

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asyst. Kliniki.

Lwów.

### O hormonach płciowych kobiety.

Z Kliniki Położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Wyodrębnienie specjalnej grupy t. zw. hormonów płciowych jest pojęciem zupełnie nowym. Ma ono swe źródło w znakomitych pracach Evansa, Allena, Zondeka, Aschheima i innych, którzy stworzyli nowe metody biologicznego wykrywania hormonów, a tem samym położyli podwaliny pod nowoczesne ujęcie kwestyj inkretologicznych, dotyczących narządu rodowego.

Podstawą tych badań i doświadczeń jest wyszukanie t. zw. sprawdzianu (*Testobjekt*) biologicznego, z pomocą którego można ponad wszelką wątpliwość stwierdzić obecność danych hormonów w badanym środowisku. Ustalenie takiego sprawdzianu dla hormonów przysadki i jajnika stanowi punkt przełomowy w nowoczesnej inkretologii. Sprawdzianem takim jest narząd rodny białej myszki, białego szczura lub królicy, w którym pod wpływem pewnych hormonów zachodzą zupełnie typowe zmiany, dowodzące wystąpienia u tych zwierząt rui, okresu dojrzewania i pęknięcia pęcherzyków w jajnikach lub też ich luteinizacji, nadto zmian cyklicznych w pochwie.

Hormonami płciowymi — ściśle rzecz biorąc — nazywamy hormony jajnika i przedniego płatu przysadki mózgowej. Hormony jajnika dzielą się na produkt pęcherzyków t. j. folikuliny i ciała żółtego, t. j. progestynę czyli luteinę, zaś hormony przysadki na prolan A i B. Prolan A jest hormonem wywołującym dojrzewanie pęcherzyków, a prolan B hormonem luteinizacji, pierwszy działa na wywiązywanie folikuliny, drugi luteiny.

Zasadnicze doświadczenie Zondeka, które mówi, że po wszczepieniu cząstki przedniego płatu przysadki mózgowej wywołano u zwierząt infantylnych zupełnie typową ruię w przeciągu przeciętnie 100 godzin, nasunęło wniosek, że w przysadce musi mieścić się hormon, mający własności stymulacyjne na narząd rodny. Doświadczenie drugie, również Zondeka, że wszczepienie przysadki u zwierząt skastrowanych pozostaje bez żadnego efektu, a więc nie wywołuje rui, utwierdziło w przekonaniu, że hormony przysadki mogą działać na narząd rodny tylko drogą jajników.

Trzecie doświadczenie, dowodzące, że po usunięciu przedniego płatu przysadki ustaje w zupełności czynnościowe życie narządu rodowego, a po usunięciu jajników i macicy przedni płat przysadki funkcjonuje dalej, a nawet ze wzmożoną siłą, przekonały nas, że hormony przysadki są hormonami nadrzędnymi w stosunku do jajników i narządu rodowego.

Lecz na tem nie wyczerpuje się wzajemny stosunek tych gruczołów do siebie. Chronologicznie rzecz biorąc, musimy rozpocząć nasze rozważania od momentu wystąpienia dojrzewania płciowego i określenia roli poszczególnych hormonów w tej bądź co bądź pierwszej manifestacji działania tych hormonów. Pierwszy impuls do dojrzewania płciowego z wszystkimi znanymi procesami biologicznymi i anatomicznymi w zakresie narządu rodowego wychodzi z przedniego płatu przysadki. Na samym wstępie wyłania się odrazu zasadnicza trudność w logicznym ujęciu zagadnienia omawianego. Doświadczenia, przeprowadzone z wszczepianiem skrawków przedniego płatu przysadki na białych myszkach wykazały, że przysadki wszystkich osobników bez różnicy wieku a nawet płci (z wyjątkiem ciężarnych) wywołują ten sam typowy obraz rui u zwierząt, dowodzący istnienia hormonów przysadki. Jeżeli przysadki wszystkich osobników, a więc nawet niejednokrotnie przysadki płodów, zawierają hormony przedniego płatu, narzuca się zasadnicze pytanie, dlaczego dojrzewanie płciowe występuje tak późno w życiu kobiety, inaczej mówiąc, dlaczego ze strony przysadki nie występuje odrazu ten impuls, który właśnie wywołuje dojrzewanie płciowe. Evans i Zondek wyjaśniają tę sprzeczność, posługując się hipotetycznym hormonem wzrostu, mającym również swe źródło w przysadce. Przypuszczamy bowiem, że przysadka produkuje, obok wyżej wspomnianych hormonów, hormon wzrostu i ewentualny jakiś hormon przemiany materji. Produkcja hormonu wzrostu w przysadce jest absolutnie niewątpliwa, jakkol-

wiek nie udało się dotychczas ani tego hormonu wyosobnić, ani też znaleźć odpowiedniego sprawdzianu. Wiadomem jest tylko, że usunięcie przysadki u zwierząt infantylnych powoduje zatrzymanie ich rozwoju i wzrostu, a nadmierny przerost wydzielniczy przysadki prowadzi do objawów nadmiernego wzrostu organizmu, czyli do t. zw. akromegalji. Według teorii Evansa, ma być ten hormon wzrostu antagonistycznie nastawiony do dwóch innych hormonów, w tem samym miejscu produkowanych, a mianowicie do prolanu A i B, przez co szachuje zupełnie i uniemożliwia ich akcję w kierunku wpływania na dojrzewanie narządu. W chwili, kiedy wzrost organizmu jest już ukończony, hormon wzrostu, jak i inne hormony, które spełniły swe zadanie, albo zupełnie zanika lub też ogranicza swoją działalność, a wtedy prolan dochodzi do głosu. Hipoteza ta ma znaczną siłę argumentacji, zwłaszcza w związku z obserwacją innych analogicznych zjawisk w organizmie ludzkim. Wiadomem jest bowiem, że gruczoł trzustki w okresie dojrzewania płciowego zanika względnie ogranicza swoją hormonalną produkcję do minimum, przez co, będąc również gruczołem stanowiącym przeciwwagę dla narządu rodowego umożliwia wystąpienie dojrzałości płciowej. Niezupełnie wyjaśnioną jest rola szyzyny, którą też należy zaliczyć raczej do gruczołów przedpokwitaniowych. Widzimy więc, że na wystąpienie dojrzałości płciowej składa się szereg przyczyn w organizmie, który jest bardzo skomplikowany, a który jest tylko fragmentem t. zw. koordynacji i wzajemnej regulacji hormonalnej.

A teraz z kolei przejdźmy do wzajemnych stosunków omawianych hormonów w ciąży. Czynię to z umysłu, gdyż i tu pewną rolę — naszym zdaniem wybitną — odgrywać będzie hormon wzrostu, przez co rozważania powyższe zostaną zamknięte w pewną całość.

W orbitę działania i wpływów hormonalnych występuje w ciąży czynnik zupełnie nowy, całkiem nowy *ad hoc* stworzony organ, odgrywający wybitną rolę w działalności a nawet produkcji hormonów płciowych tj. łożysko. Na odcinku wzajemnych oddziaływań hormonów przysadki i jajnika nowy ten czynnik jest obecnie najbardziej interesującym zjawiskiem.

Jak wiadomo, organizm kobiety w czasie ciąży jest wprost zalany hormonami przedniego płatu przysadki i folikuliny. Stosunek tych dwu grup hormonów do siebie jest taki, że prolanów jest więcej we krwi i moczu ciężarnej z początkiem ciąży — w miarę zaś postępu ciąży wzrasta ilość folikuliny. Na olbrzymiej ilości prolanów w moczu, nawet w ciąży początkowej, opiera się znana reakcja ciążowa Zondeka - Aschheima. Ponieważ przysadka w ciąży przerasta bardzo wybitnie, ponieważ tworzą się w niej na czas ciąży nowe komórki t. zw. komórki główne, którym przypisywano właśnie wzmożone czynności wydzielnicze, zdawałoby się, że całe zagadnienie jest zupełnie proste i że przerost przysadki idzie logicznie w parze z wzmożonym wydzielaniem prolanów. Sprawa ta jednak doznała nagłego wzrostu od czasu sensacyjnych badań Philippa, który z jednej strony stwierdził, że najmniejszy nawet kawałek łożyska, nabłoniaka kosmówkowego a nawet zaśniadu groniastego wywołuje typową reakcję Aschheima - Zondeka, z drugiej wszczepione przysadki ciężarnych i rodzących nie wywołały żadnego efektu na białych myszkach. Na tej podstawie Philipp twierdzi, że łożysko jest producentem hormonów, wywołujących typowy odczyn dojrzewania pęcherzyków i luteinizacji jajników myszek białych — i że te ogromne ilości hormonów rzekomo przedniego płatu przysadki mózgowej mają swe źródło właśnie w łożysku. Zondek przeciwstawia temu twierdzeniu pewne zastrzeżenie, nie oponując jednak zasadniczo tej tezie. I tak, jego zdaniem miejsce wytwarzania się danego hormonu nie musi być i zwykle nawet nie jest równocześnie miejscem magazynowania tego inkretu. Odwrotnie należy przypuszczać, że w miarę zapotrzebowania jakiegoś produktu, adaptując się do potrzeb rynku wewnętrznego wyrzuca dany gruczoł natychmiast całe ilości hormonów do krwiobiegu. I tu leżałaby przyczyna niemożności uchwycenia go w gruczole. Natomiast łożysko może być tylko spichrzem hormonów płciowych ze względu na miejscowe potrzeby płodu, stąd wielkie ilości zmagazynowanych hormonów. Jako kontrargument przytacza Zondek niedawno operowany przez siebie przypadek torbielaka z pseudomucyną u kobiety, u której

równocześnie musiano przerwać ciążę. W torbieli tej znalazł autor 750 jednostek mysich tj. o 50 j. m. więcej, niż w całym łożysku omawianego przypadku. Zondek zapytuje, czy z tego faktu można wyciągnąć wniosek, że torbiel jest producentem hormonów przedniego płatu przysadki?

Niemniej jednak argumenty Philippa mają moc przekonywującą. Jeżeli wszystkie przysadki nawet w wielkim odsetku płodowe zawierają hormon stwierdzalny biologicznie, to naprawdę trudno sobie wyobrazić, żeby go nie było ani śladu właśnie w ciąży w okresie najbardziej żywiołowej produkcji tego hormonu w organizmie go wytwarzającym. A poza tem mamy już jeden precedens a mianowicie: że folikuliny produkuje również łożysko, co jest stwierdzone ponad wszelką wątpliwość. Jeżeli więc łożysko jest organem wewnątrzwydzielniczym, jeżeli już raz przyjmuje na siebie zastępczo funkcje jajników — dlaczegożby nie mogło produkować prolanu? A wreszcie wiele mówi dalsze uwzględnienie hormonu wzrostu. Ponieważ w ciąży hormon wzrostu ma specjalne doniosłe zadanie, a organizm gwałtownie wzrastającego płodu stawia olbrzymie wymagania odnośnie do tego hormonu — hormon ten opanowuje i bierze górę nad innymi hormonami przysadki a jako antagonistą a raczej hormon przeciuregulujący eliminuje lub też neutralizuje wytwarzanie się prolanu. Stąd zupełny brak prolanu w eksperymencie implantowanych przysadek kobiet ciężarnych. W myśl ogólnej zasady wzajemnej kompensacji hormonalnej, której jesteśmy wyznawcami, jesteśmy zdania, że łożysko obejmuje zastępczo produkcję prolanu, jak to ma zresztą miejsce i z folikuliną.

Wzajemny stosunek hormonów płciowych poza ciążą nie jest zupełnie prosty. Wprawdzie hormony przysadki są istotnie do pewnego stopnia hormonami nadrzędnymi dla hormonów jajnika, jednakże prawie pewnym jest, że także folikulina ma wpływ na same jajniki i to tak pobudzający jak i osłabiający ich działanie. Dowodziłoby tego doświadczenie wykonane przez Zondeka na starczych myszkach. Przez jednorazowe zastosowanie folikuliny myszkom białym, u których drogą systematycznych rozmazów stwierdzono ustanie fali rui — wywołano nie tylko jednorazową ruję ale nawet cały szereg dalszych. Teza o braku działania folikuliny na sam jajnik została ostatnio przez szereg badaczy poważnie zachwiana. Steinach widział po parenteralnym podawaniu hormonu płciowego zwierzętom starczym wyraźne objawy świeżego dojrzewania pęcherzyków, podobnie Imperato stwierdził po wstrzyknięciu płynu pęcherzykowego powiększenie jajników. Hauptstein stwierdził również własności stymulacyjne folikuliny odnośnie do jajników.

Celem dokładniejszego poznania biologicznych własności jajnika naświetlał Zondek jajniki infantylnych myszek najrozmaitszemi t. zw. drażniącemi dawkami promieni Roentgena (od 5 do 40 R.). Naświetlania te wywoływały szereg zmian anatomicznych w jajniku, dających obraz pobudzenia pęcherzyków do wzrostu, nigdy jednak nie wywoływały obrazu rui w rozmazie pochwowym.

Ponieważ sprawa wzajemnego stosunku hormonów jest już od dawna przedmiotem naszego specjalnego zainteresowania, postanowiliśmy uzupełnić powyższe badania Zondeka w tym kierunku, czy stosowanie drażniącej dawki promieni Roentgena na przysadkę białych myszek i królic ma wpływ na czynności jajników. W tym celu stosowaliśmy wspólnie z Dr. Meiselsem naświetlania przysadek najrozmaitszemi dawkami, a mianowicie od 5—50 R na myszkach, a od 50 — 300 R na królicach. Poza nieznacznymi odchyleniami w obrazie rozmazu ani w jednym przypadku nie udało się nam wywołać rui. Doświadczenia nasze dowodziłyby zatem, że działanie promieni Roentgena na gruczoły wkrwne obniża raczej ich funkcje, jest więc raczej depresyjne, niż pobudzające. Dokładne dane tych doświadczeń zostaną ogłoszone osobno.

Zupełnie osobny rozdział tworzy stosunek gruczołów płciowych do przemiany materji. Związek między hormonami jajnika, a przemianą materji starano się wykazać przez kontrolowanie wpływu, jaki wywierają wyciągi jajnikowe na przemianę gazową. Wyniki tych badań aż do czasu wyosobnienia folikuliny były zgodne w tem, że wyciągi jajników podawane tak doustnie jak i pozajelitowo, wywierają zdecydowany wpływ na przemianę gazową, podwyższając ją wydatnie. Loewy i Richter widzieli u kastrowanych myszek podwyższenie zapotrzebowania tlenu po karmieniu ich substancją jajnikową, Heyn stwierdził u kastrowanych kobiet po podawaniu tabletek Ovopop wzmoczenie przemiany gazowej do 20%. Podobnie B. Zondek i Bernhardt.

Zachęteni wynikami tych doświadczeń rozpoczęliśmy w klinice lwowskiej w latach 1927/28 badanie nad wpływem folikuliny, podawanej pozajelitowo na przemianę gazową, i doszliśmy do wręcz odmiennych wyników. Stwierdziliśmy mianowicie, że w pe-

wnej grupie przypadków mieliśmy po podawaniu folikuliny tylko nieznaczne podwyższenie lub zupełny brak działania, w innych nawet jej obniżenie. Na podstawie tych doświadczeń, ogłoszonych na zjeździe w Poznaniu w kwietniu r. 1928 przyszedłszy do przekonania, że wpływ folikuliny na przemianę spoczynkową (p. s.) jest minimalny i że wogóle jajnik nie zajmuje wybitnego miejsca w ogólnej przemianie materji. Doświadczenia nasze zostały później potwierdzone przez Köhlera a następnie przez Sodę. Wobec powyższych rozbieżnych wyników wnioskuje Zondek, że w jajniku znajduje się jakieś z folikuliną nieidentyczne ciało, które powoduje podwyższenie przemiany spoczynkowej.

Jeszcze bardziej powikłanie przedstawia się kwestja stosunku prolanu do przemiany spoczynkowej i specyficznego - dynamicznego działania białka (sp. d. d. b). W doświadczeniach przeprowadzonych u wielkiej liczby kobiet w klinice lwowskiej z wyosobnionym prolaniem (1929 r.) doszliśmy do bardzo ciekawych wyników. W dużym odsetku stwierdziliśmy mianowicie obniżenie wartości przemiany spoczynkowej, zaledwie w kilku przypadkach jej podwyższenie lub wartości niezmiennione. Natomiast prawie w 100% otrzymywaliśmy podwyższenie wartości specyficznego - dynamicznego działania białka i to nawet do 20% wartości pierwotnej. Wyniki naszych badań potwierdzają do pewnego stopnia późniejsze badania H. Zondeka i Köhlera (1930 r.), którzy z reguły stwierdzali obniżenie p. s. a podwyższenie sp. d. d. b. Mamy pewne zastrzeżenia odnośnie do części pierwszej powyższych doświadczeń, ponieważ — jak już zaznaczyliśmy — w pewnej grupie przypadków nie uzyskaliśmy obniżenia wartości p. s. lecz nawet jej nieznaczne podwyższenie. Podwyższenie sp. d. d. b. i obniżenie p. s. ma powodować hipotetyczny hormon przemiany materji będący częścią składową prolanu, z którym się razem wydziela.

Ostatnie nasze spostrzeżenia kliniczne skłaniają nas do wciągnięcia do omawianego tematu czynników całkiem nowych, które niezawodnie powikłają jeszcze bardziej misternie skonstruowany szemat hormonów płciowych. Zdają się one jednak mieć wyraźny wpływ na rozwój i czynność narządu rodno. Mamy tutaj na myśli mało dotychczas wyjaśnioną kwestję wpływu ośrodków umieszczonych w podwzgórzu *hypothalamus* czyli u podstawy trzeciej komory, których uwzględnienie, wobec mnożących się głosów w piśmiennictwie, staje się nakazem chwili. Nie ulega żadnej wątpliwości, że narząd rodny pozostaje zarówno pod wpływem ośrodka w podwzgórzu jak i przysadki i że dokładne rozgraniczenie wpływów obu tych ośrodków byłoby dla wyjaśnienia omawianej kwestji bardzo pożądane. Ze względu na to, że obserwacje nasze i badania przeprowadzone w tym kierunku w klinice lwowskiej nie są ukończone, ograniczamy się narazie do tej krótkiej wzmianki, zwłaszcza, że do sprawy tej będziemy mieli sposobność powrócić jeszcze niejednokrotnie.

Dr. Józef SPIRA.

Kraków.

#### O schorzeniach reumatycznych ucha i górnych dróg oddechowych \*).

Z oddziału oto-laryngologicznego Szpitala Izrael. w Krakowie.  
Ordynator Dr. Józef Spira.

Mimo licznych badań ostatnich lat wiadomości nasze o reumatyzmie są bardzo skąpe. Reumatyzm jest jeszcze ciągle zbiorowym określeniem obejmującym cały szereg obrazów chorobowych, różnych pod względem etiologii, patogenezy, anatomii patologicznej, przebiegu klinicznego. Wprawdzie nowsze prace anatomiczno-patologiczne posunęły sprawę wybitnie naprzód i wyodrębniły z morza schorzeń reumatycznych pewną grupę o wspólnych typowych zmianach anatomicznych — jednak szereg niejasności czeka jeszcze na rozwiązanie. W tym stanie rzeczy klinika może przynieść dużo wyjaśnienia przez dokładną analizę przypadków, ich powstania, przez studjum tła i czynników wyzwalających.

W oto-laryngologii spotykamy się bardzo często ze sprawą reumatyczną. Wiemy, że migdałki i jamy boczne nosa mogą być punktem wyjścia zakażenia organizmu i że przypisuje się im wielką rolę w powstaniu t. zw. „*Rheumatismus infectiosus*“. Graeff znalazł w tkance łącznej około-migdałkowej charakterystyczne nacieki guzkowate i opisał te zmiany jako „*Peritonsillitis rheumatica*“. Sprawie tej poświęcono wiele pracy i czasu i nie będzie jej tutaj poruszał.

\*) Według odczytu wygłoszonego w Krak. Tow. Lek. dnia 18. 11. 1931.

W dzisiejszym odczycie chciałbym zająć się samą kliniką schorzeń reumatycznych w zakresie naszej specjalności tj. omówieniem objawów reumatycznych umiejscowionych w uchu i górnych drogach oddechowych. Dziwnym zbiegiem okoliczności sprawy te są mało znane; wprawdzie w piśmiennictwie spotyka się tu i ówdzie przyczynki kazuistyczne i opisy schorzeń otolaryngologicznych, których tło jest reumatyczne. Jednak naogół są to opisy rzadkie a ich znajomość mała zarówno wśród otolaryngologów jak i internistów. Dlatego chciałem zwrócić uwagę na tę ciemną dziedzinę i sądzę, że znajomość tych spraw chorobowych może z jednej strony przyczynić się do odpowiedniego leczenia chorych, a z drugiej rzucić pewne światło na samą sprawę reumatyzmu.

Spostrzeżenia moje oparte są na materiale ambulatoryjnym oddziału otolaryngologicznego szpitala żydowskiego i na przypadkach praktyki prywatnej. Podania w piśmiennictwie są — jak już wspomniałem — bardzo skąpe i pochodzą z czasów, kiedy reumatyzmowi nie poświęcano wiele uwagi. Jak mało opierać się można na tych podaniach, niech służy za przykład ten fakt, że jedyną monografią z tego zakresu, ogłoszoną w ostatnich kilkunastu latach jest praca amerykańskiego autora Macfarlana z r. 1923. Autor omawia równocześnie objawy uszno-gardlane spotykane w reumatyzmie i podagrze i miesza w ten sposób 2 jednostki chorobowe, które dziś uważamy za zupełnie różne.

Materiał mój podzieliłem na 3 grupy, zależnie od umiejscowienia schorzeń:

Do I. grupy należą schorzenia reumatyczne stawów kraniowych. Są to zmiany rzadkie, występujące w przebiegu gośćca stawowego ostrego lub przewlekłego, niekiedy bywają nawet pierwszym umiejscowieniem gośćca w organizmie. Choroba zaczyna się nagle wysoką ciepłotą, dochodzącą do 39°, równocześnie występuje silny ból kraniowy, promieniujący do ucha i potęgujący się zwłaszcza przy połykaniu. Badanie laryngologiczne wykazuje obrzęk stawu pierścieniowo-nalewkowego, upośledzenie ruchomości struny głosowej, czasem trzeszczenie przy ucisku na staw. W przypadkach zajęcia obu stawów przychodzi do duszności, która może nawet stanowić wskazanie do rozcięcia tchawicy. Naogół jednak przebieg jest dobrotliwy, obrzęk nie prowadzi do zropienia stawu i szybko się cofa po salicylu.

Poza tem opisano podobne obrazy, występujące pod wpływem zimna u chorych, którzy żadnych innych objawów reumatyzmu nie wykazują. Dawni autorowie mówili o tych przypadkach o *Arthritis e frigore*. Sam widziałem chorego, który po kilkugodzinnym pobycie na zimnie poczuł nagle silny ból w okolicy kraniowej. Badanie wykazało ostry obrzęk stawu pierścieniowo-nalewkowego, jednak bez podniesienia ciepłoty i bez innych objawów zakażenia. Chory przeszedł podobno przed 4-ma laty ostry gościec stawowy; od tego czasu był zupełnie zdrowy. Pod wpływem leczenia salicylowego sprawa po kilku dniach minęła bez śladu.

Czy w tym ostatnim i podobnych przypadkach mamy do czynienia z poronną postacią gośćca stawowego czy z jakimś innym schorzeniem, trudno rozstrzygnąć już choćby ze względu na małą ilość tych przypadków. Jednak podobieństwo obrazów klinicznych tudzież korzystny wpływ leczenia salicylowego w obu schorzeniach nasuwa przypuszczenie, że chodzi o tę samą jednostkę chorobową, która zależnie od czynnika wyzwalającego — w jednym wypadku zakażenie, w drugim czynnik atmosferyczny — może mieć odmienny przebieg.

Do II. grupy zaliczyłem reumatyczne schorzenia nerwów a mianowicie nerwu słuchowego i wstecznego. T. zw. reumatyczne porażenia nerwu słuchowego są w otjatrji oddawna znane i przez różnych autorów opisywane. Rozpoznanie opiera się przede wszystkim na czynniku etiologicznym w postaci zimna, na ewentualnym zajęciu innych nerwów czaszkowych zwłaszcza nerwu twarzowego, czasem także na stwierdzeniu schorzeń reumatycznych w organizmie. Jako pierwszy podał Bing przypadek nagłego ogłuchnienia w następstwie przeciągu. Hammerschlag zebrał w piśmiennictwie 14 podobnych przypadków, podał dokładnie ich powstanie, przebieg i obraz kliniczny. Przeważnie chodziło o mężczyzn w wieku 30 — 40 lat, w połowie przypadków zajęty był sam nerw słuchowy, w innych schorzenie objęło też nerw twarzowy wzgl. trójdzielnny. W nowszym piśmiennictwie spotykamy opisy Langa, Fremmla, Schmidta i in. W przypadku Schmidta chodziło o 36 letniego żeglarza z reumatycznymi naciekami mięśni karkowych i porażeniem nerwu przedstonkowego, w przypadku Fremmla o dziewczynę 15 letnią z ciągnąciami bólami mięśniowymi i obustronnym porażeniem nerwu twarzowego, przeczuleniem nerwu trójdzielnego i prawostronnym zniesieniem odczynów przedstonkowych.

Jak z powyższego widzimy reumatycznemu schorzeniu może ulec gałąź ślimakowata nerwu słuchowego, gałąź przedstonkowa

lub też obydwie, równocześnie. W pierwszym wypadku przychodzi do upośledzenia słuchu względnie do zupełnej głuchoty, równocześnie występują zazwyczaj różne sensacje słuchowe jak szum, dzwonięcie itd.; w wypadku zajęcia drugiej gałęzi występują objawy przedstonkowe: zawroty głowy, nudności, wymioty, oczopląs itd. Badanie czynnościowe daje zwykły obraz schorzenia ucha wewnętrznego bez jakichkolwiek charakterystycznych objawów.

