeszcze nienaruszona) barierę mózgowo-rdzeniową. W ostatnim czasie robimy doświadczenia ze standaryzowanym preparatem tiosiarczanu złota firmy Medica w opakowaniu w VI koncentracjach po 5 ampulek. U dorosłych rozpoczynamy dawką Nr. III (0,05 złota) i zwiększamy aż do dawki Nr. VI, która powtarza się kilkakrotnie aż do 1,5—2 g ogólnie zastrzykniętej ilości złota.

Tiosiarczanem złota leczylimy dotąd 11 przypadków zaniku nerwu wzrokowego, z tego 8 na skutek wiądu, 2 przypadki po zapaleniu nerwu reumatycznym oraz 1 o nieznannej etiologii.

W zaniku na skutek wiądu w 3 przypadkach, leczonych poprzednio innymi metodami, pozostało w dwóch jedynie poczucie światła oraz projekcja — polepszenie nie nastąpiło, w jednym przypadku pozostała siła wzroku $\frac{1}{35}$.

Z pozostałych 5 przypadków, leczonych tiosiarczanem złota względnie jodem, w dwóch nastąpiło polepszenie z $\frac{5}{35}$ na $\frac{5}{15}$ oraz z $\frac{3}{50}$ na $\frac{5}{20}$, w 2 przypadkach ostrość wzroku pozostała bez zmiany $\frac{5}{10}$ i $\frac{5}{35}$, w jednym nastąpiło pogorszenie na prawym oku z $\frac{5}{35}$ na $\frac{5}{50}$, na lewym oku z $\frac{5}{50}$ na $\frac{1}{35}$ (ten przypadek był powikłany hypermetropicznym astygmatyzmem i porażeniem postępowym). W zaniku nerwu wzrokowego o nieznannej etiologii pozostał stan niezmienny $\frac{1}{50}$. W zaniku po zapaleniu nerwu w 1 przypadku ostrość wzroku polepszyła się z $\frac{5}{35}$ na $\frac{5}{20}$, w drugim pozostała bez zmiany.

Autor nie ośmiela się narazie kwalifikować badań perymetrycznych.

Subiektywnie wszyscy chorzy twierdzą zgodnie, że na drugi dzień po zastrzyku widzą jaśniej i wyraźniej, lepiej odróżniają barwy i odczuwają ogólną euforję.

Powikłania mają charakter anafilaktyczny, nie spostrzeżaliśmy ich jednak. Przeciwwskazaniem są choroby wątroby i nerek oraz znaczne wychudzenie. Podczas leczenia należy kontrolować moczu i ciepłotę.

Na podstawie naszego skromnego materiału oraz z powodu krótkiego czasu obserwacji, wynoszącego najwyżej 10 miesięcy, nie można wysnuwać ostatecznych wniosków. Metoda nie jest również opracowaną, jest jednak, zdaje się, obiecującą. Byłoby dobrze, gdyby znaleźli się chętni do poszukiwania właściwej drogi w tym smutnym dziale oftalmologii.

D y s k u s j a.

1. Prof. dr. S z y m a ń s k i (Wilno) uważa, że sprawa leczenia zaniku n. wzrokowego zawsze jest sprawą otwartą. Obok leczenia wstrząsowego, np. przez zaszczepienie malarji, możnaby spróbować wprowadzenie do ustroju chorego niektórych hormonów, choćby nawet przez przeszczepienie gruczołów małpich. Przy spotkaniu z W o r o n o w e m w Paryżu Sz. omawiał tę sprawę i nawet w jednym przypadku już miano wykonać jedno podobne przeszczepienie bezpłatnie, jednak niestety próba do skutku nie doszła.

2. Dr. med. wet. Ł A B E D Ź M. **Stosowanie promieni Roentgena w mięszowych zapaleniach rogówki u psów.**

(Praca in extenso drukowana w kwart. „Klinika Oczna“ 1933, str. 454.)

(Streszczenia nie nadesłano.)

3. Ppłk. dr. Ż O Ł E D Z I O W S K I Z Y G M U N T (Warszawa). **Sposób wsysania krwotoków ciała szklistego.** (Praca doświadczalna.)

Doświadczenie polegało na zastrzyknięciu 10 królikom do ciała szklistego około 0,2 cm³ własnej krwi, pobranej bezpośrednio przedtem z lewej komory serca. Następnie wyłuszczone gałki poszczególnym zwierzętom w następujących terminach: w 24 godziny, 3, 7, 10, 20, 30, 42 dni, w 2, 3 i 6 miesięcy.

Badania drobnowidowe utrwalonych gałek wykazały przenikające do wnętrza masy krwi i naokoło jej drobne komórki żerne, przeważnie jednojądrowe, zawierające bardzo drobne ziarenka, intensywnie barwiące się eozyną; ilość ich się zwiększa.

Po 20 dniach zjawiają się prócz nich duże komórki o pęcherzykowatym jądrze i szerokim rąbku zarodzi, wypełnione całko-

wicie drobnoziarnistym, żółtobrunatnym barwikiem, dającym odczyn na żelazo (hemosyderyna). Zmniejsza się wówczas ilość czerwonych ciałek krwi, które znikają zupełnie po 30 dniach, natomiast duże komórki żerne widać jeszcze po 2 miesiącach w skupieniach wzdłuż siatkówki i przenikające do warstwy komórek zwojowych.

Po 3 miesiącach nie widać żadnych śladów krwotoku.

D y s k u s j a.

Dr. J a s i ń s k i (Łuck): Naukowe badanie obserwowanego zjawiska winno polegać na dotarciu do istoty rzeczy, mniemam więc, że gdyby niezmiernie ciekawy temat prelegenta był ujęty ze stanowiska fizyczno-chemicznego, to mielibyśmy rozwikłanie sprawy o sposobie wssysania się krwi w ciałku szklistem.

Histopatologiczne poszukiwania, chociaż bardzo cenne, dają nam tylko opis rejestracji zmian morfologicznych, powstałych po zastrzyku krwi, nie przyczyniają się one jednak do wyświetlenia spraw, toczących się w oku przy wybroczynach krwawych do szklistki. Jakie zmiany i odchylenia od prawidłowego stanu zachodzą w razie wynaczynienia do szklistki, mogą nas najlepiej poinformować fizyko-chemiczne badania, ponieważ wchodzą tu w grę zjawiska adsorpcji, powierzchniowego napięcia, dyfuzji i t. d.

Podkreślam, że oftalmologja powinna wkroczyć na drogę głębszego ujęcia spraw fizjologii i patologji z punktu widzenia fizyko-chemicznego tłumaczenia zjawiska, inaczej bowiem pozostawać będzie na gruncie jałowym w wielu razach.

Dr. G r a f o w a K. (Lwów): Badanie krwotoków do szklistki lampą szczelinową wykazywało krwinki w postaci drobnych żółtych, lśniących punkcików jeszcze po 8 miesiącach.

Prof. S z y m a ń s k i J. (Wilno). Kiedy dr. Ż o ł ę d z i o w s k i zwrócił się do mnie o temat, zaproponowałem mu zajęcie się sprawą wessania się krwi w ciałku szklistem. Otóż z punktu widzenia klinicznego interesuje mię fakt, czy zachodzi tu rzeczywiste wessanie i czy obraz wziernikowy nie odpowiada obrazowi retinitis proliferans.

Dr. Z a m e n h o f A. (Warszawa) zapytuje, czy często zdarzało się prelegentowi w jego doświadczeniach stwierdzać zupełne wysysanie się krwi, bez pozostawienia widocznych śladów. Sprawa krwotoków do szklistki staje się bardzo aktualną dziś, gdy stosuje się coraz częściej operacje przeciwko odklejeniu siatkówki. W jednym z przypadków operowanych spostrzegał Z a m e n h o f po krwotoku liczne męty błoniaste w szklistce, które jednak po kilku miesiącach zupełnie znikły. Jak się zdaje, zastrzyki podspojówkowe soli kuchennej sprzyjają wysysaniu się podobnych mętów pooperacyjnych.

4. Dr. ŻURKOWSKI J. (Kielce). **Horopter oka pojedynczego.** (Praca in extenso wydrukowana w kwart. „Klinika Oczna“ 1934, str. 1—37.)

Aczkolwiek niewidzialny i leżący poza anatomicznymi granicami narządu wzrokowego, horopter przy układzie dwuocznym czy też jednoocznym jest stałą składową częścią narządu wzrokowego o zarysach ściśle uzależnionych od wymiarów, panujących wewnątrz przeziernych części oka i wielkości, zależnej od wymiaru odległości spojrzeniowej.

D y s k u s j a.

Prof. L a u b e r (Warszawa): Choć, ściśle biorąc, powinniśmy używać powszechnie horoptera dla perymetru, korzystanie z powierzchni kulistej praktycznie nie będzie miało ujemnych skutków przy badaniu pola widzenia, ponieważ obwodowymi częściami siatkówki chodzi o spostrzeganie obecności, ruchu i barwy podniety, a nie o rozpoznawanie ich kształtu.

Prof. S z y m a ń s k i (Wilno) wspomina, że przed kilku laty dr. P o l l i o t w swym referacie o horopterze w Tow. Okul. Francuskich zwrócił się do mnie, jako do prezesa Tow. Okul. Polskich, z reklamacją o pierwszeństwo autorskie swej pracy przed pracą dra Ż u r k o w s k i e g o. Otrzymał wtedy wyczerpującą odpowiedź, że choć praca jego, P o l l i o t a, była kilkakrotnie cytowana przez kol. Ż u r k o w s k i e g o, jednak poglądy Ż u r k o w s k i e g o na horopter są zasadniczo różne od poglądów P o l l i o t a.

5. Dr. W O J N O Z O F J A. **Przypadek postępującego owrzodzenia twardówki.** (Ulceratio sclerae progressiva.)

U chorej 72-letniej z daleko posuniętą miażdżycą tętnic powstały w obu oczach głębokie owrzodzenia twardówki, tuż przy brzegu rogówki.

W ciągu sześciomiesięcznej obserwacji owrzodzenia te powiększały się stopniowo w kierunku:

- a) od rogówki nazwewnątrz (do 11 mm od rąbka),
- b) okrążającym rogówkę (w lewym oku jedno owrzodzenie h' 12,30—17,30).
- c) wgląd aż do całkowitego obnażenia jagodówki.

Każde owrzodzenie otaczała sieć szerokich naczyń krwionośnych, których gałązki — mniej lub więcej liczne — przechodziły w dno owrzodzenia. Rogówki były całkowicie nieczułe na dotyk; zmętniały zaś i unaczynione jedynie w powierzchownych warstwach obwodowego pasa szerokiego na 2—4 mm.

Bardzo nieznaczny odczyn zapalny ze strony gałek ocznych i przydatków w stosunku do rozmiarów zniszczenia twardówki i spojówki, brak wszelkiej skłonności do gojenia się ubytków tych błon oraz prawie całkowita nieobecność ziarniny pomimo obfitego unaczynienia każe szukać przyczyny powstawania owrzodzeń nie w procesie zapalnym, lecz w dziedzinie zaburzeń neurotroficznych.

Obustronność cierpienia skłania do przenoszenia przypuszczalnego uszkodzenia dróg troficznych (prawdopodobnie wskutek miażdżycy tętnic) poza ich część obwodową, leżącą każda oddzielnie w oczodole, bliżej ku ośrodkom, znajdującym się w mózgu. Badanie neurologiczne nie wykazało jednak żadnego określonego schorzenia centralnego układu nerwowego.

D y s k u s j a.

Prof. L a u b e r (Warszawa): Podobne obrazy powstają rzadko przy półpaścu, a jeszcze rzadziej przy hydroa vacciniiforme. W tym przypadku te dwie postaci wrzodowe twardówki nie wchodzą w rachubę.

Dr. L u f t m a n (Lwów): Obraz choroby przypomina scleroperikeratitis, opisaną przez S z i l y ' e g o. Nie jest wykluczonem, że miażdżycza naczyń i schorzeń układu nerwowego stwarzają podatny teren, na którym się rozwinęła choroba o tak groźnych objawach.

6. Dr. LUFTMAN A. (Lwów). **Rzadko spotykana postać wrodzonego zmętnienia rogówki.** (Zmętnienie wirowe.)

(Praca in extenso wydrukowana w kwart. „Klinika Oczna“ 1934, str. 112.)

Opis przypadku wirowego zmętnienia rogówek, stwierdzonego u 24-letniej dziewczyny. Zmętnienie zajmuje powierzchowne warstwy rogówki i składa się z łukowato wygiętych, jasnobronzowych smug, schodzących się w jednym miejscu rogówki. Oprócz zmętnienia rogówek stwierdzono zmętnienia w soczewkach w postaci cataracta cerulea i cataracta coronaria. Badanie stanu ogólnego nie wykrywa tła schorzenia. Opisany przypadek jest piątym z rzędu w piśmiennictwie światowym (Fleicher, Lutz, Vogels, Gesteiger). Zdania wymienionych autorów są różne: Lutz uważa wirowe zmętnienie rogówki za skutki procesów zapalnych, Vogels — za dystrofię, Gesteiger — za szczeliny przy stożku rogówki. Zdaniem autora przyczyną wirowego zmętnienia rogówki może być nieprawidłowość rozwojowa oka, polegająca na przedwczesnym wytworzeniu się komory przedniej.

7. Dr. BIESIEKERSKA JADWIGA (Warszawa). **O współzależności optycznych cech rogówki.**

Na tysiącu galek ocznych przeprowadziłam następujące badania: 1. refrakcję zap. skiaskopji (po porażeniu akom. 1% homotropiną), 2. pomiary poziomego promienia rogówki na oftalmometrze Javala, 3. pomiary poziomej średnicy rogówki keratometrem Wessely'ego oraz 4. pomiary wytrzeszczu galki ocznej exophthalmometrem. Wyniki badania zestawiałam w celu wykazania współistnienia i współzależności cech rogówki i stwierdziłam: 1. istnieje ścisła zależność pomiędzy refrakcją a rozmiarem (średnicą) rogówki (przy miarowości rozmiary rogówek są najmniejsze, średnie — przy dalekowzroczności, a największe przy krótkowzroczności), 2. najmniejszy wytrzeszcz galki spotykamy przy dużych stopniach nadwzroczności i t. d., i t. d.

8. Dr. KARELUS K. (Kraków). **O wpływie narządów płciowych kobiecych na organ wzrokowy.**

(Praca była drukowana in extenso w piśmie: „Lekarz Kolejowy“ 1933, str. 305—336.)

(Streszczenia nie nadesłano.)

D y s k u s j a.

Prof. K a p u ś c i ń s k i W. (Poznań): Znaczenie związku narządów kobiecych z okiem jest zwykle niedoceniane. Zebrany przez prelegenta materiał jest bardzo cennym dorobkiem naukowym.

9. Dr. GRZĘDZIELSKI JERZY (Lwów). **Nowy objaw rozpoznawczy przy zapaleniu wiosennem spojówki.**

Objaw, który tu zamierzam przedstawić, z pewnością przez niejednego z okulistów, posługujących się lampą szczelinową, został zauważony. Pozwalam sobie jednak to przedstawić, gdyż w najnowszej bieżącej literaturze nie znalazłem o podobnym obrazie wzmianki, ani też w większych podręcznikach (Wessely i Schieck-Brückner). Szukając w lampie szczelinowej substratu mlecznego zabarwienia przy nieżycie wiosennym, zauważyłem w kilku przypadkach charakterystyczną białosrebrzystą siateczkę na spojówce górnej tarczki.

Zmiana przedstawia się następująco. (Opis podaję z przypadku 8-letniego chłopca, który cierpi na nieżyt wiosenny już drugi rok. W tym przypadku został też wycięty skrawek spojówki na przejściu załamka spojówki tarczki celem uzyskania dla porównania preparatu histologicznego.)

Na spojówce górnej tarczki stwierdza się białawą siateczkę albo raczej błonkę z licznymi otworkami. (Bliżej brzegu powieki siateczka jest jednostajnie rozłożona, w kierunku załamka jest układ tafelkowy odpowiednio do brodawek. Zapomocą wąskiej wiązki lampy szczelinowej stwierdza się, że na przekroju ta błona ma pewną grubość, z licznymi ścięceniami i przerwami z powodu wspomnianych otworów. Położenie tej zmiany można określić pod nabłonkiem spojówki, ale miejscami białe zabarwienie dochodzi do samej powierzchni nabłonka. Naczynia spojówki znajdują się w oczkach siatki albo w samych białawych pasemkach.

Przedstawiam rysunek z lampy szczelinowej, wykonany przez dra Luftm a n a, i rysunek preparatu histologicznego. Na preparacie widzimy charakterystyczny obraz przy conj. vernalis, mianowicie pasemka tkanki łącznej pomieszane z pasmami nabłonkowymi. Wspomnianą siateczkę uważam za wyraz tych pasemek łącznotkankowych, gdyż w lampie szczelinowej można stwierdzić w nich naczynia.

Jak często występuje ten objaw przy niezycie wiosennym spojówki, nie mogę powiedzieć z powodu zbyt szczupłego materiału. W każdym razie miałem serję kilku przypadków, w których dał się on wykryć. W jednym przypadku, gdzie istniały objawy zapalne, jak obrzęk spojówki i wydzielina, siateczka była widoczna tylko z wielką trudnością. Sądzę, że ten objaw może oddać pewną przysługę dla rozpoznania conj. vernalis w przypadkach niejasnych. W niezycach spojówki zwykłych, conj. follicularis i t. d. zmiany tej nie dało się stwierdzić. Jaglica bliznowata daje zupełnie inny obraz. Raz stwierdziłem tę siateczkę na spojówce tarczki u pewnego studenta medycyny, który już po raz drugi w okresie wiosennym zgłosił się do ambulatorjum, zauważywszy na spojówce galkowej obu oczu porozszerzane naczynia, dochodzące do rąbka rogówki. Spojówka tarczki była zupełnie gładka, lecz w lampie szczelinowej dało się stwierdzić bardzo wyraźną siateczkę. Z późniejszych zapodań można było wywnioskować, że pacjent przebywał przed kilku laty zapalenie wiosenne.

10. Dr. DE LAPIERRE J. (Lwów). **O trepanacji rogówki przy wrzodzie pelzającym.**

(Praca in extenso wydrukowana w kwart. „Klinika Oczna“ 1934, str. 118.)

Autor opisuje trepanację rogówki Sondermanna, wykonaną w 7-miu przypadkach ulcus serpens i w jednym przypadku wrzodu skrofulicznego. Wyniki są bardzo zachęcające. Całe leczenie ulcus serpens ogranicza się do krótkiej obserwacji i wykonania trepanacji rogówki.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 14–16.

Przewodniczący: prof. dr. W. Reis (Lwów), doc. dr. I. Abramowicz (Wilno), dr. J. Żurkowski (Kielce).

Sekretarze: dr. K. Grafowa (Lwów) i dr. K. Budzanowski (Lwów).

1. Dr. WILCZEK M. (Kraków). **Nystagmus optokinetyczny i jego zachowanie się w chorobach centralnego systemu nerwowego.**

Po omówieniu (na podstawie literatury i własnych spostrzeżeń) zależności nystagmus optokinetycznego od cech bodźca wzrokowego, od odległości i prędkości przesuwających się pasków, od kierunku obrotu i uwagi oraz po omówieniu zapatrywań autorów na mechanizm powstawania fazy szybkiej i wolnej, ich prędkości kątowych, amplitudy i częstości przechodzi autor do omówienia dalszych cech nystagm. optokin., jak drgania następowego (Nachnystagmus) i inwersji, oraz teoryj, tłumaczących to zjawisko. Następnie po omówieniu drogi mózgowej podaje wyniki własnych badań nystagmograficznych w 10 przypadkach chorób nerwu wzrokowego oraz w 19 przypadkach ogniskowych chorób mózgu (w tem 2 przypadki stwierdzone sekcyjnie). Znaczne zwężenie pola widzenia (7°) może spowodować brak ruchów nystagmicznych oka w stronę prawą. Badanie nystagmus optokinetycznego może mieć znaczenie w lokalizacji guzów mózgu, jest bowiem metodą badania sprawności drogi optomotorycznej.

2. Prof. dr. KAPUŚCIŃSKI W. **O nowym sposobie unieruchomienia powiek.**

Autor osiąga unieruchomienie powiek przez zablokowanie gałązek nerwu twarzowego, które przeznaczone są dla mięśnia okrężnego oczodołu. Zapomocą prądu stałego oznacza przebieg gałązek tego nerwu, umieszczając jedną elektrodę na przeciwległej stronie twarzy i prowadząc drugą elektrodę wzdłuż łuku kości jarzmowej. Następnie zastrzykuje jeden sześcienny centymetr nowokainy z adrenaliną, wprowadzając igłę pod skórę w odległości mniej więcej trzech centymetrów od skrawka usznego i kierując ją w miejsca oznaczone zapomocą prądu. Unieruchomienie powiek następuje po upływie kilku minut. Sposób ten ma tę dogodność, że nie powoduje obrzęku powiek, co się przy sposobie Van Linta zawsze zdarza, następnie unika się tym sposobem krwotoków podskórnych powiekowych i zużywa się przy nim dużo mniejszej ilości nowokainy.

Autor zastrzykuje jeszcze pozatem pół sześciennego centymetra samej nowokainy do mięśnia, podnoszącego górną powiekę, przez co górna powieka po zabiegu opuszcza się na gałkę oczną.

3. Dr. DZIĘGIELEWSKI KONRAD (Poznań). **Pokazy:**

1. *Lymphadenitis orbitae symmetrica*. Opis przypadku oraz pokazy preparatów. (Praca ukaże się w druku.)

2. *Tumor epibulbaris (haemangioma)* (pokazy preparatów).

4. Dr. GALEWSKA Z. (Warszawa). **Przyczynik do zagadnienia ślepoty w Polsce.**

(Praca wydrukowana in extenso w kwart. „Klinika Oczna“ 1933, str. 503.)

(Streszczenia nie nadesłano.)

5. Dr. ZACHERT M. (Warszawa). **Stosowanie olejku czolmogrowego w jaglicy.**

(Praca wydrukowana in extenso w kwart. „Klinika Oczna“ 1933, str. 512.)

(Streszczenia nie nadesłano.)

D y s k u s j a.

Prof. Szymañski (Wilno) przypomina pracę dr. Milewskiej, która szczegółowo omówiła stosowane od 2 lat w Wilnie leczenie jaglicy olejkim czolmogrowym.

Prof. Reis (Lwów) jest również zdania, że ol. chaulmoograe może bardzo pomóc choremu, i to szczególnie w tych przypadkach, gdzie azotan srebra jest nieznoszony.

6. Dr. ZACHERT M. (Warszawa). **Demonstracja nowego modelu odwracadła powiekowego.**

Na II Zjeździe Okulistów Polskich we Lwowie w 1924 r. prelegent pokazywał swój model odwracadła powiekowego. Wogóle jest w piśmiennictwie podanych wiele modeli tych odwracadeł, a w Polsce znane jest jeszcze odwracadło dra Rostkowskiego z Wilna. Ostatnio dr. Oláh z Budapesztu ogłosił metodykę badania zewnętrznego oka przy pomocy dwóch przyrządów, a bez pomocy dotykania palcami. Do tej słusznej metodyki badania prel. dostosował swój przyrząd — dawny model odwracadła. Model ten jest według prel. wygodniejszy od odwracadła Oláha. Przyrząd wykonany został w firmie A. Mann w Warszawie.

D y s k u s j a.

Prof. S z y m a ń s k i (Wilno): Na podstawie doświadczenia Kliniki Wileńskiej model odwracadła dra R o s t k o w s k i e g o okazał się w użyciu bardzo łatwym i umożliwiającym dokonanie drobniejszych zabiegów, a w szczególności wycisków, usunięcia gradówki i t. p.

Dr. Z a c h e r t w odpowiedzi demonstruje swój typ odwracadła i podkreśla jego dobre strony, mianowicie, w przeciwstawieniu do odwracadła dra R o s t k o w s k i e g o, przyrząd prelegenta nie wymaga odchylenia w tył głowy chorego ani podglądania od dołu niedostatecznie wyciszonej spojówki.

7. Dr. PODWORSKI EDWARD (Witkowice). **Zapobieganie powstawania srebrzycy.**

Zagadnienie to starano się rozwiązać w Zakładzie Witkowskim, gdzie nieraz chorzy bywają dość długo leczeni preparatami srebra. Promienie światła dziennego, operując, powodują rozkład związków srebra i połączenia metalicznego srebra z tkankami, t. j. srebrzycę. Stąd rozwiązanie zasadnicze tego zagadnienia łączyłoby się z usunięciem wpływu światła dziennego. Praktycznie wykonano to w ten sposób, że po stosowaniu preparatów srebra chorych umieszczano w wielkiej sali, zamienionej na ciemnię i oświetlonej czerwonymi żarówkami, używanymi w ciemniach fotograficznych. W czasie pobytu w takiej ciemni (około paru godzin) resztki roztworu azotanu srebra spływają. Poza tem przed opuszczeniem ciemni worek spojówki przepłukuje się raz jeszcze roztworem soli kuchennej. W 53 przypadkach, leczonych azotanem srebra w ten sposób przez długi czas (od kilku do 11 miesięcy), nie zauważono nawet śladów srebrzycy.

D y s k u s j a.

Prof. S z y m a ń s k i (Wilno): W leczeniu jaglicy unikamy srebrzycy albo przez nieużywanie lapisu, albo też przez przerwanie stosowania lapisu po 3 tygodniach leczenia tym środkiem, a leczenia spojówki przemywaniem roztworem hydrargyri nitrici oxydati w roztworze $\frac{1}{300}$, czyli 0,1 : 30,0. Jest to sposób, stosowany w Brazylii i zalecany przez zmarłego znakomitego okulistę

brazylijskiego Moura - Brazil. Sposób ten z powodzeniem stosowaliśmy w zakładzie przeciwjagliczym dla dzieci na Zwierzyniecu.

Wobec zakończenia naukowej części Zjazdu gospodarz Zjazdu, prof. dr. W. Kapuściński zamyka Zjazd i przypomina obecnym, że następny Zjazd odbędzie się w Wilnie na początku wakacyj letnich 1935 roku.



XXVI. Sekcja chorób nerwowych i psychiatrycznych.

Gospodarz: prof. dr. St. Borowiecki.

Sekretarz: dr. T. Markiewicz.

A. Sekcja Psychiatryczna.

(XIII Zjazd Psychiatrów Polskich.)

12. IX.

W pierwszym dniu Zjazdu odbyło się wspólne posiedzenie Sekcji psychiatrycznej i neurologicznej w sali wykładowej Kliniki chorób nerwowych przy ul. Północnej 10 (godz. 15.30—18-tej).

Gospodarz sekcji prof. dr. S. Borowiecki otworzył Zjazd, powitał zebranych, wśród których licznie reprezentowani byli psychiatrzy i neurologi z Czechosłowacji i zaprosił na przewodniczących Zjazdu prof. dra J. Mazurkiewicza oraz prof. dra L. Haškoveca (Praga), jako wiceprzewodniczących: doc. dra dyr. Łuniewskiego, dyr. dra Fuhrmana, dyr. dra Deresza, płk. dra Nelkena, prof. dra Rosego, prof. dra Rothfelda, doc. dra Sterlinga, z gości: dra Glavana (Zagrzeb), prof. dra Henna (Praga), prof. dra Křívego (Bratysława), prof. dra Ławrentjewa (Leningrad), na sekretarzy: doc. dra Hurynowiczównę, dra Godłowskiego, dra Jaburka, dra Kuligowskiego, dra Terajewicza, z gości: dra V. Haškoveca (Praga), dra Dosužkova (Praga), dra Kafkę (Praga), dra Popka (Brno), dra Uttla (Praga).

W pierwszym dniu przewodniczyli: prof. dr. Mazurkiewicz oraz prof. dr. L. Haškovec, sekretarzowali: doc. dr. Hurynowicz i dr. Kafka.

Po przemowach prof. dra H e n n e r a i dra K a f k i, którzy wyrazili pozdrowienia od kolegów czeskich, wygłoszono do tematu: „**Zaburzenia psychiczne i cielesne przy schorzeniach ośrodków podkorowych**“ referaty:

Prof. dr. ROSE MAKSYMILJAN (Wilno). **Anatomja normalna i patologiczna ośrodków podkorowych.**

(Wykład ukaże się in extenso w „Neurologji Polskiej.”)

Ośrodki podkorowe obejmują w pierwszej linii te skupienia szarej istoty, które się rozwinęły z brzusznej ściany kresomózgowia (telencephalon), a mianowicie łupinę (putamen), jądro ogoniaste (nucleus caudatus) i jądro migdałowe (nucleus amygdalae). Pozatem zalicza się tu jeszcze z ośrodków międzymózgowia stożek bładny (globus pallidus) i ciało podwzrokowe (corpus subthalamicum Luysi). Przedmurze (claustrum) nie stanowi części ciała prążkowanego, lecz należy do kory (M e y n e r t, B r o d m a n n, R o s e).

Obserwacje kliniczne wskazują jednak na tak ścisły związek funkcjonalny istoty czarnej (substantia nigra), jądra czerwonego (nucleus ruber) i jądra zębatego mózdzku (nucleus dentatus cerebelli sive dentatum) z jądrami podkorowymi, że także i te twory zaliczamy do systemu pozapiramidowego.

Badania embriologiczne wykazały, że we wczesnych okresach rozwojowych stanowią jądro ogoniaste i łupina jednolitą masę, która dopiero przez przechodzącą tędy pochewkę wewnętrzną (capsula interna) rozdzielona zostaje na 2 skupienia istoty szarej. Tę ścisłą łączność łupiny i jądra ogoniastego wykazać można także u niższych ssawców (np. u myszy, jeża), u których nie stwierdza się zwartej pochewki wewnętrznej. Dlatego też wzorem V o g t ó w ujmujemy łupinę i jądro ogoniaste wspólną nazwą striatum w odróżnieniu od stożka białego (pallidum), który wykazuje zgoła inne pochodzenie i inną budowę.

Wedle badań A. K a p p e r s a i E. d e V r i e s a występują powyżej przytoczone twory ciała prążkowanego w szeregu filogenetycznym w pewnej kolejności. Najwcześniej pojawia się pallidum (palaeostriatum), potem nucleus amygdalae (archistriatum), a najpóźniej striatum (neostriatum).

Striatum wykazuje w obrazie N i s s l a w całej swej rozciągłości jednolitą budowę. Składa się ono z małych wielokształtnych komórek nerwowych, wśród których występują dość licznie

większe wielobiegunowe elementy. Ważnem jest, że w małych komórkach striatum nie udaje się żadną metodą wykazać włókienek. Poza tem cechuje się striatum małą zawartością włókien, pokrytych myeliną.

Najwyżej ze wszystkich kręgowców stoją w kierunku rozwoju ciała prążkowanego ptaki, których całe prawie kresomózgowie odpowiada temu tworowi. Ważniejszym niż niezwykła wielkość tego tworowi u ptaków jest jego daleko posunięte zróżnicowanie, wykazujące zresztą dość znaczne różnice u poszczególnych szeregów. Najdalej posunięte zróżnicowanie, a co za tem idzie, największą ilość ośrodków (ca 11) napotykamy w ciele prążkowanym śpiewaków i papug, najmniejszą u kuraków, pływaków i brodzieńców (ca 7). U gadów napotykamy znacznie większe różnice w zróżnicowaniu niż u ptaków. U żółwi stanowi ono bowiem jeszcze prawie zupełnie niezróżnicowaną masę, podczas gdy u jaszczurek i węży napotykamy w niem 6 ośrodków.

Gdy z powyższymi stosunkami porównujemy stosunki u ssawców i człowieka, gdzie striatum stanowi jeden tylko jednolicie zbudowany ośrodek, to zjawisko daleko posuniętego zróżnicowania u przeważnej ilości gadów i u wszystkich ptaków staje się szczególnie uderzającym i nabiera dużego znaczenia także dla zrozumienia funkcji ciała prążkowanego. Zróżnicowaniu bowiem morfologicznemu towarzyszy z reguły także zróżnicowanie funkcji w sensie podziału funkcji zasadniczej na funkcje częściowe, z czem wiąże się z natury rzeczy udoskonalenie funkcji. Na podstawie danych morfologicznych twierdzić więc możemy, że funkcja striatum u przeważnej ilości gadów, a szczególnie u ptaków wykazuje taką doskonałość, o jakiej u ssawców i człowieka mowy być nie może. U ssawców bowiem, a szczególnie u człowieka przeważną ilość funkcji striatum, oczywiście w zmodyfikowanej formie, przejął doskonale rozwinięty twór nadrzędny, którym jest kora mózgowa. W każdym razie w miarę rozwoju striatum ulega coraz większemu udoskonaleniu regulowanie tempa ruchów.

Striatum wykazuje szereg dróg dośrodkowych i odśrodkowych. Do dośrodkowych (striopetalnych) zaliczamy włókna, wychodzące z jąder wzgórze wzrokowego (thalamus opticus), z jąder, leżących w otoczeniu III komory, z guza popielatego (tuber cinereum), z nakrycia szypulek mózgu (tegmentum pedunculi cerebri) i z istoty czarnej (substantia nigra). Włókna ośrod-

kowe striatum kończą się przede wszystkim w pallidum i to w jego zewnętrznej części. Obecność dróg, łączących bezpośrednio korę ze striatum, jest sporną.

Stożek błądy rozwinął się wedle S p a t z a z bocznej ściany III komory. Składa on się z dużych rzadko ułożonych komórek, przeważnie wrzecionowatych, które wykazują w obrazie Bielschowsky'ego uderzająco długie wypustki. Cechuje go w odróżnieniu od striatum znaczne bogactwo włókien pokrytych myeliną.

Połączenia pallidum nie są dokładnie znane. K o d a m a, który ostatnio zajmował się nader dokładnie temi drogami, przyjmuje, że istnieją włókna, łączące płat czołowy, ciemieniowy i skroniowy z pallidum. Włókna te przewodzą w obu kierunkach. Podobne włókna opisał też K o d a m a pomiędzy wzgórzem wzrokowym a pallidum. Ponadto rozróżniamy w pallidum włókna wyłącznie dośrodkowe (pallidopetalne) i wyłącznie odśrodkowe (pallidofugalne). Do pierwszych należą drogi, wiodące do pallidum z jąder, leżących w okolicy III komory, drogi z nakrycia szypułek mózgu (tegmentum pedunculi cerebri) i z istoty czarnej, do drugich zaś drogi, wychodzące z pallidum a kończące się w ciałkach czworaczych przednich (K o d a m a), w ciałku L u y s a (corpus Luysi), w istocie czarnej (substantia nigra), w jądrze Darkszewicza i w nucleus interstitialis Cajali. Wspomnieć wreszcie jeszcze należy połączenia pallidum z jądraми fasciculus longitudinalis posterior. Droga pallido-rubralna nie jest pewna; C. W i n k l e r ją opisuje, K o d a m a natomiast przeczy jej istnieniu. Istnienie drogi, wiodącej z pallidum do striatum, większość autorów wyklucza, jedynie K o d a m a opisuje takie włókna.

Jądro migdałowe stanowi kompleks jeszcze zupełnie niezbadanych ośrodków. U ptaków i gadów odpowiada mu t. zw. epistriatum (jądro K M. R o s e). U człowieka wyróżnił H i l p e r t w obrębie jądra migdałowego 5 ośrodków. Na powierzchni jądra migdałowego leży kora striatalna, t. zw. regio periamygdalaris (M. R o s e).

Badanie myelogeniczne poucza, że już u nowonarodzonych dzieci napotyka się w obrębie pallidum daleko posunięte dojrzewanie pochewek myelinowych, podczas gdy striatum zawiera zaledwie nieliczne włókna myelinowe. Podobny stan stwierdza się jeszcze u 5-miesięcznego dziecka. Z tej różnicy dojrzewania

myeliny można wysnuć wniosek, że dziecko w pierwszych miesiącach życia wykonuje tylko ruchy pallidarne zupełnie pozbawione wpływu striatum.

Ciało podwzrokowe leży na granicy międzymózgowia i śródmózgowia w postaci dwuwypukłej soczewki i przechodzi w kierunku ogonowym w istotę czarną. *Kodama* wyróżnia w ciele podwzrokowym część zewnętrzną, zawierającą duże komórki, i wewnętrzną, cechującą się przez małe elementy. Część zewnętrzna rozwija się wcześniej i wykazuje połączenia z pallidum, wewnętrzna zaś później i zawiera drogi, idące do guza popielatego (*tuber cinereum*) i do *palaeonigrum* (*C. Winkler*), tudzież do jąder, przylegających do dolnej części komory III (*Kodama*). Nie jest narazie ustalone, czy istnieją drogi dośrodkowe, wiodące do ciała Luysa z podwzgórza, jądra czerwonego i śródmózgowia. Zewnętrzna część ciała Luysa ulega zanikowi po zniszczeniu striatum i pallidum. *Hemiballismus*, występujący przy zajęciu ciała Luysa, tłumaczymy sobie wypadem drogi odśrodkowej, wiodącej z ciała Luysa do pallidum.

Istota czarna (*substantia nigra*) składa się z 2 części: *zona nigra*, *zona rubra*. Pierwsza z nich wykazuje gęsto ułożone komórki nerwowe, zawierające melaninę, druga zaś zawiera wprawdzie więcej włókien nerwowych, pokrytych myeliną, niż pierwsza, mieści jednak w sobie znacznie mniej komórek nerwowych, które, podobnie jak w stożku bladym, są dość duże. Wogóle stwierdza się pomiędzy jądrem bladym a pasem różowym istoty czarnej liczne mosty komórkowe (*Mirto, Spatz, Hallervorden*). Istota czarna występuje w powyżej opisanej postaci tylko u człowieka; u niższych bowiem zwierząt nie napotykamy w niej barwiku.

C. Winkler wyróżnia w istocie czarnej, podobnie jak w jądrze czerwonym, część obwodową (*mesencefalną*), która jest filogenetycznie starszą (*palaeonigrum*), i część dośrodkową (*pallido-cerebralną*), która jest filogenetycznie młodszą (*neonigrum*). Tak pierwsza, jak i druga zawiera liczne włókna dośrodkowe i odśrodkowe.

W *palaeonigrum* rozróżniamy z *C. Winklerem* następujące drogi dośrodkowe (*palaeonigropetalne*): z ciała czworaczego przedniego strony przeciwnej (*fibrae mesencephalo-nigrae*), z *tractus opticus* (*tractus peduncularis transversus*), ze wstęgi

środkowej i bocznej (*lemniscus medialis i lateralis*), z ciał sutkowatych (*corpora mammillaria*) i z ciała Luysa (*Pollak, Morgan, Kodama*). Drogi odśrodkowe z *palaeonigrum* (*palaeonigrofugalne*) biegną do ciałek czworaczych przednich (*corpora quadrigemina anteriora*), do jądra czerwonego (*nucleus ruber*), do utworu siatkowatego nakrywki (*formatio reticularis tegmenti*) i do jąder, przylegających do dolnej części komory III.

Neonigrum otrzymuje włókna z płatu czołowego, ciemieniowego i skroniowego (*tractus cortico-nigralis*) i z pallidum (*tractus pallido-nigralis*). C. Winkler uważa za nieudowodnione drogi, zmierzające do neonigrum ze striatum, wzgórza wzrokowego i jądra czerwonego. Włókna odśrodkowe z neonigrum kończą się w pallidum (*tractus neonigro-pallidaris*) i częściowo w striatum (C. Winkler, Kodama); pozatem wyróżnić jeszcze należy włókna, idące z neonigrum do płatu czołowego, ciemieniowego i skroniowego (*tractus neonigro-corticalis*).

Ważnem jest, że przy zniszczeniu striatum i pallidum dochodzi do bardzo znacznego zaniku istoty czarnej, podczas gdy po zniszczeniu samej kory ten zanik jest nieznaczny. Świadczy to o bardzo bliskim funkcjonalnym związku pomiędzy temi skupieniami szarej istoty. U śródmózgowej istoty Gampersa, u której nie było ani kory, ani striatum, ani pallidum, nie było też prawie zupełnie istoty czarnej.

Jądro czerwone składa się z 2 części, zachowujących się zupełnie odmiennie pod względem swej budowy. Jedna część wykazuje olbrzymie komórki, druga składa się z rozsianych znacznie mniejszych elementów. Pierwszą nazywa C. Winkler, jako filogenetycznie starszą, *palaeorubrum*, drugą, jako filogenetycznie młodszą, *neurubrum*. U człowieka przeważa jądro o małych komórkach, podczas gdy jądro olbrzymio-komórkowe znajduje się w stanie szczątkowym. U zwierząt niższych jest ten stosunek wręcz odwrotny. Stosownie do tego zachowuje się też droga Monakowa (*tractus rubro-spinalis*), biorąca swój początek w jądrze dużo-komórkowem. U królika, psa lub kota stanowi ona zwarte, dobrze wykształcone pasmo, u człowieka natomiast nader skąpą wiązkę. Obok tej drogi odśrodkowej (*palaeorubrofugalnej*) wymienić jeszcze należy włókna dośrodkowe (*palaeorubropetalne*) ze wstęgi środkowej i bocznej (*lemniscus medialis et lateralis*), tudzież z ciała czwo-

raczego przedniego, które się kończą w palaeorubrum. W neorubrum rozróżniamy z C. Winklerem szereg dróg dośrodkowych i odśrodkowych. Z dróg dośrodkowych (neorubropetalnych) wymienić należy ramiona łączące (brachia conjunctiva), wychodzące z jądra zębatego mózdzku (nucleus dentatus cerebelli), włókna przedsionkowe (tractus vestibulo-rubralis Alexander), włókna, wychodzące z dolnych zwojów czołowych (tractus fronto-rubralis), i włókna, wychodzące z pallidum (tractus pallido-rubralis). Niemniej liczne są drogi, wychodzące z neorubrum (neorubrofugalne). Należą tu drogi, kończące się w płacie ciemieniowym (fasciculus neorubro-parietalis), droga, zmierzająca do brzusznych, brzuszno-bocznych i przyśrodkowych jąder wzgórza wzrokowego (fasciculus neorubrothalamicus), droga, wiodąca do utworu siatkowatego mostu (formatio reticularis pontis) i do wyrostka siatkowatego rdzenia (processus reticularis medullae spinalis), która wraz z drogą, zmierzającą do tych samych ośrodków z pallidum, tworzy t. zw. tractus rubro-pallido-reticularis, a wkońcu droga, kończąca się w oliwce dolnej (oliva inferior), w której kończą się też włókna z pallidum, przez co tworzy się t. zw. tractus rubro-pallido-olivaris (Gampfer). Z dolnej oliwy wreszcie odchodzi wiązka włókien do szyjnej części rdzenia jako t. zw. tractus olivo-spinalis.

Ważnem jest, że tylko po zniszczeniu ramion łączących (brachia conjunctiva), łączących jądro czerwone z jądrem zębatym mózdzku, występuje bardzo wybitna degeneracja obu tych jąder. Po zniszczeniu zaś innych wyżej wspomnianych ośrodków, z którymi połączone jest jądro czerwone, występują w tym ostatnim niezbyt daleko posunięte zmiany.

Dentatum dzieli się wedle Demole'a u człowieka i u małp na 2 odcinki różnego filogenetycznego pochodzenia. Odcinek grzbietno-przyśrodkowy, zawierający bardzo duże komórki, wykazuje przedewszystkiem połączenia z palaeocerebellum (szczególnie z robakiem), odcinek brzuszno-boczny zaś, składający się z mniejszych elementów, z neocerebellum (półkule mózdkowe). Uszkodzenia okolicy czuciowo-ruchowej kory mózgowej prowadzą do zaniku części palaeocerebellarnej dentatum strony przeciwnej, uszkodzenie zaś płatu skroniowego i ciemieniowego do zaniku skrzyżowanej części neocerebellarnej, co świadczy o ścisłym związku dentatum z kresomózgowiem, a szczególnie z korą mózgową.

Reasumując wszystko, co wiemy o połączeniach t. zw. systemu pozapiramidowego, stwierdzić musimy nader wielkie braki w tym kierunku, co w wysokim stopniu utrudnia poznanie funkcji tego systemu.

W każdym razie stwierdzić mogliśmy obok wielu włókien, łączących poszczególne ośrodki systemu pozapiramidowego między sobą, szereg dróg dośrodkowych, przez które ten system otrzymuje impulsy, i szereg innych, przez które pobudki z tego systemu odpływają do niższych ośrodków. Głównymi źródłami, z których system pozapiramidowy czerpie bezpośrednio impulsy, są wzgórce wzrokowe, kora mózdkowa i śródmózgowie. Włókna więc, przewodzące wrażenia zmysłowe, a więc w pierwszej linii włókna czuciowe, wzrokowe i słuchowe, nie kończą się nigdy w ośrodkach podstawowych, które otrzymują impulsy niejako z drugiej ręki, dopiero za pośrednictwem wyżej wspomnianych 3 stacyj. Impulsy, płynące z kory mózgowej bezpośrednio do jąder podstawowych, bez pośrednictwa wzgórza wzrokowego, nie są u człowieka udowodnione. O ile jednak nawet istnieją bezpośrednio połączenia kory mózgowej z substantia nigra (Dejerine, Monakow) lub z globus pallidus (Monakow, Poljak), to mogą one mieć tylko znaczenie podrzędne wobec tego, że po zniszczeniu kory nie występują w tych ośrodkach żadne albo tylko nieznaczne zwyrodnienia.

Jeszcze większe trudności wyłaniają się przy ustaleniu dróg odśrodkowych z jąder podstawowych. Jako bardzo ważne połączenie systemu pozapiramidowego z obwodem wymienić należy wspomnianą powyżej drogę, wiodącą z jądra czerwonego do wyrostka siatkowatego rdzenia (processus reticularis medullae spinalis), czyli t. zw. tractus rubro-reticularis. Droga ta nie jest jednak jeszcze zupełnie pewna, podobnie jak droga, łącząca pallidum z wyrostkiem siatkowatym rdzenia (tractus pallido-reticularis).

Na podstawie obecnego stanu wiedzy przyjąć więc musimy, że pomiędzy systemem pozapiramidowym a neuronem obwodowym znajduje się obok powyższych dróg cały system krótkich, komunikujących z sobą neuronów. Rozróżniamy tu następujące stacje: striatum-pallidum, pallidum-nucleus ruber względnie pallidum-corpora Luysi-nucleus ruber, nucleus ruber-oliva inferior. Z oliwy dolnej prowadzi droga Helvega (tractus olivo-spinalis) do górnej części rdzenia szynego, a stąd szereg krótkich

neuronów do neuronu obwodowego, który przewodzi, jak wiadomo, tak pobudki piramidowe, jako też pozapiramidowe.

Referent zkolei przedstawił anatomję patologiczną choroby Wilsona i pseudosklerozy, choroby Orzechowskiego i Skłodowskiego, choroby Parkinsona, choroby Huntingtona, choroby Vogtów, choroby Hallervordena i Spatza, płasawicy, tudzież ostrego i chronicznego nagminnego zapalenia mózgu.

Przechodząc do patologji układu pozapiramidowego, w pierwszym rzędzie ustalić musimy zaburzenia, występujące przy schorzeniu striatum i pallidum.

Przy schorzeniach striatum występują wedle C. i O. Vogtów dwójakiego rodzaju objawy: 1. wskutek upośledzenia funkcji samego striatum, 2. wskutek upośledzenia lub ustania funkcji hamującej, jakie striatum wywiera wobec niższych ośrodków, szczególnie wobec pallidum.

Ad 1. Jedną z najważniejszych funkcyj striatum jest wykonywanie automatyzmów. Dlatego przy jego schorzeniu występują przedewszystkiem zaburzenia tych ruchów, w których automatyzmy odgrywają ważną rolę. Zauważamy więc w stanach chorobowych striatum ubóstwo mimiki i ruchów, powolność ruchów, pewne zaburzenia chodu i t. p. Daje się zatem stwierdzić zaburzenie tempa, które niewątpliwie również regulowane jest przez striatum.

Ad 2. Wskutek zniesienia czynności hamującej striatum wobec pallidum dochodzi do wylądowania funkcji pallidum, a więc do drżenia, hyperkinezji, śmiechu przymusowego, płasawicy, atetozy i skureczów torsyjnych.

Wskutek zniszczenia pallidum i ustania jego funkcji dochodzi do zeszytywnień.

Zaburzenia, występujące przy schorzeniach innych skupień istoty szarej w obrębie układu pozapiramidowego, tłumaczymy sobie narazie jako reakcje striatum i pallidum na brak pobudek w normalnych warunkach z tych skupień płynących. Są to więc objawy zasadniczo spotykane przy schorzeniach striatum i pallidum.

Przechodząc zkolei do przedstawienia anatomji patologicznej układu pozapiramidowego, podamy tylko najistotniejsze fakty, gdyż szczegóły te są powszechnie dostatecznie znane.

Choroba Wilsona i pseudoskleroz.

Chorobę tę opisał w r. 1912 Wilson i nadał jej na skutek zmian anatomicznych przy niej spotykanych nazwę: degeneratio hepato-lenticularis. Także opis objawów klinicznych przy tem cierpieniu pochodzi od Wilsona. Wilson zwrócił też uwagę na to, że istnieje wielkie podobieństwo zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego z opisaną przez Westphala i Strümpella pseudosklerozą.

Zrazu nie można jednak było wykryć zmian charakterystycznych w mózgu w przebiegu pseudosklerozy. Opisali je dopiero Hösslin i Alzheimer. Z badań tych wynika, że najwybitniejsze zmiany napotyka się w ciele prążkowanym, we wzgórzu wzrokowym, w podwzgórzu, w moście i jądrze zębatego mózdzku. Zmiany te podlegają na zwyrodnieniu komórek nerwowych, silnem bujaniu gleju, a szczególnie na pojawieniu się opisanych przez Alzheimera olbrzymich komórek glejowych, przypominających swym wyglądem podobne twory przy sclerosis tuberosa. Szereg badaczy, a wśród nich szczególnie Spielmeier, wykazało, że zmiany anatomiczne w chorobie Wilsona i pseudosklerozie są bardzo do siebie zbliżone. Komórki bowiem glejowe Alzheimera napotyka się także w chorobie Wilsona, z drugiej zaś strony typowy dla choroby Wilsona rozpad jamisty występować może także w pseudosklerozie. Jeżeli dodamy do tego, że rzekomo typowy dla choroby Wilsona pierścień rogówkowy Fleischera i Kaysera występować może także w pseudosklerozie, a nawet marskość wątroby nierzadko w tej chorobie występuje, to uznać należy, że choroba Wilsona i pseudosklerozą stanowią tę samą jednostkę chorobową. Ostatnio opisał Opalski jeszcze jedną formę komórek gleju w pseudosklerozie. Wykazują one olbrzymie ilości słabo się barwiącej protoplazmy i duże jądro, leżące pośrodku lub zepchnięte do boku. Komórki te można zamienić nieraz z komórkami nerwowymi. Opalski znalazł je jednak także w istocie białej i dlatego jest niewątpliwem, że są one pochodzenia glejowego.

Na podkreślenie zasługuje brak zmian pierwotnych w naczyniach. Zauważa się tylko często bujanie naczyń w okolicy ognisk rozpadowych.

Osobno wymienić należy niezwykle ciekawe cierpienie,

opisane dotychczas raz jeden w literaturze przez Orzechowskiego i Skłodowskiego. Chodzi o mężczyznę 36 lat, u którego za życia rozpoznano schorzenie jąder podstawowych mózgu, połączone z marskością wątroby. Mikroskopowo znaleziono bujanie bladych jąder Alzheimerowskich we wszystkich jądrach podstawowych łącznie z jądrami wzgórkowemi, podwzgórza i przedwzgórza. Drugim szczegółem swoistym tego przypadku było zwyrodnienie dużych komórek lupiny, dokonywujące się wśród produkcji czerniawego barwika. Barwik ten występował w dość dużych bryłkach bezpostaciowych i krystalicznych i nie dawał żadnej charakterystycznej reakcji. Po rozpadzie komórek barwik ten wchłaniany jest przez komórki gleju, a po rozpadzie tych ostatnich leży wolno w tkance podstawowej. Mózdzek, pień mózgowy, istota czarna i rdzeń okazały się prawidłowe, podobnie jak naczynia i opony. Natomiast kora przedstawiała miejscami zwyrodnienie i dość znaczny zanik komórek nerwowych, prowadzący do zatarcia architektоники.

Choroba Parkinsona.

Mikroskopowo nie wykazuje mózg cierpiących na drżączkę porażenną nic charakterystycznego. Choroba ta występuje jednak w wieku starczym i przedstarczym i dlatego napotyka się często zmiany naczyniowe, które w stosunku do choroby Parkinsona są przez różnych autorów w różny sposób oceniane. C. i O. Vogt uważają zmiany naczyniowe za najistotniejsze. Zmiany te napotyka się jednak także w przypadkach arterjosklerozy bez objawów drżączki porażennej. Ważnem jest stwierdzenie faktu, że znane są przypadki drżączki porażennej bez zmian naczyniowych. Wniosek stąd, że zmiany naczyniowe, występujące w przebiegu drżączki porażennej, uważać należy tylko za zmiany towarzyszące, w mniejszym lub większym stopniu komplikujące objawy kliniczne, ale nie za zmiany istotne.

Mikroskopowo napotyka się w striatum mniej dużych komórek niż normalnie. W obrazie Bielschowsky'ego napotyka się w dużych komórkach striatum często rozpad fibryl, utratę wypustek i zaokrąglenie elementów. Najbardziej charakterystycznym jednak dla drżączki porażennej jest preparat tłuszczowy. Tu widać szczególnie w komórkach striatum, a także w komórkach gleju i w ścianach naczyniowych bardzo dużo

tluszczy. Stłuszczenie występuje, chociaż w słabszym stopniu, także w pallidum.

Choroba Huntingtona.

Mikroskopowo stwierdza się, że w striatum ulegają zanikowi przede wszystkim małe komórki nerwowe; duże są stosunkowo lepiej zachowane. Dunlap, który zbadał 17 przypadków choroby Huntingtona i 12 przypadków postępującej płasawicy, doszedł przez liczenie komórek do wniosku, że ilość komórek w striatum ulega w płasawicy Huntingtona znacznemu zmniejszeniu. W pallidum znalazł Dunlap zwiększenie ilości komórek nerwowych w stosunku 5:3 wobec przypadków zdrowych. Jest to jednak tylko pozorne zwiększenie elementów, powstałe wskutek skurczenia pallidum, polegającego na zaniku włókien nerwowych, wychodzących ze striatum. Małe komórki striatum albo zupełnie znikają, albo wykazują znaczne zmiany wsteczne. Bardzo charakterystyczny jest obraz myeloarchitektoniczny ciała prążkowanego, ponieważ wskutek skurczenia tkanki dochodzi przeważnie do gęstego ułożenia włókien myelinowych, przez co powstaje t. zw. status fibrosus (C. i O. Vogt).

W innych jądrach układu pozapiramidowego spotyka się mniejsze zmiany. Prawie zawsze ulega jednak zanikowi ciało Luysa. Istota czarna ulega tu i owdzie zwężeniu, i to tak w części czarnej, jako też czerwonej, przyczem dochodzi do zmniejszenia ilości komórek nerwowych i zwiększenia ilości gleju. Nierzadko zdarza się też rozpływanie komórek w obrębie jądra zębatego mózdzku.

Na szczególne uwzględnienie zasługują jednak zmiany, napotymane w korze mózgowej. Kora jest zwężona, szczególnie w płacie czołowym i w okolicy środkowej, mniej w płacie skroniowym i potylicznym. Do największych zaników komórek dochodzi w obrębie dolnej części III i górnej części V warstwy. Miejsce komórek nerwowych zajmują tu gęsto ułożone komórki gleju, wskutek czego dochodzi niejednokrotnie w obszarach bezzarnistych, np. w area gigantopyramidalis, do tworzenia się wrzekomej IV warstwy (pseudolamina IV).

Choroba C. i O. Vogtów (status marmoratus).

Już gołym okiem widać na przekroju mózgu w obrębie striatum obok normalnych wiązek włókien myelinowych nieregular-

nie ułożone białe plamy. Ten rysunek marmurkowy występuje jednak o wiele wyraźniej w preparacie myeloarchitektonicznym. Widać tu obok prawidłowych wiązek włókien zagęszczenie włókien, plamy i pasma, łączące się z sobą. Wśród tych plam i pasm wylaniają się jasne wysepki. Obraz ten wskazuje na to, że mamy tu do czynienia ze zwiększeniem ilości włókien myelinowych, i to przede wszystkim w wewnętrznej części jądra ogoniastego i w zewnętrznej grzbietnej części lupiny. Obraz komórkowy poucza nas, że w obrębie jasnych wysepek znajdują się nienaruszone komórki nerwowe. W obrębie zaś skupień włókien myelinowych znajdują się jądra gleju podobne do limfocytów. W preparatach zabarwionych na włókna glejowe widać, że w tych samych miejscach, w których zwiększona jest ilość włókien myelinowych, wzmożona jest też ilość gleju. W preparatach barwionych metodą Bielschowsky'ego zauważa się, że zwiększeniu ilości włókien myelinowych odpowiada też zwiększenie się ilości włókien osiowych; nie chodzi tu więc o zwiększenie ilości samej tylko myeliny, lecz o zwiększenie ilości włókien nerwowych, pokrytych myeliną. Powstanie większej ilości włókien myelinowych tłumaczą jedni autorzy zesuwaniem się włókien wskutek kurczenia się tkanki, inni zaś (Bielschowsky) uważają, że niema tu zwiększenia ilości włókien myelinowych, lecz wystąpiła myelinizacja już istniejących włókien, nie pokrytych myeliną, przy pomocy komórek glejowych.

Choroba Hallervorden-Spatza.

Główne zmiany napotyka się w pallidum i czerwonej części istoty czarnej, które już makroskopowo uderzają w preparatach, barwionych tioniną, ciemniejszym zabarwieniem. Zabarwienie to pochodzi od nadmiernie dużej ilości barwika. Pod mikroskopem widać tu bowiem żółte, brunatne, zielone, niebieskawe, czarne drobne i grubsze masy barwika. Barwik leży częściowo wokoło komórek gleju, częściowo koło naczyń, częściowo w komórkach nerwowych. Ilość gleju jest zwiększona. Natomiast komórek nerwowych jest mniej. W niektórych komórkach nerwowych napotyka się jasno- i bladozielone ziarenka, które albo leżą w jednym z brzegów komórek, albo ją całą wypełniają. Te ziarna dają silną reakcję żelazową. Komórki gleju są duże, jasne, o różnych kształtach. Napotyka się też formy podobne

do form napotykanych w pseudosklerozie. Takie same zmiany jak w pallidum widać również w czerwonej części istoty czarnej. Czarna część jest nienaruszona. W obrazie myeloarchitektonicznym stwierdza się znaczne wyjaśnienie, dlatego też C. i O. Vogt opisali to cierpienie jako status dysmyelinisatus. Inny obraz przedstawia striatum, w którym zupełnie jest brak barwika. Natomiast komórki nerwowe striatum, tak duże, jako też i małe, uległy procesom wstecznym i w wielkiej mierze znikły. W ich miejsce rozwinął się glej. W obrazie myeloarchitektonicznym widać w striatum delikatny status marmoratus. Ciało Luysa nie wykazuje wybitniejszych zmian. Tak samo wzgórze wzrokowe. Zato w korze mózdkowej zauważa się na dużych przestrzeniach brak komórek Purkiniego. W obrazie myeloarchitektonicznym widać w rdzeniu wyjaśnienie w drodze piramidowej i w sznurach tylnych. Znaczne zmiany wykazuje wreszcie kora mózgowa. Stwierdza się w niej bowiem wybitne wypady komórek nerwowych, które dotyczą wszystkich okolic kory i wszystkich warstw. Najwybitniejsze wyjaśnienie napotyka się jednak w III warstwie.

Chorea minor.

Zmiany patologiczne, napotykanne przy płasawicy, znajdują się przeważnie w małych komórkach striatum (Urechia, Michalescu, Bogorodinskyj). W przypadku Bellavitis były striatum i kora równomiernie zajęte. Natomiast Lhermitte i Paquet i inni stwierdzili obok wybitnych zmian w striatum także zaburzenia w komórkach Purkiniego, jądrze zębata mózdku i w kresomózgowiu, gdzie dochodzić ma przede wszystkim do rozległej degeneracji komórek nerwowych w IV warstwie. Proces patologiczny, napotykan w płasawicy, jest przeważnie procesem degeneracyjnym. W nielicznych wypadkach napotkano jednak proces zapalny (Ayala i Altschul).

Chorea gravidarum.

Cierpienie to występuje tylko w ciąży, i to przeważnie w pierwszej połowie.

Anatomicznie zbadanych przypadków jest mało. Przede wszystkim wymienić tu należy przypadek Creutzfeldta, który stwierdził rozległe schorzenie natury degeneracyjnej

i zapalnej w całym systemie nerwowym, przyczem zmiany zapalne były przedewszystkiem w istocie białej, zmiany zaś degeneracyjne w korze mózgowej, a szczególnie w striatum. Doprowadziły też one w striatum do znacznego zaniku elementów nerwowych, szczególnie małych. Podobne zmiany w striatum stwierdzili Urechia, Elekes i Winkelmann. W przypadku Lehoczky-Semmelweise były obok striatum zajęte także wzgórze wzrokowe i istota czarna.

Encephalitis epidemica acuta (morbus Economo).

W przypadkach gwałtownych, w których występuje śmierć po kilku dniach trwania choroby, nie napotyka się albo żadnego, albo tylko uderzająco nieznaczny odczyn zapalny. Napotyka się jednak w nich rozległe ciężkie zmiany wsteczne w miąższu nerwowym. W przypadkach podostrych odczyn zapalny jest z reguły widoczny. Wyraża on się przedewszystkiem rozszerzeniem i nacieczeniem naczyń. W tych stanach występują też zmiany zapalne w oponach. Jeżeli śmierć występuje w 2—4 tygodni po wybuchu choroby, to zmiany zapalne są już z reguły wybitnie wyrażone. Economo dzieli je na: 1. nacieki naczyniowe, 2. nacieki w samej tkance, 3. neurofagję. Nacieki naczyniowe napotyka się w błonie zewnętrznej średnich i małych naczyń i to przedewszystkiem w żyłach. Zrazu występują same limfocyty, potem także komórki plazmatyczne. Leukocytów przeważnie w tym okresie brak. Komórki naciekowe nie respektują jednak granic tkanki ektodermalnej i przechodzą też do tkanki nerwowej. Pozatem bierze także w tych naciekach udział miejscowy głąj, który uległ mobilizacji. Przy neurofagji chodzi o zwiększenie ilości trabantów (Trabantenzellen) wokoło elementów nerwowych. Trabanty te to przeważnie komórki Hortegi i oligodendroglia. Najpierw komórka nerwowa zostaje otoczona przez wspomniane komórki głąju, potem zaś miejsce jej zostaje przez nie zajęte. W miąższu nerwowym wykazują szczególną urażność komórki nerwowe, podczas gdy rozpad myeliny jest w chorobie Economo'a stosunkowo nieznaczny.

Wspomniane powyżej odczyny zapalne nie są równomiernie rozmieszczone w tkance nerwowej, lecz wykazują specjalną skłonność do usadawiania się w pewnych ściśle określonych częściach systemu nerwowego (H. Spatz). Miejscami predy-

lekyjnemi pierwszego rzędu są w śródmózgowiu: 1. okolica około wodociągu Sylwjusza, 2. istota czarna, 3. wąskie pasmo pomiędzy oboma jądrami czerwonymi. Na pierwszym miejscu stoi jednak istota czarna, a mianowicie jej pasmo czarne. W znacznie mniejszym stopniu wyrażone są zmiany zapalne w ciałkach czworaczych. Niema ich zaś wcale albo są tylko nieznaczące w jądrze czerwonym. W międzymózgowiu napotyka się znowu zmiany zapalne przedewszystkiem w okolicy komory.

Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że w kresomózgowiu, i to zarówno w korze, jako też w ciele prążkowanym, nie napotyka się z reguły zmian zapalnych.

Encephalitis epidemica chronica.

Tu należą przedewszystkiem przypadki parkinsonizmu. Największe zmiany napotyka się w istocie czarnej. Już gołym okiem widać, że jest ona skurczona i straciła barwik. Mikroskopowo zauważa się w komórkach zmiany wsteczne, prowadzące do ich zaniku. W ich miejsce rozwinął się glej włóknisty. Wypad komórek dotyczy przedewszystkiem pasma czarnego i jest z reguły bardzo znaczny.

W międzymózgowiu napotyka się największe zmiany w podwzgórzu, w części, przylegającej do komory III. Te zmiany nie są jednak nigdy tak duże, jak w istocie czarnej, i nigdy nie dochodzi do zupełnego wypadu komórek.

W kresomózgowiu niema widocznych zmian. Mac Kinley i Mac Alpine podjęli się żmudnej pracy liczenia komórek w striatum i pallidum i nie znaleźli zmniejszenia ich ilości w stosunku do stanu prawidłowego.

Ważnem jest, że prawie zawsze, nawet w przypadkach zupełnie krańcowych parkinsonizmu, napotyka się tu i owdzie resztki procesu zapalnego w postaci nacieków limfocytowych w ścianach naczyń. Dlatego też nie można encephalitis epidemica chronica uważać za samoistną formę (metencephalitis), ostrą bowiem, t. zw. późną postać tego cierpienia stanowią 2 okresy tej samej choroby, powolnie w siebie przechodzące.

Prof. dr. CZUBALSKI FR. (Warszawa). **Znaczenie i czynność ośrodków podkorowych w świetle doświadczeń fizjologicznych.**

(Wykład drukuje się w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“, 1934.)

Rola ośrodków podkorowych stała się przedmiotem licznych badań fizjologicznych dopiero w ostatnich dziesięcioleciach, kiedy klinika i anatomja patologiczna dostarczyła poważnego materiału, świadczącego o wybitnem i w znacznym stopniu samodzielnem stanowisku tego zespołu. Wcześniejsze nieliczne badania nie dawały dostatecznej podstawy do jasnego precyzowania wniosków, głównie z powodu dużych trudności techniczno-operacyjnych, jakie się w tego rodzaju doświadczeniach nasuwały przy jednoczesnym braku w owym czasie wyraźnych wskazówek ze strony kliniki i anatomji patologicznej, pozwalających na kontrolowanie wyników doświadczeń fizjologicznych. Już jednak od czasu słynnych doświadczeń Goltza z 1892 roku z usuwaniem psom półkul mózgowych, a także późniejszych analogicznych doświadczeń na małpach, kiedy przekonano się, że nawet tak operowane zwierzęta zachowują jeszcze zdolność wykonywania dość skomplikowanych ruchów lokomocyjnych, zaczęło się ustalać przekonanie, że oprócz ośrodków korowych i dróg piramidowych muszą istnieć także w niższych, głębiej podkorowo leżących częściach mózgu ośrodki i drogi ruchowe. Dopiero jednak prace C. i O. Vogtów oraz Wilsona (1911—1912 r.) nadały określony kierunek badaniom fizjologicznym w tej dziedzinie, stwarzając podstawę do anatomicznego i fizjologicznego wyosobnienia t. zw. układu ruchowego pozapiramidowego, do którego dzisiaj zaliczamy oprócz ściśle podkorowych ośrodków także dalsze skupiska szarej substancji, jak corpus Luysii, substantia nigra, nucleus ruber, a nawet nucleus dentatus. Krytyczny przegląd licznych doświadczeń tej serji, wykonanych przez Vogtów, Wilsona, Pachona, Lewego, Edwarda i Baggsa, L. Morgana, Rothmanna, Dresela, Roussy'ego, Bechtierewa, Prusa, Economo, D'Abundo, Sherringtona, Magnusa, Rademakera i innych, pozwala już dzisiaj ustalić pewien punkt widzenia dla porównawczego osądzenia danych fizjologicznych i kliniczno-anatomicznych w zakresie czynności układu ruchowego pozapiramidowego. Reasumując cały obfity materiał doświadczalny fizjologiczny i porównując go z danymi klinicznymi, musimy stwierdzić, że pewne zagadnienia zostały dostatecznie wyjaśnione, inne czekają dopiero na wyjaśnienie. Nie ulega dziś wątpliwości, że nawet zwierzęta, stojące wysoko

na drabinie rozwojowej i których układ korowopiramidowy jest silnie zaznaczony, posiadają jednak drugi, filogenetycznie starszy, pozapiramidowy układ dla wypełniania niektórych czynności ruchowych. Układ ten, którego anatomicznym odpowiednikiem są ośrodki podkorowe łącznie z corpus Luysii, substancją czarną, jądrem czerwonym i zębem oraz schodzącymi do rdzenia szlakami Monakowa, wysuwa się na plan pierwszy u zwierząt niższych, ustępując coraz bardziej miejsca u zwierząt wyższych układowi korowopiramidowemu. Zachowuje on jednak nawet w tym przypadku zdolność samodzielnego w pewnym stopniu działania oraz możliwość kompensowania w dość szerokich granicach uszkodzeń funkcjonalnie wyższego, ale rozwojowo młodszego odcinka, systemu dróg ruchowych piramidowych. Doświadczenia na zwierzętach wzbogaciły też w dużym stopniu nasze wiadomości, dotyczące fizjologicznego napięcia różnych grup mięśniowych, warunkującego zarówno normalną pozycję ciała, jak i odpowiedni przebieg czynności ruchowej. Wyniki doświadczeń na zwierzętach nie dadzą się jednak całkowicie przenieść na układ nerwowy ludzki i dlatego nie mogą dziś jeszcze dać jasnej odpowiedzi na niektóre zagadnienia i wątpliwości, jakie wysunęła klinika w zakresie zaburzeń regulacji napięcia mięśniowego w ustroju człowieka. Badania bowiem na zwierzętach wysunęły na pierwszy plan rolę jądra czerwonego, jako głównego regulatora normalnego napięcia mięśniowego, nie dając, w jaskrawym przeciwieństwie do materiału kliniczno-sekcyjnego ludzkiego, dostatecznych podstaw do przypisywania w tym stopniu podobnego wpływu wyższym członom układu pozapiramidowego, a przede wszystkim ośrodkom ściśle podkorowym. Rozbieżność, może nawet bardziej pozorna niż istotna, między kliniką a doświadczeniem laboratoryjnym spowodowana jest w dużym stopniu okolicznością, że dla fizjologa materiał ludzki, jeżeli chodzi o planowy eksperyment, jest z natury rzeczy mało albo wcale niedostępny i jest on zdany na materiał zwierzęcy, i to w wielu przypadkach znacznie ograniczony. Uszkodzenia patologiczne, stwierdzone na sekcji człowieka, dotyczą zmian wyższych ośrodków podkorowych, jak striatum i pallidum, natomiast jądro czerwone, które jest, jak widzieliśmy, najbardziej decydującym punktem pod tym względem układu pozapiramidowego zwierząt, nie wykazywało żadnych albo bardzo małe zaledwie zniszczenia w tych przypadkach. Dla fizjologa

pewną korektą i uzupełnieniem wniosków, zdobytych na materiale zwierzęcym, są opisy zachowania się noworodków ludzkich, pozbawionych wyższych części mózgowia. Okazuje się bowiem, że u noworodków tych nawet ograniczone braki mózgu, gdzie nie tylko jądro czerwone było nienaruszone, ale i całe międzymózgowie łącznie z pallidum i częścią striatum było normalnie rozwinięte, powodowały już, w przeciwieństwie do obserwacji na zwierzętach, wyraźną sztywność mięśniową z obniżeniem zdolności ruchowych w znacznie większym stopniu, niż to spostrzegano u psów, pozbawionych półkul mózgowych. Uzasadnione jest więc przypuszczenie, że u człowieka do utrzymania odpowiedniego napięcia mięśniowego sprawność funkcjonalna samego jądra czerwonego już nie wystarcza, lecz potrzebna jest także normalna czynność wyższych części układu pozapiramidowego. Różnica pomiędzy obrazem klinicznym i wynikami doświadczenia może również zależeć od niejednakowych zupełnie warunków obserwacji w pierwszym i drugim przypadku, a mianowicie powolny rozwój zmian mózgowych w przypadkach klinicznych i nagły, brutalny zabieg operacyjny w doświadczeniu laboratoryjnym. Przyczyny tych różnic stają się jeszcze bardziej zrozumiałe w świetle nowych faktów w zakresie mechanizmu wzajemnego działania na siebie poszczególnych części układu nerwowego. Fakty te wskazują, że pobudliwość neuronów obwodowych, ruchowych i czuciowych ulega wybitnym zmianom, jeżeli tracą one łączność z układem ośrodkowym. Pobudliwość nerwów obwodowych ulega zmianie nie tylko w przypadkach uszkodzenia ich połączeń z własnym najbliższym ośrodkiem, ale również po usunięciu tylko półkul mózgowych lub międzymózgowie. We wzajemnym na siebie oddziaływaniu poszczególnych części układu nerwowego odgrywa decydującą rolę, jako ogniwo pośrednie, układ współczulny i obokwspółczulny, regulujący stopień pobudliwości nerwów obwodowych. Te wszystkie okoliczności muszą być brane pod uwagę przy ocenie zmian funkcjonalnych, występujących w doświadczeniu laboratoryjnym, a także i w obrazie klinicznym.

13 IX

W drugim dniu odbyło się wspólne posiedzenie Sekcji psychiatrycznej oraz Sekcji medycyny sądowej w sali wykładowej Zakładu Med. Sądowej U. P. przy ul. Rektora Świącieckiego 6 (godz. 10.30—13-tej), poświęcone biologii kryminalnej.

Przewodniczyli: prof. dr. J. Mazurkiewicz (z Sekcji psychiatrycznej) oraz prof. dr. Wachholz (z Sekcji medycyny sądowej).

Wygłoszono:

1. Dr. BATAWIA (Warszawa). **Stan badań biologiczno-kryminalnych w Europie i Ameryce oraz cele i metody tych badań.**

2. Doc. dr. MYDLARSKI (Warszawa). **Znaczenie badań antropologicznych dla biologji kryminalnej.**

3. Dr. BYCHOWSKI (Warszawa). **Przestępca w świetle psychoanalizy.**

(Wykład ukaże się w „Archiwum Kryminol.“ lub w „Roczniku Psychjatrycznym“.)

Znaczenie psychoanalizy dla rozróżnienia czynników wewnątrz- i zewnątrzpochodnych w charakterze przestępczym. Przestępstwo zwykłe i wyjątkowe. Przestępca neurotyczny perwersyjny i psychotyczny. Geneza wykolejenia moralnego w przestępczości nieletnich. Psychologia przestępstwa: niektóre mechanizmy. Znaczenie wyjaśnienia motywów nieświadomych: podwójny aspekt czynu występnego. Czy i jakie znaczenie mieć może psychoanaliza w procesie karnym i w orzecznictwie sądowno-lekarskim. Zagadnienia profilaktyki i leczenia. Znaczenie psychoanalizy dla reformy postępowania karnego.

Po referacie dra Bychowskiego prof. Wachholz podał otrzymaną w międzyczasie wiadomość o nagłej śmierci śp. prof. dr. Karwowskiego, przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu L. i P. P. Przez powstanie uczcili zebrani pamięć śp. Zmarłego, poczem z powodu spóźnionej pory posiedzenie zakończono.

Popołudniu odbyło się w sali wykładowej Kliniki Neurologicznej od 15—19-tej wspólne posiedzenie sekcji psychiatrycznej i neurologicznej.

Przewodniczyli: prof. dr. Rose i prof. dr. Henner.

Pierwszy zabrał głos prof. dr. Haškovec L., składając z powodu śmierci śp. prof. dr. Karwowskiego, przewodni-

czącego Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu L. i P. P., na ręce gospodarza Sekcji psychj. i neurol. prof. dra Borowieckiego wyrazi współczucia od kolegów czeskich.

Dalej prof. Haškovec referował sprawę utworzenia słowiańskiego towarzystwa neurologiczno-psychjatrzyznego.

Ze strony polskiej przemawiał w tej sprawie prof. dr. Mazurkiewicz J. i zaproponował wybranie komisji, złożonej z kolegów czeskich i polskich, któraby zajęła się zrealizowaniem projektu.

W skład komisji tej ze strony polskiej weszli: dyr. doc. dr. Łuniewski, dr. Handelsman, doc. dr. Sterling, dyr. dr. Stryjeński. Ze strony czeskiej podał prof. dr. Haškovec następujących: prof. dra Křivego, dra Popka, prof. dra Hennaera, dra Dosužkova i dra V. Haškoveca. (Komisja ta na wniosek dra Łuniewskiego zebrała się o godz. 16.30 w innej sali, ażeby omówić szczegóły sprawy towarzystwa.)

W dalszym ciągu kontynuowano obrady naukowe, dotyczące tematu z dnia poprzedniego, t. j. schorzeń ośrodków podkorowych.

Prof. dr. HASKOVEC L. (Praha). **Psychismus subcorticalis.**

Autor wywodzi, że człowiek, znajdujący się w szeregu istot żyjących na najwyższym szczeblu rozwoju, posiada świadomość centralną, która jest rodzajem centralnego narządu, kierującego życiem psychicznem i reakcjami człowieka. Opierając się na spostrzeżeniach, zaczerpniętych z psychopatologii i z patologji mózgu, autor przypuszcza, że ta centralna świadomość jest zlokalizowana w okolicy komory trzeciej. Ale także thalamus zdaje się brać udział w funkcjach centralnej świadomości. Charakter danego osobnika, jego życie uczuciowe i cechy dziedziczne są uwarunkowane przez budowę ośrodków centralnej świadomości.

Doc. dr. JANOTA OTOKAR (Praha). **Leczenie narkolepsji efedryną.**

Już 3 lata temu autor proponował leczenie zespołów narkoleptycznych efedryną i efetoniną i stosował je. W kilka miesięcy potem lekarze amerykańscy Daniels i Doyle stwierdzili

również skuteczne działanie efedryny w przypadkach narkolepsji. Później ukazało się wiele prac, potwierdzających skuteczność efedryny i efetoniny przy leczeniu narkolepsji. Autor opisuje dalsze przypadki, leczone przez niego. Zdaje się, że efedryna jest obecnie najlepszym lekiem, działającym objawowo, zwalczającym sen patologiczny. Działa ona w większej mierze na stany snu patologicznego niż na stany utraty napięcia mięśniowego. W większości przypadków działanie efedryny występuje tylko po każdorazowym jej podaniu, ale czasami wywiera ona też wpływ bardziej trwały na objawy chorobowe. Często można porzucić na podawaniu jej doustnym, niekiedy jednak koniecznym jest stosowanie jej przez jakiś czas w zastrzykiwaniach podskórnych. Dawkę dzienną 0,05 g można bez obawy podwoić, potroić lub nawet jeszcze bardziej powiększyć. Pojawienie się zaburzenia snu nocnego jest znakiem, że maksymalna dawka efedryny została osiągnięta lub raczej przekroczona. O ile chodzi o mechanizm oddziaływania efedryny na sen, to mamy tu prawdopodobnie do czynienia nie tylko z działaniem na nerwowy układ roślinny, ale także na podkorowy ośrodek snu.

HALBAN H. i ROTHFELD J. Rzadsze objawy podkorowe (z demonstracjami kinematograficznymi).

1. Wpływ bodźców czuciowych na objawy podkorowe.

Znanym jest fakt kliniczny, że przy schorzeniach ośrodków podkorowych spotykamy wielką wrażliwość na bodźce czuciowe, zmysłowe i afektywne, przy czym ten sam bodziec działa w jednym zespole objawów podkorowych podniecająco, w innym hamująco na istniejące objawy. Tak np. afekt zwiększa ruchy płasawicze, atetotyczne lub dystoniczne, a znosi akinezę palidarną. Poza tem w tym samym zespole objawów podkorowych może bodziec, który z reguły zwiększa objawy, w wyjątkowych wypadkach je zmniejszać. I tak ruchy dowolne z reguły zwiększają ruchy choreatyczne lub dystoniczne; wyjątkowo zdarza się zmniejszenie tych hiperkinez w czasie ruchów dowolnych. Demonstracja zdjęć kin. 1. przypadku płasawicy jednostronnej, w którym ruchy ustają przy chodzeniu; podnieść też należy w tym przypadku, że w drugiej ręce brak współruchów przy chodzeniu, co rzuca pewne światło na możliwość lokalizacji płasawicy w striatum. 2. pokaz kin. przypadku dystonji po na-

gminnem zapaleniu mózgu, gdzie ruchy dystoniczne ustają przy tańcu, chodzeniu i bieganiu. Bodźce czuciowe powiększają z reguły ruchy płasawicze; w jednym przypadku autorów ustawały ruchy płasawicze przy stosowaniu bodźców czuciowych (szczypanie skóry), co utrzymywało się tak długo, jak długo trwał bodziec czuciowy.

Zmniejszenie się ruchów dystonicznych pod wpływem bodźców czuciowych jest znane; nieopisany jest jednak wpływ hamujący bodźców, zastosowanych po jednej stronie ciała, podczas gdy brak tego wpływu hamującego przy stosowaniu bodźca po stronie drugiej ciała. Demonstracja kinematograficzna przypadku kurczów mięśni szyjnych, w którym ruchy głowy ustawały w czasie trzymania laski w jednej ręce, a nie ustawały przy włożeniu laski do drugiej ręki. W drugim, również demonstrowanym przypadku, w którym choremu przy chodzeniu głowa opadała ku przodowi — rzadkie następstwo nagminnego zapalenia mózgu — mógł chory w czasie ściskania laski w jednej ręce trzymać głowę prosto, podczas gdy ujęcie laski drugą ręką było bez wpływu.

W schorzeniach podkorowych może się wpływ bodźców czuciowych, zmysłowych i afektywnych ujawnić nietylko przez zwiększenie lub zmniejszenie objawów istniejących, ale przez występowanie kurczów. W przypadku płasawicy (z zaznaczonymi ruchami atetotycznymi palców rąk i nóg) wywoływało drażnienie stopy kurcz toniczny ekstensorów podudzia i trwałe ustalenie stopy w fleksji dorsalnej, co trwało tak długo, jak długo trwało drażnienie. Późniejsze obserwacje, prowadzone przez jednego z nas (H a l b a n), wykazały, że objaw ten, nazwany „tonicznym objawem stopowym“, zdarza się często przy zajęciu ośrodków podkorowych po tej samej stronie, a w guzach mózgu objaw ten wskazuje nieraz na stronę mózgu, w której umiejscowiony jest nowotwór.

Przypadki, w których wywołuje się kurcze podkorowe bodźcami czuciowymi, można podzielić na dwie grupy: jedna, to przypadki z samoistnymi napadami kurczowymi o charakterze podkorowym, w których można w czasie między napadami wywołać identyczny napad przez bodźce czuciowo-afektywne, druga grupa, w których niema napadów samoistnych, a wywołuje się je tylko przez wspomniane bodźce. Demonstracja kin. przypadku z niezwykle mi napadami kurczów o charakterze podkorowym,

obejmujących całe ciało (przypadek ogłoszony w *Deutsch. Z. f. Nerv.* tom 116, 1930); w przypadku tym można było napady wywoływać przez zamrażanie skóry chloretylem lub przez ruchy czynne, co uważać tu należy za bodziec czuciowy (czucie głębokie). W innym przypadku zmian naczyniowych mózgu na tle kły występowały samoistnie i po ruchach dowolnych palców kurcze toniczno-kloniczne palców lewej ręki; te same kurcze wywoływało się także przez bolesny ucisk małego palca tejże ręki (demonstracja kin.). Podobne objawy okazywał także przypadek, w którym na tle zmian naczyniowych mózgu wystąpił nieznaczny niedowład połowiczy z zaburzeniami czucia; napadowo występowały kurcze toniczno-dystoniczne w jednej kończynie dolnej po ruchach czynnych i biernych oraz po bodźcach czuciowych, stosowanych na tę kończynę (demonstracja kin.). U chłopca 11-letniego z diplegia spastica infantum wywoływały bodźce czuciowe, zmysłowe (słuchowe) i afektywne napady kurczów tonicznych, wyprostnych całego ciała, tak że chory upadał, natomiast samoistnych napadów nie było (demonstracja kin.).

Fakt, że różne bodźce, czuciowe, zmysłowe i afektywne mogą wywoływać kurcze o charakterze podkorowym, wskazuje na wzgórek wzrokowy jako na to miejsce, które pośredniczy w powstaniu kurczów czuciowo wywoływanych. Prelegenci przyjmują, że do powstawania kurczów na drodze czuciowo-zmysłowo-afektywnej potrzebne jest trwałe lub czasowe uszkodzenie normalnych fizjologicznych stosunków między wzgórkiem wzrokowym a innymi ośrodkami podkorowymi, a więc albo uszkodzenie samego wzgórka wzrokowego, albo jego połączeń, względnie równoczesne uszkodzenie wzgórka i innych ośrodków podkorowych. Jednostronny wpływ bodźców czuciowych na objawy hyperkinetyczne uważają autorowie również za objaw talamiczny.

2. Demonstracja kin. przypadku z niezwykleym zespołem objawów jako następstwo nagminnego zapalenia mózgu: Kurcze mięśni ust i ryjkowate ułożenie tychże, kurcze i wysuwanie języka i stąd zaburzenia mowy, napady przymusu do wykonywania ruchów, polegających na unoszeniu ramion ku górze, przechylenie tułowia ku tyłowi, bezdech, potem przechylenie tułowia ku przodowi, ruchy piłujące kończyn górnych z nasilonymi oddechami. Czasem wśród takich napadów utrata równowagi ciała, wyjątkowo krótkotrwała utrata świadomości bez

upadania; obok tego niemożność spokojnego leżenia w łóżku, niemożność spokojnego stania na miejscu. Zaznaczyć należy, że ruchy, wykonywane pod przymusem, przypominają wprawdzie ruchy w dystonii, nie są jednak z nimi identyczne; chory wykonuje te ruchy, aby się pozbyć przykrego uczucia, które go nagle ogarnia i które ustępuje, skoro ruchy te wykona. W niektórych przypadkach przymus do ruchu jest wstępnym okresem trwałych ruchów dystonicznych.

3. Demonstracja kin. przypadku nystagmu głowy w przebiegu parkinsonizmu po nagminnym zapaleniu mózgu. (Ogłoszono drukiem w Roczniku Psychiatrycznym 1933. XXI.)

Dr. DEMIANOWSKA MARJA (Lwów). **Rzadkie objawy podkorowe w przypadku wodogłowia wewnętrznego** (z pokazem filmowym).

U 33-letniego chorego powstało z powodu zamknięcia wodociągu Sylwjusza wodogłowia wewnętrzne, które w przeciągu 3 miesięcy od czasu wystąpienia pierwszych objawów doprowadziło do śmierci.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na trzy typy napadów podkorowych i kurezów tonicznych, wywoływanych na drodze czuciowej.

Dr. KAFKA FR. (Praha). **Stosunek płatu czołowego do ośrodków podkorowych** (z przeżroczami).

DOSUŽKOV T. (Klinika Neurologiczna prof. Haškoveca w Pradze). **O pewnych zaburzeniach chodu w encephalitis epidemica.**

Poza bradybazją i mikrobazją typowych parkinsoników istnieją u nich jeszcze inne zaburzenia chodu, jak „l'action de fouler aux pieds“ (opisana przez B e c h t e r e w a) i makrobazja (opisana przez Š e b e k a). Autor obserwował przypadek z jednostronnym zaburzeniem chodu, który można by opisać jako „chód rzekomostrażalkowy pozapiramidowy“ albo „hemistoppage parkinsonowski“ (wyświetlanie filmu). Utrata synkinezji fizjologicznej w kończynach górnych podczas chodu jest typową dla parkinsoników pośpiączkowych. Autor obserwował również jeden przypadek synkinezji i syntonji prostowników głowy przy chodzeniu u chorego z zespołem parkinsonowskim. W innych

przypadkach autora chód był czynnikiem, wywołującym skurcze napadowe mięśni okoruchowych.

Dr. TEPPA STANISŁAW (Lwów). Przedstawienie organizacji przychodni dla chorych z następstwami po nagminnem zapaleniu mózgu oraz przedstawienie wyników leczenia tych stanów wielkimi dawkami atropiny.

(Wykład został ogłoszony w drugim numerze „Polskiej Gazy Lekarskiej“ z roku 1934.)

GODŁOWSKI W. J. (Kraków). Przypadek kliniczny niezwyklej hyperkinez typu pozapiramidowego (z pokazem filmowym).

(Z kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. Dyrektor: prof. dr. S t. K. P i e ń k o w s k i).

Przypadek dotyczy chłopca 10-letniego, u którego nagle wystąpiły bóle głowy po stronie lewej i bóle w kończynie górnej lewej. W miesiąc później dołączyły się do tych objawów ruchy mimowolne ręki lewej. Badanie w tym czasie wykazało upośledzenie czucia powierzchownego na całej lewej połowie ciała, lekkie wzmoczenie odruchów w kończynach lewych, zespół Claude-Bernarda po stronie lewej i rytmiczne ruchy nawracania i odwracania przedramienia i ręki lewej, brak objawów piramidowych i mózdkowych. Prócz powyższych objawów zjawily się u chorego napady do godziny trwających ruchów mimowolnych bez utraty przytomności o charakterze nagłych zrywań, przybierających często toniczną i kloniczną postać. Także w okresach poza napadami występowały pojedyncze zrywania w kończynach i tułowiu. Wreszcie w 2 miesiące później poczęły występować pod wpływem bodźców, zwłaszcza ucisku lub uderzenia, złożone odczyny ruchowe toniczno-kloniczne, mające postać odruchów chwytnych, obronnych ucieczki, które ilustruje film przedstawiony (odrzuch chwytny stopy, ręki, odrzuch ssania, odrzuch rzepkowo-toniczno-kloniczny, odrzuch, polegający na rytmicznym podnoszeniu muszli usznej i t. p.). Wszystkie powyższe objawy w przeciągu dalszych 3 miesięcy ustąpiły i pacjent po półrocznej chorobie powrócił do zupełnego zdrowia.

Objawy ruchowe chorego polegały: 1. na ruchach drobnych szybkich, rytmicznych w rękę lewą (ruchy brachy-synkinetyczne P i e ń k o w s k i e g o), 2. na sporadycznie występujących myo-

klonjach, 3. na napadach ruchów mimowolnych, przypominających myoklonję, lecz o dużych wychyleniach, obejmujących całe ciało i przybierających charakter toniczno-kloniczny, 4. na toniczno-rytmicznych odruchach obronnych ucieczki chwytnych i innych, występujących zarówno przy uderzeniu, ucisku, jak przy drażnieniu prądem elektrycznym. Odczyny, zjawiające się przy drażnieniu prądem tak stałym, jak zmiennym zarówno mięśni, jak pni nerwowych, odpowiadały reakcji myodystonicznej Söderbergha, wykazując również wiele cech wspólnych z reakcją myotoniczną.

Postać odruchów (chwytne, obronne etc.) wskazuje na odhamowanie niższych ośrodków w rdzeniu i opuszcze. Nagromadzenie tych odruchów dawało napady hyperkinetyczne, przypominające ataki, opisane w chorea electrica przez Dubiniego: napady te miały również podobieństwo do wielkich napadów drgawkowych padaczkowych. We wszystkich hyperkinezach chorego za składnik podstawowy uważać można myoklonję, występujące w różnych odmianach raz samoistnie, to znów odruchowo. Z drugiej strony postać odruchów wskazuje wyraźnie na ich znaczenie jako pierwotnych czynności rdzeniowych o rytmicznym charakterze, wyzwolonych z pod wpływu hamującego ośrodków wyższych. Uszkodzenie, najprawdopodobniej zapalnej natury, musiało nastąpić, wobec braku wszelkich objawów zajęcia dróg piramidowych czy też mózdkowych, w zakresie układu pozapiramidowego, niszcząc w sposób wybiórczy część jego, kontrolującą samoistną czynność koordynacyj rdzeniowych i opuszkowych. Drogi piramidowe w hamowaniu tych czynności większej roli nie odgrywają.

DOSUŽKOV T. i UTTL C. (Klinika Neurologiczna prof. Haškoveca w Pradze). **Badania anatomiczno-kliniczne w zespole czerwono-wzgórzowym.**

Autorowie przytaczają historję choroby i wyniki badania anatomicznego i histologicznego w przypadku z zespołem czerwono-wzgórzowym. Klinicznie stwierdzało tu się niedowład kureczowy prawostronny z połowiczą płasawicą statyczną i grubym drżeniem zamiarowem, amimję, zniesienie połowicze czucia głębokiego, hemidyzestezję i hemialgję. Pod względem anatomicznym — objawy miażdżycy mózgu i krwotoku mózgowego. 1. Status cribratus i drobne ogniska rozmiękczynowe w całym

mózgowiu, głównie w skorupie i jądrze przyśrodkowym wzgórza wzrokowego po stronie lewej. 2. Torbiel rzekoma w związku ze zniszczeniem tylnej części jądra zewnętrznego wzgórza wzrokowego (w miejscu wejścia pęczka czerwono-wzgórzowego), tylnej części skorupki, jądra ogoniastego (w miejscu przejścia głowy jądra w ogon) i tylnej części torebki wewnętrznej po stronie lewej.

Opierając się na wyniku badania powyższego przypadku, porównując z wynikami Gordon-Holmesa, Chiray-Foix-Nicolesco i Bogaert-Bertranda, autorzy dochodzą do wniosku, że uszkodzenie pęczka zębato-czerwonego i górnej części jądra czerwonego prowadzi do objawów uszkodzenia mózdzku, podczas gdy uszkodzenie pęczka czerwono-wzgórzowego wywołuje grube drżenie zamiarowe. Hyperkinezje statyczne (płasawica, atetoz, myoklonja) nie są objawami uszkodzenia układu czerwono-wzgórzowego.

UTTL C. (Klinika Neurologiczna prof. Haškoveca w Pradze).

Przyczynek do histologii jąder podkorowych.

Autor opisuje pięć typów komórek okolicy guza popielatego. I typ: duże komórki z powinowactwem do zasadowych barwików z pasem achromatynowym dookoła jądra. Te komórki tworzą skupienia dość dobrze odgraniczone (jądro szlaku wzrokowego nad tym szlakiem i jądro przykomorowe przy ścianie III-ciej komory), połączone z sobą pasmami komórek tego samego typu. Komórki te tworzą wewnątrz jądra szlaku wzrokowego jądro dodatkowe (nucleus supraopticus accessorius) i bocznie od jądra przykomorowego tworzą jądro przykomorowe dodatkowe. Typ ten jest filogenetycznie starszy i tworzy górną warstwę guza popielatego.

II typ: duże komórki z achromatozą dookoła jądrową i pyłkowatą substancją chromochłonną. Komórki te znajdują się pod przednią kolumną sklepienia i wewnątrz szlaku wzrokowego (jądro brzuszne guza popielatego Foix-Nicolesco) i pojedynczo w całej okolicy guza.

III typ: komórki srebrochłonne z pyłkowatą substancją chromochłonną; znajdują się one w bocznej części guza i tworzą tutaj oddzielne zgrupowania (jądra guza).

IV typ: komórki ze skąpą substancją chromochłonną; znaj-

dują się one w całej okolicy guza, głównie w części przysrodkowej (jądro małokomórkowe Foix-Nicolesco).

V typ: małe komórki trójkątne lub wydłużone, silnie chromochłonne, które znajdują się w całej okolicy guza, przede wszystkim w obrębie szlaku wzrokowego.

Streszczając — komórki pierwszego typu tworzą jądra dobrze odgraniczone, inne typy komórek są rozproszone i tworzą rozlane zgrupowania. Trudno tu znaleźć skupienia wyraźnie odosobnione, jak to się stwierdza w ośrodkach anatomicznych.

FISZHAUT L. Wyniki leczenia atropiną w zespołach pozapiramidowych.

(Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: prof. dr. K. Orzechowski. Wykład ukaże się w „Medycynie“, 1934.)

33 przypadki zespołów pozapiramidowych, leczonych wysokimi dawkami atropiny, z pośród których najliczniejsze obserwacje (29 przyp.) dotyczą zespołów parkinsonowskich po śpiączkowym zapaleniu mózgu, pozostałe pojedyncze przypadki dotyczą innych, osobliwszych zespołów pozapiramidowych. 15-tu chorych doprowadzonych zostało do dawki optymalnej, która w zależności od osobniczej tolerancji ustroju waha się w dużych granicach (5—28 mg). 14-tu chorych przebywa dotychczas na stałej obserwacji, w tem 6 przypadków ze znaczną poprawą osiągnęło dość dużą dawkę dzienną atropiny (przeciętnie 10 mg i wyżej), 8 przypadków znajduje się w początkowym okresie leczenia (2—6 mg).

Z objawów najczęstszych u chorych z następstwami po śpiączkowym zapaleniu mózgu najszybciej zmniejszał się i ustępował ślinotok (100%), pro- i retropulsja (70%); inne objawy, jak zaburzenia chodu, postawy, brak harmonijnych współruchów, wzmożenie napięć mięśniowych, spowolnienie, ubóstwo ruchów, ustępują stopniowo w miarę zwiększania ilości atropiny w niektórych przypadkach aż prawie do zupełnego wyrównania zaburzeń; obecnie większość obserwowanych chorych częściowo lub całkowicie wróciła do pracy. Drżenia kończyn, twarzy, ust i t. p., jak również napady oczne, t. zw. crises oculogyres, jakkolwiek zmniejszają się znacznie, a w lżejszych przypadkach nawet ustępują, wykazują nadal pod wpływem emocji skłonność do ujawniania się. W 2-ch przypadkach wybitnych drzeń połowicznych, rytmicznych, z dużymi wychyleniami, o właściwościach

drżenia emocjonalnego i częściowo zamiarowego przy obecności innych cech pozapiramidowych (bradykineza, wzmożenie napięć z wygórowaniem odruchów zatraskowych i przeciwnicznych, daszkowate ułożenie dłoni) wpływ atropiny (kilkanaście mg) był minimalny lub żaden.

Z kazuistyki naszej zasługuje na uwagę korzystny wpływ atropiny w przypadku choroby Parkinsona: chory z silnie wyrażoną amyostazą, typowym chodem, postawą, drżeniami i mową, zniedołężniały, przy dawce optymalnej (11,5 mg) poprawia się na tyle, że po paru latach beczynności wraca do pracy na roli. W 1-nym przypadku pseudosklerozy w związku z atropiną zmniejsza się drżenie, chora samodzielnie się odżywia (poprzednio karmiona), chód się poprawia, mowa łatwiejsza. Również w 1-nym przypadku, rozpoznawanym jako stwardnienie rozsiane, z tremorem oscylacyjnym głowy pozapiramidowym, silnym rytmicznym chybotaniem kończyn, mową wybuchową, skandowaną, brakiem balansowania kończyn niezbyt duża, ale wyraźna poprawa już przy kilku mg atropiny. W 1-nym przypadku kurczu torsyjnego przy dawce 5 mg minimalna poprawa pod postacią nieco mniejszego skręcania tułowia w lewo.

KULIGOWSKI Z. W. (Warszawa). Zespół oczno-śpiączkowy w przypadku rozlanego glejaka (spongioblastoma mostu i szypuły).

(Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: prof. dr. K. Orzechowski.)

U 13-letniego chłopca nagle wśród podwyższonej temperatury rozwinęło się cierpienie, charakteryzujące się od pierwszych dni sennością i dwojeniem w oczach.

W przeciągu 8 tyg. trwania choroby obserwowano senność, euforję, lekkie niedowłady niektórych nerwów czaszkowych, objawy mózdkowe o nieznacznym natężeniu na kończynach górnych i kończynach dolnych, Babińskiego lewostronnego, proi dekstropulsję. Na dniu oczu i w sferze czuciowej zmian brak. Płyn m.-rdzeniowy również bez zmian. Śmierć wskutek porażenia ośrodka oddechowego.

Sekcja wykazała makroskopowo znaczne powiększenie mostu i szypuły mózgu wskutek guza rozlanego, naciekającego głównie istotę szarą śródmózdzka.

Autor podkreśla trudności rozpoznawcze, zjawiające się przy tego rodzaju umiejscowieniu guza naciekającego, który mimo swego umiejscowienia, nie dając objawów wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego i nie niszcząc komórek nerwowych ani elementów przewodzących istoty mózgowej, może pozorować rozwój zapalenia mózgu.

Na zakończenie prof. dr. Haškovec przedstawił wyniki obrad komisji, odbytych w międzyczasie w sprawie towarzystwa słowiańskiego, doniósł o utworzeniu tego towarzystwa, co przyjęto oklaskami.

14. IX.

W trzecim dniu wygłoszono na posiedzeniu przedpołudniowym, odbytem w Zakładzie Psychiatrycznym w Kościanie pod przewodnictwem dyr. dra Fuhrmana, następujące odczyty luźne:

Prof. dr. KRIVY (Bratislava). **Uwagi w sprawie wtórnych majaceń w przebiegu szczepionej zimnicy.**

Doc. dr. JANOTA OTOKAR. **Przyczynek do dyskusji nad otwartymi zakładami psychiatrycznymi.**

(Sprawozdanie za 2 lata z oddziału neurologicznego i psychiatrycznego w szpitalu „Bulovka“ w Pradze.)

Sprawa otwartych zakładów psychiatrycznych wzbudza dziś żywe zainteresowanie. Zwłaszcza próby z tego zakresu, poczynione w Ameryce i Francji, zwróciły na siebie ogólną uwagę. W Czechosłowacji miasto Praga zbudowało oddział neurologiczny i psychiatryczny przy nowym szpitalu „Bulovka“. Wyniki, uzyskane przez ten oddział, który jest czynny już od przeszło dwu lat, są dość ciekawe i ważne. Oddział liczył zrazu 28 łóżek, obecnie zaś liczy ich już 35. Spotkał się on z dużym uznaniem i prawie zawsze jest zapelniony. W ciągu pierwszych 2-ech lat ilość chorych osiągnęła cyfrę 1240. Mniej więcej połowę jej stanowią chorzy umysłowo z najczęstszymi rozpoznaniem: psycho-nerwica, lekka postać schizofrenji, stan depresyjny, padaczka z zaburzeniami psychicznymi, stan zamęcenia alkoholowego i t. p. Formalności przy przyjęciu tych chorych nie różnią się w niczem od stosowanych w odniesieniu do innych chorych. O ile choroba psychiczna ulega pogorszeniu lub okazuje się chroniczną, chorych przenosi się do zakładu zamkniętego.

Oddział ten jest wielkiem dobrodziejstwem dla chorych, przedstawiających nieznaczne tylko zaburzenia psychiczne, którzy w domu nie mogą być leczeni, a których stan nie jest na tyle ciężki, aby zachodziła konieczność umieszczenia ich w zakładzie zamkniętym. Czas pobytu chorych na oddziale nie jest ograniczony, ale jest krótki w większości przypadków.

Autor wykazuje, że jest pożądane:

1. stworzyć otwarte oddziały psychiatryczne w związku z oddziałami neurologicznymi.

2. oddziały te byłyby najlepiej umieścić w szpitalu, a nie w zakładzie psychiatrycznym, w szpitalu bowiem konieczna współpraca z wszystkimi działami medycyny jest o wiele łatwiejsza i odbywa się w dostępniejszych warunkach.

3. oddział neurologiczny może być pożyteczny jedynie w wielkich szpitalach; sąsiedztwo zakładu dla umysłowo chorych jest pożądane, ale nie konieczne.

4. oddziały psychiatryczne przyczyniłyby się bardzo do kształcenia słuchaczy medycyny i młodych lekarzy, którzy zapoznaliby się tam z lekkimi zaburzeniami umysłowymi. Znajomość zaś tych zaburzeń jest rzeczą pierwszorzędną wagi przy wykonywaniu zawodu lekarskiego.

HAŠKOVEC VLADIMIR (Praha). **Choroba Picka.**

Opis przypadku choroby Picka, w którym została wykonana sekcja. Przypadek obserwowano w Klinice Psychiatrycznej prof. Myslivečka od kwietnia 1930 r. do marca 1933 r. Dotyczy on kobiety, która od dzieciństwa zdradzała objawy niedorozwoju umysłowego, a od 54 r. ż. zaczęła wykazywać objawy choroby Picka. Zaburzenia psychiczne stale się nasilały i wśród objawów wyniszczenia ogólnego chora zmarła w 60 r. ż. z powodu ropnego zapalenia odoskrzelowego płuc oraz posocznicy, spowodowanej odleżynami krzyżowemi.

Badanie nad dziedzicznością wykazało tu ciekawy zbieg choroby Picka, otępienia przedstarczego (babka ze strony ojca) i otępienia starczego (ojciec). W doniesieniach, dotyczących choroby Picka, znalazłem analogję w przypadku Springlovej. W tej współbieżności widzę dowód podobieństwa między temi dwoma procesami chorobowemi.

Zasadniczy objaw choroby Picka, to znaczy proces zaniko-

wy, opisywany zwykle jako sprawa pierwotna, dotyczy w naszym przypadku całego ośrodkowego układu nerwowego, a więc i rdzenia kręgowego. Waga mózgu 850 g (pokaz zdjęć makroskopowych). Bardzo wyraźny jest zanik płatów czołowych i skroniowych gyrus supramarginalis, parietalis int. et praecuneus. Płaty potyliczne i zawoje centralne są więcej zaoszczędzone. W płatach skroniowych zawój górny (TI), który zwykle jest niedotknięty, tutaj uległ zanikowi. Przypadek przedstawiany potwierdza pogląd Giljarowskiego, którego zdaniem zanikowi ulega nie tylko substancja szara, ale i biała, ta ostatnia może nawet w stopniu intensywniejszym.

Zaników ograniczonych kory nie uważam jedynie jako nasilenia procesu podstawowego, a uważam je za odmianę w sensie jakościowym. Obraz histopatologiczny tych zaników wybiega daleko poza ramy zwykłej atrofji pierwotnej. Wobec tego czy można łączyć razem chorobę Picka ze zmianami starczemi? Tutaj napotykamy na pewne trudności, ponieważ przyzwyczailiśmy się utożsamiać określenie starości z określonym wiekiem — zaczynając od lat 60. Tymczasem choroba Picka rozpoczyna się w większości przypadków znacznie wcześniej. Zastąpmy przeto wyrażenie „starość“ przez „starzenie się“, a wówczas unikniemy pojęć senium i praesenium, które znajdują zastosowanie w psychiatrii, nie są jednak całkiem jasne i nie posiadają należytego uzasadnienia. Ostatecznie w chorobie Picka chodzi o proces inwolucyjny, na co godzą się wszyscy autorowie. Obraz jednak histologiczny nie odpowiada temu zwykłemu obrazowi, który się widzi w prototypie procesu inwolucyjnego, to znaczy w senium fizjologicznem. Jednocześnie obraz histologiczny choroby Picka przypomina ogromnie obraz płasawicy Huntingtona, a więc schorzenie dziedziczno-zwyrodnieniowe. Niektórzy autorowie zaliczają dzisiaj chorobę Picka do grupy schorzeń dziedziczno-zwyrodnieniowych. Pogląd ten uzyskał w ostatnim czasie duże poparcie w obserwacji Korbscha, który stwierdził chorobę Picka równocześnie z płasawicą Huntingtona u brata i siostry.

Nie można jednak zaprzeczyć pokrewieństwa między chorobą Picka a schorzeniami, zależnymi od starości. Stąd zjawia się kwestja, czy nie zachodzi pokrewieństwo między pewnymi chorobami dziedziczno-zwyrodnieniowymi z jednej strony a procesami starczemi, czy też lepiej powiedzieć, inwolucyjnymi — z drugiej

strony. Według Gansa każde otępienie starcze ma swoje źródło w dziedziczności.

Możnaby przeto połączyć te wszystkie schorzenia w jedną grupę jako „schorzenia zależne od inwolucji patologicznej” — kwestja, która będzie jeszcze wymagała dużo czasu do rozwiązania, a mianowicie na czem polega tak znaczna różnorodność objawów, umiejscowienie się procesów chorobowych, zależność ich od czynników wewnątrz- i zewnątrzpochodnych i t. d.

Wiemy, że ta inwolucja patologiczna może wystąpić w każdym okresie życia, w każdym organie i w każdej części danego organu. Jako przyczynę podaje się zwykle ogólnikowo abiotrofię wrodzoną dotkniętego narządu, zwłaszcza zaś czynnego miększu danego narządu. Jeśli chodzi o układ ośrodkowy nerwowy (zwłaszcza w przypadkach choroby Picka, jak i innych schorzeń dziedziczno-zwyrodnieniowych), to podzielam pogląd Snesarewa, wyrażony przez niego w pracy, dotyczącej płasawicy Huntingtona. Pogląd ten został niedawno poparty przez Braunmühla w odniesieniu do choroby Picka. Polega on na podkreśleniu w tych schorzeniach roli, jaką posiada abiotrofia gleju, czyli narządu bardzo ważnego dla przemiany materji w ośrodkowym układzie nerwowym.

Wreszcie zwracam jeszcze uwagę w naszym przypadku na twory kuliste albo owalne, jak i bez struktury, przypominające substancje koloidalne, które się znajdują w świetle małych naczyń prawie we wszystkich okolicach mózgu i rdzenia, dotkniętych procesem chorobowym. Twory te barwią się zasadowemi barwikami metachromatycznie i chłoną chciwie srebro. Sprawa ich pochodzenia nie została jeszcze wyjaśniona (praca ukaże się in extenso w czeskiej La Revue Neurologique).

Dr. BEREZOWSKI (Kościan). Doświadczenia kliniczne nad kąpielami przedłużonemi o temperaturze obojętnej w leczeniu podnieceń psychoruchowych.

Dr. KAMIŃSKI i BONAVENTURA J. (Warszawa). Organizacja badań kryminalno-biologicznych w więzieniach i zakładach poprawczych w Polsce.

Dr. SZPAKOWSKI J. (Grudziądz). Psychologia przeżyć więziennych.

Dr. ŁAPIŃSKI T. (Warszawa). **Wytyczne opieki nad psychicznie chorymi, zwłaszcza pozostającymi poza murami zakładu.**

Dr. MARZYŃSKI M. **Opieka nad psychicznie chorymi na Wileńszczyźnie.**

Dr. RUTKOWSKI A. (Wilno). **O zespole omamowo-urojenowym w przebiegu porażenia postępującego.**

Dr. SYROTA M. i dr. TERAJEWICZ W. (Choroszcz). **Badania nad zawartością bromu we krwi u psychicznie chorych.**

(Ref. drukowany w Nowinach Psychjatrycznych.)

W roku 1929 podaną została przez Romana i Pincusseną mikrochemiczna metoda do badania zawartości halogenów we krwi. Metoda ta z jednej strony umożliwiła jednoczesne badanie zawartości jodu, bromu i chloru w organicznych substancjach, z drugiej zaś strony pozwoliła wykazać zawartość tych halogenów mniej więcej dokładnie nawet w dosyć małych ilościach. Oparte na tej metodzie wielokrotne badania autorów niemieckich, przede wszystkim Zondeka i Biera, wykazały, że zawartość bromu we krwi ludzi zdrowych psychicznie i fizycznie wynosi 1 mg, czyli 100%. Jednocześnie stwierdzono, że podawanie bromu per os nie miało wpływu na zmianę zawartości go we krwi. Natomiast u ludzi psychicznie chorych w okresie podniecenia psychicznego lub depresji ilość bromu jest obniżoną, czasami dosyć znacznie, np. do 30%. Nie stwierdzono obniżenia zawartości bromu przy zachorzeniach somatycznych (choroby serca, gruźlica, choroby infekcyjne), jak również w chorobach psychicznych pochodzenia organicznego i nowotworach mózgu. Nie mają też wpływu na zawartość bromu pory roku, jak również niektóre stany fizjologiczne, jak na przykład okres menstruacyjny.

W badaniach naszych, rozpoczętych w styczniu r. b., mieliśmy na celu 1. częściowo sprawdzenie wyników, otrzymanych przez autorów niemieckich, 2. stwierdzenie zawartości bromu we krwi u psychicznie chorych w okresie menstruacyjnym. Skłoniły nas do tego oddawna znane spostrzeżenia, że w czasie menstruacji występują często zaburzenia psychiczne i nerwowe, objawiające się nadmierną drażliwością, czasami dochodzącą do afektu patologicznego i działania przymusowego. U kobiet

psychopatycznych i psychicznie chorych występuje często w tym czasie znaczne podniecenie. Napady epileptyczne są często związane z tym okresem. Ewald podkreślił związek pomiędzy stanami manjakałno-depresyjnymi a perjadami. U samobójczyń, według Pilza, stwierdzono w 35% okres menstruacyjny. Zaburzenia w miesiączkowaniu w przebiegu chorób psychicznych lub przed ich wystąpieniem podkreślają rolę, jaką odgrywają gruczoły o wydzielinie wewnętrznej w powstawaniu i przebiegu psychozy.

Dotychczasowy materiał nasz obejmuje 70 przypadków, z których 25 dotyczy pacjentek w okresie menstruacji. O ile u kobiet zdrowych krew badana na zawartość bromu w okresie menstruacji wykazała normę, to u psychicznie chorych w 64% zawartość bromu w tym czasie była obniżona w granicach od 720% do 316%. Przypadki te dotyczyły przeważnie schizofreniczek, znajdujących się w okresie względnego spokoju. Reszta materiału obejmuje zarówno kobiety, jak i mężczyzn, przyczem pobieraliśmy krew w okresach podniecenia lub depresji, w przebiegu schizofrenji, psychozy okresowej i w okresie przekwitania. We wszystkich tych przypadkach, zgodnie z badaniami naszych poprzedników, stwierdziliśmy obniżenie ilości bromu we krwi nawet do 320%.

Co się tyczy wykonania badania, to robiliśmy według uproszczonej metody Romana i Pincussena, podanej przez Biera i Romana.

Technika badania jest żmudną, oznaczenie ilości bromu w jednym przypadku trwa 6—8 godzin, wymaga specjalnej aparatury i dokładnej techniki, zwłaszcza w czasie przepłókiwania roztworem soli kuchennej, wtedy bowiem jest trudno spostrzec moment, w którym należy rozpocząć miareczkowanie.

Badania nad gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu w ostatnim czasie wykazały, że przysadka, zwłaszcza jej przednia część, zawiera największą ilość bromu. Mimowoli nasuwa się zagadnienie o możliwości związku pomiędzy obniżeniem ilości bromu a funkcją przysadki, tem więcej, że zaburzenia w czynności przysadki brane są pod uwagę w patogenezie niektórych zaburzeń psychicznych. Myślimy naturalnie o jednym ogniwie w łańcuchu, tak jak znanym jest fakt, że Basedow powstaje nie tylko na skutek zaburzenia w gospodarce jodowej tarczycy, gdyż czasami hormon ten nie wykazuje żadnych

odchyleń od normy. Prawdopodobnie przyszłe badania, wymagające dłuższego okresu czasu, wykażą, czy pierwotnym jest obniżenie zawartości bromu we krwi, czy też obniżenie to jest wtórnem, jako następstwo ogólnych zaburzeń w gospodarce organizmu, dotkniętego chorobą.

Dr. ŚWIERCZEK STANISŁAW i dr. KAISER-ŚWIERCZKOWA STEFANJA (Dziekanka). **Odczyn opadania krwinek w psychozach.**

(Ref. drukowany w Nowinach Psychjatrycznych, 1933.)

We wstępnej części referatu przedstawiają autorzy dotychczasowy stan zagadnienia i przytaczają najważniejsze dane z odnośnej literatury. Następnie opisują własne badania, wykonane metodą Linzenmaiera u 194 chorych (15 mężczyzn, 179 kobiet), z której to liczby zestawiają w wynikach tylko 165 badanych ze względu na istniejące u 29 chorych komplikacje cielesne. Na 16 przypadków stanów poencefalitycznych stwierdzono w 50% przyśpieszenie (powyżej 100 minut).

Przyśpieszenie opadania wykazano następująco we wszystkich przypadkach (28) porażenia, i to w większości przypadków poniżej 100 minut. Na 28 przypadków epilepsji stwierdzono w 66,5% skrócenie czasu sedymentacji, przyczem po napadach występowało zwykle dalsze przyśpieszenie, rzadziej zaś opóźnienie opadania. 77% przypadków grupy psychozy manjakałno-depresyjnej charakteryzowało się przyśpieszeniem. Zbadano wreszcie 73 przypadki schizofrenji i stwierdzono zawsze przyśpieszenie w grupie katatonji i schizofrenji paranoidalnej, bardzo często w hebefrenji (84%), często w pozostałej (46) grupie przypadków (schizophrenia simplex — stany końcowe), bo w 69,6%. Chorych badano co najmniej 2 razy, często 3 razy, epileptyków jeszcze częściej. Odczynu opadania krwinek, jako reakcji niespecyficznego, nie można jeszcze ogólnie stosować w diagnostyce różniczkowej w psychjatrii. Często jednak może być ten odczyn przydatny. Potrzebne są dalsze badania.

U w a g a: Z powodu braku czasu nie zostały wygłoszone, mimo obecności referentów, następujące odczyty:

Dr. JANKOWSKA HALINA (Wilno). **Opieka Rodzinna nad psychicznie chorymi w Wileńszczyźnie.**

(Wykład ukaże się w Polsk. Gazecie Lek. 1934.)

Po podaniu krótkim historii samorzutnego rozwoju Opieki

Rodzinnej nad psychicznie chorymi w Wileńszczyźnie prelegentka zapoznaje z obecną organizacją tej opieki. Polega ona na tem, że opiekunowie tworzą stowarzyszenie p. n. „Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi w Województwie Wileńskim“, wybierając z pośród siebie Zarządy poszczególnych oddziałów (dotąd jest ich dwa: żydowski i chrześcijański). Na czele stowarzyszenia stoi Zarząd Wojewódzki, składający się z wybranego prezesa, 4 wirylistów i prezesów oddziałów, który powołuje lekarza-kierownika Opieki Rodzinnej. Dalej prelegentka omawia warunki w każdym z dwóch obecnie istniejących oddziałów, dzieli się swemi spostrzeżeniami, podkreślając znaczenie Opieki Rodzinnej wogóle — i w porównaniu z adneksyjnym typem opieki rodzinnej w szczególności.

Przedstawiwszy wreszcie braki tej opieki w jej obecnem stadium rozwoju, dochodzi do następujących wniosków:

1. Ustawa psychiatryczna powinna uwzględnić ten typ opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi, który samorzutnie powstał w Wileńszczyźnie i rozwija się samodzielnie, a nie jako urządzenie pomocnicze dla szpitali, które obecny projekt ustawy przewiduje.

2. Ustawa psychiatryczna powinna przewidzieć warunki, zabezpieczające regularną opłatę za chorych w Opiece Rodzinnej.

3. Ustawa psychiatryczna powinna zobowiązać szpitale odpowiednich dzielnic, z których pochodzą chorzy, do przyjmowania ich z Opieki Rodzinnej bez żadnych zobowiązań ani opłat zgóry. Opieka Rodzinna przedstawi jedynie odpis zobowiązania płatniczego, wydanego Opiece Rodzinnej, i pod tym adresem szpital będzie sam ścigał należności.

4. Ustawa psychiatryczna powinna też zastrzec, że obca rodzina nie może samowolnie brać pod opiekę chorych psychicznie; że każdy chory, znajdujący się w obcej rodzinie, podlega kontroli, nadzorowi i przepisom organizacyj Opieki Rodzinnej i t. d., której zakres działania należałoby rozszerzyć na sąsiednie województwa.

5. Wreszcie ostatni mój wniosek dotyczyłby uzyskania od Rządu subsydjum na przeprowadzenie koniecznych dla prawidłowej organizacji urządzeń.

Dr. SPEKTOROWA W. **Badania biologiczno-kryminalne w zastosowaniu do nieletnich przestępców.**

Autorka wychodzi z ustalonego już dziś przez świat nauki założenia, że przejawy biologiczne u dziecka, jego funkcje fizjologiczne, działanie u niego aparatu motorycznego, jak również dane antropologii i antropometrii u nieletnich znaczne wykazują odchylenia od norm dorosłego indywiduum. Podkreśla wysnuwający się stąd wniosek, że dziecko jest jednością biologiczną o własnych, odrębnych swoich prawach, w związku z czym w badaniu nieletnich przestępców wszystkie te przejawy wartościować należy ściśle według charakterystycznych okresów wieku młodego indywiduum. Inne również kryteria należy stosować do czynów przestępczych dzieci, aniżeli u dorosłych.

Autorka wykazuje, jakie te teoretyczne dane, które w świecie nauki zyskały już prawo obywatelstwa, znalazły odbicie w ustawodawstwie i praktyce sądowej Zachodu, i w krótkim przeglądzie głównych krajów kulturalnego świata wylicza postępy, dokonane w tym kierunku, jak np. odrębne ustawodawstwo karne dla nieletnich przestępców w niektórych krajach oraz przymus badania dzieci podsądnych przez specjalistów, lekarzy psychopatologów dziecięcych.

Przechodząc następnie do metod badań nieletnich, podkreśla istniejącą jeszcze w tych metodach rozbieżność i różnicę, cechując stanowisko rozmaitych badaczy, z których jedni nacisk kładą na badania psychologiczno-psychiatryczne, drudzy na somatyczne, inni wysuwają zwłaszcza punkt widzenia eugeniczny, a inni wreszcie czynnik społeczny.

Różnice te, zdaniem autorki, warunkują też w konsekwencji różne wyniki statystyczne. Autorka streszcza przytem wyniki badań poszczególnych badaczy i szkół, między innymi szkoły rosyjskiej, francuskiej oraz niemieckiej, i określa stosunek ich do rozmaitych teorii i metod, jak np. Kretschmera, Rossolima, Binet-Simona i t. d., ilustrując to wszystko cyframi ze statystyki badań oraz dając przegląd najważniejszych poczynań praktycznych i instytucyj, związanych z badaniami nieletnich przestępców.

Szerzej omawia autorka kwestję dziedziczności oraz czynników społecznych, warunkujących przestępczość nieletnich, przyczem podkreśla różnicę ścierających się z sobą poglądów, jak np. Langego, Gruhlego oraz Krasuskiego.

Wkońcu przechodzi autorka do stosunków polskich i krótko przedstawia stan rzeczy w tej dziedzinie w Polsce. Wskazuje

na to, że brak zarządzeń ustawodawczych co do przymusu badań nieletnich przestępców przez siły fachowe, dalej brak lub niedostępność laboratorjów biochemicznych oraz klinik dla obserwacji dzieci uniemożliwiają prowadzenie statystyki, a w związku z tem i systematyczną klasyfikację dzieci przestępczych.

W konkluzji zatem domaga się autorka dla zaradzenia głównym w tej dziedzinie niedomaganiom:

I. wprowadzenia przymusowego badania nieletnich przez psychiatrów-psychopatologów dziecięcych pod względem somatycznym, antropologicznym oraz psychobiologicznym;

II. umożliwienia warunków korzystania z laboratorjów biochemicznych i klinik dla obserwacji.

Dr. POPEK KAROL (Brno). **Ustawa czechosłowacka o sądzie- niu młodocianych a biologia kryminalna.**

Autor wykazuje, że ustawa czechosłowacka o sądzie młodocianych liczy się w niewystarczającej mierze ze znajomością biologii i z opartą na niej ocenie nieletnich i młodocianych. Sąd opiekuńczy nad młodocianymi i sądy dla nieletnich, chcąc otrzymać ocenę osobowości nieletnich przestępców, zwracają się wyłącznie do lekarzy przydzielonych z urzędu do sądu i to tylko wtedy, o ile zachodzą wątpliwości co do zdrowia psychicznego lub cielesnego sądzonych. Także w zakładach karnych (w domach poprawczych i w specjalnych oddziałach dla nieletnich przy sądach miejscowych) i w zakładach wychowawczych niezawsze wymaga się od lekarzy gruntownego wykształcenia w zakresie psychiatrii lub kryminalnej biologii. Duży wpływ, który prawo dało tu pedagogom i socjologom (w senatach nieletnich i w sprawach obrony nieletnich) skłania czasem tych ludzi do oceniania — bona fide — objawów psychopatologicznych i do popełniania przy tej sposobności poważnych błędów. Ze względu na wielkie znaczenie, jakie ma badanie kryminalno-biologiczne dla zastosowania w praktyce prawa o nieletnich przestępcach i dla rozwinięcia kryminalnej biologii jako nauki, byłoby pożądanym powierzyć specjalnej komisji badanie osobowości nieletnich i młodocianych przestępców. Punkt widzenia biologiczny reprezentowałiby w tej komisji psycholog i lekarz psychiatra, wykształcony w psychopatologii młodocianych i w kryminalnej biologii, a punkt widzenia pedagogiczny i socjologiczny — pedagog zaznajomiony z socjologią. Zadaniem

tej komisji byłoby, po przeprowadzeniu badań wstępnych, dokonanie oceny osobowości winnego, środowiska, z którego pochodzi, i jego wychowania, sędzia zaś, opierając się na tej ocenie, mógłby zastosować odnośne zasady prawne. Dalszym zadaniem tej komisji byłoby udzielanie wskazówek szkołom, rodzinom, opiekunom, pedagogom i wreszcie samym przestępcom, jak również ścisła współpraca z wykonawcami nadzoru opiekuńczego. Należałoby koniecznie postarać się o to, aby lekarze, znający dobrze biologię kryminalną, pracowali w domach poprawczych i w zakładach wychowawczych. Doświadczenia ich bowiem, zbierane na tej drodze, uzupełniałyby oceny wyżej wymienionej komisji i wpłynęłyby na wyraźniejsze wykazanie różnic między młodocianymi i dorosłymi przestępcami, zwłaszcza co się tyczy podatności młodocianych na wpływy wychowawcze. Lekarze ci powinni również zwrócić uwagę na ważność indywidualnego wychowania i wraz z radą nadzorcą rozstrzygaliby kwestję, w jaki sposób należy zaopiekować się młodocianymi, wypuszczonymi na wolność, tudzież zabieraliby głos w różnych innych sprawach, dotyczących się wychowania tej młodzieży. Dalej winni oni być strażnikami higieny psychicznej i powinni zajmować się psychoterapią. Z punktu widzenia biologicznego można wysunąć zarzut, że ustawodawstwo nie stara się o to, aby zabezpieczyć społeczeństwo przed młodocianymi umysłowo chorymi i niepoprawnymi przestępcami, których należałoby umieścić w zakładach dla nich przeznaczonych, nie zaś w zakładach dla zacofanej w rozwoju młodzieży. Pożądanem byłoby stworzenie przy klinikach psychiatrycznych centralnych stacyj z odpowiednimi urządzeniami dla przeprowadzania badań. Służyłyby one celom naukowym biologii kryminalnej, pomagałyby w opracowaniu postanowień komisji, przydzielonej do sądów, i w opracowaniu postanowień instytucyj karnych, pozatem prowadziłyby spisy osobników niedowartościowych i kształciłyby lekarzy, prawników, psychologów i pedagogów do pracy w tym zakresie. Punktem wyjścia urzeczywistnienia tego systemu mogłoby być wyzyskanie przez sądy dla młodocianych przestępców poradni dla młodzieży zacofanej w rozwoju. Poradnie takie istnieją już w kilku miastach i są oparte na współpracy psychiatry-specjalisty w psychopatologii wieku młodego, psychologa i pedagoga. Metody badań tam stosowane są bardzo podobne do metod biologii kryminalnej.

