



www.dlibra.wum.edu.pl

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

W Y D A W A N E

przez W. KNAPPEGO

pod redakcją Z. SREBRNEGO

ROCZNIK XV.

W A R S Z A W A

1 9 3 8

B. 086



Nr inw. 9826

Druk. „SIŁA“, Warszawa, Towarowa 2/4, tel.: 3.34-86 i 3.34-87.



SPIS RZECZY.

I. PRACE ORYGINALNE.

A. Rozprawy.

Ludwik HIRSZFELD. Grupy krwi w świetle nauki współczesnej.	1
Franciszek VENULET. Medycyna i przyroda.	730

B. Wykłady kliniczne.

Leon SCHLAGER. Krwawnice i ich współczesne leczenie na podstawie własnych spostrzeżeń (zarażenie próbą nowego podziału krwawnic).	8, 22
Stanisław JUSTMAN. O porażeniu połowicznym, jego powstawaniu i rokowaniu.	41, 61
Gustaw BYCHOWSKI. O diencefalozach.	81, 101
St. JUSTMAN. Dodatek do przyp. 3-ciego pracy „O porażeniu połowicznym, jego powstawaniu, leczeniu i rokowaniu”. (W. Cz. Lek. Nr 3 i 4).	103
Jakub PENSON. Insulina a miażdżycę układu krążenia.	121
Matylda BIEHLER. O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii.	141, 161
Mieczysław FEJGIN. O grypowych zapaleniach płuc (podział kliniczny i leczenie).	181, 201
Ludwik JUSTMAN. Przyczynki do dietetyki ogólnej.	221
Witold ORŁOWSKI. Gruźlica płuc a wiek.	241
Ryszard DRESZER. Tętniaki mózgu.	261
Jan TRACZYŃSKI. Badania nad wpływem układu wegetatywnego na obraz krwi podczas insuliniowania.	281
A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN, J. KRAMARZ i L. HELLER. O zespołach wątrobowo-nerkowych (hepatonephritis).	301, 321
W. STEIN, I. JANOWSKI i I. DWORECKI. Przypadek szpiczaka mnogiego ze zniszczeniem kręgow, objawami opuszkowymi i zmianami w chemizmie krwi.	341
Leon KARWACKI. Zakażenia paciorkowcowe — patogeneza i klinika.	362, 381
J. MACKIEWICZ. O zespole padaczkowo-migrenowo-obrzękowym.	401
M. LANDSBERG, J. PENSON, H. RAJBENBACH, J. DWORECKI. Badania nad stosowaniem insuliny cynkowo-protaminowej.	425
Stanisław TOKARSKI. Zakażenia paciorkowcowe w schorzeniach chirurgicznych.	449
S. NEUMARK. Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu.	473, 501

Henryk HIGIER. Z etiologii i patogenyzy stwardnienia rozsianego.	525
B. KARBOWSKI. W sprawie patogenyzy ropnych spraw zapalnych przestrzeni pajęczynówkowej, resp. podtwardówkowej.	550
W. STERLING i Halina JOZ. Zespoły heredodegeneracyjne przejściowe.	569
S. NEUMARK. O przewlekłych wysiękowych i rzekomo-gruźliczych postaciach kiły stawów okresu późnego.	589, 609
Stanisław JUSTMAN. O zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych czyracznościowym.	629
Ignacy PINES. Badania nad naparstnicowym blokiem serca. Doniesienie I: Wady lewego ujścia żylnego.	649, 669
Maksymilian BIRO. Choroba Littlea a zaburzenia psychiczne.	689, 709
Ludwik JUSTMAN. Leczenie zaparcia nawykowego.	758
Halina NOBLINÓWNA. Celowość społecznej walki z rakiem przy obecnych metodach leczenia.	777
Stanisław JUSTMAN. O myoklonii.	804, 821
M. FEJGIN. Niektóre odmiany klinicznego przebiegu wad zastawki dwudzielnej i ich patogenyza.	845

C. Z klinik, szpitali i pracowni.

Leon PRUSSAK i W. STEIN. Zespoły pozapiramidowe w chorobach metalicznych i w kile mózgu.	10, 26
Ludwik ABRAMOWICZ. Nowa metoda leczenia niektórych postaci niedrożności nosa.	30
M. PŁOŃSKI. Badania doświadczalne nad heterotransplantacją nowotworów złośliwych.	44, 54
M. LEŃSKI. Drugi przypadek odmy piersiowej samostnej w przebiegu posocznicy zapalenia płuc. Przyczynek do posocznicy stawowo-płucnej.	46
H. KOWARSKI. Ropniak opłucnej u dzieci.	67
I. J. MERENLENDER. Cutis gyrata (sive plicata) imitata.	84
J. FLAKS i A. BER. Zniesienie reakcji hormonu gonadotropowego przez rosnący nowotwór.	88
A. KOBRYNER. Płaska stopa jako wyraz morfologiczny małowartościowości ustrojowej serca.	103
Stefan ŚPIEWANKIEWICZ. Postępowanie w gruźlicy chirurgicznej w Klinice Prof. Sauerbrucha.	106
S. LEWINSON. O uchyłkach pęcherza moczowego.	124
M. ABRAMOWICZ. O zapobiegawczym leczeniu tężca przyrannego.	128
H. BEER. Działanie johimbiny na przemianę materii.	146, 166, 185
J. P. KLAPERZAK. Czy witamina A posiada własności antygenne?	187

Str.		Str.		
	Zenon DROHOCKI. O elektroprodukcji kory mózgo- wej.			
206		A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN, J. KRAMARZ i L. HELLER. O stanach samoistnych hipoglikemicz- nych w przebiegu ciężkiej cukrzycy.	457	
	S. NEUMARK. O uogólnionych znamionach telan- giectatycznych ze siatkową sinicą skóry (Live- do telangiectatica congenita generalisata).	209	Ludwik HIRSZFELD. Współczesna diagnostyka sero- bakteriologiczna grupy Salmonella (durowo-pa- ratyfusowej).	476, 504
	J. FLAKS i A. BER. Badania nad mechanizmem znie- sienia reakcji hormonu gonadotropowego przez rosnący nowotwór.	225	B. JOCHWEDS i J. RATNER. Przypadek drugorzędowej kiły kręgosłupa.	479
	Benedykt GLASS. Przypadek torbieli powietrznej płuc u chorego na gruźlicę płuc.	228	Stanisław RAWICZ. Przyczynek do badań nad patoge- nezą pokrzywki.	481
	Benedykt GLASS. Z kazuistyki gruźlicy. I: 2 przy- padki przemijających nacieków płucnych w przebiegu gruźlicy płuc. II: Przypadek nieco- dziennego błędu przy dopełnianiu odmy sztucz- nej.	243	J. RATNER i M. SZMUSZKOWICZ. Przypadek ciężkiej niedokrewności gruźliczej odrębnego typu.	506
	M. DAWIDOWICZ, L. SZYFMAN, J. WAJNSZTOK. Zmiany elektrokardiograficzne u chorych na gruźlicę płuc, leczonych odną sztuczną.	248	Michalina BIEHLER. Cykl rozwojowy bacterium coli w bulionie.	528, 553
	S. NEUMARK. Patogeneza uogólnionej erytrodermii złuszczającej po zażyciu wyciągu z paproci (Extr. filicis maris).	266	J. SUPNIEWSKI. Działanie lokastyny na włókna ner- wowe.	573
	J. FLAKS, I. HIMMEL i A. ZŁOTNIK. Wywoływanie poliglobulii za pomocą wyciągów z przedniego płata przysadki, jako dowód istnienia hormonu krwiotwórczego.	286, 304	H. GOLDFARB. Przyczynek do leczenia ciężkich pogry- powych zapaleń płuc.	576
	M. LEWENFISZ. Przyczynek do rentgenodiagnostyki siodełka tureckiego.	288	Bronisław FRENKIEL i Maksymiljan MAŚLANKA. Psychozy endogenne u dzieci.	593, 615
	Henryk LEWENFISZ. O leczeniu stanów asfiktycznych za pomocą bodźców tchawiczno-oskrzelowych.	306	M. LANDSBERG i S. RAWICZ. Badania nad tzw. kolo- idami ochronnymi ustroju. Doniesienie I.	596
	W. SITKOWSKI i E. GRYNKRAUT. Radioterapia raka wątroby. (Według metody własnej: zastosowa- nie przesłony o otworach kwadratowych lub szczelinowych Lysholma).	323	Henryk WACHTEL i Bernard LUSTIG. O ciałach przy- sadki mózgowej regulujących wzrost i ich znacze- niu w patogenezie raka.	613, 632
	L. SZYFMAN i I. LEBOWICZ. Spostrzeżenia nad dzia- łaniem insuliny protamino-cynkowej.	327	A. BIELEŃKI i M. JESIOTR. Stosowanie złota do- oplucnowo w przypadkach odm niecałkowitych.	637
	Antoni WAJNGOT i Jakób GRYNSZTEIN. O zapo- bieganiu powikłaniom płonicy i ich leczeniu. (Na marginesie epidemii 1937r.).	346, 368	B. PRUŻAŃSKI. Nowotwory złośliwe jamy nosowej i za- tok bocznych nosa w Klinice Otolaryngologicznej Wileńskiej w latach 1924—1936.	653, 674
	Natalia ZANDOWA. Z patologii opon mózgowordze- niowych.	365	M. TAUBENHAUS i A. SÜSSWEIN. Patogeneza nie- docukrzecia samoistnego.	655
	Marek LEWENFISZ. Przyczynek do rentgenoterapii zespołów przysadkowych.	385	J. CHANARIN. Dychawica oskrzelowa w obrazie rent- genowskim. 1) W okresie napadu. 2) W przewlek- łym stanie.	693, 712
	Józef IMICH i Marek LEWENFISZ. Przyczynek do rentgenoterapii nowotworów złośliwych krtani i gardzieli.	388	E. KOSMAN i A. IZGUR. Nierozwieralność wpustu — Achalasia cardia.	695
	A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ. O dożywkowym (perlingwalnym) stosowaniu Digitaliny w chorobach serca.	389	Józef STEIN. Badania nad wpływem surowic cytotok- sycznych — odpornościowych i obcogatunkowych — na hodowle tkanek in vitro. Część I. O działaniu cytotoksycznym surowic odpornościowych prze- ciwtkankowych.	761
	M. EIGER i M. JANUSZKIEWICZOWA. Padaczki i ich leczenie z punktu widzenia endokrynologii w świecie interferometrii. Doniesienie tymczasowe.	406	I. SER. O leczniczym stosowaniu pijawek.	764
	Maksymiljan BIRO. Choroba Littlea a padaczka.	411, 429	Anna GOLDFEDER. Biologiczne działanie promieni Röntgena i radu na tkankę normalną i nowotwo- rową.	780
	J. FLAKS i A. BER. Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie raków u myszy.	433	J. FLAKS i A. BER. Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie raków u myszy.	784
	Kazimierz WOLFRAM i Kazimierz POLLAK. Leczenie wstrząsu pooperacyjnego w chorobie Basedowa dożylnym podawaniem jodu.	435	M. PŁOŃSKIER i R. CYTERMAN-KONOWA. Badania nad odczynem nowotworowym F. K. (Freund-Ka- miner) u królików, szczepionych rakiem Brown- Pearcea.	786
	M. LEŃSKI. Z kazuistyki chorób krwi. I. Ostra białacz- ka myeloblastyczna o gwałtownym przebiegu. Pró- ba leczenia witaminą C. II. Nawrót niedokrewności złośliwej oporny na leczenie wątrobą, skutecznie leczony arsenikiem.	452, 453	M. FLOKSZTRUMPF, Wł. ŁAWKOWICZ i J. STEIN. W sprawie niektórych odczynów diagnostycznych Freunda-Kamner.	791
	Emma MOŚCISKER. O znaczeniu zabiegów ryno-laryn- gologicznych dla mowy i głosu.	455	K. GERLÉE i Wł. KIELJOTIS. Wpływ zobojętniający przetworów wątrobowych na toksynę błoniczą.	807, 824
			L. LIPSZOWICZ. O nadrzednym ośrodku naczynioru- chowym w opuszcze mózgowej. (Przyczynek do symptomatologii niedrożności art. cerebelli inf. ant.).	809, 827, 848

D. Z praktyki prywatnej.

H. ŁUKACZEWSKI i D. KAGAN. Encephalomeningitis varicellosa.	108
--	-----

Herman DATYNER i A. ENGLISZER. Przypadek zatrzymania moczu i kału na tle grypowym.

Str.
150

E. Kartki kliniczne.

L. SŁONIÓWNA i A. KIRSZBRAUN. Przypadek nie-rozpoznanego ropnia pozagardzielowego.

169

F. Z teki Lekarza Praktyka.

Leon ENDELMAN. Kilka wskazówek i rad okulisty dla lekarza-praktyka.

13

Ignacy GRUNDZACH. Kilka uwag z powodu artykułu Dra W. Róbina p. t. 15 lat stosowania wlewań oliwy do dwunastnicy w schorzeniach żółciowych. W. Cz. L. 1937, Nr 47).

47

N. ZANDOWA. Bóle głowy.

69

Izydor Józef MERENLENDER. Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych.

130

Ludwik JUSTMAN. Leczenie dietetyczne biegunek.

188

Benedykt GLASS. Parę rad fizjologa dla lekarza praktyka.

271

Wilhelm SZENWIC. Upławy.

348

Izydor Józef MERENLENDER. Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. II. Leczenie wypryskowego zapalenia skóry.

414

Stanisław RAWICZ. Wskazania i przeciwwskazania do leczenia naturalnymi wodami gorzkimi.

436

Miaowcy BORNSTAJN. O stanach depresyjnych.

460

Izydor Józef MERENLENDER. Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. III. Leczenie łuszczycy.

482

Ludwik JUSTMAN. Leczenie zapalenia wyrostka robaczkowego i schorzeń pokrewnych.

532

Izydor Józef MERENLENDER. Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. IV. Leczenie stanów łojotokowych.

577

W. RÓBIN. Postępowanie lecznicze w ostrym krwotoku żółdkowym.

676

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

a) Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Antoni LANDE. O opadaniu krwinek. (Odczyn Bier-nackiego).

15, 32

K. BRANDMAN. Postępy chemoterapii rzeżączki.

48

Kazimierz POLLAK. Leczenie schorzeń serca drogą całkowitego usuwania gruczołu tarczycowego.

72

M. SZEJNMAN. Przetaczanie krwi konserwowanej.

90, 109, 131

Zbigniew KOSTUCH. Wytyczne właściwego doboru krwiodawców. (Na marginesie Rozp. M. O. S. w sprawie krwiodawców).

152, 169

A. KIRSZBRAUN. O chorobie pooperacyjnej.

191

Antoni WAJNGOT. Fizjopatologia bromu.

213

Miecz. J. NEUMAN. Schorzenia tętnic w cukrzycy.

230, 248

M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

273, 291, 308, 329

E. BIRZOWSKI. Lecznictwo zdrojowiskowe w przekroju nowoczesnych zapatrywań. O Ciechocinku słów kilka.

351, 369

H. J. LANDAU. Nowsze prace z dziedziny nadciśnienia.

390, 416, 438, 461

Józef HALBERSZTADT. Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych.

483, 508, 534, 553, 579

N. BERNSTEIN. Rola produktów pokarmowych w rozwoju i leczeniu raka.

598

Antoni LANDE. O antyhormonach.

617, 639

Antoni WAJNGOT. Samoistne niedocukrzenie krwi. (Hypoglycaemia spontanea).

659, 678

H. J. LANDAU. Nowsze prace z dziedziny choroby gośćcowej.

698, 716

Henryk RABINOWICZ. O manganizmie czyli zatruciu zawodowym manganem.

767, 812

M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

795, 813, 832, 854

b) Streszczenia pojedyncze.

1. Zagadnienia ogólne.

C. PRIMA. Czy opaska Esmarcha ma uzasadnienie praktyczne?

1

BUGNARD, COLOMBIS, COSTES. Krzywa glikemii a zabieg chirurgiczny.

105

ANNES-DIAS. Zaburzenia przemiany materii pooperacyjne w chirurgii brzucha.

105

2. Fizjologia normalna i patologiczna.

FLEISCH. Rola fizjologiczna substancji zwężających i rozszerzających naczynia.

29

E. BIRT. O roli wyrostka robaczkowego.

29

FISCHER i SCHECHTER. Zmiany kwasoty treści żółdkowej zależne od miejsca pobrania.

57

Edward J. STEGLITZ i Alice E. PALMER. Azotyny krwi.

57

DIMITRIU, TANASOCA, POPOVICI. Studia wiscerograficzne nad bólem żołądka.

77

WASILEWICZ. Choroba góriska.

85

A. GARRARD MACLEOD. Elektrogram mięśnia sercowego.

85

LETULLE i HIGOUNET. Fosfatazy krwi.

97

H. SCHROEDER. O kilku ważnych zagadnieniach przemiany witaminy C.

113

3. Choroby alergiczne.

A. LAMBLING. Mikrodozy histaminy w leczeniu chorób alergicznych.

38

4. Farmakologia i Toksykologia.

GREENE J. A., PAUL W. D. i FELLER A. E. Wpływ eufiliny na ciśnienie żyłne i na ciśnienie płynu mózgowodzeniowego w niedomodze serca oraz na zwężenie oskrzeli w astmie oskrzelowej.

25

A. BAUDOIN i J. LEWIN. Przewlekłe stosowanie insuliny u człowieka; poszukiwania dawki krańcowej.

27

D. BARGETON i P. GRENET. Leczenie cukrowe w zatruciach grzybami.

41

G. KRULL. Stosowanie Coraminy w zatruciach alkoholem.

65

A. GRAYBIEL, R. S. STARR i P. D. WHITE. Zmiany elektrokardiograficzne wywoływane wdychaniem papierosów.

73

LEPULKAN. Leczenie efedryną wstrząsu urazowego w świetle danych doświadczalnych.

81

BINET i STRUMZA. Morfina i oddychanie.	89
MULL i SMITH. Wpływ związków sulfamidowych na nasycenie krwi tlenem.	89
WEIL, PERLE, ASCHKENAZY. Powolne zatrucie benzolem.	89
W. WURM. W sprawie zatruc środków nasennymi i tlenkiem węgla.	113
W. B. SEYMOUR. Zatrucie przez naskórne zastosowanie jodiny: rzadki rodzaj jej własności toksykologicznych.	125
Norman M. KEITH i Arnold E. OSTERBERG. Ostre zatrucie bizmutem. Wyleczenie.	125
H. SIEPMANN. Wpływ coraminy na stężenie alkoholu we krwi i stan uśpienia.	141
W. de PAY. O przechodzeniu bizmutu i prontosilu do płynu mózgoworodzeniowego.	141
Ed. FROMMEL i V. BISCHLER. Wpływ acetylcholiny na ciśnienie w siatkówce u królika.	141
H. SIEPMANN. O wpływie Coraminy na stężenie alkoholu we krwi i na stan zamroczenia.	149
H. J. JACKMAN i J. A. BARGEN. Działanie niektórych środków przeciwkurczowych na jelito człowieka.	149
5. Biologia.	
L. LICHWITZ. Podstawy endokrynologii.	1
DUCUING, HILETZKY, MARQUES. Badania doświadczalne nad zmianami we krwi, spowodowanymi ogólnymi naświetleniami promieniami X.	17
C. M. Mc. CAY. Mało znane witaminy.	97
S. B. WOLBACH. Zmiany chorobowe, powstające pod wpływem niedoboru witamin.	137
WESLAW, WRÓŃSKI, WRÓBLEWSKY. Doświadczalna hiperwitaminoza A.	149
6. Patologia kliniczna i doświadczalna.	
O. LAMBERT, J. DRIESSEUS. Zespół humoralnotkankowy w rozległych oparzeniach.	5
A. SINGER. Problemy morfologiczne i inne z dziedziny alergii.	5
R. H. FREYBERG. Stosunek między doświadczalną miażdżycą tętnic a dietami bogatymi w białka roślinne.	49
Mitchell I. RUBIN i Milton RAPAPORT. Wpływ magnezu na skurcze naczyń u szczurów.	49
Nolan L. KALTREIDER, H. van ZILE HYDE i Walter W. FRAY. Pojemność płuc w zapaleniu ze specjalnym uwzględnieniem leczenia uciskowego.	49
K. HALL i V. KORENCHEVSKY. Zmiany wątroby u zwierząt po kastracji.	77
CHRISTOPHE. Nowe poglądy na mechanizm śmierci z poparzenia.	93
CLAUDE, BONNARD, DURAND. Stosunek cholesterolu krwi do jego estrów, jako próba czynnościowa wątroby.	94
SŁUCKI. Przemiana witaminy C w durze brzuszny.	101
Cecil James WATSON. Badania nad urobilinogenem.	
II. Urobilinogen w moczu i w kale u osób bez widocznej choroby wątroby i dróg żółciowych.	
III. Wydzielanie dzienne urobilinogenu w zwykłych postaciach żółtaczki i chorób wątroby.	101
N. B. BLATHERWICK i E. M. MEDLAR przy pomocy Johna M. CONNODY, Phoebe J. BRADSHAW, Anny L. POST i Susan D. SAWYER. Przewlekłe zapalenie nerek u szczurów pod wpływem wysokobiałkowych diet.	101

Leriche JUNG. Doniosłość patologiczna zawartości wapnia w moczu.	109
MIENSZIKOW. Czynność krwiotwórcza szpiku w doświadczałnej awitaminozie C.	117
Gilson GRATIA. Objaw Arthusa przy użyciu katgut.	133
DELRETZ. Zmiany przemiany materii, spowodowane zabiegiem chirurgicznym.	145

7. Nowotwory.

WOLLMAN E., MACHEBOEUF M., BARDACH M. i BASSET J. Wpływ ciśnienia na dwa nowotwory królicze: raka Brown-Pearcea i brodawczaka Shopea.	1
SACHAROW, ROSSIJSKIJ, SEREBRANNIKOW, DOGORSKAJA, RUTGAJER, KANTOROWICZ. Poszukiwania sposobu leczenia raka organopreparatami.	1
A. LACASSAGNE. Badanie porównawcze działalności rakotwórczej pewnych hormonów estrogenicznych	6
F. B. ADAMSTONE. Lymphoblastoma, występujące u młodych kurcząt, hodowanych na diecie, zawierającej chlorek żelaza celem zniszczenia witaminy E.	6
V. SUNTZEFF, E. L. BURNS, Marian MOSKOP i Leo LOEB. Wpływ wstrzykiwań estryny na częstość występowania raka sutka u różnych szczepów mysich.	9
J. FURTH i O. B. FURTH. Choroby nowotworowe wywołane u myszy przez ogólne naświetlanie promieniami Roentgena. I. Częstość i typy nowotworów.	9
J. FURTH i J. S. BUTTERWORTH. Choroby nowotworowe występujące u myszy poddanych ogólnemu naświetlaniu przez promienie Roentgena. II. Guzy jajnikowe i związane z nimi uszkodzenia.	9
BOGOMOLEC. Pobudzenie cytotoksyczne mezenchymy w walce z rakiem.	21
Sugiura KANEMATSU. Wpływ wyciągów z różnych narządów i tkanek na zdolność rozwojową przeszczepionych nowotworów.	141

8. Bakteriologia i Serologia.

W. HAUPTMANN. Dalsze doświadczenia nad stwierdzeniem obecności laseczek gorączki falującej (Brucella abortus) we krwi pacjentów za pomocą hodowli z dodatkiem błękitu Wiktorii.	5
I. GUÖRFFY i L. SARKADY. Badania doświadczalne nad czynnością dopełniacza pełnej krwi.	5
M. PRICA. W sprawie przeciwbakteryjnego działania śliny na otoczkowce.	13
K. ROELCKE. Zbiorowe schorzenie durowe wywołane przez lody.	13
J. DODERO. Badania nad substancjami zobojętniającymi zarazek wścieklizny u pokąsanych poddanych szczepieniom.	13
L. CRUVEILHIER i Ch. VIALA. Zdolność zarazkobójcza w stosunku do wścieklizny i odporność przeciw wściekliźnie.	13
G. RAMON, R. RICHOU u R. MACCOLINI. Stężone uodpornienie antytoksyczne i wzmocnienie odporności przez wielokrotne wstrzykiwania królikowi minimalnych ilości toksyny błoniczej w to samo miejsce pod skórę.	13
Irene SOARE i Cornelia TURAL. O wyosobnianiu pałeczki Bordet-Gengou.	14

V. LAVERGNE i H. ACCOYER. Odosobnione zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, wywołane przez spirochaetę: <i>Spirillum</i>		niem się fermentów anafilaktycznych w okresie poprzedzającym uczulenie.	86
J. STAHN. Doświadczenia nad suchym odczynem krwi na kile według Chodiaka.	25	Ph. PAGNEZ. Zagadnienie choroby mozaikowej liścia tytoniu.	93
H. KLIEWE i A. SCHUPPEUER. O trwałości istnienia prątków gruźlicy w zsiadłym mleku.	25	R. BIELING i Z. OELRICHS. Przechodzenie toksyn bakteryjnych do mózgu,	93
L. NEGRE i J. BRETEY. Szczepienie przeciwgruźlicze pawianów za pomocą odmiany gładkiej prątków Kocha; znaczenie drogi wprowadzenia szczepionki i powtarzania szczepień.	33	H. FAJERMAN i L. Van DAMME. Siła bakteriobójcza krwi. Jej określanie i wartość dla kliniki.	105
KÜMMERLING. Ujawnione zakażenie meningokokowe,	33	A. DOHMEN. Wykazywanie paciorkowców hemolizujących w płonicy.	106
S. F. NEMCHILOFF i N. A. NEMCHILOFF. Badania doświadczalne nad działaniem kombinowanej szczepionki błonniczej.	33	Ugo MONDOLFO. Skórne uodpornianie anatoksyną gronkowcową.	106
GRIMBERG, MUTERMILCH, AGASSE - LAFONT i PELLIER. Działanie żółci na szczepy z grupy typu coli przy posiewach krwi.	33	H. ADLER. Działanie wyciągu z pałeczek ropy błękitnej.	113
D. HEGEMANN. Doświadczenia nad różniczkowaniem typów gronkowców.	41	M. PETZETAKIS. Zarazek neuro-limfatyczny.	113
B. KEMKES. Zapalenie opon mózgowych wywołane przez enterokoki.	41	LEVADITI i VAISMAN. Doświadczalne zakażenie gonokokami i leczenie go przy pomocy preparatów chemicznych.	113
E. HAAGEN. Choroba papuzia.	41	S. OLBRICH. Zastosowanie zawiesin i wyciągów gonokokowych jako antygenu do gonokokowego odczynu wiązania dopełniacza.	121
M. EISLER i F. GOTTDENKER. Odjadowienie toksyny błonniczej pod wpływem sterynu oraz zwiększenie zdolności wytwarzania antytoksyn przez uodpornianie mieszaniną cholesterolu z toksyną, względnie anatoksyną błonniczą.	45	S. A. KLEIN. Znaczenie i zastosowanie antywirusu w chirurgii.	121
PASTEUR. Czy choroba zakaźna (maladie virulente) może w pewnych przypadkach powodować odporność względem innej choroby zakaźnej.	45	Milton Benjamin ROSENBLUTH i Morris BLOCK. Zapalenie płuc, wywołane przez pneumokoka typu V.	129
H. LODENKÄMPER. Czy zmieniony przez Kriestensena i Poulsena odczyn Widala nadaje się do wykrywania nosicieli?	45	Guy P. YOUNG i Thomas SIMPSON. Wpływ podskórnie wstrzykniętego tlenu na powstawanie przeciwciał.	129
H. HETSCH. Uodpornienie za pomocą szczepionek mieszanych.	53	H. DICKER. Laseczki wrzecionowate jako istotny czynnik chorobotwórczy u ludzi.	129
KATHE. Schorzenia, wywołane środkami spożywczymi przez specjalne zarazki.	53		
E. GRÖH. O ziarnistości Muchy.	61	9. Higiena, Medycyna Społeczna, Epidemiologia i Statystyka.	
A. RAVINA i P. MAIGNAN. Nowe dane w sprawie odczynu Henryego.	61	F. OSSWALD. Działanie odkażające jodiny w przygotowaniu pola operacyjnego.	29
G. SEIFERT. O występowaniu zarazków przesączalnych w przyrodzie.	61	Rufus Baker CRAIN i Morris E. MISSAL. Pracownicy z chorobami serca. Opieka nad nimi w przemyśle.	78
H. DAWID. O różniczkowaniu tularemii u ludzi i zwierząt.	61	W. H. GRAHAM. Rzadka postać kliniczna zatrucia czterochlorkiem węgla.	89
W. BLUMBERG. O zakażeniu chorobą Weila w pracowni i w oborze.	61	A. MEIER. Troski o mleko matki i zdolność karmienia.	109
R. Carmichael TILGHMAN i Maxwell FINLAND. Znaczenie kliniczne bakteriemii w pneumokokowym zapaleniu płuc.	62		
E. MALAMOS. Wyosobnianie i hodowla zarazka ziarnicy pachwinowej.	62	10. Diagnostyka.	
P. SÉDALLIAN, F. JOURDAN i J. CLAVEL. Wpływ zastąpienia krwi na miano antytoksyczne.	69	STERN. Ocena czynności układu S.-Ś. przy pomocy próby z czerwienią Kongo.	17
M. GUNDEL i J. WÜSTENBERG. Doświadczenia nad różniczkowaniem meningokoków.	69	WILKINSON. Śródskórny test niedoboru kwasu askorbinowego.	57
Horst HABS. Typy enterokoków.	73	BENDA i in. Badania chemizmu zawartości jamy szpikowej.	74
A. GRATIA i P. MANIL. Wirowanie i krystalizacja mieszaniny zarazka choroby mozaikowej liścia tytoniu i bakteriofaga.	73	ADENSKIJ. Znaczenie rozpoznawcze odczynów skórnych u chorych na gościec.	117
O. V. HYKES, D. E. HYKES i J. RERABEK. Swoiste działanie nowej pochodnej p-aminofenylosulfamidu na doświadczalne zakażenie paciorkowcowe.	73	KAPNIK, MELNIK. Sondowanie dwunastnicy a rozpoznawanie duru brzuszego.	117
P. MAIGNON i J. Le PENNEC. Badania nad zjawia-	77	DETLEV, HEINRICI. O odczynie Takaty.	125
	77		
	85	11. Lecznictwo.	
		YOSHIAKI NOHARA. O zwalczaniu bólów towarzyszących ranom.	6
		K. BERGL. Technika długotrwałej infuzji.	5
		C. VARNET. Pięcioletnie doświadczenie w leczeniu ultrakrótkimi falami, szczególnie w chorobach podbrzusza.	17
		E. SCHLIEPHAKE. Wskazania i sposób działania terapii krótkofalowej.	17
		S. JELLINEK. W walce z pozorną śmiercią.	18