Jak wyżej wspomniałem, rozstrzygającym momentem, na którym opiera się rozpoznanie, jest stwierdzenie czynnika etiologicznego, którym jest nagłe działanie zimna, przeciągu, wilgoci. Czy jednak ten czynnik odgrywa rzeczywiście tak wielką rolę czy raczej jest tylko momentem wyzwalającym, tego na podstawie podań w piśmiennictwie nie można rozstrzygnąć, jednakowoż wiele przemawia za tem ostatniem przypuszczeniem. Dowodzą tego podobne przypadki porażenia nerwów czaszkowych bez współdziałania zimna, następnie okoliczność, że wyżej przytoczone czynniki atmosferyczne spotyka się tak często bez następnych porażenia a wreszcie dokładna analiza przyczyn zapalenia nerwu słuchowego. Jak wiadomo, powyższe schorzenia mogą występować na różnym tle, wchodzi w rachubę choroba zakaźna ostre (tyfus, grypa) lub przewlekłe (gruźlica, kiła), zatrucia jadami od zewnątrz lub wewnątrz (leki: salicyl, chinina; autointoksykacja), uszkodzenie przez działanie hałasu itd. Pozostaje jednak cała grupa schorzeń ucha wewnętrznego, w których nawet bardzo dokładna analiza nie wykazuje żadnego ze znanych momentów etiologicznych i które obejmujemy nazwą schorzeń istotnych. Wywiady przeprowadzone u tych chorych w kierunku przebytego lub istniejącego reumatyzmu, dają uderzająco często wynik dodatni. Tak np. z pośród 16 chorych z istotnem schorzeniem ucha wewnętrznego, których widziałem w ostatnich 2 latach na oddziale szpitalnym i w praktyce prywatnej, mogłem stwierdzić u 9-ciu objawy reumatyzmu czy to stawowego czy mięśniowego. Jest to zbyt wielki odsetek jak na zwykły zbieg okoliczności, raczej należy przyjąć, że chodzi tu o pewien związek przyczynowy. Za naturą reumatyczną powyższych schorzeń przemawiał też wynik leczenia salicylowego, który u 3 chorych ze świeżymi zmianami był korzystny; u innych leczenie pozostało bez wpływu, co jednak bynajmniej nie obala poprzedniego przypuszczenia, ponieważ wiemy, że nerw słuchowy jest niezmiernie wrażliwy, a zmiany, które w nim zachodzą, przeważnie pozostawiają ślady. Jeden z powyższych przypadków pozwolę sobie przytoczyć.

Chodziło o chorą 35-letnią, która podaje, że od 2 tygodni cierpi na szum i dzwonięcie w uchu lewem, a od kilku dni nie słyszy na to ucho. Chorób zakaźnych nie przechodziła, natomiast zapadała na zapalenie gardła; poza tem cierpi od lat na bóle reumatyczne a nawet na przejściowe obrzęki w stawach rąk. Rozpoznanie intermistyczne: przewlekły gościec stawowy. Badanie otjatryczne wykazuje wybitne upośledzenie słuchu po stronie lewej (Szept: 10 cm) z obniżeniem górnej i dolnej granicy, ze znacznym upośledzeniem przewodnictwa kostnego; odczyny przedstonkowe prawidłowe. W gardle obraz przewlekłego zapalenia migdałków. Leczenie salicylowe. Po ośmiu dniach słuch się wybitnie poprawił, a kontrolne badanie przeprowadzone po dwóch miesiącach wykazuje zupełne wyleczenie.

Niestety ilość mych spostrzeżeń jest zbyt mała, aby można z nich wyciągnąć pewne wnioski, ale zwracam na nie uwagę zarówno otjatrów jak i reumatologów; otjatrów, aby w przypadkach pierwotnego schorzenia ucha wewnętrznego pamiętali o możliwości etiologii reumatycznej i w tym kierunku chorych badali, reumatologów, aby przy dokładnem przebadaniu całego organizmu, nie zapominali o uchu.

O charakterze reumatycznych zmian nerwu słuchowego nie możemy niczego pewnego powiedzieć, ponieważ brak nam w tym kierunku dokładnych badań anatomo-patologicznych; nawet umiejscowienie nie jest ustalone, ponieważ zmiany mogą objąć nerw w jego przebiegu lub też w jego części błędnikowej; naogół tylko możemy przypuszczać, że analogicznie do innych schorzeń nerwu słuchowego równoczesne zajęcie obu gałęzi nerwowych przemawia za umiejscowieniem w błędniku, natomiast odosobnione schorzenie gałęzi ślimakowej względnie przedstonkowej ma siedzibę w części pozabłędnikowej nerwu.

Schorzenia reumatyczne nerwu zwrotnego zachodzą jeszcze rzadziej niż nerwu słuchowego. W piśmiennictwie spotykamy tylko niewiele wiarygodnych podań, przyczem autorowie podnoszą, że postawienie tego rozpoznania jest tylko wtedy dozwolone, jeżeli najdokładniejsze badanie nie wykazuje jakiegokolwiek innej przyczyny i jeżeli schorzenie powstało pod wpływem nagłego zadziaływania zimna, Lewinstein opisuje 2 przypadki porażenia nerwu zwrotnego, przyczem zaznacza, że należy odróżnić zadziaływanie zimna jako takiego od zwykłego przeziębienia, któremu towarzyszy zazwyczaj katar, podniesienie ciepłoty lub dreszcze; w tym

ostatnim wypadku musimy myśleć raczej o *Neuritis infectiosa* a nie o *Neuritis rheumatica*. Prognoza tych schorzeń jest naogół dobra — w odróżnieniu od porażenia innego pochodzenia — tak, że Gerber stawia rozpoznanie porażenia reumatycznego dopiero po wyleczeniu, co jest jednak niesłuszne, albowiem w sprzyjających warunkach może każde zapalenie nerwu a więc także reumatyczne pozostawić trwałe uszkodzenie nerwu. Przed kilku laty widziałem następujący przypadek należący do tej grupy:

Urzędnik, l. 50 zgłosił się na oddział szpitalny z silną chrypką; chory podaje, że przed kilku dniami siedział w dusznej kawiarni przez kilka godzin, poczem wyszedł na silny wiatr; po powrocie do domu zauważył, że jest zachrypnięty; kataru, gorączki ani bólów gardła nie miał. Badanie wewnętrzne, krwi i Roentgena ujemne. Badanie laryngologiczne wykazuje białe, czyste struny, lewa porażona. Chory dostaje salicyl i elektryzację okolicy krtaniowej od zewnątrz. Po 6 tygodniach zupełne wyleczenie. Trzy lata później ten sam chory zapadł na reumatyzm stawu barkowego.

Powyższy przypadek jest niesłychanie pouczający, z jednej strony zdaje się nie ulegać wątpliwości, że czynnik zimna odegrał tu ważną rolę; z drugiej zaś strony wystąpienie innych objawów reumatycznych po pewnym czasie, wykazuje znaczenie ogólnej gotowości reumatycznej.

III. grupę schorzeń reumatycznych w zakresie oto-laryngologii stanowią neuralgie; obejmują one zakres szeregu nerwów a mianowicie *n. auriculo-temporalis*, *plexus tympanici*, *n. supra- et infra-orbitalis*, *n. glossopharyngei*, *laryngei sup.* i innych. Objawy są bardzo różnorodne; do najczęstszych należą bóle ucha i na wyrostku sutkowatym (*otalgia*), szum w uszach, bóle i zawroty głowy, bóle w okolicy jam bocznych nosa, bóle gardła i krtani, kaszel. Objawy te występują nagle, napadowo albo też utrzymują się przez dłuższy czas, poczem ustępują, aby po krótkim przycichnięciu znów powrócić, często ze zdwojoną siłą. Badanie ucha i górnych dróg oddechowych daje wynik zupełnie ujemny albo też wykazuje zajęcie powyższych narządów ale w stopniu, który ani w części nie odpowiada nasileniu dolegliwości; natomiast przy badaniu ogólnym znajdujemy objawy reumatyzmu mięśniowego, przyczem szczególnie często zaznaczone są mialgie mięśnia czworobocznego i mostkowo-obojczykowo-sutkowego; już uciśnięcie tych mięśni palcami wywołuje bóle, ale najsilniej oddziałują choroby na ucisk wywarty w punktach przyczepu mięśni a więc w okolicy linii karkowej górnej i wyrostka sutkowatego; niejednokrotnie wyczuwa się też miejsca zgrubiałe, robiące wrażenie stwardnień; jednak miejsca te zazwyczaj nie są siedzibą bólów.

Na schorzenie to i na jego związek z powyższymi neuralgiami zwrócili uwagę Peritz i Halle jeszcze w r. 1911. Mianowicie Halle widział chorego z obustronnym ropieniem ucha środkowego, który cierpiał na bardzo silne bóle głowy i uszu, bóle uciskowe na wyrostku sutkowatym, zawroty głowy i nudności. Obustronnie wykonana operacja doszczętna usunęła wprawdzie ropienie, jednak dolegliwości dalej się utrzymywały. Wówczas dopiero poddano chorego dokładnemu badaniu ogólnemu, które wykazało wyraźne mialgie *m. cucullaris et sternocleidomastoidei*. Odpowiednio przeprowadzone leczenie a mianowicie masaż mięśni, elektryzacja, termofory sprowadziły w krótkim czasie wyleczenie.

Halle widział jeszcze szereg podobnych przypadków i opisał je, podnosząc wielkie znaczenie mialgii w otjatrii. Sprawą tą zajmowali się jeszcze Wodak i Kretschmann; obydwaj potwierdzają spostrzeżenia Hallego i zaznaczają, że nieznaną przyczynę powyższego schorzenia może mieć fatalne następstwa dla chorego — nietylko przez nieusunięcie przykrych i często długotrwałych dolegliwości, ale niejednokrotnie przez narażenie go na niepotrzebny i często niebezpieczny zabieg operacyjny. Mimo to sprawa ta nie znalazła odpowiedniego uznania w otolaryngologii, a co gorsze wielu specjalistów o niej wogóle nic nie wie. Co do mnie, to przyznaję, że będąc na poliklinice Hallego i widząc wielką ilość najróżnorodniejszych schorzeń, mających stać w związku z mialgią — odnosiłem się do tych rozpoznań bardzo sceptycznie. Dopiero od czasu, kiedy zacząłem się zajmować schorzeniami reumatycznymi i poświęciłem więcej uwagi badaniu mięśni, musiałem uznać słuszność poglądów Hallego. Z pośród wielu spostrzeganych przypadków pozwolę sobie przytoczyć następujący:

Chodziło o kobietę 30-letnią niezamężną, która cierpiała na bardzo silne bóle głowy tudzież napadowe bóle w okolicach nadoczodołowych. Badanie przedmiotowe wykazało zajęcie obu jam czołowych miernego stopnia. U chorej wykonano szereg zabiegów na jamach czołowych, najpierw od strony nosa, później od zewnątrz i doprowadzono jamy do zupełnego wyleczenia. Mimo to jednak bóle nie ustępowały; także leczenie fizykalne: solux, diatermia pozostały bez wpływu. Dopiero po długim czasie zwrócono uwagę na mialgie mięśni karkowych; leczenie: masaż mięśni, elektryzacja i równoczesne podawanie salicylu na wewnątrz sprowadziły wyleczenie.

Jaki związek istnieje między reumatyzmem mięśniowym a powyższymi neuralgiami, w jaki sposób mogą mialgie mięśni karkowych wywołać wymienione objawy, na to pytanie trudno odpowiedzieć. Peritz i Halle przyjmują, że chodzi tu o działanie mechaniczne a mianowicie o ucisk na nerwy (*n. auricularis vagi*) przez kurczące się mięśnie karkowe względnie o naciąganie różnych nerwów czaszkowych przez przedłużenie tych mięśni. Mianowicie mięśnie czworoboczny i mostkowo-sutkowy są w okolicach swych przyczepów do czaszki ściśle związane ze skórą a za jej pośrednictwem z czepecem ścięgnistym. Łatwo się przekonać, że podczas skurczów mięśni zostaje pociągnięty czepeczek a następnie też mięśnie i nerwy czaszki. Wodak przyjmuje jeszcze inne wytłumaczenie: mięśnie karkowe są unerwione przez nerw dodatkowy i możliwe, że podrażnienie tego nerwu, powstałe w następstwie skurczów mięśni, przenosi się centralnie na pobliskie jądra nerwu błędnego i trójdzielnego. Jednakowoż wszystkie te tłumaczenia nie wychodzą poza ramy hipotez.

Etjologia tych mialgii nie jest całkiem jasna; niewątpliwie mogą one powstać z różnych przyczyn, jednak najczęstsze jest tło reumatyczne. Możliwe, że czynnik mechaniczny odgrywa rolę wyzwalającą a mianowicie: ucisk na mięśnie karkowe, spowodowany przez złe ułożenie głowy w nocy zwłaszcza o ile głowa jest wysoko ułożona.

Jak z powyższego krótkiego zestawienia widzimy, schorzenia reumatyczne ucha i górnych dróg oddechowych są bardzo różnorodne. Spotykamy tu obrzęki stawów krtaniowych przypominające obrazy alergiczne, spotykamy schorzenia nerwów, klinicznie niczym nie różniące się od podobnych schorzeń, powstałych na tle zatruc lub zakażeń, spotykamy wreszcie mialgie i stojące z nimi w związku neuralgie. Czy schorzenia te są rzeczywiście objawami jednej choroby, trudno rozstrzygnąć. W. H. Weil rozpatrując sprawę reumatyzmu mięśniowego odrzuca myśl o pierwotnej naturze mialgii względnie neuralgii reumatycznych i uważa, że one są pochodzenia stawowego. Weil uznaje reumatyzm jako jednostkę chorobową, dającą co prawda bardzo różnorodne objawy. W odróżnieniu od niego większość reumatologów myśl tę odrzuca. Tak np. Curschmann podnosi zupełnie słusznie, że istnieją wprawdzie przypadki reumatyzmu, w których wszystkie części narządu ruchowego są zajęte przez jedną chorobę, że jednak nie można wątpić w istnienie pierwotnego reumatyzmu mięśniowego: według Curschmanna, ten nagle, bezgorączkowo powstający ból mięśniowy, umiejscowiony najczęściej w okolicy karkowej lub krzyżowej, szybko ustępujący, ale mający też wielką skłonność do nawrotów nie może mieć nic wspólnego z gościem stawowym.

Jeżeli rozważania te przeniesiemy na nasz przedmiot, to musimy powiedzieć, że schorzenia reumatyczne spotykane w otolaryngologii są tak różne, ich przebieg tak odmienny, umiejscowienie tak odległe, że trudno te objawy pociągnąć pod wspólny mianownik. Jednakowoż chciałbym tu podkreślić pewne cechy, które spotykamy we wszystkich wyżej opisanych schorzeniach i które odgrywają w nich większą lub mniejszą rolę a mianowicie momenty zimna i dyspozycji jako czynników etjologicznych. Era bakteryjna starała się pojęcie przeziębienia zepchnąć na plan drugi, jednak obecnie pojęcie to odgrywa znów ważną rolę w patogenie chorób. Wiemy, że zimno jako takie może działać nawet na odległe części ciała drogą naczyń i nerwów. Według Bickla w następstwie oziębienia pewnej części ciała przychodzi do zahamowania czynności fagocytarnej leukocytów i do utrudnienia tworzenia się substancji bakterjobjęczych, poza tem zostaje przyspieszone tworzenie się włókniaka i zwiększona przepuszczalność ścian naczyń włosowatych. Albrecht wykazał doświadczalnie na królikach, że pod wpływem zimna wytwarza się włókniak w naczyniach narządów wewnętrznych i że przychodzi do drobnych wybroczyn w błonie śluzowej gardła, krtani i tchawicy. Nasuwa się pytanie, czy podobne zmiany nie zachodzą w naczyniach włosowatych mięśni; nie jest też wykluczone, że pod wpływem zimna działającego na skórę przychodzi odruchowo do skurczu naczyń w mięśniach i do następnego przekrwienia żylnego a więc do zmian, które Schulhof i inni uważają za charakterystyczne dla reumatyzmu mięśniowego.

Możnaby jednak podejść do problemu także z innej strony. Jak wiadomo, w przebiegu reumatyzmu mięśniowego stwierdza się niejednokrotnie stwardnienie w mięśniach, dające się wyczuć. Jednakowoż przy wycięciu tych zgrubiałych partii i zbadaniu histologicznym, nie znajduje się zmian anatomicznych. Dlatego Schade mówi o miogelozie, przez co rozumie pewne zmiany chemiczno-fizykalne powstałe pod wpływem zimna. Wprawdzie hipoteza ta bynajmniej nie znalazła ogólnego uznania, jednakowoż przy dzisiejszych zapatrywaniach na odległe skutki działania zimna, sprawa nabiera wiele cech prawdopodobieństwa.

Jeżeli więc przyjmujemy znaczenie zimna jako czynnika etiologicznego za prawdopodobne — a wiemy, że czynnik ten odgrywa szczególnie ważną rolę w otolaryngologii — to problem powstania zmian reumatycznych bynajmniej nie jest jeszcze rozwiązany. Nasuwa się bowiem pytanie, dlaczego czynnik ten tylko czasem działa, dlaczego nagabuje pewne jednostki lub narządy a omija inne. Nasuwa się sprawa usposobienia, sprawa przeczulenia ogólnego względnie narządowego, nasuwa się szeroko dziś omawiane zagadnienie uczulenia na zimno względnie podobieństwa do spraw alergicznych. A jakkolwiek mówiąc o alergii, mamy naogół na myśli działanie produktów rozpadu białka, to jednak w myśl tego co powiedziałem, byłoby bardzo możliwym, że właśnie pod wpływem zimna produkty te wytwarzają się w skórze, a później dostają się do krwiobiegu i wywołują odczyny alergiczne.

Jak widzimy, wyłania się cały szereg zagadnień, ciekawych z punktu widzenia teoretycznego, ważnych ze względu na dobro chorego. Nie jest moim zadaniem sprawy te omawiać a poruszyć je tylko ze względu na wspólny temat. W dzisiejszym odczycie chciałem tylko zwrócić uwagę internistów na te nieczęste, ale ciekawe schorzenia reumatyczne w zakresie naszej specjalności, których studjum może przyczynić się do wyjaśnienia zagadnienia reumatyzmu.

### PRACE ORYGINALNE.

Z. BOHDANOWICZÓWNA.

Warszawa.

#### Zastosowanie prądu elektrycznego do wyjąławiania płynów.

Z Miejskiego Instytutu Higjenu m. st. Warszawy.

Dyr.: Dr. A. Ławrynowicz.

Wyjąławiające działanie prądu elektrycznego jest zjawiskiem oddawna znanem w bakterjologii. Sprawa ta budziła żywe zainteresowanie zwłaszcza w ostatnim dziesięcioleciu ubiegłego wieku. W okresie tym znajdujemy szereg prac poświęconych teoretycznej stronie tego zagadnienia (Thiele i Wolff, Apostoli i Laquerriere, Oppermann, Krüger, Klein, Prochownik i Späth). W wynikach tych prac zostaje stwierdzone, iż prąd elektryczny wyjąławia środowisko, przez które przechodzi; większość autorów skłania się jednak do wniosku, iż zależy to nie od specyficznego działania prądu, lecz od zmian cieplnych i chemicznych, jakie zachodzą w podłożu. Na pierwsze miejsce wysuwa się tu działanie odkażające chloru, kwasu solnego, tlenu, a przede wszystkim ozonu, powstałych na skutek elektrolizy. W doświadczeniach Thielego i Wolffa, Krügera bakterje izolowane od produktów elektrolizy zapomocą błon nieprzepuszczalnych, albo rurek napełnionych żelatyną pozostawały przy życiu nawet po 16 godzinach działania prądu o sile 0,3 amp. na 1 cm<sup>2</sup>. Działanie odkażające miał tylko biegun dodatni (Thiele i Wolff). Spostrzeżenia powyższe potwierdzone zostały przez nowsze prace Kleibera, który nagrzewając hodowlę drożdży zapomocą prądu elektrycznego, oraz innych źródeł ciepła, stwierdził, iż zahamowanie fermentacji następowało we wszystkich przypadkach przy jednakowej ciepłocie t. j. iż czynnik termiczny był jedynym momentem działającym. Prąd zmienny (7—8 MA na cm<sup>2</sup>) w doświadczeniach autora, jak zresztą i w poprzednio dokonanych spostrzeżeniach Höglunda, Paladina, Miljaka, zwiększa zdolności fermentacyjne drożdży.

Stanowisko odmienne zajęli d'Arsonval i Charazin, którzy poddając pał. ropy błękitnej działaniu prądu indukcyjnego stwierdzili zahamowanie zdolności barwikotwórczej, i wreszcie wyjąławienie hodowli. Ze względu iż w powyższem doświadczeniu podłoże nie ulegało elektrolizie, autorzy doszli do wniosku, iż wpływ bakterjobójczy wywierał jedynie prąd elektryczny. Analogiczne doświadczenia z tym samym wynikiem dokonane były przez Spilkera i Gottsteina. Thornton w 1911 r. stwierdza, iż jonizowane powietrze przy wyładowaniu elektrycznem wywiera bezpośrednio działanie bakterjobójcze. Te własności prądu znalazły ograniczone zresztą zastosowanie i w praktyce. Używane były w dentystyce dla odkażania miazgi zębowej (Zierler i Peter), w leczeniu ran zakażonych (Colingwood i Fernwick), do wyjąławiania pożywek bakterjobójczych (Verhoogen), mleka (Prescott, Beattie and Lewis), paszy dla bydła (Silo-Futter Schweitzera) i wody. W tej ostatniej dziedzinie wymienić można i sposób opracowany przez Colinsa dla wód ściekowych przy zwiększonym dopływie tlenu; sposób Webstera również dla wód ściekowych, przy którym prąd przechodzi przez

2 żelazne elektrody, — powstający przy tem obfity osad tlenków żelaza, opadając na dno pociąga za sobą cząsteczki zawieszony w wodzie.

Sposób Hermita zalecany był przez autora dla wód bogatych w chlorki. Czynnikiem odkażającym były tu powstałe na skutek dysocjacji wolny chlor i Cl<sub>2</sub>O. Woda była zdatna do picia dopiero po usunięciu chloru. Według autora woda poddana działaniu prądu nietylko była jałowa, ale nabierała własności bakterjobójczych. Dane Hermita nie zostały potwierdzone przez prace Kleina, Oppermann. Ten ostatni opracował własną metodę, przyczem zastosowane były elektrody platynowe w postaci płaskich, spiralnie zwiniętych drucików. Kształt elektrody sprzyjał powstawaniu drobnych pęcherzyków ozonu, który zdaniem autora jest jedyną substancją czynną w całym procesie. Wyniki dodatnie otrzymano przy t<sup>0</sup> nie wyższej ponad 5<sup>0</sup>—6<sup>0</sup> i napięciu prądu nie niższym niż 25 Volt. Woda była jałowa, lecz mętna i nabierała wstrętnego smaku, który przechodził po 8—14 dniach, albo przy nagrzewaniu wody do 96<sup>0</sup>. Braki te dawały się również usunąć przez powtórna elektryzację wody zapomocą elektrod aluminiowych. Cała procedura, jako zbyt skomplikowana, nie znalazła szerszego zastosowania w praktyce. W r. 1927 Daudet, Chevrier i Salles zaprojektowali aparat dla elektrycznego odkażania wody, oparty również na wyjąławiającem działaniu produktów elektrolizy, ozonu i chloru.

Ostatnio u nas inż. Karbowski skonstruował aparat do wyjąławiania płynów zapomocą prądu elektrycznego, działanie którego opiera się na zupełnie odmiennych zasadach.

Istota tego nowego systemu, zdaniem wynalazcy, polega na przepuszczaniu płynów przez przestrzeń pola elektrycznego o różnych potencjałach. Pole elektryczne utworzone zostaje przez użycie elektroprzewodnych materiałów, najlepiej metali w postaci drobnych ziaren pomieszczonych w szklanej rurce formy U, posiadającej na końcach kontakty (elektrody) i dwa boczne otwory do przepływania płynu.

Prąd elektryczny, o mocy i napięciu odpowiedniem do przekroju rurki i użytego metalu, stwarza między ziarenkami pole elektryczne o różnych potencjałach.

Bakterje zawarte w przepływającym przez aparat płynie, zmuszone do ciągłej zmiany kierunku giną, dostając się w środowisko coraz innych elektrycznych potencjałów. Różne metale przy odpowiedniem napięciu i mocy prądu, dają wyniki jednakowe.

Wynalazca inż. Karbowski zwrócił się do Miejskiego Instytutu Higjenu z prośbą o sprawdzenie działania bakterjobójczego powyższego aparatu.

Sprawdzając działanie aparatu do badań używaliśmy wody z glinianek. Woda była silnie zanieczyszczona, zawierała od 1440 do 48700 bakteryj w 1 cm<sup>3</sup>.

Do niektórych prób dodawaliśmy jeszcze po kilka cm<sup>3</sup> laboratoryjnej hodowli pał. okrężnicy. Miano pał. okrężnicy we wszystkich próbach wynosiło 0,01. W aparacie do prób używaliśmy sproszkowanego srebra i niklu.

Woda bezpośrednio po wyjściu z aparatu miała kolor prawie mleczny wskutek dużej zawartości pęcherzyków gazu, po 2—3 minutach stawała się przezroczysta bez specjalnego zapachu i smaku.

Ciepłota wody po wyjściu z aparatu w zależności od siły prądu i wielkości strumienia wahała się od 20<sup>0</sup>—49<sup>0</sup>.

Bezpośrednio po wyjściu z aparatu zasiewano 1 cm<sup>3</sup> wody na płytkę z agarem. Liczbę kolonij obliczaliśmy po 3 dniach hodowania w cieplarni przy 37<sup>0</sup>. Miano pał. okrężnicy określaliśmy w posiewach w 1% roztworze peptonu z dodatkiem 1% cukru mlecznego. Posiewy pozostawały 24 godz. w cieplarni przy 37<sup>0</sup>.

Zbadano ogółem 10 prób wody.