Popołudniu tegoż dnia odbyło się w Kościanie Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego (p. Rocznik Psychjatryczny z. XXII).

B. Sekcja Neurologiczna.

12 IX.

W pierwszym dniu Zjazdu odbyło się wspólne posiedzenie sekcji neurologicznej i psychjatrycznej w sali wykładowej Kliniki chorób nerwowych przy ul. Północnej 10 (godz. 15.30—18-tej).

Protokół — patrz Sekcja psychjatryczna.

13. IX.

W drugim dniu odbyło się przedpołudniem od 10.30—13 posiedzenie w sali wykładowej Kliniki Neurologicznej U. P.

Przewodniczyli: prof. Rothfeld i prof. Křivý.

Sekretarz: dr. D o s u Ź k o v.

Tematem obrad tego dnia były: **Ostre sprawy zapalne pierwotne w układzie nerwowym ośrodkowym nieustalonego pochodzenia.**

ORZECZOWSKI K. (Warszawa). **Na marginesie bieżących poglądów o zapaleniach układu nerwowego bez wiadomej etiologii.** (Zagajenie dyskusyjne.)

(Wykład ukazał się w „Roczniku Psychjatrycznym“, t. 21, 1933.)

W miarę postępującego zainteresowania się epidemią encephalo-myelitis disseminata (e. m. d.) ujawnia się skłonność włączania w nią coraz więcej obrazów klinicznych. Wyłania się przeto sprawa samoistości takich postaci klinicznych, jak polioencephalitis superior et inferior, encephalitis pontis, encephalitis cerebelli, encephalo-ependymitis pedunculorum i innych. Pomimo skłonności ośrodkowych procesów zapalnych do disseminacji także w przypadkach ograniczonych zapaleń jest bardzo wątpliwem, czy mamy prawo takie obrazy zaliczać do e. m. d.

E. m. d., tak szeroko ujmowana, pochłania także znaczną część polyneurytów bez wiadomej etiologii. Wystarczy porażenie któregoś z nerwów czaszkowych, dołączające się do przecięt-

nego obrazu zapalenia wielu nerwów, by rozpoznano e. m. d. Zdawien dawna wiedzieliśmy, że polyneurytom mogą towarzyszyć zaburzenia snu, uporczywe sympatalgje, zaburzenia retencyjne, psychiczne i że wszystkie te dodatkowe objawy mózgowo-rdzeniowe niekoniecznie muszą się zdarzać w ciężkich tylko polyneurytach. E. m. d. zupełnie niesłusznie zagraża autonomji takich polyneurytów.

Rozmaitym sprawom zakaźnym ustroju mogą towarzyszyć objawy mózgowo-rdzeniowe, raz rzeczywiście zapalne, a zazwyczaj toksyczne. Należy przypuścić tem większą łatwość dołączania się toksycznych objawów ośrodkowych, jeśli w samym układzie nerw. ośr. toczy się proces zapalny, choćby na bardzo ograniczonym miejscu. Klinicznym zespołem wieloogniskowym nie musi odpowiadać anatomiczna sprawa wieloogniskowa.

Nie mamy żadnych podstaw do różnicowania między stwardnieniem rozsianem (s. r.) a e. m. d. Nietylko w e. m. d., lecz i w s. r. są postaci ściśle parestetyczne (nawet istnieje postać „kataralna“), które przez długie lata przebiegają niemal bez objawów przedmiotowych. Dowieść, do jakiego obrazu chorobowego należą te przypadki, zazwyczaj lekkie, w których obecnie przypuszczamy e. m. d., uda się nam po okresie kilku lat. W przypadkach wyleczonych całkiem lub częściowo, lecz bez nawrotów i nie postępujących, będziemy wtedy mogli z wielkiem prawdopodobieństwem rozpoznać e. m. d. uznać za słuszne, a inne policzymy do stwardnienia rozsianego.

Rozbieżność zdań co do e. m. d. między obozami neurologów może tłumaczyć się różnicą materiału. W klinice, w której chorych żydów mamy mało, spotykałem mało przypadków, nasuwających możliwość rozpoznania e. m. d., natomiast znacznie więcej widziałem ich w praktyce prywatnej, i to głównie u żydów. Co do niektórych przypadków, rozpoznanych jako e. m. d., nie można wyłączyć tła naczynio-ruchowego. W neurologji prawie zupełnie omijano dotychczas możliwość wyładowywania skurczowych zjawisk naczyniowych i patogenetycznego znaczenia ich w zespołach rdzeniowych i obwodowych. Powodem skurczów naczyń, nawet niedotkniętych miażdżycą i bez nadeśnienia samoistnego mogą być, jak wiadomo, stany zakaźne ogólne, toksyczne, urazy, wysiłki i wzruszenia. Następstwa niedokrwienia zależnie od siły i czasu trwania skurczu mogą rozmaicie długo przebiegać i kończyć się pełnem

wyzdrowieniem lub pozostałościami stalenia. Należy przypuścić, że obok mózgowych muszą istnieć także lekkie zespoły rdzeniowe i obwodowe pochodzenia li tylko naczyniowo-skurczowego. Mogą one dawać nawet wybitniejsze objawy od zespołów mózgowych, zważywszy, że niemal każde terytorjum rdzenia i każde miejsce przekroju nerwu obwodowego, choćby lekko uszkodzone, musi powodować objawy kliniczne.

W t. zw. poronnych przypadkach e. m. d. rozpoznanie opiera się czasem na tak wątplych podstawach, jak obecność objawów przedmiotowych wyłącznie różnicy dolnych odruchów brzusznych obok objawu Rossolima, czasem słabo wyrażonego. Orz. jest zdania, że objaw Rossolima zdarzać się może w neuralgiach kauzalicznych kończyn dolnych, niewątpliwie obwodowego pochodzenia, np. urazowych, w schorzeniach stawów i kości, w osteomalacji, przypomina, że Szebesta znajdował go w 2,8% u ludzi zdrowych i przypuszcza, że może on zdarzać się w pewnych przypadkach t. zw. psychonerwic, w których górują parestezje naczynio-ruchowe i cenestetyczne członków ciała. Pewna część t. zw. poronnych i lekkich przypadków e. m. d. poprostu mogłyby też stanowić nerwice z dodatnim objawem Rossolima. Oczywiście te zespoły nerwicowe, zbliżone do obrazu e. m. d. Flataua i Simchowicza, najprawdopodobniej mają tło organiczne, toksyczne, z umiejscowieniem albo w ośrodkach wegetatywnych wzdłuż całej osi wyściółkowej, albo w narządach obwodowych wegetatywnych. W każdym bądź razie najprawdopodobniej nie mają nic wspólnego z e. m. d.

Prof. HENNER K. (Praha). **Ostre rozsiane zapalenie mózgu w naszym kraju w ciągu lat ostatnich.**

(Z Kliniki prof. Hyneka, Czeski Uniwersytet w Pradze.)

Ostre rozsiane zapalenie mózgu jest w oczach autora jednostką chorobową, dającą się dobrze wyodrębnić, mimo że etiologia tego cierpienia jest nieznana. Obraz kliniczny, przebieg i prognoza są tu tak znamienne, że cierpienie to można z łatwością odróżnić od nagminnego zapalenia mózgu. Autor stwierdzał u swoich chorych zupełny brak objawów pozapiramidowych, a obok tego objawy, wskazujące na dotknięcie dróg piramidowych. Pozatem nie spostrzegał powinowactwa do któregoś z układów. Rozpoznanie jest również stosunkowo łatwe. Ze względów praktycznych najważniejsze jest rozpoznanie różnicz-

kowe z ostrem stwardnieniem wieloogniskowem, ale przedstawia ono jednocześnie najwięcej trudności. Autor zaleca tu obserwowanie zachowania się chorych przy nakłuciu łądźziowem. U chorych z rozsianem zapaleniem mózgu zabieg ten nie wywołuje większych dolegliwości i zdaje się wpływać dodatnio na przebieg choroby. Natomiast na stwardnienie wieloogniskowe nakłucie nigdy nie działa dodatnio, przeciwnie stan chorego nieraz po nakłuciu ulega pogorszeniu w mniejszym lub większym stopniu. Jednakowoż sprawa różniczkowego rozpoznania ze stwardnieniem wieloogniskowem jest mimo tego spostrzeżenia nadal aktualna. W niektórych przypadkach dopiero bardzo długa obserwacja pacjentów, którzy pozornie wyzdrowieli po minięciu ostrego okresu choroby, pozwala nam postawić bardziej określoną prognozę co do ich przyszłego zdrowia. Rozsiane zapalenie mózgu ma, zdaje się, obecnie łagodniejszy przebieg, niż ten, który opisywano parę dziesiątek lat temu. Leczenie takie, jak je stosował autor, zdawało się mieć duże znaczenie dla ostatecznego zakończenia choroby. Należy mianowicie jak najwcześniej zabrać się energicznie do leczenia, chociaż nie znamy dotychczas leczenia swoistego dla tego cierpienia.

GRABARZ J. i KULIGOWSKI Z. W. (Warszawa). Choroby zapalne układu nerwowego bez wiadomej etiologii, obserwowane w Klinice Neurologicznej U. W. w ciągu ostatnich sześciu lat.

(Klinika Neurologiczna U. W. Kierownik: prof. dr. Orzechowski.)

Materiał obserwacyjny Kliniki Warszawskiej za okres od stycznia 1929 r. do 1 lipca b. r. w zakresie cierpień zapalnych układu nerwowego o niewiadomej etiologii wynosi 53 przypadki. Wobec 2700 chorych, obserwowanych w tym samym czasie, liczba naszych przypadków jest niewielka.

Pod względem klinicznym materiał nasz dzieli się na: encephalitis (7 przyp.), encephalomeningitis serosa (2 przyp.), encephalomyelitis disseminata (9 przyp.), polioencephalitis superior et inf. (3 przyp.), myelitis (7 przyp.), neuromyelitis optica (2 przyp.), polyneuritis (15 przyp.), zrosty ogonowozapalne (3 przyp.), meningitis lymphocytaria benigna (6 przyp.).

Na ogólną wyżej wymienioną liczbę przypadków w 6 obserwowano zejście śmiertelne, 14 przypadków było poddanych kon-

troli klinicznej w dłuższy czas po wypisaniu się chorych z Kliniki.

Po rozpatrzeniu poszczególnych grup i całokształtu rozporządzonego materiału doszliśmy do następujących wniosków:

1. Częstość spraw zapalnych o niewiadomej etiologii oraz cięższych postaci encephalitis disseminata, więc tych, które zgłaszają się do kliniki, nie poprzestając na leczeniu ambulatoryjnym, jest mała, mniej więcej taka, jak u innych autorów.

2. O znaczniejszej epidemji encephalomyelitis w postaci cięższych przypadków niema mowy, nie mamy jednak powodu wyłączać istnienia epidemji lżejszych postaci tego schorzenia, które poprzestają na leczeniu ambulatoryjnym.

3. W większości przypadków spraw zapalnych, nawet typowych obwodowych, bez uchwytnej etiologii stwierdza się zajęcie całego układu nerwowego, o czem świadczą objawy ze strony rozmaitych systemów.

4. Jeżeli chodzi o stosunek ośrodkowych spraw zapalnych do stwardnienia rozsianego, to na podstawie szczupłego materiału trudno go bliżej określić. W jednym tylko przypadku, rozpoznanym jako meningo-myelitis, udało nam się po 5 latach stwierdzić stwardnienie rozsiane. W innych nie mieliśmy pewnych podstaw do przyjęcia podobnej możliwości. Natomiast w kilku przypadkach encephalitów nie mogliśmy wyłączyć encephalitis epidemica.

5. Wobec przypadków zapalnych, co do których trudno się wypowiedzieć nawet prowizorycznie, czy odpowiadają np. neurytowi, czy niskiej postaci enceph. epid. lub enceph. myel. disseminata, powinniśmy zachować stanowisko wyczekujące, dopóki sprawy bliżej nie wyjaśnią postępy bakterjologii, serologii i epidemiologii.

KULIGOWSKI Z. W. (Warszawa). Zmiany zapalne ośrodkowego układu nerwowego o nieznannej etiologii na podstawie własnego doświadczenia.

(Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: prof. dr. Orzechowski.)

Sprawy zapalne ośrodkowego układu nerwowego o nieznannej etiologii, jak wynika z doświadczenia Kliniki Warszawskiej, stosunkowo rzadko prowadzą do zejścia śmiertelnego, na 53 przypadki bowiem, obserwowane klinicznie w okresie 5-letnim,

rozporządzamy zaledwie 6 przypadkami autopsyjnymi. Szcupłość materiału pozwala jedynie na ogólną orientację co do natury obiektywnej zespołów spostrzeganych.

Obserwowaliśmy 3 przypadki encephalitów, 2 przypadki porażenia typu Landry'ego i jeden sclerosis multiplex acuta.

W I-szym przypadku u 24-letniego mężczyzny w ciągu 4 miesięcy po wstrząsie psychicznym rozwinął się obraz myoklonicznego epidemicznego zapalenia mózgu. Histopatologicznie stwierdziliśmy zmiany, trudno poddające się klasyfikacji. W istocie białej i częściowo szarej dominowały nacieki okołonaczyniowe i naczyniowe (w szczególności naokoło żył) o charakterze głównie limfocytarnym z domieszką komórek plazmatycznych, bez wybitniejszego odczynu łącznotkankowego. Z jednej strony zmiany odpowiadały obrazom spotykanym przy encephalitis post vaccinationem, z drugiej ze względu na wybitne zajęcie istoty białej nieco przypominały encephalomyelitis lub stwardnienie rozsiane w ostrej postaci. Jednak brak wyraźniejszych zmian w osłonkach rdzennych pozwalał odrzucić to ostatnie przypuszczenie. Przyjęliśmy przeto za najbardziej prawdopodobne nietypową postać choroby Economa, pomimo że typowe dla tego schorzenia okolice były zaoszczędzone.

W II-gim przypadku u 52-letniej kobiety w ciągu 3 miesięcy rozwinęło się cierpienie, cechujące się zawrotem głowy, osłabieniem, objawami mózdkowymi, nietrzymaniem moczu i kału, wymiotami, spasmus nutans głowy, skurczami tonicznymi mięśni warg, ruchami rytmicznymi żwaczy, niepokojem kkg. i kkd. Chora zmarła wśród objawów porażenia ośrodków oddechowych i naczyniowych.

W układzie nerwowym stwierdzono izolowane ognisko w istocie białej mózdku w pobliżu jądra zębatego. Zmiany charakteryzowały się gliozą progresywną, naciekami koło naczyń, ubytkiem komórek w jądrze zębatem i ich piknozą, brakiem niemal kompletnym komórek Purkinjego, nieznaczną demielinizacją tej okolicy. Rozpoznaliśmy leuko- et polioencephalitis cerebelli.

W III-im przypadku u 42-letniego mężczyzny wśród zmiennych bólów głowy, kkg. i kkd. i tułowia wystąpił niepokój myokloniczny w mięśniach tułowia jednej strony i kończyny dolnej po tej samej stronie. Mikroskopowo zmiany dotyczyły w pierwszym rzędzie istoty szarej rogów przednich i tylnych rdzenia

o charakterze nacieków limfocytarnych dokołanaczyniowych, nadto niewielkie w korze i przywyściółkowe. Przypadek traktowaliśmy jako niską postać zapalenia mózgu nagminnego.

W przypadku IV i V chodziło o zapalenie wielonerwowe typu Landry'ego. Histopatologicznie stwierdziliśmy zmiany zapalne w nerwach obwodowych i korzonkach.

IV przypadek odpowiadał klinicznie i histopatologicznie stwardnieniu rozsianemu w ostrej postaci.

STERLING WŁ. i HERMAN E. (Warszawa). **Rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia bez wiadomej etiologii w świetle materiału oddziału neurologicznego w Szpitalu na Czystem.**

(Wykład ukaże się w „Neurologji Polskiej“.)

W pracy, opartej na materiale oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem, rozpatrują autorzy w pierwszym rzędzie t. zw. rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia, jego klinikę, stosunek do innych zapaleń nieropnych układu nerwowego, ze szczególnem uwzględnieniem zapalenia nagminnego mózgu oraz stwardnienia rozsianego mózgu i rdzenia.

Dr. PRUSSAK LEON (Warszawa). **O zapaleniu rozsianem układu nerwowego u dzieci.**

(Z oddziału chorób nerwowych doc. W. Sterlinga w Szpitalu na Czystem w Warszawie.)

(Wykład ukaże się w „Neurologji Polskiej“ w numerze, poświęconym pamięci Babińskiego, t. XVI—XVII, 1933/34.)

Autor podaje 9 przypadków pierwotnego zapalenia rozsianego mózgu i rdzenia u dzieci w wieku od 7—12 lat, spostrzeganych w ciągu 5 lat (1928—1932). Chorzy pochodzili z różnych okolic kraju. W 7 przypadkach początek choroby przypada na miesiące: listopad-grudzień, w 2 — na porę letnią.

W 3 przypadkach zaburzenia nerwowe wystąpiły nagle, w 4 — w jeden do kilkunastu dni po krótkotrwałym okresie gorączkowym (w 2 przypadkach ciepłoty nie mierzono). W 4 przypadkach całkowity obraz chorobowy rozwinął się w ciągu kilku dni, po krótkim czasie objawy zaczęły się cofać i cierpienie zakończyło się wyleczeniem zupełnem lub prawie zupełnem. W 3 przypadkach okres rozwojowy choroby trwał od 3—6 tygodni, poczem następowała znaczna poprawa. W jed-

nym przypadku przebieg podostry w I-szym okresie choroby zamienił się na przewlekły i postępujący w okresie drugim, oddzielnym od poprzedniego stanem zupełnego zdrowia, trwającym około 4 miesięcy. W innym wreszcie przypadku przebieg miał charakter wybitnie postępujący przez cały czas pobytu w szpitalu. Żaden z przypadków nie zakończył się zejściem śmiertelnym. Zespoły kliniczne były bardzo różnorodne:

1. W I-szym okresie choroby zespół poprzecznego zapalenia rdzenia. W II-gim obraz porażenia rzekomo-opuszkowego z zupełną niemotą, z objawami piramidowemi, pozapiramidowemi i mózdkowemi.

2. Na początku porażenia nerwów czaszkowych (VI, IX i VII po stronie prawej), następnie porażenie kończyn dolnych oraz górnej prawej, mięśni tułowia, ptosis obustronnie, hipotonja, osłabienie odruchów ścięgnowych, poprzednio polykinetycznych, objaw Babińskiego po stronie lewej.

3. Zespół Landry'ego plus dysmetria, upośledzenie diadochokinezy oraz objaw Rossolimo.

4. Na początku myelitis transversa, następnie napady padaczkowe. Drugim objawem mózgowym był zespół podbródkowy Flatau.

5. Obustronne zapalenie nerwu wzrokowego, niedowład VI pary obok osłabienia odruchów rzepkowych i ze ścięgien Achillea.

6. Polioencephalitis superior w połączeniu z nierównością odruchów kolanowych i wzmożeniem odruchów ze ścięgien.

7. Meningitis benigna (z przewagą limfocytów w płynie m.-rdz.) i niedowład prawostronny.

8. Obraz zapalenia wielonerwowego obok nieznacznych objawów rdzeniowych (zniesienie odruchu analnego i ogonowo-analnego).

9. Porażenie nerwów czaszkowych (VI, VIII i IX pary oraz VII pr.) w połączeniu z objawami piramidowemi i mózdkowemi.

Należy podkreślić, że 2 chorych, badanych w 3—3½ roku po wypisaniu ze szpitala, wykazuje tylko minimalne zmiany ze strony odruchów, 3 — jest według opisu rodziców zupełnie zdrowych, 1 wykazuje znaczną poprawę (w 1 — 4½ r. po wypisaniu ze szpitala).

DOMASZEWICZ A. i STEIN W. przedstawiają **materiał oddziału chorób nerwowych we Lwowie.**

Przypadków encephalomyelitis disseminata widzieli 35, w tem 17 mężczyzn, 18 kobiet. Chorzy w znacznej części młodzi, najmłodszy 7, najstarszy 44 lat. W 23 przypadkach choroba wystąpiła wśród podniesienia ciepłoty i objawów kataralnych wzgl. krótko potem. Kilku chorych gorączkowało na oddziale. U wielu z nich interniści rozpoznali grypę. Odgraniczają te przypadki od zapalenia grypowego. Strümpell-Leichtenstern uważają je za sprawę swoistą, przyjmując, że grypa była czynnikiem, aktywującym virus neurotropowe. I tak w czasie epidemii grypy na wiosnę 1932 r. widziano we Lwowie szereg przypadków encephalomyelitis. W obrazie chorobowym na pierwszym planie były objawy piramidowe i częste były zaburzenia czucia, przeważnie segmentowe. U 9 chorych stwierdzono zmiany na dnie oczu, rozszerzenie żył, zamazanie brzegów tarcz, rzadziej neuritis optica, raz tylko obrzęk tarcz. Nerwy mózgowie, głównie n. mięśni ocznych, były często zajęte. Nierzadki był brak jednego lub kilku odruchów ścięgowych, trzy razy widzieliśmy zaniki mięśniowe, dwa razy zajęte były nerwy kończyn. Objawy mózdkowe były dość częste, parę razy widzieliśmy zmiany psychiczne, tak samo i wyraźne objawy oponowe. W połowie przypadków była w płynie mózgo-rdzeniowym wyraźna pleocytoza, raz przeszło 600/3.

Tylko jeden raz zejście było śmiertelne. U sześciu chorych objawy ustąpiły zupełnie, u większości poprawa była znaczna. Dwa razy widziano nawrót. Wyraźna epidemja, wyżej wspomniana, była w r. 1932, w tem 3 przypadki o bardzo podobnym obrazie w jednym bloku domów. U wszystkich 3 poprzedziła obj. nerwowe gorączka i obj. kataralne; w 2—4 dni po opadnięciu ciepłoty powtórnie wystąpił stan podgorączkowy, gwałtowne zawroty głowy i wymioty. U jednej chorej ptoza, zajęcie IV, VI, VII, obj. piramidowe i mózdkowe, u drugiej obj. piramidowe i oczopląs, u trzeciej obj. piramidowe i mózdkowe. U dwu chorych znikły wszystkie objawy do tygodnia, u trzeciej ustąpiły w przeciągu 4 tygodni. Pierwsze dwie pozostały zdrowe, u trzeciej wystąpił po roku nawrót, wśród gorączki i zawr. głowy wystąpiły objawy rdzeniowe, które też prawie zupełnie się cofnęły. Zaliczają więc do tej grupy przypadki o ostrym początku i przebiegu szybkim, przebiegające z gorączką wzgl. występujące

krótko po gorączce. Za rozpoznaniem tem przemawiają objawy oponowe, odczyn zapalny w płynie mózgo-rdzeniowym, zapalenie nerwów wzrokowych. Żaden z powyższych objawów nie wyklucza stwardnienia rozsianego i nigdy, jak twierdzi Redlich, nie można przewidzieć, czy nie mamy do czynienia z początkiem tej choroby. Najpewniejsze są przypadki występujące w małych epidemjach, ale te są rzadkie.

FALKIEWICZOWA STANISŁAWA przedstawia **materiał Kliniki neurologicznej U. J. K. we Lwowie, tyczący się schorzeń zapalnych układu nerwowego nieustalonego pochodzenia za czas od r. 1924/25 do roku obecnego.**

Materiał ten obejmuje 7 przypadków encephalomyelitis dissem. Z tych 7 przypada 6 na chorych żydów. Stosunek kobiet do mężczyzn 3 : 4. Wiek 9—45 lat. W jednym z przypadków tych objawy wystąpiły nagle w IV m. ciąży, w dwu przypadkach w wywiadach była grypa tuż przed wystąpieniem objawów nerwowych. Jedno było zejście śmiertelne, o jednej chorej brak wiadomości, w innych przypadkach była bardzo wybitna poprawa. Początek w 5 przypadkach nagły, przebieg z gorączką, czas trwania od kilku tygodni do szeregu miesięcy. Objawy kliniczne: z nerwów mózgowych porażenie, parestezje, zaniki — ataksja, w 3 przypadkach zaburzenie psychiczne, nerw wzrokowy wolny. W płynie mózgo-rdzeniowym (który pochodził z różnych okresów choroby) limfocytów od kilku ciałek do ponad 100/3, miernie wzmożone białko, brak charakterystycznej krzywej złota.

Poza powyższem schorzeniem 4 przypadki myelitis, w tych 2 śmiertelne; klinicznie: 2 pod postacią myelitis transversa, 1 Brown-Séquarda i jeden dwuogniskowy.

Dwa przypadki o typie Landry'ego — oba śmiertelne; jeden z nich, dokładnie badany, jest całkowicie ujemny histologicznie.

20 przypadków polyneuritis, w tem 5 z ciężkimi objawami ze strony nerwów mózgowych.

11 przypadków encephalitis bulbi względnie mesencephalitis (w tem 3 śmiertelne).

Poza temi schorzeniami 9 przypadków jałowego zapalenia opon o przebiegu ostrym, gorączkowym, kilkutygodniowym czasie trwania choroby, z reguły z pomyślnem zakończeniem.

W tych przypadkach bardzo korzystny był wpływ nakłucia łądźwiowego.

Dane cyfrowe:

Encephalitis acuta — w tym samym okresie czasu — 18

„ chronica ponad 230 przypadków

Pląsawica 89

Sclerosis multiplex 319 (ilość przypadków stale zwiększa się z każdym rokiem).

GRUSZECKA ANNA. Zapalenie wielonerwowe niewiadomego pochodzenia o charakterze ostrym i podostrym w świetle materiału Uniwersyteckiej Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych w Poznaniu.

(Z kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Un. Pozn. Dyrektor: prof. dr. Stefan Borowiecki.)

(Wykład będzie ogłoszony w „Neurologji Polskiej“, t. XVI—XVII, 1933/34.)

W czasie od września 1925 do 1 VI 1933, t. j. w ciągu niespełna ostatnich 8 lat, spostrzegaliśmy w Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej Uniw. Poznańskiego ogółem 60 przypadków zapalenia wielonerwowego, wśród nich zaś 15 niewiadomego pochodzenia, gdzie zapalenie miało charakter ostry lub podostry. 11 z tych 15-tu przypadków nie przedstawia żadnych wspólnych cech charakterystycznych, natomiast wyróżniają się tu 4 przypadki, które zdają się być przejawem małej epidemii jakiejś swoistej, zakaźnej postaci zapalenia wielonerwowego. Za przypuszczeniem tem przemawia wystąpienie ich wszystkich w stosunkowo krótkim okresie czasu (od sierpnia 1932 do lutego 1933), pewne wspólne rysy kliniczne i przede wszystkim wysoce charakterystyczny obraz płynu mózg.-rdz. Znaleźliśmy tu mianowicie silnie dodatnie odczyny globulinowe, dość znaczne zmiany odczynów koloidowych (chłerek złota, benzoës) z przesunięciem krzywych najczęściej w prawo, ale również z bardzo częstymi, jednoczesnymi, słabszymi zmianami po stronie lewej (ząbek na lewo wzgl. podwójna krzywa), dalej bardzo silne wzmoczenie ilości białka (0,9‰ do 2,69 ‰) obok nieznacznej pleocytozy. Swoista odrębność tych zmian uwidacznia się najlepiej w zestawieniu z płynami innych przypadków ostrego i podostrego zapalenia wielonerwowego nieznanego pochodzenia naszego materiału, gdzie natężenie objawów płynowych nigdy nie osiągało

takiego stopnia. Związku między spostrzeganymi w klinice przypadkami zapalenia wielonerwowego niewiadomego pochodzenia i *encephalitis lethargica* nie stwierdziliśmy. Natomiast w tym samym okresie czasu, w którym pojawiły się powyższe 4 przyp. *polyneuritis*, spostrzegaliśmy 2 przypadki *myelo-radiculitis*, które możnaby uważać za „niskie“ postaci *encephalomyelitis dissem.*, a gdzie zmiany płynowe przedstawiały ten sam znamieny obraz, co u naszych 4-ch chorych z zapaleniem wielonerw. W świetle tych spostrzeżeń definitywne odgraniczenie pewnych postaci zapalenia wielonerwowego od *encephalomyelitis disseminata* wydaje się nam w chwili obecnej rzeczą przedwczesną.

Po referacie doc. dr. Sterlinga i dr. Hermana gospodarz Sekcji prof. dr. Borowiecki podał otrzymaną w międzyczasie wiadomość o nagłej śmierci ś. p. prof. dra Karwowskiego, przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu L. i P. P. Przez powstanie uczcili zebrani pamięć śp. Zmarłego.

Popołudniu od 15—19-tej odbyło się drugie wspólne posiedzenie Sekcji neurologicznej i psychiatrycznej w sali wykładowej Kliniki Neurologicznej.

Protokół — patrz Sekcja psychiatryczna.

14. IX.

W trzecim dniu odbyło się przedpołudniem od 10.30—13-tej posiedzenie w sali wykładowej Kliniki Neurologicznej pod przewodnictwem doc. dra Sterlinga i prof. Ławrentjewa.

Pierwszy zabrał głos prof. dr. Borowiecki i, wychodząc z założenia, że posiedzenie Sekcji neurologicznej można uważać za Walne Zebranie neurologów polskich, zaprojektował, aby zebranie to uchwaliło — jako konstytuujące — założenie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

W sprawie tej przemawiał następnie prof. dr. Mazurkiewicz, proponując polecić szczegółowe opracowanie jej komisji, w skład której weszli: prof. Orzechowski, doc. Sterling, dr. Higier i dr. Mozołowski z Warszawy, prof. Pień-

kowski z Krakowa, prof. Halban ze Lwowa, dr. Fränkel z Łodzi, prof. Borowiecki z Poznania i prof. Władyczko z Wilna.

Wnioski te jednomyślnie przyjęto.

W dalszym ciągu wygłoszono do tematu: „Chronaksja“ następujące odczyty:

Doc. dr. HURYNOWICZÓWNA JANINA. W sprawie chronaksji układu wegetatywnego.

(Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego. Kierownik: prof. St. Władyczko.)

Stosunkowo mało jeszcze opracowany dział chronaksji układu roślinnego rzuca światło na niektóre odrębne właściwości, zachodzące w zjawiskach jego pobudliwości. Przeprowadzone przez autorkę w r. 1927—28 w pracowni Lapicque'a, częściowo przy współpracy A. B. Chaucharda doświadczenia nad wpływem na chronaksję układu ślinowego (chorda tympani — gland. submaxil.) u psów soli wapnia, soli odwadniających oraz nikotyny — pozwoliły zapomocą praw sumacji wyodrębnić działanie tych środków na strunę samą i na organ jej czynności — gruczoł ślinowy.

W latach od 1929—1933 w pracowni Kliniki Neurologicznej U. S. B. przeprowadzono obserwacje nad chronaksją układu włosowego, potowydzielniczego i naczynioruchowego u człowieka.

Ostatnio wykonano szereg doświadczeń nad chronaksją subordynacyjną n-ów błędnych u królika łącznie z doc. fizjologii Czarnackim oraz określano zmiany, zachodzące w nerwie błędnym po sztucznie wywołanym zakrzepie żyły szyjnej u królików, przy współpracy doc. T. Wąsowskiego z Kliniki Usznej U. S. B.

Dr. BENA E. (Klinika Neurologiczna prof. Haškova w Pradze). Zmiany chronaksji w stanach przewlekłych parkinsonizmu pośpiączkowego.

Autor badał chronaksję w 10 przypadkach z zespołem parkinsonowskim, gdzie istniała sztywność z pochyleniem do

przodu, w jednym przypadku współistniały myoklonje. Badano chronaksję z jednej strony bez podawania żadnych środków, z drugiej strony przy podawaniu 0.0015 skopolaminy dziennie.

W przypadkach, gdzie nie stosowano środków farmakodynamicznych, stwierdzono następujące fakty:

1. Czynniki, wywołujące zaburzenia pozapiramidowe, zwiększają chronaksję synergicznych grup mięśniowych.
2. zmniejszają wartości grupy o średniej chronaksji (0.185—0.346) w kierunku grupy o małej chronaksji (0.065—0.166) i zmniejszają wartości grupy o małej chronaksji (0.065—0.166) w kierunku grupy o chronaksji, wahającej się między 0.0245 a 0.185.
3. wyrównują chronaksje antagonistów prawie do stosunku 1:1 i w tych samych warunkach nieraz w zupełności.
4. wyrównują wartości chronaksji mięśni hipertonicznych obwodowych (zginaczy) do wartości dla mięśni proksymalnych.

Badając zmiany chronaksji po długotrwałym zażywaniu skopolaminy, autor stwierdza, że po skopolaminie chronaksje mm. antagonistów mają tendencję do osiągnięcia stosunku jak 1:2. — 2^o można stwierdzić w czasie zażywania skopolaminy tendencję do zwiększenia przeciętnych arytmetycznych mięśni, grup synergicznych hipertonicznych i do zbliżenia się do wartości normalnych, co zwłaszcza jest wyraźne w mięśniach, które posiadają wyższą chronaksję. Pod wpływem skopolaminy chronaksja grup antagonistycznych zmienia się (zwiększa się lub zmniejsza), zdążając do stosunku 1:2. — 3^o Skopolamina powoduje większą różnicę między chronaksją zginaczy dystalnych i proksymalnych. — 4^o W czasie stosowania skopolaminy występuje nowa grupa o wysokiej chronaksji (M — 3,95) w m. triceps externus.

Dr. BENA E. Chronaksja punktów ruchowych w jednakowych warunkach fizjologicznych.

Badano chronaksję przy pomocy kondensatorów zapomocą metody Lopicque-Bourguignona u tej samej osoby w ciągu 4-ch miesięcy stale w jednakowych warunkach fizjologicznych: 1. po zbudzeniu się (po zupełnym wypoczynku). 2. po pracy w ciągu 8 godzin. Osoba badana — pielęgniarzka — wykonywała pracę stojąc albo chodząc. Nie stwierdziło się żadnych śladów zmęczenia po tej pracy w mięśniach kończyn górnych, podczas gdy

w mięśniach kończyn dolnych wpływ pracy był widoczny. Wyniki autora są zgodne z badaniami Bourguignona w odniesieniu się do mięśni twarzy, szyi, karku, kończyn górnych, zginaczy uda (z wyjątkiem mięśnia krawieckiego) i zginaczy podudzia po spoczynku i w odniesieniu do mięśnia krawieckiego zginaczy uda, prostowników podudzia i palców po pracy 8—10-godzinnej. Natomiast jest inaczej w odniesieniu do niektórych mięśni kończyn dolnych.

Mięsień krawiecki po spoczynku wykazywał wartości chronakcyjne od 0.28—0.40, gdy tymczasem u Bourguignona były wartości od 0.08—0.165. Mięsień przeto krawiecki należy do grupy zginaczy stopy, dzięki którym w pierwszym okresie przy chodzeniu odrywa się stopę od podłoża, co się łączy jednocześnie ze zgięciem uda i podudzia. Po 8—10-godzinnej pracy mięsień krawiecki należy do tej samej grupy, jak i u Bourguignona (0.08—0.165), jego chronaksja zmniejsza się do połowy. W obrębie grupy zginaczy podudzia (semitendinosus, semimembranosus, biceps femoris) po 8—10-godzinnej pracy widzi się taką samą chronaksję, jak i w prostownikach.

Zginacze stopy i palców, zdaniem autora, należą do grupy 0.20—0.365 przed pracą i w pracy, tymczasem Bourguignon zalicza je do grupy 0.44—0.765. Z drugiej strony prostowniki stopy (tibialis anticus — przyczep górny) mają chronaksję podwójną (0.44—0.765), znajdują się przeto w stosunku prostym zgodnie z „prawem Bourguignona“, lecz stosunek uzyskanych czasokresów w tych mięśniach jest odwrotny. Należy podnieść, że ten stosunek odwrotny nie wywołał objawu Babińskiego, jak to miało miejsce w przypadku Bourguignona, przy uszkodzeniu dróg piramidowych. Stwierdzenie stosunku odwrotnego do antagonistów palucha jest, zdaniem Bourguignona, w niektórych przypadkach zjawiskiem normalnym.

Dolny punkt tibialis antici jest izochroniczny ze zginaczami stopy podudzia. Stosunek punktu dolnego do górnego jest jak 1 : 2.

Prof. MAZURKIEWICZ J. (Warszawa). **Chronaksja subordynacyjna jako przejaw pamięci biologicznej.**

(Wykład ukazał się w trzeciej części „Integrations nerveuses“ p. t. „L'intergration des excitations afferentes“ w „Bulletin

de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Classe de Médecine 1933“.)

Mnożą się zjawiska czysto fizjologiczne, których fizjologowie nie mogą wytłumaczyć własnością przewodzenia podrażnień, uznawaną dotąd za jedyną własność swoistą tkanki nerwowej, i które wymagają przyjęcia drugiej podstawowej ich własności, mianowicie zachowawczej.

Z tych zjawisk najdawniej znanem jest sumowanie się podrażnień, przy którym powstaje jakaś „pozostałość“ podrażnienia, nie dająca się wytłumaczyć własnością przewodzenia i polegająca na wzmożeniu pobudliwości tkanki, a więc za jakimś wzmożeniem jej energii utajonej.

Drugą kategorią tych zjawisk są t. zw. „odruchy warunkowe“ Pawłowa, które również nie mogą być wytłumaczone samem tylko przewodnictwem, gdyż warunkiem ich powstawania jest przechowywanie skojarzenia pomiędzy „pozostałościami“ zadziałania bodźca warunkowego i bodźca bezwzględego. W wyniku otrzymuje się nowy rodzaju pobudliwości swoistej na bodziec warunkowy, która przedtem nie istniała, czyli znowu wzmożenie swoistej energii utajonej. Z powszechności „odruchów warunkowych“ Pawłowa wynika, że własność zachowawcza jest cechą nie tylko tkanki nerwowej, ale wogóle tkanki pobudliwej.

Trzecia kategoria zjawisk fizjologicznych, których istnienie zależne jest od własności zachowawczej, mnemicznej, jest przekształcanie się chronaksji konstytucyjnej, zależnej od budowy tkanki, w chronaksję subordynacyjną, zależną od czynności ośrodków wyższych (Lapicque). Chronaksja subordynacyjna jest zatem cechą nabywaną w życiu osobniczem, tak samo jak krótkotrwałe „pozostałości“ w sumowaniu się podrażnień i jak „odruchy“ warunkowe Pawłowa. U człowieka dorosłego chronaksja dróg ruchowych jest $1\frac{1}{2}$ do 10 razy mniejsza aniżeli u noworodka, czyli przekształcanie się jej polega zawsze na wzmagananiu się pobudliwości dróg ruchowych, nigdy zaś na obniżaniu się jej; i tutaj zatem mamy do czynienia ze zwiększaniem się swoistej energii potencjalnej tkanki nerwowej, do której podrażnienie dopływa.

We wszystkich powyższych zjawiskach mamy zatem do czynienia ze zmianą pobudliwości tkanki nerwowej, zmianą natury

energetycznej, wywołaną zawsze przez dopływające podrażnienie nerwowe, a nie przez czynniki hormonalne, chemiczne, termiczne lub inne, wskutek czego ta zmiana, mogąca trwać zależnie od budowy tkanki, odbierającej podrażnienie, bardzo krótko lub bardzo długo, — ma zawsze charakter swoisty.

Własność zachowawcza tkanki pobudliwej jest oczywiście krańcowem przeciwieństwem własności przewodzenia, uważanej dotąd mylnie za jedyną podstawową cechę swoistą tkanki nerwowej. Jednakże skutki własności zachowawczej we wszystkich powyżej przytoczonych kategoriach zjawisk fizjologicznych nietylko się nie przeciwstawiają przewodnictwu, ale wręcz odwrotnie bądź je wyraźnie ulepszają (sumowanie się podrażnień, chronaksja subordynacyjna), bądź tworzą wogóle nowe rodzaje pobudliwości swoistych przedtem nie istniejących i torują zupełnie nowe drogi („odruchy“ warunkowe P a w ł o w a). Taki stosunek własności zachowawczej do własności przewodzenia staje się zupełnie zrozumiałym, jeśli uwzględnimy, że własność zachowawcza polega zawsze na wzmaganiu się swoistej energii potencjalnej tej tkanki, która podrażnienie odbiera. Ale zachodzi konieczność, aby fizjologja zaczęła dokładnie odróżniać przewodnictwo „konstytucyjne“, zależne od budowy tkanki, od przewodnictwa „subordynacyjnego“, czy „mnemicznego“, zależnego ponadto od czynności ośrodków.

Jak zdolność przewodnictwa, tak i własność zachowawcza jest różna nietylko na różnych poziomach rozwoju filogenetycznego, ale i w różnych częściach układu nerwowego tego samego osobnika. Co więcej, z badań kol. Skrzypięńskiej nad chronaksją nerwu przedsionkowego wynika, że są takie części układu nerwowego, których pobudliwość w cyklu życiowym człowieka nietylko się nie zwiększa, ale stale się zmniejsza.

Dr. SKRZYPIŃSKA J. Zmiany chronaksji n. przedsionkowego w cyklu życiowym człowieka.

(Z Kliniki Psychjatrycznej U. W. Kierownik: prof. J. Mazurkiewicz.)

W celu ustalenia zmiany normalnej chronaksji n. przedsionkowego w zależności od wieku wykonaliśmy 182 obserwacji — 113 osobników, mianowicie 68 dzieci w wieku od 6 mies. do 15 lat, 12 dorosłych i 35 starców w wieku 60—92 lat.

Zmiany chronaksji n. przedsionkowego zależnie od wieku

Pość osobników	Wiek osobników	Chronaksja średnia	Wielkości graniczne chronaksji
4	6 mies. — 12 mies.	1,1	0,4 — 2
7	13 „ — 2 l.	1,36	1 — 2,5
5	2 $\frac{1}{2}$ l. — 3 „	3,5	2 — 4,5
5	3 $\frac{1}{2}$ „ — 4 „	3,8	2 — 5
3	5 „ — 6 „	5	3,5 — 6
14	7 „ — 8 „	6,9	4,5 — 8
11	8 $\frac{1}{2}$ „ — 10 „	8,9	6,5 — 11,5
7	11 „ — 12 „	11	10 — 12
6	12 „ — 13 „	11,2	8,5 — 12,5
6	14 „ — 15 „	12	10 — 14
12	25 „ — 40 „	—	12 — 22
11	60 „ — 70 „	33,1	25 — 40
17	72 „ — 80 „	35	30 — 50
5	80 „ — 92 „	43,5	35 — 55
113			

Na podstawie analizy tabeli możemy stwierdzić, że chronaksja n. przedsionkowego wzrasta od najwcześniejszych lat życia do najgłębszej starości. Cyfry te dzieci i starców wykraczają poza granice, ustalone przez dr. Bourguignona dla chronaksji wieku dojrzałego (12—22), gdyż najmniejsza chronaksja osesków (0,4) jest 30 razy mniejszą od najniższej jej granicy dla wieku dojrzałego (12), maksymalna zaś chronaksja starców (55) jest od niej 2 $\frac{1}{2}$ razy większą.

Charakter nabyty chronaksji n. przedsionkowego i chronaksji ruchowej (której zmiany również są nabyte w przebiegu życia osobniczego) jest wspólny dla tych dwóch rzędów chronaksji subordynacyjnej, jednak istnieją między nimi znaczne różnice.

1. Chronaksja subordynacyjna ruchowa ustala się stosunkowo szybko u dzieci w wieku 16—17 mies. Chronaksja subordynacyjna n. przedsionkowego ostatecznej wielkości nie posiada, gdyż zmienia się ona w przebiegu całego życia.

2. Rozwój chronaksji n. przedsionkowego jest w odwrotnym stosunku do rozwoju chronaksji ruchowej, gdyż ostatnia w przebiegu życia się zmniejsza, gdy pierwsza stale wzrasta.

O ile zmiany chronaksji ruchowej są zależne od czynności ośrodków nerwowych wyższych, wydaje się, że zmiany chronaksji n. przedsionkowego nie dadzą się uzależnić rozwojem aktywności kory mózgowej, której cykl rozwojowy nie jest równoległy do rozwoju chronaksji, ostatnia wzrasta jednakowo szybko jak w okresie rozwojowym aktywności korowej, tak i w jej okresie wstecznym.

Wielka prawidłowość, z jaką występują zmiany chronaksyjne u wszystkich osobników normalnych, i ścisła łączność tych zmian z cyklem życiowym nasuwa przypuszczenie, że czynniki je wywołujące są czynnikami hormonalnym i chemicznym, wzajemnem ustosunkowaniem procesów asymilacyjnych i desasymilacyjnych.

Chronaksja ruchowa subordynacyjna ostateczna daje nam wielkości stałe, charakterystyczne dla rodzaju, chronaksja n. przedsionkowego subordynacyjna jest osobnicza i odróżnia w wieku dojrzałym, jak twierdzi dr. Bourguignon, osobników t. zw. „émotifs“ — wzruszeniowców o małej chronaksji (12—16) od osobników „calmes“ — spokojnych o dużej chronaksji (17—22).

O ile chronaksja ruchowa jest uzależniona od czynności ośrodków nerwowych wyższych, chronaksja n. przedsionkowego w wieku dojrzałym jest zależną w stosunku odwrotnym od wzruszeniowości osobników.

Jak wskazuje tabela, chronaksja n. przedsionkowego małych dzieci (których wzruszeniowość pierwotna jest powszechnie uznaną) jest najmniejsza, wtedy gdy chronaksja starców, spokojniejszych naogół nawet od spokojnych osobników wieku dojrzałego, jest największa. A więc zmiany wzruszeniowości w świetle cyklu życiowego są istotnie w stosunku ścisłym, lecz odwrotnym do chronaksji n. przedsionkowego.

Rozległe i najbardziej ściśle połączenia, ustalone ostatnio pomiędzy wzruszeniowością i układem neuro-gruczołowym, jak również powyższe różnice między chronaksją ruchową i chronaksją n. przedsionkowego przemawiają na korzyść naszej koncepcji, że o ile chronaksja ruchowa nabyta podlega czynności ośrodków nerwowych wyższych, chronaksja n. przedsionkowego, nabyta w przebiegu życia osobniczego, podlega nie ośrodkom nerwowym wyższym, lecz czynności układu neuro-gruczołowego.

Po wyczerpaniu tego tematu przystąpiono do odczytów luźnych, z których ogłoszono:

Prof. dr. ŁAWRENTJEW i dr. FILATOW (Moskwa). **Histopatologia zakończeń nerwowych przy gruźlicy.**

(Z Ogólno-Związkowego Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Leningradzie i z Instytutu dla Badań Gruźlicy w Moskwie.)

1. Gruźlicy płuc towarzyszą ciężkie odczynowe i zwyrodniające zmiany włókien n. laryngeus superior i n. recurrens.

2. Schorzeniu ulegają też zakończenia nerwowe — płytki ruchowe mięśni poprzeczno-prążkowanych (prawdopodobnie i inne zakończenia nerwowe).

3. Schorzenie płytki ruchowej początkowo ma charakter nerwiaka. Można by więc mówić o nerwiakach zakończeń (neuromes terminales).

4. Odczynowo zmieniona płytka ruchowa względnie „nerwiak terminalny“ stanowią ośrodek, z którego rozszerza się proces zwyrodnieniowy w mięśniu, początkowo w postaci barwikowego i tłuszczowego zwyrodnienia, kończąc się martwicą Zenkera.

5. „Nerwiaki terminalne“ powstawać mogą w narządzie wolnym od zmian gruźliczych wtedy, gdy gruźlica zajmuje inny narząd (np. płuca), to znaczy schorzenie zakończeń nerwowych może poprzedzać umiejscowienie się choroby w danym narządzie.

DOSUŽKOV T. (Klinika Neurologiczna prof. Haškovca w Pradze). **Przypadek stwardnienia wieloogniskowego ograniczonego do rdzenia kręgowego.**

Autor podaje przypadek porażenia przewlekłego kończyn dolnych typu pośredniego między typem Babińskiego i Erba. Stwierdzało się przykurcze prostowników ze zniesieniem odruchów ścięgowych i okostnowych. Czucie głębokie w kończynach dolnych było upośledzone. Badanie anatomiczne wykazało stwardnienie wieloogniskowe ograniczone do sznurów bocznych i tylnych.

Przy omawianiu przypadku autor podkreśla następujące punkty:

1. Z punktu widzenia zespołowości chodzi o zwiększenie napięcia mięśniowego, co jest ciekawem przy zajęciu kombinowanym sznurów bocznych i tylnych i dowodzi pochodzenia rdzeniowego objawów kurczowych (łuk odruchu napięcia był uszkodzony w sznurze tylnym). Obecność odruchów obronnych przy uszkodzeniu sznurów tylnych przy jednoczesnym upośledzeniu czucia głębokiego jest również zjawiskiem interesującym.

2. Z punktu widzenia nozologicznego przypadek ten wykazuje niemożliwość rozpoznania nozologicznego, opartego li tylko na zespole klinicznym, i potwierdza raz jeszcze konieczność rozszerzenia badania neurologicznego przy pomocy metod biologicznych, przede wszystkim zaś badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

BAU-PRUSSAKOWA (Warszawa). **O tworach chrząstkowych jako przyczynie ucisku rdzenia.** (Klinika Neurologiczna. Kierownik: prof. dr. K. Orzechowski.) Wykład ukaże się w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim, 1934.

U kobiety 45-letniej pod koniec 3-letniego (z przerwami) okresu bólu, umiejscowionego wyłącznie w pośladku lewym, wystąpił ból także w pośladku prawym oraz w kończynach dolnych, a równocześnie rozwinął się w ciągu krótkiego czasu obraz sprawy uciskowej w okolicy ogona końskiego: niedowład lub bezwład o typie wiotkim mięśni, zginających i odwodzących uda (l. > pr.), zginaczy, a następnie prostowników podudzi oraz prawie wszystkich mięśni stóp i palców (l. > pr.), prawie zupełne zniesienie czucia powierzchownego w odcinkach krzyżowych S_1 — S_4 oraz w L_4 , osłabienie czucia ułożenia, zniesienie o. A. z obu stron, w okresie późniejszym również o. kolanowych, porażenie zwieraczy pęcherza i odbytnicy, zespół Froina w płynie mózgowo-rdzeniowym obok lekkiej limfocytozy, stałe zatrzymanie się lipjodolu na poziomie III i IV kręgu lędźwiowego (przy zachowanej drożności dla powietrza i fizjologicznym wyniku próby Queckenstedta). Podczas operacji guza nie znaleziono. Zejście śmiertelne w 11 dni po operacji na skutek zapalenia odoskrzelowego płuc. Badanie sekcyjne wykazało w okolicy ogona końskiego od przodu na zewnętrznej powierzchni worka twarżkowego guzek wielkości $4\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ cm, pochewką zrosniętą z oponą twardą, wybitnie tutaj zgrubiałą. Guzek ma budowę chrząstkową. W korzonkach uciśniętych stwierdza się daleko posunięty

obraz zwyrodnienia, w rdzeniu zmiany wtórne (podrażnienie pierwotne komórek w rogach przednich rdzenia lędźwiowego, zwyrodnienie występujące w sznurach tylnych).

Uwzględniając w rozpoznaniu różniczkowym nowotwór o budowie chrząstkowej (chrząstniak) oraz guzek Schmorla, t. j. twór chrząstkowy, zewnątrzwardówkowy, którego punktem wyjścia jest jądro tarczy międzykręgowej, przemieszczone na przednią powierzchnię kanału kręgowego przez szczelinę w pierścieniu włóknistym tarczy, skłaniamy się raczej do rozpoznania chrząstniaka, opierając się na następujących danych: 1. rozmiar guzka ($4\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$ cm, podczas gdy guzek Schmorla nie przekracza 2×1 cm według Elsb erg a), 2. wybitnie dodatni zespół uciskowy w płynie m.-rdzeniowym oraz dodatni wynik próby lipjodolowej (w przypadkach guzków Schm. obu objawów brak lub są one słabo wyrażone, 3. obraz histologiczny guzka, a mianowicie: dość gęste i regularne rozmieszczenie komórek chrząstkowych (w guzkach Schm. komórki nieregularnie porzrucane często grupami) wśród istoty podstawowej bezpostaciowej (tam włóknistej) oraz brak „physalid“, t. j. komórek pozostałych po strunie grzbietowej, a stanowiących normalny składnik jądra tarczy (tem samym charakterystycznych dla guzków Schmorla).

Popołudniu od 15—19-tej odbyło się posiedzenie w sali wykładowej Kliniki Neurologicznej U. P. na którym wygłoszono odczyty luźne. Przewodniczył pułk. dr. M o z o ł o w s k i.

Dr. BORYSOWICZ J. (Wilno). O guzach mózgu gruźliczego pochodzenia.

(Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego. Dyrektor: prof. St. Władyczko.)

(Wykład ukaże się w „Medycynie“.)

1. Odsetek procesów gruźliczych mózgu, dających klinicznie obraz guza, przekracza znacznie cyfry, podawane dotychczas przez klinicystów.

2. Rozpoznanie przyżyciowe guzów gruźliczego charakteru na podstawie obrazu klinicznego cierpienia oraz badań pomocniczych i laboratoryjnych w większości przypadków jest możliwe.

3. W rozpoznawaniu podłoża gruźliczego guza gra rolę nie tyle umiejscowienie procesu, jak w innych rodzajach guzów, ile własności biologiczne i charakter budowy histologicznej.

4. Rozpoznanie przyżyciowe gruźliczej etiologii guza ma doniosłe znaczenie praktyczne ze względu na wybór sposobu leczenia, gdyż gruźliczaki mogą niekiedy ulegać samowyleczeniu, a zabieg radykalny niezawsze jest wskazany.

ADAM-FALKIEWICZOWA STANISŁAWA (Lwów). **Niezwykły zespół objawów z śródmózgowia.**

U 54-letniej kobiety z wybitnym nadciśnieniem krwi wystąpiły nagle objawy obustronnego niedowładu mięśnia prostego wewnętrznego oka, objawy mózdkowe obustronne, śmiech przymusowy i zaburzenia mowy. Zmiany w systemie naczyniowym i nagłe wystąpienie objawów każe przyjąć jako przyczynę drobny krwotoczek lub zaczopowanie naczynia. Prelegentka omawia dokładnie unaczynienie śródmózgowia, zespoły objawów tej okolicy i lokalizację ogniska chorobowego w powyższym przypadku.

GELBARD A. **Przypadek glejaka prawego płata skroniowego z niezwykleym obrazem klinicznym.**

(Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: prof. dr. K. Orzechowski.)

Przypadek guza prawego płata skroniowego, rozpoznany przyżyciowo początkowo jako guz IV komory, następnie jako schorzenie rozsiane opon mózgowo-rdzeniowych o gwałtownym przebiegu (nowotworowe?), początkowo oligosymptomatyczne. W krótkim czasie rozwinęło się szereg objawów, wśród których na pierwszy plan wysunęły się objawy, uważane przez wielu autorów za patognomoniczne dla guzów IV komory, jak: objaw Brunsa, przymusowe ustawienie głowy, patologiczny objaw Queckenstaedta i napady opuszkowe. Uderzał niestosunek między zmianami na dnie oczu (zaczynająca się tarcza zastoinowa na oku lewym) a szybkim całkowitem oślepieniu poprzez krótki epizod hemianopsji jednoimiennej, lewostronnej. Wśród innych objawów wymienić należy: krzyk o charakterze przymusowym (klazomanja Benedeka), napady częściowego zamroczenia świadomości z niepokojem kończyn, zaburzenia słuchu, uncinate fits Jacksona-Stewarda, makropsję, zaburzenia zdolności oceny odległości, stale uczucie zimna. Pozatem obecne były objawy oponowo-korzonkowe, jako to: sztywność karku, Kernig, przeczulica, bóle korzonkowe, brak odruchów ścięgnowych i okostnowych oraz hipotonja. Do objawów, uważanych za charaktery-

styczne dla guzów skroniowych, zaliczyć należy jedynie hemianopsję jednoimienną, uncinatę fits, makropsję, parestezje w zakresie 2 gałązki n. trójdzielnego i zajęcie źrenicznej gałęzi n. okoruchowego.

Histologicznie guz okazał się złośliwym oligodendrogliomatem z przerzutami do opon mózgowo-rdzeniowych i do splotu naczyniastego komory IV. Światło komory IV było częściowo zarośnięte. W przedniej części guza, który leżał podkorowo w płacie skroniowym w miejscu przejścia rogu dolnego w róg tylny i zajmował częściowo przedmurze, torebkę zewnętrzną, łupinę i gałkę bladą, znajdował się dość duży krwotok, obok pozostałości po starym krwotoku.

Dr. GRABARZ i dr. JAKIMOWICZ (Warszawa). Meningitis necrotoxica w przypadku rozległej martwicy rdzenia.

KULIGOWSKI Z. W. (Warszawa). Zmiany twardówkowe w przypadku glioblastoma mózdzku, pozorujące zapalenie twardówki gruzlicze.

(Klinika Neurologiczna U. W. Kierownik: prof. dr. Orzechowski.)

W przypadku guza mózdzka u chłopca 17-letniego podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono na oponie twardej nad mózdzkiem znaczną ilość mniejszych od główki szpilki białawych guzków. Guzki te miejscami zlewały się w postronki, tworząc rodzaj sieci. Zabieg za radą chirurga przerwano po odsłonięciu twardówki, poprzestając na odbarczeniu, ponieważ przypuszczano gruzlicę twardówki. W 5 tygodni po zabiegu chory zmarł. Histologicznie w oponie twardej, w miejscach makroskopowo zmienionych stwierdzono w świeżych preparatach mrożonych i utrwalonych w celloidynie dość znaczną ilość często grupami układających się komórek olbrzymich, otaczających twory zazwyczaj podługowato owalne, niebarwliwe, jednorodne, silnie załamujące światło, wielkości ca 20—30 leukocytów, zawierające w osi swej jakby ryse, przebiegającą podłużnie. W preparatach, przebywających dłuższy czas w formalinie, nie udało się ich wykazać. Autor przypuszcza, że odpowiadają one jakimś produktem przemiany materji (lipoidowym) i zwraca uwagę na konieczność liczenia się podczas operacji z możliwością podobnych zmian, które mylnie mogą być rozpoznane jako gruzlica.

Dr. RAJCA STANISŁAW. Rzadki przypadek erytromelalgji w przebiegu poliglobulji.

(Z Kliniki Neurologicznej U. J. K. we Lwowie.)

(Wykład ukaże się w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“.)

U chorego 69-letniego wystąpiły parestezje ciepłne i bóle w zewnętrznej części palucha prawego, zwiększające się w ciepłe, przy chodzeniu i niskim ustawieniu kończyny. Po miesiącu obrzęk końcowych członów palców od I do IV oraz miejscowe podwyższenie temperatury ciała. Obiektywnie stwierdzono: w nerwach brak zmian. Stopa prawa znacznie cieplejsza, końce palców powiększone, purpurowo-sinawe, gorące, tętniące, skóra napięta, paznokcie obu nóg, zwłaszcza prawej, wystrzępione, kruche, grube. Badaniem wewnętrznym stwierdzono: obniżenie i słabsza ruchomość granic płucnych, krótszy wypuk nad obu szczytami, szmery pęcherzykowe zaostrome, przerost lewej komory serca, tumor śledziony. RR 155/95 mm Hg, we krwi 6490000 ciałek czerwonych. Indeks hemoglobiny 0,89, ciałek białych 5900 z lekką względną limfocytozą (35%). Myopia maj. gradus, chorioiditis atrophicans centr. et perif. oculi utr. O. W. krwi ujemny. W ostatnich dwóch dniach pobytu na Klinice wystąpił powoli postępujący niedowład połowiczny lewostronny.

U chorego rozpoznano erytromelalgję w przebiegu poliglobulji.

ŚLĄCZKA ALEKSANDER. Symptomatologia guzów lewej dolnej okolicy ciemieniowej (zakręt nadbrzeżny i kątowy).

(Z Oddziału VI-go Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Prym.: doc. dr. Artwiński. Wykład ukaże się w Neurologji Polskiej, t. XVI—XVII, 1933/34.)

Na podstawie analizy 2-eh własnych przypadków operowanych oraz podobnych przypadków, ogłoszonych w piśmiennictwie, ustala autor następujący zespół objawów, wywołany guzami, umiejscowionymi na powierzchni zakrętu nadbrzeżnego oraz przedniej części zakrętu kąowego półkuli lewej:

1. Zaburzenia ruchowe: 1. mniej lub więcej zaznaczony niedowład prawostronny, ograniczający się niekiedy do wzmożenia odruchów. 2. Ubóstwo ruchów i mimiki, będące prawdopodobnie następstwem zaburzenia wzajemnego współdziałania kory ciemieniowej i jąder podkorowych.

II. Zaburzenia czuciowe: 1. czucie głębokie zwykle znacznie więcej upośledzone niż powierzchowne. Zaburzenia redukują się niekiedy do typu „ręki ciemieniowej“. Przy obszerniejszych uszkodzeniach, zwł. przy przejściu ogniska na tylny zakręt środkowy, zaburzenia typu obwodowego na obu kończynach w postaci „rękawiczki“ i „ponczochoy“. 2. Agnozja dotykowa i astereognozja. Pierwsza zależy od uszkodzeń z nadbrzeżnego (oraz tylnego zakrętu środkowego), drugą wywołują schorzenia obu zakrętów, t. j. nadbrzeżnego i kąтового, przyczem odczyny astereognostyczne są tem czystsze, im dalej ku tyłowi leży wywołujące je ognisko. W powstawaniu odczynów agnostyczno-dotykowych i astereognostycznych zdaje się odgrywać ważną rolę nadmiernie długie utrzymywanie się doznawanych uprzednio przeżyć dotykowo-poznawczych.

III. Zaburzenia mnesticzno-skojarzeniowe: 1. Agrafja. Ograniczone ogniska korowe w tylnej i dolnej części zakrętu nadbrzeżnego na przejściu w zakręt kątowy mogą wywoływać czystą agrafję. Agrafja nadbrzeżna nie różni się odczynami od agrafji kątowo-potylicznej. W rozpoznaniu różniczkowym rozstrzyga agnozja palcowa, której obecność przemawia za przejściem zakrętu kąтового w O_2 . Rozwojem pionowego kierunku ruchu przy pisaniu liter zawiaduje lewa połowa bilateralnego aparatu graficznego. Uszkodzenie okolicy Wernickego-Picka w lewej półkuli może wywoływać błędy zwierciadlane prawej ręki u praworęcznych. 2. Aleksja (z. kątowy). Zaburzenia alektyczne mogą wykraczać poza ramy aleksji ciemieniowej Pötzla, i to w zależności od poziomu zdolności czytania danego chorego: u osobników o nieautomatyzowanej czynności czytania schorzenia kory zakrętu kąтового wywołują typowe błędy literalno-alektyczne, niezależnie od wzmoczenia przepuszczalności aktu czytania. Ślady aleksji literalnej mogą się zjawiać także u ludzi wykształconych. 3. Afazja przewodnictwa (Leitungsaphasie) i amnestyczna. Pierwsza z nich jest następstwem uszkodzenia zakrętu nadbrzeżnego. Przy schorzeniach, ograniczających się do kory, zjawia się tylko w postaci poronnej (bez zaburzeń powtarzania słyszanych zdań). W miarę szerzenia się ogniska w głąb istoty białej obraz jej staje się coraz pełniejszy. Afazja amnestyczna towarzyszy uszkodzeniom obu zakrętów. 4. Akalkulja (z. kątowy). Zaburzenia rachowania dotyczą przedewszystkiem czynności, wymagających bardziej złożonej pracy konstrukcyjnej

(dzielenie). Akalkulja jest niezależna od współistniejących zaburzeń w zakresie palców prawej ręki. 5. Zaburzenia w zakresie palców prawej ręki: Uszkodzenie z nadbrzeżnego pociąga za sobą zaburzenia schematu dotykowego i kinestetycznego prawej ręki, czego następstwem jest upośledzenie dowolnego wyciągania i pokazywania palców. Schorzeniom zakrętu kąтового towarzyszy konstrukcyjna apraksja palców Schildera.

IV. Zaburzenia psychiczne: zahamowanie, aspontaniczność, niezdecydowanie, upośledzenie wyższych operacyj myślowych i zdolności wydawania sądów w zagadnieniach, wykraczających poza zakres codziennych potrzeb życiowych (demencja alektyczno-agraficzna Bianchiego, upośledzenie „general conception“ Heada). Nasilenie tych zaburzeń, będących w znacznej mierze następstwem uszkodzenia zdolności pisania i czytania, jest zależne od poziomu kulturalnego chorych.

Z objawów rzadziej występujących zasługują na uwagę: a) zaburzenia mózdkowe względnie przedsionkowe, b) zaniki mięśniowe, zaczynające się w małych mięśniach ręki, c) wreszcie współruchy prawej ręki zależne od uszkodzenia jej schematu (przyp. 1 autora). O ile chodzi o apraksję, to pojawianie się jej zdaje się zależeć od uszkodzeń okolicy brzozy międzyciemieniawej oraz górnej części płata ciemieniowego.

W obu przypadkach autora działanie ciśnienia śródczaszkowego wyrażało się wybitnymi zniszczeniami w zakresie siodelka tureckiego.

Pojawiające się ostatnio próby wytłumaczenia zespołów ciemieniowych uszkodzeniem jakiejś jednej zasadniczej czynności (P ö t z l, L a n g e, E h r e n w a l d, F o i x, K l e i n) są zbyt jednostronne i nie mogą wyjaśnić należycie wszystkich objawów. W powstawaniu zaburzeń, stwierdzanych w przypadkach autora, odgrywają zasadniczą rolę 3 czynniki: 1. amnezja, 2. persewercja, dotycząca zarówno czynności poznawczych, jak i ekspresywnych, 3. upośledzenie czynności konstrukcyjnej, polegającej na wyodrębnianiu szczegółów i zestawianiu ich w pewne określone całości.

JAKIMOWICZ WL. i KULIGOWSKI Z. (Warszawa). **Zamknięcie wodociągu Sylwjusza z powodu rozrostu wyściółki.**

(Z Kliniki Neurologicznej Uniw. Warsz. prof. dr. K. Orzechowskiego.)

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 24, który od ½ roku cierpiał na wymioty, bóle i zawroty głowy; następnie zaczął zataczać się przy chodzeniu i gorzej widzieć. Na miesiąc przed przybyciem do kliniki stracił wzrok na oku lewym. W tym czasie kilkakrotnie wśród wymiotów tracił przytomność. Badaniem przedmiotowym stwierdzało się obustronnie wybitną tarczę zastoinową; ostrość wzroku oka prawego ½, na oku lewym tylko poczucie światła; leniwą reakcję na światło źrenicy lewej, przy patrzeniu do boków oczopląs paretyczny. Przy próbie Romberga chwieianie się, przy chodzeniu zataczanie się bez wyraźniejszego kierunku; pozatem stan bez odchyień od normy. Nakłucie łądźwiowe dało płyn pod każdym względem prawidłowy, ciśnienie płynu było niepowiększone. Bezpośrednio po nakłuciu pogorszenie (silniejsze bóle głowy, wymioty), na trzeci dzień po niem wśród silnego bólu głowy i wymiotów utrata przytomności, sinica i śmierć z powodu porażenia oddychania. Sekcyjnie w narządach wewnętrznych nic szczególnego; w mózgu dużym z objawami wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego (lejek uwypuklony, zawoje przyplaszczone, rowki wąskie i płytkie) obustronnie znaczne wodogłowie wewnętrzne; częściowe zwężenie światła komory czwartej i prawie całkowite zamknięcie światła wodociągu Sylwjusza. Badanie mikroskopowe wykazało bujanie tkanki glejowej podwyściółkowej wodociągu, najprawdopodobniej wskutek działania czynnika zakaźnego lub toksycznego o niewiadomej etiologii. Autorzy tłumaczą obraz histologiczny jako przewlekłą sprawę zapalną, w przebiegu której z biegiem czasu bujanie elementów łącznotkankowych ustąpiło, a rozwijało się nadal bujanie tkanki glejowej podwyściółkowej. Opisany rozrost tkanki glejowej wokół wodociągu Sylwjusza jest jedną z rzadszych przyczyn, doprowadzających do zwężenia lub zamknięcia jego światła, w następstwie czego dochodzi do ciężkich zaburzeń mózgowych, będących, jak w przypadku podobnym, zazwyczaj przyczyną zejścia śmiertelnego.

Z powodu braku czasu nie został wygłoszony mimo obecności referentów następujący odczyt:

Dr. MOZOŁOWSKI, dr. MORAWIECKA, dr. TYCZKA (Warszawa). **Ostre rozsiane sprawy zapalne pierwotne ośrodkowego układu nerwowego nieustalonego pochodzenia. (Spostrze-**

żenia z oddziału chorób nerwowych Szpitala Szkolnego C. W. San.)

Obserwacje, dotyczące rozszianych zapaleń mózgu i rdzenia nieznanego pochodzenia, obejmują 7 przypadków z ostatnich 3 lat. Liczba ta jest z tego powodu tak niska, ponieważ zostały wyłączone przypadki wątpliwe, a uwzględnione tylko te, które nie dały się podciągnąć pod żadną ze znanych jednostek chorobowych.

Przypadki dotyczyły chorych w wieku od lat 21—26, u których cierpienie powstało w czasie służby wojskowej w różnych częściach Polski, przeważnie w obszarach wschodnich (Równe, Wilno, Pińsk) i położonych na północ od Warszawy (Toruń, Modlin). Materiał został podzielony na dwie grupy, z których jedna obejmuje przypadki z objawami przeważnie rdzenicwemi, w drugiej natomiast wysuwają się na pierwszy plan objawy mózgowce.

Pierwsza grupa obejmuje 3 przypadki, z których pierwszy przebiegał pod postacią jakby zapalenia rogów przednich rdzenia z oczopląsem i objawami spastycznymi, drugi miał charakter porażenia wstępującego typu Landry, jednak ze wszelkimi objawami porażenia spastycznego do odruchów obronnych włącznie, ze znacznymi zaburzeniami czucia, podwójnym widzeniem i oczopląsem, trzeci zaś wykazywał objawy zbliżone do rzadkiej postaci stwardnienia rozszianego rdzenia z zanikami mięśniowemi, w którym stwierdzało się ponadto żywe odruchy brzuszne, zaburzenia czucia i objawy zajęcia nerwów obwodowych.

Druga grupa obejmuje 4 przypadki. Pierwszy z nich przebiegał pod postacią guza mózgu, z objawami wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego (ból głowy, tarcza zastoinowa), z zaburzeniami w oddziaływaniu źrenic, niedowładem spojrzenia ku bokom, zajęciem nerwu podjęzykowego, twarzowego i trójdzielnego, niedowładem lewych kończyn o charakterze kurczowym, zaburzeniami mózdkowemi oraz zniesieniem czucia powierzchownego od D₂—D₈, a obniżeniem cieplikowego na obu podudziach. Ze względu na charakter przejściowy tych objawów oraz samoistną poprawę, utrzymującą się do ostatnich czasów, przypadek ten należało zaliczyć do rozszianych zapaleń mózgu i rdzenia. W drugim przypadku ostry początek z gorączką, oczopląsem i stopniowo rozwijającym się niedowładem kończyn dolnych i szybką poprawą po nakłuciu łądźwiowem. Trzeci przypadek wykazywał

obok zajęcia nerwów czaszkowych, jak opadnięcia lewej górnej powieki, niedowładu lewego nerwu twarzowego i oczopląsu poziomego ku lewej stronie, niedowład kurczowy kończyn górnych i dolnych z obniżeniem czucia po lewej stronie ciała. W czwartym wreszcie przypadku na pierwszy plan wysuwało się zapalenie nerwów wzrokowych z obniżeniem siły wzroku, obok zajęcia dolnej gałązki n. twarzowego prawego, zbaczania języka ku stronie lewej, bolesności lewego splotu barkowego, wzmożenia i nierówności odruchów kolanowych (pr. > lew.) i osłabienia prawych odruchów brzusznych.

Wspólną cechą wszystkich wymienionych przypadków jest nagły początek sprawy chorobowej z bólami w zakresie głowy, tułowia lub kończyn o charakterze rwącym lub w postaci prądu elektrycznego, bądź pieczenia obok gorączki kilkudniowej. Bóle te utrzymywały się dość długo od 2 do 7 tygodni. Ostry postępujący okres choroby trwał od 2 do 7 tygodni z wyjątkiem jednego przypadku, przebiegającego z dłuższymi remisjami. Charakter cierpienia był naogół dobrotliwy, po okresie ostrym obserwowano cofanie się zupełnie objawów chorobowych lub w bardzo znacznym stopniu. Należy podkreślić niewątpliwie korzystny wpływ nakłucia lędźwiowego na skłonność do cofania się objawów chorobowych, które w 3 przypadkach stanowi wyraźnie punkt zwrotny ku poprawie. W dniu nakłucia lub następnym poprawia się samopoczucie, wręcz odwrotnie jak w stwardnieniu rozsianym, zmniejszają się i zaczynają cofać się bóle. Wpływ korzystny nakłucia lędźwiowego zaznaczał się również przy cofaniu się objawów porażennych. W jednym przypadku po wprowadzeniu powietrza do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia w kilka minut potem zjawiły się ruchy w palcach porażonej dotąd ręki.

W 4 przypadkach płyn m.-rdz. miał charakter zapalny słabego zresztą nasilenia, w jednym przypadku charakter uciskowy, w 2 zaś pozostałych był pod każdym względem prawidłowy.

Ostry początek cierpienia, wskazujący na tło zakaźne, wieloogniskowość objawów rdzeniowych i mózgowych oraz niemożność podciągnięcia obserwowanych zespołów pod żadną ze znanych jednostek chorobowych nasuwa przypuszczenie, że mamy do czynienia z nową jednostką chorobową o nieznanym etiologii.

XXVII. Sekcja dermatologii.

Gospodarz: dr. Z. Bochyński.

Sekretarz: dr. Jan Alkiewicz.

POSIEDZENIE 1.

Wtorek, 12 IX, godz. 15—19.

Przewodniczący: dr. Bernhardt, prof. Gjorgjević, prof. Lenartowicz.

Sekretarz: dr. Rosner.

Doc. STRASZYŃSKI ADAM (Warszawa). **Kiła surowiczo-oporna.** (Temat główny.)

Po omówieniu rozmaitych szczegółów teoretycznych i praktycznych, dotyczących zagadnienia kiły surowiczo-opornej, dochodzi referent do następujących wniosków:

1. Uporeczywie utrzymujące się dodatnie odczyny serologiczne w przypadkach kiły leczonej należy uważać za objaw kiły czynnej, nawet w tych razach, gdy energiczne leczenie przeciwkiłowe przeprowadzone było regularnie przez dłuższy okres czasu i gdy nie stwierdza się u tego rodzaju chorych żadnych klinicznych objawów kiły w skórze, w narządach wewnętrznych lub w układzie nerwowym ośrodkowym.

2. W ocenie wyników serologicznych należy opierać się tylko na klasycznym odczynie Bordet-Wassermanna, nigdy zaś nie należy brać na uwagę wyników odczynów klaczkowacenia lub odczynów odchylenia dopełniacza, wykonywanych z surowicą czynną, gdyż odczyny te są naogół czulsze, ale i mniej swoiste. Należy również opierać się tylko na wynikach odczynów serologicznych, wykonanych w dużych pracowniach, pozostających pod fachowem kierownictwem i stykających się stale z dużym klinicznym materiałem kiłowym.

3. Jakkolwiek zbyt późne rozpoczęcie leczenia przeciwkłowego, jak również leczenie niedostateczne i niesystematycznie prowadzone we wczesnym okresie kily zdaje się być jedną z przyczyn uporczywości utrzymywania się dodatniego odczynu serologicznego we krwi, — to jednak referent zwraca szczególną uwagę w tych razach na czynnik konstytucjonalny i związane z nim pewne właściwości osobnicze ustroju, od których w znacznej mierze zależy cały przebieg zakażenia kilowego i zachowywanie się stanu serologicznego krwi. Przy tej sposobności referent przytacza wyniki własnych badań, potwierdzonych i rozszerzonych przez wielu autorów polskich i obcych, które zdają się dowodzić, że istnieje pewna zależność skłonności do szybszej lub późniejszej zmiany dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna pod wpływem leczenia przeciwkłowego od takich biologicznych cech konstytucjonalnych ustroju, jak przynależność do pewnych grup serologicznych.

4. Dotychczasowe wyniki rozmaitych badań w przypadkach uporczywie utrzymujących się dodatnich odczynów serologicznych w kile leczonej nie wyświetlają nam wcale przyczyn tego zjawiska. Narazie więc musimy uważać uporczywe odczyny serologiczne za objaw czynnej kily, nawet mimo braku jakichkolwiek objawów klinicznych kily w ustroju; nie poznaliśmy bowiem dotąd samej istoty zmian w surowicy kilowej, powodujących powstawanie dodatnich odczynów serologicznych, a przedewszystkiem nie znamy sposobu, któryby pozwolił na przekonanie się o zupełnem wygaśnięciu zakażenia kilowego w ustroju pod wpływem leczenia. Z tych też względów określenie pojęcia „niezmiennych“ odczynów serologicznych przez Schulmanna i Levy'ego, którem posługiwano się na zeszłorocznym zjeździe Towarzystwa Dermatologicznego francuskiego w Strassburgu, nie może być przyjęte bez zastrzeżeń.

5. Co się tyczy postępowania leczniczego w kile surowiczo-opornej, to zdaniem referenta należy zawsze starać się wpłynąć energicznym leczeniem przeciwkłowym na zmianę uporczywego dodatniego odczynu serologicznego w tych przypadkach, w których istnieją równocześnie jakiegokolwiek bądź kliniczne objawy kily w ustroju, przyczem w razie zmian w układzie nerwowym ośrodkowym należy zastosować również nieswoiste leczenie biologiczne szczepioną zimnicą. Energicznie leczyć należy również te przypadki kily surowiczo-opornej, w których nie można

stwierdzić żadnych objawów kily w ustroju, ale z wywiadów wynika, że poprzednie leczenie przeciwkiłowe było zbyt późno rozpoczęte lub przeprowadzane było nieregularnie i niedostatecznie. W przypadkach zaś, leczonych poprzednio systematycznie i energicznie przez dłuższy okres czasu, w których poza uporczywie utrzymującym się dodatnim odczynem serologicznym nie stwierdza się żadnych objawów kily w ustroju, należy chorego stale obserwować i leczenia nadal nie stosować, zwłaszcza gdy były już czynione bezskuteczne usiłowania lecznicze w celu zmiany dodatniego odczynu serologicznego.

6. Ze względów zapobiegawczych należy jak najwcześniej rozpoczynać energiczne leczenie kily w najwcześniejszym jej okresie surowiczo-ujemnym i stosować je systematycznie przez dłuższy okres czasu.

Dr. JASTRZĘBSKA Z. (Warszawa). **Kiła surowiczo-oporna.**
(Z Kliniki Dermatol. Uniw. Warszawskiego.)

Zestawienie około 2000 przypadków kily leczonej różnych okresów i postaci z uwzględnieniem sposobu leczenia wykazuje znaczny odsetek przypadków kily surowiczo-opornej.

Z zestawienia wynika, że oprócz innych najważniejszym powodem oporności surowiczej w kile jest brak leczenia lub nieregularne leczenie w początkowych okresach zakażenia.

MERENLENDER J. (Warszawa). **O nieustępującym odczynie Bordet-Wassermanna u kiłowych w świetle spostrzeżeń własnych.**

Wśród rejestrowanych przez referenta w ciągu 4-ech lat (w przychodni skórno-wenerycznej Kasy Chorych m. Warszawy) 360-ciu kiłowych było 58 chorych dość systematycznie i dokładnie leczonych oraz przez czas dłuższy spostrzeganych. Z materiału tego dały się wyodrębnić 2 grupy osobników: 1. kiłowi z czasowo nieustępującym WaR. (= kiła surowiczo-oporna): negatywacja stała została u 12 tego rodzaju chorych osiągnięta dopiero po 2-letnim — przeciętnie — starannem leczeniu przeciwkiłowym; 2. kiłowi z wcale nieustępującym WaR. (WaR. stały): u 6 takich chorych nie uzyskano ustąpienia WaR. pomimo długoletniego swoistego leczenia; u 4-ech z nich stwierdzono istnienie zmian kiłowych (bądźto wybitnych, bądź też bardzo dyskretnych) w układzie nerwowym ośrodkowym;

natomiast u 2-ch pozostałych — nie zdolano wykryć podłoża nieustępującego WaR. (= WaR. nieustępujący w ścisłym znaczeniu tego słowa).

Zarówno u kilowych pierwszej, jak i drugiej grupy stwierdzono przeważnie hypcholesterynemję.

Dyskusja.

Doc. Pawła s zgłasza wniosek nagły o otwarciu dyskusji. Wniosek został przyjęty i przystąpiono do dyskusji nad referatami ad pkt. 1, 2 i 3.

Dr. Mierzecki (Lwów): Warunek zapobiegania wystąpienia kiły surowiczo-opornej to wczesne leczenie doskonałe. Okazuje się, że jednak częste leczenie należyte nie wystarcza, wspomina o przypadku, w którym WaR. był ++++ tylko w czasie leczenia, w przerwach był ujemny, a po skończonem leczeniu już stale ujemny.

Że często przy kile odpornej jest gdzieś ukryte ognisko, przemawiają za tem spostrzeżenia, poczynione przeze mnie w opisanym w roku 1926-tym świadzie kilowym, przy braku jakichkolwiek innych objawów.

Nie można polegać na pracowniach niepewnych, stwierdza, że często w pracowniach najpewniejszych otrzymujemy wyniki nieprawdziwe i na ten moment niestety często nie zwracamy uwagi, pochopnie lecząc na podstawie dodatniego odczynu Wassermanna.

Uważa dodatni odczyn Wassermanna za wyraz czynnej sprawy kilowej. Wierzy w niewyleczoną kiłę, dotychczasowe nasze leczenie zabijać bowiem może krętki i usuwa objawy, ale nie zawsze leczy kiłę.

Wreszcie zaznacza różnicę w wynikach prof. Waltera, który na 6000 chorych miał surowiczo-opornych 16, podczas gdy dr. Merenlender na 58 przypadków miał surowiczo-opornych 12.

Major dr. Ryll-Nardzewski (Wilno): Na przeszło 2000 wypadków kiły z oddziału wojskowego w Wilnie objętych ewidencją stwierdzono tylko jeden przypadek (ogłoszony przez dr. Bielińskiego) kiły surowiczo-opornej w określeniu autorów francuskich.

Jednolity, zdrowy młody materiał wojskowy z systematycznym, przymusowym leczeniem może tłumaczyć rzadkość tych przypadków w naszej statystyce i najlepiej podkreśla potrzebę uwzględniania wieku chorych, ogólnego stanu zdrowia, czasu rozpoczęcia leczenia i t. p. czynników w tego rodzaju statystykach.

Prof. dr. Karwowski (Poznań): Dokładna statystyka u prostytutek nie wykazała tak częstego opornego odczynu, jakby się na oko wydawało. W przypadkach rychło leczonych w olbrzymiej większości odczyn utrzymuje się ujemnie. Nie uważam, iżby utrzymujący się odczyn w przypadkach długo leczonych miał być prognostycznie ciężkim, o ile odczynu rdzeniowe po drugim roku są ujemne.

Prof. dr. Walter (Kraków): Dodatnie odczyny Bordet-Wassermanna przemawiają za istnieniem utajonego ogniska kily czynnej w ustroju zakażonym. Nieswoisty odczyn Bordet-Wassermanna występuje prawie wyłącznie (prócz chorób tropikalnych) w przebiegu ciężkich cierpień, jak trąd, zimnica, nowotwory, gruźlica, musi więc być objawem poważnych zmian w sokach ustroju, jakiegokolwiek one byłyby natury. To też z tego samego punktu widzenia należy rozpatrywać dodatni odczyn Bordet-Wassermanna, pojawiający się stale u osobników, którzy przebyli nawet dawno zakażenie kilowe i byli energicznie, w dziesięcym naszym pojęciu, leczeni. Może więc ten niesłusznie zwany „nieodwracalny odczyn Bordet-Wassermanna“ jest bezwzględny wskaźnikiem istnienia zakażenia, mimo że w ustroju nie można stwierdzić najmniejszych zmian chorobowych. Na 6480 badanych odczynów Bordet-Wassermanna w ostatnich ośmiu latach w serologicznej pracowni Kliniki Dermatologicznej U. J. stwierdzono dodatni odczyn, utrzymujący się mimo leczenia powyżej 4 lat, licząc od chwili zakażenia, przy braku jakichkolwiek swoistych zmian chorobowych, dających się w jakikolwiek sposób kliniczny lub fizykalny stwierdzić, w 16 przypadkach. Podobne zjawiska zjawiają się więc bardzo rzadko.

Doc. dr. Pawlas (Kraków): W genezie kily surowiczo-opornej, poza biologicznymi cechami konstytucjonalnymi, gra

niewątpliwie rolę niedostateczne leczenie w początkach choroby. Wśród przypadków kiły surowiczo-opornej spotykamy przeważającą ilość chorych, gdzie w anamnezie widzimy niedostateczne leczenie. W przypadkach tych dawki Sa, nie wystarczające do zabicia krętków, a powodujące jedynie ich zadrażnienie, prowadzą w konsekwencji do większej oporności danego szczepu krętków przeciw normalnym dawkom Sa. To też późniejsze stosowanie Sa w dawkach zwyczajnie w lecznictwie kiły stosowanych nie wywiera zadowalającego działania. Ciekawą ilustracją tego zapatrywania są doświadczenia A. Feldta i Instytutu Kocha w Berlinie. Autor ten pracując nad spir. recurr., uzyskał doświadczalnie uodpornienie szczepów spir. recurr. z myszek, zakażanych intraperitonealnie i leczonych potem niedostatecznie, ale coraz bardziej wzrastającymi w następnych pasażach dawkami Sa. Zwykle po 40 pasażach uzyskiwał F. szczep krętków maksymalnie uodporniony, t. j. taki, gdzie przy najslabszem możliwie zakażeniu mimo najsilniejszej znoszonej dawki Sa zakażenie przebiegało normalnie.

W przypadkach kiły surowiczo-opornej powinno się stosować leczniczo środki, które uprzednio nie były stosowane w danym przypadku. Bardzo dobre usługi oddało mi nieraz w przypadkach tego rodzaju wprowadzone przeze mnie w lecznictwo kiły leczenie wstrzykiwaniami dożylnymi mieszanek salvarsanu i luatolu w dawkach dosyć dużych i często powtarzanych. Leczenie to daje dosyć dużo nieprzyjemnych objawów ubocznych, ale niejednokrotnie prowadzi szybko do celu w przypadkach kiły surowiczo-opornej.

Doc. dr. K a p u ś c i Ń s k i (Warszawa): Uważam, że pojęcie kiły surowiczo-opornej w tem znaczeniu, jakie mu się jeszcze obecnie nadaje, winno być zupełnie z naszej terminologii wyrugowane, gdyż przyczynia się ono do zamieszania pojęć o patologji kiły. Dodatni odczyn serologiczny jest zawsze objawem kiły czynnej; jeżeli on utrzymuje się czas dłuższy lub na stałe, jest to tylko dowodem, że dany przypadek nie poddaje się dostatecznie naszemu leczeniu. Utrzymywanie pojęcia kiły surowiczo-opornej natomiast nasuwa myśl, że można przeciwstawić sobie te pojęcia (kiły surowiczo-opornej i nie poddającej się leczeniu). Występowanie i znikanie odczynu Wassermanna w zależności od przebiegu choroby i leczenia, rzadkość przypadków z odczynem stale dodatnim pomimo leczenia, przypadki, o których tu

była mowa, gdzie odczyn Wassermanna był jedynie wcześniejszym objawem ciężkich stanów chorobowych, które dopiero później pomimo leczenia wystąpiły, za tem przemawiają. Z drugiej strony wiemy, że zmiany w surowicy krwi, dające dodatni odczyn, są wynikiem złudzeń, występujących pod wpływem działania krętków białych na tkanki, i że te zmiany utrzymują się tak długo, jak długo żywe krętki w ustroju się utrzymują i swe działanie na tkanki wywierają.

Dr. Kwiatkowski (Lwów): Sprawa kiły surowiczo-opornej nie jest prostą ani łatwą do rozwiązania; wszak zeszłoroczny cykl posiedzeń w Strassburgu nie doprowadził do uzgodnienia pojęć w tym problemie.

Co do stanowiska kol. Straszyńskiego, podkreślonego jeszcze w przemówieniu kol. Kapuścińskiego, nie śmiałybym tak kategorycznie twierdzić, że wszystkie przypadki kiły surowiczo-opornej są kiłą oporną na leczenie. Obaj kole-dzy mówią ciągle o utajonych ogniskach, mających być powodem dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna. Ale to jest tylko hipotezą, nie dającą się stwierdzić we wszystkich przypadkach uporeczywie się utrzymującego dodatniego odczynu. Wszak znamy szereg takich przypadków, w których wieloletnia obserwacja nigdy żadnych zmian klinicznych nie stwierdziła. Zapewne, trzeba być ostrożnym w ocenianiu i prognozie. Ale czy sam fakt odczynu surowiczego, opornego na leczenie dowodzi, że jest to kiła oporna na leczenie? Nie zawsze da się to udowodnić.

Co do podziału kol. Straszyńskiego, to nie może on być uznany, ponieważ opiera się on na tak chwiejnych pojęciach, jak 1. dostateczne i 2. wczesne leczenie. Co to jest dostateczne leczenie? Kto umie je ściśle określić? Przypominam, że nie tak rzadko widać najcięższy przebieg kiły u osób nieletnich i „dostatecznie“ leczonych i naodwrot. To nie są wyjątki. Przypomnę statystykę Brunsgarda, który stwierdził, że rybacy zupełnie nieleczeni nienajgorzej na tem wychodzą! W każdym razie napewno nie gorzej, niż ci, którzy byli „dostatecznie“ leczeni.

A teraz sprawa t. zw. „wczesnego leczenia“. Sprawa ta jest dziś bardzo szeroko omawiana i szereg autorów zapytuje bez ogródek, czy wogóle wolno nam leczyć kiłę osutką? Czy lecząc wcześnie, nie wyrządzamy tym chorym szkody? Raoul Bernard

obserwował długo i dokładnie dwie grupy chorych: tych, którzy rozpoczęli energiczne leczenie jeszcze przed dodatnim odczynem, i tych, którzy je rozpoczęli już z dodatnim odczynem. I cóż cię pokazało? Oto w grupie 1-szej, leczonej „poronnie“, stwierdził R. Bernard znacznie częściej zaburzenia ze strony centralnego systemu nerwowego, czyto pod postacią zmian klinicznych, czy też zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. To więc, co stwierdził ten autor, jest wprost zatrważające i stawia pod wielkim znakiem zapytania wartość t. zw. wczesnego leczenia.

Podział więc kol. Straszyńskiego nie da się moim zdaniem utrzymać, przynajmniej tak długo, jak długo nie ustalimy, co to znaczy leczenie „dostateczne“ i czy wogóle jest wskazane t. zw. „leczenie poronne“.

Dr. Boehyński (Poznań): B. opisuje sposób reglamentacji prostytutki w Casablanca. Kobiety, oddające się prostytucji, żyją w osobnej dzielnicy miasta, ogrodzonej murem, są badane codziennie i są leczone na kiłę stale, bezustannie, tak długo, póki w tej dzielnicy przebywają. Pomimo iż mężczyźni, którzy tę dzielnicę odwiedzają, nie bada się, zakażenia podobno zdarzają się tylko bardzo rzadko. B. zapytuje się, jak długo leczyć pacjentów z kiłą surowiczo-oporną? Czy leczyć poprostu stale i próbować zmienić dodatni odczyn serologiczny na ujemny? Czy można takiemu choremu po przeprowadzeniu ośmiu, dziesięciu kuracyj powiedzieć, że pomimo to jest chory?

Prof. dr. Gjeorgjević (Beograd): Mojem zdaniem w terapii przypadki serorezystencji i rezystencji występują tak licznie tylko z powodu terapii, której nie przeprowadza się należycie.

Częstokroć terapia chemiczna nie jest dostateczna, gdyż powinna być i biologiczną przez wywołanie reakcji, najlepiej gorączkowej.

Ja sam przeprowadzałem terapię w drodze transfuzji krwi, stwierdzając przytem bezpośrednie oddziaływanie biologiczne tak na spirochety, jak również na kliniczne wtórne symptomy, a szczególnie w przypadkach kiły złośliwej.

Doc. dr. Straszyński (Warszawa) (odpowiedź na własny referat i dyskusja nad referatami dr. Jastrzębskiej i dr.

Merenlendera): Ze względu na wielkie znaczenie umiejętnej oceny wyników badań serologicznych w rozpoznawaniu i leczeniu kiły chciałem zwrócić uwagę na ostrożność w ostatecznej ocenie wyników, podawanych przez pracownie prywatne, pozostające często pod niefachowem, a nawet podejrzanem kierownictwem, którego warunków pracy i fachowości niestety powołane do tego władze nie kontrolują. Wiemy bowiem wszyscy, że nietylko bezkrytyczni chorzy, ale także lekarze bywają często wprowadzani przez tego rodzaju pracownie serologiczne w błąd, gdy w rozpoznawaniu i leczeniu kiły zmuszeni są polegać na niedokładnych wynikach badań serologicznych.

Podkreśliłem, że w przypadkach kiły leczonej oporny odczyn serologiczny należy uważać zawsze za objaw chorobowy, mimo że w ustroju nie udaje się stwierdzić żadnych zmian kiłowych. Należy bowiem pamiętać o charakterystycznym zachowaniu się krętków bladych w tkankach, tj. o tem, że krętki tylko rozsiewiają się po ustroju drogą krwi, a nie są pasorzytami krwi, lecz przede wszystkim układu chłonnego, w którym znajdują się szczególne warunki bytowania i rozwoju. Krętki mogą zatem z powodu pewnych warunków anatomicznych lub fizjologicznych miejscowych osiedlić się w tkankach w ten sposób, że ogniska ich wykryć nie jesteśmy w stanie, a zwalczanie ich przez ustrój pod wpływem leczenia, a najprawdopodobniej z powodu konstytucjonalnej lub kondycjonalnej małowartościowości sił obronnych ustroju, nie odbywa się prawidłowo.

Prof. dr. WALTER FRANCISZEK (Kraków): Patologia plastyczna jako dowód nieamerykańskiego pochodzenia kiły w Europie.

Ponieważ spór uczonych o pochodzenie kiły nie może być rozstrzygnięty z powodu braku dostatecznych dowodów w naukowym piśmiennictwie dawniejszem i braku typowych i pewnych zmian na kościach wykopaliskowych, zwrócić się należy do badań, zaproponowanych przez Charcota i jego uczniów, mających na celu wyodrębnienie w dziełach plastycznych dawnych artystów, działających przed r. 1493 zmian chorobowych, któreby przemawiały za kiłą.

Już Milian starał się udowodnić, że starożytni przedstawiali Sokratesa na piersiach ze stygmatami kiły wrodzonej

późnej. Zdanie to podzielał także Vorberg. Opis rysów twarzy Sokratesa, charakterystycznych dla kiły wrodzonej, spotyka się w dialogu Ksenofonta „Sympozion“.

Autor jako przyczynek do znajomości patologji plastycznej, mogącej oddać usługi w sporze pochodzenia kiły, podaje wyniki swych badań nad postaciami z ołtarza Wita Stwosza w kościele Marjackim w Krakowie. Stwosz pracował nad ukończeniem ołtarza przez lat 12, a to od roku 1477—1489. U dwóch postaci, wyrzeźbionych w płaskorzeźbie „Pojmanie Chrystusa“ i „Chrystus wśród uczonych“, można stwierdzić bardzo charakterystyczny zespół stygmatów kiły wrodzonej, przedewszystkiem w budowie czaszki i nosa (nos siodełkowaty). Chorzy z objawami kiły wrodzonej, którzy służyli Stwoszowi za model, byli więc już w Polsce na kilka lub kilkanaście lat przed odkrywcami podróżami Kolumba, kila więc mogła już istnieć oddawna w Europie, jednak jako osobna jednostka chorobowa nie była znaną.

Dr. RABUT ROBERT (Paryż). **Posalwarsanowe zapalenie rdzenia.** (Referat niewyłoszony z powodu nagłego wyjazdu.)

Objawy ze strony rdzenia pacierzowego podczas kuracyj arsenobenzolowych należą do rzadkości. Chodzi wówczas albo o odczyny przejściowe, wywołane przekrwieniem (crises nitroides), albo o t. zw. nawroty nerwowe, wywołane przez reaktywację. Wszystkie inne objawy tłumaczyć sobie musimy jako wynik toksycznego zapalenia rdzenia kręgowego, spowodowanego arsenobenzolem. Charakterystyką tego zapalenia są postępujące w trakcie leczenia porażenia poprzeczne, zmiany czucia, porażenie pęcherza oraz wzmożenie odruchów. Wszystkie te objawy znikają poczęści samoistnie w przeciągu 2—3 tygodni, a po kilku miesiącach można co najwyżej stwierdzić pewną skłonność skurczową, mniej lub więcej zaznaczoną. Zdarzają się jednakże ciężkie przypadki ze stałymi porażeniami, zmianami troficznymi, a nawet z zejściem śmiertelnem. Te toksyczne zapalenia rdzenia są prawdopodobnie niezależne od sposobu zastosowania leku. Spotyka je się u ludzi młodych i zupełnie zdrowych, co nie pozwala szukać przyczyny w ustroju chorego pod postacią jakiejś niedomogi. Trzeba więc przypuszczać, że powodem jest wyłącznie toksyczność leku, wywołana albo wadliwą fabrykacją, albo zepsuciem się preparatu.

Doc. dr. PAWLAS TADEUSZ (Kraków). **W sprawie hodowli krętków białych na pożywkach sztucznych (z pokazem hodowli).**

W celu uzyskania czystej hodowli krętków białych autor używał początkowo pożywek, sporządzanych metodą Krocé. Jako materiał wyjściowy stosował kawałki wątroby płodów kiłowych, wycinki tkanek kiłowych, zawierających krętki, zeszkobaną tkankę z pierwotnych nacieków kiłowych oraz surowicę, wyciśniętą z pierwotnych nacieków kiłowych lub z gruczołów limfatycznych pachwinowych. Mimo wielkich ilości prób wyniki były ujemne. Wobec tego autor, wyzyskując wyniki doświadczeń, robionych przez Supniewskiego nad metabolizmem krętków białych, stosował do hodowli krętków pożywki, zawierające $\frac{1}{2}$ —1% kwasu nukleinowego oraz wątrobę roztartą, a nawet gotowaną (szczepki krętków białych, uzyskane z Instytutu R. Kocha w Berlinie, rosły na tych pożywkach wydatniej) oraz ostatnio próbował uzyskać czyste hodowle krętków białych w atmosferze wodoru względnie azotu. Wyniki były lepsze, gdyż kilkakrotnie uzyskiwano hodowle mieszane; jednakowoż krętki przy równoczesnym szybkim rozwoju towarzyszących bakterij względnie szybko ginęły. Obecnie P. robi próby, mające na celu wyszukanie środka chemicznego, któryby dodany do pożywek działał zabójczo na bakterje towarzyszące, nie szkodząc samym krętkom białym. Przekonał się np., że gonakryna (barwik akrydynowy) w stężeniach 1 : 50.000, a nawet 1 : 25.000 nie zabija krętków białych w hodowlach.

D y s k u s j a.

Doc. dr. Straszynski: Trudności techniczne, związane z hodowlą krętków, i niemożność otrzymania tych hodowli w stanie zupełnie czystym, bez domieszki innych mikroorganizmów, wskazywałyby na to, że prawdopodobnie dodatkowe zanieczyszczenia mikrobiologiczne są konieczne dla rozwoju krętków na pożywkach sztucznych, gdyż zmieniają one może pożywkę w ten sposób, że staje się ona odpowiedniejszym podłożem dla wzrostu krętków.

Prof. dr. Supniewski podkreśla dużą odporność krętka białego względem czynników fizycznych i chemicznych. Z dru-

giej strony znów, krętki blade są wrażliwe na ciała o słabej sile bakterjobójczej (saponiny).

Krętki blade mają inną przemianę materji aniżeli bakterje. Z tego względu możliwem zdaje się otrzymanie pożywek o specjalnym składzie chemicznym, do których dodano środków bakterjobójczych celem wyosobnienia hodowli czystych z materiału kiłowego ludzkiego.

Prof. Lenartowicz: Cenne spostrzeżenia kol. Supniewskiego trzeba szczególnie podkreślić ze względów praktycznych. Jeżeli jest tak, jak to stwierdził kol. Supniewski, jeżeli krętki blade są tak odporne na środki bakterjobójcze, to jest groźnem ostrzeżeniem, by zbyt nie ufać środkom zapobiegawczym, zalecanym powszechnie jako środki ochronne przeciw chorobom wenerycznym.

Prof. Walter: Trudno mi się pogodzić z myślą, że profilaktyczne zabiegi przeciwweneryczne miałyby być zupełnie bezcelowe i bez żadnej racji bytu. Nie chronią one bezwzględnie od zakażenia — to prawda, ale przecież wnioskując ze statystycznych danych i obserwacji, poczynionych w armjach angielskich, amerykańskich i hinduskich i w marynarce, można stwierdzić wybitne zmniejszenie się zakażeń wenerycznych po przymusowem zastosowaniu środków zapobiegawczych. Pozatem każdy z nas ma żywo w pamięci klasyczne doświadczenia nad zapobieganiem zakażeniu kiłowemu, przeprowadzone przez Miecznikowa, tak u ludzi, jak i u zwierząt.

STOPCZAŃSKI J. (Kraków). **Znaczenie fermentów w dializacie skórnyu u chorych na kiłę.**

W płynie dialitycznym skóry chemiczne oznaczanie fermentu diastatycznego wykazuje często zwiększenie ilości jednostek diastatycznych ponad 80 u chorych na kiłę.

W przypadkach kontrolnych u osób zdrowych badanie to nie wykazało w żadnym wypadku ponad 80 jednostek.

Oznaczanie ilości jednostek diastatycznych przedstawia środek pomocniczy dla rozpoznawania kiły, zwłaszcza w początkach choroby.

Dr. KWIATKOWSKI STEFAN ŁUKASZ (Lwów). **Odczyny skórne przy użyciu luetyny wyrobu lwowskiego.**

Celem moich badań było: 1. Przekonanie się, czy luetyna lwowska może zastąpić luetynę i luotest pochodzenia zagranicznego (wiedeńską Bussona) oraz 2. czy wogóle odczyn luetynowy ma większą wartość rozpoznawczą. W tym celu wykonywano w 16 przypadkach kiły trzeciorzędnej lub wrodzonej dwa odczyny równocześnie; jeden luetyną, wyrabianą w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Lwowskiego, drugi zaś luetyną lub luotestem pochodzenia wiedeńskiego. We wszystkich przypadkach luetyna wyrobu kliniki lwowskiej okazała się równie dobrą, jak luetyna i luotest Bussona, a nawet czulszą, ponieważ dawała odczyny wyraźniejsze. U tych chorych, u których luetyna lub luotest Bussona dały wynik ujemny, luetyna wyrobu lwowskiego dała również wynik ujemny.

W drugiej grupie przebadano 62 chorych z kiłą trzeciorzędą wrodzoną oraz z wiałdem rdzenia, obok tego dla kontroli szereg osób, u których na podstawie badań klinicznych, serologicznych, jako też wywiadów można było wykluczyć kiłę. Z przeprowadzonych prób wynika, że odczyn luetynowy nie jest ściśle swoisty, wypadł bowiem dodatnio w 1 przypadku pęcherzycy i w 1 przypadku grzybicy głębokiej. Natomiast u 8 chorych z kiłą wrodzoną lub kiłą trzeciorzędą odczyn luetynowy dał wynik ujemny lub ledwie zaznaczony mimo tego, że przeprowadzone równocześnie badanie krwi wykazało odczyn Bordet-Wassermanna silnie dodatni.

Dyskusja.

Dr. Rosner zapytuje, czy wykonano próby luetynowe na chorych z kiłą złośliwą, u których odczyn bywa dodatni?

Dr. Kwiatkowski odpowiada, że nie.

POSIEDZENIE II

wspólnie z Sekcją pedjatryczną.

Środa, 13 IX, godz. 10—13.

Patrz sprawozdanie Sekcji pedjatrycznej.

POSIEDZENIE III.

Środa, 13 IX. godz. 15.

Przewodniczący: prof. dr. Gawałowski i doc. dr. Kapuściński.
Sekretarze: dr. Zamojski i dr. Ignaszakówna.

O godzinie 15-ej odbyła się w łonie Sekeji dermatologicznej akademja dla uczczenia ś. p. prof. dr. Adama Karwowskiego. Akademję zagail prezes P. T. D. prof. Leszczyński, podnosząc wielkie zasługi ś. p. Zmarłego. Po nim przemawiali prof. Lenartowicz, prof. Gjeorgjević, prof. Gawałowski i dr. Rosner.

Po demonstracji licznych ciekawych przypadków przystąpiono do dalszych obrad naukowych.

Prof. dr. LENARTOWICZ J. i prof. dr. NOWICKI W. (Lwów). **Wpływ zakażenia kilowego na eksperymentalne nowotwory zwierzęce.**

Autorowie przeprowadzili badania na białych szczurach, którym szczepili mięsaka Jensena; zwierzęta te zakażali miazgą kilowo zmienionych jąder królików, pierwotnie zakażonych kilą ludzką lub też pasażowych. Badania autorów rozpadają się na grupy następujące: W pierwszej grupie badań zakażali oni kilą guzy mięsakowe już rozwinięte i spostrzegali dalszy ich rozwój i ewentualne zmiany histologiczne, porównując zawsze z odpowiednimi guzami szczurów kontrolnych. Dla kontroli tej grupy wstrzykiwali także w guzy mięsakowe miazgę jąder królików niekilowych. W tej grupie przeszczepiali także pasażowo guzy, zakażone kilą, szczurom innym, przeprowadzając te doświadczenia w trzech pasażach. W drugiej grupie szczepili szczurom podskórnym mieszanki miazgi nowotworu i miazgi kilowego jądra króliczego. W trzeciej grupie szczepili równocześnie szczurom w dwa różne miejsca kilę i mięsaka. Wreszcie w czwartej grupie szczepili szczurom mięsaka w kilka tygodni po ich zakażeniu kilą.

U szczurów badali autorowie systematycznie wzrost guzów, ich utkanie i obecność w tkance krętków i to na drodze histologicznej i przez szczepienie tkanki guzów, a także narządów danych szczurów królikom.

Na podstawie doświadczeń powyższych autorowie doszli do wyników następujących:

Ad I. Guzy nowotworowe, bezpośrednio zakażone kiłą, rozwijały się gorzej niż guzy kontrolne, a nawet niektóre z nich, szczególnie po szczepieniach pasażowych, ulegały samoistnemu wessaniu (inwolucji). Szczury te ginęły naogół później niż szczury kontrolne.

Guzy, w które wprowadzono miazgę jąder króliczych niekilowych, rosły cokolwiek gorzej niż guzy kontrolne, jednak nie w tym stopniu gorzej, jak guzy syfilizowane.

Ad II. Z początku stwierdza się pewne zahamowanie wzrostu guzów, a nawet w pewnym procencie nierozwijanie się nowotworu, później różnica we wzroście guzów kiłowych i kontrolnych zaciera się.

Ad III. Nie zauważa się znaczniejszej różnicy we wzroście guzów szczurów syfilizowanych i kontrolnych.

Ad IV. U szczurów syfilizowanych i następnie mniej więcej w 4 tygodnie później szczepionych mięsakiem wzrost guzów jest znacznie opóźniony i gorszy: uderzającym jest u nich niemal w jednej trzeciej części ogólnej liczby stopniowe zmniejszanie się guza aż do zupełnego wessania (inwolucji), i to mniej więcej w 4 tygodnie od szczepienia tkanki nowotworowej. Szczury syfilizowane żyły naogół dłużej niż szczury kontrolne.

Autorowie stwierdzili zatem gorszy wzrost, a nawet involucję mięsaka Jensena u szczurów kiłą zakażonych, a dotyczy to guzów bezpośrednio zakażonych, jak i guzów szczurów poprzednio syfilizowanych. Fakt ten można odnieść do ujemnego działania samego krętka na tkankę nowotworową lub do mechanicznego uszkodzenia tej tkanki przez treść w nią wstrzykiwaną. Ogół doświadczeń przemawia raczej za przypuszczeniem pierwszym. Dziwnem jest niewykazanie przez autorów w żadnym przypadku krętków w tkance nowotworowej i to tak na drodze histologicznej, jak i zapomocą szczepienia ich królikom. Tylko w jednym przypadku udało się otrzymać u królika zmiany kiłowe w jądrze królika i wykazać w niem krętki. Ten niestosunek między wpływem zakażenia kiłowego na zachowanie się mięsaka szczepionego szczurom a wynikiem ujemnym badań nad obecnością krętka nasuwa przypuszczenie, że może chodzi tu o istnienie jakiejś postaci rozwojowej krętka, której nie można wykazać dostępnymi dla nas sposobami.

Dyskusja.

Prof. dr. Leszczyński zwraca uwagę na związek między powstawaniem nowotworów a stanem czynnościowym układu siat.-śródbłonkowego.

Doc. dr. Petrůček E.: Miałem sposobność obserwować dwa przypadki kombinacji kiły i raka języka. W jednym z nich była kombinacja nawet histologicznie stwierdzona. W obu przypadkach po zastosowaniu N. S. symptomy syfilityczne ustąpiły, seroreakcje stały się negatywne, lecz rak stał się więcej złośliwy; w krótkim czasie oba przypadki zakończyły się fatalnie. Ta kliniczna obserwacja zgadza się z wywodami p. prof. Lenartowicza.

Prof. dr. Lenartowicz: Hipoteza kol. Leszczyńskiego, jakkolwiek jest tylko hipotezą, dosyć dobrze tłumaczy sprzeczności, jakie spotykamy odnośnie do stosunku kiły do nowotworów złośliwych. Słuszną jest też uwaga kol. Leszczyńskiego, że doświadczenia na zwierzętach nie można utożsamiać ze spostrzeżeniami patologji ludzkiej. Przypomnę, że Reiter i A. Wassermann spodziewali się, że zapomocą szczepienia kiły można będzie leczyć nowotwory u ludzi. Nadzieje nie ziściły się. My nasze doświadczenia przeprowadzaliśmy oczywiście na zwierzętach, ale statystyki Nowickiego, które przytoczyłem, nie są też bez znaczenia, jeśli chodzi o patologję ludzką. Wyraźnie zazaczyłem pod koniec, że z doświadczeń naszych oraz z danych statystycznych sekcyjnych wynika, że kiła ludzka, zdaje się, nie usposabia do raka, a już z całą pewnością nie działa pobudzająco na nowotwory zwierząt kiła świeża eksperymentalna. Ciekawe jest przytoczone przez kol. Petrůčka spostrzeżenie, że na jednym spostrzeżanym przez niego przypadku rak języka u chorego kiłowego począł rosnać gwałtownie dopiero wówczas, gdy odczyn Wassermanna poprzednio dodatni przeszedł pod wpływem leczenia w odczyn ujemny.

Doc. dr. MIENICKI MARJAN. **Erythema perstans Jadasohni (Lup. eryth. acutus).**

Meżatka 32-letnia zachorowała nagle w 8-mym miesiącu pierwszej ciąży. Wśród objawów niedomagania, podniesionej

temperatury i bólów w stawach powstał wówczas obrzęk i silne zaczerwienienie twarzy.

Po rozwiązaniu stan ten nie ustąpił i okresowo rozszerza się, zajmując inne okolice ciała. Bóle w stawach, które niekiedy obrzmiewają, i podniesienia temperatury występują napadowo; towarzyszy im powstawanie nowych wykwitów, względnie obostrzenie istniejących.

Podczas remisyj niektóre wykwity ulegają zupełnemu wessaniu, inne zaś przybierają charakter zanikowy. O. B. W. (—), Pirquet (—); Mantoux słabo dodatni z odczynem ogólnym. Płuca bez zmiany.

Wśródskórne zastosowanie szczepionki gronkowcowej wypadło ujemnie, natomiast — paciorkowcowej wywołało bardzo silną reakcję miejscową, ogniskową i ogólną. Szczepienia na zwierzętach i posiew ze krwi — ujemne.

Histologicznie: hyper- i parakeratoza, obrzęki w naskórku, warstwie brodawkowej i podbrodawkowych. Miejscami brodawki — splaszczone. Włókna sprężyste są rozluźnione w skrawkach z twarzy, a ścięzane i poprzerywane z przedramienia (miejsca zanikowego). Głównie na pograniczu naskórka i warstwy brodawkowej dość liczne komórki rozsiane o rozmaitym kształcie, zawierające barwik.

Dr. ŚWIĄTKIEWICZ M. (Lwów). **O tuberkulinowym odczynie naskórnym.**

Po ogłoszeniu przez Nathana i Kallosa pracy o nowym odczynie tuberkulinowym staraliśmy się przekonać na naszych obserwacjach, czy 1. reakcja ta jest swoistą dla gruźlicy i czy 2. występuje tylko w gruźlicy skóry. Stosowaliśmy przymoczki z roztworu tuberkuliny 10% na skórę przedramion po stronie zginaczy, której przedtem nie oczyszczaliśmy, ażeby nie uszkodzić naskórka. Przebadaliśmy 56 przypadków gruźlicy skóry, w czem 40 przypadków tbc. luposa (w czem 32 przyp. odczynów dodatnich), 8 tbc. colliquativa (w czem 7 odczynów dodatnich), 3 przyp. lupus erythematodes (w czem 1 przyp. odczynu dodatniego), 3 przyp. tbc. indurativa (1 przypadek odczynu dodatniego) oraz 2 przyp. tbc. ulcerosa (w obu odczyny ujemne). Dodatni wynik dostaliśmy w 85,5% przypadków gruźlicy skóry. Odsetek dodatnich odczynów w przypadkach lupus erythematodes oraz tbc. indurativa był różny, może z powodu

przypisywania tym schorzeniom różnego tła chorobowego, a w przyp. tbc. ulcerosa, gdzie przytem były zmiany w płucach, odczyn wypadł ujemnie, prawdopodobnie z powodu energii ustroju. Na 100 przyp. kontrolnych stwierdziliśmy 4% odczynu Nathana dodatniego. Prócz tego na 15 przyp. gruźlicy płuc, z czego przypadalo 9 na tbc. indurativa i 6 na tbc. destructiva, zaledwie w 1 przyp. tbc. indurativa dostaliśmy odczyn dodatni. Za swoistością odczynu przemawia zgodność przebiegu odczynu Nathana i odczynu Mantoux u chorych z gruźlicą skóry. Stosowanie przymoczek z roztworu gliceryny lub kwasu karbolowego, części składowych tuberkuliny, nie dały ani razu odczynu dodatniego. Stwierdzony dodatni odczyn Nathana w przypadkach gruźlicy skóry jest potwierdzeniem tezy, która przyjmuje zależność odczynu tuberkulinowego od lokalizacji ogniska chorobowego. Dodatni odczyn Nathana występuje wyjątkowo u dorosłych bez zmian gruźliczych w skórze.

D y s k u s j a.

Prof. dr. W a l t e r: Tuberkulinowy odczyn naskórkowy jest rzeczywiście odczynem swoistym dla gruźlicy skóry. W przypadkach rozpadowej gruźlicy płuc, w przebiegu nieswoistych cierpień skórnych, jak również u osobników bez zmian skórnych wypada on prawie zawsze ujemnie. Badania F e r b e r o w e j i S c h m i d t a z Kliniki Dermatologicznej U. J. (132 przyp.) potwierdziły swoistość odczynu. W tych przypadkach, jednakowoż nielicznych, w których mimo istnienia zmian swoistych skórnych odczyn wypadł ujemnie, można było otrzymać odczyn dodatni, jeżeli zadziałało się poprzednio 20% roztworem wodnym ługu sodowego na naskórek w miejscu zamierzonego odczynu przez 3 min. W przypadkach gruźliczych zmian gałki ocznej odczyn stale wypadł wybitnie dodatnio. Do wykonywania odczynów używano 1%, 10% i 50% roztworu starej tuberkuliny.

Dr. KAUCZYŃSKI KLEMENS (Lwów). **Przyczynek do etjologii tocznia rumieniowatego.**

Idąc za myślą przewodnią P i c k e r t a, F e l l n e r a, M a r t e n s t e i n a, postanowiłem sprawdzić, czy w surowicy zapalnej, uzyskanej z ogniska tocznia rumieniowatego (po wywołaniu

pęcherza za działaniem ześnieszonym kwasem węglowym), nie znajdują się ciała o charakterze pro- i antikutyn. W ten sposób uzyskaną surowicę mieszano z tuberkuliną, robiono bąble wśródskórne i porównywano z bąblami po czystej tuberkulinie o takim samym rozcieńczeniu. Zwiększenie lub powstrzymanie odczynu tuberkulinowego miało być stwierdzeniem obecności w surowicy tocznia rumieniowatego tych hipotetycznych ciał i pośrednio stwierdzać etiologję gruźliczą w tem schorzeniu.

Badanie przeprowadzono na 18 chorych z toczniem pospolitym. Było w tem 10 kobiet i 8 mężczyzn. W 10 przypadkach odczyn tuberkulinowy pod wpływem surowicy z ogniska tocznia rumieniowatego wypadł bardzo wybitnie wzmożony w porównaniu z odczynem czystej tuberkuliny. W 8 przypadkach przyszło do wyraźnego powstrzymania odczynu tuberkulinowego pod wpływem surowicy z ogniska tocznia rumieniowatego. W 1 przypadku brak było jakiegokolwiek wpływu na przebieg odczynu tuberkulinowego.

Na podstawie tych wyników nie można mówić o jakimś zdecydowanym wpływie surowicy z ogniska tocznia rumieniowatego na przebieg odczynu tuberkulinowego.

D y s k u s j a.

- Prof. dr. Leszczyński: 1. wyraża niezadowolenie z przyzywania nazwiska *Jadassohna* do *lupus eryth. acutus*,
 2. podnosi, że prócz *l. eryth. ac.* istnieje *lupus acutissimus* (*foudroyant*),
 3. ostrzega przed stosowaniem złota, szczepionek i t. p.

Prof. dr. Lenartowicz podziela pogląd Leszczyńskiego, że w toczniu rumieniowatym ostrym najlepiej wstrzymać się od wszelkich zabiegów leczniczych. Szczególnie przestrzec należy przed stosowaniem przetworów złotych łącznie z chininą. Przypomina swój przypadek ogłoszony w księdze pamiątkowej jubileuszowej, poświęconej *Šambergerowi*. W przypadku tym wystąpiło śmiertelne zatrucie po małych stosunkowo dawkach chininy i aurosanu.

Prof. dr. Gawalowski: W klinice prof. *Šambergera* przez 15 lat było razem 10 przypadków *lup. eryth. ac.*, z tego

1 mężczyzna i 9 kobiet (z tych 6 zmarło). Terapia bez chininy, bez złota, nigdy tuberkulina.

Prof. dr. Walter: Zgadzam się z zapatrywaniami prof. Leszczyńskiego i Lenartowicza i uważam, że należy rozdzielić postać lupus eryth. acutus odnośnie do przebiegu klinicznego na dwie postacie, na postać, przebiegającą bardzo ostro i kończącą się w krótkim czasie śmiertelnie, i na postać, charakteryzującą się przebiegiem mniej ostrym, trwającą długo i niejednokrotnie kończącą się pomyślnie. Te dwie postacie różniam jako lupus erythematodes acutus malignus i simplex. Etjologia tego cierpienia może być różnorodna, a obraz kliniczny i anatomopatologiczny przemawia za ciężkim zakażeniem ogólnym ustroju.

Doc. dr. Ostrowski: Na podstawie fotografii trudno mówić bez obserwacji o lup. eryth. ac., raczej z opisu wynika, że mamy do czynienia z eryth. perstans. Badania na odczyny alergiczne dały jedynie wynik dodatni po szczepieniu paciorkowcem. Wynik ten nie upoważnia do wysnuwania wniosków co do etjologii schorzenia. Podobnie nie rozwiązują tego zagadnienia badania kol. Kauczyńskiego zapomocą roztworu tuberkulinowego. We własnych przypadkach jeden dał odczyn tuberkulinowy dodatni, a w tym przypadku doszło do częściowego zejścia zmian lup. eryth. disc. Metoda ta nie prowadziła jednak do całkowitego wyleczenia. Mówca, opierając się na swoim materiale, coraz bardziej odchyła się od teorii gruźliczej lup. eryth., a przychyła się do spostrzeżeń prof. Gjeorgjewa, że mamy w tych przypadkach do czynienia z alergią świetlną, zwłaszcza że stosowanie antyfotosensybilizatora, jakim jest resorcyna, daje czasem korzystne wyniki lecznicze.

Prof. dr. Leszczyński: Odczyny biologiczne przy badaniu lup. eryth. mają znaczenie tylko o tyle, o ile występuje reakcja w samych wykwitach.

Prof. dr. Hübschmann: Przed kilku laty opublikowałem dobre wyniki, osiągnięte przy wrzodach tbc. colliquativa po okładach różnemi roztworami tuberkulomucinu Weleńskiego. Na podstawie tego dowodziłem wówczas, że lokalne odczyny mają

przynajmniej u niektórych postaci gruźlicy skóry ważne znaczenie.

Sprawdziłem istnienie lokalnych odczynów obronnych i mówiłem w późniejszej mojej pracy o seroreakcjach z odchyleniem dopełniacza przy gruźlicy skóry.

Doc. dr. M i e n i c k i: W odpowiedzi wyjaśnia, że obok nazwy lup. eryth. ac. rozmyślnie używa i nazwy erythema perstans faciei Jadassohn, jako bardziej tłumaczącej powstawanie i ujawnianie się tu pierwszych zmian. Nie miałem też zamiaru rozstrzygać zagadnienia etjologii liszaju rumieniowatego, podałem tylko wyniki działania szczepionki paciorkowcowej zastosowanej następnie i leczenie wśródskórne.

Dr. GOĆKOWSKI J. (Warszawa). **Prurigo nodularis.**

Autor przytacza opis jednego przypadku prurigo nodularis Hyde; autor nie przypuszcza, że to schorzenie jest samodzielną jednostką chorobową, a tylko szczególną postacią kliniczną nieprawidłowego liszajowacenia.

Dyskusja.

Doc. dr. Petráček E.: W Czechosłowackiem Towarzystwie Dermatologicznem demonstrowałem dwa przypadki t. zw. prurigo nodularis Hyde. Zeszłego roku mówiłem o tej chorobie na „Zjeździe Dermatologów Polskich we Lwowie“. P a u t r i e r, dzięki któremu została choroba ta odgraniczona od lichenu, tłumaczył specjalny charakter wykwitów lokalnymi anatomicznymi warunkami skóry. Uważam chorobę tę, zgodnie z K r e i b i c h e m, za urtikarję chroniczną, olbrzymie zaś wykwity tłumaczę tem, że tutaj urticaria chron. powstaje na terenie t. zw. „śpiącego znamiona“ w ujęciu prof. Š a m b e r g e r a. Skóra takiego „terenu naevowego“ reaguje o wiele więcej (silniej) niż skóra normalna.

Dr. M e r e n l e n d e r sądzi, że w t. zw. prurigo nodularis ma się do czynienia nie ze skazą, lecz z odczynem skóry, właściwym danemu osobnikowi. Chodzi u takich chorych zapewne o neurodermitis, z której na skutek świądu i ciągłego drapania rozwija się nieprawidłowo liszajowacenie. Zależnie od właści-

wości danego osobnika powstają wykwity bądźto olbrzymie (l. géante) lub też (jak w danym przypadku) węzłowo-grudkowate (l. nodulaire Pautrier). M. na podstawie swoich spostrzeżeń (5 przypadków) częściowo opublikowanych byłby skłonny zastosować w analogicznych (do spostrzeżeń kol. Goćkowskiego) przypadkach chętniej nazwę neurodermitis względnie lichenification anormale nodulaire. M. zwraca uwagę pozatem na współlistniejące zaburzenia chemiczne w zawartości żołądka u chorych z liszajowaceniem nieprawidłowym (anaciditytas).

Prof. dr. Leszczyński nie zalicza prurigo nodularis do neurodermitis. Uważa urticaria perstans papulosa za powtarzający się odczyn alergiczny neurodermitis, t. j. neurosis localis cutis z pruritus i wtórnem zapaleniem. Urticaria perstans należy do grupy exanthema fixum, na które zwraca uwagę Kogoj.

Prof. dr. Gawalowski: Szkoła Sambergera widzi następujące różnice między neurodermitis a prurigo: Neurodermitis ma trwałą, małą hiperreakcję, tymczasem prurigo tylko od czasu do czasu (w formie ataków), tak samo jak przy pokrzywce, lecz mniejszą. Dla mnie osobiście jest bardzo ważny wygląd kliniczny: Wykwity neurodermitis wykazują wyraźne pola (jasne rowki), wykwity prurigo u świeżych gładkie, u chronicznych, dłużej trwających — chropowate, lecz rowki są o wiele mniej widoczne niż u dermitis.

W przypadku kol. Goćkowskiego zgodziłbym się na nazwę prurigo.

BRUNER EDWARD i WĄSOWICZ STANISŁAW (Warszawa). **Gruźlica skóry a gruźlica płuc.**

Materiał autorów obejmuje 123 przypadki gruźlicy skóry. Są to chorzy, leczeni ambulatoryjnie w pracowni światłolecznicznej Szpitala św. Łazarza w Warszawie i badani dokładnie klinicznie oraz rądjologicznie (prześwietlanie i zdjęcie płuc w każdym poszczególnym przypadku). Okres spostrzegania większości przypadków wynosi kilka lat. Cały materiał uszeregowano w 5 grup. Do I grupy należy 37 przypadków, w których nie można było stwierdzić żadnych zmian, wskazujących na zakażenie gruźlicze w płucach. W 28 przypadkach śluzówki były

wolne, a w 9 zmienione. II grupę stanowią przypadki wątpliwe (35 chorych — śluzówki wolne w 24 przypadkach, zmienione w 11 przyp.). W tych spostrzeżeniach wątpliwości wynikały: na podstawie badania klinicznego w 5 przypadkach, badania radiologicznego w 22 przypadkach i na zasadzie zmian radiologicznych łącznie z nieznacznymi objawami klinicznymi w 8 przypadkach. Do III grupy — gruźlicy wygojonej — zaliczono 39 przypadków, które dadzą się podzielić w sposób następujący: a) zwapnienia w mięszu płucnym — 17 przyp. (śluzówki wolne w 6, zmienione w 11 przyp.), b) stwardnienia okołoskrzelowe — 18 przyp. (śluzówki wolne w 10 przyp., zmienione w 8 przyp.), c) zrosty opłucnowe — 4 przyp. (śluzówki wolne w 2 przyp., zmienione też w 2 przyp.). W grupie IV — gruźlicy o czynności wątpliwej — znajdują się 4 przyp. We wszystkich czterech spostrzeżeniach śluzówki były wolne. Grupa V obejmuje 8 przyp. gruźlicy płuc rozwiniętej. Zmiany śluzówkowe zauważono w 4 przyp., podczas gdy w pozostałych 4 — śluzówki były wolne. Prątki gruźlicze wykryto w V grupie w 7 przypadkach. W większości spostrzeżeń grup III, IV i V gruźlica płuc wyprzedzała wystąpienie zmian w skórze.