Str.		Str.
	Joseph MILLETT. Dordzeniowe stosowanie rozpuszczalnego prontosilu.	
26	PERELMAN. Wstrzykiwania alkoholu jako środek zwalczający ból w raku i chorobie wrzodowej żołądka.	
37	G. WALTHER. Zawody w leczeniu witaminą C.	
45	W. M. FOWLER i ADELAIDE P. BARKER. Zatrzymywanie i użytkowanie żelaza stosowanego doustnie.	
49	M. SAEGESSER. Leczenie ran w praktyce codziennej.	
53	Rafael PINEDA. Postępowanie przed i po operacjach brzusznych.	
53	Anton OBOJĚA. Uśmierzanie bólów czopkami z Ci-balgina.	
53	Peter ADLER i Claudia HRADECKY. Porównanie środków narkotycznych chemicznie identycznych przy pomocy galvano-narkozy.	
53	P. GLEY. O oddziaływaniu związków anilinowych na krew.	
62	WEIL i GALABERT. W sprawie leczenia gośćca torem X.	
62	RAVINA. Wskazania i działanie uboczne przetworów sulfamidowych.	
62	OSGOOD. Studia nad mechanizmem działania zw. sulfamidowych.	
62	FULLER, DIENES i SULKOWITCH. Zakażona kamicca nerkowa, leczona sulfamidem.	
63	E. SACHS. Badania kliniczne nad naparstnicą włnistą.	
78	E. DOUMER. Przyczynę do stosowania leczniczego wyciągu z kory nadnercza.	
78	POJEMNYJ. Zatrzymanie krwawienia z narządów mięszowych przy pomocy autocitowiwokolu.	
81	G. KILLMER i A. NEHRKORN. Doświadczenia z Uli-ronem w zakażeniach gronkowcowych.	
81	Ch. S. KEEFER. Stosowanie sulfamidu w różnych zakażeniach.	
89	F. MATTAUSCH. Leczenie cukrowe a konstytucja asteniczna.	
90	WERTHEIMER. Chirurgia pnia współczulnego karkowo-piersiowego.	
90	TZANCK i DREYFUS. Kropłowe przetaczanie krwi.	
90	CALVÉ. Wśródskórne wstrzykiwania krwi w dolegliwościach „reumatycznych“.	
97	H. G. HUBER. Stosowanie tetrophanu w porażeniach pobłonkowych.	
102	DOFOURMENTEL. Przeszczepy wolne skóry całkowitej.	
102	T. UEXKÜLL. Wyleczenie witaminą B uporczywego obustronnego bólu stawów barkowych w przypadku struma basedowificata.	
110	LOEPER, VARAY, LEDOUX. Dożylne wstrzykiwania morfiny.	
110	J. W. REICHEL. Biochemiczne podstawy różniczkowania leczenia wapniem w rozmaitych stanach chorobowych.	
119	LEŻNIEWA. Znaczenie lecznicze diety jabłkowej.	
117	MACHLINA. Lecznicze działanie diatermii w chorobie wrzodowej żołądka.	
118	FOWLER, BARER i SPIELHAGEN. Zatrzymanie i użytkowanie małych ilości doustnie podawanego żelaza.	
125	Van de CALSEYDE. Leczenie wątroby a poziom cholesterolu we krwi.	
125	GOSSET A., BERTRAND. Rdzeń królików używany jako przeszczep w ramach nerwów obwodowych.	126
	LERICHE, JUNG. Leczenie zwapnienia usadowionego pod mięśniem naramiennym przez wstrzyknięcie nowokainy.	133
	G. EDWARDS. Śmierć na stole operacyjnym.	133
	DIEHL, BAKER, COWAN. Szczepionka przeciw przeziębieniu.	141
	O. SAXL. Uszkodzenia tkankowe po śródmięśniowych wstrzykiwaniach Calcium „Sandoz“.	141
	F. BERTRAM. O insulinie magazynowanej.	141
	J. JANSEN. Śródżylne podawanie trasentyny.	142
	H. BANSI i A. FREYTAG. Hormony gonadotropowe i ich zastosowanie w lecznictwie.	145
	J. MÜLLER. Doświadczenia kliniczne z Septazina.	145
	R. V. CHRISTIE. Leczenie tlenem.	146
	12. Znieczulanie.	
	Yosiaki NOHARA. O zwalczaniu bólów towarzyszących ranom.	74
	13. Choroby zakaźne	
	H. CHIARI. O tularemii.	6
	AI. SLATINEAU, I. BALTEANU, N. CONSTANTINESCU i M. FRANCKE. Próby doświadczalnego od-tworzenia płonicy.	14
	DUJARDIN - BEAUMETZ, BALLEST i CEBRON. Pseudo-gruźlica u człowieka.	33
	E. AGASSE-LAFONT. Współczesny stan kłku zagad-nień, dotyczących zapobiegania błonicy.	41
	WAHL. Leczenie duru brzuszego wyciągami z szpiku i nadnerczy.	42
	B. A. PETERS i B. V. HAVARD. Chemoterapia zaka-żeń paciorkowcowych przy pomocy para-benzyl-o-aminobenzenosulfamidu.	65
	W. T. BENSON. Spostrzeżenia nad przebiegiem nie-których zakażeń paciorkowcowych.	65
	E. MERLE i F. JOUVE. Leczenie tężca dożylnym wstrzykiwaniem alkoholu obok surowicy w du-żych dawkach.	74
	ZIUKOW. 200 przypadków płonicy, leczonych przeta-czaniem krwi.	86
	C. LEVADITI. Rozważania nad przeszłością, terażniej-szością i przyszłością chemoterapii chorób bak-teryjnych.	106
	CHALIER-REVOL. Zmiany myelogramu w przebiegu płonicy.	107
	BÉCLÈRE. Grypa. Leczenie surowicą przeciwgrypową.	126
	14. Gruźlica.	
	TRIBOULET TOUCHILE. Paradoksalne wahania ma-nometru podczas zakładania odmy sztucznej.	9
	P. AMENILLE et R. DUPERRAT. Przedziurawienia wrzodziejącego zapalenia jelit gruźliczego pocho-dzenia.	10
	M. JAQUEROD. Zakażenia wtórne w przebiegu gru-żlicy płuc i ich leczenie auto-szczepionkami.	14
	Pierre BOURGEOIS, H. GISSELBRESCH, COMMER-SON-TEYSSIER. Leczenie gruźlicy płuc przeta-czaniem krwi.	14
	A. VAQUETTE. Zaburzenia przemiany witaminu C u chorych na gruźlicę płuc.	14
	M. FOURESTIER, M. RACIWE, J. PALLAS. Krwio-plucie. Skaza krwotoczna. Przetaczanie krwi (na marginesie przypadku).	15

	Str.		Str.
BESSE i WALTARD. Jontoforeza w gruźlicy.	21	Louis RAMOND. Owrzodzenie języka.	26
L. K. BOGUT. Podwiązanie żył płucnych jako sposób leczenia gruźlicy płuc przekrwieniem biernym.	21	J. DARIER. Owrzodzenie troficzne jamy ustnej i jam nosowych i zagadnienie nerwów troficznych.	26
N. A. KRAMOW. Leczenie kumysem w gruźlicy płuc.	22	H. MAJER. Cukrzyca i otorynolaryngologia.	37
BEHRENS. Wskazania do leczenia uciskowego w gruźlicy płuc.	29	Louis LEROUX. Wskazania do operacji w ostrym zapaleniu wyrostka sutkowego.	38
JAQUEROD. Fazy ewolucyjne gruźlicy płuc.	30	A. CHANINE. Leczenie ostrych angin bizmutem.	74
KUTSCHERA-AICHBERGEN. Leczenie ciężkiej gruźlicy płuc doskonałym szczepieniem żywych prątków.	37	M. M. B. FABRICANT. Klinika i patogeniza anginy Ludwiga	110
PARADE. Rozpoznanie różniczkowe między gruźliczym i niespecyficznym zapaleniem jelita grubego.	37	COMBY. Zapalenie ucha środkowego i wyrostka sutkowego u osesków.	111
P. LAFOSSE. Przyczynki do chryzoterapii doopłucnowej.	74	I. M. Le MÉE et Paul BERNARD. Wskazania do rentgenoterapii „a minima” w leczeniu zapalenia wyrostka sutkowego.	111
Tamarin LUBLINSKAJA. 100 przypadków gr. płuc leczonych wstrzykiwaniem alkoholu do zwojów międzyżebrowych.	81	NOSOW. Zagadnienie intubacji w błonicy u dzieci.	118
SZMIELOW. Międzyżebrowe wstrzykiwania alkoholu sposobem Leotha jako sposób leczenia gruźlicy płuc.	81		
MANDELSZTAM. Rozsiane postaci gruźlicy płuc krwiopochodnej i o krwiopochodnym przebiegu.	82	16. Choroby płuc.	
GERNER. Haemothorax późny jako zejście pneumotoraksu.	86	A. ANDREASSIAN. Postać „niema” zapalenia płuc.	10
KRIŻEAWSKI. Przetaczanie krwi w przewlekłej gruźlicy płuc, gruczołów chłonnych i błon surowiczych.	87	J. SAVOYE. Postać bezobjawowa zapalenia płuc u dziecka.	10
BERCHMAN. Zespół skazy krwotocznej w gruźlicy płuc.	94	G. E. BENJAMINS. Odma sztuczna po przedziurawieniu oskrzela ciałem obcym.	27
PLITMAN. Suche zapalenie opłucnej w praktyce ambulatoryjnej.	94	W. ALWENS i W. JORAS. W sprawie zawodowego raka płuc.	27
TORKANOWSKIJ. Zagadnienie wczesnego zakładania odmy sztucznej.	94	E. TÖNGES i H. KALBFLEISCH. Drugi przypadek marskości płuc w następstwie działania radu u zawodowca.	27
Mave ISELIN. Uwalnianie szczytu od zrostów dokonywane przez odwarstwienie fasciae endothoracicae.	98	POWELL. Leczenie zapalenia płuc promieniami Roentgena.	34
DERSCHEID, TOUSSAINT. Nieudane próby uwolnienia płuca od zrostów podczas zakładania odmy.	102	R. AMSLER. Ciała obce w drogach oddechowych.	35
SCHMIDT. Odma pozaopłucnowa.	102	JACQUELIN, JOLY, SOULIGNAC. Dychawica oskrzelowa sympatykotoniczna.	42
BALAIRE. Badania stanu układu autonomicznego u gruźlików przy pomocy odruchu uszno-sercowego.	110	I. ITIHARA. Badania kliniczne i doświadczalne nad etiologią zapalenia dróg oddechowych po laparotomiach.	45
Julian BABEAU. Otok olejowy drażniący.	114	R. DEBRÉ, M. MARIE, M. LAMY, M. MIGNON, J. BERNARD i S. BIDOU. Ropień z punktu widzenia klinicznego i rentgenologicznego u dzieci i osesków.	46
JEURISSEU. Obecność ziarnistości gramododatnich w lasecznikach Kocha w przebiegu gruźlicy płuc.	114	MANDELSTAM i MINC. Leczenie promieniami Roentgena przewlekłych zapaleń płuc.	54
RYKELS. Zmniejszenie się śmiertelności z gruźlicy.	121	OLCHOWSKAJA-BRILL. Leczenie promieniami Roentgena ropni płuc.	54
FAINSZMIDT, FROŁOW. Przetaczanie krwi w gruźlicy płuc.	121	EUGENE V. POWELL. Leczenie zapalenia płuc promieniami Roentgena.	54
A. SATTler. Wyrwanie nerwu przeponowego w ramach leczenia uciskowego gruźlicy płuc.	122	JEGOROW. Nakłucie płuca i perspektywy jego rozwoju.	57
F. WELEMINSKY. Osiedle dla gruźlików w Papworth.	122	Jesse G. M. BULLOWA i Clare WILCOX. Endemiczne zapalenie płuc: typy pneumokoków i ich zmienność w występowaniu i śmiertelności u dorosłych i dzieci.	57
PERSZINA. Swoiste i nieswoiste zapalenie oskrzeli w gruźlicy płuc.	130	KOLODNER. Patogeneza i leczenie ostrych ropnych zapaleń opłucnej.	58
CZUKANOW i SZEBAHOW. Leczenie ropniaków i powikłań odmy sztucznej.	130	Eugeniusz V. POWELL. Leczenie płatowego zapalenia płuc przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena.	69
H. ALEXANDER. Leczenie klimatyczne i światłolecznictwo gruźlicy pozapłucnej.	142	J. HAVAS. Płuca jako najczęstsza siedziba pierwotnych ognisk gośćcowych.	90
WARD. MARTIN. Gruźlica wsierdza w przypadku z nadciśnieniem.	142	WEIL, OUMANSKY, DREYFUS. Częściowa odma niegruźliczego pochodzenia.	90
STAVROPOULOS J. Allergia u dzieci szczepionych BCG.	146	LINKIEWICZ. Pierwotny rak płuc.	103
COTTON-CORNVALL. Złagodzenie bólu w gruźlicy krtani.	146	BJÖRKLUND. Obraz rentgenowski i torakoskopowy w przypadku samoistnej odmy naprzemiennej.	103
		CLAVELIN i SARROSTE. Ropne zapalenie opłucnej w linii pachowej pochodzenia niegruźliczego.	112
15. Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.		MICHETTI. Obraz podczas torakoskopii.	112
HÜNERMANN. O terapii krótkofalowej w laryngologii.	18	A. NEMECK. Skuteczna metoda leczenia płatowego zapalenia płuc.	130
H. MELLER i G. FUCHS. O stosowaniu krótkich fal w terapii niezagojonych jam, pozostałych po operacji doszczętniej.	18		
K. LÖWY. Uwagi o leczeniu krótkimi falami przewlekłego ropienia ucha środkowego.	18		

Str.		Str.
	HAGIESCO, BAZAVAN, CRISCOTA i CIORANESCO. Próby leczenia dychawicy oskrzelowej kwasem askorbinowym.	
133	VIGNATI, SKALAK, RAUCHENBERG. Leczenie dychawicy oskrzelowej złotem.	
133	Samuel George SCHENCK. Rozpoznanie wrodzonej torbielowatości płuc.	
142	LAGÈZÉ. Etiologia niektórych przewlekłych ropni płuc.	
146	N. FIESSINGER, ALBEAUX-FERNET, TIFFENEAU. Leczenie ropniaków opłucnej zw. sulfamidowymi.	
146		
	17. Choroby serca i naczyń.	
	THEODORESCO i VISINEANU. W sprawie operacji Brauera.	7
	P. LIEBESNY. O wskazaniach do leczenia krótkimi falami schorzeń naczyń obwodowych.	19
	Albert H. du BOIS. Ziarnica złośliwa, przebiegająca pod postacią posocznicy.	19
	WEIL, HENTERIER, POLAK. Aleukia krwotoczna po doustnym podawaniu stovarsolu.	20
	G. LEINER. Leczenie zatorów w tętnicach.	20
	C. PRIMA. O przyczynach umiejscowiania się zakrzepów.	27
	Edward W. SWIFT i Harry L. SMITH. Całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, skojarzone z zapaleniem płuc i z zapaleniem otrzewnej.	28
	BÉRARD, FEIL i BECK. Leczenie chirurgiczne dławicy piersiowej za pomocą przeszczepów unaczynionych.	30
	K. M. BUTKIEWICZ i A. W. ROSSOW. Z kliniki kiły sercowo-naczyniowej.	31
	F. MANDL. Całkowite wycięcia tarczycy w przewlekłych chorobach serca i naczyń.	38
	E. WEISS. Zakrzepy a autoaglutynacja.	38
	GLENDY, LEVINE, WHITE. Choroba wieńcowa młodego wieku.	38
	K. HOCHSINGER. O zagadnieniu sinicy we wrodzonych wadach serca wczesnego dzieciństwa.	50
	G. John BUDDINGH i Katherine ANDERSON. Ostre zapalenia wsierdza wywołane przez maczugowca błonicy.	50
	Horace Marshall KORNS i Alto Edmund FELLER. Leczenie chorób zamykających tętnice kończyn za pomocą biernych ćwiczeń naczyniowych. Doniesienie o 68 przypadkach.	50
	C. I. C. Van NIEUWENHUIZEN i H. A. P. HARTOG. Odprowadzenie piersiowe w elektrokardiografii.	58
	RISER, PLANQUES, BECK. Ciężkie powikłania po nakłuciach lędźwiowych u hipertoniców.	58
	Irvine H. PAGE i George J. HEUER. Leczenie nadciśnienia samoistnego i złośliwego za pomocą przecięcia przednich korzonków nerwowych.	58
	J. KERNOHAN i H. WOLTMAN. Periarteriitis nodosa.	70
	J. TRAVELL, H. GOLD i W. MODELL. Poziom ciśnienia tętniczego krwi w porównaniu z wielkością zawału serca.	82
	W. STERARNS, C. K. DRINKER i Th. J. SHAUGHNESSY. Zmiany elektrokardiograficzne u 22 chorych, jako następstwo zatrucia tlenkiem węgla.	82
	I. STARR, C. J. GAMBLE, J. S. DONAL i L. H. COLLINS. Oznaczanie pracy serca w czasie i pomiędzy napadami dławicy piersiowej.	82
	J. G. HAMILTON i J. NYBOER. Zespoły komorowe w zawale serca.	83
	W. B. WARTMAN. Niedrożność naczyń wieńcowych, wywołana wylewami śródściennymi.	83
	F. TVAROH. Nadciśnienie, miażdżycy i roślinny układ nerwowy.	90
	DANIELOPOLU. Metoda znieczulenia pośredniego, metoda znieczulenia bezpośredniego i metody ściśle chirurgiczne w leczeniu dusznicy bolesnej.	90
	M. LAIRD. Stan serca w cierpieniach woreczka żółciowego.	98
	ETINGER, MAREL. Klinika i rozpoznanie choroby Ayerza.	99
	KOGAN-JASNYJ, WASTAPETOW, SPIWAK. Nadciśnienie, czynniki nerwowe humoralne i układ wegetatywny.	99
	J. Dos SANTOS. Kurcz żył ramienia po wlewaniu dotętniczym.	107
	O. A. KOVANIC. Coramina w dusznicy bolesnej.	119
	J. SCHLÖSSER i H. SCHWARZ. Badania kliniczne nad skutecznością środków pobudzających w niedomozdze krążenia.	119
	FERRANINI. Leczenie analeptyczne w przebiegu niedomykalności zastawek t. głównej i zastawki dwudzielnej.	134
	R. le FORT i P. DECLAUX. Postrzały serca i śródpierśia. Wyniki odległe 55 przypadków po upływie 20 lat.	139
	W. EMERSON i J. G. IRVING. Wysokie ciśnienie a ustalenie stanu zdrowotnego.	139
	KARADJOFF. Hipotonia tętnicza ortostatyczna.	147
	MASTER, DACK, JAFFE. Pooperacyjny zawał serca.	147
	O. EICHLER. Rozważania farmakologiczne nad leczeniem nadciśnienia.	149
	18. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.	
	NIKOŁAJEW. O wartości hemogramu jako wskaźnika zmian równowagi kwasowo-zasadowej.	10
	Artur BERGEL. Skuteczne leczenie przypadku myelosis funicularis za pomocą witaminy B ₁ (Betabion).	11
	GINGOLD. Wpływ kwasu askorbinowego na normalny i chorobowo zmieniony aparat krwiotwórczy.	22
	CHEVALLIER. Plamica zgorzeliowa.	22
	MAIBERG i WILES. Leczenie agranulocytozy szpikiem kostnym.	42
	A. CANELLI. Siarczany miedzi w leczeniu niedokrewności każdego wieku.	70
	S. Milton GOLDHAMER. Anemia makrocytowa w raku żołądka, wywołana brakiem czynnika zewnątrz-pochodnego.	70
	CYPKIN. Białaczka limfatyczna aleukemiczna.	88
	Emil WEIL. Zasięg chorobowy w niedokrewności złośliwej.	88
	ALEKSIEJEW. Szpik kostny osobników chorych na zapalenie nerek.	95
	FILO. Zagadnienie agranulocytozy powstającej po piramidonie.	95
	DESMONTS. Erytrocyty fluoryzujące.	95
	ROSENBLUM, WRUBEL. Wpływ promieni czerwonych na krzepliwość krwi.	115
	TIMESCO N., Gruia IONESCO, P. CONSTANTINESCO. Obraz krwi w pellagrze.	115
	Emil WEIL. Białaczka aplastyczna dziecięco-rodzinna z niedorozwojem i zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi.	123
	NORDENSON. Powikłania nerwowe ostrej białaczki.	127
	MAIUGOT, GIRARD, BOUSSEN. Przejściowe okresy leukocytozy; leukocytoza trwała a białaczka szpikowa u rentgenologa.	127

	Str.		Str.
Edwin E. OSGOOD. Białaczka monocytowa. Doniesienie o 6 przypadkach i przegląd 127 przypadków.	135	B. J. ROSIN. W sprawie czynników, usposabiających do powstawania wrzodu żołądka i dwunastnicy.	27
Kost RACHMAN. Klinika białaczek o przebiegu nietypowym.	139	A. JAWLE i L. ISRAEL. Leczenie bólów wrzodowych histaminą.	34
Russel L. HADEN i Ferris D. EVANS. Niedokrewność sierpowata u ludzi rasy białej; polepszenie w dwu przypadkach po wycięciu śledziony.	140	LEWIN. Przebiecie wrzodu dwunastnicy do przestrzeni pozaotrzewnowej.	34
De VRIES. Gorączka gruczołowa z żółtaczką.	147	KUŹMIENKO. Zespół durowy w płatowym zapaleniu płuc.	50
Hamilton MONTGOMERY i Charles H. WTAKINS. Białaczka monocytowa, objawy skórne typu Naegeliiego i Schillinga: różniczkowanie hemocytologiczne.	147	H. FINSTERER. O współistnieniu wrzodu i raka w żołądku.	50
19. Choroby przemiany materii i gruczołów wewnętrznych.		P. SAVY. Leczenie zanikowej marskości wątroby.	63
M. LOEPER. Aminemia.	31	WILBUR i WASHBURN. Tzw. wymioty czynnościowe.	63
M. MATYAS. Strumektomie zwykłe z przebiegiem typowym dla operacji wola w ch. Basedowa.	21	LIAN i FRUMUSAN. Fibrynogen a choroby wątroby.	65
O. TIMPE. Przygotowanie do operacji w chorobie Basedowa.	47	CAROLI. Szary ostry zanik wątroby.	65
M. OSHIMA, T. TERSHIMA i S. MATSUTANI. O wpływie kwasu I-askorbinowego na moczówkę cukrową.	47	H. FINSTERER. Stawienie wskazań do leczenia operacyjnego ostrych ciężkich krwotoków żołądkowych.	66
Carl H. GREENE. Stosowanie kliniczne wyciągu z kory nadnerczy. Doniesienie o 34 przypadkach choroby Addisona, badanych między rokiem 1930-ym a 1937-ym, wraz z przeglądem piśmiennictwa.	54	W. THIELE. Znaczenie witaminy C w leczeniu chorych na żółdek.	74
Elliot P. JOSLIN, Howard F. ROOT, Priscilla WHITE, Alexander MARBLE i Allen P. JOSLIN. Śpiączka cukrzycowa.	59	W. GOLDSCHMIDT i D. LUWISCH. Rzadki przypadek niedrożności jelit wskutek kamieni żółciowych.	74
Russel M. WILDER, Edward C. KENDALL, Albert M. SNELL, Edwin J. KEPLER, Edward H. RYNEARSON i Mildred ADAMS. Zmniejszenie potasu jako ważny czynnik w chorobie Addisona. Badanie przemiany materii.	66	GUTMAN i in. Przypadek niewidocznego makroskopowo raka żołądka.	79
J. SKURSKY. Stosowanie Coraminy w śpiączce cukrzycowej.	67	Sidney A. PORTIS i Richard H. JAFFÉ. Badania nad wrzodem trawiennym, oparte na danych sekcyjnych.	79
Sorkin WIŁKOMIRSKIJ. Choroba Cushinga.	83	J. CYRIAX. Kurcze jelitowe. Leczenie mechanoterapią.	79
Marcel LABBÉ. Dieta obficie węglowodanowa w cukrzycy.	98	P. HÜSSY. O błędnym rozpoznawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego w okresie połogu.	87
VIOLET. Leczenie chirurgiczne cukrzycy; jego zasady i możliwości.	108	C. PRIMA. Pooperacyjne porażenie jelit.	87
J. MOSSONYI i Z. ASZODR. Wpływ witamin B ₁ i C na wyspy Langerhansa poprzez nerw błędny.	108	D. CHAMBERLAIN. Samoistne zniknięcie raka jelit.	87
RIVOIRE i MAZET. Choroba Cushinga w wieku młodzieńczym.	108	ANNES-DIAS. Agastria.	88
LEWIS P. POLOCK i Benjamin BOSHES. Przemiana wodoru węgla w padaczkę.	135	Bengoleai VELASCO. „Cholelithiasis“ — odżywanie przez przewody żółciowe.	95
20. Choroby narządów trawienia.		W. KAUFMANN. Leczenie zaparcia stolca.	95
P. BERNAY i G. FAURE. Kawa bez kofeiny i tytoń bez nikotyny w dietetyce chorób żołądka.	2	GOUVERNER, SOUPAULT, LATIFI. Przetoki okrężniczo-pęcherzowe, spowodowane uchyłkami.	103
R. A. GUTTMAN. Rak żołądka o początku „grypowym“.	2	GAITHER i BORLAND. Studia gastroskopowe.	104
R. SAVIGNAC. Umiejscowienie bólów wrzodowych poza nadbrzuszem.	2	LEVEN. W sprawie aerofagii.	104
K. HOLLOSI. O gruźliczym zapaleniu wyrostka robaczkowego.	11	W. KRAMER. Zapalenie wyrostka robaczkowego w wieku starszym.	111
G. KAPITANOFF. W sprawie zaopatrywania kikutu wyrostka robaczkowego po wycięciu wyrostka robaczkowego.	11	W. SEEGERO. Rak kąticy, przebiegający pod postacią zapalenia wyrostka robaczkowego.	111
T. SPRUNT. Marskość wątroby.	19	LLUCIE. Wznowy choroby wrzodowej po gastrektomiach.	114
N. A. KWIEDIN i SZICH-MAMIETBIEKOW. Leczenie krwotocznych zapaleń zakaźnych jelita grubego chlorem.	27	JUNG. Przetoka trzustkowa wyleczona przez wszczepianie przewodu do jelita.	115
		GOSSET, R. A. GUTMANN i BERTRAND. Wcześniej operowany rak żołądka, niewidzialny in situ.	118
		R. SINGER. O gospodarce witaminowej C w schorzeniach żołądka i dwunastnicy.	118
		L. v. FRIEDRICH. Dolegliwości żołądkowe po leczeniu histaminą.	118
		FRIEDRICH. Niedrożność jelit a rak odbytnicy.	119
		FEVRE, DASSIOS. Możliwości zabiegu u dzieci i młodzieńców w przypadkach guzów złośliwych wątroby.	122
		MUAJCAKANOW. Żółtaczkę kilowa.	131
		BIZARD, DRIESSENS, MALATRAY. Mięsak wyrostka robaczkowego.	131
		M. ROLLER. O leczeniu wrzodu i nieżytu żołądka insuliną.	134
		A. CANTAROW i James NELSON. Fosfataza surowicy w żółtaczkach.	134

- FOLEY, KEETON, KENDRICK i DARLING. Zaburzenia w białkach osocza jako wskaźnik niedomogi wątroby.
- M. TYNDEL i N. TAMLER. Badania rentgenowskie żołądka w rumieniu lombardzkim.
- LEBOVICI, YOVANOWICZ. Usunięcie żołądka i poprzeczny.
- Charles A. FLOOD, Ethel Benedict GUTMAN i Alexander B. GUTMAN. Fosfataza, fosfor nieorganiczny i wapń w surowicy w chorobach wątroby i przewodów żółciowych. Studium oparte na 123 przypadkach.
- Richard W. CRAGG, Marchelle H. POWERI, Martin C. LINDEM. Rak wysepek Langerhansa z niedocurkzeniem krwi i hiperinsulinizmem.