W pierwszej serji doświadczeń aparat włączaliśmy do sieci miejskiej o napięciu 120 V. Wyniki badania wody wpływającej z aparatu podaje tabl. Nr. I.

Tablica I.

Metal	V	A	Liczba kol.	Miano p. okr.
Nikiel	120	1,0	74	1,0
Nikiel	120	1,1	4	25
Nikiel	120	1,2	5	25
Srebro	110	1,3	3	25

Zewzględu, iż stopień wyjąławienia należało uznać za niewystarczający, podwyższyliśmy napięcie prądu do 205—215 V., korzystając z transformatora. Wyniki podaje tabl. Nr. 2.

Tablica II.

Metal	A	V	Liczba badań	Liczba kolonij	Miano
Nikiel	1,3	210	1	1	25
Srebro	1,3	210	1	3	25
Srebro	1,4	215	1	1	> 25
Srebro	1,5	210	1	1	25
Nikiel	1,6	211	4	1—6	25
Nikiel	1,6	215	1	4	> 25
Nikiel	1,6	206	2	2—8	25
Srebro	1,6	210	1	5	25
Srebro	1,6	215	1	7	25
Srebro	1,6	215	1	6	> 25
Srebro	1,6	215	2	4—10	25
Nikiel	1,7	205	1	4	> 25
Srebro	1,8	210	5	0—8	> 25

Widzimy w niej, iż srebro i nikiel nie różniły się w działaniu. Stopień wyjałowienia wody zależał w dużej mierze od siły prądu. Najwybitniejsza różnica zachodzi przy przejściu od 1,6 do 1,7 — 1,8 amp.

Chcąc do pewnego stopnia wyjaśnić czy w obserwowanym przez nas zjawisku gra rolę bezpośredni wpływ prądu na bakterie, czy też zmiany w składzie wody powstałe na skutek elektrolizy, badaliśmy wpływ wody na bakterie po wyjściu jej z aparatu. W tym celu do kolby zawierającej 2—3 krople zawiesiny pał. okrężnicy dolewaliśmy 100 cm<sup>3</sup> wody z aparatu. Za kontrolę służyła ta sama ilość zawiesiny dolana do 100 cm<sup>3</sup> roztworu fizjologicznego. Po 20 min. wysiewaliśmy 0,1 cm<sup>3</sup> na płytkę z agarem. Kolonie obliczaliśmy po 24 godz. hodowania w cieplarni przy 37°. W tej samej próbie określaliśmy miano pał. okrężnicy poczynając od 0,01. Badana była woda bezpośrednio, w 5 i 10 minut po wyjściu z aparatu.

Posiewy kontrolne wykazały od 400—2100 kolonij na płytce; pał. okrężnicy w 0,01 cm<sup>3</sup> obecne. Woda bezpośrednio wzięta z aparatu w 3 przypadkach z 6 badanych wywołała podwyższenie miana pał. okrężnicy do 0,1 i 1,0.

Posiewy 0,1 cm<sup>3</sup> na płytce: 1 raz jałowy, 2 razy 4 i 8 kolonij. Po 5 minutach w jednym przypadku podwyższenie miana do 1,0.

Po 10 minutach wszystkie posiewy nie różnią się od kontrolnych. Wzrost bakterij zarodnikowych pod wpływem wody z aparatu nie uległ zahamowaniu.

Orientacyjne próby chemiczne wykazały, że woda wytrąca jod z mieszaniny skrobi z jodem potasu, co świadczy o obecności czynnika utleniającego. Odczyn wypada dodatnio do 5 minut po wyjściu z aparatu. Stwierdzamy, iż woda po przejściu przez aparat ulega wyjałowieniu w znacznym stopniu. Nabiera ona pewnych wyjaławiających własności, które mogą zależeć w różnej mierze od obecności produktów dysocjacji wody, jak i od obecności metali w nieznaney nam bliżej postaci. Czynniki te mają charakter niestały.

Działanie ich przejawia się tylko w ciągu 5 minut po wyjściu wody z aparatu.

Zaznaczyć należy, iż pod wpływem prądu elektrycznego przepływającego w aparacie są one znacznie spotęgowane. Zapoczątkowane obecnie badania chemiczne rzucą prawdopodobnie światło na to zjawisko.

## SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekundarjusz szpitala. Rzeszów.

### Wygniatanie płodu met. Kristellera przyczyną przedarcia przedniego sklepienia pochwowego.

Ze szpitala powszechnego w Rzeszowie.  
Dyr. Dr. R. Hinze.

Przypadek dotyczy rodzącej, przyjętej do tutejszego szpitala w dniu 25. IX. 1930 r. L: 1292/30 z rozpoznaniem lekarza z prowincji: *raptura uteri intra partum* bez żadnych bliższych wyjaśnień z jego strony. *Status praesens* w chwili przyjęcia: wieloródka, IV Para, lat 30, silnej budowy, wybitnie blada, zupełnie przytomna. Ciężota ciała 36,2° C. Tętno 112, dosyć dobrze napięte.

Wymiary miednicy: 25,5 cm, 28 cm, 31 cm, 18,5 cm, *Conjugata vera* 9,5 cm.

Brak bólów porodowych. Brzuch obwisły (*venter propendens*) przy badaniu lekko bolesny. Przez powłoki łatwo macalny płód w prawej połowie brzucha z główką balotującą nad prawym ta-

lerzem biodrowym, a obok niego zepchnięta na lewą stronę macica twarda, skurczona, kulista, wielkości głowy dorosłego człowieka, również łatwo przesuwalna, niebolesna.

Srom zanieczyszczony krwią. W pochwie skrzepy.

Przy badaniu wewnętrznym stwierdza się brak części przodu-jącej. Dało się natomiast wy badać poprzeczne rozdarcie całego przedniego sklepienia pochwy wchodzące głęboko w sklepienie boczne lewe i komunikujące z jamą brzucha. Jelita badalne poprzez otwór w pochwie.

Rozpoznanie szpitalne: przedarcie przedniego sklepienia pochwowego (*kolpaporrhaxis anter.*) z zupełnym wyjściem płodu i prawdopodobnie łożyska do brzucha.

Leczenie: *Extirpatio totalis uteri per laparotomiam* (Dr. Hinze).

Przebieg pooperacyjny ciężki ale gładki. Wyzdrowienie. Wypisana z oddziału 14. X. 1930.

W etjologii pęknięć macicy w związku z porodem istnieje wielki dział pęknięć spowodowanych ręką lekarza. Mały odsetek tych pęknięć dostaje się do wiadomości publicznej, większość osłania tajemnicą grobu. Powodem ich jest prawie z reguły wina lekarza, tkwiąca w jego niesumienności, niewiedzy, niedostatecznym przygotowaniu do zawodu lub w jego za wielkiej pewności siebie. Wina lekarza tkwi zatem w jego nieorientowaniu się w stosunkach porodu, w złym badaniu, w wyborze niestosownego zabiegu lub przeoczeniu odpowiedniej chwili dla zabiegu, w niezręczności, w zdecydowaniu się na zabiegi ciężkie tam, gdzie można było użyć sposobu więcej łagodnego, więcej ochraniającego matkę, lub wreszcie w jego zbyt gwałtownym operowaniu. Wyjątkowo lekarz staje się ofiarą swojego pecha. Macica pęka w czasie jego zabiegu i przez jego zabieg, a bez jego winy.

Najczęściej lekarz powoduje pęknięcie macicy, która jest już gotową, dojrzałą do pęknięcia. W tych przypadkach każdy, nieraz drobny, nawet celowy rękoczyn, który podnosi pośrednio lub bezpośrednio ciśnienie wewnątrzmaciczne lub rozciąga mechanicznie macicę, może stać się momentem ostatnim, bezpośrednim pęknięcia macicy. Kleszcze niskie, wysokie, kleszcze Kjellanda, zwłaszcza przy obrocie ich przedniej łyżki, były w tych warunkach nieraz powodem pęknięć macicy, również i nieostrożne wymóżdżenie, co opisano niejednokrotnie przy wodogłowiu. Kazuistyka tych wypadków jest wielką i mnoży się z dnia na dzień. Znane są także pęknięcia w następstwie prób obrotu przy położeniu poprzecznym zaniechaniem, w następstwie rozszerzania szyjki balonami, Bossim, w czasie wyciągania płodu za nóżkę, wskutek prób wgniecenia główki lub nieostrożnego ustalania ruchomej główki dla wymóżdżenia, wśród wygniotu łożyska sposobem Credégo, po gwałtownym przebicciu pęcherza płodowego przy *hydramnion*, po podaniu przeciwwskazanych leków zwiększających bóle porodowe jak: preparaty sporyszu lub przysadki mózgowej, a nawet w następstwie prostego wsunięcia ręki do pochwy w celach badania. Opisane są wreszcie i takie przypadki, w których trudno zdać sobie sprawę z przyczyn pęknięcia macicy w czasie rozwiązywania rodzącej przez lekarza.

Rzadziej, a jednak i tak dosyć często, zdarzają się rozdarcia macicy o ścianach mniej więcej prawidłowych, a więc macicy nieprzygotowanej do pęknięcia. W ich genezie triumfują w całej pełni brak doświadczenia, nieuctwo lub surowa siła operującego lekarza. Najwięcej sposobności do tego dają obroty i wyjęcia ręczne łożyska. Powstają przytem rozdarcia trzonu względnie szyjki macicy, lub oderwania macicy od pochwy w obrębie sklepień. Opisano uszkodzenia macicy tego rodzaju również po kleszczach, zakładanych na główkę wstawiającą się w położeniu czołowym, twarżowym lub dotkniętą wodogłowiem. Piśmiennictwo lekarskie notuje tak wiele przyczyn pęknięć macicy w czasie porodu i uchybień lekarzy przeciw sztuce lekarskiej w tym kierunku, że niepodobna wyliczyć ich wszystkich w mej krótkiej pracy. Wspomnę tylko o ciekawym przypadku, jaki Hirst opisuje, w którym lekarz zakładając kleszcze na główkę poprzez obtulającą ją szczelnie część pochwową macicy, spowodował głęboką ranę w przednim i bocznym sklepieniu pochwy obok rozdarcia szyjki macicy. Przytaczam ten przypadek dlatego, że obserwowałem w r. 1927 w tutejszym szpitalu niemal identyczny przypadek błędu lekarskiego. Lekarz próbując bezskutecznie rozwiązać pierwiastkę kleszczami, które zakładał na główkę poprzez część pochwową macicy podobnie jak w przypadku Hirsta, odstawił ją skrwawioną do szpitala. W szpitalu stwierdziłem: brak porodu, prawidłową miednicę, prawidłowe położenie płodu z normalnie wstawiającą się i ustaloną główką we wchodzie, utrzymaną w całości część pochwową macicy z ujściem zewnętrznym zupełnie zamkniętym, a macalnym wysoko pod spojeniem łonowym. Stwierdziłem przytem głęboką ranę lewego sklepienia pochwy przechodzącą na lewą połowę części pochwową macicy i rozległe otarcia ścian pochwy i sromu pow-

stałe od kleszczy. Lekarz zmylony silnymi bólami zapowiadającymi poród (*dolores praesagentes*), nie mogąc znaleźć trudno dostępnego ujścia zewnętrznego, wziął część pochwową macicy za przedgłowie i zakładał kleszcze.

Przypadek, którego krótką historję choroby podałem na wstępie, zasługuje również na jego ogłoszenie dla niezwykłości momentu etiologicznego, który go wywołał. Chora odczuła bowiem, że coś pękło w jej brzuchu przy równoczesnym obfitym wylewie krwi ze sromu w czasie silnego i bardzo bolesnego wygniatania z niej dziecka przez wezwanego do porodu lekarza. Wygniatanie było długie, bo według słów rodzącej trwało ponad godzinę. Było bardzo bolesne, a charakterem swoim odpowiadało wygniataniu met. Kristellera. Lekarz wygniał obydwu rękami macię z płodu, uciskając ją silnie z góry ku dołowi w kierunku długiej osi miednicy. Bóle porodowe, które były od początku porodu niezwykle silne, a przed przybyciem lekarza stały się bolesne i prawie trwałe, ustały momentalnie. Wtedy lekarz skierował rodzącą do szpitala.

Z wywiadów, jakie chora podała i z podanego na początku *status praesens* w chwili przyjęcia jej do szpitala odtworzenie przebiegu porodu zakończono prawdziwie nieszczęśliwie nie napotyka na trudności. Chora była wieloródką. Rodziła poprzednio trzy razy. Porody były długie i ciężkie — pierwszy kleszczowy z żywym dzieckiem, drugi i trzeci zakończone wymóżdżeniem poza szpitalem. Poród, o którym mowa, rozpoczął się 23. IX. 1930 o godz. 7-mej wieczorem. Wody miały odejść o północy z 23 na 24-go. Zawezwano lekarza 25. IX. o 9-tej rano, gdy poród trwał już 38 godzin, skurcze macicy stały się bardzo bolesne, a położna stwierdziła brak postępu porodowego. Lekarz nie zdając sobie sprawy z powagi sytuacji wygniał płód i spowodował oderwanie macicy od przedniego sklepienia pochwy. Było to możliwe przy powierzchownym i niedokładnym badaniu chorej.

Nie może ulegać wątpliwości, że macica była wtedy zupełnie otwarta, bo inaczej lekarz nie zastosowałby zabiegu, jaki zastosował.

Nieustalona i jedynie przyparta do wchodu miednicy główka uległa po katastrofie zepchnięciu nad prawy talerz biodrowy. Ustalenie się i przejście główki przez miednicę ogólnie równomiernie ścięsnioną płaską z *conjugata vera* 9,5 cm było niemożliwe tem bardziej, gdy kości główki dziecka były twarde i niepodatne, co potwierdziła autopsja płodu po operacji a z czem należało poważnie się liczyć.

Obwisły brzuch i nieustalona główka mimo dobrych bólów porodowych obok przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego wskazywały na wąską miednicę. O rodzaju ścięsnienia, o rodzaju przeszkody porodowej, mogły dać wyjaśnienie: dokładny pomiar i obmacanie miednicy od strony pochwy lub kiszki stolcowej. Przy takich stosunkach można było przewidzieć przebieg porodu niemal z matematyczną dokładnością.

Z fizjologii porodu wiemy, że akcję porodową prowadzi silnie umięśniony trzon z dnem macicy, podczas gdy jej dolny odcinek (*isthmus* i właściwa szyjka) zachowuje się biernie, ulegając pod wpływem skurczów trzonu jedynie rozciągnięciu dla stworzenia z pochwą kanału przejściowego dla płodu. Granicę między nimi tworzy pierścień skurczowy B andla, który z chwilą rozpoczynającego się porodu znajduje się mniej więcej w płaszczyźnie wchodu miednicy.

Czynna górna część macicy wywiera, kurcząc się, ucisk na jądo płodowe w kierunku miednicy i zmienia przytem swój kształt, bo grubiej przez skurcz swych mięśni i przez wchłanianie w siebie włókien mięsnych dolnego odcinka, przez co zmniejsza się równocześnie jama trzonu i pozbywa się stopniowo płodu na rzecz dolnego odcinka macicy. Towarzyszy temu zwiększone ciśnienie wewnątrzmaciczne i stawianie się, podnoszenie się trzonu ku górze. Równolegle z tem rozszerza się krok za krokiem dolny odcinek macicy przyjmując w siebie część przodującą dziecka, przyczem ściany tego odcinka ulegają ścięczeniu i coraz większemu wydłużaniu się, wyciąganiu ku górze.

W ślad za tem otwiera się stopniowo ujście zewnętrzne a pierścień skurczowy idzie w górę tak, że przy zupełnie otwartem ujściu zewnętrznem macicy można go wy badać w odległości 8 cm od górnego brzegu spojenia łonowego. Dalsze wznoszenie się pierścienia B andla jest już patologiczne.

To są rzeczy ogólnie znane.

W naszym przypadku główka, niezdolna do wstawienia się choćby małym odcinkiem we wchód miednicy, nie mogła ustalić szyjki między sobą a kośćmi miednicy. Macica pracowała silnie. Zanikłe maciczne ujście nie mając dla siebie przeszkody ze strony nie wstawiającej się a tem samem nie ustalającej szyjkę główki, wolne, niezaklinowane, mogło ześlizgując się wraz z szyjką wzdłuż główki i dalszych części ciała płodu w górę cofnąć się tak wysoko, jak pozwalała im na to pochwa.

Trzon macicy kurcząc się w ciągu długich godzin bezskutecznie, bez możliwości pokonania istniejącej przeszkody porodowej, podnosił się stopniowo w górę w miarę wysuwania dziecka z siebie i osiągnął wreszcie *maximum* swej wysokości dopuszczalne przez maksymalnie napięte więzadła okrągłe wywołując tem samem chorobliwe napięcie, rozciągnięcie i ścięczenie dolnego odcinka macicy i pochwy.

Nadeszła chwila po 38-godzinnej żywej pracy macicy, w której miękki kanał porodowy uległ ustaleniu w dwu punktach; w obrębie trzonu przez więzadła okrągłe macicy i w obrębie pochwy przez tkankę łączną okołopochwową (*parakolpium*) i przy macicza. Nadeszła chwila grożącego pęknięcia, domagająca się śpiesznej fachowej pomocy. W tej niemal ostatniej chwili dostawiono rodzącą lekarza.

Bóle porodowe zmieniły swój charakter, stając się nieznośnie bolesnymi i prawie trwałymi, na co zwróciła uwagę sama rodząca, a co zaniepokoiło otoczenie.

Lekarz orjentujący się w położnictwie byłby zrozumiał grozę tych znaków ostrzegawczych i byłby wiedział, czego szukać przy badaniu rodzącej, licząc się z wywiadami, z istnieniem obwisłego brzucha, z wczesnem odpłynięciem wód płodowych, z przeciąganiem się porodu u wieloródki i z nieustaloną przodującą główką, z wielką bolesnością bólów porodowych i t. d. i byłby znalazł napewno wysoko ustawiony pierścień B andla gdzieś w okolicy pępka, nieruchomy, niezmienny swego położenia wśród skurczów i rozkurczów macicy, a przy badaniu wewnętrznem byłby stwierdził brak ujścia zewnętrznego i szyjki macicy i silnie wyciągnięty ku górze górny odcinek pochwy o nieprzesuwalnych ścianach i bardzo przy badaniu wrażliwy. I byłby wiedział, z czem ma do czynienia.

Wobec grożącego pęknięcia sklepienia pochwy, byłby zastosował bez namysłu w głębokim uśpieniu przy zachowaniu wszelkich środków ostrożności wymóżdżenie na nieustalonej główce, i nic, jak tylko wymóżdżenie. Wszelki inny zabieg byłby błędem przeciw sztuce lekarskiej.

Próby rozwiązania obrotem z główki na nóżkę, czy wysokimi kleszczami, próby wygniecia główki zabiegiem Hofmeiera czy Mullera, zwłaszcza przy równoczesnem ułożeniu rodzącej w ułożeniu Walchera, jakkolwiek w żadnym wypadku niedopuszczalne, można by próbować wytłumaczyć sobie przy ich ocenie za wielką wiarą operującego lekarza w swoje siły. Ale naprawdę niepodobna zrozumieć i pojąć zdecydowania się na wygniatanie met. Kristellera wśród wyżej podanych okoliczności opisanego przypadku.

Wygniatanie płodu met. Kristellera, której jedynem zadaniem jest wzmocnienie tłożni brzusznej, może bowiem wchodzić w swoje prawa i to na próbę tam, gdzie zawodzi tłożnia brzuszna ale przy braku niestosunku porodowego, gdy główka tkwi przynajmniej w środku miednicy i dokonała prawidłowego zwrotu potylicą do przodu, i co jest bardzo ważnem, gdy niema żadnych zmian chorobliwych ani w powłokach brzusznych ani w ścianie macicy.

Użyto tego właśnie zabiegu tam, gdzie był ciężki, nie do pokonania niestosunek porodowy, nieustalona główka i chorobliwie zmieniona ściana dolnego odcinka macicy i pochwy, ścięczała i wyciągnięta przeciągającym się porodem.

Los rodzącej został tem samem przesadzony. Tragizm omawianego przypadku tkwił w samej istocie zastosowanego zabiegu.

Silne wyciskanie macicy obydwo rękami od strony jej dna w kierunku osi miednicy, robione typowo zawsze na wysokości dobrowolnego jej skurczu, musiało nieubłaganie zwiększać również siłę kurczową mięśnia macicznego i powodować tem samem dalsze wyciąganie, wydłużanie i ścięczenie dolnego odcinka macicy i sklepienia pochwy, musiało z drugiej strony potęgować już i tak zwiększone ciśnienie wśródmaciczne, odgrywające pierwszorzędną rolę w powstawaniu pęknięć macicy i pochwy.

Macica drażniona w ten sposób kurczyła się więc tem rozpaczliwiej. Niebezpieczeństwo rosło z sekundy na sekundę z przyczyn zrozumiałych, aż wreszcie nadmiernie rozciągnięta pochwa, ustalona od góry przez maksymalnie napięte okrągłe więzadła macicy, a od dołu przez *parakolpium* i *adnexa* uległa przedarciu między temi stałymi punktami w obrębie swego przedniego sklepienia, bo ono było najwięcej rozciągnięte i siła ciśnienia wewnątrzmacicznego działała na nie najsilniej. Pęknięcie nastąpiło w najniższem miejscu miękkiego kanału porodowego.

Z oderwanej macicy wysunął się płód i łożysko do brzucha, spychając dobrze skurczoną macię w lewą połowę brzucha.

Wygniatanie met. Kristellera było tutaj bezpośrednim powodem *kolpaporrhaxis anter.*, a zmiany w ścianach dolnego odcinka macicy i sklepienia pochwowego, spowodowane przeciągającym się porodem, były tym momentem, jak tego niektórzy chcą dla pęknięć macicy, który przygotował pęknięcie. Już pierwsze próby

wygniotu płodu z macicy mogły pociągnąć za sobą katastrofę. To, że macica wytrzymała w takich warunkach jeszcze długo, tortury fachowo-lekarskie, dowodziło, że ściana sklepienia pochwo-owego to wiotkiej i bogatej tkance łącznej a więc luźnym przyczepie nie wyczerpała jeszcze w chwili przybycia lekarza swej rozciągli-wości, którą utraciła dopiero po przeciągających się próbach wy-gniatań.

Niewykonanie wymóżdżenia w danym wypadku było błędem przeciw sztuce lekarskiej. Zastosowanie jednak wygniatań met. Kristellera było więcej aniżeli błędem.

W bogatej literaturze pęknięć macicy nie spotkałem się nigdzie ze wzmianką o wygniatań met. Kristellera jako o przyczynie pęknięcia macicy czy pochwy. Dlatego ogłaszam ten przypadek jako przyczynek do kazuistyki pęknięć macicy.

### SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. T. BILIKIEWICZ.

Kraków.

#### Trzy pierwsze roczniki „Hippokratesa“, 1928 — 1931.

W numerze 27-ym Polskiej Gazety Lekarskiej, R. 1931 zapoznałem czytelników z ideologią tego nowego czasopisma lekarskiego, wychodzącego w Niemczech. „Einheitsbestrebungen“ — oto naczelną transparent, niesioną przez redakcję. Hasło wzniosłe, lecz konkretnie nie dla wszystkich jasne i jednoznaczne. Wśród autorów, których artykuły dotąd zamieszczono, pozwoliłem sobie zwrócić uwagę czytelników na obecność mętnych mistyków w rodzaju Mucha, homeopatów, i t. p., którzy najwyższą w medycynie jedność, gdyż jedność naukowej metody, swoją odrębną ideologią niszczą, a tem samym nie są w stanie spełnić naczelnego hasła redakcji.

W niniejszym referacie chciałbym zamknąć oczy na niedociągnięcia, a przeciwnie, wyłowić dodatnie wyniki, do jakich doprowadziło czasopismo „Hippokrates“. Nie mam zamiaru streszczać wszystkich artykułów. Byłoby to zbyt nudne przy dzisiejszym tempie życia. Raczej podam wiązaną myśl, osnutą na oryginalnych artykułach omawianego czasopisma, pomijając prace, których znaczenie i wartość wydają mi się wątpliwe.

Programowa praca Honigmana p. tyt. *Einheitsbestrebungen der Gegenwartsmedizin* (I, 1928, 3 i nn.) wyjaśnia nam, jak redakcja rozumie ową jedność, do której winna medycyna zmierzać. Otóż nie o jedność metody ma chodzić, jak w podobnych dążeniach Virchowa, lecz o jedność celu. Tym celem jest chory człowiek, o którym mechanistyczna medycyna XIX wieku zapomniała. Virchow rzucił ideę „antropologii“, opartej na jednolitej podstawie przyrodniczej metodyki. Dzisiejszemu człowiekowi nie wystarcza czysto przyrodniczy punkt widzenia nie uwzględniający człowieka całego. Stąd dążenie do stworzenia nowej „antropologii“ i nowego „humanizmu“, któreby stały na poziomie dzisiejszych pojęć filozoficznych. Dawna ideologia uważała człowieka za statyczną konstrukcję, nowa ideologia ma uwzględniać ponadto dynamizm, w odniesieniu do celów. Skoro nawet fizycy zarzucili ścisłość przyczynowości, to i filozofia lekarska musi się pogodzić z istnieniem celowości. Oto program.

Zanim nowy światopogląd filozoficzno-lekarski zostanie stworzony, trzeba zebrać dowody na to, że dawne pojęcia załamują się. Kulenkampff w swej pracy *„Willensfreiheit, Kausalität und Arzt“* (I, 1928, 27 i nn., 119 i nn.) zestawia szereg faktów w medycynie, które świadczyć mają o bankructwie czystego kauzalizmu i konieczności opracowania takiej filozofii, by pierwiastek wolności woli, nawet w odniesieniu do komórek, był uwzględniany. Problem wolności jest problemem życia. Kulenkampff zamało jednak podaje pozytywnych projektów, by można było jego negatywizm uznać za wyraz postępu.