Dr. MITTLNER W. (Warszawa). **Lupus erythematoses acutus.**

Autor opisuje 3 przypadki lup. eryth. acutus.

1. dotyczy chorej z typową postacią tego schorzenia, u której w przebiegu lup. eryth. wystąpiło gruźlicze zapalenie lewego stawu biodrowego.

Przypadek zakończył się zgonem chorej; na sekcji nie wykazano żadnych zmian gruźliczych prócz omawianych zmian stawu.

2. dotyczy chorej z rozległym lup. eryth. acutus, u której występowały w przebiegu schorzenia zmiany obustronne w postaci płaskich zapalnych guzów.

3. przypadek lup. eryth. powikłany tuberkulidami zgorzeli nowemi; w tkance ich wykryto obecność prątków; z krwi wyhodowano prątki metodą Löwensteina.

FERBERÓWNA A i SCHMIDT E. (Kraków). **Naskórkowy odczyn tuberkulinowy i jego wartość kliniczna.**

Celem stwierdzenia wartości klinicznej rozpoznawczej naskórkowego odczynu płatkowego Nathana i Kallosa dla stwier-

dzenia stanu nadwrażliwości skóry w przebiegu schorzeń przebadano 130 chorych, leczonych w Klinice i oddziałach Szpitala.

W liczbie tych było:

- 50 przypadków schorzeń gruźliczych skóry,
- 40 przypadków gruźlicy rozpadowej płuc,
- 20 przypadków schorzeń skórnych niegruźliczych,
- 10 przypadków osobników skór. i wewn. zdrowych,
- 10 przypadków gruźlicy płuc u dzieci.

Odczyn dodatni wypadł w postaci ograniczonego zaczerwienienia, guzków, a po części pęcherzyków.

Z wyników otrzymanych przez przebadanie tych 130 przypadków doszliśmy do następujących wniosków:

1. próba tuberkulinowa płatkowa jest próbą swoistą,
2. wynik jej dodatni występuje wyłącznie tylko w schorzeniach skórnych pochodzenia gruźliczego,
3. u dzieci odczyn ten nie zachowuje się odmiennie niż u osobników dorosłych,
4. wartość kliniczna próby tuberkulinowej płatkowej jest znaczną.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10.

Przewodniczący: doc. dr. Petraček i doc. dr. Mienicki.
Sekretarz: dr. Piechaczek.

Referatów kolegów nieobecnych uchwała się nie odczytywać.

Dr. FEDOSEWICZ STANISŁAW. Zmiany we krwi i w czynności skóry w wyprysku.

W zbadanych przypadkach wyprysku autor stwierdził:

1. prawie zawsze zwykle degeneracyjne przesunięcie obrazu krwi w lewo, którego wskaźnik wahał się w granicach 0,09—0,33.
2. przeważnie hipereozynofilję (max. 12,5%), a również limfocytozę (max. 38,5%), rzadziej monocytozę (max. 18%), a w 1 przypadku monocytopenję i

3. stosunkowo często obniżenie %-wej ilości Hb.

Badania nad czynnością skóry przeprowadzono zapomocą śródskórnych iniekcij 0,1 cm³ każdego z użytych reaktogenów (sól fizjolog., mleko jałowe, szczepionka gronkowcowa, szczepionka paciorkowcowa, propidon, dmeleos, rozczyzn tuberkuliny):

1. Stopień odczynów alergicznych zależał od rodzaju stosowanych reaktogenów.

2. Przy zestawieniu porównawczem odczynów śródskórnych, powstałych po szczepionce gronkowcowej i paciorkowcowej, zauważono w przeważającej ilości przypadków większy (aż do czterokrotności) stopień oddziaływania skóry na pierwszy z tych reaktogenów, t. zn. na szczepionkę gronkowcową, w reszcie zaś przypadków odczyny były bądź jednakowe, bądź większe po szczepionce paciorkowcowej.

3. Nie zauważono jakiegś stałej zależności między stopniem oddziaływania skóry a ilością eozynofików lub monocytów we krwi.

4. Stwierdzano przeważnie większe późne odczyny śródskórne.

W 2 przypadkach, w których wczesne odczyny śródskórne wypadły silniej, stwierdzono słaby i częściowy (bo tylko nieznaczny spadek liczby c. biał. i ciśnienia krwi), t. zw. fenomen Widala (crise hémoclasique), czyli objaw części humoralnej procesu alergicznego.

D y s k u s j a.

Dr. Goćkowski: Wyniki, otrzymane przez referenta z próbami nad szczepionkami paciorkowcowymi i gronkowcowymi u chorych wypryskowych, są przeciwne z wynikami, jakie otrzymałem w swoich badaniach w Klinice Dermatologicznej U. W. nad rolę paciorkowca w schorzeniach skórnych. Autor powinien przeprowadzić badania z autoszczepionkami, określając przytem typ łańcuszkowca lub gronkowca. W dalszym ciągu w referacie autor nie uwzględnia postaci wyprysku, co nie wyjaśnia ani znaczenia badań, ani wartości wyników.

Prof. dr. Gawałowski: Doc. Prohazka opublikował kilka lat temu studjum o streptokokowych doskórnych reakcjach przy wyprysku. Były one po większej części pozytywne,

lecz do konkluzyj etjologicznych można było dochodzić tylko bardzo ostrożnie.

Doc. MIENICKI M. i dr. RYLL-NARDZEWSKI CZ. (Wilno).

O łuszczycy wywołanej.

(Dalsze studjum nad łuszczycą jako stanem alergicznym.)

M. i R-N. podają opis dwóch przypadków obserwowanej przez dłuższy czas łuszczycy wywołanej. W jednym chory z łuszczycą uogólnioną odpowiedział na szczepienie ospy wykwitami łuszczycowemi.

W drugim przypadku u chorego, który nigdy nie miał łuszczycy, z powodu zmian reumatycznych zastosowano jednorazowo szczepionkę Ponndorfa; w miejscu szczepienia wytworzyła się duża tarczka łuszczycowa, a w okolicach oddalonych psoriasis guttata (fot. i bad. histolog.).

Na zasadzie swych poprzednich badań i doniesień nad łuszczycą i obecnych spostrzeżeń autorzy znajdują potwierdzenie swych zapatrywań na łuszczycę jako przejaw stanu alergicznego.

D y s k u s j a.

Doc. dr. O s t r o w s k i: Obecnie istnieje skłonność w piśmiennictwie naszym i obcym zaliczania jednostek chorobowych do schorzeń alergicznych. Pojęcie alergji rozszerza się nieraz — nie bez pewnej słuszności — nadmiernie, zależnie od sposobu zapatrywań danego autora. O s t r o w s k i przypomina teorię prof. Š a m b e r g e r a o etjologii łuszczycy w związku z zaniem barwika. Mówca osobiście przyjmuje tę teorię jako uzasadnioną i stosuje w łuszczycy leczenie pochodniami akrydyny z następowem naświetlaniem promieniami pozafiołkowemi, po którym to leczeniu ustępują wykwity łuszczycy, pozostawiając barwikowe plamy. Byłby to sprawdzian istnienia jakiejś hypergji barwikowej, a zatem stan skóry jest jedynie ilościowem odwróceniem alergji.

Dr. G o é k o w s k i: Alergję należy tłumaczyć jako innoczynność ustroju na bodźce (alergeny), wprowadzane do ustroju. Oddziaływanie to może iść w kierunku mobilizacji, wzmocnienia ustroju, jak i również może działać w kierunku osłabienia tegoż ustroju. Zależne to jest od rodzaju antygeny i własności ustroju.

Prof. dr. L e s z c z y ń s k i: Szerokie używanie słowa „alergja“ wprowadza pewne zamieszanie, zamiast tego wolę używać słowa przestrojenie tkanek (Unstimmung des Gewebes). Przez alergję rozumiem stan, w którym zachodzi dysproporcja między bodźcem a odczynem.

Prof. dr. G a w a ł o w s k i: Mechaniczne wywołanie łuszczycy nie wyklucza stanu alergicznego, gdyż u pokrzywki mogą być czynnikami powodującymi przyczyny mechaniczne i fizykalne. O alergji przy pokrzywce jesteśmy wszyscy przekonani.

Proszę również zwrócić uwagę na wystąpienie łuszczycy po leczeniu reumatyków zapomocą szczepionki skórnej (pisał o tem dr. C m u n t).

Doc. dr. M i e n i c k i: Nie będę temu oponował, że samo pojęcie alergji jest rozmaicie ujmowane. Nie może nie zwrócić uwagi, że wytyczne, któremi kieruje się p. prof. L e s z c z y ń s k i w odniesieniu do wyprysku (niestosunek między bodźcem a reakcją), pokrywają się z naszym ujęciem alergji w stosunku do łuszczycy. Że istnieje swoistość wieloraka w schorzeniach, ogólnie uznanych za alergiczne, było zaznaczane już w dzisiejszej dyskusji.

Niezmiernie jestem szczęśliwy, słysząc, że p. prof. G a w a ł o w s k i podziela słusność zajętego przez nas stanowiska. Przedstawione wyniki badań nad łuszczycą jako stanem alergicznym opierają się na uzyskaniu ścisłych dowodów, przejawiających się w zachowaniu się tak płynów, jak i odczynów tkankowych.

Próbę nowego ujęcia łuszczycy uważamy tylko za konieczność zastosowania w schorzeniach skóry nowszych poglądów biologicznych.

POSIEDZENIE V.

Czwartek, 14 IX, godz. 15.

Przewodniczący: prof. dr. H ü b s c h m a n n (Praga)

i doc. S t r a s z y ń s k i (Warszawa).

Sekretarz: dr. I g n a s z a k ó w n a.

Prof. HÜBSCHMANN K (Praha). **Teleangiektazje o charakterze znamieniowym jako skutek urazu mechanicznego, któremu**

towarzyszył uraz psychiczny. Przyczynek do ogólnej klasyfikacji teleangiektazji.

U chorej K. S. stwierdzamy na pr. boku blaszkę fioletową, składającą się z naczyń rozszerzonych. Z wywiadu wynika, że chora, mając 15 lat, pracowała w czasie żniw na młóczarni podczas burzy. Grom uderzył w stodołę, przed którą stała młóczarnia, wskutek czego chora tak się wylękała, że spadła z maszyny na ziemię i odniosła kontuzję w miejscu, w którym widzimy teleangiektazje. Chodzi więc o przypadek wystąpienia teleangiektazji na skutek urazu mechanicznego, któremu towarzyszył uraz psychiczny. Co do wpływu, jaki wywarł sam uraz psychiczny, to dziś trudno coś pewnego powiedzieć. Mamy i inne dowody w dermatologii, że silny uraz psychiczny może powodować ciężkie zmiany w skórze. Należy jeszcze pamiętać o tem, że w naszym przypadku chodziło o kobietę. Kobiety są psychicznie bardziej chwiejne, szczególnie w niektórych okresach. Przypadek ten zwraca uwagę na nieścisłość używanego dotąd wyrazu „naevus vasculosus“, szczególnie odnośnie do teleangiektazji. Dlatego starałem się sprawie tej nadać miano trafniejsze.

D y s k u s j a.

Prof. dr. Leszczyński zwraca uwagę na niewątpliwy wpływ konstytucji, a możliwy hormonalny. W przypadku, przedstawionym w Lwowskiem Towarzystwie Dermatologicznem, gdzie były rozległe teleangiektazje na tułowiu i kończynach, jako moment uszkadzający dało się stwierdzić alkoholizm.

Doc. dr. Ostrowski: W sprawie teleangiektazji O. podnosi, że obok rozszerzania naczyń dochodzi również do nowotworzenia, do tworzenia się nowych, więcej naczyń. Tego nowopowstawania niepodobna tłumaczyć jedynie urazem fizycznym czy psychicznym. Będzie to bowiem jedynie moment jeden, może bardzo ważny, wywołujący. Jeżeli zwróci się uwagę na całość w pewnym wieku, np. u alkoholików, należy je, być może, tłumaczyć wzmożeniem nagle lub powtarzającym się podwyższonem ciśnieniem krwi. Prof. Leśniowski stara się na podstawie opracowanych metod oznaczyć to podwyższone ciśnienie w poszczególnych schorzałych narządach wewn. Ciśnienie to jest

stale wyższe w czasie schorzenia narządów i, być może, uraz fizyczny lub psychiczny mogą wywołać podobny stan w naczyniach skóry.

Doc. dr. **Straszynski**: Wiemy, że w tworzeniu nowych naczyń krwionośnych bierze udział niezróżnicowana mezenchyma, istniejąca wokół naczyń krwionośnych i składająca się z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Mechanizm więc powstawania naczynek pod wpływem jakiegokolwiek bądź urazów moglibyśmy tłumaczyć sobie w ten sposób, że miejscowy bodziec urazowy pobudza układ siateczkowo-śródbłonkowy do wytwarzania nowych naczyń krwionośnych.

Prof. dr. **Hübshman**: Jako specyficzne w moim pierwszym przypadku podkreśliłem głównie to, że zmiany pojawiły się po jednym urazie mechanicznym. O zmianach, jakie pojawiły się po powtarzanych i dłużej trwających urazach albo noksach, pisano już więcej razy.

Wpływu urazu psychicznego nie można zupełnie odrzucać, jeżeli zwrócimy uwagę zwłaszcza na zmiany liczby leukocytów w krwi, zmiany ciśnienia tętniczego, wskaźnika refraktometrycznego oraz na zmiany czasu potrzebnego do koagulacji.

Kol. doc. **Ostrowskiemu** jestem wdzięczny za podkreślenie faktu, że przy tych teleangiektazjach nie chodzi zwykle tylko o ektazje, lecz często również o nowotwory.

Powyższe uzupełniam jeszcze tem, że na miejscu kontuzji mego pierwszego przypadku niema i nie było nigdy żadnych blizn.

Doc. dr. **PETRAČEK** (Praha). **Guzy dojące.**

Autor opisuje dwa przypadki, z których jeden wykazywał dziwne umiejscowienie na nosie.

Potwierdzenie rozpoznania przez badanie histologiczne i bakterjologiczne. Chodzi o chorobę zakaźną, wywołaną nieznanymi mikrobami, które przechodzą przez najgęstsze filtry (pokaz przeźroczy oraz preparatów drobnowidowych).

Dr. **KLEMCZYŃSKI E.** i dr. **RYLL-NARDZEWSKI CZ.** (Wilno). **Zachowanie się odczynu Abürhaldena w niektórych schorzeniach skóry.**

Autorzy przeprowadzali badania interferometryczne gruczołów dokrewnych. Posługiwano się substratami 5 gruczołów z pracowni Hirscha. Wytyczne w metodyce badań były już poprzednio podane przez jednego z nas (E. Klemczyński).

U 12 chorych przeprowadzono 23 badania. W 5-ciu przypadkach z hyperkeratozą (rybia łuska i choroba Devergie-Besnier) przedewszystkiem stwierdziło się: wyraźny brak korelacji pomiędzy czynnością przysadki i nadnercza — liczby niskie przysadki; zaznaczyło się również wyrównanie liczb zależnie od nasilenia objawów. W 3-ch przypadkach zmian barwikowych (bielactwo, przebarwienie poarszenikowe) i w 1-ym z zanikiem skóry tak wyraźnie występującego typu zaburzeń nie dało się uchwycić.

W przypadkach choroby Duhringa i herpes gestationis — wyniki sprzeczne. W przypadku łuszczycy krwiotocznej odchylenia zależały od obrazu i przebiegu stanu chorobowego.

Dr. LASKOWSKI (Warszawa). **Curieterapia naczynek skóry w wieku dziecięcym.**

Omówienie techniki i wyników leczenia 71 przypadków naczynek u dzieci. Demonstracja fotografii z 8 przypadków przed i po leczeniu.

D y s k u s j a.

Dr. Jastrzębska: Wyniki kol. dr. Laskowskiego są bardzo zachęcające. Zapytuję, jak często spostrzega się szpecące blizny i czy kol. Laskowski miał wśród swoich przypadków powikłania zakażeniem paciorkowcem, szczególnie różą. Przypominam sobie przypadek róży, leczony w Klinice Dermatologicznej U. W., która pojawiła się po curieterapii naczyniaka.

Dr. Alkiewicz sprowadza nierównomierność odczynu nabłoniaka do struktury anatomicznej danego nabłoniaka. Najbardziej nadają się do curieterapii takie nabłoniaki, które są w ścisłym tego słowa znaczeniu blastomami, nowotworami; a ponieważ właśnie rad działa elektywnie na tkankę o charakterze nowotworowym, to też kryterjum prelegenta, mianowicie szybki rozrost znamienia, należy interpretować jako cechę nowotworową danego ogniska.

Doc. dr. Kapuściński: 1. Jak wyglądają zmiany po kilkakrotnych naświetlaniach na częściach owłosionych skóry? 2. Jakie wyniki otrzymał prelegent w naczyniakach płaskich?

Sądzę, że w naczyniakach płaskich wyniki, otrzymywane różnemi metodami (kryoterapia, elektroliza), są zadowolające i niema konieczności stosowania radu.

Dr. Rosner uważa naczyniaki płaskie za najodpowiedniejsze do curieterapii. Naczyniaki głębokie według własnych obserwacji nie reagują korzystnie. Naevi flammei nadają się najwięcej do lampy Bucky. Zwraca uwagę na przeciwwskazanie naświetlania radem naczyniaków owrzodziałych.

Doc. dr. Mienicki: Ze względu na to, że curieterapia względnie Roentgen wywołują późną reakcję w postaci zaćmy, zapytuję prelegenta, w jaki sposób było zabezpieczone oko w przypadkach umiejscowienia naczyniaka na powiece?

Dr. SROKOWSKA (Warszawa). **Badanie krwi na zawartość cukru w różnych dermatozach naczczu i po obciążeniu glukozą.**

Zachowanie się krzywej w niektórych przypadkach dało możliwość ustalenia utajonej cukrzycy.

Z 30 badanych przypadków ustalono ukrytą cukrzycę: w 3 przypadkach prurit. vulvae, w 1 przyp. prurit. univers., w 1 przyp. psoriasis. vulgar., w 2 przyp. dermatitis et dermoepidermitis, w 1 przyp. parakeratos. psoriasisif.

Dyskusja.

Doc. dr. Ostrowski: Badania na obecność cukru we krwi po obciążeniu węglowodanami może powodować pewne zamieszanie w pojmowaniu istoty cukrzycy, gdyż ostatecznie zbyt często można znaleźć osoby, które możnaby określić jako ludzi z utajoną cukrzycą. Niewątpliwie w znaczeniu względnem każdy z nas jest utajonym kandydatem do cukrzycy. Należy jednak opierać się na dotychczasowym stanie wiedzy lekarskiej, a przede wszystkim w tym wypadku należy niedwuznacznie wykazać, czy istnieją trwałe odchylenia w kole węglowodanowym danego osobnika, a przede wszystkim, czy można w tym razie mówić o schorzeniu wysepek Langerhansa, względnie czy w każdym

przypadku podejrzenia na obecność utajonej cukrzycy leczenie insulinowe daje dobre wyniki lecznicze.

Dr. SZPER. **Myxoedema tuberosum.**

Przypadek myxoedema tuberosum circumscriptum (dwa ogniska) w przebiegu choroby Basedowa.

W związku ze stwierdzonymi zmianami histologicznymi praca uwzględnia szczególnie zwyrodnienie tkanki łącznej.

D y s k u s j a.

Doc. dr. O s t r o w s k i: Synchroniczne współistnienie guzów myxoedematycznych i choroby Basedowa jest znane i należy je tłumaczyć dystyreozą o przebiegu chronicznym. Należałoby jedynie ustalić objawy dysfunkcji, jeżeli nie w drodze badań czynnościowych, to przynajmniej spostrzeżeń klinicznych, jak objawy marznięcia kończyn, zachowania się objawu Marañona i t. p.

Doc. dr. S t r a s z y ń s k i: Przypadek kol. Szperówny jest bardzo interesujący, gdyż u osobnika z chorobą Basedowa, a więc przy hiperfunkcji gruczołu tarczowego, stwierdza się w skórze zmiany, zdarzające się podczas hipofunkcji tego gruczołu. Niekiedy więc mimo braku właściwych warunków ogólnych może dochodzić również do miejscowych zaburzeń w chemizmie tkanek.

Dr. J A S T R Z Ę B S K A Z. (Warszawa). **Rzadkie zboczenia rozwojowe włosów.**

D y s k u s j a.

Prof. dr. L e s z c z y ń s k i zapytuje, jak różnicuje autorka w stosunku do aplasia pilorum intermittens (forme fruste).

Dr. A L K I E W I C Z J A N (Poznań). **Obraz histopatologiczny pręgi poprzecznych paznokcia (Beau).**

Pręgi poprzeczne paznokcia, opisane już przez autora francuskiego B e a u w 1846 r., nie były dotąd badane histologicznie. Przypuszczać możnaby, że chodzi tu o zmianę powierzchni paznokcia, zamienionej w płaszczyznę falistą. Tymczasem obra-

zy histologiczne wykazują, że zmiany te przebiegają przez całe ciało paznokcia od powierzchni aż nieomal do łożyska. Najjaskrawiej występuje obraz ten na przekroju podłużnym, gdzie równoległe do przebiegu blaszek paznokcia zarysowują się smugi, złożone z komórek o zmienionych właściwościach barwiko-
wych.

Dr. BOCHYŃSKI ZYGMUNT (Poznań). O różnych postaciach zakaźnej zgorzeli zewnętrznych części płciowych.

Zgorzel zakaźna zewnętrznych części płciowych należy w Polsce do schorzeń bardzo rzadkich. Przyczyny tej choroby są liczne, ale można wyodrębnić kilka typów mniej lub więcej charakterystycznych, które może stosunkowo częściej zachodzą i których rozpoznanie nie nastrocza naogół większych trudności:

1. Gagraena fulminans (Fournier),
2. Gangraena fusospirillaris (opis kliniczny i histologiczny przypadku z własnej praktyki).
3. Ulcus vulvae acutum gangraenosum (Lipschütz).

Czwarty ustęp zawiera krótki opis innych rodzajów zgorzeli septycznej, następny poświęcony jest zagadnieniu, czy uzasadnionem jest przeciwstawianie sobie pojęć gangreny i fagedenizmu.

D y s k u s j a.

Dr. Alkiewicz: Przypadek przytoczony jest niezmiernie ciekawy ze względu na skojarzenie procesu martwiczego z niedokrwistością złośliwą (anaemia perniciosa). Należy ubolewać nad tem, że nie można było wykonać badania sekcyjnego i histologicznego, które niewątpliwie wyświełiłoby prawdziwą istotę cierpienia.

Doc. dr. Straszyński: W Miejskim Domu Wychowawczym w Warszawie mam sposobność spostrzegać bardzo często zgorzelowe zmiany skóry u dzieci i przekonałem się, że najczęstszą przyczyną tych zmian są banalne krętki i wrzecionowce oraz laseczniki błonnicze.

Prof. dr. Hübschmann: W ostatnich dwóch latach obserwowaliśmy 3 przypadki zgorzeli zewn. części płciowych. Wszystkie badania na lues były negatywne. Leczone lokalnie

emulsją Neo w sir. simpl. calcar. z siarką, maścią siarkową oraz emulsją jodoformową. Ostrożne leczenie syntharsanem z glukozą dożylnie oraz bizmutem (sól nierozpuszczalna) domięśniowo. We wszystkich trzech przypadkach nastąpiło stosunkowo szybkie i zupełne zagojenie.

Dr. ROSNER JULJAN (Poznań). Próby wakcynoterapii miejscowej w rzeżączce u kobiet.

Wymienioną metodę leczenia wprowadził prof. Bucura z Wiednia i otrzymywał doskonale wyniki.

Wartość tego sposobu leczenia sprawdzono (z pewną modyfikacją) na materiale Kliniki Dermatologicznej U. P., obejmującym około 20 chorych kobiet. Do tego leczenia zakwalifikowano chore z rzeżączką w okresie podoстрыm i przewlekłym cewki moczowej względnie kanału szyjki macicznej, wyłączając przypadki, powikłane zajęciem przydatków.

W leczeniu posługiwano się wieloważną szczepionką gonokokową, zawierającą około 3 tysiące milionów gonokoków w 1 cm³ bez dodatku innych drobnoustrojów. Szczepionkę tę sporządziła dla nas fabryka chemiczna Magister Klawe w Warszawie.

Modyfikacja w naszym sposobie leczenia polegała, w odróżnieniu od oryginalnej metody prof. B., na tem, że prócz płókań pochwy słabym roztworem nadmanganianu potasu celem mechanicznego usunięcia zalegającej wydzieliny upławowej — unikaliśmy wszelkiego antyseptycznego leczenia roztworami soli srebrowych.

Metodyka samej wakcynoterapii rozpada się na 2 działy, następujące kolejno po sobie:

1. Leczenie szczepionką na drodze domięśniowej.
2. Właściwa wakcynoterapia lokalna.

Ad 1) Szczepionkę zastrzykuje się 2 × tygodniowo, zaczynając od ¼ cm³, podwyższamy dawki w zależności od siły reakcji gorączkowej stopniowo do 2 cm³. Gdy już na tę ilość wakcyny gorączka nie przekroczy 38°, natenczas przystępuje się do:

Ad 2) iniekcji szczepionki w tkankę podsłuzówkową okołocewkowo wzgl. do portio uteri. Zastrzykuje się również 2 × tyg. w dawce od ¼ cm³ wzwyż zależnie od gorączki. Zastrzyki domaciczne wykonuje się za pomocą specjalnej strzykawki.

Przebieg leczenia:

a) Zastrzyki domięśniowe powodują zjawienie się gorączki, utrzymującej się kilka godzin, a poprzedzonej silnymi dreszczami. W dniu zastrzyku pacjentki czują zwykle znaczne osłabienie z bólem głowy i kończyn, utratę apetytu i upośledzenie snu. Zastryk jako taki bywa przeważnie dość bolesny i niekiedy wytworzyć się mogą rozległe twarde infiltraty, ulegające jednak szybko resorbcji.

b) Zastrzyki miejscowe okołocewkowe dają silniejszą reakcję niż domaciczne; pozatem są one bezbolesne. Samopoczucie chorych bywa podobne jak przy zastrzykach domięśniowych.

Nazajutrz po zastrzykach poza pewnem osłabieniem chore czują się dobrze.

Wyniki i wnioski: Nieliczny materiał, na którym dokonano badań, pozwala jedynie na ostrożną i względną ocenę.

Omawianej terapii musimy mimo to przyznać w swej skuteczności wybitną wyższość nad dotychczas zwykle używanymi sposobami leczenia, w szczególności o ile chodzi o gonorrhoea cervicis. Tutaj widzi się znacznie szybsze znikanie gonokoków w preparacie mikroskopowym, a tem samem wyleczenie. W gonorrhoea urethrae natomiast wyniki są gorsze i porównaie wychodzi na niekorzyść omawianej metody leczenia.

W żadnym przypadku nie obserwowaliśmy ascendencji gonokoków do narządów małej miednicy ani jakichkolwiek zaburzeń ze strony macicy lub jajników.

Pacjentki, widząc szybko się zaznaczającą poprawę stanu chorobowego, chętnie poddawały się zabiegom i cierpliwie znosiły przejściowe dolegliwości i upośledzenie stanu ogólnego.

Dr. SONNENBERG E. (Łódź). **Przypadek przewlekłej pęcherzycy pospolitej, leczonej zastrzykami sublimatu.**

Autor opisuje obserwowany przezeń przypadek przewlekłej pęcherzycy pospolitej, o postaci niezwykle złośliwej. Dotyczy on 46-letniej kobiety, żydówki. Sprawa rozpoczęła się w kwietniu 1932 na podniebieniu miękkim. W chwili przybycia chorej do Szpitala św. Aleksandra zmiany na skórze były mocno zaznaczone: liczne, niezbyt napięte pęcherze, wypełnione płynem mętnawym lub krwawym, były rozspyanie na całej powierzchni skóry. Skóra, w miejscach obnażonych ropicjąca, wydzielala

przenikliwy, nieznosny zapach. Wargi i otwory nosa owrzodzone i pokryte żółtawo-brudnymi strupami. Zmiany na błonie śluzowej gardzieli, łuków podniebiennych, podniebienia i migdałów w postaci nadzerek, pokrytych krwawo-ropną wydzieliną. Chora z ledwością i tylko po znieczuleniu miejscowym przyjmuje płynny pokarm. Ciężota nie przekracza $37,3^{\circ}$, stan ogólny b. ciężki.

Autor zastosował zastrzykiwania śródmięśniowe 1% roztworu wodnego sublimatu. Zastrzykiwania robiono co 3-ci dzień w ilości 1,0. Stopniowo zwiększono dawkę do 1,5. Miejscowo maści obojętne i kąpiele z nadmanganianu potasu. Pierwsze zastrzyknięcie było dokonane 30 grudnia 1932 r. Po każdym zastrzyknięciu ciężota podnosiła się tegoż dnia do $39,5-40,0^{\circ}$ i obniżyła się nazajutrz do $36,8-37,4^{\circ}$. Pęcherze po kilku pierwszych zastrzyknięciach powstawały tu i ówdzie w dalszym ciągu, w miarę jednak kontynuowania zastrzykiwań pokazywały się coraz to rzadziej. Niektóre nadzěrki popęcherzowe goiły się. Ten stan rzeczy trwał 5 tygodni. W ciągu tego czasu stan ogólny chorej zaczął się poprawiać: zwołna wracał apetyt, chora przybierała na wadze. Równolegle ze stanem ogólnym szła i poprawa na skórze: nadzěrki w wielu miejscach się goiły. Poczynając od 25 stycznia 1933 r., chora pomimo zwiększania dawek przestała na lek reagować podniesioną ciężotą. Ta ostatnia stale się trzymała na poziomie $36,8-37,2^{\circ}$. Wkrótce potem znikły wszystkie uszkodzenia na skórze i błonach śluzowych. Na miejscach, gdzie były pęcherze, pozostały zabarwienia brunatne.

Wobec tego w dniu 17 lutego dalsze zastrzykiwania, których ogólna ilość wynosiła 21, zostały zawieszono. Chora pozostała w szpitalu jeszcze 3 tygodnie. Podczas tego okresu obserwacji nie spostrzeżono ani jednego nowego pęcherza, pacjentka czuła się doskonale: ciężota, która opadła do normy, trzymała się na tym poziomie z minimalnymi poruszeniami. W dniu 3 marca r. b. została ze szpitala wypisana.

W kwietniu powstało u pacjentki znów kilka pęcherzy. Wystąpienie jednak tych pęcherzy było ograniczone tylko do wargi dolnej i przedniej części szyi. Wzmiankowane pęcherze zabiłżniły się pod wpływem jedynie zabiegów zewnętrżnych. Zmarła pacjentka w dniu 16 czerwca na grypę, powikłaną nerzyczą.

Czy zwrot pomyślny w przebiegu pęcherzycy można w danym wypadku przypisać działaniu zastosowanego leku?

Z uwagi na to, że w stanie zdrowia pacjentki po zastosowaniu będącego w mowie leku zaszła w ciągu bardzo krótkiego czasu tak radykalna zmiana i że poprawa zaznaczała się tu wyraźnie w miarę jak leczenie posuwało się naprzód, sądzi autor, że nie można zaprzeczyć tu udziału naszemu lekowi w pomyślnym przebiegu cierpienia. Zresztą na korzyść tego twierdzenia przemawia i krzywa temperatury w danym przypadku. Przed zastosowaniem sublimatu wahania ciepłoty były nieznaczące, w granicach 36,8—37,3°. Na zastrzykiwania chora odpowiadała natychmiast wysokiem podnoszeniem się ciepłoty, która już nazajutrz spadała do normy, aby znów wznieść się wysoko przy następnem wstrzyknięciu. Ten stan rzeczy trwał tak długo, aż w przebiegu choroby nie zaznaczył się wyraźny zwrot ku lepszemu. Odtąd chora na lek reagowała coraz słabiej, wreszcie gorączka ustalała po iniekcjach całkowicie pomimo nawet zwiększenia dawek leku, co znów odpowiadało okresowi zniknięcia objawów choroby.

Początkowe wznoszenia się ciepłoty możnaby tłumaczyć wyraźnem ustosunkowaniem się naszego leku do pracy obronnej chorego ustroju, a późniejszy znów brak odczynu termicznego, przy jednoczesnem załamaniu się sprawy chorobowej, mógłby świadczyć o tem, że to działanie uczynniające leku zostało już ukończone. Rzecz prosta, że z przypadku tego, jako pojedynczego, nie można wyprowadzić stanowczych wniosków. Należy oczekiwać dalszych obserwacji.

RASZKES BOLESŁAW i SZTERN ALEKSANDER (Warszawa). **Alergja skóry w rzeżączce.**

W celu uwidocznienia swoistej alergji skóry w rzeżączce autorzy wykonywali odczyny skórne na materiale, obejmującym chorych na rzeżączkę w rozmaitych okresach schorzenia i postaciach klinicznych, a dalej — zdrowych oraz osobników, którzy uprzednio otrzymywali szczepionki gonokokowe. Wykonywano odczyny śródskórne (intradermoreactio) oraz naskórne zapomocą skaryfikacji. Do prób używano w rozmaitych stężeniach: a) szeregu szczepionek gonokokowych, b) jadów gonokokowych (compligon) oraz c) zawiesin ciał bakteryjnych, pobieranych bezpośrednio od chorych na rzeżączkę, bez przeprowadzenia gonokoków przez pożywki.

Otrzymane wyniki przemawiają za tem, że zastosowane sposoby badania nie potrafią uwidocznic swoistej alergji skóry w rzeżączce.

MILIŃSKA-SZWOJNICKA ZOFJA i RASZKES BOLESŁAW (Warszawa). **Odczyn wiązania dopełniacza w rzeżączce.**

1. Metodyka badań serologicznych. Wartość porównawcza rozmaitych antygenów: a) specjalnie sporządzanych oraz znajdujących się w sprzedaży, b) zawierających ciała bakteryjne oraz zawierających tylko jady (compligon). Odczyn wiązania dopełniacza w surowicach tryprowych z antygenami, nie zawierającymi gonokoków lub ich jadów, lecz inne drobnoustroje: a) pokrewne biologicznie gonokokom (meningokoki), b) pasorzytujące w cewce moczowej oraz chorobotwórcze w późniejszych okresach rzeżączki (odczyny towarzyszące nieswoiste).

2. (Część kliniczna). Odczyn wiązania dopełniacza w rozmaitych postaciach klinicznych i okresach rzeżączki. Odczyny trwałe i wpływ na nie leczenia wstrząsowego. Gonoreakcja u osobników kiłowych w okresach surowiczodatnich. Badania porównawcze nad wpływem rozmaitych szczepionek gonokokowych na odczyn wiązania dopełniacza: a) u chorych na rzeżączkę, b) u zdrowych, c) u zwierząt. Odczyn wiązania dopełniacza a alergja skóry w rzeżączce.

XXVIII. Sekcja oto-laryngologii.

Gospodarz: prof. dr. A. Laskiewicz.

Otwarcie Zjazdu Sekcji oto-laryngologicznej odbyło się w dniu 12-tym września o godzinie 15,30 w sali Śniadeckich. Na sali, przy wejściu, udekorowano portret profesora K u t v i r t a, założyciela „Oto-laryngologia Slavica“, z okazji 5-lecia jej istnienia.

Zjazd otworzył prezes Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego dr. C z a r n e c k i następującem przemówieniem:

Panie Delegacie Czesko-Słowackiego Tow. Oto-lar., Panie Delegacie Jugosłowiańskiego Tow. Oto-lar., Panie Prezesie Bułgarskiego Tow. Oto-lar., Panowie Profesorowie. Szanowne Panie i Szanowni Panowie!

Otwieramy dzisiaj 1-szy Zjazd Oto-laryngologów Słowiańskich, połączony z IX Zjazdem Oto-laryngologów Polskich. W imieniu Polskiego Tow. Oto-lar. i w imieniu Komitetu Stałego do spraw Zjazdów oto-lar. słowiańskich mam zaszczyt powitać Szanownych Państwa jak najserdeczniej i jak najgoręcej podziękować Im za tak liczny udział, jaki raczyli wziąć w tem naszym wspólnem święcie, nie bacząc na ciężki stan materjalny, w jakim znajdują się lekarze we wszystkich naszych krajach słowiańskich. Kryzys ekonomiczny, który ogarnął cały świat, szczególnie dotkliwie dał się we znaki naszym ziemiom słowiańskim, a to z dwojakiej przyczyny: z jednej strony kraje nasze były terenem zmagania wojennych czasu Wielkiej Wojny, były one terenem wielu historycznych bitew, były terenem marszów i kontrmarszów milionowych armij, a następnie one to były terenem okupacji wojskowych, które można raczej porównać z opowaniem naszych ziem przez horde zorganizowanych

i świetnie uzbrojonych bandytów, łupiących ludność whrew wszelkim „Konwencjom Haskim“ i innym dobrowolnym zobowiązaniom międzynarodowym, rozdartym z całym cynizmem, jako niewygodne „świszki papieru“. Z drugiej zaś strony, kraje nasze, pozostając w olbrzymiej swej większości w niewoli aż do ukończenia wojny, wyzyskiwane ekonomicznie na rzecz panującej ludności, nie były tak bogate i zasobne, jak szczęśliwsze od nich narody Zachodniej Europy. To też pozbawione wszelkich rezerw z lepszych czasów znalazły się one wobec przewlekającego się kryzysu w gorszym położeniu niż inne. Że tego rodzaju stan ekonomiczny naszych krajów musiał fatalnie zaciążyć na interesach stanu lekarskiego, jest rzeczą aż nadto oczywistą. Można śmiało powiedzieć, że pauperyzacja stanu lekarskiego na ziemiach słowiańskich nigdy dotychczas nie przybierała podobnych rozmiarów. To też widok tej pełnej sali napawa nas szczególną radością. Dowodzi on bowiem, że stan lekarski, który zawsze przodował innym wolnym zawodom w poczuciu obywatelskiego obowiązku, nie inaczej zachowuje się i obecnie mimo swego ciężkiego położenia. Z drugiej zaś strony przekonywa on nas o tem, że Zjazd ten jest potrzebą naszych serc i umysłów, co z kolei stanowi wielką nagrodę dla Komitetu Organizacyjnego za poniesione przezeń trudy. Laryngologja, jak wiadomo, należy do stosunkowo młodej gałęzi medycyny: wszakże dopiero niedawno rozpoczęło się 4-te ćwierćwiecze od chwili wynalezienia lusterka krtaniowego, możemy jednak z dumą zaznaczyć, że w żadnej gałęzi wiedzy naszej lekarze słowiańscy nie położyli tyłu zasług, co w laryngologii, że wspomnę tylko wielkie imiona C z e r m a k a, J u r a s z a, P i e n a ń k a i wielu innych, którzy, być może, nie stanowią tych wielkich gwiazd, co tamci, ale którzy również mają prawo do zaliczenia ich pośród współtwórców nowoczesnej laryngologii. Nic dziwnego, że mając tak piękne tradycje, liczni laryngolodzy naszych krajów starali się o nawiązanie ściślejszych stosunków między sobą, czyto zapomocą organizowania perjodycznych zjazdów, czy też nawet drogą utworzenia wszechsłowiańskiego T-wa Oto-laryngologicznego. O tych usiłowaniach mówić będzie następny mówca p. prof. L a s k i e w i c z, ja ograniczę się jedynie do stwierdzenia, że sprawa ta została załatwiona na I-szym Zjeździe Oto-laryngologów jugosłowiańskich w Zagrzebiu we wrześniu 1931 r. przyczem przez reprezentantów Czechosłowacji, Jugo-

sławji, Bułgarji i Polski został wybrany Komitet Stały do spraw Zjazdów Oto-laryngologicznych słowiańskich i wyznaczony został termin i miejsce pierwszego Zjazdu, który właśnie w tej chwili otwieram.

My, laryngolodzy polscy, jesteśmy szczególnie szczęśliwi, że Zjazd ten odbywa się na naszej ziemi, że odbywa się on w kolebce Narodu Polskiego, w Wielkopolsce i w jej stolicy, naszym prastarym Poznaniu.

„Gość w dom — Bóg w dom“. Temi słowami od wieków witamy gości w Polsce, jak długa i szeroka, a słowa te dobitnie określają to poważanie, a raczej tę cześć, jaką osoba gościa u nas jest otaczana.

Temi też słowy witam i Was dzisiaj — z tym jedynie dodatkiem, że pragnieniem naszym jest, ażeby każdy z Panów czuł się w Polsce, jak we własnym kraju i, przebywając wśród nas, abyście się czuli jak wśród najbliższej rodziny.

To jest naszym gorącym pragnieniem i aby tak było, usilnie starać się będziemy. Niech żyje pierwszy Zjazd Oto-laryngologów Słowiańskich, połączony z dziewiątym Zjazdem Oto-laryngologów Polskich! Niech żyją Towarzystwa Oto-laryngologiczne Czechosłowackie, Jugosłowiańskie i Bułgarskie!

Niech żyje Czechosłowacja! Niech żyje Jugosławja! Niech żyje Bułgarja!

Jako drugi przemówił gospodarz Sekcji Oto-laryngologicznej Zjazdu prof. L a s k i e w i c z:

Szanowni Koledzy, Dostojne Zebranie!

Po raz pierwszy w murach naszej Uczelni mamy zaszczyt podejmować I-szy Wszechsłowiański Zjazd Oto-laryngologiczny. Zaraz też na wstępie czuję obowiązek złożenia najserdeczniejszego podziękowania Kolegom, przybyłym z dalekiej Jugosławji, Bułgarji oraz Czechosłowacji, którzy nie szczędzili trudów i kosztów, by stanąć tu na naszej ziemi i wziąć udział w obradach XIV-ego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Nie potrzebuję szerzej rozwodzić się nad tem, jak wielką dla Was żywimy cześć i sympatję, które to uczucia nie są wynikiem jakichś dorywczych umów czy traktatów, opartych li tylko na korzyściach materialnych, lecz, co więcej, podstawą tej trwałej i szczerzej przyjaźni jest wspólność rasy, jest łączność duchowa

narodów słowiańskich, wspólność tradycji i zadań, które przypadły w udziale tym narodom w historii. Podobnie jak Wam hen daleko na południowych rubieżach ziem słowiańskich, przypadła i nam w udziale doniosła rola obrońców cywilizacji i kultury na wschodzie Europy. Genjusz rasy słowiańskiej, który wydał mężów tej miary, co: Kopernik, Hus, Mendelejew, Miecznikow, Purkinje, Nencki, Skłodowska i wielu innych, blyszczących na nieboskłonie dziejów kultury duchowej ludzkości, przyczynił się w znaeznej mierze do postępu wiedzy we wszystkich jej dziedzinach i uchronienia ludzkości od chorób i epidemij. Zasługi te uprawniają naukę słowiańską w zupełności do postawienia jej narówni z innymi narodami Europy. Niezwyciężony zaiste tak pod względem politycznym, jak intelektualnym stanie się blok narodów słowiańskich, w którym zapanuje jednomyślność poglądów, celów i dążeń. Wyrzicielami tej idei jedności i współpracy wszystkich narodów słowiańskich są już od kilku dziesiątków lat Wasi wielcy mężowie stanu i politycy. W odniesieniu zaś do nauk lekarskich, a w szczególności naszej specjalności, przejęty duchem tej ogólnosłowiańskiej ideologii zakłada w roku 1928 prof. Ottakar Kutvirt czasopismo lekarskie, mające skupić dorobek naukowy wszystkich narodów słowiańskich i umożliwić obopólną wymianę myśli i ich propagandę na forum międzynarodowem. Data ta ma znaczenie przełomowe w rozwoju naszej współpracy, gdyż ilość tomów Oto-laryngologia slavicca, która w niespełna lat pięć ukazała się na półkach księgarskich, jest wyrazem nie tylko jej produktywności i żywotności umysłów uczonych słowiańskich, lecz, co więcej, jakoś tych prac świadczy o szerokim horyzoncie wiedzy, oryginalności koncepcji oraz głębokiej inwencji jej współpracowników. Zespół zaś pracowników, których imiona widnieją na karcie tytułowej tego czasopisma, to jakby stały komitet Zjazdów ogólnosłowiańskich, przypominający czytelnikowi tę konieczność i obowiązek wymiany myśli także i na wspólnych zjazdach, urządzanych co pewien czas. Zjazdy wszechsłowiańskie przed wojną odbywały się bez udziału Polaków, gdyż rząd rosyjski na udział ten nie zezwalał. To też dziś dumni jesteśmy z tego, że właśnie nam przypadło w udziale urządzenie I-szego Ogólnosłowiańskiego Zjazdu w tej prastarej polskiej dzielnicy. Cieszymy się niezmiernie, że możemy dziś gościć u siebie drogich

sercu naszemu braci Słowian, że mamy znowu sposobność wzajemnego zbliżenia się i zadzierżgnięcia serdecznych węzłów przyjaźni mocnej i trwałej, bo powstałej na podłożu wspólnych idei i celów. Obrady nasze mają się odbyć w sali Collegium, w którym przed wojną głowiły się mózgi „gheimratów“ zaborczych nad tem, jak wydziedziczyć, jak zniszczyć wszystko, co polskie, na tej prastarej piastowskiej ziemi. I oto zrzędzeniem tej Nemesis dziejowej z chwilą oswobodzenia się z pod jarzma niewoli zatknięto tu sztandar nauki polskiej jako znak protestu na pogwałcenie praw, zapisanych w sumieniu i w sercu polskiego obywatela. Gmach ten służy po dziś dzień nauce polskiej i jest on częścią naszej „Alma matris“.

Jeżeli rzucimy okiem na program szczegółowy naszych obrad, możemy się przekonać, że tematy, które tu będą poruszone, nie są ujęte wyłącznie w ramy naszej specjalności, lecz, co więcej, łączą się ściśle także i z innymi gałęziami wiedzy lekarskiej, jako to z interną, pedjatrją, neurologją, chirurgją, radiologją, radjoterapją i t. p. To też słowa uznania należą się i tym, którzy przez wytrwałą i pełną zapału pracę przyczynili się swojemi referatami do wzbogacenia naszego programu i nauki polskiej. Z pośród tych najbardziej zasługuje na wyróżnienie ten lekarz praktyk, który w trudnych niejednokrotnie warunkach, nie mając odpowiedniego warsztatu dla pracy naukowej, dokłada wszelkich starań, by od czasu do czasu wystąpić przed forum walnego zebrania z dobrze opracowanym odczytem. I tu z radością podkreślić należy, iż z grupy tych ostatnich znajdujemy dość licznych przedstawicieli wśród uczestników obecnego Zjazdu, dzięki czemu ilość referatów naszej Sekcji dosięgnęła cyfry 70-ciu. Otwierając nasze wspólne obrady, życzę Zjazdowi, by praca zebranych tu uczestników przyczyniła się w znacznej mierze do postępu naszej specjalności, Ojczyznom zaś naszym, złączonym węzłami nierozzerwalnej przyjaźni, przysporzyła chwaly i blasku na polu nauki, a dla nas oby stała się bodźcem do dalszej wytrwałej naukowej współpracy w myśl najgorętszych życzeń twórcy „Otolaryngologica Slavica“, ku któremu dziś myśli i serca nasze są zwrócone.

Następnie przemówił delegat Czechosłowacji prof. dr. B. W i š k o v s k ý z Bratysławy, witając gorącemi słowami pierwszy

Zjazd Oto-laryngologów Słowiańskich. W swem przemówieniu podkreślił on ważność znaczenia Ogólnosłowiańskiego Zjazdu Oto-laryngologów.

W imieniu Jugosławji powitał pierwszy Zjazd Oto-laryngologów Słowiańskich dr. B. Gušić z Zagrzebia.

Prezes dr. Czarncki odczytał następnie depeszę od prof. dr. A. Šercera z Zagrzebia oraz depeszę od prezesa T-wa Czechosłowackiego z życzeniami pomyślnych obrad dla Zjazdu. Z powodu nagłej choroby prof. dr. A. Přecechtěl z Pragi udziału w obradach wziąć nie mógł. Prezes dr. Czarncki stawiał wniosek o wysłanie do chorego pisma z ubolewaniem oraz życzeniami szybkiego wyzdrowienia, co obecni przyjęli przez aklamację.

Na przewodniczącego obrad na dzień 12 IX wybrano doc. dra J. Hybáška z Brna, na sekretarza dra W. Banasiuka z Poznania.

Doc. dr. HLAVÁČEK W. (Praha). **Schorzenia alergiczne w oto-ryno-laryngologii.**

(Referat wydrukowany w numerze zjazdowym Polskiego Przeglądu Oto-laryngologicznego, t. IX, z. 3/4.)

Na podstawie 105 przypadków powyższego cierpienia daje autor szczegółowy przegląd odnośnie do patogenezы objawów klinicznych najrozmaitszych sposobów leczenia schorzeń alergicznych górnych dróg oddechowych, a mianowicie:

I. Nieżyt sienny powstaje przez bezpośrednie zetknięcie pyłków traw z błoną śluzową nosa względnie także przez przejście niektórych szkodliwych jądów do krwi z organizmu. Dodatnia próba skórna wyciągami pyłków z traw dowodzi, że w surowicy krwi wytworzyła się dostateczna ilość swoistych antyciał. Wpływ dziedziczenia mógł autor wysledzić w 50% wszystkich badanych przypadków, równocześnie dało się wykazać pewne uszkodzenie gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem z podrażnieniem nerwu współczulnego i pojawieniem się eozynofilów we krwi. Leczenie odczułające nie dało w wielu przypadkach zadowalającego wyniku, gdyż reakcja skórna przed leczeniem i po tegoż ukończeniu była zawsze ta sama. Działanie odczułające wywierało wpływ na antyciała, krążące w surowicy krwi.

Według spostrzeżeń autora może nieżyt sienny polepszyć się znacznie przez naświetlania Roentgenem, podawanie wewnętrzne peptonu, leczenie tuberkuliną i przetworami wapnia, również działały skutecznie na przebieg wspomnianego cierpienia adrenalina, efedryna i efetonina.

II. *Coryza spasmodica* ma po większej części swą przyczynę allergiczną, a w małym tylko procencie może się rozwijać na tle zgrubienia przewlektłego błony śluzowej nosa. Wpływ dziedziczenia i innych czynników allergicznych dawał się zauważyć tylko w 20—30% przypadków. $\frac{1}{3}$ badanych przypadków wykazywała wyraźną nadczynność tarczycy. Leukocytoza i eozynofilia obok podrażnienia nerwu współczulnego była wyraźna tylko w 50% tych przypadków. Zespół objawów allergicznych pod postacią wzmoczonej i wodnistej wydzieliny błony śluzowej nosa był dostatecznym dowodem podrażnienia nerwów naczynio-ruchowych górnych dróg oddechowych. W niektórych przypadkach allergenami, wywołującymi dane schorzenia, był pył i grzyb mieszkalny, a możliwie także i pewne gatunki prątków nieżytku ostrego nosa. Ze sposobów leczniczych wymienia autor zabiegi lokalne, prowadzące do zmniejszenia nadmiernej drażliwości nerwu współczulnego błony śluzowej nosa, jako to zabiegi wewnątrznosowe na przegrodzie i muszlach, przywracające drożność nosa.

III. Astma oskrzelowa, jako postać allergji śluzówki górnych dróg oddechowych. Odnośnie do tego schorzenia autor podaje wpływ dziedziczenia, podobnie jak pod I i II tylko w $\frac{1}{3}$ badanych przypadków w związku z przemianą materji, leukocytozą i eozynofilią. Silne podrażnienie nerwu współczulnego objawia się w 58% przypadków. Napady zadyszkowe były spowodowane przez te same czynniki, jak nieżyt spastyczny, gdyż oba schorzenia powstają najczęściej na wspólnem podłożu zaburzenia nerwu współczulnego. Próba skórna była dla protein bakteryjnych przeważnie dodatnia. Skłonność allergiczna również wyraźna jak pod I i II. Należy zasadniczo unikać wszelkich szkodliwych czynników i wpływów zewnętrznych, jak w żywieniu, oduczulając chorego swoistemi allergenami, ewentualnie stosować komory astmatyczne. Przy niedostatecznym wyniku powyższego leczenia należy się uciec do kuracji tuberkulinowej, wapniowej i naświetlań rentgenowskich. Zapalenia jam bocznych należy poprzednio radykalnie wyleczyć. Dooskrzelowe

rozpylanie wchodzi tylko w grę w bardzo uporeczywych przypadkach.

IV. Obrzęk Quinckego może również wystąpić na tle alergicznem, jak wymienione pod I, II i III schorzenia, przyczem można wysledzić wpływ dziedziczenia obok napadów nieżytu wazomotorycznego i spastycznego. Czynność gruczolu tarczycowego znacznie zmniejszona, we krwi leukocytoza i eozynofilia. Jakkolwiek nie wystąpiła w większości przypadków dodatnio próba skórna, leczenie odczulające przy pomocy nawet nieswoistych antygenów miało stałe wpływ bardzo dodatni.

V. Napady menierowskie mogą mieć często tę samą alergiczną przyczynę z pewnemi określonymi zaburzeniami naczyń ucha wewnętrznego, które też pod wpływem powyższych sposobów leczenia znacznie się poprawiają.

Dr. SCHWARZBART (Kraków). **Zagadnienia endokrynologii w oto-laryngologii.**

Prelegent omawia wpływ spraw oto-laryngologicznych ogólnopatologicznej natury na choroby gruczolów dokrewnych i także wpływ gruczolów dokrewnych na schorzenia oto-laryngologiczne. Potem przechodzi do omówienia obu szeregów wpływu natury już ściśle biologicznej w sensie funkcji wydzielniczej, dotykając pewnych zmian z powodu rozległości tematu tylko pobieżnie, innych, jak otosklerozy, ozeny, mumpsu, rinitis vasomotorica, asthma bronchiale, nieco dokładniej. Szczegółowo rozwija prelegent bardzo ogólny pogląd, który określa jako teorię heterogenów i barjer biogenetycznych. Przez barjerę biogenetyczną rozumie prelegent wszelkie produkty ontogenetyczne ento- i ektodermy, wyliczając tu skórę, przewód pokarmowy, drogi oddechowe, system nerwowy, także wegetatywny, i gruczoły dokrewne. Przez heterogeny rozumie całokształt wpływów, dosięgających organizm od zewnątrz, obwodowo od barjer; są to czynniki zarówno fizykalne, meteorologiczne, promieniotwórcze, chemiczne, dalej pokarmy: proteiny, alergeny roślinne i zwierzęce, bakterje i ich antygeny. Ze starcia heterogenów z bakterjami w jakimkolwiek odcinku powstaje jedna różnorodna skala zjawisk klinicznych. Druga kategoria powstaje z zaburzeń równowagi wśród poszczególnych ogni w barjer, z zaburzeń między ogniwami barjer a najistotniejszą treścią

organizmu, t. j. komórką i jej biochemizmem elektrolityczno-koloidalnym. Ta ostatnia grupa zjawisk znajduje żywe odzwierciedlenie w przemianach krwi. Czynniki endokrynologiczne stanowią jeden ze współczynników w tej ogromnej skali zjawisk klinicznych. Dlatego leczenie endokrynologiczne nie może stanowić jakiegoś radykalnego leczenia przyczynowego, lecz ma charakter leczenia substytucyjnego dla zastąpienia utraconych funkcji.

Dr. JANKOWSKI J. i dr. WOLNER G. (Lwów). **Problem alergji w twardzieli.**

Autorowie przeprowadzali prace w dwóch kierunkach, badali odczyn skórny na wywołujący antygen chorych na twardziel i chorych kontrolnych oraz odczyn ogólny po zastrzyku domięśniowym antygenu twardzielowego, tak u chorych na twardziel, jak i u zdrowych albo chorujących na inne cierpienia górnych dróg oddechowych. Próby skórne przeprowadzano metodą Dicków u 19 chorych na twardziel i 17 kontrolnych. Do zastrzykiwania używano nierozcieńczonej zawiesiny zabitych laseczek Frischa w ilości $0,1 \text{ cm}^3$ w rozcieńczeniu 1:10, 1:50, 1:100, 1:500. Stosowano szczepy z otoczką, następnie serję bez otoczek. Szczepy pochodziły z różnych chorych, ale zawsze (monowalentne) jednoważne. Stosowano też zawiesinę autoantygeny. Odczytywano w godzinę po zastrzyknięciu, w 12 godzin, w 24 godzin, w 48 godzin, aż do zupełnego zniknięcia odczynu skórniego, które czasem następowało dopiero po kilkunastu dniach. Badania te wykazały brak swoistego odczynu u chorych na twardziel z danym antygenem. Chorzy na twardziel reagowali naogół silniej, a odczyny skórne utrzymywały się przez czas dłuższy, zjawiska tego jednak nie można uważać za regułę, gdyż w niektórych przypadkach twardzieli próba skórna wypadła ujemnie i naodwrot u kontrolnych utrzymywała się czas dłuższy. W badaniach tych nie można było dojść do takiego rozcieńczenia, na które reagowałby tylko chory na twardziel, a chory kontrolny nie.

Do zastrzyknięcia śródmięśniowego używano tegoż samego antygeny, co do skórnych prób. Antygen zastrzykiwano nierozcieńczony w ilości 0,25 do 1 cm^3 . Doświadczenia przeprowadzano naczecz; przed zastrzyknięciem pobierano krew na wiązanie dopełniacza w kierunku twardzieli, badano leukocytozę i obraz

krwi (w/g Schillinga), odczyn Biernackiego oraz uwzględniano stan ogólny chorego, jako też zachowanie się zmian twardzieliowych. Po zastrzyknięciu badano krew na leukocytozę i obraz krwi w 10 minut, w 20, 30, 40, 60, 90, 120 i 180 minut. W godzinę pobierano ponownie krew na odczyn Biernackiego. Kilkakrotnie badano krew na szczycie reakcji po zastrzyknięciu. Następnego dnia pobierano ponownie krew na odczyn B.-G. z twardziela. Próby te przeprowadzano w 46 przypadkach twardzieli i u 19 kontrolnych. Postaci twardzieli znajdowały się w różnych stadiach klinicznych, począwszy od świeżych zmian twardzieliowych, a skończywszy na klinicznie wyleczonych oraz postaci beznaciekowej („rhinitis sicca scleromatosa“). Na kontrolę składały się przypadki schorzenia górnych dróg oddechowych, nowotworów, gruźlicy oraz chorych na zapalenie ucha środkowego. I przy tych badaniach szczepy zawsze były jednoważne, ale pochodziły co pewien czas od innych chorych. U chorych na twardziel stwierdzano po zastrzyknięciu podniesienie się leukocytów i zwolnienie opadania krwinek, w godzinę lub kilka pojawiła się gorączka, połączona czasami z dreszczami, lecz nie u wszystkich chorych, z reguły gorączkowały postaci z „rhinitis sicca scleromatosa“. Nie gorączkowały postaci zupełnie świeże względnie klinicznie wyleczone. Przypadki kontrolne reagowały inaczej i nie tak typowo. Mianowicie po zastrzyknięciu raczej zauważono spadek ilości leukocytów i przyspieszenie opadania krwinek, ale nie zawsze. Przypadki te gorączkowały rzadziej, tylko u kilku stwierdzono reakcję w postaci wstrząsu ogólnego. Silnie reagowały kontrole z nowotworami złośliwymi w górnych drogach oddechowych. Zauważono różnice w wywoływaniu reakcji u poszczególnych szczepów.

ABRAMOWICZ L., EBSTEINÓWNA T. i SZWOJNICKA Z.

Odczyn zlepný w serodiagnostyce twardzieli.

Pod wpływem swoistego bakterjofaga twardzielowego otrzymano szczepy prątka Frischa, pozbawione śluzu i otoczki: szczepami temi wykonano odczyn zlepný z surowicami chorych na twardziel. Wynik był dodatni w rozcieńczeniach surowicy do 1 : 3200 (1 : 1600). Surowice te były jednocześnie kontrolowane odczynem odchylenia dopełniaczy Bordet-Gengou ze szczepami twardzieli stwierdzonej.

Przeprowadzone badania kontrolne zapomocą odczynu zlepnego i odczynu Bordet-Gengou z surowicami chorych na inne cierpienia górnych dróg odechowych oraz z surowicami, dającymi odczyn Bordet-Wassermanna dodatni, potwierdziły swoistość wymienionych odczynów w twardzieli.

Dr. SZUMOWSKI K. (Lwów). **Leczenie ropni mózgu i mózdzku.**
(Referatu nie dostarczono.)

D y s k u s j a.

Dr. Karbowski w związku z referatem dra Schwartza uważa, że niema dotychczas przypadków, z których widoczny byłby wpływ bezpośredni między wydzielaniem pochodzenia wewnętrznego a zaburzeniami czynnościowymi ze strony układu nerwu przedsionkowego. Przypadek następujący godny jest odnotowania: Pacjentka 30-letnia z powodu ciężkich krwotoków podczas miesiączkowania poddana została naświetlaniom rentgenowskim celem sterylizacji. Przez 10 lat chora nie miała miesiączkowania i były typowe objawy o charakterze czynnościowym ze strony układu krążenia. W 40-tym roku życia u pacjentki nagle wystąpiły cięższe objawy ze strony układu nerwu przedsionkowego. Jeden z doświadczonych neurologów rozpoznał guz IV-tej komory. Słuch był normalny. Badanie narządów nerwu przedsionkowego było przeprowadzone z dużymi ostrożnościami z powodu ciężkiego stanu chorej. Na specjalną uwagę zasługuje Ny., który zjawiał się przy leżeniu na boku, przy leżeniu na prawym boku w prawo, przy leżeniu na lewym boku w lewo. Przypuszczając u chorej zaburzenia czynnościowe na tle zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym, otrzymała pacjentka follikulinę. Po dwóch tygodniach chora z rana obudziła się i spostrzegła obfity krwotok z narządów rodnych. Po kilku dniach wszystkie objawy ustąpiły i chora wyzdrowiała. Przypuszczalnie na skutek zaburzeń w wydzielaniu nastąpiła wzmożona wydzielniczość ze splotu naczyniowego, co spowodowało wzmożone ciśnienie w tylnej jamie czaszkowej (pseudotumor).

Dr. Gusić (Zagreb) omawia w dyskusji, że w Jugosławii otoskleroza jest chorobą nader rzadką. W klinice Šercera

w Zagrzebiu obserwowano zaledwie kilka przypadków w ciągu roku. Zdarza się ona częściej w okolicy płaskowzgórza Dynarskiego. Co się tyczy zaburzeń słuchowych u kastratów, autor miał sposobność obserwować u 12-tu kastratów przejściowe zaburzenia słuchowe już po 48-miu godzinach, jednakże nie stwierdzono żadnych zaburzeń organicznych w nerwie ósmym.

Dr. Karbowski uważa, że metoda Lemaitra ma swoje dobre strony. Przy dawniejszych metodach zbyt raptowne opróżnianie się ropnia może spowodować przedostanie się materiału infekcyjnego do przestrzeni podpajęczynówkowej w ropniach wśródmiąższowych mózgu. Metoda Lemaitra zapobiega temu. Co się tyczy metod operacyjnych, to lepszą byłaby metoda, która umożliwiałaby dojście do miejsca najbliższego położonego w stosunku do obwodu. Wytrepanowanie w łusce kości skroniowych kilku małych otworów celem dokonania nakłucia mózgu może nam pomóc w dokładniejszym określeniu położenia ropnia. W dużych ropniach można byłoby zrobić kontraperturę.

Prof. dr. A. Laskiewicz: Zasadnicza różnica, czy mamy do czynienia z ropniem mózgu, czy mózdzku, otorbionym, czy też ostro idącym procesem ropnym w tkance mózgowej z ogniskami rozmiękczynowemi. W ostatnim bowiem wypadku drenaż musi się odbywać bardzo ostrożnie przy pomocy cienkich drenów, podanych przez Lemaitra, względnie przy użyciu sączków z gazy antyseptycznej, również ten sam sposób wykluczenia przestrzeni podpajęczynówkowej nadaje się według mego doświadczenia do leczenia przede wszystkim ropni mózdzkowych, wykazujących zwykle kształt szczelinowaty. Dreny szklane (kauczukowe), podane przez Koernera, mogą mieć zastosowanie przy większych ropniach płata skroniowego, gdzie chodzi o szybkie i dokładne odprowadzenie wydzieliny ropnej. Małe zwitki cienkiej gumy stosuje się zwłaszcza przy ropniach mózdzkowych, do których dostęp i utrzymanie kierunku najniższego punktu odpływu jest zwyczajnie dość trudne. Obok stałego ułożenia chorego w pozycji siedzącej należy wykorzystać naturalne tętnienie mózgu, ułatwiające wydalanie wydzieliny z wnętrza ropnia nazewnątrz, które możemy spotęgować przez nagłe wstrzyma-

nie oddechu przez kilkanaście sekund, kaszel oraz założenie uciskającej krawaty na szyję, przyczem chory powinien stale pozostać w pozycji siedzącej. Przepłókiwanie słabym roztworem kwasu bornego przy pomocy rurek albo kaniul Jurasza należy stosować przy większych ropniach otorbionych płata skroniowego, nigdy zaś ropni mózdzku. W klinice naszej stosuje się przedewszystkiem metodę aspiracyjną ropni mózgowych i mózdkowych pod słabem ciśnieniem przy pomocy aspiratora wodnego Koertinga z nasadkami konicznymi, jak do zatoki czołowej. Metoda ta ma znaczenie w przypadkach ropni postępujących, ropni mózdkowych, w których przepłókiwanie jest przeciwwskazane. Ropnie zatokowate, ropnie wielokomorowe dadzą się również opróżnić dokładnie przy pomocy aspiracji. Po takim przemyciu i wyaspirowaniu wydzieliny należy zapomocą cienkich wzierników nosowych względnie salpingoskopu Hirschmann-Valentina zbadać zachowanie się ścian ropnia. Dreny gumowe dziurkowane, owinięte gazą jodoformową, podane przez Leidlera i Feuchtingera, spełniają również swoje zadanie przy dużych ropniach płata skroniowego. Po oddzieleniu się ostatecznem części obumarłych tkanki mózgowej można już pod koniec drugiego tygodnia zakładać setony, napełnione 5% argyrolem, do wnętrza ropnia celem przyspieszenia tworzenia ziarniny.

Dr. Czarniecki zapytuje kol. Szumowskiego, czy w tym przypadku, gdzie była afazja po stronie lewej, nie chodziło o mańkuta.

Dr. Schwarzbart uważa, że:

1. dla wczesnego wykrycia ropni mózgowych należy nie czekać na objawy opuszkowe.

2. zwraca uwagę, że po antrotomji względnie po operacji radykalnej jest słabe granulowanie pewnych części rany i wypuklenie się następowe odsłoniętej opony twardej. Pierwszy symptom jest wyrazem ischemji uciskowej, drugi mechanicznym efektem zwiększonego ciśnienia wśródczaszkowego.

3. zwraca uwagę na małe symptomy neurologiczne, jak parestezje, mrowienia i t. p.

4. uwzględnia bacznie obraz krwi, t. j. formułę Schilinga i leukocytozę.

Doc. dr. Dobrzański (Lwów) zwraca uwagę na bardzo trudne lokalizacje ropnia mózgu w przypadku obustronnego zapalenia ropnego ucha środkowego. W takim przypadku, zwłaszcza gdy są objawy zapalenia opon, mogą objawy wskazywać na jedną stronę, a ropień znajduje się po przeciwnej. Sączkowanie rurką gumową uważa za korzystne w ropniach mózgu, a sączkowanie miękkie za korzystne w ropniach mózdzku.

Prof. dr. Zalewski sądzi, że przyczyną naszego niepowodzenia przy leczeniu ropnia mózgu jest trudność rozpoznania i trudność stwierdzenia. Są postaci, które tylko wypłócaniem można wypróżnić z ropy. Opatrywanie częste daje dobre wyniki.

Dr. Prager (Pińsk) uważa, że pooperacyjne opatrywanie jamy ropnej mózgowia winno jak najmniej traumatyzować tkankę mózgową. W pewnym przypadku ropnia mózgowego pozostawienie sączka przez zgórą dwa tygodnie w jamie ropnia nie spowodowało żadnej krzywdy. Zmieniano tylko powierzchowne warstwy gazy, co doskonale sączkowało wydzielinę ropną, sączek zaś powoli sam został wydzielony przez ziarninę. Objawy zastoju ropy są nieuzasadnione, zachyłki zaś w jamie mózgowej tworzą się raczej przy częstem opatrywaniu.

POSIEDZENIE II.

Środa, dnia 13 IX, godz. 9.

Pokaz przyrządów w Klinice Oto-laryngologicznej U. P.

Prof. dr. LASKIEWICZ A. (Poznań) przedstawia nowy typ laryngostroboskopu Loebella, który przewyższa swoją konstrukcją dotychczasowe typy aparatów stroboskopowych. Oprócz bowiem solidnego wykonania zapędu elektrycznego, wprawiającego w ruch tarczę rotacyjną, mamy tu przede wszystkim doskonały aparat manometryczny, pozwalający na każdorazowe, dokładne odczytanie ilości obrotów tarczy, a dalej urządzenie do wzmagania szybkości tych obrotów oraz bezpośredniego zmniejszania tychże. Jako dalsze

cenne ulepszenie należy podkreślić nader trafne rozwiązanie oświetlenia przez zastosowanie dwóch żarówek Nernsta, których światło przeprowadzone jest przez system 3-ch soczewek płaskowypukłych i dwuwypukłych, zaopatrzonych regulatorem śrubowym. Ilość przerw tarczy obrotowej została powiększona do liczby 32, odpowiednio do ilości interwałów muzycznych skali głosowej ludzkiej. Nadto wmontowano syrenę z miechem nożnym, która wydaje ton „e“ o różnej wysokości, uzależnionej od szybkości obrotów tarczy w rozmiarach skali głosu ludzkiego (t. j. około 8 oktaw). Odbicie światła na lustro krtaniowe odbywa się przy pomocy wmontowanego reflektora czołowego.

Następuje opis obrazów laryngoskopowych podczas fonacji, różnych przypadków zaburzeń głosowych krtani, zebranych na materiale Kliniki. Autor podkreśla precyzyjność tej metody badania laryngoskopowego przyrządem najnowszej konstrukcji, który zasługuje w całym słowa znaczeniu na nazwę „mikroskopu krtaniowego“.

Dr. BANASIUK W. (Poznań). **W sprawie leczenia niedosłuchu i szumów usznych przyrządem Ů-Strahlera** na podstawie materiału Kliniki Oto-laryngologicznej U. P.

Ů-Strahler służy do wytwarzania dźwięków w zakresie od 10.000 do 200.000 drgań na sekundę. Te drgania słyszalne są tylko częściowo, powyżej 15.000 do 18.000 nie są przez ucho odczuwalne jako dźwięki. Aparatura do wytwarzania tych drgań wysokiej częstotliwości składa się z dwóch oddzielnych części, mianowicie z przyrządu, wypromieniowującego drgania, zamkniętego w poniklowanej kuli, oraz ze stołu rozdzielczego, na którego płycie umieszczone są wyłączniki dla uruchomienia aparatu.

Wytwarzanie tonów o wysokiej częstotliwości odbywa się w ten sposób, że przez bardzo cienką płytkę aluminiową przepływa prąd zmienny o odpowiedniej dla danego tonu częstotliwości. Powyższe nie wystarczy jeszcze do wytworzenia tonów, musimy umieścić ową folję w silnym polu magnetycznym, tak że kierunek prądu będzie prostopadły do linii siły pola magnetycznego, wówczas folia będzie się poruszała i to według prawa Lentza w kierunku ustawionego dla znajdującego się w polu

magnetycznym przewodem, przez który przepływa prąd. W leczeniu miałem 31 pacjentów, 8-miu z nieżyłymi uszu, 9-ciu z szumami podmiotowymi, z tego 3 były pochodzenia wazomotorycznego i 6 pochodzenia nerwowego, 3-ch z otosklerozą, 3-ch ze schorzeniem ucha wewnętrznego, 1 z neuro-labyrinthitis luetica, 2 z niedosłuchem na tle starczym, 1 przypadek po obustronnej operacji radykalnej, 4 przypadki chronicznego ropienia ucha środkowego. Podczas leczenia rozpoczynałem częstotliwość od 11000 drgań na sekundę, stopniowo zwiększając do 19.000 drgań na sekundę. Posiedzenie każdego pacjenta trwało od 6—10 minut z każdej strony. Przed naświetlaniem każdemu pacjentowi dokładnie badałem słuch, przedmuchiwałem trąbki kateterem, w sprawach ropnych osuszałem przewód zewnętrzny oraz błonę bębenkową. Przez odpowiednie dawkowanie lekarz jest w możności przystosować się do rodzaju choroby. Przytem należy uwzględnić z punktu widzenia fizykalnego, że wzmagająca się z częstotliwością absorbcja ogranicza wniknięcie promieni drgających do ucha. Im wyższa częstotliwość drgań, tem krótszy ich zasięg. Z tego względu koniecznem jest jak najbliższe doprowadzanie wzienika do bębena. Podczas leczenia stwierdziłem poprawę w 2 przypadkach chronicznego ropienia ucha środkowego oraz w kilku przypadkach szumów usznych, gdzie szумы całkowicie ustąpiły względnie tylko częściowo. U niektórych chorych szумы pojawiały się ze zmianą pogody. Co się tyczy otosklerozy, schorzeń ucha wewnętrznego i neuritis n. acustici, to żadnej poprawy nie stwierdziłem. Podczas leczenia u żadnego pacjenta nie stwierdziłem szkodliwego działania fal o wysokiej częstotliwości. Wyniki mojej pracy częściowo zgadzają się z wynikami inż. K o p l o w i t z e h a i dr. Z u k e r m a n a, którzy również zaobserwowali najlepsze wyniki w chronicznych ropieniach ucha środkowego oraz w nieżyłach uszu z wyjątkiem przypadków, w których jako komplikacja było uszkodzenie ucha wewnętrznego. Naświetlałem od 2—6 tygodni 2 razy tygodniowo, a w niektórych przypadkach 3 razy tygodniowo.

Dr. KARWOWSKI S. (Poznań) demonstrowuje **Otoaudion Ty. E. 5 (Audion Krafft St. Blasien)** i jego zastosowanie przy sporządzaniu wykresów ostrości słuchu.

POSIEDZENIE III.

Środa, dnia 13 IX, godz. 10.

Przewodniczący: prof. Belinoff (Sofja).
Sekretarze: dr. A. Zakrzewski (Poznań),
dr. Radzymiński (Poznań).

Dr. GUŠIĆ B. (Zagreb). **Wpływ położenia geograficznego na rozwój chorób nosa, gardła i uszu w Jugosławji.** (Referat wydrukowany w numerze zjazdowym.)

Prof. dr. ŠERCER A. (Zagreb). **Ważność i technika badania czynności oddechowej nosa.**

Badanie czynności oddechowej jest bardzo ważne nie tylko z punktu widzenia teoretycznego, lecz także z punktu praktycznego i klinicznego. Ważność teoretyczna oceny czynności oddechowej rodzi się z wielkiej wagi oddychania, które jest czynnością początkową wszystkich żyjących organizmów. Ważność praktyczna znajduje się w tem, że tylko na podstawie dokładnego badania możemy wysnuć wnioski co do przyczyny i umiejscowienia uszkodzenia czynności oddechowej. Następnie także tylko według dokładnego badania można zróżniczkować, czy przyczyna leży w błędnej czynności narządu oddechowego, czy też jest czynnościowa. Wkońcu nie należy zaniedbać ważnej roli badania oddychania jako kontroli zabiegów operacyjnych, wykonanych w celu usunięcia przeszkód w oddychaniu.

Mechanizm oddychania jest bardzo złożony. W rezultacie ocena czynności oddechowej jest z punktu widzenia klinicznego bardzo trudna. Aby możliwie badanie było bardziej proste i ocena bardziej łatwa, wyniki otrzymane przy badaniu postaramy się uprościć jak tylko możliwym sposobem.

Jakość czynności oddechowej oceniamy na podstawie 3 czynników, które badamy u wszystkich chorych specjalnym aparatem, i to:

1. ucisk powietrza podczas przechodzenia przez nos,
2. odpływ oddechowy rzeczywisty w 10 minutach,
3. odpływ oddechowy przypuszczalny w 10 minutach.

Prócz tego badamy w przypadkach specjalnych głębokość lub pozycję odpływu oddechowego w zakresie objętości życiowej, oznaczając krzywą na kymographionie. W ten sposób

możemy obliczyć nietylko zalety oddychania, lecz także ocenić, czy przyczyna utrudniająca znajduje się w nosie, czy nie, i wkońcu możemy sprawdzić, co i ile uzyskamy, usunąwszy tę przyczynę wykonaną operacją.

Dyskusja.

Prof. Z a l e w s k i (Lwów): Jest rzeczą konieczną wprowadzić nauczanie klimatologii na wydziałach lekarskich. Lekarze powinni nauczyć się badać klimat. Otwiera to duże pole do badań naukowych.

Prof. S z m u r ł o (Wilno): W dziedzinie oto-laryngologii oddawna już zwrócono uwagę na wpływ klimatu w powstawaniu różnych cierpień. Oddawna już ustalono rozmieszczenie głuchoniemoty, twardzieli, ozeny i t. p. Są wskazówki, że możnaby ustalić geografję spraw ropnych ucha środkowego. Pomogłoby na to przedewszystkiem coroczne ogłoszenie dokładnych sprawozdań z klinik i dużych oddziałów szpitalnych oto-laryngologicznych, co by dało możliwość opracowania geografji różnych cierpień z dziedziny oto-laryngologii.

Dr. A b r a m o w i c z (Warszawa) zwraca uwagę na to, że w dążeniu do rozwiązania zagadki, jaką jest patogeneza twardzieli, należy zbadać w ogniskach endemicznie panującej twardzieli nietylko warunki klimatyczne, ale i glebę. Jako na analogję wskazuje na rolę tych czynników w patogenezie wola oraz nowotworów złośliwych, na co zwraca uwagę w ostatnich czasach D e l b e t.

Dr. L u b l i n e r (Warszawa) przypuszcza, że wpływ gleby na występowanie przypadków twardzieli jest właściwie żaden. Zwróćmy uwagę, że np. w Polsce we wszystkich okolicach i na północy, i na południu, i wschodzie, i zachodzie znajdujemy przypadki twardzieli. A w innych krajach tak samo się dzieje, np. w Szwecji i Italji są opisywane podobne przypadki. Cóż tu ma gleba za zależność wybiórczą? Zdaniem L u b l i n e r a tylko przenośność laseczniaka twardzieli jednego osobnika na drugiego stanowi o rozpowszechnianiu zarazy. Tak się też często dzieje z rozpowszechnianiem duru brzuszego. Nosiciel

laseczników zanosi je różnemi drogami w odległe lub bliższe miejsca. Już w Berlinie na Zjeździe oto-laryngologów przed 40 laty zwrócono uwagę na konieczność wybrania centralnego miejsca w Europie, skupiającego i ogłaszającego wszystkie przypadki twardzieli, z dokładnem uwzględnieniem miejscowości, gdzie na nowo powstało ognisko twardzielowe. Wszystkie państwa powinny współdziałać w tej akcji.

Dr. S c h w a r z b a r t (Kraków): Sprawy klimatologiczne stanowią tylko drobny odcinek sfery zainteresowań rynolaryngologii. Ażeby nie rozpraszać się w tej dziedzinie powinna rynologia nie rozdrabniać się na terenie własnej specjalności, ale złączyć się z badaniami ruchu przeciwreumatycznego, który w tych sprawach jest żywiej zainteresowany i od lat gromadzi fakty z tej dziedziny.

Prof. dr. W I S K O V S K Ý B. (Bratislava). **Przyczynek do zmian w leukocytach, wywołanych masażem migdałków.**

(Wydrukowany w zeszycie zjazdowym.)

Doc. dr. H Y B Á Š E K J. (Brno). **O patogenezie ropówki pochodzenia migdałkowego.**

(Wydrukowany w zeszycie zjazdowym.)

Prof. E R B R I C H i dr. L E W E N F I S Z (Warszawa). **O zaburzeniach, występujących w organiźmie po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych.**

Oprócz znanych objawów, występujących w następstwie tonsillektomji, autorowie spostrzegali po wyłuszczeniu migdałków w każdym przypadku nadmierne wydzielanie moczu (polyuria). Zaburzenie to rozmaitego stopnia zawsze trwa krótko, od 2-eh do 3-eh dni, o natężeniu największem w ciągu pierwszej doby. Dla wyjaśnienia tej polyurji autorowie wykonali szereg doświadczeń na zwierzętach. Ani zapomocą tych doświadczeń, ani też na podstawie licznych obserwacyj klinicznych nie są w stanie autorowie dać ostatecznego rozwiązania powstawania tego rodzaju zaburzenia, występującego po zabiegu wyłuszczenia migdałków. Nie jest ono, zdaniem autorów, w związku z przypisywaną przez niektórych badaczy funkcją hormonalną migdałków podniebiennych.

Dr. LUBLINER L. (Warszawa). **O leczeniu przewlekłych schorzeń migdałków podniebiennych promieniami Roentgena.**

Migdałki podniebienne wskutek częstych zapaleń (angina) ulegają przerostom. Przerosty te są różnego rodzaju: 1. przerasta gruczołowa tkanka, 2. tkanka łączna, 3. postaci mieszane.

Przypadki, nie leczone operacyjnie, w ostatnim 15-letciu poddawano leczeniu zapomocą promieni Roentgena.

L. obserwował 30 pacjentów z przerostami migdałków, których poddawano leczeniu zapomocą promieni R. (18 dzieci i 12 dorosłych). U osobników, dotkniętych przerostami miękkimi, t. j. tkanki gruczołowej, adenoidalnej, następował zanik lub wybitne zmniejszenie się migdałków i wyrosli adenoidalnych. Przerosty łącznotkankowe (twarde) nie poddawały się leczeniu i nie wykazywały żadnej poprawy. U połowy dzieci leczonych skonstatowano wyleczenie, u dorosłych zaś zaledwie w $\frac{1}{3}$ przypadków.

SREBRNY Z. (Warszawa). **Rentgenoterapia przewlekłych zapaleń migdałków podniebiennych u dzieci.**

Naświetlano 32 dzieci w wieku od 2 do 10 lat. Obserwacja trwa od 1 do 2 lat. Naświetlania robiono raz na tydzień w ciągu miesiąca w 3 serjach z przerwami 4—6-tygodniowymi. Wyniki naogół dobre, około 75%. Ze względu jednak na długie trwanie leczenia należałoby naświetlania prom. R. ograniczyć do przypadków, w których tonsillektomia natrafiałaby z tych lub innych względów na przeszkody.

Dr. SZYMAŃSKI J. (Warszawa). **Flora bakteryjna w przewlekłym zapaleniu migdałków podniebiennych.**

Badania diagnostyczne flory bakteryjnej krypt migdałkowych w przypadkach przewlekłych ropnych zapaleń powikłanych i niepowikłanych dają następujące wyniki: brak różnic zasadniczych w jakości bakterij w przypadkach powikłanych i niepowikłanych. W 16-tu przypadkach, powikłanych stanami zapalnymi stawów, flora bakteryjna nie różniła się zupełnie od przypadków niepowikłanych. W 2-ch przypadkach, powikłanych zapaleniem nerek i wsierdza po przebytej anginie, znaleziono łańcuszkowca zieleniejącego. W reszcie przypadków stwierdzono obecność w przeważnej ilości gronkowców białych

i zlocistych (ten w ilości 6%) i łańcuszkowców (w tem 3% hemolizujących), *micrococcus catarrhalis* oraz znaczną ilość pałeczek Gr. +, rosnących bez tlenu, z grupy streptotrix.

Dr. JANKOWSKI W. (Lwów). **Tonsillektomia i jej powikłania.**

W ostatnich 9 latach wykonano na tutejszej Klinice Otolaryngologicznej przeszło 1000 tonsillektomij, przyczem materiał czerpano częściowo z ambulatorjum Kliniki, częściowo z innych klinik i oddziałów Szpitala.

Jako wskazania do wyuszczenia uwzględniano chroniczne zapalenie migdałków, powtarzające się ostre anginy lub ropnie okółmigdałkowe, przyczem starano się odczekać kilka tygodni od ostatniego ostrego zapalenia. Również wykonywano tonsillektomię przy schorzeniach, w których bramą wejścia były migdałki, a więc w zapaleniach stawów, nerek i serca, wkońcu w stanach podgorączkowych, gdzie nie można było wykazać innych przyczyn.

Wykonywano wyuszczenie zawsze w znieczuleniu miejscowem $\frac{1}{2}\%$ nowokainą z małą domieszką adrenaliny, po uprzednim pędzlowaniu kokainą (od 5 do 10%-ową) w pozycji siedzącej, przeważnie jednoczasowo, tylko w stanach ciężkich wykonywano je bądź jednoczasowo z małą przerwą między usunięciem jednego a drugiego migdałka, bądź dwucziasowo, niekiedy w pozycji półleżącej.

Operowano na ostro, usuwając raspatorem tylko miękkie i delikatne zrosty, unikając wszelkich miażdżeń i rozszarpywań tkanki. Grube zrosty przecinano nożyczkami tuż przy migdałku. Podczas operacji podwiązujemy wszystkie krwawiące naczynia, dzięki temu w ostatnich latach ilość krwawień pooperacyjnych bardzo znacznie zmalała, tak że zakładanie uciskadła należy obecnie do rzadkości.

Krwotoki pooperacyjne najczęściej zdarzają się tam, gdzie mamy do czynienia z nadciśnieniem lub zaburzeniem krążenia krwi albo ze skazą krwotoczną. Również przy mocnych zrostach, gdzie uraz tkanek przy operacji jest większy. Przy wtórnych krwotokach starano się podwiązać miejsce krwawiące, w razie niemożności zakładano gazik do niszy lub uciskadło, dożylnie calcium chlorat., natr. bromat.

Co do przebiegu krzywej gorączkowej po operacji, to w znacznym procencie przypadków temperatura podnosi się zaledwie o kilka dziesiętnych stopnia, spadając szybko do normy. W niektórych cięższych przypadkach temperatura po zabiegu podnosi się o stopień i $1\frac{1}{2}$, spadając jednak po 2—3 dniach do normy. W stanach podgorączkowych wyluszczenie nie miało większego wpływu na przebieg gorączki w czasie kilkudniowej obserwacji na Klinice.

U gruźlików, nephrytyków, reumatyków i t. p. mieliśmy niekiedy zaostrzenie sprawy ogólnej, zaostrzenie to jednak przeważnie ustępowało już w czasie kilkudniowej obserwacji.

Miejscowe stany zapalne, ropnie, flegmony i t. p. występowały bardzo rzadko. W jednym przypadku przyszło po wyluszczeniu do ropnego zapalenia ucha, powikłanego zajęciem wyrostka sutkowego, w którym przyszło do trepanacji. Obserwowaliśmy również niekiedy przejściowy niedowład podniebienia miękkiego.

Na przeszło 1000 przypadków tonsillektomji mieliśmy 4 zejścia śmiertelne, z tego jeden przypadek zmarł na flegmonę, w którym po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej nastąpiła hemiplegja, drugi — na niewyrównaną wadę serca, w trzecim przypadku — chory zaraził się różą. Dotyczyło to diabetyka z następową pneumonją. Wreszcie ostatni przypadek dotyczył hemofilika, który pomimo transfuzji zmarł.

Razem wykonano 1009 tonsillektomij, z tego na mężczyzn wypadło 405, a na kobiety 604. Największa przewaga kobiet zaznacza się między 15 a 20 rokiem życia (182 na 74). Najmłodszy pacjent liczył 9, a najstarszy 55 lat. Procentowo na lata wypadało: poniżej 15 lat 5%, od 15—20 lat — 25%, od 20 do 25 lat — 33%, od 25—30 lat — 21%, od 30—35 lat — 7%, od 35—40 lat — 4%, od 40—45 lat — 2%, od 45—50 lat — 0,4%. W roku 1924 wykonano 5 tonsillektomij, w 1925 — 9, w 1926 — 27, w 1927 — 75, w 1928 — 114, w 1929 — 129, w 1930 — 132, w 1931 — 203, w 1932 — 245. Widoczny jest więc olbrzymi wzrost tonsillektomij w ostatnich latach.

Dr. MIKOŁAJEWSKI STANISŁAW (Poznań). **Wskazania i wyniki lecznicze tonsillektomji z uwzględnieniem obrazu krwi.**

Autor przedstawia wyniki badań 190 chorych, poddanych wycięciu migdałków pomiędzy 1 VII 1931 r. a 1 I 1933 r., z których 136 pozostawało pod obserwacją lekarską w ciągu $\frac{1}{2}$ roku po operacji. Wskazania do operacji dzieli: na wskazania z powodu zmian miejscowych i wskazania z powodu schorzeń pozamigdałkowych, będących w związku przyczynowym ze stanem migdałków. Badanie krwi wykazało we wszystkich przypadkach normalną ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek. Leukocytoza była w 20% wzmożona (10.000—12.000), w 15% była leukopenja, u reszty liczba białych ciałek była normalną.

W 48% była limfocytoza. Obraz leukocytów był przesunięty w lewo.

W pierwszej grupie wskazań na 83 operowanych wyzdrowiało 79, w drugiej grupie na 24 operowanych z powodu gościa było 22 wyzdrowień, na 7 przypadków operowanych z powodu choroby serca 6 wyleczono, przy ostrych i podostrych chorobach nerek 100% wyzdrowiało.

Wnioski końcowe:

1. Migdałki są bezwzględnie źródłem zakażenia dla innych narządów. Dowodem tego są zaostrzenia odległych schorzeń, jak stawowych, nerkowych, po każdorazowej anginie, jak również pomyślnie wyniki usuwania migdałków przy tych schorzeniach.

2. Korzyści tonsillektomji są bezsporne i nie pozostają w żadnym stosunku do niebezpieczeństwa operacji.

3. Z naszych badań wywnioskowaliśmy, że obraz krwi nie może być absolutnem wskazaniem ani przeciwwskazaniem do tonsillektomji, daje jednak obok anamnezy i obserwacji klinicznej pewne wskazówki co do nasilenia procesu chorobowego w okresie operacji.

Prof. dr. Laskiewicz zawiadamia zgromadzenie o nagłej śmierci prof. dra Adama Karwowskiego i zarządza dwuminutowe milczenie celem uczczenia pamięci ś. p. Zmarłego, poczem nastąpiła przerwa 15-minutowa.

Dr. KACZYŃSKI (Lublin). **Nowy typ adenotomu.** (Pokaz przyrządu własnego pomysłu.)

(Wydruk. w numerze zjazdowym.)

Adenotom mojej konstrukcji różni się od innych instrumentów tego rodzaju przez odpowiednie zgięcie i dodanie płaszczyzny poniżej części tnącej na miejsce części pustej, jak to jest zwykle w innych instrumentach. Przez to ułatwia się bardzo wprowadzenie instrumentu bez pomocy szpadla i wprowadza się go daleko dalej ku przodowi, zachodząc pewniej poza przedni brzeg wyrosli adenoidalnych. Poza tem ostrzu noża nadany jest kierunek zgóry nadół, przez co daje się możliwość operowania bezpiecznego naślepo bez obawy przecięcia śluzówki, na której często zwisają części wyrosli przy operowaniu innemi instrumentami. Aby instrument działał dokładnie, trzeba zważać, aby nóż był zawsze ostry.

POSIEDZENIE IV.

Środa, dnia 13 IX, godz. 15,40.

Przewodniczący: dr. Guśiń (Zagreb).

Sekretarze: dr. Zakrzewski i dr. Radzyński (Poznań).

Prof. dr. SZMURŁO J. **Niebezpieczeństwo naświetlań promieniami Roentgena i radu w przypadkach nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych i ucha.**

Potężne działanie promieni katodowych i radu na żywą tkankę, które dotychczas oddało tyle usług w leczeniu nowotworów złośliwych, powstrzymując ich rozwój i niszcząc je nawet zupełnie, nie zostało jednak jeszcze dotychczas dostatecznie opanowane i wymierzone pomimo wielkich postępów na polu techniki naświetlań. Pomimo należytego, zdawałoby się, filtrowania i dawkowania oraz stosowania promieni twardych dotychczas wciąż spotykać się dają nieszczęśliwe wypadki, jak to autor miał możność spostrzegać w ostatnich latach zarówno w przypadkach nowotworów krtani, jak i gardła. W jednym przypadku po zniszczeniu raka krtani drogą kilkakrotnych naświetlań promieniami X u kobiety 60-letniej nastąpiło zwężenie światła krtani, które zmusiło do wykonania tracheotomji. Podczas operacji okazało się, że wszystkie tkanki uległy zwyrodnieniu i stały się jednorodne, a po operacji całkowicie zmartwiały i wydzieliły się, pozostawiając ogromne zniszczenie prawie całej krtani, zakończone po 3-ch miesiącach, pomimo pewnej poprawy, zejściem śmiertelnem.

W innym przypadku kolejne naświetlanie gardła promieniami Roentgena i radem doprowadziło do zupełnego rozpadu raka prawego migdałka wraz z otaczającymi tkankami i naczyńcami i zakończyło się zejściem śmiertelnym wskutek krwotoku z tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Wreszcie w 3-cim przypadku naświetlanie migdałka podniebiennego lewego, dotkniętego rakiem, promieniami X przed 6-ciu laty dało zupełnie zniszczenie nowotworu i całkowite wyleczenie, jednakże z dużymi bliznami skóry szyi i głębokimi zmianami w kości wyrostka sutkowego, co okazało się podczas operacji doszczętnego wyrostka i ucha środkowego wskutek guza perlстого i zakrzepu zatoki poprzecznej i opuszki żyły jarzmowej. Kość okazała się kruchą, komórki powietrzne były wypełnione bładą i wątlą ziarniną, rana goiła się bardzo słabo i w ostatecznym wyniku nastąpiło zejście śmiertelne.

Wnio ski. Wielkość dozy i sposób dawkowania dotychczas nie jest ustalony, co powoduje, że dotychczas zdarzają się przypadki śmiertelne nawet w przypadkach zupełnego zniszczenia guza. Konieczne są w tym kierunku dalsze prace oraz stosowanie promieni ostrożne i oględne.

ABRAMOWICZ L. i EPSTEJNÓWNA T. Leczenie ropowic i ropni okołomigdałkowych zapomocą bakterjofaga gronkowcowego z przesączem buljonowym paciorkowcowym.

W przypadkach ropowic okołomigdałkowych stosowano miejscowo w zastrzykach bakterjofag gronkowcowy z przesączem buljonowym paciorkowcowym. W ten sam sposób postępowano w przypadkach ropni okołomigdałkowych po uprzednim opróżnieniu ropnia przez nakłucie i aspirację ropy. Otrzymano w ten sposób w ciągu 24-ech godzin całkowite ustępowanie objawów chorobowych, a więc: podwyższonej ciepłoty, bolesności, utrudnienia w przelykaniu, szczękościsku i ślinotoku, obrzęki i nacieki cofały się i znikaly całkowicie w ciągu 48-miu godzin.

Stosowanie samego bakterjofaga gronkowcowego lub samego przesączu buljonowego paciorkowcowego nie dawało tak pomyslnych wynikow.

Zastosowany w przypadkach kontrolnych buljon jałowy nie wpływał zupełnie na przebieg sprawy chorobowej.

D y s k u s j a.

Prof. Z a l e w s k i zabiera głos w sprawie operacyjnego leczenia przewlekłych schorzeń migdałków podniebiennych i uważa, że operację należy wykonywać ze ścisłych wskazań, gdyż operacja nie jest tak mało niebezpieczna, jak to wielu utrzymuje. Rozpoznanie i ustalenie ścisłych wskazań do wyłuszczenia dotąd jest trudne i często niepewne. Powinniśmy jak najrzadziej wykonywać operację próbną dla wykluczenia jakiegóś cierpienia.

Prof. L a s k i e w i c z jest zdania, że leczenie zachowawcze migdałków podniebiennych przy stanie przewlekłego zapalenia jest środkiem, prowadzącym często do wyleczenia. Należy przy badaniu posługiwać się zgłębnikowaniem krypt migdałkowych co do ich zawartości i rozległości, które to krypty należy bezwzględnie rozerwać i ich zawartość usunąć oraz przepłókać krypty lekko płynem antyseptycznym względnie wyaspirować pompą ssącą Koertinga ich treść, następnie wciera się 3% kwas pikrynowy. W przypadkach rozpoczynających się ropni okołomigdałkowych uwalniamy łuk przedni i tylny i wkładamy tam tamponik z antyvirusem Besredki wielowartościowym na godzinę.

Wskazania zaś do wyłuszczenia są w pierwszym rzędzie często powtarzające się ropnie okołomigdałkowe, a nadto powikłania w postaci zapaleń stawów ostrych i przewlekłych, schorzenia serca, nerek, woreczka żółciowego i t. p.

Przed zabiegiem należy zawsze zbadać krzepliwość krwi, potem podawać calcium doustnie (przez tydzień) względnie dożylnie przed operacją. Krwawienia pooperacyjne zdarzają się rzadko po dobrze wykonanej ektomji, a ustają po uciskowej tamponadzie. Natomiast krwawienia przy powikłaniach głębokich szyi są o wiele groźniejsze, bo pochodzą od a. carotis int. jako dowód, że proces ropny posunął się już na „loge peristillienne poster.“, niszcząc ścianę tętnicy dogłowej, a często także żyły jarzmowej. Tę progresję flegmony głębokiej szyi możemy stwierdzić na zdjęciu rentgenowskim jako silne zamglenie całej okolicy pozażuchwowej i głębokiej szyi. Należy więc wówczas jak najwcześniej operować od zewnątrz. Podwiązanie carotis communis daje po dwudziestym roku życia stosun-

kowo wielki procent śmiertelności wskutek rozległej encephalomalacji i braku wyrównania krążenia.

Prof. S z m u r ł o (Wilno) zwraca uwagę, że słownik lekarski polski nie uznaje wyrazu gardziel, lecz tylko gardło, i sądzi, że należy trzymać się słownictwa naukowego. Co do leczenia przewlekłych zapaleń migdałków podniebiennych należy je leczyć naprzód zachowawczo zapomocą przemywań i długotrwałych inhalacyj. Operację należy wykonywać jedynie w przypadkach ciężkich powikłań (reumatyzmy, zapalenia wsierdza, zapalenia miedniczek nerkowych i t. d.), często powtarzających się ropni i ciężkich, często powtarzających się angin. Przed operacją zawsze odbywa się badanie krwi. Niekiedy bezpośrednio przed operacją zastrzykiwać należy dożylnie sole wapnia. Zwalniać chorych ze szpitala można dopiero po pięciu dniach po operacji, operować tylko na podstawie własnych, przez siebie ustalonych wskazań.

Doc. dr. W ą s o w s k i (Wilno) zwraca uwagę na niewystarczalność często stosowanego na migdałkach podniebiennych zabiegu kaustycznego. Po tym bowiem zabiegu wytwarzają się zrosty, które utrudniają później zabieg radykalny. W sprawie znieczulania po tonsillektomji podkreśla dobre wyniki, jakie daje połączenie eukodalu z następczem stosowaniem $\frac{1}{2}\%$ nowokainy (bez adrenaliny).

Dr. S c h w a r z b a r t (Kraków) podkreśla, że tamponada łoży pozamigdałkowej wymaga ścisłej aseptyki, inaczej zaciek ropny kolomigdałkowy po tonsillektomji może obciążyć odpowiedzialność operatora. Uciskadło Mikulicza nie jest wskazane. Nóż przy tonsillektomji jest zbyt cenny. Do zabiegu wystarczą nożyczki, raspator i pętla. Przy głęboko osadzonych migdałkach należy przed iniekcją nowokainy szczypcami migdałek wyciągnąć, by trafić igłą w peritonsilium. Bronchoadenopatia czynna jest przeciwwskazaniem czasowem tonsillektomji.

Dr. C h o r ą ż y c k i (sen.) uważa, że migdałki muszą być wyluszczone całkowicie, ale bez zabrania okolicznej tkanki mięśniowej. Po wyluszczeniu trzeba zbadać niszę skrupulatnie; jeżeli są skrzepy, to muszą być zdjęte i miejsce odpowiednio uciśnięte najlepiej palcem, owiniętym gazą.

Dr. Helman odnosi możliwość powikłań po tonsillektomji do całego szeregu przyczyn anatomicznych, indywidualnych. Jakkolwiek pożądanem jest i wskazanem operowanie w warunkach klinicznych i kilkudniowy pobyt chorego w szpitalu lub klinice, jednakże koledzy, operujący w warunkach ambulatoryjnych, nie mają gorszej statystyki. Dr. Helman zapytuje, jakie wyniki otrzymano w klinikach w przypadkach płasawicy i jakie rezultaty daje elektrokoagulacja. Zjazd powinien uchwalić rezolucję: 1. Tonsillektomja należy do zabiegów poważnych, 2. należy ją wykonywać w warunkach klinicznych, 3. wskazania do zabiegu ustala laryngolog w harmonijnej współpracy z internistą.

Dr. Kaczyński (Lublin) uważa, że krwawienia po operacji migdałków nie są do uniknięcia, jednak w większości wypadków krwawienia nie występują, jeżeli warunki operacji są ściśle zachowane, i to: operować nigdy nie należy w stanie zapalnym, to znaczy, że wyłuszczać migdałki można po ostatniej anginie w 4 tygodnie, a po ropniach okołomigdałkowych w 6 tygodni. Zbadać chorego należy dokładnie co do usposobienia hemofilicznego. Operować ściśle w granicach migdałków i nie naruszać okolicznych tkanek. Nie operować w czasie menstruacji. Autor od 5 lat operuje i ściśle przestrzega powyższych warunków, dlatego nie przeżył ani jednego poważniejszego krwawienia, pomimo że większość przypadków operuje ambulatoryjnie i nie podwiązuje naczyń.

Dr. Batawia omawia wskazania do wyłuszczenia migdałków, przyczem stwierdza, że nieznaczne wahania ciepłoty przy braku zmian w narządach wewnętrznych i objawach chronicznego zapalenia migdałków nie zawsze zależne są od zmian w migdałkach. Batawia obserwował kilka przypadków wahań ciepłoty, w których wyłuszczenie migdałków nie dało pomyslnego wyniku. Należy przypuszczać, że obok osobników z niską stałą ciepłotą są osobniki, mające stale nieznacznie podwyższoną temperaturę (37—37,3°), która najczęściej organizmowi żadnej szkody nie przynosi. Niemniej jednak Batawia miał bardzo dużo klasycznych przypadków nieznacznych wahań ciepłoty, które ustąpiły nietylko po wyłuszczeniu, ale i po leczeniu konserwatywnem. Co do skutków naświetlań Roent-

genem migdałków autor zwraca uwagę, że obok pharyngitis sicca obserwowano laryngitis sicca i ujemny wpływ na brodawki smakowe.

Dr. Srebrny mówi w sprawie uszkodzeń po naświetlaniach promieniami Roentgena i zapewnia, że na 32 przypadki nie widział jakiegokolwiek szkody dla chorego. Mówiąc o płynie, wydzielanym przez migdałki, nie miał na myśli istoty ropnej i czopów, tylko płyn, o którym wspomina Luschka. Płasawica po tonsillektomji poprawia się — czy na stałe, powiedzieć nie może, gdyż obserwacje jego trwają za krótko. Co jest tonsillitis chronica, nie można także powiedzieć nietylko klinicznie, ale także anatomopatologicznie. Do wskazań do tonsillektomji (podanych przez Szmurłę) dodaje jeszcze factor ex ore.

Prof. dr. Belinoff (Sofia): Sprawa migdałków interesuje i jeszcze długie lata interesować będzie wszystkich lekarzy i we wszystkich krajach. Dla nas jest ważną pewnością, że czas, poświęcony tej sprawie, nie jest stracony dla nikogo z członków Zjazdu: młodzi uczą się od starszych, a starsi od młodszych. Chciałbym zwrócić uwagę na dwa fakty. W klinice mojej były robione doświadczenia (na królikach i świnkach morskich) zaszczepiania tym zwierzętom wyciągów z chorych migdałków. Wynik: nephritis acuta. Doświadczenia te objaśniają spostrzeżenia prof. Erbricha — polyuria po usunięciu migdałków. Drugi fakt: w klinice Wojaczka przy ochładzaniu skóry królika zaobserwowano podniesienie ciepłoty w głębi migdałka o 3 stopnie C. Jasnym jest, że sprawa migdałkowa nie jest wyczerpująco opracowana i że trzeba będzie jeszcze dużo czasu i pracy, żeby ją ostatecznie wyświecić.

Prof. dr. ZALEWSKI T. (Lwów). **Walka z twardzielą i wynik rejestracji twardzieli w Polsce.**

Państwo ma możność przeprowadzić skuteczną walkę z twardzielą. Współpraca zakładów naukowych z rządem jest konieczna.

Obowiązek donoszenia o przypadkach twardzieli należy wprowadzić we wszystkich państwach.

Każdy chory powinien mieć możność leczenia się. Leczenie

powinno się odbywać na oddziałach szpitalnych, odpowiednio urządzonych.

Chory na twardziel i jego otoczenie powinno znajdować się pod stałą opieką władz sanitarnych. Chory może być uważany za wyleczonego, jeżeli badanie kliniczne, bakterjologiczne i serologiczne da wynik ujemny.

Odosobnienie chorych w zakładach lub osiedlach nie jest potrzebne; wskazaniem byłoby jednak pewne ograniczenie wolności. Emigracja chorych na twardziel powinna być dozwolona jedynie za zgodą władz sanitarnych.

Chorego, jako też otoczenie jego należy pouczyć, że twardziel jest chorobą zakaźną i że należy przestrzegać bezwzględnej czystości, by ustrzec się przed zakażeniem i zapobiec dalszemu szerzeniu się tej choroby.

Od lipca 1930 r. istnieje w Polsce obowiązek donoszenia o wypadkach twardzieli. Do dnia 30 czerwca 1932 r. zgłoszonych zostało 220 przypadków w 200 miejscowościach.

Kobiety są wrażliwsze na zakażenie niż mężczyźni. Stosunek kobiet do mężczyzn przedstawia się jak 3 : 2. Kobiety zakażają się twardzielą wcześniej niż mężczyźni. Najczęściej spotykamy twardziel między 16 a 40 rokiem życia. U kobiet największa ilość przypadków przypada na wiek od 16 do 20 roku, u mężczyzn od 20 do 25 roku. Prawdopodobnie czas pokwitania odgrywa pewną rolę w zakażeniu twardzielą.

Twardziel rozszerza się przede wszystkim na wsi; mieszkańcy wsi stanowią 85% przypadków, mieszkańcy małych miast 10%, mieszkańcy dużych miast tylko 5%, przytem w dużych miastach mamy do czynienia z przypadkami, przybyłymi ze wsi. Twardziel szerzy się szczególnie w województwach południowo-wschodnich, zachodnie województwa, a częściowo i środkowe są wolne od twardzieli.

Dr. ZAKRZEWSKI A. (Poznań). **Wynik leczenia nieżyty zanicznego nosa z cuchnieniem** (ozaena genuina) na podstawie przypadków, leczonych w Klinice Poznańskiej w ciągu trzech ostatnich lat.

W latach 1929—1933 zbadano w naszym ambulatorjum 49-ciu chorych na ozenę. Systematyczne leczenie przeprowadzono w 38-miu przypadkach. Pewna ilość chorych, leczonych z nieznaczną poprawą, była materiałem, na którym wypróbo-

wano kilka sposobów leczenia, kolejno po sobie stosowanych. Załączone zestawienie daje przegląd ilości przypadków leczonych poszczególnymi metodami, oraz osiągniętych wyników:

l e c z e n i e	Ilość przy-p.	W y n i k :		
		b. dobry	dobry	bez wyniku
Autohemoterapia	31	8	18	5
Acetylcholina	11	4	4	5
Acetylcholina pilokarpina	5	4	1	—
Acetylcholina neopankarpina	5	1	3	1
Bakterjofag	5	—	—	—

Autohemoterapia: Sposób postępowania polegał na równoczesnym wstrzykiwaniu domięśniowem własnej krwi chorego i podśluzówkowym własnej surowicy (5 cm³ krwi domięśniowo oraz 3—4 cm³ surowicy pod błonę śluzową muszli dolnych i dna jamy nosowej, raz w tygodniu przez miesiąc, potem miesięczna przerwa. Następnie nowa serja i t. d.).

W 8-miu przypadkach przeprowadzono 2—3 serje z b. dobrym wynikiem. W 18-tu przyp. jakkolwiek poprawa była mniejsza, trzy serje wstrzyknięć. 5 przypadków leczylismy bez wyniku (4—5 seryj). Przez 6—8 miesięcy po ukończeniu leczenia miałem sposobność obserwować zaledwie połowę powyższych przypadków. U 4-ch stwierdziłem nawrót.

Acetylcholina: Leczone 11 przypadków, których część nie była dotychczas wogóle leczona, część zaś stanowili chorzy, u których w kilku miesięcy po przerwaniu stosowania autohemoterapii wystąpiło pogorszenie. Postępowanie: dwa razy tygodniowo wcierano w błonę śluzową nosa 5% świeżo przygotowany wodny roztwór acetylcholiny „Roche“ po uprzednim zapendzlowaniu tejże śluzówki 1% roztworem kwasu mlekowego. Każdorazowe wcieranie trwało ok. 5-ciu minut, po jego ukończeniu zakładano do nosa na przeciąg dwóch godzin seton długości ok. 20 cm, napojony również wyżej wymienionym roztworem acetylcholiny.

Wyniki: W 4-ch przypadkach wybitna poprawa, w 4-ch mniejsza, jakkolwiek zupełnie zadowolająca chorych i ich otoczenie. 3 przyp. leczono bez wyniku. W dwóch przypadkach wy-

stąpił nawrót po kilku tygodniach, u reszty obserwowanych chorych nie stwierdziłem recydywy.

W 5-ciu przypadkach stosowaliśmy równocześnie pendzlowania roztworem acetylcholiną oraz podskórne wstrzykiwania co drugi dzień pilokarpiny (pilocarp. mur. 0,005). Poprawa była znaczniejsza aniżeli przy posługiwaniu się samą tylko acetylcholiną, jednakże gwałtowne działanie pilokarpiny, przede wszystkim silne poty, bardzo osłabiające chorych, skłoniły nas do zastąpienia pilokarpiny przez neopankarpinę (całkowity wyciąg z jaborandy, zawierający 1% wszystkich jej alkaloidów), podawaną doustnie 3 razy dziennie po 20 kropli. Wyniki były zachęcające.

Bakterjofag: W Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. P. przygotowano bakterjofagi dla 5-ciu chorych. Sposób postępowania polegał na zakładaniu do nosa na przeciąg dwóch godzin setoników, napojonych przesączem, zawierającym bakterjofagi dla wszystkich drobnoustrojów jamy nosowej danego chorego. Zabieg powyższy powtarzano 3 razy w tygodniu. Ponieważ ten sposób leczenia rozpoczęliśmy dopiero przed kilku tygodniami, nie czuję się upoważniony do oceniania wyników tą metodą uzyskanych.

Oprócz zasadniczego leczenia miejscowego chorym naszym polecałszy pokarmy obfite w witaminy, w kilkunastu przypadkach przepisywaliśmy tran (2—3 łyżki dziennie przez 2 tygodnie). Organopreparaty stosowaliśmy tylko wyjątkowo u pacjentek z zaburzeniami w miesiączkowaniu. Szczepionek oraz leczenia chirurgicznego nie stosowaliśmy w ostatnich trzech latach.

Trzyletnie doświadczenie w leczeniu ozeny pozwala na następujące wnioski:

1. Leczenia zachowawczego nie można bynajmniej stawiać niżej od metod chirurgicznych, zalecanych przez szereg autorów. Naszym zdaniem operacja, przeprowadzona na narzędzie o znacznie zmniejszonej sile żywotnej, jakim jest nos chorego na ozenę, stanowi silny wstrząs, nie opłacający się trwałością wyniku.

2. Przy leczeniu ozeny nie możemy się ograniczać do stosowania jednego środka farmaceutycznego względnie jednej metody, lecz musimy łączyć kilka nieraz różnych sposobów leczniczych, uwzględniając przy tem podniesienie sił chorego przez przestrzeganie ogólnych czynników higienicznych.

Doc. dr. WĄSOWSKI T. (Wilno). **O znakowaniu zmian chorobowych w gruzlicy krtani.**

W celu szybkiej i łatwej orientacji w charakterze i lokalizacji procesu gruzliczego w krtani autor posługuje się od szeregu lat metodą znakowania na odbitym schemacie krtani zmian chorobowych, stwierdzonych u chorego.

Dla oznaczenia postaci nieżyłowej gruzlicy krtani autor pokrywa na schemacie krtani odpowiednie okolice małymi linjami. Nacieczenie gruzlicze oznacza linią łamaną w postaci nawiasu, zwróconego wypukłością ku światłu krtani. Nawias, zwrócony ku światłu krtani powierzchnią wklęsłą, przedstawia zgrubienie zapalne pochodzenia nieswoistego (pachydermia).

Powierzchowne owrzodzenia więzadeł głosowych, nadające powierzchni więzadła wygląd aksamitny, autor zarysowuje linią zygzakowatą, nie wychodzącą poza granicę więzadła. Linja zygzakowata, przekraczająca ku wewnątrz granicę więzadła, jest znakiem głębokiego owrzodzenia z równoczesnym nacieczeniem. Owrzodzenie podłużne brzegu wolnego więzadła przedstawia specjalny znak — linja łamana, przekraczająca wolny brzeg więzadła z wystającymi z obu stron ku światłu krtani ząbkami.

Guz gruzliczy (tuberculoma) oznacza autor podwójnym nawiasem, zwrócony wypukłością ku światłu krtani. Dla określenia zapalenia ochrzęstnej należy otoczoną kolistą linią okolicę danej chrząstki zakratkować. Wreszcie postać prosówkową gruzlicy krtani oznacza się punkcikami, którymi pokrywamy na schemacie krtani zajęte procesem chorobowym miejsca.

Charakter wysiękowy procesu gruzliczego w krtani określa litera E, umieszczona obok schematu krtani, zmiany toczniowe — litera L (lupus).

Zapomocą podanych znaków można, zdaniem autora, wyczerpać oznaczanie wszystkich zmian chorobowych w gruzlicy krtani. Autor, nie przesądzając sprawy, czy sposób wprowadzony przez niego nie będzie wymagał jeszcze większego uproszczenia, uważa za cel swej pracy wyłącznie poruszenie kwestji znakowania zmian gruzliczych krtani z martwego punktu, w jakim się dotychczas znajduje, i zajęcie nią ogółu lekarzy otolaryngologów.

Dr. SPIRA J. (Kraków). O leczeniu gruźlicy krtani sztucznym światłem słonecznym (lampą Wessely'ego).

Autor uważa, że leczenie ogólne gruźlicy odgrywa zawsze pierwszorzędne znaczenie. Chodzi mu tylko o miejscowe leczenie naświetlaniami. We wszystkich przypadkach wyleczenia chodziło o bardzo dobrotliwy stan płuc, przeważnie o formy włókniste. Przy ciężkich stanach płuc naświetlano jedynie w przypadkach dysphagji i uzyskiwano w większości przypadków ustąpienie bólów lub ich zmniejszenie się.

Spostrzeżenia nasze przemawiają nie za ogólnem, lecz za miejscowem działaniem światła. Tak np. spostrzegano chorego z dwu podobnemi owrzodzeniami na języku, owrzodzenie naświetlane w przeciągu kilku miesięcy wygoiło się, drugie pozostało bez zmian. Ze względu na krótki czas obserwacji autor zastrzega się przeciw wysnuwaniu ostatecznych wniosków, podaje tylko, że na podstawie dotychczasowych wyników odnosi wrażenie, że naświetlanie lampą Wessely'ego nie stanowi wprawdzie przełomu, ale jest cennym nabytkiem w leczeniu gruźlicy krtani.

Doc. dr. DYLEWSKI B. (Wilno). Choroby mowy i głosu wśród dzieci w wieku szkolnym m. Wilna i organizacja walki z temi cierpieniami na terenie szkoły na podstawie 3-letniego doświadczenia Kliniki Wileńskiej.

W roku 1931 została przeprowadzona w szkołach powszechnych m. Wilna pierwsza rejestracja dzieci z wadami mowy i głosu; dzieci były wybierane przez nauczycieli laików, nieobeznanych jeszcze ze sprawą rozpoznawania chorób i mowy. Rejestrowano przeto dzieci tylko z rażącemi słuch wadami mowy i skierowywano je następnie do lekarza fonologa. Statystyka ta wykazała 9,2% dzieci (na 10.773 badanych), wadliwie mówiących. Wady mowy mniej rażące, pospolite i trudniejsze do rozpoznania nie weszły do tej statystyki. W krajach, w których walka z wadami mowy i głosu na terenie szkoły jest oddawna prowadzona (Austria, Niemcy), liczba dzieci wadliwie mówiących wynosi przeciętnie tylko 2%.

W bieżącym roku szkolnym przeprowadzono fachowe badania i rejestrację dzieci ze zбочeniami mowy i głosu we wszystkich szkołach powszechnych m. Wilna. Ogółem zbadano 17.090 dzieci, przyczem stwierdzono 7.013 dzieci z rozmaitego rodzaju

i nasilenia wadami mowy (41,6%) i 3.692 dzieci z wadami głosu (21,6%). Najbardziej rozpowszechnione wady mowy zanotowano: lalenie, szeplenie, następnie idą reranie, jąkanie i inne.

W celu walki z tak licznymi chorobami mowy i głosu na terenie szkoły w Wilnie w roku 1930 została zorganizowana Przychodnia szkolna dla dzieci z wadami mowy i głosu obok istniejącej już Poradni fonologicznej przy Klinice Otolaryngologicznej U. S. B. Prof. Szmurło i doc. dr. B. Dylewski wygłosili szereg odczytów z dziedziny fizjologii, patologii i higieny mowy i głosu dla nauczycieli, lekarzy szkolnych, rodziców, jako też i szerszej publiczności. W 1932 roku na wniosek Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. przeprowadzono w Wilnie pod egidą Rady Wydziału lekarskiego dla nauczycieli i lekarzy szkolnych kurs rozpoznawania i leczenia wad mowy i głosu oraz higieny mowy. Ukończyło kurs 29 nauczycieli, którzy zostali wciągnięci do akcji walki z wadami mowy i głosu na terenie szkoły. Kurs trwał cztery miesiące i składał się z części teoretycznej i praktycznej. Program kursu był zatwierdzony przez M. W. R. i O. P. Wykładowcami byli profesorowie, docenci i asystenci Uniwersytetu Stefana Batorego. W 1931 roku otwarto przy jednej ze szkół powszechnych m. Wilna pierwszą klasę dla dzieci, dotkniętych wadami mowy i głosu. W 1932 roku otwarto takie klasy przy 16 szkołach powszechnych w różnych dzielnicach miasta. W roku bieżącym zorganizowano w dwóch szkołach (męskiej i żeńskiej) następne starsze, drugie oddziały dla dzieci z wadami mowy i głosu, stanowiące początek pełnych szkół tego rodzaju. Nauczyciele, prowadzący te klasy, korygują też w godzinach dodatkowych wady mowy i głosu dzieci starszych tej samej, jak również i sąsiednich szkół. Wszystkie dzieci, wadliwie mówiące, są okresowo, systematycznie przyprowadzane do Przychodni szkolnej fonologicznej, zorganizowanej i prowadzonej przez doc. dra B. Dylewskiego, kierującego w Wilnie całą akcją walki z wadami mowy i głosu. W Przychodni kontroluje się postępy dzieci w mowie, daje się nauczycielom wskazówki do dalszego leczenia oraz przeprowadza się na miejscu leczenie bardziej uporczywych przypadków. Trudniejsze przypadki wad mowy i głosu, wymagające leczenia z pomocą specjalnych przyrządów, są skierowywane do Poradni fonologicznej przy Klinice Otolaryngologicznej U. S. B., w której leczą się również dzieci z pobliskich, sąsiednich szkół.

Wobec przeważającej liczby dzieci z wadami mowy i głosu w klasach niższych przeprowadza się plan oddania do prowadzenia wszystkich tych klas nauczycielom, wykwalifikowanym w dziedzinie rozpoznawania i leczenia wad mowy i głosu, co stwarza potrzebę wyszkolenia w tej dziedzinie większej liczby nauczycieli. Przystąpiono już do organizacji następnego kursu rozpoznawania i leczenia zбочeń mowy oraz higieny mowy dla większej liczby nauczycieli i lekarzy szkolnych z obszaru całej Polski.

Doc. dr. DYLEWSKI B. (Wilno). **Czynnościowe przytępienie słuchu w przebiegu ostrych i przewlekłych schorzeń ucha.**

Poprawa słuchu w przebiegu schorzeń uszu, a zwłaszcza ostrych, jako objaw powrotu narządu słuchu do normalnej funkcji, uważana jest, obok ustępujących zmian samej błony bębenkowej, za bardzo ważny objaw cofania się sprawy chorobowej. Obserwacja autora nad chorymi z rozmaitego rodzaju cierpieniami narządu słuchowego wykazała, że polepszenie lub pogorszenie ostrości słuchu nie zawsze idzie w parze z cofaniem się lub postępowaniem sprawy chorobowej. W wielu przypadkach, w których choroba wyraźnie ustępowała i błona bębenkowa zaczynała powracać do normalnego wyglądu, słuch jednakże poprawiał się bardzo nieznacznie lub pozostawał bez zmian przy drożnej trąbce Eustachjusza i braku zatrzymania się wydzieliny. W innych znów przypadkach słuch znacznie się poprawiał w porównaniu z danymi badań poprzednich mimo widocznego pogorszenia objawów klinicznych. Niektórzy zaś chorzy w ciągu krótkiego czasu, a nawet w ciągu jednego dnia wykazywali znaczne wahania ostrości słuchu przy tych samych utrzymujących się zmianach w uchu środk. Analizując dane swych badań i obserwacji, autor przypuszcza, że ostrość słuchu w przebiegu schorzeń uszu może ulegać znacznym wahaniom czynnościowym i zależy nie tylko od zmian anatomicznych ucha. Oprócz opisywanych przez wielu autorów wahań siły słuchu, zależnych od fizycznego i umysłowego zmęczenia, odgrywają tutaj rolę także i inne, mniej zbadane czynniki. Stwierdzenie podczas pojedynczych badań nawet znacznej, ale nie utrwalonej poprawy słuchu nie pozwala więc jeszcze na wysnuwanie wniosków o cofaniu się sprawy chorobowej. Dalsze obserwacje autora wykazały, że wielu chorych z cierpieniami uszu zdra-

działo wybitne przemijające polepszenie słuchu po odpoczynku, po leżeniu w łóżku, ale tylko wówczas, gdy leżeli na stronie ucha zdrowego, a nie odwrotnie. Wówczas autor przeprowadził liczne badania i obserwacje na 50 chorych z rozmaitego rodzaju cierpieniami uszu, jak również i na ludziach zdrowych, badając słuch zapomocą szeptu i stroików przed i w różnym czasie po zatkaniu ucha zdrowego. W przeważającej liczbie przypadków została stwierdzona przeciętnie dwukrotna poprawa ostrości słuchu na ucho chore, występująca już po półgodzinnem zatkaniu ucha zdrowego i trwająca od 1 do 13 godzin, dość szybko jednak znikająca po odetkaniu ucha zdrowego.

D y s k u s j a.

Prof. S z m u r ł o zabiera głos w sprawie referatu prof. Zalewskiego i uważa za wielki postęp w zwalczaniu twardzieli sporządzenie przez prof. Z a l e w s k i e g o mapy rozmieszczenia twardzieli w Polsce. Nie dzieli wszakże optymistycznych poglądów tego ostatniego na zmniejszenie się u nas twardzieli. Sądzi, że należy badać dokładnie wszystkie ogniska twardzieli, przytem nie należy ograniczać się tylko do pojedynczych rodzin, ale do wszystkich mieszkańców danych osiedli. Należy przede-wszystkiem uświadomić o twardzieli lekarzy prowincjonalnych i wprowadzić naukę twardzieli do kursów lekarzy powiatowych.

Prof. E r b r i c h uważa za najbardziej właściwą drogę poszukiwanie ognisk twardzielowych w Polsce i przypuszcza, że rozwiązanie ciemnej sprawy patogenezy twardzieli ułatwią masowe badania dzieci szkolnych.

Dr. L e w a n d e jest przekonany, że ilość chorych na twardziel jest w istocie rzeczy znacznie większa, niż podaje prof. Z a l e w s k i, gdyż jeszcze przed wojną leczył w szpitalach od dwóch do czterech chorych rocznie ze zwężeniem dróg oddechowych. Liczba ta chorych dla Wileńszczyzny musi nie odpowiadać rzeczywistości. Przed 40-tu laty jeszcze prof. W o ł k o w i c z z Kijowa opisał, zdaje się, 70 przypadków w gubernji kijowskiej i to w sąsiedztwie z Polską. Choroba ta jest zakaźna, widział bowiem w jednej rodzinie matkę i dwoje dzieci chorych na twardziel. Jest koniecznem zbadanie całej ludności na twardziel, co da nam prawdziwą cyfrę tej choroby w Polsce.

Dr. Chorażycki stwierdza, że w ciągu kilkudziesięciu lat praktyki lekarskiej miał cały szereg chorych na twardziel, pochodzących przeważnie z Ziemi Grodzieńskiej. Była to w większej części ludność wiejska albo też ludność małomiasteczkowa. Zwrócił jednak uwagę na to, że ci małomiasteczkowi chorzy, nawet żydzi, pracowali wyłącznie na roli. Wnioskuje z tego, że gleba, na której pracują, może jednak mieć coś wspólnego z tą chorobą, ponieważ w chorobach endemicznych, a twardziel jest taką, warunki tellurystyczne zawsze mogą mieć znaczenie. Nie jest do odrzucenia podana tutaj uwaga dra Abramowicza, który również w glebie widzi przyczynę zagnieżdżenia się choroby w pewnych ogniskach. Na Syberji od czasu do czasu występuje pustuła maligna endemicznie również w związku ze zmianami tellurystycznymi.