21. Choroby kobiet i położnictwo.

- W. BAUER. Leczenie krwawień połogowych hormonem pęcherzykowym. 2
- A. SCHÜRGER. O ciąży szyjkowej. 3
- H. MITTELSTRASS. O znaczeniu rozpoznawczym odczynu odchylenia dopełniacza w gruźlicy kobiecych narządów płciowych. 3
- F. LOBRE. Leczenie stanów zapalnych jajowodów i macicy krótkimi falami. 20
- M. WINTZ. Terapia krótkofalowa w ginekologii. 20
- MOROZOWA. Reakcja żrenic Berkowicza w ciąży. 31
- FEDOROWA. Ocena reakcji Fischer-Bowmana w ciąży. 32
- INDENMAN, ZELCERMAN. Leczenie niepowsięgniętych wymiotów ciężarnych. 32
- WICKAJA. Samoistne pęknięcie macicy podczas ciąży. 35
- NUDOLSKAJA. Diagnostyka raka i stanów przedrakowych kobiecych narządów płciowych przy pomocy promieniowania mitogenetycznego. 43
- GIRZEL. Znieczulenie mózgowo-rdzeniowe podczas zabiegów położniczych i ginekologicznych. 43
- J. SAMUELS. Wczesne rozpoznawanie ciąży przez lekarza-praktyka. 43
- Hans NAHMMACHER. Wskazania do śródmacicznego stosowania węgla w chorobach kobiecych i położnictwie oraz wyniki tego leczenia w warunkach klinicznych i w praktyce. 44
- F. DRAZANČIĆ. Rozpoznanie różniczkowe krwawień w ciąży pozamaciczej. 46
- H. WATTENWYL. W sprawie odczynu ciążowego Kustallowa na wymoczkach. 46
- T. B. ZENER. Leczenie wymiotów ciężarnych za pomocą całkowitego, wodnego wyciągu z jajnika — (Agomensiny). 63
- P. SANGIORGI. Przyczynę do leczenia chorób kobiecych za pomocą preparatów jądrowych. 64
- F. B. ZONER. Nowy sposób leczenia zapalenia pochwy, spowodowanego rzesistkiem pochwowym (*trichomonas vaginalis*). Doniesienie tymczasowe. 64
- T. N. A. JEFFCEATE. Leczenie czynnościowych krwawień macicznych za pomocą gonadotropowego hormonu przedniego płata przysadki mózgowej i hormonu jajnika. 64
- GUISEPPE de LISI. Reakcja Zambriniego w ciąży normalnej i patologicznej. 79
- Fernand CHATILLON. Lecnicza rola przedmuchiwania trąbek macicznych. 80

- JOHNSTONE. Profilaktyka sulfamidowa w położnictwie. 91
- C. WALLSCHEK. Prontosil w leczeniu. 91
- HOSONO. Stosowanie męskiego hormonu w metropatii krwotocznej. 91
- E. PREISSECKER. Pełny gruczoł czy chemicznie czysty hormon? 115
- G. VALSECCHI. O uśmierzającym działaniu Cibalginy w położnictwie i ginekologii. 116
- H. FRIEDRICH. Leczenie hormonalne świądu sromu w ciąży. 116
- L. DAHLHEIM. Wyleczenie za pomocą witaminy C (Cebionu) ciężkiego przypadku wymiotów ciążowych. 116
- ABOULKER. Wodonercze i rozszerzenie moczowodu podczas całkowitego wypadnięcia narządu rodnego. 136
- BRINDEAU, H. HINGLAIS i M. HINGLAIS. Odczyn Aschheim-Zondeka i obliczanie ilościowe według metody Brindeau-Hinglais w praktyce ginekologicznej. 140
- THARP, FRAY. Spojenia kości miednicy podczas ciąży i porodu. 143
- RUSSEL, Mc KEOWN. Dopełniające karmienie osesków. 143
- T. V. WALKER i D. V. WALKER. Modyfikacja próby Aschheim-Zondek. 143
- SCHREIBER. Zamartwica noworodków przy uszkodzeniach mózgu. 143
- REICHERT. Leczenie kobiecej niepłodności hormonami jajnikowymi. 150
- C. CLAUBERG i Ziya UESTON. Dowody działania Progynonu C i Prolutonu C przy podawaniu doustnym. 150
- P. PETERSON. Zapalenie pochwy wywołane przez rzesistek pochwy. Badania porównawcze dotyczące leczenia i częstości. 150

22. Choroby dzieci.

- R. DEVRÉ. Wartość rozpoznawcza zdjęć bocznych w chorobach płuc u dzieci. 3
- A. HAMBRUSCH. Z kazuistyki zapalenia opon mózgowych u niemowląt. 3
- E. UNSHELM. Stosowanie protonsilu u dzieci. 4
- PÉHU, NOËL, PIGLAND. Krwinki czerwone noworodków. 23
- PÉHU, NOËL. Niedokrewności noworodka. 23
- P. NOBÉCOURT i S. BRISKAS. Czas powstawania gruźliczego zapalenia opon m.-rdzeniowych. 39
- F. TISSOT. Przewlekły obraz rentgenograficzny pchodzenia niespecyficznego. 39
- R. WAGNER. Stosowanie insuliny cynkowo-protamino-wej w leczeniu cukrzycy u dzieci i młodzieży. 91
- Ijzi HAKUSHO. Calcio-Coramina, jako środek stosowany u dzieci i osesków. 92
- W. MALAVASI. Nowy punkt widzenia w leczeniu krztuśca. 92
- FARIOLI i E. MEDDA. Zachowanie się fibrinogenu i najważniejszych czynników tamujących krwawienie u dzieci po zastosowaniu różnych środków. 92
- K. KLÓPPNER. Stosowanie Coraminy u noworodków przy leniwym ssaniu. 116
- E. URBANITZKY. Leczenie kwasem askorbinowym zaburzeń w odżywianiu u niemowląt. 116
- PÉHU M. i NOËL R. Erytroblastoza u dzieci. 147

SANTILLANA A. Przyczynek do badań nad anemią von Jaksch-Luzeta a postacią rodzinną typu Cooley.

23. Choroby dróg moczowych.

K. UTOMONO. Coagulen w krwotokach z dróg moczowych. 7
L. STROMINGER. Zapalenie wyrostka robaczkowego a schorzenia urologiczne. 8
ABRAMI, BERTRAND-FONTAINE, ROBERT-WALLICH, FELDSTEIN. Nefropatie pochodzenia nerkowego. 39
CHABANIER, GAUME, LOBO-ONELL. Leczenie chirurgiczne internistycznych schorzeń nerkowych. 39
W. K. FRÄNKEL. Leczenie zachowawcze kamieni w moczowodzie. 51
Georg STUPPERICH. Leczenie pooperacyjne zatrzymania moczu. 51
PAWIN. Duże kamienie nerkowe. 51
ELMER L. De GOWIN, Harold F. OSTERHAGEN i Marie ANDERSCH. Niedomoga nerek wywołana przez przetaczanie krwi. I. Stosunek do kwasoty moczu. 60
MAJANC. Klinika i diagnostyka kamie nerkowych. 60
G. D. WIGHT. Ostre krwiotwórcze zapalenie pęcherza moczowego wyleczone proseptazyną. 75
KACENELENSON, MICHAJŁOWA, SAPIRO. Zagadnienie diety mięsnej w zapaleniu nerek. 92
SZUMKLER. Awitaminoza A i kamica nerkowa. 92
PASTEUR VALERY-RADOT i współpr. Niedokrwienie nerek jako podłoże nadciśnienia. 99
CLÉMENT. Leczenie gorączką nerczycy lipidowej. 99
A. T. MILHORAT i H. J. DEUEL Jr. Ostra nerczyca urazowa; mechanizm występującego w niej cukromoczu. 148
G. MARION. Początkowe oznaki gruźlicy nerek. 148

24. Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Niels DANBOT. Przyczynek do zagadnienia Psoriasis pustulosa a Impetigo herpetiformis. 4
KASZKIN. Profilaktyka schorzeń grzybkowych. 4
E. KELLEY. Niezwykle rogowacenie wywołane arszenikiem. 8
KOKUSZINA. Mieszane infekcje w grzybicach. 8
WASILEW-CZEBOTAREW. Rozpoznanie okresów bezobjawowej rzeżączki u małych dziewczynek. 8
GUSIEW. Częstość i przyczyny powstawania rzeżączki odbytnicy. 11
FESSLER. Wpływ kryzysu gospodarczego na częstość zachorowań wenerycznych. 11
BENIAMOWICZ, PASZKOW i ROBUSTOW. Swoiste porażenie układu nerwowego w kile wrodzonej. 12
A. TZANK et J. MONCHARMONT. Trzy odmiany patogenetyczne wyprysku. 15
GLAUBERSON i LEWI. Rola zakażenia w etiologii liszaja czerwonego płaskiego. 15
GINDIN. Przypadek wyleczenia ciężkiej erytrodermii posalwarsanowej transfuzją krwi. 15
STALDER i ZURUKZOGLU. Niezwykła postać opryszczki (herpes simplex) w posocznicy. 16
AŁAWDIN. Opadanie krwinek jako wskaźnik różniczkowy w parapsoriasis. 16
Jerzy LEBIODA. Domięśniowe leczenie kiły arsenem trójwartościowym. 16

Hector SARAFIDI. Wskazywanie dożylna w leczeniu powikłań gonokokowych. 16
A. W. STILLIANS. Skóra przestronna. 16
R. Salomone ALLIEVI i F. S. PEIRETTI. Wrodzona nieprawidłowość jako przyczyna predysponująca do homoseksualizmu. 16
Erich URBACH. Skóra a wątroba. 28
A. PHILIPPSON. Leczenie chorób skórnych i wenerycznych w praktyce ogólnej. 35
G. SCHERBER i A. DOMES. Leczenie rzeżączki obu płci Ulironem G. Domagka, podawanym doustnie. 40
M. SCHUBERT. Leczenie pijawkami rzeżączkowe zapalenia najądrza i stawów. 44
A. SÉZARY. Zawodowe schorzenia skóry. 44
A. FEIL. Odszkodowanie w przypadkach zawodowej choroby skóry. 44
M. SCHUBERT. Barwienie grzybów skóry. 47
Walter FAHLBUSCH. Wpływ kofeiny na choroby skórne. 47
GOTSCHALK. Dane statystyczne o zapobiegawczym stosowaniu bizmutu przeciwko kile u prostytutek. 47
K. JOHN. Przyczynek do zagadnienia zmian drobnowidzowych w tkance płciowej po podwiązaniu ductuli deferentes. 51
John C. SHARPE i Richard H. YOUNG. Neurofibromatoza Recklinghausena; przejawy kliniczne w 31 przypadkach. 51
Zagadnienie zapobiegania kile. 51
SCULL i MOMLAND. Wtórny zanik płamisty skóry. 55
HIGOUMENAKIS. Objaw obojczyka i jego znaczenie rozpoznawcze w kile wrodzonej. 56
GASQUET. Słońce jako czynnik rakotwórczy w nowotworach skóry. 56
R. STRAUSS. Odczyn wyłączający Klina w zapobieganiu przeniesieniu kiły podczas transfuzji. 56
H. M. HANSCHALL. Kliniczne obserwacje nad leczeniem Prontosilem rzeżączki u mężczyzn. 64
Imre SALGO. Stosowanie męskich hormonów płciowych w codziennej praktyce. 64
François REFFY. Nowe badania nad preparatem novarsenobenzol Billon. 67
Paul A. O'LEARY. Nieswoiste leczenie kiły. Wykład kliniczny na Zgromadzeniu A. M. A. w Atlantic City (czerwiec 1937). 67
E. KELEM. Zaburzenia czynności gruczołów płciowych i trądzik. 75
DESMAREST i M-me CAPITAIN. Leczenie dolegliwości gruczołu sutkowego octanem testosteronu. 75
F. HICKEN. Rentgenograficzne rozpoznawanie guzów sutka przy użyciu środków kontrastowych. 75
K. NISHIDA i E. MORIYAMA. O wpływie Androstiny na wydzielanie nasienia. 75
W. LIBERMAN. Leczenie świądu odbytu wstrzykiwaniami. 75
A. SEZARY i A. DURUY. O płynie mózgowo-rdzeniowym luetyków poddanych wcześniej leczeniu Novarsenobenzolem i Bizmutem. 75
A. SEZARY i A. BARRÉ. Wyniki kliniczne i ocena biologiczna leczenia porażenia postępującego przy pomocy Stovarsol-Natrium. 76
A. POEHLMANN. Jodipina a płyn mózgowo-rdzeniowy. 80
L. FRANK. Scleredema adultorum Buschke z zajęciem języka. 92
M. SCHUBERT. Chemoterapia rzeżączki ulironem (DB 90) i disepalem B (DB 87). 96

Str.		Str.
	SCHERBER i DOMES. Leczenie rzeżączki u kobiet do-	
	ustnym podawaniem Ulironu.	
	Z. MINIESZEWA. Diatermia jako metoda prowokacji	
	w rzeżączce u dzieci.	
	KACAROW. O leczeniu figówki zwykłej.	
	D. SZTERENBERG. O rzeżączkowym schorzeniu rdze-	
	nia kręgowego.	
	FRANKSZTEJN. Zdobycze w leczeniu rzeżączki męs-	
	kiej.	
	K. RICMAN. Nowa metoda leczenia łuszczycy.	
	J. VOSTRCIL. Doświadczenia z Androstiną w praktyce.	
	ONO K. Dobry wynik stosowania Androstiny w łysie-	
	niu w sile wieku u mężczyzn.	
	MAJORSKI. Otrzymywanie wydzieliny gruczołu kro-	
	kowego i pęcherzyków nasiennych.	
	SEZARY i RENDU. Lupus erythematodes exanthema-	
	ticus.	
	TOURAINÉ, RENAULT i GREEN. Przerzuty do skóry	
	i gruczołów chłonnych w 17 lat po usunięciu ope-	
	racyjnym raka sutka.	
	L. NEKAM jr. Trudności rozpoznawcze pomiędzy pa-	
	rapsoriasis lichenoides a poikilodermią.	
	LENARTOWICZ i NOWICKI. Przyczynę do zagadnie-	
	nia guzów ksantomatowych — mnogie ksante-	
	loidy.	
	A. TOURAINÉ. Wrodzone zgrubienie substancji pa-	
	znokciowej z rogowaceniem skóry i rogowcami w	
	skórze i śluzówkach (Zespół Jadassohna i Lewan-	
	dowskiego).	
	PAUTRIER. Choroba Besnier-Boeck-Schaumanna; po-	
	stać gruczołowo-płucna bez objawów skórnych.	
	B. FREYSTADTL. Badanie zdolności przenikania nie-	
	których środków znieczulających przez nieuszkod-	
	zoną skórę. Środki uspokajające ból i swędze-	
	nie.	
	W. W. KUEHNAU. Leczenie rumienia lombardzkiego	
	amidem kwasu nikotynowego.	
	CHRAPKOWSKA i JAKOBI. Pochwojne leczenie bo-	
	rowiną jako metoda prowokacji w rozpoznawa-	
	niu rzeżączki kobiecej.	
	SZYFMAN. O eryrzepeloidzie Rosenbacha.	
	CHESSIN i GLASER. Skoncentrowana metoda leczenia	
	kiły jednoczesnym wprowadzaniem miarsenolu	
	i biochinolu.	
	CZLENOW. Kiła i malaria.	
	J. FRISCH. W sprawie leczenia całkowitym wyciągiem	
	z męskich gruczołów płciowych.	
	K. NEUWIRT. Leczenie przerostu gruczołu krokowego.	
	SÉZARY. Objawy i leczenie schorzeń skóry, towarzy-	
	szących żyłakom.	
	Iven LOMHOLT. Mikoza nóg w Kopenhadze i leczenie	
	preparatem „Mykokten“.	
	WESSLING. Systematyczny sposób tworzenia się mo-	
	dzeli — dotychczas nieogłoszony.	
	SÉZARY. Leczenie liszaja czerwonego arsenikiem.	
	Viktor ERDELYI. W sprawie leczenia Androstiną prze-	
	rostu gruczołu krokowego.	
	Georges BICKEL. Przewlekły alkoholizm i pellagra	
	wywołana przez przypadkowe nasłonecznienie.	
	H. RAAB. Przyczynę do sposobu zakażenia się kiłą.	
	D. GRÜTZ. Rozważania krytyczne nad chemoterapią	
	rzeżączki.	
	WEISSENACH, STEWART i HOESLI. Zmiany choro-	
	bowe przełyku w sklerodermii.	
	Hugo FASAL. O środkach na porost włosów.	
	SÉZARY. Leczenie świądu odbytnicy.	
	COULANT. Wilk rumieniowaty języka, śluzówek po-	
	liczków i wargi dolnej, nabłoniak wargi dolnej	
	u chorego na łuszczycę.	
	WEISSENACH. Późne zmiany skórne w następstwie	
	podskórnych wstrzykiwań Thorium X.	
	WOLARSIK. Leczenie hormonalne Vulvovaginitis go-	
	norrhoea.	
	KATZ. Wstrzykiwanie dożylnie węgla w półpaścu.	
	Samuel M. PECK. Plamica na tle zaburzeń gruczołów	
	dokrewnych — leczenie jadem żmii mocsiny.	
	25. Choroby kości i stawów.	
	AKIF CHAKIR i MÚNIR. O wchłonięciu się martwaka	
	pod wpływem wakcyterapii w zapaleniu szpi-	
	ku kostnego.	
	St. TOKARSKI. Leczenie świeżych uszkodzeń przysta-	
	wowych wstrzykiwaniami Polocainy.	
	J. BAUER i A. JUNG. Zwyródnienie kości włóknisto-	
	torbielowe spowodowane przytarczyzkami.	
	J. BAUER i A. SCHUR. Zapalenie kości włóknisto-	
	torbielowe, spowodowane nadczynnością tar-	
	czycy.	
	B. MOSSEL, J. MOLE i D. JONES. Wytwarzanie do-	
	świadczalne guziczek podskórnych u chorych na	
	chorobę Bouillaud.	
	A. COBURN i L. MOORE. Płasawica a gościec.	
	TALBOT, PARLANGE. Zapalenie szpiku spowodowa-	
	ne bakteriami Friedländera.	
	PALWET. Powiększenia kostne i stawowe paradurów.	
	JUNG, CHRISTEAS. Trzy przypadki złamania kręgo-	
	stupa, leczone wlewaniem nowokainy.	
	26. Choroby nerwowe i psychiczne.	
	LHERMITTE, DOUSSINET i de AJURIAGUERRA.	
	Postać korsakowska nowotworów komory III.	
	K. F. SCHEID. Drogi, cele i wyniki somatycznego ba-	
	dania schizofrenii.	
	K. F. SCHEID. Serologiczna diagnostyka gruźlicy w	
	neurologii i psychiatrii.	
	F. PRUCKNER i K. SCHEID. Badanie spektrograficzne	
	płynu mózgowordzeniowego.	
	K. SCHEID. Optyczne metody badania i rozpoznawa-	
	nia płynu mózgowordzeniowego.	
	J. ZAPPERT. Szerzenie się choroby Heine-Medina w	
	Europie w ostatnim dziesięcioleciu.	
	CZURAJEW i TATARENCZYK. Endemia swoistego	
	zakaźnego zapalenia mózgu.	
	J. ROMANO. Przewlekły alkoholizm a zespoły niedo-	
	borowe.	
	MAGAZANIK Irani. Schorzenia układu nerwowego na	
	tle malarii.	
	ZAJEWŁOSZYN-RUBINSZTEIN. Posalwarsanowe za-	
	palenie rdzenia.	
	SWIETUCHINA. Przypadek zatoru gazowego po pod-	
	skórnym wprowadzeniu tlenu.	
	CHAZANOW. Grypowe schorzenia układu nerwowego.	
	H. TABACHNIK. Myasthenia gravis.	
	LHERMITTE. Makrogenitosomia wczesna, omamy i nar-	
	kolepsja w przypadku zapalenia mózgu nagmin-	
	nego.	
	G. MOŁOCHOW. O symulacji psychoz.	
	Giulio CIAFOLONI. Próby leczenia padaczki. Połącze-	
	nie preparatów barbiturowych z Coraminą.	

E. SCHÖNBRUNNER. Przypadek zapalenia mięśni, leczony za pomocą witaminy B.	76
G. PANEGROSSI. O nowej metodzie leczniczej w stanach parkinsonoidalnych na tle śpiączki nagminnej.	80
RATHERY i KLOTZ. W sprawie cukrzycowego zapalenia nerwów.	80
L. DEUTSCH. O postępach w symptomatologii narkolepsji i dziedzinach pogranicznych.	96
L. FESSLER. O nowej próbie leczenia narkolepsji.	96
L. BIEDER. W sprawie polyradiculitis chronica.	96
K. GRUENWALD. Rytmiczne mioklomie mięśni przełyku z nieprawidłowościami oddechu i regulacji cieplnej.	96
W. LAUGWITZ. O wskazaniach i stosowaniu witaminy B.	116
J. W. WIRTZ. Doświadczenia kliniczne z doustnym, śródmięśniowym i dołędźwiowym stosowaniem witaminy B ₁ i C w schorzeniach nerwowych, zwłaszcza w porażeniu wiotkim.	116
J. OLMER. Leczenie wątrobowe w zespołach neuroanemicznych.	120
L. RIMBAUD, H. SERRE, J. BOUCOMONT i M. GODLEWSKI. Stwardnienie rozsiane u dwu siostr z zejściem śmiertelnym.	120
R. GARCIN, A. VARAY i HADJI-DIMO. Dokumenty dla posiadania zaburzeń schematu ciała.	120
P. A. v. d. HOEVEN. Zapalenie wielonaczyniowe na tle ciąży, połączone z psychozą Korsakowa.	123
BISER, GERAND. Nowe obserwacje ostro przebiegającego stwardnienia wieloogniskowego.	124
L. R. MÜLLER. W sprawie leczenia zaburzeń snu.	128
Villey BURAT, BURAT-POCHON. Rola rozczyńców hipertonicznych w leczeniu migreny.	144
COOK, OGDEN. Leczenie wstrząsem cardiazolowym przypadków poza schizofrenią.	144
J. B. NEAL. Leczenie ostrych zakażeń środkowego układu nerwowego przy pomocy sulfamidu.	149
ROSENAK. Leczenie płuca zastrzykiwaniami procainy.	151
COWAN. Niezwykłe zakażenia po operacjach mózgowych.	151
L. MARCHAND. Terapia stowarsolowa-bezwładu postępującego.	151

27. Choroby oczu.

G. BRAUN. Strabismus convergens concomittans.	12
Saul HUGO. O losie chorych na mięsiste zapalenie rogówki.	72
Wilber F. SWETT. Podniesienie ciepłoty u dzieci przy atropinizowaniu oczu.	72
M. F. WEYMANN. Stosowanie rozczyńców sklerozujących w leczeniu okulistycznym	72
ARCHANGIELSKIJ. Leczenie zapalenia współczulnego transfuzją krwi.	72
F. E. TICHOMIROFF. Leczenie łzawienia za pomocą zastrzykiwań wysoko do gruczołu łzowego.	72
MAGITOT i DUBOIS-POULSEN. Odrzucenie barwnych znaczków w perymetrii klinicznej.	76
BRANA i RÖTH. Znaczenie zmian naczyńowych na dnie oka.	76
N. CHIEPPA. Przyczynę do powierzchownego znieczulenia w okulistyce.	128

28. Medycyna Sądowa.

PREISER. Projekty zwalczania poronień na drodze karnej.	32
STEINWALLNER. Projekt prawa o zapobieganiu zwyrodnieniu rasy w Islandii.	48
STEINWALLNER. Prawo o obciążeniu w Estonii.	48
MITTERMAIER. Duńskie prawo o przerwaniu ciąży z dn. 7.V.1937 r.	48
Knud SAND. Sterylizacja i kastracja w Danii.	63
Charles R. REIN, Fred WISE i Alfred R. CUKERBAUM. Kontrola i zapobieganie ciąży, wywołanej przez przetaczanie krwi. Wynik przeglądu statystycznego i propozycje co do bardziej odpowiedniego sposobu postępowania celem wykrywania ciąży u wszystkich dawców krwi.	83
Medycyna Sądowa w Rosji Sowieckiej.	124
ALIMBEK. Prawo, zakazujące przeprowadzania poronień.	124

c) Oceny książek.

Prof. F. KEHRER. Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe.	16
LAUTER. Hunger, Appetit und Ernährung.	16
CATEL. Normale und pathologische Physiologie der Bewegungsvorgänge im gesamten Verdauungskanal.	17
Karl HAUG. Die Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins und verwandte Entfremdungserlebnisse.	35
Parkes WEBER. Endokrine Geschwülste und andere Abhandlungen.	35
W. SZENAJCH. Szpital im. Karola i Marii dla Dzieci. Drugie dziesięciolecie (1924—1934).	50
Bronisław KOSKOWSKI. Szkoła Farmaceutyczna w Warszawie (1840—1857).	74
Rudolf THIEL. Gegenwartsprobleme der Augenheilkunde.	74
Odczyn serodiagnostyczny stosowane przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie.	75
KUNTZE. Periodica Medica.	75
Janusz ZEYLAND. Gruźlica płuc u dzieci.	75
S. RIBBING. Studien über Hereditäre, Multiple Epiphysenstörungen.	75
H. STUBBE. Spontane und Strahleninduzierte Mutabilität.	75
O. NAEGELI. Differentialdiagnose in der inneren Medizin.	92
Dr Horst BOENIG. Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen.	92
Dr Max LEFFKOWITZ. Die Blutkörperchensenkung.	92
Dr Karol MIKULSKI. Krótki zarys nauki o bliźniętach. (Gemelliologia).	112
W. KOLLE u. H. HETSCH. Experimentelle Bakteriologie u. Infektionskrankheiten.	112
Dr Eugeniusz ISZORA. Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym.	134
G. ICHHEISER. Zagadnienia selekcji zawodowych.	134
Doc. dr SCHERF. Klinika i leczenie chorób serca i naczyń.	134
Luftfahrt-medizinische Abhandlungen—wydawane przez Stowarzyszenie wykładowców medycyny lotniczej pod redakcją W. Knothe, A. Pickhan, G. Weltz. Tom I. Zeszyty 3 i 4 r. 1936/37.	154
Pr. — Doz. Dr Rudolf KLIMA. Sternalpunktion und Knochenmarksbild bei Blutkrankheiten.	171

	Str.		Str.
Dr Richard WALDAPFEL. „Methodik der Röntgenuntersuchung des Kehlkopfes“.	193	Prof. Dr Otto PORGES. Darmkrankheiten, ihre Diagnose und Therapie.	440
Axel RENANDER. „Le Traitement Radiologique de l'Actinomycoze“.	193	E. FRITSCH u. M. SCHUBART. Einführung in die Kurzwellentherapie.	440
BEUMER. Ueber die Ernährung des Seuglings.	215	M. FUHRMANN und H. KORBSCH. Lehrbuch der Psychiatrie für Studierende, Aerzte und Juristen.	464
Prof. Dr L. EMMET HOLT i prof. Dr John HOWLAND. „Choroby niemowląt i dzieci“ w tłumaczeniu dr Stefana Kramsztyka i dr. Pawła Lipsztata.	215	Chemia Fizjologiczna wydana pod redakcją J. K. Parnasa.	496
E. AGASSE-LAFONT, A. GRIMBERG, S. MUTER-MILCH. Dictionnaire des examens de laboratoire.	232	Włodzimierz MISSIURO. Fizjologia pracy.	497
G. MADAUS. Lehrbuch der biologischen Heilmittel. Abt. I.: Heilpflanzen. 3 tomy + 1 tom wykazu nazwisk.	232	KOPACZEWSKI. La Médecine en désarroi.	497
F. MINKOWSKA. Epilepsie und Schizophrenie im Erbgang.	250	Aleksander FABER. Untersuchungen ueber die Aetiology und Pathogenese der angeborenen Hueftverrenkung.	497
Biblioteka Lekarska. Miesięcznik, Wydawnictwo naukowe „Wiedza“. Redaktor: Dr Aleksander Kiciński. 1) Castle i Minot. Patologia i klinika niedokrwistości. 2) Stepp, Kühnau i Schroeder. Witaminy i ich zastosowanie w klinice. 3) Bray. Allergia i choroby alergiczne. 4) Ortner. Bóle brzucha i ich rozpoznanie różnicowe. 5) Bach. Schorzenia gośćcowe. 6) Lepski. Leczenie fizykalne i jego zastosowanie w praktyce. 7) Leffkowitz. Opadanie krwinek. 8) Roch. Nadciśnienie i jego leczenie.	274	Eugen BLEULER. Lehrbuch der Psychiatrie. Therapie der Tuberkulose. Pod redakcją Berberich (Frankfurt) i Spiro (Davos); wydawnictwo A. W. Sijthoff's Uitgeverij w Leyden (Holandia) Tom I i II.	512
P. BAUMRITTER. Wymioty okresowe z acetonem w wieku dziecięcym.	275	Dr Richard GOLDHAHN. Die Operation in der Sprechstunde.	513
Tadeusz BOK. Stan narządów krążenia młodzieży szkolnej. Metoda i wyniki badań.	293	Priv. Doz. Dr Hans SCHAEER. Der Meniskusschaden.	513
Dr Józef MACKO. Nierząd jako choroba społeczna.	294	Prof. Dr N. v. JAGIC u Doz. Dr K. FELLINGER. Die endokrinen Erkrankungen: ihre Klinik, Pathologie und Therapie.	540
Dr Sebastian ANSZER. Choroby skóry w świetle estetyki.	294	Prof. Dr O. NORDMANN. Praktikum der Chirurgie. Dr med. Richard GOLDHAHN. Die Anzeige zum operativen Eingriff.	540
A. BACMEISTER. Der diagnostische Untersuchungsgang zur Feststellung der aktiven Lungentuberkulose in der allgemeinen Praxis.	310	K. KLARE i F. BÖHNING. Die offene Lungentuberkulose bei Kindern und Jugendlichen.	540
Adolf HEIDENHAIN. Die Psychiatrie im Dienste der Wehrmacht.	310	E. HAEFLIGER. Experimentelle und klinische Ergebnisse mit der Friedmannschen Tuberkulosevaccine.	540
Nowoczesna Encyklopedia Zdrowia (pod redakcją d-ra A. Rzańnickiego) Wydawnictwo „Minerwa“, Warszawa. Tom pierwszy: Zarys anatomii i fizjologii. Jak powstają choroby.	331	Witold ORŁOWSKI, Prof. Uniw. J. P. w Warszawie. Patologia i Terapia Szczegółowa Chorób Wewnętrznych. Tom II. Część II. Choroby płucnej. Gruźlica płuc. Choroby śródpiersia.	560
E. MERCK'S Jahresbericht.	231	Antoni KOŁODZIEJCZYK. Mózg i nerwy obwodowe.	560
Dr Robert SCHWAB. Bienengift als Heilmittel.	331	BROCHER J. E. Der Kreuzschmerz in seiner Beziehung zur Wirbelsäule.	560
Encyklopedia wiedzy seksualnej opracowana przez dr Marcusego; przekład pod redakcją dra Stanisława Higiera.	353	BREDNOW W. u. HOFMAN. Roentgenatlas der Lungenkrankungen.	560
K. HINSBERG und K. LANG. Medizinische Chemie für den klinischen und theoretischen Gebrauch.	372	HEIN, KREMER, SCHMIDT. Kollapstherapie der Lungentuberkulose.	581
Prof. Dr C. SEYFAHRT. Der Aerzte-Knigge. III wydanie	372	F. CURTIUS, H. SCHLOTTER, E. SCHOLZ. Tabes dorsalis. Klinische, erb- und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen.	582
M. KLOPSTOCK i A. KOWARSKI. Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden.	372	W. STEPP, J. KÜHNAU i H. SCHROEDER. Witaminy i ich zastosowanie w klinice.	600
Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniach społecznych. (Praca zbiorowa pod redakcją D-ra S. Rudzińskiego. Str. VIII i 436. Wyd. Instytutu Spraw Społecznych, Warszawa 1938).	372	H. DAENZER, H. E. HOLLMAN, B. RAJEWSKY, R. SCHAEFFER und E. SCHLIEPHAKE. Ultra-kurzwellen in Ihren Medizinisch - Biologischen Anwendungen.	600
Podręcznik Diagnostyki i Terapii dla lekarza-praktyka (pod redakcją D-ra M. Millera). Tom drugi.	395	G. SCHUBERT und A. PICKHAN. Erbschaedigungen.	601
R. F. SCHEID. Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen.	393	Prof. K. HANSEN und H. von STAA. Reflektorische und allergische Krankheitszeichen der inneren Organe.	620
Thomas LEWIS. Londyn. Gefäß-Störungen der Gliedmassen.	393	Erich SAUPE. Röntgenatlas der Asbestose der Lungen.	620
R. AMMON und W. DIRSCHERL. Fermente, Hormone, Vitamine und die Beziehungen dieser Wirkstoffe zueinander.	393	Mayer LUDWIG. Die Technik der Hypnose.	642
Prof. Dr Alois STRASSER. Ischias.	417	TINEL J. Le système nerveux végétatif. Un volume de 848 pages avec 306 figures.	662
		Prof. W. R. HESS. Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung.	680
		St. MANCZARSKI. Uszkodzenia postrzałowe.	702
		GSELL Otto. Abortive Poliomyelitis.	702
		Choroby zakaźne. Podręcznik dla Lekarzy. Pod redakcją Prof. D-ra med. Leona Karwackego i Prof. Dra med. Feliksa Malinowskiego.	720

D. JEDWABNIK. Klinika i terapia gruźlicy płuc.	Str. 769
Dr Jan FENCZYN. Podręcznik pielęgnowania chorych w chorobach wewnętrznych.	770
ABDERHALDEN. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. C. Urbach. Stufenphotometrische Methoden der Blut — und Harnanalyse.	770
Alfred GALEWSKI. Dietetyka w Chirurgii (wraz ze sposobem przyrządzania potraw).	815
Dr Sebastian ANSZER. Podręcznik kosmetyki nowoczesnej.	834
Polski Kalendarz Lekarski 1938.	834
L. BENEDEK u. T. HÜTTL. Ueber den diagnostischen Wert der cerebralen Stereoangiographie hauptsächlich bei intrakraniellen Tumoren.	834
ZIELER. Grundriss der Geschlechtskrankheiten.	834
Dr med. Józef CELAREK. Zasady produkcji Surowiec Leczniczych.	856
Prof. L. HIRSZFELD. Les groupes sanguins, leur application à la biologie, à la médecine et au droit.	850
Krebsbehandlung und Krebsbekämpfung.	856
Fr. GROER. Die Methodik u. Technik der messenden Bestimmung und Verfolgung der Reaktionslage (Patergometrie).	856
Ph. BROEMSER, o. Prof. für Physiologie in München. Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie.	857

d) Wskazówki praktyczne.