Wołanie o przesileniu w współczesnej medycynie rozlega się dziś głośno, choć nie wszyscy są w stanie jasno powiedzieć, co też to takiego się przesila. Dla Kulenkampffa mechanizm przesila się na rzecz witalizmu. Dla Aschnera, który wyciąg z swej *„Krise der Medizin“* zamieścił w „Hippokratesie“ (I, 1928, 41 i nn.), przesileniu ulega Virchowa *„Solidar - Organ - Lokal- und Zellularpathologie“* na rzecz historycznej patologii humoralnej, dlatego wyjściem z tej „kryzy“ ma być terapia konstytucjonalna. Z mnóstwa rad szczegółowszych, które zmierzają do zreformowania podstaw dotychczasowego leczenia, wymienię dziedzinę cierpień umysłowych. Autorowie jak Meng (I, 1928, 68 i nn.), Stern (I, 1928, 140 i nn.) i inni domagają się przerwania punktu ciężkości na profilaktykę psychiczną, przyczem psychoanaliza odgrywałaby rolę czołową. Wogóle o ile wszystkie działy medycyny, wskutek zacieśnienia się w swych specjalnościach, oddaliły się od innych działów nauki, o tyle psychiatria nowoczesna zdaje się nawiązywać

łącność między naukami przyrodniczymi a humanistycznymi. Zwrócił na to uwagę Storch w swej pracy *„Die Psychopathologie in ihren Beziehungen zu den Natur- und Geisteswissenschaften“* (I, 1928, 218 i nn.). W ten sposób długo niedoceniany czynnik zaczyna w medycynie wzbudzać zainteresowanie. Przez uwzględnianie ludzkiej „psyche“ spełnia się postulat „Hippokratesa“, by lekarz leczył lub profilaktycznie zajmował się całym człowiekiem, jak to w starożytności miał czynić Hippokrates.

W sensie hasła *„zurück zu Hippokrates“*, które ma dawać ukojenie na „kryzę“ w medycynie, omawiane czasopismo zebrało pokazną ilość artykułów. Z wielu wymienię Woltera *„Der Wandel in den Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima“*, gdzie myśli Hippokratesa zostały zużytkowane dla wyjaśnienia rozmaitych spostrzeżeń współczesnej naszej epidemiologii (I, 1928, 181 i nn.). Zarówno medycyna jak i filozofia Hippokratesa zdają się wzbudzać coraz więcej zainteresowania, czemu nie zawsze zresztą towarzyszy prawdziwa znajomość dzieł greckiego lekarza. Częściej się zdarza, iż ten lub inny fragment poglądów Hippokratesa służy danemu autorowi za odskocznnię dla własnych rozmyślań. Da się to powiedzieć np. o filozoficznych wywodach Brunnera w pracy *„Natura sanat, medicus curat“* (I, 1929, 441 i nn.). Treścią tych wywodów niema potrzeby się bliżej zajmować.

Lekarzy-praktyków bardziej zainteresują kliniczne spostrzeżenia, zwracające się przeciw dogmatyzmowi i schematyzowaniu u łóża chorego. Nikt nie widział jeszcze zapalenia płuc, któreby przebiegało dokładnie według opisu w podręczniku. Ciekawe i pouczające są uwagi Widmera na temat *„Paradoxe Pneumonien“* (II, 1929, 20 i nn.), których przebieg urąga poprostu pewnikom nauki. Osobny zeszyt poświęcony został wszechstronnemu oświetleniu aktualnych zagadnień nauki o raku (II, 1929, Heft 3). Po przeczytaniu szeregu zamieszczonych tam prac (Aebly, Baisch, Barker, Becker, Blond, Freund, Herxheimer, Kulenkampff, Liek, Lumière, Mueller, Peller) nabiera się przekonania, że im bardziej redakcja dąży do jedności, w tem większą popada wielość...

Obok tych prac, dostępnych dla każdego przeciętnego lekarza, omawiane czasopismo zawiera również prace, które zrozumieć jest w stanie li tylko lekarz, posiadający zarazem gruntowne wykształcenie filozoficzne. Do rzędu takich prac zaliczyłbym *„Psychologie, Biologie und Neurose (Hysterie)“* Monakowa (II, 1930, 394 i nn., 445 i nn.), myśliciela wybitnego, który ani u lekarzy nie znalazł zrozumienia, ani przez filozofów nie został należycie oceniony.

Na łamach „Hippokratesa“ toczą się również ożywione polemiki na rozmaite aktualne zagadnienia lekarskie. Każdy zeszyt przynosi *„Probleme der Gegenwartsmedizin, kritischer Ueberblick“*, dział o tyle ciekawy, że poszczególne kwestje naświetla się ze stanowiska absolutnego antydogmatyzmu. Szczególnie zajmująca była polemika na temat teorii perijodowej Fliessa, którą zaatakował Aebly (1928) jako nowe wydanie mistyki liczb. Od siebie podniósłbym przy tej sposobności znaczenie historii medycyny dla zrozumienia tego rodzaju zagadnień. Podobnie jeśli się za Aschnera broni terapii konstytucjonalnej (na podstawie teorii humoralnych), jako rzekomo najlepszego wyjścia z obecnej „kryzy“ w medycynie, to nie można ani na chwilę zapominać, że głośny ten ruch (czy owocny, to okaże przyszłość) począł się na podłożu historyczno-lekarskim. Bodaj czy nie najwięcej ruchu w tym kierunku czyni właśnie grupa, ześrodkowana około „Hippokratesa“, z nieżyjącym już dziś Honigmannem na czele. Jest rzeczą uderzającą, że większość autorów, którzy na łamach „Hippokratesa“ rozwijają swe pomysły sanacji owego „przesilenia“ w medycynie, sięga właśnie do muzeów historii medycyny, aby stamtąd wydobyć zapomniane metody z „dawnych, dobrych czasów“. Zamiast o terapii konstytucjonalnej, mówi się dziś raczej o „przestrajaniu“ organizmu (Buschke, Joseph III, 1930, 77 i nn., a nawet sam Aschner III, 1930, 185 i nn.). Takie „przestrajanie“ da się zrozumieć tylko przy daleko idącym uwzględnieniu historycznych teorii humoralnych. Chcąc nie chcąc cofamy się przytem wstecz, a zarazem zniżamy w kierunku medycyny ludowej, która teorjom humoralnym pozostała niezłomnie wierna do dziś.

Osobiście najmniej wierzę w korzyści, jakie spłynąć mogą dla dzisiejszej medycyny z reaktywowania historycznych metod. Historia medycyny bezporównania więcej daje lekarzom, dając im humanistyczną i filozoficzną ogładę. Niektórzy, jak Mayer, w filozofii upatrują lek na przesilenie w współczesnych naukach (III., 1930, 393 i nn.). Zgrupowani w redakcji „Hippokratesa“ historycy medycyny (zmarły Honigmann, Sigerist, Richarkoch i inni) nie zamykają oczu na te właśnie korzyści ze studjów historyczno-lekarskich i filozoficznych. Różne dziedziny historii medycyny są też na łamach omawianego czasopisma reprezentowane. Z wielu prac wymienię studjum patograficzne pani Hattemer

o wizjach i cierpieniu Hildegardy von Bingen (III, 1930, 125 i nn.), oraz artykuł Kocha „*Paracelsus im Lichte der Geisteswissenschaft*“ (III, 1930, 469 i nn.). Osobna wzmianka należy się Ebsteinowi za piękne wspomnienie o Purkinje'm założycielu instytutów fizjologicznych w Wrocławiu i Pradze. Kilka nieznanych listów Purkinje'go, którego imię uwieczniono w nomenklaturze histologicznej, Ebstein w pracy tej opublikował (do Goethe'go, Krausego i Czermaka) (III, 1931, 508 i nn.).

Z końcem roku 1930 zaszły poważne zmiany w planach redakcyjnych omawianego czasopisma. Śmierć Honigmana, umysłu raczej teoretycznego jak praktycznego, który był od początku duszą redakcji, przyspieszyła zwrot w linii programowej redakcji. Po jego śmierci kierownictwo obejmują Meng i Grote, wydając jeszcze tylko ostatni, XII-ty zeszyt wydawnictwa. W przedmowie do tego ostatniego zeszytu III-go rocznika oświadczają wyraźnie, że trzy pierwsze lata istnienia czasopisma miały na celu przede wszystkim teoretyczną rozbudowę ideologii. Podobno jeszcze za życia Honigmana dyskutowano nad kierunkiem dalszego rozwoju. Redakcja w nowym składzie zamierza się stać ostoją naukową dla lekarza-praktyka, zapoznając go z stanem wiedzy i praktyki współczesnej medycyny hippokratycznej. Aby się do tego nowego zadania należycie przygotować, przerwano na przeciąg pół roku wydawnictwo, zapowiadając wznowienie jego z dniem 1 października 1931. Zapowiedziany IV-ty rocznik ma więc już być redagowany w kierunku bardziej praktycznym, prosto jako organ współczesnej medycyny hippokratycznej. Ewolucja ta jest ogromnie interesująca, choć bynajmniej nie zjawiała się nieoczekiwanie. Samo umieszczenie w nagłówku czasopisma imienia Hippokratesa wskazywało na to, że głównym celem istnienia tej placówki ma być reforma w duchu hippokratyzmu.

Za wczesnie jest jeszcze na ocenę dalszych roczników. Ale nasuwa mi się już teraz obawa, która oby się nie spełniła. Mianowicie, jak długo chodziło o wysiłki w kierunku zreformowania medycyny w duchu Hippokratesa, tak długo każdy nieuprzedzony lekarz mógł przyklaskiwać, choćby ten i ów pomysł wydawał się mylnym. Co innego oznacza jednak reforma w duchu Hippokratesa, a zupełnie co innego tworzenie obozu medycyny hippokratycznej. Dzieje medycyny XVII stulecia są tu bardzo pouczające. Wówczas istniały podobne tendencje, choć zrodzone oczywiście w innych warunkach. Ale jedno niech nam będzie nauką. Był wówczas umiarkowany hippokratyzm, którego przedstawicielem był Sydenham, a w Polsce Jonston, kierunek, który działał niewątpliwie ożywiająco na medycynę. Ale obok były też i obozy ciasnych dogmatyków hippokratycznych — element zacofany, wsteczny, oporny na wszelki postęp, zamknięty w sektach lekarskich. To podobieństwo nasuwa mi się nieodparcie. Pewne myśli homeopatii, przyrodolecznictwa i wielu innych sekt lekarskich mogą być trafne. Kto domaga się, by oficjalna medycyna pierwiastki takie uwzględniała, ten ma słuszość i można z nim dyskutować. Kto natomiast zasklepia się w sekciarstwie, nie widząc poza jego dogmatami (lub niekiedy tylko jednym dogmatem) świata bożego, ten sam wyklucza się poza nawias naukowej medycyny. Sekty hippokratyków XVII wieku, podobnie jak i inne sekty znane z dziejów medycyny, zginęły bezpowrotnie, względnie bezpotomnie. Nie one były kamieniami milowymi ciągłości rozwojowej, choćby ta i owa myśl w założeniach danej sekty była trafna.

Powtarzam, że nie chcę uprzedzać przyszłości. Może być, że czasopismo „Hippokrates“ nie zamieni się w siedlisko „sekt hippokratyków“, lecz że w dalszym ciągu będzie się ograniczało do prób reformy w duchu Hippokratesa, walcząc jak dotąd z dogmatyzmem i rozproszkowaniem specjalistycznym medycyny. Smutne refleksje przychodzą mi na myśl na widok mnóstwa homeopatów i innych sekciarzy, którzy na łamach „Hippokratesa“ znaleźli gościnne przyjęcie. Hippokrates nie był homeopata, lecz przeciwnie, umysłem szerokim, naukowo bezstronnym, łączącym wzorowo empiryzm z racjonalizmem. Zaciekawia mnie bardzo, jak też się nadal ukształtuje ten nowoczesny hippokratyzm, aby nie uragać imieniu ojca medycyny anormalnymi związkami z sekciarzami. Zobaczmy.

## SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

### Uwagi do odpowiedzi prof. dr. Eigera.

Oświadczenie swoje, ogłoszone we wszystkich tygodnikach lekarskich polskich, kończę słowami: „zdecydowałem się odpowiedzieć publicznie na oświadczenie prof. Eigera, wprowadzone do protokołu już po zamknięciu zjazdu, jedynie w celu dokładnego

ustalenia faktów, a nie celem procesowania się o prawo pierwszeństwa. Metoda bowiem, o którą prof. Eigerowi chodzi, jest dzisiaj, po 16 latach, już tylko jednym z normalnych etapów rozwoju myśli badawczej i nie może być uważana za coś tak ważnego i przełomowego z czym związane jest na stałe nazwisko uczonego“. Stanowisko to w dalszym ciągu podtrzymuję. Na nieudolną próbę Eigera obalenia lub choćby osłabienia ustalonych przeze mnie w moim oświadczeniu faktów, a także na osobiste na mnie ataki, których treść zdradza zupełną ignorancję Eigera, co do obecnego stanu naszej wiedzy w sprawach naukowych, które Eiger porusza, odpowiedziałem już wyczerpująco i w sposób, na jaki one zasługiwały, w Nr. 11. (17 marca r. b.) Warsz. Czasopisma Lekarskiego, i tam też odsyłam czytelników. W przesłanych mi obecnie przez red. „Pol. Gaz. Lek.“ oraz „Medycyny“ replikach prof. Eigera w drugim wydaniu nie znajduję również żadnych nowych danych rzeczowych, któreby wymagały wyjaśnień z mej strony, bądź mogły wpłynąć na zmianę mego stanowiska. Uważam przeto za zbędne nadużywanie cierpliwości czytelnika i tracenie niepotrzebnie czasu na analizę poszczególnych punktów odpowiedzi Eigera, zwłaszcza, że replika ta ma na celu zupełnie wyraźnie nie wyjaśnienie sprawy, lecz oszołomienie czytelnika szeregiem dowolnie wybranych cytat, ukrytych sugestij, szermowaniem wybitnymi nazwiskami zmarłych badaczy naukowych, przytaczaniem wreszcie nieścisłych, jeżeli nie wprost nieprawdziwych danych (np. twierdzenie, że w pracy Eigera o wpływie nerwu błędnego na tworzenie się glikogenu w wątrobie (Z. f. Ph. T. XXX.) jest właśnie użyta metoda do otrzymania z izolowanego narządu wewnętrznej wydzieliny wątroby, mianowicie glikogenu“, gdy w rzeczywistości chodzi tutaj o sprawę tworzenia się w wątrobie glikogenu, a nie jego wydzielania). Tego rodzaju nieścisłości można często spotkać w związku z powoływaniem się prof. Eigera na różne prace i ich treść. (Metoda ta ma na celu odwrócić uwagę czytelnika od zasadniczych faktów, które spowodowały moje oświadczenie. Temi faktami są: niedopuszczalna, samowolnie przez prof. Eigera uskutecziona, zmiana protokołu V. posiedzenia X. sekcji XIII zjazdu L. i P. P. w Wilnie, posilkowanie się przez prof. Eigera w jego komunikacie zjazdowym, który w rzeczywistości wcale na zjeździe nie był wygłoszony, fałszywymi datami, stwierdzenie, że przed 1917 r. prof. Eiger żadnej publikacji naukowej o biodializatach nie ogłosił, (a nawet, jeżeli chodzi o publikację urzędu patentowego, to również krótkie podanie ogólnych zasad metody, celem otrzymania i wyosobniania wydzielin wewnętrznych, nastąpiło dopiero w 1917 r.). Stwierdzenie wreszcie że o zasadach, na których później oparła się metoda biodializatów Gutowskiego w zastosowaniu do wydzielania wewnętrznego, rozmawiałem z nim już w zimie roku 1913/14 we Lwowie, a więc przed jego wyjazdem do Szwajcarii.

Faktów tych, jako całkowicie bezspornych, prof. Eiger sprostować nie może i dlatego pomija je w swoich odpowiedziach zupełnym milczeniem. Na zakończenie tej polemiki pozwolę sobie zrobić kilka uwag. 1) Powoływanie się przez Eigera na krótki odnośnik, zrobiony przez niego w jego komunikacie tymczasowym (Z. f. Ph. T. 32. 1917 r.), że już w 1915 r. miał Eiger demonstrować swoją metodę ściślejszemu gronu uczonych w Bernie, nie ma żadnego znaczenia. Dopisek ten bowiem nie jest z natury rzeczy żadnym dokumentem naukowym, opartym na ścisłym sformułowaniu swych myśli lub na protokołach doświadczeń. Jest to jedynie jednostronne oświadczenie zainteresowanej osoby, która nietylko w urzędzie patentowym, a i w literaturze naukowej szuka sposobu zabezpieczenia sobie prawa pierwszeństwa, zwłaszcza, że dopisek ten znajduje się w pracy, nadesłanej do redakcji w przeszło pięć tygodni po wydrukowaniu, a w trzy blisko miesiące po publicznym wygłoszeniu przeze mnie wykładu wstępnego, komunikacja zaś pocztowa czy inna ze Szwajcarią, jako krajem neutralnym, była nawet w ówczesnych warunkach wojennych, choć trudna, ale możliwa. Jest rzeczą godną podkreślenia, że o ile w związku ze sprawą tego dopisku prof. Eiger kategorycznie podnosi jego całkowite odcięcie od kraju w tym czasie, to w innych miejscach swych odpowiedzi przytacza sam zupełnie konkretne fakty jego stałego kontaktu z krajem. W jednej ze swych odpowiedzi mówi on mianowicie, że w latach 1915/16 otrzymywał listy od ś. p. Cybulskiego, w związku z obsadą katedry fizjologii w Warszawie, w innej zaś powołuje się na listy, odbierane od ś. p. Popielskiego, podczas wojny w 1918 r. 2) Ciągłe powtarzające się uwagi prof. Eigera, że ja w polemice z nim nie biorę pod uwagę szeregu jego prac, przyczem cytuje on w każdej nowej odpowiedzi coraz to nowe tytuły, są zupełnie niezasadne. Wszystkie prace Eigera o charakterze naukowym znam i te, które mają związek z poruszanym zagadnieniem, zostały przeze mnie uwzględnione, inne, chociaż się na nie prof. Eiger powołuje, podając długie tytuły, przytaczając różne cytaty, w rzeczywistości ze sprawą metody

biodializatów Gutowskiego nie mają żadnego związku. 3) Prof. Eiger w swej odpowiedzi zamieszcza następujące zdanie: „kto zaś po Cybulskim i po Popielskim i Mańkowskim z kolei zajmie miejsce, o tem decydować może tylko bezstronny krytyk i historyk fizjologii oraz medycyny doświadczalnej polskiej, nie zaś strona polemizująca“. Zgadzać się zupełnie na tę zasadę, chciałbym jednak dowiedzieć się od prof. Eigera, jakiego fizjologa polskiego Mańkowskiego, którego możnaby postawić obok nieżyjących już Cybulskiego i Popielskiego, ma on na myśli? Wśród żyjących i cieszących się dobrem zdrowiem jest obecnie w Warszawie p. Mańkowski, były profesor histologii w Odesie, później w Sofji, stykam się z nim dość często ale nigdy, nawet od niego samego, nie słyszałem, aby się miał za fizjologa i to tak przodującego jak Cybulski i Popielski. Jeżeli chodziło o żyjących to nie należy chyba zapominać, że najpoważniejsze miejsce wśród fizjologów polskich na wydziałach lekarskich zajmuje dzisiaj bezsprzecznie prof. Beck, autor wielu pięknych prac i najstarszy w tej gałęzi uczony. Jeżeli zaś chodzi o zmarłych, to doprawdy nie wiem, kiedy i gdzie działał wybitny fizjolog polski Mańkowski i jakie są jego zasługi. Jest to chyba jakieś fatalne nieporozumienie, które prof. Eiger zechce niewątpliwie wyjaśnić, chociażby na łamach Archiwum filozofii i Historji medycyny.

Fr. Czubalski.

### OCENY I SPRAWOZDANIA.

Fr. Krzysztalowicz i M. Grzybowski: *Choroby skóry*. Warszawa 1932. Nakładem autorów. Z 231 rysunkami w tekście, str. 607, opr.

Pisząc w r. 1927 sprawozdanie z drugiej części podręcznika o chorobach skórnych ś. p. prof. Krzysztalowicza, byłem pewny, że książka dozna nietylko gorącego przyjęcia, ale, że w krótkim czasie okaże się potrzeba nowego wydania. Przewidywanie moje spełniło się i oto okazało się w druku, w niezwykle pięknej szacie nowe wydanie podręcznika „Chorób skóry“ jednakże w zmienionej postaci i jako wspólna praca z doc. drem M. Grzybowskim.

Pobudką do zaproszenia do współpracy nad nowym wydaniem „Chorób skóry“ długoletniego współpracownika prof. Krzysztalowicza doc. dra M. Grzybowskiego była chęć omówienia wspólnego braków i zalet tego rodzaju podręcznika, zwłaszcza w kierunku dydaktycznym. Współpraca rzeczywiście okazała się niezwykle korzystną; przedewszystkiem połączono obie części podręcznika, wydane poprzednio oddzielnie, t. j. Etiologię i patogenezę chorób skórnych z 1925 r. i Choroby skóry z r. 1927. Obecnie nowy podręcznik tworzy dla siebie zwartą całość, przez co cel jego praktyczny i dydaktyczny osiągnięty został w zupełności. Zasadniczym zrębem podręcznika jest dawny oryginalny układ grupowy schorzeń skóry, pomyślany i opracowany przez prof. Krzysztalowicza, będący syntezą jego osobistych poglądów na powstawanie chorób skórnych. Z części pierwszej włączono skrócone ustępy, stanowiące wstępy do poszczególnych sześciu grup, zawierające z części ogólnej najważniejsze wiadomości, uzupełniające wystarczająco dane etiologiczne schorzeń skóry. W przedmowie do nowego wydania chorób skóry nazwano je skromnie uzupełnieniami, w rzeczywistości przedstawiają się one znacznie bogaciej, zawierają bowiem zdobycze i wyniki w zakresie nauki o chorobach skórnych, sięgające niemal ostatnich tygodni, a przytem — rzecz, wymagająca szczególnego podkreślenia — piśmiennictwo polskie i badania polskich autorów najszczegółowiej są uwzględnione.

W krótkim wstępie, poprzedzającym część właściwą, zawarte są wiadomości z zakresu anatomji i fizjologii skóry, przyczem uwzględniono już najnowsze badania nad stanami konstytucjonalnymi skóry. Grupa III-cia chorób pasorzytnicznych zawiera rozdział o kile, znacznie rozszerzony i uzupełniony danymi z patologji ogólnej kiły, kiły doświadczalnej, sprawę odporności i t. p. Trudno o zwięźlejsze i dokładniejsze zestawienie na 7 stronach najważniejszych danych, dotyczących najciekawszych zagadnień z zakresu patogenezy kiły. Rozdział o chorobach bakteryjnych, podobnie jak i w poprzednim wydaniu, przedstawia się i w tym nowym podręczniku bardzo oryginalnie. Jak wiadomo Krzysztalowicz zalicza do spraw zakaźnych skóry *dermatitis herpetiformis Dühringi*, *erythema exsudativum multiforme* i *erythema nodosum*. Do tej grupy przeniesiono zupełnie słusznie — opryszczki i półpasiec z grupy V-tej. Sprawa wyprysku w tem wydaniu potraktowana jest już więcej po ojcowsku, mimo, że sprawie tej nie poświęca się osobnego rozdziału, ale omawia ją na końcu grupy chorób bakteryjnych skóry. Zupełnie słusznie wyłączają autorzy cały szereg spraw niewątpliwie zakaźnych, nie mających nic wspólnego z wypryskiem; niejako

wstępem do właściwej rzeczy o wyprysku jest opis patogenezy i klinicznych objawów postaci chorobowej *epidermodermatitis Gougeroti*. Omawiając właściwą istotę wyprysku nie zgadzają się autorzy na pojęcie wyprysku jako właściwego cierpienia skórno, sądząc, że właściwie należy go nazwać za Besnierem wypryskowatością; koncepcja ta najwięcej odpowiada autorom, bo niepodobna już dziś zbudować jednolitego obrazu wyprysku jako choroby, a należy go uważać za objaw. Pochodzenie bakteryjne wyprysku jest według autorów bardzo prawdopodobne jednakowoż i sprawa pochodzenia alergicznego wyprysku omówiona jest obszernie i przedstawiona według wyników obrad ostatniego międzynarodowego Zjazdu dermatologów w Kopenhadze w r. 1930.

Grupa V-ta doznała znacznego przebudowania, przyczem zmieniono układ pojedynczych grup cierpień skórnych; choroby układu krwionośnego omówiono obszerniej, rozszerzono, uzupełniając nową klasyfikacją białaczek. Rozdział F. o chorobach skórnych, powstających na tle zaburzeń w gruczołach dokrewnych, przerobiono i rozszerzono. W rozdziale tym omówiono rozmaite stany konstytucjonalne, wrodzone i nabyte skóry, związane niewątpliwie z układem wegetatywnym i gruczołami dokrewnymi — *status seborrhoicus*, *eczema seborrhoicum* i t. p. — jak również zmiany skórne związane z stanem konstytucjonalnym narządu krążenia skóry.

Książka przedstawia dziś jednolitą i zwartą całość. Z części pierwszej musiano ze zrozumiałych powodów usunąć całe ustępy a pozostałe znacznie skrócić, włączając je jako wstępy do omawianych grup chorób skóry. Rozdziały te zawierały bardzo ciekawe poglądy Krzysztalowicza na istotę chorób skóry, znacznie ich dla całego ustroju i uzasadnienie jego podziału chorób skórnych na grupy.

Mimo to podręcznik wcale na tem nie stracił, owszem stał się bardziej zwięzłym i jasnym, przez co jego walory dydaktyczne bardzo znacznie wzrosły. Nie wszyscy może zgadzamy się na przydzielenie pewnych schorzeń skórnych, o etiologii dziś niezupełnie jasnej, do pewnej ściśle określonej grupy, których bądź co bądź autor tego podziału niewiele rozróżnia, ale zgodzić się musimy, że argumenty przytoczone przez autorów upoważniają ich do ujęcia w ten sposób pewnych cierpień skórnych i zaliczenia ich do pewnej grupy.