Dr. Srebrny zwraca uwagę, że pogląd, iż bywają przypadki twardzieli gardła, krtani i t. d. bez zajęcia nosa, może nie jest słuszny. Opiera to zdanie na spostrzeżeniu, ogłoszonym przed laty 40-tu w Nowinach Lekarskich wspólnie z Bujwidem, które to spostrzeżenie dotyczyło mężczyzny ze zwężeniem krtani, u którego przy dokładnem badaniu nosa nie można było znaleźć żadnych zmian. W przypadku tym wycięty został do badania mikroskopowego i bakterjologicznego przedni koniec dolnej muszli i wtenczas okazał się pod dolną muszlą duży guz, wypełniający prawie całą przestrzeń pod muszlą dolną.

Dr. Wasilewski zabiera głos w sprawie referatu dra Spiry i uważa, że dobre wyniki po naświetlaniu lampą Wessely'ego trudno odgraniczyć i odnieść je wyłącznie do działania promieni pozafiołkowych. Stan krtani gruźliczej jest ściśle zależny od stanu płuc i stanu ogólnego organizmu. Dopiero po długiej obserwacji i wykluczeniu innych czynników, mogących wpłynąć pośrednio na stan krtani gruźliczej, uzasadniony będzie wniosek o leczniczem działaniu lampy Wessely'ego. Fizjologia współczesna uważa jednakże promienie pozafiołkowe za leczenie nieswoiste i odrzuca w terapii gruźlicy jako zbyt niebezpieczne. To samo dotyczyć może gruźlicy krtani.

Dr. Schwarzbart w sprawie referatu dra Zakrzewskiego uważa leczenie ozeny acetylocholiną za wskazane ze

względu na współczesne poglądy na patogenezę tej choroby, według których ozena jest następstwem zaburzeń układu nerwowego współczulnego i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Podawanie acetylocholinyl i neopankarpiny, stosowanych przez dra Z a k r z e w s k i e g o, jest wskazanem w ozenie, gdyż cały szereg faktów, między innymi poziom cholesteryny we krwi, wskazuje, że u chorych na to cierpienie mamy do czynienia ze sympatykotonją. Działanie jednak podawanych wago-toników ma być ogólne, a nie ograniczać się wyłącznie do samej błony śluzowej nosa. Wychodząc z założenia pokrewieństwa witamin, zwanych przez V e n u l e t a „czemś w rodzaju hormonów roślinnych“, z hormonami i z założenia, że ozena jest awitaminozą względnie hypoawitaminozą, należałoby do cyklu badań dołączyć i leczenie witaminami. Również na pożywienie w sensie diety acido-alkalotycznej należałoby zwrócić uwagę, wówczas badanie byłoby oparte na szerszej podstawie biologicznej.

Prof. L a s k i e w i c z w odpowiedzi podkreśla, iż w leczeniu lampą Wessely'ego należy uwzględnić stan płuc chorego. Tak jak postęp gruźlicy krtani idzie często w parze z rozwojem procesu chorobowego w płucach, tak z drugiej strony stan płuc powinien być dla nas dyrektywą w stosowaniu zabiegów miejscowych względnie fototerapeutycznych w gruźlicy krtani. Przeciwwskazaniami do naświetlań lampą Wessely'ego są rozległe zmiany w płucach, proces rozsiany miljarny i krwawienia płucne, które zazwyczaj po zastosowaniu tej metody pogarszają się. Następnie ważną jest rzeczą, aby obok leczenia miejscowego stosować także leczenie ogólne, a w szczególności daleko lepsze wyniki daje leczenie lampą Wessely'ego w sanatorjach, gdzie zabieg ten można stosować na miejscu. Co się zaś tyczy zapatrywania, jakoby nie było stwierdzone, czy promienie pozafiołkowe działają dodatnio na proces gruźliczy w ogólności, autor powołuje się na pracę Wessely'ego, który wykazał działanie lecznicze promieni tejże lampy, zawierających obok promieni pozafiołkowych jeszcze dość znaczną ilość promieni pozaczerwonych (a zatem zbliżonych bardzo do promieni słonecznych), na prątki gruźlicze, hodowane na pożywkach, oraz na zmiany gruźlicze na błonach śluzowych zwierząt doświadczalnych. I t u i znów autorowie, jak S t r a n d b e r g, stosują u chorych z gruźlicą krtani oprócz naświetlań promieniami pozafiołkowymi

miejscowo w celu wzmocnienia odporności błony śluzowej krtani także naświetlania całego ciała. Z doświadczeń Kliniki Poznańskiej przytoczyć mogę na materiale, wynoszącym przeszło 200 przypadków, korzystny wpływ teje lampy przy niewielkich owrzodzeniach na strunach głosowych oraz w okolicy chrząstek nalewkowych, które po szeregu naświetlań od 5-ciu do 20-tu minut silnem światłem łukowem okazywały tendencję do zablizniania się, o ile stan płuc był dobry i nie wykazywał postępu. Również w przypadkach zapalenia ochrzęstnej dawało się wykazać zmniejszenie bólów polykowych, a pozostałe owrzodzenia na śluzówce krtani znacznie się oczyszczały.

Dr. S c h w a r z b a r t zabiera głos w sprawie referatu dra Spiry i w sprawie uwag prof. Laskiewicza. Uważa, że lampa Wessely'ego nie działa promieniami ultrafioletowemi, ale jest surogatem światła słonecznego w całej jego skali promieni widzialnych i niewidzialnych. Widzimy w lampie Wessely'ego heljoterapię i jako takiej nie możemy jej odrzucić. Inna rzecz, czy duże jest jej działanie lokalne. Pewnem jest działanie na dysfagię, wszystkie inne działania są pod znakiem zapytania.

POSIEDZENIE V.

Czwartek, dnia 14 IX, godz. 9.

Demonstracje chorych i zabiegów w Klinice Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

1. Dr. C z a r n e c k i (Warszawa) przedstawia pacjentkę lat 18, u której przed dwoma laty wykonał operację doszczętną przepukliny mózgowej, powstałej po operacji ropnia mózgowego pochodzenia usznego. Przepuklina ta była wielkości śliwki, otwór zaś w kości — wielkości 1-złot. monety. Operacja polegała na usunięciu blizny i uwolnieniu otworu kostnego od zrostów, a po okrwawieniu jego brzegów został wydlótowany bezpośrednio powyżej tego otworu na połowie grubości kości odmierzony dokładnie jej kawałek (bez okostnej) i założony do otworu. Ranę zaszyto jednowarstwowym szwem. Szwy zdjęto po 10-ciu dniach po zagojeniu przez rychłozrost. Rentgenogramy wykazują proces narastania kości. Zdjęcia rentg. zrobiono po upły-

wie 1,5 mies., 3 mies. i 6 mies. po operacji, kiedy nastąpiło całkowite zarośnięcie otworu kostnego. Pacjentka podczas leczenia, które trwało przeszło 3 lata (licząc od utworzenia się ropnia i następnych 3 operacji), była parokrotnie demonstrowaną na posiedzeniach Sekcji Warszawskiego Tow. i na VIII Zjeździe Oto-laryngologów polskich.

2. Dr. Pęski (Warszawa) przedstawia pacjenta lat 52, który w październiku 1932 r. zgłosił się na oddział laryngologiczny C. W. San. ze skargami na utratę głosu i utrudnione oddychanie. Badanie pacjenta wykazało: oddech stenotyczny, afonja, na szyi parę drobnych guzków-gruczołków. Laryngoskopja wykazała unieruchomienie prawej połowy krtani, cała prawa struna głosowa prawdziwa owrzodziła, uwypuklona w stronę światła krtani, nieruchoma, pokryta ziarniną. W płucach nic, Wa. (—). Zdjęto duże kawałki tumoru — oddychanie znacznie się poprawiło. Badanie drobnowidowe wycinek — „papilloma carcinomatodes“ (carcinoma). Wobec choroby lekarza laryngectomji nie wykonano, choć pacjent na operację tę się zgodził, przystąpiono do rentgenoterapii. W czasie od 29 listopada 1932 do 11 stycznia 1933 pacjent był naświetlany i otrzymał następujące dawki:

- I. Lewa strona krtani 8 razy 500 R = 4000 R
 290 + 340 + 340 R międzynarodowych = 970 R międzynarodowych
- II. Prawa strona krtani 8 razy 500 R = 4000 R
 340 + 340 + 340 R międzynarodowych = 1020 R międzynarodowych

Odległość ogniskowa skórna = 40 cm.

Napięcie 200 KV.

Natężenie 3 mA. filtr 2 Zn + 0,2 Al.

Stan obecny: Wygląd zdrowego człowieka, przybył na wadze 10 kg. Głos prawie czysty. Żadnych skarg. Laryngoskopowo: żadnego tumoru, struna głosowa gładka, niczem się nie różni od strony lewej, pełne uruchomienie prawej strony krtani. Wrażenie wyleczenia (restitutio ad integrum). Obserwacja trwa.

Prof. Laskiewicz przedstawia dwóch pacjentów po operacji zatok czołowych metodą Ritter-Jansena i dwóch pacjentów po operacji zatok czołowych met. Killiana. Tenże przedsta-

wia pacjentkę, u której przed 6 laty na skutek zapalenia ochrzęstnej obrączkowej i silnego zwężenia krtani po oparzeniu lysolem dokonał tracheotomji, laryngofissury i laryngostomji, a potem rozszerzał systematycznie krtani rozszerzaczami gumowemi według Sargnon-Barlatier. Po uzyskaniu drożności krtani dokonał plastyki rany pooperacyjnej, a następnie rozszerzał światło krtani dilatatorami Schroettera co 2-go dzień. Pacjentka jest jeszcze w leczeniu, choć skarg na utrudnione oddychanie nie ma.

Tenże demonstruje elektrokoagulację brodawczaka krtani w direktoskopji u pacjenta l. 42 (diatermja Victor-Mikro-Unit). Zaznacza przytem, że metoda ta daje bardzo dobre wyniki i nie stwierdza się ani nawrotów brodawczaka, ani odczynu ze strony tkanek, jaki występuje po galwanokaustyce.

Dr. I w a s z k i e w i c z (Poznań) demonstruje elektrokoagulację w direktoskopji gruźlicy krtani. Zaznacza przytem, że najlepiej nadają się do tego rodzaju leczenia ograniczone nacieki i tuberculomata.

Dr. B a n a s i u k (Poznań) demonstruje diatermję Micro-Victor-Unit, przy pomocy której w miejscowem znieczuleniu koagulował migdałki podniebienne, będące w stanie przewlekłego zapalenia. Po koagulacji nie zauważono odczynu. Mały stosunkowo ból podczas zabiegu tłumaczy się niewystępowaniem prądów faradycznych, które spotyka się w diatermjach innych konstrukcyj. Doskonale wyniki otrzymano przy koagulacji lupusa (nosa, gardła i krtani) oraz przy krwotokach z przegrody nosa.

Dr. B a n a s i u k i dr. Z a k r z e w s k i (Poznań) demonstrują przyrząd aspiracyjny w/g Le-Mée'a, służący do t. zw. déplacement, metody podanej przez Proetza do leczenia zapaleń jam bocznych nosa. Podstawą tego sposobu leczenia jest prawo Mariotte'a, odnoszące się do zachowania się cieczy i gazów w naczyniach połączonych. Płyn, włany do nosa przy odpowiedniem ułożeniu głowy, właściwem dla każdej zatoki, może dostać się do światła jam bocznych wówczas, gdy przy pomocy demonstrowanego przyrządu wyssiemy powietrze z jamy nosowej przy uszczelnieniu tylnej części nosa i jamy nosogardłowej, dokonaniem dzięki

skurczowi podniebienia miękkiego w chwili przeciągłego wymawiania spółgłosek nosowogardłowych: „kiii“...

Wskutek aspiracji powietrza z jamy nosowej następuje rozrzedzenie powietrza w odpowiednich zatokach, powstaje ciśnienie ujemne, oznaczone dokładnie przy pomocy załączonego manometru. W miejsce wyaspirowanego powietrza wchodzi do zatok wlny poprzednio do nosa płyn leczniczy (antivirus) wzgl. diagnostyczny.

POSIEDZENIE VI.

Czwartek, dnia 14 IX, godz. 10,30.

Przewodniczący: prof. Wiśkowskij.

Sekretarz: dr. Iwaszkiewicz.

Prof. dr. SZMURŁO J. **Ostre ropne zapalenie ucha środkowego u dorosłych.**

Całokształt zagadnień o ostrem ropnym zapaleniu ucha środkowego u dorosłych nie był do tej pory nigdy tematem zasadniczym obrad kongresu otolaryngologów; tymczasem obejmuje on wielką liczbę zagadnień, które należy rozjaśnić i omówić, a mianowicie jego etiologję, patogenezę, objawy kliniczne i powikłania.

Częstość ostrych ropnych schorzeń ucha środkowego u dorosłych jest około 2 razy rzadsza aniżeli u dzieci, które bardzo często ulegają temu zapaleniu w następstwie chorób ostrych zakaźnych, jak odry, szkarlatyny; dyfterji, na które to są one bardzo wrażliwe. Autor opiera swą pracę na materiale Kliniki wileńskiej i prywatnym ostatnich 5 lat, który liczy 173 przypadki (94 kobiety i 79 mężczyzn) ponad lat 14. Liczba 173 jest według autora mało znaczna, aby można było wyciągnąć wnioski daleko idące. Byłyby jednak one bardzo pożądane, gdyby wszystkie kliniki otolaryngologiczne publikowały dokładnie sprawozdania roczne, ujednostajnione przez wszystkich, z ich pracy rocznej. Wtedy będzie dopiero dokładna statystyka.

Co do lat chorych, to najwyższa ich ilość przypada na okres między 15 a 30 rokiem życia (49%). Ucho lewe jest zajęte w 80 przypadkach (47%), ucho prawe w 73 przypadkach (42%), oba uszy w 19 przypadkach (11%). Największą ilość przypadków

obserwowano w czasie miesięcy zimowych (styczeń, luty i grudzień), najmniejszą zaś w miesiącach letnich (9%). Zimno i wilgoć zdają się tu grać rolę bardzo ważną, jednakże nie są one jedyne, gdyż prace różnych autorów (Hassan Bey, Sha-ha-en, Bernfeld) podają dane o bardzo znacznej liczbie ostrych schorzeń ucha w krajach gorących (Egipt, Palestyna).

Grypa zdaje się odgrywać rolę pierwszorzędną w etiologii tego schorzenia (35%), anginę notowano w 9% przypadków, przeziębienie z katarą nosa u 8% chorych. Uraz w postaci policzka, upadnięcie na ucho — 4 razy (3%), operacje wewnątrznosowe 4%. Notowano także jako moment etiologiczny silne wycieranie nosa, złe przemywanie nosa, nierozsądne nurkowanie u pływaków. Tymczasem 39% nie umiało podać żadnej widocznej przyczyny ich schorzenia. Dwie trzecie chorych cierpiało na schorzenia nosa, zatok i jamy nosogardłowej i temu należy przypisać główne znaczenie etiologiczne. Uszkodzenie meso- i hypopharynx, jak i migdałków obserwowano rzadziej.

Badanie mikroskopowe i bakterjologiczne ropy, pobranej z uszu, wykazało u większości chorych obecność streptokoka hemolitycznego i kilkakrotnie streptokoka mucosus (4 razy). Drugie miejsce zajął gronkowiec biały i złościsty, sam lub w towarzystwie streptokoka lub diplokoka. Ten ostatni znajdował się także często, inne bakterje, jak gonokok, prątek grypy, bac. pyocyjan, bac. pseudodyfterji, bac. fusiformis ze spirochetą buccal., znaleziono w ropie od czasu do czasu. Poszukiwania autora czynione przed 20 laty i wyżej przytoczone, uskutecznione w Klinice wileńskiej, wykazywały w pewnej liczbie przypadków bakterje dyfterji, które nadawały zapaleniu ucha specjalne piętno. W innych zaś przypadkach znalazł autor prątek rzekomobłoniczy.

Klinika i klasyfikacja zapaleń ucha środkowego: Procesy zapalne przenikają zwykle do wszystkich jam pneumatycznych ucha środkowego, lecz ich natężenie nie jest wszędzie to samo. W przypadkach bardzo ostrych jesteśmy świadkami tworzenia się ognisk ropnych w jamie bębenkowej i w antrum, jak też w komórkach pneumatycznych wyrostka sutkowego, lecz niekiedy jest to tylko ropienie w jamie bębenkowej (co zachodzi najczęściej), podczas gdy wszystkie inne jamy wykazują stadium początkowego zapalenia pod formą rozszerzenia naczyń i obrzęku śluzówki, a wkońcu wycieku surowiczego podnabłonkowego.

Można zatem podzielić wszystkie zapalenia ucha środkowego na dwie grupy: zapalenia ucha środkowego ostre ropne rozlane i zapalenia ucha środkowego ostre ropne ograniczone. To ostatnie można podzielić jeszcze na epitympanalne, mezotympanalne, retrotympanalne, antralne, komórkowe ostre ropne. Każda z tych form ujawnia się przez objawy podmiotowe, z których najcharakterystyczniejszy jest ból, przedmiotowe zaś spostrzegane są ze strony błony bębenkowej i wyrostka. Ból przy ostrem zapaleniu ropnym ucha środkowego opisano jako przenikliwy, kłujący, darty, natężenie jego zależy od wrażliwości osobistej, od wieku, temperamentu i od przyczyny zakażenia. Można w ogólności powiedzieć, że osoby młode rodzaju żeńskiego znoszą gorzej od ludzi starszych. Formy b. ostre pochodzenia grypowego są boleśniejsze od form podostrych, rozwijających się wolno bez wyraźnych i niepokojących znaków. Ból ucha nazewnętrz bardzo często oznacza się bólami głowy, promieniującymi najczęściej w kierunku okolicy potylicy i skroniowej, niekiedy zaś w kierunku czoła.

Słuch wykazuje w pierwszych godzinach szybkie i znaczne obniżenie i może doprowadzić aż do zniknięcia całkowitego. Najczęściej notowano słuch „ad concham“ (49% przypadków) i od 0,05 do 0,5 (34%). Przewodnictwo powietrznotympanalne i kostne zmniejszone, charakteryzujące się czterema objawami: umiejscowieniem dźwięku w uchu chorem, Rinne ujemny. Wydłużenie granicy dolnej i Schwabach przedłużony. W przypadku zmienionego słuchu powyżej 0,5 próba Rinnego dla stroika C 128 może być ujemna, podczas gdy może ona być dodatnia dla stroika A 435 i tak samo dla C 256, i to może wykazać zwykłe polepszenie stanu ucha.

Temperatura podnosi się zazwyczaj przed zjawieniem się wycieku z ucha, lecz wysokość jej nie przekracza 37,8° C. Niekiedy obserwowano w kilku przypadkach u osób bardzo wrażliwych na toksyny podniesienie się temperatury powyżej 39,5° C., która zresztą spadła natychmiast, gdy ukazał się wyciek. Podniesiona temperatura w czasie wycieku oznacza zatrzymanie się ropy lub zagrażające powikłanie wewnątrzczaszkowe. Obraz błony bębenkowej zmienia się zależnie od okresu i umiejscowienia. Na początek ukazuje się rozszerzenie naczyń krwionośnych obwodowych i tych na rękojeści młotka, następnie rozszerza się przekrwienie na całą błonę bębenkową

z wypukleniem górnej lub środkowej części, tworzące umiejscowienie procesu zapalnego; albo w części górnej, albo w środkowej jamie bębenkowej. Nagle przedziurawienie może zjawić się szybciej lub później i to zależy od zjadliwości procesu, jego lokalizacji i struktury błony bębenkowej. Autor obserwował przedziurawienie bardzo wczesnie w ciągu pierwszych 24 godz. i najpóźniej w tydzień od początku choroby. Nagle przedziurawienie ma miejsce w 70% przypadków. Paracentezę należało wykonać w 30% przypadków. W czasie trepanacji znaleziono dobrą pneumatyzację wyrostka sutkowego w 50 przypadkach (66%) i w 4 przypadkach komórki pneumatyczne, przenikające do części łuskowej, do kości skroniowej i potylicznej. W 11 przypadkach wyrostek był diploetyczny, a w 5 przypadkach skleroetyczny. Istniała także liczba wyrostków sutkowych o budowie mieszanej (14%). Ropnie wyrostka spostrzegano w 16 przypadkach. W 11 przypadkach obserwowano ropę, wydostającą się pod ciśnieniem z komórek zapalnych.

Długość choroby odpowiada sile, zakażeniu i rozwojowi chorób i nie przekracza średnio 3 tygodni. Pięć procent wyzdrowień nastąpiło około 8 tygodnia. Rozpoznanie dokładne umiejscowienia ropy jest bardzo ważne ze względu na interwencję operatora na wyrostku w odpowiednią porę. Obserwacje, czynione w Klinice wileńskiej, dają pełną wartość rozpoznawczą próby Zalewskiego i badania krwi z oznaczeniem formuły leukocytarnej. Wskaźnik Zalewskiego powyżej 5 stwierdza prawie niezawodnie, że wyrostek sutkowy jest zajęty poważnie.

Wyciek z ucha ostry należy brać jako schorzenie bardzo niebezpieczne, a chorzy dotknięci nim winni leżeć w łóżku. Paracentezę należy wykonać w wypadkach silnego bólu i podniesionej temperatury, a ponowić ją, jeśli ból i oznaki zatrzymania ropy się powtórzą. Zimno, podawane w formie worka z lodem, częściej było bardziej użyteczne, aniżeli, jak w kilku przypadkach, było źle znoszone; natomiast chorzy wolą kompres ciepły lub rozgrzewający. W pojedynczych przypadkach, kiedy ropa zalega, wskazane jest otwarcie wyrostka sutkowego. Dobre wyniki dawało wprowadzenie do przewodu zewnętrznego antywirusa Besredki. Naświetlania ucha chorego lampą Sollux 2 razy dziennie wpływało także skutecznie. Aspirowanie ropy, dobrze wykonane i powtarzane 3 do 4 razy dziennie, może niekiedy zatrzymać rozwój ropienia wyrostka. Jonizacja soli

cynku dawała u chorych w Klinice wileńskiej dobre wyniki. Na nieszczęście ten zabieg jest bolesny i zniechęca chorych. Można uleczyć ropień wyrostka przez zabieg chirurgiczny, który winien być radykalny, i nie należy pozostawić żadnej komórki chorej. Taki zabieg pozwoli zrosnąć się ranie operacyjnej w większości przypadków i skraca znacznie okres pooperacyjny, niekiedy do 8 lub 10 dni.

Powikłania ujawniają się bądź w narządach oddalonych, bądź w bliższym lub dalszym sąsiedztwie, jak np. w uchu wewnętrznym lub jamie wewnątrzczaszkowej. W pierwszym wypadku toksyny rozprzestrzeniają się w różnych narządach, dają bądźto pyelitis, bądź pyelonephritis, bądź bronchopneumonję lub pleuritis, bądź arthritis i inne. Takich powikłań obserwowano 6 przypadków. Należy także wspomnieć jeszcze o róży, która przez następstwo zakażenia skóry streptokokiem rzadko wikała zapalenie ucha środkowego w przypadkach nadżerek i ragad skóry przewodu zewnętrznego i małżowiny (3 przypadki). Z innych powikłań ma miejsce zajęcie ucha wewnętrznego, najczęściej w ślimaku, co powoduje utratę słuchu bardzo wybitną, niekiedy całkowitą, jak również przełotną (11 przypadków). Uszkodzenie zajmuje także przedsionek i kanały półkoliste, co powoduje zaburzenie równowagi i oczopląs mimowolny (3 przypadki). Może także rozwinąć się zapalenie błędniaka surowicze (2 przypadki) lub ropne (1 przypadek), które prowadzą do śmierci.

Z powikłań wewnątrzczaszkowych sprawozdanie zatrzymuje się nad ropniem zewnątrzoponowym i nad zapaleniem opon mózgowych miękkich ropnem. Ropień zewnątrzoponowy obserwowano w 32 przypadkach, z których w 31 był powierzchowny, a w 1 głęboki tylny; ten ostatni dał powód do ropnego zapalenia opon mózgowych. Wszystkie inne miały zejście pomyślne. W tem były 3 ropnie Citelliego. Zapalenie opon mózgowych ropne obserwowano w 7 przypadkach. Rozwinęło się zaś ono we wszystkich przypadkach w ciągu trzech tygodni od początku wycieku. W 3 przypadkach mastoidectomji znaleziono ropę i ziarninę w komórkach powietrznych i w antrum, dokąd infekcja się rozprzestrzeniła, o ile się zdaje, do wnętrza czaszki przez pośredniczącą siatkę naczyń, towarzysząc rozgałęzieniom a. meningeae med. w uchu środkowym. W 1 przypadku zapalenie opon mózgowych spowodowane zostało ostrem

ropnem zapaleniem błędnika. W 3 innych przypadkach przyczyny zapalenia opon nie można było ustalić.

Prof. BELINOFF i dr. CHARANCOFF (Sofia). **Przyczynę do anatomji ostrego żrącego zapalenia przelyku.**

Na Kongresie rocznym T-wa Otolaryngologów niemieckich w Bazylei w roku 1930 Belinoff twierdził, że metoda wczesnego cewnikowania, oparta na danych statystycznych (Sazer) i zastosowana w całości we wszystkich przypadkach ostrego żrącego zapalenia przelyku, jest pozbawiona pewnej podstawy naukowej. Tylko badanie dokładne histopatologiczne zmian ścian przelyku w różnych stadjach choroby może nam wskazać słuszną metodę leczenia oparzelin ostrych przelyku.

W tej pracy autorowie wykazują wyniki swych doświadczeń na 40 psach, którym wprowadzono roztwór sody 33% dwoma sposobami: tamponem, umocnionym w roztworze i pozostawionym przez 2—3 minut na ścianie przelyku, lub przez wstrzyknięcie roztworu do przelyku zapomocą strzykawki krztaniowej.

Praca jest podzielona na dwie części. W pierwszej są opisane zmiany stopniowe makro- i mikroskopijne, stwierdzone w przelyku zwierząt padłych lub zabitych w 1-szym, 2-gim, 4-tym, 6-tym, 8-mym, 10-tym i t. d. dniu po zatruciu. Oto w kilku słowach główne zmiany, które autorowie spostrzegli:

1 dzień. Silna martwica. Obfita ilość elementów komórkowych, które raczej mają charakter rozlany, aniżeli nacieczenia zapalnego.

2 dni. Nacieki leukocytowy (obojętnochłonny). Tkanka łączna miejscowa wykazuje polimorfizm mało zaznaczony.

4 dni. Widoczny jest nacieki leukocytów obojętnochłonnych we wszystkich warstwach śluzówki. Tkanka łączna miejscowa wykazuje znaczny polimorfizm pod względem histologicznym, a mianowicie od stanów obrzękowych aż do zupełnego wyschnięcia.

6 dni. Linja demarkacyjna jest widoczna w pewnych miejscach preparatu. Tkanka ziarninowa dość bogata. Obfita ilość młodych naczyń.

8 dni. Linja demarkacyjna dobrze zaznaczona. Widoczne tworzenie się małych wysepek nabłonka; widzi się w obfitości tkankę ziarninową i naczyńniową o ścianach bardzo cienkich.

10 dni. Widoczne jest znaczne zmniejszenie liczby leukocytów w tkance ziarninowej; młode fibroblasty stają się liczniejsze.

15 dni. Warstwy nowoutworzonego nabłonka szeroko rozprzestrzenione. Tkanka ziarninowa jest prawie wolna od leukocytów. Siatka kapillarów bardzo bogata. Istnieją naczynia krwionośne o ścianach bardzo wąskich, a także zamkniętych.

20 dni. Obraz upodabnia się do poprzedniego, z tendencją do blizn.

30 i 40 dni. Odnowa nabłonka jest ukończona. Istnieją tylko małe pola, które nie są jeszcze pokryte. Tkanka ziarninowa jest prawie zamieniona na tkankę bliznowatą z wielką ilością włókien i małą ilością komórek.

50 dni. Tworzenie się blizny jest w pełnym biegu.

3 miesiące. Widoczna jest typowa blizna.

W drugiej części pracy autorzy zajmują się metodyką wczesnego cewnikowania obrażonego przelyku i porównują ten sposób z wynikami otrzymanymi leczeniem oliwą, wstrzykiwaną zapomocą strzykawki na tampon (sposób Belinoffa).

Wczesne cewnikowanie zatrzymuje proces restytucji podczas pierwszych dwóch tygodni. Jest to widoczne bardzo jasno na doświadczeniach na zwierzętach od 4—10 dni. W przypadkach, w których zastosowano wcześniej cewnikowanie, wydalanie mas nekrotycznych, ukazanie się demarkacji i tkanki ziarninowej, tak samo jak proces epitelizacji, pozostał znacznie opóźniony. Po upływie tego czasu, kiedy tkanka ziarninowa jest obfita, wzziernikowanie nie powstrzymuje więcej procesu restytucyjnego; przeciwnie wzziernikowanie zapobiega tworzeniu się zrostów i zwężeń.

D y s k u s j a.

W sprawie referatu prof. Belinoffa zabiera głos dr. Cz a r n e c k i, który uważa, że leczenie oparzeń przelyku jest domeną nie chirurgów ani internistów, lecz tych, którzy władają ezofagoskopem. Wczesne rozszerzania zdaniem jego przedłużają tylko okres leczenia.

Dr. Guścić uważa, że najlepsze wyniki daje leczenie ostrych oparzeń przelyku zapomocą sondy, przeprowadzonej przez nos i pozostawionej w przelyku przez dwa lub trzy tygodnie, poczem dopiero należy stosować systematyczne rozszerzania przelyku.

Prof. Szmurło zwraca uwagę, że Kliniki otrzymują pacjentów z oparzeniem przelyku nie bezpośrednio po wypadku, lecz dopiero w późniejszych okresach, dlatego trudno jest mówić o leczeniu tych oparzeń w pierwszej chwili. W razie świeżego oparzenia wskazanem byłoby wprowadzenie miękkiego cewnika przelykowego na czas dłuższy.

Dr. Spira zwraca uwagę na niebezpieczeństwa przebicia przelyku przy tej metodzie leczenia nietylko bezpośrednio po oparzeniu, lecz nawet po szeregu miesięcy i opisuje spostrzeżany przez się przypadek.

Prof. Laskiewicz uważa, że wskazaniem do leczenia oesophagitis corr. ac. zapomocą rozszerzania kateterem miękkim à demeure powinien być także i obraz laryngoskopowy; tam bowiem, gdzie aditus wykazuje znaczne stopnie oparzenia, założenie kateteru à demeure do przelyku naraża chorego na wytworzenie się odleżynowego zapalenia ochrząstki chrząstki obrączkowej z następowem zwężeniem krtani, jak to miało miejsce w dwóch przypadkach u kobiet lat 28 i 46, leczonych w Klinice Oto-lar. U. P., a przedstawionych dziś tamże.

Dr. Pęski uważa, że tworzenie się zwężeń przelyku po ostrych oparzeniach pozostaje w związku z tworzeniem się blizn w miejscu oparzenia; oparzenie bowiem podrażnia i wywołuje skurcz mięśniówki, co przyczynia się w znacznej mierze do utworzenia się fałdów śluzówkowych, a następnie i blizn, które zwężają światło przelyku. W pierwszym okresie po oparzeniu oddaje wielkie usługi belladonna z natr. bicarb., która, paraliżując skurcz mięśni przelykowych, daje znaczną ulgę choremu przy połykaniu, a następnie oczyszcza mechanicznie przelyk od mas nekrotycznych i śluzu i pozwala wprowadzić ezofagoskop nawet bez znieczulenia.

Prof. Belinoff twierdzi, że przy oesophagitis corr. ac. ezofagoskopia może być wielce pomocną do określenia stanu przełyku, znieczulenie zaś kokainowe jest przy podanej przez niego metodzie zbyteczne.

Dr. PIENIĄŻEK (Warszawa). **Leczenie ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u dzieci i osesków.**

(Referat ukaże się in extenso w numerze pozjazdowym Przeglądu Oto-lar.).

Dr. GLABISZ (Poznań). **O wskazaniach do trepanacji wyrostka sutkowego w ostrem ropnym zapaleniu ucha środkowego.**

(Referat ukaże się w druku później.)

Na tem przedpołudniowe posiedzenie naukowe zamknięto.

O godz. 12.15 do 13.30 odbyło się Walne Zebranie Polskiego Tow. Oto-lar. łącznie z posiedzeniem administracyjnem tegoż Towarzystwa.

POSIEDZENIE VII.

Czwartek, 14 IX. godz. 15.

Przewodniczący: doc. Hlavaček (Praga).

Sekretarz: dr. Kozaryn (Poznań).

Doc. WĄSOWSKI T. (Wilno). **Wewnątrzczaszkowe powikłania w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego na podstawie spostrzeżeń Kliniki Wileńskiej.**

W dziesięcioletnim okresie istnienia Kliniki Wileńskiej mieliśmy w leczeniu kliniczem 219 przypadków ostrego ropnego zapalenia ucha. W 46 przypadkach wystąpiły powikłania wewnątrzczaszkowe, co stanowi 18%. 31 razy stwierdzano przy zabiegu operacyjnym ropień zewnątrzoponowy, 9 razy — ropne zapalenie opon mózgowych, raz surowicze zapalenie opon, 3 razy zakrzep zatoki poprzecznej z objawami posocznicy, raz — zakrzep zatok jamistych, raz — ropień mózgu, raz znaleziono na sekcji ropień mózdzku. Przypadków zejścia śmiertelnego było 9 (4,1%): 7 chorych zmarło z meningitis, 1 — z zakrzepu zatok jamistych, 1 — z ropnia mózgu.

Częściej powikłania występowały w przebiegu prawostronnego ropienia ucha, aczkolwiek przypadków lewostronnej otitis media było więcej. Budowa kości wyrostka sutkowego odgrywała wybitną rolę w powstawaniu powikłania wewnątrzczaszkowego — częściej były one w kości diploëtycznej, o znikomej ilości komórek powietrznych. Bakterjologiczne badanie wykazywało, że najczęściej przyczyną spostrzeganych powikłań był paciorkowiec.

Z objawów, spostrzeganych w ropniu zewnątrzoponowym, zasługują na uwagę: mocny ból ucha, trwający przez czas dłuższy cierpienia, obfite ropienie z ucha, tętnienie ropy, nieraz opadnięcie ściany przewodu słuchowego zewnętrznego. Co do ropnego zapalenia opon mózgowych, to największa liczba przypadków przypadała na okres do 5 lat i od 30 do 40 lat. Wobec małej stosunkowo liczby ropni zewnątrzoponowych, spostrzeganych u tych chorych, możemy przypuszczać, że zakażenie opon powstawało raczej drogą przestrzeni chłonnych, otaczających pnie nerwowe, lub drogą zakrzepu drobnych naczyń kostnych.

Jeśli chodzi o objawy ropnego zapalenia opon, to nasze spostrzeżenia pozwalają ustalić, że w sprawie umiejscowienia procesu nie zawsze możemy opierać się na objawach ogniskowych.

Bezskuteczność naszych zabiegów w tem powikłaniu pozwala na przyłączenie się do wypowiedzianego przez niektórych pesymistycznego poglądu, że ropne zapalenie opon w przebiegu otitis media ac. jest najczęściej powikłaniem beznadziejnym i że wczesna operacja ucha nie jest w stanie zapobiec wystąpieniu tego powikłania i często zabieg jest bezcelowym. Z 9 przypadków mieliśmy tylko w 1 wyleczenie. Drugi raz wyleczenie notowaliśmy w przypadku surowiczego zapalenia opon pochodzenia toksycznego.

Z 3 przypadków zakrzepu zatoki poprzecznej — 1 powstał z powodu zranienia ściany zatoki podczas operacji. Wszystkie zakończyły się wyzdrowieniem. W 2 przypadkach podwiązano żyłę szyjną. W 1 przypadku ciężkiego schorzenia ucha u dziecka 3 lat, z objawami zajęcia opon mózgowych podczas sekcji nieczekiwanie znaleziono zakrzep zatok jamistych, poprzecznej i skalistej.

Przypadek ropnia mózgu usznego pochodzenia (płat skroniowy lewy) z objawami afazji zakończył się zejściem śmiertelnym.

Dr. HELMAN D. (Łódź). Nawrotowe zapalenie wyrostka sutkowego.

1. Nawroty zapaleń wyrostka sutkowego zdarzają się naogół częściej u dzieci niż u dorosłych. Obszerniejszych danych statystycznych w literaturze brak.

2. Nawroty powstają zazwyczaj w następstwie ostrych schorzeń górnego odcinka dróg oddechowych przy warunkach, sprzyjających ponownemu zakażeniu wyrostka sutkowego wskutek szerszego połączenia z jamą bębenkową.

3. Nawroty, leczone w pierwszych dniach sprawy zapalnej, mogą zniknąć przy konserwatywnym leczeniu, w późniejszych zaś okresach wytwarza się często ropień podskórny lub w tkance bliznowatej, po którego otwarciu sprawa chorobowa przechodzi bez śladu.

4. W zależności od większej złośliwości drobnoustrojów, które stan zapalny wywołały, lub też w zależności od konstytucjonalnych warunków sprawa zapalna rozwija się szybko i wówczas przy operacji powtórnej wyrostka znajdujemy często dużą jamę, komunikującą się szeroko z jamą sutkową i wypełnioną ropą, ziarniną i tkanką włóknistą w stanie rozpadu.

5. O ile od pierwszej operacji minął nieco dłuższy okres czasu (3—5 lat), znajdujemy przy powtórnej operacji nowoutworzoną tkankę kostną, niekiedy dość twardą, o budowie gąbczastej, mniej lub więcej wypełniającą wyrostek sutkowy z pustymi gdzieniegdzie przestrzeniami, wypełnionymi ropą.

6. Nowoutworzona tkanka kostna łatwiej podlega zakażeniu niż kość normalna i po powtórnym zapaleniu traci swe własności regeneracyjne.

7. Według statystyki *Lemperta* mastoidectomy, wykonana jego metodą (przez tylną ścianę przewodu), zapobiega recydywom zapalenia wyrostka sutkowego.

KOENIGSTEIN M. (Warszawa). O utajonem zapaleniu ucha środkowego.

Szczegółowe wywiady posiadają doniosłe znaczenie dla rozpoznawania utajonego zapalenia ucha środkowego. Zapadają

na tę postać chorobową przeważnie osobniki o wyrostku sutkowym twardym, sklerotycznym, z upośledzoną pneumatyzacją. Stałym niemal objawem bywa wyraźne upośledzenie słuchu. Drugie miejsce w symptomatologii zajmują zaróżowienie częściowe bębienka i ból przy ucisku w tylny-dolny odcinek wierzchołka wyrostka sutkowego. W niektórych razach bębenek z wyglądu bywa normalny. Pewną rolę w etiologii odgrywa pneumococcus mucosus III. Rentgenogram i badanie krwi — są środkami pomocniczymi w rozpoznawaniu cierpienia. W przypadkach wątpliwych należy otworzyć wyrostek sutkowy (mastoidectomy explorativa).

U osesków i małych dzieci normalny wygląd bębienka nie wyklucza sprawy ropnej utajonej ucha środkowego, przeto należy wykonać próbne przecięcie bębienka. I tu dokładne wywiady, zebrane od otoczenia, ważną odgrywają rolę.

Dr. PRAGIER EDWARD (Pińsk). **Klinika zapaleń wierzchołka kości skalistej.**

1. Niema żadnych podstaw do przypuszczenia, że wierzchołek kości skalistej bierze mniejszy udział w zapaleniu ucha środkowego od wyrostka sutkowego; budowa anatomiczna w. k. s. raczej usposabia do reakcji zapalnej i dlatego należy sądzić, że zapaleń tych jest znacznie więcej, niż to wynika z piśmienictwa.

Są one nierozpoznawane.

2. Syndrom Gradenigo jest symptomatologią jedynie górnej powierzchni w. k. s.

Ponieważ w. k. s. ma pozatem inne powierzchnie, stykające się z narządami, dostępnymi naszemu badaniu klinicznemu, muszą być inne jeszcze objawy kliniczne, świadczące o zapaleniu w. k. s.

3. W związku z bezpośrednim sąsiedztwem z trąbką Eustachjusza, z przewodem zewnętrznym i stawem żuchwowym — występują objawy, które autor spostrzegał w większości przypadków ostrego zapalenia ucha środkowego, mianowicie: obrzęk trąbki Eustachjusza lub jej okolicy, bóle podczas przełykania, zwężenie przewodu zewnętrznego kostnego lub obrzęk ściany przedniogórnej i dolnej, bolesność okolicy stawu żuchwowego i ograniczenie ruchów szczęki dolnej aż do szczękostisku.

4. Objawy te występują przeważnie we wczesnym okresie ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, dając kliniczny obraz „petrosismus“, nazwany tak przez autora analogicznie do mastoidismus Alexandra.

Ze statystyki badanych w tym kierunku przypadków wynika, że „petrosismus“ występuje częściej niż mastoidismus.

5. Autor podaje klasyfikację przypadków zapalenia wierzchołka kości skalistej na a) petrosismus, b) petrositis purulenta (circumscripta): supero-interna et infero-externa (peritubaria) oraz c) osteomyelitis apicis petrosi w przebiegu ciężkich skomplikowanych schorzeń ropnych ucha środkowego.

Klasyfikację tę uzasadnia odmienną patogenezą, patologią i przebiegiem klinicznym, zarówno jak prognozą i terapią.

6. Autor segreguje własne spostrzeżenia i przypadki z piśmiennictwa podług tej klasyfikacji.

7. Omawia znaczenie wczesnego rozpoznawania przypadków zapalenia wierzchołka kości skalistej i przypisuje wielką wagę badaniu przypadków zapaleń ucha środkowego w kierunku przez siebie podanej symptomatologii, szczególnie w przebiegu późniejszym ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.

8. Autor podaje stan nowoczesnej rentgenografii oraz chirurgii wierzchołka kości skalistej.

Dr. ANKUDOWICZ ST., injr. lek. (Warszawa). **Powikłania zatokowe w przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego na podstawie materiału usznego Szpitala Szkolnego C. W. San.**

Autor przytacza 20 przypadków posocznicy usznego pochodzenia z materiału klinicznego oddziału uszno-gardlanego Szpitala szkolnego C. W. San. w Warszawie za czas od 1923 roku do 1932 roku. W 11 przypadkach z posiewu krwi wyhodowano szczep paciorkowca hemolitycznego, w 2-ch streptococcus viridans, w 7 przypadkach krew na posiew wypadła jałowa przy obecności zakrzepu w zatoce esowatej. Podwiązanie żyły szyjnej miało miejsce w 3-ch przypadkach. Zmarło 6-ciu. Autor po szczegółowym omówieniu każdego przypadku omawia piśmiennictwo, pozwala sobie na wyciągnięcie pewnych wniosków, głównie co do leczenia, a mianowicie: przy stwierdzeniu stanu septycznego usznego pochodzenia nie jest konieczna jednoczesna operacja na wyrostku sutkowym i podwiązanie żyły szyjnej, gdyż w większości przypadków zupełnie wystarczającym bywa szerokie obna-

żenie zatoki, przy stwierdzeniu zakrzepu — usunięcie go bez podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej.

Dr. **KARBOWSKI B.** (Warszawa). **Studja anatomopatologiczne nad schorzeniem narządu słuchu w zespole infekcyjno-toksycznym u dzieci najmłodszych.**

Badania seryjne kości skroniowych wykazały, że:

1. Drogą zakażenia nie jest trąbka uszna, lecz układ krążenia.

2. Zmiany zapalne umiejscawiają się przedewszystkiem w wyrostku sutkowym; ucho środkowe może nie wykazać uchwytnych zmian.

3. Ropa w jamie bębenkowej może na drodze mechanicznej przedostać się do jamy bębenkowej z zatoki sutkowej i komórek sutkowych (pyotympanon), co tłumaczy nam brak zmian klinicznych i anatomopatologicznych ze strony błony bębenkowej przy znacznej zawartości treści ropnej w jamie bębenkowej.

4. W wyjątkowo ciężkich przypadkach są ciężkie zmiany zapalne i w uchu środkowym z przejściem sprawy do ucha wewnętrznego.

5. W uchu środkowym często nie stwierdza się zmian typowych dla otitis media latens.

6. W jednym przypadku, w którym za życia stwierdzono przymusowe położenie głowy, gałek ocznych i drżenie w kończynie dolnej, co upoważniło nas do rozpoznania schorzenia ucha wewnętrznego, badanie histologiczne wykryło zniszczenie więzadła strzemięcia z przejściem sprawy ropnej na płamkę łagiewki.

7. Stwierdza się w komórkach sutkowych, przylegających do zatoki esowatej albo do opuszki jarzmowej, ubytki kostne; treść ropna w tych przypadkach przylega bezpośrednio do ścianki zatoki esowatej albo do opuszki jarzmowej.

Dr. **SPIRA** (Kraków). **O powikłaniach zapalenia ucha środkowego w przebiegu tegorocznej grypy.**

Zapalenia ucha środkowego w przebiegu grypy w r. 1932/33 nie różniły się niczem od zwykłych zapaleń ucha środkowego, brak im było cech charakterystycznych dla grypowego zapalenia, jak silnych jednostronnych bólów głowy, wysokiej ciepłoty, wypuklenia znacniejszego błony bębenkowej w postaci cyst

oraz zmian w epitympanon. Natomiast schorzenia wyrostka sutkowego w następstwie zapalenia ucha odbiegały wybitnie od normy i przedstawiały dużo cech podobnych, tak że można było mówić o pewnym szczególnym typie jako powolny, ciągnący się, bezobjawowy i bezgorączkowy prawie przebieg mastoiditis. Wyrostek był wolny, bólów nie było, wyciek ropny mały, przez długi czas był brak opadnięcia tylnogórnej ściany przewodu. Jedynym objawem, świadczącym o mastoiditis, był wygląd błony bębenkowej: chodziło o błonę zaczerwienioną, obrzękłą, mięsistą. Naogół wygląd błony bębenkowej odgrywa przy wskazaniach do antrotomji drugorzędą rolę, tutaj objaw ten wysuwał się na pierwszy plan. Tego rodzaju przebieg spostrzegaliśmy w prawie połowie przypadków. W wielu przypadkach uderzającą była nierównomierna destrukcja w wyrostku sutkowym. Podczas gdy w jamie sutkowej i w otoczeniu zmiany były naogół nieznaczne, stąd brak opadnięcia, spotykało się duże ograniczone ropnie w odległych częściach wyrostka, np. na szczycie piramidy (dwa przypadki), w okolicy dolnego kolana zatoki esowatej i t. d. Bardzo wczesnie występowały zakrzepy w zatoce esowatej. Również w tych przypadkach kość była naogół mało zmieniona, jedynie w pobliżu pewnej części zatoki esowatej znajdował się ropień, który następowo powodował zapalenie ściany zatoki i wytworzenie zakrzepu. S p i r a podaje kazuistykę kilku przypadków.

Prof. dr. ZALEWSKI T. (Lwów). **Prąd diatermiczny i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu spraw zapalnych w wyrostku sutkowym.**

Przeprowadzając prąd diatermiczny w ten sposób, że duża elektroda znajduje się na łopacie, a mała na wyrostku sutkowym, stwierdzić możemy, że przy pewnym natężeniu prądu ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego podnosi się. Przy sile prądu 400 miliamperów przeprowadzono badania na 33 narządach prawidłowych, 20 narządach z ostrem zapaleniem ucha środkowego, wyleczonych bez operacji, i na 23 narządach z ostrem zapaleniem ucha środkowego operowanych; ogółem wykonano 139 badań. Zależnie od zmian w wyrostku sutkowym ciepłota zewnętrznego przewodu słuchowego wykazuje mniejsze lub większe podwyższenie. Różnicę w ciepłocie widzimy na tablicy. Podwyższenie ciepłoty, wyrażone w 0,1°, bierzemy jako

wskaźnik, który pozwala nam orientować się co do zmian w wyrostku sutkowym.

T a b l i c a.

Podwyższenie ciepłoty w 0,1°	Prawidłowe przypadki	Ostre przypadki nieoperowane	Ostre przypadki operowane
do 5	0%	55%	78,3%
6—8	10%	45%	17,4%
9—12	60%	—	—
13—15	15%	—	—
16—19	15%	—	4,3%

Przewlekłe przypadki operowane okazują też mniejsze podwyższenie ciepłoty niż nieoperowane. Na podstawie dotychczasowych badań możemy powiedzieć, że niskie wskaźniki mamy przy zajęciu wyrostka sutkowego, przypadki prawidłowe okazują wskaźniki wysokie. Jeżeli wskaźnik w przypadkach ostrych utrzymuje się poniżej 5, należy się liczyć z koniecznością operacji.

Próba diatermiczna pozwala nam śledzić rozwój sprawy chorobowej lub jej cofanie się i może przyczynić się do łatwiejszego ustalenia czasu operacji.

Dr. CEYPEK TADEUSZ — Dr. JANKOWSKI WIKTOR.

Wpływ prądu diatermicznego na ciepłotę zewnętrznego przewodu słuchowego w przypadkach prawidłowych.

Doświadczenia nasze przeprowadzaliśmy na osobnikach o zdrowych wyrostkach sutkowych, wykonywając najpierw próbę prof. Zalewskiego, a następnie zdjęcie rentgenowskie sposobem Mayera w celu stwierdzenia, jak się przedstawia system komórkowy wyrostka.

Prąd przechodził przez dwie elektrody, jedną czynną o powierzchni około 28 cm², założoną na wyrostek sutkowy i drugą bierną o powierzchni 185 cm², znajdującą się pod łopatkami. Wyrostki nagrzewano prądem o natężeniu 400 mA. Zmiany temperatury liczono w dziesiątych 1 stopnia C (naprzykład 16 = 16/10° C). Ze względu na pneumatyzację podzielono wyrostki na trzy grupy, t. j. silnie, średnio i słabo pneumatyzowane.

Ogółem zbadano 34 wyrostki.

Wyniki otrzymaliśmy następujące: temperatura przewodu zewnętrznego podnosiła się w przypadkach: a) silnie pneumatyz-

zowanych o 5—15 kresiek, b) średnio pneumatyzowanych o 5—13, c) słabo pneumatyzowanych o 5—10 kresiek. Po obliczeniu średniej arytmetycznej wypadło dla a) silnej pneumatyzacji 9.5, b) średniej — 8.3, c) słabej — 7.2 kreski.

Na podstawie powyższych doświadczeń doszliśmy do wniosku, że przy nagrzewaniu wyrostka prądem diatermicznym podnosi się temperatura przewodu zewnętrznego tem wyżej, im większa jest pneumatyzacja.

Doc. dr. DOBRZAŃSKI A. (Lwów). **Przyczynek do sposobów operacyjnych zniekształcenia małżowiny usznej.**

Zniekształcenie małżowiny usznej nawet nieznacznego stopnia może odgrywać ważną rolę u osób, wykonywujących swój zawód wobec większej ilości ludzi, jak np. w szkole, teatrze i t. p.

Nie tak rzadko stosunkowo zdarza się zniekształcenie małżowiny usznej jako t. zw. ucho Stahla, od autora, który je po raz pierwszy opisał. Zniekształcenie to wygląda w ten sposób, że między obrąbkim (helix) a grobelką (antherix) znajduje się zamiast prawidłowo rozwiniętego rowka, t. zw. czółenka (scapha), wypuklenie chrząstki w kształcie mostka, łączącego obrąbek z grobelką.

W celu poprawy tego zniekształcenia zastosowałem następującą metodę operacyjną: poprowadziłem cięcie przez skórę długości $1\frac{1}{2}$ cm na przyśrodkowej powierzchni małżowiny, we wgłębieniu, odpowiadającym mostkowi, naciąłem również odsłoniętą chrząstkę w tym samym kierunku, t. j. równoległe do brzegu małżowiny, nie przekuwając skóry zewnętrznej (bocznej) powierzchni małżowiny. Oddzieloną chrząstkę od skóry naciąłem poprzecznie do poprzedniego cięcia, wycinając dwa kliny, długości $\frac{1}{2}$ cm. W ten sposób mostek chrząstny rozcięty w dwóch prostopadłych kierunkach i zmniejszony skutkiem wycięcia dwóch klinów dał się łatwo wpuklić ku przyśrodkowej powierzchni małżowiny. Brzegi rozciętej chrząstki ściągnięto szwem catgutowym. Oddzieloną skórę na środkowej powierzchni zeszyto dwoma szwami węzełkowymi. Złożyłem opatrunek aseptyczny, zaginając brzeg małżowiny przez wałek z waty na boczną powierzchnię, przymocowując w tem położeniu na 8 dni. Po 14 dniach nastąpiło całkowite zagojenie, a kształt małżowiny przybrał wygląd zupełnie normalny.

D y s k u s j a.

Dr. Brokman zabiera głos w sprawie referatu dra Karbowskiiego. Podaje pokrótce przebieg kliniczny przypadków zespołu uszno-jelitowego, omawianego w sekcji pedjatrycznej (posiedzenie III, dnia 13 IX 1933). Obecny pogląd Kliniki Pedjatr. U. W. na wspomniane cierpienie sprowadza się do przypuszczenia, iż mamy tutaj określoną jednostkę chorobową, być może o swoistej, do tej pory nieznannej etiologii. Cierpienie ucha środkowego i wewnętrznego jest tutaj tylko jednym z objawów ogólnego cierpienia.

Prof. Laskiewicz co do referatu dra Pragiera nadmienia, że spotykał często u osesków zapalenie szczytu piramidy kości skroniowej. Rentgenologicznie da się to u osesków wykazać dokładnie, gdyż u nich właśnie zdjęcie szczytu jest łatwiejsze niż u dorosłych. Prof. Laskiewicz demonstruje 5 rentgenogramów szczytu piramidy u dziecka 5-miesięcznego, 10-miesięcznego, 1-rocznego, 1½-rocznego i 2-letniego.

Prof. dr. LASKIEWICZ A. Czynniki morfologiczny i konstytucjonalny w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia ucha środkowego u dzieci.

Czynnik morfologiczny i konstytucjonalny odgrywa rolę przyczyn dalszych w etiologii, przebiegu ostrych i przewlekłych zapaleń ucha środkowego oraz powikłań z nimi związanych. Co do pierwszego, to należy uwzględnić przede wszystkim strukturę wyrostka sutkowego, którego utkanie gąbczaste względnie mieszane (gąbczasto-powietrzne) łączy się ze zgrubieniem śluzówki antrum, komórek wyrostka sutkowego i ucha środkowego, które ułatwia powstawanie stanów zapalnych przewlekłych oraz przejście procesu ropnego z ucha na wyrostek sutkowy. W typie tym przeważają szersze szczeliny kostne (fiss. petrosquamosa et petrotympan.) oraz ubytki w dnie jamy bębnekowej i kanały kostnym nerwu twarzowego. U krótkogłowych i wąskotwarzowych spotykamy trąbkę prostą i stosunkowo szeroką, w jamie zaś bębnekowej obecność dodatkowych uchyłków względnie ubytków w ścianie kostnej zachyłka dolnego tejże jamy. Również przodowanie zatoki esowatej, niski dół czaszkowy średni, a tem samem zmniejszony odstęp pomiędzy kostecz-

kami słuchowemi a tegmen, większy kąt nachylenia okienka okrągłego do dna jamy bębenkowej oraz obecność mostków łącznotkankowych, jako pozostałość po tkance śluzakowatej zarodkowej, nie należą u tych typów do rzadkości. Czynnikiem zaś konstytucyjnym w etiologii oraz przebiegu zapaleń ucha środkowego wywiera wpływ następujący: skaza limfatyczno-wysiękowa łączy się z częstymi nieżytami i nieżytowymi zapaleniami ucha środkowego, które przebiegają ciężiej u niemowląt karmionych sztucznie w odróżnieniu od tych, które od początku były karmione piersią, wykazując zatem większą skłonność do przejścia w stan zapalny przewlekły o typie ropienia trąbkowego. Ilość tych przypadków wynosiła 20%.

Z powikłań zapalnych wyrostka sutkowego u dzieci lat 2, 3½ i 4 ropień podokostnowy sięgał aż na przednią część łuski kości potylicznej wskutek luźnego związku okostnej z kością, podobnie jak ku przodowi w kierunku łuski kości skroniowej (ropień podpowięzioskroniowy). Do rzadszych powikłań, spotykanych w tej skazie, należały 2 przypadki ropni płata skroniowego i mózdzku na tle przewlekłego ropienia ucha środkowego z tworzeniem się polipów u dzieci lat 12, a następnie przypadek zapalenia wyrostka sutkowego już w 2-gim tygodniu choroby u chłopczyka 2½-letniego z przejściem na opony jako proces ropny rozlany. Obraz drobnowidowy śluzówki ucha środkowego wykazał jej znaczne zgrubienie i naciek, sięgający aż do okostnej, miejscami zaś tworzenie się martwiaków ścianek (tegmen tympan.) oraz przegródek kostnych w wyrostku sutkowym, spotykanych tak często w tej skazie. Co się zaś tyczy przebiegu pooperacyjnego w tych przypadkach, podnieść należy małą skłonność do epidermizacji jamy po operacji doszczętnej, a w 3-ich przypadkach przyszło nawet do wytworzenia się nawrotu w bliźnie pooperacyjnej za uchem z przetoką nazewnątrzą.

U dzieci typu neuroartretycznego (8%) przeważały stany zapalne przewlekłe ucha środkowego w następstwie nieżytów trąbek Eustachjusza, nosa i jamy nosowogardłowej. Zapalenia ucha środkowego u dzieci skrofylicznych (1%) przechodziły łatwo w stan przewlekły rozlany i ziarninowaty (otitis med. chron. diffusa et granulosa). Z powikłań zaś na wyrostku sutkowym wymienić należy postać zapalną z tworzeniem się martwiaków, z naciekiem całej jego zewnętrznej powierzchni w kierunku na potylicę, naciekiem okolicznych gruczołów chłon-

nych, objawami septycznymi oraz silnie cuchnącą wydzieliną, powodującą wypryski i zwężenie przewodu słuchowego zewnętrznego. Autor opisuje 3 przypadki martwiaków wyrostka sutkowego, a mianowicie u dziecka lat 8 martwiak ściany zewnętrznej wyrostka sutkowego wielkości 8×6 mm, u dziecka 2-letniego martwiak wielkości 14×9 mm oraz u dziecka 4-letniego martwiak 17×10 mm, wszystkie operowane z wynikiem pomyślnym. W krzywicy (10% przypadków) najczęściej spotykaną postacią zapalenia przewlekłego ucha środkowego było ropienie, połączone z próchnicą kosteczek słuchowych i tylnogórnej ściany, z tworzeniem się polipów i mas perlakowatych albo przejście na błędnik jako tak zwany parabolaryngitis, rzadziej przez wytworzenie się przetoki w łuku poziomym błędnika.

W dwóch przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych u dzieci krzywicznych lat $1\frac{1}{2}$ i 10 dało się wykazać rentgenologicznie zatarcie szczytu piramidy obok bolesności przy poruszaniu szczęką jako następstwo przejścia procesu zapalnego z ucha środkowego na gąbczastą kość piramidy (osteomyelitis petrosa). W odwrotnym zaś kierunku ropne zapalenie ucha środkowego przenieść się może na kość wyrostka sutkowego (również gąbczastą), a stąd poprzez nieliczne komórki okołozatokowe na szczelinę łuskowo sutkową, dając naciek, sięgający aż na łuskę kości potylicznej. W status thymico-lymphaticus zdarzają się dość często powikłania wewnątrzczaszkowe, są to ropnie zewnątrzoponowe, podpowięzioskroniowe i Citelliego wskutek łatwego przenoszenia się zakażenia ze zgrubiałej śluzówki ucha środkowego na komórki powietrzne piramidy (stosunkowo dobrze rozwinięte), komórki wyrostka sutkowego i do tyłu aż do łuski kości potylicznej.

D y s k u s j a.

W sprawie referatu dra Helmana zabiera głos prof. Łaskiewicz i mówi, że nawrotowe zapalenia wyrostka sutkowego spotykał w dwóch przypadkach u dzieci lat 5 i 7, obarczonych skazą limfatyczno-wysiękową. W przypadku drugim było to bardzo znamienne. Dziecko to było operowane (antrotomja) z powodu zapalenia wyrostka sutkowego, a w rok później zgłosiło się do Kliniki z bolesnością i zaczerwienieniem błizny pooperacyjnej za uchem i bolesnością przyczepu m. mostkowo-

sutkowo-obojęzycznego. Nakłucie blizny wykazało obecność ropy gęstej w ilości ok. 1 cm³. Wstrzyknięcie lipjodolu 20% w ilości ok. 1 cm³ wykazało jamę owalną dług. ok. 2 cm jako dowód, że zebrała się w miejscu przylegania wpukłonej okostnej wgłęb jamy potrepanacyjnej.

Dr. Srebrny w sprawie referatu prof. Zalewskiego uważa, że rozpoznanie zmian w wyrostku sutkowym jest naogół rzeczą nietrudną. Trudność przedstawia tylko osądzenie, czy zmiany w wyrostku sutkowym mogą się cofnąć, czy nie, to bowiem tylko decydować może o konieczności lub zbyteczności wykonania operacji na wyrostku. Próba cieplna prof. Zalewskiego dawała nam możliwość stwierdzenia zmian w wyrostku, ale nie decydowała o potrzebie operacji lub jej zaniechaniu, dopiero śledzenie wskaźnika cieplnego w ciągu pewnego czasu może nam dać pojęcie o cofaniu się lub postępowaniu zmian, a więc o potrzebie lub zaniechaniu operacji. Jeszcze bardziej obiecująca jest dziś przedstawiona nam próba diatermiczna, której śledzenie w ciągu pewnego czasu dać nam może b. cenne wskazówki. Jeżeliby ta próba okazała się istotnie przekonującą, to mielibyśmy dobry środek do decyzji o potrzebie operacji lub jej zaniechaniu.

W odpowiedzi doc. Brokmanowi dr. Srebrny zaznacza, że sprawa zespołu uszno-jelitowego przedstawia dla nas otętrów dużo zainteresowania. Szkoda, że nie mogła być omówiona wspólnie z pedjatrami. Pożądaniem jest, aby na przyszłym Zjeździe pewne wątpliwości, które nastęrcza koncepcja doc. Brokmana, mogły być wyświetlone.

Dr. Schwarzbart odnośnie do referatu dra Koenigsteina podkreśla ważność częstej punkcji diagnostycznej jamy bębenkowej zwykłym Prawazem dla ustalenia, czy otitis media jest ropna, czy surowicza. Przy przeciągającej się otitis media z gorączką u dzieci trzeba pamiętać o infekcyjnej adenoiditis; adenotomia mimo ostrego stanu z gorączką sprowadza sanację otitis, a wygląd usuniętych adenoidów potwierdza w zupełności wskazanie. Paracentezę należy robić w lekkim zamroczeniu ogólnym (chlorkiem etylu), nie pośpiesznie, szeroko i na krzyż. Do uwagi dra Koenigsteina o niebezpieczeństwie operacji u osesków przypomina prelegent szybkie parogodzinne hyperpyrezy z zejściem śmiertelnym

i o korzystnych wynikach nakłucia łądźwiowego jako pomocy nagłej.

Z czynników ogólnych, bardzo obciążających rokowanie mastoiditis, i dalszych powikłań prelegent wspomina głównie jawną i utajoną cukrzycę, która odkryta na czas nie tylko utrzymać może przed operowaniem nieodcukrzonego pacjenta, a, co więcej, odcukrzenie w dwóch przypadkach prelegenta doprowadziło labyrinthitis otogenes do sanacji bez zabiegu. Prelegent miał sposobność w ostatnich czasach drogą trzykrotnej operacji dotrzeć do komórek wierzchołka piramidy w przypadku, należącem do trzeciej grupy, podanej przez Pragera, z postępującą osteomyelitis otogenes i uratować pacjenta 20-letniego, wykazującego już symptomy meningitis serosa. Badania histopatologiczne kol. Karbowskiego wykazują, jak czasami anatomja uzupełnia doświadczenie kliniczne. Wiemy, że sprawy zapalne, zwłaszcza w przebiegu spraw ogólnych infekcyjnych, grypy i t. d., mogą stać się przyczyną otitis media hemo-genes. Kliniczne spostrzeżenia wykazują szereg przypadków otitis, prawdopodobnie takiego pochodzenia, gdzie przy małych zmianach w uchu środkowym następuje tam restitutio ad integrum, gdy inne objawy, jak przytępienie słuchu, szumy, utrzymują się dłuższy czas. Obrazy histopatologiczne dra Karbowskiego wykazują tło morfologiczne tych przypadków.

W sprawie referatu doc. Wąsowskiego zabiera głos dr. Lewande: Zapalenie opon mózgowych jako powikłanie przy ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego daje dotychczas ogromną śmiertelność; jesteśmy prawie bezradni, bo nie możemy ani przewidzieć powstania takiego powikłania, ani uratować chorego przy pierwszych objawach. Ta sprawa zasługuje na większą naszą uwagę i musi stać się jednym z tematów następnego zjazdu.

Prof. Szmurło w sprawie referatów prof. Zalewskiego, dra Pieniżka, dra Karbowskiego i doc. Brokmana zabiera głos i mówi, że przedmuchiwanie po paracentezie robi w myśl wskazań Politzera i sam zawsze widział z takiego sposobu postępowania tylko pomyślny wynik. Przemieszczeniu głębszemu ropy przeszkadza zawsze obrzmiała śluzówka i wzmożone ciśnienie w okolicy wyrostka sutkowego i zmniejszenie ciśnienia w miejscu przedziurawienia błony bębenkowej.

Zapalenie wyrostka sutkowego przedstawia analogję do zapalenia wyrostka robaczkowego. I lepiej wcześniej otworzyć wyrostek, jak twierdzą chirurdzy, choćby z mniejszymi zmianami, niż zbyt późno i doczekać się zapalenia opon mózgowych. Również z tego powodu radzi operować wyrostek w przypadkach porażenia nerwu twarzowego podczas ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, ażeby uniknąć szerzenia się sprawy zapalnej do wnętrza czaszki drogą przestrzeni okołonervowych.

Dr. S p i r a w sprawie referatów prof. Szmurły, dra Helmana i dra Ankudowicza i innych uważa, że podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej ma na celu nietyle odcięcie sprawy ropnej od krwiobiegu, ile przede wszystkim możliwość usuwania mas ropnych z dolnych części zatoki i z opuszki żyły szyjnej wewnętrznej. Przez przecięcie zatoki esowatej usuwamy skrzep i otrzymujemy krwawienie z górnego końca zatoki, natomiast okolica opuszki jest dla nas niedostępna. Po podwiązaniu żyły szyjnej wprowadzamy do niej rurkę i przepłukujemy opuszkę i dolną część zatoki, co ma niejednokrotnie bardzo wielkie znaczenie. Dr. S p i r a nie godzi się z poglądem, by formułka leukocyturna ułatwiała nam stawianie rozpoznania operacyjnego przy zwykłej mastoiditis. Badania własne mówcy wykazały, że w zapaleniu ucha środkowego w okresie wskazania operacyjnego odchylenia wzoru leukocyturnego występują wprawdzie częściej i naogół są wybitniejsze niż przy zwykłym zapaleniu ucha środkowego, jednakowoż różnice te są zbyt małe, aby mogły mieć jakiegokolwiek praktyczne znaczenie. Przy normalnie przebiegającej mastoiditis zwykłe badanie otoskopowe i obserwacja chorego są naogół wystarczające do postawienia wskazań operacyjnych. Trudności powstają wtedy dopiero, gdy niema czasu na dłuższe spostrzeganie. Praktyczny przykład: U chorego z ostrem zapaleniem ucha środkowego występują nagle poważne objawy: ciepłota 39° C — 40° C, ciężki stan ogólny, złe samopoczucie, brak wyraźnych objawów mastoidalnych. Zawezwany otjatra ma natychmiast rozstrzygnąć, czy powyższe objawy należy odnieść do ucha, czy do innego powikłania, np. do centralnego ogniska w płucach, lub do grypy. W pierwszym wypadku koniecznym jest natychmiastowy zabieg, w drugim zabieg może mieć fatalne następstwa dla chorego. Wykonywamy badanie krwi, które wykazuje średnie przesunięcie na lewo. Co

nam to mówi? Odpowiedź: Nic, bo to przesunięcie może być spowodowane równie dobrze przez mastoiditis, jak przez zwykłą otitis, jak również przez powikłanie wewnętrzne. Natomiast formuła leukocytowa ułatwia nam rozpoznania tylko przy bardzo wielkiem przesunięciu w lewo, jeżeli wskaźnik przesunięcia dochodzi do stosunku 1:2, 1:1 lub nawet 2:1. Tak wysokiego wskaźnika nigdy nie spotykamy w zwykłej otitis lub niepowikłanej mastoiditis, a chyba zupełnie wyjątkowo w grypie, zapaleniu płuc lub tyfusie, natomiast spostrzegamy go w 70% przypadków ropnego zakrzepu zatoki esowatej lub meningitis. Jednakowoż meningitis można klinicznie wykluczyć. Per exclusionem dochodzimy do rozpoznania sprawy zatokowej, co daje nam wskazanie do natychmiastowego zabiegu. Tak więc badanie obrazu cytologicznego krwi ułatwia nam postawienie rozpoznania przy zakrzepach zatoki, natomiast jest bez praktycznego znaczenia w przypadkach mastoiditis.

W sprawie referatu kol. Helmana Spira podaje: Podczas gdy dawniej istniało przekonanie, że jama poantrotomijna wypełnia się nowopowstałą tkanką kostną, to badania Zeroniego, Langego i innych wykazały, że o takiej regeneracji niema mowy. Nowa tkanka kostna powstaje tylko w niewielkiej ilości i prowadzi najwyżej do zgrubienia beleczek kostnych względnie do wytworzenia cienkiej warstwy kostnej w powierzchniowych częściach rany, nie jest jednak w stanie wypełnić większych ubytków. Właściwa jama operacyjna zostaje wypełniona przez miękką ziarninę, która w dalszym rozwoju przechodzi w tkankę włóknistą twardą. W wytworzeniu tej ziarniny biorą udział zarówno kostne ściany jamy operacyjnej, jak i części miękkie otoczenia. Istnieją jednak przypadki, w których z przyczyn, które poruszył prof. Laskiewicz, bujanie ziarniny od wewnątrz jest upośledzone, a zamknięcie jamy odbywa się tylko na koszt ziarniny z brzegów skórnych. W przypadkach tych wypełnienie jamy będzie utrudnione i czasem pozostaje w okolicy jamy sutkowej na stałe większa jama. W ten sposób zostają stworzone korzystne warunki dla nawrotowego zapalenia wyrostka sutkowego.

Dr. Helman sądzi, że pożądanem byłoby skoncentrować dyskusję i przejść od spraw peryferycznych do sprawy zasadniczej, która właśnie jest głównym tematem naszego

Zjazdu, t. j. ucha środkowego i jego zapaleń. Wszystkie te powikłania, o których tutaj mówiono, są tylko wyrazem przejścia sprawy ropnej z ucha środkowego na dalsze odcinki; porusza specjalnie sprawę zapaleń ucha środkowego u niemowląt i osesków i wspomina o ciekawej zbiorowej pracy Szpitala Anny Marji, która wykazała, że u osesków zapalenia ucha środkowego są bardzo częste; są też często trudności przy rozpoznawaniu tych schorzeń. Przebieg sprawy ropnej ucha środkowego u osesków ma odrębne własności i należałoby tu utrzymać dawniejszą terminologję „otitis concomitans“. Nawiązując do ciekawych preparatów histologicznych dra Karbowskiego i doc. Brokmana, sądzi, że mogą one wyjaśnić dużo ciekawych i ciemnych dotychczas spraw zespołu jelitowo-usznego i skierować nasze rozpoznanie na właściwe tory.

Doc. Dobrzański w sprawie dyskusji dr. Schwarzbarta uważa wykonanie paracentezy za równoznaczne z punkcją, to też sądzi, iż nakłucie przed paracentezą jest zupełnie zbędne; rozległej paracentezy również powinno się unikać. W pierwszych miesiącach życia dla nacięcia ropnia pozausznego powinno się unikać uśpienia. Na 12 przypadków ropnego zapalenia opon mózgowych, leczonych w Klinice Oto-laryng. lwowskiej, w 4-ch nastąpiło wyleczenie po zastrzykach 40% urotropiny i częstych nakłuciach łądźwiowych.

W odpowiedzi prof. Szmurle dr. Karbowski uważa, że sprawy ropne zapalne u niemowląt wymagają innego traktowania niż u dorosłych. Warunki odpływu z epitympanon są lepsze. U dorosłych epitympanon jest prawie zupełnie odcięte podczas ropnego zapalenia i treść zapalna usunięta zostaje przy pomocy pęczków naczyniowych. Warunki anatomiczne tłumaczą nam lepszy efekt leczniczy na skutek przecięcia bł. bębenkowej. Nakłucie bł. bębenkowej może być skuteczniejsze, jeżeli chodzi o stwierdzenie obecności ropy w uchu, albowiem ujemne ciśnienie wydostaje ropę z odległych komórek sutkowych. Paracentezę powinno się wykonywać możliwie szeroko. Wspomniany zespół toksyczno-jelitowy nie jest zdaniem autora i Brokmana czemś nowem, a tylko jego etjologia i obraz kliniczny nie zostały dotąd jeszcze wyczerpująco zbadane. Osobiście mam wrażenie, że mamy w zespole infekcyjno-toksycznym i jelitowo-usznym do czynienia z zakażeniem

grypowem, które u osesków, nie mających jeszcze wyrobionej odporności, ma przebieg złośliwy.

Dr. B a t a w i a zabiera głos w sprawie powikłania ropnego zapalenia ucha środkowego z zapaleniem opon mózgowych, powołuje się na dwa przypadki pomyślnego wyniku po wczesnym zabiegu operacyjnym. W drugim przypadku rozwój zapalenia opon powstał prawdopodobnie wskutek wytworzenia się ropnia zewnątrzoponowego, przyczem drogą ułatwiającą było przyrośnięcie opon do płatu po plastyce przewodu, to też przy następnej rewizji rany (druga operacja) odseparowano ten zrost, a odsłonięcie tylnego dołu czaszkowego zmian nie wykazało, chory wyzdrowiał.

Doc. W ą s o w s k i podkreśla, że współpraca pedjatrów i oto-laryngologów przynosi dla wyjaśnienia pewnych chorób wieku dziecięcego wielkie korzyści. W sprawie znaczenia obrazu krwi w ostrem ropieniu ucha środkowego wartość kliniczną będzie miała tylko całość tego obrazu, a nie tylko wskaźnika przesunięcia jąder. Przytem w powikłaniach na wyrostku sutkowym przychodzi jeszcze w pomoc próba Zalewskiego. W przypadkach meningitis pochodzenia usznego autor uważa za konieczne częste nakłucia lędźwiowe z wypuszczeniem płynu mózgowo-rdzeniowego w większej ilości oraz zastrzyki urotropiny.

Dr. K o e n i g s t e i n uważa, że dla całości obrazu flory ostrego zapalenia ucha środkowego należy jeszcze wspomnieć o rzadko spotykanym proteus vulgaris w ropie wyrostka sutkowego; w jednym takim przypadku ostrego zapalenia wyrostka sutkowego u 8-letniego chłopca wykonano operację już piątego dnia od początku choroby, znaleziono duży ropień nadoponowy, rozległą caries pokrywy jamy bębenkowej. Z ropy wyhodowano czystą kulturę proteus vulgaris. Przypadek ten skończył się zejściem śmiertelnem.

W odpowiedzi zaś drowi Schwarzbartowi dr. K o e n i g s t e i n zaznacza, że punkcja bębena z pomocą strzykawki w otitis latens u dzieci nie zastąpi nigdy szerokiej paracentezy, którą S z w a r z b a r t radzi wykonać szeroko w razie wyaspirowania ropy z jamy bębenkowej. Poczóż więc dwukrotnie wyko-

nywać zabieg? Zresztą ujemny wynik aspiracji jeszcze nie wyklucza obecności ropy w jednym z odcinków jamy bębenkowej. Co do adenoiditis i ewentualnej adenotomji w stanach ostrego zapalenia ucha środkowego autor uważa zabieg ten za przeciwwskazany. A o ile chodzi o znieczulenie przy paracentezie u oseków i małych dzieci, autor uważa postępowanie to za niekonieczne, sam bowiem robi paracentezę często bez znieczulenia, a tylko u bardzo lękliwych i nerwowych dzieci używa chlorku etylu, natomiast u dorosłych robi zabieg ten w znieczuleniu miejscowym. Również uważa, że przyczyna zejścia śmiertelnego u oseków i małych dzieci przy trepanacjach na wyrostku jest dotąd jeszcze niewyjaśniona. W odpowiedzi zaś drowi Helmanowi zaznacza, iż sposób odnawiania się tkanki kostnej po trepanacji został wyjaśniony w badaniach doświadczalnych.

Prof. Z a l e w s k i zwraca uwagę, iż pęknięcie błony bębenkowej przy ostrem ropnem zapaleniu ucha środkowego następuje nie wskutek podwyższenia się ciśnienia w jamie bębenkowej, lecz wskutek przeżarcia tkanek przez proces ropny. Obrzękowi tylnej ściany przewodu nie przypisuje większego znaczenia.

POSIEDZENIE VIII.

Piątek, 16 IX.

O godz. 10 przedpołudniem odbyło się w westybulu Kliniki Oto-laryngologicznej U. P. odsłonięcie tablicy pamiątkowej z okazji 10-lecia śmierci prof. dra Antoniego Jurasza w obecności członków Sekcji oto-laryngologicznej Zjazdu i delegatów słowiańskich oraz rodziny Zmarłego.

Uroczystość zagaił prof. L a s k i e w i c z imieniem Kliniki i uczniów Zmarłego. W imieniu delegatów słowiańskich przemówił prof. B e l i n o f f z Sofji, wyrażając w gorących słowach uznanie dla ś. p. Zmarłego, który jeszcze w r. 1883 w Heidelbergu otaczał swą życzliwością i opieką związki słowiańskie i studjujących tam Bułgarów.

Po tej uroczystości o godzinie 11-tej odbyło się w sali obrad VIII posiedzenie naukowe.

Przewodniczący: dr. C z a r n e c k i.

Dr. ZUBERBIER (Warszawa). **Wnioski z dotychczasowej obserwacji leczenia nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych i pokarmowych na podstawie materiału kliniki Oto-Laryngologicznej U. W. i Instytutu Radowego w Warszawie.**

Naświetlanie promieniami Roentgena i radu zajmuje poważne stanowisko w leczeniu nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych i pokarmowych. Podobnie jednak, jak w leczeniu operacyjnym, w wyborze tej metody należy kierować się wskazaniami, należy pamiętać, że istnieją przypadki, nie kwalifikujące się do tego rodzaju postępowania. Leczenie energią promienistą może korzystać z jednego rodzaju promieni, może łączyć naświetlanie promieniami X z aplikacją radu, to znów musi poprzedzić je zabiegiem operacyjnym. Na podstawie obserwacji przypadków mięsaka i raka, leczonych w Klinice Oto-Laryngologicznej U. W. i w Instytucie Radowym w Warszawie, przychodzimy do następujących wniosków:

1. Leczenie energią promienistą należy rozpoczynać w okresie wczesnym nowotworu. Wczesne rozpoznanie odgrywa więc rolę pierwszorzędną, nie pozwalającą na cofanie się przed biopsją w przypadkach niepewnych.

2. W leczeniu mięsaków, niezależnie od ich umiejscowienia, naświetlanie promieniami X stanowi metodę swoistą.

3. W naświetlaniu raka można spotkać się z opornością pewnych gatunków na działanie promieni X czy radu. Stany zapalne tkanki nowotworowej, rakowe nacieczenie kości i chrząstek stanowią przypadki, w których stosowanie rentgeno- lub curieterapii jest przeciwwskazane.

4. W rakach tkanek zewnętrznych i przedsionka nosa należy stosować rad, jamy nosa i zatok bocznych — operować, nacieczoną kość szczęki górnej, sitowej — koagulować, ściany powstałej jamy kostnej — poddawać działaniu radu.

5. Raki gardła górnego naświetlać radem, wczesne raki migdałków podniebiennych — operować, raki naciekające ściany gardła środkowego i raki języka (trzonu i nasady) — obkłuwać igłami radowymi.

6. Raki gardła dolnego i przełyku — leczyć promieniami X. Aplikacja radu jest tu niebezpieczna i mało skuteczna.

7. Raki krtani w okresach wczesnych (zewnątrz- i wewnątrz-krtaniowe), naciekające tkanki miękkie — naświetlać promieniami X, przypadki późniejsze, naciekające chrząstki, przypadki wrzodziejące, powikłane zapaleniem, nawet rozległe — operować.

8. Przerzuty do gruczołów chłonnych szyi drobne, nawet liczne — naświetlać promieniami Roentgena. Guzy ruchome, pakiety gruczołów z przerzutami — usuwać chirurgicznie, potem poddawać rentgenoterapii.

Dr. LEWENFISZ HENRYK (Warszawa). Ciała obce w drogach oddechowych na podstawie badań doświadczalnych i klinicznych.

W dobie obecnej zarówno rozpoznanie ciał obcych w dolnych drogach oddechowych, jak i usuwanie tych ciał zostały całkowicie opanowane przez lekarzy specjalistów laryngologów dzięki wprowadzeniu bronchoskopji. To też statystyka powikłań i śmiertelności, spowodowanych obcymi ciałami w drogach oddechowych, całkowicie zmieniła swe oblicze. Ciało obce w zależności od rozmiarów, kształtu oraz swej natury (ciała organiczne, nieorganiczne) wywołuje różnorakie zmiany w drogach oddechowych. Objawy podmiotowe, jak i przedmiotowe są zależne od zatkania lub zwężenia rury oddechowej (tchawica, duże, małe oskrzeła), następnie obraz kliniczny zależy w dużej mierze od powikłań.

Na podstawie materiału, dotyczącego przypadków ciał obcych w drogach oddechowych z Kliniki Oto-Laryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego za okres lat dziesięciu oraz doświadczeń na zwierzętach, przeprowadzonych w Zakładzie Patologii Doświadczalnej i Ogólnej U. W., omawiamy objawy kliniczne w zależności od umiejscowienia ciała obcego w różnych odcinkach dróg oddechowych, zmiany anatomiczne i drobnowidowe w miejscu usadowienia się ciała obcego oraz w odcinkach niżej umieszczonych.

Specjalny rozdział poświęcamy technice usuwania wewnątrzoskrzelowych ciał obcych ze szczególnem uwzględnieniem ciał obcych u dzieci. Również nieco dłużej zatrzymujemy się na omawianiu ciał obcych, zalegających w oskrzelach od dłuższego czasu. Tu bowiem na miejsce czołowe wysuwają się zmiany wtórne, spowodowane obecnością ciała obcego w drogach oddechowych, utrudniające częstokroć rozpoznanie.

D y s k u s j a.

Prof. Laskiewicz przedstawił rentgenogramy klatki piersiowej 8-miu przypadków ciał obcych w oskrzelach u dzieci (4 przyp. ciał obcych metalicznych w prawem i lewem oskrzelu oraz 4 przyp. ciał pęczniejących (fasola), które wykazywały charakterystyczne zaciemnienia płuca po stronie zatkanego oskrzela). Ściemnienie to znikало za każdym razem po usunięciu ciała obcego na drodze endoskopowej i pochodzi, zdaniem autora, od przekrwienia danego odcinka płuca oraz od przesięku „ex vacuo” do światła zatkaných oskrzeli. W dwóch przypadkach udało się stwierdzić wykrztuszenie większej ilości wydzieliny surowiczosłuzowej bezpośrednio po dokonanej ekstrakcji ciała obcego pęczniejącego (fasola), poczem wykonane powtórnie zdjęcie rentgenologiczne nie wykazywało już wspomnianego zaciemnienia.

Prof. BELINOFF (Sofia). **O metodzie leczenia ostrých oparzeń przelyku przy pomocy wczesnego bouge'owania rozszerzadłami własnego pomysłu.**

Po referacie autor wyświetlił film, obrazujący prostą, elegancką i bezpieczną metodę badania przelyku bez znieczulenia u osób starszych i dzieci. Członkowie Kongresu witali jak najserdeczniej i podziwiali referat reprezentanta bułgarskiej otolaryngologii. Uwagi godnym jest fakt, że film wysłany został przez konsula polskiego z Sofji p. Tarnowskiego drogą powietrzną, dzięki czemu przybył na czas do Poznania.

Na zakończeniu Zjazdu w imieniu zagranicznych gości przemówił prof. Belinoff, stwierdzając, że wszystkie słowiańskie kraje przechodziły smutne koleje losu. Żaden jednak kraj nie zniósł tak ciężkich ciosów, jak Polska, która była przez groźnych sąsiadów rozszarpana na trzy części. Gdy przed 15-tu laty Polska została oswobodzona, radość ogranała wszystkich Słowian, a w szczególności Bułgarów. Polska obecnie jest największym państwem słowiańskim i musi na siebie wziąć odpowiedzialność w przodowaniu Słowiańszczyźnie. Ten światły Kongres jest dowodem, że Rzeczpospolita zrozumiała swoją rolę. Kończąc swe przemówienie, prof. Belinoff wyraża swe podziękowanie Prezydentowi Rzeczpospolitej, prezydentowi miasta Poznania, prezesowi polskich otolaryngologów drowi Czarnieckiemu i prof. Laskiewiczowi, zapraszając wszyst-

kich obecnych kolegów na następny Kongres słowiański, który odbędzie się za dwa lata w Sofji.

Następnie przemawiali delegaci Czechosłowacji i Jugosławji w osobach prof. *Wiškowský*ego z Bratysławy i dra *Gušić*a z Zagrzebia.

Prezes Tow. Oto-laryngologicznego dr. *Czarnecki* podziękował za zaproszenie, a jako gospodarz Sekcji oto-laryngologicznej Zjazdu przemówił prof. *Laskiewicz*, wyrażając podziękowanie gościom zagranicznym, jak i kolegom z Polski za liczny udział w Kongresie oraz opracowanie tak licznych referatów, z których większość dotyczyła zagadnień aktualnych w oto-laryngologii, poruszanych dziś w piśmiennictwie oraz na zjazdach zagranicznych.

Zjazd zamknięto o godzinie 11.50.

XXIX. Sekcja stomatologii.

Gospodarz: J. Jarz ą b.
Sekretarz: W. N e y m a n.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX, godz. 15.30—18.

Przewodniczący: prof. dr. C i e s z y ń s k i (Lwów).

A. MEISSNER (Warszawa). **Sprawa urazu przy paradentozach.**

Obraz chorobowy, ujęty nic nie mówiącą nazwą „paradentozą“, jest zespołem zmian chorobowych, w otoczeniu zęba wywołanych 1. nadmiernym mechanicznym urazem, przeciężeniem zęba z powodu zaburzenia równowagi pomiędzy czynnością zęba i jego anatomiczną budową zależnie od stopnia odporności otaczającej tkanki oraz 2. stanem zapalnym miejsca dotkniętego urazem w niehigienicznych warunkach jamy ustnej.

Istotnym więc czynnikiem „paradentozy“ jest mechaniczny uraz, stale się powtarzający, o nieznacznym napięciu, przewlekły, trwający nieraz długie lata, często nawet nie zauważony przez chorego.

Infekcja drobnoustrojami, mieszczącymi się w jamie ustnej, z objawami mniejszego lub większego stanu zapalnego okolicy zębowej jest momentem dodatkowym, chociaż często towarzyszącym sprawie urazowej.

Zmiany anatomopatologiczne, wywołane przewlekłym urazem, występują w trzech formach: 1. wyraźnego zaniku urazowego (stopień najlżejszy), 2. rozszerzonych naczyń krwionośnych w obrębie tkanki dotkniętej urazem, 3. rany odleżynowej wkoło

zęba, wywołanej zmiażdżeniem względnie przerwaniem tkanki (stopień najcięższy).

Powwyższe formy mechanicznego urazu prowadzą ostatecznie do zaniku wszystkich warstw wyrostka zębodolowego z objawami rozchwiania się i wreszcie wypadania zębów.

Infekcja, komplikująca przeciążenie zęba, występuje pod trzema postaciami: ostrego, podostrego i przewlekłego zapalenia.

Najczęściej spotykamy stan zapalny przewlekły ziarninowy, obejmujący wszystkie warstwy tkanki przyzębnej oraz stan podostry zapalny z objawami nieznacznego ropienia i bólu wokół zęba. natomiast w rzadkich tylko przypadkach pojawia się ostry stan zapalny, klinicznie jako ostre zapalenie dziąseł i śluzówki jamy ustnej.

Zmiany lokalne w jamie ustnej są w ścisłej zależności od ogólnego stanu zdrowia chorego.

Wszystkie bowiem sprawy chorobowe w organizmie ludzkim, tak wrodzone, jak i nabyte, tak ogólne, jak i w poszczególnych narządach, obniżają mniej lub więcej granicę wytrzymałości tkanki, otaczającej ząb, jako całości lub niektórych tylko składowych jej części, np. naczyń krwionośnych i, uczulając okolicę przyzębną, czynią ją wrażliwą na uszkodzenia lokalne.

Badanie chorych, dotkniętych zanikiem urazowym wyrostka zębodolowego, powinny być tak miejscowe, jak i ogólne.

Leczenie będzie miejscowe i ogólne, zależnie od wyniku badań.

Lokalne leczenie w jamie ustnej dzieli się na leczenie urazu (przeciążenia zęba) i stanu zapalnego.

Przy leczeniu urazu dążymy do przywrócenia prawidłowych warunków zgryzowych (linja Spee'a).

Cel osiągamy zapomocą dopiłowywania powierzchni żującej zębów. Przy brakach w uzębieniu wypełniamy wszystkie luki według współczesnych zasad nauki.

Leczenie stanu zapalnego ma na względzie wprowadzenie higienicznych warunków w jamie ustnej zapomocą usuwania kamienia i osadu nazębnego sposobem łyżczkowania.

Tak ujęte leczenie spraw przyszyjkowych trwa zwykle kilka do kilkunastu dni.

Zęby wyleczone wzmacniają się. W znacznym stopniu przyczyniają się do tego bliznowate zmiany w tkance, otaczającej

zęb. Dziąsło, oddzielone od zęba kieszonką, po wyleczeniu przylega ściśle do korzenia zęba.

Leczenie ogólnego stanu zdrowia konieczne po dokładnym zbadaniu chorego nastęrcza w przeważnej ilości przypadków poważne trudności, gdyż urazowy zanik dziąseł lub jego zapalne komplikacje występują często jako pierwsze widoczne zmiany chorobowe w ogólnym stanie zdrowia pacjentów.

NÁPRSTEK V. (Prahá). Próba zapobiegania przybrzeżnemu osadzeniu się kamienia nazębnego.

ČERNÝ K. (Prahá). Pierścieniowa korona a choroby okolicy przyzębnej.

KONSTANTIN J. (Warszawa). Szczoteczka a schorzenia okolic przyzębnych.

STRZEMIENŃ - STROJNOWSKI ST. (Inowrocław). Oczyszczacz do zębów własnego pomysłu.

Świad. ochronne Nr. 2278 Urz. Patent. Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 30 stycznia 1931 r.

Zastępujący obecnie używaną szczoteczkę do zębów.

Znamienne podstawowe zasady oczyszczacza:

1. zamienny wycieracz (usunięta szczecina),
2. materiał, kształt, konstrukcja figur. wycieracza,
3. własność wycieracza i celowość,
4. typ uchwytu samego, jego trzon i imadło,
5. konstrukcja samego uchwytu całego,
6. celowość, zdolność uchwytu jako jego przeznaczenie i funkcje zastępcze.

W nowowynalezionym oczyszczaczu do zębów wszystkie ujemne i złe strony szczeciny jako wycieracza i trzonu z drzewa, celuloиду i kości odpadają.

uchwyt-trzon jest płaski, minim. grubości, z metalu — materiał higieniczny.

Wycieracz, zastęp. szczecinę, zamienny, po każdorazowym użytku do wyjąłowania lub wyrzucenia. Materiał wycieracza elastyczny, miękki, przenikający do miejsc obsady zębów mądrości z łatwością.

Służy też do masażu dziąseł. Sam uchwyt jest tak zbudowany, że z łatwością obsadza się wycieracz w imadło i z niego wyjmuje.

Uchwyt pozatem służy jako pinceta do pendzlowania migdałków (dzieci), błon śluzowych jamy ustnej, obrażeń zewnętrznych naskórka, zranień. Przyrząd ten jest niezbędny dla karmiących matek przy przemywaniu i wycieraniu języka i błon śluzowych jamy ustnej u noworodków; zakłada się wówczas tampony waty zamiast wycieracza.

Wyeliminowanie szczeciny jako wycieracza oraz drzewa, celuloidu i kości jako trzonu miało za cel podstawowy usunięcie ognisk i bakteryj tak w szczecinie, jak i w gniazdach obsad szczeciny i na trzonach szczotek, stałego wypadania szczeciny przy użyciu, głównie drażniących skutków szczeciny ostrej na brodawki między zębowe, wiązadła okrężne, zakażenia dziąseł, ozębnej — a więc wynikających z tych przyczyn chorób przewlekłych i ostrych, jak i ubytków klinowych.

W tych sprawach zabierali głosy, krytykując rzeczowo, a nawet żądając usunięcia zupełnie używania szczotek dotychczasowych do czasu wynalezienia nowego zastępczego środka, wszyscy specjaliści, wymienieni w referacie zbiorowym dr. M. Brilla (Lwów), drukowanym w Polskiej Dentystyce VI rocz., nr. 1, styczeń—luty, 1928 r., Lwów: „Niebezpieczeństwo, grożące uzębieniu od szczoteczek do zębów.“ Wszyscy powyżsi przeciwnicy szczeciny szczotek do zębów pominieli jednak najważniejszą rzecz: przenikanie wychodzącej z oprawy swej szczeciny wraz z pokarmami z jamy ustnej do żołądka — skutki zapalne ostre i przewlekłe choroby żołądka. Po zabiegach operacyjnych w ogniskach operowanych znajdowano szczecinę od szczotki do zębów (ś. p. chirurg dr. Majewski, Gniewkowo Wlkp., Szpital Pow. Kasy Chorych).

GOMBIŃSKI J. (Warszawa). **Uproszczona zmiana znakowania zębów.**

Podstawą nomenklatury zębów winna być ich nazwa anatomiczna, topografia i fizjologia. Podstawowym znakiem określenia jest środkowy punkt skrzyżowania linii poziomej, równoległej do poziomej frankfurckiej z anatomiczną pionową kośćca twarzy. Punkt skrzyżowania linii nazwiemy punktem krzyżowym, dzieli on zęby na dwa rzędy i na dwie strony.

Wzór:

prawa 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8 lewa
 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8

Na poziomie punktu skrzyżowania rząd górny, niżej punktu skrzyżowania zęby dolne, przed punktem — prawe, za punktem — lewe, np. 6, 3, 1 — pierwszy molar, kiel i siekacz środkowy prawej górnej szczęki, 1, 3, 6 — idem górnej lewej szczęki, 6, 3, 1 — pierwszy molar, kiel, środkowy siekacz prawej żuchwy, 1, 3, 6 — idem lewej żuchwy. W celu odróżnienia zębów mlecznych dodajemy nawias, np. (5, 3, 1) — molar, kiel, siekacz środkowy zębów mlecznych prawej górnej szczęki, (1, 1) — środkowe mleczne siekacze żuchwy, (5) — lewy mleczny górny drugi molar. Dla oznaczenia pięciu powierzchni zębów posługujemy się pierwszemi literami ich nazw anatomicznych la, li, m, d. o. (labiale, linguale, mediale, distale, occlusiale), np. dla oznaczenia dośrodkowej powierzchni prawego górnego środkowego siekacza mlecznego piszemy (l. m.), powierzchni stycznej pierwszego górnego lewego molara 6, o. Dla dalszego określenia dodajemy istniejące znaki, odnoszące się do próchnicy, rodzaje plomby i t. p. (A. Cieszyński: „Zwiększenie wydajności pracy“.) Modyfikację niniejszą cechuje ścisły związek z terminologią anatomiczną, łatwość zapamiętania i wyrażenia w mowie i piśmie.

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX, godz. 10—13.

Przewodniczący: prof. dr. Meissner i prof. dr. Cybulski (Warszawa).

PARMA C. (Praha). **Rentgenoskopja w zębolecznictwie.**

GORCZYŃSKI H. (Lwów). **Kliniczne zmiany okolicy przyzębnej w niektórych schorzeniach wewnętrznych.**

Referent obserwował znaczną ilość przypadków internistycznych, w których stwierdził zmiany okolicy przyzębnej wraz z towarzyszącym ropieniem lub też bez niego. Celem tych obserwacji była chęć stwierdzenia, czy nie zachodzi jakaś współzależność pomiędzy schorzeniem wewnętrznym a towarzyszącymi zmianami w okolicy przyzębnej.

Referent cały badany materiał zestawiał w odpowiednie grupy. Z zestawienia tego zauważyć można, że ciężkie postaci paradontozy towarzyszą zazwyczaj chorobom o charakterze przewlekłym, a w szczególności dotyczy to schorzeń, w których przemiana materji jest upośledzona.

NEUWIRTH F. (Prahá). Biologiczna metoda zacpatwienia miazgi jako zabezpieczenie przed sepsis oralis.

NEYMAN W. (Poznań). Nasze pasty i wody do ust, ich jakość i ocena.

LIGĘZA J. (Inowrocław). O prowadzeniu statystyki chorób stomatologicznych.

Autor podaje krytycznej ocenie statystykę w Kasach Chorych. Wprowadza swój schemat, podzielony na 50 rubryk nagłówkowych, z których 26 dotyczy rozpoznań diagnostycznych i 16 zabiegów. Uzasadnia je i poucza, jak notować odręcznie. Podkreśla ekonomiczność, praktyczność i znaczenie schematu pod względem diagnostyki chorób i możliwość dawania cyfr faktycznych.

POSIEDZENIE III.

Środa, 13 IX, godz. 15—19.

Przewodniczący: prof. dr. Wilga i doc. dr. Szepelski.

BAZANT (Brno). Zębopochodne zapalenie jamy szczękowej a lekarz dentysta.

HANASZ B. (Poznań). Znaczenie ziarniniaków okołoszczytowych w etiologii chorób serca i wyniki leczenia zapomocą autowakcyny.

Wskutek dążenia do utrzymania każdego zęba wzmogła się w ostatnich latach częstość okołoszczytowych ziarniniaków, które się tworzą przy zębach martwych. Zupełna dezynfekcja i całkowite wypełnienie plombą kanału korzennego nie da się niestety zawsze w idealny sposób osiągnąć mimo najstarejszej zapobiegliwości i technicznej zręczności. Przyczyną trudności całkowitego odkażenia i zaplombowania korzenia jest

nieprawidłowy przebieg kanału, który bywa grajczarkowaty, poprzeczny, rozwidlony i rozgałęziony. Rentgenowska kontrola zaplombowanych korzeni wykazała w 90% wypadków niedostateczne wypełnienie, a na 2000 rentgenogramów zębowych aż 950 ziarniniaków. Niedostatecznie odkażone i wypełnione korzenie zawierają zarazki, które wobec zamknięcia plombą drogi nazewnątrz drążą wgląb i znajdują ujście jedynie przez okienko szczytowe względnie przez niewypełnione plombą odgałęzienia kanału korzennego. Ponieważ miazga, jako wypustka szpiku kostnego, pozostaje z nim w bezpośrednim połączeniu, powstaje zapalenie okołozębowe — periodontitis. Poza tą formą ostrą zachodzi niemniej często zapalenie przewlekłe, które znamionuje powstanie i bujanie tkanki ziarninowej, t. zw. ziarniniak — granuloma periapicale. Następuje resorbcja beleczek kostnych, t. zn. ubytek i zanik substancji kosminej, co na filmie rentgenowskim objawia się jako zaciemnienie. Pod względem anatomoopatologicznym jest ziarniniak zapaleniem ozębnej. Ziarniniak może się pokryć nabłonkiem płaskim i utworzyć torbiel wewnątrz zropiałą, przez której szczeliny wydostają się zarazki chorobotwórcze. Ziarniniaki i torbiele dowodzą, iż konserwatywne leczenie nie osiągnęło zamierzonego celu, gdyż infekcja poszła wgląb. Powstała dentalna infekcja fokalna, ognisko tem więcej niebezpieczne, że nie sprawia prawie żadnych dolegliwości, któreby zmusiły pacjenta do szukania pomocy dentystrycznej. Wykrycie ziarniniaków i torbieli jest obecnie dobrze ukłtwione przez rentgenogram. Jakkolwiek martwe zęby powstają przeważnie dzięki konserwatywnej terapii, to jednak także przerzutowo na drodze krwi może przejść do infekcji miazgi bez pierwotnej próchnicy. Martwe zęby poznaje się po ściemnieniu lub przez badanie elektryczne. Przerzutowa infekcja fokalna zdarza się przy szczytach korzeni zębów martwych w przebiegu ogólnoinfekcyjnych chorób, np. pneumonja, tyfus, sepsis i t. p. Bakterjologicznie wykrywa się w chorej miazdze, ziarniniakach i torbielach najczęściej paciorkowce, rzadziej dwoinki typu pneumokoków. Przeważają paciorkowce zieleniące (*streptococcus viridans*), spotyka się także hemolityczne i beztlenowce. *Viridans* należy do niehemolitycznych, rozmnaża się w formie dwoinek, w postaci krótkich łańcuchów (6—10 ogniw). Wykazuje on słabą wirulencję, lecz tem gorszą jadowność. Przy zatorach np. do skóry, nerek, mózgu i t. p. nie rozwija

się naogół, nie robi ropni przerzutowych, lecz tworzy zawaly jałowe. Z predylekcją osiedla się na wsierdziu, mianowicie na zastawkach serca, powodując endocarditis lenta. Zakażenie całego organizmu, wychodzące od ogniska zębowego, ma charakter powolny i łagodny — sepsis lenta — i ma tem dłuższy przebieg, im słabsza wirulencja. Endocarditis lenta powstaje najczęściej na podłożu już dawniej przebitego procesu zapalnego na zastawkach, co pozostawia po sobie wadę zastawkową, przeważnie niedomykalność mitralną. Ten locus minoris resistentiae wybiera sobie viridans na nową siedzibę, a ziarniniak schodzi na drugi plan. Zapalenie wsierdzia ma charakter wrzodziejący, przechodzi na mięsień sercowy i na osierdzie — endo-myo-peri-pancarditis. Badania elektrokardjograficzne serca, wykonane od samego początku choroby co pewien czas, pozwalają śledzić rozwój wzmagający się niewydolności serca, przyczem znamieniem jest kształtowanie się załamka „T“ oraz zespołu komorowego. Rozpadanie się wielkich ilości bakteryj i ich endotoksyny uszkadzają aparat krwiotwórczy i krążące czerwone krwinki, wywołując wtórną niedokrewność. Endocarditis lenta zachodzi przeważnie w wieku średnim, może jednak dotknąć dzieci i starców. Główne objawy kliniczne są: wada zastawkowa serca, powiększenie śledziony, gorączka posocznicowa i kapillarne embolje. Prognoza przedstawia się poważnie, choć niezupełnie beznadziejnie. Wszystko zależy od wczesnego wykrycia choroby przez hemokulturę i od wczesnego zastosowania autowakcyny w wysokich koncentracjach. Chodzi zasadniczo o to, aby w jak najwcześniejszym okresie choroby, gdy ustrój jest jeszcze zdolny do reakcji, pobudzić jego siły obronne. Do ogłoszonych przez Dimitrakowa dwóch przypadków wyleczenia w Buletin médical r. 1932 — mogę dorzucić dwa przypadki z ostatnich dwóch lat, które przez usunięcie zębowego ogniska i zastosowanie wczesne autowakcyny dało się uratować. W razie niemożności uzyskania autowakcyny z hemokultury — trzeba się posługiwać szczepionką, sporządzoną z ziarniniaków, wyłyżkowanych po usunięciu zębów martwych. W przypadkach zaawansowanych polecam zastosować obfitą transfuzję krwi od dawcy, który poprzednio został uodporniony szczepionką viridansową, pochodzącą z hemokultury pacjenta. Można też wstrzyknąć dożylnie surowicę, uzyskaną z krwi dawcy przedtem swoście uodpornionego. Ponieważ nasunęła się myśl zapobiegawczego

uodpornienia osoby, zagrożonej przez sepsis viridans (lenta), wobec tego stosuję w ostatnich czasach autowakcyne systematycznie u pacjentów, u których bakterjologicznie wyhodowano z ich ziarniniaków po wyrwaniu zęba strep. virid., mimo że klinicznie są narazie bez objawów chorobowych. Krótki okres doświadczeń nie pozwala jeszcze coś pewnego orzec. Wkońcu nadmieniam, że zagadnienie ogniskowego zębowego zakażenia było już znane Hippokratesowi. W naszych czasach wypłynęło ono na nowo; jako jeden z pierwszych w roku 1885 ogłosił Kaczorowski badania o znaczeniu owrzodzeń dziąsła dla powstania chorób serca i naczyń krwionośnych.

KONUPČIK. **Plastyczna operacja komunikacji między jamą ustną a zatoką szczękową.**

Jedynie wąskie i niezbyt stare przetoki można zamknąć okrwawieniem brzegów, paquelinizacją, wypalaniem i podobnymi zabiegami; przy większych i starszych przetokach trzeba stosować plastykę. Wszelkie komunikacje można zupełnie dobrze usunąć, wykonując stosunkowo łatwą operację plastyczną. Najbardziej wskazana dla komunikacji dolnych i górnych jest metoda Axhausena, ponieważ nie poświęca ona zębodołu i nie zmniejsza przedsionka, przez co umożliwia znacznie łatwiejsze wstawianie sztucznych zębów. Nie można jednak w żadnym wypadku, nawet gdyby chodziło o minimalną przetokę, pozostawić otworu na stałe otwartego, a mianowicie ze względu na dolegliwości, któreby komunikacja mogła powodować, względnie na niebezpieczeństwo infekcji zatoki szczękowej lub chronicznego zapalenia śluzówki tejże zatoki, jak to Zange we wszystkich przypadkach udowodnił, nawet w przypadkach o nieznaczących objawach.

RADKOVEC (Brno). **Nasze przypadki szkliwiaków.**

Doc. FRIDRICHOVSKÝ (Bratislava). **Solidne wypełnienie korzeni z własnymi uwagami co do wypełnień srebrem.**

Autor jest zdania, że przy wypełnianiu przewodów korzeniowych najważniejszą rzeczą jest, aby część okołoszczętowa była hermetycznie zamknięta. W ten tylko bowiem sposób da się wyłączyć napływanie soków do korzeniowego prze-

wodu i w kierunku przeciwnym (reinfekcja). Na podstawie naszych doświadczeń możemy wogóle stwierdzić, że korzenie zębowe dają się doskonale wypełnić cementem srebrowym i srebrem albo cementem srebrowym i gutaperką, przyczem przekonał się, że ten sposób wypełnienia ma wielki i korzystny wpływ na ognisko okołowierzchołkowe, wynikający z oligodynamicznych własności srebra. Odpowiednimi rycinami pokazuje autor, 1. jak można wypełnić zęby rozmaitych grup metodą przez niego opisaną, 2. że srebro, przeciśnięte przez otwór szczytowy, nie ma w okolicy okołowierzchołkowej charakteru ciała obcego, lecz że wywołuje gojenie się części chorej, 3. że po wypełnieniu korzeni zębowych srebrem następuje w ogniskach okołowierzchołkowych w stosunkowo krótkim przeciągu czasu (3—4 dni) znaczne polepszenie, które przechodzi w zupełne wygojenie. Kontrola każdego wypełnienia korzeniowego zęba zapomocą promieni Roentgena jest dla naszych doświadczeń niezbędna dlatego, gdyż tylko w ten sposób możemy się przekonać o ewentualnych niedoskonałościach wypełnień korzeniowych.

JARZĄB (Poznań). **Objawy żywotności miazgi zębów w czasie ich resorbcji.**

Wyrzynianie się zębów stałych powoduje resorbcję korzeni zębów mlecznych, a z nią następuje teoretycznie przerwanie łączności naczyniowej i nerwowej w miazdze, jednakowoż zęby mleczne mimo utraty tej łączności nie zachowują się jako zęby martwe, ale reagują na bodźce termiczne i na prąd elektryczny. Zagadnienie to staje się tem ciekawsze, że reakcja zwiększa się w miarę postępowania resorbcji korzenia.

Wythumaczenie tego daje nam obraz histopatologiczny, w którym widzimy, że od samego początku resorbcji z przekrwionej okolicznej tkanki wnikają do odciętej miazgi w dużej ilości limfocyty, leukocyty i komórki plazmatyczne. Gwiaździsta budowa miazgi zamienia się na jedno zbiorowisko komórek, w które powoli wnikają drobne pęczki naczyń. Mamy więc twór, który zupełnie przypomina młodą tkankę ziarninową.

Dzięki temu przeobrażeniu komórkowemu i nagromadzeniu żywych elementów komórkowych utrzymuje się łączność z organizmem i stwarza się dogodne podłoże do przewodnictwa przy zadziałaniu prądu elektrycznego lub podniesionej temperatury.

Zwiększanie się przewodnictwa w miarę resorpcji korzenia polega na szybszym przedostaniu się podnień do żywej tkanki przez coraz to mniejszą warstwę nagromadzonych komórek.

Liczne przeźrocza uzupełniły wykład.

LAJCHTER H. (Łódź). **Możliwość wczesnego rozpoznania niektórych ciężkich schorzeń ogólnych przez stomatologa.**

Dawniejsi lekarze, nie rozporządzając takimi środkami pomocniczymi, jak aparat rentgenowski, badania analityczne laboratoryjne (moczu, krwi, płwociny, kału i t. p.) i t. d., opierali często rozpoznawanie wielu chorób na wyostroznej spostrzegawczości drobnych objawów, przyczem baczną uwagą darzyli jamę ustną, stan języka, błon śluzowych, warg.

W miarę przybywania zdobywszy rozpoznawczych zainteresowanie zmianami w jamie ustnej zmniejsza się, dopiero ostatnio znów się wzmacnia dzięki teorii o t. zw. zakażeniu ogniskowem.

Następuje opis szeregu spostrzeganych własnych przypadków ogólnych schorzeń, których rozpoznanie zawdzięczało się zmianom w jamie ustnej, a więc przypadki: pęcherzycy, anginy bezjądrzastej (agranulocytosis), niedokrwistości złośliwej, białaczki, małopłytkowości (thrombopenia), duru brzuszego, kiły, gruźlicy, płuc, zakażenia ogniskowego, cukrzycy, akromegalji, choroby Addisona, zatrucia ołowiem, choroby Hodgkina, zaburzenia w wydzielaniu gruczołów dokrewnych.

Pozatem opisuje autor przypadek krwotoku po usuniętym zębie, gdzie mylnie rozpoznawano krwawiączkę, gdy była przzerwana tętniczka, odgałęzienie tętnicy językowej.

Wkońcu autor wspomina o pracy Neud a, który omawia symptomatologję podniebienia miękkiego, i pracę Boehnheima: „O znaczeniu endokrynologii w dentyście.“

Dr. JANKOWSKI (Lwów). **Wyniki leczenia promieniami Roentgena w Klinice Stom. Lwowskiej.**

Na podstawie 1½-rocznych doświadczeń stosowania rentgenoterapii u chorych w Klinice Stomatol. U. J. K. we Lwowie dochodzi autor do wniosku, że skuteczna ona jest w przypadkach ropowicy szczękowej, zapaleń szpiku kostnego, przetokach ślinowych, zapaleniach specyficznych, jak gruźlica, promienica, przy nowotworach, neuralgjach, bólach o charakterze neural-

gicznym i schorzeniach stawowych. Względnie dobre wyniki otrzymuje się też rentgenoterapią przy ziarniniakach szczytowych — po poprzednim wyleczeniu i wypełnieniu korzeni.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10—13.

Przewodniczący: prof. dr. Meißner i prof. dr. Zeńczak.

WILGA II. (Warszawa). **Badania kliniczne, bakterjologiczne i rentgenologiczne nad stosowaniem formaldehydu z tymolem przy leczeniu zębów z miazgą nekrotyczną.**

W ciągu ostatnich dwóch lat 1931/32 i 1932/33 przeprowadziłem w klinice Dentystyki Zachowawczej P. I. D. kontrolne badania bakterjologiczne i rentgenologiczne zębów z nekrotyczną miazgą, leczonych własnym sposobem u 475 chorych.

Sposób mój polega na następujących zasadach:

1. Doszczętne usunięcie z przewodu mas zgorzeliowych względnie ropnych częściami w 2 względnie 3 seansy.
2. Przed całkowitem usunięciem mas nekrotycznych zęba należy:
 - a) unikać stosowania środków, strącających białko,
 - b) na ujście do przewodu kłaść suchą watkę, a do komory watkę z kroplą formaliny,
 - c) ząb zamykać niehermetycznie.
3. Po usunięciu mas nekrotycznych i rozszerzeniu mechanicznem i chemicznem przewodu zakładamy do niego sączek, lekko zmoczony w 1% roztworze spirytusowym tymolu, na ujście watkę, a do komory watkę z jedną kroplą formaliny, powtarzamy to 2—3 razy, aż otrzymamy sączek bez zapachu i czysty, wtedy zakładamy do przewodu w warunkach aseptycznych kontrolny jałowy sączek waty.

W ten sposób przeprowadzono 475 pierwszorazowych badań i 164 powtórnych, razem badań wykonano 639. Z nich jałowych wyników otrzymano w 318 przypadkach, t. j. w 67%.

W ujemnych przypadkach klinicznie nie było przeważnie przeciwwskazań do ostatecznego zaplombowania zębów, jednak w rzeczywistości wymagały one dalszego leczenia.

PACHNER (Chrudim). **Deformacja obrobionych metali pod wpływem ciepła.**

Autor zajął się mało dotychczas opracowaną kwestją deformacji kształtu metali pod wpływem ciepła. Wykonał cały szereg doświadczeń, na podstawie których doszedł do wyników, że deformacje te zależą od szeregu czynników.

1. **Współczynnik krzywienia się cieplnego** jest bądźto pozytywny, bądź negatywny i oznacza kwantum zmiany kształtu danego metalu.

2. **Sposób chłodzenia.** Niema metalu, któryby przy nagłym ochłodzeniu nie wykazał większego skrzywienia niż przy chłodzeniu powolnym. Nawet metale bardzo odporne na krzywienie (miedź, czyste srebro, niektóre aljaże złota) dają przy znacznem chłodzeniu znaczne zmiany kształtu.

3. **Sposób obrobienia.** Metale, obrobione na zimno, podlegają większym zmianom kształtu niż obrobione kalcynowaniem.

4. **Grubość blachy lub drutu, czyli profil.** Niektóre metale są odporne na krzywienie tylko przy znacznej grubości blachy.

5. **Temperatura, do której kalcynujemy i chłodzimy.** W białym żarze następuje większe skrzywienie niż w żarze czerwonym, w jasnoczerwonym większe niż w ciemnoczerwonym. Tu zaznaczyć należy chemiczny wpływ płynu, w którym nagrany metal chłodzimy. Metal, zanurzony do wody, chłodnie szybko, w alkoholu powoli. Nagrzany metal otoczy się w różnych płynach potężną warstwą pary, która wstrzymuje chłodzenie (fenomen Leidenfrost), i dlatego stopień krzywienia jest rozmaity. Prawdopodobnie odgrywają tu rolę własności termoprzewodnictwa tej lub owej cieczy, a nie chemiczne. Metal chłodzony w wodzie skrzywia się najwięcej, mniej w kwasach, najmniej w oleju i alkoholu.

Należy więc wedle autora trzymać się następujących prawideł:

1. Lutowany albo dla innego celu nagrany metal nie powinien być gwałtownie chłodzony.

2. Kalcynowaniem z następowem powolnem chłodzeniem możemy z wszelkiem prawdopodobieństwem unikać skrzywienia przy dalszem obrabianiu.

Przed każdym lutowaniem, czyto nad wolnym płomieniem, czy w masie ogniotrwalej, należy kalcynować i powoli dać ostygnąć. Mylne jest zapatrywanie, że metal zatopiony w masie nie ulega skrzywieniu.

3. Im cieńszy profil metal, tem ostrożniej należy postępować.

4. Pierwsze miejsce zająć powinny aljaże z najmniejszym współczynnikiem krzywienia.

SIMSA J. (Praha). **Nowy językotrzymacz.**

POSIEDZENIE V.

Czwartek, 14 IX, godz. 15—19.

Przewodniczący: zast. prof. Jarz ą b.

GOLDBERG-GÓRSKI. **O leczeniu promienicy sposobem Goldberg-Górski.**

Referuje Mittelener.

JARZĄB J. (Poznań). **Przypadki zapalenia miazgi z równoczesnem zapaleniem ozębnej.**

Kazuistyczne przypadki dla lekarza praktyka mają wielkie znaczenie, albowiem pouczają one, że od najbardziej utartych zakorzenionych i teoretycznie zresztą uzasadnionych reguł mogą być czasem wyjątki, które pociągają za sobą zupełnie inny sposób postępowania i inny sposób leczenia.

Zakażenie ozębnej najczęściej i prawie z reguły odbywa się drogą próchnicy zęba w następstwie zgorzeli miazgi. Na tej podstawie opieramy swoje leczenie. Do takiego stanowiska upoważniają nas teoretyczne rozważania, mianowicie: drobne zakażenia miazgi powodują natychmiast przekrwienie miazgi, które się rozszerza, wzmacnia, i wskutek jej obrzęku następuje ucisk przy szczycie korzenia i zupełne zacopowanie. Ustaje wszelkie krążenie w miazdze, następuje obumarcie i zgorzeli-nowy rozpad. Przerwanie wszelkiej komunikacji naczyniowej w czasie zapalenia i zacopowania miazgi przy szczycie korzenia uniemożliwia również przejście drobnoustrojów do ozębnej.

Jednakowoż nie zawsze według tych reguł odbywają się

te sprawy. Nie zawsze mamy tę samą żywotność drobnoustrojów względnie odporność organizmu, wreszcie nie zawsze te same warunki fizyczne.

Jeżeli nieznaczne bodźce bakteryjne działają na miazgę siłą i młodego osobnika, którego otwór szczytowy jest jeszcze dość szeroki, u takiego osobnika nie dochodzi do tak silnego zlokalizowanego przekrwienia w miazdze i tem samym nie przychodzi do przerwania krążenia. Miazga jednak taka jest w stanie zapalenia, której objawy możemy łatwo stwierdzić tak klinicznie, jak i anatomopatologicznie. W ten sposób utrzymuje się krążenie, a z niem możliwość przewędrowania drobnoustrojów do ozębnej i równocześnie z zapaleniem miazgi wywołuje zapalenie ozębnej.

Klinicznie spotkamy tu wszystkie objawy, towarzyszące tak zapaleniu miazgi, jak i zapaleniu ozębnej. Przy wybitnej reakcji na ciepło i zimno, jak i na prąd elektryczny może wystąpić obrzęk miękkich części i gruczołów limfatycznych, czego nie spotykamy przy zapaleniu samej miazgi i z podrażnieniem ozębnej. Łagodność tego obrazu chorobowego może prowadzić do wytworzenia się ziarniny w okolicy okołoszczytowej, na dowód czego przedstawiono liczne przeźrocza.

JARZĄB (Poznań). **Oral sepsis a nasze leczenie zachowawcze i roboty protetyczne.**

Nie zdajemy sobie sprawy, jak często zachodzi związek między naszymi zabiegami przy leczeniu zębów a zaburzeniami ogólnymi, wyrażającemi się jako stale bóle głowy, miganie w oczach, nadwrażliwość czucia skóry i jej owrzodzenia. Nie mówię tutaj w tej chwili o stanach takich, jak zapalenie stawów, zapalenie wsierdZIA, zapalenie nerek i t. p., które to choroby polegają na zakażeniu, albowiem w tych chorobach biorą udział drobnoustroje, które mogą pochodzić z jamy ustnej, z zapalenia ozębnej, ze schorzeń okolicy przyzębnej i zapalenia migdałków. Słusznie więc taką łączność, czyli zależność drobnoustrojową ognisk w jamie ustnej ze sprawami ogólnymi nazywamy zakażeniem śródustnym — sepsis oralis, albowiem mamy tu do czynienia, jak liczne eksperymenty, a jeszcze więcej obserwacje kliniczne wykazują, z wyraźnem wybiórczem zakażeniem, czyli z przewędrowaniem drobnoustrojów ze schorzeń pierwotnych w jamie ustnej do poszczególnych odległych

narządów, wywołując ich schorzenia, a nie zakażając jeszcze całego organizmu. Na tem polega różnica między zakażeniem ogólnem a zakażeniem śródustnym, czyli sepsis a sepsis oralis.

Jednakowoż istnieje cały szereg zaburzeń, które wyraźnie wskazują na ten związek przyczynowy z jamą ustną, mimo że przeniesienia się drobnoustrojów z ognisk pierwotnych w jamie ustnej do schorzenia drugorzędneho ogólnego nie mamy.

Jakkolwiek teoria oral sepsis jest w ogólności nauką nową, na której poparcie znajdujemy w piśmiennictwie z każdym dniem coraz więcej dowodów, to jednak istnieje tu jeszcze pewien chaos, tak w przyczynach, jak i objawach, i zazwyczaj wszystkie sprawy ogólne, które zostały wyleczone przez przeprowadzenie sanacji jamy ustnej, podsuwamy pod tę teorię.

Najniewinniejsze napozór leczenie zębów z powierzchowną próchnicą o zdrowej miazdze, o ile będzie wykonane nieprawidłowo, może stać się przyczyną długotrwałych zlokalizowanych bólów głowy, bólów nieumiejscowionych, latających, przyczyną drgania powiek i napadowego bólu w uchu.

Objawy te spotykałem, a częściowo stwierdzałem eksperymentalnie przy nieprawidłowem założeniu wypełnień amalgamatowych.

Trzonowce dolne, wypełnione amalgamatem bez podkładu izolacyjnego, chociaż nie reagują na bodźce termiczne, mogą powodować prawie stałe bóle głowy w okolicy potylicznej.

Charakter tych bólów nie jest zbyt silny, u jednych silniejszy, u drugich słabszy, nie zwiększają się one, a po środkach farmaceutycznych znikają na pewien czas. Po dłuższym czasie chory przyzwyczaja się do nich, zwłaszcza kiedy nie znajdzie pomocy u lekarza. Taki charakter bólów nie występuje z reguły, natomiast częściej występują one przez chorda tympani w uchu.

Przedtrzonowce górne, wypełnione amalgamatem bez podkładu, mogą dać bardzo charakterystyczne bóle latające jakby przelatywanie prądu elektrycznego.

Potwierdzenie tego znalazłem w ten sposób, że kolejno zmieniałem wypełnienie, dając raz cynko-fosfatowe, drugi raz amalgamatowe. Podobne bóle mogą być wywołane przy wypełnieniach krzemianowych — w przypadkach, kiedy występowały powolne zmiany wsteczne włókniste. Są to przypadki, w których ból jest przemijający, a więc nieco odmienne od

tamtych. Objasnienie tych stanów jest trudne. Nie mamy tu objawów na bodźce termiczne, należy tu przypuścić działanie elektrolityczne założonego metalu. Czasami widzimy cząsteczki rozproszanego metalu i zabarwioną zębiny. W dalszym ciągu może być chemiczne działanie cząsteczek metalu, które stale przyplwają. Jak znikome ilości wystarczą u pewnych osobników, aby spowodować widoczne zmiany w ustroju, widzimy na przykładzie. Pewien lekarz po założeniu pasty arsenikowej, rozrobionej w olejku goździkowym, na zamkniętą komorę przedtrzonowca górnego otrzymał drobniuteńką wysypkę na całym ciele, głównie piersiach, brzuchu i ramionach od wewnętrznej strony, a nawet w jamie ustnej były pewne zmiany wysypkowe. Ogólnie zmiany te nie wywoływały bólu, lecz drażniły, świerzbiły i wywoływały ogólne podniecenie nerwowe.

Spotykamy się tutaj z pewnego rodzaju uczuleniem organizmu na pewne grupy chemiczne, z t. zw. objawem alergii, która może występować na poszczególne grupy chemiczne i wywoływać najprzeróżniejsze zaburzenia.

Aby to powstało, muszą te cząsteczki dostać się do wnętrza organizmu, do krwiobiegu i tu widzimy, z jaką niesłychaną subtelnością środki założone do twardej zębiny mogą znaleźć się w całym organizmie. Droga do wnętrza organizmu znajduje się nie tylko przez foramen apicale po otwarciu miazgi, ale przez całe ściany zęba do ozębnej.

Przy zakładaniu rozmaitych leków do ubytków zębiny w leczeniu zachowawczym wprawdzie nie udało mi się wywołać jakichś poważniejszych ogólnych zaburzeń, jednakowoż po założeniu preparatów, zawierających np. jod, w niektórych przypadkach możemy zaobserwować przez kilka dni ogromny niepokój, drżenie rąk i nieco zwiększone ciśnienie krwi.

Podobne objawy możemy jeszcze częściej zauważyć po założeniu tymolu w roztworze. Obserwowałem i eksperymentalnie stwierdziłem, że po założeniu tymolu oprócz tego dziwnego niepokoju wystąpiła drobniutka wysypka, prawie nie zabarwiona, nieco wyniosła ponad powierzchnię i wywołująca lekkie świerzwienie, lokalizująca się na twarzy, szyi i dośrodkowej części kończyn; utrzymywała się ona jeszcze po wyjęciu wkładek tymolowych blisko 2 tygodnie.

Również i po pewnych zabiegach protetycznych możemy się spotkać z różnemi tego rodzaju objawami, mianowicie przez:

1. adsorbcje nieszlachetnych metali,
2. przy nieprzylegających koronach i nie odpowiednio zbudowanych mostkach.

Korony i mostki z nieszlachetnego metalu stają się często przyczyną owrzodzenia twarzy, które jest odporne na wszelkie leczenie, a znika bezpowrotnie po usunięciu nieszlachetnego metalu i zastąpieniu go złotem. Wynika stąd, że czynniki chemiczne mogą powodować drogą łączności pewne neurotroficzne zaburzenia, prowadzące do owrzodzeń.