17 — 36 — 51 — 75 — 93 — 113 — 135 — 154 — 172 —
193 — 215 — 232 — 252 — 275 — 294 — 310 — 332 — 353 —
373 — 394 — 417 — 440 — 464 — 488 — 513 — 541 — 560 —
582 — 601 — 621 — 642 — 662 — 680 — 703 — 721 — 770 —
815 — 834 — 857

III. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Posiedzenie z dnia 5.10.1937 r.	17
" " " 12.10.1937 r.	18
" " " 26.10.1937 r.	36
" " " 9.11.1937 r.	113
" " " 16.11.1937 r.	135
" " " 23.11.1937 r.	373
" " " 7.12.1937 r. łącznie z Towarzystwem Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej - Curie.	394
" " " 14.12.1937 r.	395
" " " 18. 1.1938 r.	395
" " " 25. 1.1938 r.	395
" " " 8. 2.1938 r.	440
" " " 15. 2.1938 r.	435
" " " 22. 2.1938 r.	488
" " " 8. 3.1938 r.	514
" " " 15. 3.1938 r.	515
" " " 22. 3.1938 r.	541
" " " 29. 3.1938 r.	542
" " " 5. 4.1938 r.	542
" " " 12. 4.1938 r.	681
" " " 26. 4.1938 r.	703
" " " 10. 5.1938 r.	704

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 23. 9.1937 r.	215
" " " " 14.10.1937 r.	233
" " " " 25.11.1937 r.	252

" " " " 16.12.1937 r.	Str. 253
" " " " 13. 1.1938 r.	254
" " " " 17. 2.1938 r.	582
" " " " 14. 3.1938 r.	601
Walne Zebranie Doroczne odbyte dnia 14 marca 1938 r. w Państwowej Szkole Higieny przy ul. Chocimskiej 24.	621
Posiedzenie plenarne z dnia 7. 4.1938 r.	621
" " " " 19. 5.1938 r.	643
Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.	
Sekcja kliniczna.	
Posiedzenie z dnia 11.10.1937 r. poświęcone pamięci Dr. med. Edwarda Flataua.	310
" " " 25.10.1937 r.	311
" " " 8.11.1937 r.	311
" " " 22.11.1937 r.	332
" " " 6.12.1937 r.	333
" " " 20.12.1937 r.	333
" " " 10. 1.1938 r.	353
" " " 25. 1.1938 r. wspólnie z Towarzystwem Biologicznym.	553
" " " 14. 2.1938 r.	721
" " " 28. 2.1938 r.	771
" " " 7. 3.1938 r. (wspólnie z oddziałem warszawskim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego).	815
" " " 21. 3.1938 r.	815
" " " 13. 4.1938 r.	835
" " " 25. 4.1938 r.	835
" " " 23. 5.1938 r.	857

Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Posiedzenie z dnia 26. 1.1937 r.	51
" " " 9. 2.1937 r.	51
" " " 16. 2.1937 r.	51
" " " 2. 3.1937 r.	76
" " " 9. 3.1937 r.	76
" " " 16. 3.1937 r.	76
" " " 23. 3.1937 r.	76
" " " 13. 4.1937 r.	93
" " " 15. 4.1937 r.	93
" " " 27. 4.1937 r.	94
" " " 11. 5.1937 r.	94
" " " 22. 5.1937 r.	94

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

Posiedzenie z dnia 15.10.1937 r. wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polsk. Tow. Dermatologicznego.	172
" " " 29.10.1937 r.	194
" " " 12.11.1937 r.	295
" " " 19.11.1937 r.	235

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dnia 30. 3.1938 r.	633
" " " 2. 6.1938 r.	633
" " " 30. 6.1938 r.	634

Miejski Szpital Żydowski w Białymstoku.

Posiedzenie z lutego 1937 r.	293
------------------------------	-----

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 19.11.1937 r.	76
" " " 10. 1.1938 r.	155

" " " 21. 2.1938 r.	Str. 275
" " " 14. 3.1938 r.	418
" " " 25. 4.1938 r.	418
" " " 8. 6.1938 r.	561
" " " 10.10.1938 r.	815

Koło Naukowe Lekarzy Powszechnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

Posiedzenie z dnia 26.10.1937 r.	155
" " " 9.11.1937 r.	155
" " " 23.11.1937 r.	155

Szpital Poznańskich w Łodzi.

Posiedzenie kliniczne międzyoddziałowe z dnia 26.11.1938 r.	561
" " " " " 28. 1.1938 r.	683
" " " " " 25. 3.1938 r.	603
" " " " " 25. 2.1938 r.	621

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

18 — 37 — 52 — 77 — 95 — 114 — 137 — 156 — 174 —	
196 — 216 — 234 — 254 — 275 — 297 — 312 — 334 — 356 —	
375 — 396 — 418 — 443 — 466 — 490 — 516 — 542 — 561 —	
583 — 602 — 621 — 643 — 665 — 682 — 705 — 723 — 772 —	
815 — 837 — 859	

IV. Zjazdy.

Wrażenia z XV Międzynarodowego Kongresu Okulistycznego w Kairze.	335
X Zjazd Stowarzyszenia Ginekologów i Akuszerów Francuskich. (Paryż, 30 września i 1—2 października 1937 r.).	418
Pięćdziesięciolecie Instytutu Imienia V. Babesa w Budapeszcie.	467
I Międzynarodowy Zjazd Trądowy.	490
Zjazd lekarzy powiatowych wojew. stanisławowskiego.	622
Wrażenia z V-go Kongresu Cytologii doświadczalnej.	644
I Ogólnopolski Kongres Dziecka. Warszawa, 2 — 4 października 1938 r.	682

V. Krytyka lekarska.

Henryk HIGIER. Lekarz a rasa i wyznanie.	53
Z. SREBRNY. „Kresowcy“.	443
Emanuel EPSZTEJN. Medycyna wobec „Wielkiej bezsenności świata“.	491
J. RAKOWER. Rozważania o BCG.	603
H. HIGIER. Psychoterapia a rasizm.	623

VI. Przegląd terapeutyczny.

J. RATNER. Przyczynek do stosowania wodnych rozтворów kamfory.	55
M. FORCAJG. W sprawie stosowania środków przeciwcierających w durze brzuszny, gruźlicy i niektórych innych schorzeniach.	95
L. FINGERHUT. Leczenie hormonalne zaburzeń miesiączkowych.	156, 174
Aleksander LICHTENSZTEJN. Leczenie nadciśnienia preparatem „Brom-Calcium-Theosan“.	216, 235
M. MORAWSKI. O leczeniu Neuraldenem schorzeń gośćcowych.	255
Grzegorz KAGAN. O nowych możliwościach stosowania zespołów witaminowych w praktyce codziennej.	312

Leonard OLLER. Wyniki leczenia wrzodu miękkiego antistreptyną.	356
E. WEINKIPER. O wynikach stosowania przetworów chemicznych o własnościach przeciwpaciorkowcowych w oto-laryngologii.	419
B. RUBINSTEIN. Coramina w zaburzeniach układu krążenia.	495
M. FORCAJG. W sprawie stosowania proszku jabłkowego w biegunkach durowych i gruźliczych.	518
E. KOSMAN. W sprawie stosowania Eutropylu.	543
Ludwik PTASZEK. Causyth w gruźlicy.	562
S. GUZMAN. W sprawie przestrojenia wewnątrzustrojowego.	584
J. ROSENFELD. W sprawie zwalczania pooperacyjnej atonii jelit i pęcherza moczowego.	816, 838

VII. Medycyna społeczna.

Mieczysław GANTZ. O nowym projekcie ustawy przeciwgruźliczej. (Kilka uwag).	18
Piotr MACEWICZ. Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy.	37, 57
Jan NELKEN. Perspektywy walki lotniczo-gazowej w przyszłej wojnie w związku z higieną psychiczną.	77, 97, 115
S. A. Z zagadnień nauczania na Wydziałach Lekarskich w Z. S. R. R.	137
W sprawie walki z nierządem.	157
S. A. Dur plamisty w Europie w 1937 r.	177
S. FOGELSON. Postęp w dziedzinie zdrowotności.	196
M. KACPRZAK. Budownictwo wiejskie.	218
Sprawozdanie z działalności I-ej Poradni Świadomego Macierzyństwa za rok 1937.	237
Ludwik ANIGSTEIN. Pryszczycza (choroba pyska i racic).	256
Jan NELKEN. Dziesięciolecie przygotowań do walki lotniczo-gazowej.	276
Aleksander SZCZYGIEL. Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi.	297, 315, 337, 357
J. JAKÓBKIEWICZ. Tularemia. Szkic epidemiologiczny.	377, 396
S. FOGELSON. Rozrodczość w krajach europejskich.	421, 444, 468
Henryk RABINOWICZ. Pojęcie „choroby zawodowej” i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu.	497, 521
Maria SKOKOWSKA-RUDOLFWA. Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy.	545, 564
St. AD. Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Higienicznego.	586, 605
H. FRENKLOWA. Organizacja i działalność ośrodka mleka kobiecego w Łodzi.	625
Mieczysław SZEYNMAN. O anatoksynie alunowej ultrafiltrowanej („oczyszczonej”) na podstawie danych z akcji szczepiennej na terenie powiatu warszawskiego.	645
Ludwik ANIGSTEIN. Zagadnienie duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej.	665, 685
Piotr MACEWICZ. Higiena pracy i zawodoznawstwo.	705, 723
Stanisław TUBIASZ. Dwadzieścia lat Publicznej Służby Zdrowia w Polsce Odrodzonej.	733
Ludwik HIRSZFELD. Obsługa bakteriologiczna i epidemiologiczna Państwa.	740
Konrad ORZECZOWSKI. Rzut oka na przeszłość, teraźniejszość i przyszłość szpitalnictwa w Polsce. a w szczególności w Warszawie.	744

E. SONNENBERG. Jeszcze o przewencyjnym leczeniu bizmutem.	Str. 749
Stefan OTOLSKI. Rozwój polskiego przemysłu farmaceutycznego w okresie dwudziestolecia niepodległości Państwa Polskiego.	751
X. I Ogólnopolski Kongres Dziecka.	773
Bronisław WEJNERT. Rak jako klęska społeczna.	796
M. KACPRZAK. Gruźlica na wsi.	817, 840, 860

VIII. Odcinek.

Mieczysław PRONER. II Farmakopea Polska i jej znaczenie dla lekarza praktyka.	376
Michalina BIEHLER. Wrażenia z pobytu w niektórych szpitalach oraz w instytucjach opieki nad dzieckiem w Paryżu i w Londynie.	516

IX. Życiorysy.

Prof. Maksymilian ROSE (Wspomnienie pośmiertne). Nap. N. Zandowa.	22
Wanda HALBERÓWNA (Wspomnienie pośmiertne). Nap. Ludwik Hirszfelf.	118
Dr. Med. Leon SCHLAGER. Nap. W. Róbin.	201
Prof. I. BOAS. Nap. Antoni Tuchendler.	361
Samuel CENTNERSZWER. Nap. Z. Srebrny.	549
Ś. p. prof. dr. Paweł GANTKOWSKI. Nap. R. E. Matuszewski.	757
B. GÓRNICKI. Jędrzej Śniadecki. — Żywot i dzieła.	801

X. Wiadomości bieżące, Kalendarzyk Posiedzeń Towarzystw Lekarskich i Streszczenia francuskie.

Na końcu każdego numeru.

XI. Colloquium Terminologicum.

20 — 160 — 260 — 340 — 400 — 471 — 500 — 548 — 668 — 727 — 844

Spis alfab. prac oryginalnych.

(Rozprawy. Wykłady kliniczne. Z klinik, szpitali i pracowni. Z praktyki prywatnej. Kartki kliniczne. Z teki lekarza-praktyka. Przegląd terapeutyczny. Odcinek. Krytyka Lekarska. Medycyna społeczna. Życiorysy).

A.

Asfiktycznych stanów leczenie za pomocą bodźców tchawiczno-oskrzelowych (Henryk Lewenfisz).	306
Achalazia cardiae — nierozwieralność wpustu (E. Kosman i A. Izgur).	695
Antistreptyną leczenie wrzodu miękkiego (Leonard Oller).	656
Anatoksyna alunowa ultrafiltrowana (oczyszczona) na podstawie akcji szczepiennej na terenie powiatu warszawskiego (M. Szejnman).	645

B.

Bacterium coli w bulionie cykl rozwojowy (Michalina Biehler).	528, 553
Błonicza toksyna — wpływ zobojętniający przetworów wątrobowych na... (K. Gerlée i Wł. Kieljotis).	807, 824

Biegunek leczenie dietetyczne (L. Justman).	Str. 188
Brom-Calcium-Theosan w leczeniu nadciśnienia (Aleksander Lichtensztejn).	216, 235
BCG. — rozważania o... (J. Rakower)	603
Bakteriologiczna i epidemiologiczna obsługa Państwa (Ludwik Hirszfelf).	740
Bizmutem leczenie przewencyjne (E. Sonnenberg).	749
Boas I. (Antoni Tuchendler).	361

C.

Czyracznościowe zapalenie opon mózgowordzeniowych (Stanisław Justman).	629
Cutis gyrata (sive plicata) imitata (I. J. Merenlender).	84
Cukrzyca — stany samoistne hipoglikemiczne w przebiegu ciężkiej... (A. W. Kapłan, W. Fryszman, J. Kramarz i L. Heller).	457
Coli bacterium w bulionie cykl rozwojowy (Michalina Biehler).	528, 553
Cukier — niedocukrzenia samoistnego patogeneza (M. Taubenhaus i A. Süßwein).	655
Cardiae achalazia — nierozwieralność wpustu (E. Kosman i A. Izgur).	695
Coramina w zaburzeniach układu krążenia (B. Rubinstein).	495
Causyth w gruźlicy (Ludwik Ptaszek).	562
Centnerszwer Samuel (Z. Srebrny).	549

D.

Diencefalozy (Gustaw Bychowski).	81, 101
Dietetyka ogólna — przyczynki do... (Ludwik Justman).	221
Digitaliny w chorobach serca stosowanie językowe (A. W. Kapłan, W. Fryszman i J. Kramarz).	389
Dzieci — psychozy endogenne u... (Bronisław Frenkiel i Maksymilian Maślanka).	593, 615
Dychawica oskrzelowa w obrazie rentgenowskim (J. Chanarin).	693, 712
Diagnostyczne odczyny Freund-Kaminer (M. Flok-sztrumpf, W. T. Ławkowicz i J. Stein).	791
Depresyjne stany (Maurycy Bornsztajn).	460
Dur brzuszny — stosowanie środków przeciwgorączkowych w... (M. Forcąg).	95
Durowe biegunki — stosowanie proszku jabłkowego (M. Forcąg).	518
Dziecko — wrażenia z pobytu w niektórych szpitalach oraz w instytucjach Opieki nad... w Paryżu i Londynie (Michalina Biehler).	516
Dur płamisty w Europie w 1937 r. (S. A.).	177
Duru płamistego i chorób pokrewnych w skali światowej zagadnienie (Ludwik Anigstein).	665, 685
Dziecka I ogólnopolski Kongres (X.).	773

E.

Elektrokardiograficzne zmiany u chorych na gruźlicę płuc, leczonych odma sztuczną (M. Dawidowicz, L. Szyfman i J. Wajnsztok).	248
Erytrodermii uogólnionej złuszczonej po zażyciu wyciągu z paproci (Extr. filicis maris) patogeneza (S. Neumark).	266
Encephalomeningitis varicellosa (W. Łukaszewski i J. Kagan).	108
Eutropyli stosowanie (E. Kosman).	543
Epidemiologiczna i bakteriologiczna obsługa Państwa (Ludwik Hirszfelf).	740

F.

Ftiziologia dla lekarza-praktyka kilka rad (Benedykt Glass).	271
--	-----

	Str.		Str.
Farmakopea polska II i jej znaczenie dla lekarza-praktyka (M. Proner).	376	I.	
Farmaceutycznego polskiego przemysłu rozwój w okresie 20-lecia niepodległości Państwa Polskiego (Stefan Otolski).	751	Insulina a miażdżyca układu krążenia (Jakub Pensson).	121
G.		Insulinowanie — wpływ układu wegetatywnego na obraz krwi podczas . . . (Jan Traczyński).	281
Grypowe zapalenie płuc (Mieczysław Fejgin).	181, 201	Insulina cynkowo-protaminowa — badania nad stosowaniem (Landsberg, Pensson, Rajbenbach i Dworecki).	425
Gruźlica płuc a wiek (Witold Orłowski).	241	Insuliny protamino-cynkowej działanie (L. Szyfman i I. Lebowicz)	327
Gruźlica chirurgiczna — postępowanie w klinice prof. Sauerbrucha (Stefan Śpiewankiewicz).	106	J.	
Gruźlica kazuistyczna (Benedykt Glass).	243	Johimbiny działanie na przemianę materii (H. Beer)	146, 166, 185
Gruźlica płuc leczona odłą szcztyną — zmiany elektrokardiograficzne w... (M. Dawidowicz, L. Szyfman, J. Wajnszto).	248	Jodu podawanie dożylnie w leczeniu wstrząsu popooperacyjnego w chorobie Basedowa (Kazimierz Wolf-ram i Kazimierz Pollak)	435
Głos i mowa — znaczenie ryno-laryngologicznych zabiegów dla... (Emma Mościskier).	454	Jabłkowego proszku stosowanie w biegunkach durych i gruźliczych (M. Forcajg)	513
Gruźliczej niedokrewności odrębnego typu przypadek (J. Ratner i M. Szmuszkowicz).	506	Jelit i pęcherza moczowego atonii zwalczanie pooperacyjne (J. Rosenfeld)	816, 838
Grypa — zatrzymanie moczu i kału na tle... (H. Datyner zapalenie płuc (H. Goldfarb).	576	K.	
Grypa — zatrzymanie moczu i kału na tle... (H. Datyner i E. Engliszer).	150	Krwi grupy w świetle nauki współczesnej (Ludwik Hirsfeld).	1
Gardziel — pozagardzielowego nierozpoznanego ropnia przypadek (L. Stoniówna i A. Kirszbraun).	169	Krwawnice i ich współczesne leczenie. (Leon Schlager).	8, 22
Głowy bóle (N. Zandowa).	69	Krążenia układu miażdżyca a insulina. (Jakub Pensson).	121
Gorączka — stosowanie środków przeciwgorączkowych w durze brzuszny, gruźlicy i niektórych innych schorzeniach (M. Forcajg).	95	Krwi obraz — wpływ układu wegetatywnego na... podczas insulinowania. (Jan Traczyński).	281
Gruźlica — stosowanie środków przeciwgorączkowych w... (M. Forcajg).	95	Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu. (S. Neumark).	473, 501
Gośćcowych schorzeń leczenie Neuraldenem (M. Morawski).	255	Kiły stawów postaci przewlekłej wysiękowe i rzekomogruźlicze. (S. Neumark).	583, 609
Gruźlicze biegunki — stosowanie proszku jabłkowego w... (M. Forcajg).	518	Kiła mózgu i choroby metakilowe — zespoły pozapiramidowe w... (Leon Prussak i W. Stein).	10, 26
Gruźlicy leczenie causthem (Ludwik Ptasek).	562	Krwi chorób kazuistyczna. (M. Leński).	452
Gruźlica — nowy projekt ustawy przeciwgruźliczej (Mieczysław Gantz).	18	Kiły drugorzędowej kręgosłupa przypadek. (B. Jochweds i J. Ratner).	479
Gruźlica — projekt ustawy o zwalczaniu... (Maria Skokowska-Rudolfowa).	545, 564	Kręgosłupa kiły drugorzędowej przypadek. (B. Jochweds i J. Ratner).	479
Gruźlica na wsi (M. Kacprzak).	817, 848, 860	Koloidy ochronne ustroju. (M. Landsberg i S. Rawicz).	596
Ś. p. Gantkowski Paweł (R. E. Matuszewski).	757	Kału i moczu zatrzymanie na tle grypowym. (H. Datyner i E. Engliszer).	150
H.		Kamfory roztworów wodnych stosowanie. (J. Ratner).	55
Heredodegeneracyjne zespoły przejściowe (W. Sterling i Halina Joz).	569	Krążenia układu zaburzeń leczenie coraminą. (B. Rubinstein).	495
Hormonu gonadotropowego reakcji zniesienie przez rosnący nowotwór (J. Flaks i A. Ber).	88	„Kresowcy“. (Z. Srebrny).	443
Hormonu gonadotropowego reakcji zniesienie przez rosnący nowotwór — badania nad mechanizmem... (J. Flaks i A. Ber).	225	L.	
Hormon krwiotwórczy — dowód istnienia przez wywołanie poliglobulii za pomocą wyciągów z przedniego płata przysadki (J. Flaks, I. Himmer i A. Złotnik).	286, 304	Littlea choroba a zaburzenia psychiczne. (Maksymilian Biro).	689, 709
Hormonu męskiego działanie zapobiegawcze na powstawanie raków u myszy (J. Flaks i A. Ber).	433	Littlea choroba a padaczka. (Maksymilian Biro).	411, 429
Hipoglikemiczne stany samoistne w przebiegu ciężkiej cukrzycy (A. W. Kaplan, W. Fryszman, J. Kramarz i L. Heller).	457	Lokartyny działanie na włókna nerwowe. (J. Supniewski).	573
Hormonu męskiego działanie zapobiegawcze na powstawanie raków u myszy (J. Flaks i A. Ber).	784	Lekarz a rasa i wyznanie. (H. Higier).	53
Hormonalne leczenie zaburzeń miesiączkowych (L. Fingerhut).	156, 174	Lotniczo-gazowa walka — perspektywy w przyszłej wojnie w związku z higieną psychiczną. (Jan Nelken).	77, 97, 115
Higienicznego Polskiego Towarzystwa Zjazd jubileuszowy (St. Ad.).	586, 605	Lekarskie wydziały w Z. S. R. R. — zagadnienia nauczania na... (S. A.).	137
Halberówna Wanda (Ludwik Hirsfeld).	118	Lotniczo-gazowa walka — dziesięciolecie przygotowań do... (Jan Nelken)	276
		Ł.	
		Łuszczycy leczenie. (I. J. Merenlender).	482
		Łojotokowych stanów leczenie. (I. J. Merenlender).	577
		M.	
		Medycyna i przyroda. (Franciszek Venulet).	730
		Mózgu tętniaki. (Ryszard Dreszer).	261

	Str.		Str.
Mózgwordzeniowych opon zapalenie czyracnościowe. (Stanisław Justman).	629	Opłucny ropniak u dzieci. (H. Kowarski).	67
Myoklonia. (Stanisław Justman).	804, 821	Odmy niecałkowite — doopłucnowe stosowanie złota w... (A. Bieleńki i M. Jesiotr).	637
Metakilowe choroby i kiła mózgu — zespoły pozapiramidowe w... (Leon Prussak i W. Stein).	10, 26	Okulisty dla lekarza-praktyka rady i wskazówki. (Leon Endelman).	13
Moczowego pęcherza uchyłki. (S. Lewinson).	124	P.	
Mózgowej kory elektroprodukcja. (Zenon Drohocki).	206	Przyroda i medycyna. (F. Venulet).	730
Mózgwordzeniowych opon patologia. (Natalia Zandowa).	365	Porażenie połowicze, jego powstawanie i rokowanie. (Stanisław Justman).	41, 61
Mowa i głos — znaczenie ryno-laryngologicznych zabiegów dla... (Emma Mościskier).	454	Porażenie połowicze (tamże) (dodatek do przyp. 3-go).	102
Mózgowa opuszka — ośrodek naczynioruchowy nadrzędny w... (L. Lipszowicz).	809, 827, 848	Płuc zapalenia grypowe. (Mieczysław Fejgin).	181, 201
Moczu i kału zatrzymanie na tle grypy. (H. Datyner i E. Engliszer).	150	Płuc gruźlica a wiek. (Witold Orłowski).	241
Miesiączkowych zaburzeń leczenie hormonalne. (L. Finngerhut).	156, 174	Paciorkowcowe zakażenia — patogeniza i klinika. (Leon Karwacki).	362, 381
Moczowego pęcherza i jelit atonii zwalczanie pooperacyjne. (J. Rosenfeld).	816, 838	Padaczkowo-migrenowo-obrzękowy zespół (J. Mackiewicz).	401
Medycyna wobec „wielkiej bezsenności świata“. (Emanuel Epstein).	491	Paciorkowcowe zakażenia w schorzeniach chirurgicznych. (Stanisław Tokarski).	449
Macierzyństwo świadome — sprawozdanie z działalności I Poradni za rok 1937.	237	Pajęczynówkowej, resp. podtwardówkowej przestrzeni ropnych spraw zapalnych patogeniza. (B. Karbowski).	550
Mlecz kobiecego organizacja ośrodka w Łodzi. (H. Frenklowa).	625	Psychiczne zaburzenia w chorobie Little'a. (Maksymilian Biro).	689, 709
N.		Pozapiramidowe zespoły w chorobach metakilowych i w kile mózgu. (Leon Prussak i W. Stein).	10, 26
Nerkowo-wątrobowe zespoły. (Kapłan, Fryszman, Kramarz, Heller).	301, 320	Pęcherza moczowego uchyłki. (S. Lewinson).	124
Naparstnicowy blok serca — badania nad... Doniesienie I: Wady lewego ujścia żylnego. (Ignacy Pines).	649, 663	Płuc torbieli powietrznej u chorego na gruźlicę płuc przypadek. (Benedykt Glass).	228
Nosa niedrożności niektórych postaci leczenia nowa metoda. (Ludwik Abramowicz).	30	Poliglobulii wywoływanie za pomocą wyciągu z przedniego płata przysadki jako dowód istnienia hormonu krwiotwórczego. (J. Flaks, I. Himmel i A. Złotnik).	286, 304
Nowotworów złośliwych heterotransplantacja — badania doświadczalne nad... (M. Płoński).	44, 64	Płonicy powikłaniom zapobieganie i ich leczenie. (A. Wajngot i J. Grynsztajn).	346, 386
Nowotworu rosnącego wpływ na zniesienie reakcji hormonu gonadotropowego. (I. Flaks i A. Ber).	88	Przysadkowych zespołów rentgenoterapia. (M. Lewenfisz).	385
Nowotworu rosnącego wpływ na zniesienie reakcji hormonu gonadotropowego — badania nad mechanizmem. (J. Flaks i A. Ber).	225	Padaczki i ich leczenie z punktu widzenia endokrynologii w świetle interferometrii. (M. Eiger i M. Januszkiewiczowa).	406
Nowotworów złośliwych krtani i gardzieli rentgenoterapia. (Józef Imich i Marek Lewenfisz).	386	Padaczka a choroba Little'a. (Maksymilian Biro).	411, 429
Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa w Klinice Otolaryngologicznej Wileńskiej w latach 1924 — 1936. (B. Prużański).	653, 674	Pokrzywka — badania nad patogenizacją. (Stanisław Rawicz).	481
Nosowej jamy i zatok bocznych nosa nowotwory złośliwe w Klinice Otolaryngologicznej Wileńskiej w latach 1924 — 1936. (B. Prużański).	653, 674	Płuc zapalen pogrypowych leczenie. (H. Goldfarb).	571
Niedocukrzenia samoistnego patogeniza. (M. Taubenhauz i A. Süßwein).	655	Psychozy endogenne u dzieci. (Bronisław Frenkiel i Maksymilian Maślanka).	593, 615
Nowotworowy odczyn F. K. (Freund-Kaminer) u królików szczepionych rakiem Brown-Pearcea. (M. Płoński i R. Cyterman-Konowa).	786	Przysadki mózgowej ciała regulujące wzrost i ich znaczenie w patogenizie raka. (Henryk Wachtel i Bernard Lustig).	613, 632
Naczynioruchowy ośrodek nadrzędny w opuszcze mózgowej. (L. Lipszowicz).	809, 827, 848	Pijawek stosowanie lecznicze. (I. Ser).	764
Nadciśnienia leczenie preparatem „Brom-Calcium-Theosan“. (Aleksander Lichtensztejn).	216, 235	Przeciw paciorkowcowych przetworów chemicznych stosowanie w otolaryngologii. (E. Weinkiper).	413
Neuraldenem leczenie schorzeń gośćcowych. (M. Morawski).	255	Psychoterapia a rasizm. (H. Higier).	623
Nierząd — w sprawie walki z...	157	Praca — zasady orzekania o utracie zdolności do pracy. (P. Macewicz).	37, 57
O.		Pryszczyca (choroba pyska i racic). (Ludwik Anigstein).	256
Ortodiagrafii wartość rozpoznawcza i lecznicza. (Matylda Biehler).	141, 161	Pracy higiena i zawodownawstwo. (Piotr Macewicz).	705, 723
Odmy piersiowej samoistnej w przebiegu posoczniczego zapalenia płuc drugi przypadek. Przyczynę do posocznicy stawowo-płucnej. (M. Leński).	46	R.	
		Rak — celowość społecznej walki z... przy obecnych metodach leczenia. (Halina Noblinówna).	777
		Raki u myszy — zapobiegawcze działanie hormonu męskiego. (J. Flaks i A. Ber).	433
		Ryno-laryngologicznych zabiegów znaczenie dla mowy i głosu. (Emma Mościskier).	454
		Raka patogeniza a znaczenie ciała przysadki mózgowej regulujących wzrost. (H. Wachtel i B. Lustig).	613, 632