Z pewnością ten nowy podręcznik Krzysztalowicza i Grzybowskiego, wzbogacający znakomicie nasze rodzime piśmiennictwo naukowe, pozyska takie uznanie, na jakie w zupełności zasługuje. Lekarz znajdzie w nim wyjaśnienie najważniejszych, najnowszych zagadnień z patogenezy i terapii chorób skórnych, a uczący się jednolity pogląd na pochodzenie cierpień skórnych i ich dane kliniczne.

Fr. Walter (Kraków).

### BIBLIOGRAFJA.

#### Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

*Lekarz Wojskowy*, tom 19, nr. 6, z 15 marca 1932: J. Nelken: Ostre upicie się w wojsku. — M. Montyrim-Zakowicz: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej (c. d.) — M. Sieńko: Leczenie przymiotu nerwowego malarją. — Fr. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863 — 1864 roku i ich życiorysy.

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LIX, nr. 13, z 27 marca 1932: J. Muszyński: O zawartości t. zw. popiołów w surowcach leczniczych (dok.). — Sprawy zawodowe.

*Wiedza Lekarska*, rok VI, nr. 3, za marzec 1932: S. Cytronberg: O więzi.

*Nowiny Lekarskie*, rok XLIV, nr. 7, z 1 kwietnia 1932: A. Sabatowski: O lecznictwie radowym w zdrojowiskach. — E. Piasecka-Zeylandowa: Hodowla prątków gruźliczych ze krwi metodą Löwensteina. — W. Markert i J. Krzepisz: Przypadek choroby Pageta (ostitis deformans). — T. Kucharski: Fytonal „Karpiński“ i jego wartość lecznicza.

*Młoda Matka*, nr. 7 z roku 1932: J. Wiszniewski: Do jakich chorób skłonne są niemowlęta na wiosnę? — S. Średnicki: Czy dzieci tłuste później zaczynają chodzić? — M. Gromski: Dzieci nerwowe.

*Nowiny Społeczno-Lekarskie*, rok VI, nr. 7, z 1 kwietnia 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — E. Hanko: Podatek dochodowy — odtrącanie wydatków. — M. Skokowski-Rudolfova: Środki ochronne przeciw zakażeniu gruźlicą bydłą w Polsce i zagranicą.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, rok IX, nr. 12 — 13 z 31 marca 1932: Jest to zeszyt jubileuszowy wydany w 50 rocznicę (1882 — 1932) odkrycia lasecznika gruźlicy przez Roberta Kocha, ku uczczeniu pamięci niespożytych Jego zasług w pracy nad uszczęśliwieniem ludzkości. Zeszyt ten zawiera następujące prace: Z. Szymanowski: Robert Koch. — O. Bujuwid: Prof. Robert Koch: — moje wspomnienia. — Z. Srebrny: Wspomnienia o tuberkulinie. — M. Gantz: O ewolucji gruźlicy płuc. — L. Endelman: Gruźlica a oko. — A. Festensztat: W sprawie patogeny i kliniki odmy samoistnej w przebiegu gruźlicy płuc u niemowląt. — T. Goliborska: O wykrywaniu prątków gruźliczych we krwi ze szczególnym uwzględnieniem poglądów Löwensteina. — M. Płoński: Wczesne okresy gruźlicy płuc z punktu widzenia anatomii patologicznej. — M. Kacprzak: Krzywa spadku gruźlicy.

*Wiadomości Farmaceutyczne*, rok LIX, nr. 14, z 3 kwietnia 1932: H. Rubenbauer: W sprawie dozoru nad żywnością. — Sprawy zawodowe.

## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

### Piśmiennictwo jugosłowiańskie. Medycynski Pregled.

Nr. 10. 1931. Beograd - Zagreb - Ljubljana - Sofia.

M. Milovanović: Przyczynek do studjum anatomopatologicznego kokainizmu.

M. Prica: O wytwarzaniu swoistej surowicy przeciw lipidom.

II. N. Dimitrijević: Doświadczenia nad działaniem farmakodynamicznym rumianku.

II. N. Dimitrijević: Przyczynek 3. do studjum farmakologicznego *allium sativum*.

U. S. Ružićić: Rzadki przypadek obcego ciała w przełyku.

S. A. Kostić: Przypadek *meningitis lymphocytaria* u oseska.

V. Jakovljević: Trzy przypadki pooperacyjnego tężca, wywołanego katgutem.

S. Davidović: Przyczynek do biologicznego rozpoznawania *seminoma testiculare*.

Oceny, Referaty, Kronika.

Nr. 11. 1931. Beograd - Zagreb - Ljubljana - Sofia.

L. Stanojević i V. Vujić: Częstość toksycznej *polyneuritis* po apiolu.

M. Bogdanović: Wnioski z 1000 laparotomij.

J. Flegler: *Lupus erythematoses chronicus* i gruczoły limfatyczne.

S. Davidović: O guzach jądra.

D. T. Dimitrijević: W sprawie przypadku *aphasia motorica*.

Oceny, Referaty, Sprawozdania ze zjazdów.

### Liječnički Vjesnik.

Nr. 11. 1931.

E. Mayerhofer: *Encephalitis post vaccinationem* w Jugosławji.

L. Popović: Studja na bronchografją.

Lj. Stein: Terapia parafinowa.

K. Milobar: Przewlekłe schorzenia trzustki.

M. Krsnik: Tężec i surowica.

J. Ljubin: Hemeralopia wywołana złem odżywieniem.

St. Lutman: Kwas kalcioacetylosalicylowy w medycynie wewnętrznej w szczególności przy ostrym gościcu stawowym.

A. Cafourek: *Diathesis spasmoilica* i jej leczenie.

S. Sefić: Stosowanie wapnia w ekzematycznych schorzeniach *bulbus* i przydatków.

Sprawozdania, Zjazdy, Bibliografja słowiańska, Dodatek: Lječnički Glasnik.

Nr. 1. 1932.

F. Kogoj: Nasza kiła endemiczna i jej leczenie.

A. Zalokar: Regulacja bolesnych dzieciennych kurczów.

Z. Prastalo: Trąd w Jugosławji, szczególnie dróg oddechowych.

V. Bazala: *Graviditas interstitialis*.

O. Belošević: Przypadek *paralysis bulbaris apoplectiformis acuta*.

S. Novak: Problem niedokrwistości złośliwej.

J. Kallay: Leczenie chirurgiczne prognatyzmu.

E. Deutsch i M. B. Schlesinger: Leczenie gościca jadem pszczół.

S. Zanela: Leczenie poronień.

Fejleton, Referaty, Zjazdy, Dod. Lječnički Glasnik.

Nr. 2. 1932.

E. Mayerhofer: Nieznany Goethe.

M. Vučićević: Obserwacje kliniczne dotyczące *neuritis optica retrobulbaris rhinogenes*.

J. Krećan: Diatermja i jej zastosowanie w praktyce dentystrycznej.

D. Schwarcz: Niektóre wskazania do wyboru metod usuwania przetok jelita cienkiego.

B. V. Sekulić: Zakażenie ucha przez *pneumococcus mucosus*.

J. Vodehnal: Bąblowiec prawej kości skroniowej.

O. Fischer: Ciśnienie tętnicze w związku z niektórymi problemami krążenia krwi.

P. Hercog: Wpływ małych ilości jodu będących w związkach z rozmaitemi solami na wagę szczurów.

M. Berger: Leczenie hormonami jajnika i przedniego płatu przysadki w ginekologii.

J. Batocy: *Ulcupan* „Kemika“ we wrzodach podudzia.

S. Rechnitzer: Znaczenie ekonomji w przejawach życiowych cielesnych i psychicznych istot żyjących.

Sprawozdania, Zjazdy, Dod.: Lječnički Glasnik.

*Leszczyński* (Lwów).

### Piśmiennictwo niemieckie.

#### Zeitschrift f. Klinische Medizin.

B. 118 (1931), H. 1—2.

A. Bier i W. Roman: *Przyczyna pooperacyjnej reakcji w chorobie Basedowa po wycięciu tarczycy*. W ch. Based. poziom jodu we krwi jest przeważnie zwiększony: 15—115  $\gamma$  % (norma: 10 — 12  $\gamma$  %), przyczem na jod organiczny przypada 75—85%. Nie można jednak stwierdzić równoległości między poziomem jodu we krwi, przemianą podstawową i ciężkością objawów klinicznych. Jeżeli w ch. Based. podaje się roztwór Lugola, obniża się ilość jodu organicznego we krwi, a zwiększa w tarczycy. Podany jod zatrzymuje się w ch. Based. dłużej w organizmie niż u ludzi zdrowych, tworząc rezerwę jodową, potrzebną do normalnej pracy komórki. Jeżeli stworzy się taką rezerwę przez podanie jodu przed operacją, chorzy z Based. znoszą zabieg dobrze, jeżeli nie przygotowujemy jodem do operacji, po zabiegu spada gwałtownie ilość jodu we krwi i w moczu, co świadczy o tem, że reakcja pooperacyjna w ch. Based. polega na hipotyroksemicznym *shock'u*, a nie na przeładowaniu ustroju tyroksyną.

H. Lichtenstein i M. Landsberg: *Ilościowe oznaczenie barwików w kale jako miara hemolizy*. Urobilinurja nie może być miarą hemolizy, jedynie stanowi objaw uszkodzenia mięszu wątrobowego. Kryterjum zwiększonej hemolizy stanowi ilość urobiliny w kale. Normalne wartości przy stałej diecie i codziennem wypróżnieniu wynoszą 0,15—0,20 g *pro die*. Zwiększenie występuje w: *anaemia pernicioza*, chorobie Vaquez'a szczególnie po leczeniu fenil-hydrazyną i niedokrewności na tle ołowicy, którą wobec tego zaliczyć należy do typu toksyczno-hemolitycznego w przeciwieństwie do wszystkich niedokrewności wtórnych, przy których brak zwiększenia urobiliny w kale.

K. Hoesch: *Antydiureza dzienna i nykturja w lues cerebrospinalis* — obserwowana przez autora w ciągu 5 lat przy *lues basalis*, niezależna od położenia ciała, a zależna prawdopodobnie od obecności we krwi w ciągu dnia większej ilości antydiuretycznie działającej wydzieliny tylnego płata przysadki.

J. Dvorák: *Reakcje skłaczenia Kahna*: w przypadkach kiły późnej wcale nie jest czulsza niż odczyn Wassermanna, przeciwnie, natomiast w porównaniu z odcz. Sachs-Georgi'ego reakcja Kahna jest czulsza, prostsza i daje się szybciej wykonać.

K. Ziegler: *Obustronne zmiany w jajnikach przy jednostronnem uszkodzeniu jajnika i wpływ hormonu jajnika na szpik kostny*. Praca jest przyczynkiem do spostrzeganego nieraz obustronnego schorzenia narządów podwójnych, kiedy po jednej stronie narząd uległ schorzeniu. Autor wykazuje, że jednostronne uszkodzenie jajnika przez okresowe hamowanie dopływu krwi, powoduje zmiany degeneracyjne w jajniku po stronie uszkodzonej i przeciwnej, zmiany pod postacią przyśpieszonego rozwoju i przedwczesnego obumierania komórek jajowych i przyśpieszonego rozwoju pęcherzyków jajowych. Równocześnie z temi zmianami powstaje w pęcherzy-

kach hormon, pobudzający wybitnie tworzenie ciałek czerwonych w szpiku kostnym. Hormon ten powstaje prawdopodobnie w normalnym cyklu rozwojowym jaja i gra rolę w uzupełnianiu utraty krwi w czasie miesiączki i porodu, za czym przemawia następna praca doświadczalna B. Pirus'a z kliniki Zieglera.

P. Uhlenbruck i T. Leyendecker: *Oznaczanie ilości krwi i osocza metodą fotometryczną serjową u ludzi zdrowych, sercowo chorych i po wysiłkach sportowych.* U ludzi zdrowych ilość krwi wynosi średnio 80 cm<sup>3</sup> na kg wagi ciała (dolna granica 66, górna 93 cm<sup>3</sup>), zaś osocza 43 cm<sup>3</sup>. Po wysiłku sportowym (2 godz. jazda na rowerze) u osób bez treningu zwiększa się ilość osocza, u osób wytrenowanych nie ulega zmianie.

W. Raab: *Diatermia podstawy mózgu w nadciśnieniu tętniczym.* Diat. podstawy mózgu (jedna elektroda ołowiana kształtu nerkowatego o powierzchni 46 cm<sup>2</sup> na czoło, druga kształtu owalnego 36 cm<sup>2</sup> na potylicę) u ludzi z normalnym ciśnieniem nie wywiera żadnego wpływu na ciśnienie, natomiast w nadciśnieniu samoistnym czy na tle miażdżycy w połowie przypadków powoduje obniżenie ciśnienia tętn. w czasie i po nagrzewaniu (do 1 godz.). Jest to dalszym dowodem, że ośrodki nerwowe biorą udział w powstawaniu nadciśnienia samoistnego.

H. Długosz (Lwów).

Cbltt. f. Path. u. path. Anat.

T. 53. Nr. 6. 1931.

J. Soós: *Przyczynę do histologii akrodynji.* Akrodynję, która w latach 1828 — 1830 panowała w Paryżu, należy uważać za chorobę historyczną. Od tego czasu wydarzają się tylko odosobnione przypadki tej choroby. Początkowo określano je mianem *erythema epidemicum* potem jednak, z powodu charakterystycznej bolesności w kończynach — akrodynja. Wśród ogólnych objawów pojawia się rumieniowata wysypka na rękach i stopach, niekiedy podobna do pokrzywki. Zmiany późniejsze skóry polegają na złuszczeniu i zwyrodnieniu. Z ogólnych objawów należy wymienić silne drżenie i drgawki. Co do objawów poszczególnych to przypominają one zatrucie sporyszem, pellagrę i ostre zatrucie arsenem. Etiologii tej choroby autorowie dopatrują się w niezbytach, inni w schorzeniu układu nerwowego. Uważają oni akrodynję za chorobę zakaźną, łącząc je w pochodny związek z chorobami górnych dróg oddechowych a także niezyciem przewodu pokarmowego. Ma tu znaczenie konstytucja hipoplastyczno-limfatyczna i podrażnienie układu R — E, schorzenie opon mózgowych i układu wegetatywnego. Autorowie dopatrują się zmian zwyrodnieniowych i zapalnych w rdzeniowych korzonkach nerwowych, w nerwach obwodowych i w rdzeniu (komórek ruchowych rogów przednich), w ośrodkach wegetatywnych, w zwojach szyjnych współczulnych i t. p. Stwierdzono przerost istoty rdzennej nadnerczy.

Autor podaje obraz anatomiczny badania dziecka 17-miesięcznego ze zmianami w skórze, podobnymi do *impetigo* i wyprysku. Z narządów wewnętrznych zmiany przede wszystkim w jelitach, i to w jelicie grubym z powiększeniem grudek chłonnych, miejscowym przekrwieniem i pigmentacjami. W kręgosłupie szyjnym zaznaczony ograniczony rozszerzenie. Autor stwierdził zmiany histologiczne w zwojach współczulnych kręgosłupa i w zwoju promienistym, w ich komórkach nerwowych o charakterze wstecznym. Zmiany w skórze autor uważa za zmiany o charakterze troficznym podobnie jak n. p. w jamistości rdzenia. Autor uważa za pierwotne schorzenie zmiany w autonomicznych zwojach nerwowych w następstwie działania trucizn nerwowrotnych, pochodzących ze schorzonego przewodu pokarmowego przy istnieniu pewnej mniejszości wartościowości rozwojowej tkanek.

H. Nasse: *Dalszy przypadek posocznicy gruźliczej bardzo ostrej, prawdopodobnie gruźlicy ptasiej.* Autorka opisuje przypadek dotyczący mężczyzny l. 53, który po kilkudniowej chorobie z ciepłotą 40 — 41°, kaszlem, potami i wysokiego stopnia leukopenią zmarł. Badania serologiczne i inne w kierunku duru brzuszego dały wynik ujemny. Sekcyjnie stwierdzono w nerkach b. liczne ogniska żółtawe, w wątrobie dochodzące wielkości grochu, o granicach zygzakowatych. Takie ogniska stwierdzono również w jelitach, w nagiętni i nerkach. Histologicznie te ogniska przedstawiały ogromną martwicę, wśród której były limfocyty i leukocyty, okrucy jąder i obfite jednojądrzaste monocyty. W obwodzie limfocyty i leukocyty. W płucach w otoczeniu tych ognisk był obraz zapalenia wysiękowego z komórkami olbrzymimi o typie zapalenia złuszczonego. W ogniskach opisanych uderza znaczna liczba kwasopornych prątków niekiedy w zbitych grudkach ułożonych.

Charakter w tkance ognisk zasobnych w limfo- i leukocyty oraz monocyty z brakiem komórek nabłonkowych i komórek olbrzy-

mich i tak znaczna liczba prątków gruźliczych, odpowiada zmianom, charakterystycznym dla gruźlicy ptasiej. Klinicznie gorączka początkowo remitująca, następnie ciągła, na którą nie mają wpływu środki przeciwgorączkowe — ma ona być charakterystyczna dla gruźlicy ptasiej. Znacznie obniżona liczba leukocytów i trombocytów przemawia za uszkodzeniem szpiku kostnego, który jest ulubionym miejscem dla usadowienia się ptasiego typu gruźlicy.

Autorka zastanawia się nad sposobem zakażenia odnośnego chorego gruźlicą ptasią. Stwierdzono, że chory zjadał znaczne ilości jaj surowych a wiadomo, że w białku i żółtku kurzem znajdują się prątki gruźlicze, które jeszcze po 3 minutowym gotowaniu utrzymują się w stanie żywym w białku, po 5 minutowym zaś w żółtku. Autorka podnosi fakt zagrążenia kur, które w Meklenburgu dochodzi do 15%, w Niemczech do 11%; 3 — 7% jaj będących w handlu pochodzi od kur gruźliczych.

Nowicki (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 46. 1931.

D. Jahn: *Zaburzenia czynnościowe przemiany materji jako przyczyna klinicznych cech astenji.*

W. König u. F. R. Weber: *Obraz rentgenologiczny śledziony jako metoda określania jej czynności.* Na podstawie własnych licznych badań eksperymentalnych przeprowadzonych na królikach dochodzą autorowie do wniosku, że aczkolwiek metody kontrastowych zdjęć śledziony dają rentgenologicznie obraz bez zarzutu, to jednak środki użyte nie są dla systemu siateczkowo-śródbłonkowego obojętne, a i wyniki tą drogą uzyskiwane nie mogą być uważane za miarodajne. Autorowie podnoszą, że liczni badacze, którzy w ostatnich czasach zajęli się tą metodą (Naegeli i v. Scanzoni, Baumann i Schilling i in.) nie uwzględniali zmian położenia śledziony, które to zmiany są znaczne z powodu ruchomości tego organu, stąd też ścisła ocena wielkości organu z obrazu rentgenologicznego nie jest możliwa. Wielu autorów popełniło ten błąd, że nigdy w różnych odstępach czasu nie wykonano większej liczby zdjęć śledziony; nikt nie udowodnił, że wielkość obrazu śledziony jest jednakowa nawet w przeciągu kilku minut.

E. Fauret: *Hormon tylnego płatu przysadki a zatrucia ciążowe.* Objawy kliniczne zatruc ciążowych (zespół objawów nerczycy i eklampsji) stoją w związku ze wzmożonym wytwarzaniem substancyj działających tylnego płatu przysadki. Zmiany anatomopatologiczne dające się w tych cierpieniach wykazać można było wywołać eksperymentalnie u zwierząt przez zatrucie ich wyciągami tylnego płatu przysadki.

L. Remen: *Opadanie krwinek w cukrzycy.* Na materiale 137 chorych stwierdził autor, że prawie w 90% niepowikłanych przypadków cukrzycy można było wykazać dosyć znaczne przyspieszenie opadania krwinek czerwonych. Opadanie krwinek nie stoi w żadnym stałym stosunku do poziomu cukru we krwi. W niektórych przypadkach przy próbie obciążenia cukrem gronowym można było stwierdzić przyspieszenie opadania na szczycie krzywej cukru we krwi. W 7 przypadkach przebiegających z acetonurją stwierdzono opadanie normalne względnie zwolnione. W jednym zaniedbanym przypadku ze znacznym przyspieszeniem opadania, po dłuższym stosowaniu insuliny opadanie wróciło prawie do normy.

Nr. 47. 1931.

L. Hirszfild: *Prolegomena do nauki o odporności.*

F. Küls: *O przemijających porażeniach połowicznych na tle zatrucia nikotyną.* W 4 przypadkach, a to u 3 mężczyzn w wieku między 21 a 38 rokiem życia oraz u jednej kobiety 40 letniej wystąpiły przemijające objawy porażenia. U 3 mężczyzn wystąpiły porażenia połowiczne i zaburzenia mowy, u kobiety afazja motoryczna. Zaburzenia te we wszystkich przypadkach były poprzedzone już to przez ogólne dolegliwości wpływające ujemnie na stan psychiczny i fizyczny chorych, już też przez bóle i zawroty głowy oraz przeculice. Na podstawie danych przedmiotowych, jako to limfocytozy, wzmożonej przemiany podstawowej i wzmożonej pobudliwości nerwowej i naczynioruchowej można było przyjąć za przyczynę tych zaburzeń nadużycie tytoniu. Ponieważ we wszystkich tych przypadkach zaniechanie palenia w krótkim czasie doprowadziło do wyzdrowienia, można przyjąć, że właśnie nikotyna spowodowała tutaj zaburzenia naczyniowe takie, jakie spostrzega się w migrenie. Inne czynniki, jak nadmierne prze-męczenie, kiła, wpływy dziedziczne dały się wykluczyć.

M. Hochrein: *Wczesne rozpoznanie myocarditis oraz pericarditis adhaesiva na tle reumatycznym*. Schorzenia te we wczesnych okresach ostrego gościa stawowego są częstsze, aniżeli dotychczas przyjmowano. Na podstawie badań elektrokardiograficznych i pneumotachograficznych przeprowadzonych w klinice prof. Morawitza w Lipsku dochodzi autor do wniosku, że zmiany w mięśniu sercowym można znaleźć w większości przypadków (85%), także i takich, w których ani podmiotowe dolegliwości chorych ani wyniki zwykłego badania klinicznego nie przemawiają za powikłaniem ze strony serca.

H. E. Büttner: *Przyczynę do organoterapii schorzeń wątroby i dróg żółciowych*. Badania działania preparatu „Cholotonon“ (Promonta) i jego składowych części na poziom cukru we krwi po próbie obciążenia lewulozą wskazują, że działanie pełnego Cholotononu jest lepsze, niż działanie poszczególnych jego składowych i że wzmacnia ono czynność komórek wątroby.

Nr. 48, 1931.

I. Abelin: *Leczenie doświadczalnej hipertyreozы zapomocą dijonotyrozyny i stosownego odżywiania*. Przez podawanie do karmy szczurów żywności z tarczycą dijonotyrozyny zarówno zawartość glikogenu w wątrobie jako też i przemiana spoczynkowa kształtowały się korzystniej. Podobne próby z podawaniem dijonotyrozyny u chorych na m. Basedow przy równoczesnym stosowaniu diety oszczędzającej dały korzystny rezultat.

A. Böger u. G. W. Parade: *Zależność przekrwienia naczyń wieńcowych od akcji serca*. Bezpośrednia obserwacja krwawiącej tętnicy wieńcowej (w eksperymencie na psie) przepływ w naczyniach oleju szarego wstrzykniętego do lewej komory, a szczególnie bezpośrednio rejestrowanie zachowania się ciśnienia w naczyniach wieńcowych i okresów skurczu serca wskazują, że skurcz nie powoduje zwolnienia przepływu krwi w tętnicach wieńcowych; natomiast można przyjąć, że odpływ krwi z żył wieńcowych jest wspierany przez skurcze mięśnia sercowego.

J. Tannenberga u. J. Heeren: *Czy promienie Roentgena działają bezpośrednio na tkankę czy też na system nerwowy naczyń*. Czyste hodowle fibroblastów poddawano działaniu promieni Roentgena. W pierwszych 24 h nie można było wykazać żadnych zmian morfologicznych. Dopiero po dwu dniach wystąpiło najpierw nieznaczne później jednak silnie zaznaczone wstrzymanie wzrostu. Przemiany fibroblastów w makrofagi nie obserwowano. Stwierdzony okres latencji w działaniu promieni na tkankę w hodowli przemawia przeciw pierwotnemu działaniu na system nerwowy naczyniowy.

B. Stuber u. K. Lang: *Thrombasthenia*. Badania chemiczne krwi w dwu przypadkach niedomogi płytkowej nie wykazały nieprawidłowego poza względnie małymi wartościami cholesteryny. Płytki co do kształtu prawidłowe, tylko ich ładunek elektryczny wyższy niż normalnie.

F. Adamcsik u. A. v. Beznák: *Działanie hormonu gruczołów przytarczyczych na zawartość wapnia w mleku*. Określano ilość wapnia we krwi i mleku trzech młodych karmiących kobiet przed i po iniekcji hormonu grucz. przytarczyczych. Okazało się, że koncentracja Ca w mleku, wykazująca normalnie znaczne wahania zależnie od pory dnia, po iniekcjach miała skłonność do utrzymywania się stałego na poziomie najniższym odpowiadającym godzinom rannym.

Nr. 49, 1931.

F. Windholz: *Różnice w obrazie histologicznym nowotworów naświetlanych promieniami Roentgena*. Badania autora wskazują, że różne są odczyny ze strony tkanki rakowej, zależnie od rodzaju utkania raka. Zmiany wsteczne w raku płaskokomórkowym są bardziej wybitne aniżeli cylindrycznym.

U. Friedemann u. A. Elkeles: *Badania doświadczalne nad krążeniem krwi w mózgu w warunkach fizjologicznych i patologicznych*. Barwienie żączy mózgu alizaryną wstrzykiwaną dożylnie przed i po podwiązaniu *a. carotis* lub *a. subclavia* u zwierząt pojedynczych lub parabiotycznie połączonych wykazuje wystarczające podwójne tętnicze zaopatrzenie mózgu oraz *circulus arteriosus Willisii*.