Niezwykle subtelną wrażliwość naszego organizmu w odczuwaniu i reagowaniu na nieznaczne przyczyny widzimy na eksperymencie: Jeżeli założymy na przedtrzonowce dolne koronę złotą niezupełnie przylegającą i uciskającą na dziąsło, otrzymamy już na drugi dzień w większości przypadków ogromną przeczulicę w okolicy pozausznnej. Przeczulica ta po kilku dniach przechodzi, wraca jednak od czasu do czasu, ginie zaś, gdy usuniemy koronę lub gdy założymy koronę poprawnie zrobioną.

Po takiej dłuższej utrzymującej się przeczulicy i bólach głowy może nastąpić gwałtowne wypadanie włosów jako objaw neurotroficznych zaburzeń, które może doprowadzić do zmian degeneracyjnych w cebulkach włosowych, czyli prowadzi do wylysienia.

Przy mostkach, zwłaszcza tych, które są zbudowane o dużej powierzchni stycznej, zalegające resztki pokarmowe, rozkładając się, drażnią błonę śluzową, która staje się zaczerwienioną, rozpulchnioną i łatwiej może wchłaniać różne produkty chemiczne i w analogiczny sposób powodować zaburzenia. O tem wszystkiem powinniśmy myśleć, jeżeli się spotkamy z cierpieniem ogólnem uporczywem, zwłaszcza jeżeli wszystkie środki zaradcze zawodzą. To samo odnosi się do wypełnień, leżących na dziąsle i nie przylegających do zęba.

Daleko większą możliwość w powstawaniu podobnych drugorzędnych ognisk chorobowych spotykamy przy schorzeniach, toczących się na tle septycznym w jamie ustnej. Są to głównie sprawy zapalne o łagodnym przebiegu, toczące się w ozębnej jako t. zw. periodontitis chronica apicalis i paraden-

titis. W działaniu przyczyn bakteryjnych musimy tutaj rozróżnić dwojakie działanie: działanie jądów drobnoustrojowych i działanie samych drobnoustrojów przez przewędrowanie do dalej leżących narządów.

Mechanizm działania jądów bakteryjnych musi być zupełnie podobny w tych wypadkach do reflektorycznego działania różnych co tylko wymienionych bodźców chemicznych na pewne uczulone miejsca w organizmie. Objawy kliniczne będą tutaj zupełnie podobne, będą tylko daleko liczniejsze i rozmaitsze, zależne od różnaitości trucizn bakteryjnych. Cechą odróżniającą działanie jądów bakteryjnych od samych bakterij będzie łatwe, albowiem przy jadach po usunięciu przyczynowego ogniska zniknie i schorzenie ogólne bez żadnego leczenia.

Działanie samych bakterij na odległe narządy zaznacza się wytworzeniem nowych ognisk chorobowych, których źródłem są przewędrowane drobnoustroje. Po usunięciu pierwotnej przyczyny schorzenie ogólne nie wyleczy się, wymaga jeszcze swoistego leczenia, albowiem przewędrowane bakterje podtrzymują chorobę w dalszym ciągu. Takich zaś przypadków klinicyści nie wliczają do teorii oral sepsis, nie mają bowiem klinicznego dowodu, a eksperyment trudno przeprowadzić.

W tych jednak przypadkach mamy do czynienia z właściwym zakażeniem danego organu, z przewędrowaniem drobnoustrojów z jamy ustnej, czyli oral sepsis, a owe efektowne wyleczenia schorzeń ogólnych przez usunięcie pierwotnego ogniska w jamie ustnej, które to schorzenia polegają na działaniu bodźców bakteryjnych lub bodźców chemicznych często bez udziału drobnoustrojów, a tylko drogą reflektoryczną — drogą specjalnego uczulenia, nie odpowiadają istocie zakażenia śródustnego, czyli w ścisłym znaczeniu do teorii oral sepsis nie należą.

ZEŃCZAK M. (Warszawa). **Zasady fizykalne w artykulacji.**

GALASIŃSKA J. (Warszawa). **Szkieletowe i bezpłytkowe protezy z metalu Wipla.**

Z ogólnej sumy danych, tyczących się sprawności protez kauczukowych, należy wysnuć wnioski raczej ujemne. Gruby

brzeg protezy kauczukowej drażni ozębną przyszyjkową i niszczy szkliwo zachowanych filarów. Pokrycie dużych odcinków błony śluzowej prowadzi do upośledzenia czucia dotyku, temperatury, smaku oraz utrudnia mowę. Porowatość kauczuku prowadzi do wzmożonych procesów fermentacyjnych, powodując powstanie przewlekłych stanów zapalnych błony śluzowej. Zastosowana po raz pierwszy do protetyki w 1919 roku stal Wipla ze względu na swoją wytrzymałość fizyczną, gładkość, dobre zachowanie w płynach jamy ustnej daje się zastosować przy wykonaniu protez o powierzchni zmniejszonej. Podstawą protezy jest szkielet ze stali Wipla tłoczonej lub lanej. Protezy tłoczone dla szczęki górnej, lane — ze względu na ciężar — dla szczęki dolnej. Umocowania zębów porcelanowych skutecznia się przy pomocy dziąsła kauczukowego lub ze stali Wipla. Grubość blachy protezy szkieletowej ze stali Wipla wynosi od 0,2—0,3 mm, co pozwala na swobodne wycięcie miejsc, będących w najściślejszym kontakcie z językiem, bez wyczuwania przykrego granicy przejścia z błony śluzowej na protezę. Dalszym etapem protezy szkieletowej jest proteza kabłąkowa, inaczej bezplytkowa. W tym typie protezy częścią składową są siodła metalowe lub kauczukowe, połączone łukiem, kabłąkiem. Łuk odstaje od błony śluzowej na 0,5—1 mm, przebiegając w szczęce górnej w tylnej części podniebienia twardego, w dolnej powyżej więzadła językowego. Oprócz łuków stalowych lanych istnieją łuki stalowe doginane, wprowadzone przez Kantorowicza. Jako umocowanie protez stosowane bywają zasuwki Gilmore'a, Roacha, Chayesa lub zmodyfikowane klamry. Te ostatnie charakteryzuje oddalenie od dziąsła, zwężenie oraz wykonanie z wysokogatunkowego materiału. Dla lepszego ustalenia protezy wprowadzone zostały umocowania pośrednie w postaci wypustek od trzonu protezy lub klamer. Te dodatkowe wzmocnienia są wykonywane z materiału sprężystego, wysokogatunkowego. Referatowi towarzyszyły 23 przeźrocza protez szkieletowych i kabłąkowych, wykonanych na Klinice Protetycznej A. S. Osnowy metalowe wykonało Laboratorium Polskie Wipla w Warszawie.

OWIŃSKI T. (Lwów). Międzyszczękowy aparat obrotowy przy częściowej resekcji żuchwy.

Referent opisuje M. Ap. Ob., zastępujący staw u pacjentki, której wycięto część żuchwy, a mianowicie ramię wstępujące wraz ze stawem i część ramienia poziomego do przedtrzonowców (wyłącznie).

W przeciwieństwie do szyn posuwistych (jak Sauera 1881 r., Cieszyńskiego, Ernsta, Schrödera, Richelmana) M. Ap. Ob. umiejscowiony jest po stronie operowanej, podobnie jak aparat Zimmera czy Ernsta (obrotowy).

Od istniejących aparatów różni się tem i tem je przewyższa, że daje ruch żuchwy najbardziej zbliżony do normalnego. Zaletę tę ma z powodu prawie równoległe do linii zgryzowej ułożonego ramienia obrotowego i nisko ułożonej panewki obrotowej w szczęce górnej, a wysoko ułożonej w szczęce dolnej. Osie obrotowe w kształcie tarcz umocowane są na osi zębów do kilku koron spojonych razem, oddzielnie na górze, oddzielnie na dole.

To zbliżenie prawie do równoległości z linią Camperowską daje żuchwie w granicach normalnej używalności tor ruchu, w którym dolne siekacze przy otwarciu pozostają w linii środkowej, nie wykazując zboczenia.

Ruch obrotowy części składowych daje opór tak mały, że praktycznie nie wchodzi w rachubę, stąd swobodne otwieranie i zamykanie ust.

ZEŃCZAK M. (Warszawa). **Metal Wipla w protetyce.**

XXX. Sekcja higieny szkolnej i wychowania fizycznego.

Gospodarz: prof. dr. E. Piasecki.
Sekretarz: dr. M. Deżyna.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX, godz. 15.30—18.30.

Temat główny: **Higjena szkolna w małych środowiskach polskich.**

Obecnych osób 25.

Zagajenie posiedzenia przez prof. dr. Eugenjusza Piaseckiego (Poznań).

Wspomnienie pośmiertne dla ś. p. naczelnego wizytatora higieny szkolnej dr. St. Kopczyńskiego.

Wybór prezydium: wizyt. dr. K. Mitkiewicz (Warszawa) i dr. E. Mittelstaedt (Łódź).

Referat programowy: wizyt. dr. MITKIEWICZ K. (Warszawa). **Warunki higieniczno-szkolne w mniejszych miastach i wsiach.**

(Referat wydrukowany w „Wychowaniu Fizycznym“ 1933, zesz. 10.)

Jak już z samego tytułu wynika, chodzi tu o publiczne szkoły powszechne, gdyż w miasteczkach i wsiach spotyka się prawie wyłącznie tylko ten rodzaj szkolnictwa.

W swoich wywodach referent opiera się głównie na danych, odnoszących się do województw centralnych, uważając te dane za przeciętne dla całego Państwa — gorsze naogół,

niż w województwach zachodnich i południowych, nieco lepsze, niż w województwach wschodnich i północnych.

Warunki higieniczne szkół powszechnych pozostawiają bardzo wiele do życzenia.

Nowych budynków szkolnych prawie zupełnie nie przybywa. Wprawdzie zwiększa się nieco powierzchnia izb szkolnych przez zmniejszanie się liczby izb szczupłych i zwiększanie się liczby izb obszerniejszych, ale też niewspółmiernie wzrasta ich obciążenie wobec stałego przyrostu dzieci w wieku szkolnym przy prawie tej samej liczbie etatów nauczycielskich.

Pozatem izby w miasteczkach i wsiach są przeważnie dość niskie, wiele z nich jest niedostatecznie oświetlonych i przewietrzanych.

Porządek w lokalach szkolnych i ustępach często jest niedostateczny z powodu bardzo małych sum, przeznaczonych w budżetach szkolnych gmin na „utrzymanie czystości“.

Z tych samych powodów niedomaga nieraz należyte opalanie szkół, zaopatrywanie ich w odpowiednie sprzęty — ławki, tablice, pomoce szkolne.

W związku z ogólnym zubożeniem ludności wiejskiej i małomiasteczkowej wiele dzieci przychodzi do szkoły bez śniadania, w bardzo złem obuwiu i odzieniu.

Przepędzenie izb szkolnych utrudnia nauczanie i w połączeniu ze złymi warunkami domowymi dzieci oraz słabą ich frekwencją wywołuje szkodliwe pod wieloma względami zjawisko — duży odsetek drugorocznych.

Wnio ski:

1. Należy rozwijać propagandę i kłaść duży nacisk na masowe wznoszenie drewnianych budynków szkolnych i użytkowanie z lasów państwowych budulcu na warunkach ulgowych lub nawet bezpłatnie, co zachęcałoby gminy do budowy i zmniejszałoby bezrobocie.

2. W budżetach gmin muszą być przewidziane odpowiednie kwoty na utrzymanie czystości, opalanie szkół, a także na świadczenia społeczne dla najuboższych dzieci szkolnych; władze nadzorcze muszą zwracać baczną uwagę, by powyższe pozycje budżetowe były uwzględniane, a zwłaszcza by były wypłacane i należycie użytkowane.

3. Złe warunki higieniczno-sanitarne zmuszają kierownictwa szkół i nauczycielstwo do stałego nastawiania się na zagadnienia higieniczno-szkolne; w tym celu konieczne jest:

a) znacznie większe, niż dotychczas, uwzględnianie higieny jako przedmiotu nauczania tak teoretycznego, jak i praktycznego w zakładach kształcenia nauczycieli;

b) opracowanie przez Państwową Szkołę Higjeny w Warszawie szczegółowych programów specjalnych kursów dokształcania higienicznego całego czynnego nauczycielstwa oraz organizowanie ich w porozumieniu z władzami szkolnymi i sanitarnymi;

c) przeznaczanie w programie każdego kursu dla nauczycieli szkół powszechnych choć paru godzin na referaty z dziedziny higieny szkolnej i społecznej.

Radca minist. dr. SKOKOWSKA-RUDOLFOWA M. (Warszawa). **Stan zdrowotny i organizacje kolonij letnich według danych inspekcji sanitarnych.** (Ukazał się w druku w „Wychowaniu Fizycznym“ 1933, zes. 11—12.

Dane o warunkach zdrowotnych i stanie sanitarnym kolonij letnich zostały opracowane na podstawie wyników inspekcji kolonij i półkolonij w r. 1932 przez lekarzy powiatowych według kwestjonariusza, opracowanego i rozesłanego przez Ministerstwo Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia).

Ankieta objęła 338 kolonij, na których przebywało 30.633 dzieci i 93 półkolonije z 16.167 dziećmi.

Kwestjonariusz zawierał pytania, dotyczące warunków z punktu widzenia zdrowotnego terenów kolonij, budynków, urządzeń gospodarczych i higienicznych, zaopatrzenia w wodę, usuwania nieczystości, położenia kolonij w stosunku do pobliskich lasów, wody i osiedli, opieki lekarskiej, pielęgniarskiej i wychowawczej, wreszcie opinię lekarza, dokonywującego inspekcji, o każdym z tych warunków i o przydatności instytucji na przyszłość.

Na podstawie poczynionych zestawień można wyciągnąć następujące wnioski i wskazania na przyszłość:

1. Organizacja i stan zdrowotny kolonij przedstawia się naogół zadowolająco;

2. do stron dodatnich kolonij należą: obfite żywienie, wybór w większości przypadków odpowiednich terenów, prze-

ważnie leśnych, zapewniona w przeważającej większości opieka lekarska, dobór odpowiednio wykwalifikowanego personelu;

3. Do stron ujemnych należą: brak własnych specjalnych budynków, przypadkowe umiejscowienie szeregu kolonij, niedostateczne w wielu przypadkach urządzenia sanitarne i gospodarcze.

4. Półkolonje stoją na ogół na niższym poziomie niż kolonje.

5. Na ujemne strony półkolonij składają się przypadkowe ich umieszczenie w nie zawsze odpowiednich budynkach lub nawet brak budynków, niedostateczne zaopatrzenie w urządzenia higieniczne (urządzenia do mycia, kąpieli i t. p.); zbyt duża liczba dzieci, przypadająca na 1 wychowawcę.

Ref. przedstawia wkońcu wnioski następujące:

Na przyszłość należy zwrócić uwagę na:

1. zwiększenie liczby kolonij, a nie półkolonij,

2. zwiększenie liczby budynków, przeznaczonych specjalnie na kolonje;

3. opracowanie standardowego typu urządzeń sanitarnych i gospodarczych dla kolonij;

4. częstsze wizytacje lekarskie, szczególnie na początku pobytu kolonij;

5. półkolonje należy uważać za konieczność, wpływającą z oszczędności;

6. należy zwrócić uwagę na podniesienie poziomu półkolonij, a w szczególności na umieszczanie ich za miastem, w odpowiednich lokalach, na zaopatrzenie w odpowiednie urządzenia i większą liczbę personelu;

7. powinno powstać przy Związku T-w Kolonij Letnich centralne biuro jako instytucja doradcza dla organizacyj, prowadzących kolonje letnie, i w celu opracowania typów standardowych urządzeń kolonijnych.

Odczytanie referatu nieobecnego prof. dr. GĄDZIKIEWICZA W. (Kraków): **Uwagi w sprawie organizacji opieki higieniczno-lekarskiej w szkołach.** (Ukazał się w druku w „Wychowaniu Fizycznym“, nr. 3—4, 1934.)

Opieka lekarska w szkołach naszych nie jest zorganizowana należycie. W szkołach powszechnych, które najwięcej opieki tej potrzebują, zaledwie 5% szkół opiekę tę posiada. W szkołach średnich, chociaż nominalnie opieka ta istnieje,

lecz faktycznie jest niewystarczająca i zorganizowana nieprawidłowo. Lekarze szkolni otrzymują obecnie zaledwie po 80 zł wynagrodzenia miesięcznie, wskutek czego muszą zajmować się jakąś inną specjalnością i pracą zarobkową względnie praktyką prywatną, traktując pracę szkolną i wogóle higienę szkolną jako zajęcie uboczne, dodatkowe. Pozatem lekarze ci nie mają dostatecznego przygotowania higienicznego. Na prowincji zaś nawet zwykłej pomocy lekarskiej nie zorganizowano, bo lekarz szkolny, zgodnie z instrukcją, nie jest obowiązany do leczenia chorych uczniów, a zajmuje się tem jedynie z własnej woli, widząc, że okazanie tej pomocy dzieciom niezamożnych rodziców jest koniecznością, obok której sumienny lekarz nie może przejść obojętnie. Młodzież niezamożna, której rodzice nie są ubezpieczeni w Kasach Chorych, pozbawiona jest, poza instytucjami dobroczynnymi, możności leczenia się. Uregulowanie tej sprawy jest rzeczą konieczną, tak ze względów humanitarnych, jak i higienicznych.

Stosunkowo najlepiej zorganizowana jest dentystyka, chociaż nie zupełnie racjonalnie; wystarczyłyby centralne przychodnie dentystyczne dla wszystkich szkół w danych miastach zamiast wprowadzania lekarza-dentysty do szkoły. Obejrzenie jamy ustnej i skierowanie do dentysty może wykonywać lekarz szkolny, rozporządzający odpowiednią ilością godzin pracy. Takie centralne przychodnie dentystyczne istnieją tylko: we Lwowie dla szkół średnich, w Krakowie dla powszechnych.

Dalszą nieprawidłowością jest planowanie gmachu szkolnego wyłącznie przez architektów, bez poddania planu rozpatrzeniu nie tylko lekarzom szkolnym, lecz nawet okręgowemu wizytorowi higieny. Lekarz szkolny ma obowiązek czuwania nad stanem sanitarnym gmachu szkolnego, tem samem winien mieć prawo zabierania głosu podczas planowania budynku, bo po wybudowaniu trudno jest coś poprawić.

Dobór kandydatów na lekarzy szkolnych, a nawet wizytorów higieny jest nieodpowiedni, ponieważ dobór ten, pozostawiony zresztą jedynie władzom szkolnym, nie uwzględnia należytego wyszkolenia higienicznego kandydatów. W tych warunkach można mówić jedynie o zorganizowaniu pomocy lekarskiej na terenie szkół, ale nie o poważniejszej akcji zapobiegawczej. Brak jest porozumienia lekarzy szkolnych z urzędami zdrowia, co pozostaje w sprzeczności z wymaganiami higieny

społecznej, wprost przeciwnie, istnieją przykłady nieskoordynowania pracy nawet w tak ważnej dziedzinie, jak zwalczanie chorób zakaźnych, a przecież opieka nad zdrowiem młodzieży powinna być traktowana jako część organizacji ogólnopństwowej, mającej na celu ochronę zdrowia całej ludności.

Sprawa rejestracji zachorzeń na terenie szkoły postawiona jest fatalnie: rejestruje się nie wszystkie zachorzenia, lecz „ważniejsze“, pozostawiając pojęcie ważności ocenie lekarza. Dla zachorzeń, nawet zakaźnych, niema zupełnie kartek statystycznych i o tych zachorzeniach urzędy zdrowia nie są zawiadamiane. Stąd wynika wielka względność uzyskiwanego materiału statystycznego. Pomimo to lekarze szkolni są zaważeni pracą biurową, zestawianiem przeróżnych wykazów, książki sanitarnej, sprawozdań, ankiet, kart opieki domowej i t. d. i t. d., co wszystko jest zbyteczne, a nawet fikcyjne i może być z powodzeniem zastąpione karteczką, rejestrującą każde zachorzenie, wysyłaną następnie do centrali lub urzędu zdrowia. Gdyby, zgodnie z obowiązującą obecnie instrukcją, chciał lekarz szkolny całą tę pisaninę prowadzić, musiałby poświęcić temu cały swój dzień roboczy i zamiast zajmować się żywą pracą zapobiegawczą na terenie szkoły, stałby się „człowiekiem papierowym“. Nie jestem przeciwnikiem rejestracji i zestawień statystycznych. Zbieranie i opracowywanie materiału statystycznego winny być jednak przeprowadzane prawidłowo i zgodnie z wymaganiami teorii statystyki, nawiązując do zasady znakomitego higienisty *Erismana*, że lepiej zaniechać zbierania materiału statystycznego, niż zbierać go nieprawidłowo. Z tego wynika, że prace te mogą wykonywać lekarze dobrze obznajomieni z zasadami statystyki sanitarnej, zatem sporządzanie zestawień należy centralizować w Ministerstwie, Kuratorjach lub Województwach, a lekarzy szkolnych od tego obowiązku należy zwolnić zupełnie, pozostawiając im jedynie dokładną rejestrację zachorzeń, zamiast dotychczasowej pisaniny. Maximum pracy pisemnej lekarza na terenie szkoły — to prowadzenie wygodnej, podręcznej kartoteki, zastępującej obecnie obowiązujące karty zdrowia, które do tego celu nie nadają się ani pod względem treści, ani formy (*B a b e c k i*).

Obecnie zestawiane przez lekarzy szkolnych wykazy statystyczne i sprawozdania roczne są często wykonywane

bylejak, bo na dokładne zestawienia niema zupełnie czasu ani możliwości, między innymi także wskutek nieodpowiednich formularzy. Np. liczba zachorzeń na gruźlicę przez różnych lekarzy umieszczana jest w różnych rubrykach, wobec tego powstaje chaos, tak że np. z dwu obok siebie położonych szkół, z młodzieżą niemal taką samą, w jednej gruźlicy wykazano dużo, w drugiej bardzo mało. Z tych niewystarczających i często zupełnie nieprawidłowo ułożonych zestawień zestawia się w Kuratorjum wykaz liczbowy, oczywiście również błędny, bo błędnie jest zebrany materiał pierwotny. Tem samym ogólne zestawienie z tych błędnych wykazów okręgowych, wykonywane przez naczelnego wizytatora, również jest błędne. Niedokładny materiał surowy nie pozwala na głębszą analizę statystyczną, np. na ustalenie związków przyczynowych, oznaczenie korelacji między warunkami życia szkolnego a zdrowiem młodzieży i t. d. Wszystkich tych błędów i niedociągnięć możnaby uniknąć, a jednocześnie zmniejszyć przynajmniej do 1/10 pracę biurokratyczną lekarzy szkolnych, gdyby wprowadzono racjonalną rejestrację chorych, zgodnie z wymaganiami statystyki sanitarnej. Gdyby taki sposób rejestracji wprowadzono przed kilku laty, mielibyśmy obecnie doskonałą statystykę stanu zdrowotnego młodzieży szkolnej, uczęszczającej do szkół średnich. Niestety ogłoszone zestawienia, dotyczące stanu zdrowia młodzieży szkolnej, oparte są na wadliwie zebranych materiale statystycznym, wobec czego nie można uznać ich za prawidłowe.

Z powyższego jasno wynika, że opieka lekarska w szkołach polskich zorganizowana jest wadliwie. Jeżeli robotnik polski, żołnierz, kolejarz, ba nawet więzień, mają dość dobrze zorganizowaną opiekę i pomoc lekarską, to w większym jeszcze stopniu należy się ona dziecku szkolnemu. Należy przeto dążyć do postawienia jej na takiej wywyżnie, na jaką zdrowie naszych dzieci, przyszłości Narodu, niewątpliwie zasługuje. Wobec tego trzeba jak najrychlej dążyć do jej reorganizacji, zgodnie z zasadami i wymaganiami higieny.

Dr. HIBEL W. (Przemyśl). **Reforma szkolnictwa a nauczanie higieny w szkołach średnich i powszechnych w Polsce.** (Streszczenia nie nadesłano.)

Uchwalenie wniosków dr. Mitkiewicza, dr. Skokowskiej-Rudolfowej, dr. Hibla i dr. Stańczaka (Łódź). (Wnioski wydrukowane w „Wychowaniu Fizycznym“ 1933, z. 10.)

D y s k u s j a.

Dr. Skokowska-Rudolfowa do referatu dr. Mitkiewicza dodaje, że 1. powinno się popierać budownictwo z materiałów najtańszych dla danej okolicy; 2. konieczna jest współpraca najściślejsza z placówkami medycyny zapobiegawczej — przychodniami społecznymi, ośrodkami zdrowia — dla:

a) podniesienia stanu zdrowia dzieci szkolnych;

b) dokładnego poznania stanu zdrowia dzieci, co jest możliwem przy dobrze zaopatrzonych w urządzenia przychodniach, zmniejszy się przez to liczba nieściśle rozpoznań (np. bardzo wysokie liczby gruźlicy gruźlicy gruźlicy tchawiczo-oskrzelowych).

Dr. Maternowska Z. zapytuje, w jaki sposób lekarz szkolny może przeciwdziałać skutecznie przepelnianiu sal szkolnych nadmierną ilością dzieci.

Dr. Mitkiewicz w odpowiedzi radzi stale energicznie w tej sprawie interwenjować u kierownictwa szkół.

Dr. Offmański M. (Warszawa) wyraża zdanie, iż należałoby rozszerzyć wniosek o zwiększenie ilości godzin higieny, a właściwie z 4 pokrewnych przedmiotów, nietylko w liceach pedagogicznych, ale wogóle w szkołach średnich i powszechnych.

Wizyt. dr. Mitkiewicz K. — do referatu dr. Skokowskiej-Rudolfowej — występuje w obronie półkolonij, by ich nie kasować zupełnie na koszt rozszerzenia akcji kolonij.

Prof. dr. Piasecki Eug. (Poznań) — do referatu dr. Skokowskiej-Rudolfowej — popiera zdanie wizyt. Mitkiewicza co do doniosłości półkolonij, zaznaczając, że tylko rozszerzenie akcji półkolonijnej może zbliżyć nas do rozwiąza-

nia na wielką skalę zagadnienia zdrowotnego wykorzystania miesięcy wakacyjnych dla ogółu dziatwy i młodzieży szkolnej.

Dr. H i b l W. (Przemyśl) zastanawia się nad tem, skąd wziąć fundusze na własne budynki kolonijne; sądzi, że będzie dobrze, jeżeli będzie rada centralna dla kolonij, ale tylko w znaczeniu doradczem, a nie decydującem.

Dr. C i o s ł o w s k i (Poznań) — do referatu prof. G ą d z i k i e w i c z a — zaznacza, że zagadnienie opieki lekarskiej w szkole powinno być bardzo dokładnie przedyskutowane w Ministerstwie W. R. i O. P., wskazane nawet jest komisyjne opracowanie tej sprawy.

Dr. M i t k i e w i c z K. podaje, że w Kuratorjum Warszawskiem w kl. VII-ej zamiast 3-ej godziny gimnastyki jest godzina higieny, prowadzona przez lekarza.

Dr. H i b l (Przemyśl: Wykłady stomatologii i higieny szkolnej powinien prowadzić lekarz szkolny zarówno w szkole średniej, jak i liceum.

Dr. S k o k o w s k a - R u d o l f o w a (Warszawa) zgadza się z dr. H i b l e m co do konieczności prowadzenia praktycznego nauczania higieny w szkole. Niezależnie od akcji w szkole należy prowadzić pozaszkolne nauczanie higieny, którego ośrodkiem powinna być przychodnia społeczna.

Do programu higieny dla szkół średnich należy dla chłopców również wprowadzić naukę o niemowlęciu.

Dr. M i t k i e w i c z K. (Warszawa) zwraca uwagę, że w nowych programach nauki w szkole powszechnej na t. zw. „zajęciach praktycznych“ w I, II i III oddziale przeznaczają się dużo czasu na kulturę życia codziennego, rozumianą jako wdrażanie dzieci od pierwszego dnia pobytu w szkole do najprostszych przyzwyczajzeń higienicznych: wycierania obuwia przy wejściu do szkoły, mycia rąk, noszenia chusteczek, zasłaniania niemi ust i t. p. W uwagach ogólnych do programu tego przedmiotu jest mowa o tem, że na ten cel należy przeznaczać codziennie pewien odcinek czasu (do pół godziny dzien-

nie). W pozostałych oddziałach w rozmaitych przedmiotach, zwłaszcza przyrody, ćwiczeń cielesnych, są przewidziane korelacje z dziedziny higieny. W ostatnim VII oddziale przeznaczone są 2 godziny tygodniowo (4 godz. tygodniowo w ciągu półroczu) na naukę o zdrowiu. W gimnazjum niema godzin, przeznaczonych na wdrażanie młodzieży do przyzwyczajzeń higienicznych, gdyż ona ma przychodzić do gimnazjum po szkole powszechnej, a więc już wdrożona. W IV klasie gimnazjum nowego, odpowiadającej obecnej klasie VI, są 2 godziny tygodniowo przeznaczone na naukę o człowieku z punktu widzenia biologicznego i higienicznego. W ciągu całego gimnazjum zalecane są okolicznościowe pogadanki lekarza szkolnego na rozmaite tematy z dziedziny higieny. Jeżeli chodzi o obecne klasy VII gimnazjalne, które będą istniały jeszcze trzy lata, to nic nie stoi na przeszkodzie, by zamiast trzeciej godziny gimnastyki w tygodniu prowadził 1 godzinę tygodniowo higieny lekarz szkolny.

Dr. Stańczak (Łódź) podaje wniosek uchwalony (patrz wyżej).

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX, godz. 10—13.

Temat główny: **Wychowanie fizyczne w małych środowiskach polskich.**

Obecnych osób 37.

Po zagajeniu posiedzenia przez prof. E. Piaseckiego nastąpił wybór prezydium. Wybrano nacz. dr. M. Orłowicza (Warszawa) i nacz. dr. J. Bieńskiego (Warszawa).

Gen. dr. ROUPPERT S. (Warszawa). **O zadaniach i działalności Rady Naukowej Wychowania Fizycznego.** (Referat wydrukowany w „Wych. Fiz”. 1933, zesz. 10.)

1. Współczesny sport stał się ruchem masowym. Obok hasła masowości ostrzej i mocniej akcentują sfery sportowe moment rekordu, wyniku najwyższej konkurencji, najbardziej nasilonej. Ten moment kryje w sobie wielkie walory atrakcyjne, ale zarazem stanowi możliwość niebezpieczeństwa dla zdrowia fizycznego i moralnego młodych pokoleń.

Aby to niebezpieczeństwo usunąć, a przynajmniej sprowadzić je do minimum, należy wypracować i stosować racjonalne metody pracy, materiał młodzieży traktować indywidualnie, stworzyć normy wysiłku w zastosowaniu do wymagań poszczególnych organizmów, poddać młodzież badaniom lekarskim i skierować ruch sportowy, obliczony na masy, w łożyska zadań społecznych i celów wychowawczych.

Czynnik państwowy zainteresowany jest bardzo silnie w kwalifikacjach fizycznych swoich obywateli, nie mógł przeto pozostać obojętnym wobec zjawiska masowości sportu. Ta masowość sportu zadecydowała więc o konieczności powołania do życia Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego, a następnie do uformowania Rady Naukowej W. F., na którą spadły zadania naukowe w odniesieniu do sportu, podporządkowania dobru jednostki, społeczeństwa i państwa.

2. Rada Naukowa W. F. została powołana do życia w 1929 roku przez Marszałka Józefa Piłsudskiego, ówczesnego Ministra Spraw Wojskowych. Została pomyślana jako organ doradczy rządu w zakresie spraw, związanych z wychowaniem fizycznym i sportem.

3. Cele Rady Naukowej W. F.:

- a) prowadzenie badań naukowych,
- b) wydawanie opinii i stawianie wniosków w zakresie powszechnego wychowania fizycznego.

4. Zadania Rady Naukowej W. F.:

- a) kontrola lekarska nad wych. fiz., przysp. wojsk. i sportem,
- b) ustalenie zasad i kontroli działalności poradni lekarskich,
- c) uzgodnienie metod wych. fiz.,
- d) opacowywanie i opinjowanie projektów ustaw i rozporządzeń w zakresie wych. fiz. i sportu,
- e) opracowywanie wytycznych naukowych w zakresie sportu, ocena kryterjów zawodniczych, metod treningu sportowego, podstaw psychologicznych, pedagogicznych i etycznych w sporcie,
- f) prowadzenie badań doświadczalnych w dziedzinie wychowania fiz. i sportu.

5. Organizacja Rady Naukowej W. F.:

Ogólna liczba członków — 25, w tem: 5 członków z urzędu, reszta z nominacji.

6. Rada Naukowa pracuje głównie w Komisjach, których liczy obecnie 5: Komisja Lekarska, Miernika i Minimum, Wych. Fiz. Dziecka i Wych. Fiz. Kobiet. Ponadto istnieje przy Radzie od roku 1930 Pracownia Doświadczalna Rady, która prowadzi prace badawcze w zakresie zagadnień fizjologicznych, patologicznych, higieny wychowania fizycznego i t. p.

7. Komisja Lekarska pracuje nad koncepcją jednolitą opieki lekarskiej w sporcie i wychowaniu fizycznym, prowadzi badania naukowo-doświadczalne, pracuje nad normami wysiłku w zastosowaniu do wymagań sportu masowego i zajmuje się zagadnieniem doksztalcenia lekarzy w zakresie wychowania fizycznego.

8. Komisja Miernika, w myśl wskazań przewodniczącego Rady Pana Marszałka Józefa Piłsudskiego, w ciągu ostatnich czterech lat wyteżonej pracy opracowała normy sprawności w wychowaniu fizycznym młodzieży szkolnej, na podstawie trzykrotnych badań młodzieży, z których ostatnie objęło około 20.000 jednostek. Normy sprawności obejmują ćwiczenia w biegu, skoku i rzutach w odniesieniu do kategorii płci, wieku, wagi i wzrostu.

9. Komisja Wych. Fiz. Kobiet postawiła sobie za zadanie wykryć i szczegółowo określić wpływ ćwiczeń cielesnych na organizm kobiety, a w szczególności na te funkcje jej organizmu, które związane są z zadaniem macierzyństwa.

10. Komisja Wych. Fiz. Dziecka postawiła sobie szereg zadań doniosłych odnośnie wychowania fizycznego dzieci i młodzieży szkolnej. Aktualnie Komisja pracuje nad zagadnieniami: a) odznaki wych. fiz. dla dzieci od lat 10 do 14, b) współzawodnictwa w sporcie młodzieży szkolnej.

11. Od kilku miesięcy utworzona Komisja gier sportowych i ruchowych pracuje nad zebraniem materiału do wielkiej monografii tradycyjnych gier i zabaw ruchowych w Polsce i zagranicą. Przeprowadzona w tej dziedzinie ankieta na terenie szkolnictwa i organizacji społecznych objęła zgorą kilkadziesiąt tysięcy jednostek. Jest to wielkie zadanie, które stanowić będzie prawdziwe wydarzenie naukowe w płaszczyźnie międzynarodowej.

12. Pracownia Doświadczalna Rady Naukowej, umieszczona w CIWF na Bielanach, wyposażona w niezbędny warsztat pracy badawczej, prowadzi wielostronne studia w całokształcie zagadnień planowego podniesienia tężyzny fizycznej i wydajności pracy szerokich warstw społeczeństwa.

Referat programowy wizyt. SIKORSKIEGO W. (Poznań). **Najpilniejsze zadania wychowania fizycznego w szkołach wiejskich i małomiejskich.** (Referat wydruk. w „Wych. Fiz.“ zesz. 10, 1933 r.) Referat zakończony jest czterema wnioskami, które zostały przyjęte.

W wychowaniu fizycznym osiąga się pożądanę wyniki tylko wtedy, o ile się połączy i wyzyska konsekwentnie zasady higieniczne łącznie ze środkami psychicznej natury (zabawy i gry ruchowe i polowe, gimnastyka, sporty, wycieczki). Środowiska małomiejskie i wiejskie zbyt mało są uświadomione i wdrożone do życia higienicznego i zbyt mało zżyły się dotychczas z zabawami i grami, będącymi zarazem bardzo pożytecznymi rozrywkami w życiu codziennym. Starsze pokolenie wdraża się z trudnością do nowych wymogów życia. To też najważniejszym zadaniem w wychowaniu fizycznym jest konsekwentny wpływ przez szkołę na młode pokolenie w dążności do powyższego celu obok równoczesnego wtajemniczenia starszego pokolenia w znaczenie stosowanych środków. Przez wpływ ten szkoły obok (choćby milczącej) zgody domu mamy wychować również w środowiskach wiejskich i małomiejskich pokolenie, któreby umiało żyć higienicznie oraz przenosiło stale zabawy i gry ruchowe oraz polowe, gimnastykę, sporty i wycieczki ponad wszelkie inne mniej godziwe rozrywki.

D y s k u s j a.

Mg. Domańska B.: Należy nacisk kłaść na odpowiednie wyszkolenie nauczycieli szkół wiejskich łącznie z koniecznością zajęcia się przez nich pracą w ewent. organizacjach wychowawczych. Doświadczenie wykazuje bowiem, że praca ta po wsiach upada dla niemożności trzymania specjalnych instruktorów.

Masecki J. (Nowy Sącz) a) w sprawie wniosku propagandy wychowania fizycznego i higieny na wsi proponuje two-

rzenie ośrodków w. f. i higieny łącznie z nauczycielstwem szkół średnich i zajęcie nauczycieli w. f. w pracy dokształcającej nauczycieli szkół powszechnych w sprawach wychowania fizycznego i higieny wśród ludności wiejskiej i małomiasteczkowej; b) w sprawie domów ludowych: należy budować szkoły powszechne z uwzględnieniem sali na świetlicę względnie na środowisko pracy w duchu wychowania fizycznego i higieny.

Nacz. BŁoński J. (Warszawa) bierze w obronę nauczycielstwo szkół powszechnych, które obarcza się nadmiernymi obowiązkami społecznymi i oświatowymi. Nie należy zadań w zakresie wychowania fizycznego na wsi spychać wyłącznie na barki nauczycielstwa. Na dobro tego nauczycielstwa zapisać należy dzisiejsze zdobycze wychowania fizycznego na wsi.

Jakkolwiek sprawa budowy domów ludowych odegrać może dużą rolę w podniesieniu wychowania fizycznego na wsi, nie należy zapominać, że w naszych warunkach ośrodkiem kultury na wsi będzie jeszcze długo i wyłącznie szkoła. Dobry budynek szkolny, który służy jednocześnie celom oświatowym i wychowania fizycznego, winien być przede wszystkim naszym ideałem. A jak wiele pod tym względem trzeba zrobić, niech mówi fakt, że w całej Rzeczypospolitej na 25.426 publicznych szkół powszechnych w roku 1931 mieliśmy tylko 823 sal gimnastycznych ćwiczebnych w budynkach szkół powszechnych, z tej liczby w miastach 605, na wsi zaś 218.

Podobnie nie należy zapominać, że najpilniejszym postulatem higieny na wsi jest sprawa dostarczenia mieszkańcom wsi dobrej wody. Na 25.426 szkół powszechnych w Polsce studnie własne posiadało 14.197, z wodociągów korzystało 1.138, reszta szkół nie miała zapewnionej własnej wody. Godząc się z potrzebą urządzania na wsi kąpielisk natryskowych, pamiętajmy o wodzie i o studniach.

Wizyt. S i k o r s k i W. (Poznań): Udowodnienie konieczności domów ludowych, które mogą mieścić się w budynkach szkolnych, chociażby jako świetlice. Z kąpeli natryskowych powinna przede wszystkim korzystać dziatwa, lecz również starsi.

Nacz. BŁOŃSKI J. **Akcja domów i schronisk wycieczkowych dla młodzieży szkolnej w Polsce.**

Wycieczki stanowią nader ważny środek wychowawczy. Ich wartość jest wszechstronna. Posługuje się nimi szkoła w nauczaniu, w szerszym zakresie wykorzystuje je w zakresie pracy wychowawczej.

Aby ułatwić szkołom organizację wycieczek, młodzieży zaś pęd do ruchu turystycznego, Ministerstwo W. R. i O. P. przystąpiło w roku 1926 do planowej akcji, mającej na celu tworzenie możliwie licznych punktów oparcia dla kolonij, obozów wakacyjnych, przede wszystkim jednak dla wycieczek młodzieży szkolnej. Powołana do życia w r. 1927 specjalna Komisja dla spraw turystyczno-krajoznawczych młodzieży szkolnej czuwa nad zagadnieniem ruchu turystycznego młodzieży w celu ujęcia go w pewien system organizacyjny i wychowawczy. Komisja ta opracowuje również plan organizacji szkolnych domów i schronisk wycieczkowych. Podstawę finansową tej akcji stanowią nieznaczne (przeciętnie po 50 gr na ucznia) coroczne opłaty młodzieży szkół średnich, składające się na t. zw. „fundusz szkolnych domów wycieczkowych“.

Program akcji obejmuje: a) budowę specjalnych domów wycieczkowych i wakacyjnych dla młodzieży oraz budowę szkolnych przystani wioślarskich, jako ośrodków turystyki wodnej, oraz b) urządzania schronisk noclegowych dla młodzieży na najważniejszych szlakach turystycznych.

W wyniku tej akcji powstała w latach 1927—1933 wcale spora liczba ważnych dla ruchu wycieczkowego młodzieży placówek i punktów oparcia. Wybudowano w tym czasie wspaniałe domy wycieczkowe dla młodzieży szkolnej w Krakowie, piękne i obszerne domy wycieczkowe i kolonjalne nad jeziorem Serwy, nad jeziorem Narocz, nad jeziorem Wigry, nad morzem w Jastarni, w Morgownikach, szkolne przystanie wioślarskie ze schroniskami w Kaliszu, Warszawie, Pińsku, Augustowie, w budynkach zaś szkolnych urządzono przeszło setkę schronisk noclegowych, posiadających często oddzielne pomieszczenie.

Rozwój organizacyj szkolnych schronisk wycieczkowych ilustrują następujące cyfry:

Rok	Liczba schronisk	Liczba łóżek	Liczba wycieczek	Osób korzystających	Udzielono noclegów
1927	41	800	58	2.172	2.448
1928	50	1000	695	16.090	24.447

Rok	Liczba schronisk	Liczba łózek	Liczba wycieczek	Osób korzystających	Udzielono noclegów
1929	45	1000	620	14.963	21.560*)
1930	92	2175	1677	29.805	42.000
1931	113	3223	2806	44.195	64.305
1932	146	3488	4916	66.286	106.260
1933	152	3814	—	—	—

Dla użytku szkół i młodzieży Ministerstwo wydaje corocznie informator p. t. „Szkolne schroniska wycieczkowe“, który zawiera informacje o szkolnej akcji turystyczno-krajoznawczej i organizacji schronisk wycieczkowych, wskazówki praktyczne dla organizatorów wycieczek i wędrówek po kraju, programy najważniejszych i najciekawszych spraw, literaturę turystyczną oraz spis schronisk szkolnych i społecznych.

Dr. ORŁOWICZ M. (Warszawa). **Domy wycieczkowe dla młodzieży w państwach europejskich.**

(Ukazało się drukiem w „Wych. Fiz.“, nr. 6—8, 1934.)

Aby ułatwić młodzieży wędrówki po kraju i zwiedzenie jego osobliwości, zaczęto w niektórych krajach już w latach przedwojennych, w większości jednakże krajów dopiero w latach powojennych, zakładać domy wycieczkowe dla młodzieży. Częściowo są one urządzone na okres wakacyjny w gmachach szkolnych i w bursach, częściowo i te są otwarte przez cały rok w budynkach specjalnie do tego celu budowanych, w tańszych hotelach, starych zamkach i pałacach i t. p. Organizacją domów i ich urządzeniem zajmują się albo specjalne do tego celu powołane stowarzyszenia, jak np. we Francji, w Niemczech, w Belgji, Holandji, albo ogólne towarzystwa turystyczne (np. Czechosłowacja, Bułgarja), albo wreszcie państwowe władze oświatowe (Polska).

Stosunkowo najwcześniej zaczęto domy wycieczkowe dla młodzieży zakładać w Czechach, gdzie już w 1890 r. powstały pierwsze tego rodzaju domy w okolicach górskich. Po poparciu tej akcji przez władze szkolne w 1896 r. uzyskał Klub możliwość urządzenia domów wycieczkowych dla młodzieży w budynkach

*) Spadek frekwencji spowodowany był skierowaniem ruchu wycieczkowego na Powszechną Wystawę Krajową w Poznaniu, gdzie w 30 schroniskach o 4500 łózkach przyjęto 2285 wycieczek, liczących 153.000 uczestników.

szkolnych, a już w 1898 r. posiadał Klub 138 domów wycieczkowych dla młodzieży w 111 miejscowościach. W latach powojennych akcja rozwinęła się na Słowacyznę i Ruś Przykarpacką, a w 1932 r. Klub Czeskosłowackich Turystów posiadał 811 domów wycieczkowych dla młodzieży, mających 10.863 łóżek. W 1932 r. wydano w tych domach 47.317 noclegów. Niemcy w Czechosławacji posiadają odrębny Związek domów wycieczkowych dla młodzieży z siedzibą w Usti nad Łabą, który w 1932 r. posiadał 250 schronisk.

O ile Czechosłowacja przoduje pod względem ilości schronisk w stosunku do liczby mieszkańców, o tyle pod względem frekwencji domów wycieczkowych dla młodzieży na pierwszym miejscu stoją Niemcy. Akcją kieruje „Reichsverband für Deutsche Jugendherbergen“, mający siedzibę w Altena w Westfalji. Pierwsze dwa schroniska powstały w Niemczech w 1907 r. z inicjatywy obecnego prezesa Związku Schirmana. W 1911 r. było już 17 schronisk, w 1913 r. 83 schronisk, w których nocowało 21.000 młodzieży. Wojna przerwała pracę, która żywiołowo rozwinęła się w latach powojennych. Wobec ogólnej tendencji młodzieży niemieckiej do wędrówek po kraju liczba domów wycieczkowych dla młodzieży wzrosła w 1931 r. do 2200 (90.000 łóżek), a ilość noclegów wynosiła 4,200.000. Związek posiada około 1100 oddziałów i przeszło 130.000 członków. Na każde schronisko przypada przeciętnie 2000 noclegów rocznie. Związek wydaje własny miesięcznik w nakładzie przeszło 100.000 egz.

Od lat przedwojennych zaczęły powstawać domy wycieczkowe dla młodzieży w Austrii. Z upoważnienia Min. Oświaty ruchem turystycznym młodzieży opiekuje się „Österreichische Mittelstelle für Jugendwandern“ (Wien I., Mülkerbastei 3), która ma w zarządzie 158 schronisk dla młodzieży. W Szwajcarii od 1924 r. opiekuje się domami wycieczkowymi dla młodzieży „Schweizerischer Bund für Jugendherbergen“ (Zürich I., Seilergraben 1). W 1931 r. miał on 181 schronisk, w których wydano 72.000 noclegów. W Bułgarii ruchem wycieczkowym młodzieży opiekuje się „Junaczewski Turisticzewski Sojuz“ (Sofja, ul. Solum 23), liczący 12.000 członków i mający 7 domów wycieczkowych dla młodzieży w miastach. W Holandji powstał w 1929 roku specjalny Związek pod nazwą „Nederlandsche Jeugd-Herberg Centrale“ Plantage Franschelaan 14, Amsterdam, Holland.

W 1932 r. miał on 43 schronisk, gdzie wydano 80.000 noclegów. W Anglii analogiczny Związek powstał dopiero w 1930 r. pod nazwą „Youth Hostels Association“, którego adres opiewa: 18 Bridge Road, Welwyn Garden City, Herts. W 1932 r. miał on 134 schronisk. Autonomiczne organizacje posiadają Szkocja (20 schronisk) i Irlandja Północna. Ponadto państwo Irlandzkie posiada od 1921 r. odrębną organizację domów wycieczkowych dla młodzieży z siedzibą w Dublinie, która w 1932 r. posiadała 5 schronisk. We Francji dopiero w 1930 r. powstała „Ligue Française pour des Auberges de la Jeunesse 34, Bld. Raspail. Paris VII e. W 1932 r. miała Liga 15 schronisk. Jest rzeczą bardzo charakterystyczną, że wobec niechęci młodzieży francuskiej do wędrowek po kraju ze schronisk tych korzystała przeważnie młodzież niemiecka, angielska i holenderska. W Belgji istnieje tylko organizacja flamandzka dla domów wycieczkowych młodzieży z siedzibą w Antwerpii, założona w 1930 r. Nosi ona nazwę „Vlaamsche Jeugdherbergcentrale“ Leemutsstraat 1, Berchem, Antwerpen. W Danji powstał w 1930 roku specjalny Związek „Herbergs Ringen“, Studiestraede 30, Köbenhavn. W 1932 r. posiadał on 134 schronisk, gdzie zarejestrowano blisko 30.000 noclegów. W tym samym roku powstał w Norwegji Związek „Norges Ungdons-Herberger“, Bratørgt 3, B. III, Trondheim, który posiada 60 schronisk. W Finlandji opieka nad ruchem turystycznym młodzieży należy do specjalnej Komisji Międzyministerjalnej, której organem jest Szkolne Biuro Podróży w Helsink, Rotakatu (Bangatan) nr. 2.

W Polsce w odróżnieniu od większości krajów zagranicznych odnośną akcją nie kierują stowarzyszenia, ale Min. Oświaty, w szczególności jego wydział Wychowania Fizycznego, którego naczelnikiem jest mjr. J ó z e f B ł o Ń s k i. Pierwszych 11 domów wycieczkowych dla młodzieży powstało w 1926 r. na Śląsku z inicjatywy Referatu Turystyki w Min. Robót Publicznych, zrealizowanej przez Wojewódzką Komisję Turystyczną w Katowicach. Od 1927 r. inicjatywę ujęło w swe ręce Min. Oświaty, które corocznie wydaje drukiem Skorowidz szkolnych domów wycieczkowych i ogłasza statystykę frekwencji tychże domów. Podczas gdy w 1927 r. posiadała Polska 41 domów wycieczkowych dla młodzieży, a ilość noclegów wynosiła 2.448, w 1932 r. w 140 schroniskach, liczących 3.488 łóżek, nocowało 66.286 osób, a ilość noclegów wynosiła 106.260. Jak wynika z tego,

przeciętnie z jednego schroniska korzysta 760 osób rocznie, na każde łóżko wypada 31 noclegów. Ze schronisk korzystała w 75% młodzież szkolna, 25% nauczycielstwo, studenci szkół wyższych i wycieczki pozaszkolne. Wśród domów wycieczkowych dla młodzieży w Polsce na specjalne wyróżnienie zasługuje Miejski dom wycieczkowy w Krakowie. Dom ten, zbudowany w 1931 r. kosztem 600.000 zł, w połowie z funduszków miasta, a w połowie z Min. Oświaty, należy do największych i najlepiej urządzonych tego rodzaju instytucyj w Europie. Posiada on przeszło 200 łóżek, otwarty jest przez cały rok, a w 1932 r. nocowało w nim 21.934 osób, w tem 1277 cudzoziemców. Jak widać z tego zestawienia, Polska w dziedzinie domów wycieczkowych dla młodzieży nie znajduje się ani co do czasu ich powstania, ani co do ilości, ani co do frekwencji bynajmniej na szarym końcu wśród państw europejskich. Domy wycieczkowe dla młodzieży, których ilość powiększana jest corocznie, wzmogły też w Polsce, podobnie jak w innych krajach, w sposób bardzo intensywny zwiedzanie kraju przez młodzież.

Byłoby rzeczą pożądaną, aby dla omówienia międzynarodowych zagadnień, dotyczących ruchu wycieczkowego młodzieży i domów wycieczkowych dla młodzieży, został zwołany specjalny Kongres międzynarodowy przy udziale reprezentantów władz szkolnych, urzędów turystycznych oraz organizacyj społecznych, opiekujących się domami wycieczkowymi dla młodzieży.

Referat zakończono wnioskami, które uchwalono (patrz „Wychowanie Fizyczne“, zes. 10, 1933).

Dyskusja.

Wizyt. Sikorski W. (Poznań) przedstawia uzupełnienie wniosku dr. M. Orłowicza w tej myśli, aby prosić Ministerstwo W. R. i O. P. o pomoc w akcjach budowy domów wycieczkowych przede wszystkim na najważniejszych szlakach wodnych.

Nacz. Błoński J. (Warszawa) wyjaśnia, że program Ministerstwa uwzględnia również budowę przystani wioślarskich.

skich ze schroniskami. Świadectwem tego są przystanie szkolne w Radomiu, Pińsku, Augustowie, Warszawie, nad Naroczem. Rozszerzenie programu akcji budowlanej, jakkolwiek bardzo pożądane, wymagałoby zwiększenia środków pieniężnych, na co obecnie widoków niema.

Dr. Roszkowski M. (Warszawa) stawia wniosek, że Sekcja Wych. Fiz. zwraca się do Ministerstwa Komunikacji o udzielenie większej zniżki, dochodzącej do 85%, ze względu na ciężkie położenie materialne młodzieży, tem bardziej, że zniżka przy pociągach dancingowo-brydżowych dochodzi do 80%.

Naczelnik Błoński J. wyjaśnia, że w żadnym państwie młodzież nie ma takich zniżek, jak w Polsce — 8 osób ma 75% zniżki. Można by ewent. zmniejszyć grupy do 6 osób.

Zahorska Wanda stawia wniosek o zniżkę opłat za noclegi w domach wycieczkowych (np. w Krakowie) dla młodzieży szkół średnich, w szczególności szkół średnich zawodowych, grupujących bardzo ubogą młodzież.

Nacz. Błoński J. twierdzi, że domy muszą być samowystarczalne.

Nacz. dr. Orłowicz M. sądzi, że we wniosku wizyt. W. Sikorskiego należałoby skreślić słowo: przedewszystkiem. Co do zniżek sądzi, że dalszej zniżki nie będzie, natomiast można by pomyśleć o urządzeniu pociągów popularnych.

Nacz. dr. ORŁOWICZ M. (Warszawa). **Organizacja turystyki w Polsce.**

(Referat drukowany w „Wych. Fiz.“, zes. 10, 1933.)

1. Organizacja państwowej opieki nad turystyką. Przez pierwszych 13 lat, t. j. od 1 lipca 1919 r. do 1 lipca 1932 r., opieka nad turystyką należała w Polsce do Min. Robót Publicznych, przy którym istniał Referat Turystyki, którego kierownikiem przez cały okres jego działalności był pod-

pisany. Referat opiekował się turystyką wewnętrzną oraz prowadził propagandę turystyczną Polski zagranicą. Reprezentował on też Polskę w międzynarodowych organizacjach turystycznych.

Po likwidacji Min. Robót Publicznych 1 lipca 1932 r. opiekę nad turystyką przejęło Min. Komunikacji, przy którym utworzono Wydział Turystyki. Jego kierownikiem został p. Jerzy Grabiański.

Niektóre sprawy, związane z turystyką i przemysłem turystycznym, podlegają innym ministerstwom. I tak opieka nad ruchem wycieczkowym młodzieży szkolnej należy do zakresu działania Min. Oświaty (Wydział wychowania fizycznego), któremu podlega eż opieka nad krajobrazem, zabytkami przyrody i zabytkami sztuki. Opieka nad przemysłem hotelarskim i restauracyjnym wchodzi w zakres działania Min. Przemysłu i Handlu (Referat hotelarski), opieka nad uzdrowiskami w zakres działania Min. Opieki Społecznej (Wydział uzdrowisk), opieka nad działami sportu, związanymi z turystyką, należy do Państwowego Urzędu Wych. Fizycznego, podporządkowanego Ministerstwu Spraw Wojskowych. W propagandzie turystycznej Polski zagranicą współdziała też Min. Spraw Zagranicznych (Wydział Pracy i Propagandy).

Od 3 marca 1924 r. istnieją referaty turystyki przy urzędach wojewódzkich, a od 1932 r. również przy dyrekcjach kolejowych, które starają się o ożywienie i ułatwienie ruchu turystycznego w swych okręgach. Ich pracą kieruje Wydział Turystyki Min. Komunikacji.

2. Towarzystwa turystyczne w Polsce zaczęły powstawać już w r. 1873 r. (Pol. Tow. Tatrzańskie). Największe z tych Towarzystw zjednoczyły się w 1927 r. w Związku Polskich Tow. Turystycznych (Warszawa, ul. Żórawia 9), do którego należy 12 towarzystw z ilością około 50.000 członków. Najstarszem i największem z nich jest Polskie Tow. Tatrzańskie (Kraków, ul. Potockiego 5), założone w 1873 r., które w kilkudziesięciu oddziałach jednoczy 20.000 członków. Opiekuje się ono turystyką górską w Tatrach i Beskidach, gdzie utrzymuje kilkadziesiąt schronisk. Towarzystwo reprezentuje Polskę w Międzynarodowej Federacji Klubów Alpejskich. Na drugim miejscu stoi Polskie Tow. Krajoznawcze, założone w 1906 r. (Warszawa, Karo-

wa 31), które w kilkudziesięciu oddziałach jednoczy kilkudziesięciu członków. Działa ono zarówno w kierunku naukowym, jak i turystycznym. Sportem automobilowym i turystyką automobilową opiekuje się Automobilklub Polski (Warszawa, Al. Szucha 10), założony w 1909 roku. Posiada on 8 klubów afiliowanych i liczy wraz z nimi około 3000 członków. Reprezentuje on Polskę w Association Internationale des Automobile-Clubs Reconnus w Paryżu. Od lat przedwojennych istnieje też niemieckie towarzystwo turystyczne „Beskidenverein“ w Bielsku (Wzgórze 14). Towarzystwo to, założone w 1893 r. i opiekujące się turystyką górską w Beskidach Śląskich, posiada 2500 członków.

W ostatnich 10 latach powstały: Polski Touring Klub (Warszawa, ul. Kredytowa 5), założony w 1925 r., który reprezentuje Polskę w Alliance Internationale de Tourisme i w Conseil Central de Tourisme International w Paryżu. Liczy on 3500 członków. Żydowskie Tow. Krajoznawcze w Polsce (Warszawa, Królewska 51), założone w 1926 r., posiada 4000 członków. Inne towarzystwa turystyczne mają charakter lokalny lub prowincjonalny.

3. Silny związek z turystyką mają niektóre związki i kluby sportowe. Należą tu kluby narciarskie, zjednoczone w Polskim Związku Narciarskim (Kraków, Studencka 27), kluby wioślarskie, zorganizowane w Polskim Związku Tow. Wioślarskich (Warszawa, Foksal 19), kluby kajakowe, zorganizowane w Polskim Związku Kajakowców (Warszawa, Myśliwiecka 3), dalej kluby, zorganizowane w Polskim Związku Żeglarskim (Warszawa, Czerniakowska 195), w Polskim Zw. Tow. Kolarskich (Warszawa, Dynasy), oraz w Polskim Związku Motocyklowym (Warszawa, Kredytowa 5).

4. Wśród związków propagandy turystycznej, których jest stosunkowo niewiele, najstarszym i najbardziej czynnym jest Polski Związek Turystyczny (Kraków, ul. Szpitalna 36), zajmujący się zarówno propagandą turystyczną, jak i organizacją ruchu autobusowego.

5. Związki przemysłu turystycznego istnieją w Polsce w działach uzdrowisk, hotelarstwa, przedsiębiorstw komunikacyjnych, autobusów, dorożek samochodowych oraz restauracyj.

POSIEDZENIE III
(wspólnie z Sekcją fizjologii).

Środa, godz. 15.30—19.

Przewodniczący: prof. dr. Czubałski (Warszawa)
i prof. dr. H y n e k (Praha).

Obecných osób 23.

Plk. doc. dr. DYBOWSKI W. (Warszawa). **Granice i warunki lotniczej aklimatyzacji wysokościowej.**
(Streszczenie referatu poda Sekcja Fizj.)

Prof. P i a s e c k i wygłasza wspomnienie pośmiertne dla ś. p. prof. dra A. K a r w o w s k i e g o, prezesa Zjazdu, zmarłego tegoż dnia rano.

Doc. dr. KAULBERSZ J. (Kraków). **Zmiany chemiczne w krwinkach pod wpływem niskiego ciśnienia atmosferycznego.**
(Streszczenie poda Sekcja Fizjologii.)

D y s k u s j a.

Prof. dr. Czubałski (Warszawa) zapytuje, czy w zakresie anjonów referent stwierdził jakieś zmiany.

Doc. dr. K a u l b e r s z (Kraków): Dotychczas tylko badałem ilość potasu i cholelestyny, jako mających największe znaczenie dla oporności.

Prof. dr. H Y N E K (Praha). **Należć serdecznie u młodych sokolskich zawodników.**

(Ukaże się drukiem w Pamiętniku Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.)

Referenci badali 176 młodych Sokolów w średnim wieku lat 17 oraz 45 Sokolic w tym samym wieku, którzy brali udział w IX Wszechsłowiańskim Zlocie Sokolów w Pradze; znaleźli oni u nich najczęściej kształt cienia sercowego, który nazwali przejściowym (między konfiguracją mitralną a normalną).

Typową konfigurację mitralną stwierdzono u 14% chłopców i u 22% dziewcząt. Zjawienie się poszczególnych typów nie

pozostaje w żadnej zależności od czasu trwania ćwiczeń w Sokole ani od czasu trwania zaprawy przed zawodami. Nie rozstrzygnięto kwestji, czy zmiany stwierdzone były powodowane ćwiczeniami, czy były to zmiany rozwojowe.

Istnieje związek bezpośredni między czasem trwania ćwiczeń a przerostem lewej komory.

Dość często referenci stwierdzili u badanych zawodników szerszy i dłuższy przedsionek prawy aniżeli u osób niećwiczących.

W pierwszych 6—7 lat po rozpoczęciu ćwiczeń w Sokole można było zaobserwować wpływ ćwiczeń na szerokość prawego przedsionka. U młodzieży, ćwiczącej dłużej niż 6—7 lat, wpływ ten już nie był widoczny.

Niema żadnej zależności między szerokością prawego przedsionka a czasem trwania treningu przed zawodami.

Wysokość prawego przedsionka jest w ścisłej zależności od wysokości ciała.

Niema natomiast zależności między wysokością prawego przedsionka a czasem trwania ćwiczeń w Sokole.

Również niema zależności między czasem ćwiczeń a współczynnikiem Groedela oraz pojemnością życiową płuc.

Sosunkowo często ref. znaleźli wypuklenie, czasem nawet kątowne zagięcie konturu lewej komory i prawego przedsionka. Wytlumaczenie tego zjawiska jest bardzo trudnem.

Wreszcie ref. zwracają uwagę na bardzo zmienną konfigurację konturu prawego przedsionka.

D y s k u s j a.

Doc. dr. Reicher E. (Warszawa): Badanie krążenia u młodzieży szkolnej w Warszawie wykazuje, że nieraz u młodzieży całkowicie zdrowej występują cechy kliniczne niedomykalności zastawki dwudzielnej. Rozmiary serca bywają często prawidłowe, ale często stwierdza się serce małe, ustawione pionowo. Niedomykalność zastawki dwudzielnej powstaje prawdopodobnie u tych osób albo z powodu zwiotczenia mięśni brodawkowych, albo wadliwej inervacji na tle zaburzeń układu vegetatywnego, tak częstych u młodzieży w okresie dojrzewania. Zapytuję referenta, czy wymiary serca młodzieży czeskiej

odpowiadają normom, naogół podawanym przez autorów niemieckich.

Prof. H y n e k (Praha): Naszego materiału nie można dobrze porównać z ogólnym materiałem młodzieży, gdyż był to materiał sokoli, a zatem trenowany i wybrany. Mimo to znaleźliśmy dwie wady mitralne. Wymiary serca były zupełnie normalne, tylko około 1% miało serce małe lub pionowe. Częstsze były wymiary serca nieco zwiększone.

Dr. TITZÓWNA J. (Warszawa). **O wpływie ruchu na kwasotę żołądka.** (Ukazało się drukiem w „Przeł. Fizj. Ruchu“, nr. 1—2, 1934.)

Referenka zbadala u 32 osób wpływ krótkotrwałego wysiłku fizycznego na ogólną kwasotę soku żołądkowego, na wolny i związany kwas solny.

Badania przeprowadzone były metodą cząsteczkową, co 15 minut przez 2 godziny, z zastosowaniem soku z kapusty, metodą Orłowskiego, przyczem jednego dnia określano wpływ soku kapusty na wydzielanie żołądka w spokoju, a drugiego dnia po zastosowaniu ruchu. Jako wysiłek fizyczny zastosowano bieg szybki po schodach na wysokość pierwszego piętra, tam i zpowrotem 10 razy.

Wnioski:

1. Powiększenie bądź to ogólnej kwasoty, bądź wolnego kwasu solnego, bądź równoległe powiększenie kwasoty ogólnej, wolnego i związanego kwasu solnego wystąpiło u mężczyzn 10-ciu na 17-tu badanych, czyli w 58,8%, u kobiet 11-tu na 15 badanych, czyli w 73,3% (73,3%).

Żadnych zmian w zakwaszeniu treści żołądkowej nie stwierdzono u mężczyzn w 6 przypadkach badanych, czyli w 35,3%, u kobiet — w jednym przypadku, czyli 6,7%.

Zmniejszenie nieznaczne kwasu solnego stwierdzono u mężczyzn w jednym przypadku, czyli w 5,9%, u kobiet w trzech przypadkach, czyli 20%.

2. U kobiet wpływ ruchu na kwasotę żołądka zaznacza się częściej niż u mężczyzn, pozatem spostrzega się u nich znacznie większą różnicę w zakwaszaniu soku żołądkowego po ruchu w stosunku do jego kwasoty w spokoju.

Dyskusja.

Prof. dr. Czubałski F. (Warszawa): Należy bliżej spreycyzować charakter podniety, wywołującej zmiany kwasoty żołądka, i należy się liczyć z szeregiem czynników fizjologicznych tu wchodzących w grę, jak np.: mniejszy lub większy stopień pocenia, rytm oddechowy i t. p. Z materiału przytoczonego trudno jest wysnuć określone wnioski.

Prof. Jakowicki zaznacza, że wobec małej liczby doświadczeń nie należałoby obliczać odsetek w ułamkach.

Doc. dr. Reichertówna (Warszawa) w odpowiedzi dr. Czubałskiemu zaznacza, że referat dr. Titzówny jest doniesieniem tymczasowym. Ruch wywołuje naogół bezpośrednio podrażnienie układu nerwu błędnego, jak to wykazały między innymi badania moje nad bezpośrednim wpływem inercji na odruch okosercowy. W przypadkach, gdzie ruch wywołuje większe wydzielanie soku żołądkowego, odbywa się to prawdopodobnie drogą tak częstego i równoczesnego pobudzenia nerwu błędnego. Osoby o chwiejnym układzie wegetatywnym prawdopodobnie żywiej reagują na bodźce ruchu. To właśnie chciała w zakończeniu swego referatu powiedzieć dr. Titzówna.

Dr. CEBERTOWICZ K. (Warszawa). **O wpływie pracy fizycznej na obraz morfologiczny krwi.** (Ukazało się drukiem w „Przeł. Fizj. Ruchu“, nr. 1—2, 1934.)

Badania przeprowadzono na osobnikach (9), odbywających w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego 5-miesięczny, systematyczny kurs ćwiczeń fizycznych. Wiek badanych 25—28 lat.

Dozowanie pracy, dokonywanej na cykloergometrze Martina, przy pozostawieniu jej natężenia bez zmian, oparto na zmianach czasu jej trwania. Rozpatrywano wpływy: 1. pracy lekkiej (45 min.), 2. średniej (60 min.) oraz pracy ciężkiej, doprowadzanej do całkowitego znużenia (czas trwania indywidualnie od 75—145 min.).

Badań dokonywano w godzinach rannych, naczczo, po 40 min. spoczynku w pozycji leżącej. Krew pobierano z palca

w okresie spoczynkowym, kilkakrotnie podczas pracy i w okresie wypoczynkowym, obserwowanym do 1½ godz.

Wyniki badań streszczają się następująco:

1. Osobnicy badani, odznaczający się dobrą „formą” sportową, wykazali z reguły w stanie spoczynku zwiększoną liczbę ciałek czerwonych oraz nieznaczną limfocytozę.

2. Praca lekka łączy się ze zwiększeniem zawartości hemoglobiny (od 2,2% do 5,6%), ze zwiększeniem liczby ciałek czerwonych (od 8,8% do 23,7%) i ogólnej liczby ciałek białych (od 8,7% do 100%), z limfocytozą (od 2% do 12,5%) na niekorzyść leukocytów segmentowanych, których liczba maleje. Liczba monocytów, eozynofików, bazofików i pałeczkowatych ulega nieznacznemu zwiększeniu. W okresie 1½-godz. wypoczynku następuje wyrównanie opisanych zmian z wyjątkiem limfocytów i leukocytów segmentowanych.

3. Przedłużenie pracy o tem samym natężeniu do godziny powoduje bardziej wyraźne zwiększenie zawartości hemoglobiny (od 2,2% do 11,8%), podniesienie liczby ciałek czerwonych (od 7,9% do 37%), liczby ciałek białych (od 8,3% do 111,5%), limfocytozę (od 5% do 13,5%), liczba zaś leukocytów segmentowanych maleje. Obok nieznacznego zwiększenia liczby monocytów, eozynofików, bazofików i pałeczkowatych zanotowano zjawianie się młodych postaci leukocytów. W okresie 1½-godz. wypoczynku następuje powrót do normy z wyjątkiem leukocytów segmentowanych i pałeczkowatych.

4. Praca wyczerpująca, doprowadzana do wysiłku indywidualnego krańcowego, łączy się ze zwiększeniem zawartości hemoglobiny (od 2,2% do 11,8%), z jeszcze wyraźniejszym zwiększeniem liczby ciałek czerwonych (od 19% do 40,6%) i ciałek białych (od 20% do 116,6%). liczba limfocytów natomiast ulega przy końcu pracy wyczerpującej zmniejszeniu (od 22,5% do 2% w okresie pracy, trwającej ponad godzinę) podczas gdy liczba leukocytów segmentowanych i pałeczkowatych, jak również postaci młodych jest zwiększona. Liczba monocytów, eozynofików i bazofików ulega przytem zmniejszeniu. W okresie wypoczynku wracają do normy tylko ciała czerwone i hemoglobina. Opisane zmiany, wywołane pracą lekką i średnią, pokrywają się z zespołem objawów, cechujących stany podrażnienia układu parasympatycznego. Praca wyczerpująca natomiast daje zniesienie objawów podrażnienia tego układu.

Dyskusja.

Prof. dr. Czubałski F. (Warszawa): Najważniejszą rzeczą jest stwierdzenie zwiększenia się liczby czerwonych ciałek nawet w spokoju u sportowców w „dobrej formie“. Zmiany, obserwowane w składzie krwi po pracy, miałyby większe znaczenie jako cecha charakterystyczna, gdyby można stwierdzić, że jest to istotne zwiększenie ciałek czerwonych krwi, a nie pozorne z powodu zagęszczenia krwi podczas pracy.

Dr. SZULC J. (Warszawa). O wpływie wysiłku fizycznego na krzepliwość krwi i odruch okosercowy u osób wytrenowanych.

(Ukazało się drukiem w „Przeł. Fizj. Ruchu“, nr. 4, 1933.)

Przeprowadzono 45 doświadczeń na 26-ciu uczestnikach 5-miesięcznego kursu instruktorów W. F. w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego. Badani wykonywali dawkowaną pracę na cykloergometrze Martina. Badano krzepliwość krwi przed pracą (norma), podczas pracy i w okresie 1½-godz. wypoczynku, posługując się metodą graficzną (modyfik. met. Walsema i met. Szabuniewicza). Tętno zapisywano polygrafem Boullitte'a. Odruch okosercowy badano przed pracą oraz w czasie wypoczynku. Celem dozowania odruchu okosercowego posługiwano się specjalnie skonstruowanym uciskaczem ciężarkowym do gałek ocznych. Stwierdzono, że w przebiegu pracy, po wystąpieniu potu, wybitnego czerwonego dermografizmu średnio po 10 min. pracy czas krzepnięcia krwi zaczyna ulegać w 78,57% przypadków przedłużeniu, dochodząc max. do 150% czasu krzepnięcia w normie. O ile praca przedłuża się do granic wysiłku krańcowego, prowadzącego do całkowitego znużenia, w omawianych doświadczeniach ponad 60 minut do 145 min. pracy na cykloergometrze, uprzednie przedłużenie czasu krzepnięcia maleje w 66,66% przypadków, przyczem w 44,44% przypadków czas krzepnięcia spada nawet poniżej normy. Po pierwszych 10 min. wypoczynku czas krzepnięcia ulega gwałtownemu skróceniu poniżej normy w 72,73% przypadków, ku 90-tej minucie wypoczynku czas krzepnięcia wzrasta, jednakże jeszcze w 61,9% przypadków okazuje się skrócony w stosunku do normy spoczynkowej. Odruch okosercowy okazał się wyraźnie dodatni przed pracą w 62,86% przypadków. Bezpośrednio po

pracy i do czasu powrotu tętna do normy do 30 min. po pracy odruch okosercowy występował w 75% przypadków słabiej niż przed pracą, w miarę jednak dalszego trwania wypoczynku zaznaczał się coraz silniej, występując po 40—90 min. wypoczynku już silniej niż przed pracą w 76% przypadków. Wystąpienie zmian krzepliwości krwi w pracy równoległe z objawami pobudzenia układu parasympatycznego oraz równoległy do zachowania się odruchu okosercowego przebieg zmian krzepliwości w czasie wypoczynku świadczą o związku, jaki istnieje między zmianami napięcia układu autonomicznego a zmianami we krwi pod wpływem wysiłku fizycznego, przyczem zmniejszanie się krzepliwości krwi idzie tu w parze z pobudzeniem układu nerwu błędnego.

D y s k u s j a.

Doc. dr. K a u l b e r s z (Kraków): Wyniki zgadzają się z wynikami pracy, przeprowadzonej w Zakopanem na zawodnikach narciarskich. Otrzymałem u nich przyśpieszenie czasu krzepnięcia po krótkich biegach, czasem przedłużenie po długich.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10—13.

Przewodniczący: plk. dr. G i l e w i e z (Warszawa)
i doc. dr. R o g a l s k i (Kraków).

Obecnych osób 27.

Dr. BOGDANOWICZ J. (Warszawa) **Typy konstytucjonalne w wieku szkolnym.**

Jako konstytucję przyjmuje autor następującą definicję: Konstytucja jest to zespół właściwości anatomicznych i biologicznych organizmu, pozostających pod wpływem czynników dziedzicznych oraz czynników oddziaływania otoczenia, w co wchodzi wszystkie wpływy, działające na komórki rozrodcze rodziców, ciążę, poród i dalszy rozwój organizmu.

Przy ustaleniu typów biologicznych brano pod uwagę albo reaktywność ustroju (najstarszy podział Hipokratesa), albo cechy morfologiczne. Do pierwszej grupy należałoby zaliczyć

podziały *Beneckego* (*Lungentypus* i t. *carcinomatosus seu apoplecticus*), *Jaenschego* typy eidetyczne (*B*-typ basedowoidalny i *T*-typ tężyczkowy), *Eppingera* (wagotoniczny i sympatykotoniczny) oraz częściowo *Kretschmera* (pykniczny, asteniczny, atletyczny i dysplastyczny) względnie *Sigaud* (oddechowy, trzewiowy, mózgowy i mięśniowy). Czysto morfologicznymi są podziały: *Violi* (t. megal-, micro- i normosplanchnicus), *Brugscha* (szeroko-, wąsko- i normalnopiersiowe) oraz tegoż autora typy długo- i krótkokończynowców.

Autor opiera się na podziale *Coerpera*, który złączył pewne cechy typów *Kretschmera* z typami *Sigaud* i dał podział następujący: typus *digestivus v. gastricus* — typ trzewiowy lub brzuszny.

Cechy morfologiczno-biologiczne: twarz pełna, głowa okrągła, szyja krótka, klatka piersiowa krótka, kąt żebrowy szeroki, barki zwisające, duży brzuch, szerokie biodra, krótkie kończyny, muskulatura dość wiotka, ciężki chód, niezgrabne ruchy;

typus *muscularis* — typ mięśniowy: twarz kwadratowa, wyraziste rysy, równa pozioma linja włosów i brwi, kościec i muskulatura silnie rozwinięte, kl. piersiowa wypukła, mocne, duże dłonie, budowa harmonijna;

typus *respiratorius* — typ oddechowy: długa, trójkątna głowa, duży nos, uszy, broda; płaska, długa klatka piersiowa, odstające łopatki, ostry kąt międzyżebrowy, długie kończyny, słaby rozwój muskulatury.

Zagadnienie typów konstytucjonalnych w wieku dziecięcym ma zasadnicze znaczenie dla teorii konstytucji. Chodzi tu po pierwsze o ustalenie, czy u dzieci istnieją typy konstytucjonalne i o ile istnieją, czy te typy utrzymują swój charakter aż do okresu dojrzałości, oraz, o ile ulegają zmianom, jaki kierunek jest tych zmian; po drugie, jaką wartość eugeniczną posiadają różne typy i czy oddziaływanie z zewnątrz może zmieniać cechy typów logiczne.

Na zasadzie dotychczas ogłoszonych danych i obserwacji własnych autor daje następujące odpowiedzi:

1. W wieku szkolnym można stwierdzić wyraźne typy konstytucjonalne u dzieci, przyczem odsetek typów w różnych okresach życia nie jest ten sam (odpowiada to poglądom *Sigaud*, który twierdził, że w okresie niemowlęcym przeważa u dzieci typ

brzuszny, później oddechowy, w okresie pierwszym szkolnym mięśniowy, a w okresie dojrzewania mózgowy).

Według własnych danych najczęstszym typem w wieku szkolnym u chłopców jest typ oddechowy, z wiekiem zwolna zmniejsza się liczba przyp. typu brzusznego, narasta zaś liczba typu mięśniowego.

Dane własne oraz kol. kol. Wyrzykowskiego i Zborowskiego (ogółem 407 badań):

	typ b.	typ od.	typ m.
wiek 7—12 l.	30%	49%	21%
12—15	30%	47%	23%
15—20	20%	40%	40%
dorośli (kobiety) (dane własne 186 przyp)	31%	42%	27%

Dane autorów obcych:

wiek młodzieńczy	typ b.	typ od.	typ. m.
Hochholcer	36%	38%	26%
Krasucky	35%	40%	25%
Arjanow	42%	34%	24%

Typy poszczególne charakteryzują się według własnych badań:

Typ oddechowy — wysokim wzrostem, małą wagą, dość dużym rozmachem oddechowym, dość wcześnie występującymi objawami dojrzewania i dłuższym okresem dojrzewania.

Typ brzuszny — małym wzrostem, dużą wagą, małym rozmachem oddechowym, dość późnym występowaniem objawów dojrzałości, dość krótkim okresem dojrzewania.

Typ mięśniowy — harmonijną równowagą między wzrostem i wagą, dużym rozmachem oddechowym, krótkim i późnym okresem dojrzewania.

Potwierdzają to dane następujące:

Wzrost, waga i rozmach oddechowy (liczby w nawiasie) różnych typów konstytucjonalnych u chłopców (przeciętne dane z pomiarów 263 chłopców — dane własne).

$$\frac{\text{wzrost}}{\text{waga}} \text{ (rozmach oddech.)}$$

Wiek:	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	14—15	15—16	16—17	17—18
typ brz.	$\frac{126}{29}$	$\frac{135}{35}$ (6)	$\frac{140}{37}$	$\frac{142}{40}$	$\frac{146}{44}$	$\frac{150}{50}$ (8)	$\frac{160}{56}$	$\frac{165}{65}$	$\frac{168}{66}$	$\frac{168}{67}$ (9)
typ odd.	$\frac{128}{26}$	$\frac{136}{28}$ (6,5)	$\frac{140}{31}$	$\frac{143}{33}$	$\frac{147}{39}$	$\frac{151}{42}$ (8,5)	$\frac{158}{45}$	$\frac{166}{52}$	$\frac{172}{56}$	$\frac{175}{58}$ (9,5)
typ mięs.	$\frac{124}{25}$	$\frac{134}{30}$	$\frac{140}{39}$	$\frac{143}{36}$	$\frac{146}{45}$	$\frac{151}{50}$	$\frac{160}{55}$	$\frac{170}{60}$	$\frac{170}{61}$	$\frac{170}{62}$ (10,5)

Menses (186 badanych dziewcząt):

Typ brzuszny — 13 lat 2 m., typ oddech. — 12 lat 10 m., typ mięsn. — 13 lat 9 m. (przeciętne).

2. Z obserwacji, dotyczących zmian chorobowych u dzieci różnych typów, wynikałoby, że typ oddechowy jest najsłabszym i podlega zwłaszcza schorzeniom kośćca (częsta zła postawa), często też daje się zaobserwować przerost tkanki limfatycznej, zwłaszcza w jamie noso-gardzieli. Schorzenia na zapalenie ostre lub przewlekłe wyrostka robaczkowego najczęściej występuje w grupie mięśniowej.

Chłopcy (1100 badań) (Bogdanowicz, Wyrzykowski, Zborowski).

		typ b.	typ od.	typ m.	ogółem
wycięto migdałki	%	13	17	17	
lub adenoidy	przyp.	42	86	48	176 p. (16%)
wycięto wyrostek	%	4,8	4,6	7	
robaczkowy	przyp.	16	23	20	59 p. (5,4%)
stwierdzono wyraźną złą postawę	%	10	40	16	

Dziewczęta (186 badań) (Bogdanowicz).

	typ b.	typ od.	typ m.
wycięto migdałki lub adenoidy	3%	10%	8%
wycięto wyrostek robaczkowy	11%	7%	12%

Autor podaje powyższe obserwacje, potwierdzone częściowo przez pracę Karnera (Niemcy — 6000 p. uczniów), który zaobserwował najwięcej pow. migdałków u grupy mięśniowej i oddechowej, złą postawę u grupy oddechowej.

Dalsze obserwacje, podjęte w szkołach, mogłyby wyjaśnić wiele ciekawych danych, dotyczących typów konstytucjonalnych i ich wartości eugenicznych.

D y s k u s j a.

Prof. dr. P i a s e c k i E. (Poznań) zapytuje, gdzie mieściły się dzieci typu astenicznego: czy rozproszone wśród typów Sigaudowskich, czy też były wyłączone z badań.

Dr. B o g d a n o w i c z J. (Warszawa): W badaniach swoich brałem pod uwagę wyłącznie typy normalne, odrzucając typy wyraźnie patologiczne (infantilismus, typ asteniczny). Podział na typy oparłem na metodzie oceny wizualnej, częściowo korygując ją badaniami metrycznymi.

Odczytanie referatu nieobecnego wizytatora WYROBKA Z. (Kraków). **Sprawa t. zw. usportowienia małego miasta i wsi polskiej.**

Wieś i miasteczko tracą z roku na rok swój właściwy charakter. Idą w niepamięć stroje, tradycyjne obrzędy, tańce, pieśni dawne, staropolskie zabawy i t. p., a przeszczepia się na grunt wsi polskiej elementy, nie z jej tradycją i kulturą nie mające wspólnego. Dużo jest prac, zmierzających do ocalenia tych zabytków naszej kultury (muzea regionalne, teatry ludowe, prace Pol. Tow. Kraj. etc.). Prace te są bardzo poważne, lecz idą prawie wyłącznie drogą nauki, a z drugiej strony w porównaniu z niemi dziedzina rodzimej kultury fizycznej i pokrewnych jej dziedzin przedstawia się bardzo słabo. Przyczyna tego stanu, to brak programu pracy i jej zorganizowania. Pozatem czynnikiem ujemnym jest przeszczepianie w tej właśnie dziedzinie na nasz grunt rzeczy, temu gruntowi zupełnie obcych. Szczególniej dzieje się to w dziale ćwiczeń swobodnych, dla których przecież tradycja stanowi niewyczerpane źródło rodzimych tematów.

Wielki krok dla zdobycia regionalnych zabytków i przywrócenia ich życiu zrobiła Rada Naukowa Wych. Fiz., gromadząc odpowiednie materiały (swojskie zabawy ze śpiewkami, rozmówkami i t. p.). Ta inicjatywa Rady nie powinna ograniczyć się do tych prac. Równie ważną pracą jest zgromadzenie np. staropolskich regionalnych tańców ludowych. Do jakich wyników dojść można, niech przykładem będzie Szwecja. Zdobyty materiał powinien u nas, tak jak tam, wejść w program nauki szkolnej.

Lecz wprowadzić w życie da się rzecz tylko przy odpowiednich ku temu warunkach. Pierwszym z nich to zdobycie boisk

zabawowych na wsi i w małym mieście, najlepiej przez stworzenie sieci ogrodów Jordanowskich, któreby stały się podwaliną do pracy w tej dziedzinie. Ogród taki powinien mieć zupełnie odmienny typ, niż go stworzył Jordan; plac odrzewiony, hala czy świetlica, może strzelnica, plywalnia. Ogród taki na wsi, to ośrodek, skupiający życie towarzyskie i prace oświatowe w świetlicy i na boisku, z drugiej strony to teren, gdzie i dziatwa, i młodzież pozaszkolna, a także i dorośli mieliby sposobność do zabawy, do uprawiania ćwiczeń odpowiednich dla danego wieku, do mierzenia swych sił, przygotowywania się do obrony kraju i t. p. Ośrodek ten zogniskowywałby całe życie wsi polskiej, i to przy racjonalnej kulturze fizycznej, opartej na swoistych, polskich cechach, a przy dużym uwzględnieniu momentu emulacji. Emanacją tych prac byłoby doroczne święto ludowe (w referacie podano opis takiego święta). Kto docenia wartość folkloru i swojszczyzny, ten musi przyznać, że usportowienie wsi nie może polegać na przeszczepianiu z wielkich miast pokazów sportowych o charakterze międzynarodowym. Wieś może się wyładować w tańcu, pieśni, zmaganiach naturalnych, pokazach, treścią swą i formą odpowiadających tradycji i charakterowi wsi polskiej — gdzie dany obrzęd czy obchód znakomicie może być połączony z występem, świadczącym o poziomie fizycznej kultury danego środowiska.

Dodać należy, że jedną z zapór dla niezdrowego prądu dzisiejszych form sportu widowiskowego będzie kultywowanie regionalnych form w dziedzinie kultury fizycznej.

Do opracowania odpowiedniego programu pracy najwięcej powołaną jest Rada Naukowa Wych. Fiz., przy oparciu się na współpracy Pol. Tow. Kraj. oraz Ministerstwa Ośw. Publ. Do organizacji najwięcej powołany jest Państw. Urząd W. F., tworząc możliwie miejscowe komitety.

Wniosek: Sekcja H. Szk. i W. F., uznając doniosłość akcji, rozpoczętej przez Radę Nauk. W. F., uważa za rzecz pierwszorzędnej wagi dalsze gromadzenie materiałów celem oparcia t. zw. usportowienia wsi i małego miasta na pierwiastkach rodzimej kultury fizycznej (gry, tańce, obrzędy, obchody etc.), a następnie wprowadzenie ich w życie na podstawie opracowanego programu przy współpracy z powołanymi do tej akcji czynnikami.

Referat zakończono wnioskiem, który został uchwalony

przez zgromadzonych. (Referat wydrukowany w „Wych. Fiz.“, zes. 10, 1933 r.)

D y s k u s j a.

Prof. dr. P i a s e c k i E. (Poznań) przytacza gry w kręga i w kiczkę jako bardzo pięknie rozwinięte gry drużynowe, możliwe do zorganizowania silami samej młodzieży i bez żadnych kosztów.

Dr. S w a t o w a (Kraków): Drużyny harcerskie żeńskie z Krakowa, głównie drużyna 6, 5 i 9, zbierały materiały do gier, zabaw, piosenek dziecięcych na Orawie, w Rabce oraz na Podhalu. Materiał znajduje się w danych drużynach i w kolumnach.

Kpt. B a c z y ń s k i (Poznań) zgłasza dezyderat do referatu: Wskazania Rady Naukowej Wychowania Fizycznego w kierunku rozbudzenia ruchu W. F., opartego na pierwiastkach rodzimych, należałoby podać do P. U. W. F. i P. W. celem wydania w teren.

Mg. TYLMANOWA S. **Postępy ostatniego dziesięciolecia w zakresie wiedzy o polskich zabawach i grach tradycyjnych.** Wygłasza za nieobecną prof. dr. E. P i a s e c k i.

W referacie tym uwzględniony jest okres, sięgający od publikacji trzeciego wydania „Zabaw i gier“ prof. Piaseckiego w roku 1922 do „Wielkiej ankiety“, zainicjowanej przez tegoż autora w Radzie Nauk. Wych. Fiz. w r. 1932.

Referat obejmuje badania teorii zabaw wogóle, a polskich w szczególności, następnie porównuje materiał nagromadzony drogą ankiet ze zbiorem, zawartym w „Zabawach i grach“ prof. Piaseckiego. Uwagi końcowe zawierają wnioski teoretyczne, dotyczące powodzenia zabaw i znaczenia nowoodkrytych odmian oraz wychowawcze, biorące pod uwagę zastosowanie pracy na terenie szkoły.

CHEŁMIŃSKA (Warszawa). **Wyniki dotychczasowe ankiety Rady Naukowej Wychowania Fizycznego w sprawie zabaw i gier tradycyjnych polskich.**

(Referat ukazał się w druku w „Wych. Fiz.“, zeszyt 11-12, 1933.)

Obok szeregu prac naukowych, dokonywanych dla podniesienia sportu polskiego, Rada Naukowa Wychowania Fizycznego zajęła się również przeprowadzeniem wielkiej ankiety w sprawie tradycyjnych zabaw i gier ruchowych w Polsce w celu zgromadzenia wyczerpującego materiału do monografii gier polskich.

Inicjatywę podał p. prof. dr. Piasecki na posiedzeniu Komisji Wychowania Fizycznego Dziecka, odbytym w dniu 19 grudnia 1932 r., przedstawiając jednocześnie plan i kosztorys pracy. Projekt został bardzo życzliwie przyjęty przez p. gen. dr. Roupperta, wobec czego powołano specjalną Komisję, w skład której weszli: p. H. Olszewska, p. K. Muszałówna, p. prof. dr. St. Poniałowski, p. prof. dr. E. Piasecki — jako przewodniczący Komisji.

Nader przychylnie stanowisko Ministerstwa W. R. i O. P. (pp. wicemin. Pieracki, nac. wydz. Błoński) oraz Kuratorów (pp. wiz. Olszewska, Sikorski, Wyrobek i inni) pozwoliło na prowadzenie akcji w szkołach. W maju b. r. rozesłano kilka tysięcy egzemplarzy ankiety do szkół średnich ogólnokształcących, do seminarjów nauczycielskich oraz do niektórych organizacji młodzieży.

Dzięki życzliwej współpracy szkół i zrzeszeń, dotychczasowy materiał przedstawia już znaczny dorobek ilościowy i jakościowy. Do 1-go września b. r. odpowiedziało przeszło 300 szkół, licząc przeciętnie 100 uczniów na szkołę; prócz tego zaczęły napływać ciekawe odpowiedzi z Drużyn Strzeleckich wiejskich.

Archiwum ankiety, prowadzonej według indeksu geograficznego i indeksu rzeczowego, mieści się w lokalu Rady Naukowej W. F. (Warszawa, Myśliwiecka 3—5).

Na podstawie dotychczasowego materiału można przewidzieć, że ankieta przeprowadzona planowo do końca, da jak najlepsze wyniki. Obecna wartość pozytywna przedstawia się następująco:

1. Ankieta dała między innymi nieznane dotychczas opisy gier i zabaw względnie nieznane odmiany tychże, nieznaną terminologję, sposoby metowania i t. p.

2. Otrzymano bardzo ciekawe zasięgi terytorjalne niektórych gier i zasięgi nazw tych samych gier.

3. Na specjalną uwagę zasługuje materiał psychologiczny. Młodzież z entuzjazmem chwali ulubione przez siebie gry, opisu-

jąc niekiedy obszerniej swoje nastroje i przeżycia wewnętrzne podczas zabaw.

4. Z punktu widzenia etnologji, poza rozmieszczeniem geograficznym, ankieta dała już kilka cennych przyczynków do wykrycia genezy niektórych gier.

Cały szereg opisanych gier i odmian, których tu nie możemy omawiać, pozwoli na odtworzenie ciągłości ewolucyjnego zrębu ruchowego oraz wątku ideowego gier.

Praca nad gromadzeniem materiału będzie trwała nadal. Obecnie ankieta zostanie skierowana do niektórych szkół powszechnych, aby wypełnić luki materiałem bezpośrednim z terenu wsi. Prócz tego Studium Wychowania Fizycznego w Poznaniu gromadzi materiał z literatury polskiej i obcej.

D y s k u s j a.

S e d l a c z e k S t. (Warszawa): Proponuję zwrócenie uwagi na kwestję, czy nie możnaby znaleźć w materiałach już zebranych o grach, a również próbować szukać specjalnie rodzimych elementów takich gier i ćwiczeń, które w harcerstwie są uprawiane w formie importowanej, zapożyczonej od skautingu angielskiego (tropienie, podchodzenie, obozowanie). Gdyby się okazało, że takie elementy rodzime gier i ćwiczeń harcowych istnieją w Polsce, ułatwiłoby to szersze wprowadzenie harcerstwa na wieś, gdyż możnaby się oprzeć na pierwiastkach już na wsi znanych.

Prof. dr. P i a s e c k i E. (Poznań) zwraca uwagę na naturalne niedostatki odpowiedzi uczniów na ankietę. Wpływ szkoły zbyt często zaciera elementy tradycyjne, stąd asumpt do prośby o uzupełnienie tych odpowiedzi wspomnieniami nauczycielstwa, zwłaszcza starszej generacji.

Wizyt. S i k o r s k i W. (Poznań): Odmiana „pikiera“ jest znana w Małopolsce Wschodniej pod nazwą „Iko“.

C h e ł m i ń s k a J. (Warszawa): „Iko“ występuje bardzo zwarcie na terenie woj. południowych, jest to jednak zupełnie różna gra od pikiera. Zasadą w iku jest zrzucenie i podbicie małego kijka. Natomiast zasadą pikiera jest celowanie z daleka do zatkniętego kija w ziemi tak, aby go obalić.

Dr. KUŹNIARÓWNA-SWATOWA M. (Kraków). **Harcerstwo dla dzieci chorych.** (Streszczenia nie nadesłano.)

Referat zakończono dwoma wnioskami, które zostały przyjęte („Wych. Fiz.“, z. 10, 1933).

D y s k u s j a.

Kpt. B a c z y ń s k i T. (Poznań): Metody harcerskie, stosowane w Rabce, będą bardzo wdzięcznie przyjęte w kolonjach i zakładach dla dzieci, które cierpią na tle schorzeń gruźliczych, oraz znajdą zapewne zupełne poparcie w wojskowych szpitalach sezonowych i domach wypoczynkowych.

SEDLACZEK ST. (Warszawa). **Obozy harcerskie jako synteza oddziaływania higienicznego i wychowawczego.**

(Ukazało się drukiem w „Wych. Fiz.“, nr. 6—8, 1934.)

Wychodzimy z pojęcia syntezy wychowawczej, wprowadzonego przez prof. P i a s e c k i e g o. Harcerstwo jest syntezą wychowania fizycznego i psychicznego. Obóz harcerski pozwala realizować system wychowania harcerskiego najpełniej i w najczystszej formie. Przechodzimy środki oddziaływania higienicznego w obozie (powietrze, słońce, praca mięśniowa, woda, żywienie, wytwarzanie przyzwyczajzeń higienicznych, uporządkowany sposób życia, czynniki wypoczynku psychicznego), elementy wychowania intelektualnego w obozie, wychowanie techniczne i utylitarne, czynniki wychowania moralnego (wdrażanie do pożądanых nawyków, ćwiczenia i gry skautowe, przykład, opinia publiczna; gawędy, pogadanki, rozmowy — jako formy pouczenia moralnego; wpływ na świadomą pracę nad sobą). Podkreślamy pierwszorzędą rolę wychowawczą ogólnej atmosfery duchowej środowiska obozowego. Wskazujemy na trzy podstawowe czynniki, syntetyzujące środki wychowania w obozie: 1. wynikanie zajęć obozowych z naturalnego trybu życia obozujących harcerzy; 2. przeniknięcie całego życia obozu zasadami prawa i przyrzeczenia harcerskiego; 3. osobowość wychowawcy-kierownika obozu. Wskazujemy na dane, charakteryzujące ilościowy obozownictwa. W roku 1932 w Związku Harcerstwa 975 obozów i kursów obozowych, z 26.836 uczestnikami i uczestniczkami, wogóle w Polsce około 40.000 obozujących w tym roku.

POSIEDZENIE V
(wspólnie z Sekcją pedjatryczną).

Czwartek, 14 IX, godz. 15—18.

Przewodniczący: prof. dr. Nawroczyński (Warszawa)
i prof. dr. Jasiński (Wilno).

Obecnych osób 53.

Temat referatu głównego: **Warunki pracy dziecka w szkole.** Część pedagogiczną referatu wygłasza prof. dr. Nawroczyński (Warszawa). (Ukazał się drukiem w „Wych. Fiz., zes. 10, 1933 r.) Streszczenie poda Sekcja pedjatryczna. Część pedjatryczną referatu wygłasza dr. Bogdanowicz J. (Warszawa).

Zasadniczo praca umysłowa dziecka w wieku szkolnym jest z punktu widzenia jego zdrowia zjawiskiem pożądanym. Lekarz jednak, któremu powierzono opiekę nad uczniem, musi dopilnować, aby praca ta była wykonywaną w racjonalnych warunkach. Nic dziwnego więc, że przy obecnych warunkach pracy w szkole lekarz widzi wiele punktów ujemnych, mogących wyrzucić wyraźnie zły wpływ na stan zdrowia dziecka. Do tych wpływów ujemnych należy zaliczyć:

1. masowość nauczania, utrudniająca możliwość indywidualizowania ucznia. Natężenie bowiem pracy umysłowej trzeba uzależnić od wieku zarówno chronologicznego, jak i stopnia inteligencji oraz „wieku biologicznego“. Pozatem odmienne stanowisko trzeba zająć zależnie od płci, środowiska, rasy i t. d. Schematyzm i skłonność do rozkładu pracy z myślą o „przeciętnym uczniu“ zaznacza się również w rozkładzie pracy codziennej, tygodniowej i rocznej wbrew wahaniom fizjologicznym w tych okresach. Nie zawsze też dostateczną opieką otacza się dwa momenty życia szkolnego: pierwszy rok nauczania i okres dojrzewania.

Wypoczynek po pracy (przerwy międzylekcyjne, sen, wakacje) noszą również piętno schematyzmu. Podobny stan rzeczy spotykamy i w lokalu, i sprzętach szkolnych.

2. Drugim momentem ujemnym jest typ pracy, oparty głównie o jednostronność wysiłku umysłowego i postawę siedzącą podczas pracy.

3. Trzeci punkt — to zagadnienie „przemęczenia szkolnego“.

4. Czwarty — to wadliwy lokal szkolny i jego urządzenia.

Zwalczenie powyższych braków jest możliwe, jakkolwiek związane w pierwszym rzędzie z ekonomiczno-finansową sytuacją w kraju. Utrudnia też wszystko ogromnie fakt szybkiego przyrostu liczby dzieci w wieku szkolnym (dzieci powojenne). Stanowisko jednak lekarza musi być takie, że w obronie zdrowia dziecka dla społeczeństwa nienależy tak wielkich ciężarów, którychby ponieść nie należało i nie trzeba było.

D y s k u s j a.

Prof. dr. P i a s e c k i E. (Poznań) zwraca uwagę na zalety nowych programów w zakresie ćwiczeń cielesnych, które stawiają po części inne cele dla grupy słabszych, niż silniejszych uczniów danej klasy. Czy coś podobnego nie dałoby się bodaj łatwiej zastosować w dziedzinie dydaktyki intelektualnej?

Prof. dr. S z e n a j c h (Warszawa) podnosi szkodliwość umiarkowanych wymagań higienisty szkolnego. Higiena szkolna — to nie dobroczynność, lecz obowiązek społeczny.

Prof. dr. J o n s c h e r K. (Poznań) podkreśla konieczność rozpoczęcia późniejszego pracy szkolnej w miesiącach zimowych; zwraca uwagę, że szkoła nasza nie potrafiła w dostatecznym stopniu zespolić się z życiem duchowym ucznia.

Prof. dr. S z m u r ł o (Wilno) popiera w zupełności opinię prof. S z e n a j c h a o zbytnej ustepliwości w zakresie żądań w dziedzinie higieny szkolnej. Szkoła jest przymusową, wobec tego również przymusowa musi być opieka zdrowotna w szkole. Względy budżetowe są ważne, ale poświęcanie na ich rachunek tylko higieny szkolnej jest niewłaściwe i szkodliwe. W programach szkolnych nie uwzględnia się zapasowych sił duchowych dziecka, dlatego naogół program szkolny jest zbyt nieraz ograniczony w obawie na przeciążenie; dlatego nieraz program daje zbyt mało, w wyniku czego ostatecznie bywa nieraz niedostateczne przygotowanie do studjów wyższych. Okres odpoczynku dłuższego w styczniu jest nieuzasadniony, nieuzasadnione jest również skrócenie odpoczynku w okresie wielkanocnym.

Prof. dr. J a s i ń s k i (Wilno) podkreśla znaczenie indywidualizacji w szkole oraz konieczność, ażeby lekarz szkolny miał

takie warunki pracy (wzgl. taką liczbę godzin), ażeby mógł indywidualnie znać każde dziecko pod względem jego rozwoju fizycznego i psychicznego.

Dr. S z c z a w i ń s k a (Warszawa): Wychowanie w szkołach wymaga specjalnych wychowawców, wynagradzanych narówni z nauczycielstwem, celem bliższego nawiązywania stosunku szkoły z uczniem i skuteczniejszego jej wpływu na kulturę moralną ucznia i obyczajową.

Prof. N a w r o c z y ń s k i (Warszawa) solidaryzuje się najzupełniej z prof. S z e n a j c h e m, że przepelnienia izb szkolnych dziećmi przekroczyły granicę dopuszczalną w higienie szkolnej. Sprawy tej w referacie moim nie poruszałem tylko dlatego, że podjął się ją omówić p. dr. J. B o g d a n o w i c z, co też uczynił.

Prof. dr. SZMURŁO J. (Wilno). **Choroby górnego odcinka dróg oddechowych na terenie szkoły.**

Wiek szkolny przedstawia ten okres życia dzieciennego, w którym choroby górnego odcinka występują bardzo często. Przyczyny tego należy szukać: 1. przede wszystkim w ostrych chorobach zakaźnych (odra, płonica, błonica i inne), które porażają oprócz skóry górne drogi oddechowe i ucho środkowe. 2. Warunki życia szkolnego: kurz w klasach i na korytarzach, krzyk rozbawionych dzieci podczas przerw, sprzyjają powstawaniu nieżytyów krtani z towarzyszeniem chrypki.

Badania, przeprowadzone na terenie szkół wileńskich, wykazały, że przeszło 40% dzieci ma głos zachrypnięty wskutek nieżyty krtani. Te same badania wykazały również, że około 20% dzieci ma wadę mowy w postaci rozmaitych rodzajów bełkotania i seplenienia. Dawne badania autora, potwierdzone danymi, otrzymanymi od innych autorów, stwierdziły obecność u około 40% dzieci i młodzieży szkolnych wyrosli adenoidalnych. Badania, podjęte przez Klinikę Wileńską na terenie szkół powszechnych i średnich w Wilnie, wykazały na 14.467 uczniów szkół powszechnych 975, czyli 6.75%, z upośledzeniem słuchu od 4 m do 0 ostrości słuchu dla szeptu, z tych 262 uczniów (1,82%) z ropotokiem istniejącym i 362 z ropotokiem wygasłym (2,5%). W szkołach średnich procent ten jest znacznie wyższy. Na 2250 uczniów i uczennic wypada z upośledzonym słuchem 19%.

Wnioski: Dane powyższe dowodzą: 1. konieczności ustalenia ciągłego nadzoru nad dziećmi szkolnymi lekarza otolaryngologa, obeznanego jednocześnie z wadami mowy i ich leczeniem; 2. konieczności zakładania specjalnych oddziałów dla dzieci z upośledzoną mową i upośledzonym słuchem.

Doc. dr. DYLEWSKI B. (Wilno). **Higjena mowy i głosu na terenie szkoły.** (Referat ukazał się drukiem w „Wych. Fiz.”, nr. 9—10, 1934.)

W 1931 r. przeprowadzono w Wilnie pierwszą statystykę dzieci wadliwie mówiących, która wykazała 9,2% dzieci z wadami mowy. Nauczyciele wybierali wówczas i rejestrowali tylko dzieci z rażącymi słuch wadami mowy i głosu i skierowywali je do lekarza-fonologa.

W bież. roku zostały fachowo zbadane dzieci wszystkich szkół powszechnych m. Wilna, przyczem autor stwierdził 7013 (41,6%) dzieci z wadami mowy i 3692 (21,6%) z wadami głosu. Ogółem zbadano 17090 dzieci. Najbardziej rozpowszechnione wady mowy są: zułanie, szeplenie, następnie idzie: reranie, jąkanie i inne.

W celu walki na terenie szkoły z licznymi wadami mowy i głosu otwarto 2 przychodnie (szkolną i przy Klinice Usznogardlanej U. S. B.) oraz otwarto klasy i poradnie dla dzieci wadliwie mówiących przy 16 szkołach w różnych dzielnicach miasta. Jednakowoż walka ta będzie tylko wówczas racjonalną i skuteczną, gdy wszyscy nauczyciele i lekarze szkolni będą obznajomieni z fizjologją, patologją oraz higjeną mowy i głosu, która powinna stać się obowiązkowym przedmiotem wykładowym.

Dyskusja.

Prof. dr. Piasecki E. (Poznań) podnosi możliwe ujemne strony nadmiernego krzyku dzieci przy zabawach dzieci, tak na boisku szkolnym w czasie przerw, jak w godzinach pozaszkolnych na ulicy czy w parku.

Prof. dr. Szmurło (Wilno): Krzyk i „darcie“ się dzieci pomyślnie wpływa na rozwój płuc, natomiast często może być dla strun głosowych szkodliwe i powodować ich schorzenie.

Dr. BIEHLEROWA M. (Warszawa). **Rozwój fizyczny dziewcząt w okresie pokwitania a szkoła.**

Referat zakończono wnioskiem, który został przyjęty (patrz „Wych. Fiz.“, zesz. 10, 1933 r.). Streszczenie ukaże się w Sprawozdaniu Sekcji pediatrycznej.

Doc. dr. REICHERÓWNA E. (Warszawa). **O znaczeniu wychowania fizycznego w stosunku do najczęstszych zaburzeń krążenia u młodzieży oraz o sprawie bliższego kontaktu między wychowawcami fizycznymi a lekarzami szkolnymi.**

Referat zakończono wnioskiem (patrz „Wych. Fiz.“, zesz. 10, 1933 r.) Streszczenia nie nadesłano.

Odczytanie referatu nieobecnego dr. GUTENTAGA F. (Łódź). **Nosiciele zarazków błonicy w szkołach powszechnych miasta Łodzi.**

Pomimo że sprawie nosicielstwa zarazków błonicy poświęcono sporo prac, nie została ona dostatecznie wyświetlona zarówno z teoretycznego, jak i praktycznego punktu widzenia. Wobec tego, że w życiu szkolnym zagadnienie to odgrywa ważną rolę, jak to zresztą jest widocznym z okólnika Nr. 276 Departamentu Służby Zdrowia: „Największą jednak trudnością w walce z błonicą jest niemożność unieszkodliwienia wielkiej liczby nosicieli bakterij błoniczych“, postanowiłem zbadać, jak rzecz ta przedstawia się w naszych łódzkich szkołach powszechnych.

Badania były przeprowadzone w dwóch kierunkach: z początku badane były na nosicielstwo dzieci w tych klasach, gdzie ktoś zachorował na błonicę, a następnie w klasach, gdzie przypadków zachorowań nie było.

Wszystkie badania bakteriologiczne robione były w filji Państwowego Instytutu Higjeny, za co też składam p. dr. Załęskiemu serdeczne podziękowanie.

W klasach, gdzie ktoś chorował na błonicę, zbadano 2358 dzieci: prątki błonicy prawdziwej stwierdzono 51 razy, t. j. 2,1%, błonicy zaś rzekomej 48 razy.

W klasach, gdzie nikt nie chorował, zbadano 1005 dzieci, 11 razy, czyli 1,1% stwierdzono błonicę prawdziwą, a rzekomą 6 razy.

Na ogólną więc liczbę 3363 zbadanych dzieci szkolnych

w wieku od lat 7 do 13 nosicieli błonicy prawdziwej było 62, co stanowi 1,84%.

Prócz tego zbadano wydzielinę z gardła u 260 dzieci z przedszkoli w wieku od lat 4 do 6, nosicieli znaleziono 4, czyli 1,5%. Należy tu dodać, że 80% dzieci z przedszkoli otrzymało już przedtem dwa zastrzyki uodporniające przeciwbłonicze.

Nosicieli prątków błonicy prawdziwej z początku usuwano z klas na 2 tygodnie, badanie powtórne po 2 tyg. prątków już nie wykrywało.

Następnie pewną liczbę tych nosicieli pozostawiano w klasach, i to bez najmniejszej szkody dla otoczenia.

Zbadano również 42 ozdrowieńców po błonicy i stwierdzono, że — z bardzo małymi wyjątkami — po upływie 2 tygodni w gardle tych dzieci prątków błonicy nie było.

Dane te pozwalają nam — z pewną ostrożnością — dojść do następujących wniosków:

1. W naszych szkołach powszechnych oraz w przedszkolach nosicielstwo prątków błon. nie jest zbyt rozpowszechnione, bo równa się wszystkiego 1,84%.

2. Obecność tych nosicieli w szkołach nie jest dla otoczenia bezwzględnie szkodliwa, walka więc z nimi nie jest konieczna.

3. Termin dwutygodniowy niedopuszczania dziecka chorego na błonicę jest dostateczny.

Dr. TITZÓWNA J. (Warszawa). Działanie ćwiczeń cielesnych na białkomocz.

(Ukazało się drukiem w „Przeł. Fizj. Ruchu“, nr. 4, 1933.)

Referat został zakończony wnioskiem, uchwalonym przez zgromadzonych. (Patrz „Wych. Fiz.“ zesz. 10, 1933 r. Referat ukaże się drukiem.)

Referentka zbadła w Gimnazjum im. Batorego działanie lekcji gimnastyki zwykłej, gimnastyki krótkotrwałej, dostosowanej do wydolności ucznia, t. zw. gimnastyki porannej, wprowadzonej w wymienionem gimnazjum, oraz gimnastyki leczniczej specjalnej, przez siebie zastosowanej, której opis podaje, na białkomocz u 118 uczniów w klasach od II do V włącznie.

Mocz był badany po rannem wstaniu z łóżka, przed i po gimnastyce zwykłej, przed i po gimnastyce rannej, przed i po gimnastyce leczniczej. (Ogółem wykonano 673 badań: w badaniach brany był pod uwagę już minimalny ślad białka $< 0,033^{\circ}/_{00.}$)

Referentka dochodzi do wniosków następujących:

1. W moczu stwierdzono białkomocz po rannem wstaniu z łóżka u 18,5% badanych; po gimnastyce zwykłej stwierdzono białkomocz u 51,0% badanych; po gimnastyce rannej stwierdzono białkomocz u 48,0% badanych; po gimnastyce leczniczej stwierdzono białkomocz u 27,5% badanych.

Z tego wynika, że białkomocz występuje po gimnastyce leczniczej rzadziej i jest mniejszy w porównaniu z białkomoczem, występującym u tychże uczniów po lekcjach gimnastyki zwykłej i rannej. To zachowanie się białkomoczu po lekcji gimnastyki leczniczej przypisuje referentka doborowi zastosowanych ćwiczeń, które przeciwdziałają wytwarzaniu się większej lordozy.

2. U uczniów klas wyższych białkomocz po lekcjach gimnastyki zwykłej i rannej występuje częściej i jest większy niż w klasach niższych.

3. Wobec względnie częstego stwierdzenia białkomoczu stałego (u 18,5% badanych uczniów) referentka zaznacza, że należy zwracać większą uwagę na stan nerek u młodzieży szkolnej (w związku ze wskazaniem i przeciwwskazaniem do ćwiczeń cielesnych).

Dr. DEGA W. (Poznań). Zagadnienie postawy dzieci w pierwszym roku szkolnym.

(Ukazało się drukiem w „Wych. Fiz.“, nr. 9—10, 1934.)

Badania dzieci szkolnych, stwierdzające bardzo wysokie odsetki wad postawy (około 60% u chłopców i 73% u dziewcząt), wyłoniły pytanie, jaką rolę odgrywa szkoła w powstawaniu tych wad. Chcąc wyrobić sobie własny pogląd, autor poddał periodycznym badaniom ortopedycznym dzieci szkolne jednej ze szkół powszechnych w Poznaniu, i to w chwili wstąpienia do szkoły, po upływie pierwszego i drugiego roku szkolnego. Okazało się, że mniej więcej $\frac{1}{3}$ część dzieci miała w chwili wstąpienia do szkoły wadliwą postawę, połączoną z odchyleniami w budowie klatki piersiowej, z brzuchem wiotkim, z koślawością kolan, stóp i t. d. Po upływie roku szkolnego liczba złych postaw podwoiła się, wzrastając z 34% na 63%, równocześnie zwiększyła się liczba zniekształceń, notowanych na wstępie roku szkolnego. Badania, dokonane po upływie drugiego roku szkolnego, wykazały pewną poprawę, lecz stopień poprawy nie osiągnął stanu wyjściowego; nastąpiło natomiast pewne wyrównanie z przesunięciem na

gorsze, gdyż liczba bardzo dobrych postaw zmniejszyła się, a liczba bardzo złych postaw wzrosła; wzrosła również liczba poważniejszych zniekształceń, jak hiperlordoz lumbalnych, kifoz dorosalnych, kifoz lumbalnych i t. d.

Szczegółowe dane statystyczne, zebrane przez autora a dotyczące częstości zniekształceń poszczególnych odcinków ciała, pozwalają stwierdzić, że zasadnicze elementy postawy dziecka nie są jeszcze ostatecznie wyrobione w chwili wstąpienia do szkoły u bardzo dużo dzieci, i tak np. 59% dzieci nie posiada jeszcze fizjologicznego wygięcia lędźwiowego, 36% oddycha typem brzuszny i t. d. Postawa dziecka tego okresu jest bardzo chwiejna. Notowane w końcu pierwszego roku szkolnego pogorszenie świadczy niewątpliwie o tem, że warunki życia szkolnego są dla narządów ruchu dziecka ogromnem obciążeniem, któremu większość dzieci nie może dać rady. Dopiero stopniowo następuje pewne przystosowanie, którego wyrazem jest notowana poprawa w końcu drugiego roku.

Wychowanie fizyczne dzieci w pierwszych latach szkolnych winno, zdaniem autora, kłaść duży nacisk na systematyczne wyrównywanie wad w budowie dziecka tak w ćwiczeniach stosowanych, jak nawet w grach i zabawach. Celowe ujęcie tej profilaktyki wymaga ściślej współpracy kwalifikowanego lekarza szkolnego z odpowiednio przygotowaną wychowawcą fizycznym.

Profilaktyka wady postawy zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na wysoki odsetek dzieci trzymających się źle, ale głównie dlatego, że postawa i zdrowotność dziecka są, jak wykazują statystyki, ściśle z sobą związane.

D y s k u s j a.

Doc. dr. Reichert (Warszawa) zapytuje, w jaki sposób oceniano zmiany postawy oraz czy uwzględniano poza postawą A. B. G. D. jeszcze inne zmiany, szczególnie zupełne wyrównanie lordozy.

Dr. Dega W. udziela żądanych wyjaśnień.

Dr. DEŻYNA M. (Poznań). **Wyniki badań odczynów tuberkulinowych u dziatwy szkolnej małomiejskiej i wiejskiej.**

(Ukazało się drukiem w „Gruźlicy“, nr. 2, 1934.)

Referentka zbadała odczyny tuberkulinowe (Pirqueta) w dwóch szkołach powiatowych, razem 1331 dzieci. Okazało się, że liczba dzieci, które przeszły zakażenie gruźlicze, jest w szkołach powszechnych małomiejskich i wiejskich mniejsza (od 26 do 40%) aniżeli w szkołach powszechnych większych miast (od 38—58% w Poznaniu, według dawniejszych badań referentki); mimo to i te szkoły należy uważać za miejsca szerzenia się gruźlicy.

Chcąc ustalić, jaki wpływ mają warunki mieszkaniowe na częstość zakażenia gruźliczego, ref. rozpatrywała wyniki otrzymane i z tego punktu widzenia. Różnica w odsetkach dodatnich odczynów tuberkulinowych u dzieci, mieszkających w złych i w dobrych warunkach, na korzyść ostatnich była niewielka, a zastosowanie rachunku prawdopodobieństwa wykazało, że jest ona przypadkową. Potwierdza to wyniki podobnych badań wiedeńskich *G o t t l i e b a*.

W niektórych klasach referentka stwierdziła nadmiernie wysoką odsetkę dodatnich odczynów; wobec tego wykonano u 55 dzieci z dodatnimi odczynami z 3 klas prześwietlenia klatki piersiowej promieniami rentgenowskimi. W 4 przypadkach obraz rentgenologiczny płuc przemawiał za czynną sprawą gruźliczą. (1. przypadek gruźlicy grucz. wnękowych, 2. p. rozsiania w obrębie płuc; 3. p. wysięku gruźliczego opłucnej; 4. p. gruźlicy guzowatej gruczołów tchawiczo-oskrzelowych.) Badanie kliniczne potwierdziło podejrzenia. Ref. sądzi, że wykonanie odczynów tuberkulinowych, jako prosty i nieszkodliwy sposób wykazania zakażenia gruźliczego, ułatwiający wytropienie przypadków gruźlicy zaraźliwej, powinno wchodzić w zakres obowiązków lekarzy szkolnych.

Ponieważ nie można wyłączyć możliwości zakażenia dzieci przez personel nauczycielski, należy podnieść konieczność poddania okresowym badaniom lekarskim również i nauczycieli.

XXXI. Sekcja medycyny wojskowej, POŁĄCZONA ZE ZJAZDEM SEKCYJ SANITARNYCH TOW. WIEDZY WOJSKOWEJ.

Gospodarz: plk.-lek. W. Osmolski.
Zastępca gospodarza: doc. plk.-lek. T. Kucharski.
Sekretarz: mjr.-lek. M. Naramowski.

Posiedzenia w dniu 12 i 13 IX odbyły się w sali Wydziału Lekarskiego Tow. Przyjaciół Nauk przy ulicy Mielżyńskiego 26.

Posiedzenie w dniu 14 IX odbyło się w Ubezpieczalni Krajo-
wej, ul. Mickiewicza 2, wspólnie z Sekcją higieny społecznej.

Dnia 14 IX zwiedzano 7 Szpital Okręgowy.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX, godz. 15.30—18.

**Dr. LEOSZKO JÓZEF, kpt.-lek. pilot. Zdarność do zawodu
lotniczego na podstawie badań lotniczo-lekarskich w Polsce.**

(Z Centrum Badań Lotn.-Lek. Kierownik: plk.-lek. A. H u s z c z a.)

Odmienne warunki, w jakich odbywa się praca lotnika, na które składają się zmiany atmosferyczne wysokości, jak: obniżenie ciśnienia barometrycznego, obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu, spadek temperatury, pozatem takie czynniki, jak szybkość samolotu i związane z tem silne przewietrzanie ciała, oddziaływanie siły bezwładności, przyspieszenia, szum motorów — wpływają ujemnie na organizm ludzki. Jeżeli dodamy do tego wpływ stanów emocjonalnych podczas takich momentów, jak ewolucje i walki w powietrzu, latanie w nocy, we mgle, lądowania

przymusowe — łatwo przyjąć do wniosku, że zawód lotniczy jest zgoła niepodobny do innych zawodów pod względem wysoko stawianych wymagań fizjologicznych. To też zagranicą już od roku 1912 został wysunięty postulat należytej i racjonalnej selekcji kandydatów do personelu latającego. Po wojnie we wszystkich państwach, gdzie lotnictwo wojskowe i cywilne osiągnęło większy stopień rozwoju, utworzono specjalne placówki lekarskie, których zadaniem było przeprowadzanie ścisłej selekcji kandydatów do lotnictwa oraz nadzór lekarski nad stanem zdrowia stałego personelu latającego. W Polsce sprawę organizacji badań lotniczo-lekarskich rozpoczęto w porównaniu z Zachodem z dużym opóźnieniem. Dodatkowe badania dla kandydatów do lotnictwa wojskowego przy szpitalach okręgowych wprowadzone zostały w r. 1921 przepisami „San. 12” i „W. L. 14”. W roku 1927 uruchomiono cztery Centra Badań Wojskowo-Lekarskich dla lotników (w Warszawie, Krakowie, Poznaniu i Lwowie) dla przeprowadzania badań kontrolnych stałego personelu latającego, przyczem normy wymagań i metody badań, przewidziane w P. S. 125/360 wzorowane były na normach, obowiązujących w lotnictwie francuskim. W roku 1928 nastąpiło scentralizowanie wszystkich badań lotniczo-lekarskich w jednej instytucji p. n. Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich przy Departamencie Aeronautyki, co ze względu na ujednostajnienie metod badania, wykonywanego przez stale przydzielony do tej instytucji i specjalnie wyszkolony personel lekarski, miało duże znaczenie. Do zadań Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich należy:

1. przeprowadzanie wszystkich badań lotniczo-lekarskich, wstępnych i kontrolnych, personelu wojskowego i cywilnego;
2. wypracowanie i ustalanie najodpowiedniejszych metod badania;
3. szkolenie lekarzy lotniczych przez urządzenie specjalnych kursów;
4. wykonywanie prac naukowo-doświadczalnych z zakresu medycyny lotniczej.

Po podaniu szczegółowem wymagań, obowiązujących obecnie w C. B. L. L. przy badaniu kandydatów do lotnictwa tudzież przy badaniach kontrolnych stałego personelu latającego dla oceny ich zdolności fizycznej i psychicznej do służby w powietrzu wogóle oraz do różnych rodzajów tej służby (wojskowej, sportowej, komunikacyjnej), autor przytacza szczegółową sta-

tystykę wyników badań w C. B. L. L., poczynając od roku 1928, która w zestawieniu ogólnem za okres 5-letni od r. 1928—1932 wypada następująco:

Zestawienie ogólne za okres 5-letni.

Rok	Liczba zbadanych		Wśród kandydatów		Przyczyny niezdolności				
	ogółem	kandydatów	zdolnych	niezdolnych	wzrok	narządy wewnętrzne	układ nerwowy	sluch i równowaga	narządy ruchu
1928	702	454	222	232	93	40	68	28	3
1929	1761	1175	777	298	160	129	48	47	14
1930	1806	899	569	370	160	118	36	15	11
1931	2563	1272	720	552	225	161	85	65	16
1932	2756	1338	780	558	263	169	69	36	21
1928/32	7588	5138	3058 (61,5%)	2080 (38,5%)	901 (43,6%)	617 (29,5%)	306 (14,8%)	191 (9,3%)	65 (2,8%)

Przy porównaniu z cyframi takich samych statystyk zagranicznych wypada, że zdadność do zawodu lotniczego w Polsce stoi mniej więcej na poziomie innych państw Europy, dając przeciętnie 57,4% zdolnych do lotnictwa wojskowego i 65,5% do lotnictwa sportowego. Wśród przyczyn, powodujących niezdolność do lotnictwa, na pierwszym miejscu stoją wady wzroku — 43,6%, następnie narządy wewnętrzne — 29,5%, system nerwowy — 14,8%, ucho, gardło i narząd równowagi — 9,3% i wady chirurgiczne — 2,8%.

4. Płk.-lek. dr. NELKEN JAN. Higjena psychiczna w wojsku. Zagadnienie psychopatii.

Wśród zagadnień higjenu psychicznej w wojsku sprawa psychopatii, jako najbardziej zawiła i poruszająca umysły higjenistów społecznych i eugenistów, wysuwa się na plan pierwszy.

W sprawie psychopatii na wojnie wypowiedają się zarówno najteżsi psychjatrzy, jak i higjeniści. Podkreślają oni, że wojny powodują dobór naturalny w odwrotnym kierunku: najlepsze jednostki giną, natomiast ochronie podlegają psychicznie i cieleśnie małowartościowi, nieużyteczni i szkodliwi wbrew nadarzającej się możności oczyszczenia społeczeństwa od psychicznych pasorzytów i kalek (Nonne).

Cytując poglądy na tę sprawę autorów francuskich i amerykańskich, przechodzi autor do higienistów Grotjana i Janiszewskiego. Najtężsi mężczyźni zostają wskutek wojny usuwani od rozrodu, natomiast odsyłani na tyły osobnicy psychicznie mniej wartościowi (psychopaci, przestępcy, neurastenicy, astenicy) mają ułatwione na wojnie przekazywanie potomstwu swoich małowartościowych cech dziedzicznych. Skutkiem tego powojenne pokolenie musi być gorsze pod względem jakościowym od przedwojennego. Powstaje zatem pytanie, czy nie można wojny obronnej uczynić zjawiskiem eugenicznym lub przynajmniej znacznie zmniejszyć jej dotychczasowy wysoce dysgeniczny wpływ i czy są na to jakie sposoby (Janiszewski). Środek polega na tem, aby dopuścić na wojnie do pracy i wykorzystać także gorszy materiał ludzki. W streszczeniu Janiszewski proponuje: zbadać, do jakich zróżnicowanych czynności na wojnie nadawałyby się osoby, dotąd uważane za niezdatne do służby wojskowej, i odpowiednio do rezultatu tych badań przerobić przepisy poborowe. Podczas wojny obronnej należałoby, o ile można, oszczędzać młodych ludzi pełnowartościowych, materiał dla przyszłości państwa najcenniejszy, a zastępować, gdzie się tylko da, przez materiał niepełnowartościowy.