Str.	W.	Str.
Roentgena i radu promieni działanie biologiczne na tkankę normalną i nowotworową. (Anna Goldfeder).		
780	Wiek a gruźlica płuc. (Witold Orłowski).	241
Radu i Roentgena promieni działanie biologiczne na tkankę normalną i nowotworową. (Anna Goldfeder).		
780	Wegetatywnego układu wpływ na obraz krwi podczas insulinowania. (Jan Traczyński).	281
Raki u myszy — zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie. (I. Flaks i A. Ber).		
784	Wątrobowo-nerkowe zespoły. (Kapłan, Fryszman, Kramarz i Heller).	301, 321
Robaczkowego wyrostka zapalenia i schorzeń pokrewnych leczenie. (Ludwik Justman).		
532	Witamina A — czy posiada własności antygenne? (J. P. Klaperzak).	187
Rasizm a psychoterapia. (H. Higier).		
622	Wątroby raka radioterapia. (W. Sitkowski i B. Gryn-kraut).	323
Rozrodczość w krajach europejskich. (S. Fogelson).		
421, 444, 468	Wpustu nierozwieralność — Achalazia cardia. (E. Kosman i A. Izgur).	695
Rak jako klęska społeczna. (Bronisław Wejnert).		
796	Wątrobowych przetworów wpływ zobojętniający na toksynę błoniczą. (K. Gerlée i Wł. Kieljotis).	807, 821
Rose Maksymilian. (N. Zandówa).		
22	Wypryskowego zapalenia skóry leczenie. (I. J. Merenlender).	414
S.		
Szpiczaka mnogiego przypadek ze zniszczeniem kręgow, objawami opuszkowymi i zmianami w chemizmie krwi. (Stein, Janowski i Dworecki).		
341	Wodami mineralnymi gorzkimi naturalnymi — wskazania i przeciwwskazania do leczenia. (Stanisław Rawicz).	436
Stawów kiła okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu. (S. Neumark).		
473, 501	Witaminowych zespołów stosowanie w praktyce codziennej. (Grzegorz Kagan).	312
Stwardnienia rozsianego etiologia i patogeneza. (Henryk Higier).		
525	Wrzodu miękkiego leczenie antistreptiną. (Leonard Oller).	336
Stawów kiły postaci przewlekłej wysiękowej i rzekomo-gruźlicze. (S. Neumark).		
589, 609	Wiejskie budownictwo. (M. Kacprzak).	213
Serca blok naparstnicowy — badania nad... Doniesienie I: Wady lewego ujścia żylnego. (Ignacy Pines).		
649, 669	Wsi zagadnienie a reforma żywienia w Polsce. (Aleksander Szczygieł).	297, 315, 337, 357
Spółecznej walki z rakiem celowość przy obecnych metodach leczenia. (Halina Noblinówna).		
777	Wieś a gruźlica. (M. Kacprzak).	817, 846, 869
Stopa płaska jako wyraz morfologiczny małowartościowości ustrojowej serca. (A. Kobryner).		
103	Z.	
Serca małowartościowości ustrojowa a płaska stopa. (A. Kobryner).		
103	Zakażenia paciorkowcowe — patogeneza i klinika. (Leon Karwacki).	362, 381
Siodełka tureckiego rentgenodiagnostyka. (M. Lewenfisz).		
288	Zakażenia paciorkowcowe w schorzeniach chirurgicznych. (Stanisław Tokarski).	449
Serca choroby — stosowanie językowe Digitaliny. (A. W. Kapłan, W. Fryszman i J. Kramarz).		
389	Zaparcia nawykowego leczenie. (Ludwik Justman).	758
Sero-bakteriologiczna diagnostyka współczesna grupy Salmonella (durowo - paratyfusowej). (Ludwik Hirsfeld).		
476, 504	Zastawki dwudzielnej wad niektórych odmian przebieg kliniczny i ich patogeneza. (M. Fejgin).	845
Salmonelli (durowo-paratyfusowej) grupy diagnostyka sero-bakteriologiczna. (Ludwik Hirsfeld).		
476, 504	Znamiona uogólnione telangiectatyczne z siatkową si- nicą skóry (Livedo telangiectatica congenita generalisata). (S. Neumark).	209
Samoistnego niedocukrzenia patogeneza. (M. Taubenhauz i A. Süßwein).		
635	Złota stosowanie doopłucnowe w przypadkach odm nie- całkowitych. (A. Bielenki i M. Jesiotr).	637
Surowic cytostektycznych — odpornościowych i obco- gatunkowych wpływ na hodowlę tkanek in vitro. Część I. O działaniu cytostektycznych surowic odpornościowych przeciwtkankowych. (Józef Stein).		
761	Zdrowotność — postęp w dziedzinie... (S. Fogelson).	196
Skórne i weneryczne schorzenia — Co powinien lekarz- praktyk wiedzieć o... (I. J. Merenlender).		
130	„Zawodowej choroby“ pojęcie i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu. (Henryk Rabinowicz).	705, 723
Szpitalnictwo w Polsce — rzut oka na przeszłość, te- raźniejszość i przyszłość. (Konrad Orzechowski).		
744	Zdrowia służby publicznej 20 lat w Polsce odrodzonej. (Stanisław Tubiasz).	733
Schlager Leon. (W. Róbin).		
201	Z.	
S.		
Śniadecki Jędrzej — żywot i dzieła. (B. Górnicki).		
801	Złotcowe schorzenia — kilka uwag z powodu artykułu D-ra W. Róbina p. t. 15 lat stosowania wlewań oliwy do dwunastnicy w... (Ignacy Grundzach).	47
T.		
Tętniaki mózgu. (Ryszard Dreszer).		
261	Zołądkowy krwotok ostry — postępowanie lecznicze w... (W. Róbin).	676
Tęcza przyrannego leczenie zapobiegawcze. (M. Abramowicz).		
128	Żywienia w Polsce reforma a zagadnienie wsi. (Aleksander Szczygieł).	297, 315, 337, 357
Tchawiczno-oskrzelowe bodźce w leczeniu stanów as- fiktycznych. (Henryk Lewenfisz).		
306		
Tularemia. Szkic epidemiologiczny. (J. Jakóbkiewicz).		
377, 395		
U.		
Ustroju koloidy ochronne. (M. Landsberg i S. Rawicz).		
596		
Uplawy. (Wilhelm Szenwic).		
348		
Ustrój — w sprawie przestrojenia wewnątrzustrojo- wego. (S. Guzman).		
584		

Spis alfabetyczny streszczeń zbiorowych i poglądowych.

A.	B.	C.
Antyhormony. (Antoni Lande).		
617, 639		
Bromu przemiany fizjopatologia. (A. Wajngot).		
213		
Bakteryjnych zakażeń chemoterapia. (Józef Halber- szadt).		
483, 508, 534, 553, 579		
Chemoterapii rzeżączki postępy. (K. Brandman).		
48		
Cukrzyca — schorzenia tętnic w... (Miecz. J. Neuman).		
230, 248		

	Str.
Chemoterapia zakażeń bakteryjnych. (Józef Halbersztadt).	483, 508, 534, 553, 597
Cukier — niedocukrzenie samoistne krwi. (Antoni Wajngot).	659, 678
G.	
Gośćcowej choroby — nowsze prace z dziedziny... (H. J. Landau).	698, 716
H.	
Hypoglykaemia spontanea. (Antoni Wajngot).	659, 678
K.	
Krwinek opadanie. (Antoni Lande).	15, 32
Krwi konserwowanej przetaczanie. (M. Szejnman).	90, 109, 131
Krwiodawcy właściwego doboru wytyczne. (Zbigniew Kostuch).	152, 169
M.	
Manganizm czyli zatrucie zawodowe manganem. (Henryk Rabinowicz).	767, 812
N.	
Nowotwory złośliwe — badania współczesne nad... (M. Płońskier).	273, 291, 308, 329, 795, 813, 832, 854
Nadciśnienie — nowsze prace z dziedziny... (H. J. Landau).	390, 416, 438, 461
P.	
Pooperacyjna choroba. (A. Kirszbrown).	191
Pokarmowych produktów rola w rozwoju i leczeniu raka. (N. Bernstein).	598
R.	
Rzeżączka — postępy chemoterapii. (K. Brandman).	48
Raka rozwój i leczenie — rola produktów pokarmowych w... (N. Bernstein).	598
S.	
Serca schorzenia a usuwanie całkowite gruczołu tarczowego. (Kazimierz Pollak).	72
T.	
Tarczowego gruczołu usuwanie całkowite w leczeniu schorzeń serca. (Kazimierz Pollak).	72
Tętnic schorzenia w cukrzycy. (Miecz. J. Neuman).	230, 248
Z.	
Zdrowotwórcze leczenie w przekroju nowoczesnych zapatrywań. O Ciecuchinku słów kilka. (E. Birzowski).	351, 369

Spis autorów prac oryginalnych.

A. S.	137, 177, 586, 605
ABRAMOWICZ Ludwik	30
ABRAMOWICZ M.	128
ANIGSTEIN Ludwik	256, 665, 685
BER A.	88, 225, 433, 784
BEER H.	146, 166, 185
BERNSTEIN N.	598
BIEHLER Matylda	141, 161
BIEHLER Michalina	528, 553, 516
BIELEŃKI A.	637
BIRO Maksymilian	411, 429, 689, 709
BIRZOWSKI E.	351, 369
BORNSTAJN Maurycy	460
BRANDMAN K.	48
BYCHOWSKI Gustaw	81, 101
CHANARIN J.	693, 712
CYTERMAN-KONOWA R.	786
DATYNER Herman	150
DAWIDOWICZ M.	248
DRESZER Ryszard	261

DROHOCKI Zenon	206
DWORECKI I.	341, 421
EIGER M.	406
ENDELMAN Leon	13
ENGLISZER A.	150
EPSZTEJN Emanuel	491
FEJGIN Mieczysław	181, 201
FINGERHUT L.	156, 174
FLAKS J.	88, 225, 286, 304, 433, 784
FLOKSZTRUMPF M.	791
FOGELSON S.	196, 421, 444, 458
FORCAJG M.	95, 518
FRENKIEL Bronisław	593, 615
FRENKLOWA H.	8, 625
FRYSZMAN W.	301, 321, 389, 457
GANTZ Mieczysław	18
GERLÉE K.	807, 824
GLASS Benedykt	228, 243, 271
GOLDFARB H.	576
GOLDFEDER Anna	780
GÓRNICKI B.	801
GRUNDZACH Ignacy	47
GRYNKRAUT B.	323
GRYNSZTEIN Jakób	346, 368
GUZMAN S.	584
HALBERSZTADT Józef	483, 508, 534, 553, 579
HELLER L.	301, 321, 457
HIGIER Henryk	53, 525, 623
HIMMEL I.	286, 304
HIRSZFELD Ludwik	1, 118, 476, 504, 740
IMICH Józef	388
IZGUR A.	695
JAKÓBKIEWICZ J.	377, 396
JANOWSKI J.	341
JANUSZKIEWICZ M.	406
JESIOTR M.	637
JOCHWEDS B.	79, 479
JOZ Halina	569
JUSTMAN Ludwik	221, 188, 532, 758
JUSTMAN Stanisław	41, 61, 103, 629, 804, 821
KACPRZAK M.	218, 817, 840, 850
KAGAN D.	108
KAGAN Grzegorz	312
KAPŁAN A. W.	301, 321, 389, 457
KARBOWSKI B.	550
KARWACKI Leon	362, 381
KIRSZBRAUN L.	169, 191
KIELJOTIS Wł.	807, 824
KLAPERZAK J. P.	187
KOBRYNER A.	103
KOSMAN E.	543, 695
KOSTUCH Zbigniew	152, 169
KOWARSKI H.	67
KRAMARZ J.	301, 321, 389, 457
LANDAU H. J.	390, 416, 438, 461, 698, 716
LANDE Antoni	15, 32, 617, 639
LANDSBERG M.	425, 596
LEBOWICZ I.	327
LEŃSKI M.	46, 452, 453
LEWENFISZ Henryk	306
LEWENFISZ M.	288, 385, 388
LEWINSON S.	124
LICHTENSZTEJN Aleksander	216, 235
LIPSZOWICZ L.	809, 827
ŁAWKOWICZ Wł.	791
ŁUKACZEWSKI H.	408

XXIV

	Str.		Str.
MACEWICZ Piotr	37, 57, 705, 723	SITKOWSKI W.	323
MACKIEWICZ J.	401	SKOKOWSKA-RUDOLFOVA Maria	545
MAŚLANKA Maksymilian	593, 615	SŁONIÓWNA L.	169
MERENLENDER J.	84, 130, 414, 482, 577	SONNENBERG E.	749
MORAWSKI M.	255	SREBRNY Z.	443, 549
MOŚCISKIER Emma	454	STEIN Józef	761, 791
NELKEN Jan	77, 97, 115, 256	STEIN W.	341, 10, 26
NEUMAN Miecz. J.	230, 248	STERLING W.	569
NEUMARK S.	209, 266, 473, 501, 589, 609	SUPNIEWSKI J.	573
NOBLINÓWNA Halina	777	SÜSSWEIN A.	655
OLLER Leonard	356	SZCZYGIEŁ Aleksander	297, 315, 337, 357
ORŁOWSKI Witold	241	SZEJNMAN M.	90, 109, 131, 645
ORZECZOWSKI Konrad	744	SZENWIC Wilhelm	348
OTOLSKI Stefan	751	SZMUSZKOWICZ M.	506
PENSON Jakub	121, 425	SZYFMAN L.	248, 327
PINES Ignacy	649, 669	SPIEWANKIEWICZ Stefan	105
PŁOŃSKIER M.	44, 64, 273, 291, 308, 329, 786, 795, 813, 832, 854	TAUBENHAUS M.	655
POLLAK Kazimierz	435, 72	TENCER Józef	8
PRONER Mieczysław	376	TISLOWITZ R.	5
PRUSSAK Leon	10, 26	TOKARSKI Stanisław	449
PRUŻAŃSKI A.	653, 674	TRACZYŃSKI Jan	281
PTASZEK Ludwik	562	THURSZ D.	339
RABINOWICZ Henryk	497, 521, 767, 812	TUBIASZ Stanisław	733
RAJBENBACH H.	425	TUCHENDLER Antoni	381
RAKOWER J.	603	VENULET F.	730
RATTNER J.	55, 479, 506	WACHTEL Henryk	613, 632
RAWICZ Stanisław	436, 481, 596	WAJNGOT Antoni	346, 368, 213, 659, 678
ROSENFELD J.	816, 838	WAJNSZTOK J.	248
RÓBIN W.	201, 676	WEINKIPER E.	419
RUBINSTEIN B.	495	WEJNERT Bronisław	796
SCHLAGER Leon	8, 22	WOLFRAM Kazimierz	435
SER I.	764	X.	773

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XV

WARSZAWA, 6 STYCZNIA 1938 R.

Nr. 1

PRACE ORYGINALNE.

R o z p r a w y.

Grupy krwi w świetle nauki współczesnej. *)

Podał

Profesor Dr. Ludwik HIRSZFELD (Warszawa).

Sz. P.

Pojęcie grup krwi powstało w związku ze spostrzeżeniem, że w niektórych schorzeniach surowica jednego człowieka aglutynuje krwinki innych osobników. Jak wiadomo, Landsteiner stwierdził, że mamy tutaj do czynienia z normalnym różniczkowaniem krwi ludzkiej. Dzisiejsze nasze obrady nad zagadnieniem transfuzji krwi możliwe są w świetle tego odkrycia. Byłoby jednak niesłusznym, ażeby ciekawość badawcza zaspokoila się jedynie owym użytkowym znaczeniem grup krwi. Musimy sobie zdać sprawę, jakie jest podłoże biologiczne owej serologicznej indywidualizacji krwi, której poznanie umożliwiło stosowanie transfuzji. Komitet organizacyjny Zjazdu w zrozumieniu, że podstawą zagadnienia transfuzji jest wiedza o indywidualności krwi, powierzył mi zdanie sprawy, w jaki sposób powstały i jak się dziedziczą biochemiczne cechy krwi, oraz jakie teoretyczne i praktyczne konsekwencje wypływają z tych spraw dla całości kształtu zagadnienia. Czynię to tym chętniej, ponieważ obecnie mija ćwierć wieku od chwili, gdy z nauczycielem mym i przyjacielem Dungenem wykryliśmy prawa dziedziczenia grup krwi. W kilka lat później z Dr. H. Hirszfelda w stwierdziliśmy nierównomierne rozmieszczenie grup krwi na globie ziemskim. Dzięki tym dwóm odkryciom sprawy grup krwi przestały być domeną wyłącznie serologów, a stały się najpiękniejszym dowodem mendelizmu u człowieka, umożliwiając wysunięcie zagadnienia, kiedy i gdzie powstały zmiany mutacyjne u człowieka. Odpowiedź na te pytania ma charakter pozornie oderwany od bieżących zagadnień transfuzji krwi. Niesłusznie jednak, ponieważ musimy odpowiedzieć na pytanie, czy mutacje, które ongiś doprowadziły do powstania ugrupowań krwi, mogą zachodzić i obecnie.

Twierdzącą odpowiedź na to pytanie oznaczałaby przecież w praktyce codziennej, że zmiana grup krwi, jako mutacja somatyczna, lub też, że zjawienie się cech A i B u dzieci na skutek mutacji, zachodzących u rodziców, jest możliwe. Już choćby te względy wskazują na konieczność wszechstronnego, biologicznego oświetlenia zagadnienia grup krwi. Nie wchodząc w szczegóły, które mogę w tym gronie uważać za znane, postaram się scharakteryzować nie tylko współczesny stan wiedzy w tej dziedzinie, ale również te szerokie horyzonty badawcze, które się wyłaniają z nauki o grupach krwi człowieka, a obejmują swym zasięgiem istotę różniczkowania biochemicznego świata.

Jak wiadomo, krew jednego człowieka jest niepodobna do krwi drugiego, — możemy mówić zatem o daleko idących różnicach w biochemii krwinek. Odróżniamy cechy O, A, B, M, N, P, G, H, Q, X oraz cały szereg chwytników o znaczeniu mniejszym, które zidentyfikować można bądź to za pomocą pewnych surowic zwierzęcych, odpowiednio potraktowanych, lub też niektórych surowic ludzkich. Odróżniać będziemy 2 typy własności grupowych: jedne z nich znajdują współodpowiedniki aglutynacyjne w surowicy normalnej tego samego gatunku. Do nich zaliczamy jedynie cechy A i B, tylko niezmiernie rzadko można wykazać w surowicy człowieka aglutyninę anty O. Do drugiego typu zaliczamy wszystkie inne własności grupowe, z nich najlepiej znane są cechy, opisane przez Landsteinera i Levine'a jako M i N. Nie wiemy, dlaczego własności A i B są jedynymi cechami, które wywołały istnienie izoprzeciwciał normalnych. Zdolność wytwarzania izoprzeciwciał, jak to mogliśmy wykazać u zwierząt (Szymanski, Kączkowski i t. p.), i jak zostało potwierdzone przez Schermę i jego współpracowników, jest własnością konstytucyjną i dziedziczy się podług prawa Mendla, jako cecha niezależna od dziedziczenia cech krwinek. Dlatego też, rozpatrując dziedziczenie grup krwi, nie będziemy zwracali uwagi na obecność lub brak izoprzeciwciał, dziedziczących się jako zespół cech niezależnych, a mówić będziemy jedynie o cechach krwinek nazwanych przez Dungen'a i przeze mnie A i B, względnie ich nieobecności, określonej przez nas jako cecha zerowa (O) dla podkreślenia, że jest ona brakiem A i B. Terminologia zapropo-

*) Przemówienie inauguracyjne przewodniczącego, wygłoszone w Sekcji Grup Krwi II Międzynarodowego Zjazdu poświęconego Transfuzji Krwi w Paryżu we wrześniu 1937 roku.

nowana przez nas została przyjęta, jak wiadomo, przez wszystkie miarodajne czynniki naukowe.

Jak się dziedziczą cechy krwinek? W roku 1910 badania *Dungerna* i moje wykazały, że grupy krwi dziedziczą się podług prawa *Mendla*. Początkowo wysuwaliśmy koncepcję, że dziedziczą się one jako dwie pary allelomorfów niezależnych. Hipoteza nasza została nieco zmodyfikowana i zwięziona w roku 1924 przez *Bernsteina*, który dowiódł, że do dziedziczenia grup krwi należy zastosować stworzoną w międzyczasie koncepcję allelomorfów wielorakich. Poprawka *Bernsteina* okazała się słuszną i wiemy obecnie, że mamy do czynienia z 3 cechami krwi, których geny znajdują się w tym samym miejscu chromosomów, które nazwiemy chromosomami grupowymi. Ponieważ każda cecha może charakteryzować pewną „rasę biologiczną“, to mówić będziemy o trzech rasach biochemicznych: O, A i B, które, przemieszawszy się, wytworzyły cztery grupy. Niezależnie od cech O, A i B znamy cechy N i M, które również dziedziczą się podług prawa *Mendla*, które mogą występować oddzielnie lub wspólnie, które jednak nigdy nie są jednocześnie obecne. Tłumaczymy to zjawisko tym, że mamy do czynienia jedynie z 2 cechami allelomorfnymi, że brak w tym przypadku owej trzeciej rasy, którą nazwaliśmy w systemie uprzednim cechą O. W ten sposób odróżniać będziemy dwa typy ras biochemicznych: jeden typ miałby za podstawę 3 cechy, nazwane O, A i B, drugi składałby się z zespołu M i N wytwarzając 2 rasy. Badania nad dziedzicznością wykazały, że obydwa zespoły dziedziczą się podług prawa *Mendla*, lecz że wzajemnie są one od siebie niezależne. Nie wchodząc bliżej w uzasadnienie

sposobu dziedziczenia, zacytuję 4 prawa, które wyczerpują kwestię dziedziczenia własności grupowych i których znajomość jest niezbędna w badaniach nad wykluczeniem ojcostwa.

Prawo I. Własności grupowe A i B dziedziczą się podług prawa *Mendla*, jako cechy dominujące w stosunku do ich braku, i dlatego nie mogą się pojawiać u dzieci, jeżeli ich nie było u rodziców. Cechy te mogą jednak nie ujawnić się u potomstwa, mianowicie, jeśli rodzice byli heterozygotami i zawierali w plazmie zarodkowej oprócz cechy dominującej ukrytą cechę O, to może się ta ostatnia zjawić u dzieci. Prawo to wykryte przez *Dungerna* i przeze mnie, nazywam pierwszym prawem dziedziczenia lub też prawem *Dungerna* i *Hirszfelda*.

Prawo II. Rodziciel O nie może mieć dziecka AB, rodziciel AB nie może mieć dziecka O. Prawo to wypływa z poznania allelomorfii cech O, A i B, osobnik bowiem należący do grupy AB, nie może mieć ukrytej cechy O. Prawo to, wykryte przez *Bernsteina*, pragnąłbym nazwać drugim prawem dziedziczenia lub prawem *Bernsteina*.

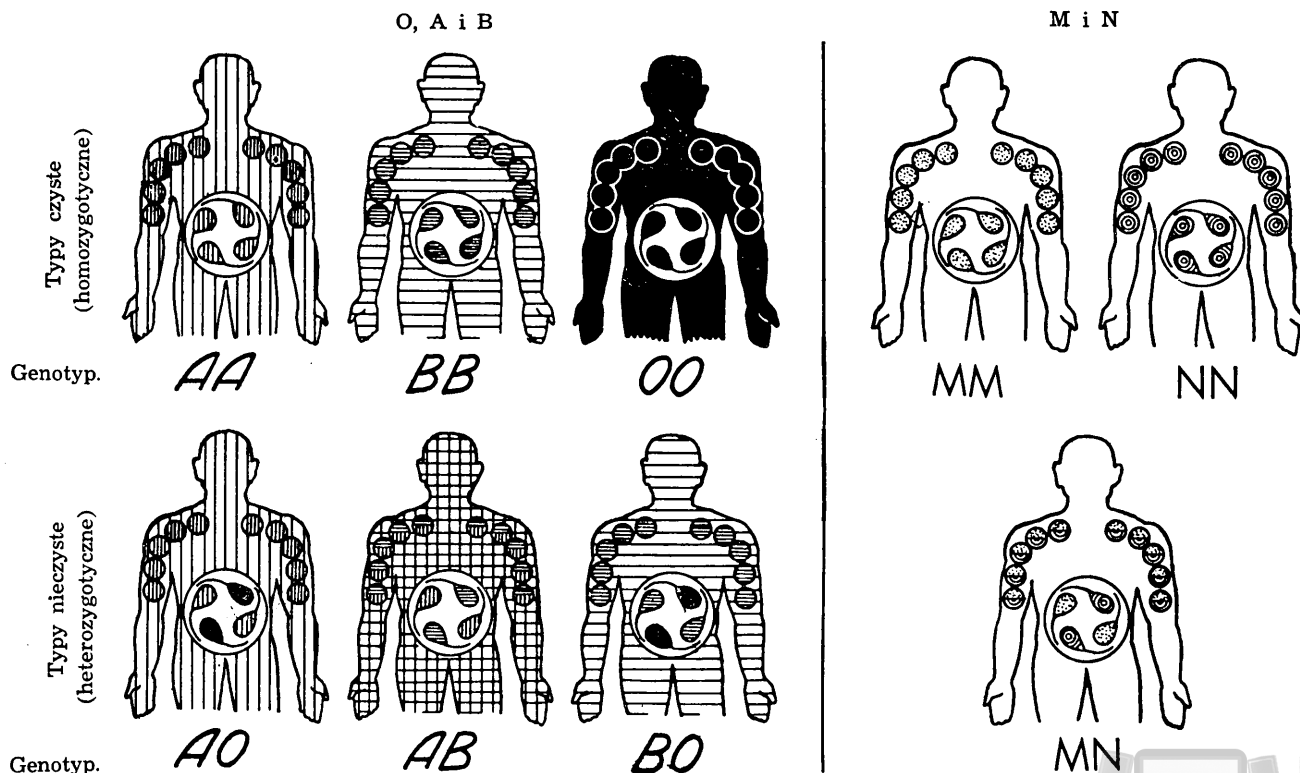
Analogicznie do praw wyżej wspomnianych prawa dziedziczenia cech M i N możemy sformułować w sposób następujący:

Prawo III. Cechy M i N nie mogą się pojawiać u dzieci, jeśli ich nie było u rodziców.

Prawo IV. Rodziciel M. nie może mieć dziecka wyłącznie o cesze N — rodziciel N nie może mieć dziecka wyłącznie o cesze M. Prawa, które nazywam prawem trzecim i czwartym, zostały wykryte przez *Landsteina* i *Levine'a*. Rycina Nr I przedstawia schematycznie, jakie geny mogą się znajdować w plazmie

Rycina Nr. 1.

Rasy serologiczne człowieka, oparte na cechach allelomorfnych:



U w a g a : Rycina wykazuje, że całe ciało jest zróżniczkowane, o ile dotyczy to cech O, A, lub B. Natomiast cechy M i N znajdują się jedynie w krwinkach czerwonych. Plemniki wewnątrz figury oznaczają geny.

zarodkowej człowieka, przy czym geny te symbolizują za pomocą plemników, znajdujących się w kółku wewnątrz organizmu. Widzimy, że osobnik grupy A i B może być „czysty” lub „nieczysty”, t. zn. homozygotyczny lub heterozygotyczny, osobnik grupy O jest zawsze homozygotyczny, osobnik grupy AB jest zawsze heterozygotyczny, osobnik grupy MN jest zawsze heterozygotą.

Poznaliśmy zatem trzy prarasy O, A i B, związane z chromozomem, który nazwaliśmy głównym chromozomem grupowym. Postawmy obecnie pytanie, czy mamy do czynienia z trzema zasadniczo odmiennymi genami, czy też, jak w przypadkach pigmentacji, mamy do czynienia z pewną skalą postępujących zmian. Drogą mutacji mogą powstać odmienne zabarwienia, których odcienie zachowują się jako allelomorfy wielorakie, to zn., że wszystkie geny, warunkujące te cechy, znajdują się w tym samym miejscu chromosomów. Tak naprz., kolor czerwony może dominować nad słabo czerwonym, ten znów dominuje nad różowym, różowy nad jasno różowym itp. Otrzymujemy w ten sposób skalę, którą najlepiej uwidocznimy w następujący sposób:

czerwony > słabo czerwony > różowy > jasno różowy > biały.

Czy w przypadkach grup krwi nie mamy do czynienia ze zjawiskiem podobnym? Otóż, rzeczywiście wydaje się, że liczyć się powinniśmy z pewną ciągłością własności grupowych. Zostało to stwierdzone w pierwszej linii w stosunku do elementu A. W roku 1910 wspólnie z Dungernem wykazaliśmy istnienie dwóch typów grupy A, które nazwaliśmy „A duże” i „A małe”. Na wniosek Landsteinerja nazywa się obecnie „A duże” — A_1 , zaś „A małe” — A_2 . Różnica polega na następującym: surowica anty A, absorbowana A_2 (małym), zawiera jeszcze aglutyniny dla A_1 (dużego). Zamiast absorpcji A_2 (małym), można absorbować również bardzo małą ilością A_1 , tak, że pomimo pewnych różnic jakościowych należy stwierdzić, że przeciwciała mogą reagować z A_1 i z A_2 , jedynie reakcja z A_1 jest mocniejsza i opiera się widocznie na powinowactwie większym. Nie będę omawiał innych sposobów otrzymania owych aglutynin anty A_1 , które się wszystkie opierają na podobnych metodologicznych przesłankach, a podkreślę jedynie fakt, że mniej więcej $\frac{1}{4}$ wszystkich elementów A należy do A_2 (małego). Wreszcie Friedenreich mógł niedawno wykazać niezmiernie słabo zaznaczony chwytник A, który nazwał chwytnikiem A_3 . Dlatego prawdopodobnym jest, że mamy tutaj do czynienia ze stale słabnącym chwytnikiem A, który wreszcie, jak zobaczymy później, zbliża się swoją strukturą serologiczną do braku cechy A, do cechy O. Gdybyśmy zatem chcieli hipotetycznie przedstawić gradację struktury A, to moglibyśmy użyć symboliki następującej:

$A_1 > A_2 > A_3 > (A_4) > (A_5) > O$. Litery w nawiasie oznaczają, że cechy te nie były jeszcze doświadczalnie wyodrębnione. Znak $>$ oznacza dominację.