A. Matsueda: *Eksperymentalne wywołanie wrzodu żołądka*. Przez iniekcje histaminy można, najłatwiej u świnek morskich, ale także i u psów oraz królików, wywołać powstanie wrzodu żołądka o typie wrzodu trawiennego.

Archiv. f. Gynäk.

Z. 1. — T. 146.

Otto Gragert: *Przytwierdzenie macicy do przodu według Hoehnego. Technika i wyniki zabiegu*. Od roku 1918 wykonują w klinice w Greisswald naprawę tyłozgiętej macicy sposobem Hoehnego. Przebieg operacji przedstawia się następująco:

Po otwarciu jamy brzusznej chwytą się szczypczkami tępem lub pincetką więzadło okrągłe strony prawej daleko z boku i przeciąga się je ku macicy. Wówczas zakłada się na nie szew kapciuchowy, przyczem igłę wkłuwają się blisko *annulus inguinalis internus* ujmując się więzadło igłą w kilka fałdów i wykluwają się igłę w mięśniu macicy w miejscu odejścia więzadła. Po związaniu nitki skraca się więzadło o odpowiednią długość. Ponad tym szwem zakłada się drugi, który naokoło ujmując otrzewną poszczególnych fałdów szwu poprzedniego i który po związaniu peritonizuje i wzmacnia szew kapciuchowy. To samo robi się po stronie drugiej, przyczem ze względów technicznych rozpoczyna się szew kapciuchowy u nasady więzadła okrągłego a kończy się w pobliżu *annulus inguinalis*.

Po założeniu obu szwów macica znajduje się niemal w fizjologicznym przodopochyleniu. Następny akt operacji polega na nakryciu dna macicy otrzewną pęcherza i w tym celu ujmując się mniej więcej w środku ponad dnem pęcherza otrzewną tępem szczypczkami, przeciąga się ją poza dno macicy i jednym lub dwoma szwami przyszywa się do tylnej ściany macicy. Wskutek tego macica wygląda jakby ją pokrywał czepiec z otrzewnej i znika prawie zupełnie zagłębienie pęcherzowomaciczne. Całkowity zanik tego zagłębienia powstaje następowo wskutek tego, że otrzewną pęcherzową przyszywa się szwem ciągłym do tylnej ściany macicy, przebiegającym od jednego więzadła właściwego jajnika aż do drugiego. Towarzyszące często tyłozgięciu macicy zwiotczenie więzadła właściwego jajnika i obniżenie samego jajnika można równocześnie usunąć tym szwem ciągłym a mianowicie w ten sposób, że pierwszy względnie ostatni szew zakłada się bezpośrednio przy obniżonym jajniku, który po założeniu szwu zostaje uniesiony ku górze. Można ewentualnie owo uniesienie jajnika uskutecznić osobnym szwem. Przy zakładaniu owego ciągłego szwu na tylnej ścianie macicy należy baczyć, by pozostawić dość wolnego miejsca dla jajowodów tak, by takowe nie były ani uciśnięte ani nie zostały zagięte.

Jako trzeci akt operacji następuje skrócenie więzadeł krzyżowo-macicznych i zniesienie zatoki Douglasa. W tym celu ujmując się długimi tępem szczypczkami oba więzadła krzyżowo-maciczne jako też najniższą okolicę zatoki Douglasa i unosi się je nieco ku górze. Następnie naciąga się najpierw lewe więzadło krzyżowo-maciczne i podobnie jak przy skróceniu więzadeł okrągłych zakłada się na nie szew kapciuchowy. Rozpoczyna się ten szew w odległości około 1½ cm. od prostnicy a kończy się go w miejscu odejścia więzadła od macicy a więc na wysokości ujścia wewnętrznego. Tym samym szwem ciągłym ujmując się następnie w kilku miejscach otrzewną Douglasa, mięsień macicy od tyłu na wysokości ujścia wewnętrznego i wreszcie fałduje się więzadło krzywo-maciczne drugiej strony, podobnie jak strony przeciwnej, z tą odmianą, że biegnie tu szew od macicy ku prostnicy. Po związaniu szew ten fałduje oba więzadła, skraca je należyście i sprawia, że jama Douglasa poprostu znika. Ponad tym szwem można założyć drugi szew kapciuchowy, ujmujący tylko samą otrzewną, a więc peritonizujący szew pierwszy, lub też lepiej założyć szew ciągły, przez co stwarza się jakby dach nad zatoką Douglasa znacznie szerszy a więc i silniejszy.

Ten sposób operowania nadaje się również bardzo dobrze do zastosowania w przypadkach tyłozgięcia macicy z powikłaniami czyto wskutek zrostów czy też wskutek zmian w przydatkach. Zrosty naturalnie należy oddzielić a w razie konieczności usunięcia przydatków należy to uskutecznić najpierw. Kikut operacyjny pozostały po usunięciu przydatków peritonizuje się następowo otrzewną pęcherza, który przyszywa się do tylnej ściany macicy.

Operowano dotychczas powyższym sposobem 651 chorych a mianowicie 403 z tyłozgięciem macicy wolnem i 248 powikłanych. Kontrolę przeprowadzono u 280 chorych t. j. 43%. Autor omawia obszernie wyniki operacyjne, a z rozważań jego podnieść należy jako rzecz najważniejszą, że odsetek nawrotów wynosi tylko 2.2%.

K. B. (Lwów).

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

## Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 19. października 1931.

Przewodniczący: prezes Kol. R o ż k o w s k i.

1. Kol. Ł o k o z e w s k i wygłosił: „wspomnienie pośmiertne o życiu i działalności ś. p. Dra Kazimierza Okuszkó“ (drukowane w Nr. 46 „Polskiej Gazety Lekarskiej“ z r. 1931 str. 902).

2. Kol. R o ż k o w s k i omówił działalność naukową ś. p. Kol. Kazimierza Okuszkó.

Dr. Kazimierz Okuszkó interesował się nie tylko medycyną (z działu której ogłosił 7 prac), lecz również filozofią i psychologią (6 prac). Z prac lekarskich prelegent uważa za najbardziej cenną „O wysypce płonicowatej zakaźnej“; autor na podstawie obserwacji 2-ch większych epidemij wyodrębnił nową jednostkę chorobową, wieku dziecięcego, bardzo zbliżoną do płonicy, lecz mającą nieco inne objawy i przebieg. Z prac filozoficznych zasługuje na wzmiankę dobry przekład dzieła Ribot'a: „Psychologia uczuć“ oraz gruntowne studjum: „O działalności filozoficznej Biegańskiego“.

Prace te świadczą o głębokim umyśle i wielkiej wiedzy zmarłego; niestety ciężkie warunki pracy lekarza prowincjonalnego i szeroko rozwinięta działalność społeczna i polityczna nie pozwoliły mu rozwinąć działalności naukowej w całej pełni i wywołały przedwczesny zgon Jego.

Pamięć zmarłego Kolegi uczczono przez powstanie.

3. Kol. G o l d m a n pokazał trzy preparaty.

1. Potwórka, przedstawiającego dwa płody płci męskiej z rozwiniętymi dobrze kończynami górnymi i tułowiem. Miednica i kończyny dolne są wspólne; główka jednego noworodka szczątkowa. Potworek został wydobyty przy pomocy ewenteracji jamy brzusznej jednego płodu.

2. Preparat płodu z ektopją serca, dużych naczyń wątroby i jelit.

3. Preparat macicy, usuniętej z powodu raka szyjki macicy.

4. Kol. K o n i e c p o l s k i i F r ä n k e n b e r g omówili przypadek *krwotocznego zapalenia opon mózgowych z porażeniem połowiczem u osoby cierpiącej na przewlekłe zapalenie wsierdzia.*

Chora lat 24. Od 4 lat leczy się na serce. W pierwszych dniach września wystąpiły silne bóle i zawroty głowy, wymioty, podwójne widzenie, po tygodniu przestała władać kończynami po stronie lewej. Podczas badania stwierdzono: wybitną sztywność karku z objawami Kerniga, Brudzińskiego i przeczulicą; niedowład spastyczny lewostronny; szmer skurczowy i przedskurczowy na koniuszku serca. Płyn mózgowo-rdzeniowy krwawy zhemolizowany. Odczyn Nonne-Apelta dodatni, ilość cukru 0,2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Z płynu wyhodowano nieliczne meningokoki oraz gramujemne streptokoki (prof. Eisenberg). Odczyn Wassermanna z płynu mózgo-rdzeniów. (++++), ze krwi (++).

Stosowano surowicę i cytotropinę; stan chorej stopniowo się poprawiał.

Po rozpatrzeniu różnych możliwości referenci dochodzą do wniosku, że porażenie połowicze powstało na skutek zatoru naczyń mózgowych, zakaźny charakter zatoru spowodował zapalny odczyn ze strony opon mózgowych; na krwotoczne zapalenie mogło wpłynąć zakażenie kiłowe. (Streszczenie własne).

5. Kol. S z w e d o w s k i złożył sprawozdanie z IV. ogólnopolskiego zjazdu przeciwgruźliczego w Zakopanem z dniami 20 — 23 IX. 1931 r.

Otwarcia zjazdu dokonał przewodniczący Komitetu Wykonawczego Dr. J. Żychoń (z Zakopanego). Obrady zjazdu odbywały się w Sanatorium Cz. Krz. Przybyło na zjazd około 300 delegatów z różnych stron Polski; z zagranicy Dr. Poix przedstawiciel ministerstwa zdrowia publicznego we Francji, i Dr. M. Nasta, docent wydz. lekarsk. z Bukaresztu. Przewodnictwo zjazdu objął Dr. Seweryn Sterling.

Kol. Szwedowski streścił szczegółowo referaty Dra Rudzkiego: „Kwalifikacja chorych na gruźlicę do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnymi metodami badania i leczenia gruźlicy płuc“, oraz Dra Żychonia: „O Zakopanem, jako miejscowości klimatyczno-leczniczej“.

6. Kol. R o ż k o w s k i wygłosił dalszy ciąg odczytu: „Nowe prądy i hasła w lecznictwie (część 4). (Było drukowane w „Medycynie“).

7. Na wniosek prezesa Kol. R o ż k o w s k i e g o uchwalono ofiarować na stypendjum im. prof. B. Sawickiego 100 zł. (po 50 zł od Tow. Lekarskiego i Związku Lekarzy).

8. Przyjęto w poczet rzeczywistych członków Twa kolegów: dra Eugenję Dykierową, dra Alinę Wejnbaumową i dra Stanisława Piltza.

Posiedzenie z dnia 21. listopada 1931.

Przewodniczy: prezes Kol. R o ż k o w s k i.

1. Dla uczczenia 35-lecia działalności lekarskiej i naukowej Kol. L. B a t a w j i jednogłośnie uchwalono zaliczyć go w poczet członków honorowych Towarzystwa.

2. Kol. S z a n i a w s k i pokazał i omówił rzadki przypadek *hemoglobinurji napadowej u dziecka.*

Chłopiec 3 l. 3 m., według słów matki co kilka lub kilkanaście dni miewa napady dreszczów, połączonych z wysoką gorączką i oddaje mocz koloru ciemno-brunatnego. Gorączka po paru godzinach ustępuje i mocz staje się jasny. Dziecko budowy prawidłowej, dobrego odżywiania, bez objawów kiłowych i zmian w narządach wewnętrznych. Pirquet ujemny, objaw opaskowy ujemny, stan bezgorączkowy. Badanie moczu: białko i cukier nieobecne, 1 wałeczek drobnoziarnisty.

W parę dni po przybyciu do szpitala dziecko dostało dreszczów, ciepłota podniosła się do 39,0<sup>0</sup>, stan taki trwał około 3 godzin. Oddany w czasie napadu mocz o zabarwieniu brunatno-czerwonym wykazał ślady białka, liczne moczony, wałeczki drobnoziarniste, hemoglobina obecna. Po napadzie powiększenie śledziony i wątroby. Wassermann (++++) w kilka dni po napadzie (bad. Kol. Konar). Klasyczna próba Donatha i Landsteinerja na obecność hemolizyn we krwi dała wynik ujemny (Kol. Wajnbaumowa i Kol. Konar). Badanie krwi (kol. Wajnbaumowa) wykazało: hemoglobiny 73%, czerw. ciał. krwi 3.850.000, biał. ciał. krwi 9.900, indeks 0,95; eozynofil. 6%, segment. 36%, limf. mał. 48%, limf. duż. 10%; pasorzytów malarji nie wykryto. Dodatni odczyn Wa, obecność hemoglobiny w moczu podczas napadu gorączki pozwala nam postawić rozpoznanie hemoglobinurji napadowej na tle kiłowym.

Matka chorego przed 9 laty przechodziła kiłę. U chorego zastosowano kurację rtęciowo-salwarsanową. W kilka dni powtórnym napad dreszczów z gorączką, mocz jednak nie zawierał hemoglobiny, surowica krwi, pobrana z palca na początku napadu, nie zhemolizowana; na drugi dzień po napadzie surowica krwi lekko zhemolizowana. Wzór krwi przed napadem wykazał zwiększenie leukocytów i prawie zupełne zniknięcie eozynofiliów; po napadzie zwiększenie eozynofiliów i limfocytów, co jest charakterystyczne dla hemoglobinurji napadowej.

Hemoglobinurja powstaje, gdy wskutek czynników chorobotwórczych następuje znaczniejszy rozkład czerw. ciałek krwi i hemoglobina przechodzi do osocza. Hemoglobinemia i hemoglobinurja mogą powstać wskutek zatrucia *kal. chloricum, ac. carbolicum, ac. sulfuricum*, przy niektórych chorobach zakaźnych, po ciężkich oparzeniach i t. p. Mamy wtedy do czynienia z hemoglobinurją objawową. Hemoglobinurja napadowa powstaje pod wpływem zimna, czasem zmęczenia, u osobników ze zmniejszoną odpornością czerwonych ciałek krwi, u dzieci najczęściej z kiłą wrodzoną. Według Donatha i Landsteinerja, oraz Moro we krwi chorych znajdujemy hemolizynę o cechach dwóchwytników, która *in vivo i in vitro* wyzwała się z osocza tylko przy bardzo niskiej temperaturze i wywołuje hemolizę, o ile we krwi znajduje się w dostatecznej ilości dopełniacz.

Hemoglobinurja napadowa jest cierpieniem nie często spotykanym, poraż pierwszy została opisana w 1865 r. przez H a r l e y'a. Od tego czasu ogłoszono około 270 przypadków. W dostępnym mi piśmiennictwie polskim pediatrycznym nie spotkałem opisu hemoglobinurji napadowej u dzieci. Kol. P. B a u m r i t t e r przed 3 laty ogłosił przypadek pokrzywki napadowej, powstającej wskutek oziębienia kończyn u chłopca 6-letniego z kiłą wrodzoną. Przypadek ten pod względem klinicznym jest podobny do hemoglobinurji napadowej, gdyż w surowicy krwi stwierdzono obecność auto i izohemolizyn. (streszczenie własne).

W *dyskusji*: kol. F r e n k e n b e r g zwraca uwagę, że Widal zalicza te napady do *crise hémoclasique*. Kol. R o ż k o w s k i podkreśla, że przy zimnicy hemoglobinurję wywołuje nie zimnica, lecz podawana przy niej chinina. Hemoglobinurję spotykano również po zatruciu esencją octową. Obecność wałeczków ziarnistych w moczu wskazuje, iż naruszona jest funkcja nerek. Istota choroby nie jest wyjaśniona. Kol. K o n a r sądzi, że rozpoznanie hemoglobinurji napadowej w przypadku kol. Szaniawskiego nie jest jeszcze bezwzględnie pewne, należy obserwować dalej. P r e l e g e n t dodaje, że próba wywołania napadu przez oziębienie kończyn wodą zimną nie udała się.

3. Kol. Łokczewski omówił napastliwe i szkalujące stan lekarski artykuły, umieszczone ostatnio w tygodniku łódzkim „Prawda“.

Na wstępie kol. Ł. podkreśla z jednej strony szczerą, z jaką lekarze podają do ogólnej wiadomości swe t. zw. „zawodowe tajemnice“ (Biernacki: „Istota i granice wiedzy lekarskiej (1899 r.); Biegański: „Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej (1898“ r.); Wiersajew: „Spowiedź lekarza“; Szejnach: „Przysięga i przykazania Hippokratesa“), oraz wysoki idealizm i szczytną chęć jak najskuteczniejszego służenia ludzkości (nowe hasła, głoszone w prasie niemieckiej przez Honigmanna, Aschnera, Lieka i innych); z drugiej strony niezyczliwy stosunek wielu pisarzy do stanu i zawodu lekarskiego (L. Tolstoj, jako moralista, miał niechęć do lekarzy; Leon Daudet w powieści „Les morticoles“ oczernił lekarzy; Tomasz Mann w „Czarodziejskiej górze“ daje cierpką krytykę pewnego odłamu lekarzy specjalistów).

Następnie odczytuje jako znamienne *signum temporis* dwa artykuły tygodnika łódzkiego „Prawda“ (Nr. 43 i 46), w których stan lekarski, z powodu znanego procesu w Lubecie, oskarżono w sposób niebywały. W artykule „Komunalni mordercy dzieci“ czytamy „...to co się stało w Lubecie, jest tylko jednym z etapów walki, jaka toczy się od wielu lat przeciwko lekarstwu na gruźlicę. Na zasadzie dokumentów dowodzą ludzie, zasługujący na wiarę, że gruźlica jest dzisiaj całkowicie uleczalna i że oprócz serum Calmette'a istnieje jeszcze inny środek, mianowicie, wynaleziony przez prof. Friedmana lek o nazwie *vaccine*, działający radykalnie i niezawodnie. Lek ten został utracony przez sfery, ciągnące olbrzymie zyski ze światowych uzdrowisk gruźliczych i z fabrykacji lekarstw na gruźlicę, oraz przez świat lekarski, który utraciłby jedno z najważniejszych źródeł dochodów, gdyby gruźlica przestała być tak rozpowszechnioną chorobą“. To samo odnośnie chorób wenerycznych „...wytepienie chorób wenerycznych uczyniłoby licznych lekarzy specjalistów nędzarzami“... itd.

W Nr. 46. tejże „Prawdy“ ukazał się protest Izby Lekarskiej Łódzkiej, ale zarazem pod nagłówkiem „Lekarze“ szereg nowych oskarżeń stanu lekarskiego. „Prof. Laqueur z Amsterdamu został zakrzywany przez audytorjum lekarskie, gdy w odczycie swoim o insulinie oświadczył, że pacjent chory na cukrzycę może wewnątrz kurację insulinową przeprowadzić samodzielnie bez pomocy lekarskiej“... itd.

W zakończeniu kol. Ł. przeczytał własny list do redakcji „Prawdy“, w którym, protestując przeciw oskarżeniom, sprostował fantastyczne zarzuty. (streszczenie własne).

W *bardzo ożywionej dyskusji* zabierał głos szereg kolegów, dając wyraz swemu oburzeniu; przyczem część kolegów wypowiedziała się za koniecznością polemiki w prasie z podobnymi artykułami, część zaś była zdania, że za podobne wystąpienia można najwyżej pociągnąć autora albo Redakcję do odpowiedzialności sądowej.

4. Kol. Stefan Kon omówił przypadek hysterji:

Chora lat 36, rodziła 2 razy, ostatnio przed 8 laty; w ciągu ostatnich 6 lat była operowana 9 razy:

1) Przed 6 laty operowana z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego.

2) Pół roku później z powodu objawów zapalenia otrzewnej — laparotomia.

3) Przed 5 laty usunięcie igły z kiszki stolcowej (twierdziła, że igłę połknęła).

4) Przed 5 laty skrobanie macicy z powodu krwawienia.

5) Przed 2 laty — operacja żylaków podudzia.

6) Przed 6 miesiącami operowana na przepuklinę.

7) Skrobanie macicy z powodu krwawienia.

8) Przed 2 mies. przecięcie szeregu ropni z powodu zakażenia krwi.

9) Ostatnio wycięcie macicy z powodu krwawienia. Zdecydowano się na ten zabieg, gdy wszelkie inne środki zawiodły, ze wskazań życiowych.

Przy badaniu chorej przed ostatnią operacją stwierdzono w pochwie liczne zadrapania i owrzodzenia, nasuwające podejrzenia, iż chora sama zadaje sobie uszkodzenia. Po nacięciu powłok brzusznych stwierdzono pod mięśniem prostym igłę, którą usunięto. Drugą igłę znaleziono w lewym przymaciczu po otwarciu takiego przy odseparowaniu pęcherza moczowego od szyjki macicznej. Trzon macicy usunięto, szyjkę pozostawiono. Chorą po 2 tygodniach wypisano zdrową.

Chorą należy uważać za historyczkę, ze zboczeniem seksualnym, która symulowała choroby i operowana była 9 razy (streszczenie własne).

Sekretarz: Adam Borkowski.

## Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół IV. Posiedzenia naukowego, odbytego dnia 12 lutego 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1) Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2) Kol. Demianowska demonstruje chorego z *guzem prawego płata czołowego*.

Chory 54 letni, bez obciążenia dziedzicznego, do czasu obecnej choroby nigdy nie chorował. Od roku zauważyła rodzina postępujące otępienie, ubytki pamięciowe i drażliwość. Od czterech miesięcy gorzej chodzi. Przed 12 dniami wystąpiło nagle obwodowe porażenie nerwu twarzowego. Obiektywnie stwierdzono wybitne zmiany psychiczne a mianowicie: daleko idące ubytki pamięci dla spraw ostatnich, mały zasób wiadomości nieodpowiadający stanowisku i wykształceniu chorego (jest profesorem gimn.) brak zainteresowania własną osobą i otoczeniem, na pytania odpowiada powoli, pojedynczemi słowami, niedokładnie. Nadto stwierdzono lewostronną hemiparezę lekkiego stopnia z zaznaczonym Babińskim także po stronie prawej, niezgrabność przy chodzeniu a zwłaszcza przy wstawaniu i kładzeniu się, obwodowe porażenie lewego nerwu twarzowego z obniżoną pobudliwością elektryczną. Zmiany psychiczne, opanowujące obraz chorobowy jako pierwszy i najsilniejszy objaw, wskazują na płaty czołowe jako miejsce ogniska, jakkolwiek występują one także przy innym umiejscowieniu, to jednak początek i długie utrzymanie się zmian psychicznych jako jedyne objawy przemawiają za czołowym ogniskiem. Po wykluczeniu spraw luetycznych, naczyniowych i atrofji kory mózgowej typu Alzheimerera lub Picka skłoniliśmy się do przyjęcia guza ze względu na powolny rozwój ze stałym pogarszaniem się objawów. Lewostronna hemipareza uzasadnia przyjęcie ogniska po stronie prawej w okolicy trzeciego zwoju czołowego. Brak objawów ogólnych także da się wytłumaczyć czołowym ogniskiem. (Streszczenie własne).

3) Kol. Jaburek przedstawia 34 letniego chorego kliniki neurologicznej z *rozszianem stwardnieniem mózgu i rdzenia o ostrym początku*, u którego wystąpiły przed trzema miesiącami dość ostre objawy ze strony mózdzka (ataksja cerebelarna) oraz najbliższego sąsiedztwa (zawroty głowy z uczuciem wirowania przedmiotów, nystagm ku obydwu bokom, niedowład prawego nerwu odwodzącego, pareza spojlerania ku prawej i obustronne objawy piramidowe, wyraźniejsze po prawej). Prócz tego bóle głowy z wymiotami i osłabienie wzroku miernego stopnia, równie silne na obydwu oczach. Obiektywnie stwierdzono poza powyższymi objawami jeszcze słabe odruchy brzuszne, przyczem odruch prawy dolny nie dawał się wywołać. Masywny zespół mózdkowy przemawiał wraz z bólami głowy i wymiotami za guzem mózdkowym. Badanie dna oka, które wykazało normalną tarczę nerwu wzrokowego wykluczyło jednak to rozpoznanie. Ujemne odczyny serologiczne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym pozwoliły wykluczyć tło specyficzne. Rozpoznano zatem, biorąc pod uwagę wiek chorego oraz brak jednego odruchu brzuszego, rozsziane stwardnienie mózgu i rdzenia. Następnie przedstawił Kol. Jaburek stosunek tego przypadku do *Sclerosis multiplex acuta* (Marburg) i *sclerosis multiplex chronica*, konkludując, że zajmuje on miejsce pośrednie. (Streszczenie własne).

4) Kol. St. Teppa przedstawił 28-letniego chorego z kliniki neurologicznej z *pogrypowym schorzeniem układu nerwowego centralnego i obwodowego*, u którego w kilka dni po przejściu grypy (zachorował na grype 9 stycznia 1932), rozwinął się w krótkim czasie obraz *Meningoencephalomyelopolyneuritis*. Chory przebywał między 23 a 30 stycznia na oddziale zakaźnym Szpitala powszechnego we Lwowie, gdzie początkowo wysoko gorączkował, był nieprzytomny, miał lekką sztywność karku, objaw Kerniga oraz niedowład w kończynach dolnych z brakiem odruchów kolonowych. Z poprawą odszedł do domu. W domu znowu pogorszenie. 6-go lutego został przyjęty do kliniki neurologicznej. W chwili przyjęcia stwierdzono: zaznaczoną sztywność karku, podwójne widzenie, oczopląs przy patrzeniu na boki, lekkie zbaczanie języka, niedowład dystalny kończyn górnych z brakiem odruchów okostnowych, oraz porażenie wiotkie kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów kolanowych i obustronnym odruchem Babińskiego dodatnim, tkliwość pni nerwowych na kończynach górnych i dolnych. Czucie skórne zniesione na wszystkie rodzaje od D 7 w dół. W płynie mózgowo-rdzeni. 49/3 limfocytów, Pandy +. W ciągu kilku dni nastąpiła wyraźna poprawa. Następnie kol. Teppa omówił grypowe powikłania ze strony systemu nerwowego centralnego i obwodowego.