Autor, opierając się na zasadzie (Saloni), że wartość dzisiejszej armji polega w pierwszym rzędzie na jej sile moralnej oraz silnym charakterze żołnierza, uważa, że metody każdej wojny będą zawsze sprzeczne z celami eugeniki. Wojna sama przez się nie jest instytucją eugeniczną. Może ona oddawać usługi eugenicie, o ile zagadnienia eugeniczne nie są sprzeczne z jej bezpośrednimi celami. W osiągnięciu zamierzonych celów nie liczy się ona zupełnie ani z przyszłością rasy, ani z osobniczym życiem ludzkim. Istnieje wprawdzie możliwość narażania na niebezpieczeństwa walk frontowych ludzi psychicznie niepełnowartościowych, niema jednak możliwości uchylania od służby frontowej ludzi pełnowartościowych. Zarówno armja, jak i każda gałąź przemysłu pragnie mieć do czynienia z materiałem ludzkim najlepszym, psychicznie pełnowartościowym, a nie wybrakowanym. Walka na froncie nie może być oddana w niepowołane pod względem psychicznym mózgi i ręce. Znaczne zróżnicowanie wojny pod względem mechanicznym umożliwia szersze uwzględnienie niepełnowartościowego psychicznie materiału

ludzkiego w przemyśle wojennym niż na froncie. Dzisiejsze zróżnicowanie walki frontowej zmienia jej masowy charakter na wybitnie indywidualny, co wymaga od żołnierza inteligencji i pełnowartościowości psychicznej. Użytkowanie zatem psychopatów w linii frontowej wydaje się autorowi pomimo wszystkich względów eugeniki nieosiągalnem.

Ppłk.-lek. dr. PAWŁOWSKI BOLESŁAW. **Zasadnicze podstawy segregacji rannych w czasie wojny.**

(Streszczenia nie nadesłano.)

Kpt. dr. WSZELAKI STANISŁAW i mjr. dr. ROSNOWSKI MICHAŁ. **Choroba Banga jako cierpienie zawodowe.**

(Z Oddziału Wewnętrzznego Szpitala Szkolnego C. W. San. Kierownik: płk. prof. dr. Aleksander Bylina.)

Choroba Banga odgrywa w patologii ludzkiej niewątpliwie o wiele większą rolę, niż się to dotychczas uważa. Najdokładniejsze obecnie prace badawcze z okresu 3 lat w tym zakresie autorów duńskich — Christensena i jego szkoły — stwierdziły przecie, że wśród wysokogorączkowych chorób w Kopenhadze odczyn Widala wypadają częściej dodatnio ze szczepami prątków Banga niż z prątkami duru brzuszego, a nieco tylko rzadziej niż z prątkami paraduru B. W naszym piśmiennictwie dane o chorobie Banga są bardzo skąpe — opisano dotąd 11 przypadków. Nawet w dużych środowiskach lekarskich pracownie dotąd nieraz nie mają szczepów prątka Banga, koniecznych dla przeprowadzenia niezbędnych badań serologicznych. Przy pierwszym naszym przypadku, gdy wysunęła się koncepcja choroby Banga, trzeba było sprowadzać odnośne szczepy z pracowni bakteriologiczno-weterynaryjnych. Przypadek ten, demonstrowany przez jednego z nas w Warszawskim Kole Tow. Internistów Polskich, wykazał, że zebraniem choroba Banga znana jest tylko z piśmiennictwa, a nie z osobistej praktyki. Ponieważ od tego czasu mieliśmy sposobność trzykrotnie obserwować przypadki choroby Banga, uważamy za konieczne podać je do wiadomości ogółu lekarzy wojskowych wraz z niektórymi uogólnieniami, jakie się nam nasunęły. Pierwszy z tych przypadków był opublikowany w „Medycynie“, dwa następne dotąd nie były ogłaszane.

Na wstępie podamy w najściślejszym skrócie dane epidemjologiczne i patologiczne co do choroby Banga. Jest to właściwie

choroba zakaźna bydła rogatego o charakterze enzootycznym, spotykana w całym świecie cywilizowanym, głównie jednak w paśmie umiarkowanym. U bydła przebiega ona przewlekłe, atakując głównie narządy płciowe, powodując poronienia nawykowe u krów. Stąd nazwa „abortus infectiosus bovinorum“. Zarazek cierpienia wykryty został w r. 1896 przez B a n g a i S t r i b o l t a. Wykryć go można w poronionych płodach, łożyskach, wydzielinie pochwy krów, często w mleku, czasem w moczu. W macicy ciężarnej wywołuje on zmiany degeneracyjne w śródmacicy. Przenosi się drogą zanieczyszczonej paszy, może się przenosić per coitum. Choroba u bydła przebiega dość dobrotliwie.

W r. 1924 K e e f e r z Baltimore wykrył zarazek po raz pierwszy u człowieka. Od tego czasu choroba B a n g a opisywana jest coraz częściej, w naszych poszukiwaniach źródeł zebraliśmy do 1000 cytowanych przypadków, z czego większa część przypada na Danję. Pierwszy przypadek w Polsce opisał L e g e ż y ń s k i w r. 1928.

Laseczka B a n g a jest to bardzo mały prątek gramujemny, nieruchomy, względny tlenowiec. Rośnie na zwykłych pożywkach ale trudno i leniwie. Jest on bakterjologicznie i serologicznie bardzo pokrewny lepiej znanemu zarazkowi gorączki maltańskiej, przez pewną grupę badaczy nawet uważany za jednoznaczny z nim. Cierpienia, wywołane u człowieka przez te dwa zarazki, są podobne w przebiegu, szczególnie pod względem charakterystycznej krzywej gorączkowej. Droga zakażenia u człowieka może być dwojaka: przez zranione powłoki skórne i doustna — drogą zakażonych przetworów mlecznych.

Okres wylęgania choroby może być bardzo długi, poczynając od 2—3 tygodni wzwyż, niejednokrotnie jednak przekracza kilka miesięcy; zakażenie może trwać bardzo długo w stanie utajenia i ujawnić się pod wpływem przypadkowego czynnika, zmniejszającego odporność organizmu (przemęczenia, przypadkowe choroby zakaźne, jak w przypadku K o k o t k a — dur brzuszny i t. p.).

Przebieg cierpienia jest wysoce charakterystyczny: z początku trwający od 1 do 3 tygodni okres gorączki ciągłej lub zwalnającej o wahaniach dziennych do 2½ stopnia, dochodzącej do 39°—40°; po tym okresie gorączka się obniża na okres do 14 dni, następnie występuje od 2 do 4 okresów gorączkowych o typowej fali trwania około 3 tygodni, w czasie których ciepłota od bez-

gorączkowej lub podgorączkowej zwolna podnosi się do acme około $39,5^{\circ}$ i zwolna opada, w ten sposób tworząc charakterystyczną krzywą falistą. Krzywa ta jest identyczna z krzywą gorączki maltańskiej; stąd też wspólna dla obu cierpień nazwa gorączki falującej — febris undulans.

Krzywa gorączki jest niemal patognomoniczna. Podmiotowe samopoczucie chorego jest niewspółmiernie z wysokim stanem gorączkowym dobre — czasem prawie bez dolegliwości podmiotowych. Funkcje życiowe — sen, apetyt, wypróżnienia prawidłowe, chory czasem nawet przybywa na wadze. Ze stałych objawów chorobowych podkreślić wypada powiększenie śledziony, o konsystencji twardej, mało bolesnej; w naszych przypadkach stwierdziliśmy powiększanie się śledziony w szczytowych okresach fal gorączkowych. Niestale występuje powiększenie wątroby. Bardzo częstą komplikacją są powikłania ze strony narządów płciowych — zapalenia jąder, najądrzy, czasem wodniaki jąder, zapalenia gruczołu krokowego, pęcherzyków nasiennych. Podawane w literaturze obrazy krwi przypominają naogół obrazy durowe — leukopenja z limfocytozą od 30% do 60%. monocytozą do 10% i brakiem ciałek kwasochłonnych. Prócz tego w kazuistyce opisywano przypadkowe objawy: rumień wielopostaciowy, wysypki pęcherzykowate w jamie ustnej, nerwobóle, obrzęki stawów. Choroba trwa przeciętnie od $2\frac{1}{2}$ do 6 miesięcy. Rokowanie jest zupełnie dobre, naliczyliśmy w piśmiennictwie do 10 przypadków śmiertelnych u osobników z ciężkimi zmianami sercowymi albo też na skutek innych chorób towarzyszących.

Uderzającym jest fakt ogromnej przewagi wśród chorych — mężczyzn. Duże statystyki duńskie podają częstość zachorowań u obu płci jak 3 : 1; wszystkie przypadki notowane w Polsce dotyczą mężczyzn. Nie notowano również przypadków choroby Banga u dzieci poniżej lat 10.

Przypadek 1. Lekarz weterynarji, lat 25. W lipcu roku 1930 dokonywał operacji położniczej na chorej krowie, poczem dokonywał szczepień ochronnych w jednej z wielkich obór zarodowych. W sierpniu r. 1930 powołany do wojska. Zachorował w końcu października — leżał w Izbie Garnizonowej — wysoko gorączkował, nie miał określonych dolegliwości. W styczniu zwolniony z wojska z rozpoznaniem schorzenia szczytów płucnych. Na skutek zarządzenia ze strony M. S. Wojsk. skierowany,

jako stypendysta wojskowy, do ekspertyzy w Szpitalu Szkolnym C.-W. San., do którego przybył 21 II 1931, t. j. w 8 miesięcy od zakażenia, a w 4 miesiące od początku choroby. Podmiotowo skargi na gorączkę i osłabienie, nieznaczny kaszel, samopoczucie pozatem zupełnie dobre, dobry sen, apetyt, brak utraty na wadze. Przedmiotowo: niewielkie objawy rozedmy płuc z nieżytem oskrzeli, mierne powiększenie śledziony. Charakterystyczny tor gorączki falującej ze szczytowymi wzniesieniami do $39,6^{\circ}$. Wszelkie poszukiwania tła choroby w patologii ludzkiej, badania laboratoryjne, rentgenowskie, bakterjologiczne ujemne. Obraz krwi zbliżony do normy. Zawód chorego skierował naszą uwagę w kierunku patologii zwierzęcej — nasunęło się przypuszczenie choroby Banga; odczyn zlepnny surowicy ze specjalnie sprawdzonymi szczepami laseczki Banga dał wynik dodatni w rozcieńczeniu 1 : 800, odczyn odchylenia dopełniacza wybitnie dodatni. Chory przebył w Szpitalu trzy wyraźne fale gorączkowe. Już w okresie bezgorączkowym, z końcem kwietnia, wystąpiły przykre uczucia w kroczu i wyciek z cewki po oddaniu moczu i w czasie wzwodu; stwierdzono powiększenie gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. Posiewy wydzielin — jałowe. Objawy te trwały do lipca 1931, poczem powoli ustąpiły. Okres gorączkowy trwał 5 miesięcy, cała choroba od zakażenia do ustąpienia ostatnich objawów — dokładnie rok.

Przypadek 2. Lekarz weterynarji, lat 42. W marcu i kwietniu r. 1932 miał do czynienia z chorobą Banga u bydła, wykonywał usuwanie łożyska, szczepienia i t. p., ogółem na 24 zwierzętach. W lipcu 1932 wykonał usunięcie łożyska u chorej krowy. Zachorował w listopadzie 1932 z nieokreślonymi dolegliwościami, przypominającymi grypę. W początku grudnia miał zlewne poty i osłabienie, temperatura dochodziła do $38,5^{\circ}$, miała tor zwalniający z wieczornymi podniesieniami ciepłoty. Co pewien okres występowały obniżania się ciepłoty, w początku stycznia nawet kilka dni bezgorączkowych, potem znowu okres podniesienia się gorączki. Tor gorączkowy nie był niestety notowany. Do Szpitala chory przybył 16 I 1933. Dobry stan ogólny, nieco nadmierne odżywienie. Brak szczególnych skarg poza osłabieniem. Narządy klatki piersiowej bez zmian wyraźnych. Powiększenie śledziony, twardej, nieco bolesnej. Niewielkie powiększenie wątroby. Ciepłota z początku do 38° , potem uległa obniżeniu do normy. W końcu stycznia, już w okresie bezgorącz-

kowym, wystąpił obrzęk lewego jądra, trwający kilka dni; jednocześnie stwierdzono powiększenie gruczołu krokowego. Objawy te wprędce ustąpiły. Obecny stan zdrowia chorego jest dobry. Odczyn zlepnny ze szczepem Banga wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1:800, odczyn odchylenia komplementu z antygenem ze szczepu Banga — wybitnie dodatni (++++).

Przypadek 3. Rolnik, emerytowany konsul w Brazylii, lat 47. Wiosną r. 1932 na swej fermie w Brazylii miał u krów przypadki choroby Banga. Jako zamiłowany gospodarz, pomagał weterynarzowi w jego czynnościach, a niektóre zabiegi wykonywał sam. W maju r. 1932 powrócił do Polski, czuł się dobrze. Jesienią r. 1932 odbył długą wycieczkę pieszą po Beskidach Wschodnich, jadając i nocując na halach, często wśród bydła, żywiąc się przeważnie przetworami mlecznymi. Zachorował dość nagle w połowie stycznia 1933 wśród zlewnych potów i osłabienia. W pierwszym tygodniu gorączka do 39,5°, potem dwutygodniowy okres niższej temperatury do 37,5°, potem znowu nasilenie do 39°. Gorączka notowana od 15 II 1933. Przybył do Szpitala 26 II 1933 r. po zgórą miesiącu choroby. Podmiotowo skargi na osłabienie i poty, pozatem brak skarg szczególnych. Przedmiotowo narządy klatki piersiowej bez uchwytnych zmian chorobowych. Śledziona powiększona, twarda, nieco bolesna. Nieco powiększona wątroba. Tor gorączki o typie falującym, mniej jednak wyraźnie zaznaczonym niż w przypadku pierwszym. Badania pomocnicze nie dały szczególnych wyników. Krew: mierna leukopenja (4800 w 1 mm³) przy normalnym wzorze leukocytarym. Posiewy krwi jałowe. Odczyn zlepnny ze szczepem Banga dodatni w rozcieńczeniu 1:400, odczyn odchylenia dopełniacza dodatni (+++). Już w okresie obniżenia gorączki (4 IV 1933) wystąpił obrzęk lewego jądra, dość bolesny, z powiększeniem gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych; obrzęk ten trwał do 14 dni. Chory opuścił szpital w maju r. 1933 w stanie dobrym. Okres gorączkowy trwał ogółem do 3 miesięcy.

Spostrzeżenia nasze co do tych 3 przypadków są o tyle niekompletne, że nie obejmują pierwszych okresów choroby. Jedyne w 1-szym przypadku tor gorączkowy mógł być prześlędzony od początku, zato z miesięczną przerwą w połowie choroby. W żadnym przypadku nie zostało dokonane wyhodowanie z krwi chorego właściwego zarazka, co udaje się jedynie w początku choroby, a potwierdzenie rozpoznania znalazło jedynie wyraz

serologiczny, jednak najzupełniej pewny. W porównaniu do klasycznych obrazów Banga, przytaczanych w piśmiennictwie światowym, wypada podkreślić zgodnie przez wszystkich 3 chorych podawany objaw zlewnych potów w pierwszym okresie choroby, oraz niestosunkowo do gorączki dobre samopoczucie ogólne. Stwierdzić dalej wypada, że obrazy krwi, podobno zbliżone do durowych w pierwszym okresie choroby, w dalszych jej etapach nie są charakterystyczne — niema ani limfocytozy, ani szczególnie podkreślanej w obcych źródłach aneozynofilji. Śledziona jest stale powiększona, dość twarda. Charakterystyczne jest występowanie powikłań ze strony narządów płciowych dopiero w późnym okresie choroby, już po przeminięciu właściwego okresu chorobowego; zjawisko to wspólne było wszystkim naszym trzem chorym. Głównym, patognomonicznym objawem jest charakterystyczny tor gorączki falującej. Długość okresu wylegania jest bardzo znaczna. W dwóch przypadkach wynosiła ona prawie 4 miesiące, w przypadkach tych moment zakażenia się jest pewny. W trzecim przypadku zachodzi wątpliwość co do momentu zakażenia; mógł on nastąpić bądź w maju 1932 — drogą zakażenia poprzez powłoki, albo też jesienią — drogą zakażenia doustnego. Pierwszy sposób wydaje się nam prawdopodobniejszy, a w takim razie okres wylegania trwałby do 9 miesięcy, co zresztą nie byłoby przypadkiem odosobnionym w piśmiennictwie.

Leczenia właściwego niema. Próby leczenia wyjąłwiającego (trypaflawina, neosalwarsan, metale koloidalne, urotropina), polecane zwłaszcza przez piśmiennictwo niemieckie, nie dają żadnych wyników. Zato leczenie swoiste wieloważnemi szczepionkami ze szczepów Banga, jak się zdaje, wpływa pomyślnie na przebieg choroby. Pierwszy z naszych chorych źle znosił leczenie szczepionkowe (nadmierne odczyny miejscowe i ogólne); dwaj następni znosili je dobrze. Krótszy przebieg choroby u dwóch ostatnich chorych skłonni jesteśmy przypisać właśnie leczeniu szczepionkowemu.

Na zakończenie podkreślić wypada pewną niezgodność spostrzeżeń epidemiologicznych piśmiennictwa polskiego z najobfitszemi spostrzeżeniami duńskimi. O ile tam przyjmowano, że częstszą drogą zakażenia chorobą Banga jest droga zakażenia doustnego zapomocą mleka i jego przetworów, co zresztą znajduje uzasadnienie w częstości zanieczyszczenia mleka prątkami Banga (w 32% mleka, sprzedażnego w Dreźnie, wprawdzie tylko

w 22 badaniach — według Evansa), o tyle wszystkie spostrzeżenia w Polsce dotyczą ludzi, mających bezpośrednią styczność z bydłem: na 13 przypadków, łącznie z naszymi, 8 lekarzy weterynaryj; do nich doliczyć wypadaloby i ostatniego naszego chorego, który również wykonywał zabiegi weterynaryjne. Mimo niskiego poziomu szpitalnictwa w Polsce, a zwłaszcza mimo niedostatecznego leczenia się szpitalnego ludności wiejskiej, trudno przypuścić, aby w kraju rolniczym, w którym choroba Banga jest wśród bydła częsta, przypadki tej choroby wśród ludzi, odżywiających się mlekiem, były systematycznie przecoczane. Skłonni jesteśmy raczej przypuścić, że choroba Banga jest u ludzi właściwie przypadkowa i że zwyklemi wrotami zakażenia jest właśnie skóra na ręce, wykonującej zabieg na chorem bydłociu. Z tem zgadzalyby się również systematyczne i obszernie spostrzeżenia austriackiego lekarza Spenglera. Chorobę Banga możemy zatem uważać za klasyczne cierpienie zawodowe lekarzy weterynaryj.

Płk.-lek. dr. SOKOŁOWSKI TADEUSZ. **Czy nie za dużo operacyj wyrostka robaczkowego?**

(Streszczenia nie nadesłano.)

POSIEDZENIE II.

Środa, 13 IX, godz. 15—19.

WALNE ZEBRANIE SEKCYJ SANITARNYCH TOW. WIEDZY WOJSKOWEJ.

Płk.-lek. doc. dr. OWCZAROWICZ LEON i płk.-lek. doc. dr. KUCHARSKI TEOFIL. **Zakażenia pokarmowe w wojsku.**

(Temat programowy.)

Sztab. kpt. zdrowia dr. PETRÁČEK JÓZEF. **Choroby zakaźne w armji czechosłowackiej.**

(Patrz Pamiętnik IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich.)

Dr. ZAREMBA WACŁAW, kpt.-lek. **Wyniki okresowego badania wydzielniczej czynności żołądka u rekrutów i szeregowych niezawodowych.**

Przeprowadzone badania miały na celu wyjaśnienia, jaki wpływ wywiera żywienie wojskowe na wydzielniczą czynność żołądka. W szczególności chodziło o spostrzeżenia, czy istnieją różnice w reakcji wydzielniczej żołądka na wojskową rację żywnościową u żołnierzy, rekrutujących się z rozmaitych środowisk społecznych, ze wsi i z miast, a więc u osobników, przebywających do wcielenia do wojska w odmiennych warunkach życiowych wogóle i żywienia zwłaszcza.

Podstawowe pytania mają oczywiście doniosłe znaczenie z punktu widzenia medycyny wojskowej.

Badania wykonane były w sposób następujący: Badaniu poddano 60 rekrutów 1 d. a. k. Zawartość żołądka pobierano po próbnym śniadaniu Boas-Ewalda. Wykonano badanie trzykrotnie: 1-sze w kilka dni po wcieleniu, 2-gie po upływie miesiąca i 3-cie po upływie 2 miesięcy. Wszystkie badania wykonano na oddziale wewnętrznym i w pracowni klinicznej szpitala szkolnego Centrum Wyszkozenia San. Poza badaniem treści żołądka kontrolowano wagę obserwowanych rekrutów, zbierano u nich szczegółowy wywiad, dotyczący stanu obecnego ze szczególnem uwzględnieniem czynności trawiennych oraz warunków życiowych i żywienia do czasu służby wojskowej.

Wszystkie trudności, wyłaniające się w związku z doprowadzeniem badanych do szpitala i z koniecznością przebywania naczczo, były pokonane dzięki przychylnemu stanowisku dowódcy 1 d. a. k. Szeregowi łatwo dali się przekonać o pożyteczności przeprowadzenia tych dość przykrych badań, a mimo to z 60, u których dokonano 1-sze badanie, pozostało do końca tylko 48, nie licząc, rozumie się, 2 rekrutów, którzy zostali zwolnieni w międzyczasie z wojska w krótkiej drodze. Jeden — z powodu zmian chorobowych w płucach, drugi — na gościec stawowy.

Z pośród pozostałych 48 rekrutów, którzy byli poddawani trzykrotnemu badaniu treści żołądka, nikt nie przechodził poważniejszej choroby i nie leczył się w szpitalu.

Wyniki otrzymanych badań przedstawione są w 3-ch tablicach.

Na tablicy 1-ej są zgrupowane wyniki badań, uwzględniające okresowe wahania się kwasowości. W tej też tablicy jest zaznaczony przyrost względnie ubytek wagi badanych. Jak widzimy, u czterech zaledwie rekrutów waga ciała zmniejszyła się: u jednego z rozwijającą się nadkwaśnością, u dwu z utrzymującą

się stale podkwaśnością i u jednego ze stopniowo wzrastającą nadkwaśnością. U 10 rekrutów nie dostrzeżono żadnych zmian w wadze, a u 35 stwierdzono wyraźny przyrost na wadze.

W tabelicy 2-iej podano zgrupowanie wyników z każdego okresu z podziałem w zależności od ilości kwasu solnego wolnego w zawartości żołądka.

W obliczeniu odsetkowem zaznacza się wyraźnie duża skala wahań w kwasowości treści żołądka. W 2-ym badaniu odsetki nadkwaśności treści żołądka prawie dwukrotnie zwiększyły się, co wskazywałoby na pewną fazę nadkwaśności, którą przechodzą rekruci prawdopodobnie właśnie na skutek żywienia wojskowego.

W tabelicy 3-ciej wyniki zestawione są tak samo, jak w tabelicy 2-iej z uwzględnieniem jednak podziału rekrutów w zależności od pochodzenia ich ze wsi lub z miasta.

Przystępując obecnie do omawiania powyższych danych, przede wszystkim stwierdzam, że niewielka ilość badań treści żołądka i bodaj po raz pierwszy w taki sposób, bez uwzględnienia innych szczegółowych badań klinicznych, nie pozwala na wyciąganie daleko idących wniosków. Z tem mianowicie zastrzeżeniem podaję w streszczeniu osiągnięte wyniki badań.

Widzimy dokładnie, że wydzielnicza czynność żołądka pomimo jednakowych warunków życiowych i, co szczególnie ważne, pomimo dokładnie takiego samego sposobu żywienia się przedstawia sobą cechę wybitnie indywidualną.

Drugie badanie treści żołądkowej, szczególnie u rekrutów, pochodzących z miasta, wyraźnie wskazuje, iż przechodzą oni na skutek specjalnego charakteru żywienia w wojsku przez pewien czas stan nadkwaśności, który ulega później zaledwie częściowemu wyrównaniu; uwidocznia się to zwłaszcza u mieszkańców wsi.

Stosunkowo niewielki spadek nadkwaśności w 3-ciem badaniu świadczyłby o tem, że sam skład pożywienia wojskowego, bez uwzględnienia nawet czynników nerwowo-odruchowych, jest bodźcem do wzmożonego wydzielania kwasu solnego. Dowodzi tego również spostrzeżenie, że największą grupę — 10 rekrutów — stanowią badani z normalną kwasotą w 1-szem badaniu i z wyraźną (0,09%—0,31%) nadkwaśnością w 3-ym.

Zwiększenie się natomiast wyników z podkwaśnością w 2 i 3 badaniu wskazywałoby na chwilowe odruchowe zahamowanie

czynności wydzielniczej żołądka. Z pośród badanych zasługują na uwagę z punktu widzenia wojskowego 2 kanonierzy, u których stwierdzono 3 razy po śniadaniu Ewalda bezsoczność, która następnie została potwierdzona po półtorarocznej służbie badaniem klinicznym na oddziale Szpitala Szkolnego C. W. San.

Obaj kanonierzy otrzymują pożywienie przez cały czas swojej służby tylko z kuchni dla szeregowych i cieszą się zupełnie dobrem zdrowiem, a znaczny przyrost na wadze (5—7 kg) świadczy najlepiej o ich stanie odżywienia.

Są to zatem dwa klasyczne przypadki, u których bezsoczność żołądka została całkowicie wyrównana przez trawienie jelitowe.

Godnem uwagi jest, że w myśl przepisów San. 5/30 szer. wspomniani szeregowi podpadaliby zupełnie pod kat. „C“, gdyby bezsoczność treści żołądka została u nich wykryta podczas badania na skutek zgłoszonych skarg na jakiegokolwiek niedomagania przewodu pokarmowego.

Na zakończenie powtarzam w krótkim sformułowaniu używane wyniki:

1. Jednorazowe badanie treści żołądka nie daje dostatecznie dokładnego pojęcia o stanie czynności wydzielniczej żołądka.

2. Na skutek żywienia wojskowego duży odsetek rekrutów przechodzi przez okres nadkwaśności żołądka.

3. Wojskowa racja żywnościowa stawia większe zadania wydzielniczej czynności żołądka, to też sprzyja większemu wydzielaniu się kwasu solnego.

4. Wyniki badań i obserwacja badanych wskazywałyby mogły na to, że większość rekrutów doskonale przystosowuje się do warunków żywienia w wojsku i że wojskowa racja żywnościowa pod względem kaloryjnym jest najzupełniej dobrą.

5. Wykonaną pracę należy uważać jako zapoczątkowanie rozstrzygnięcia zawartych w omawianem zagadnieniu pytań.

Ppłk. lek. dr. MOZOŁOWSKI STEFAN. **Ocena zdolności padaczkowców do służby wojskowej.**

(Streszczenia nie nadesłano.)

Mjr.-lek. dr. MARCZEWSKI STANISŁAW i mjr.-lek. dr. ROSNOWSKI MICHAŁ. **Obraz kliniczny żółtaczki zwyczajnej w świetle danych statystycznych.**

(Z oddziału chorób wewn. Szpitala Szkolnego C. W. San. Kierownik: prof. A. Bylina, plk.-lek.)

W pracy zestawiono wyniki spostrzeżeń klinicznych, dotyczących 506 przypadków t. zw. żółtaczki zwyczajnej u wojskowych zawodowych i szeregowych służby czynnej.

Zestawienie miało na celu przestudjowanie obrazu żółtaczki zwyczajnej u osobników w wieku 20—40 lat, znajdujących się w szczególnych, przeważnie koszarowych warunkach bytowania. Chodziło przytem również o zagadnienie ściśle wojskowo-lekarskie: jak dalece omawiana choroba wpływa na ustrój w całości i na jak długo wobec tego wytrąca chorego z równowagi.

Zespół powyższych przypadków według stopni wojskowych przedstawiał się następująco: oficerowie 17%, podoficerowie 29%, szeregowi służby czynnej 54%. Przypadki żółtaczki zwyczajnej były wybrane z materiału klinicznego, obejmującego 11 lat (od 1922 do 1932 r.). Stanowiły one w ciągu tego okresu czasu przeciętnie 16% w stosunku do przypadków chorób przewodu pokarmowego, a 3% w stosunku do ogólnej ilości chorych na oddziale wewnętrznym Szpitala Szkolnego C. W. San. Najwięcej przypadków żółtaczki zwyczajnej na oddziale wewn. C. W. San. było w roku 1930 (67), najmniej w r. 1931 (25). Przeciętna cyfra roczna przypadków żółtaczki wynosiła 46. Jak zaznaczyliśmy, wiek chorych w opisanych przez nas przypadkach żółtaczki zwyczajnej wahał się między 20—40 lat, przyczem od 20 do 30 lat było 89% przypadków, pozostałe zaś 11% dotyczyło 30—40 lat. Czas trwania choroby procentowo przedstawiał się następująco:

1. do 10 dni 10%, 2. do 15 dni 18%, 3. do 20 dni 18%, 4. do 30 dni 28%, 5. powyżej 30 dni 26%.

Przeciętna średnia liczba dni leczenia wynosiła 25.

Interesujące są wyniki zestawień liczbowych, dotyczące częstości przypadków żółtaczki zwyczajnej w poszczególnych porach roku. Ilość przypadków w okresie zimowym wynosiła 33%, w okresie wiosennym 23%, letnim 20%, jesiennym 24%.

Jak widać z powyższego, najwięcej przypadków żółtaczki zwyczajnej jest zimą, następnie liczba ich maleje, będąc najmniejszą latem, a jesienią ponownie wzrasta.

Jeżeli wziąć pod uwagę obciążenie chorobowe nabyte, to na pierwszy plan wysuwa się tyfus brzuszny i paratyfus. Stanowią one 12% ogólnej ilości przypadków. Zwłaszcza częstymi są one

u szeregowych — 43 przypadków. Drugimi co do częstości są choroby przewodu pokarmowego niezakaźne — 7% i kiła — 6%.

Objawy chorobowe w okresie wylegania kształtowały się następująco: Mniej więcej w połowie przypadków były one gwałtowne (biegunka, gwałtowne bóle w nadbrzuszu, bóle głowy, wymioty, gorączka), w drugiej połowie przypadków początek żółtaczki był mniej lub bardziej łagodny. Badanie przedmiotowe wykazywało w 50% przypadków powiększenie wątroby, w 20% powiększenie wątroby i śledziony i tylko wyjątkowo (w 1%) powiększenie jedynie śledziony.

Treść żołądkowa była zbadana w 318 przypadkach. W zbadanych treściach żołądkowych stwierdzono w 57% przypadków ogólną kwasowość normalną, w 31% przypadków ogólna kwasowość była powyżej normy, w 8% poniżej normy oraz w 4% przypadków w treści żołądkowej brak było wolnego HCL. Powyższe dane wskazują, że w około połowie przypadków treść żołądkowa była normalną, pozatem stwierdzało się zaburzenia w czynności wydzielniczej żołądka, co bezwątpienia miało znaczenie na kształtowanie się i przebieg choroby. Treść dwunastniczą zbadano w 188 przypadkach, przyczem stwierdzono objawy nieżyty dwunastnicy w 46% przypadków. Zbadano bakterjologicznie treść dwunastniczą w 150 przypadkach. W treści dwunastniczej badaniem bakterjologicznem wykryto: w 41% przypadków saprofity, w 38% przypadków drobnoustroje chorobotwórcze, w 21% przypadków treść dwunastnicza była jałowa. Z pośród wykrytych w treści dwunastniczej drobnoustrojów chorobotwórczych *b. coli* stanowiły 15% przypadków, *b. enterococcus* 12% przypadków, *lamblia intestinalis* 5%, *b. alcaligenes* 4%, *b. paracoli* 2%.

Mocz zbadano w 458 przypadkach. Stwierdzono objawy nerzycy z obecnością białka (od śladów do 0,66%), krwinek, wałeczków w 89% przypadków.

Z badań laboratoryjnych, dotyczących krwi, podane są wyniki badań na odczyn Wassermanna oraz morfologicznego składu krwi. Badania na odczyn Wassermanna dokonano w 144 przypadkach, przyczem stwierdzono dodatni odczyn w 9% przypadków (największy udział w tym odsetku mieli podoficerowie).

Obraz morfologiczny krwi zbadano w 90 przypadkach. Objawy wyraźnej niedokrwistości (do 3,48 milj. czerwonych ciałek) stwierdzono w 12% przypadków. Liczba białych ciałek przedsta-

wiała się następująco: Normalną liczbę białych ciałek stwierdzono w 32% przypadków, zwiększoną ponad normę liczbę białych ciałek w 23%, zmniejszoną liczbę białych ciałek w porównaniu do normy w 44% przypadków. Z powyższego widać, że naogół przeważała leukopenja. Wzór leukocytarny kształtował się następująco: neutrofile — normalną liczbę stwierdzono w 20% przypadków, powyżej normy w 18% przypadków, poniżej normy w 62% przypadków; monocyty: normalną liczbę stwierdzono w 44% przypadków, powyżej normy w 40%, poniżej normy w 15% przypadków; limfocyty: normalną liczbę stwierdzono w 15% przypadków, powyżej normy w 63%, poniżej normy w 21% przypadków. Z powyższego widać, że w przeważającej ilości przypadków występowała neutropenia i limfocytoza, zaznaczyła się też wyraźna monocytosis. Należy zaznaczyć, że omówione wyniki nie wyczerpują całości wykonanej pracy, pominięto mianowicie cały szereg innych, nie mniej interesujących danych o żółtaczce, a to ze względu na mniejszą poglądowość ich i zarazem dla skrócenia referatu.

W wyniku zestawienia wszystkich uzyskanych danych należy przyjść do wniosku, iż choroba, zwana „żółtaczka zwyczajną“, przedstawia sobą raczej zespół chorobowy, w znacznej mierze obciążający cały organizm. Jako bezpośredni wynik powyższego, chory na żółtaczkę zostaje wytrąconym z życia codziennego i konsekwentnie niezdolnym do pełnienia służby wojskowej przeciętnie w okresie około 6 tygodni. Stosunkowo częste (38%) bakteryjne zanieczyszczenie zawartości dwunastnicy oraz zwiększanie się ilości przypadków „żółtaczki zwyczajnej“ w miesiącach zimowych wysuwa na plan pierwszy w zapobieganiu tej choroby wymagania higieny żywienia.

Dr. TYCZKA W. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy schorzeniami organicznymi a czynnościowymi układu nerwowego u wojskowych.

Po zdefiniowaniu schorzeń organicznych i czynnościowych prelegent krótko tylko zatrzymuje się nad temi zasadniczymi zespołami objawów, których wykazanie nie nasuwa żadnej wątpliwości, że są wyrazem zmian anatomicznych, że świadczą o podłożu organicznem cierpienia. Więcej natomiast uwagi poświęca rozpoznaniu różniczkowemu pomiędzy zespołami organicznymi a histerją. Przy omawianiu zespołu ruchowego piramidowego zwraca uwagę na znaczenie objawu różniczkowego,

t. zw. pronacyjnego, polegającego na tem, że gdy przy uniesieniu nieco ku górze kończyny górnej w pozycji supinacyjnej przedramienia puścimy nagle wolno tę kończynę, to opada ona stale po stronie chorej w pozycję pronacyjną. Tego u historyka nie stwierdzamy. W zespole ruchowym wiotkim zwraca prelegent uwagę na wartość różniczkową objawu Krzemickiego przy rwie kulszowej i usztywnienie kręgosłupa dolnej części piersiowej i lędźwiowej oraz zmiany naczynio-ruchowe ze strony chorej kończyny. W zespole czuciowym różniczkuje referent pomiędzy zaburzeniami organicznymi a historycznymi, dokładnie podkreślając cechy charakterystyczne tych ostatnich. Również dokładnie omawia prelegent rozpoznanie różniczkowe pomiędzy padaczką a historją, nadmieniając, że tak pewny wskaźnik padaczkowy, jak objaw sztywności źrenic, stracił ostatnio nieco na znaczeniu od czasu pojawienia się spostrzeżeń sztywności źrenic i w napadach historycznych. Wkońcu prelegent omawia objawy neurasteniczne i przeprowadza rozpoznanie różniczkowe pomiędzy nerwicami a początkowymi okresami chorób umysłowych, w szczególności schizofrenji i stanów depresyjnych, i pomiędzy historją.

Na zakończenie prelegent podkreśla duże znaczenie dobrze przeprowadzonego rozpoznania różniczkowego schorzeń układu nerwowego, które decyduje o naszym sposobie leczenia, a który to sposób leczenia daje w cierpieniach czynnościowych doraźne i szybkie wyniki dodatnie, a w cierpieniach organicznych, skierowany na właściwą drogę i odpowiednio pokierowany, daje wyniki o wiele lepsze, aniżeli ogół lekarzy jest o tem przeświadczony.

Dr. OSMOLSKI W., plk.-lek. (Poznań). **Wpływ wychowania fizycznego na wyszkolenie bojowe w piechocie.**

W wojsku wszelkie zajęcia programowe i tryb życia oceniane być winny z tego punktu widzenia, czy i o ile przyczyniają się do zrealizowania celu wychowania i szkolenia wojskowego, którym jest należyte zachowanie się i działanie w boju.

Tak też należy oceniać wychowanie fizyczne: ma ono być stosowane w takich postaciach ćwiczeń ruchowych i w takich normach co do czasu, ażeby współdziałała jak najskuteczniej z całym wychowaniem żołnierza w osiągnięciu psychofizycznego typu żołnierza bojowego.

Teoretycznie ocenia się pochlebnie wartość ćwiczeń ruchowych metodycznych, praktycznie jednak żałuje się na nie czasu, co poniekąd tłumaczyć wypada wielką rzeczywistością umiejętności technicznych, jakie ma do opanowania każdy żołnierz.

Pewne doświadczenia, poczynione w nieistniejącej już dziś Centralnej Szkole Gimnastyki i Sportów, są dowodem, że wychowanie fizyczne podnosi wybitnie poziom sprawności żołnierskich, mając zarazem korzystny wpływ na rozwój charakteru i kulturę obyczajów.

Dawniejsze dorywcze eksperymenty nasunęły mi myśl wykonania na większą skalę próby określania wpływu metodycznych ćwiczeń ruchowych na poszczególne wyniki wyszkolenia formalnego i bojowego. Departament Piechoty zgodził się na przerobienie próby na rekrutach w 30 kompanjach piechoty, wyznaczonych w różnych dywizjach. Plan doświadczenia ułożyliśmy wspólnie z p. mjr. piech. *Mateckim*, stwarzając 2 grupy kompanij. W grupie A przez pierwsze 6 tygodni przepisano 3 godziny dziennie wychowania fizycznego; w grupie B przez pierwsze 12 tygodni przepisano po 2 godziny wychowania fizycznego, odpowiednio zmniejszając program wyszkolenia specjalnego. Dla obu grup ułożono szczegółowe programy wychowania fizycznego (tu dziękuję za współpracę pp. oficerom-instruktorom Centr. Instytutu W. F.).

W okresie stosowania wzmożonego wych. fiz. zalecono nie rozpoczynać szkolenia w przedmiotach, wymagających wyrobionej już sprawności fizycznej (musztra z bronią, walka granatem i bagnetem, ze szkolenia bojowego posuwanie się, krycie w terenie i t. p.). Po ukończeniu okresu wzmożonego wych. fiz. polecono kontynuować normalny bieg zajęć (jak w innych kompanjach).

Pozatem dla celów porównawczych wyodrębniono jedną kompanję, złożoną z elementu czysto wiejskiego, jedną z wielkomiejskiego i wreszcie jedną, którą mieli poprowadzić wybitni instruktorzy wych. fiz.

Celem doświadczenia było określić wpływ wychowania fizycznego:

1. na tempo osiągnięcia sprawności wyszkoleniowej przez rekruta piechoty;
2. na poziom tej sprawności;

3. w razie dodatnich wyników przekonać się, który typ doświadczenia da końcowy ogólny wynik lepszy, a z tego wyprowadzić wniosek praktyczny co do normy godzinowej na wych. fiz.

Poza sprawozdaniem, jakie według podanego wzoru nakazano sporządzić instruktorom, ocenę wyników wyszkolenia po upływie 1 okresu wyszkoleniowego zlecono wszystkim kolejnym przełożonym od dowódcy kompanji do dowódcy dywizji, przyczem od d-cy baonu wzwyż przez porównanie kompanji doświadczalnej z innymi temuż dowódcy podległymi. Porównaniu podlegały: 1. elementy wyszkolenia bojowego (ruchliwość, spostrzegawczość, orientacja w terenie, wykorzystanie terenu), 2. wyszkolenie strzeleckie, 3. walka granatem, 4. walka bagnetem (2, 3, 4-cyfrowo), 5. prezencja, defilowanie, 6. stan zdrowotny, 7. morale oddziału. W sprawozdaniach miano szczegółowo podać też warunki materiałowe, klimatyczne i obsadę instruktorską.

Nie mogąc podawać tu szczegółowo zestawień ze sprawozdań ze względu na ramy tego referatu, ograniczam się do ogólnikowego wyznaczenia przeważających opinij sprawozdawców, przyczem muszę zauważyć, że pewna trudność powstała wskutek wybitnie indywidualnych zasadniczych poglądów na wych. fiz. pewnych nielicznych zresztą dowódców. Druga trudność leży w tem, że w niektórych oddziałach wyniki niezachęcające były spowodowane przez braki natury organizacyjnej.

Zasada, wprowadzająca zwiększony wymiar godzin wych. fiz. do programu wyszkolenia rekruckiego, spotkała się z powszechną naogół aprobatą oceniających, przyczem entuzjazm dla tej metody jest z reguły większy od dołu (d-cy komp. — bataljonu) niż od góry (d-cy dyw. — pułku).

Przyjąwszy, że opinię dodatnią oznaczamy przez znak +, ujemną przez —, a obojętną (brak różnicy z innymi kompanjami) przez 0, otrzymałem co do wyszkolenia bojowego znaczną przewagę kompanij, ocenionych na plus, bo 23, przy 7, w których oceny są przeważnie minusowe, choć tam trafiały się też i plusy. W 6 z tych 7 kompanij stwierdzono, że obsada instruktorska była słaba.

Co do strzelania wynik bezwzględnie dodatni wypadł w 11 kompanjach, wyraźnie ujemny w 9. W pozostałych rezultat próby niejasny. Grenadjerka i walka bagnetem wypadły bardzo dobrze. Korzyści zastosowanego systemu wystąpiły wyraźniej w wyszkoleniu bojowym niż formalnem, czego zgóry należało się

spodziewać ze względu na elementy techniczne i potrzebę zaprawy specjalnej w czynnościach o charakterze formalnym. To samo zarysowało się w ocenach wyszkolenia bojowego. Elementy, wymagające starannego i metodycznego przećwiczenia, jak patrolowanie, służba gońca, wypadły raczej ujemnie, gdyż nie były dostatecznie przerabiane w okresie próbnego stosowania zwiększonego wymiaru wych. fiz.

Bardzo dodatnio wyraził się wpływ doświadczenia na morale wojskowe, czyli ochoczość i wesołe usposobienie. Jeden z pułków przeprowadził badania psychotechniczne, które stwierdziły podniesienie się inteligencji praktycznej u rekrutów z kompanji doświadczalnej. Sprawność fizyczna i ruchowa doznały, jak świadczą wyniki badań lekarskich i próby sprawności, wybitnego podniesienia w porównaniu z innymi kompanjami. Zdrowotność — poza drobnymi urazami — nie gorsza. Powściągliwa ocena wyników w musztrze i defilowaniu wydaje się uzasadniona tem, że zajęcia te stosunkowo mało były ćwiczone (dla braku czasu).

Wydaje się, że dla oceny skutków wychowania fizycznego okres obserwacji został zamknięty nieco przedwcześnie. Korzyści, płynące ze wzmożonego wychowania fizycznego dla wyszkolenia, ujawniać się mogą dopiero w następstwie nieco dalszem, przyczem warto pamiętać, że czynności precyzyjne, a do takich należy strzelanie i musztra formalna, źle godzą się w czasie z dużymi wysiłkami mięśniowymi, jakie pociąga za sobą wychowanie fizyczne. Próbę określenia oszczędności, jaką można teoretycznie osiągnąć dzięki przygotowaniu rekruta zapomocą ćwiczeń ruchowych, podjęli niektórzy dowódcy; według ich opinij możnaby przyjąć, że zastosowany system dał w wyszkoleniu strzeleckim oszczędności 50 godzin, w nauce o broni 25, w wyszkoleniu bojowym 44 godz.

Wymiar 3 godzin dziennie został — jak zgóry należało oczekiwać — skrytykowany, jako że powodował nadmierne znużenie, przeszkadzające do pobierania innych nauk. Oczywiście lepszy jest nieco mniejszy wymiar godzin w. f., a zato stosowany w ciągu dłuższego okresu. Z doświadczenia wyłania się myśl wydzielania pierwszych dwóch tygodni jako szczególnie przełomowych dla ustroju rekruta. Wychowanie fizyczne w tym czasie nie powinno przekraczać 30 minut gimnastyki, a 60 minut zabaw i gier ruchowych, gdyż ustrój musi się stopniowo przyzwyczajać

do wysiłków. Następnym okresem kilkunastotygodniowym (wyszkolenie pojedynczego strzelca) mógłby już wynosić 2 godziny dziennie w pierwszej przynajmniej połowie, a nie mniej 8 godzin tygodniowo w drugiej. Ćwiczenie marszów byłoby słusznie rozpocząć dopiero po uprzednim rozruszaniu klatki piersiowej i pewnym wyrobieniu wytrzymałości oddechowej ćwiczeniami gimnastyczno-sportowymi, na co potrzeba paru tygodni. Trening marszowy jest potrzebny, ale będzie rzeczywistym wtedy, gdy oprzemy go na dobrych warunkach anatomiczno-fizjologicznych, czyli że nie warto rozpoczynać go wcześniej niż po tygodniach metodycznego wychowania fiz.

Ogólny wynik doświadczenia przemawia za tem, że przy dobrem zorganizowaniu ćwiczeń wychowawczo-ruchowych, a w szczególności przy odpowiedniej do tej pracy kadrze instruktorskiej, wychowanie fizyczne może się przyczynić do podniesienia poziomu osiągalnej sprawności bojowej żołnierza piechoty, a nawet, jak się zdaje, pozwoli bez szkody dla celu służby wojskowej zmniejszyć nieco wymiar godzin, przeznaczonych na przedmioty wyszkoleniowe.

Dalsze studia nad tem zagadnieniem są zaprojektowane.

Sprawa tu poruszona ma bardzo duże znaczenie dla zasadniczego ujęcia.

POSIEDZENIE III

(wspólne z Sekcją higieny społecznej).

Czwartek, 14 IX, godz. 16.

Dr. WAGA FRANCISZEK, ppłk.-lek. **Zdrowotność ludności w Polsce w świetle badania lekarskiego poborowych.**

Okres funkcjonowania komisji poborowych jest niewyczerpanym źródłem spostrzeżeń co do rozwoju fizycznego i stanu zdrowotnego poszczególnych okolic naszego państwa. Przed oczyma lekarzy komisji poborowych przewija się corocznie kilkaset tysięcy mężczyzn, przedstawiających wszystkie, najmniejsze nawet i najwięcej zapadłe miejscowości kraju, a przychodząc bezpośrednio z grona swych rodzin i najbliższego otoczenia odzwierciedlają swą budową fizyczną i stanem zdrowotnym stosunki, jakie pod tym względem w ich otoczeniu panują. Zebrane przez komisje poborowe materiały opracowuje się następnie w Depar-

tamencie Uzuppełnień M. S. Wojsk. celem uzyskania racjonalnych podstaw przy kierowaniu akcją uzupełniania armji i sygnalizowania odpowiednim organom państwowym istniejących braków, które należy zwalczać, zwłaszcza jeżeli weźmiemy pod uwagę pewne zwyrodnienia i chroniczne choroby zakaźne.

Materiał statystyczny, którym operuję, dotyczy trzech roczników, a więc obejmuje znacznie powyżej miliona osobników, nieliczne więc pomyłki diagnostyczne, jakie mogą w czasie poboru zajść, na ostateczny obraz stanu zdrowotnego w tak wielkiej ilości spostrzeżeń poważniejszego wpływu wywrzeć nie mogą.

Ponieważ ten materiał statystyczny opracowywany był dla celów wojskowych, przeto pod uwagę wzięte były przede wszystkim te schorzenia, które wywierają większy wpływ na ustalenie stopnia zdolności poborowego do czynnej służby wojskowej.

Najczęstszym stanem chorobowym, dyskwalifikującym poborowych do czynnej służby wojskowej, jest słaba budowa ciała, omówiona szczegółowiej w innym referacie.

Bezpośrednio po niej co do liczby stwierdzonych przy poborze wypadków idą różne postacie gruźliczych schorzeń płuc. Ogólnie stwierdza się zwiększanie się nasilenia gruźlicy płuc wśród ogółu poborowych, a mianowicie w roczniku 1906 procent schorzeń gruźliczych wśród poborowych na całym terytorjum Polski wynosił 9,2%, w roczniku 1907 — 9,8%, w roczniku 1908 — 9,9%, w roczniku 1909 — 10,7%. Pewne obniżenie procentu gruźlicy wśród poborowych stwierdza się w tych rocznikach w Warszawie. Najwyższe nasilenie gruźlicy stwierdza się u poborowych z okręgów korp. grodzieńskiego, poznańskiego i pomorskiego. To wysokie nasilenie gruźlicy w tych trzech okręgach, znacznie przewyższające przeciętną dla całej Polski, budzi podejrzenie, czy poza innymi czynnikami, warunkującymi rozprzestrzenianie się gruźlicy, nie gra tutaj roli czynnik rasowy, trzy te bowiem okręgi posiadają przewagę rasy nordycznej. Wyższe nasilenie gruźlicy wśród poborowych w O. K. III. (woj. wileńskie — 20,4% ogółu poborowych tego O. K.) w porównaniu z województwem poznańskim (12,9%) i pomorskim (13,8%) tłumaczy się słabiej rozwiniętą akcją przeciwgruźliczą na terenie wojew. wileńskiego w porównaniu z województwami zachodnimi. W roku 1929, a więc w okresie poboru rocznika 1908, były

na terenie wojew. wileńskiego tylko trzy ośrodki zdrowia. Ponieważ część poborowych z nieznacznymi zmianami na tle gruźliczem zostaje wcielona do służby czynnej, przeto ogólny procent zwolnionych od służby czynnej definitywnie wynosi około 7% ogółu rocznika, co stanowi corocznie utratę dla armji powyżej 20 tysięcy ludzi.

Drugą co do nasilenia na obszarze Polski z chorób zakaźnych chronicznych, stwierdzonych przy poborze, jest jaglica, dając około 3% zwolnień od służby wojskowej ogółu poborowych. Na podstawie danych, dostarczonych przez komisje poborowe z roczników 1906—1909, stwierdza się stopniowy wzrost wypadków jaglicy, a mianowicie w roczniku 1906 stwierdzono przy poborze 1,7% wypadków jaglicy wśród ogółu poborowych, w roczniku 1907 — 2,28%, w roczniku 1908 — 2,48%, w roczniku 1909 — 2,87%. Najwyższe nasilenie jaglicy spotykamy w wojew. łódzkim, w którym przeciętnie w rocznikach 1907—1909 stwierdzono u 6,4% ogółu poborowych tych roczników jaglicę. W niektórych powiatach tego województwa ilość zajagliczonych poborowych przekracza znacznie 10% ogółu poborowych. To duże nasilenie jaglicy występuje również we wschodnich powiatach wojew. poznańskiego, północnych wojew. kieleckiego oraz przechodzi na prawy brzeg Wisły, obejmując pewną ilość powiatów wojew. warszawskiego i pomorskiego, tworząc jedno wielkie ognisko jaglicy, którego centrum jest wojew. łódzkie.

Drugim wielkim ogniskiem jaglicy na terenie Polski jest północno-wschodnia część wojew. wileńskiego, część wojew. nowogrodzkiego i poleskiego. Ogólna ilość poborowych, dyskwalifikowanych corocznie z powodu jaglicy do czynnej służby wojskowej, przekracza 10 tysięcy osobników, ponieważ zaś właśnie na terytorjach, na których jaglica jest silniej rozpowszechniona, występuje stosunkowo najmniejszy procent poborowych o słabej budowie ciała, przeto tem dotkliwszą jest dla armji utrata tych poborowych dla czynnej służby. Biorąc zaś pod uwagę łatwość zakażenia, może stać się jaglica groźna dla stanów liczbowych armji, jeżeli służba zdrowia niedosyć energicznie będzie ją zwalczać.

Poza temi dwiema chorobami, występującymi w mniejszem lub większem nasileniu we wszystkich powiatach Polski, spotykamy wśród poborowych szereg schorzeń pochodzenia niezakaźnego, przyczem niektóre z nich występują szczególnie silnie

w pewnych okolicach, nie pojawiając się prawie zupełnie w okolicach innych.

Takiem klasycznym schorzeniem, związanem z pewnym terenem i jego specyficznymi warunkami, jest wole. Specjalnie silnie występuje ono w podgórszych powiatach zachodniej i środkowej Małopolski. Są powiaty, w których liczba poborowych dotkniętych wolem wynosi kilkadziesiąt procent; spotyka się w czasie poboru gminy, w których wszyscy poborowi mają rozwinięte wole w silniejszym lub słabszym stopniu. Poza powiatami podgórszemi spotykamy większe aniżeli przeciętna dla Polski (około 3% ogółu poborowych) nasilenie wola na Górnym Śląsku, zwłaszcza w powiecie katowickim (6%) i w niektórych powiatach na Wołyniu i na Pomorzu. Charakterystyczne jest, że np. w powiatach Małopolski wschodniej, a więc np. na Huculszczyźnie wole występuje rzadko mimo analogicznych, przynajmniej powierzchownie, warunków terenowych. Ze względu na wywoływane wolem zwyrodnienia fizyczne i psychiczne kwestja wola należy również do zagadnień bardzo poważnych z punktu widzenia zdrowotności społeczeństwa.

Dosyć powszechnem schorzeniem wśród poborowych są schorzenia serca, wynoszące około 5% poborowych dla całego terytorjum Polski. Są jednakowoż i tutaj ogromne różnice co do ilości wypadków w poszczególnych okolicach. Podczas gdy w szeregu województw ilość schorzeń serca wśród poborowych stoi znacznie poniżej przeciętnej dla całej Polski, uderza np. w wojew. poznańskim przeszło dwukrotnie wyższy procent tych schorzeń aniżeli przeciętna dla całej Polski, a spotykamy w wojew. poznańskim i pomorskim cały szereg powiatów, w których poborowi ze schorzeniami serca stanowią kilkadziesiąt procent ogółu poborowych. Nadmienić przytem należy, że więcej niż połowa poborowych z temi schorzeniami otrzymała kategorie C, D i E, a więc dyskwalifikujące ich do służby czynnej; są to więc schorzenia poważniejsze, powodujące zaburzenia w ustroju. Przyczynę tak silnego występowania schorzeń serca w wojew. poznańskim wysledzić trudno. Dane statystyczne Gł. Urzędu Statyst. nie podają np. rubryki gośca stawowego, który w pewnej mierze mógłby dać podstawę do jakichś hipotez. Ponieważ przy poborze w tem województwie spotyka się często poborowych z rozstrzenią serca i zaburzeniami czynnościowemi na skutek przetrenowania i nadmiernych wysiłków fizycznych, przeto moż-

na byłoby przypuścić, że pewna część tych schorzeń jest wynikiem niedostatecznego nadzoru lekarskiego nad sportem i wychowaniem fizycznym. Prawdopodobnie pewną rolę odgrywa tutaj i zły stan uzębienia wśród poborowych tego województwa, a w związku z tem uszkodzenia narządu krążenia jako następstwo sepsis oralis.

Drugim takim schorzeniem, osiągającym specjalnie wysokie nasilenie w wojew. poznańskim i pomorskim w porównaniu do reszty kraju, są braki w uzębieniu. Chodzi tu o braki poważne, ponieważ poborowego, mającego jeszcze 46% normalnej powierzchni żucia, uznaje się za zdolnego do czynnej służby wojskowej. Otóż gdy np. w D. O. K. Brześć n/B. stwierdza się braki w uzębieniu zaledwie u 0,25% ogółu poborowych, to w województwie poznańskim procent ten wynosi 8,95%, w wojew. pomorskim 7,20% ogółu poborowych, jest więc kilkadziesiąt razy wyższy.

Niepodobna przypisywać tego złego stanu uzębienia wśród poborowych województw zachodnich złej higijenie jamy ustnej, bo raczej tej złej higieny szukaćby należało w wojew. poleskiem, w grę wchodzić tu muszą inne przyczyny. Jedną z nich będzie krzywica wieku dziecięcego, występująca, sądząc z licznych zmian pokrzywicznych u poborowych, stosunkowo często w tych województwach, drugą przyczyną będzie tu prawdopodobnie wynik rasowy, a mianowicie wąskość twarzy typu nordycznego, powodująca gęste ustawienie zębów, a więc łatwiejszą próchnicę, wreszcie ważnym czynnikiem będzie tu i sposób odżywiania się, wzgl. odżywiania dzieci (awitaminoza D.) i sądzą, że byłoby wskazaniem przeprowadzić w tych okolicach propagandę za racjonalniejszym odżywianiem dzieci i młodzieży.

Doc. dr. MYDLARSKI JAN. **Wartość fizyczna poborowych w Polsce.**

Ministerstwo Spraw Wojskowych prowadzi studia nad wartością elementu ludzkiego w Polsce z punktu widzenia obrony Państwa. Dla badań, dotyczących budowy fizycznej, podstawę stanowi wojskowe zdjęcie antropologiczne oraz materiały uzyskane z komisji poborowych. Te ostatnie, jakkolwiek obejmują tylko wzrost i ciężar ciała, a od rocznika 1909 i obwód klatki piersiowej, to jednak pozwalają na ujęcie zmian, zachodzących w masie poborowych z biegiem czasu.

Przedmiotem niniejszego opracowania jest wzrost i ciężar ciała poborowych, urodzonych w latach 1906 do 1910.

Wzrost ogółu poborowych wykazuje wyraźną tendencję do podnoszenia się (r. 1906 — 165,75 cm, r. 1910 — 166,60 cm), przy czym przeciętny przyrost roczny średniej arytmetycznej wynosi + 0,21 cm. Przyrost ten nie jest w poszczególnych latach jednaki, wykazując wyraźne przyśpieszenie. Tak np. kiedy różnica między r. 1906 a 1907 wynosi zaledwie + 0,02 cm, to między r. 1907 a 1908 wynosi już + 0,08 cm, następne zaś dwulecie daje różnicę + 0,28 i + 0,47 cm. Równocześnie z podnoszeniem się średniej arytmetycznej wzrostu maleje rozszew, charakteryzowany zmniejszaniem się średniego odchylenia (σ). To zmniejszenie się rozszewu wraz z podnoszeniem się średniej wzrostu świadczy o tem, że przyśpieszenie tempa rozwojowego dotknęło stosunkowo równomiernie poszczególne grupy społeczne ludności.

Przyrost średniej wzrostu wykazują wszystkie narodowości, przyczem największy jest on u Żydów (162,64—163,88), następnie u Rusinów (165,37—166,27), potem u Polaków (166,14—167,03) i Niemców (167,39—168,12), wreszcie najmniejszy u Białorusinów (165,99—166,62). Zmniejszenie się rozszewu występuje najintensywniej u Polaków i Rusinów, w mniejszym stopniu u Niemców i Białorusinów, podczas gdy u Żydów średnie odchylenie wyraźnie z roku na rok wzrasta. Ten ostatni fakt świadczy o pogłębianiu się wśród Żydów różnic między warstwami społecznymi. Przemawiają za tem i różnice między średnimi wzrostu Żydów, przyznających się do narodowości polskiej (posiadają oni wzrost wyższy), a średnimi wzrostu poborowych, podających jako przynależność narodową żydowską. Kiedy dla r. 1908 różnica pomiędzy temi kategorjami wynosi 0,82 cm, to dla r. 1909 podnosi się do 1,06 cm.

Średnie ciężaru ciała ogółu poborowych roczników 1906 do 1909 wykazują przeciętny roczny przyrost + 0,15 kg (58,54 do 59,00 kg); natomiast rocznik 1910 daje wyraźną obniżkę średniej o 0,20 kg. Niewątpliwie kryzys ekonomiczny, jaki obecnie przeżywamy, odbił się już bezpośrednio na średniej ciężaru ciała poborowych tego rocznika. Rozszew spostrzeżeń, dotyczących ciężaru ciała, wykazuje zmniejszenie się tylko do rocznika 1908. natomiast już rocznik 1909 cechuje podwyższenie się średniego odchylenia ciężaru ciała. Jest to prawdopodobnie związane

z rozpoczynającym się kryzysem ekonomicznym, który początkowo dotykał nierównomiernie poszczególne warstwy społeczne.

Z pośród poszczególnych narodowości najintensywniejszy przyrost średniej ciężaru ciała w rocznikach 1906 do 1909 wykazali Polacy (r. 1906 — 58,89 kg i r. 1909 — 59,55 kg), ale też i oni w roczniku 1910 dali największy ubytek, wynoszący 0,23 kg. Następnymi z kolei są Żydzi, dający w pierwszych czterech rocznikach średni roczny przyrost + 0,19 kg w porównaniu z + 0,22 Polaków (Żydzi r. 1906 — 54,41 kg, r. 1909 — 54,97 kg). Wykazali oni jednakowoż najmniejszy ubytek w r. 1910, wynoszący zaledwie — 0,06 kg. Dalej idą Niemcy z przeciętnym rocznym przyrostem + 0,09 kg w pierwszych czterech rocznikach i ubytkiem r. 1910 o — 0,10 kg (r. 1906 — 59,86 kg, r. 1909 — 60,13 kg, r. 1910 — 60,03 kg), wreszcie Rusini z przeciętnym rocznym przyrostem + 0,07 kg i ubytkiem w r. 1910 — 0,08 kg (r. 1906 — 58,55 kg, r. 1909 — 58,75 kg) i Białorusini, którzy mieli najmniejszy roczny przyrost w pierwszych czterech rocznikach, wynoszący + 0,03 kg (1906 r. — 59,29 kg, 1909 r. — 59,39 kg), a w r. 1910 posiadają największy ubytek, wynoszący 0,23 kg.

Średnia obwodu klatki piersiowej dla ogółu poborowych r. 1909 wynosi 84,80 cm. Z pośród poszczególnych narodowości największy obwód wykazują Białorusini (85,98), dalej Niemcy (85,32), Polacy (85,22), Rusini (84,87) i wreszcie Żydzi (80,90). Widać z powyższego, że Białorusini mimo ich zabiedzenia wykazują dobrą i tęgą budowę ciała.

Ogólną ocenę budowy fizycznej może dać stosunek ciężaru ciała do wzrostu. Stosunek ten, ujęty kartograficznie, daje bardzo ciekawy obraz. Wszystkie większe ośrodki miejskie oraz okolice przemysłowe posiadają niekorzystny stosunek ciężaru ciała do wzrostu. Pozatem oklice najsilniej zabiedzone, jak Pińszczyzna i Małopolska południowo-wschodnia na południe od Dniestru, odcinają się wyraźnie od znacznie lepszego od niej Podola. Prócz tego niekorzystny stosunek widzimy i w Małopolsce zachodniej, jako terytorjum stosunkowo najmniejszych gospodarstw wiejskich; wyjątek stanowią tylko powiaty żywiecki i nowotarski. Najlepszy stosunek ciężaru ciała do wzrostu wykazuje cała Polska północna, i to bez względu na różnicowanie ekonomiczne, co świadczy, że obok czynników ekonomicznych odgrywają tutaj rolę i czynniki konstytucjonalne, rasowe.

XXXII. Sekcja eugeniczna.

Gospodarz: pplk. dr. L. Drożyński.

POSIEDZENIE I.

Wtorek, 12 IX, godz. 15.

Zebranie zagał prezes dr. med. Wernic przemówieniem wstępnem i zaprosił do przyjdum prof. Stefana Szulca. Osób obecnych 40.

Dr. med. WERNIC L. (Warszawa). **Eugenika jako nauka i jej granice.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 199.

Zainteresowanie się polityków zagadnieniami eugenicznymi dobitnie występuje we Włoszech, Sowietach, Stanach Zjednoczonych, Jugosławji, Turcji, a ostatnio w Niemczech. Zwiększenie tego zainteresowania powoduje korzyści i szkody. Do korzyści zaliczamy zainteresowanie się zagadnieniem eugenicznego rozrodu i ograniczenie rozrodu typów zwyrodniałych. Budzi to do życia instytucje zapobiegawcze (poradnie przedślubne i małżeńskie, poradnie dla matki ciężarnej i dziecka, poradnie w chorobach dziedzicznych, poradnie w chorobach zwyrodniających oraz poradnie walki z niedoładstwem i zgrzybiałością, i to z inicjatywy społecznych instytucyj. Badanie ludności posunięto naprzód. Natomiast szkody wkroczenia polityków polegają na wadliwym tłumaczeniu wartości ras, szczególnie nordycznej, oraz na niesłychanem reklamowaniu fałszywych idei. Źródła eugeniki to biologia, genetyka i statystyka, seksuologia oraz antropologia z konstytucjonalizmem, wreszcie etnologia oraz patologia i pedagogja. Badanie dziedziczności oraz czynników wrodzonych (wpływów od początku załadania się płodu w łonie matki) jest podstawą prac

naszych. Zbyt słaby rozwój naukowy genealogji i biografji utrudnia poznanie rodzin wybitnych i odpowiednie wyzyskanie. Stworzenie odrębnego instytutu eugenicznego jest koniecznością. Już obecnie współpraca uniwersytetów warszawskiego, poznańskiego i wileńskiego jest wybitną, to samo jeszcze bardziej odnosi się do Szkoły Higjeny Państwowej (2 kursy dla lekarzy). Sądzymy jednak, że odrębna instytucja będzie bardziej swobodna i jako młoda, służąca wiedzy rozwijającej się, szybciej do rozwoju jej doprowadzi.

Prof. dr. JANISZEWSKI T. (Warszawa). **Idea państwowa a polityka ludnościowa.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 117.

(Referat odczytał dr. med. Si e ń k o.)

Pojęcie polskiej idei państwowej ze stanowiska higjeny społecznej to dbałość rządu i społeczeństwa o ten najcenniejszy materiał organiczny, jakim jest człowiek, który jest najistotniejszą jego treścią, bez którego państwo wogóle nie mogłoby istnieć, dbałość o jego ilość i jakość. Czynniki ruchu ludności i ich znaczenie. Polityka populacyjna ilościowa i jakościowa. Polska zmuszona jest prowadzić politykę populacyjną z przewagą kierunku ilościowego z następujących powodów: Ilość żywo urodzonych w Polsce jest jeszcze znaczna, ale i u nas stwierdzamy stały jej spadek, a tempo tego spadku zaczyna się w ostatnich czasach zwiększać. Dążenie do wielkomocarstwowego stanowiska Polski wymaga zwiększenia ilości ludności. Wartość twórcza ludności. Znaczniejszy przyrost ludności i większa gęstość zaludnienia wpływają dodatnio na szybsze tempo i na szybszy rozwój życia gospodarczego, wyższych potrzeb towarzyskich i naukowych, na intensywną gospodarkę rolną, co decyduje o sprawności pracy i możliwości zwiększenia oszczędności, zwiększa siłę wojсковą Polski. Wszelkie wydatki inwestycyjne opłacać się mogą i amortyzować kosztami przy wzrastającej ilości ludności. Złe warunki zdrowotne w naszym Państwie pochłaniają więcej ofiar w życiu i zdrowiu obywateli, z tego powodu potrzebujemy więcej materiału ludzkiego. Skład narodowościowy Polski wymaga zwiększenia czynnika polskiego w Państwie. Mała gęstość zaludnienia, szczególnie naszych kresów wschodnich, przemawia za polityką populacyjną ilościową. Za tem przemawia także nasze położenie geograficzne, brak naturalnie zabezpieczonych granic od wschodu do zachodu. Wielka prężność populacyjna naszych

sąsiadów od wschodu i zachodu. Silna nasza rozrodeczność była i jest dotychczas naszym najpewniejszym i najwierniejszym sprzymierzeńcem. Przyczyny spadku ilości żywo urodzonych. Czy i w jaki sposób możemy wpływać na ilość i jakość ludności?

Z dyskusji i referatów wyłoniły się wnioski następujące.

Dr. med. L. W e r n i c a :

„Stworzenie instytutu eugenicznego jest niezbędne dla szybkiego rozwoju eugeniki z powodu względnie znacznej ewolucji tej wiedzy oraz potrzeby wykształcenia specjalnego zarówno studentów, lekarzy oraz samych specjalistów w różnych gałęziach wiedzy. Położy to tamę zbyt mało naukowej interpretacji eugeniki i zamknie jej okres mistyczny.“

Prof. dr. T. J a n i s z e w s k i e g o, m. Ministra Zdrowia:

„Należy wskazać czynnikom miarodajnym na konieczność prowadzenia przez Państwo racjonalnej polityki populacyjnej.“

POSIEDZENIE II.

Sroda, 13 IX, godz. 10.

Obecnych osób 65.

Na przewodniczącego wybrano dr. med. K l u s z y ń s k i e g o (Warszawa).

Doc. dr. med. MELANOWSKI H. (Warszawa). **Ślepotą i wady wzroku na tle dziedzicznym.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 244.

Jak ważne znaczenie dla narządu wzroku odgrywa dziedziczność, wynika już chociażby z badań przeprowadzonych przez autora. Z pośród 155 ociemniałych (1928 r.) 36 przypadków było wynikiem dziedzicznego obarczenia, w tem 24 mężczyzn i 12 kobiet (co stanowi około 23%). Omówienie najczęściej spotykanych przypadków, wykazujących wydatne znaczenie dziedziczności dla narządu wzroku (typy dziedziczności: a) dominujący i b) recesywny), pozwala podkreślić, że typ dziedziczności nie jest jeszcze ustalony, a ponieważ ustalenie jakości dziedziczenia może być nieraz b. ważnem, to, być może, w przypadkach wątpliwych badanie grup krwi dałoby pewną pomoc w ustaleniu.

w jakim kierunku idzie ta dziedziczność. Zagadnienie to jest b. ważne z punktu widzenia porad przedślubnych i małżeńskich.

W związku z wygłoszoną pracą referent złożył wniosek, przyjęty przez zebranie, treści następującej:

„Uznając wielkie znaczenie zagadnień dziedziczności dla eugeniki ludzkiego rozrodu, powinni okuliści uczestniczyć w większym, niż dotąd, stopniu w rozwiązywaniu zagadnień eugenicznych:

a) w większym, niż dotąd, zainteresowaniu zagadnieniem dziedziczności w chorobach i wadach wzroku,

b) w udzielaniu porad przedślubnych.“

Prof. TALKO-HIRYNCIEWICZ (Wilno). **Z problemów rasowości człowieka w Polsce.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 166.

(Referat odczytał dr. med. W e l f l e. Prof. T a l k o - H r y n c e w i c z wobec złego stanu zdrowia na Zjazd przybyć nie mógł.)

Teza o rasowości człowieka zajmowała ludność od pierwszych przejawów cywilizacji. Człowiek w pierwotnych pojęciach był istotą najwyższą, dla której użytku został stworzony świat i wszystko, co na nim żyje. Pojęcia te trwały całe wieki i od czasu odkrycia Ameryki i poznania nowych ziemi i narodów zaczęły powstawać odmienne pojęcia i zapatrywania na świat i równość ras ludzkich. Teorje te, głoszone przez Europejczyków, miały uzasadnić i zabezpieczyć rasie białej przodujące stanowisko i panowanie na ziemi. Czystość rasy na skutek nieustannego krzyżowania rozmaitych elementów rasowych jest bardzo względna. Na terenie Polski możemy obserwować również wpływ mieszania się ras, przyczem wpływ ten jest naogół dodatni, i kilkuletnie krzyżowanie się elementów polsko-litewsko-ruskich dało Polsce szereg wielkich wodzów.

Prof. SZULC STEFAN (Warszawa). **Bańania Polskiego Instytutu Badań Zagadnień ludnościowych nad rozrodczością.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 265.

W ciągu ubiegłego stulecia mieliśmy na ziemiach polskich 43—44 urodzeń na tysiąc mieszkańców. W roku 1910 było 37,5 urodzeń na tysiąc, przed samą wojną według przybliżonego szacunku około 35; w 1925 roku 35,2 na tysiąc, lecz w roku 1932 już tylko 28,7 na tysiąc. Równocześnie spada nieco liczba zgonów. W końcu XIX wieku wynosiła ona ponad 25 zgonów na tysiąc,

przed wojną spada do 20 zgonów lub nieco niżej, w 1925 r. stanowi 16,7, a w 1932 r. tylko 15 na tysiąc mieszkańców. W ten sposób przyrost naturalny utrzymuje się na wysokim poziomie. Dopiero w ostatnich 2 latach przyrost spada do 13,7 na tysiąc. Sytuacja demograficzna Polski jest więc dziś jeszcze pomyślna, jeżeli za pomyślny stan rzeczy będziemy uważali dużą nadwyżkę urodzeń nad zgonami. Sytuacja ta jednak pogarsza się szybko i wymaga jak najbaczniejszej uwagi, a przede wszystkim gruntownych studjów. Polski Instytut Badania Zagadnień Ludnościowych, założony w r. 1931, jako pierwsze swe zadanie postawił gruntowne zbadanie tego zagadnienia, uciekając się do rozesłania ankiet specjalnych do lekarzy i do małżeństw. Opracowanie wyników tych ankiet jest już rozpoczęte.

Prof. dr. med. WODZICZKO A. (Poznań). **Postulaty wychowania eugenicznego w Polsce.**

(Streszczenia nie nadesłano.)

Wywiązała się ożywiona dyskusja, w wyniku której przyjęto następujące wnioski.

Sekcja zwraca się z apelem do Ministerstwa W. R. i O. P.:

1. by w związku z przeprowadzaną reformą programów nauczania przy nauce biologji uwzględniono w należytej mierze elementy genetyki, jako koniecznej podstawy dla rozpowszechnienia w społeczeństwie naszym podstawowych zasad eugeniki;

2. by część godzin, poświęconą nauce higieny, przeznaczono na naukę higieny rasy (eugeniki);

3. by na Uniwersytetach naszych niezwłocznie przystąpiono do tworzenia katedr eugeniki, jako nauki dla przyszłości Narodu i Państwa niewątpliwie najważniejszej.

POSIEDZENIE III.

Środa, 13 IX, godz. 15.

Przewodniczący: dr. med. Eichler.

Obecnych osób 80.

Do prezydjum zaproszono: dr. med. Matlaka, p. Szenkierową i p. H. Welflową.

Dr. med. KLUSZYŃSKI H. (Warszawa). **Poradnictwo przedślubne a Kasy Chorych.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 227.

Zagadnienie poradnictwa przedślubnego staje się dziedziną zainteresowań czynników kasowych. Im bardziej się pogłębia zrozumienie roli instytucji ubezpieczenia chorobowego, tem wyżej rozszerza się jej zakres działania, zwłaszcza w kierunku akcji zapobiegawczej. Z walną pomocą musi przyjść lekarz. Kasy Chorych są wybitnie zainteresowane w organizowaniu poradni przedślubnych, gdyż w ten sposób zapobieżę się zawieraniu związków małżeńskich przez jednostki dziedzicznie obciążone lub z poważnemi klinicznemi cierpieniami, a przez to ochroni ubezpieczonych od fatalnych następstw oraz ochroni finanse Kas Chorych od nieproduktywnych wydatków na leczenie potomstwa, obciążonego różnemi cierpieniami, które autor wymienia szczegółowo. Przytacza dane statystyczne z Poradni Eugenicznych Kasy Chorych na Woli i Jagiellońskiej w Warszawie oraz statystykę potomstwa bezwartościowego z memoriału niemieckich eugenistów. Kończy przytoczeniem ustawy o ubezpieczeniu społecznem z dn. 28 marca 1933 r., która stwarza podstawy prawne i finansowe do zrealizowania postulatów, wysuniętych przez eugenistów całego świata.

Dr. med. NOWAKOWSKI J. (Warszawa). **Stan współczesny poradnictwa przedślubnego w Polsce i zagranicą.** Zag. Rasy 1934, t. VIII, str. 11.

Najważniejszym problemem eugeniki praktycznej jest organizacja poradni przedślubnych i małżeńskich. Spełniają one doniosłą rolę, gdyż przez uświadamianie zgłaszających się osób dają możność odpowiedniego doboru, ograniczając rodzenie się dziedziczne obciążonych, idjotów i t. p. zwyrodnialców. Budzą jednocześnie sumienie społeczne. Początki poradnictwa sięgają roku 1913 zagranicą, u nas w Polsce pierwsza poradnia powstaje w 1927 roku w Warszawie. Obecnie na terenie Polski znajduje się 9, od 1934 r. będzie 15. Ogólna ilość porad za okres 1927/33 wynosi 3860 (przedślubnych 55%, małżeńskich 40, seksualnych reszta). Porad udziela się w polskich poradniach bezpłatnie. Technika porady daje się ująć w cykl 2-ch wizyt. Opinie wydaje się ustnie. Lekarz poradni staje wobec 2-ch diametralnie różnych zagadnień, w skutkach jednak bardzo bliskich sobie:

1. Dziedziczenie konstytucji.
2. Czynników zawodowych, niszczących komórki rozrodece.

Poruszane są również sprawy regulacji porodów i bezdzietności. Nie bez znaczenia jest kwestja sterylizacji. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej ogółem dokonano 12.000 zabiegów. Dzisiejsze Niemcy również idą w tym kierunku. W Polsce sterylizacja prawnie jest niedozwolona.

D y s k u s j a.

P. S z e n k i e r o w a zapytuje, jak przedstawia się sprawa poradnictwa przedślubnego w Rosji Sowieckiej i czy nie byłoby wskazane, by w poradniach przedślubnych udzielały porad lekarskich i kobiety.

Dr. W e r n i e wspomina, że w Rosji wolno jest wykonywać poronienia w poradniach do 3-go miesiąca ciąży, później należy udać się do specjalisty. W sprawie lekarza ordynującego w poradniach uważa mówca, że obojętną jest rzeczą, jakiej płci jest lekarz, i dlatego nie uważa, żeby sprawa objęcia przez lekarki stanowisk w Poradniach eugenicznych był aktualną.

Dr. N o w a k o w s k i w odpowiedzi zaznacza, że praca w poradniach jest często bezinteresowna, co częściowo wstrzymuje udział w nich kobiet.

Dr. K ł u s z y ń s k i zaznacza, że ustawa, ułatwiająca wykonywanie zabiegów, okazała się w następstwie szkodliwa, dlatego kwestja poronień stanowi problem niezupełnie dotąd rozstrzygnięty.

Przewodniczący dr. E i c h l e r przedstawia wniosek, przyjęty przez zebranie, treści następującej:

„Wobec tego, że Kasy Chorych mogą i winny odegrać dużą rolę w sprawach eugeniki, Sekcja eugeniczna XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich zwraca się do Związku Kas Chorych z prośbą o zorganizowanie wspólnie z Towarzystwem Eugenicznem kursu eugeniki dla lekarzy kasowych, z tem, aby każda Kasa Chorych obowiązana była delegować na kursy przynajmniej jednego lekarza.“

Dr. K ł u s z y ń s k i zgłosił poprawkę, „by kursy te odbyły się w godzinach nie wieczornych ze względu na udział w nich lekarzy z prowincji“.

Dr. med. WELFLE T. (Warszawa). **Przymiot jako dysgeniczny czynnik w społeczeństwie.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 235.

Przymiot należy do jednej z nielicznych infekcyj, której niszczące działanie nie ogranicza się do jednego pokolenia, ale przekazywane bywa potomnym, dlatego szkody przez niego wyrządzane są nieproporcjonalnie wielkie w stosunku do rozmiarów jego rozpowszechnienia. Wobec niemożności reglamentacji chorych kilowych i niedostatecznych kryteriów rozpoznawczych trudno jest ustalić liczbę dzieci chorych na kilę wrodzoną. Statystyki zagraniczne podają różne cyfry. Największy odsetek podają Francuzi (30%), Niemcy (2,7%—4,1%), Włosi (2,5%—25,6%), w Polsce S t r a s z y ń s k i (3%); autor również podaje cyfry podobne (3%). Więcej uwagi poświęca autor działowi z kliniki przymiotu wrodzonego, co najbardziej interesuje eugenistów.

W d y s k u s j i dr. K ł u s z y ń s k i podkreślił ważność poradni dla matki i dziecka.

Dr. med. SIENKO KSAWERY (Warszawa). **Zagadnienie pożycia małżeńskiego z punktu widzenia eugeniki.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 71.

Najważniejszą instytucją społeczną dla praktycznej eugeniki jest małżeństwo. Związek zdolnych do rozrodu dwojga osób, które nie mają zamiaru płodzić dzieci, jest dla eugeniki tylko stosunkiem płciowym. Autor uważa monogamiczny związek małżeński za ostatni stopień rozwoju prawnie uregulowanego współżycia mężczyzny z kobietą, wykazujący swą przewagę nad innymi możliwymi postaciami współżycia. Omawia typy rozrodu: 1. n a i w n y (małżeństwo tyle na świat dzieci wydaje, ile na to zezwala płodność naturalna) oraz 2. r a c j o n a l n y (rozród normowany na podstawie rozsądnych rozważań i pewnych praw naukowych). Porusza sprawę środków, zapobiegających ciąży, oraz pobudki, jakimi kierują się rodzice, którzy nie chcą mieć dzieci. Na zakończenie dodaje, że najważniejszą sposobnością do uwydatnienia sumienia eugenicznego jest wybór małżonka, wobec czego należy zawsze żądać przed zawarciem związku małżeńskiego świadectw przedślubnych.

POSIEDZENIE IV.

Czwartek, 14 IX, godz. 10.

Przewodniczący: dr. med. Eichler.

Obecnych 60 osób.

Do Prezydjum zaproszono: dr. med. Eichlera, dr. med. Matlaka i p. Górską.

Por. CHIMIEŁOWSKI ST. (Warszawa). **Program i zagadnienie sekcji naukowych Towarzystwa Eugenicznego.** Zag. Rasy 1934, t. VIII, str. 3.

Całość zainteresowań eugeniki nie jest jednolita i równoznaczna. Koniecznym jest poklasyfikowanie i uzgodnienie pojęć, ustalenie zakresu i charakteru teoretycznych i praktycznych zadań eugeniki. Rozróżniamy zatem:

- a) eugenikę jako naukę teoretyczną,
- b) eugenikę jako naukę praktyczną względnie technikę eugeniczną,
- c) politykę eugeniczną.

Następnie autor omawia działalność Sekcji Naukowej Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, której zakres działania został rozszerzony przez przekształcenie Sekcji Naukowej w Naczelną Radę Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego.

W dyskusji dr. Wernic poparł wywody autora, dowodzące konieczności utworzenia stypendjów dla chcących poświęcić się specjalizacji eugenicznej.

Mag. praw LUCIUS M. (Warszawa). **Reforma prawa małżeńskiego.** Zag. Rasy 1934, t. VIII, str. 26.

Każde prawo, zdążające do zmiany w układzie stosunków społecznych, musi być wyrazem opinii danego środowiska, a ten moment dla reformy naszego „Prawa małżeńskiego“ właśnie nadszedł. Że reforma ta jest konieczna, wskazują na to liczne czynniki. Przedewszystkiem mamy dotąd pięć różnych ustawodawstw małżeńskich, wzajem się kłócących i zupełnie nie dostosowanych do potrzeb dnia dzisiejszego. I tak województwa zachodnie otrzymały w spuściźnie niemiecki kodeks cywilny z 1900 r., b. Kongresówka ma prawo małżeńskie z 1836 r., w województwach południowych obowiązuje ustawa cywilna z 1811 r. i t. d.

Nowa ustawa małżeńska wprowadza czynnik unifikacyjny do tego stanu prawnego, obowiązywać bowiem będzie na obszarze całego Państwa i wszystkich bez wyjątku obywateli. Oprócz szeregu zasadniczych zmian wprowadzonych przez nią, jak śluby cywilne, rozwody, ustawa ta w art. 50 polepsza los dzieci nieślubnych.

Wbrew wszelkim pogłoskom ustawa ta nie tylko że nie rozluźnia węzła małżeńskiego, ale przeciwnie wzmacnia go, a sakramentalny charakter dotychczasowego małżeństwa w niczem nie zostaje naruszony.

W dyskusji ks. Łągowski uważa za rzecz doniosłą ujednostajnienie kodyfikacji prawa małżeńskiego. Poza to projektuje, ażeby proces rozwodowy odbywał się przed sądem duchownym, nie zaś świeckim.

Mec. ETTINGER I. (Warszawa). **Polityka eugeniczna a praktyka lekarska w ramach obecnie obowiązującego polskiego ustawodawstwa karnego i cywilnego.**

I. T a j e m n i c a z a w o d o w a. Art. 254 K. K. wzbrania ujawnienia tajemnicy lekarskiej, jednakże lekarz jest uprawniony, o ile ma stanowczą wiadomość o tem, że pacjent jego cierpiący na chorobę, która niebezpieczna jest dla otoczenia, a w każdym razie dla małżonka, chce wstąpić w związki małżeńskie, zawiadomić o tem osobę zainteresowaną, chroniąc ją tem samym przed zarażeniem. Byłby to czyn bezkarny, jako spowodowany obroną konieczną: odparcie zamachu na dobro innej osoby — art. 21 K. K. Oczywiście, niema możliwości zabezpieczenia w ten sposób osób, stykających się przygodnie z pacjentem. Prawo do ujawnienia tajemnicy opiera się również na art. 3 K. K., gdyż ochrona przed zarażeniem stanowi istotny interes prywatny. Na zasadzie tegoż przepisu wydaje się, że lekarz ma prawo komunikować i o innych cierpieniach pacjenta, które zagrażają potomstwu, a więc epilepsja i t. d. Sprawa ta musi być pozostawiona judykaturze, która dotychczas jeszcze się nie wypowiedziała.

II. A b o r t. Art. 232 K. K. zabrania spędzenia płodu. Abort jest dozwolony, o ile jest spowodowany stanem zdrowia pacjentki — ciężarnej lub o ile kobieta zaszła na skutek stosunku kazirodczego, gwałtu, o ile zgody na stosunek uzyskano przez nadużycie zależności, przez podstęp lub obcowano seksualnie z nie-

letnią, poniżej lat 15-tu, lub chorą umysłowo. Bezkarność abortu opiera się w naszej ustawie tylko na interesach jednostki, interesy społeczeństwa są bez znaczenia, z wyjątkiem może prawa do abortu w wypadkach kaziurodzstwa, choć i tu zadecydował czynnik nie eugeniczny, lecz inny. Eugenicznie wartościowe jest prawo do abortu, o ile chodzi o chorą umysłowo, częściowo o nieletnią, choć już to ostatnie jest pod znakiem zapytania. Prawo do abortu w wypadkach gwałtu jest oczywista eugenicznie bez znaczenia. W tych warunkach polityka populacyjna może być wykonywana przez lekarzy prawie wyłącznie w granicach udzielania rad, jak nie dopuszczać do zapłodnienia.

III. Sterylizacja. Art. 235 karze za pozbawienie zdolności płodzenia, a więc karalna jest nie tylko kastracja, ale wszelki zabieg, powodujący bezpłodność, z zachowaniem nawet możliwości obcowania płciowego. Zgoda operowanego wydaje się, że jest bez znaczenia, przynajmniej brak na to wskazówek w ustawie. Operacja może być usprawiedliwiona, o ile dotyczy osobnika, cierpiącego na chorobliwie nadmierny popęd płciowy, gdyż wówczas da się potraktować jako zabezpieczenie kobiet przed ewentualnym gwałtem ze strony chorego pacjenta. I tu wskazania eugeniczne nie odgrywają żadnej roli, gdyż niebezpieczeństwo splądzenia np. przyszłego epileptyka nie usprawiedliwia operacji ani na kobiecie, ani na mężczyźnie, którym pozostaje tylko doradzić albo wstrzemięźliwość płciową, albo środki antykoncepcyjne.

IV. Pozbawienie życia nieuleczalnie chorego. Art. 227 K. K. karze za zabójstwo za zgodą i ze współzucia więzieniem do 5-ciu lat. Karalność może być usprawiedliwiona obawą nadużyć i niezupełną pewnością każdej, nawet najprostszej prognozy lekarskiej.

V. Sztuczne zapłodnienie. Zabieg ten jest oczywiście dozwolony, pod względem prawa cywilnego stwarza szereg wątpliwości. Wątpliwe jest, czy może być uważany za ojca mężczyzna, którego sperma została użyta do tego zabiegu, gdyż według obowiązujących przepisów ojcem jest tylko ten, który obcował płciowo z matką dziecka.

VI. Dotychczas naogół poglądy eugeniczne nie odegrały żadnej istotnej roli przy kształtowaniu się naszych ustaw. Wynika to z istoty rzeczy. Prawo naogół utrwała poglądy już po-

przednio ustabilizowane, trwale od większego okresu czasu, zaakceptowane przez społeczeństwo. Na skutek tego prawo jest naogół w tyle za życiem. Dopiero kiedy poglądy eugeniczne obejmą większość społeczeństwa i całkowicie się skrytalizują w tem społeczeństwie, mogą one liczyć na odzwierciedlenie się w ustawach, co oby mogło jak najszybciej nastąpić.

Prof. dr. med. SZYMAŃSKI (Wilno). **Ruch eugeniczny w Brazylii.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 212.

Brazylja jest krajem, szczególnie wymagającym akcji eugenicznej z powodu swego tropikalnego klimatu i chorób podzwrotnikowych oraz z powodu zmieszania ras.

Akcja eugeniczna wyłoniła się z opieki nad dzieckiem i wyraża się w konferencjach w czasopiśmie miesięcznym p. t. „Boletim de Eugenia“, w Towarzystwie Eugenicznym, liczącem 140 członków, oraz w praktycznych przychodniach dla porad eugenicznych.

W dyskusji dr. Wernic zaznacza, że eugenika stanowi już dział samodzielny, świadczy o tem lektura eugeniczna, zwłaszcza włoskie encyklopedje. Prezes zgadza się z wywodami ks. Łągowskiego w sprawie ujednostajnienia kodyfikacji prawa małżeńskiego na terenie całej Polski, przyznaje słusność mec. Ettingerowi w kwestji tajemnicy lekarskiej, twierdzi, że kobieta nieletnia, mająca prawo żądania abortu, powinna mieć prawo korzystania z tego jedynie w razie zajścia wypadku zgwałcenia lub gdy jest fizycznie niedorozwinięta do małżeństwa.

Dr. Sieńko porusza kwestję sztucznego zapłodnienia.

Ks. Łągowski ze stanowiska etyki katolickiej stwierdza, że kościół katolicki może współpracować z eugeniką, gdyż jako wspólny cel mają utrzymanie rodu ludzkiego.

W odpowiedzi mec. Ettinger zaznacza, że referat swój traktował jako sprawozdawczy. Uważa, że epileptyków nie należy traktować jako szkodliwe jednostki, gdyż w ich szeregach były i jednostki genjalne.

POSIEDZENIE V.

Czwartek, 14 IX, godz. 15.

Obecnych 60 osób.

Do Prezydjum zaproszono prof. Studenckiego i dr. med. Eichlera.

Doc. dr. med. OKUNIEWSKI ST. (Warszawa). **Dziedziczenie a rak.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 1—18.

(Streszczenia nie nadesłano.)

Prof. STUDENCKI S. (Warszawa). **O tak zwanej rasie nordyjskiej.** Zag. Rasy 1933, t. VII, str. 187.

Rewolucja narodowa w Niemczech oddała władzę w ręce zwolenników doktryny rasowej. Znajduje się w Niemczech obecnie jakoby Urząd do badania czystości rasy oraz zamierzona ustawa sterylizacyjna. Twórcą doktryny rasowej, która święci obecnie triumfy w Niemczech, był Francuz hr. Artur de Gobinea u. Pojęcie rasy nordyjskiej i samą nazwę wprowadził do antropologii rosyjski antropolog Denikier w 1899 r. Rasa ta odznacza się wysokim wzrostem, długą czaszką i jasną pigmentacją włosów, oczu i skóry; są to niebieskooki blondyni, występujący nie tylko wśród Niemców, lecz również i wśród Polaków. Ruch nordyjski jest obecnie ruchem wybitnie eugenicznym, chodzi o pomnożenie krwi nordyjskiej (Mehrung nordischen Blutes). Ruch nordyjski w każdym bądź razie stanowi ciekawy moment w walce o polepszenie gatunku ludzkiego.

Mjr. dr. med. NARAMOWSKI M. (Poznań). **Wojsko a eugenika.** Zag. Rasy 1934, t. VII, str. 66.

Armję stałą uważa się jako jeden z czynników dysgeniczyńskich. Każda armja stała nakłada przynajmniej na korpus oficerski obowiązek utrzymywania pewnego poziomu materialnego a, co za tem idzie, społecznego i towarzyskiego. Wynikają stąd pewne ograniczenia w zawieraniu związków małżeńskich przez oficerów młodszych niż uposażonych. Ta przymusowa bezżenność wpływa na szerzenie się chorób wenerycznych. Według Grotjaha są trzy czynniki dysgeniczyńskie dzisiejszej armji stałej: przymusowa bezżenność, przymiot i późne małżeństwo. Armja polska liczy kilkanaście tysięcy oficerów, mężczyzn prze-

ważnie w sile wieku i dobrym stanie zdrowia. Przepisy zezwalają na zawarcie małżeństwa dopiero po osiągnięciu stopnia majora, co ma miejsce w wieku 35—40 lat. Małżeństwa, zawarte w tym wieku, unikają większej ilości dzieci, bądź też pozostają bezdzietnymi. Statystyka, zebrana z oddziału ginekologiczno-położniczego Wojsk. Szpitala Okręgowego w Poznaniu, daje naogół stwierdzenie depopulacyjnego działania armji stałej. Brak rozrodu tej tak żywotnej części społeczeństwa zasługuje na głębokie zastanowienie.

Dr. med. ŻURAKOWSKI S. (Warszawa). **O odmładzaniu.** Zag. Rasy 1934, t. VIII, str. 38.

Badanie organizmów jednokomórkowych pozostaje w ścisłej łączności z zagadnieniem reaktywacji organizmu ludzkiego. Fakt, że komórki, kultywowane poza organizmem, mogą żyć dłużej niż komórki, znajdujące się w organizmie, dowodzi, iż śmierć samego organizmu nie oznacza końca życiowych zdolności wszystkich jego komórek, lecz jest rezultatem nieprzyjaznych warunków, jakim podlegały one w organizmie. W rozumowaniach dalszych można dojść do wniosku, iż komórki somatyczne ciała ludzkiego zachowały nieśmiertelność potencjalną, to znaczy zdolność do nieskończonego rozmnażania się dla odnowienia utraconych części, tak jak to spotyka się u zwierząt i roślin niższych: dlatego też wszelkie próby, zmierzające do regeneracji organizmu ludzkiego, należy uważać z punktu widzenia naukowego za możliwe i uzasadnione. Następnie autor omawia teorie starości oraz metody, zdążające do regeneracji organizmu ludzkiego, opierając się na przytoczonych licznych metodach autorów zagranicznych.

Dr. MÓRAWSKI W. (Wilno). **Zagadnienie interseksualizmu.** (Referat odczytał dr. med. Si e ń k o.) Zag. Rasy 1934, t. VIII, str. 73.

Trzecia pleć, czyli interseksualizm, obejmuje nietylko obojnactwo, lecz virilismus u kobiety oraz feminismus u mężczyzny. Jeżeli cały szereg zбочeń seksualnych idzie w parze z głębokimi zaburzeniami natury psychicznej, to interseksualizm, można myśleć, nosi w sobie również podłoże o charakterze biologicznym. Przez związki małżeńskie homoseksualistów następuje obciążenie ilościowe i jakościowe siły narodu, ograniczenie zdolności rozrodczej zdrowych kobiet i w razie, jeżeli na świat przychodzi od nich potomstwo, to jest ono małowartościowe.

O godz. 18 m. 30 dr. L. W e r n i c, podziękowawszy za liczny współudział w obradach i współpracy w wygłoszonych pracach, zamknął obrady Sekcji eugenicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

U w a g a. Wszystkie powyżej streszczone prace ukażą się in extenso w organie Polskiego Towarzystwa Eugenicznego „Zagadnienia Rasy“.

XXXIII. Sekcja balneologii, klimatologii, balneoterapii.

Gospodarz: prof. dr. P. Gantkowski.
Sekretarz: dr. Fr. Witaszek.

POSIEDZENIE I.

13 IX 1933.

Przewodniczący: prof. dr. L. Korczyński.
Sekretarz: dr. St. Sroczyński.

Po zagajeniu przez przewodniczącego posiedzenia o godzinie 10-tej wygłosił prof. dr. KORCZYŃSKI L. odczyt pod tyt.: **Rozwojowe szlaki polskiej balneologii i klimatologii od połowy zeszłego wieku. Założenia i horoskopy na przyszłość.**

Modernistyczne dążenia na polu zdrojownictwa, zarówno w pojęciu lekarskiem, jak przemysłowem, zaznaczyły się na ziemiach polskich, szczególnie wyraźnie w Małopolsce, prawie w tym samym czasie, co w przyległych do nich od zachodu krajach.

Podstawę dla akcji lekarskiej stworzyły rozbiory polskich wód kruszcowych, wykonane przez Torosiewicza. Wyniki ich zostały podane do publicznej wiadomości w osobnej broszurze z r. 1834.

Sprawą organizacji lekarskiej, wkrótce potem także przemysłowej, zajął się w latach 50-tych Józef Dietl, profesor kliniczny medycyny wewnętrznej Uniw. Jag. Ustalił on wskazania dla najważniejszych polskich wód kruszcowych i stał się inicjatorem publikacyj z zakresu balneologii, o treści opisowej i sprawozdawczej. Doświadczalnych badań klinicznych nie było

w tych czasach jeszcze zupełnie. Z działalnością Dietla łączy się bardzo znaczny wzrost zainteresowań lekarzy krajowemi zdrojowiskami i wcale szybki rozwój kilku zakładów zdrojowych.

W spadku po Dietlu przejął orędownictwo spraw zdrojownictwa, głównie na terenie Małopolski, Edward Korczyński. Na ziemiach zaboru rosyjskiego rozwijał żywą działalność Henryk Dobrzycki, na terenie zaboru pruskiego Franciszek Chłapowski.

W tym drugim okresie rozwojowym zdrojownictwa rozpoczęły się już zupełnie celowe badania biodynamiki wód kruszcowych oraz badania z dziedziny wodolecznictwa, w dawniejszem tego słowa znaczeniu. Od czasu do czasu odbywały się nadobowiązkowe wykłady z zakresu balneologii i hydroterapii w krakowskiej Klinice chorób wewnętrznych, najpierw Edwarda Korczyńskiego, później także innych uniwersyteckich wykładowców. Ukazały się także pierwsze podręczniki balneo-, hydro- i klimatologii.

Ważną zdobycz zyskały zdrojowiska przez wydanie dla byłej Galicji przez jej Sejm osobnej ustawy zdrojowiskowej.

Po powstaniu w roku 1905 Polskiego Towarzystwa Balneologicznego ześrodkowała się w ramach tej organizacji znaczna część roboty zdrojowniczej. Ułatwiały ją własne wydawnictwa Towarzystwa: Przegląd zdrojowo-kąpielowy i Pamiętnik P. T. B. Od założenia aż do wybuchu wojny światowej odbyły się staraniem P. T. B. trzy zjazdy balneologiczne, kilka konferencyj i ankiet, poświęconych sprawom zdrojownictwa. Dokonano także nowelizacji ustawy dla uzdrowisk.

Na wielką skalę rozwinęła się praca badawcza na polu hydrologii lekarskiej dopiero w kilka lat po wojnie. Pokazują się także prace z zakresu meteorologii i klimatologii. Mimo braku katedr odbywają się na wydziałach lekarskich wszystkich uniwersytetów nadobowiązkowe wykłady o balneologii i klimatologii. Polskie Towarzystwo Balneologiczne zgromadziło już dość znaczny fundusz na kupno domu w Krakowie i stworzenie w nim zaczątkowego Instytutu Balneologicznego. Sprawą katedr i instytutu zainteresowały się już organizacje przemysłowe, najpierw Izba Przemysłowa i Handlowa w Krakowie, nieco później Związek Uzdrowisk Polskich w Warszawie oraz Ministerstwo Opieki Społecznej względnie Departament Służby

Zdrowia. Bardzo wiele zależy na zjednaniu Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświaty.

W okresie powojennym ożywiła się ogromnie robota na terenie uzdrowisk. Kilka z pośród krajowych zakładów zdrojowych, tak rządowych, jak prywatnych, osiągnęło już wcale znaczny stopień doskonałości i rozporządza zupełnie nowoczesnymi urządzeniami tak w zakresie lecznictwa, jak higieny.

Dla dalszego rozwoju zdrojownictwa jest niezbędnie potrzebna należyta naukowa organizacja, zapewniająca dobre warunki dla pracy dydaktycznej i naukowej, a dalej dobre ustawodawstwo i należyta polityka ekonomiczna i finansowa wobec uzdrowisk ze strony władz rządowych i samorządowych, zapewniająca ochronę i pomoc dla rozwijającego się dopiero polskiego przemysłu uzdrowiskowego.

Dyrektor Izby Przemysłowej i Handlowej w Krakowie, inż. MIANOWSKI HENRYK. **Rozwój i znaczenie gospodarcze polskich uzdrowisk.**

Dopiero po wojnie zaczęto w Europie doceniać znaczenie gospodarcze uzdrowisk i turystyki dla państwa. Przedtem traktowano je tylko jako czynnik zdrowotny lub rozrywkowy. Dzisiaj nauka idzie jeszcze dalej i stwierdza, że w ruchu turystycznym oprócz momentu gospodarczego wchodzi w grę momenty: geograficzny, etnologiczny i polityczny, wobec tego ruch ten staje się problemem socjologicznym.

Autor omawia wpływ uzdrowisk łącznie z turystyką:

1. na strukturę gospodarczą kraju,
2. na bilans płatniczy,
3. na rozwój średnich i małych warsztatów rolnych, przemysłowych i rzemieślniczych.

Niezależnie od tych wszystkich momentów gospodarczych turystyka ma ogromne walory kulturalne dla wzajemnego przenikania i rozpoznania się, a tem samem zbliżenia tak międzynarodowego, jak szczególnie w Polsce międzyregionalnego.

Spółeczeństwo ani też sfery zainteresowane w Polsce, jak przemysł turystyczny, a nawet i sami lekarze, nie doceniają w dostatecznej mierze znaczenia naszych uzdrowisk dla państwa.

Państwo Polskie w ostatnich latach wiele czyniło dla rozwoju przemysłu turystycznego i uzdrowiskowego. Ale to wszyst-

ko jest za mało w porównaniu z tem, co zrobiono zagranicą. Autor ze swego referatu wysuwa następujące tezy:

1. Ustawa turystyczno-uzdrowiskowa, jako całość, winna stworzyć jak najszersze pole pracy dla inicjatywy prywatnej.

2. Powołanie do życia regionalnych związków przemysłu turystycznego łącznie z towarzystwami turystyki czynnej celem:

a) zachwalania piękna przyrody, tudzież osobliwości kraju,

b) poprawy stosunków mieszkaniowych, utrzymania i wyżywienia.

3. Kulturalne i zdrowotne podniesienie naszych uzdrowisk i lotnisk (regulacja, wodociągi, kanalizacja, elektryfikacja) oraz poprawa stosunków komunikacyjnych.

4. Stworzenie przynajmniej jednej katedry balneologii, i to na Wydziale lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego.

5. Przyspieszenie otwarcia Instytutu Balneologicznego w Krakowie.

6. Organizacja racjonalnej statystyki uzdrowiskowej i turystycznej.

7. Stworzenie na wzór zagranicy dogodnych warunków nie tylko dla sanowania, ale również i dla rozwoju przemysłu turystycznego i uzdrowiskowego, w szczególności hotelarsko-pensjonatowego (kredyty inwestycyjne i obrotowe, zniesienie podatku hotelowego, obniżenie taks klimatycznych, szczególnie w uzdrowiskach państwowych i t. d.), z drugiej zaś strony usuwanie tych zakładów, które nie umieją się dostosować do koniecznych wymogów, obniżają poziom uzdrowiska i szkodzą jego opinii.

8. Skierowanie uwagi społeczeństwa i rządu na potrzebę rozwoju uzdrowisk i turystyki, przede wszystkim turystyki wewnętrznej, turystyka bowiem zewnętrzna w ostatnich latach zawiodła nawet w krajach, które corocznie odwiedzane były nie tylko przez setki tysięcy, ale nawet przez miliony obcokrajowców.

Po wygłoszeniu odczytu o godzinie 11.45 zakomunikowano Zebraniu, że zmarł nagle prezes XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich oraz IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich ś. p. prof. dr. A d a m K a r w o w s k i. Podając to do wiadomości, poprosił przewodniczący Sekcji prof. dr. K o r c z y ń s k i o uczczenie pamięci Zmarłego przez powstanie i zarządził kilkuminutową przerwę.

W dyskusji nad ogłoszonymi odczytami zabierali głos pp.: doc. dr. Sabatowski, dr. Stróżecki, dr. Woytkowski, hr. Jan Potocki z Rymanowa i prelegenci.

POSIEDZENIE II.

Przewodniczący: prof. dr. L. Korczyński.

Sekretarz: dr. St. Sroczyński.

Dr. STRÓŻECKI K. **Łaźnie w dawnej Polsce i potrzeba ich wznowienia.**

Historyczny przegląd powstawania łaźni.

Łaźnie na Wschodzie, w Egipcie, Grecji, Rzymie, legionów rzymskich w Hiszpanji, Galji, Irlandji, Anglji i Niemczech.

Rozwój łaźniennictwa na pobrzeżu Bałtyku, w Islandji, Danji, Anglji za Wikingów i założenie następnie przez nich: Krakowa, Trok, zawojow. Polesia.

Powszechny rozwój łaźni w dawnej Polsce, rozkwit ich w Krakowie i Poznaniu.

Łaźnia w Pińczowie, jako niezwykle wykwit, zaliczona do osobliwości europejskich.

Korzystanie z łaźni książąt i królów polskich: od Bolesława Chrobrego aż do Zygmunta Augusta i Barbary.

Przyczyny upadku łaźni. Konieczność ich wznowienia na zasadzie działania bodźca ciepłego na: skórę, ciśnienie krwi, tętno, oddech, temperaturę ciała, wagę. Wskazania i przeciwwskazania. Wykresy.

Plany łaźni dla małych i większych osiedli.

Wyższość łaźni nad wannami, sztucznymi jeziorkami (basenami) i natryskami.

Inż. GRABIANKA SEWERYN. **O promieniotwórczości wód polskich.**

Referat przedstawia dane, dotyczące promieniotwórczości skorupy ziemskiej, metodę badania radioaktywności wód, historję tych badań, dokonywanych na ziemiach polskich, oraz wyniki badań, przeprowadzonych przez referenta, a dotyczących zarówno wód słodkich, jak i niektórych mineralnych w woj. krakowskiem (Czorsztyn, Sromowce, Krościenko n/D, Szczawnica,

Kamienica, Szczawa, Ojców), w woj. poznańskim (Poznań, Wieleń n/N) i w woj. wołyńskim (Łuck, Żurawicze, Okońsk, Maniewicze, Chorów k/Ostroga etc.).

D y s k u s j a.

Dr. I w a n o w s k i W a c ł a w (Ciechocinek) zabiera głos w sprawie najnowszych sposobów określania (mierzenia) emanacji przy źródłach.

Dr. S r o c z y ń s k i S t. (Inowrocław), wskazując na różnice nasycenia wód emanacją przy samem źródle względnie w wodach kopalnianych, w zbiornikach głównych i w wodzie kąpielowej (łazience), podnosi potrzeby odpowiedniego ujęcia, doprowadzenia oraz ogrzania takich wód.

Dr. S e r b e ń s k i (Lwów) zwraca uwagę, że w Tygodniku lekarskim z r. 1913, wychodzącym we Lwowie, jest praca z kliniki prof. G l u z i ń s k i e g o i Zakładu Chemji lek. prof. B ą d z y ń s k i e g o pod tytułem: „O wpływie leczenia emanacji radu“. Pacjenci kliniczni korzystali z Lwowskiego emanatorjum radowego (urządzonego przez prof. G o d l e w s k i e g o, profesora fizyki politechniki lwowskiej).

Nadto zwraca uwagę, że w roku 1929 w Warszawie na Zjeździe Lekarzy Wszechśłowiańskich odczytano list prof. Kliniki Oto-laryng. ze Lwowa, który pisze, że w jednym wypadku twardej nosa miał wprost znakomity rezultat. W drukowanym sprawozdaniu z tego Zjazdu są wyłuszczone szczegóły tego listu.

Mniej niż 2 godz. posiedzenia w emanatorjum radowym ma małe znaczenie, gdyż emanacje działają niedługo po ich wprowadzeniu do organizmu.

Dr. S P Y C H A Ł A W. Zasady nowoczesnej balneoterapii schorzeń narządu krążenia.

Nowoczesne leczenie zdrojowe schorzeń narządu krążenia opiera się głównie na stosowaniu kąpeli mineralnych, zawierających naturalny kwas węglowy w postaci dwutlenku węgla względnie swoistego kwasu węglowego, na stosowaniu zabiegów wodnych i na wykorzystaniu warunków klimatycznych, a zwłaszcza terenu suchego i niewysoko położonego. Do czyn-

ników dodatkowych zaliczyć należy dietę, niekiedy posiłki zagęszczone, zalecone w stanach wybitniejszego schorzenia.

Autor omawia działanie poszczególnych zabiegów leczniczych i komentuje wpływ kąpiei mineralnych, zawierających naturalny kwas węglowy, na ustrój przy schorzeniu narządu krążenia.

Dr. SROCZYŃSKI ST. i dr. SAWICZ K. Znaczenie inhalatorów i emanatorów zdrojowych z uwzględnieniem własnych doświadczeń w Inowrocławiu.

Leczenie inhalacjami zatacza coraz to szersze koło zarówno w zdrojowiskach zagranicznych, jak i u nas w Polsce. Zainteresowanie tą metodą powstało już w czasach starożytnych; rozwinęła się ona w czasie Prislley'a; w końcu 18-go wieku była szeroko omawiana, a w dobie obecnej ujęta jest już w ramy ścisłych wiadomości. Wziewania polegają na tem, że gaz, rozpylony lek lub solankę zapomocą odpowiednich aparatów podczas aktu oddechowego wprowadza się do dróg oddechowych. Działanie inhalacyj może być lokalne i ogólne. Kwestja przedostania się leków rozpylonych do płuc i do krwiobiegu dziś nie ulega wątpliwości. Podczas inhalacyj rozpylane roztwory dostają się do zatok bocznych nosa i jam bębenkowych. Dobre wyniki lecznicze otrzymujemy przy rozmaitych cierpieniach dróg oddechowych i przy schorzeniach o charakterze ogólnym, jak skaza wysiękowa, niedokrwistość i skrofuloza; bierzemy również pod uwagę czynnik hartujący wziewań. Wyniki lecznicze były obserwowane na większej ilości chorych, korzystających ze wziewalni inowrocławskiej w ciągu 3 ostatnich lat. W zdrojowiskach, posiadających źródła solankowe, leczymy sprawy nieżytowe górnych dróg oddechowych, w zdrojowiskach ze źródłami siarczanemi sprawy ropne, w zdrojowiskach alkalicznych sprawy zanikowe, kwasicowe, szczególnie zaś astmę oskrzelową, której punktem wyjścia jest nos, gardło lub krtań.

Podaje się najważniejsze dane chemiczne fizyczne radu i emanacji radowej z uwzględnieniem wpływu promieniowania na żywy organizm. Następnie omawia się zastosowanie emanacji radowej drogą doustną przez rozpuszczenie w wodzie lub tłuszczach przy pomocy zastrzyków oraz przez wziewanie podczas kąpiei i szczególnie w tak zw. emanatorjach radowych.



Przytacza się doświadczenia i spostrzeżenia autorów nad działaniem i zasięgiem leczniczym wzięwań radowych, szczególnie: Gudzenta, Falty, E. Freunda, I. Marka, Wichmana i innych, oraz sprawozdania i zestawienia autorów polskich: L. Korczyńskiego, Sabatowskiego, Zanietowskiego, Podsońskiego, Zenona Orłowskiego i S. Grabianki.

Przytacza się spostrzeżenia i dane z leczenia emanacją radową w zdrojowisku Inowrocław.

W dyskusji zabierali głos dr. Serbeński (Lwów), dr. Werner (Szczawnica) i inż. S. Grabianka.

Dr. KURZROK MAKSYMILJAN. Własności lecznicze wód mineralnych i kąpeli truskawieckich w świetle ostatnich badań.

Truskawiec posiada ze środków balneoterapeutycznych wybitnie hipotoniczną słabą szczawę, solanki i siarczanki, jako też borowinę siarczano-żelazistą, a ponadto muł siarczany i żelazowy.

Na Pomiarkach truskawieckich znajduje się kąpielisko siarczano-solankowe z plażą na wolnem powietrzu.

Wody mineralne pitne. Najdzielniejszej wody mineralnej dostarcza zdroj „Naftusi“. Na temat „Naftusi“ pierwszy przeprowadzał badania doświadczalne Präschil i stwierdził, że 1 litr „Naftusi“ daje taki sam efekt moczopędny, jak 2,5 l wody przekroplonej. Posiadając pewną ilość węglowodorów z grupy naftowej i będąc silnym środkiem moczopędnym, ułatwia „Naftusia“ procesy rozpuszczalności endo- i eksosmozy, jako też procesy utleniania i odtleniania; powoduje obfitsze wydzielanie mocznika i bezwodnika kwasu węglowego, jako też znaczniejsze wydzielanie żółci.

Skala wskazań „Naftusi“ jest bardzo szeroka. Stosuje się ją:

1. w zaburzeniach przemiany materji, w szczególności w skazie moczanowej;
2. w skazie kamicznej, i to zarówno w kamicy nerkowej, jak i w kamicy wątrobowej;
3. w zatruciach zawodowych, jak rtęciocy i ołowicy przewlekłej;
4. w żółtacze nieżytowej;

5. jako środek przeciwzapalny w przewlekłym zapaleniu pęcherza, miedniczek nerkowych i woreczka żółciowego.

Prace doświadczalne na temat żółciopędnego działania wód truskawieckich przeprowadzili w Zakładzie Patologii U. J. K. Knossow i Rosenbusz. Autorzy ci doszli w swej pracy, wykonanej na materiale zwierzęcym, do wniosku, że w normalnych warunkach wydzielanie żółci okazuje tendencję do wyczerpania. Po podaniu „Naftusi“ wzrastała porcja wydzielanej żółci w drugiej półgodzinie gwałtownie, bo o 50 do 100%.

Monis stosował „Naftusię“ na znacznym materiale chorych przez długie lata i stwierdza jej wybitne własności moczopędne, działanie przeciwzapalne oraz zdolność obniżania azotu pozabiałkowego (żużłowego).

W ostatnich czasach przeprowadzał badania doc. Laskownicki na materiale chorych oddziału urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Laskownicki stwierdził skuteczne działanie „Naftusi“ przy ostrem i przewlekłym zapaleniu miedniczek nerkowych, szczególnie na tle prątką okrężnicy, oraz w kamicy nerkowej, zaznaczając równocześnie, że jest ona wskazana i w tych przypadkach, w których wody karlsbadzkie są wręcz przeciwwskazane.

Także przy niedomodze nerek i w ciężkiej azocicy próba wodna po podaniu „Naftusi“ wypadła lepiej, a azot pozabiałkowy spadał, jak po żadnym środku lekarskim. Laskownicki cytuje przypadek, w którym azot pozabiałkowy wynosił 140 mg%. Po 2 fiaskach „Naftusi“ azot pozabiałkowy spadł w niebywały sposób na 56 mg%. —

Nadmienić wypada, że „Naftusia“, podawana w przypadkach niedomogi nerek i azocicy, stała we fiaskach 6 do 8 tygodni, a skuteczność jej działania rozwiewa dotychczasową legendę o tem, jakoby „Naftusia“ działała jedynie pita bezpośrednio u źródła. Laskownicki podkreśla, że „Naftusia“ we fiaskach po dłuższem staniu traci może w nieznacznej mierze swe własności moczopędne, ale zupełnie nie traci swej najważniejszej właściwości odtruwania organizmu przez obniżanie azotu pozabiałkowego i indykanu w krwi.

Nieco podobna do „Naftusi“ „Józia“ stanowi poniekąd jej uzupełnienie. „Józia“ nadaje się do przemywania i przepłókiwania dróg moczowych. W toku badań nad „Józią“, wykonanych przez nas w oddziale urologicznym Państwowego Szpitala Po-

wszechnego we Lwowie (prym. doc. dr. Laskownicki), stwierdziliśmy u ludzi z choremi nerkami w całej serii doświadczeń (nie opublikowanych dotąd) zwiększenie efektu moczopędnego po „Józi“ w porównaniu z działaniem wody przekroplonej o 30 do 120%. W innej serii doświadczeń oznaczaliśmy azot żużlowy u chorego z niedomogą nerki, poczem podawaliśmy przez 10—14 dni „Józię“ po 3 szklanki dziennie. R. N. spadał po takiej kuracji, lecz nie w tym stopniu, co po „Naftusi“. W świetle tego tymczasowego doniesienia o efektach naszych wyników można stwierdzić działanie moczopędne „Józi“ oraz w pewnej mierze odtruwające.

Po wodzie ze źródła „Bronisławy“ stwierdzono słabe działanie na żołądek i wpływ przeczyszczający na jelita. „Bronisławę“ stosuje się także do wziewań w specjalnie urządzonej inhalatorjum przy chronicznych procesach zapalnych górnych dróg oddechowych.

Zdrój „Marji“ jest źródłem slono-glaubersko-żelazistym. Proszowski wykazał, że woda z tego źródła

1. działa lekko pobudzająco na wydzielanie soku żołądkowego,
2. wzmacnia zdolności trawienne pepsyny,
3. przyspiesza opróżnianie się żołądka,
4. powoduje rozcieńczenie śluzu w nieżytach śluzowych żołądka.

Pelczar wykazał w szeregu prac, że wody truskawieckie słono-gorzkie wywierają doskonały wpływ na stany krwistości brzucha oraz w szeregu zaburzeń przemiany materji, jak w dnie i otyłości.

Rudoerfer potwierdza wyniki Proszowskiego. Wykazuje doświadczalnie, że w nieżytach żołądkowych ze zmniejszoną kwasotą jest wskazaną woda ogrzana.

„Zofja“ jest solanką hipertoniczną z siarczanem wapniowym i solą gorzką w nieco większej ilości niż woda „Marja“. Ponadto zawiera małą ilość dwuwęglanu potasowego i innych soli.

„Zofja“ pobudza w świetle doświadczeń Rudoerfera bardziej czynność wydzielniczą żołądka niż „Marja“. Autor cytuje przypadki przewlekłego nieżyty żołądka z zanikiem wolnego kwasu solnego, w których nie można było wzmoczyć wydzielania kwasu solnego ani po „Marji“, ani po „Zofji“ zimnej, ani po lekko ogrzanej, natomiast po „Zofji“ ogrzanej do 50 stopni.

W dyskusji zabrał głos inż. Grabianka.

Na tem porządek obrad Sekcji balneologicznej zakończono i przewodniczący zamknął obrady.

Wnioski Sekcji balneologicznej, uchwalone w toku posiedzeń dnia 13 września.

Doc. Sabatowski Antoni: Uprosić starszych lekarzy polskich z b. zaboru rosyjskiego o podanie wszystkich prac ogłoszonych po rosyjsku, dotyczących balneologii i klimatologii wogóle i pisanych przez lekarzy Polaków. To samo w odniesieniu do b. zaboru niemieckiego. Uchwalono powierzyć dr. K. Stróżeckiemu opracowanie źródeł autorskich, pisanych w języku rosyjskim, a dr. St. Sroczyńskiemu źródeł autorów Polaków w Niemczech.

Prof. dr. Korczyński L.: Sekcja balneologiczna zwróci się do Państw. Instytutu Meteorologicznego z prośbą o przeprowadzenie badań jonizacji powietrza w kraju.

Dr. Woytkowski Jan (Rymanów-Zdrój), lekarz zdrojowy, zgłasza wniosek, by dyrektorowie klinik polskich wysyłali studentów z wyższych kursów do zdrojowisk, znajdujących się w Polsce, w celu poznawania przez nich działalności wód nasyconych źródeł. Na koszty podróży winno Ministerstwo Oświaty dać pewien fundusz.

Hr. Potocki Jan (Rymanów-Zdrój) zgłasza wniosek o przesunięcie wakacyj szkolnych dla młodzieży ze względu na klimat (piękna jesień polska, ogrzanie morza polskiego), zabranie tysięcy młodzieży podczas żniw na podkarpaciu (wiele późniejszych w górach), szkodliwy wyjazd młodzieży do szkół w połowie głównego sezonu zdrojowisk.

Wakacje, zdaniem wnioskodawcy, powinny trwać co najmniej do 1 IX każdego roku.

XXXIV. Sekcja zawodowo-lekarska.

Gospodarz: dr. R. Konkiewicz.

Sekcja odbyła 3 posiedzenia, na których wygłoszono następujące referaty:

Dr. CIESZYŃSKI FRANCISZEK KSAWERY (Warszawa).

Opieka nad zdrowiem wsi a współdzielczość.

Głęboki przełom moralny i materjalny, jaki wraz z całym światem przeżywa nasz stan lekarski, wymaga zastanowienia się i szukania nowych dróg. Zwycięski pochód medycyny zapobiegawczej i społecznej nie może być zatrzymany u rogatek miejskich, lecz musi wkroczyć zdecydowanie na wieś, która obecnie pozbawiona jest w zbyt wielkiej mierze opieki zdrowotnej i zdana jest na łaskę znachorów i babek wiejskich, co przejawia się w większej chorobowości i śmiertelności ludności wiejskiej niż miejskiej mimo jej lepszych warunków co do pożywienia i powietrza. Przyczyną tego stanu rzeczy jest nieproporcjonalne rozmieszczenie 10.600 lekarzy w naszym Państwie, które w porównaniu z Ameryką Północną ma ich 4 razy mniej i w szeregu wszystkich państw świata stoi na szarym końcu, gdyż nawet poza Kubą, Urugwajem i Bułgarią, a tylko przed Finlandją, Litwą i Egiptem. Statystyka nasza z dnia 31 XII 1932 wykazuje bowiem, że w 10 miastach powyżej 100.000 mieszkańców, jak Warszawa, Łódź, Poznań, Kraków, Lwów, Wilno, Bydgoszcz, Katowice, Lublin i Sosnowiec, które łącznie liczą 3,300.000, czyli prawie 10% ludności Państwa, skupiło się 5.500 lekarzy czyli na 10.000 mieszkańców wypada 16 lekarzy, a na pozostałe 90% ludności pozostaje 5.100 lekarzy, czyli, że na 10.000 ludności wypada zaledwie 1½—2 lekarzy. Wynika z tego jasno, że z jednej strony trzeba dążyć do zwiększenia liczby lekarzy w Państwie, aby

w swych mocarstwowych dążeniach i pod tym względem wysunęło się z szarego końca na jedno z pierwszych miejsc, a z drugiej strony należy dbać o takie rozmieszczenie, aby w miastach zaplanowały lepsze warunki dla ich pracy, a wieś nie była pozbawiona ich pomocy.

Ciężkie przesilenie gospodarcze, jakie wraz z całym światem przeżywa nasze młode Państwo, nie pozwala narazie rozbudowywać dalej tak chlubnie rozpoczętego dzieła państwowej i samorządowej opieki nad zdrowiem wsi, gdyż budżety Państwa i Samorządów muszą mieć tendencje kurczenia się, aby utrzymać naczelny postulat równowagi. Niemniej położenie młodych lekarzy w miastach i potrzeby zdrowotne ludności wiejskiej wymagają koniecznie jakiejś akcji, któraby jednej i drugiej stronie przysłała z pomocą. Mogąc liczyć narazie tylko na pomoc moralną ze strony Państwa i Samorządów, rozumiejący to zadanie członkowie świata lekarskiego mogliby nawiązać kontakt z ruchem spółdzielczym ludności wiejskiej i na wzór Jugosławji, stosownie do naszych warunków i potrzeb, tworzyć Spółdzielnie Zdrowia, któreby zorganizowały opiekę nad zdrowiem wsi w taki sposób, jaki dana wieś potrzebuje i na jaką ją stać. Jako wytyczne możnaby przyjąć zespół 4—5000 ludności wiejskiej, któryby na rzecz Spółdzielni Zdrowia opłacał miesięcznie 20 gr od głowy czyli 800—1.000 zł, a w zamian miał bezpłatną higienę zapobiegawczą, a za pół ceny pomoc lekarską i apteczną. Lekarz-praktyk, stojący na czele takiej Spółdzielni, pobierałby 200—250 złotych miesięcznie i miał wolne mieszkanie i opał, któreby Spółdzielnia zbiorowymi siłami dostarczała jemu, jak i dwom położonym, opiekunkom zdrowia, pobierającym 100—150 zł miesięcznie i pełniącym pod jego kierownictwem czynności położnicze i higieniczne. Jeden lub dwa razy miesięcznie zjeżdżaliby na miejsce specjaliści z miasta powiatowego, mający tam oddziały szpitalne i agendy Ośrodków Zdrowia. W razie trudności ściągania składek w gotówce Spółdzielnie handlowo-rolnicze ściągałyby je w naturze.

Dr. ZAŁUSKA JAN (Warszawa). Lekarskie związki zawodowe w Polsce, ich organizacja, zakres działania i rozwój.

W Polsce istnieją 3 lekarskie związki zawodowe o szerszym zakresie działania i organizacji wykończonych. Z tych jeden — Związek Lekarzy Państwa Polskiego — ma cha-

rakter powszechny, gdyż posiada swe oddziały na całym obszarze Państwa oraz skupia w swych szeregach lekarzy wszystkich rodzajów pracy: szpitalnych, szkolnych, Kas Chorych, uzdrowiskowych, administracyjnych, nawet częściowo wojskowych.

Pozostałe dwa związki: Związek Lekarzy Kas Chorych (Lwów) i Związek Gospodarczy Lekarzy Polaków woj. śląskiego są lekarskimi organizacjami zawodowymi o charakterze już to specjalnym (Związek Kas Chorych — Lwów), już to ściśle lokalnym (Związek Gospodarczy Lekarzy Polaków woj. śląskiego).

Związek Lekarzy Kas Chorych — Lwów łączy lekarzy li tylko kasowych z województw: lwowskiego, stanisławowskiego, tarnopolskiego, krakowskiego i znacznej części woj. wołyńskiego; wszedł on roku ubiegłego (1932) do Związku Lekarzy Państwa Polskiego na prawach grupy autonomicznej, rządzącej się wewnątrz własnym statutem.

Związek Gospodarczy Lekarzy Polaków woj. śląskiego — jak sama wskazuje nazwa — obejmuje lekarzy jednego województwa.