Jakież jest wzajemny stosunek tych rozmaitych elementów A z punktu widzenia dziedziczności? Jasnym jest, że te rozmaite stopniowania elementu A muszą być alleloformami, a zatem geny ich znajdują się w tym samym miejscu chromosomu, co O, A i B. Na mocy ogólnych przesłanek biologicznych prawdopodobnym było, że cecha o nasileniu mocniejszym będzie dominowała nad cechą o nasileniu słabszym. Land-

steiner pierwszy podał materiał doświadczalny, który wykazywał dominację A_1 nad A_2 . Doświadczenia te były przeprowadzone na szerszą skalę przez badaczy duńskich, Thomsena i jego współpracowników: Friedenreicha i Zacho. Badania te wskazywały na to, że A_2 jest recesywem w stosunku do A_1 , że zatem A_1 nie może się zjawić u dzieci, jeżeli go nie było u rodziców, natomiast, osobnik, należący do grupy A_1 , w swej plazmie zarodkowej może zawierać po za A_1 , również geny dla A_2 .

Poznaliśmy zatem zjawiska dominacji zespołu cech A w stosunku do słabnących ich właściwości i wreszcie do O. Czy mamy do czynienia z podobnym zjawiskiem w obrębie grupy B? Zróżniczkowanie elementu B nie wykazuje podobnej gradacji ilościowej. Zasługuje na uwagę wzajemny stosunek elementu B do elementu A i elementu M do elementu N. Heterozygoty czasami wykazują własność dominującą w niezmienionej sile, czasami jednak własności obydwóch lub jednej z cech są słabiej zaznaczone.

Otóż doświadczenie wykazuje, że naprz. krwinki MN bardzo często aglutynują się za pomocą surowic anty M i anty N, słabiej, niż homozygotyczne krwinki M lub N. Jakże te rzeczy się mają w stosunku do krwink AB? Czy aglutynacyjność homozygotów jest większa niż heterozygotów? Krwinki heterozygotyczne A i B, o genotypie AO, wzgl. BO nie wykazują na ogół mniejszej aglutynacyjności, niż krwinki homozygotyczne AA, wzgl. BB, natomiast krwinki AB wykazują różnice, które posiadają duże znaczenie praktyczne. Thomsen i jego współpracownicy zwrócili uwagę, że aglutynacyjność elementu A zostaje osłabiona w grupie AB, i że dotyczy to często elementu A_1 , zawsze elementu A_2 . Badania Hahna u Sachsa wykazały, że chwytник B zostaje osłabiony pod wpływem A_1 . Moje badania z Kostuchem potwierdziły na ogół, że obecność B zawsze osłabia A_2 , natomiast samo zostaje osłabione, choć nieznacznie, przez A_1 . I dlatego gdybyśmy chcieli podać skalę wzajemnego osłabiania się cech przy spotykaniu się w heterozygotach, to otrzymalibyśmy rząd następujący: $A_1 > B > A_2$.

Czasami jedynie B osłabia A_1 , co tłumaczymy sobie nierównym stopniem zmutowania cechy A względnie B. Sądzę, że cechy mniej zmutowane a zatem więcej zbliżone do O są ustępującymi w stosunku do cech więcej zmutowanych (patrz później).

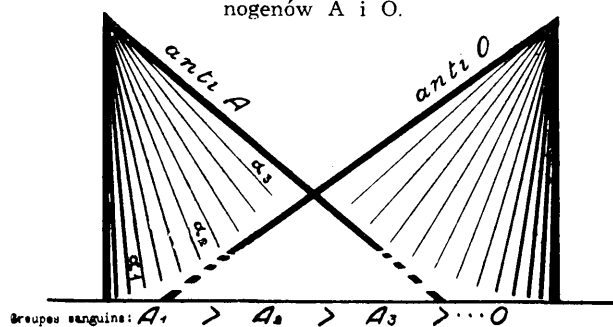
Spstrzeżenia te są dlatego tak ważne, ponieważ wykrywają wielkie źródło błędów; A_2 w przypadkach A_2B może być tak słabe, że stwierdzić je możemy czasami wyłącznie drogą bardzo subtelnych badań.

Poznaliśmy zatem trzy cechy O, A i B, przy czym A i B można scharakteryzować, jako pewne własności pozytywne, podczas gdy cecha O przy zwykłym badaniu posiada niejako wartość negatywną, określamy ją jako brak cech A i B. A jednak niektóre surowice ludzkie, specjalnie należące do grupy A_1B , jak stwierdził Landsteiner i jego współpracownicy, mogą aglutynować krwinki osobników grupy O. Wspólnie z Dungernem zauważyliśmy, że niektóre surowice zwierzęce aglutynują krwinki A i B mocniej, niż krwinki O, że zawierają one zatem przeciwciała normalne, niezmiernie podobne do izoaglutynin ludzkich, choć niezupełnie z nimi identyczne. Czasami, choć rzadko, spotykaliśmy

jednak surowice, które aglutynują mocniej krwinki O, niż krwinki A lub B. Zastługą Schiffa jest zwrócenie na to zjawisko specjalnej uwagi. Niektóre surowice wołowe, a, jak wiemy obecnie, i kurze, psie, kocie itp., aglutynują krwinki O mocniej, niż krwinki A lub B. Przy ostrożnej absorpcji z pomocą krwinek AB otrzymuje się surowice, które nie aglutynują zupełnie krwinek A, słabo aglutynują krwinki B, natomiast mocno krwinki O. Podobne surowice otrzymuje się, jeśli się uodparnia kożę pałeczkami Shiga, jak to wykazał Eisler. W ten sposób możemy grupę O stwierdzić nie tylko przez brak pewnych chwytników, ale i pozytywnie przez obecność chwytnika, który nazwiemy chwytnikiem O. Otóż wszystkie takie przeciwciała anty O bez względu na to, czy pochodzą od człowieka grupy AB, czy znajdują się w absorbowanej surowicy wołowej, czy w surowicy koziej, uodpornionej pałeczkami Shiga, aglutynują nie tylko krwinki O, ale i krwinki A_2 . Gdybyśmy chcieli poznać wzajemny zasięg i stosunek elementu A_1 , A_2 i O, interpolując jednocześnie w stosunku do własności grupowych nieopisanych, to otrzymalibyśmy schemat uwypuklony na rycinie II.

Rycina Nr. 2.

Schemat izoaglutynin anty — A i anty — O i izoaglutynogenów A i O.



Chwytniki 1, 2, 3, 4, 2, 3, 4, 4, 3, 4, 4, 4, 4, 4, 4,

Linia ciągła oznacza aglutynację.

Linia przerywana — odczynowość słabą, wyrażającą się jedynie za pomocą absorpcji.

Linie grubsze — oznaczają większe powinowactwo do antygenów. > oznacza dominację.

Schemat wykazuje, że izoaglutynina anty A składa się z poszczególnych izoaglutynin anty A_1 , anty A_2 etc. o słabnym powinowactwie.

Stopień wzajemnej dominacji zależy od oddalenia od elementu O.

Przy ostrożnej absorpcji za pomocą krwinek A_1 B można otrzymać surowicę nieaglutynującą krwinek A_1 , aglutynującą krwinki O. Jednakże absorbując większymi ilościami krwinek A_1 , można obniżyć miano i dla krwinek O.

Jakże sobie te zjawiska wytłumaczyć? Jaki element charakteryzuje owa surowica anty O? Schiff wyszedł z założenia, że w myśl poglądu Bernsteina grupa AB nie może zawierać chwytnika O, i że tym należy tłumaczyć zjawisko braku aglutynacji krwinek AB i aglutynacji krwinek O. Jednak już Schiff i jego współpracownicy zauważyli, że krew AB, użyta w większej ilości, absorbuje owe anty O, że zatem o absolutnej nieobecności chwytnika O, jak by tego wymagała teoria Bernsteina, nie można mówić. Zresztą, hipoteza ta nie tłumaczyłaby, dlaczego krwinki A_2 mają się aglutynować za pomocą surowicy wołowej.

Friedenreich i Zachó wysunęli niezmiernie ciekawą koncepcję, która jest uzupełnieniem niejako koncepcji Schiffa. Sądzą oni, że A_1 dominuje tak całkowicie nad O, że chwytnik ten w heterozygotach A_1 O nie dochodzi do głosu, podczas gdy słabsze A_2 nie jest w stanie całkowicie zagłuszyć recesywu O, który znajduje się zatem w fenotypie. W myśl tego aglutynacja A_2 przez surowicę anty O polegałoby na istnieniu elementu O w fenotypie osobników o genotypie A_2 O. Chodziłoby więc nie o aglutynację cechy A_2 jako takiej, lecz recesywnej cechy O, niecałkowicie zdominowanej przez cechę A_2 .

Hipoteza Friedenreicha może być sprawdzona na krwinkach o genotypie A_2A_2 i A_2B gdyż krwinki takie nie mogą zawierać elementu O. Badania moje z Kostuchem wykazały jednak, że krwinki takie aglutynowane są również przez surowicę wołową. I dlatego hipoteza Friedenreicha nie odpowiada, moim zdaniem, rzeczywistości.

Wysunąłem dawniej nieco odmienną hipotezę, mianowicie, że surowica wołowa reaguje w rzeczywistości nie z owym hipotetycznym chwytnikiem O, lecz jedynie z własnościami gatunkowymi. Sądziłem, że wolna powierzchnia krwinek jest zajęta przez własności grupowe: im więcej tych własności, tym mniej jest wolnych własności gatunkowych. Otóż można sobie wyobrazić, że krwinki AB mają najmniej tej powierzchni gatunkowej, że A_1 zajmuje większą powierzchnię niż A_2 itp. Hipoteza ta tłumaczyłaby, że AB, przy użyciu większej ilości, zdolne jest wyabsorbować przeciwciała anty O. Tłumaczyć by to można resztką wolnej powierzchni, wykazującej własności gatunkowe. Ostatnie, nieogłoszone jeszcze badania moje z Kostuchem przemawiają jednak przeciwko tej hipotezie. Z badań naszych wynika, że krwinki B aglutynują się słabo z przeciwciałem anty O, krwinki A_2 B natomiast aglutynują się z tą surowicą mocniej. A więc występuje aglutynacja mimo nieobecności elementu O, i widzimy nadto, że pomimo zmniejszenia się owej hipotetycznej powierzchni gatunkowej — aglutynacja z surowicą anty O wzmacnia się. A zatem A_2 jako takie aglutynuje pod wpływem surowicy anty O. Jak te wszystkie dane powiązać? Najprawdopodobniejsza wydaje się hipoteza, której bliższe uzasadnienie doświadczałne będzie wkrótce podane wspólnie z Z. Kostuchem. Brzmi ona w sposób następujący: własności grupowe A nie są cechą jednolitą, a składają się z szeregu chwytników, do siebie podobnych, ale nie identycznych. Podobieństwo polegałoby na tym, że chwytnik 1 mógłby reagować z przeciwciałem dla chwytnika 2, ale w stopniu słabszym. Możliwość takiej koncepcji wpływa ze znanych prac Landsteina o swoistości strukturalnej białek. Koncepcja, że poszczególne cechy grupowe składają się z zespołu poszczególnych chwytników, znajduje swoją analogię w strukturach przeciwciał normalnych. W r. 1921 dowiodłem, że przeciwciała normalne składają się w rzeczywistości z szeregu przeciwciał o obniżającym się powinowactwie. Mogłem je wyodrębnić za pomocą odpowiedniej absorpcji przy pewnej określonej temperaturze. Tak nap. surowica, absorbowana przy temperaturze 20°, nie aglutynuje krwinek przy 20°, aglutynuje je przy 15°. Wytłumaczyłem to zjawisko tym, że przeciwciała o słabym powinowactwie aglutynują przy temperaturach niższych, że poszczególne przeciwciała odznaczają się odmiennym powinowac-

twem. Sformułowałem to w ten sposób, że miano aglutynacyjne surowicy przy pewnej określonej temperaturze jest sumą aglutynin o malejącym powinowactwie, o zmniejszającej się amplitudzie cieplnej, działających przy temperaturach niższych. Konceptję tę chciałbym przenieść obecnie na chwytники krwinek. W ten sposób struktura izoaglutynogenów przedstawiałaby się schematycznie w sposób przedstawiony na rycinie Nr 2.

Surowica anty A byłaby zatem surowicą mieszaną, zawierającą aglutyniny dla chwytników 1, 2 i 3, surowica anty O zawierałaby aglutyniny dla chwytników 4. Dwie te surowice byłyby niejako obręczami, obejmującymi z jednej strony własności A₁ z drugiej strony własności O. Aglutynacja krwinek A₂ za pomocą surowicy anty O tłumaczyłaby się istnieniem choćby w małej ilości, chwytnika 4 we krwi A. Hipoteza ta wytłumaczyłaby nam, dlaczego osobniki grupy A nie aglutynują krwinek O; dzieje się to, ponieważ chwytник 4 absorbowałby *in vivo* aglutyniny anty O. Pragnąłbym zatem obecnie wysunąć tezę, że mutacje w kierunku A i B nie zmieniły całkowicie drobiny O, że istnieją niejako resztki niezmiennionej substancji wyjściowej zerowej prawie u wszystkich osobników A, wzgl. B. Resztki te wystarczają, by *in vitro* związać ew. przeciwciała anty O. Brak aglutynacyjność krwinek zerowych (O) byłby spowodowany prawie wszechobecnością chwytników, których zespół tworzy dopiero cechę O, byłby wyrazem niekompletności mutacji, które z cechy O wytworzyły grupy A i B. Zjawiska, że dla innych cech serologicznych jak M, N etc. nie znajdujemy w surowicy izoaglutynin, dadzą się być może wytłumaczyć również niekompletnością mutacji odpowiednich allelomorfów, co musi mieć jako skutek pewne podobieństwo serologiczne zmutowanych cech. Badania w tym kierunku są w toku ¹⁾.

Wyobrażam sobie jednocześnie pewne podobieństwo serologiczne chwytników, tak, że np. chwytник 2 mógłby reagować nawet z przeciwciałem anty 1, ale słabiej i wolniej. Wzajemny stosunek poszczególnych chwytników dałby się prawdopodobnie stwierdzić przez umiejętną absorpcję krwinkami A₁, A₂, A₃, O. Badania te są w toku.

Jakie są dane, które by przemawiały za taką wielorakością struktur serologicznych grupy A? Zacytuje my szereg dowodów pośrednich.

1) Dungern i Hirszfelf, badając surowice zwierząt stwierdzili, że bardzo często zawierają one aglutyniny dla krwinek A lub B. Otóż, owe aglutyniny grupowe zwierzęce nie są całkowicie identyczne z izoaglutyninami ludzkimi, tak, że grupy, identyfikowane za pomocą izo- i heteroaglutynin normalnych, niezupełnie pokrywają się z sobą. Można w ten sposób w obrębie grup A i B stwierdzić różnice. Ponieważ aglutyninom odpowiadają pewne chwytники, oznacza to, że chwytники poszczególnych osobników nawet w obrębie grup A i B nie są identyczne.

1) Uwaga. Teczka ta, która tłumaczy istnienie krwinek O, nie dających się aglutynować za pomocą izoaglutynin, filogeneza cech serologicznych krwi, będzie rozwinięta w uzupełnionym francuskim tłumaczeniu książki mojej p. t. „Grupy krwi w zastosowaniu do biologii, medycyny i prawa“ (wydawnictwo Delata), która zjawi się wkrótce w wydawnictwie Masson et C-o.

2) Dungern i Hirszfelf, Brokman stwierdzili, że krwinki rozmaitych zwierząt absorbują aglutyniny anty B. „B zwierzęce“ i „B ludzkie“ nie są identyczne, ponieważ krwinki zwierzęce są w stanie wyabsorbować anty B z różnych surowic ludzkich, natomiast nie są w stanie tego uczynić z surowic zwierzęcych. Według Friedenreicha chodzi tu o zjawisko, że krwinki ludzkie posiadają chwytники B₁ i B₂, krwinki królicze np. jedynie B₂. Badania subtelniejsze wykazały dalsze różnice w obrębie struktury B rozmaitych zwierząt.

3) Dungern i Hirszfelf stwierdzili, że, uodporniając psy A krwinkami AB, otrzymamy przeciwciała anty B. Widzimy zatem, że powstają jedynie przeciwciała dla antygeny nieobecnego w ustroju, przeciwciała odpornościowe są niejako sumą algebraiczną pozytywnych wartości, znajdujących się w antygenie i negatywnych znajdujących się w tkankach uodpornionego zwierzęcia. Króliki zawierając A na ogół nie posiadają anty A normalnego w surowicy i nie wytwarzają anty A odpornościowego. Ponieważ, jak widzieliśmy, A i B zwierzęce różni się nieco od A i B ludzkiego, to należało się spodziewać, że przy uodpornianiu otrzymamy przeciwciała wykazujące nam te różnice. Otóż rzeczywiście Thomsen podaje ostatnio, że uodpornianie królika A krwinkami A powoduje zwykle wytwarzanie ciał odpornościowych ale niepełnych skierowanych nie tyle dla aglutynogenu A ludzkiego, jako całości, ile dla poszczególnych chwytników w obrębie A, tych mianowicie, które znajdują się u człowieka, a nie są obecne u królika użytego do uodporniania.

4) Schiff wykazał, że uodpornianie krwinkami grupy A wywołuje hemolizyny typu Forssmanowskiego. Element A posiada tylko pewne struktury podobne. Struktury te nie są identyczne z ant. Forssmana, zawartym w krwinkach baranich. tak, że nie każda surowica Forssmanowska reaguje z elementem A. Wyobrażamy sobie obecnie, że antygen Forssmana składa się z zespołu poszczególnych chwytników, pewne z nich znajdują się również w elemencie A. Dla tych powodów uważamy, że wszelkie antygeny, wywołujące przeciwciała typu Forssmana, zbliżone są swą strukturą serologiczną do elementu A. Otóż antygen Forssmana znajduje się w niektórych drobnoustrojach (na przykład chwytник Nr IV paratyfusu B, niektóre szczepy czerwoni, pneumokoków itp.). Podobieństwo tych wszystkich antygenów do elementu A wpływa z ciekawego spostrzeżenia Eislera, któremu udało się przez zastrzykiwanie paratyfusu B wywołać u królika przeciwciała, skierowane przeciwko krwinkom ludzkim A.

Dungern i Hirszfelf stwierdzili po raz pierwszy elementy A u badanych szympanów. Późniejsze badania, przede wszystkim Landsteina, Weinerta i innych, wykazały, że elementy O i A znajdują się u szympanów, elementy A i B u małp azjatyckich (orangutan). Owa dziwna koincydencja własności grupowych u małp skłoniła nas do wysunięcia hipotezy, że w podobieństwie własności grupowych należy dopatrywać się wspólnoty filogenetycznej. Hipoteza ta znalazła potwierdzenie w odkryciu Landsteina, że element B małp człekokształtnych jest nie tylko podobny, ale identyczny z elementem B człowieka. Otóż zdaje się, że w tych rozważaniach niesłusznie zwrócono uwagę zamiast na zjawisko podobieństwa, na drobne różnice serologiczne, które wy-

kazują, że własności A i B znajdują się nie tylko u człowieka, że spotykamy je u zwierząt, i jak wykazano na przykładzie paratyfusu B, prawdopodobnie i u bakterii. Powinniśmy zatem, mówić raczej o zespole chwytników, zbliżonych serologicznie do elementu A, zaliczając do nich niektóre antygeny np. Forssmana, niektóre antygeny bakteryjne, i t. p. Musimy stwierdzić, że są one w naturze rozpowszechnione. Dla elementu B, nie stwierdzono jeszcze tak daleko idącego rozpowszechnienia. Elementy pokrewne B wykazaliśmy jedynie w krwinkach niektórych zwierząt. Sądzę, że sprawa rozpowszechnienia B w naturze jest niedostatecznie pogłębiona, ponieważ króliki zawsze lub prawie zawsze mają w krwinkach elementy B i dzięki temu przy uodpornianiu królików, nie otrzymujemy przeciwciał anty B. Być może, uodporniając zwierzęta z grupy A, potrafimy stwierdzić rozpowszechnienie struktury B u roślin, u bakterii i t. p.

Widzimy zatem, że sprawy grup krwi grają zapewne w naturze rolę znacznie donioślejszą, niż to wynikałoby z pierwszych badań nad indywidualizacją krwi człowieka. Badając grupy krwi zwierząt stwierdziliśmy ich częściowe podobieństwo do grup człowieka. Badania Eislera wykazały element O w bakteriach Shiga Kruse, element A w bakteriach paratyfusu B. Schiff stwierdził podobieństwo elementu A do antygeny Forssmana. I poprzez to podobieństwo własności grupowe A zostały nawiązane do tych gatunków zwierząt i bakterii, u których antygen Forssmana się znajduje. Z drugiej strony badania chemiczne wykazały, że zarówno własności grupowe, jak i antygen Forssmana, jak wreszcie ciała, warunkujące własności typów bakteryjnych, należą do węglowodanów. Wszystkie te dane zmuszają do koncepcji znacznie obszerniejszej, a mianowicie, że istnieją pewne typy zróżniczkowania biochemicznego, które obejmują świat zwierzęcy, a być może, i roślinny, które są podstawą ras biochemicznych człowieka i zwierząt, podstawą antygeny Forssmana i wreszcie podstawą typów bakteryjnych w obrębie gatunków.

Powstaje tutaj wielkie zagadnienie: gdzie i kiedy wystąpiło owo zróżniczkowanie biochemiczne świata. Nie jesteśmy w stanie odpowiedzieć na to pytanie. Postarajmy się chociaż bliżej sprecyzować to zagadnienie i drogi, którymi nauka pójść musi.

Jak wiadomo, własności grupowe A i B są nierównomiernie rozpowszechnione na globie ziemskim. Na ogół na zachodzie i północy znajdujemy większą liczbę osobników grupy A — na wschodzie i południu większą liczbę osobników B. Indianie amerykańscy należą prawie wyłącznie do grupy O, i wreszcie wśród szeregu narodów pierwotnych, jak australijczycy, hawajczycy, maorisi, buszmeni i laplandczycy, występuje bardzo rzadko grupa B. Spostrzeżenia te wskazują, jak wielką rolę może odegrać serologia w prześledzeniu wędrówek narodów i w zrozumieniu mutacji, które doprowadziły do zróżniczkowania ras ludzkich. W jaki sposób powstało zróżniczkowanie grupowe? W roku 1919, gdyśmy z Dr. Hanną Hirszfelową stwierdzili te fakty, należało uważać grupę O jako brak cechy A i B. Ponieważ mutacje regresywne są na ogół częstsze, niż mutacje progresywne, wypowiedzieliśmy w swoim czasie z Dr.

Hirszfelową przypuszczenie, że grupa O powstała drogą mutacji regresywnej z grup A i B. Pogląd ten jednak wymaga korekty dla dwóch względów. Gdybyśmy doszukiwali się cech grupowych nie za pomocą izoaglutynin, lecz za pomocą odpowiednich surowic anty O, musielibyśmy ująć grupę O jako pozytywną, zaś grupę A jako jej brak. Cecha O zatem nie może być uważana jedynie za brak cechy A i B, a posiada ona swój wyraźny substrat materialny. Jeżeli surowice ludzkie krwinkę grupy O na ogół nie aglutynują, polega to, jak sądzę, na zjawisku, że receptory, reagujące z aglutyniną anty O, są rozpowszechnione nawet w obrębie grup A i B. A zatem bezprzedmiotowe jest stosowanie do grup krwi pojęcia mutacji progresywnych i regresywnych. Istnienie całych połaci globu ziemskiego, których ludność należy do grupy O, przemawia za tezą, wysuniętą przez Bernsteina, że cecha O jest pierwotna, zaś A i B są to mutacje późniejsze. Istnienie ras, zawierających element A, a prawie nie zawierających elementu B, ostrzejsze różnice w zanikaniu odsetka grupy B u narodów sąsiadujących przemawia za tym, jak to zostało wysunięte przez szereg badaczy, że powstanie A poprzedzało powstanie elementu B. Nie będę rozpatrywał w tym artykule, czy należy przyjąć za główne centrum powstania A jedynie Europę północną, czy też, jak sądzi Bernstein, w Azji powstało zarówno A, jak i B, które rozprzestrzeniało się koncentrycznie we wszystkich kierunkach. Otrzymujemy harmonijny obraz świata, przypuszczając wędrówki ras A i B, które się zlewały na drodze swoich wędrówek z autochtonnymi rasami grupy O. Zaprowadziło by mnie zbyt daleko omawianie tego ogromu zdobytych danych i głębokich zagadnień, związanych z wprowadzeniem serologii do antropologii. Żadałabym się powołaniem się na Strenge, Gatesa, Czekanowskiego i Mydlarskiego. Pragnąłbym natomiast zastanowić się nad zagadnieniem niezmiernie wagi praktycznej, czy mutacje, które wytworzyły zróżniczkowanie biochemiczne ludzkości, miały miejsce jednorazowo w pewnym miejscu globu ziemskiego, czy też własności grupowe powstały wieloogniskowo, czy zdolność do wytwarzania odmian biochemicznych drogą mutacji wyczerpała się u człowieka i u zwierząt, czy też należy uważać, że własności grupowe A i B lub też jakiegokolwiek inne mogą powstać i w naszej epoce.

Czy własności grupowe A i B mogły powstać drogą mutacji tylko u niewielu osobników, rozmnażając się dzięki zjawiskom selekcji? Dane doświadczalne nie wykazały dotychczas wartości selekcyjnej poszczególnych grup. Dlatego rozpowszechnianie się elementu A i B należy tłumaczyć sobie raczej w ten sposób, że mutacje dotknęły nie poszczególnych osobników, lecz większe masy ludności w pewnych miejscach globu ziemskiego. Musiały więc istnieć pewne warunki klimatyczne, pewne własności gleby i t. p., które spowodowały powstanie A lub B w pewnych odmiennych krańcach świata. Zdaje się, że warunki sprzyjające powstaniu grup serologicznych, zaistniały w kilku okresach i w kilku miejscach. Tak naprz. Matson i Schrader odkryli szczerp Indian Blackfeet, wykazujący przeszło 76% A, podczas gdy sąsiednie szczepy Indian wykazywały, jak wiadomo, przynależność do grupy O. Fakt ten przemawia z dużym prawdopodobieństwem za wyspą mutacyj-

na A w męzku osobników O. Innym przykładem, wskazującym na niezależną mutację, jest szczep indyjski Caraja, u którego Golden, badając 61 przypadków, stwierdził 51% B. Chodzi o Indian żyjących w rezerwacie na brzegu Araguaya w Brazylii, którzy nie miesza się z innymi szczepami. Rahm stwierdził u 33 z 73 żyjących w Ziemi Ognistej Yahganów 91% B. Autorzy skłaniają się na ogół do przypuszczenia, że w przypadkach tych mamy do czynienia z nowymi i stosunkowo niedawnymi mutacjami A i B w Ameryce, choć naturalnie nie można z pewnością wykluczyć wniknięcia osobnika pewnej grupy i wzmożenia się tej własności dzięki zjawiskom izolacji i krzyżowania. Ogromny wpływ takiej izolacji widzimy, na przykład, u Arabów Rwala w pustyni syryjskiej, którzy należą prawie wyłącznie do grupy O. Dane serologiczne wskazują zatem na pierwotność elementu O, na późniejsze powstanie elementu A i najpóźniejsze powstanie B. Wreszcie liczyć się musimy z możliwością, że warunki, wpływające na mutacyjne powstanie grup A i B, istniały w nierównym stopniu w różnych epokach geologicznych i w różnych okresach historii ludzkości, i że liczyć się musimy nie tylko z odmiennymi ogniskami powstania grup, ale przede wszystkim z odmiennymi ich okresami.

Czy mutacje te występowały jedynie w epokach prezbriałych, czy też i w naszej epoce możemy się z nimi liczyć? Zasadniczo mutacje możemy obecnie wywoływać sztucznie np. za pomocą promieni Roentgena, za pomocą pewnych temperatur i tp. Bujne powstawanie nowych gatunków w niektórych okresach geologicznych, tłumaczy szereg autorów działaniem jakichś nieznanych promieni na genotyp zwierząt i roślin. Być może, tym się tłumaczy, dlaczego niektóre epoki odznaczają się powstaniem wielkiej liczby odmian, są tak biologicznie twórcze. Wiemy, że poszczególne mutacje zależą często od genów niezupełnie utrwalonych, od genów chwiejnych. Droga selekcji można było otrzymać pewne szczepy, u których zdolność mutacji jest bardzo wysoka, podczas gdy u innych jest bardzo niska. Nie można więc nigdy wykluczyć z całkowitą pewnością, że zmiany mutacyjne, które w pewnej epoce miały miejsce, nie powtórzą się nigdy, mimo że odsetek takich mutacji może być całkowicie odmienny. Na ogół wszelkie tymczasowe badania przemawiają przeciwko temu, aby w naszej epoce zachodziły mutacje, wytwarzające wyraźne cechy A, O lub B. Przemawia przeciwko temu fakt, że na ogół narody, które wyemigrowały ze swojej, ojczyzny, utrzymują swoje serologiczne piętno: cyganie zachowują strukturę serologiczną Hindusów, murzyni w Ameryce mają te same ugrupowania, co murzyni afrykańscy, wniknięcie obcych elementów do Indian amerykańskich zmienia natychmiast ich strukturę serologiczną. Dane te oparte są na badaniu kilku pokoleń i stwierdzany liczbowy stosunek był zwykle podobny. Wreszcie badania nad dziedzicznością wskazują na to, że mutacje serologiczne w naszych warunkach nie występują. Praktycznie więc, ani przy dochodzeniu ojcostwa, ani przy zagadnieniach transfuzji nie musimy się liczyć ze zmianą grup krwi. Być może jednak, że całkowite negowanie możliwości mutacji w naszej epoce idzie zbyt daleko, i spowodowane jest tym, że doszukujemy się zbyt wielkich zmian serologicznych, doprowadzających do wytworzenia grupy A₁ lub B. Być

może, zetknęlibyśmy się ze zjawiskami zmienności, gdybyśmy uwzględniali drobne zmiany własności grupowych, jak na przykład powstanie A₂ u dzieci, pochodzących od rodziców A₃ i tp. Kto wie, czy nielicznych przypadków, opisanych w piśmiennictwie, gdy rodzice A₂ mieli dzieci, należące do grupy A₁, nie należałoby tłumaczyć nie tyle ilegitymnością, ile lekkim wzmożeniem się cechy A. Tak samo, jak grupę O uważamy za filogenetycznie starszą, czy nie powinniśmy A₂ traktować jako mutację pierwotniejszą, która się może wzmacniać pod wpływem nieznanych czynników zewnętrznych i wewnętrznych, doprowadzając — być może w przebiegu stuleci — do powstania A₁? Liczbowy stosunek osobników grupy A₃ A₂ i A₁, być może, jest wyrazem drobnych, stulecia trwających, zmian genotypu człowieka w kierunku O (A₄) A₃ A₂ A₁. Liczbowy stosunek O: A₃: A₂: A₁ jest być może wyrazem filogenezy tej cechy, co należałoby prześledzić dokładniej u rozmaitych ras. U hawajczyków Nigg np. stwierdziła jedynie A₁ i być może jest to dowodem, że w Australii nie ma warunków do powstania A₁, że jest ono tam pochodzenia obcego. Jest to zagadnienie nieporuszone przez współczesną serologię.