*W dyskusji:* Kol. M. Franke podniósł epidemiczne występowanie *herpes zoster* w czasie zeszłorocznej grypy, w czasie obecnej widział pojedyncze przypadki, dlatego uważa *herp. zost.* za poronne zajęcie systemu nerwowego.

Kol. Pišek wyraża niepewność, czy w danym przypadku nie było zmian w systemie nerwowym przed grypą i zapytuje, czy niema tła cukrzycowego.

Kol. Teppa *odpowiada*, że chory demonstrowany nie cierpi na cukrzycę.

5) Kol. Brzezicki (z Krakowa) wygłosił wykład o *krwotokach mózgu*. (Ukaże się drukiem w P. G. L.).

*W dyskusji:* kol. Pišek przypomina, że w etiologii mózgowych krwawień oprócz przedstawionych przez prelegenta przyczyn odgrywają rolę ważną zatory i zakrzepy pochodzenia krwotocznego, choroby krwi np.: białaczka, *purpura*, wogóle skazy krwotoczne, węglik, dur brzuszny, mocznica, zapalenie płuc, wiał rdzenia. Wobec nowszych poglądów o zmianach wyprzedzających krwotok, sadowiących się na obwodzie ogniska, pozostaje otwartą kwestją, o której mimochodem wspominał prelegent, że krwotok mózgowy po postrzale okazuje te same obwodowe zmiany, co krwotok mózgu nieurazowy. Sprawa krwotoków mózgu w wieku młodszym zasługiwałaby na omówienie szczegółowsze. Jako wielką zasługę prelegenta należy zaznaczyć wykazanie odmiennej budowy naczyń kory mózgowej w porównaniu z naczyniami obszarów głębszych. Tem się też tłumaczyłoby korzystne działanie acekoliny a właściwie angioksylu w zmianach kory a bezskuteczność w krwotokach miąższu mózgowego, podobnie jak tłumaczymy pomyślnie wyniki przy zatorze *a. centralis retinae*. Sprawa zmian symetrycznych — zjawisko wielokrotnie w patologii stwierdzone — czeka jeszcze zawsze ściślejszego wyjaśnienia zwłaszcza w przypadkach mózgowych krwotoków. W sprawie terapeutycznych uwag występuje mówca przeciw stosowaniu przetworów jodu zbyt wcześnie. Szablonowe, bezkrytyczne podawanie jodu z powodu rzekomego wpływu resorbacyjnego i zmniejszania lepkości krwi jest wyrazem więcej tradycji niż uzasadnionego naukowo i doświadczalnie stwierdzonego działania w krwotokach mózgu. Z jodem należy być ostrożnym. Czas najwyższy, by poddać rewizji poglądy ogółu lekarzy w tym kierunku. Proteinoterapia (*Novoprotin*) nie przyjęła się. Czy w ostatnich czasach korzystne wyniki stosowania diatermii głowy i rdzenia w spastycznych porażeniach po krwotokach rokuje jakiś postęp, okaże przyszłość. Narazie: nitrogliceryna, inj. glukozy, zapobieganie przykurczeniom systematycznymi zabiegami ruchowymi, leczenie objawowe, klimat i balneoterapia stanowią nasz zakres terapii. Wdzięczność należy się prelegentowi, który w obrazie całości tematu kilkakroć, urywkowo wprawdzie, rzucił kilka myśli wielkiej doniosłości, ułatwiając nam zrozumienie trudnej tej sprawy chorobowej. (Streszczenie własne).

Kol. Naróg podnosi, że po krwotokach mózgu, na dnie oka niema żadnych zmian, omawia funkcję oka po krwotokach urazowych i podobieństwo mechanizmu krwotoków mózgowych do krwotoków siatkówkowych, wkońcu podkreśla korzystne działanie bizmutu przy krwotokach do ciała szklanego.

Kol. Fels zapytuje, dlaczego u starych ludzi zapalenie płuc zaczyna się hemiplegią.

Prelegent *odpowiada* kol. Piskowi, że na podstawie dotychczas opracowanego materiału nie może podać wyjaśnienia, dlaczego krwotok udarowy jest podobny do krwotoku po postrzale; kol. Narógowi co do podobieństwa mechanizmu krwotoków siatk. do krwotoków mózgu.; Kol. Felsowi, że hemiplegię na początku zapalenia płuc wytłumaczyć można wysiękiem surowiczym, który potem ustępuje.

Protokół V. posiedzenia naukowego z dnia 19 lutego 1932 r.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokołu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Fritzi Lipiński demonstrują przypadek *meningitis verminosa* u 7 letniego chłopca, u którego wszelkie objawy kliniczne i anamneza rodzinna wskazywały na to, że ma się do czynienia z *meningitis basilaris*. Jednak po skutecznej kuracji przeciwczerwieniowej (*ascaris lumbricoides*) dziecko wyzdrowiało. Kol. Lipiński przypuszcza, że toksyny, wydzielane przez pasorzyty, powodują zapalenie opon mózgowych. W kierunku wykazania tych toksyn idą dalsze badania.

*W dyskusji:* kol. Fels zwraca uwagę na podobne przypadki opisane w Medizin. Wochenschr. i Polsk. Gazecie Lekarskiej.

3) Kol. Czyżewski i Schusterówna omawiają *przypadek sekcyjny po samoistnem wyleczeniu wgłobienia jelita cienkiego*. Przypadek dotyczył chłopca 16 letniego, u którego przed

dwoma tygodniami po silnych bólach w brzuchu odszedł z kiszki kawałek martwiczego jelita długości mniej więcej pół metra. Przyjęto wówczas samoistne wygojenie wgłobienia i chory opuścił szpital. Po 2 tygodniach zgłosił się ponownie z objawami peritonealnymi i wkrótce zmarł. Na sekcji wykazano ogólne zapalenie ropne otrzewnej. Jelita były rozdęte, szczególnie wybitnie rozszerzony był górny odcinek jelita krętego. Poniżej tego rozszerzenia mniej więcej 1 m od dwunastnicy, stwierdzono pierścieniowate zwężenie jelita, w miejscu którego w okolicy przyczepu jelita do krezki zauważono otwór okrągły wielkości ziarna soczewicy. Na rozkroju jelita stwierdzono w miejscu zwężenia, pomiędzy fałdami błony śluzowej, okrężnie biegnące wąskie pasemko białawej tkanki bliznowatej, która w okolicy przyczepu jelita do krezki, tam, gdzie przyszło do przebiccia, znacznie się rozszerza i cieńszeje. Za przyczynę śmierci należało przyjąć ogólne ostre ropne zapalenie otrzewnej na tle przebiccia jelita. Przebiccie nastąpiło w okolicy zcieńczonej blizny, wytworzonej po samoistnem zagojeniu wgłobienia, które, jak z danych klinicznych wynika, powstało przed dwoma tygodniami. Badanie histologiczne wykazało, że przyczyną pęknięcia blizny były nacieki zapalne i obrzęk, które zmniejszały odporność tkanki, szczególnie przy istniejącym silnym rozdzięciu jelita powyżej zwężenia. (Streszczenie własne).

*W dyskusji:* Kol. Ostrowski Tadeusz podkreśla konieczność kontrolowania prom. Roentgena wszystkich operacji przewodu pokarmowego i zgojonych samoistnie wgłobień jelita. W przedstawionym przypadku z powodu niezgody chorego kontrolnego prześwietlenia nie wykonano.

4) Kol. Wiślański wygłosił wykład p. t. *Szyszyńska jako gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu i próby zastosowania jej własności leczniczych* (przeznaczone do druku w P. G. L.).

H. Długosz, sekret. doroczny.

#### Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 15 grudnia 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Witold Orłowski.

#### Część I.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 listopada 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa oraz komunikat Min. Spraw Wewn. o ustanowieniu biegłych lekarzy sądowych.

3. Kol. Melanowski W. H.: „*Pokazy przypadków odwrócenia bliznowatego powiek operowanego metodą Szymanowskiego*“ (Streszczenie własne).

Brak skóry powieki, spowodowany urazem, zapaleniem kości brzegów oczodołu lub oparzeniem skóry łatwo wywołuje niedomykalność powiek i w wyniku dać może ślepotę. W tych przypadkach przeszczepienie płatu uszypułowanego z okolicy twarzy — napotyka na poważne trudności, a nieraz wprost jest niemożliwe. Tu wskazane jest przeszczepienie wolnego płatka skóry. Przeszczepienie to — jako autoplastyka, zwykle bardzo dobrze się udaje, jak wykazały doświadczenia naszej kliniki. Jednak płat skóry brany z biodra lub też z ręki według sposobu Wolfe (1876), zwykle daje nieszczególne wyniki, jako zbyt gruby i inaczej zabarwiony. To też w latach ostatnich wypróbowaliśmy metodę A. Szymanowskiego (1899) niesłusznie nazywaną metodą dra Gama Pinto, opis 1905, lub Mayer Waldecka — gdyż ten ostatni autor streścił tylko pracę hiszpańską Marin Amata z 1913 r. i zachwał zalecenia dra Gama Pinto.

Metoda polega na wyzyskaniu jako bardzo odpowiedniej skóry z *praeputium* u mężczyzn i z wewn. strony *labia maiora* u kobiet. Szczególnie skóra *praeputii* nadaje się do przeszczepu — jako cienutka i pozbawiona tłuszczu podskórnego — poza tem skóra ta ma zwykle barwę podobną do barwy powłok powiek i jest dostatecznie delikatna.

Wycinamy zwykle płat mniej więcej półtorakrotnie większy, przyszywszy na miejsce rozszczepienia skóry powieki w okolicy braku. Płat odpowiednio uciskamy, kilkoma płatkami wyjałowionej gazy. Opaskę zmieniamy na piąty dzień. W szeregu przypadków przez nas operowanych wyniki mieliśmy wydatnie dobre. Zwykle po tygodniu powierzchnia naskórka martwieje i zsyca się na czarną skorupę, która w parę dni po zwilżeniu maścią (np. 3% kseroformową) odpada.

Jak sądzić możemy z szeregu przypadków, z pośród których parę fotografowaliśmy przed zabiegiem i po zabiegu, wyniki są bardzo zachęcające. Szczególnie ciekawy był przypadek jednego chorego z rozległym bliznowcem twarzy po oparzeniu kwasem siar-

czanym. Tu przeszczepieniem płata z *praeputium* usunięto bez powikłań rozległą bliznowatą niedomykalność szpary powiekowej. W przypadku, który obecnie pokazujemy ryno-laryngolog Dr. B. Grocholski operował zropiałą zatokę czołową lewą. Pacjent 21-letni długo był zagrożony śmiercią z powodu martwiaków kości okolicy zatoki i obnażenia opony twardej. W okolicy kąta górnego oczodołu dotąd sączy się ropa, zawierająca gronkowce hemolityczne. Proces bliznowaty przykurczył skórę powieki górnej, wskutek wzrostu ze ścianą górną oczodołu i spowodował znaczną niedomykalność powiek. Zaczęło się następnie owrzodzenie rogówki, pomimo osłony oka szkiełkiem zegarkowym i pomimo stosowania maści. To też pomimo bliskiego sąsiedztwa przetoki z ropą, 24. XI. 31 r. zdecydowaliśmy się na operację przeszczepienia płata skóry z *praeputium* chorego, według sposobu Szymanowskiego, i jak możemy się wszyscy przekonać przeszczepienie i tu nie zawiodło i pozwoliło nam uratować oko chorego, które obecnie widzi 1/3, oraz dało nam dobry wynik kosmetyczny.

4. Kol. Blacher L. wygłosił odczyt p. t.: „*Nowe ciała krwi, obdarzone samodzielnym ruchem (hemokiny)*”, (streszczenie własne).

Na wstępie autor podaje, że, przeprowadzając badania nad zachowaniem się płytek w żywej kropli krwi, udało się zauważyć, że poza czerwonymi i białymi ciałkami krwi oraz poza płytkami we krwi, znajdują się ciała, obdarzone samodzielnym ruchem i charakteryzujące się odrębnymi cechami morfologicznymi. Na podstawie obserwacji, trwających od 1927 roku, autor doszedł do przekonania, że płytki wykazują skłonność do zniekształcenia pod wpływem czynników wewnętrznych, nie posiadają samodzielnego ruchu i występują zbiorowo. Wymienione cechy płytek ułatwiają odróżnienie ich od zaobserwowanych tworów, obdarzonych samodzielnym ruchem, występujących przeważnie pojedynczo oraz zachowujących swój kształt przez dłuższy okres czasu. Ciała wymienione zostały nazwane hemokinami.

Przed przystąpieniem do szczegółowego omówienia powyższych ciałek, autor zastrzega się, że z obserwowanych przez niego grup poruszających się ciałek we krwi, eliminuje dotychczas obserwowane twory krwi, które wykazują ruchy samoistne lub bierne. Wyklucza więc przede wszystkim hematokonje Muellera, następnie autor dokładnie tłumaczy, dlaczego ruchy obserwowanych tworów nie mogą zależeć od ruchów Browna, wreszcie autor wyklucza drgające twory Neumanna i pyłki krwi.

Ujmując obserwowane ciała ze stanowiska charakteru ruchu, autor dzieli je na 4 grupy, z których każda ma jeszcze i inne odrębne cechy.

Do pierwszej grupy zostały zaliczone hemokiny jednokierunkowe (*Haemokinum monostreptum*). Ciała tej grupy mają substancję hipochromatyczną, barwiącą się błękitem krezylowym na jasnoniebiesko, wykazują ruchy postępowe, jednokierunkowe. Obserwowane były we krwi chorych z zaburzeniami układów czerwono i białokrwinkowego.

Do II grupy zaliczone zostały hemokiny wielokierunkowe (*haemokinum polistreptum*). Hemokiny tego typu mają kształt pełzaka i wykonują ruchy w kierunku dłuższych wypustek. Występują pojedynczo i obserwowane były we krwi chorych na niedokrwistość złośliwą typu Biermera.

III grupę stanowią hemokiny skaczące, które występują zbiorowo. Charakteryzują się specjalną swoją budową, ciała te na jednym biegunie mają niteczki bardzo cieniutkie, które podczas dość żywych ruchów układają się falisto. Ciała te chętnie łączą się ze sobą lub z krwinkami.

Ostatnią grupę stanowią hemokiny obrotowo-postępowe (*haemokinum gyro-proodostreptum*). Hemokiny tej grupy przedstawiają się przeważnie jako twory okrągłe i dość silnie załamujące światło. Wykazać je można w każdej krwi, aczkolwiek nie w każdym polu widzenia preparatu u ludzi zdrowych jak i chorych, z wyjątkiem osób, dotkniętych rakiem, u których w znacznym odsetku przypadków autor nie mógł ich wykazać. W przypadkach chorób narządów krwiotwórczych, hemokiny te wykazać można było w preparacie żywej kropli krwi łatwiej, niż u osób zdrowych.

Wkońcu autor podaje wyniki badań doświadczalnych z krwią. Autor zauważył, że we krwi jednego i tego samego osobnika w jednej serii badań, po upływie dłuższego czasu znajdują się twory wielkości około 2 mikronów, budową swą przypominające opisane wyżej hemokiny postępowo-obrotowe. Badania bakteriologiczne i parazytologiczne wykazały, że twory te nie mogą być zaliczone ani do bakteryj ani do pierwotniaków. Na podstawie swych obserwacji, autor uważa, iż hemokiny stanowią nowe ciała we krwi, a wśród nich hemokiny postępowo-obrotowe powinny być uważane, jako nowy składnik morfologiczny krwi.

W dyskusji: Kol. Mańkowski przestrzega przed błędami wielokrotnie już popełnionymi w badaniach krwi. Hemokiny nie są nowo odkryte, lecz nowo wyodrębnione. W ocenie ich ruchu trzeba być ostrożnym, bowiem liczne czynniki mogą nań wpływać, stężenie środowiska, wysychanie, zmiana ciepłoty, prądu powietrza, potrącenie, bicie serca i t. d.

Kol. Słonimski zaleca stosowanie bardziej nowoczesnych metod badania np. mikrofilmy. Mogłyby one znacznie pogłębić dotychczasowe spostrzeżenia prelegenta.

Kol. Blacher robił liczne i różne doświadczenia nad ruchem hemokinów. Przy wywołaniu ruchu biernego innych krwinek, ruch hemokinów nie zmieniał się, cząsteczki innych krwinek przypominają budową krwinki macierzyste i mają ruch bierny. Mikrofilmu nie wykonano ze względu na brak środków materialnych.

Kol. Orłowski był bardzo oporny na początku badań w uznaniu hemokinów za nowe ciała krwi. Jednak hemokiny mają niewątpliwie swój własny ruch. Ciężkie warunki materialne, w jakich Kliniki i Zakłady Uniwersyteckie pracują, nie pozwalają na wykonanie mikrofilmu i inne nowoczesne metody badania.

5. Kol. Laskowski J. omówił „*Anatomję patologiczną raków płuc*” (streszczenie własne).

Materiałem tkankowym dla raków płuc są rozrosty zarówno w obrębie oskrzeli (*bronchitis proliferans homoeoplastica*, lub *br. pr. heteroplastica*), jak i pęcherzyków płucnych (rozrosty rzekomo-gruczołowe). Przedewszystkiem grypa, dalej gruźlica wytwórcza, przewlekłe stany zapalne w oskrzelach i rozstrzeniach oskrzelowych, łącznie ze wszystkimi cierpieniami, powodującymi rozrosty nabłonków mogą być uważane za jedno z ogniw patogenetycznych raka. Do chwili obecnej nie zostały określone czynniki rakotwórcze, doprowadzające wspomniane rozrosty nabłonkowe do przekształcenia złośliwego. Niektóre dane statystyczne, a także badania nad rakiem płuc u górników w Scheebergu i w Joachimowie przemawiają za obecnością czynnika szkodliwego w otaczającym powietrzu (arsen, emanacja radowa?). Przypisywanie pewnego znaczenia: paleniu tytoniu, fabrycznym i automobilowym gazom spalinowym, gazom bojowym, pyłowi ulicznemu (smołowanie ulic) nie wyszło jeszcze poza ramy mniej lub więcej umotywowanych przypuszczeń. Rak płuca rozwija się z komórek rozrodczych, do których można zaliczyć prócz komórek podstawnych nabłonka oskrzelowego również nabłonek pośredni, będący elementem przejściowym od komórek zupełnie niezróżnicowanych do zupełnie dojrzałych nabłonka walcowatego i gruczołowego, bądź też wielowarstwowego, płaskiego oskrzeli. Jest rzeczą pewną, że raki płuc rozwijają się z oskrzeli, jako z tego terenu, w którym wspomniane elementy rozrodcze spotyka się niepomniernie często. Z punktu widzenia teoretycznego jest rzeczą możliwą, choć niezbitnie nieudowodnioną, że i nabłonek pęcherzyków i gruczołów śluzowych może być punktem wyjścia bujania nowotworowego.

Pod względem histologicznym raki płuc można podzielić na 3 grupy różniące się między sobą stopniem zróżnicowania.

I grupa — raki zupełnie niezróżnicowane, zbudowane z drobnych ciemnych komórek, przypominających komórki podstawne (*carcinoma microcellulare, basocellulare*).

II. grupa — raki mało zróżnicowane, zbudowane z komórek pośrednich, należących bądź do nabłonka walcowatego, bądź też wielowarstwowego płaskiego (*carcinoma solidum: intermediocellulare a) planoepitheliale b) cylindro lub adenoepitheliale*).

III grupa — raki wyraźnie zróżnicowane bądź w kierunku nabłonka płaskiego (*carcinoma planoepitheliale*) bądź też walcowatego lub gruczołowego (*carcinoma cylindro lub adenoepitheliale*).

Wyliczone typy odnoszą się raczej do poszczególnych składników utkania nowotworowego, a nie do raka jako całości. W poszczególnych bowiem przypadkach można zauważyć mieszanie się ze sobą wspomnianych typów, a nawet podgrup (np. występowania raka podstawnokomórkowego obok płaskonabłonkowego rozciągającego, raka gruczołowego obok płaskonabłonkowego). Szerzenie się raków płuc odbywa się 3 drogami: a) drogami powietrznymi (oskrzeliki i pęcherzyki płucne), b) naczyniami limfatycznymi, c) naczyniami krwionośnymi. Najpierw zostaje zaatakowana tkanka płucna, później tkanki sąsiednie: opłucna, śródpiersiowa (*n. recurrens*, osierdzie, pnie naczyniowe, przelyk i t. d.) przepona, a nawet narządy jamy brzusznej. Oprócz szerzenia się drogą naciekania zjawiają się bardzo często przerzuty i to najczęściej w gruczołach limfatycznych (wnękowych, śródpiersiowych, nadobojczykowych, pachowych i wkońcu zaotrzewnowych) i w wątrobie. Cechą charakterystyczną raków płuc jest stosunkowo częste powstawanie ognisk wtórnych w ośrodkach układu nerwowego, w kościach i nadnerczu) brak hamującej bariery płucnej i powinowactwo tkankowe).

Z powikłań należy wymienić: 1) powstawanie rozstrzeni oskrzelowych, 2) niedodmy płuc, 3) zapalenie płuc odoskrzelowe z nieprawidłowym zejściem (ropnie, zgorzel, przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc), 4) nadżeranie ścian naczyń z krwotokiem, nierzadko śmiertelnym, 5) zapalenie opłucnej (surowicze, surowiczokrwiotwórcze, ropne) czasami z odmą połączone, 6) zapalenie osierdzia i nawet otrzewnej.

Obrazy makroskopowe raków płuc w zależności od stopnia i sposobu szerzenia się są tak różnobarwne, że nie dają się opisać żadnymi ramami klasyfikacyjnymi. Dlatego to słuszniejszym od podziału jest określenie w każdym poszczególnym przypadku 1) makroskopowego punktu wyjścia, 2) sposobu szerzenia się w tkance płucnej, 3) stosunku raka do tkanek otaczających.

Ad 1) Pierwotne ognisko może umiejscawiać się bądź:

a) przywnękowo (*ca. juxtahilicum*), b) bądź wśródpłatowo (*ca. intralobare*) i przedstawia się ono już to pod postacią guza litego, już to jamistego — ta ostatnia postać powstaje w trojaki sposób a) jako rak rozwijający się pierwotnie ze ściany istniejącej jamy (rozstrzeń, jama gruźlicza), b) jako rak wtórnie wrastający do ściany jamy (do ściany rozstrzeni lub błony ropotwórczej ropnia) i c) z rozpadu utkania samego nowotworu.

Ad 2) Raki płuc mogą szerzyć się w tkance płucnej a) pasmowato (*progressio fasciculata*) b) guzowato (*pr. tuberosa*) c) rozlanie (*pr. diffusa mono* — lub *bilobaris* i t. d.), c) przez narastanie narastające się i wytwarzające dość dobrze odgraniczony guz (*pr. appositiva*).

Ad 3) Raki płuc mogą a) atakować opłucną (*pr. pleuralis*), b) tkankę śródpiersia (*pr. mediastinalis*).

Operując wymienionymi określeniami możemy w każdym przypadku oznaczyć postać raka płuc w sposób bardzo plastyczny.

**W dyskusji:** Kol. Sterling-Okuniewski stwierdza, iż raki płuc nie mają jednolitej etiologii. Wiele czynników wchodzi w grę przy ich rozwoju. Gazy bojowe wyjątkowo prowadzą do nowotworu płuc. Znaczenie grypy jest oceniane różnie. Natomiast gruźlica często jest wysuwana jako czynnik wywołujący raka płuc i statystycznie jest naogół jednakowo oceniana. Również i kiła bardzo często kojarzy się z nowotworem płuc, prowadzi ona często do rozplenu odrodczego. Klasyfikacja prelegenta, właściwie biorąc, nie jest klasyfikacją w ścisłym znaczeniu tego słowa. Częstość raka płuc zwiększyła się znacznie. Zdaniem niemieckich autorów — 10 krotnie.

Kol. Laszkowski podkreśla, iż, omawiając tak zwane czynniki, wywołujące raka płuc, wyraźnie zaznaczał, że niema zgody pomiędzy zapatrywaniami różnych autorów. Natomiast statystyka gruźlicy i raka płuc jest wybitnie rozpięta: od 2,5% (Zalka) do 42% (Wolf). Jest to zrozumiałe i zależy od różnej oceny i tłumaczenia spostrzeganych obrazów anatomicznych, oraz mniejszej lub większej ścisłości badania. Co się tyczy podziału raków płuc, to przedstawiony podział nie jest ścisły, na co zwracał uwagę. Niestety ścisłej klasyfikacji nie da się przeprowadzić, gdyż natura nie daje się ująć w ścisłe ramy i zawsze tworzy od nich odstępstwa. Z tych względów proponuje ujęcie podziału określeniami.

6. **Dyskusja do pokazów** kol. Melanowskiego.

Kol. Lauber uznaje omówiony sposób operowania za bardzo dobry. Skóra z napletka i wewnętrznej części dużych warg sromnych bardzo się nadaje do przeszczepiania na powieki. Jest ona cienka i zawiera więcej barwnika, nie różni się przeto od otoczenia. Niekiedy używamy skóry z ramienia.

Kol. Melanowski zaznacza, że tego rodzaju przeszczepienia bardzo dobrze się przyjmują.

#### Część II-ga.

##### 1. Wybory Komisji Wyborczej.

Kol. Prezes zawiadomił, iż Zarząd postanowił w roku bieżącym, również przygotować listę przyszłego Zarządu w drodze pośredniej, a mianowicie przez specjalną Komisję Wyborczą, do której proponuje jako członków kolegów: Abroźewicza Al., Butkiewicza T., Dąbrowską J., Gruszczyńskiego A., Kowalskiego W., Muttermilcha A., Michalskiego Zdz., Stawińskiego Zdz., Wąsowicza St., Stefanowskiego An., oraz ze strony Zarządu: Sekretarza Stałego L. Babińskiego i Wiceprezesa L. Paszkiewicza, jako przewodniczącego Komisji; a jako zastępców: Gernerę Kl., Horodyńskiego Wit., Korzonównę J., Kozerskiego Ad., i Mazurka Józefa.