Poza temi 3 związkami ściśle zawodowymi istnieją jeszcze organizacje lekarskie o typie zrzeszeń urzędniczych przez pół zawodowe, jak Związek lekarzy rządowych, Zrzeszenie lekarzy kolejowych oraz zrzeszenia lokalne lekarzy kasowych, jak: Zrzeszenie Lekarzy Kas Chorych w Warszawie i Zrzeszenie Lekarzy Kas Chorych woj. wileńskiego i nowogrodzkiego w Wilnie, które mają własne statuty. Te ostatnie stanowią część organiczną odnośnych Obwodów i Okręgów Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Ze wspomnianych 3 związków Związek Gospodarczy Lekarzy Polaków woj. śląskiego utworzony został w roku 1925 przez odłączenie się znacznej części lekarzy-Polaków (w liczbie 96) od Okręgu Śląskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego, mającego wśród siebie lekarzy zarówno Polaków, jak Niemców.

Związek Gospodarczy rozrasta się z każdym rokiem i posiada obecnie 239 członków. Siedzibę Zarządu ma w Królewskiej Hucie, nie posiada ani kół, ani obwodów lokalnych, pracuje natomiast sekcjami: lekarzy Kas Chorych, lekarzy przemysłowych Kas Chorych, lekarzy Spółki Brackiej, lekarzy specjalistów i t. p.

Jako całość Związek Gospodarczy jest w kontakcie z centralą Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Związek Lekarzy Kas Chorych — Lwów istnieje od r. 1922, wyrósłszy ze Zrzeszenia Lekarzy Kasy Chorych we Lwowie. Do Zrzeszenia przyłączyli się w roku następnym (1923) lekarze lwowskiej powiatowej Kasy Chorych i okręgowego Związku Kas Chorych. W roku 1925 Związek Lekarzy K. Ch. objął już większość lekarzy kasowych woj. lwowskiego, stanisławowskiego i tarnopolskiego oraz część woj. wołyńskiego. W roku 1928 przyłączyli się lekarze Kas Chorych Okręgu Krakowskiego i wtedy Związek utworzył dwa Okręgi: Lwowski i Krakowski z centralą we Lwowie. W roku 1932 Związek połączył się ze Związkiem Lekarzy Państwa Polskiego, stanowiąc jego integralną część składową, rządzącą się jednak wewnątrz nadal własnym statutem. Jego Okrąg Lwowski ma 13 Kół miejscowych i 737 członków; Okrąg Krakowski — 7 Kół i 390 członków.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego został założony w r. 1919 z inicjatywy grona lekarzy ze Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie przez lekarzy wielkopolskich, w wyniku narad Zjazdu przedstawicieli zrzeszeń lekarskich dn. 27 i 28 kwietnia tego roku w Warszawie. Prace przygotowawcze zakończono na I-szem Walnem Zebraniu delegatów w Warszawie 14 marca 1920 roku. To Walne Zebranie wybrało ze swego grona pierwszy Zarząd Główny Związku, poleciwszy mu opracowanie i zarejestrowanie statutu i zorganizowanie lekarzy związkowych w obwody i okręgi.

Przy założeniu swem Związek skupił około 1000 lekarzy, w roku 1921 miał ich 1200, ogarniając stopniowo coraz szerszy teren kraju. W roku 1925 Związek Lekarzy P. P. liczy już 2516 członków, w r. 1926 już powyżej 3000, w roku zaś 1927 około 4000, zresztą dość luźnie zorganizowanych i słabo opłacających składki.

Pogranicze 1927 i 1928 roku stanowi punkt zwrotny w rozwoju organizacji, albowiem w tym czasie zostały przeprowadzone zasadnicze ulepszenia w aparacie technicznym Związku: dnia 1 X 1927 r. utworzono stanowisko sekretarza gen. Związku, założono biuro centrali związkowej i w r. 1928 wynajęto dlań lokal dość obszerny, aby mogły znaleźć pomieszczenie także warszawskie organizacje związkowe, sprowadzono do Warszawy pismo propagandowe („Nowiny Społeczno-Lekarskie“), przerobiwszy stosownie do potrzeb całego Związku lokalny dodatek

poznańskich „Nowin Lekarskich“. W styczniu 1928 uskutecz-
niono również przyłączenie do Związku „Stowarzyszenia Lekarzy
Kasy Chorych m. Warszawy“, liczącego około 600 lekarzy.

To też Związek w roku 1929 wzrasta liczebnie do 5 tysięcy
beźmała członków, aby po przyłączeniu się w roku 1932 Związku
Lekarzy Kasy Chorych — Lwów przekroczyć liczbę 6000.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, zorganizowany w okrę-
gi i obwody, ma obecnie okręgów 11, obwodów 69.

Po odpowiednich przygotowaniach natury propagandowej
(zwołanie zjazdu lekarzy szpitalnych do Warszawy 2 marca 1930
roku, zwołanie zjazdu lekarzy uzdrowiskowych 26 kwietnia 1931
roku) i zmianach statutowych Związek pracuje obecnie w znacz-
nym stopniu przez sekcje zawodowe, z których najważniejszymi
są: 1. sekcja lekarzy Kas Chorych, 2. sekcja lekarzy szpitalnych,
3. sekcja lekarzy uzdrowiskowych i 4. sekcja lekarzy szkolnych.

W roku 1930 Związek powołał do życia lekarską współdziel-
nię kredytową Bank Lekarzy w Warszawie, która przez
3 lata z małych bardzo początków rozrasta się stopniowo i ma
już obecnie około 200 tys. złotych na pożyczkach u najbardziej
potrzebujących kredytu kolegów-lekarzy.

Rok 1932 stanowi także ważny etap w rozwoju Związku
Lekarzy P. P. W roku tym przeniesiono siedzibę Związku do
obszernego i wygodnego lokalu w dzielnicy reprezentacyjnej sto-
licy Państwa, przyłączono najliczniejszą w kraju organizację
pozazwiązkową (Związek Lekarzy Kas Chorych — Lwów) i uzy-
skano rejestrację statutu, pozwalającego na zwiększenie dyscy-
pliny organizacyjnej (sądy koleżeńskie).

Obecnie Związek Lekarzy P. P. skupia w swych szeregach
większość lekarzy Polski, rozszerzył sieć swej organizacji na kraj
cały i wykończył jej mechanizm oraz formy działania. Schemat
organizacyjny Związku, jego rozwój w toku lat, liczebność i gra-
nice okręgów związkowych uwidoczniają przedstawione tu na
Zjeździe 3 mapy, obrazujące również stan polskich lekarskich
organizacyj zawodowych w latach 1921, 1927 i 1933. Mapy zosta-
ły sporządzone przez biuro centralne Związku Lekarzy P. P.

Dr. ŚWIĄTECKI STEFAN (Bydgoszcz). **Położenie społeczne lekarzy w Polsce.**

Referent wychodzi z założenia, że stan lekarski w każdym
społeczeństwie jest bardzo ważną i pożyteczną dla społeczeństwa

i organizmu państwowego częścią składową, a więc powinienny znajdować szczególną opiekę władz i wszystkich czynników, wchodzących w skład społeczeństwa. Jeżeli dziś zachodzi potrzeba zdania sobie sprawy z tego, jakim jest położenie społeczne lekarzy w Polsce, to spowodowaną jest ta potrzeba całym szeregiem okoliczności, podnoszonych w prasie fachowej i niefachowej, a stwierdzających, że stan lekarski u nas, nie znajdując u miarodajnych czynników należnego mu poparcia, a u społeczeństwa tracąc przychylny sentyment, jest naogół upośledzony.

Referent przychodzi do omówienia poszczególnych zasadniczych momentów zagadnienia, będącego tematem referatu, stwierdzając na wstępie, że opracowań źródłowych i popartych danymi faktycznymi dotychczas nie ogłoszono w tej sprawie, z wyjątkiem pracy prof. C i e s z y ń s k i e g o z roku 1928 (ujmującej tylko pewne fragmenty zagadnienia) i kilku rozważań, nie wyczerpujących całokształtu kwestji.

W pierwszym rzędzie referent omawia warunki bytu materialnego lekarzy polskich, stwierdzając, że pomimo niezbyt wielkiego odsetka lekarzy w stosunku do liczby ludności był ten nie jest pomyślny z uwagi na specyficzne warunki rozmieszczenia lekarzy (zagęszczenie w wielkich ośrodkach) i ujemne warunki kulturalne prowincji. Zaostrzona walka o byt i stosunkowo niedostateczna rentowność zawodu w porównaniu do niezbędnego dla lekarza minimum warunków potrzebnych do jego egzystencji — stwarza taką sytuację, że lekarze naogół wegetują. Brak zabezpieczenia od niezdolności do pracy na wypadek niepełności starczego i na wypadek śmierci — stwarza bardzo ujemne perspektywy dla lekarzy pod tym względem, z wyjątkiem małej garści lepiej sytuowanych jednostek. Opinia ogółu krzywdzi ogół lekarzy, przypisując im wydatnie dobre warunki materialne.

Analizując stosunek władz do stanu lekarskiego, referent stwierdza, że jest on naogół niechętny, szczególnie w stosunku do lekarskich organizacyj zawodowych.

Wspominając zasługi stanu lekarskiego w pracy nad odbudową Rzeczypospolitej w okresie zaborów, wskazując na rolę wielkich obywateli-lekarzy i rzesze cichych a ofiarnych pracowników na niwie społeczno-lekarskiej na prowincji polskiej, wyraża ubolewanie, że w zmartwychwstałej Ojczyźnie dla stanu

lekarskiego nie znaleziono odpowiedniego mu miejsca. Przytacza jaskrawsze przykłady negatywnego ustosunkowania się instytucyj państwowych do lekarzy, bądźto w dziedzinie ubezpieczeń społecznych, bądź też w dziedzinie podatkowej. Referent stwierdza, że ten stosunek negatywny datuje od zarania odrodzenia Polski, kiedy przy wybujałych tendencjach ku zdemokratyzowaniu Polski skierowano ostrze akcji także przeciw stanowi lekarskiemu, określając go jako stan egoistyczny, lukratywny i o tendencjach asocjalnych.

Przechodząc do przeanalizowania motywów, jakie wpływają na zmniejszenie się popularności stanu lekarskiego wśród społeczeństwa, referent twierdzi, że w wytwarzaniu się takich nastrojów częściowo winę ponoszą sami lekarze i w dużej mierze rozmaite okoliczności od lekarzy niezależne. Typ lekarza powojennej epoki zmienił się znacznie na niekorzyść w porównaniu z typem lekarza dawniejszej daty. Na wytworzenie się takiego typu lekarzy, zdaniem referenta, wpływają głównie cztery czynniki: a) Kasy Chorych, b) wyteżona i zaostrzona walka o byt, c) nadmierne zindustrializowanie medycyny współczesnej, d) napływ do stanu lekarskiego odmiennej od dawniejszej, nowej generacji — adeptów stanu lekarskiego.

Referent szczegółowiej omawia każdy z tych czynników, uzasadniając ich wpływ na kształtowanie się lekarza współczesnego pod względem fachowym i etycznym, i przychodzi do wniosku, że jakkolwiek nie zawsze słusznie społeczeństwo ocenia lekarza, gdyż nie bierze pod uwagę tych zmienionych warunków, w jakich lekarz dzisiejszy musi pracować, jednakże jest dużo momentów, usprawiedliwiających taki stosunek a zależnych od lekarzy. Należałoby o ich usunięciu pomyśleć.

Reasumując swoje wywody, referent stwierdza, że położenie społeczne lekarzy w Polsce współczesnej jest niedobre i że stale się pogarsza.

Referent wyraża mniemanie, że obecnie przeżywamy chwile przełomowe w stanie lekarskim i że istnieją możliwości naprawy tych chmurnych perspektyw, jakie się przed stanem lekarskim ukazują.

Gdyby nie bierność, zbyt wybujały indywidualizm i brak zmysłu wspólnoty interesów, jakie dają się obserwować wśród ogółu lekarzy polskich, możnaby w zwartych szeregach dużo zmienić na korzyść stanu lekarskiego.

Aby celowo i rozumnie działać, trzeba jednak wyczerpująco poznać istotne warunki, w jakich pracuje, żyje i myśli lekarz polski.

Referat ma być bodźcem do zainicjowania pracy poważnej i źródłowej na temat poruszony, która powinna się oprzeć na materiale faktycznym i obszernym. Ponieważ zgromadzenie tego materiału przerasta siły jednostki, należałoby zainteresować największe instytucje lekarskie, jakimi są Izby Lekarskie i Związek Lekarzy P. P., by się tej pracy podjęły i w drodze ankiet, kwestjonariuszy i zbierania innych źródeł zdobyły materiał do jej opracowania.

Lekarz powinien w swej działalności kierować się zasadą, że nie tylko dobro chorego, ale i dobro stanu lekarskiego winno być dlań celem.

Dr. KONKIEWICZ R. (Poznań). Kasy Chorych w Polsce a lekarze.

We współczesnych stosunkach społecznych Kasy Chorych są konieczne, gdyż egzystencje gospodarczo słabe zarabiają za mało, by na wypadek choroby móc sobie zapewnić pomoc lekarską i utrzymanie. Kasy Chorych są jednakże bardzo zwalczane przez wszystkie grupy ludności z niemi związane. Różne składają się powody na niechęć społeczeństwa w stosunku do instytucji ubezpieczenia krótkoterminowego. Dwa z pośród nich momenty zasługują na bliższą uwagę:

1. Ubezpieczeni zajmują w stosunku do Kas Chorych stanowisko za mało społeczne. Przez nieuzasadnione żądania osłabiają siłę finansową Kas Chorych i utrudniają im niesienie pomocy tym, którzy je rzeczywiście potrzebują.

2. Kasy Chorych w swej pracy większy kładą nacisk na momenty zewnętrzne, jak duże gmachy, ambulatorja i t. d., niż na czynnik najistotniejszy w wykonawstwie leczniczym, t. j. na zagwarantowanie zaufania chorego do lekarza. Ta tendencja Kas Chorych jest najistotniejszą podstawą zaprowadzenia systemu ambulatoryjnego. System ten wykazał tyle braków, że czynniki decydujące zdecydowały się na zreorganizowanie lecznictwa. Okólnik b. ministra Prystora o lekarzu domowym zapoczątkował tę reorganizację. Wprowadza on w miejsce zasady koncentracji lekarzy w jednym gmachu zasadę decentralizacji pomocy lekarskiej i podkreśla bardzo silnie doniosłość pracy

profilaktyczno-higienicznej lekarza kasowego. W tym celu wprowadza rejony, łącząc mechanicznie lekarza z ubezpieczonymi, mieszkającymi na terenie rejonu. Jest to jednakże przekreśleniem zasady wolnego wyboru lekarza i wyeliminowaniem momentu konkurencji i rywalizacji między lekarzami. Zasady zawarte w okólniku b. ministra Prystora mogą być daleko lepiej zrealizowane przy systemie gabinetowym. W tym systemie lekarz z wyboru jest lekarzem domowym swoich pacjentów i może im nie tylko udzielać pomocy na wypadek choroby, lecz także być ich przewodnikiem i wychowawcą w kierunku higieniczno-profilaktycznym.

W systemie ambulatoryjnym kryje się jeszcze inne niebezpieczeństwo bardzo poważne dla świata lekarskiego. Kasy Chorych uważają lekarzy w ambulatorjach za swych urzędników, podczas gdy przy systemie gabinetowym uznają umowy charakter pracy lekarza. Chcąc zapobiec zurzędniczeniu świata lekarskiego, winniśmy odwrócić się od systemu ambulatoryjnego.

XXXV. Sekcja reumatologiczna.

Gospodarz: doc. dr. Fr. Raszeja.

Na posiedzenie Sekcji zgłoszono następujące referaty:

Dr. MESTER A. **Badania hematologiczne w schorzeniach reumatycznych.**

(Z I Kliniki chorób wewnętrznych w Krakowie. Dyrektor: prof. dr. T. Tempka.)

Badania te wykonano u 360 reumatyków, w tem w znacznej części wielokrotne. Badano o. Biernackiego, ilość Hb., ciałek czerwonych, białych i obraz krwi. Dane te zewalają na rozgraniczenie pewnych form patogenetycznie odrębnych, jednak etiologii danego schorzenia reumatycznego na podstawie tych badań krwi stwierdzić nie można.

Dr. MESTER A. **Leczenie wyciągami śledzionowemi przewlekłych reumatyzmów stawowych.**

(Z I Kliniki chorób wewnętrznych w Krakowie. Dyrektor: prof. dr. T. Tempka.)

Pacjentów, leczonych zastrzykami wyciągów śledzionowych (fbr. Organon), było 47, w tem przeważnie przypadki pierwotnego przewlekłego reumatyzmu stawowego — osiągnięto dobre wyniki. W niektórych przypadkach połączenie tego leczenia z równoczesnem podawaniem pyramidonu per os okazało się skuteczne.

Dr. CHMIELEWSKI JAN E. (Warszawa). **O leczeniu gośćca i nerwobólów szczepionkami Ponndorfa i Paula oraz iniekcjami siarki kolloidalnej.**

Praca autora oparta na materiale przychodni Kasy Chorych m. Warszawy; w ciągu 8 lat stosowano szczepionki u 680 cho-

rych. Najlepsze wyniki daje reumatyzm gruźliczy typu Poncet i nerwobóle na tle intoksykacji gruźliczej. Działanie swoje zawdzięczają szczepionki domieszce tuberkuliny. Szczepionki Paula i Ponndorfa mogą być zastąpione starą tuberkuliną Kocha w odpowiednim rozcieńczeniu. Gościec typu Ponceta można dokładnie rozpoznać tylko *ex juvantibus*, stosując wyżej wymienione szczepionki. Jeżeli pierwsze 2 szczepienia nie wywołują wyraźnej reakcji miejscowej i ogniskowej, a po 3-ciej niema poprawy sprawy chorobowej, należy zaniechać dalszych szczepień.

Siarkę kolloidalną autor stosował w postaci zawiesiny wodnej sulfidalu od 0,1 do 0,2%, od 0,5—2 cm³ zastrzyków śródmięśniowych. Zastrzyki te wywołują po kilku godzinach reakcję ogólną i podniesienie ciepłoty. Należy wystrzegać się zbyt silnych odczynów. Działanie siarki kolloidalnej w gościecu jest skuteczniejsze od zastrzyków białka, mleka, yatren-kazeiny etc i najbardziej wskazane przy postaciach mieszanych dnawo-gościecowych, przy dnie oraz arthritis climacterica.

ROTSTADT J. (Warszawa, Szpital na Czystem). **Jaką powinna być organizacja oddziałów fizykalnej terapii w szpitalach powszechnych?**

Autor po raz pierwszy przedmiot ten poruszył w odczycie: „Lecznictwo szpitalne a terapia fizykalna“ (Warsz. Tow. Lek. 1920). Sprawa ta jeszcze bardziej dojrzała. Nauczanie fizjoterapii stało się nakazem chwili dla fakultetów medycznych. Tworzenie nowego szpitala powszechnego — bez budżetu oddziału fizjoterapeutycznego, obok budżetu apteki — jest już dziś nie do pomyślenia. Lecz oddziały te muszą mieć obocznie własny przydział kliniczny (2—4 łóżka na każde 100 ogólnej liczby), o ile chodzi o pracę twórczą oddziału w zakresie jego specjalności. Tylko własny materiał, w całym zakresie środków oddziału prowadzony, daje kierownikowi zadowolenie, staje się podniętą dla należytej wydajności jego energii. Źródłem materiału dla oddziałów fizjoterapeutycznych są pozostałe działy kliniczne, skąd chorzy, szczególnie wymagający stałego, uciążliwego transportu, po przebytej kuracji wstępnej specjalnej powinni być przepisywani dla zasadniczego lub uzupełniającego leczenia na oddział terapii fizykalnej. Doświadczenie oddziału fizjoterapeutycznego w Szpitalu na Czystem w Warszawie (pierwszego od

1913 r. w Polsce) każe autorowi raz jeszcze podkreślić niezbędną wskazanej reformy.

LANDAU ANASTAZY i HEJMAN WŁODZIMIERZ. O salicylooporności w przebiegu ostrego reumatyzmu stawowego.

(Z I-go oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik: dr. A n a s t a z y L a n d a u.)

Poddano szczegółowej analizie klinicznej 112 przypadków ostrego reumatyzmu stawowego, zwracając szczególną uwagę na cechy, któremi różnią się przypadki odporne na leczenie salicylem od przypadków, dobrze oddziaływających na salicyl. W tym celu materiał kliniczny podzielony został na 3 grupy: przypadki, oddziaływające na leczenie sprawnie, dość dobrze oddziaływające, oraz prawie zupełnie lub zupełnie salicylooporne. Te ostatnie stanowią znaczną mniejszość (około 16%).

Salicylooporność charakteryzuje się przede wszystkim nieustępliwością zmian stawowych. Bezwzględne różnice kliniczne pomiędzy poszczególnymi grupami przypadków nie dają się stwierdzić. Jednak salicylooporność jest zjawiskiem, spostrzeganem częściej w nawrotach reumatyzmu niż w przebiegu pierwszego zakażenia reumatycznego; przypadki salicylooporne przebiegają naogół z niewysoką ciepłotą, mają skłonność do znacznego przyspieszenia tętna, zaczynają się zwykle w małych stawach, mniej chętnie atakują duże; znacznie częściej w ich przebiegu spotyka się wady serca, nie wykazują one dodatniego objawu tarczycowego, przebiegają naogół z leukocytozą, zwiększeniem ilości obojętnochłonów we krwi. W leczeniu przypadków salicyloopornych uciekamy się do proteinoterapii, związków atofanowych, preparatów barwikowych i przetworów tarczycy.

Doc. dr. phil et med. REICHER ELEONORA. Arthritis endocrina.

(Z Poradni Przeciwreumatycznej II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. Dyrektor: prof. dr. W i t o l d O r ł o w s k i.)

Referentka omawia pokrótce dokrewne pochodzenie spraw gośćcowych, zastanawiając się szczególnie na podstawie własnych badań nad zmianami stawowymi okresu przekwitania,

a także nad dolegliwościami stawowemi, występującemi u młodych kobiet, a pozostającemi wyraźnie w związku z miesiączką. Referentka omawia bliżej cechy kliniczne obu rodzajów zmian stawowych, zwracając uwagę, że o ile na dolegliwości grupy pierwszej przetwory jajnikowe nie wywierają żadnego działania, o tyle w przypadkach grupy drugiej daje się niejednokrotnie po ich zastosowaniu spostrzegać pewną poprawę.

Doc. dr. REICHER ELEONORA i dr. TITZ JADWIGA.
Opadanie czerwonych ciałek krwi u chorych gośćcowych.

(Z Poradni Przewlekłej Reumatycznej II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski.)

Referentki oznaczały metodą Westergrena u 200 różnego rodzaju chorych gośćcowych opadanie czerwonych ciałek krwi.

Wnioski:

1. Opadanie krwinek było prawidłowe w przypadkach nerwobólów, w sprawach mięśniowych oraz w przypadkach niekształcającego zapalenia stawów. Nie wykazywało ono również zmian w stanach, w których dolegliwości stawowe można było przypisać działaniu zaburzenia czynności narządów płciowych, nawet wtedy, gdy stawy wykazywały lekkie objawy zapalne.

2. Opadanie krwinek jest szczególnie przyspieszone w ostrych sprawach stawowych.

3. W przebiegu pierwotnego lub wtórnego przewlekłego gośćca przyspieszenie opadania, choć obecne, nie jest nigdy tak znaczne, jak w sprawach ostrych.

4. Bardzo silne przyspieszenie opadania stwierdzono również w rumieniu guzowatym.

5. Poprawa cierpienia stawowego zaznacza się wyraźnie zmniejszeniem się szybkości opadania krwinek.

Doc. dr. phil. et med. REICHER ELEONORA. **O zawartości kwasu moczowego we krwi chorych gośćcowych.**

(Z Poradni Przewlekłej Reumatycznej II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold Orłowski.)

Referentka oznaczała metodą Folina i Wu poziom kwasu moczowego u 43 chorych gośćcowych, u niektórych kilkakrotnie,

tak w przypadkach ostrego, jak i przewlekłego gośćca różnego pochodzenia, w przypadkach nerwobólów i u chorych z bólami mięśniowymi. Referentka dochodzi do następujących wniosków:

1. Poziom kwasu moczowego we krwi waha się w warunkach prawidłowych od 1,6—3,0 mg%.

2. Poziom kwasu moczowego we krwi był prawidłowy w przypadkach bólów mięśniowych i nerwobólów, jak również w większej liczbie przypadków gośćca ostrego i przewlekłego.

3. W 7 przypadkach gośćca ostrego różnego pochodzenia, których kliniczny przebieg nie wykazywał żadnych charakterystycznych cech dny, poziom kwasu moczowego był nieraz znacznie powyżej stanu prawidłowego powiększony. Tylko u jednego ze zbadanych 43 chorych stwierdzono klinicznie charakterystyczne objawy dna.

4. Dna, będąc cierpieniem względnie rzadkiem wśród chorych Poradni Przeciwrheumatycznej, może występować bez charakterystycznych klinicznych cech tej choroby w postaci banalnych objawów stawowych. Z tego względu dla zastosowania celowego leczenia konieczne jest określanie poziomu kwasu moczowego we krwi w przypadkach gośćca przewlekłego niejasnego pochodzenia.

Dr. PEKER M. (Warszawa). **I. Wpływ warunków atmosferycznych na przebieg reumatyzmu.**

Zmiana załadowania elektryczności atmosferycznej w różnych porach doby i roku. Wpływ załadowania elektrycznego powietrza na organizm żywy wogóle, a na system nerwowy i skórę w szczególności. Elektryczne załadowanie organizmu egzogenne i endogenne. Wzajemne oddziaływanie egzogennej i endogennej elektryczności ustrojowej i ich wpływ na powstawanie i przebieg wielu chorób, a specjalnie gośćca stawowego i mięśniowego.

II. Leczenie wielostawowego gośćca zniekształcającego (polyarthritis deformans rheumatica) solami złota.

Znaczenie złota w lecznictwie. Infekcyjne podłoże gośćca wielostawowego. Sposób stosowania złota. Objawy uboczne. Wyniki leczenia złotem gośćca wielostawowego. Przegląd przypadków, leczonych solami złota.

Dr. HOPENSZTADT SZYMON. **O odosobnionem schorzeniu stawu barkowego (omarthriti).**

(Z oddziału fizjoterapeutycznego Szpitala na Czystem w Warszawie.)

Omarthritis, jako odosobnione schorzenie stawowe, jest zjawiskiem bardzo częstym. Czynnikiem usposabiającym jest tu najbardziej rozwinięta różnorodność i rozległość ruchów w zestawieniu z innymi stawami. Przyczyną najczęściej: uraz, zapalenie, gościec zniekształcający, dna. W ostrym okresie — silny ból, ograniczenie wszelkich ruchów, zaczerwienienie obok wysięku mało widocznego w stawie barkowym, podwyższona zwykle temperatura ciała. W przewlekłym — bóle, głównie w nocy, ograniczenie ruchów biernych i czynnych, przyczem znamienne tu ograniczenie ruchów obrotowych oraz zwrotu ręki ku tyłowi na krzyż i na kark; zanik mięśni w odcinku barkowym. W rozpoznawaniu wyodrębnić należy zapalenie torebek maziowych, myalgję, rwę i zapalenie plex. brachialis oraz powikłania chorób wewnętrznych. Leczenie w okresie ostrym: spokój, leczenie swoiste, środki przeciwgoścowe, termoterapia łagodna; w przewlekłym — współczesne zabiegi cieplne z mięsieniem i ruchami biernymi względnie na aparatach rytmicznych.

Autor uzupełnia referat przeglądem niektórych przypadków oddziałowych (60 spostrzeżeń w roku 1932/33).

Doc. dr. SABATOWSKI A. (Lwów). **Rola środowiska w rozwoju schorzeń goścowych przewlekłych.**

Dotychczasowa akcja walki z goścem jest mało zadowalająca. Profilaktyka przeciwgoścowa jest zaledwie w początkach, a jest to przecież zasadniczy warunek powodzenia akcji. Przyczyną tego jest zbyt nikłe jeszcze pogłębienie problemów środowiska życiowego, wśród którego rozwija się każda sprawa goścowa. Środowisko osobnicze wrodzone (konstytucja i rasa), jak też nabyte, w następstwie ostrych i przewlekłych chorób, jako też środowisko zewnętrzne, warunkowane przez warunki geologiczne, klimatyczne, obyczajowe, zawodowe, ekonomiczne i inne, splatają się w swem oddziaływaniu na chorych goścowych w najrozmaitsze konstelacje, dające w wyniku ogromną różnorodność postaci chorobowych i znaczne różnice nasilenia chorób. Przyczyna czy też przyczyny pierwotne zachorzenia pozostają oczywiście poza tem zagadnieniem i wy-

magają odrębnego traktowania ze stanowiska profilaktyki. Oba zagadnienia są jednakowo ważne, gdyż długotrwałość schorzeń gośćcowych poddaje je długotrwałym wpływom środowiska, korzystnym i niekorzystnym dla osobnika chorego.

Badania wpływu środowiska osobniczego (endogennego) zaawansowane są przeważnie na polu endokrynologii, badania wpływów egzogennych — na polu zawodowo-ekonomicznym. W tak ciasnych granicach badań poznanie rozwoju gościów pozostałoby zawsze niezupełne. Inne pola badań są może mniej bogate, a trudniej dostępne, jednak muszą być atakowane. Wymaga to współpracy różnych klinicznych i zawodowych gałęzi medycyny ludzkiej (medycyna wojskowa, ubezpieczeniowa, administracyjna) i zwierzęcej (klinika zwierzęca, patologia, weterynarja wojskowa), jako też współpracy innych przyrodników, jak antropogeografów, klimatologów i geologów. Zagadnienia takie, jak topografia gościa przewlekłego w Europie lub rozdział częstotliwości gościa przewlekłego między ludność wiejską a miejską, służyć mogą za przykład, jak ciekawe a mało zbadane są zagadnienia te i im podobne. W rozplanowaniu nowych badań w skali międzynarodowej zapomocą Ligi Przeciwgośćcowej należy wyteżyc całą pomysłowość, daleką od utartych dróg.

Wywody poparte są spostrzeżeniami, jakie dotychczas udało się zebrać.

Dr. JANIK ALFRED. Nowsze sposoby fizykalnego leczenia gościa.

(Z Sanatorjum Związku Kas Chorych w Iwoniczu.)

Umiejętne łączenie bodźca cieplnego, chemicznego i ewentl. elektrycznego w lecznictwie gościa daje b. skuteczne wyniki lecznicze.

Mimo zastrzeżeń niektórych autorów należy rozpowszechnić owijania borowinowe w zwalczaniu gościa; są one skuteczniejsze od owijań mułowych i kąpeli borowinowych.

W bólach neuralgicznych praktycznym zabiegiem okazuje się owijanie borowinowe, połączone z prądem galwanicznym, dzięki czemu unika się bolesnych odczynów, obserwowanych po kąpielach i samych owijaniach borowinowych. Zamiast owijań parafinowych używa się ostatnio owijań borowinowo-parafinowych. Neuralgje dają się skutecznie leczyć naświetlaniami lam-

pą kwarcową w dawce silnego rumienia. Również jontoforeza histaminą jest w tych przypadkach godna polecenia.

Przykurcze stawowe i mięśniowe leczy autor zapomocą zabiegu zwanego diatermo-jontoforezą wzgl. diatermo-galwanizacją. Należy też wspomnieć o suchych kąpielach kwasowęgłowych, które ze względu na swe właściwości mogą mieć w pewnych przypadkach gośćca zastosowanie.

Dr. RYTEL A., dr. HIGIER S. i dr. DZIEWANOWSKA T.
Próby leczenia przewlekłych schorzeń gośćcowych zapomocą wstrzykiwań histaminy.

(Z I-ej Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego. Zast. kierownik: doc. dr. med. Z. Górecki.)

Opierając się na założeniach teoretycznych (konceptje inkrecyjne, zmiany anatomo-patologiczne w miejscowym układzie krążenia) oraz na doświadczeniach farmakodynamicznych i klinicznych (głównie autorów niemieckich) nad lecnictwem jontoforezą, przystąpiono do badania wpływu leczniczego wstrzykiwań histaminy w przewlekłych cierpieniach gośćcowych z objawami bólowymi. Ogółem leczono 14 przypadków.

Rozróżnialiśmy skutek bezpośredni pojedynczego wstrzyknięcia oraz skutek całkowitego leczenia, składającego się z 8 do 16 wstrzyknięć 0,25—0,4 mg histaminy codziennie lub co drugi dzień w okolicę chorego stawu. Badano przytem: ciśnienie krwi, ciepłotę, reakcje wegetatywne i naczynioruchowe, ilość dobową kwasu moczowego w moczu, ciepłotę miejscową skóry w okolicy zajętych stawów i t. d. Stwierdzono po pojedynczem wstrzyknięciu histaminy, zarówno doskórnem i podskórnem, jak i domięśniowem, znaną reakcję histaminową skóry (bąbel hallo) wraz z podniesieniem się ciepłoty miejscowej, swędzenie w najbliższej okolicy, uczucie ciepła, idącego falą wzdłuż kręgosłupa w kierunku głowy, obejmującego w ciągu kilku minut twarz, szyję, a czasem i całą górną połowę tułowia, w niektórych przypadkach uczucie ciepła we wszystkich stawach chorobowo zajętych, niestały i nieznaczny spadek ciśnienia krwi, czasami zwiększenie się wydzielania moczu w ciągu najbliższej doby. Równocześnie występowała przelotna, kilkugodzinna poprawa subiektywna w postaci zmniejszenia się bólów i ułatwienia ruchów.

Skutek dłuższego stosowania histaminy zaznaczył się nieznaczną poprawą podmiotową jedynie w trzech przypadkach,

dotyczących kobiet w okresie klimakterycznym i poklimakterycznym. Żadnego uzależnienia tej poprawy podmiotowej od stanu podstawowego cierpienia stwierdzić się nie udało. Wobec tego sądzimy, że histamina, podawana pozajelitowo, nie stanowi poważniejszego postępu w leczeniu przewlekłych cierpień gośćcowych i może być stosowana w niektórych przypadkach jedynie jako jedna z metod pomocniczych leczenia. Nie stwierdzono wpływu podawania histaminy na wydalanie kwasu moczowego.

LANDAU ANASTAZY i KAMINER STANISŁAW. Uwagi kliniczne o ostrym zapaleniu stawów pochodzenia rezęączkowego i leczeniu.

(Z I-go oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego. Kierownik: dr. A. L a n d a u.)

Referenci przyjmują jako podstawę podziału klinicznego ostrych zapaleń stawów pochodzenia rezęączkowego, podany przez M o n d o r a i oparty na klasyfikacjach Fourniera, Duplay'a i Bruna, Lesn 'a i Langl 'a oraz K niga. Z ośmiu postaci klinicznych, które wyodrębnia M o n d o r, siedem, zdaniem referentów, ilustruje najbardziej przejrzyście poszczególne schorzenia rezęączkowe stawów: 1. postać poronna (arthralgia), 2. wysiękowa, 3. wielostawowa rzekomo reumatyczna, 4. rzekomo ropowicza, 5. nawrotowa, 6. p zna, 7. septyczna. — Na materiał kliniczny referentów składa się 25 przypadków ostrych schorzeń stawowych rezęączkowych, spostrzeganych na oddziale w przeciagu ostatnich 6 lat, w tem było 13 przypadków rzekomo reumatycznych, 5 wysiękowych, 5 rzekomo ropowicznych i 2 przypadki nawrotowe. W 10 przypadkach stwierdzono obecność gonokoków w wydzielinach z dróg moczopłciowych. — Gonoreakcja surowicy wykazała odsetk  dodatnoci 77% (badano 9 przypadków). — Zdjecia rentgenowskie, wykonane w 10 przypadkach, wykazały w 4-ch odwapnienia części kostnych w obrębie chorych stawów (w jednym przypadku również ubytki chrząstkowe). — Czas trwania zapalenia stawów do chwili przybycia na oddział wynosi od 4 dni do 4 miesięcy; okres leczenia na oddziale 2 do 9 tygodni.

Leczenie podstawowe polegało przede wszystkim na bezwzględnym zarzuceniu wszelkiego unieruchomienia chirurgicznego (krochmal, gips, szyna) schorzay stawów, natychmiasto-

wem zastosowaniu ogrzanego powietrza w postaci codziennych naświetlań (30—40 min.) szafkami elektrycznymi, energicznej proteinoterapii początkowo nieswoistej (4 codzienne wstrzykiwania domięśniowe mleka w dawkach wzrastających 5, 10, 15 i 20 cm³), następnie swoistej (wstrzykiwania domięśniowe co 2—3 dzień szczepionki gonokokowej mieszanej 0,5—2 cm³, 6—12 zastrzyknięć), wreszcie bardzo wcześnie zalecano masaże i gimnastykę bierną dotkniętych stawów.

Jako środki pomocnicze celem łagodzenia nadmiernych bólów stawowych lub gorączki podawano w ostrym okresie choroby małe dawki salicylu sodu, aspiryny i atophanu lub pyramidonu. Jako leczenie uzupełniające w przypadkach oporniejszych zastosowano (w 4 przypadkach) wstrzykiwania dożylnie gonacryny po 5 cm³ oraz (w 2 przypadkach) wstrzykiwania dożylnie jodu: jodi puri 0,075 + natr. jod. 5,0 + aq. bidest. 250,0 w ilości 5—20 cm³.

W 2 przypadkach (8%) leczenie było bezskuteczne z powodu trwającej ostrej rzeźączki dróg moczowo-płciowych, w 23 przypadkach (92%) osiągnięto restitutio ad integrum lub też bardzo znaczną poprawę.

SZCZEKLIK E. **Reumatyzm a wzmożone ciśnienie krwi.**

(Z Przychodni przeciwreumatycznej Kasy Chorych w Krakowie.)

Celem niniejszego referatu jest oświetlenie sprawy zachowania się ciśnienia krwi w schorzeniach reumatycznych. Zgłaszających się do Poradni przeciwreumatycznej Kasy Chorych w Krakowie chorych poddawano dokładnemu badaniu internistycznemu, pozatem badano krew cytologicznie, opadanie krwinek, odczyn Wassermanna, w razie potrzeby odczyn Kahna, badanie stawu promieniami Roentgena i t. d. oraz mierzono ciśnienie krwi tętnicze.

W przebadanym w ten sposób materiale można było wyróżnić: 1. grupę reumatyzmu stawowego przewlekłego, reumatyzmu zniekształcającego, reumatyzmu nieinfekcyjnego (według podziału W. Orłowskiego: grupa II—IV) oraz 2. grupę t. zw. algij, jak myalgia, arthralgia, neuralgia.

Zachowanie się ciśnienia tętniczego w tych 2 grupach było charakterystyczne. Jeśli bowiem w pierwszej grupie ciśnienie krwi zachowało się, tak jak zawsze, w sposób prawidłowy, t. j. odpowiadało wiekowi chorego, z wyjątkiem tych przypadków,

w których inne przyczyny, jak okres przejściowy u kobiety, miażdżyca i t. p., stanowiły wytłumaczenie dla podwyższenia ciśnienia krwi, to w większości przypadków t. zw. algij znajdowaliśmy wzmożenie ciśnienia krwi tętniczego.

Wzmożenie ciśnienia krwi wahało się w dość dużych granicach od 140—230 mm Hg i ulegało wahaniom w toku obserwacji.

Doc. dr. RASZEJA F. i BILLEWICZ-STANKIEWICZ J.
Wpływ ciechocińskiej solanki termalnej na stawy.

(Badania doświadczalne.)

Autorowie przeprowadzili swe badania na psach i królikach, i to przy zastosowaniu dwóch metod: metody histologicznej i fizjologicznej. Metoda histologiczna polegała na przyżyciowym barwieniu psów zapomocą błękitu trypanu. U 4 psów zastosowano w Ciechocinku kąpiele w solance termalnej w ten sposób, że prawa tylna kończyna pozostała zanurzona w solance o temperaturze 38—41° przez czas 30 minut. Dla celów kontrolnych inne psy kąpano w sposób identyczny w wodzie słodkiej o tej samej temperaturze. Bezpośrednio do kąpieli zastrzykiwano do serca psom błękit trypanu. Przy sekcji brano do badań histologicznych tylko torebki stawowe obu kolan. Przytem stwierdzono, że komórki maziówki stawu kolanowego kończyny kąpanej w ciepłicy w znacznie większym stopniu pochłonęły barwnik, aniżeli komórki maziowe w kolanach nie kąpanych wzgl. kąpanych w zwykłej wodzie. Pobudzenie komórek mezenchymalnych maziówki do żywszej akcji fagocytarnej przemawia za wzrostem procesów resorbcyjnych w stawie.

Metoda fizjologiczna polegała na wywołaniu odruchu naczyniowo-oddechowego przez podrażnienie maziówki prądem indukcyjnym. Doświadczenia przeprowadzono na 9 królikach, które kąpano w ciepłicy w sposób identyczny, jak psy. Badania te wykazały, że pod wpływem solanki termalnej powstaje nieznaczne zmniejszenie się pobudliwości maziówki, czego u zwierząt kąpanych w wodzie zwykłej o tej samej temperaturze nie dało się wykazać.

ROTSTADT J. (Warszawa, Szpital na Czystem). **Arthritis gonococcica jako zagadnienie fizjoterapeutyczne.**

Autor omawia wyniki dodatnie leczenia fizykalnego w 120 przypadkach gośceca rzezączkowego (50 kobiet) u chorych Szpitala na Czystem w Warszawie. Zatrważa wzrastająca liczba

schorzenia tego u kobiet; przeważało jednostawowe. Dla planu leczenia zdobycz pierwszorzędnej wagi — badanie wstępne krwi na odczyn swoisty. Pierwsza troska — poza wdrożonem leczeniem swoistem ogólnem i miejscowem — układanie najkorzystniejsze schorzałych odcinków stawowych. Walka z bólami tu wszelka godziwa, aby jak najwcześniej — gdy czas — rozpocząć ruchy bierne, najlepiej w kąpeli częściowej lub pełnej (38—40° C) po uprzedniem nałożeniu opaski Bierera powyżej odcinka stawowego. Przed zabiegiem mechanoterapeutycznym zawsze przedłużony zabieg ciepłny (kąpiel, diatermja — ½ godz., parówki i t. p.) wzgl. i znieczulenie miejscowe lub głębsze ogólne (brom + pantopon + pyramid. + luminal). Sztywnie unieruchamianie stawów w związku z bólami rzecz tu niedopuszczalna! W okresie zdrowienia dodawać należy kąpiele wodno-elektryczne, miesięcznie miejscowe, ogólne pod wodą oraz hedjoterapię naturalną wzgl. i sztuczną.

ROTSTADT J. (Warszawa, Szpital na Czystem). **Artrologja jako zagadnienie szpitalne.**

Śród zagadnień międzynarodowych medycyny społecznej na plan przedni po wojnie światowej wysunęła się potrzeba walki z goścem. Idzie ona opornie, gościec szerzy się bowiem równolegle z klęską materjalną. Wyczerpany fizycznie i psychicznie ustrój w twardej walce o byt jest podłożem najodpowiedniejszym dla zakażeń, zbroceń i schorzeń ustrojowych. Do szpitali kołace coraz większa liczba goścowych. Należą oni wciąż jeszcze do najmniej uprzywilejowanych chorych szpitalnych; nie mają swego kąta. Zapisywani zrazu na oddziały chirurgiczne, przepisywani na wewnętrzne, weneryczne i t. d., niechętnie transportowani na noszach, dźwigani po schodach, ciągnani wózkami, w fotelach przez dziedziniec szpitalny na oddz. fizjatryczne, tam i zpowrotem, są wciąż jeszcze w szpitalu objektem niejednolitego kierownictwa, a to decyduje o powrocie sprawności narządu ruchu. Kierunek leczenia goścowych należy skupić w jednym ręku. Obok działu laryngologii, ginekologii, neurologji i t. d. należy tworzyć oddziały artrologiczne, w najbliższem sąsiedztwie (w tym samym gmachu) z oddziałem fizjatrycznym. Leczenie fizykalne, jak świadczy 16-letnie doświadczenie autora, to główny teren działania w walce pomyślnej z chorobą gościa, gdy niema wskazań bezwzględnych do unieruchomienia stawu.

Spis członków i uczestników Zjazdu.

- Abramowicz Ignacy doc. dr., Wilno
Abramowicz Kaz. doc. dr., Poznań
Abramowicz L. dr. z żoną, Warszawa
Adamanis Franciszek dr., Poznań
Adamczyk Jan dr. z żoną, Lublin
Adamczyk Ludwik, Poznań
Adamczyk Seweryn, Poznań
Adamek Władysław dr., Poznań
Adamowicz Jerzy, Poznań
Adamowiczowa St. dr., Warszawa
Adamski Jan doc. dr., Poznań
Ajzensztadt Aleksander dr., Wolbrom
Albrecht Władysław, Warszawa
Alchimowicz Konstanty dr., Poznań
Alchimowicz Konst. dr., Warszawa
Alkiewicz Jan dr., Poznań
Alkiewicz Tadeusz dr., Poznań
Alksniński Mieczysław dr., Wilno
Allerhand Henryk dr., Lwów
Ambroszkiewicz Karol dr., Poznań
Ambrożewicz A. dr., Warszawa
Ambrożewicz Włodzim. dr., Poznań
Amzel Róża, Warszawa
Andrzejkowiczowa A. lek. dent., Wilno
Anigstein Ludwik dr., Warszawa
Ankuszowicz Stan. dr., Warszawa
Anlejn Elkana, Warszawa
Antoniewicz Janina dr., Warszawa
Anzelm Oskar dr., Brześć n/Bugiem
Apfelbaum Emil dr., Warszawa
Aronson Arnold dr., Łódź
Augarten Maksymilian dr., Otwock
Augustern Fryderyk, Lwów
Augspach A. dr., Tomaszów Mazow.
Babiak Ludwik dr., Gostyń
Babiński Aleksander dr., Warszawa
Bagiński Stefan dr., Wilno
Bajerowicz Salezja, Poznań
Bajoński Jan doc. dr. z żoną, Poznań
Bakun Józef dr., Warszawa
Banasiuk Waclaw dr., Poznań
Banaszekiewicz Leon dr., Łódź
Bann Jan dr., Warszawa
Bant Antoni prof. dr., Lwów
Baranowski E. mgr., Hajduki Wielkie
Barbulant Irena lek. dent., Warszawa
Bardasz-Drukerowa dr., Lwów
Bargiel Antoni dr., Krosno
Barlik Alfred dr., Poznań
Bartkowiak Zygmunt dr., Poznań
Bartoszek Tadeusz dr., Warszawa
Bartoszewicz Andrzej dr., Pińsk
Bartz Edmund insp., Poznań
Bassalik K. prof. dr., Warszawa
Batawia Ludwik dr., Częstochowa
Bądryński Waclaw dr. z żoną, Wilno
Beatus Adolf dr., Chełm Lubelski
Beatus Jakób dr., Kalisz
Beck Adolf prof. dr., Lwów
Beck Henryk doc. dr., Warszawa
Becker Rafał dr., Otwock
Bederski Jan dr., Poznań
Bednarek Franciszek dr., Poznań
Bednarz Józef dr., Świecie n/Wisłą
Beeli Zygmunt dr., Toruń
Behrendt K. dr. z żoną, Gniew - Pom.
Bekier Edward prof. dr., Wilno
Belkowski Witold dr., Chojnice
Beno Stanisław dr., Warszawa
Berdo Nadzieja dr., Warszawa
Berdziejówna Tamara dr., Toruń
Bergman Budolf, Wilno
Berman R. dr., Warszawa

- Bermerówna Marja, Warszawa
 Bernaciński Lucjan dr., Kraków
 Bernakiewicz Michał insp., Toruń
 Bernatowicz Marja dr., Łódź
 Bernhardt R. dr. z żoną, Warszawa
 Bętkowski Tadeusz plk. dr., Poznań
 Białobrzęski Cz. prof. dr., Warszawa
 Białokur Franciszek dr., Warszawa
 Białokur Witold dr., Warszawa
 Białostocki M. dr., Strzemieszyce
 Białowiejski Zdzisław dr., Howo
 Białynicka-Birula Helena, Chodzież
 Białynicki-Birula Teod. dr., Chodzież
 Biehler Mat. dr. z córką, Warszawa
 Biehler Ryszard prof. dr., Poznań
 Bielawski Oskar dr., Kościan
 Biernacki Andr. dr., Warszawa
 Biernacki M. dr., Tomaszów Mazow.
 Biernacki Mieczysław dr., Poznań
 Biesiekierska Jadw. dr., Warszawa
 Bijasiiewicz Wiktor dr., Ilża
 Bilikiewicz Tadeusz doc. dr., Kraków
 Billewicz-Stankiewicz Jarosł., Poznań
 Biltz dr., Częstochowa
 Bincer Wiktor dr. z żoną, Kraków
 Biron Zygmunt dr., Warszawa
 Bitny-Szlachta Wanda, Sosnowiec
 Bittner Karol dr., Poznań
 Blacher Leon dr., Warszawa
 Bleiweis J. dr., Kraków
 Błażejczyk Tomasz dr., Leszno
 Błażejewski Bolesław dr., Toruń
 Błażek Ludwik dr., Inowrocław
 Bobrowska Jadwiga dr., Lublin
 Bobrowska Wanda dr., Tworki
 p/Warszawą
 Bobrowska Wanda lek. dent., Wilno
 Bobrowski-Korolko L. dr. z żoną,
 Pruszków
 Bobrzyński Władysław dr., Kraków
 Bocheńska Flora mgr., Poznań
 Bocheński Kazimierz prof. dr., Lwów
 Bochyński Zygmunt dr., Poznań
 Bocianowski Czesł. inż., Warszawa
 Boćkowski Mieczysław, Warszawa
 Boczkowski Edm. dr., Warszawa
 Bogacka-Gutentagowa E. dr., War-
 szawa
 Bogdanowicz Jan dr., Warszawa
 Bogucki M. dyr., Hel, Stacja Morska
 Boguliński dr., Poznań
 Bogusławski Stefan dr., Toruń
 Boguszewska Marja, Warszawa
 Bohuszewicz Cz. lek. dent., Poznań
 Bojarczykówna Zofja dr., Wilno
 Bojarska Olga, Poznań
 Bonasewicz Bolesław dr., Warszawa
 Bonin Zbigniew lek., Poznań
 Bony dr., Częstochowa
 Boratyński Kajetan dr., Poznań
 Boratyński Kazimierz dr., Poznań
 Borel Zdzisław dr., Warszawa
 Borna Tadeusz dr., Poznań
 Bornatowicz M. lek. dent., Łódź
 Bornstein Roman dr., Łódź
 Borowicz Kazim. nadleśn., Czeszewo
 Borowiecki St. prof. dr. z żoną i cór-
 ką, Poznań
 Borowski Czesław dr., Grudziądz
 Borowski Stanisław dr., Kartuzy
 Borysowicz Jerzy dr., Wilno
 Borzemski Otton dr., Warszawa
 Bram Arnold dr., Częstochowa
 Brasse L. dr. z żoną, Lubawa, Pom.
 Bratkowski Edm. dr., Warszawa
 Braun Bronisław dr., Kraków
 Braun Jan dr., Warszawa
 Brewda Alina dr., Warszawa
 Brill Juliusz dr., Warszawa
 Brodniewicz Aleks. dr., Poznań
 Brodowicz Zygmunt dr., Białystok
 Broen Artur dr., Będzin
 Brokman Henr. doc. dr., Warszawa
 Brokmanowa M. lek. dent., Sieradz
 Broniewski Kazim. dr., Warszawa
 Bross Kazim. dr. z żoną, Poznań
 Bross Wiktor dr., Lwów
 Brudnoch M. dr. z żoną, Lasin
 p. Grudziądz
 Bruner Edward dr., Warszawa
 Bryndza-Nacki Ludwik dr. z żoną,
 Warszawa
 Brzeziński M. dr., Warszawa
 Brzęk Gabrjel mgr., Poznań
 Brzozowski Edmund dr., Poznań
 Bubeś II. dr., Włodzimierz

- Buchalski Walery dr., Warszawa
 Buchter Józef inż., Katowice
 Buczkówna Zofja mgr., Katowice
 Buczkowski Jan dr., Lida
 Budnieka dr., Poznań
 Budyłowska Alina, Kościeciań
 Budzanowski Kazimierz dr., Lwów
 Budzyński Kaz. dr. z żoną, Jaworzno
 Węglowe
 Budzyński Tad. dr. z żoną, Poznań
 Bujwid Adam prof. dr., Kraków
 Bukowska Felicja dr., Warszawa
 Bulanda Bogusław dr., Kraków
 Buraczyńska Helena, Chojnice
 Buxakowski St. dr. z żoną, Fordon
 Bychowski G. dr. z żoną, Warszawa
 Jaxa-Bykowski L. prof. dr., Poznań
 Bylina Jadwiga dr., Poznań
 Bylina Stanisław dr., Poznań
 Byrka-Manswel dr., Kraków
 Eyszewski Tomasz dr., Warszawa

 Cebertowicz Kazim. dr., Warszawa
 Ceglowski Bolesław dr., Kalisz
 Celichowski K. dr., Poznań
 Cernach Samuel dr., Łódź
 Centnerszwer M. prof. dr., Warszawa
 Cetkowski dr. z żoną, Poznań
 Chajęcki Włodzimierz dr., Żelwa
 Chalfenowa Lucja dr., Buczacz
 Chmielewski Kazim. prof. dr., Lublin
 Chmielewski Kaz. inż. z żoną, Poznań
 Chmielewski Seweryn dr., Poznań
 Chmielewski Stanisław, Warszawa
 Chmura Stanisław dr., Lwów
 Chmurzyna Marja dr., Winniki
 Chodakowski Gustaw dr., Warszawa
 Chodziński dr., Warszawa
 Chodźko Witold dr. z żoną, Warszawa
 Cholewa Gustaw, Poznań
 Chomentowski Witalis dr. z żoną
 i córką, Sosnowiec
 Chorążycy B. senior dr., Warszawa
 Chorowiczowa Anna dr., Warszawa
 Chramiec Andrzej dr., Września
 Chrapowicki dr., Ciechocinek
 Chrobak Ludwik doc. dr., Kraków

 Chroboczek Emil dr., Skierniewice
 Chromiński C. dr. z żoną, Lublin
 Chrzęszcz Tadeusz prof., Poznań
 Chrzęszczewski Stanisław dr., Sambor
 Chudoba mgr., Lwów
 Chudziński Jan dr., Kraków
 Chyrzakowski Henryk dr., Toruń
 Cianciara dr., Warszawa
 Cichoński Mieczysław dr., Kalisz
 Cichoński Piotr, Białystok
 Ciechanowski Stan. prof. dr., Kraków
 Cieszyński A. prof. dr. z żoną, Lwów
 Cieszyński Franc. dr., Warszawa
 Ciszewicz H. dr., Brześć n/ Bugiem
 Van der Coghén Stanisł. dr., Poznań
 Cunge Jakób dr., Warszawa
 Cybulski Wit. dr. z żoną, Warszawa
 Cygańska-Kowalska Eugenja dr.,
 Skierniewice
 Cygański Adam lek. dent., Warszawa
 Cyglerowa Wacława, Płock
 Cyran Emil dr., Lubliniec
 Czabiński Zygmunt dr., Poznań
 Czajkowski Adolf dr., Kalisz
 Czajkowski Fr. dr. z żoną, Bydgoszcz
 Czarkowski Józef dr., Warszawa
 Czarnecki Jan dr. z żoną, Warszawa
 Czasowszczyk Rachela, Poznań
 Czechowski Fr. dr., Inowrocław
 Czeczottowa Hanna, Warszawa
 Czekański Józef dr., Poznań
 Czernecki Winc. doc. dr., Lwów
 Czerwiński M. dr. z żoną, Konin
 Czortkower Salomon dr., Sambor
 Czubalski Fr. prof. dr., Warszawa
 Czubiński Zygmunt, Poznań
 Czujkiewicz Helena lek. dent., Poznań
 Czyż dr. plk., Warszawa
 Czyżak Józef dr., Toruń
 Czyżewicz A. prof. dr., Warszawa
 Czyżewska Marja, Warszawa
 Czyżewski dr., Warszawa
 Czyżewski Kazimierz dr., Lwów
 Ćwikliński Adam dr., Lwów

 Dadej Kazim. dr., Zakopane-Bystre
 Dadles Józef inż., Huta-Zgoda
 Dadlez Marja dr., Grudziądz

- Dadlez Zygm. dr. z żoną, Zakopane
 Dajski Mieczysław lek. dent., Gniezno
 Danecki Henryk dr., Poznań
 Danielewski Roman dr., Poznań
 Danielski Jan dr. z żoną, Lublin
 Danielski Zygmunt dr., Lwów
 Danowski dr. mjr., Chełm Lubelski
 Daszewska Wanda dr., Warszawa
 Datyner Herman dr., Warszawa
 Dawidowicz M. dr., Łódź
 Dąbrowska Janina lek. z 2 siostrami
 i kuzynem, Otwock
 Dąbrowska-Świdarska Eugenja lek.
 dent., Wysokie Mazowieckie
 Dąbrowski, Poznań
 Dąbrowski A., Warszawa
 Dąbrowski Józef dr., Lwów
 Dąbrowski Kazim. dr., Warszawa
 Dąbrowski Stefan prof. dr., Poznań
 Dąbrowski Tadeusz dr., Toruń
 Grzywo-Dąbrowski W. prof. dr. z żo-
 ną, Warszawa
 Dega Wiktor dr., Poznań
 Dembowska Jan doc. dr. z żoną, War-
 szawa
 Demianowska Marja dr., Lwów
 Demitrowski Zygmunt dr., Lwów
 Denizot Alfred prof. dr., Poznań
 Deresz Stanisł. dr. z żoną, Choroszcz
 Deutschówna Irena, Czarnków
 Deżyna Marja dr., Poznań
 Dębski Józef dr., Poznań
 Dębski Walenty mjr., Wilno
 Długosz Henryk dr., Lwów
 Długoszewicz Janina, Warszawa
 Dmochowski Antoni doc. dr. z bratem,
 Warszawa
 Dmochowski Jerzy dr., Poznań
 Dmochowski Roman dr., Sarnów
 Doborzyńska M., Warszawa
 Doboszyńska Jadwiga, Warszawa
 Dobrowolska Natalja lek. dent. z sio-
 strą, Lwów
 Dobrowolski Jan prof. dr., Poznań
 Dobrowolski Zdz. dr., Warszawa
 Dobrynski Leonard dr., Warszawa
 Dobrzański Wład. dr., Lwów
 Dobrzańska dr., Lwów
 Dobrzański A. doc. dr., Lwów
 Stalony-Dobrzański Jerzy, Warszawa
 Doliński Eugenjusz dr., Lwów
 Domaniewski Janusz dr., Warszawa
 Domańska Bożena mgr., Poznań
 Domicz Stanisław, Poznań
 Dominik Tadeusz mgr., Poznań
 Domoradzki dr., Poznań
 Donat Zygmunt dr., Poznań
 Doroszkiewicz-Gadomska Stefanja dr.,
 Łomża
 Dowgielewicz Kazimierz dr., Wilno
 Dowgielów Stanisław dr., Warszawa
 Dowżenko Anatol dr., Poznań
 Drabarek Władysław dr., Zawiercie
 Drac J. dr. plk. z żoną, Ciechocinek
 Dragan Feliks dr., Biała Podlaska
 Drawiński, Wilno
 Drażkowski Józef dr. z żoną, Chełmno
 Dreszer Alfred dr., Kalisz
 Drewek Edmund dr., Gniezno
 Drews Roman, Poznań
 Drogoszewski Kazimierz, Łowicz
 Drozdowski dr., Kraków
 Drożdż Wacław dr., Lublin
 Drożyński Leon dr., Poznań
 Drzewiecka H. lek. dent., Warszawa
 Drzewiecki Stefan dr., Lwów
 Dubicki Izidor dr., Poznań
 Dubiski Aleksander dr., Ostrów
 Duchowska-Piętka C. dr., Warszawa
 Dullin Wiktor dr., Poznań
 Duninowa-Brzezińska dr., Warszawa
 Dutkiewicz Roman dr., Skalmierz
 Dworeczyk Irena dr., Poznań
 Dworecki Izaak dr., Warszawa
 Dworzaczek Marja dr., Warszawa
 Dybowski Władysław doc. pplk. dr.,
 Warszawa
 Dydyński Ludwik dr., Warszawa
 Dylewski B. doc. dr., Druskieniki-
 Zdrój
 Dymiński Zygm. dr. z żoną, Poznań
 Dynko-Nikolska Nina, Warszawa
 Dynowski Andrzej dr., Kościerzyna
 Dziegiecki Marjan dr., Poznań
 Dziembowski Zygm. dr., Bydgoszcz
 Dzieciolówna Stefanja dr., Poznań

- Dziuba Stanisław dr., Kraków
 Dziubałtowski S. prof. dr., Warszawa
 Dziżyński A. dr., Warszawa
 Dżułyński Witold dr., Lwów

 Eberhardt Maksym. dr., Warszawa
 Ehrlich Julian dr., Łódź
 Eichler Witold dr., Pabjanice
 Eisele Henryk dr., Kraków
 Eisenberg Filip dr., Kraków
 Ejsmont Leopold dr., Warszawa
 Elektorowicz A. doc. dr. z żoną, Warszawa
 Eljasberg Michał dr., Łódź
 Elkner Aleksander dr., Warszawa
 Elmer Władysław dr., Lwów
 Elson Adolf dr., Warszawa
 Endelman Bogumił dr., Warszawa
 Epsteinówna Tekla dr., Warszawa
 Erbrich Feliks prof. dr., Warszawa
 Erdman Kazimierz dr., Łódź
 Ereciński Kazimierz dr., Łódź
 Erlich Eugenjusz dr., Warszawa
 Ernst M. lek. dent. Zgierz k. Łodzi
 Ertłówna Marja, Warszawa
 Estreicher dr., Borysław
 Ettinger Adam dr., Warszawa

 Fabianowski Florjan dr., Poznań
 Fabicki Jan dr., Warszawa
 Fajans Tadeusz dr., Warszawa
 Falik Edward dr., Lwów
 Faliński Karol dr. z żoną, Sosnowiec
 Falkiewicz Antoni dr., Lwów
 Adam-Falkiewiczowa St. dr., Lwów
 Falkowski Adolf dr., Kochanówka
 p/Łodzią
 Falkowski D. dr., Łódź
 Feddecki Jan, Poznań
 Federman Michał dr., Warszawa
 Fedorowicz Konrad dr., Białystok
 Fedorowski Grzegorz dr., Kraków
 Feldman J. dr. z żoną, Chełm Lubelski
 Felix Józef dr., Kraków
 Fełenczak Włodzim. inż., Poznań
 Fenczyn Jan dr., Kraków
 Fiala Bohdan dr., Kraków
 Fidler Antoni dr., Warszawa

 Fiečko Wincenty dr., Płońsk
 Fijałkowski J. inż., Pelplin
 Fik Jan dr., Poznań
 Filewicz Władysław dr., Sinoleka
 Filipowicz W. mgr., Warszawa
 Finck-Finowicki Cz. dr., Warszawa
 Finowicki Kazimierz dr., Jarocin
 Fiszel Henryk, Warszawa
 Fiszhaut Henryk dr., Warszawa
 Fiszhaut Ludmilla dr., Warszawa
 Fiumel Antoni dr., Warszawa
 Fiweger-Szpunarowa K. dr., Leszno
 Flancerówna G. mgr., Warszawa
 Fleige Aleksander, Kępno
 Flek Stefan dr., Lwów
 Fliederbaum Julian dr., Warszawa
 Flis Stanisław dr., Warszawa
 Flisak J., Warszawa
 Fomenko Piotr dr., Sosnowiec
 Fordoński Aleksander dr., Turek
 Formański Jerzy, Warszawa
 Fortunianka Zofja, Kraków
 Fraenkłowa Janina dr., Lwów
 Franio Zofja dr., Warszawa
 Frank-Pittowa Helena dr., Lwów
 Franke Alfred dr. z żoną, Częstochowa
 Franke Marjan prof. dr., Lwów
 Frankowski Władysław dr., Płock
 Frąckiewicz Stan. dr., Wągrówiec
 Frąckowiak Tadeusz dr., Kraków
 Frenkiel Bronisław dr., Łódź
 Frenkiel Róża, Łódź
 Fritz Kaz. dr., Brześć n/Bugiem
 Fröhlke Alfons inż., Poznań
 Frydrychs-Piechowska M. dr., Lublin
 Fuchs Jan dr., Poznań
 Fucik Wiktor inż., Żywiec
 Fuhrman Ignacy dr., Chełm Lubelski
 Fuliński Benedykt prof. dr., Lwów

 Gabler Władysław dr., Poznań
 Gadomska Anna dr., Poznań
 Gadzińska Zofja lek. dent., Poznań
 Gajowczykówna Ludomira, Leszno
 Galasińska Janina dr., Warszawa
 Galewska Zofja dr., Warszawa
 Galdyński Kazimierz dr., Poznań
 Galecki Antoni prof. dr., Poznań

- Gamkowska Irena, Warszawa
 Gano Włodzimierz, Warszawa
 Gantkowski Paweł prof. dr., Poznań
 Garbowski Ludwik dr., Rydzyna
 Garlińska Jadw. lek. dent., Sosnowiec
 Garszówna Marja dr., Wilno
 Gasiński Józef dr., Kraków
 Gaskiewicz Dymitr, Łomża
 Gasparska Irena, Warszawa
 Gaszkowski A. dr. z 1 czł. rodziny,
 Starogard
 Gaszyński Stefan dr., Bydgoszcz
 Gatty-Kostyal M. prof. dr., Kraków
 Gawarecki Czesław dr., Wieluń
 Gawel Antoni dr., Kraków
 Gawrońska Z. prof. dr., Tarn. Góry
 Gawroński Julian dr., Busko-Zdrój
 Gawroński Włodzim. dr., Warszawa
 Gayówna Delfina, Warszawa
 Gasecki Jan mgr., Warszawa
 Gasecki Waclaw dr., Wilno
 Gebot Laura, Kalisz
 Gefall Maurycy dr. z żoną, Kałusz
 Gelbard Aniela dr., Warszawa
 Gelbard Henryk dr., Warszawa
 Genachow Abraham dr., Pińsk
 Gerber Rudolf dr., Biała k/Bielska
 Gerhardt Leopold dr., Lwów
 Gerstenberger Jerzy dr., Rogoźno
 Giedgowd Walery dr., Wilno
 Gierliński Henryk dr., Warta
 Gieszczykiewicz M. prof. dr., Kraków
 Gilewicz Z. plk. dr., Warszawa
 Ginzburg Leon dr., Warszawa
 Girszowicz Mozes dr. z żoną, Wilno
 Gizowski Tadeusz dr., Lwów
 Glabisz Stefan dr. z żoną, Poznań
 Glass Jerzy dr. z żoną, Warszawa
 Glatzel J. prof. dr., Kraków
 Glińska Zofja dr., Warszawa
 Glińska Zofja lek. dent., Poznań
 Gliński Bohdan dr., Opatów Kielecki
 Gliński Jerzy dr., Bydgoszcz
 Glixielli Stanisław prof. dr., Poznań
 Gluziński Antoni prof. dr., Warszawa
 Głębocka Marja dr., Kraków
 Glowacki Emil dr., Łomża
 Gnoiński H. doc. dr., Warszawa
 Goćkowski Jan dr., Warszawa
 Godlewski Emil prof. dr., Kraków
 Godlewski Jan dr., Kalisz
 Godlewski Nepomucen dr., Konin
 Godlowski Włodz. dr., Kraków
 Godlowski Zbigniew dr., Kraków
 Godorowska Zofja lek. dent., Wieluń
 Godycki-Ćwirko M. doc. dr., Poznań
 Goebel Fr. doc. dr., Warszawa
 Goertz Jerzy dr., Lwów
 Goetz Józef dr., Poznań
 Gold Wl. dr. z żoną, Dobrzyń n/Wisłą
 Goldinberg Jakób dr., Warszawa
 Goldman Antoni dr., Warszawa
 Goldmann Jan, Kraków
 Goldstein Jan, Warszawa
 Goldstein Paweł dr., Warszawa
 Golaszewska Walerja dr., Zakopane
 Golaszewski H. lek. wet., Bydgoszcz
 Gołab Jan Kazimierz dr., Kraków
 Gołab Józef dr., Poznań
 Gombiński Jan lek. dent., Warszawa
 Gondek Władysław dr., Sępólno
 Gorczyńska Antonina dr., Warszawa
 Gorczyński Henryk dr., Lwów
 Gorczyński Tadeusz dr., Warszawa
 Górczyna Zofja dr., Poznań
 Gordzalkowska Marja dr., Poznań
 Gordzalkowski Henryk, Poznań
 Gordzalkowski J. prof. dr., Warszawa
 Gorecki Zdzisław doc. dr., Warszawa
 Gorki Henryk inż., Borysław
 Górny Jan dr., Katowice
 Górny Tadeusz, Warszawa
 Gorska Natalja dr., Inowrocław
 Górski Franciszek dr., Kraków
 Górski Jan dr. z żoną, Konin
 Szczęsny-Gorzechowski, Puławy
 Gościcki mgr., Poznań
 Goszczyńska Antonina, Warszawa
 Gottlieb Gabrjel dr., Kraków
 Gotz M. dr., Lubliniec G/Śl.
 Grabarz Jerzy dr., Warszawa
 Grabda Eugenjusz, Warszawa
 Grabiński Bolesław dr., Wilno
 Grabowska Marja dr., Lwów
 Grabowska Zofja dr., Lwów
 Grabowski M. dr., Katowice

- Grabowski Marek dr., Kalisz
 Grabowski Witold dr., Lwów
 Grabowski Wojciech dr., Poznań
 Gracz Jan dr., Mogilno
 Gradziński Adam dr. z żoną, Kraków
 Grafowa Kornelja dr., Lwów
 Graffstein Włodz. dr., Poznań
 Granatowicz dr. z żoną, Poznań
 Grauberg F. dr., Ostrowiec Kielecki
 Grek Jan prof. dr., Lwów
 Grobelski Michał dr., Poznań
 Grochmalicki Jan prof. dr. z żoną,
 Poznań
 Grocholska Weronika dr., Lwów
 Grocholski Bronisl. dr., Warszawa
 Grochowski Jerzy dr. inż., Warszawa
 Grochowski Witold dr., Poznań
 Grodziński Zyg. doc. dr., Kraków
 Grohowski Jan dr., Poznań
 Gromadzki Henryk dr., Warszawa
 Gross Ludwik dr., Kraków
 Grossberg Stanisław inż., Łódź
 Grossmann Marja dr., Poznań
 Grott Józef dr., Warszawa
 Grüner Julian dr., Kalisz
 Grünhut Józef dr., Kraków
 Gruszecka Anna doc. dr., Poznań
 Gruszecki Jan dr., Drewnica
 Gruszkiewicz A. dr. z żoną, Sosnowiec
 Grygier Zygmunt dr., Grudziądz
 Grynkrant B. dr. z żoną, Warszawa
 Grzebalska M. lek. dent., Warszawa
 Grzędzielski Jerzy dr., Lwów
 Grzybowska Antonina dr., Warszawa
 Grzybowska Henryka, Warszawa
 Grzybowski Józef doc. dr., Warszawa
 Grzybowski Marjan dr., Warszawa
 Grzybowski Stefan dr., Warszawa
 Grzymałowska-Mohuczy lek. dent.,
 Poznań
 Gumkowska Irena, Warszawa
 Guschlbauer Tad. dr. z żoną, Żnin
 Gutekunst Teodor dyr., Łódź
 Gutowska Zofja lek. dent., Warszawa
 Gutowski Bolesław dr., Warszawa
 Gutowski Feliks dr., Warszawa
 Guttenberg E. dr., Bielsko
 Guzek Władysław dr., Kraków
 Gwozdkówna Helena inż., Kraków
 Halfter Eugenja dr., Warszawa
 Halladin Ryszard, Wejherowo
 Halacińska Felicja, Lwów
 Halacz Em. dr. z żoną, Mikołów
 Haladewicz mgr., Warszawa
 Hamburg mgr., Łódź
 Hanak-Bloch Feliks, Wilno
 Hanasz B. dr. z 1 osobą tow., Poznań
 Hanciewicz Antoni dr., Białystok
 Handelsman Józef dr., Pruszków
 Hanelt Jan dr., Kórnik
 Haremski Wincenty dr., Odolanów
 Hausbrand Jan, Warszawa
 Hebda Leopold dyr., Poznań
 Hejman Włodzimierz dr., Warszawa
 Held Józef dr., Warszawa
 Heller Luba mgr., Białystok
 Helman Daniel dr. z córką, Łódź
 Hercenberg St. dr. z żoną, Warszawa
 Herman Euf. dr. z żoną, Warszawa
 Hermelinowa Berta dr., Warszawa
 Herszlik Emil lek. dent., Król. Huta
 Herzhaft Stanisław dr., Kraków
 Hibl Władysław dr., Przemyśl
 Hilarowicz H. prof. dr., Lwów
 Hfiller Stan. prof. dr., Wilno
 Hirschler Jan prof. dr. z żoną, Lwów
 Hirszfild L. prof. dr. z żoną, Warszawa
 Hlasko Feliks dr. z żoną, Siedlce
 Hoffman Ignacy prof. dr., Poznań
 Hofman M. dr., Równe
 Hołobut Wiesław dr., Lwów
 Holyński Stanisław, Bydgoszcz
 Homolicka Aurelja, Warszawa
 Hopensztadt Szymon dr., Warszawa
 Hoppe R. dr., Warszawa
 Hornung Stanisław dr., Lwów
 Horoszkiewicz St. prof. dr., Poznań
 Hoyer Henryk prof. dr., Kraków
 Hrom Stanisław dr., Warszawa
 Hruzewicz Jarosław dr., Rogoźno
 Hruzewiczowa Natalja dr., Rogoźno
 Hrynakowski K. prof. dr., Poznań
 Hryniewicz Marja dr., Warszawa
 Hryniewiczcki B. prof. dr., Warszawa

Brynicwiecki Stanisław dr., Poznań
 Hryniewicz Stanisław dr., Poznań
 Humnicki Winc. doc. dr., Warszawa
 Hundtowa Anna dr., Poznań
 Hurynowiczówna J. doc. dr., Wilno
 Huszcza Adam dr. z córką, Warszawa

Ignaszakówna M. dr., Poznań
 Ilmurzyński Eugenjusz inż., Popioly
 Ilnicka-Krause dr., Warszawa
 Imiolek Franciszek dr., Pruzana
 Issajewicz Władysław dr., Kobierzyń
 Iszora Eugenjusz dr., Wilno
 Itelson Józef dr., Łódź
 Iwanowski dr. z żoną, Ciechocinek
 Iwanter Nison lek. dent., Wilno
 Iwaszkiewicz Jarosław, Poznań
 Iwaszkiewicz Karolina, Warszawa

Jabłoński Kazimierz dr., Lwów
 Jacewski A. dr., Brześć n/Bugiem
 Jachinowski Stan. inż., Warszawa
 Jachowski Tadeusz dr., Żerków
 Jagielski J. dr. z 2 osob. tow., Poznań
 Jagnin Janusz dr., Wilno
 Jakimiak Bolesław dr., Warszawa
 Jakimowicz dr., Warszawa
 Jakliński Leszek dr., Lwów
 Jakowicki Wł. prof. dr., Wilno
 Jakowicz Kazimierz dr., Strzalków
 Jakszewicz Franc. dr., Łuck
 Jakubisiakowa Janina dr., Wągrowiec
 Jakubowski M. dr., Kraków
 Jakubski Antoni prof. dr., Poznań
 Jakutowicz Witold inż., Poznań
 Jałowy Bolesław dr., Lwów
 Janas Tadeusz dr., Poznań
 Janczewski Stanisław dr., Poznań
 Janicki Józef dr., Poznań
 Janik Alfred dr., Iwonicz
 Janikowska Marja, Warszawa
 Janiszak Karol dr., Warszawa
 Janiszewski dyr., Bydgoszcz
 Janiszewski Stanisław, Warszawa
 Janiszewski Stanisław dr., Poznań
 Janiszewski Stefan dr., Poznań
 Janiszewski T., prof. dr., Warszawa

Jankiewicz Zymg. mgr., Warszawa
 Jankowska Irena, Kościan
 Jankowska Halina dr., Wilno
 Jankowski H. dr., Warszawa
 Jankowski Miecz. dr., Lwów
 Jankowski Tadeusz dr., Warszawa
 Jankowski W. dr. z żoną, Oborniki
 Jankowski Wiktor dr., Łwów
 Janowicz Józef dr. z żoną, Poznań
 Janowski J. dr., Warszawa
 Januszkiewicz prof. dr. z synem,
 Wilno
 Jaranowska-Skowrońska I. dr., Toruń
 Jarczyk H. dr. z żoną, Katowice
 Jarmoliński Adam dr., Warszawa
 Jarmontowicz M. lek. dent., Poznań
 Jarociński Edw. dr. z żoną, Warszawa
 Jarocki Adam dr. z żoną, Lwów
 Jarosz Henryk dr., Poznań
 Jarosz Roman dr., Truskawiec
 Jaroszewski Z. dr., Gnieszno-Dziekanka
 Jarzab J. lek. dent. z żoną, Poznań
 Jasielwicz K. dr., Warszawa
 Jasiński J. dr. z żoną, Poznań
 Jasiński W. inż., Warszawa
 Jasiński M. dr., Łuck
 Jasiński Paweł, Bydgoszcz
 Jasiński W. prof. dr., Wilno
 Jasiński Wład. dr., Zakopane
 Jastrzębska Zofja dr., Warszawa
 Jastrzębski Tad. dr., Drwalewo
 Jaworowska St. lek. dent., Poznań
 Jaworowski St. dr., Nisko n/S.
 Jaworska Stanisława, Warszawa
 Jaworski Czesław dr., Warszawa
 Jarczyńska, Poznań
 Jarczyński dr. z żoną, Żnin
 Jedliński prof. dr., Warszawa
 Jedwabny Stan. dr., Keynia
 Jeske Eugenjusz dr., Poznań
 Jewasiński Kaz. dr., Oborniki
 Jewsienko Dymitr dr. z żoną, Pińsk
 Jeziński Feliks inż., Nurzec
 Jeziński Stan. mgr., Warszawa
 Jeziński Winc. prof. dr., Poznań
 Jeziorski dr. z żoną i siostrą, Rawicz
 Jeżewska dr., Warszawa
 Jeżewski S. lek. dent., Bydgoszcz

- Jodko Józefat, Pionki
 Jokiel Wincenty dr., Kielce
 Jonscher K. prof. dr. z 2 osob. tow.,
 Poznań
 Jordański dr., Łomża
 Jurasz Ant. prof. dr. z żoną, Poznań
 Jurasz Jakób dr. z żoną, Sienkiewiczze,
 Polesie
 Jurgielewiczowa Hel. dr., Warszawa
 Jurjewicz Antonina dr., Warszawa
 Jurkowski Adam doc. dr., Poznań
 Just Jan inż., Warszawa

 Kabatowa Bronisława, Konin
 Kacprzak M. dr., Warszawa
 Kaczkowska Ant. lek. dent., Łódź
 Kaczkowski Janusz dr., Warszawa
 Kaczkowski St. dr. z żoną, Inowrocław
 Kaczor Bolesław, Warszawa
 Kaczyński Hipolit dr., Lublin
 Kaczyński Ryszard dr., Warszawa
 Kagan Dawid dr., Białystok
 Kahan Abram dr., Białystok
 Kalaciński Wiktor dr., Warszawa
 Kalancja Marja dr., Wawel
 Kalicki Wacław, Warszawa
 Kalinowska Zofja dr., Poznań
 Kalinowski Kazim. dr., Poznań
 Kalinowski Kazimierz, Kraków
 Kalisz Józef dr., Łódź
 Kalitowicz Kazim. dr., Chełmno
 Kalusza Boguchwał prof., Poznań
 Kalwaryjski B. dr., Brześć n/Bugiem
 Kałucki Edward dr., Lisków
 Kamiński Leon dr., Wilno
 Kamiński Stanisław dr., Warszawa
 Kamiński B. dr., Warszawa
 Kamiński B. prof. dr., Kraków
 Kamiński Feliks dr., Poznań
 Kamiński K. dr., Kowanówko
 Kamiński Marjan inż., Warszawa
 Kamiński R. dr., Brodnica
 Kamler Antoni dr., Warszawa
 Kamocki Leon, Wierzbnik
 Kanarska J. lek. dent., Łódź
 Kapica Tomasz inż., Poznań
 Kapitańczyk K. mgr., Poznań
 Kapuściński St. doc. dr., Warszawa

 Kapuściński W. prof. dr., Poznań
 Kapuściński Witold J., Poznań
 Karbowski Bronisław dr., Warszawa
 Karchowski Jan dr., Poznań
 Karelus Kazimierz dr., Kraków
 Karfiol Zygm. dr., Czechowice, Śląsk
 Karlowska Marja dr., Poznań
 Karnicki A. prof. dr., Wilno
 Karnicki Karol dr., Warszawa
 Karnicki W. dr., Wilno
 Karpiński Franciszek, Warszawa
 Karpiński Jan dr. inż., Białowieża
 Karpowicz Sergjusz, Warszawa
 Karwacki Leon doc. dr., Warszawa
 Karwowski Adam prof. dr. z synem,
 Poznań
 Karwowski Czesław dr., Białystok
 Karwowski Hugon dr., Zakopane
 Karwowski Ildef. lek. dent., Grodno
 Karyszkowski Leon dr. pplk., Wilno
 Kasperek Julian dr., Lwów
 Kasperowicz Feliks dr., Wilno
 Kasprowicz Karol, Czombrów
 Kasprowicz-Wieczorkowa Cecylja lek.
 dent. z mężem, Zakopane
 Kauczyński Klem. dr. z żoną, Lwów
 Kaulbersz J. doc. dr., Kraków
 Kawczyńska Helena, Łęczycza
 Kawczyński Edward dr., Bydgoszcz
 Kawczyński Jan dr., Solec Kujawski
 Kątkowski Eug. inż. gen., Warszawa
 Kebesta Adam dr., Katowice
 Kebur Stefan, Brody
 Kéler Stefan dr., Bydgoszcz
 Keller Tadeusz doc. dr., Kraków
 Kempński Kaz. dr. z żoną, Sieradz
 Kenigsberg Dawid dr. z żoną, Wilno
 Kędzierski Wacław dr., Lwów
 Kibiński Marek, Kraków
 Kiedacz Marja dr., Poznań
 Kiedrowski Ignacy, Koronowo
 Kielanowski Tadeusz dr., Lwów
 Kirchner Zbigniew mgr., Lwów
 Kirszenstejn Witold dr., Płock
 Klabecki Kazim. dr. z żoną, Poznań
 Klamkin Maksym. dr. z żoną i 1 osobą
 tow., Warszawa
 Klar Józef dr., Katowice

- Kleczkowski Alfred, Kraków
 Klemczyński Eugenjusz dr., Wilno
 Kleszczyńska Irena dr., Chełmno
 Klinge Marjan dr., Poznań
 Klinowski Czesław dr., Kraków
 Klisiecki Jan prof. dr., Lwów
 Kloska Jan dr., Warszawa
 Kluczyński J. dr., Solec Kujawski
 Klukowski J. dr., Wilno
 Klymczak Tadeusz inż., Warszawa
 Klyczyński Adam dr., Poznań
 Klapkowski Franciszek dr., Kraków
 Kluszyński Henryk dr., Warszawa
 Kmietowicz Franc. jr. dr., Krynica
 Knapczyk Al. dr. z żoną, Mysłowice
 Kniat Józef dyr., Poznań
 Kuichowiecki Bron. dr., Łódź
 Kołenda Roman, Warszawa
 Koberowa Magdalena, Łódź
 Kobylńska-Doerffer Henr. dr., Poznań
 Kocen Mieczysław dr., Łódź
 Kochanowski Jan inż., Grodno
 Kochanowski Julian dr., Lwów
 Kochlöffel Rudolf dr., Lublin
 Kociubiński Karol dr., Kolomyja
 Kodejszko Eugenjusz, Warszawa
 Koelichen Jan dr., Warszawa
 Koenigstein Marek dr., Warszawa
 Koeppe Stefan dr. z żoną, Warszawa
 Kolasiński J. dr. z żoną, Krotoszyn
 Kolszewski Alfred dr., Poznań
 Kołaczowska Ant. mgr., Bydgoszcz
 Kolańtaj-Srzednicki dr., Warszawa
 Kołodziejczyk Stan. mgr., Warszawa
 Kołodziejska Zofja, Warszawa
 Kon Paweł dr., Tomaszów Mazow.
 Konachiewiczowa lek. dent., Luck,
 Wołyń
 Koneczny Czesław dr., Warszawa
 Konieczna Irena dr., Poznań
 Koneczny Władysław, Kraków
 Konkiewicz Roman dr., Poznań
 Konkolewski Leon dr., Poznań
 Konopacki M. prof. dr. z żoną, War-
 szawa
 Konopiński Alfons dr., Krzesiny
 Konopiński T. doc. dr., Poznań
 Konopka St. dr. mjr. z żoną, Warszawa
 Konorski Jerzy dr., Warszawa
 Konstantin J., Warszawa
 Kontrymówna K. dr., Warszawa
 Kończacki Andrzej dr., Lwów
 Kopciewicz Ryszard dr., Rypin
 Kopeczyński Stefan dr., Łódź
 Kopeć Tadeusz dr., Warszawa
 Kopicz Józef dr., Wejherowo
 Leliwa-Kopystyński dr., Płock
 Kopytowska Elwira, Warszawa
 Kopytowski dr., Płock
 Korczakowski J. dr., Chełm Lubelski
 Korczyńska Ewa dr., Poznań
 Korczyński L. prof. dr., Kraków
 Korman L. dr., Warszawa
 Korman Tamara dr., Warszawa
 Korolkiewicz Konstanty dr., Wilno
 Koronkiewicz Kazimierz dr., Poznań
 Korzeniewski Kazimierz dr. z żoną,
 Grudziądz
 Korzeniowski L. dr., Warszawa
 Kościelny Stanisław inż., Poznań
 Kościukiewicz Konstanty, Berestjany
 Kosiński Karol dr., Lisków
 Koskowski Anastazy dr., Warszawa
 Koskowski Bronisław dr. z żoną, War-
 szawa
 Koskowski Włodzimierz prof. dr.,
 Lwów
 Kossowski Mieczysław dr., Stanisła-
 wów
 Koss Adam prof. inż., Warszawa
 Kościecka Wanda dr., Warszawa
 Kostyrko Józef inż., Warszawa
 Kosynkiewicz Marja lek. dent.,
 Poznań
 Kotarska-Dettloff dr., Warszawa
 Kotliński Witold dr., Poznań
 Kotowski Henryk, Poznań
 Kowalczyk Jan dr. z żoną, Kraków
 Kowalewski dr., Poznań
 Kowalewski Kazimierz dr. z córką,
 Zagłębie Dąbr.
 Kowalewski Marjan mgr., Grodno
 Kowalska Natalja dr., Dąbrowa Górń.
 Kowalska Stanisława dr., Inowrocław
 Kowalski B. prof. dr., z żoną, Poznań
 Kowalski Wacław dr., Warszawa

- Kowarzyk Hugon dr., Kraków
 Kozak Jan prof. dr., Kraków
 Kozikowski Aleks. prof. inż., Lwów
 Kozińska Janina dr., Warszawa
 Koziorowski Bronisław dr., Warszawa
 Kozłowska Aniela dr., Katowice
 Kozłowska Sabina lek. dent., Poznań
 Kozłowska Zofja, Sosnowiec
 Kozłowski Michał dr., Sosnowiec
 Kozłowski Stan. dr., Poznań
 Bratek-Kozłowski dr., Paryż
 Kożuchowski Tomasz dr., Lublin
 Kramszyk Stefan dr., Warszawa
 Krasieńska Zofja, Warszawa
 Krasnych Sergjusz dr., Troki
 Krasuski Aleks. mag. fil. dr. med.,
 Warszawa
 Krause Alfons prof. dr., Poznań
 Krause Franciszek mgr., Katowice
 Krauze Stan. prof. dr., Warszawa
 Krawiec Feliks dr., Poznań
 Kremer Gotlib dr., Otwock
 Kret Henryk lek. wet., Jadów
 Kreuz Stefan prof. dr. z żoną, Kra-
 ków
 Kroll Józef dr., Gniezno
 Krotoska Marja dr., Poznań
 Krotoski Jan doc. dr., Poznań
 Kroszczyński Stanisław dr., Warszawa
 Król Jan dr., Bydgoszcz
 Królikiewiczówna, Poznań
 Krótki Edmund inż., Raszków
 Krukar Tadeusz dr., Tarnów
 Krukowiecki Rajmund inż., Poznań
 Krukowski Henryk dr., Sroda
 Krukowski Stanisław dr., Gniezno
 Kruppik-Bartkowska Klara dr.,
 Poznań
 Krusche A. dr., Zgierz
 Krusensternowa A., Niemirów-Zdrój
 Kruszka Antoni dr., Oborniki
 Kruszyński Jan dr., Wilno
 Kruze Aleks. inż., Warszawa
 Kruzewicz Jar. dr. z żoną, Rogoźno
 Krybus Maksymilian dr., Książ
 Krygicz Maksym. dr., Poznań
 Krygierowa St. dr., Warszawa
 Krygowski Zdzisław prof. dr., Poznań
 Kryn Stanisław dr., Kruszwica
 Kryński Benjamin dr., Warszawa
 Kryński Kaz. dr., Ostrów
 Kryński Leon prof. dr., Warszawa
 Krysakowski Józef dr., Poznań
 Krysiński Andrzej dr., Stanisławów
 Kryszek Henryk dr., Łódź
 Kryzan Marjan dr., Poznań
 Krzemiński, Warszawa
 Krzymiński Józef dr., Bydgoszcz
 Krzymiński Józef dr., Inowrocław
 Krzymuski Feliks dr., Kalisz
 Krzymuski Włodz. dr. kpt. lek., Rajcza
 Krzysik Franciszek dr. inż., Lwów
 Krzyślak Edmund dr., Chełmno
 Krzywański Stan. dr. z żoną, Kroto-
 szyn
 Krzywicki Janusz dr., Warszawa
 Krzywińska Irena, Warszawa
 Krzyżagórski Feliks, Poznań
 Krzyżanowski Jerzy dr., Gdynia
 Książkiewicz Czesław dr., Wągrowiec
 Kube Marceli dr., Kostrzyn
 Kubikowski Piotr dr., Lwów
 Kucharczak Stefan inż., Rogów
 Kucharska Bogusława dr., Poznań
 Kucharski Teofil doc. dr. plk.,
 Poznań
 Kucharczewski H. dr., Warszawa
 Kucikówna Zofja dr., Lwów
 Kucz Tadeusz dr. ppłk., Kraków
 Kuczyński Adam mjr., Toruń
 Kuczyński E. dyr., Warszawa
 Kuhl Karol dr., Lwów
 Kujawski Kaz. dr., Katowice
 Kujawski Witold dr., Grodzisk
 Kukulska Janina, Warszawa
 Kulbicka Irena lek. dent., Poznań
 Kulbicki Jerzy, Poznań
 Kulczycki Józef dr. plk., Warszawa
 Kulesza Jan dr., Chełm Lubelski
 Kulesza Stan., dr. Zamość
 Kulesza W. prof. dr., Poznań
 Kulesza Witold dr., Wysokie Mazo-
 wieckie
 Kulig Zygmunt dr., Kraków
 Kuligowski Z. dr., Warszawa

- Kulmatycki Włodz. dr. z żoną, Bydgoszcz
- Kuntze Roman dr., Lwów
- Kurczyn St. inż., Nowo-Święciany
- Kurnatowska Halina lek. dent. Poznań
- Kuropatwińska Hanna, Poznań
- Kuropatwiński Aleks dr., Drohiczyn Poleski
- Kuryłowicz Bol. dr., Poznań
- Kurzrok Maksymiljan dr., Truskawiec
- Kusal Stanisław inż., Zagnańsk
- Kuźniar-Swatowa Marja dr., Kraków
- Kwaśniewski Stefan dr., Poznań
- Kwiatkowski Antoni dr., Bydgoszcz
- Kwiatkowski Stefan dr., Kraków
- Kwiatkowski Stefan dr., Lwów
- Kwieciński Ryszard dr., Bydgoszcz
- Kwinichidze Mikołaj inż., Poznań
- Lachmajer Zygmunt inż., Radom
- Lachmann Adam, Stanisławów
- Lachowicz Jadwiga dr., Wilno
- Lachowicz Zofja dr., Lwów
- Lachowski Leon dr., Grudziądz
- Lackner Leon dr. z żoną, Poznań
- Lajchter Hilary dr., Łódź
- Land Edward lek. wet., Poznań
- Landau Anastazy dr., Warszawa
- Landsberger Józef dr., Warszawa
- Lang Henryk dr., Kraków
- de Lapiere Jan dr., Lwów
- Laskiewicz Alfred prof. dr., Poznań
- Laskownicki Stan. doc. dr. z żoną, Lwów
- Laskowski Józef dr., Warszawa
- Laskowski Michał dr., Gostyń
- Laskowski Michał dr., Warszawa
- Lassociński Stan. dr., Grodzisk
- Lastman Etl, Warszawa
- Lastman Henryk dr., Warszawa
- Latinik-Vetulani Irena dr., Kraków
- Latkowski Józef prof. dr. z żoną i córką, Kraków
- Lauber Jan prof dr., Warszawa
- Laudowicz Józef dr., Poznań
- Łażyńska-Rakowska dr., Poznań
- Lebenbaum Mejer, Warszawa
- Lednicki Aleksander, Warszawa
- Ledomski Włodz. dr., Środa
- Ledziński Andrzej dr., Ostrzeszów
- Legeżyński Stan. prof. dr., Lwów
- Lejwa Artur inż., Warszawa
- Lekczyńska Jadwiga dr., Warszawa
- Lelesz Edmund prof., Wilno
- Leman Bol. dr. z żoną, Międzyrzec
- Lenartowicz Jan prof. dr., Lwów
- Lenartowicz Michał dr., Grodno
- Lenartowska Eugenja dr., Zakopane
- Lenczowski Józef dr. z żoną i 1 osob. tow., Lwów
- Lenkiewicz-Rutkowska J., Zamość
- Lentz-Modrakowska Romana dr., Dziekanka p. Gniezmem
- Leoszko Józef dr., Warszawa
- Leśniewski Paweł lek. wet., Łowicz
- Leśniewski Włodz. dr., K. O. P. Bataljon „Ludwinowo“
- Leśniowski A. prof. dr., Warszawa
- Leszczyński Roman prof. dr., Lwów
- Leszkiewicz Stan. dr., Kowel
- Leszner Zdzisław, Poznań
- Lewande Samuel dr., Wilno
- Lewandowski Tadeusz mgr., Łęczycza
- Lewelt Edward dr., Lublin
- Lewenfisz Henryk dr., Warszawa
- Lewenfisz Marek dr., Łódź
- Lewi Ignacy dr., Radom
- Lewi Kaz. inż. z żoną, Warszawa
- Lewicki Zygmunt dr., Sosnowiec
- Lewinson Szymon dr. z żoną, Warszawa
- Lewkowicz Ksawery prof. dr., Kraków
- Leyko E. doc. dr., Warszawa
- Leyko Zygmunt doc. dr., Warszawa
- Liberek Władysław prof., Jarocin
- Lidmanowski K. dr., Zagórz
- Liebekówna Janina dr., Wolsztyn
- Liebhart Stanisław dr., Lwów
- Ligeża Jan lek. dent., Inowrocław
- Lifszye Josyf lek. dent., Warszawa
- Likier Adolf dr., Warszawa
- Likiernik Cecylja, Sosnowiec
- Lilpop Waclaw dr., Warszawa
- Lindenfeld Leopold dr., Kraków
- Linderska Aniela dr., Lwów

- Linke Antoni dr., Poznań
 Linke Stanisław dr., Poznań
 Lipiński Bogdan dr., Poznań
 Lipiński Konstanty mgr., Płock
 Lipiński Witold doc. dr., Lwów
 Lipiński Włodzimierz dr., Luck
 Lipska dr., Warszawa
 Lipski Klaudjusz dr., Dąbrowa-Górnica
 Lipski Mirosław lek. wet., Sosnowiec
 Lipski Waclaw dr., Bielsko
 Lipszyc A. dr., Warszawa
 Lisiecki dr., Czerwionka G. Śl.
 Litauer Romana dr., Warszawa
 Lorenz Edward inż., Poznań
 Lorenz Władysław dr., Zamość
 Lorkiewicz Teofil dyr., Poznań
 Lorych Alfons dr., Poznań
 Loth Edward prof. dr., Warszawa
 Lubezyński Józef dr., Warszawa
 Lubieniecki Henryk prof. dr., Poznań
 Lubliner Leopold dr. z córką, Warszawa
 Luftman Aleksander dr., Lwów
 Lutomska-Tarasowa lek. dent., Wilno
 Lutosławska Marja dr., Warszawa
 Lutosławski Jan dr., Warszawa
 Luzziński Miecz. dr. z żoną, Poznań
- Łabendziński Fr. doc. dr., Poznań
 Łabędź Jakób dr., Ciechanów
 Łabędź Maksymilian dr., Warszawa
 Łada B. plk., Chełm Lubelski
 Ładyński Stefan dr., Łódź
 Łaguna Stanisław dr., Poznań
 Łagunowski Walerjan dr., Łódź
 Łapa Wincenty dr., Poznań
 Łapiński Teodor dr., Warszawa
 Łapiński Waclaw doc. dr., Warszawa
 Ławrynowicz Aleks. dr., Warszawa
 Łącki Mikołaj dr. z żoną, Warszawa
 Łęgowski Wład. ks. dr., Wielkie Radowska
 Łodziński Kaz. dr., Krzemieniec
 Łokczewski Kazimierz dr., Częstochowa
 Łopatyński Konstanty prof. dr., Warszawa
- Lopieński Bol. dr. z żoną, Warszawa
 Luczkiewicz Witold, Margonin
 Łukasiewiczówna Zofja, Warszawa
 Łukowicz Jan dr. z żoną, Chojnice
 Łukowicz Marceli dr. z żoną, Toruń
 Łuniewska Zofja lek. dent., Poznań
 Łuniewski Witold doc. dr., Pruszków-Tworki
 Łyskawiński Stanisław dr., Warszawa
- Machniński Bol. mgr., Nasielsk
 Machowicz Józef dr. z żoną, Sochaczew
 Machowski Walenty dr. z żoną, Poznań
 Maciąg Adam dr. plk., Kraków
 Maciejewska Helena dr., Wilno
 Maciejewski Alfons, Poznań
 Maciejewski K. dr., Gdynia
 Maciesza Aleksander dr., Płock
 Maciulewicz Edmund dr., Brześć n/Bugiem
 Maciuszkiewicz Wanda, Poznań
 Mackiewicz Antoni dr., Warszawa
 Maczak prof. dr., Warszawa
 Madejka J., Kostrzyn
 Madziarska-Langer dr., Owińska
 Magiera Antoni dr., Kostrzyn
 Magowski Wład. dr. z żoną, Poznań
 Mahrburg Stan. doc. dr. z żoną, Wilno
 Majer Waclaw dr., Poznań
 Majewski Kazimierz prof. dr., Kraków
 Majewski Waclaw dr. z żoną, Lwów
 Majorkiewicz Marja, Warszawa
 Majorowicz Wład. dr. z żoną, Poznań
 Makowiec Józef dr., Poznań
 Malak Antoni dr., Kcynia
 Malczyński Stefan dr., Lwów
 Maleszewska W. lek. dent., Poznań
 Malicki Stefan dr., Warszawa
 Malicki Waclaw, Warszawa
 Malinowski dr., Poznań
 Malinowski A. dr. z żoną, Wilno
 Malinowski Alojzy dr., Kraków
 Malinowski E. prof. dr., Skierniewice
 Malinowski M. dr., Łódź
 Malinowski Wład. dr., Slonim
 Maliszewski Julian dr., Gniezno

- Malsburg Henryk dr., Gródek Jagiell.
 Malaczyńska A. lek. dent., Poznań
 Małecki Jan dr., Swarzędz
 Małuj Jan dr. mjr., Poznań
 Mamak dr., Ostrów
 Manczarski Stanisław dr., Warszawa
 Mandelsowa-Samet dr., Łódź
 Mandowski Tadeusz, Poznań
 Manduk Antoni dr., Warszawa
 Maniszewski Marjan, Poznań
 Mann Tadeusz dr., Lwów
 Mańkowski Ludwik dr., Lwów
 Marchlewski Leon prof. dr., Kraków
 Marchlewski Teodor prof. dr., Kraków
 Marchwicki Ireneusz dr., Poznań
 Marciniak Tadeusz doc. dr., Lwów
 Marcinkowski Aleks. mgr., Warszawa
 Marcinkowski Antoni, Poznań
 Marcinkowski Wład. mgr., Poznań
 Marconi Marja prof., Poznań
 Marczewski Marcin dr., Warszawa
 Marczewski Stanisław dr., Warszawa
 Marczyński Józef dr. z żoną, Radom
 Maresz Wiktor dr., Brześć **n/Bugiem**
 Margolis Aleksander dr., Łódź
 Margolis Ignacy dr., Łódź
 Markert Waclaw dr., Warszawa
 Markiert Erna, Warszawa
 Markiewicz Tadeusz dr., Poznań
 Dowbor-Markiewicz dr., Wilno
 Markowski Józef prof. dr., Lwów
 Markowski Zygmunt prof. dr., Lwów
 Markuze Zofja inż., Warszawa
 Marlicz Adam dr., Poznań
 Martyszewski P., dr., Otwock
 Marynowska Hanna dr., Wilno
 Marynowski Zbigniew dr., Wilno
 Marzecki Józef dr., Warszawa
 Marzyńska Dioniza dr., Wilno
 Marzyński Józef dr. z żoną, Łódź
 Marzyński Michał dr., Wilno
 Masiukiewicz Michał dr., Warszawa
 Maszadro Ksawery dr. plk., Warszawa
 Maternowska Zofja dr., Lwów
 Matlak dr. St., Biała
 Matuszewski Jerzy, Poznań
 Matuszewski Lucjan dr., Warszawa
 Matuszewski Romuald dr. z żoną,
 Poznań
 Matuszewski Tadeusz, inż., Warszawa
 Matzke Alfred dr., Poznań
 Mayer Karol prof. dr. z żoną, Poznań
 Maziarski Stan. prof. dr., Kraków
 Mazurkiewicz Jan prof. dr., Warszawa
 Mazurowska Stefanja, lek. dent., Wil-
 no
 Mąkowski Ksawery dr. i 1 os. tow.,
 Poznań-Staroleka
 Mecweldowska Z. lek. dent., Poznań
 Meger Antoni dr., Tezew
 Meidinger Wład. dr., Bystra n. Śl.
 Meisel Henryk dr., Lwów
 Meisels Emil dr., Lwów
 Meissner A. prof. dr., Warszawa
 Meissner Czesław dr., Poznań
 Meissner Włodz. dr. z żoną, Kostrzyn
 Melanowski Wład. doc. dr., Warszawa
 Melcer Mojżesz dr., Zawiercie
 Melnyk Włodzimierz dr., Poznań
 Mendyk Jan lek. wet., Żnin
 Merenlender Józef dr., Warszawa
 Mermelsteinowa-N. dr., Przemyśl-
 Rabka
 Mersz Fr. dr. z mężem, Tarnów
 Mester Adolf dr., Kraków
 Mesz Daniel lek. dent., Warszawa
 Mesz Natan dr., Warszawa
 Meysner Stan. dr. z żoną, Smukala
 Mędrkiewicz dr., Chojnice
 Mianowska Klara siostra, Poznań
 Mianowski Henryk dyr., Kraków
 Michalski Andrzej, Poznań
 Michalski Waclaw inż., Kraków
 Łodzia-Michalski Wład. inż., Poznań
 Michalek-Grodzki Stan. dr., Warszawa
 Michałowicz M. prof. dr. z żoną, War-
 szawa
 Michalowski L. dr., Lwów
 Michejda Kornel prof. dr., z żoną,
 Wilno
 Michelik Kazimierz dr. mjr., Kraków
 Michniewicz Józef, Poznań
 Michnowski dr., Zawiercie
 Mieczynska Wanda, Warszawa
 Miedziszewski M. dr., Bydgoszcz

- Mielczarkówna Aniela, Wilno
 Mienicki Marjan doc. dr. z żoną,
 Wilno
 Mierzecki Henryk dr., Lwów
 Mieszczańska Aniela, Warszawa
 Mikołajewski Stanisław dr., Poznań
 Mikulski Józef dr., Kraków
 Mikulski Wilhelm dr., Częstochowa
 Mikulowski Włodz. dr., Warszawa
 Miler Stefan prof., Zamość
 Millak Konrad dr. plk., Warszawa
 Miller Stefan dr., Pruszków-Tworki
 Miłobędzki Janusz insp., Poznań
 Miłobędzki Tadeusz prof. dr., War-
 szawa
 Miłoś Tadeusz dr., Szubin
 Miłoszewski Mieczysl. dr., Wągrowiec
 Minskier Adam inż., Warszawa
 Mironowiczowa Eugenia dr., Warsza-
 wa
 Missiurow Włodzimierz dr. mjr., War-
 szawa
 Mitkiewicz Karol dr., Warszawa
 Mittelstaedt Edward dr., Łódź
 Mittelstaedt Maurycy dr., Poznań
 Mittlener I. dr., Warszawa
 Mockus Zygmunt dr., Nowogródek
 Moczarski Witold dr., Warszawa
 Modrakowski Jerzy prof. dr., War-
 szawa
 Modzelewski B. dr., Zamość
 Mogilnicki Tadeusz dr. z żoną i córką,
 Łódź
 Mokrzycki Antoni lek. dent., War-
 szawa
 Moldenhauer doc. dr., Motycz
 Molenda Antoni, Poznań
 Molicki Marjan dr., Sosnowiec
 Moll Tadeusz mgr., Inowrocław
 Molska Marja dr., Poznań
 Mondelska Jadwiga dr., Leszno
 Monné Ludwik doc. dr., Lwów
 Moraczewski Wacław prof. dr., Lwów
 Morawska M. dr., Warszawa
 Morawski A. inż., Stanisławów
 Morawski Stanisław dr., Środa
 Mordasewicz Wacław dr., Wołkowysk
 Morozowa Janina dr., Lublin
 Morzycka Regina, Warszawa
 Morzycki Jerzy dr., Warszawa
 Mosarski Jerzy lek. dent., Warszawa
 Mossor Stan. dr. z żoną, Stanisławów
 Mostowy Jerzy dr., Brzeżany
 Moszyński Ambroży prof., Poznań
 Moycho Wacław dr., Warszawa
 Mozołowski Stefan dr., Warszawa
 Mozołowski Włodz. dr. pplk., Lwów
 Mravincsics Edmund dr. mjr., Lwów
 Mravincsics Ewa lek., Poznań
 Mroczkiewicz Leon dr., Poznań
 Mroczkiewicz Urszula dr., Poznań
 Mroczkowski Marjan dr. kpt., Prze-
 myśl
 Mromliński Zdzisław dr., Lwów
 Mróz Edward dr., Nowy Sącz
 Mrugasiewicz W. inż., Poznań
 Munwes Jakób dr., Warszawa
 Muraszko Jadwiga dr., Wilno
 Murza-Murziec Helena dr., Wilno
 Musiał Włodzimierz dr., Lwów
 Musiałowicz Marjan, Poznań
 Musiel Józef dr. z żoną, Gniezno
 Muszyński Jan prof. dr., Wilno
 Muszyński Stefan lek. dent., Poznań
 Mutermilch Stanisław dr., Warszawa
 Mydlarski Jan doc. dr., Warszawa
 Nadolska Irena, Warszawa
 Nadolski J. dr., Kraków
 Narkiewicz Ludwik dr., Warszawa
 Należ Czesław dr., Warszawa
 Napieralski Bogusław dr., Sosnowiec
 Napiórkowski Tymoteusz dr., Chelmsza
 Naramowski Mieczysław dr., Poznań
 Nartowski Jan mgr., Warszawa
 Nasierowska Janina i 2 os. tow., War-
 szawa
 Nasilowski Antoni dr., Sosnowiec
 Nawroczyński Bogdan prof. dr., War-
 szawa
 Nehrebecki Marek lek. wet., Łódź
 Nehrebecki Oktawjan, Bydgoszcz
 Neugebauer Kazimierz dr., Warszawa
 Neuman Edmund dr., Skarżysko-
 Kamienna
 Neumann Fr. dr., Rakoniewice

- Neyman Jerzy doc. dr., Warszawa
 Neyman Jerzy dr., Gdynia
 Neyman Karol, Luck
 Neyman Kazimierz dr. z żoną, Poznań
 Neyman Witold lek. dent., Poznań
 Neymark Edward radca z żoną, Warszawa
 Nieczyperowicz Ludwik dr., Poznań
 Nieciecki Wincenty dr., Hrubieszów
 Niedziałkowski Wacław dr., Warszawa
 Niedźwiecki Alfred, lek. dent., Warszawa
 Niedźwiecki Michał dr., Jarocin
 Niedźwiedzka-Skibińska Jadwiga dr., Zakopane
 Niemczewska M. lek. dent., Warszawa
 Niemczycki Stanisław prof. dr., Lwów
 Niepielski Bogusław dr., Sosnowiec
 Niewiadomski Maksym. dr., Kalisz
 Niewiarowski Edward dr., Kobryń
 Niezabitowski Edward prof. dr. z córką, Poznań
 Niklewski Bronisław prof. dr., Poznań
 Nitsch Roman prof. dr. z żoną, Warszawa
 Nowacki Florjan dr., Poznań
 Nowak dr., Kraków
 Nowak Franciszek nadleśn., Kąty
 Nowak Ignacy dr. i os. tow., Król. Huta
 Nowak Jan, lek. wet., Baranowicze
 Nowak Jan prof. dr., Kraków
 Nowak Julian prof. dr., Kraków
 Nowakowa Marja dr., Poznań
 Nowakówna Krystyna, Kraków
 Nowakowski dr., Poznań
 Nowakowski Aleksander dr., Poznań
 Nowakowski Jan dr., Warszawa
 Nowakowski Kaz. doc. dr. z żoną, Poznań
 Nowicki Antoni dr., Szamotuly
 Nowicki Eugenjusz dr., Lwów
 Nowicki Witold prof. dr., Lwów
 Nowiński Henryk dr., Warszawa
 Nowiński Wiktor dr. z żoną, Łódź
 Nunberg M. dr., Warszawa
 Obitz dr., Warszawa
 Obremba Irena, Katowice
 Obrębowski Stanisław dr., Grodno
 Oczkowski Stanisław dr., Rypin
 Odlanicki-Poczobutta Stanisław inż., Wilno
 Offmański Mieczysław dr., Warszawa
 Okoniewski St. dr. z żoną, Poznań
 Okulicz-Kozaryn Piotr dr., Poznań
 Olbrycht Jan prof. dr., Kraków
 Olejniczak Bolesław dr., Kościan
 Olejnik Kazimierz dr., Warszawa
 Olszański Józef inż., Baranowicze
 Olszewski Kazimierz dr., Lwów
 Oltuszewski Wacław, Rydzyna
 Omieciński Stefan dr., Warszawa
 Onyszkiewicz Tadeusz dr., Lwów
 Opacki Kazimierz dr., Warszawa
 Opieliński dr., Środa
 Opoczyńska-Sembratowa Z. dr., Wilno
 Opoczyński K. prof. dr. z żoną, Wilno
 Ordyński Paweł dyr., Warszawa
 Orłoś Henryk dr., Warszawa
 Orłowska Marja dr., Warszawa
 Świostek-Orłowska Zofja, Warszawa
 Orłowski Miecz. dr., Warszawa
 Orłowski Witold prof. dr., Warszawa
 Orska Janina dr., Lwów
 Orylska Helena dr., Łódź
 Orzechowski K. prof. dr., Warszawa
 Orzechowski K. dr. z żoną, Warszawa
 Orzechowski Tadeusz dr., Toruń
 Orzechowski Wiktor dr., Poznań
 Osiński Adam dr., Sosnowiec
 Osmolski Wład. dr., Poznań
 Ossowski Wl. dr. z żoną, Poznań
 Ostachowski E. dr., Kraków
 Ostromecki Bohdan dr., Warszawa
 Ostrowski dr. z żoną, Poznań
 Ostrowski St. doc. dr. z żoną, Lwów
 Ostrowski Tad. prof. dr. z żoną, Lwów
 Ośmiałowski dr. z żoną, Oborniki
 Oszacki Aleks. dr., Kraków
 Otolski St. dr., Warszawa
 Owczarewicz L. dr. płk. z żoną, Warszawa
 Owiński Tadeusz dr., Lwów
 Owiński Józef dr., Kraków

- Paciorkowski Tadeusz, Poznań
 Pacyński Antoni dr., Kórnik
 Paczowski Józef prof. dr. h. c., Poznań
 Paczowski Stan. inż., Poznań
 Padlewski L. prof. dr., Poznań
 Pająk Józef dr., Przemyśl
 Pakowska Olga dr., Poznań
 Pakowski Jan dr., Poznań
 Paliwodzianka Cecylja dr., Poznań
 Paluch Emil dr., Warszawa
 Panek K. prof. dr. z żoną, Bydgoszcz
 Panieński Stan. dr., Poznań
 Pańkowski dr., Milanówek
 Papée Adam dr., Kraków
 Papierkowski Juljan dr., Lwów
 Papiewska Bożena, Poznań
 Parczewska Stanisława dr., Poznań
 Parczewski Eugenjusz dr., Poznań
 Parnas Jakób prof. dr., Lwów
 Pasikowski dr. z żoną, Warszawa
 Paszewski Adam dr., Poznań
 Paszkiewicz L. prof. dr., Warszawa
 Pasztelan-Zaidlewiczowa M. lek. dent.,
 Poznań
 Pawlas Tadeusz doc. dr., Kraków
 Pawlikówna Marja dr., Kraków
 Pawłowska H. dr., Kraków
 Pawłowski dr., Warszawa
 Pawłowski Bogumił dr., Kraków
 Pawłowski Eugenjusz, Warszawa
 Pawłowski Kazim. dr., Wilno
 Pawłowski Stan. prof. dr., Poznań
 Pawłowski Tad. dr., Kalisz
 Pelczar Kazimierz prof. dr., Wilno
 Perenc Aleksander dr., Wołkowysk
 Perkowicz Juljusz dr., Kutno
 Perzanowski Z. dr., Skarżysko-
 Kamienna
 Peszczyński Mieczysław, Poznań
 Petrusewicz Kazimierz, Wilno
 Pęska-Kieniewiczowa W. dr., Byd-
 goszcz
 Pęska-Mizerkowa Z. dr., Warszawa
 Pęski Marek dr., Warszawa
 Pęski Olgierd dr., Warszawa
 Pfeiffer Anna lek. dent., Łódź
 Piasecka-Zeyland Eugenja dr., Poznań
 Piasecki Eugenjusz prof. dr., Poznań
 Piasecki Marjan dr., Warszawa
 Piasecki Witold dr., Włocławek
 Piasek Franc. nadleśn., Promno
 Piechaczek Alojzy dr., Poznań
 Piechowski Bol. dr. z żoną, Poznań
 Pieczenko B. doc. dr. z żoną, Chrzanów
 Piekarski Andrzej dr., Cieszyn
 Piekucki Tad. lek. dent., Poznań
 Pieniążek Jan dr., Warszawa
 Pieńkowski Marjan dr., Warszawa
 Piestrzyński dr., Poznań
 Pietrasiewicz Adam dr., Warszawa
 Pietraszewski Stanisław dr., Toruń
 Pietruszczyński Z. prof. dr., Poznań
 Pietruszka Włodzimierz, Rakowice
 k/Krakowa
 Pilarska Marja lek. dent., Łódź
 Pilatowski Stanisław dr., Chelmża
 Pilawski Stanisław dr., Lwów
 Pilch Kazimierz dr., Zegrze
 Piltz Stanisław dr., Częstochowa
 Piotrowska Jadw. lek. dent., Wilno
 Piotrowski Karol dr., Kalisz
 Piotrowski Stefan dr., Poznań
 Piórek Lucjan dr., Chelmno
 Piwoński Kazim. dr. z żoną, Puszcza
 Marjańska
 Piwowarczyk Aleks. dr., Toruń
 Pleskaciewicz Bazyl, Warszawa
 Plewiński Leon kpt., Słupca
 Plewniak dr., Kalisz
 Pluciński Jan, Katowice
 Pluciński Karol dyr., Poznań
 Plochowski Stefan, Bielawy
 Płocki Marjan dr., Poznań
 Płoński M. dr. z żoną, Warszawa
 Podkomorski Leon dr., Poznań
 Podworski Edward dr., Kraków
 Pokutyńska Helena dr., Wejherowo
 Polankiewicz St. por., Niemirów
 Polański Marjan dr. z żoną, Konin
 Polański Wacław dr., Warszawa
 Poleski Marjan dr., Ostrów
 Polkarski Andrzej dr., Cieszyn
 Poluszyński G. prof. dr. z żoną, Lwów
 Popielski Bolesław dr., Lwów
 Poratyński Jan dr., Lwów
 Porzycki dr., Poznań

- Potocki Jan hr. z synem, Rymanów-Zdrój
- Poznański J. dr. z żoną, Włocławek
- Pragier Edward dr. z żoną, Pińsk
- Prawocheński R. prof. dr., Kraków
- Prażmowski Wład. dr., Stanisławowo
- Prechner Zdzisław dr., Łódź
- Prejbiś Antoni, Poznań
- Prochorow Mikołaj dr., Równe
- Prokopowicz Czesław dr., Łódź
- Promienicka L., Poznań
- Proszower Marek, Warszawa
- Pruski Zygmunt dr., Warszawa
- Prussak Leon dr. z żoną, Warszawa
- Pruszkowski R. doc. dr., Warszawa
- Prüffer Jan prof. dr. z żoną, Wilno
- Przesmycki F. doc. dr., Warszawa
- Przeździecka Aniela dr., Wilno
- Przyborowski Józef doc. dr., Kraków
- Przybylski Wład. insp., Poznań
- Przybyszewski Bol. dr., Miłosław
- Przybyszowski Zbigniew dr., Iłyby
- Przygoda W. dr. z żoną, Otwock
- Przylęcki St. prof. dr., Warszawa
- Przyluska F., Łagiewniki
- Przysiecka W. lek. dent., Poznań
- Puczykowski Florjan, Poznań
- Puhawko Włodz. nadleśn., Mochy
- Pukaniec Zyg. dr., Włocławek
- Pukiński Bron. lek. wet., Jarocin
- Pustoła Bolesław, Kluszczy
- Pytkowski W. inż. Brześć n/Bugiem
- Rabczewski Włodz. inż., Warszawa
- Rabinowicz Leon doc. dr., Warszawa
- Rabski Kazim. dr. z żoną, Poznań
- Rachoń Klementyna dr., Warszawa
- Raciborski Jan dr., Warszawa
- Raczyńska Janina, Warszawa
- Raczyński Jan dr., Poznań
- Radliński Zyg. prof. dr. z żoną, Warszawa
- Radulska Romualda dr., Warszawa
- Radwan Stanisław dr., Kalisz
- Radzyński Aleksander dr., Poznań
- Rajca Stanisław dr., Lwów
- Rafalski Bronisław inż., Warszawa
- Rafalski Julian prof. inż., Poznań
- Rafałowski Leopold dr., Warszawa
- Rafiński Karol dr., Lwów
- Rafiński Roman, lek., Poznań
- Rafiński Teodor lek., Poznań
- Rafunkiewicz dr., Toruń
- Rakowski Seweryn dr., Śrem
- Rakowski Wiesław dr., Poznań
- Rapiort Zelman dr., Warszawa
- Rasolt Henryk dr., Warszawa
- Raszeja Franciszek doc. dr., Poznań
- Raszejowa Stanisława dr., Poznań
- Raszkes Bolesław dr., Warszawa
- Rauch Władysław dr., Wejherowo
- Rauch-Sobolewska Janina dr., Warszawa
- Rawski Józef mgr., Warszawa
- Rechniowski Stefan dr., Piotrków Trybunalski
- Redo Aleksander dr. z żoną, Kraków
- Reicher Eleonora doc. dr., Warszawa
- Reicher Michał prof. dr., Wilno
- Reis Karolina dr., Lwów
- Reis L., Lwów
- Reis Wiktor prof. dr., Lwów
- Reiterowski Hieronim dr., Łódź
- Rejzenberg Hirszy dr., Wilno
- Remieliński Robert dr., Łódź
- Rencki Roman prof. dr., Lwów
- Rencki Zygmunt, Lwów
- Rewerska Zenona lek. dent., Warszawa
- Rewieński Leon dr., Warszawa
- Reznikow H. dr., Warszawa
- Rittler E. dr., Wilno
- Rogalski Tadeusz doc. dr., Kraków
- Rogiński Wacław dyr., Siedlce
- Rogoziński Jerzy dr. z żoną, Warszawa
- Roguski Jan dr. z żoną, Warszawa
- Rolińska Marja dr., Lisewo
- Roman Stanisław dr., Toruń
- Rose Maks. prof. dr. z żoną, Wilno
- Rosen Zygmunt prof. dr., Kraków
- Rosenblum Michał mgr., Łódź
- Rosenblum Zofja dr., Warszawa
- Rosenmann M. dr. z żoną, Bielsko
- Rosenzweig D. dr., Łódź

- Rosiewicz Józef dr. z żoną, Łódź
 Rosiński Bolesław doc. dr. ks., Lwów
 Rosiński Jozef, Warszawa
 Rosner Julian dr., Poznań
 Rosnowska Bogusława dr., Warszawa
 Rosnowski Michał dr. mjr., Warszawa
 Rosochowicz T. dr., Kocborowo
 Rossa Antoni dr., Poznań
 Rossberger dr., Jarosław
 Roszak Stanisław dr., Katowice
 Rothfeld Jakób prof. dr., Lwów
 Rotstadt Julian dr., Warszawa
 Rouppert Kaz. prof. dr. z żoną, Kraków
 Rowińska Aleksandra dr., Warszawa
 Rowiński Ksawery dr., Warszawa
 Rozenowa Regina dr., Kraków
 Rożnowska II. dr., Warszawa
 Rożnowska Janina, Warszawa
 Rózański E. lek. wet., Włocławek
 Różycki Stefan prof. dr., Poznań
 Różycki-Szwejkowski Heljodor lek. wet., Warszawa
 Rösler Stefan lek. wet., Szamotuly
 Rubieszewska Jadwiga lek. dent., Warszawa
 Rubinrot Stan. dr. z żoną, Warszawa
 Rudkowski Feliks dr., Poznań
 Rudnicka Marja, Warszawa
 Rudnicki dr., Poznań
 Rudolf Johann dr., Nakło
 Rudolf Zygmunt inż. z żoną, Warszawa
 Ruff Stanisław dr., Lwów
 Runge Stanisław prof. dr. z żoną, Poznań
 Ruszkowski J. dr. z żoną, Warszawa
 Rutkowski dr., Wilno
 Rutkowski Jerzy doc. dr., Warszawa
 Rutter Władysław dr., Poznań
 Rybicki Jan dr., Gorlice
 Rychliński Stanisław dr., Gdynia
 Rychłowski Zbigniew dr., Lwów
 Rychterówna Aurelja dr., Poznań
 Rydzewski Władysław dr., Warszawa
 Rygiel Zygmunt dr., Grudziądz
 Ryll-Nardzewska Janina dr., Wilno
 Ryll-Nardzewski Czesław dr., Wilno
 Rymarska Elżbieta lek. dent., Inowrocław
 Rymaszewski Władysław dr. z żoną, Poznań
 Rymkiewicz Tadeusz dr., Druskieniki
 Rymkiewicz Waclaw dr., Toruń
 Rytel Aleksander dr., Warszawa
 Rzańnicki Adolf dr., Warszawa
 Rzażewski Henryk dr., Kozienice
 Rżóska Julian dr., Poznań
 Sabat Bron. dr. plk. z córką, Warszawa
 Sabatowski Antoni doc. dr., Lwów
 Sabiniewicz Stanisław mgr., Poznań
 Sadońska Janina, Pleszew
 Sadowska Zofja dr., Warszawa
 Safarewicz Aleks. prof. dr., Wilno
 Salitówna Emilja dr., Wilno
 Salkowski Stanisław dr., Poznań
 Salling Robert dr., Szadek
 Salomon Mojżesz dr., Warszawa
 Salamańczuk Aleksy dr., Busko-Zdrój
 Samborski Jefrem dr., Wilno
 Samoyska Nina lek. dent., Kępno
 Sanojca Stanisława, Krzemieniec
 Santarius Karol dr., Poznań
 Sawaryn Irena, Poznań
 Sawczyńska Jadwiga, Lwów
 Sawicka Henryka dr., Lwów
 Sawicki Zygmunt dr., Lwów
 Sawicz Konstanty dr., Inowrocław
 Sawiczowa Sabina dr., Poznań
 Schieber Mojżesz dr., Ostrowiec Kielecki
 Schilling-Siengalewicz Sergjusz prof. dr., Wilno
 Schlönvogt Erwin dr., Kraków
 Schmidt Stefan doc. dr., Kraków
 Schmidt W., Bielsko
 Schmorak Szymon dr. z żoną, Warszawa
 Schreiber Aleks. dr. z żoną, Poznań
 Schulz Hieronim dr., Poznań
 Schulz Ryszard dr., Poznań
 Schusterówna Helena dr., Lwów
 Schütz Maks dr., Lublin
 Schwarz Stefan dr., Kraków