Własności grupowe istnieją nie tylko u człowieka, ale i u zwierząt. Mamy tutaj do czynienia bez wątpienia z wypadkiem mutacji równoległych. Zarówno własności A, jak i antygen Forssmana znajdują się u niektórych zwierząt jedynie w krwinkach, u innych w krwinkach i narządach, jeszcze u innych jedynie w narządach. Stwierdzono, że własności grupowe A i B są to węglowodany. Drobnoustroje zawierają węglowodany podobne, które warunkują powstanie typów bakteryjnych. Nie powinniśmy zatem mówić jedynie o cechach O, A i B człowieka, ale o kierunkach różniczkowania serologicznego tworów żywych. Ludy Europy zawierają więcej elementu A, aniżeli B. Czy dotyczy to również i zwierząt? Czy u zwierząt w Europie spotykamy częściej takie, które zawierają antygen Forssmana, niż u zwierząt w Azji? Czy różnice serologiczne, które spostrzegamy w drobnoustrojach w rozmaitych częściach świata (naprz. paratyfus A, który się utrzymuje jedynie na wschodzie, podczas gdy paratyfus B panuje na zachodzie) nie mają podobnych podstaw? Zagadnienie grup krwi u człowieka staje się problemem o zasięgu znacznie szerszym, a mianowicie, czy różnice biochemiczne, które spostrzegamy u człowieka, zwierząt i roślin nie mają wspólnych przyczyn, czy nie mamy tutaj do czynienia ze zjawiskami równoległych mutacji pod wpływem zadziałania jednakovych czynników zewnętrznych.

Widzimy więc, że nauka, którą reprezentujemy, stawia obecnie badaczom pytanie tak głębokie: jakie jest źródło i przyczyna różniczkowania biochemicznego materii, jakimi chemizmami rozporządza natura w celu indywidualizacji cech gatunkowych świata żyjącego.

Streszczenie.

Autor omawia różniczkowanie grupowe ludzkości w rozmaitych miejscach globu ziemskiego i wskazuje na prawdopodobieństwo, że odbyło się ono nie tylko na północy Europy i w centralnej lub południowej Azji, ale, choć w małym stopniu, w niektórych ogniskach Ameryki Północnej i Połudn. Mutacje te, zdaniem autora, nie były kompletne, tak, że zmutowane drobiną A

i B zawierają częściowo resztki cechy O, która musi być uważana za pierwotną. Obecność elementów O w krwinkach uniemożliwia powstanie izoaglutynin anty O. Brak przeciwciał anty O, warunkujący istnienie grupy O jest zatem skutkiem niekompletności mutacji cechy O w kierunku cech A i B. Stopień zmutowania cech jest w krwinkach poszczególnych osobników A i B odmienny, co warunkuje ich wzajemny stosunek przy dziedziczeniu. Należy przyjąć drobne różnice w zawartości chwytnika A względnie niezmutowanego chwytnika O u poszczególnych osobników, co powoduje powstanie podgrup A_2 , A_3 itd. A_1 oznacza dalej idący stopień zmutowania niż A_2 . A_2 jest wyrazem mutacji mniejszych, więcej zbliżonych do cechy O. Cecha B zawiera więcej elementów O niż cecha A_1 a mniej niż cecha A_2 , co warunkuje

na ogół następującą gradację wzajemnej dominacji allelomorfów $A_1 > B > A_2$. Własności grupowe stwierdzamy nie tylko u człowieka ale i u zwierząt. Antygen Forssmana należy biochemicznie i serologicznie do zespołu cech A. Cechę O zarówno jak i A stwierdzamy u niektórych bakterij, cechę A zarówno jak i B — u zwierząt. Dlatego należy uważać, że t. zw. grupy krwi są wyrazem różniczkowania ludzi, zwierząt i roślin, które jest odmienne w rozmaitych krańcach globu ziemskiego. Mamy zatem najpewniej do czynienia ze zjawiskiem mutacji równoległych. Przyszłe badania dotyczyć powinny już nie tylko analizy grup krwi u ludzi, ale istoty różniczkowania serologicznego w obrębie gatunku.

Wykłady kliniczne.

Krwawnice i ich współczesne leczenie na podstawie własnych spostrzeżeń (zarazem próba nowego podziału krwawnic).

Podał

Dr. med. Leon SCHLAGER (Warszawa).

Leczenie krwawnic sposobem wstrzykiwań domięśniowych nie jest metodą nową. Jak to jeszcze później, omawiając historię tej metody, wspomnę, datuje się ona od kilkudziesięciu lat. W ciągu tego czasu ulegała różnym modyfikacjom, ostatnio zaś poczyniła już tak duże postępy, że zdobyła sobie obywatelstwo nie tylko w Ameryce, gdzie powstała, ale także i w krajach zachodniej Europy. U nas jeszcze zawsze rozbrzmiewają głosy sceptyków i przeciwników, powołujących się na niekorzystne wyniki tych zabiegów. Może czasami i słuszne, a to dlatego, że stosowanie wstrzykiwań *larga manu* w każdym przypadku cierpienia układu żylnego odbytnicy, bez względu na jego umiejscowienie, czy też chwilowy obraz patologiczny, obok braku odpowiedniej techniki przyczynić się mogą do zdyskredytowania wartości leczniczej tej metody. Z drugiej strony, często bezpodstawnie kładzie się na karb tych zabiegów powikłania, które właściwie nie mają żadnego związku z samym leczeniem.

Na moim materiale chorych, cierpiących na krwawnice, osiągałem dobre wyniki nawet w przypadkach ciężkich krwawień i wypadnięcia odbytnicy, jak również i w tych przypadkach, gdzie nóż chirurga niewiele mógł zdziałać. Wyniki własne zachęciły mnie do wyboru tej metody w leczeniu krwawnic i pobudziły do ich ogłoszenia.

Nie jest moim zadaniem szczegółowe omawianie patologii i kliniki układu żylnego odbytnicy. Przekroczyłoby to ramy pracy niniejszej. Celem jednak teoretycznego uzasadnienia wspomnianej metody zmuszony jestem słów parę poświęcić znanym poglądom, dotyczącym się patogenetyki krwawnic. Jedne z nich nieco uwytknę, a drugie zaś, aczkolwiek dawno przyjęte, postaram się poddać pewnej rewizji.

Zaburzenia układu żylnego odbytnicy objawiają się najczęściej klinicznie pod postacią krwawnic. Pod krwawnicami rozumiemy nierównomierne rozszerzenie żył, umiejscowionych pod śluzówką albo skórą okolicy odbytnicy. Żyły te należą do spłotu odbytniczego (*plexus haemorrhoidalis*). Do powstania tego spłotu przyczyniają się trzy żyły. Żyła odbytnicza górna, środkowa i dolna. Pierwsza z nich (żyła odbytnicza górna)

należy do układu żyły wrotnej (*v. portae*), środkowa i dolna do układu żyły głównej (*v. cava*).

Żyła wrotna, nazwana przez dawnych lekarzy *vena malorum*, zajmuje dominujące stanowisko w patologii przewodu pokarmowego. Już przez odmienną budowę anatomiczną, jedyną w swoim rodzaju, zaznacza ona swoje autonomiczne stanowisko w układzie żylnym. Teren jej czynności obejmuje cały przewód pokarmowy, śledzionę, trzustkę i wątrobę. Zaczyna się z drobnych włosowatych siateczek żylnych, mających swój początek w podśluzówce przewodu pokarmowego, z kolei przechodzi na kreskę w kształcie symetrycznie rozpiętych łuków, dalej na krótkiej przestrzeni łączy się w duży pień, aby następnie w mięszu wątroby znów rozpaść się w drobne siateczki. Zakres krążenia żyły wrotnej jest to ten obszar, w którym znajduje się główne laboratorium chemiczne ustroju, zaś ważne narządy wydzielnicze podlegają jej rygorowi. Każde schorzenie, względnie uszkodzenie jakiegokolwiek odcinka przewodu pokarmowego, czy też narządu trzewnego może mieć swoją reperkusję w wątrobie i naodwrot, niedomoga, czy też zastój w samej wątrobie może się odbić w całym przewodzie pokarmowym, a nawet u samych źródeł żyły wrotnej. Miejszem takim może być część kroczoza odbytnicy, dokąd dochodzą ostatnie jej wyłoty pod nazwą żyły odbytniczej górnej. Żyła odbytnicza środkowa i dolna należą już do innego układu, mianowicie do zakresu krążenia żyły podbrzuszej (*vena hypogastrica*). Przez żyłę sromową wewnętrzną (*vena pudenda interna*) łączy się ona ze spłotem sromowym (*plexus pudendus*), względnie maciczo-pochwowym (*uterovaginalis*), aby później drogą żyły podbrzuszej przejść w żyłę główną.

Widzimy więc, że w dolnym odcinku prostnicy graniczą ze sobą dwa układy żyłne, a również i dwa odmienne chemicznie gatunki krwi: krew żyły wrotnej, nasycona produktami rozkładu zawartości narządów trawienia, która dopiero po przejściu przez wątrobę ulega oczyszczeniu i krew żyły podbrzuszej zawierająca w sobie produkty narządów moczowo-płciowych.

Jak już wzmiankowałem, w odcinku dolnym odbytnicy graniczą ze sobą dwa układy żyłne. Blond w swojej monografii (*Das Haemorrhoidalleiden*) zauważa słusznie, iż w pewnych stanach patologicznych dochodzi jednak do prądów wstecznych. Krew żyły wrotnej przechodzi do obszaru żyły głównej, i naodwrot krew żylna narządów moczowo-płciowych drogą spłotu odbytniczego przechodzi do żyły wrotnej.

Zjawiska takie znamy już w ustroju ludzkim Blond przeprowadza analogię między krwawnicami i żyłakami kończyn dolnych, powołując się na objaw Trendelenburga. Objaw ten brzmi: a) „Jeśli podwiążemy kończynę dolną chorego na żyłaki w pozycji leżącej po poprzednim jej podniesieniu i każemy choremu wstać, wówczas nabrzmią żyły znikają”. b) „Jeśli podwiążemy kończynę dolną w pozycji stojącej i każemy choremu przejść się, to nabrzmią żyłaki na podwiązanej kończynie znikają”. Objaw ten świadczy, że krew żylna ma czasami kierunek odwrotny — odśrodkowy, a nie dośrodkowy. Znamy torowanie sobie nowych dróg i zmianę kierunku prądu krwi w guzach małej miednicy, w marskości wątroby (*caput medusae*). Podobnie dzieje się i w krwawnicach. W tej przejściowej zmianie kierunku strumienia krwi w dolnych odcinkach żyły wrotnej należy szukać przyczyny powstawania obfitych krwawień, skłonności do zakrzepu i swędzenia odbytu. Badając krwawnice wziernikiem, wydaje się trudnym do uwierzenia, aby mała nadżerka, z której kroplami sączy się krew, a która czasami zakryta jest małym skrzepem, mogła być źródłem tak obfitego krwawienia, że chory przy defekacji traci krew w ilości kilku szklanek, niekiedy aż do utraty przytomności. Jeśli jednak zdamy sobie sprawę, że pod ciśnieniem tłoczni brzusznej nastąpiła zmiana kierunku prądu, i że krew pochodzi z górnych odcinków żyły wrotnej, wówczas zrozumiemy możliwość takiego przypadku.

Również i dwa dalsze objawy krwawnic, jak nadzwyczajna skłonność do zapaleń zakrzepowych i swędzenie okolic odbytu, tłumaczy Blond, jako objaw zaburzenia czynności w krążeniu żylnym odbytnicy. Krew żyły wrotnej, zawierająca trujące produkty przemiany materii, dostawszy się pod silnym uciskiem do uszkodzonych już przedtem odgałęzień żyły głównej, jako do obszaru na nią mniej odpornych, wywołuje tak częste w tych miejscach zakrzepy. Jeśli ten napływ odbywa się w tempie przewlekłym i zwolnionym, wówczas napływająca z góry krew, daje nam klinicznie obraz świadku odbytnicy. Ogólnie znana jest rzeczą, że natężenie świadku w krwawnicach zależy jest od jakości przyjętych pokarmów.

Wszystkie stany patologiczne, które mogą przyczynić się do zastojów krążenia żyły wrotnej, odgrywają dużą rolę w genezie krwawnic. Tak samo schorzenia gruczołu krokowego, stany zapalne narządów rodnych kobiecych, skrzywienie macicy, ciąża — wszelkie te zmiany patologiczne, które wywołują zastój i kierunek zmienny prądu krwi w żyłę podbrzuszną i jej rozgałęzieniach aż do samej żyły odbytniczej dolnej, mogą przyczynić się do powstawania krwawnic.

Podział krwawnic.

Powszechnie dzielimy krwawnice na zewnętrzne i wewnętrzne. Podział ten nie jest, zdaniem moim, trafny. Z chwilą wypadnięcia krwawnic wewnętrznych, stają się one zewnętrznymi i wprowadzają nas nazwą swą w błąd. Zaznaczyć muszę, że w dotychczasowej terminologii w zakresie krwawnic panuje szeroka rozbieżność i dowolność w określaniu tego schorzenia. W naszych podręcznikach różni autorzy rozmaicie je określają. Michejda dzieli żyłaki żyły odbytniczych na guzy zewnętrzne albo podskórne i na guzy wewnętrzne. Rutkowski dzieli guzki krwawnicze na żyłaki wewnętrzne i zewnętrzne. Piśze się o krwawnicach otwartych, ciekących i o krwawnicach ślepych. Najbardziej odpowiadającym określe-

niem jest nazwa krwawnice (*Phlebectasia haemorrhoidalis*). Nazwa krwawnice jest racjonalna jedynie dla krwawnic wewnętrznych, czyli podśluzówkowych, tylko bowiem wewnętrzne krwawiają; podskórne nie krwawiają nigdy; jeśli czasami zachodzą jakieś drobne krwawienia, to są one innego charakteru.

Przez dłuższy czas znajdują się one (Blond) w stanie utajonym, nie dając żadnych objawów. Jedynie w czasie parcia skóra naokoło odbytu staje się bardziej sina. Dopiero przy okazji silniejszego natężenia, w czasie wydalania twardego kału, względnie podczas parcia, towarzyszącego częstym biegunkom, chory doznaje silnego bólu w okolicy odbytu. Chorzy tacy nie mogą siedzieć, mają silne pieczenie i uczucie obcego ciała w odbytnicy. Przy oglądaniu stwierdza się jeden lub kilka guzków około odbytnicy wielkości ziarna grochu, nawet i małej śliwki. Czasami odbyty otoczony jest całym pierścieniem takich guzków. Skóra na nich jest napięta, matowa, o sinawym zabarwieniu. Blond nazwał ten obraz *thrombophlebitis ano-rectalis*. Jeśli w pierwszych 48 godzinach, po poprzednim miejscowym znieczuleniu guzka taki otworzymy lekkim nacięciem i zawartość jego wyciśniemy, wówczas wydostaje się skrzep krwi w postaci odlewu wyciśniętego guzka. Celem odróżnienia od krwawnic prawdziwych, czyli wewnętrznych, nazwałbym je *krzepnicami**). Ich cechą charakterystyczną jest skrzep. Krzepnice, nieleczone chirurgicznie, zmieniają swój wygląd. Zawartość ich ulega częściowemu wessaniu i organizacji, obrzęk się zmniejsza, a w miejscu tym pozostaje zgrubiały fałd skóry w postaci brodawki albo woreczka, wypełnionego tkanką łączną. Brodawki, względnie guzki te nazwałbym *krzepnicami zwiędłymi*.

Czasami jednak dalszy przebieg procesu jest inny. Bolesny guzek nabiera wyglądu bardziej zapalnego. Na jego powierzchni powstaje nadżerka, a przez jej szczelinę widoczny jest skrzep, który z czasem sam się „rodzi”. W wyjątkowych przypadkach krzepnica przy silnych bólach ulega zakażeniu, wytwarza się ropień, który przebija się na zewnątrz (przetoka). Jak jeszcze później wspomnę, krzepnice nie nadają się do leczenia zastrzykiwaniami.

Domeną leczenia zastrzykiwaniami są krwawnice prawdziwe, czyli wewnętrzne (*varices haemorrhoidales*). Obejmują one całą część kroczoową prostnicy i dolną część bańki, dochodząc do kilkunastu centymetrów głębokości; zawsze są pokryte śluzówką. Cechą ich charakterystyczną jest krwawienie i wypadanie poza granicę odbytu. Palcem nie możemy ich wyczuć, i badanie takie nie daje żadnych konkretnych wyników. Jeśli są silniej rozwinięte, wówczas palec wyczuwa jakby przerost, względnie skurcz mięśni odbytu. Również za pomocą rektoskopu nie możemy otrzymać rzeczywistego obrazu. Wziernik spłaszcza tylko ścianę prostnicy i nagromadzoną krew usuwa do górnych odcinków. Krwawnice można tylko widzieć, a daje się to osiągnąć od czasu wprowadzenia proktoskopu z okienkiem bocznym. Przez okienko proktoskopu, obracając w kierunku wskazówki na zegarze, widzimy wpadające krwawnice. Przy pewnej wprawie możemy odróżnić różową, lekko pofałdowaną śluzówkę, ledwie co wpadającą do światła okienka, od chorej ciemno-czerwonej, nabrzmiącej, jakby czerwonym aksamitem pokrytej. Wpadające krwawnice są czasami wielkości wiśni albo też małej śliwki,

*) Krzep = *Coagulum* wedł. słownika lekarskiego.

a niekiedy są tak duże, że wypełniają całe światło wzniaka. Rozpulchniona i nabrzniata śluzówka daje nam tylko pozory guzków. W rzeczywistości jest ona na całej przestrzeni jednolicie nabrzniata i przekrwiona. Barwa śluzówki w stanie zapalnym jest ciemno-czerwona albo fioletowa (zakrzepy). Możemy ją obserwować w okresie krwawienia, jako pokrytą szczelinami, nadżerkami albo naroślami w kształcie krótkich igieł. Do objawów klinicznych tego okresu należy przede wszystkim uporczywe zaparcie, bóle w prostnicy i w okolicy kości krzyżowej, surowiczy wyciek, zaczerwienienie i swędzenie okolicy odbytu. Z czasem dochodzi do silniejszych krwawień, do wypadnięcia części śluzówki podczas defekacji. Gdy cierpienie trwa dłuższy czas, zwieracz odbytu staje się wiotki, mięśnie jego ulegają osłabieniu względnie zanikowi, tak, że w razie silniejszego kaszlu albo nawet kichnięcia dochodzi do wypadania t. zw. krwawnic. Krwawnice uległe wypadnięciu, względnie uwięzłe, jeśli zwieracz odbytu odruchowo się kurczy, należy umiejętnie odróżnić od krzepnic zapalnych. Pierwsze są zawsze pokryte śluzówką, lśniące. Krzepnice pokryte są skórą i na szerokiej swej podstawie umocowane na skórze około odbytu. Uległe wy-

padnięciu krwawnice często są w stanie zapalenia zakrzepowego. Krwawnice dadzą się wprowadzić z powrotem poza granice zwieracza. Próbę wprowadzenia krzepnic, co się często zdarza, należy uważać za błąd techniczny.

Ścisły podział krwawnic na krwawnice prawdziwe i krzepnice musi być dokładnie przestrzegany nie tylko ze względów klinicznych, ale przede wszystkim dla celów różniczkowych w leczeniu krwawnic. Tylko krwawnice możemy leczyć wstrzykiwaniami, krzepnice — chirurgicznie albo zachowawczo.

Proponuję więc taki podział:

Krwawnice prawdziwe: dawne krwawnice, guzki krwawnicze albo żyłaki wewnętrzne (*varices haemorrhoidales*).

Krzepnice: dawne guzki krwawnicze zewnętrzne albo podskórne, krwawnice ślepe (*noduli haemorrhoidales*).

Krwawnice mogą być zakrzepowe, uległe wypadnięciu, uwięzłe.

Krzepnice mogą być zapalne, przewlekłe, zwięzłe.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Kierownik: Doc. W. Sterling).

Zespoły pozapiramidowe w chorobach metakiliowych i w kile mózgu.

Podali

Leon PRUSSAK i W. STEIN (Warszawa).

Objawy pozapiramidowe w przebiegu kiły mózgu oraz schorzeń metaluetycznych nie należą do rzeczy nowych, ani zbyt rzadkich. Pierwsze spostrzeżenia tego rodzaju pochodzą jeszcze z końca ubiegłego stulecia. Ewald pierwszy (1877 r.) opisał przypadek (sekcyjny) porażenia postępującego z drżączką porażną oraz atetozą. Wkrótce potem ogłoszono następne przypadki, a mianowicie: porażenie postępujące z atetozą (Knesser w 1878 r.) oraz wiał rdzenia z drżączką porażną (Heimann, Placzek, Weil, Hess, Wertheim i Salomonson od 1888 — 1900 r.). Autorzy ci uważali oba cierpienia za przypadkową koincydencję i dopiero Wertheim i Salomonson (1900 r.) ogłaszają swój przypadek pod nazwą *tromoparalysis tabioformis cum dementia*, przypisując kile znaczenie czynnika etiologicznego dla zespołu pozapiramidowego. Liczba tych obserwacji zwiększyła się w ciągu lat następnych.

Z autorów polskich pierwsze przypadki ogłosili: Z. Bychowski w 1904 r. (wiał rdzenia z zespołem parkinsonowskim), O. Sokołowski w 1910 r., W. Chodźko w 1912 r. (porażenie postępujące z objawami parkinsonowskimi). Wichert, opierając się na przypadkach z piśmiennictwa i spostrzeżeniach własnych, wyodrębnił postać parkinsonowską (*paralysis progressiva parkinsonoides*). Sandfort zebrał w 1913 r. około 12 przypadków wiału rdzenia z parkinizmem, Wilson i Cobb (1924 r.) — 22 przypadki różnorodnych zespołów pozapiramidowych w przebiegu kiły i chorób metaluetycznych (do których dołączyli 4 spostrzeżenia własne), zaś Wohlfahrt (w 1927 r.) — 40 przypadków (do których dodał 5 własnych).

Objawy pozapiramidowe lub zespół tych objawów w przebiegu porażenia postępującego stwierdza się przy dłuższej obserwacji chorych wcale nierzadko. Amimie, spowolnienie ruchowe i psychiczne widywalismy wielokrotnie.

Pierwszy z nas obserwował w 1923 r. chorego lat około 30, u którego nie budzący żadnej wątpliwości paraliż postępujący (leczonej zimnicą) połączony był z typowym obrazem choroby Parkinsona.

Steck stwierdził objawy pozapiramidowe w 40 spośród 65 przypadków porażenia postępującego, Wichert w 10 spośród 39 chorych, Dreszer zaś w 2 spośród 13.

Co się tyczy paraliżu postępującego, to, zdaniem większości autorów, objawy pozapiramidowe zależne są od procesu paralitycznego w węzłach podstawnych. Stwierdził to pierwszy Alzheimer i uzależniał ruchy choreo-atetotyczne w paraliżu postępującym od zmian we wzgórku wzrokowym oraz w okolicach sąsiednich. Inni badacze (Jakob, Spatz, Kalnin, Steck i inni) stwierdzili na dużym materiale zmiany histologiczne w jądrach podstawy, szczególnie jednak w prążkowie. Zmiany te są bardzo częste (Steck na przykł. stwierdził je w 22 badanych przypadkach), lecz nie zawsze wywołują objawy kliniczne (Kalnin, Jakob, Spielmeyer, Steck i inni). Objawy te występują, zdaniem Spielmeiera, dopiero wówczas, gdy komórki nerwowe w zwojach podstawnych ulegają zwyrodnieniu, same zmiany zapalne natomiast nie wystarczają do wywołania objawów klinicznych. Według Stecka nie ma ścisłej równoległości między nasileniem zmian histopatologicznych w prążkowie a obrazem klinicznym.

Związek między wiałem rdzenia a zespołem Parkinsona nie został jeszcze ostatecznie wyjaśniony. Jak już wspominalismy, Wertheim i Salomonson usiłował stworzyć jednostkę kliniczną pod nazwą *tromoparalysis tabioformis*, wskazując na pewne różnice kliniczne między objawami wiałowymi, występującymi w połączeniu z objawami Parkinsona a wiałem typowym. Do jego poglądu dołączyli się

Streszczenia pojedyncze.

Zagadnienia ogólne.

C. PRIMA. Czy opaska Esmarcha ma uzasadnienie praktyczne? (Zentralbl. f. Chir. Nr 46, 1937).

Autor od 10 lat nie stosuje przy odjęciach kończyn anemizacji i na podstawie swego doświadczenia rozpatruje działanie opaski Esmarcha, której ostatnio zarzuca się duże uszkodzenia w obrębie naczyń i nerwów. W/g autora uszkodzenia daje tylko oryginalna opaska Esmarcha, a więc dren gumowy grubości palca, natomiast opaska Esmarcha w modyfikacji Biera (pas gumowy szerokości 3 palców) i opaska, wzorowana na manszetach aparatów do mierzenia ciśnienia krwi, te tych uszkodzeń nie powodują. Uszkodzenia polegają na wybroczynach do mięśni, porażeniu nerwów, a nawet na pęknięciu i zatorach w tętnicach. Distalnie od opaski zachodzą głębsze zaburzenia w przemianie azotowej materii, proksymalnie zaś odbywa się krążenie z naczyń zamkniętych do otwartych poprzez przyjęte za Havlickiem zespolenia tętniczo-żylna. Przy stosowaniu opaski Esmarcha należy również uwzględnić wiek tkanek i łatwość uszkodzeń, prowadzących do złego gojenia się kikotów. Autor przeprowadza amputacje w ogóle bez anemizacji, unikając w ten sposób rozleglejszego urazu. Sposobu, podanego przez Magnusa, mianowicie anemizacji opaską Esmarcha w przypadkach zastrzałów, ropowic i t. p., autor w ogóle nie stosuje pomimo twierdzenia, że anemizacja ułatwia znalezienie ogniska ropienia, i wcale nie spotyka się z gorszymi wynikami. Jedyną dziedziną, w której opaskę Esmarcha autor stosuje, jest wyjmowanie ciał obcych, szczególnie małych.

K. Pollak.

Biologia.

L. LICHWITZ. Podstawy endokrynologii. (Schweiz. med. Woch. 1937, Nr 42).

Olbrzymi materiał doświadczalny i kliniczny, zebrany w ciągu paru ostatnich dziesiętków lat, pozwala w tej chwili na pewną, może na razie tymczasową, ale w każdym razie usprawiedliwioną syntezę podstaw endokrynologii, co jest zadaniem pracy niniejszej. W pierwszym rzędzie podkreślić należy ścisły związek, jaki zachodzi między gruczołami wewnętrznego wydzielenia i nerwowym układem autonomicznym, tak, że dziś można je oddzielać od siebie jedynie anatomicznie, nie zaś czynnościowo. Produktem pracy gruczołów wydzielenia wewnętrznego są hormony. Są to ciała o względnie prostej budowie chemicznej, niespecyficzne dla różnych gatunków (w sensie systematyki zoologicznej gatunek — *species*), spotykane również u roślin, wytwarzane i działające w ilościach różnych, w każdym razie b. małych, jeśli za skalę porównań weźmiemy wymiary przeciwnych wielkości tworów żywych. Sposób działania hormonów jest niewątpliwie odmienny, aniżeli enzymów (fermentów) O ile ostatnie działają na substancje chemiczne, wytworzone w łańcuchu przemian biologicznych, o tyle hormony działają na żywą, i to wyłącznie na żywą materię. Różnica ta, nawiasem mówiąc, po raz pierwszy została uchwycona przez Schiffa już przed 50 laty. Najlepszą jej ilustracją jest działanie diastazy na glikogen wątroby izolowanej poza organizmem i insuliny tylko w żywym ustroju. Drugim zagadnieniem jest specyficzność hormonów. Stanowi ona ich cechę zasadniczą; wystarczy przytoczyć szereg hormonów „tropowych” przedniego płata przysadki, hormony płciowe, hormony specjalne układu nerwowego autonomicznego (cholina wzgl. acetylcholina i adrenalina). Sprawą trzecią jest sposób przeniesienia się z organu wytwarzającego do wykazującego zapotrzebowanie. Nie zawsze jest on bezpośredni, może używać różnych dróg, bądź to krwi i limfy, bądź układu nerwowego. Samo jednak zapotrzebowanie hormonu i dostarczanie jego wytwarzanie nie wystarcza dla osiągnięcia „eutonii”

ustroju. Czasem należy uczulić narząd potrzebujący; podobne stany znane są klinice pod nazwą „hormonoopornych” i dotychczas opisano je dla cukrzycy, otyłości niedotarczyczej, niedokrwistości złośliwej i t. d. Stany te zwykle są przejściowe. Podział hormonów: I. Hormony tropowe przedniego płata przysadki (międzymózgowia? ref.), działające na inne gruczoły. II. Hormony, które działają dopiero po uczynnieniu ich przez hormony tropowe. Do nich należą: tyroksyna, hormon przytarczyc, kortyna i h. płciowe. III. Produkty układu nerwowego — środkowej części przysadki, międzymózgowia (vide gr. II ref.). h. chromafinowe i cholina wzgl. acetylcholina. IV. Hormony wzrostu. V. Insulina. W tym gąszczu różnych związków, stałego wzajemnego oddziaływania na siebie zjawisk synergicznych i antagonistycznych — rolę kierowniczą, dozorującą, wykonywającą, jak się wydaje — międzymózgowie — nadrzędny ośrodek życia ustroju. Zakończenie pracy autora jest wielce interesującą, choć nieśmiałą i na małą skalę zakrojoną próbą syntezy zagadnienia wpływu świata zewnętrznego, nie tylko bodźców elementarnych, ale całej skali bodźców kulturalno-cywilizacyjnych na hormonologię człowieka. To zagadnienie, dalekie od syntezy całkowitej, rozpoczętej przez Pawłowa, oczekuje na większy materiał naukowy. A jest ono niewątpliwie niezwyklej wagi.