Zebrań bez dyskusji uchwaliło powołać Komisję Wyborczą. Wymienionych wyżej kandydatów na członków i zastępców wszystkich wybrano w skład Komisji Wyborczej.

##### 2. Wyniki konkursów:

Kol. Wiceprezes zawiadamia zebranie o przyznaniu następujących nagród:

a) im. Giellerów Jana i Marji — Dr. med. Annie Siedleckiej, zarządzającej pracownią anatomo-patologiczną Szpitala Św. Ducha za dotychczasową pracę naukową oraz pracę przy urządzaniu i rozbudowie tej placówki naukowej, dającej możliwość kształcenia się młodzieży lekarskiej. Wysokość nagrody — 1.197 zł.

b) im. Piramowicza Grzegorza — Dr. med. Janowi Bogdanowiczowi, za pracę „Zarys rozwoju fizycznego dziecka“ i całokształt działalności higieniczno-lekarskiej. Wysokość nagrody — 400 złotych.

c) im. Sommera F. — 3 nagrody: 1) Dr. med. Dedze Wiktrowi, za pracę „Badania nad etiologią wrodzonego zwężenia biodra“. 2) Dr. med. Mozolowskiemu Włodzimierzowi za całokształt prac z zakresu chemji fizjologicznej, oraz na dalsze prowadzenie rozpoczętej pracy nad przemianą materji w mięśniach zatrutych kw. jodooctowym. 3) Dr. med. Węslawowi Wojciechowi, za pracę „Badania nad nabłonkiem płucnym“. Wysokość każdej nagrody — 533 zł 33 gr.

Kol. Wice-Prezes podkreśla wysoki poziom konkursów, zwłaszcza konkursu im. F. Sommera, na który nadesłano prace wysoce wartościowe.

Kol. Prezes składa wniosek podziękowania członkom Komisji Konkursowej z Wice-prezesem na czele. Zebrani wniosek przyjęli przez aklamację.

Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dnia 12 stycznia 1932 roku.

#### Część I-sza.

1. Protokół posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 15 grudnia przyjęto.

2. Kol. Dąbrowska Janina przedstawiła narządy z „Przypadku gruźlicy prosówkowej“ (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 44, szofera z zawodu. Przed rokiem w styczniu 1931 r., w 6 tygodni po przebytej grypie, chory leżał na III oddziale szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie z rozpoznaniem prawostromnego wysiękowego zapalenia opłucnej.

Płyn z opłucnej, wielokrotnie wypuszczany, zawsze był jałowy, bez domieszki ropy. Chory nie gorączkował. Po miesiącu wypisał się z polepszeniem i stanął do pracy.

W sierpniu 1931 r. zjawił się po raz drugi do szpitala z gorączką 38.4°, kluciem w lewym boku, sinicą i dusznością.

W opłucnej prawej stwierdzono opukowo i rentgenologicznie obecność płynu. Wypuszczono 1 litr płynu ropnego, niecuchnącego, jałowego.

Badanie serca wykazało powiększenie wymiarów, szmer skurczowy na koniuszku i szmer tarcia na mostku.

W parę dni szmery zniknęły, a tony serca były b. głuche.

Podejrzewano obecność płynu w worku osierdziowym, co potwierdziło badanie rentgenologiczne. W końcu września wypuszczono z worka osierdziowego 850 cm<sup>3</sup> płynu mętnego, brunatnego. Prześwietlenie zaś opłucnej prawej wykazało niewielką odmę w okolicy podobojczykowej.

W ciągu dalszych 3 miesięcy chory pozostawał na oddziale szpitalnym. Wielokrotnie wypuszczano mu płyn z worka osierdziowego i z opłucnej prawej, podawano środki nasercowe i moczopędne.

W styczniu 1932 chory zmarł przy objawach niedomogi serca, duszności i stanu podgorączkowego.

Na sekcji znalazłam w opłucnej prawej odmę i wysięk surowiczowłóknikowy, uciskający płuco prawe; zapalenie włóknikowe surowicze worka osierdziowego (serce kosmate); gruźlicę serowatą nadnerczy; jamę gruźliczą, wielkości orzecha w górnym płacie płuca prawego; gruźlica prosówkowa płuca lewego, śledziony, wątroby i nerek; zrostowe zapalenie otrzewnej. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na długotrwałość pracy wysiłkowej w opłucnej i worku osierdziowym oraz na znaczenie terapii uciskowej płuca w powstrzymaniu szerzenia się gruźlicy.

Odma i wysięk w opłucnej prawej zapobiegły wysianiu się gruźlicy w płucu prawem.

3. Kol. Prezes odczytał komunikat Państwowej Szkoły Higjeny o kursie orzecznictwa lekarskiego.

4. Kol. Janiszewski T. wygłosił odczyt p. t. „Z zagadnień ludnościowych“, (streszczenie własne).

Prelegent przedstawia znaczenie statystyki dla badań ludnościowych. Charakteryzuje politykę ludnościową, ilościową i jakościową. Jest zdania, że w Polsce, chcąc prowadzić realną politykę, trzeba jeszcze przez dłuższy czas trzymać się polityki ludnościowej z przewagą kierunku ilościowego. Przedstawia tablice surowych współczynników: zgonów, częstości urodzeń i naturalnego przy-

rostu ludności w Polsce i innych państwach. Wykazuje różnicę pomiędzy temi surowymi współczynnikami, a poprawionymi (przykłady Niemiec, Ameryki i Polski). Mówi o standaryzacji współczynników ruchu ludności. Opisuje wnioski do jakich doszedł Państw. Urz. Statystyczny Niemiecki, na podstawie odpowiedniego opracowania wyników spisu ludności w Niemczech w 1925 r. Przedstawia szereg grafików t. zw. piramid wieku w Polsce i innych państwach oraz szereg podobnych grafików, przedstawiających przyszły, spodziewany rozwój ludności Niemiec od 1927 do 2055 r. Omawia wpływ tego spodziewanego rozwoju ludności na ubezpieczenia społeczne, ilość dzieci szkolnych, na obsadę grup wieku ludzi zarobkujących (15—65). Dalej mówi o przeciętnym trwaniu życia, o najmniejszej przeciętnej liczbie dzieci w rodzinie, o czasowym oddaleniu jednego pokolenia od drugiego, o wpływie opóźnienia małżeństw na liczbę dzieci w rodzinie oraz o tablicach wymieralności. Podaje uwagi, w jaki sposób można wpływać na zwiększenie przyrostu naturalnego ludności. Kończy życzeniem, aby wyniki zeszłorocznego spisu ludności w Polsce były opracowane w podobnym kierunku, jak w Niemczech, i aby czynniki miarodajne więcej liczyły się z faktami, jakich nam dostarcza statystyka w zakresie zagadnień ludnościowych.

#### Część II-ga.

Do Zarządu T-wa wybrano:

- a) Prezesem został wybrany kol. Witold Orłowski,
- b) Wiceprezesem został wybrany kol. Zdzisław Sławiński,
- c) Bibliotekarzem został wybrany kol. M. Zwejgbaum,
- d) Podskarbnim został wybrany kol. M. Ryłko,
- e) Sekretarzem Dorocznym został wybrany kol. K. Chodkowski,
- f) Zastępcą Sekretarza Dorocznego została wybrana kol. M. Kruszówna,
- g) członkiem Zarządu został wybrany kol. J. Mazurek,
- h) członkami Komitetu Rewizyjnego zostali wybrani kol. L. Zembruski i Gurbki,
- i) członkami Komitetu Kasy Wsparcia zostali wybrani Kol. Gruszczyński, Szumlański, Łazarowicz, Krzyczkowski i Jasielwicz,
- j) członkami czynnymi koledzy: W. Gawroński, J. Lauber, W. Rosnowski, W. Lilpop, H. Skwarczewska, W. Szczawińska, K. Wagner, M. Werkenthinówna i W. Zeyfert.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*

#### WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

##### Warszawa.

Z Naczelnej Izby Lekarskiej. Komunikat I Naczelnej Izby Lekarskiej. (Kad. IV. 1932 — 1934). 1. Wybory. Dnia 20 marca 1932 r. odbyło się pierwsze posiedzenie Naczelnej Izby Lekarskiej IV. Kadencji (1932 — 1934), na którym dokonano wyborów do Zarządu, Komisji Rewizyjnej i Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej. Zarząd ukonstytuował się w sposób następujący: Dr. Witold Chodźko (Warszawa) — Przewodniczący; Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań), Prof. Dr. Mieczysław Michałowicz (Warszawa) i Dr. Stefan Strzemiński (Kraków) Zastępcy Przewodn.; Dr. Tadeusz Milewski (Warszawa) Sekretarz; Dr. Bohdan Ostromecki (Warszawa) Skarbnik; Dr. Wacław Drożdż (Lublin), Prof. Dr. Witold Nowicki (Lwów) i Dr. Adolf Szwarz (Warszawa) członkowie Zarządu. Zastępcy członków Zarządu: Dr. Witold Bajenkiewicz (Białystok), Dr. Jerzy Bujalski (Warszawa), Dr. Adam Fryszberg (Warszawa), Dr. Brunon Nowakowski (Warszawa), Dr. Konrad Okolski (Warszawa), Dr. Konrad Orzechowski (Warszawa), Dr. Maria Prokopowicz-Wierzbowska (Warszawa), Prof. Dr. Aleksander Safarewicz (Wilno), Dr. Feliks Skusiewicz (Łódź). Komisja Rewizyjna: Dr. Stanisław Mutermilch (Warszawa), Prof. Dr. Witold Orłowski (Warszawa), Dr. Andrzej Pohorecki (Lwów), Dr. Wilhelm Róbin (Warszawa), Prof. Dr. Eugenjusz Wajgiel (Warszawa).

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia, za m. luty 1932. We władzach II. Instancji. Przeniesieni: Dr. Rymaszewski Jerzy, lekarz powiatowy w VIII. st. sł. dla portu gdyńskiego w Gdyni, na stanowisko referendarza w VIII. st. sł. do Urzędu Wójewódzkiego Wołyńskiego w Łucku z poruczeniem pełnienia obowiązków inspektora lekarskiego dekretem z dnia 10. II. 1932 r.

Nartowski Jan, prow. inspektor farmaceutyczny w VI. st. sł. w Urzędzie Wójewódzkim w Lublinie, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na także stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Urzędu Wójewódzkiego w Warszawie dekretem z dnia 29. II. 1932.

We Władzach I. Instancji: Przeniesieni: Dr. Scibor Eugenjusz, Lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowym kolneńskim, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na także stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Augustowie dekretem z dnia 10. II. 1932 r. — Dr. Sienkiewicz Piotr, prow. lekarz powiatowy w VII. st. sł. w Starostwie powiatowym konstantynowskim w Janowie Podlaskim, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na także stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego siedleckiego dekretem z dnia 24. II. 1932.

Pabianickie Tow. Akc. Przemysłu Chemicznego. W dniu 22 marca br. odbyła się wycieczka prasowa do fabryki Pabjanickiego Towarzystwa Akcyjnego Przemysłu Chemicznego w Pabjanicach pod Łodzią.

Wielka przestrzeń jaką zajmuje fabryka oraz wielka ilość działów produkcji nie pozwoliły nam na zapoznanie się ze wszystkimi szczegółami. Pobieżnie zwiedzamy działy półproduktów organicznych, służących zarówno przemysłowi farmaceutycznemu, jak i barwnikowemu, zapoznaliśmy się z produkcją różnych grup barwników, następnie produkcją nieorganiczną. Największe nasze zainteresowanie wzbudził dział farmaceutyczny, otoczony specjalną pieczęcią Dyrekcji i jemu też najwięcej poświęcamy uwagi.

Uderza nas nadzwyczajna czystość i porządek, zarówno w laboratorjach, jak i w salach fabrycznych. Z udzielanych nam wyjaśnień odnośnie przygotowywanych preparatów możemy wywnioskować o wysokim poziomie naukowym kierowników poszczególnych działów. Do produkcji zastosowano aparaty najnowszych konstrukcyj, zapewniające czystość i ścisłość wykonania, kontrolowanego stale zapomocą badań farmakologicznych.

Największy jest dział produkcji *Phytiny*, która jest jednym z pierwszych preparatów produkowanych przez fabrykę. Stanowi ona wraz z kilkoma innymi preparatami obiekt wywozu zagranicę, głównie do państw bałtyckich. Dział organopreparatów produkuje ze świeżych jajników zwierzęcych *Agomensinę* i *Sistomensinę*. W innym dziale oglądamy przygotowanie maści salenowej *Salenatu*. Dalej znów fabrykacja końcowa *Coraminy*.

Pabjanickie Towarzystwo pracuje w większości kapitałem polskim, starając się w miarę możliwości stosować w produkcji surowce krajowe, korzystając jedynie z doświadczenia naukowego zakładów „Ciba“ w Bazylei. Stwierdziwszy wysoki poziom pracy możemy życzyć dalszego jak najpomyślniejszego rozwoju.

##### Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 8. kwietnia b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. z następującym porządkiem dziennym. 1) Kol. Dobrzaniecki W. a) Resekcja szczęki dolnej i plastyka kostna (pokaz); b) Epidyndymografia w przypadku gruźlicy przyjądrza (pokaz); c) Gangliektomia lumbarna w przypadku gangraena juvenilis (pokaz). 2) Kol. Janik: Prąd nałożony, równocześnie stosowanie jonizacji i diatermji, teoretyczne uzasadnienie takiej możliwości pokaz aparatu.

##### Z kraju.

Organizacja lecznictwa dietetycznego w Inowrocławiu. W ostatnich miesiącach przystąpiono w Inowrocławiu na terenie zdrojowiska do rozwiązania zagadnienia dietetycznego. Po odczytach publicznych i kilkudniowych referatach w gronie lekarskim i nauczycielskim przy współudziale specjalistów z tej dziedziny zorganizowano od lutego do marca b. r. 7 tygodniowy kurs dietetyczny dla pań, głównie właścielek pensjonatów. Na kursie tym prowadzono zajęcia praktyczne i pokazy gotowania. Teoretyczne wykłady obejmowały wiadomości podstawowe dietetyki a z tematów specjalnych zajmowano się przemianą materji oraz dietą w dnie (artretyzmie), cukrzycy i otyłości. Dalszy wyższy ciąg kursów przewidziany jest w roku przyszłym. W końcu czerwca urządzi się 1 tygodniową wystawę dietetyczną a 1-go września otworzyć się ma w Inowrocławiu stałą szkołę dietetyczną, która odpowiadać będzie liceum nowego typu z 2 — 3 letnim programem nauczania. Szkoła ta posiadać będzie do dyspozycji zupełnie nowoczesnie urządzone laboratorium do badania środków spożywczych.

Dzięki kursom dla właścielek pensjonatów uzyska zdrojowisko inowrocławskie jednolicie prowadzone kuchnie dietetyczne.

Stowarzyszenie Lekarzy Zdrojowych w Inowrocławiu wybrało sobie temat zagadnienia dietetycznego jako główny cel tegorocznej pracy i utworzyło osobną sekcję dietetyczną.

*Wolne posady:*

Lecznica Związkowa Marszałkowska 98 przyjmie udziałowców: neurologa, urologa i laryngologa. Informacji udziela Kierownik Lecznicy w godzinach między 4—5 codziennie.

*Ze świata.*

Lekarska podróż do Ameryki. Komitet Kongresów i Podróży naukowych „Świata Lekarskiego“ (L'univers médical), który funkcjonuje pod honorowym przewodnictwem Profesora V. Balthazard'a, Dziekana Medycznego Fakultetu Uniwersytetu Paryskiego, urządza drugą podróż do Kanady i Stanów Zjednoczonych.

Podróż ta — jak ta, która odbyła się w sierpniu 1931 r. obejmować będzie bardzo zajmującą część turystyczną przez Kanadę i Stany Zjednoczone i część naukową: podróżujący odwiedzają główne szpitale, fakultety i t. d. w których lekarze przyjęci zostaną przez amerykańskie władze lekarskie: Dziekanów Fakultetów Uniwersytetów Washingtonu, Filadelfji, New - Yorku t. d. W końcu swej podróży, lekarze będą mogli uczestniczyć w „Dniach Lekarskich“ 1932 r. które w tym roku odbędą się w Ottawie (Kanada). Plan podróży jest następujący:

Odjazd z Paryża dnia 17-go sierpnia. Podróż do Paryża dnia 18-go września. Cehrbourg — Quebec — Montreal — Toronto — Jezioro Ontario — Wodospady Niagara — Chicago - Washington — Filadelfja — New - York — Montreal — Cherbourg.

Cena podróży od chwili odjazdu z Paryża do powrotu do Paryża, zawierająca bilet w jedną i w drugą stronę, pierwszą klasą, wikt, pobyt, wycieczki, napiwki, przejazdy podane w programie wynosi 16.650 franków (z biletem zaś w klasie t. zw. „turystycznej“ cena podróży wynosi 12.950 franków).

Wszelkie informacje i broszury odsyła się bezpłatnie zainteresowanym, zwracającym się do „Dyrekcji Technicznej Podróży i Kongresów Świata Lekarskiego“ (Direction Technique des voyages et congrès de l'Univers médical) 33, avenue de l'Opera — Paryż telefon: Opera 01-80.

Kursy uzupełniające szpitalne. Na życzenie 16-tu państw amerykańskich, azjatyckich i europejskich Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa urządza pierwszy raz w czasie od 29-go września do 8-go października b. r. międzynarodowe kursy uzupełniające dla spraw szpitalnictwa w Frankfurcie nad Menem. Miejsce: Szpital powszechny miejski i kliniki uniwersyteckie (Allgemeine Städtische und Universitäts Krankenanstalten Süd 10, Eschenbachtstr. 14). Czas: od 29 września do 8-go października 1932 r. Opłata: Za cały kurs 30 Mk., za jeden dzień 5 Mk. Zgłoszenia z dokładnym adresem należy nadsyłać do 1-go lipca 1932 r. do radcy tajnego dra Altera (An Geheimrat dr Alter Düsseldorf, Deutschland, Moorenstr. 5). Nicią przewodnią kursów jest: każdy nauczający powinien uczyć się, każdy uczący się powinien uczyć. Kursy obejmują wykłady, demonstracje, zwiedzania z potrzebującą lub następującą dyskusją na poszczególne tematy. Wykłady nie mogą przekraczać 45 minut.

Program wykładów: Czwartek 29-go września: Światło i powietrze w szpitalu. Wyjaławianie i odkażanie — prof. dr. Du-jarrio de la Riviera z Paryża prof. dr Bürger z Królewca, prof. dr Konrich z Berlina; po południu dyskusja, demonstracje i zwiedzanie. Piątek 30 września: Angażowanie i szkolenie personelu pielęgniarskiego — Miss Christiane Reimann z Genewy, Paul Delagrangue z Paryża, Międzynarodowy Instytut Pracy, Genewa; po południu dyskusja. Sobota 1-go października: Standardyzacja i kontrola zakładów — dyr. L. Urwick z Genewy, dyr. dr Frey z Bernu, dyr. dr Cleyndert z Delft; po południu dyskusja i demonstracje. Niedziela 2-go października: Zwiedzanie. Poniedziałek 3-go października: Tania (oszczędna) terapia — prof. dr Bürgi z Bernu, dyr. dr Jakimiak z Warszawy, prof. dr Strassburger z Frankfurtu; po południu dyskusje, demonstracje i zwiedzania. Wtorek 4-go października: Żywnienie chorych i przewożenie jedzenia — dr Oster ze Strasburga, dr Wirth z Frankfurtu; Praktyczne kierownictwo w kuchni dietetycznej, połączone z dyskusją i demonstracjami; po południu czas wolny. Środa 5-go października: Bielizna i pranie. Postępowanie z zakażoną bielizną — dyr. H. Bourmeester z Helendoornu, dyr. M. K. M. Nielsen z Kopenhagi, dyr. Krischer z Düsseldorfu; po południu dyskusje i demonstracje. Czwartek 6-go października: Radjum i rentgenologia w szpitalu — prof. dr Holfelder z Frankfurtu, dr I. H. D. Webster z Londynu, prof. dr Tomanek z Pragi; po południu dyskusje i zwiedzanie. Piątek 7-go października: Błędy w wykonywaniu budowy szpitala — H. Distel z Hamburga, H. Cederström ze Sztokholmu, dr Albert ze Zlinu (zakłady Bot'i); po południu dyskusje i zwiedzanie. Sobota 8-go października: Zadanie zapobiegawcze szpitala — dr. Frank G. Boudreau z Genewy, dr. Th. Gruschka z Aussig, dr R. Sand,

Paryż — Brüssel — dyskusja; po południu zwiedzanie. Komitet: Międzynarodowy: r. René Sand, dr. E. H. Corvin, dr. B. Alter, Miss Chr. Reimann, dr. Cleyndort, dr. Gouachon, dr. Hellström, H. F. Olgaard, R. H. P. Orde, dr. Szenajch, dr. v. Soos, dr. Tandler, dr. J. Wirth, dr. Wydoegho, dr. Yassky.

Według zestawienia Jitty, przesłanego Lidze Narodów, stwierdzono w Holandji w latach 1924 — 1931 = 186 przypadków zapalenia mózgu poszczepiennego \*) na 866.100 szczepień przeciwospowych, a więc 1 przypadek na 4656 szczepień. Od maja 1930 nie wydarzył się ani jeden nowy przypadek (25.000 szczepień).

\*) Patrz artykuł Fränkenberga w ark. 3. Praktyki lek. 1932.

VIII Konferencja Międzynarodowego Związku Przeciwwgruźliczego odbędzie się w 1932 roku w Holandji (w Hadze i Amsterdamie) pod przewodnictwem Prof. Dr. W. Nolena. Program konferencji: Wtorek, dnia 6 września, godzina 11,30: Uroczyste otwarcie konferencji. — Środa, dnia 7 września, godzina 19—12,30: Referaty na temat biologiczny: „Stosunek pomiędzy alergią a odpornością“. Referent główny prof. J. Bordet, Bruksela. Korreferenci: prof. Donato Ottolenghi, Bolonia, prof. R. Debré, Paryż, Dr. R. A. Jensen, Kopenhaga, prof. Bruno Lange, Berlin, prof. S. Lyle Cummins, Kadiff, prof. R. Kimla, Praga, prof. J. de Daranyi, Budapeszt, dr. A. Wallgren, Gotenburg, prof. H. Aldershoff, Utrecht, prof. C. White, Kanada. — Środa, dnia 7-go września, godzina 15—17: Dyskusja. — Czwartek, dnia 8-go września, godzina 9—12,30: Referaty na temat kliniczny: „Chryzoterapia“. Referent główny: dr. D. L. Sayé, Barcelona. Korreferenci: prof. W. Neumann, Wiedeń, prof. Roman Rencki, Lwów, prof. K. Fraber, Kopenhaga. prof. J. Valtis, Paryż, prof. F. Bochetti, Rzym, dr. G. Schröder, Schömborg, dr. Jaquerod, Leysin, dr. Ameuille, Paryż, dr. L. S. T. Burell, Londyn, dr. J. Burns Amberson, New York. — Czwartek, dnia 8 września, godzina 14—16: Dyskusja. — Piątek, dnia 9 września, godzina 9—12,30: Referaty na temat społeczny: „Opieka pozasasnatoryjna“. Referent główny: dr. B. H. Vos, Holandia. Korreferenci: dr. Brieger, Wrocław, dr. R. Courtois i dr. Olbrechts, Bruksela, dr. J. Blanco, Hiszpania, dr. A. Pattison, Nowy York, dr. J. Guinard, Paryż, dr. E. Morelli, Rzym, dr. H. Williams, Londyn, dr. N. Heitmann, Oslo, dr. D. A. Stewart, Kanada, dr. E. Bresky, Praga. — Piątek, dnia 9 września, godzina 15—17: Dyskusja. — Program wycieczek i przyjęć będzie podany osobno.

Stosownie do regulaminu konferencji Międzynarodowego Związku Przeciwwgruźliczego żadne inne tematy na konferencji poruszane nie będą. W dyskusji mogą zabierać głos wszyscy członkowie konferencji, przyczem pożądanym jest, aby posługiwali się językiem francuskim lub angielskim. Zgłoszenia do wzięcia udziału w dyskusji mogą być zgłaszane zawczasu za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwwgruźliczego. Pożądane są wczesne zgłoszenia (do dnia 1 maja), ponieważ głos będzie udzielany w kolejności zgłoszeń, a liczba przemówień jest ograniczona czasem trwania posiedzeń.

Udział w konferencji mogą wziąć wyłącznie osoby, które zgłoszą się za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwwgruźliczego (Warszawa, ul. Chocimska 2) do dnia 1 maja b. r. Osoby zgłoszone po tym terminie nie będą mogły korzystać z ulg paszportowych i kolejowych, o które Związek czyni starania dla uczestników Konferencji. Ostateczny termin zgłoszeń dla osób niereflektujących na wyżej wymienione zniżki — 15 czerwca 1932 r. Przy zgłoszeniach należy wpłacić do Związku sumę 70 zł. od członków konferencji i sumę 45 zł. od członków ich rodzin.

Członkowie rzeczywiści i tytułarni Międzynarodowego Związku Przeciwwgruźliczego korzystają z prawa uczestnictwa w konferencji bez żadnej opłaty.

Członkowie rodzin uczestników konferencji korzystają z wszystkich praw członków rzeczywistych, lecz nie otrzymują pamiątki i nie mają prawa przyjmować udziału w dyskusji.

*Redakcja otrzymała.*

Wydawnictwa Ligi Narodów, Societe des nation — Organisation d'hygiène: 1) Mesures des protections contre les dangers résultant de l'emploi des rayons du radium, Roentgen et ultra-violets.

2) Rapport de la comission permanente de standarisation biologique Londres, le 23 juin 1931.

3) Conference europeenne sur l'hygiène rurale, vol I, II, III. Jochweds B. i R. Pelligis. O leczeniu farmakologicznem niedomogi serca. Wydane nakładem czasopisma „Warszawskie Czasopismo Lekarskie“, jako Wykłady lekarskie Nr. 4.

Mikulowski W.: Renal infantilism. Odbitka z czasopisma Medical journal and record.