- Schwarzbart Adolf dr., Kraków
 Sedlaczek-Komorowski dr., Kraków
 Seipeltówna Lidja dr., Poznań
 Sekuracki Feliks, Grodzisk
 Selicki Stanisław dr., Warszawa
 Sembrat Kazimierz doc. dr., Lwów
 Sembrat Zofja inż., Kraków
 Semerau-Siemianowski prof. dr. z żoną, Warszawa
 Sentek Alfons dr., Hajduki Wielkie
 Serbeński Walerjan dr. z córką, Lwów
 Sęczyk Karol dr., Katowice
 Sidor Kazimierz dr., Warszawa
 Siedlecki Michał prof. dr., Kraków
 Siemiątkowski Stefan prof. dr. z żoną, Bydgoszcz
 Sieńko Fr. Ksawery dr., Warszawa
 Sieradzki Włodz. prof. dr., Lwów
 Sikora Stanisław dr., Środa
 Sikorska Aurelja dr., Kraków
 Sikorski Henryk dr., Warszawa
 Siniecki Władysław mgr., Poznań
 Sitowski Ludwik prof. dr., Poznań
 Siuda Cyryla, Poznań
 Siuda Leon radca, Poznań
 Siwakówna Jadwiga, Warszawa
 Skalińska Marja prof. dr., Warszawa
 Skalmowski dr. z żoną, Poznań
 Skalski St. dr., Łódź
 Skarbek Czesław dr., Toruń
 Skarżyński Kazimierz mgr., Poznań
 Skępska dr., Zakopane
 Skibiński Stan. dr. z żoną, Zakopane
 Skladnik Józef, lek. wet., Warszawa
 Skokowski Bolesław dr., Gdynia
 Skolimowska-Kotkowska Marja dr., Warszawa
 Skonieczka Józef dr., Świecie n/Wisłą
 Skotnicki, Warszawa
 Skowron Stanisław doc. dr., Kraków
 Skowroński Marjan dr., Toruń
 Skowroński Wincenty dr., Lwów
 Watta-Skrzydlewski dr., Poznań
 Skrzypińska Janina dr., Warszawa
 Skrzywan Tadeusz inż., Warszawa
 Skubiszewski Feliks doc. dr., Poznań
 Skupieński Fr. doc. dr., Warszawa
 Skutecka-Linke Wł. dr., Poznań
 Skwarczyńska A. dr., Warszawa
 Sławek Zbigniew, Poznań
 Sławiński Bernard, Poznań
 Sławiński Edward, Poznań
 Sławiński Kaz. prof. dr., Wilno
 Sławska Stanisława dr., Poznań
 Słonimski Piotr doc. dr., Warszawa
 Słoniński Zygmunt dr., Poznań
 Słoiński Otton dr. z żoną, Warszawa
 Słotwiński Jan dr., Poznań
 Smoleńska Stanisława prof. dr., Łódź
 Smoleński Kaz. prof. dr., Warszawa
 Smoleński Stefan dr., Toruń
 Smoleński Wacław dr. z żoną, Łódź
 Smolińska Jadwiga dr., Drewnica
 Smólski Stanisław inż., Jagodnie
 Smukalski Zbigniew, Poznań
 Smulikowski Kaz. doc. dr., Poznań
 Smykowski Florjan, Poznań
 Sobański J. dr., Warszawa
 Sobecki Władysław dr., Poznań
 Sobiecki Alfons mgr., Toruń-Mokre
 Sobieszczanski Józef dr. z żoną, Łódź
 Soboczyński dr., Bydgoszcz
 Sobolewski Władysław dr., Warszawa
 Sobotta St. lek. wet., Katowice
 Sochacki Władysław dr., Lwów
 Sokolewicz Wacław dr. z żoną, Warszawa
 Sokółowska Zofja mgr., Warszawa
 Sokolowski Adam dr., Kraków
 Sokolowski Jan dr., Rawicz
 Sokolowski Lucjan dr., Poznań
 Sokolowski Marjan dr., Warszawa
 Sokolowski Tadeusz dr. plk., Toruń
 Sokolowski Wł. dr. z żoną, Poznań
 Sokolowski Wł. mgr., Wilno
 Soliński Mieczysław mgr., Katowice
 Solnik lek. dent., Kalisz
 Solnik B. dr., Kalisz
 Sommer Karol inż., Warszawa
 Sonnenberg Emanuel dr., Łódź
 Sosin Jan dr., Lwów
 Sosnowska Marja, Warszawa
 Sosnowski Jan prof. dr., Warszawa
 Sosnowski Stan. dr. z żoną, Warszawa
 Speidel Paweł dr., Łódź
 Spektor Wiktorja dr., Łódź

- Spiller dr. z żoną, Mysłowice
 Spira Józef dr., Kraków
 Spoczyńska Jadwiga dr., Kraków-
 Salwator
 Spritzer Marceli dr., Kraków
 Spychalska A. dr., Warszawa
 Spychalska Marja, Sieraków
 Spychalski Florjan dr., Sieraków
 Spychala Walerjan dr., Poznań
 Srebrny Jan dr., Warszawa
 Srebrny Zygmunt dr., Warszawa
 Sroczyński Stan. dr., Inowrocław
 Srokowska Regina dr., Warszawa
 Stabrowski Miecz. dr. z żoną, Poznań
 Stanio Władysław, Łowicz
 Stańczak Stanisław dr., Łódź
 Stapp Emanuel dr., Przemysł
 Stark Karol dr., Poznań
 Stark Prakseda dr., Żnin
 Starkiewicz Szymon dr., Busko-Zdrój
 Starkiewicz Władysław dr., Warszawa
 Starkowska Wanda dr., Poznań
 Starnawska J. mgr., Kutno
 Starzański Dominik dr., Pętkowo
 Stawarz Władysław dr., Poznań
 Stecki Konstanty prof. dr., Poznań
 Stefanowicz Zygmunt dr., Warszawa
 Stefanowska Michalina prof. dr.,
 Poznań
 Stefanowski Antoni dr., Warszawa
 Stefański St. lek. wet. plk., Warszawa
 Stefański Waclaw dr., Warszawa
 Stefański Witold prof. dr., Warszawa
 Steffen Edward dr., Pruszków
 Stein Wiktor dr., Lwów
 Stelmachowski Czesław dr., Poznań
 Stempniewicz F. lek. dent., Warszawa
 Sterling Wład. doc. dr., Warszawa
 Sterling-Okuniewski doc. dr., War-
 szawa
 Sternal Stan. dr. z żoną, Trzebinia
 Stetkiewicz Stanisław dr., Warszawa
 Stępień Jan mgr., Warszawa
 Stobiecki Czesław lek. wet., Środa
 Stocka Leonora lek. dent., Nakło
 Stocki Waclaw dr., Poznań
 Stoefelmann-Bruch, Aleksandrów
 Stojalowski Kazimierz dr., Poznań
 Stokowski Aleks. lek. dent., Warszawa
 Stolecman Zdzisław dr., Poznań
 Stolyhwo Kaz. prof. dr. z żoną, War-
 szawa
 Stopczkański Jan dr. z żoną, Kraków
 Stopczyk Jan dr., Warszawa
 Stopnicka Marta dr., Warszawa
 Stpiezyński Wiktor nadl. z żoną,
 Bolewice
 Strada Lucjan ks., Poznań
 Straszynski Adam doc. dr. z żoną,
 Warszawa
 Strawiński Tadeusz dr., Rawa Mazo-
 wiecka
 Strehl Leon dr. ppłk., Poznań
 Strzemię-Stroynowski Stan. lek. dent.,
 Gniewkowo
 Strożeczki Kaz. dr. z żoną, Milanówek
 Stryczyński Marjan mgr., Wronki
 Stryjecki Tadeusz dr., Warszawa
 Stryjeński Wład. dr., Kobierzyn
 Stryła Stanisław inż., Poznań
 Strzoda dr., Królewska Huta
 Strzyżewska Wl. dr., Poznań
 Stube Alfons inż., Poznań
 Studencki Stanisław, Warszawa
 Studniarski Stefan prof. dr., Poznań
 Stypa Mieczysław dr., Kraków
 Stypowa Róża dr., Kraków
 Stypułkowski Stan. dr., Warszawa
 Suchecki Kazimierz prof. dr., Lwów
 Sucheitz Zofja dr., Poznań
 Suchocki Stan. inż., Osiek, p. Ino-
 wrocław
 Suffczyński Jerzy dr., Bydgoszcz
 Sulimski Roman dr. mjr., Poznań
 Sumarówna Janina dr., Poznań
 Sumiński Stanisław dr., Warszawa
 Sumorok Marjan dr. z żoną, Wilno
 Supińska J. inż., Warszawa
 Supniewski Janusz prof. dr., Kraków
 Surzyński Leon dr., Poznań
 Suszko Jerzy prof. dr., Poznań
 Sutar prof., Poznań
 Suwalski Tadeusz dr., Poznań
 Suwalski Wład. dr. z żoną, Poznań
 Swaryszewski Antoni dr., Kraków
 Swinarski Emil dr., Toruń

- Swoboda Bernard, Margonin
 Swoboda Józef dr., Łęczycza
 Sydor Kazimierz dr., Warszawa
 Sylberbogen inż., Łódź
 Sylwanowicz Witold dr., Wilno
 Sym Ernest doc. dr., Warszawa
 Sypniewski prof. dr., Warszawa
 Syrota M. dr. z żoną, Białystok
 Syrtowtt Janina lek. dent., Grodno
 Szabuniewicz Bożydar dr., Kraków
 Szadziński Fr. dr. z żoną, Szubin
 Szafer Wł. prof. dr. z żoną, Kraków
 Szafranówna Helena dr., Poznań
 Szalla Kaz. dr. plk. z żoną, Lublin
 Szaniawski mgr., Zduńska Wola
 Szaniawski Paweł dr., Częstochowa
 Szantroch Z. doc. dr., Kraków
 Szapiro dr., Warszawa
 Szarf Zygmunt dr., Poznań
 SzaŹkowski Wacław dr. z żoną, Białystok
 SzczaWińska Wanda prof. dr., Warszawa
 Szczeklik Edward dr., Kraków
 Szczudłowski Kazimierz dr., Lwów
 Szebesta Adam dr., Katowice
 Szenajch Wł. prof. dr., Warszawa
 Szenie Marjan dr., Poznań
 Szenkier Dawid dr. z żoną, Warszawa
 Szepelski Konrad doc. dr., Warszawa
 Szczerzyński Bron. doc. dr. z żoną, Warszawa
 Szmreczyński St. dr., Kraków
 Szmurło Jan prof. dr., Wilno
 Szniolis Aleksander inż., Warszawa
 Szniolis Bolesław dr., Wilno
 Szokalski Bolesław dr. z żoną, Kalisz
 Szour M. dr., Warszawa
 Szpakowski J. dr., Warszawa
 Szper G. dr., Warszawa
 Sztabholz H. lek. dent., Busko-Zdrój
 Szulc Jerzy dr., Warszawa
 Szulc Józef dr., Pabjanice
 Szulc Kazimierz prof. dr., Warszawa
 Szulc Rajmund dr., Warszawa
 Szulc Stefan prof., Warszawa
 Szulc Tadeusz dr., Poznań
 Szulc-Rembowski Michał dr., Poznań
 Szulc-Rembowski Stan. lek. dent., Poznań
 Szumkowski Stefan dr., Grodno
 Szumlański Witold dr., Warszawa
 Szumowski K. dr., Lwów
 Szumowski Wł. prof. dr., Kraków
 Szumski Jan dr., Lwów
 Szuster Zofja lek. dent., Łódź
 Szweadowski Stanisław dr., Częstochowa
 Szwojnicka Zofja dr., Warszawa
 Szyfelbejn E. dr., Warszawa
 Szyfman Leon dr., Łódź
 Szymanek Zdzisław dr., Nowy Sącz
 Szymanowicz Józef doc. dr., Kraków
 Szymanowski Miecz. dr. z żoną, Nowogródek
 Szymańska prof., Tarnopol
 Szymańska Janina dr., Warszawa
 Szymański Apolinary mgr., Łódź
 Szymański Jan dr., Warszawa
 Szymański Jan. Warszawa
 Szymański Julian prof. dr., Warszawa
 Szymański Karol dr., Warta
 Szymański Wiktor dr., Grudziądz
 Szyukiewicz Dezydery prof. dr., Lwów
 Szymonowicz Jerzy dr., Lwów
 Szymonowicz Wł. prof. dr., Lwów
 Szyszko Edmund dr., Warszawa
 Ściesiński Kazimierz dr., Łódź
 ŚlącZka Aleksander dr., Kraków
 Śledziwski Henryk dr., Warszawa
 Śliżyński B. dr., Kraków
 Śmiałek Cz. dr., Poznań
 Śmielecki Jarogniew inż., Poznań
 Śmierchalska Edwarda, Łabiszyn
 Śmierchalski Henryk, Poznań
 Śniegocka-Kozarynowa Marja dr., Poznań
 Śniegowski Józef dr., Poznań
 ŚniesZko Stanisław dr., Kraków
 Śpiwako St. dr., Warszawa
 Świątecki Stefan dr., Bydgoszcz
 Świątkiewicz Michał dr., Lwów
 ŚwiBa Stanisław dr., Limanowa
 Świder Zdzisław dr., Pabjanice
 Świderski Bronisław dr., Leszno

- Świętosławski Wojeiech prof. dr., Warszawa
 Świerczek Stan. dr., Gniezno-Dziekan-
 ka
 Świgoń Walenty dr., Poznań
 Taczak Zygmunt dr., Poznań
 Tamilin-Materowa Natalja lek. dent.,
 Piotrków Trybunalski
 Tanenbaum Henryka dr., Drohobycz
 Targowska Zofja, Toruń
 Tarnowski Kazimierz dr., Toruń
 Tatka dr., Poznań
 Telatycki Michał dr. kpt., Rajcza
 Teliga Czesław doc. dr., Słonim
 Teliga Julja dr., Słonim
 Temler Karol inż., Poznań
 Tempka Tadeusz prof. dr. z żoną, Kra-
 ków
 Teppa Stanisław dr., Lwów
 Terajewicz Walerjan dr., Choroszcz
 Tereszczynko Piotr inż., Chorzów
 Terlikowski Jerzy dr., Rypin
 Teufel Salomon dr., Bielsko
 Thurs Dawid dr. z żoną, Warszawa
 Titz Jadwiga dr., Warszawa
 Tobiasz Stanisław dr., Poznań
 Tochowicz Leon dr., Kraków
 Tokarski Zenon dr. z synem, Żyrar-
 dów
 Tolwińska Marja dr., Zakopane
 Tomaszewski Antoni dr. z żoną, Łódź
 Tomaszewski Wiktor dr., Poznań
 Tomczykowa dr., Rabka
 Tomicki Antoni dr. z żoną, Bydgoszcz
 Tomkiewicz Henryk dr. z żoną,
 Kościan
 Topolski Stanisław dr., Warszawa
 Towtkiewicz Jadwiga, Kraków
 Trachtenberg M. dr., Kalisz
 Trawiński Marjan dr., Sosnowiec
 Trawkowska Stanisława dr., Łódź
 Trojan Leon inż., Poznań
 Trojan Stanisław, Brześć n/Bugiem
 Trószyńska Jadwiga dr., Warszawa
 Truskowiecki Henryk dr., Grodno
 Truskowski Ryszard doc. dr., War-
 szawa
 Trybuchowska Stanisława, Grzegorzew
 Trybuchowski Kazimierz dr., Grzego-
 rzew
 Trzeciecki Antoni prof. dr., Poznań
 Tulaj Jan mgr., Poznań
 Tundak Adam, Poznań
 Turkowa Marja dr., Kraków
 Turowska Irena dr., Kraków
 Turuto Antoni dr., Wilno
 Turyna Eugenjusz dr., Kraków
 Tuszewski Stanisław dr., Poznań
 Tutlis Lucjan dr. z żoną, Włoszczowa
 Twórz Emanuel dr., Kościan
 Tychowski Wiktor doc. dr., Lwów
 Tyczka Witold dr. kpt., Warszawa
 Tyszkówna Zofja dr., Brześć n/Bugiem
 Uchocka Zofja dr., Poznań
 Uhma Czesław dr., Kraków
 Ujejski Aleksander dr., Warszawa
 Ulatowska Apolonja dr., Warszawa
 Umbreitówna Irena dr., Bydgoszcz
 Uniejewski Stefan dr., Grabów n/Pro-
 sną
 Urbański Jarosław, Poznań
 Uspieńska H. lek. dent., Warszawa
 Venulet Fr. prof. dr. z żoną, War-
 szawa
 Vetulani Tadeusz doc. dr., Wilno
 Vieweger Teodor prof. dr., Warszawa
 Vorbrodł Juljusz prof. dr., Radom
 Wachholz Leon prof. dr., Kraków
 Wacnianin Miron dr., Lwów
 Wachtel Henryk dr., Kraków
 Waga Franciszek dr., Warszawa
 Wagner insp., Łódź
 Wagner Ludwik dr., Wieluń
 Wajgiel Eugenjusz prof. dr. z żoną,
 Warszawa
 Wajnbaum Józef dr., Częstochowa
 Wajnbaumowa Alina dr., Częstochowa
 Wajskopf Daniel dr., Łódź
 Walawski Juljan dr., Warszawa
 Walc Jan dr., Warszawa
 Waligórski Witold dr., Poznań
 Walkowski Jan dr., Kraków

- Walter Fr. prof. dr., Kraków
 Waleczyński dr., Środa
 Warpechowski Bernard dr. z żoną,
 Poznań
 Warszawska Irena, Wieluń
 Waserewajg Maks. dr. z żoną, Będzin
 Wasilczenko Michał dr. z żoną, Kalisz
 Wasilewska Zofja dr., Kochorów
 Wasilewski L. dr. z żoną, Inowrocław
 Wasilewski Tadeusz dr., Poznań
 Wasserman Dawid dr., Kołomyja
 Wawrzyński Stanisław dr., Poznań
 Wawrzyńska Marja dr., Toruń
 Waźniewski Stan. dr., Więclawice
 Ważewski Tadeusz dr., Kraków
 Wąsowski Tadeusz dr., Wilno
 Wejnert Bron dr. z żoną, Warszawa
 Welfle Tadeusz dr., Warszawa
 Wereszczakowa Zofja dr., Poznań
 Werkenthin Marja dr., Warszawa
 Werner Artur dr. z żoną, Szczawnica
 Wernic Leon dr., Warszawa
 Weyberg Zygmunt prof. dr. z żoną,
 Lwów
 Wędkowski Kazimierz dr., Katowice
 Węgierko Jakób dr., Warszawa
 Węglewicz Karol dr., Warszawa
 Węglorz K. dr., Cieszyn
 Węgrzynowski Lesław dr., Lwów
 Węzyk Andrzej dr. mjr., Baranowice
 Wichurzanka Marja, Poznań
 Wiczynski Tadeusz doc. dr., Lwów
 Widemanowa Marja dr., Łódź
 Wieczorek Antoni dr., Warszawa
 Wieleński dr. z żoną, Poznań
 Wielgosz Tadeusz prof. dr., Poznań
 Wiendlocha Michał dr. z żoną, Rybnik
 Wierdak Szymon prof. dr., Lwów
 Wiertelak Jan dr., Poznań
 Wierusz Antoni dr. z żoną, Poznań
 Wierzbicki Erazm dr., Poznań
 Wierzbicki Ryszard dr., Sosnowiec
 Wierzchowski Zenon dr., Puławy
 Wierzychowski Miecz. doc. dr., War-
 szawa
 Wierzycki Bolesław dr., Poznań
 Więckowski Stanisław dr., Łódź
 Wilamowski B. dr. z żoną, Poznań
 Wilczek Marjan dr., Kraków
 Wilczewski Kazimierz dr., Poznań
 Wilczyński Henryk dr., Warszawa
 Wilczyński Tadeusz prof. dr., Lwów
 Wilga Hilary prof. dr., Warszawa
 Wilimowski M. dr., Katowice
 Wilnerowicz Cecylja lek. dent., War-
 szawa
 Wincz Czesław dr. plk., Toruń
 Winiarska Jadwiga dr., Poznań
 Winkler Józef dr., Poznań
 Winter Stanisław dr. z żoną, Poznań
 Wiński Jan dr., Łuck
 Wiślański Kazimierz dr., Lwów
 Wiśniewski Ludwik dr., Jadów
 Wiśniowski Tadeusz prof. dr., War-
 szawa
 Witarzowski Witold prof., Kraków
 Witaszek Franciszek dr., Poznań
 Witek Stanisław dr., Wilno
 Witkowska J., Łódź
 Witkowski Bolesław dr., Poznań
 Witkowski Edward dr., Warszawa
 Witkowski Józef prof. dr., Poznań
 Witkowski Władysław dr., Kolo
 Witkowski Wl. lek. wet., Oborniki
 Witortowa Teodora dr., Wilno
 Wittke Stefan dr., Poznań
 Witwicki Józef dr., Mława
 Wize Kaz. dr., Gniezno-Dziekanka
 Władyczko Stan. prof. dr., Wilno
 Włoczewski Tadeusz, Warszawa
 Włodarczyk Wl. dr. z żoną, Bydgoszcz
 Włodek Jan prof. dr., Kraków
 Włyński Tadeusz dr., Sosnowiec
 Wnorowski Kazimierz dr., Warszawa
 Wodziecki Kaz. doc. dr. inż., Kraków
 Wodziecko Adam prof. dr., Poznań
 Wohlfeiler Leon dr., Kraków
 Wojciechowski Adolf doc. dr., War-
 szawa
 Wojdyła redaktor, Poznań
 Wojno Zofja dr., Warszawa
 Wojtałowicz Marja lek. dent., War-
 szawa
 Wojtowicz Wojciech inż., Poznań
 Wojtusiak Roman dr., Kraków
 Wolański Adam lek. dent., Wilno

- Wolińska Teresa dr., Oborniki
 Wolner Gecel dr., Lwów
 Wolszczan Józef dr., Poznań
 Wolkowicz Maksymiljan dr., Sosnowiec
 Guda-Wołkowiński Felicjan dr., Poznań
 Wolkówna Zofja dr., Kraków
 Wołosowicz doc. dr., Warszawa
 Wolczyńska Jadwiga prof. dr., Kraków
 Worobec Tadeusz dr., Trembowla
 Woszczyński Stanisław inż., Chodzież
 Woytkowski Jan dr., Rymanów-Zdrój
 Woźny Wincenty dr. z żoną, Krosno
 Wójcik Zygmunt dr., Poniec
 Wójcikowski Wacław dr. z żoną, Tomaszów Mazowiecki
 Wroczyński Czesław dr., Warszawa
 Wróblewski Karol dr., Poznań
 Wróblewski Wincenty dr., Bydgoszcz
 Wrzosek Adam prof. dr., Poznań
 Wrzyszczyński Bogdan lek. wet., Toruń
 Wszelaki Stanisław dr., Warszawa
 Wybieralski Władysław dr., Poznań
 Wyganowski Jan dr., Warszawa
 Wyrzycki Tomasz dr., Brześć n/Bugiem
 Wyszomirska Marja dr., Kalisz
 Zabłocka-Znanińska Marja dr., Inowrocław
 Zaborowski Wacław dr., Warszawa
 Zaborski Bogdan dr., Kraków
 Zaćwilichowski Jan doc. dr., Kraków
 Zacharski Ryszard dr., Lwów
 Zachert Marjan dr., Warszawa
 Zachert Włodzimierz, Cumań, Wołyń
 Zagierski Jan, Poznań
 Zagórski Józef inż., Toruń
 Zagrodzki Kazimierz plk., Warszawa
 Zahorski Karol dr. z żoną, Sosnowiec
 Zahorski Witold dr., Warszawa
 Zajac Wiktor dr., Ruda Śląska
 Zajączkowski Maciej, Warszawa
 Zajdel Róża dr., Warszawa
 Zakomorny Mikołaj inż., Poznań
 Zakrzewska Bogumila lek. dent., Warszawa
 Zakrzewski Aleksander prof. dr., Lwów
 Zakrzewski Aleksander dr., Poznań
 Zakrzewski Zygmunt dr., Kraków
 Zaleski Karol dr., Poznań
 Zaleski Karol dr., Radom
 Zaleski Wacław dr., Wilno
 Zalewski prof. dr., Lwów
 Zalewski Franciszek dr., Warszawa
 Załęski Tadeusz dr., Łódź
 Żaluska Jan dr., Warszawa
 Zamenhof Adam dr. z żoną, Warszawa
 Zamojski J. dr., Poznań
 Zaniewski Zbigniew dr., Warszawa
 Zaorski Jan doc. dr., Warszawa
 Zaremba Stan. prof. dr., Kraków
 Zaremba Wacław dr., Warszawa
 Zaroski Józef dr., Poznań
 Zarzycki Bogdan dr., Lwów
 Zarzycki Emanuel dr., Krynica-Zdrój
 Zarzycki Witold, Warszawa
 Zawadowski W. doc. dr., Warszawa
 Zawadzki Józef prof. dr., Warszawa
 Zawadzki Stanisław dr., Sosnowiec
 Zawidzka Leontyna, Warszawa
 Zawidzki Wincenty dr., Warszawa
 Zawirski Zygmunt prof. dr., Poznań
 Zawodziński Tadeusz dr., Warszawa
 Zbieżanka Marja, Poznań
 Zboromirski Edmund dr., Łódź
 Zbychorski Tadeusz dr., Poznań
 Zbyszewski Leon prof. dr., Poznań
 Zdziechowska Marja, Warszawa
 Zembrzuski Ludwik doc. dr., Warszawa
 Zeńczak Marjan dr., Warszawa
 Zerbe Franciszek dr., Poznań
 Zeyland Janusz dr., Poznań
 Zgierski Jan, Poznań
 Zgierski Ludwik dr., Dunilowice
 Zgórski Kazimierz dr., Lwów
 Ziegert Franciszek, Toruń
 Zielińska Halina dr., Bydgoszcz
 Zieliński Ludwik dr. z żoną, Grodno
 Zieliński Marjan doc. dr., Kraków

- Zieliński Roman dr., Poznań
 Ziembicki Witold doc. dr., Lwów
 Ziemiński E. dr., Zawiercie
 Ziemnicki Maksymiljan dr., Łęczyca
 Zienkiewicz Jan dr., Czarny Bór
 Zimniak Ignacy dr., Wronki
 Zion Oswald dr., Lwów
 Ziółkowski Tadeusz mgr. fil., Poznań
 Złotnicki Edward lek. wet., Warszawa
 Zoreżanka, Poznań
 Zubelewicz Izabela lek. dent., Poznań
 Zuberbier Dyonizy dr. z żoną, Warszawa
 Zubrzycki Ignacy dr. z żoną, Kraków
 Zweibaum J. doc. dr., Warszawa
 Zwolanowski Adolf dr., Poznań
 Zydorowicz Zygmunt dr., Poznań
- Zabiński J. dr., Kraków
 Żabiński Jan dr., Warszawa
 Żarnowska Anna, Łódź
 Żbikowski Władysław dr., Suwałki
 Żebrowska Helena, lek. dent. Kościerzyna
- Żegowski Stefan dr. z żoną, Milanówek
 Żelewski Stefan, Poznań
 Żera Edmund dr., Warszawa
 Żmigryder-Konopkowa L., Warszawa
 Żniniewicz Jan dr., Poznań
 Żniniewiczówna Janina dr., Poznań
 Żochowski Piotr dr., Puławy
 Żołędziowski Z. dr., Warszawa
 Żółtowska Zofja dr., Poznań
 Żółtowski Antoni dr., Poznań
 Żółkowski Stanisław dr., Łęczyca
 Żukowska Marja, Warszawa
 Żuliński Tadeusz, Lwów
 Żurakowski Aleksander dr., Warszawa
 Żuralski Tadeusz doc. dr. z żoną, Poznań
 Żurawska Julja dr., Rudka, p. Warszawa
 Żurawski Kazimierz dr. mjr., Chełm Lubelski
 Żurkowski Jan dr., Kielce
 Żyłowski Leon dr. z żoną, Lipno
 Żytyński Wacław dr., Łuck.

Spis gości zagranicznych.

Bułgarja.

Belinow dr., Sofja
Beran prof. dr., Sofja
Kessiakow dr., Sofja

Kirow dr., Sofja
Moskow dr., Sofja

Czechosłowacja.

Albert B. dr. z żoną, Zlín
Antonín V. dr., Praha
Apetauer St. dr., Mor. Ostrava
Barták F. dr., Praha
Bažant F. prof. dr., Brno
Bedrna J. doc. dr., Mor. Ostrava
Bělín F. dr. z żoną, Tatr. Lomnice
Bena E. dr., Praha
Brdlík J. prof. dr., Praha
Cmunt E. prof. dr., Píšťany
Čárský L. doc. dr., Bratislava
Černický L. dr. z żoną, Praha
Černoch J. dr., Brodek
Černý K. doc. dr., Praha
Čížek J. dr., Praha
Dědeček J. dr. z żoną, Praha
Dostál F. dr., Vysoké Mýto
Dosůžkov T. dr., Praha
Drbohlav J. doc. dr., Praha
Fassati-Drbohlavová M. dr., Praha
Držkovic J. dr. z żoną, Svínov
Dvořák J. dr. z żoną, Praha
Dvořák K. dr., Praha
Eckstein S. dr., Tatr. Matliary
Eiselt K. prof. dr., Praha
Fabián A. dr., Mor. Ostrava
Fiala A. dr., Třeboň
Fiala V. dr., Praha
Filo E. dr., Praha

Fridrichovský J. doc. dr., Bratislava
Gawalowski K. prof. dr. z żoną, Praha
Gerhardtová M. dr., Praha
Hajvoronský I. dr., Nižní Apša
Haškovec L. prof. dr. z żoną, Praha
Haškovec V. dr., Praha
Havlásek L. dr., Brno
Háza V. z żoną, Praha
Hečko J. dr., Praha
Helbich Bř. dr., Praha
Henner K. prof. dr. z żoną, Praha
Hlaváček V. doc. dr. z żoną, Praha
Horálek F. dr., Brno
Hübshmann K. prof. dr., Praha
Hybášek J. doc. dr. z żoną, Brno
Hynek K. prof. dr., Praha
Jakšy J. doc. dr., Bratislava
Janoša O. doc. dr. z żoną, Praha
Jedlička M. doc. dr. z żoną, Praha
Jelínek J. dr., Brno
Jirásek A. prof. dr., Praha
Jirman J. doc. dr., Praha
Jonáš V. dr., Praha
Jonášová-Wichterlová M. dr., Praha
Kadlický R. prof. dr., Praha
Kafka F. dr., Praha
Karasová H. dr., Praha
Kimla K. prof. dr., Praha
Kleuka Z. dr., Michalovce

- Klíma J. dr., Praha
 Kobliha F. dr., Opava
 Koch prof. dr., Bratislava
 Komárek K. dr., Nymburk
 Konupčík J. dr., Brno
 Kostlivý S. prof. dr., Bratislava
 Kotýnek F. H. dr., Praha
 Kovář J. dr., Kroměříž
 Křižanová M. dr., Tatr. Kotlina
 Krsek H. dr., Bratislava
 Krůta J. dr., Praha
 Křivý M. prof. dr., Bratislava
 Kubín J., Brno
 Kulich J. dr., Český Krumlov
 Kux A. dr., Bratislava
 Kynčil J. dr., Duchcov
 Kysela inž., Praha
 Laufberger V. prof. dr., Brno
 Lédl F. dr. z žona, Olomouc
 Lichtág J., Štrbské Pleso
 Lukl P. dr., Praha
 Malcová Sl. B., Praha
 Malík J. dr., Praha
 Marek K. dr., Mladá Boleslav
 Markalous E. dr., Praha
 Mikula M. doc. dr., Bratislava
 Mourek J. dr. z žona, Bohumín
 Musil B. dr. z žona, Choceřady
 Müller G. prof. dr. z žona, Brno
 Müllerová V., Brno
 Náprstek V. dr., Praha
 Nechamkis J. dr., Praha
 Neuwirth F. doc. dr., Praha
 Nohejl E. dr., z žona, Opatovice n/L
 Nohejlová E. dr., Praha
 Novák F. doc. dr., Praha
 Pachner A. dr. z žona, Chrudim
 Panýrek D. doc. dr., Praha
 Parina Č. dr., Praha
 Pešek J. dr., Bratislava
 Pešek V. dr., Chrudim
 Petráček E. doc. dr., Praha
 Petráček J. dr., Praha
 Píček S. dr. z žona, Hradec Králové
 Pokorný J. dr., Praha
 Polák E. dr., Praha
 Polčák J. dr., Brno
 Poledník L. dr. z žona, Brno
 Polland B. doc. dr., Praha
 Popek K. dr., Brno
 Postranecký O. dr., Praha
 Procházka L. dr., Praha
 Přecechtěl A. prof. dr. z žona, Praha
 Pullman J. dr. z žona, Štrbské Pleso
 Radkovec F. dr., Brno
 Rejmánek L. dr. z žona, Hradec
 Králové
 Řibřid A. dr. z žona, Praha
 Sázal J. dr., Trenčín
 Segeta F. dr., Šternberk
 Sigmund A. doc. dr. z žona, Praha
 Sládek A. dr., Praha
 Smažík K. dr., Brno
 Sommer V. dr. z žona, Praha
 Soukup E. dr. z žona, Kroměříž
 Stieber O. dr., Petřvald
 Stolz J. dr., Praha
 Svoboda F. dr., Praha
 Syllaba J. dr., Praha
 Šacha A. dr., Úher. Hradiště
 Šebek J. prof. dr., Praha
 Šrámek R. dr. z žona, Mor. Ostrava
 Štastník E. dr. z žona, Mor. Ostrava
 Šteřfa M. doc. dr., Brno
 Štěpán K. dr. z žona, Mělník
 Tachezy R. dr., Praha
 Teisinger J. dr., Praha
 Uttl K. dr., Praha
 Valšík J. A. dr. z žona, Praha
 Vanýsek R. prof. dr. z žona, Brno
 Váradí Š. dr., Praha
 Vašek V. dr., Brno
 Vejřdovský V. doc. dr., Olomouc
 Věřin S. dr., Praha
 Vospálek B., Praha
 Wiřkovský B. prof. dr., Bratislava
 Wolný F. dr. z žona, Praha
 Záhoř A. dr., Praha
 Zahradniček J. prof. dr. z žona, Praha
 Zapletal V. dr., Brno
 Zimák J. dr., Brno
 Zvolenský F. dr., Stropkov
 Žiřka R. inž., Praha

Jugosławja.

Andjelić Bogdan, Beograd	Marošević Josip dr., Zagreb
Ambrožić Matija prof. dr., Beograd	Matko Ivan doc. dr., Maribor
Bazala Vladimir dr., Zagreb	Mijušković Ilija dr., Beograd
Bergštajn Naftali dr. z żoną, Belovar	Milošević Dobrila dr., Beograd
Bruić Jovo, Beograd	Milošević Milivoje dr., Beograd
Budak Mile dr. z żoną, Zagreb	Milutinović Radovan dr. z żoną, Skoplje
Cercek Viktor dr., Ljubljana	Miodragović Dimitrije dr., Beograd
Dajč Miloslav dr., Zagreb	Mojzec Marcel, Zagreb
Dere Rihard dr., Zagreb	Nešković Milan dr. z żoną, Tuzla
Djokić Zagorka dr., Beograd	Ostojić Djura dr. z żoną, Beograd
Djordjević Aleksander dr., Skoplje	Pacak Edo dr., Zemun
Dojčanski Petar dr., Nova Gradiska	Palicek Ružica dr., Veliki Iz
Dražančić Josip dr., Sibenik	Petković Sava, Beograd
Franjulović Petar dr., Veliki Iz	Popović Laza prof. dr., Zagreb
Ganc Petar dr., Beograd	Račić Ivo dr., Zagreb
Gjordjević Djordje prof. dr., Beograd	Rus Maurycije dr., Ljubljana
Glavan Ivo dr., Zagreb	Smetanka František prof. dr., Zagreb
Gojković Andra dr. z żoną, Lazarevac	Smiljanić Radimila dr., Skoplje
Gusić Branimir dr., Zagreb	Sobol Ivan dr. z żoną, Crkvenica
Hitrović Ljubica dr., Beograd	Sretenović Dragoljub dr.
Ivković Momčilo dr., Beograd	Stakić Homir dr., Veliki Bečkerek
Jeloušek Vladimir dr. z żoną, Zagreb	Stefanović Svetislav dr., Beograd
Jevremović Dragoljub dr. z żoną, Beograd	Sulavi Max Henrik dr. z żoną, Kasteł Lukšić
Jovčić Dimitrije dr., Beograd	Supe Katica dr., Dubrovnik
Jug Rihard dr., Ljubljana	Špoljar Milan, Zagreb
Kalaj Juraj dr., Ljubljana	Tihomirov Dinitrije doc. dr., Beograd
Kešeljević Nikola dr. z żoną, Beograd	Vidaković Stjepan doc. dr., Zagreb
Kolibas Mija dr. z żoną, Virovitica	Vitić Branislav dr., Beograd
Krajinski Nikola prof. dr., Beograd	Zalokar Alojz prof. dr., Ljubljana
Lemešić Marija dr., Beograd	Zelić Milutin dr., Beograd
Levicki Vladimir dr. z żoną, Pančevo	

Związek Socjalistycznych Republik Rad.

Abrikosow prof. dr., Moskwa	Ławrentjew prof. dr., Moskwa
Bogdasarow prof. dr., Moskwa	Mendelejewa Palladin dr., Moskwa

Francja.

Rabut dr., Paryż

Włochy.

Perna A. prof. dr., Rzym

Ogółem wzięło udział w Zjeździe około 2800 osób.

Spis rzeczy.

Tom II.

	Str.
XV. Sekcja radiologii	3
XVI. Sekcja anatomji patologicznej	35
XVII. Sekcja mikrobiologii	92
XVIII. Sekcja higieny i medycyny społecznej	137
Podsekcja walki z alkoholizmem	170
Podsekcja nauki o lezeniu przyrodnem	171
XIX. Sekcja medycyny sądowej i kryminologii	176
XX. Sekcja historii i filozofji medycyny oraz historii nauk przyrodniczych z podsekcją prasy lekarskiej	232
XXI. Sekcja medycyny wewnętrznej, farmakologii i patologji ogólnej	259
Podsekcja chorób przewodu pokarmowego	325
Podsekcja przemiany materji	338
Podsekcja gruźlicy	345
Podsekcja patologji ogólnej i doświadczalnej	366
Podsekcja farmakologii	392
XXII. Sekcja pedjatrji	406
XXIII. Sekcja chirurgji i ortopedji	489
XXIV. Sekcja ginekologii i położnictwa	499
XXV. Sekcja okulistyki	547
XXVI. Sekcja chorób nerwowych i psychiatrycznych	578
A. Sekcja psychiatryczna	578
B. Sekcja neurologiczna	619
XXVII. Sekcja dermatologii	649
XXVIII. Sekcja oto-laryngologii	687
XXIX. Sekcja stomatologii	760
XXX. Sekcja higieny szkolnej i wychowania fizycznego	781
XXXI. Sekcja medycyny wojskowej, połączona ze Zjazdem Sekcyj Sanitarnych Tow. Wiedzy Wojskowej	828
XXXII. Sekcja eugeniczna	856

	Str.
XXXIII. Sekcja balneologii, klimatologii i balneoterapii	871
XXXIV. Sekcja zawodowo-lekarska	892
XXXV. Sekcja reumatologiczna	891
Spis członków i uczestników Zjazdu	903
Spis gości zagranicznych	929
Skorowidz autorów tomu II	935

Skorowidz nazwisk.

Tom II.

U w a g a: Cyfry wydrukowane tłustym drukiem oznaczają strony, na których umieszczone są referaty danych autorów.

A.

Abderhalden 677.
Abramowicz I. **559**, 573.
Abramowicz L. **696**, 704, **711**, 724.
Abramowicz Z. **104**.
Abrikosow **35**, 36, 37, 46, 47, 48.
d'Abundo 594.
Achilles 626.
Adam-Falkiewiczowa Stanisława **641**.
Adamek 490.
Adamowicz 7.
Adamowiczowa St. **170**.
Adamski 137.
Adamski J. 92, 131.
Addison 46, 285, 770.
Ajzner 321.
Albers-Schönberg 5.
Albu 332.
Algave 19.
Alkiewicz Jan **87**, 640, 678, **680**, 681.
Alkiewicz T. 15, **28**, 29.
Alksnin M. 171, 175.
Allen-Doisy 517.
Almquist 94, 118, 413.
Altschul 591.
Alzheimer 587, 588.
Ambard 472, 476, 477.
Ambrozić Matija 72, 406, **412**, **465**, 479.
480.
Amsler-Dubois-Imre 553.
Amzel R. **107**, **108**.

Amzelówna R. 93, 114, 117, **440**, 455.
Anigstein L. 93, **102**.
Ankudowicz St. **741**, 751.
Aoki 117.
Apert 482.
Apfelbaum E. **264**, 283, 290.
Araki 220.
Archibald 353.
Arjanow 811.
Arnoldow 105.
Aronson A. **8**, **32**.
Arthus 40.
Artwiński 643.
Arystoteles 238, 240.
Augarten Maksymiljan 354, **363**, 364.
Aurin 372.
Aschheim 534.
Aschheim-Zondek 59, 535, 539.
Aschoff 68.
Askenazy **52**, 68, 72, 73, 74, 338.
Axhausen 768.
Ayala 591.

B.

Babaiantz L. **14**.
Babecki 786.
Babiński 607, 625, 626, 638.
Bachmann 99.
Baczyński T. 815, 818.
Bagdasarow A. 494, **495**.
Baggs 594.

- Bajoński J. 499, **512**, 523, 543, 546.
 Balicka W. **431**.
 Ballvé Antonio 182.
 Balthazard V. 191, 223.
 Bałaban 254.
 Banasiuk W. 692, **701**, 728.
 Bang 832, 833, 835, 836, 837.
 Baranowski **539**.
 Barciński J. 470.
 Barlik A. **496**.
 Barta 290.
 Bartoszek T. **266**.
 Basedow 5, 26, 28, 265, 266, 268, 306,
 340, 482, 524, 613, 680.
 Bastecký J. **270**.
 Batawia **199**, **597**, 714, 754.
 Bau-Prussakowa **639**.
 Baudet 192.
 Bayer 451.
 Bayl 348.
 Bażant **765**.
 Bądryński 876.
 Bäcker 527.
 Beau 680.
 Beccari 163.
 Bechold 99.
 Bechtierew 594, 602.
 Bečk 516.
 Bedrna 491, **494**.
 Beiless **338**.
 Belinoff 703, **734**, 735, 737, 755, **758**.
 Bellows 72, 73, 74.
 Belkowski Jan 261.
 Bena E. **631**, **632**.
 Bence 283.
 Benecke 810.
 Benedek 641.
 Benedikt 180.
 Benklowa J. **440**.
 Benklowa M. **108**.
 Berekefeld 76, 99.
 Berdo **345**, 354, **363**.
 Berezowski **611**.
 Berg 211.
 Bergenbaum Ch. **347**.
 Bergmann 337, 341.
 Bergonzoni 235.
 Berman **348**.
 Bernaciński Lucjan 54, 62, 67, **485**.
 Bernard Raoul 655, 656.
 Bernfeld 730.
 Bernhardt 416, 649.
 Béroud 224.
 Berović R. **341**.
 Besredka 76, 98, 100, 345, 351, 411, 732.
 Besredka-Jupille 98.
 Best 520.
 Beuttner 508.
 Bey 730.
 Białobrzęski 250.
 Białokur Franciszek 232, **236**, 237.
 Bianchi 645.
 Biehlerowa M. **823**.
 Bielakow 180.
 Bieliński 652.
 Bielschowsky 581, 588, 590.
 Biłozabski **369**.
 Bier 612, 613, 902.
 Biermer 285, 287, 289, 290, 293.
 Biernacki 55, 346, 348, 349, 509, 696,
 891.
 Biesiekierska Jadwiga **571**.
 Bilikiewicz Tadeusz 240, 243, **244**, 245,
 246, 250, **257**, 258.
 Billewicz-Stankiewicz J. **901**.
 Bincer W. **330**, 338.
 Binet 282, 476, 478.
 Binet-Simon 616.
 Birkenmajer Aleksander **252**.
 Birkowski 238, 239.
 Bjerrum 559.
 Blacher L. **280**, 370.
 Blacque-Belair 185.
 Blanchard 116.
 Blum 475.
 Blumenbach 81.
 Błoński J. 790, **794**, 798, 799, 800, 816.
 Boas 312.
 Boas-Ewald 839.
 Bobrzyński **506**.
 Bocheński K. 10, **511**, 543.
 Bochyński Zygmunt 649, 656, **681**.
 Boehnheim 770.
 Bogaert-Bertrand 605.
 Bogdanowicz J. **809**, 813, **819**, 821.
 Bogdasarow 338.

- Bogorodinskyj 591.
 Boguszewska **160**.
 Bohdanowiczówna Z. **108, 109**.
 Bohdanówna H. **367**.
 Bojer Heytz 334.
 v. Bokay Z. 465, 466, 469.
 Bollmann J. J. L. 68.
 Bonawentura J. **611**.
 Bonianka Władysława **241, 242**.
 Bonnet 497.
 Bono 180.
 Bordet-Gengou 122, 408, 411, 696, 697.
 Bordet-Ruhlens 120.
 Bordet-Wassermann 120, 415, 421, 455,
 456, 457, 459, 649, 650, 651, 653, 655,
 660, 661, 697.
 Bordier 180.
 Borkowski 379.
 Borowiecki Stefan 89, 578, 598, 629,
 630, 631.
 Borysowicz J. **640**.
 Bossowski Józef 176, **177, 190, 219, 241**.
 Bouchard 434.
 Boullite 808.
 Bourguignon 633, 636, 637.
 Botal 88.
 Boyle 233.
 Brandtówna Zdana **257**.
 Bratek-Kozłowski F. **491, 493**.
 Bratkowski Edward 261, 269, **270**.
 Brauer L. 356.
 Brauer Witold **258**.
 Braun 240.
 Braun B. **276, 284, 287**.
 Braunmühl 611.
 Brauns 427.
 Brdlik J. **406, 412**.
 Brentan 341.
 Brill M. 763.
 Brisard M. 191, 192.
 Brodmann 579.
 Brokman 112, 746, 749, 750, 753.
 Brokman H. **441, 442, 444, 447, 451**.
 452, 453, 481, 482, **483**.
 Bross Kazimierz **68, 70, 218, 317, 323,**
327.
 Bross W. **490, 495**.
 Brouardel 211.
 Browicz 42, 44.
 Brown 235.
 Brown-Séguard 628.
 Brudziński 467, 468.
 Brugsch 392, 810.
 Bruner Edward **670**.
 Brungsgaard 655.
 Bruno 899.
 Bruns 641.
 Bryk 241.
 Buchtała 209.
 Bucky 679.
 Bucura 682.
 Budzanowski K. 573.
 Bujkówna **213**.
 Bujwid 93, 143, 146, 224.
 Bulanda B. **491**.
 Bunau-Varilla Ph. 158.
 Bussel M. **441**.
 Busson 661.
 Bürker-Zeiss 424.
 Bychowski **199, 597**.
 Bylina Aleksander 832, 842.
 Bylina Stanisław **492, 496**.
 Byszewski 78, 79, 490, 491, 492, 494, 495.

C.

- Cajal 581.
 Calmette 94.
 Calmette-Valtis 94, 100.
 Caloyanni Mégalos 184.
 Calvé 4.
 Carabelli 431.
 Carell 276.
 Čárský 440, **494**.
 Casper 123, 180, 196.
 Castle 283, 285, 286, 293.
 Cajuote 185.
 Cebertowicz K. **806**.
 Cellina 66.
 Centnerszwer Mieczysław 33, 243, 244.
 Černý K. **762**.
 Ceynowa Florjan 258.
 Ceypek Tadeusz **744**.
 Chabanier 472, 480.
 Chamberland 93, 99, 385.
 Charancoff **734**.
 Charcot 657.

- Chauchard A. B. 631.
 Chauveau 193.
 Chayes 779.
 Chelmińska J. **815**, 817.
 Chiari 110, 117.
 Chiray-Foix-Nicolesco 605.
 Chłapowski Franciszek 257, 872.
 Chmielewski 379, **380**.
 Chmielewski Jan E. **891**.
 Chmielowski St. **864**.
 Choay 348.
 Chodkowska S. **441**, 442.
 Chodźko W. **143**, 144.
 Chorążycki 713, 724.
 Chrempińska 482.
 Christensen 832.
 Chromedzka-Godleber 344.
 Chrystian II. 243.
 Chrzęszcz 326.
 Ciaccio 389.
 Cicero 238, 240.
 Ciechanowski Stanisław 35, 38, 86.
 Cierkowska Gertruda **541**.
 Cieszyński A. 760, 764, 780.
 Cieszyński Franciszek Ksawery **170**,
436, 438, 451, 453, 479, **882**, 887.
 Ciosłowski 789.
 Citelli 733, 748.
 Claude-Bernard 603.
 Cmunt **262**, 298, 675.
 Coerper 810.
 Coffey 493.
 Collazzo 290.
 Coolip 378.
 Comby 436.
 Cotonio 343.
 Cotte 508.
 Crawford 333.
 Credé 522.
 Creutzfeldt 591.
 Crouson 482.
 Curie-Skłodowska Marja 10.
 Cybalski 764.
 Czajkowski 16, 17.
 Czaplewski Alojzy **258**.
 Czarnecki 631, 687, 692, 699, 726, 735,
 755, 758, 759.
 Czarnoeki Wilhelm 260.
 Czermak 688.
 Czerwiński Stanisław 191, 192, 194.
 Czubalski Fr. **593**, 803, 806, 808.
 Czyżewicz 499, 507, 509, 510, 514, 524,
526, 537, 543, 546, 563.

D.

- Dadlez **358**.
 Dadlez J. **222**, 392.
 Dadlez Z. **262**.
 Dale 27.
 Dallemagne 180.
 Danielewski **88**, **89**, **90**.
 Danielewski Jan 165, 166.
 Daniels 598.
 Danielski Jan **165**.
 Danielski Zygmunt **355**, 365.
 Danielopolu 320.
 Danysz 36.
 Darkszewicz 581.
 Datyner H. **493**.
 Daum 543.
 Dawidowicz M. **295**.
 Dąbrowski Kazimierz **29**, 261, **345**, 354,
360, 365.
 Dega W. **825**, 826.
 van Deinse 102.
 Dejerine 585.
 Delbet 704.
 Demianowska Marja **602**.
 Demitrowski **333**.
 Demole 584.
 Denikier 868.
 Deresz 578.
 Dervieux 191.
 Desoille 194.
 Despine 180.
 Dessauer 23.
 Devergie-Besnier 678.
 Devois 27.
 Deżyna M. 781, **826**.
 Dick 695.
 Dienert 158.
 Dietl Józef 245, 871, 872.
 Dieudonné 116.
 Dimitrakow 767.
 Diogenes 254.

- Dische 277.
 Dittrich 220.
 Djurdjević Čeda **250**.
 Długosz H. **388**.
 Dohrzaniecki **493, 495, 497**.
 Dobrzański A. 700, **745, 753**.
 Dobrzycki Henryk 872.
 Domańska B. 793.
 Domaszewicz A. **627**.
 Donnendieu de Vabres Henri 191, 194.
 Doorn 229, 538.
 Dorić 15.
 Dosužkov T. 578, 598, **602, 604, 619, 638**.
 Douglas 515, 532.
 Doyle 598.
 Döderlein 191.
 Drbohlav J. 93, **122**.
 Dresel 594.
 Drigalski 109.
 Drożyński L. 856.
 Duba 433.
 Dubini 604.
 Du Bois 431.
 Duhring 678.
 Dujardin 436.
 Dullin **90**.
 Duncan 524.
 Dungen 121.
 Dunlap 589.
 Duplay 899.
 Duvoir M. 191, 194.
 Durkheim 216.
 Dworecki J. **109, 116**.
 Dworzaczek 354.
 Dworzaczek-Pallierowa **346, 350, 353, 358**.
 Dybowski W. **803**.
 Dylewski B. **720, 721, 722, 822**.
 Dziegielewski Konrad **574**.
 Dziembowski Z. **491, 492, 493**.
 Dziewanowska T. **898**.
 Dżułyński Witold **226, 227, 228**.
- E.**
- Ebermayer 191.
 Eberth 386.
 Ebner 42.
 Ebsteinówna T. **696**.
 Economo 592, 594, 624.
 Edward 594.
 Ehrenwald 645.
 Ehrlich 387, 436, 564.
 Ehrlichówna 458.
 Eichel **331**.
 Eichler 860, 862, 864, 868.
 Einhorn 332.
 Eiselt R. 296, **302**.
 Eisenberg F. **93, 113, 115, 116, 117, 129, 130, 131, 132, 133, 135**.
 Elekes 592.
 Elektorowicz A. 10, 15, 16, 17, 20, 22, 29, 31.
 Elliot 555, 556, 558, 559.
 Elsberg 640.
 Endelman B. **493**.
 Endelman Leon **560**.
 Enderlein 113, 134.
 Endo 110, 111, 117.
 Eppinger 810.
 Epsteinówna T. **104, 711**.
 Erb 638.
 Erbrich **705, 715, 723**.
 Erdheim 65, 66, 67.
 Erismann 786.
 Ernst 780.
 Ettinger 396.
 Ettinger J. **865, 867**.
 Eustachjusz 446, 452.
 Evans 148, 150, 537, 838.
 Ewald 613.
 Eymer 13.
- F.**
- Faber Kund 332.
 Fajans T. **403**.
 Falkiewicz **295, 301, 316, 323, 325**.
 Falkiewiczowa Stanisława 80, **628**.
 Falta 878.
 Faure I. L. 192.
 Favre 96.
 Fedosewicz Stanisław **672**.
 Feierabend B. 92.
 Fejginówna 51, 93.
 Felc **213**.
 Feldt A. 564, 654.
 Feliks Józef **294**.

- Fellner 666.
 Fenczyn J. **335, 358.**
 Ferberowa A. 666.
 Ferberówna **671.**
 Ferdynand II. 243.
 Ferri Henryk 180, 193.
 Ferrus 180.
 Ferry 149.
 Festensztat A. **484.**
 Feuchtinger 699.
 Fiala B. **341.**
 Fidler Antoni 285, 290, 292, **309, 315, 322.**
 Fiessinger 68.
 Filo **270.**
 Filatow **638.**
 Finsen 19.
 Fischer-Wasels 372.
 Fischl 564, 565.
 Fiszal 379, **380.**
 Fiszhaut L. **606.**
 Fiumel A. **297.**
 Flaks J. **26.**
 Flatau 621, 626.
 Fleicher 571, 587.
 Flesch 180.
 Fliederbaum J. **299, 308, 309.**
 Flis S. **109.**
 Fodor 230.
 Foix 645.
 Foix-Nicolesco 605, 606.
 Folpmers 159.
 Fontes 96, 98.
 Fournier 681, 899.
 Förster S. **394.**
 Frank C. 68, 71.
 Frank Jan Piotr 247, 248.
 Frank-Pittowa H. **33, 34.**
 Franke M. **293, 377.**
 Franqué 13.
 Fränkel 631.
 Frąckowiak T. **171.**
 Freund E. 878.
 Friedemann 343.
 Friedländer 130.
 Friedmann 104, 534, 535
 Fridrichovský **768.**
 Frisch 695, 696.
 Frisk 333.
 Froin 639.
 Frysberg **534.**
 Fuchs 340, 341, 344.
 Fuchs H. J. 372, 373.
 Fuchs-Kowarzyk 344.
 Fuhrman 578, 608.
 Fürth 277.
 Fütth 527, 528.
- G.**
- Gadomska 380.
 Galasińska J. **778.**
 Galen 238.
 Galewska Z. 547, **575.**
 Galdyński **171.**
 Gałęzowski Ksawery 556.
 Gamper 583, 584.
 Gans 611.
 Gantkowski P. 137, 144, 151, 156, 161, 169, 170, 871.
 Garofalo Rafael 180.
 Garwoliński 103.
 Gasiński J. **491.**
 Gaszowiec Piotr 252.
 Gaugier 435.
 Gawałowski 602, 667, 670, 673, 675.
 Gądek 20.
 Gądzikiewicz W. **784.**
 Gąsiorowski 52, 93.
 Gąnsler 482.
 Gerhardt Leopold **228, 538.**
 Gerhardtová **265.**
 Gelbard A. **641.**
 Geller 24.
 George Bogdan 191.
 Gerson 485.
 Gerson-Sauerbruch 356.
 Gesteiger 571.
 Gevaert 220.
 Giacomini 180.
 Giedrojć 384.
 Gieszczykiewicz M. 93, **110, 112, 116, 117, 136.**
 Giędosz **377.**
 Gilbert R. **14.**
 Gilewicz 809.
 Giljarowski 610.
 Gilmor 779.

- Gjorgević 412, 649, 656, 662, 668.
 Glabisz **737**.
 Glasen 354.
 Glatzel J. **491**, 494, 495.
 Glavan 578.
 Glińska Z. **444**.
 Gliński 537.
 Głowacki 18.
 Gneisenau 252.
 Gluźński Antoni 269, 876.
 de Gobineau Artur 868.
 Goćkowski **669**, 670, 673, 674.
 Goddard 223.
 Godlewski 876.
 Godłowski W. J. 578, **603**.
 Godłowski Z. **274**.
 Goebel F. **375**, **376**.
 Goebell-Frangenheim-Stoeckl 531.
 Goebell-Stoeckl 530.
 Goertz **329**.
 Gogolkiewicz **258**.
 Goldberg-Górski **773**.
 Goldberzanka J. **441**, **444**.
 Goldmann J. **111**.
 Goldscheider 290.
 Golemowski Wojciech **257**.
 Goliborska **300**.
 Golikowa 111.
 Goltz 594.
 Gombiński J. **763**.
 Gonin 551, 553.
 Gorbrandt-Hildebrandt 449.
 Gorczyński H. **764**.
 Gordon-Holmes 605.
 Gościński Antoni **257**.
 Gottlieb 827.
 Govaerts 308.
 Gougerot 413, 436.
 Gómez Euzebio 183.
 Górecki Zdzisław 260, 261, 898.
 Górską 864.
 Graaf 521, 535, 537.
 Grabarz J. **622**, **642**.
 Grabianka Seweryn **875**, 878, 881.
 Grabiański Jerzy 801.
 Grabowski Witold 7, **14**, 17, **28**, **34**, **166**,
333.
 Gradeni 740.
 Grafowa Kornelja **548**, 568, 573.
 Gram 98, 101, 389.
 Granatowicz J. **492**, **497**.
 Graubner 142.
 Grek J. 260, **325**.
 Grobelski M. **496**.
 Grochmal Stanisław **258**.
 Grodzieński E. **273**.
 Gromadzki 511, 537, 542.
 Gross 76, **491**, 492.
 Grosz 553.
 Grotjan 831, 868.
 Grott Józef W. 259, 261, 262, **263**, **268**,
301.
 Gröer 93, **96**, 112.
 Gruhle 616.
 Grumbach 52.
 Grurel 355.
 Gruszecka Anna **629**.
 Grünhut **522**, 523, 525.
 Grycewicz Marja 261.
 Grynkrant B. 7, 11, 14, 15, 17, 23, **26**.
 Grzędzielski I. 547, **549**, 553, 561, **572**.
 Grzywo-Dąbrowski Wiktor 191, 196,
199, 200, 201, 204, **205**, **213**, 214, **215**,
 216, 217.
 Gsell 66.
 Guarnier 96.
 Gudzent 878.
 Guggenheimer 400.
 Guist-Lindner 554.
 Gumiński W. **441**, **444**.
 Gundel 104, 106.
 Guśić B. 692, 697, **703**, 710, 736, 759.
 Gutentag F. **823**.
 Gutentag Stan. **483**.
 Gye M. W. 69.

H.

- Haberda 196, 211, 213.
 Hadley 95, 115.
 Hagedorn-Jensen 343, 377, 394.
 Halban H. 165, 531, **599**, 600, 631.
 Halber W. **120**.
 Halberówna 455.
 Hallervorden 582, 586.
 Hallervorden-Spatz 590.
 Hamburger 388.

- de Hamont Gerard 253.
 Hanac-Bloch **221**.
 Hanasz B. **765**.
 Handelsman 598.
 Handowsky 400.
 Hano I. **119, 392, 395, 396**.
 Hanot 332.
 Hart 389.
 Harvey 22, 240.
 Hassal 86.
 Haškovec 578, 597, **598**, 602, 604, 605,
 608, **609, 631**, 638.
 Hassan 730.
 Hauduroy 94, 95.
 Havlásek Ludwik 11, **514, 525, 526**.
 Hausman 34.
 Heul 300, 645.
 Hečko J. **410**.
 Heger 180.
 Heidenhain 42.
 Heidenreich Michal 236.
 Heine 556, 557.
 Heine-Medin 96, 440.
 Hejman Wl. **272, 281, 893**.
 Held J. **311, 330**.
 Helic 193.
 Helman D. 714, **739, 748, 752, 755**.
 Hellwig 177.
 Helly 389.
 Helveg 585.
 Henderson 402.
 Henner K. 578, 579, 597, 598, **621**.
 Henning 373.
 Henrici 118.
 Hercenbergowa **338**.
 d'Hérelle 94.
 Herman E. 354, **625**, 630.
 Hermanowicz 476.
 Hermansdorfer 356.
 Hermelinowa B. **410, 470**.
 Herzhaft **518**.
 Heubner W. 437.
 Hibel W. **787, 788, 789**.
 Higier Henryk **255**.
 Higier S. 630, **898**.
 Hilarowicz H. **333, 495**.
 Hilpert 581.
 Hipokrates 258, 768, 809.
 Hirsch 678.
 Hirsch-Hoffmann 534.
 Hirschmann-Valentin 699.
 Hirszfeld L. 92, 93, **107, 120, 121, 136,**
201, 202, 203, 204.
 Hirszfeldowa H. **108, 440, 452**.
 Hitler 194.
 Hlaváček W. **692, 737**.
 Hoang V. Thi. **240**.
 Hochholcer 811.
 Hodgkin 770.
 Hofbauer 383.
 Hoif 61.
 Hoffman Ignacy 35, 41, 213, 366, 368,
 372.
 Hoffmann E. 413.
 Hohn 351.
 Hohn-Löwenstein 100.
 Holzknecht 27.
 Hopensztadt Szymon **896**.
 Horálek **502, 508, 526, 535, 536, 546**.
 Hořejši **340**.
 Hornowski 67.
 Hornung Stanisław **164, 166**.
 Horoszkiewicz 130, 176, 206, 211, 217.
 Hortega 592.
 Hovelacque 497.
 Hörsters 392.
 Hösslin 587.
 Hrom Stanisław 261, **304, 317, 323**.
 Hryniewiczowa 93.
 Huntenmüller 130.
 Hurynowiczówna 578, **631**.
 Hus 690.
 Huszeza A. 261, 828.
 Hutchinson 431.
 Huthington 586, 589, 610, 611.
 Hutinel 433.
 Hübschmann 668, **675, 677, 681**.
 Hülsebosch 223.
 Hybásek J. 692, **705**.
 Hyde 669.
 Hynek 3, 15, **269, 621, 803, 805**.

I.

- Ignaszakówna 662, 675.
 Ingenieros José 183.

Iteison Józef **277**, 289.
 Iwanowski Waclaw 876.
 Iwaszkiewicz 728, 729.

J.

Jabanashi 369.
 Jabłoński 509.
 Jaburk 578.
 Jackson-Steward 641.
 Jacobaeus 360, 361, 362.
 Jacobsen 117.
 Jadassohn 664, 667, 669.
 Jacnsche 810.
 Jaffe 317.
 Jagalski Alojzy **258**.
 Jagiellończyk Kazimierz 253.
 Jakimiak 135.
 Jakimowicz Wl. **642**, **645**.
 Jakowicki **501**, 507, 511, **531**, 535, 543, 806.
 Jakubski Antoni 1.
 Jakšy J. **494**.
 Janicki J. 336, 338.
 Janik Alfred **897**.
 Janiszewski T. 831, **857**, 858.
 Jankowska Halina **614**.
 Jankowska Marja 137.
 Jankowski J. **695**.
 Jankowski Wiktor **707**, **744**, **770**.
 Janota Otokar **598**, **608**.
 v. Jansó 274.
 Janus 396, 397.
 Januszewski 236.
 Januszkiewicz Aleksander 259, 262, 269, **294**, 314, 317, 322, 325.
 Januszkiewicz St. **305**.
 Jarzab J. 760, **769**, **773**, **774**.
 Jasielowicz 526.
 Jasiński J. **493**, **494**.
 Jasiński M. **559**, 568.
 Jasiński Waclaw 411, **417**, 439, 458, 479, 481, 819, 820.
 Jastrzębska Z. **651**, 656, 678, **680**.
 Javal 571.
 Jedlička 55.
 Jensen 75, 374, 662, 663.
 Jewsiejenko D. **496**.
 Jezierski W. **259**, 261, 325, **373**, 377, **385**.

Jirásek 492, 493.
 Jirman Jerzy 547, 564.
 Joanović 344.
 Jonáš Vratislav 254, **262**, **266**, **340**, 344.
 Jonscher Karol 1, 406, 820.
 Jonston Jan 244.
 Jordan Henryk 258.
 Joshida 359.
 De Josselin de Jong 68, 69.
 Jovčić D. 439, **440**, **494**.
 Jurasz Antoni **490**, 492, 497, 688, 699, 755.
 Jurkowski Jerzy 261.
 Just J. **146**, **157**.

K.

Kabelik 515, 564.
 Kaczorowski 768.
 Kaczyński **709**, 714.
 Kaczyński R. **121**.
 Kadlický R. 547, **553**.
 Kadrnka S. 14, **34**.
 Kafka Fr. 578, 579, **602**.
 Kaiser-Świerczkowa Stefanja **614**.
 Kaliciński W. 17, 557.
 Kalinowski K. **171**.
 Kallos 665, 671.
 Kaminer Stanisław **899**.
 Kamiński **611**.
 Kantorowicz 779.
 Kaplańska **230**.
 Kappers A. 579.
 Kapuściński W. 547, 558, 559, **562**, 572, **574**, 577, 654, 655, 662, 679.
 Karbowski B. **442**, 450, 697, 698, 742, 746, 750, 753.
 Karelus K. **571**.
 Karner 812.
 Karnicki A. **504**, 510, 514, 525, 526.
 Karnicki K. 563.
 Karnicki W. **522**, 523, 524.
 Karpiński Fr. 475.
 Karwacki L. 93, **96**, 97.
 Karwowski Adam 15, 151, 200, 236, 269, 424, 489, 514, 597, 630, 653, 662, 709, 803, 874.
 Karwowski H. 3, 30, **32**, 33, 353.
 Karwowski S. **702**.

- Kasperowicz F. 138, 156.
 Kauczyński Klemens **666**, 668.
 Kaulbersz J. **803**, 809.
 Kaulbersz-Marynowska H. **471**, 482.
 Kayser 587.
 Kątkowski 137, 197.
 Keefer 833.
 Keller 507, 510, **518**, 524, 525, 526.
 Kellerman 127.
 Kellog 504.
 Kernig 467, 468, 641.
 Kibiński Marek **268**.
 Kiciński **300**.
 Kiełanowski **53**, 54, **80**.
 Killian 727.
 Kimla 35, **38**, 40, 58, 69, 70.
 Kissi Skrop V. 456.
 Kjeldahl 149.
 Klasten 191.
 Klabauer 564.
 Klausen 290.
 Klawe 373, 460.
 Klein 645.
 Klejn 27.
 Kłemezyński E. **677**, 678.
 Klepzoff 230.
 Klíma J. **128**, 135.
 Klippel-Feil 3.
 Klisiecki 371.
 Kluczarow M. **384**.
 Klukowski J. **282**, 289, 290, 296, **306**,
312.
 Kłaczyński A. **550**.
 Kluszyński H. 858, **861**, 862, 863.
 Kmiotowicz F. 381, **386**.
 Knecht 180.
 Knossow 879.
 Knox Robert 22.
 Kocen M. **277**, 289.
 Koch Józef 96.
 Koch K. **494**, 495.
 Koch R. 50, 100, 101, 353, 466, 467, 468,
 469, 470, 654, 659.
 Kochanowski J. **5**, 6.
 Kockel 223.
 Kodam 581, 582, 583.
 Kodath 116.
 Koenigstein M. **739**, 749, 754.
 Koerner 698.
 Koerting 699.
 Kogoj 670.
 Kohen Tobjasz 255, 257.
 Kokotek 833.
 Kolago 442.
 Kolumb 658.
 Kołodziejska Z. **141**.
 Kołoszyński 369.
 Komenjusz 244.
 Kon 149.
 Konarska 310.
 Konkiewicz R. 882, **889**.
 Konopka Stanisław **245**, 247, **248**.
 Konstantin J. **762**.
 Konupčik **768**.
 Kopczyński St. 781.
 Kopeć Tadeusz 412.
 Kopernik 255, 690.
 Koplowitzch 702.
 Korbsch 610.
 Korczyński Edward 872.
 Korezyński L. 171, **871**, 874, 875, 878,
 881.
 Koronkiewicz 229, 231.
 Kosiński **496**.
 Koskoski W. 384, **392**, 399, 400, 405.
 Kostlivý S. 490, **494**.
 Kowalczyk J. **491**.
 Kowalczykowa 40, **64**, 67, **85**, 86.
 Kowalski B. **499**, 511, 543, 544, 546.
 Kowarski Leonard 137.
 Kowarzyk H. 344, **372**, 391.
 Kozaryn 737.
 Kozłowski Adam **217**.
 Kozłowski M. 563.
 König 899.
 Königsberger 447.
 Kraft 223.
 Kramer **335**.
 Kramsztyk Stefan 400, 411.
 Krasucký 811.
 Krasuski 616.
 Krasuski Aleksander **234**, 236.
 Krause Aleksander 261.
 Krauss 180.
 Krawkow 320.
 Krebdowa 564.

- Kreibich 669.
 Kretschmer 185, 616, 810.
 Krewet 527.
 Krivý 578, 598, **608**, 619.
 Kroć 659.
 Kroenig 505.
 Kroszczyński Stanisław 378, 405.
 Krsek 177, **200**, **208**, **210**, 211, 212.
 Kruk 236.
 Krukowska 130.
 Kruppik-Bartkowska **561**.
 Kryński 7.
 Krysiński 138, 145, 157, 160, 169.
 Kryszek II. **298**, **299**, 320, 324.
 Krzemicki 845.
 Krzemienievska 127.
 Krzywoblocki **382**.
 Ksenofont 658.
 Kubikowski P. **327**, **392**.
 Kucharska B. 438, 439, **486**.
 Kucharski T. 325, 336, 337, 828, **838**.
 Kucikówna **329**.
 Kuhn 95, 133.
 Kuligowski Z. W. 578, **607**, 622, **623**,
642, **645**.
 Kulik **358**.
 Kumagaj 369.
 Kurella 180.
 Kuropatwiński Aleksander **151**, **281**.
 Kurzejanka Otylja **257**.
 Kurzrok Maksymiljan **878**.
 Kurzweilówna R. **342**.
 Kusiak M. **85**, **296**.
 Kutvirt Ottakar 687, 690.
 Kuźniarówna-Swatowa M. **818**.
 Kux Aleksander **426**, 439, **454**, **455**, 480,
 482.
 Kwiatkowski Stefan Łukasz 655, **661**,
 665.
- L.**
- Labeuf 437.
 Lacassagne 180, 211.
 de Laet M. 191.
 Lafont Agasse 34.
 Lafontaine Leopold 234, 235, 236.
 Lagrange 11, 555, 557.
 Lajchter H. **770**.
 Land 379.
 Landau Anastazy **264**, **265**, 271, **272**,
281, 289, 290, **300**, **311**, 320, 321, 324,
338, **893**, **899**.
 Landfisch S. **247**.
 Landry 624, 625, 626, 628, 647.
 Landsberger J. **306**.
 Lang 55.
 Lange 185, 616, 645, 752.
 Langer 212.
 Langerhans 679.
 Langlè 899.
 Lapique 631, 632, 634.
 Lapique-Bourguignon 632.
 Lapidus 379, **380**.
 de Lapiere J. 563, **573**.
 Lascaris 238, 240.
 Laskiewicz A. 687, 688, 689, 698, **700**,
 709, 712, 725, 726, 727, 736, **746**, 748,
 752, 755, 758, 759.
 Laskownicki S. **490**, **492**, **493**, 879, 880.
 Laskowski 23, **678**.
 Laskowski J. **384**.
 Lastman H. **312**, 321, **402**.
 Lатарjet 497.
 Latkowski **262**, 345.
 Lauber J. 552, **554**, 556, 563, 570, 581.
 Laudat 476.
 Lauvergne 180.
 Lebeuf 564, 565.
 Lèdl 566.
 Lednicki Aleksander 188, **189**, 200.
 Legeżyński 93, 130, 134, 833.
 Legroux 408.
 Lehoczky-Semmelweise 592.
 Leidenfrost 772.
 Leidler 699.
 Leimdörfer 405.
 Leiner 429.
 Lejwa A. **534**, 535, 537.
 Lemësić Marja 344.
 Lempert 739.
 Lenartowicz 41, 42, 649, 660, **662**, 664,
 667, 668.
 Lenczowski 509, **516**, **518**, 525, 526, 543.
 Lendel-Drupt-Weisenbach 275.
 Le Noir 34.
 Lentz 701.

- Leonhard 234.
 Leoszko Józef **828**.
 Leotti 363.
 Lepkowski 150.
 Leradde 436.
 Leriche 320.
 Lesne 899.
 Leszczyński 244, 662, 664, **667**, 668, 670, 676, 679, 680.
 Leszkiewicz S. **171**.
 Leśniowski 491, 493, **495**, 676.
 Lévy 474, 475, 650.
 Levy-Mignon 478.
 Lewande 723, 750.
 Lewe 594.
 Lewenfisz Henryk **705**, **757**.
 Lewicki **300**.
 Lewinson I. **383**.
 Lewinson S. **493**.
 Lewinthal 105.
 Lewkowicz K. 60, **62**.
 Leyko **402**.
 Lhermitte 591.
 Lian 317, 323.
 Libman 302.
 Lichtenstein 512.
 Liebhart St. **522**, 523, 524, 525, **533**, 536.
 Ligęza S. **765**.
 Likier A. **313**.
 Lilli Hamet 465.
 Lilpop W. **493**.
 Linden 104, 106.
 Lindenfeld L. **493**.
 Linzenmaier 614.
 Linzenmeier 24.
 Lipschütz 681.
 Lipska A. **140**.
 Lipska J. **110**.
 Lobo-Onell 472.
 Locard 223.
 Loebell 700.
 Loewenstein 58, 351.
 Lombroso Cezar 179, 180.
 Lorych A. **350**.
 Loudet Osvaldo 183.
 Louvelaire 436.
 Löffler 110, 117, 130.
 Löwen-Trendelenburg **401**.
 Löwenstein 100, 671.
 Lubieniecki H. 259, 288, 289, 290, 319, 324.
 Lubiński 116.
 Lubliner L. 704, **706**.
 Lucas 180.
 Lucius M. **864**.
 Luftman A. 550, **561**, 570, **571**, 572.
 Lukl Pavel **266**, **294**.
 Luonsden 374.
 Luschka 715.
 Lutz 571.
 Luys **579**, 581, 582, 583, 585, 591, 594, 595.
 Lynham 22.
- L.**
- Łabendziński Fr. **273**, 288, 345, 366.
 Łabędź M. **567**.
 Łabędź W. **123**, 134.
 Ładyński 139, 169.
 Łagowski 865, 867.
 Łaguna Stanisław 176, 201, 205, 213, **224**, **230**, 231.
 Łapa **326**, **327**.
 Łapiński T. **612**.
 Ławrentjew W. 578, 630, **638**.
 Ławrynowicz A. 92, 93, 95, **108**, **109**, 114, 115, 116, **124**, 135, 136.
 Łowicki 103, 113.
 Łuczynski **326**.
 Łuniewski **197**, 578, 598.
 Łyskawiński 437.
- M.**
- Mac Alpine 593.
 Mac Intosh 131.
 Mac Kinley 593.
 Maciąg **342**, 355.
 Maciej z Miechowa 238.
 Mackenzie 320.
 Mage 223.
 Magnus 594.
 Magnus de Klein 450.
 Magowski Wl. 547.
 Mahrburg Stanisław 35.

- Majewski Kazimierz 551, 552, **554**, 556,
 763.
 Makowiec **230**.
 Maksimow 276.
 Małaczyński S. **376**, **377**, 378.
 Mańczarski **215**.
 Mann A. 575.
 Mann Frank C. 68.
 Manouvrier 180.
 Mantoux 468, 666.
 Maranon 680.
 Mareau 42.
 Marchwicki Ireneusz **257**.
 Marczewski St. **387**, 391, **841**.
 Marek 478.
 Marfan 473.
 Marie 435.
 Mariotte 728.
 Marja Teresa 247.
 Mark I. 878.
 Markalous **340**.
 Markert Waclaw 261, **277**, 369, **371**.
 Markiewicz T. **273**, 578.
 Markson **300**.
 Markuze Zofja **148**, **149**, **150**.
 Marriot 447.
 Marro 180.
 Martenstein 666.
 Martin 101, 229.
 Martini Henryk 244.
 Martius 332.
 Martyszewski 355.
 Marynowska 452, 453.
 Marzecki J. 233, 246, **248**, 250.
 Marzyńska Stefanja **163**.
 Marzyński J. 164.
 Marzyński M. **612**.
 Maschka 213.
 Masecki J. 793.
 Mastyńska Marja **248**, **258**.
 Matecki 846.
 Matecki Teofil 257.
 Maternowska Z. 788.
 Matko 325.
 Matlak 860, 864.
 Matlakowski Władysław 242.
 Matuszewski T. **128**, 135.
 Maudsley 180.
 Maurer 362.
 Mayer K. 3, 10, 18, 20, **21**, 22, 23, 24,
490, 492, 744.
 Maysner 133.
 Mayzner M. **483**, **485**.
 Mazurkiewicz 199, 578, 597, 598, 680,
633, 635.
 Mąkowski J. **389**.
 Meinicke 89, 421, 438.
 Meisel H. 93, **104**, **121**, 130.
 Meisels E. 5, **8**, **11**, 15, 17, 23, **516**.
 Meissner A. **760**, 764, 771.
 Melanowicz 92.
 Melanowski W. II. **550**, **858**.
 Mellanby 142.
 Melnyk Włodzimierz **557**.
 Mendel 149, 290.
 Mendelejew W. 690.
 Mendelew-Hoffmann **439**.
 Menge 505.
 Merck 289, 378.
 Merenlender J. **651**, 652, 657, 669.
 Merk 383.
 Merkulow 390.
 Messerer 227.
 Mester A. **891**.
 Mész N. 14, **28**.
 Meller **540**.
 Meysner **361**, 364, 579.
 Mezger 223.
 Mianowski Henryk **873**.
 Michalescu 591.
 Michałek-Grodzki S. **496**.
 Michałowicz 412, 450, 451, 452, 453.
 Michałowski **490**.
 Michejda H. 495, 497.
 Michejdzina Zofja **426**, 454.
 Mico 266, 267, 268.
 Miecznikow 660, 690.
 Mienicki M. **664**, 669, 672, **674**, 675, 679.
 Mierzecki 652.
 Mikołajewski Stanisław **708**.
 Mikula M. 406, **440**, **441**, 452.
 Mikulaszek E. **104**, **121**.
 Mikulicz Jan 241, 242.
 Mikulowski Włodz. **409**, **434**, **435**, **436**,
 437, 451, 453, **470**, 479, 481, **482**, **483**.
 Milian 413, 436, 657.

Milińska-Szwojnicka Zofja **686**.
 Mines 400.
 Mirski M. **307**.
 Mirto 582.
 Misiewicz Janina 261.
 Mitkiewicz K. **781**, 788, 789.
 Mittelstaedt E. 781.
 Mittlener W. **671**, 773.
 Moczarski W. 354.
 Modrakowski 321, 392, **400**, **401**, **402**.
 Modrzejewski **533**.
 Mogilnicki A. **431**, 438.
 Mogilnicki Tadeusz 178, 406, 412, **465**,
 477, 480.
 Molicki Marjan 139, 144, 145, 156, 161.
 Mollard 564, 565.
 Monakow 583, 585, 595.
 Monelli 290.
 Monis 879.
 Mooser 103.
 Morawiecka **646**.
 Morawitz 284, 402.
 Morax-Axenfeld 118, 119, 129.
 Moreau 355.
 Morel 180.
 Morgan 583, 594.
 Moris 283.
 Morozowa 49.
 Morselli 180, 216.
 Morsztyn 245.
 Morzycki J. **121**.
 Moskow 177, **202**.
 Moura-Brazil 577.
 Mouriquand 435.
 Mozolowski Stefan 630, 640, 646, 841.
 Mórawski W. **869**.
 Mromliński Z. **345**, 354.
 Much 94.
 Munwes **279**, 287, 290.
 Murza-Murzicz S. **367**, 368.
 Musiał W. **332**, 338.
 Muszałówna K. 816.
 Müller E. 421, 438.
 Müller G. 11, 486, 499, 507, 514, **526**,
529, 535, 546.
 Mydlarski 162, **169**, **199**, **597**, **853**.
 Mysliveček 609.

N.

Naegeli 284.
 Napoleon 235.
 Naprstek V. **762**.
 Naramowski M. 828, **868**.
 Narkiewicz 140.
 Nasilowski A. 438, **471**, 480, 482.
 Nassau 461.
 Nathan 665, 666, 671.
 Nawroczyński **819**, 821.
 Neczaj-Hruzewicz J. 170.
 Nègre 102.
 Negri 96.
 Neisser 542.
 Nelken 578, **830**.
 Nencki 690.
 Nernst 701.
 Nessler 371.
 Neud 770.
 Neumann 347, 348.
 Neuwirth F. **765**.
 Newton 233.
 Neyman W. 760, **765**.
 Neymark Edward **178**, 188, 189, 196,
 202, 203, 214, 216, 226.
 Nicolas 96.
 Nieczyperowicz L. **492**.
 Niedźwiecki (Ursinus) 238.
 Niemczycki **137**.
 Nikolajewa N. **369**.
 Ninnie 482, 483.
 Nissl 579.
 Nitsch R. 93, **95**.
 Nobécourt 473.
 Nonne 830.
 Nonne-Apelt 467, 468, 469.
 de Nouy Le Comte 476.
 Novak 11, 12, 13, 15, **67**, 499.
 Nowakowski J. **861**, 862.
 Nowicki Witold 35, 40, **41**, 42, 48, 49,
 51, 52, 54, **56**, 58, 67, 70, 74, 76, **80**,
 86, 260, **662**, 664.
 Nowogródzki 103.
 Nunozze 221.

O.

Ochocki Gabriel 240, 257.
 Ockel 458.

- Offenberg J. 318, 323.
 Offmański M. 788.
 Okuniewski St. **868**.
 Oláh 575.
 Olszewska H. 816.
 Olszewski **329**, 337.
 Onisymow **377**.
 Onyszkiewicz T. **491**.
 Opalski 587.
 Opoczyński 35, 36, 42, **46**, 48, 49, 52, 54,
 58, **70**, 74, 81, 84, 86, 87.
 Orłowicz M. 790, **796**, 799, **800**.
 Orłowska Z. **301**.
 Orłowski Witold 260, 261, 262, 293, 328,
 805, 893, 894, 900.
 Orłowski Zenon 878.
 Ortl 389.
 Orzechowski K. 586, 588, 606, **607**, **619**,
 621, 622, 623, 630, 639, 641, 642, 645.
 Osborne 149.
 Osiński A. 10, 32.
 Osipowicz-Gantz 93.
 Osmolski W. 828, **845**.
 Ostachowski Emiljan 234, **242**, 243,
 245, 250.
 Ostromecki 139, 156, 161.
 Ostrowski Tadeusz **257**, 258, 260, **402**,
 668, 674, 676, 677, 679, 680.
 Oszacki **341**, **342**.
 Oszkiel F. **346**.
 Otto-Folin 377.
 Owczarewicz 93, 115, 116, 117, 130, 131,
 134, 136.
 Owczarowicz Leon **838**.
 Owens 160.
 Owński T. **779**.
- P.**
- Padlewski Leon 92, 115, 131.
 Pachner **772**.
 Pachon 517, 594.
 Paget 5.
 Palestra 136.
 Paluch Emil **142**.
 Pandy 467, 468, 469.
 Panek K. **98**, 102, 114.
 Pappenheim 389.
 Paquet 591.
 Paracelsus 233.
 Parczewski E. **496**.
 Parkinson 586, 588, 607.
 Parma C. **764**.
 Parnas 230, 371.
 Paroulek **294**.
 Parrot 431.
 Paschen 96.
 Pasek J. 119.
 Pasteur 123.
 Paszkiewicz Ludwik 35, 53.
 Paternoster 363.
 Paul 891.
 Pautrier 669, 670.
 Pawiński 319.
 Pawlas Tadeusz 652, 653, **659**.
 Pawłow 634, 635.
 Pawłowska **60**.
 Pawłowski B. **497**, **832**.
 Payer 442.
 Pelczar K. 366, **367**, 368, **369**, 370, 371,
 372, 374, **381**, **382**, 383, 385, 391, 880.
 Peker M. **895**.
 Perutz 220.
 Pešek J. **119**.
 Petráček E. 664, 672, **677**.
 Petráček Józef **838**.
 Petraghani 351.
 Petri 128.
 Petrov 100, 101, 351.
 Pettenkofer 133.
 Pęski 727, 736.
 Pfeiffer 442, 446.
 Pflüger 104.
 Phelizot 474.
 Piasecka-Zeylandowa E. **101**.
 Piasecki Eug. 781, 788, 790, 803, 813,
 815, 816, 817, 818, 820, 822.
 Piek 56, 609, 610, 611.
 Pickert 666.
 Piechaczek 672.
 Pieczarkowski 612.
 Pieniążek 688, **737**, 750.
 Pieńskowski St. K. 603, 630.
 Pieracki 816.
 Piltz 613.
 Piłsudski Józef 791, 792.
 Pincussen 612, 613.

- Pirquet 348, 349, 827.
 Platon 240.
 Płoński Miecz. 35, 42, 49, **51, 52, 59, 73, 74, 76.**
 Podsoński 878.
 Podworski Edward **576.**
 Poisson 128, 129.
 Pokorný J. **408, 424, 425.**
 Polak E. **449, 452, 453, 494.**
 Polčák Jiří **263.**
 Politzer 750.
 Pollack 116.
 Pollak 583.
 Polland B. **6, 15, 18, 20, 21, 24, 262.**
 Polliot 569.
 Poniatowski St. 235, 816.
 Pomdorf 248, 249, 674, 891.
 Popek Karol 578, 598, **617.**
 Popielski Bolesław **225, 228, 229, 538.**
 Popović Laza **6, 10, 11, 15, 27, 31.**
 Popp 223.
 Poppe 120.
 Postranecký O. **262.**
 Potocki Jan 875, 881.
 Pötzl 644, 645.
 Pragier Edward 700, **740, 746, 750.**
 Präschil 878.
 Prażmowski 132.
 Přecechtěl A. 692.
 Prislley 877.
 Prochownik W. 527.
 Proetz 728.
 Progulski 130.
 Prohazka 673.
 Proszowski 880.
 Prus 594.
 Prusik Bohumil **270, 287.**
 Prussak Leon **625.**
 Prystor 889.
 Przesmycki 93, 112, 114.
 Przyłęcki H. **162.**
 Przyłucki 288.
 Puglia 180.
 Pulfrich 230, 371, 372, 517.
 Purkini 591.
 Purkinje 690.
 Puzyrewicz Antoni **541.**

Q.

Queckenstaedt 341, 639.
 Quincke 694.

R.

Rabinowicz **178, 188, 189, 198, 214, 216, 450.**
 Rabut Robert **658.**
 Rachoń **295.**
 Rademaker 594.
 Radkovec **768.**
 Radliński L. **71, 294, 492.**
 Radziwill 253.
 Radzymiński 703, 710.
 Rafalski 146.
 Rajca Stanisław **643.**
 Ramlots 180.
 Ramon 120.
 Ramstedt 449, 452.
 Rasolt II. **294, 295, 300, 303, 308.**
 Ravaut 413.
 Raszeja Franciszek 891. **901.**
 Raszkes Bolesław **685, 686.**
 de Rechter 223.
 Recklinghausen 5.
 Redlich 628.
 Reicher E. 804.
 Reicherówna E. 806, **823, 826, 893, 894.**
 Reichman **348.**
 Reimann 283.
 Reimanowa 564.
 Reis W. **549, 550, 573, 575.**
 Reiter 664.
 Renaud 447.
 Rencki R. 260, **269, 287, 293, 296, 302.**
 Renouvier 241.
 Rertö 451.
 Rey 247.
 Reźnikow **14, 15, 527.**
 Ribadeau-Dumas 472, 473, 474, 475, 478.
 Richelman 780.
 Richter 180, 348, 356.
 Riedel 513.
 Ringer 351, 375.
 Rinne 731.
 Rissmann 521.
 Rist 33.

- Ritter-Jansen 727.
 Roach 779.
 Robertson 277.
 Rochaix 116.
 Roentgen 12, 13, 14, 18, 19, 20, 26, 28,
 30, 46, 58, 77, 78, 262, 333, 335, 347,
 353, 354, 376, 377, 465, 467, 468, 469,
 470, 479, 481, 495, 500, 505, 510, 511,
 512, 515, 518, 525, 531, 533, 534, 541,
 567, 679, 706, 710, 711, 714, 715, 756,
 757, 769, 770.
 Rogalski 809.
 Roguski Jan 289, 290, **343**.
 Rollet 212.
 Roman 547, 612, 613.
 Romberg 646.
 Rose Maksymiljan 578, **579**, 597.
 Rose K. M. 581.
 Rosenbusz 879.
 Roseman 452, 453.
 Rosenman 412.
 Roseri 180.
 Rosner J. 649, 661, 662, 679, **682**.
 Rosnowska B. 29.
 Rosnowski Michał 261, 271, **328**, 336,
832, **841**.
 Rossolimo 616, 621, 626.
 Rostkowski 575, 576.
 Roszkowski M. 800.
 Roszczyn 557.
 Rothberger **375**.
 Rothfeld J. 578, **599**, 619.
 Rothmann 594.
 Rothschild 302.
 Rotstadt J. **892**, **901**, **902**.
 Rouppert S. **790**, 816.
 Rousseau 194, 235.
 Roussy 68, 594.
 Rozbicki Z. **307**.
 Rozenberg J. **108**, **109**.
 Rożnowska **359**.
 Rössle 40, 68, 69, 338.
 Rubinrot S. 8, 13, 15, 19, **20**, 23, **27**,
 28, 30.
 Rudoerfer 880.
 Rudolf Z. 138, 145, **151**, **153**.
 Rutkowski A. **612**.
 Rutkowski J. **496**.
 Rużička 134.
 Rychłowski Zbigniew **513**, **522**, 525.
 Ryll-Nardzewska Janina **513**, 525.
 Ryll-Nardzewski Cz. 652, **674**, **677**.
 Rymkiewicz W. **118**, 130.
 Rytel A. **266**, **305**, **307**, **310**, 338, **898**.
- S.**
- Sabat B. **3**, 5, 6, **8**, **495**.
 Sabataja Cewja 255.
 Sabatowski A. 875, 878, 881, **896**.
 Śaćha 547.
 Sacha-Georgi 463.
 Sackow 127.
 Safarewicz **144**, 145, 146.
 Sahli **517**.
 Šahović **72**.
 Salberger 450.
 Salen 56.
 Salitówna E. **271**.
 Saloni 831.
 Samberger 20, 667, 669, 670, 674.
 Samborski **42**.
 Sanarelli 102, 470.
 Sander 180.
 Sanié 342.
 Sargnon-Barlatier 728.
 Sarnecki 253, **254**.
 Sasaki 121.
 Sato 405.
 Sauer 780.
 Sauerbruch 363.
 Sawicz K. **877**.
 Sayé 362.
 Sazer 734.
 Schaffer-Gliński 85.
 Schauenstein 213.
 Scheier 32.
 Scheuermann 4.
 Scheuring 55.
 Schick 132.
 Schieber N. 26, **31**, 32, **34**.
 Schieck-Bruckner 572.
 Schiff 121, 231.
 Schilder 645.
 Schilling 275, 290, 696, 699.
 Schilling-Siengalewicz S. 205, 208, 210,
213.

- Schirman 797.
 Schlagenhauser 86.
 Schlesinger Anna 292.
 Schloss 458.
 Schlönvogt **37**, 38.
 Schmidt 191, 472, 666.
 Schmidt E. **671**.
 Schmidt H. **388**.
 Schmidt R. 332.
 Schmorl 5, 640.
 Schottmüller 77.
 Schönthalówna **342**.
 Schramm H. 241, 242.
 Schreiber 3, 10, 15, 16, **29**.
 Schroetter 728.
 Schröder 780.
 Schulmann 650.
 Schulten 276.
 Schumacher 537.
 Schusterówna Helena 35, **77**, 79.
 Schütze 121.
 Sciesiński 52, 54, 67, 77, 78, 86.
 Schwarzbart **694**, 697, 699, 705, 713, 724,
 726, 749, 753.
 Schwarzmann 40.
 Seal Haris 333.
 Šebek 602.
 Sedlaczek St. 817, **818**.
 Sedlis 84.
 Seemann 290.
 Seitz 104.
 Sekuracki 379, **380**.
 Sembrat Z. **126**.
 Semerau-Siemianowski M. 71, 259,
 260, 261, 271, 287, **293**, **294**, **303**, 314,
 315, 317, 319, 320, 321, 322.
 Semple 123.
 Serbeński 876, 878.
 Serce A. 692, 697, **703**.
 Sergi 180.
 Sezary 413.
 Sęczyk 144, 145.
 Sędziwój Michał 242, 243, 244.
 Shafer 343.
 Shahen 730.
 Sherrington 594.
 Sicard 435.
 Sielicki **164**.
 Siengalewicz 222.
 Sieńko Ksawery 857, **863**, 867, 869.
 Sieradzki 178, **204**, 217, 226, 228, 230.
 Sigaud 810.
 Sigmund A. **7**, 15, 29.
 Sikorski Henryk **401**, **403**, 404.
 Sikorski W. **793**, 794, 799, 800, 817.
 Simchowicz 621.
 Simko 564.
 Simsa J. **773**.
 Skalmowski Tadeusz 406.
 Skalski Stanisław 137.
 Skarżyński **520**.
 Skibiński Z. 345, 346, **351**, 352, 354, 365,
 391.
 Skłodowska 690.
 Skłodowski Józef 261, 586, 588.
 Skokowska-Rudolfowa M. **783**, 788, 789.
 Skopowski 254.
 Skowron S. **520**, **521**.
 Skowroński 480.
 Skrzypińska J. **635**.
 Skubiszewski F. 78, **81**, 84, **496**.
 Skworcow 48.
 Sluys 27.
 Smith 120, 142.
 Smith-Dietrich 389.
 Smokvina 15.
 Smolska 382.
 Snasarew 611.
 Sniatowski 236.
 Sobański J. **560**, 563.
 Sobieski Jan 253, 254.
 Sobolewski Władysław **223**.
 Sokolow 450.
 Sokolowski 479.
 Sokolowski A. **275**.
 Sokolowski Tadeusz **838**.
 Sokrates 657, 658.
 Sołejusz Kacper 238, 239, 240.
 Solms 530.
 Soltyk 245.
 Sommer 180.
 Sonnenberg E. **683**.
 Sosin J. **49**, 51, **75**, 76.
 Söderbergh 604.
 Söderman 223.
 Sparrow 133.

- Spatz 581, 582, 586, 592.
 Spektorowa W. **615**.
 Spengler 838.
 Spiegel 405.
 Spielmayer 587.
 Spiess 348.
 Spira J. **720**, 724, 726, 736, **742**, 743, 751, 752.
 Špringlova 609.
 Spsychala W. 259, **314**, 325, **876**.
 Srebrny Z. **706**, 715, 724, 749.
 Sroczynski Stanislaw 871, 875, 876, **877**, 881.
 Srokowska **679**.
 Stadnicka 245.
 Stahl 745.
 Stankiewicz 15, 17.
 Stankiewicz Trybowska **356**.
 Stańczak 788, 790.
 Starkowska **327**.
 Starling 402.
 Stasch Rościslaw **251**.
 Šfastnik 547, 551, **563**.
 Staszic 257.
 Stefanowski Antoni 261.
 Steffen E. **352**.
 Stein W. **627**.
 Steiner 564, 565.
 Stejfa M. **273**.
 Stenbock 143, 150.
 Sterling Władysław 578, 598, **625**, 630.
 Sterling-Okuniewski St. **164**, **273**, 287, 344.
 Sternberg 47, 48, 347.
 Stillman 104.
 Stoeckl **58**, 60, 529.
 Stojalowski Kazimierz 35, **55**, 56.
 Stolicova-Sutorisova **407**.
 Stopczański J. **660**.
 Stopczyk **360**.
 Stralier 701.
 Strandberg 725.
 Straszynski 415, 455, 461, **649**, 655, 656, 659, 675, 677, 680, 681, 863.
 Straub 400.
 Stribolt 833.
 Stroganow 512, 513.
 Strużeczki **875**.
 Strümpell 587.
 Strümpell-Leichtenstern 627.
 Stryjeński 598.
 Strzemię-Stroynowski St. **762**.
 Stuber 55.
 Studencki **868**.
 Stwosz Wit 658.
 Stypa L. **491**.
 Stypułkowski S. 162, **170**.
 Sugermann 229, 538.
 Supe Katica 547.
 Supińska J. **129**, 135.
 Supniewski I. V. **119**, 131, **392**, **394**, **395**, **396**, **397**, 399, 404, 659, 660.
 Sury 213.
 Suwalski 537.
 Svejear **425**.
 Swatowa 815.
 Syllaba Jiří **270**.
 Syrota M. **612**.
 Szabuniewicz 808.
 Szaniawski Paweł 454, 481.
 Szczawińska 821.
 Szczeklik E. **296**, **303**, **900**.
 Szczeniowski J. **560**.
 Szczepański Zdzisław 261.
 Szebesta 621.
 Szembek 245.
 Szenajeh 461, 820, 821.
 Szenkier D. **493**.
 Szenkierowa 860, 862.
 Szepelski 765.
 Szerszyński B. **492**, **495**.
 Szily 570.
 Szlendakowa H. **141**.
 Szmidt H. **388**.
 Szmurło 704, **710**, 713, 715, **721**, 723, **729**, 736, 750, 751, 753, 820, **821**, 822.
 Szniolis A. 146, **157**.
 Szour M. **299**, **307**, **347**, **348**, 355.
 Szpakowski J. **611**.
 Szper **680**.
 Szperówna 680.
 Szpidbaum H. **268**.
 Szttern Aleksander **685**.
 Szule G. **141**, **150**.
 Szule J. **808**.
 Szule Stan. **161**.

Szule Stefan 856, **859**.
 Szumowski **232**, 234, 236, 240, 243, 244,
 245, 246, 248, 250, 251, **697**, 699.
 Szwojnicka 93, **104**, **696**.
 Szyfman L. **298**, 321, 324, 325.
 Szygowski **541**.
 Szymanowicz **503**, **506**, 511, 514, 523,
 525, 546.
 Szymanowski 136.
 Szymański **170**, 547, **548**, 553, 555, 556,
 559, 563, 567, 568, 569, 575, 576, **706**,
867.
 Szymonowicz **491**.

Ś.

Ślęczka Aleksander **643**.
 Śmieszko A. 93, **125**.
 Świątecki Stefan **886**.
 Świątkiewicz M. **665**.
 Świder Z. **305**, **357**.
 Świerczek Stanisław **614**.
 Święcicki 176, 248, 258, 596.

T.

Takaty-Jezler 331.
 Takeo Oiyé 55.
 Talarczykówna Regina **258**.
 Talko-Hrynciewicz **859**.
 Tamassia 180.
 Tarde 180.
 Tarnowski **595**, 510, **758**.
 Tatzler 252.
 Teisinger J. **262**.
 Teliga 26.
 Tempka T. **269**, 283, 285, 288, 290, 338,
 891.
 Teppa Stanisław **603**.
 Terajewicz W. 578, **612**.
 Tesaur 373, 374.
 Teschendorff 27.
 Thom 128.
 Thomson 180, 204.
 Thost 32.
 Thursz D. **339**, **492**, **496**.
 Tihomirov Z. M. **341**, 344, 366, **368**.
 Tinozzie 373.
 Titzówna J. **805**, 806, **824**, **894**.
 Tochowicz 278, 279.

Tokarski S. **491**.
 Tomaszewski W. **278**, 289.
 Topolski St. 563.
 Torosiewicz 871.
 Török 427.
 Trapl 515.
 Trendelenburg 335, 402.
 Troicka 481, 458.
 Troicki 180.
 Trzebiński R. 241.
 Trzebiński J. **305**.
 Trzebiński Stanisław 70, 71, 72, 232.
 Trzeciecki 392, 399, 404.
 Tucholski Tadeusz 221, 227, **230**.
 Turyna **520**, **521**.
 Tuszewski St. **328**, 336, 337.
 Tyczka W. **646**, **844**.
 Tyłmanowa S. **815**.

U.

Uhma Czesław **506**, 510.
 Unverricht 364.
 Urechia 591, 592.
 Ursinus 239.
 Ull C. 578, **604**, **605**.

V.

Valtis 102.
 Valšik J. A. **537**.
 Van Lint 574.
 Van-Slyke 476.
 Vaquez 306.
 Váradi St. **270**.
 Vejdovský 547, 551.
 Venulet F. **366**, **367**, 725.
 Verneuil-Kümmel 4.
 Vervaeck Ludwig 184.
 Věšin S. **262**.
 Vidaković 11, **12**, 514.
 Vignati 564.
 Villemín 94.
 Vincent-Plaut 40.
 Vinberg-Wertheim 530.
 Viola 810.
 Virchow 46, 48.
 Virgilio 180.
 Višničev **72**.
 Vogels 571.

Vogt 435, 579, 586, 588, 589, 591, 594.
 Vondraček Vladimír **254**.
 Vorberg 658.
 de Vries E. 579.
 Vychítal O. **424**.

W.

Wachholz 177, 178, 188, 196, 199, 200,
 201, 202, 203, 205, 209, 211, 212, 213,
 215, 216, 217, **219**, 221, 225, 227, 230,
 597.
 Wachtel Henryk 13, **24**.
 Wadoń **86**.
 Waga Fr. 162, **169**, **849**.
 Wagner 371.
 Wait 223.
 Wajskopf **333**.
 Wajzman J. **264**, **265**.
 Waławski Julian 321, 377.
 Wałęwski **308**.
 Walkowski J. **335**.
 Walsen 808.
 Walter Franciszek **412**, 426, 430, 438,
 459, 652, 653, **657**, 660, 666, 668.
 Warnots 180.
 Wasilewski 724.
 Wassermann 120, 131, 425, 431, 432, 433,
 435, 438, 463, 468, 486, 487, 488, 565,
 652, 654, 655, 664, 843.
 Watta-Skrzydlewski **296**, **321**, 324.
 Wawrzyniak Stanisław **273**, 321.
 Wąsowicz Stanisław 261, **670**.
 Wąsowski T. 631, 713, **719**, **737**, 754.
 Weigert 389.
 Weil-Felix 162.
 Weiner 290.
 Weiss 348, 349.
 Weleniński 668.
 Welfle Tadeusz **460**, 859, **863**.
 Welflowa H. 860.
 Weftman 131.
 Werner 878.
 Wernic L. **856**, 858, 862, 864, 867, 870.
 Wernicke-Pick 644.
 Werkenthin-Marja 17, **29**, **33**.
 Wessely 571, 572, 720, 724, 725, 726.
 Westphal 587.
 Wegierko **266**, 293.

Węgrzynowski 355, 365.
 Węslaw W. 368, 372, 390, **391**.
 Wibaut 167.
 Wieherkiewicz 552.
 Wichman 878.
 Wichrzycki B. **316**.
 Wichterlová Mary **268**.
 Wiczyński **513**, 526, 543.
 Widal 167, 168, 169, 115, 440.
 Wieczorek A. 551, **556**, 557.
 Wiener 470.
 Wierzechowski M. **372**, **378**, **380**, 381.
 Wilczek M. **573**.
 Wilga H. 765, **771**.
 Wilson 586, 587, 594.
 Winkelmann 592.
 Winkler C. 581, 582, 583, 584.
 Winogradski 124.
 Winslow 180.
 Winter St. 79, **81**, **84**, 489, 490, 491, **492**,
 494, 495, 497.
 Wipel 778, 779, 780.
 Wiśkovský B. 691, **705**, 729, 759.
 Witaszek Franciszek 137, 871.
 Wittkower 338.
 Wize Kazimierz **240**, 241.
 Władyczko St. 630, 631.
 Włoch Zenon **257**.
 Wodziczko A. **860**.
 Wohlfeiler L. **341**.
 Wojaczek 715.
 Wojciechowski A. 490.
 Wojciechowski Edwin **242**.
 Wojno Zofja **569**.
 Wolf-Schindler 328.
 Wolff 344.
 Wolner G. **695**.
 Wolszczan J. **496**.
 Wolter 194.
 Wolkowicz 723.
 Wolkówna Z. **340**, 344.
 Woronow 567.
 Woytkowski Jan 875, 881.
 Wreden 447.
 Wróblewski W. 93, 112, **122**, 130, 131.
 Wrzosek Adam 232, 236, 241, 242, **245**,
248, 250, 251.
 Wszelaki Stanisław **832**.

Wybieralski 490.
 WYROBEK Z. **813**.
 Wyrzykowski 811, 812.

Z.

Zabrodi 458.
 Zachert M. **167, 168**, 170, **575**, 576.
 Záhof 547.
 Zahorska Wanda 800.
 Zahorski W. **385**, 391.
 Zajdelówna R. **120**, 132.
 Zakrzewski A. 703, 710, **716**, 724, 725, 728.
 Zakrzewski Z. **373**, 374, 385, 492.
 Zaleski Wacław **519, 531**, 536.
 Zalewski Fr. **18**, 20, **495, 496**.
 Zalewski T. 700, 704, 712, **715**, 723, 732, **743**, 749, 750, 754, 755.
 Zalokar 507.
 Załęski 93, 136, 823.
 Załuska Jan **883**.
 Załuski 254.
 Zamenhof A. **551**, 569.
 Zamenhofowa W. 551.
 Zamojski 662.
 Zamoyski Jan 237, 238, 239.
 Zamoyski Tomasz Antoni 238.
 Zange 768.
 Zangger 177.
 Zanietowski 878.
 Zaremba Wacław **838**.
 Zarzycki **331**.
 Zawadowski 3, 5, 7, 17, 20, 22.
 Zawodziński T. **504, 516, 517**, 523, 524.
 Zborowski 811, 812.

Zeidler 543.
 Zeiss 142, 219.
 Żelić Milutin **73, 250, 512**.
 Zembrzuski Ludwik 232, 233, 236, **237**, 240, 243, 246, 247, 248.
 Zenker 389, 638.
 Zeńczak M. 771, **778, 780**.
 Zera R. **303**.
 Zeroni 752.
 Zeyland J. 40, **101**, 354.
 Ziegler 47.
 Ziehl 100, 101.
 Zieliński R. **496**.
 Ziembicki Witold 232, **253**, 254.
 Ziemcke 219.
 Zienkiewicz J. 420, 438, **455**, 470, 481.
 Zimmer 780.
 Zinn 561.
 Zondek 534, 612.
 Zsigmondy 99.
 Zuberbier **756**.
 Zubrzycki 499, **501**, 510, **533, 539**.
 Zukerman 702.

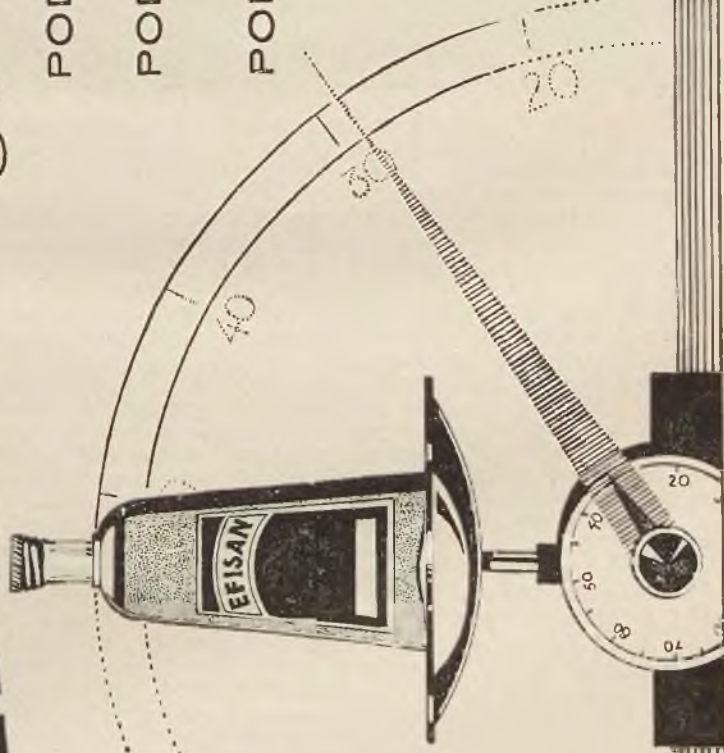
Ż.

Zera Edmund 261.
 Żnigryder-Konopkowa L. **104**, 114.
 Żniniewicz Jan **171**, 175.
 Żniniewiczówna Janina **173**.
 Żołędziowski Zygmunt **567**, 568.
 Żurakowski A. **161**.
 Żurakowski S. **869**.
 Żurański **539**.
 Żurkowski J. 93, 134, 135, 136, 467, 550, **569**, 573.

Koniec tomu drugiego.

NOWE POŁĄCZENIE SYNTETYCZNE FOSFORU I ŻELAZA!

EFISAN SPIESS



PODNOŚI IŁOŚĆ CZERWONYCH CIAŁEK KRWI.

PODNOŚI ZAWARTOŚĆ FOSFORU W KOŚCIU, UKŁADZIE NERWOWYM I MIĘŚNIOWYM.

PODNOŚI WAGĘ, ŁAKNIENIE I SIŁY FIZYCZNE.

SKŁAD: sól dwuwartościowego kwasu inozytofosforowego, z dodatkiem metylowarszianu sodowego oraz substancji smakowej w roztworze wodnym.

STOSOWANIE

Dzieciom do 7 lat 1 - 2 razy dziennie po lizaczkę od herbaty przed jedzeniem.

Dorosłym 2-3 razy dziennie po lizaczkę stożkową przed jedzeniem

Flakony po 125 g.



W wyścigu pracy, zmierzającej do rozbudowy życia naszego kraju, w każdym, najdrobniejszym nawet jego dziale, i możliwie pełnego uniezależnienia się od zagranicy, wziął również udział przemysł chemiczno-farmaceutyczny, który rozbudowuje się z roku na rok i rozszerza coraz bardziej zakres swego działania.

Jednym z głównych przedstawicieli tej gałęzi przemysłu polskiego jest firma **L. Nasierowski w Warszawie**, która, będąc początkowo (1925 r.) tylko przedstawicielem licznych francuskich firm farmaceutycznych, potrafiła już w przeciągu kilku lat (w 1930 r.) przekształcić się w samodzielną gospodarczo jednostkę, produkującą już obecnie we własnych laboratorjach i zakładach cały szereg preparatów pierwszorzędnej wartości.

Główna uwaga została zwrócona na trzy działy produkcji, a mianowicie: **1. Syntetycznych związków cholinowych (acecolin, hypotan, acecolex), 2. Standaryzowanych wyciągów roślinnych (passiflorin, combretin, neopancarpin, sok żywokostu i t. p.), 3. Preparatów biologicznych (pepticol, atural, sarcolan, hormospermin i t. p.), oraz ostatnio zapoczątkowany dział preparatów żółciowych (cholopepton, glikobil).**

Prócz tego całkowicie na miejscu wytwarzane są takie preparaty, jak: **pneumogein, tricalcin, phosphacid, cryptargol, nervocithin, calcium malonicum** i inne.

Wymienione dopiero co nazwy znanych już i cenionych środków leczniczych stanowią, same przez się, najlepsze świadectwo tego, co w tak krótkim stosunkowo okresie czasu zostało dokonane. Praca jednak nie ustaje, w opracowaniu i na warsztacie znajdują się już następne preparaty, które, wierzymy, dadzą lekarzom nową broń przeciw chorobom, a cierpiącym przyniosą ulgę i wyzdrowienie.

Pabjańska Spółka Akcyjna Przemysłu Chemicznego.

Oddział farmaceutyczny.



- AGOMENSINA „CIBA“**, rozpuszczalna w wodzie substancja jajnikowa, pobudzająca miesiączkowanie, wywołująca przekrwienie narządów rodnych. Drażetki — ampulki.
- SISTOMENSINA „CIBA“**. Standaryzowany hormon jajnikowy, regulujący miesiączkowanie. Drażetki — ampulki.
- ATOCHINOL „CIBA“**. Lek przeciwartretyczny, kojący, przeciwzapalny. Postacie: Drażetki, maść.
- CALCIO-CORAMINA „CIBA“**. Podwójne połączenie Coraminy z rodkaniem wapnia, lek pobudzający i wykrztuśny. Zastosowanie: nieżyt oskrzeli, rozedma płuc, wady mięśnia sercowego, osłabienie krążenia i t. d. Postać: Tabletki.
- COAGULEN KOCHER-FONIO**. Z płytek krwi wydzielony lek fizjologiczny, tamujący krew. Zastosowanie miejscowe i parenteralne. Postacie: Tabletki, ampulki, proszek.
- CIBALGINA „CIBA“**. Znakomity lek przeciwbólowy. Postacie: Tabletki, ampulki, krople.
- CORAMINA „CIBA“**. Lek skrzepiający serce. Wskazania: Stany zapadowe, zatrucia i t. d. Postacie: Krople, ampulki.
- DIAL „CIBA“**. Lek nasenny i kojący, nieszkodliwy. Wskazania: Bezsenność, stany depresji i t. d. Postacie: Tabletki, krople, ampulki.
- DIDIAL „CIBA“**. Połączenie Dialu z dwualylobarbituranem-etylmorfiny. Wskazania: Uporeczywa bezsenność, ciężkie stany depresji, alkoholizm, morfinizm, uśpienie przedoperacyjne i t. d. Postacie: Tabletki.
- DIGIFOLINA „CIBA“**, pełnowartościowy przetwór naparstnicy. Postacie: Tabletki, ampulki, krople.
- ELBON „CIBA“**. Lek wybitnie wykrztuśny i przeciwgnilny. Wskazania: Gorączka gruźlicza, stany zapalne dróg oddechowych, gardła, nosa, krtani. Postacie: Tabletki.
- LIPOJODINA „CIBA“**, przetwór neuro-lipotropowy, zawierający 41% jodu. Wskazania: Jodoterapia ogólna. Postać: Tabletki.
- PAVON „CIBA“**, pełnowartościowy przetwór makowca. Postacie: Amp.
- PHYTINA „CIBA“**. Naturalny fosfor organiczny, wydzielony z nasion, zupełnie przyswajalny, przestacza się w ustroju na lecytynę. Fosforoterapia ogólna. Postacie: Kapsułki po 0,25 g i krople.
- CHININOPHYTINA „CIBA“**, rozpuszczalny w wodzie phytinian chininy. Zastosowanie: Grypa, zimnica, gorączka pologowa, dur brzuszny i choroby zakaźne wogóle. Postać: Drażetki.
- FERRO-PHYTINA „CIBA“**, związek żelaza z phytiną. Ogólna terapia fosforem i żelazem. Postać: Kapsułki.
- FORTOSSAN „CIBA“**, sól obojętna phytyny w związku z cukrem mlecznym dla osesków. Wskazania: Identyczne z phytiną.
- PERISTALTINA „CIBA“**. Lek łagodnie przeczyszczający, radykalnie zwalca nawykowe zaparcie stoła, włośność kiszec. Zapobiegawczo i leczniczo przy porażeniu kiszec, po laparotomiach etc. Postacie: Drażetki i ampulki.
- PERKAINA „CIBA“**. Środek lokalnie znieczulający, dla znieczuleń: nasiękowego, przewodniczego, lędźwiowego, krzyżowego, przykregowego etc.
- PERCAINAL „CIBA“**. (Unguentum percaini comp.) Maść uśmierzająca ból i świąd.
- REZYL „CIBA“**, łatwo wchłaniający się preparat gwajakolowy, stosowany przy ostrych schorzeniach dróg oddechowych. Postacie: Syrop, tabletki.
- SALEN „CIBA“**, niedrażniący środek przeciwreumatyczny. Wskazania: Gościec, nerwobóle. Postacie: Salen pur (płyn) i maść p. n. „Salenal“.
- VIOFORM „CIBA“**, jodo-chlor-oksychinolina, bezwonny środek przeciwgnilny, zawierający 41% jodu. 5 razy lżejszy od jodoformu.



ORGANO- PREPARATY KLAWE

Oestrin Klawe

Folikulina krystaliczna, chemicznie czysta, biologicznie standaryzowana

Amp. po 40, 100 i 500 j. biol.

Tabl. po 100 i 500 j. biol

Piolka z 5 cm³ o zawartości 50,000 j. biol.

Hepatogen Klawe

wysocze skoncentrowany wyciąg wątrobowy

Amp. po 2 cm³ odpow. 500 gr. św. wątroby

Płyn

Proszek

Cardiogen Klawe

hormon sercowy.

Amp.

Płyn

T-wo Przemysłu Chemiczno - Farmaceutycznego
d. Mag. KLAWE WARSZAWA, Karolkowa 22/24

Chemiczno-farmaceutyczne zakłady przemysłowo-handlowe

ASMIDAR

sp. z ogr. odp.

w Warszawie, Grzybowska 88



Zakłady Asmidar prowadzą następujące preparaty, które produkowane są w Warszawie:

**Hemostyl, Spasmine, Inotyol,
Gelogastryna, Piperazine Mi-
dy, Pommade i Suppositoires
Midy, Lobelina, Cadechol, Bi-
lival**

Oprócz powyższych preparatów, pochodzenia zagranicznego, wyrabianych na podstawie licencji, firma Asmidar prowadzi również preparaty przywożone z Francji:

**Panbiline, Rectopanbiline, Genal-
kaloidy, Exibard, Cinnozyl i inne**

W ostatnich czasach firma ta rozpoczęła produkcję własnych preparatów. Do tych należy zaliczyć przede wszystkim:

**Klerol w postaci płynu i maści
— środek przeciwreumatyczny**

Zakłady Asmidar, na podstawie zakupionej licencji, produkują również powszechnie znaną odżywkę dla dzieci p. n.

Fosfatyna Faliera

Generalne zastępstwo firmy „KARPATY“ Ska z ogr. por. dla sprzedaży

Paraffinum Liquidum

objęła firma:

„GLIMAR“ Ska z ogr. odp. Lwów, ul. Batorego 26

PARAFFINUM LIQUIDUM purissimum pro usu interno fy. „GLIMAR“ odpowiada wszelkim przepisom farmakopei D. A. B. VI, Ph. Ross. VI, Ph. Austr. VIII i innym.

Liczne atesty powag naukowych w Polsce świadczą o tem, że

PARAFFINUM LIQUIDUM fy. „GLIMAR“ dorównuje wszelkim wyrobom zagranicznym.

Atest Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie świadczy również o dobrych właściwościach

PARAFFINUM LIQUIDUM fy. „GLIMAR“.

PARAFFINUM LIQUIDUM fy. „GLIMAR“ jest produkowany w kraju z polskiego surowca, z absolutnem pominięciem jakichkolwiek składników pochodzenia zagranicznego.

PARAFFINUM LIQUIDUM fy. „GLIMAR“

zostaje wprowadzone na rynek w opakowaniu, którego rodzaj i pojemność daje możność racjonalnego zaopatrzenia wszystkich odbiorców.

Ścisły nadzór naszych chemików nad pełnieniem naczyń i ekspedycją daje absolutną gwarancję starannego wykonania zleceń.

Fa. „GLIMAR“ dostarcza również oleum vaselini album bez smaku i zapachu do celów farmaceutycznych i kosmetycznych.

Dla sprawnej obsługi klienteli ustanowione zostały zastępstwa we wszystkich wojewódzkich miastach Polski.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HYGIENY — DZIAŁ CHEMII

Wzrostki 206/20

Wyniki badania
Paraffini.liquid.
„Glimar“

WYKAZANA WZROSTKI 206/20
ZŁ. PRZEPISANIE FA. BAT. 206/20

D.

Zarząd firmy „Glimar“ Sp. o. o.

„Glimar“ Karkołowice

Dział Chemii przesłał wyniki badania próby Paraffini.liquidum do użytku wewnętrznego „Glimar“, dostarczonej w opakowaniu kilogramowym oryginalnym.

Wzrostki badania.

Wzrostki 412/20

Olej jest barbarowy, bezsmakowy, pozbawiony smaku, niefluorowy, żółty, reakcji obojętnej, konsystencji oleistej, dość gęstej. Ciężar właściwy = 15°C - 0,885.

Próba o kwasem siarkowym odjętym. Po 10 min. ogrzaniu w wodnej łaźni wodnej kwas zabarwia się na kolor pomarańczowo-żółty; olej parafinowy po rozdzieleniu się, warstwę jest prawie barbarowy.

Próba z natriumpentapentano potasowym. Po 5 min. ogrzaniu w łaźni wodnej odbarwienie nie następuje.

Próby na kwasy - solny, siarkowy, zasady wolne, żywicę, oleje woskowe się i nitronaftaliny - ujemne.

Temperatura wrzenia: poniżej 360° destyluje się około 1% cieczy, wielkość zaś dopiero powyżej 360°.

Uwagi.

Na podstawie wyników powyższych Paraffinum liquidum pro usu interno firmy „Glimar“ uznad należy za odpowiadające przepisom.

Wzrostki 206/20 i 412/20

Handwritten signature
KAROL WYKAZANA
DZIAŁ CHEMII

„GLIMAR“

Spółka z ogr. odp.

we Lwowie.

Generalny zastępca fy. „KARPATY“
S-ska z ogr. por.

Państwowy Zakład Higieny

Dział surowic i szczepionek

WARSZAWA, ul. Chocimska 24

Adres telegraficzny: „CENTREPID - WARSZAWA“.

Wszelkie surowice szczepionki

do celów leczniczych i zapobiegawczych u ludzi.

Surowica błonicza barania i bydłęca do stosowania u osób nadwrażliwych na białko końskie.

Surowica przeciw jadowi żmij.

Insulina „PZH“ fiołki po 100 i 200 jedn. międzynarod. w 5 cm³

Pituitrol „PZH“ (wyciąg z tylnego płata przysadki mózgowej) fiołki po 5 cm³, pudełka po 3 i po 6 amp. à 1 cm³.
1 cm³ = 10 jednostek Voeglina.

Preparaty diagnostyczne

Cenniki i wszelkie informacje wysyła się na żądanie.



POLSKIE LEKI

Gruźlica
Stany wyniszczenia
Awitaminoza A i D
Xeroftalmia

JECOROL

Zespołowe działanie: Wapnia, Fosforu, Garbników,
Jodu (daw. minim.) oraz czynników A i D.

Zupełnie nieszkodliwy środek
przeczystuczający
dla dzieci

PRUNIOL

Specjalnie przyrządzone wyciągi ze śliwek, naturalny miód, wyciągi z kwiatów i ziół, specjalnie preparowany przetwórcz z kruszyny odgoryczonej i pozbawionej smółki, wreszcie sole kwasów owocowych.

Leczą: Zapalenie migdałków (angina), stany zapalne jamy ustnej i gardzieliowej.

Zapobiegają: rozwojowi w jamie ustnej paciorkowców, dwoinek pneumokokowych, pałeczek błonicy

PANACRIN

TABLETKI DO SSANIA

Laboratorium Chem.-Farmaceutyczne

Mag. A. BUKOWSKI, suk. Warszawa, Marszałkowska 54

Polski Wyrób Krajowy

CRESOLAN



Przy cierpieniach

dróg oddechowych, gruźlicy,
grypie, kaszlu, dychawicy
i przewlekłych nieżytach płuc

stosują pp. Lekarze

Cresolan

mała butelka 1.80 zł
duża butelka 3.75 zł

Piśmiennictwo — Dr. A. LORYCH

„Własności lecznicze kreozolu na podstawie
wyników stosowania Cresolanu”

R. Barcikowski S. A. Poznań

Digitalen „AKA“ (Digitoxin. et Gitalin sol.) Energiczny środek nasercowy

0,1% roztwór wodny digitoxyny, łatwo przyswajalny i szybko działający, zawierający nadto, w myśl wskazań ostatniego międzynarodowego kongresu lekarskiego w Paryżu, gitalinę.

Preparat służy zarówno do użytku wewnętrznego, jak i do zastrzyków podskórnych czy dożylnych.

Secacornutin „AKA“ Środek sporyszowy przeciwkrwotoczny

roztwór wodny czynnych składników grzybka *Secale cornutum*, w stosunku naturalnym, łatwo przyswajalny, szybko działający i nie wywołujący żadnych ubocznych a niepożądanych i szkodliwych objawów.

Preparat służy zarówno do użytku wewnętrznego, jak i do zastrzyków

Fabryka Chemiczna „AKA“ Sp. z o. o. w Poznaniu

Wyrób Polski

Uricedin

jest połączeniem soli zasadowych kwasów roślinnych z podstawowymi składnikami siarczanymi wód zdrojowych

Przez dowóz alkali kwasów owocowych i przez potęgowanie działania siarczanów Uricedin pozwala niezasobnym zastępować kosztowną kurację zdrojową leczeniem w domu

WŁASNOŚCI:

rozpuszcza i wydalą kwas moczowy, zmienia reakcję kwaśną moczu na zasadową, wzmacnia utlenianie, zwiększa rezerwy zasadowe krwi, usuwa zastoje w krążeniu krwi, zwłaszcza w obrębie żyły wrotnej, pobudza perystaltykę i diurezę

WSKAZANIA:

dna, gościec, rwa kulszowa, choroby nerek i pęcherza, choroby wątroby i pęcherzyka żółciowego, zaburzenia żołądkowe, zaparcie, otyłość, cukrzyca, miażdżyca tętnic

DAWKOWANIE :

2 — 3 razy dziennie po łyżeczce Uricediny w szklance wody na 1/2 godziny przed jedzeniem. Ciepły roztwór Uricediny potęguje działanie

ZAKŁADY PRZEMYSŁOWE CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNE

PROTON

WARSZAWA, ŚW. STANISŁAWA 9-11



„Dermoplast“

biały plaster kauczukowy
w różnych szerokościach
długości 1 m i 5 m
oraz wszelkie

Colleplastry lecznicze

Puder Vaselan
Mydło Vaselan
Vaselan Baby Cream

CHEMERGON

Fabryka Przetworów
Chem.-Farmaceutycz.

POZNAŃ
ulica Fabryczna 31

Nowiny Lekarskie

Dwutygodnik naukowy

Redaktor naczelny prof. dr. KAROL JONSCHER

Redakcja i Administracja

Poznań, Skarbowa 9

Telefon 55-73

Telefon 55 73

Dom Lekarski

Wydawnictwa Nowin Lekarskich

1. Prof. dr. K. Jonscher:

Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych

Cena zł 6.—

2. Dr. R. Bernhardt, Dr. E. Bruner i Dr. A. Racinowski:

Gruźlica skóry

Cena zł 4.—

3. Doc. dr. Bajoński:

Gorączka połogowa

Cena zł 1.—

Do nabycia w Administracji
i wszystkich księgarniach