A. Wajn got.

Nowotwory.

WOLLMAN E., MACHEBOEUF M., BARDACH M. i BASSET J. Wpływ ciśnienia na dwa nowotwory królicze: raka Brown-Pearcea i brodawczaka Shopea. (C. r. Soc. Biol. 123, 588, 1936).

Na podstawie badań autorów brodawczak Shopea, podobnie jak i rak Brown-Pearcea wytrzymuje działanie 4000 atmosfer, podczas kiedy po zadziałaniu 6000 atmosfer na komórki tych nowotworów wzrostu tych nowotworów na zwierzętach otrzymać już nie można. Wrażliwość komórkowa, według autorów, na ciśnienie odpowiadałaby wrażliwości samych komórek nowotworowych. To wskazywałoby na to, że komórki nowotworowe same, jako takie, stanowią czynnik działający.

L. Dmochowski.

SACHAROW, ROSSIJSKIJ, SEREBRANNIKOW, DODOGORSKAJA, RUTGAJER, KANTOROWICZ. Poszukiwania sposobu leczenia raka organopreparatami. (Kliničeskaja Miedicina, z. 4, t. XV, r. 1937).

Badania i obserwacje wykazują, że jakoby wyciąg z przedniego płata przysadki i adrenalina pobudzają wzrost nowotworu. Autorowie przygotowali więc antiadrenalinę — wodny wyciąg z kory nadnercza, którego białka zostały wytrącone alkoholem. Wyciąg ten podaje się w ilości 0,3 — 1 cm³ przez 2 dni, po czym 1 dzień przerwy. Ani miejscowej ani ogólnej reakcji nie ma. Autorowie leczenia tego próbowali w 135 wypadkach zaawansowanego raka w tym w 23 — raka krtani, w 28 — przełyku, w 27 — żołądka, w 8 — jelit, w 8 — narządów płciowych kobiecych, w 8 — wątroby, w 3 — otrzewnej i sieci, w 4 — piersi. Leczenie wyciągiem kombinowane było z leczeniem szczepionką gonokokową, która wedle Abramowa miała dawać dobre wyniki. Obiektywne polepszenie nastąpiło zaledwie w 9%. Polepszenie to stwierdzone było laryngoskopią, rentgenem, itp., subiektywne polepszenie samopoczucia ze wzmocnionym łaknieniem, wzrostem wagi, zmniejszeniem bólów, było częste — ale krótkotrwałe. Najlepsze wyniki otrzymano przy raku krtani gdzie w 23 przypadkach polepszenie nastąpiło w 11, z tego w 5 znaczne. Badania nad nowotworami doświadczalnymi u myszy wykazało hamujące działanie antiadrenaliny. Wybitny rozpad tkanki nowotworowej następował przy bezpośrednim działaniu na nią wodnego wyciągu kory nadnercza. Pod wpływem antiadrenaliny

ny następuje znaczne obniżenie poziomu cholesteroliny we krwi psów i królików, spowodowane bądź zmniejszonym wytwarzaniem, bądź wzmocnionym wydalaniem. Ilość glutationu, obniżona zwykle przy raku, pod wpływem podawania antiadrenaliny podnosi się do normy — czemu odpowiada klinicznie polepszenie się samopoczucia chorego. Wreszcie zaznaczają autorowie, że antiadrenalina, nie jest hormonem kory nadnercza, gdyż nie podtrzymuje przy życiu zwierząt, którym operacyjnie usunięto ten gruczoł.

M. Szejmman.

Choroby narządów trawienia.

P. BERNAY i G. FAURE. Kawa bez kofeiny i tytoń bez nikotyny w dietetyce chorób żołądka. (Arch. mal. dig. 1937. Nr 8).

Wzbronienie kawy i tytoniu u chorych na owrządzenie żołądka, nieżyt z nadkwaśnością lub hipersekrecją, wreszcie nawet w wielu innych cierpieniach przewodu pokarmowego należy do uświęconych tradycją przepisów dietetycznych, którymi lekarz szafuje nazbyt często, nie licząc się ze skutkami natury przede wszystkim psychicznej, jakie one mogą wyrzucić na chorym. Zrozumiałe jest, iż wielu pacjentów, nie mając i tak zbyt urozmaiconego jadłospisu, gwałtownie oponuje przeciw tym obostrzeniom i niejednokrotnie w tajemnicy przed lekarzem nadal korzysta z zakazanych używek, wprowadzając w błąd siebie samego i leczącego. Ostatnio, wskutek zjawienia się na rynku kawy bez kofeiny i odnikotynowanego tytoniu, chorzy domagają się zezwolenia na ich używanie, co, wobec braku dostatecznych podstaw naukowych o ich wpływie, jest dla leczącego bardzo kłopotliwym zagadnieniem. Autorzy przebadali wpływ wyżej wymienionych produktów na czynność żołądka zarówno u chorych jak i u zdrowych osobników. 1-a grupa badań — działanie tytoniu. Nakazywano pacjentowi wypalenie kilku papierosów w ciągu godziny, zakładając równocześnie cienki zgłębnik do żołądka. Przekonano się, że ta porcja tytoniu, zarówno zwykłego, jak i odnikotynowanego, podwyższa kwasotę i ilość soku w stopniu silniejszym, niż różne śniadania próbne. 2-a grupa badań — jako śniadania próbnego użyto czarnej kawy bez cukru, przygotowanej z nasion bez kofeiny, którą wlewano bezpośrednio do żołądka przez zgłębnik. Dla uniknięcia odruchów warunkowych, badany nie widział i nie wahał napoju. Tu wyniki nie były wiele różne od śniadania kofeinowego z czystej substancji lub z kawy zwykłej. Na podstawie swych badań autorzy dochodzą do wniosku, że manipulacje, mające na celu usunięcie z kawy i tytoniu ich podstawowych składników, nie odebrały im wpływu bodźcowego na czynność wydzielniczą żołądka. Opowiadają się za usunięciem wymienionych używek przede wszystkim z konsumpcji na czczo. Podkreślają w zakończeniu ich nieszkodliwość, a nawet pożytek w stanach osłabienia czynności wydzielniczej żołądka.

A. Wajngot.

R. A. GUTTMAN. Rak żołądka o początku „grypowym”. (Monde Méd. Nr 906, 1937).

Zarówno w piśmiennictwie, jak i w materiale osobistym autora znajduje się spora liczba przypadków raka żołądka, w których początek choroby, zarówno w relacji chorych, jak i wezwanych lekarzy, cechuje uderzająca okoliczność: pierwsze oznaki choroby zjawiają się w przebiegu ostrego epizodu grypy; gorączka jest regułą, czasem mogą jej towarzyszyć przejściowe bóle nadbrzusza lub podbrzusza. W dalszym przebiegu schorzenia występuje postępujące osłabienie, utrata łaknienia, zwiększenie bólów i, gdy po kilku tygodniach przystępuje się wreszcie do prześwietlenia żołądka, stwierdza się wykształcony guz. Obraz „grypowy” do tego stopnia przystania cierpienie zasadnicze, że nawet uchodzi ono uwadze pacjenta, jeśli jest nim lekarz, jak to podkreślił w swej pracy Alvarez. Różni autorzy, przedstawiający podobne przypadki, zastanawiają się nad ich tłem. Jedni uważają epizod grypowy za przypadkową, a łatwo możliwą ze względu na częstość grypy koincydencję obu cierpień. Garcia powraca do dawnej teorii drobnoustroju rakotwór-

czego, wychodząc z swych spostrzeżeń, w których gorączkowemu początkowi raka żołądka towarzyszył zawsze odczyn gruczołowy. Nie jest to jednak poważny argument, gdyż wiadomo, że u niektórych osobników każde, nawet banalne zakażenie wywołuje obrzęk gruczołów chłonnych. Osobiste zdanie autora jest, że rak żołądka istniał już przed gripą, która tylko uczynniła jego prężność rozwojową, dodała mu bodźca przez osłabienie nieznanych bliżej czynników odpornościowych. Rozpoznanie wyżej omawianych postaci raka zawiera w sobie kilka trudnych zagadnień. Pierwszym jest ustalenie chorego narządu, drugim, już po ustaleniu, zagadnienie raka o ukrytym gorączkowym przebiegu. Wreszcie na trzecim miejscu postawić należy możliwość innych schorzeń gorączkowych żołądka, naśladujących na kliszy wygląd guza złośliwego. Spośród znanych jednostek chorobowych tego typu wymienić należy ropowicze zapalenie żołądka. Ścisła obserwacja, a nade wszystko częste zdjęcia rentgenowskie w krótkim czasie muszą zlikwidować wątpliwości. W każdym razie jest pewne, że rak żołądka może się rozpocząć jako grypa, po której ustąpieniu pozostają na widowni jedynie elementy podstawowe nowotworu. Może przez cały czas przebiegać z ciągłą gorączką, wykazując narastanie objawów klinicznych i radiologicznych. Przy rozpoznaniu obu tych postaci zawsze trzeba mieć na uwadze nie nowotworowe, lecz podobne do nich gorączkowe schorzenia żołądka. (*Gastritis phlegmonosa et oedematosa*).

A. Wajngot.

R. SAVIGNAC. Umiejscowienie bólów wrzodowych poza nadbrzuszem. (Arch. mal. dig. 1937, Nr 7).

Autor rozporządza w tej chwili 14-u przypadkami wrzodów żołądka i dwunastnicy, w których jeden z kardynalnych objawów schorzenia — bóle — ma siedlisko atypowe. Poza tym charakterystyka bólów jest typowa dla choroby wrzodowej: występują okresami, w obrębie tych okresów mają wys.ępowanie codzienne i w określonej porze po spożyciu posiłku, uspakajają się pod wpływem alkaliów i odpowiedniego, wiążącego kwas pokarmu. Nigdy nie występują w innej, niż „wybrana”, okolicy. Wrzód zidentyfikowany został bez zastrzeżeń. Inne badania kliniczne i laboratoryjne, mające na celu wyszukanie innego źródła choroby — ujemne. Umiejscowienie bólów na materiale autora wg. rozmieszczenia topograficznego było następujące: typ piersiowy — 4-krotnie, lędźwiowy — 3-krotnie, pęcherzyka żółciowego — 3-krotnie, brzuszny (poza nadbrzuszem) — 3-krotnie, wyrostkowy — 1 raz. Przyczyny tych bólów nie są łatwe do ustalenia i muszą na razie obracać się w ramach mniej lub więcej prawdopodobnych hipotez. Jedno jest pewne — umiejscowienie zmiany wrzodowej nie wiąże się z żadnym typowym promieniowaniem bólu. Natomiast w drobiazgowo zebranym wywiadzie u wszystkich chorych stwierdza się dawno trwające zaburzenia dyspeptyczne, połączone z bólami. Na tej zasadzie autor wiąże stan obecny z przeszłością i, opierając się na hipotezie Loepera i wyjaśnieniach Duvala i jego współpracowników, przypisuje zjawiska bólowe stanom zapalnym nerwów. Wdg. Duvala zakażone stare ognisko chorobowe (*scilicet* wrzód) wywołuje *neuritis*, posuwającą się ku jądom rdzeniowym zwojów sympatycznych i stąd promieniuje na różne okolice skórne i trzewne, ale odległe od przestrzeni, w której bóle wrzodowe powstają najczęściej. W myśl tej tezy, w bólach wrzodowych poza nadbrzuszem nie ma nic tajemniczego — są one, jak wszelkie inne bóle wrzodowe — zlokalizowane nie w przestrzeni, lecz w czasie.

A. Wajngot.

Choroby kobiet i Położnictwo.

W. BAUER. Leczenie krwawień połogowych hormonem pęcherzykowym. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr 47 — 1937).

Tietze w roku 1935 donosił o skutecznym leczeniu krwawień w zapaleniu śródmacicza hormonem pęcherzykowym, szczególnie polecał leczenie to w przypadkach *endometritis*

puerperalis Hormon pęcherzykowy pobudza bowiem wzrost nabłonka śluzówki macicy i uszczelnia śródbłonek naczyń krwionośnych. Podobne wyniki ogłosili Siegert, Spiegler i Runge. Leczenie hormonalne ma większe zalety, niż dotychczas stosowane preparaty sporyszu, irygacje gorące i wyłyżeczki szczególnie w przypadkach gorączkujących, kiedy wyłyżeczki jest niebezpieczne. Autor stosował preparaty pęcherzykowe Perlatan i Unden w ilości od 1000 do 10.000 j. myśkich. Zwykle wystarczały 4 zastrzyknięcia. Leczenie ma uzasadnienie w krwawieniach na tle zapalnym, nie daje zaś wyników w krwawieniach na skutek polipa, przerostu gruczołowego albo pozostałości łożyskowych. W tych ostatnich leczenie wymierione ma, wg Tietzego, dawać nasilenie krwawień, posiadając pośrednio znaczenie rozpoznawcze. Tego nasilenia autor w swoich przypadkach nie spostrzegł. K. Pollak.

A. SCHÜRGER. O ciąży szyjkowej. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr 45, 1937).

Usadowienie jaja płodowego w części szyjkowej macicy należy do rzadkich nieprawidłowości ciążowych i przebiega jako ciąża pozamaciczna albo jako ciąża z niskim przyczepem łożyska, względnie z łożyskiem przodującym. Ponieważ zdarza się rzadko, obraz jej nie jest dobrze poznany. Opisanych przypadków jest nie wiele. Przypuszczalny mechanizm powstania jest taki, jak przy łożysku przodującym, a więc przyspieszony ruch migawek śluzówki macicy, silniejsze skurcze macicy, sprawy zapalne śródmacicza i t. p. Miejsce usadowienia się jaja płodowego zależy nie tylko od szybkości wędrowki jaja, ale również i od szybkości rozwoju jego zdolności wszczepiania się. Nieprawidłowe usadowienie się może, wg. Zangemeistera i Schillinga, być zbyt proksymalne (ciąża jajowodowa) i zbyt distalne (ciąża w szyjce macicy). Wg tych autorów, ciąża szyjkowa wynikać może albo z przyspieszonej wędrowki jaja zapłodnionego, albo ze zbyt wolnego rozwoju jego zdolności implantacyjnych. Najczęściej zdarza się ciąża szyjkowa u wieloródek, u których usposobienie do tej nieprawidłowości powoduje rozszerzone ujście wewnętrzne macicy. Zwykle już w pierwszych miesiącach następuje poronienie, przy czym groźne jest przebiecie do sklepień i do j. Douglasa. W przypadkach donoszenia do VII i VIII. miesiąca śmiertelność, wg. Zangemeistera i Schillinga, wynosi 43%, a przebieg jest taki, jak przy łożysku przodującym. Niebezpieczeństwo ciąży szyjkowej polega na krwawieniach obfitych, trudnych do opanowania, często zmuszających do całkowitego usunięcia macicy albo, w myśl wskazań Bumma i Mathesa, do częściowego usunięcia szyi macicy. K. Pollak.

H. MITTELSTRASS. O znaczeniu rozpoznawczym odczynu odchylenia dopełniacza w gruźlicy kobiecych narządów płciowych. (Zentralbl. f. Gynaek. Nr 46, 1937).

Odczyny serologiczne uzupełniają już od dłuższego czasu diagnostykę gruźlicy płucnej, szczególnie odczyn odchylenia dopełniacza (o. o. d.) w modyfikacji Besredki, Witebskiego i Klingensteina oraz Kuhna. Donoszą nawet o 75—95% dodatnich wyników w czynnej sprawie gruźliczej w płucach. W gruźlicy pozapłucnej o. o. d. jest znacznie mniej ceniony. W czynnej sprawie gruźliczej daje on 40—50% dodatnich wyników. To słabsze reagowanie tłumaczą mniejszą produkcją przeciwciał w gruźlicy kości, stawów, jelit, błon surowiczych itp. niż w schorzeniu dobrze ukrwionej tkanki płucnej. Autor badał surowicę krwi kobiet, podejrzanych o schorzenie gruźlicze narządów płciowych, przy pomocy o. o. d. w modyfikacji Witebskiego i Klingensteina oraz Kuhna. Równocześnie płyn z nakłucia guza zapalnego przydatków i j. Douglasa tych chorych badano biologicznie i w hodowli na prątki Kocha. Autor badał ponadto dla celów kontrolnych surowicę krwi kobiet z innymi schorzeniami ginekologicznymi z wyłączeniem kiły, cukrzycy, błonicy, dają-

cych nieswoiste wyniki o. o. d. z antygenem gruźliczym. Autor badał następnie zależność o. o. d. od przebiegu klinicznego sprawy gruźliczej i ewentualne znaczenie prognostyczne tego odczynu. Stwierdził niezależność odczynu od przebiegu, podobnie jak w gruźlicy płuc. Wreszcie przeprowadzono badania nie tylko z surowicą krwi, ale też nastawiono o. o. d. z płynami z nakłucia przydatków i j. Douglasa w podejrzanych przypadkach i nieraz otrzymywano wyniki dodatnie z płynami z nakłucia przy ujemnym wyniku z surowicą krwi. Autor tłumaczy to możliwością miejscowego odczynu antygenu z przeciwciałami, zachodzącym tylko w ognisku schorzenia. Wg. autora, o. o. d. zasługuje na pewne znaczenie rozpoznawcze w gruźlicy narządów płciowych kobiecych, dając około 50% dodatnich wyników. Konieczne jest jednak opracowanie metod badania płynów z nakłucia i zmodyfikowanie antygenów. K. Pollak.

Choroby dzieci.

R. DEBRÉ. Wartość rozpoznawcza zdjęć bocznych w chorobach płuc u dzieci. (Revue Fr. Ped. T. XIII — 1).

Autor na szeregu przypadków, ilustrowanych obrazami radiologicznymi, wskazuje na wielką wartość, jaką posiadają zdjęcia boczne klatki piersiowej szczególnie w tych razach, gdy ognisko chorobowe umiejscowione jest w tych odcinkach płuc, które są na zdjęciu przednio-tylnym niewidoczne, jak kąt przeponowo-żebrowy prawy, przykryty przez wątrobę, oraz kąty żebrowo-osierdziowy i żebrowo-kręgosłupowy, zasłonięte przez śródpiersie. Autor podkreśla, że należy być bardzo ostrożnym z wnioskowaniem na podstawie zdjęcia przednio-tylnego, niewykazującego zmian chorobowych, szczególnie wtedy, gdy dane kliniczne, biologiczne lub bakteriologiczne przemawiają za obecnością sprawy chorobowej w płucach NB: prątkujący z obrazem płuc pozornie normalnym! Często zdjęcie boczne uzupełnia wykryte zmiany, które na zdjęciu przednio-tylnym są niedostatecznie wyraźne i łatwo je przeto przeoczyć lub można je błędnie interpretować. W jednym podanym przez autora przypadku na zdjęciu przednio-tylnym stwierdzono owalny cień, który przypominał ognisko pierwotne, na zdjęciu zaś bocznym miał kształt pasma, leżącego w płacie środkowym. Była to *pleuropneumonia*. Zdjęcie boczne umożliwia nam dokładne umiejscowienie cienia, poznanie jego topografii, intensywności, stopnia jednolitości, kształtu, a więc cech niezbędnych dla poznania rodzaju ogniska. Dlatego też we wszystkich przypadkach, nasuwających pewne wątpliwości diagnostyczne, należy obok zdjęcia przednio-tylnego zawsze wykonać zdjęcie boczne. A. Kirschaun.

A. HAMBRUSCH. Z kazuistyki zapalenia opon mózgowych u niemowląt. (Arch. Kindh. T. I, 110).

W wieku niemowlęcym zapalenie opon mózgowych meningo-kokowe cechuje często brak objawów oponowych. Najczęściej brak sztywności karku, niekiedy jednak najbardziej typowy dla wieku niemowlęcego objaw wypiętego ciemniaczka również może zawieść. Wtedy trudności rozpoznawcze mogą być bardzo duże i jedynie próbne nakłucie lędźwiowe umożliwia postawienie właściwego rozpoznania. Autor ilustruje to na przypadkach: 1) 4 mies. niemowlę zachorowało nagle: t° 40°, oddech skrzydełkowy, brzuch wzdęty, zaparcie, niepokój. Płuca bez zmian, ciemnie nienapięte, odruchy żywe, brak objawów oponowych. W III-im tygodniu choroby ropne zapalenie ucha środkowego. Dopiero na 19 dzień choroby wykonano próbne nakłucie lędźwiowe, wydobyto ropny płyn, z którego wyhodowano meningokoki. Dziecko zmarło. 2) 8 mies. niemowlę dostało wysokiej gorączki, oddech urywany; objawów oponowych brak. Lekarz rozpoznał zapalenie płuc. Na 7 dzień wystąpiły wymioty, na 9 sztywność karku, Kernig, ale ciemnie zapadnięte. W płucach zapalenia nie wykryto (Rg. normalny), natomiast płyn mózgowo-rzenny mętny, zawierał meningokoki. Dziecko zmarło. 3)

2 mies. niemowlę dostało wymiotów, straciło łaknienie, jest niespokojne, oddech urywany; następnego dnia stwierdzono, że ciemiej jest nie napięte, ale nieco uwypuklone. Wykonano nakłucie lędźwiowe, wydobyto ropny płyn. Dopiero na 10 dzień choroby wystąpiła sztywność karku. 4) niemowlę 2 mies. dostało biegunki. Dopiero w II-im tygodniu choroby wystąpiły objawy oponowe: lekka sztywność karku, ciemiej nieco napięte, odruchy żywe, przeczulica. Płyn mózgo-rdzeniowy ropny. Powyższe przypadki wskazują trudności rozpoznawcze zapalenia opon mózgowych u niemowląt. Zaleca się przeto w stanach chorobowych o niewyraźnej lokalizacji wykonanie próbnego nakłucia lędźwiowego.

A. Kirschaun.

E. UNSHELM. Stosowanie prontosilu u dzieci. (Arch. Kindheilk. T. I, 110).

Prontosil stosuje się z dobrymi wynikami w zakażeniach paciorkowcami, szczególnie w różę, dobre wyniki otrzymano też w t. zw. pyurii. Autor podaje następujące dawki: niemowlętom 1½—3, małym dzieciom 2—3, starszym 4 tabl. dziennie. Naogół dzieci znoszą ten preparat dobrze, niekiedy jednak można stwierdzić działania uboczne, zmuszające do przerywania podawania prontosilu. Tak więc, spostrzegano wymioty, rozwolnienie, utratę łaknienia, ostatnio zaś stwierdził autor występowanie wysypki. W jednym przypadku po 14 dniach stosowania prontosilu, w drugim po 9 dniach wystąpiła wysypka, która na twarzy tworzyła duże czerwone plamy, na tułowie i kończynach bardzo zbliżona była do różyczki, miejscami przypominała pokrzywkę. Po odstawieniu prontosilu wykwity szybko ustępowały. Były to więc wykwity pochodzenia lekowego. Autor sądzi, że stosowane przez niego dawki są, być może, za duże, proponuje więc je nieco obniżyć. Wymioty mogą występować nawet od małych dawek, prawdopodobnie jednak można będzie uniknąć wolnych stolców i wysypki.

A. Kirschaun.

Choroby kości i stawów.

Akif CHAKIR i M'UNIR. O wchłonięciu się martwaka pod wpływem wakcynoterapii w zapaleniu szpiku kostnego. (Revue d'Orthop. 1937 r. Nr 1).

Spośród licznych, leczonych wakcynoterapią zapaleń ropnych szpiku kostnego, opisują autorowie przypadek nadspodziewanie korzystnego przebiegu leczniczego pod wpływem zastosowania Propidonu. Przypadek ów dotyczył się 6-letniego chłopca, przyjętego do kliniki ze stwierdzonymi klinicznie i rentgenologicznie objawami *osteomyelitis purulenta calcanei*, przy czym w obrazie radiologicznym kości rozpoznawało się ropień z oddzielającym się martwakiem. Pod wpływem powtórzonej trzykrotnie iniekcji 0,5 cm³ Propidonu w czasie 7-dniowego leczenia objawy zapalne uspokoiły się, a obraz rentgenowski wykazał zupełną resorpcję sekwestru oddzielonego.

W. S. Hołobut.

St. TOKARSKI. Leczenie świeżych uszkodzeń przystawowych wstrzykiwaniami Polocainy. (Chirurg Polski 1937 r. Nr 6).

W świeżych urazach przystawowych, spotykanych tak często u sportowców, stosował autor z powodzeniem wstrzykiwania dostawowe 2% Polocainy w ilości 5 cm³. Tyczyło się to przypadków uszkodzeń stawu kolanowego, skokowego, barkowego i łokciowego. Wstrzykiwania tego rodzaju 2% Polocainy powtarzane były parokrotnie w odstępach co 2—3 dni, przy czym skracały one znacznie okres leczenia i zapobiegały występowaniu pourazowych zaburzeń naczynioruchowych. W opisanym leczeniu konieczne jest równoczesne stosowanie opasek ustalająco-uciskowych w celu zmniejszenia napięcia uszkodzonych więzadeł, względnie torebki stawowej. Ponadto z dobrym skutkiem stosował autor również tylko jednokrotne wstrzykiwanie Polocainy nawet w takich przypadkach wykręceń stawów kolanowego i skokowego, w których potem nakładano opatrunek gipsowy; po zdjęciu

opatrunku gipsowego dalsze leczenie było już o wiele łatwiejsze i krótsze.

W. S. Hołobut.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Niels DANBOLT. Przyczynę do zagadnienia Psoriasis pustulosa a Impetigo herpetiformis. (Acta Dermato-Venerologica, 1937. 4).

Podobieństwo wykwitów klinicznych pomiędzy łuszczycą krostkową a liszajcem opryszczkowatym nasuwa wielkie trudności rozpoznawcze. Autor przytacza przypadek 38-letniej kobiety z typowymi wykwitami łuszczycowatymi, u której w 3-cim tygodniu pobytu w szpitalu wśród ciężkich objawów ogólnych wystąpiła nagle na kroczu, podbrzuszu i w pachwinach szybko rozprzestrzeniająca się osutka w postaci odgraniczonych rumieni z licznymi pęcherzykami i krostkami na obwodzie. Poprzednio obserwowane typowe blaszki łuszczycowe przemieniły się w wilgotne, sączące wykwity, po których usunięciu pozostawały nadżerki. Ciepłota ciała sięgała 40 stopni. Po 10—12 dniach objawy powyższe zmieniły się, dając obraz rozległego, wybitnego zapalenia złuszczonej skóry. Towarzyszyły temu zmiany paznokci i całkowite wyłysienie. Po kilku tygodniach objawy te zaczęły powoli się cofać, włosy i paznokcie odrastać. Chora wróciła do zdrowia. Otóż w danym przypadku jest niezmiernie ciekawa anamneza chorej. Okazuje się, że przed 7 laty chora ta, będąc w 8 miesiącu ciąży przeszła analogiczną sprawę skórną. Rozpoznano wówczas *impetigo herpetiformis*, za czym przemawiał wygląd wykwitów, ich jałowość oraz ciąża chorej. Jednakże rozpoznanie to w świetle ostatniej choroby, gdzie uwidoczniła się przemiana wykwitów typowo-łuszczycowych w opryszczkowate, przy braku ciąży, nie może się utrzymać. Przeczą temu również badania dodatkowe, przeprowadzone wówczas i obecnie, mianowicie ilość wapnia we krwi nigdy nie była zmieniona, ilość hormonów w moczu nie odbiegała od normy, nie wykazywała chora nigdy żadnych objawów ciężkości. Wszystko to każe rozpoznawać zarówno przed 7 laty, jak i ostatnio postać nietypową łuszczycy.

Wajsb erg.

KASZKIN. Profilaktyka schorzeń grzybkowych. (Więstnik wener. i dermat. 3. 1937).

Walka z grzybicami składa się z następujących zasadniczych postulatów: 1) wczesne wykrywanie schorzenia, 2) skuteczne leczenie i 3) racjonalne zapobieganie. Postawienie dokładnego rozpoznania zależy od dokładnego badania klinicznego, poszukiwań mikroskopowych i wreszcie hodowli. Ta ostatnia pozwoli odróżnić rodzaj grzyba, co ma duże znaczenie dla leczenia i rokowania; tak na przykład *Achorion Schönleini* i *endotrix* dają gorsze rokowanie co do czasu trwania choroby niż *ectotrix* — grzyb pochodzenia zwierzęcego, dający schorzenie, przebiegające ostro, z większymi objawami zapalnymi, lecz szybko wygasające. Leczenie zależy od lokalizacji. W grzybicach uwłosionej części głowy należy pamiętać, że nie mamy takiego środka, który by zniszczył grzybki wewnątrz włosa — stąd wskazania do epilacji. Najlepsze są promienie X, lecz muszą być stosowane bardzo ostrożnie, pod kierunkiem doświadczanego rentgenologa. Przed naświetlaniem należy włosy ostrzyć, usunąć strupy, uspokoić stan zapalny. Przy braku rentgena musimy ograniczyć się do ręcznej epilacji i stosowania talu, wada tego ostatniego jest, co podkreśla również Sabouraud, krótki przeciąg czasu pomiędzy wypadnięciem a odrastaniem włosów, co uniemożliwia dokładne odkażenie epilowanego terenu. Grzybicę skóry niewłosionej ustępują dość łatwo pod wpływem środków odkażających, natomiast grzybicę paznokci są bardzo uporczywe i wymagają usunięcia całej płytki rogowej. Zapobieganie grzybicom polega na dokładnej dezynfekcji rzeczy chorego, higienie zakładów fryzjerskich, łaźni itp. oraz na periodycznych badaniach dzieci w szkołach, przytułkach, ochronkach celem wczesnej izolacji chorego.

Wajsb erg.

Brouwer, Winkler oraz Chavany i Lévy. Zdaniem innych autorów, chodzi tu o przypadkowe połączenie dwóch jednostek chorobowych (Heimann, Placzek, Oppenheim, Seiffer i inni). Souques przyjmuje również współistnienie dwóch chorób, które jednak odnosi do wspólnej przyczyny — kiły. Tak samo zapatruje się na swój przypadek (połowiczy zespół parkinsonizmu u tabetyka) Tyczka. Również według innych autorów (Wilson i Cobb, Seidmann i inni), podłożem anatomicopatologicznym parkinsonizmu u tabetyków są zmiany kiłowe w węzłach podstawy.

Trzecią grupę przypadków stanowi kiła układu nerwowego, w której przebiegu mogą występować różnorodnego zespoły pozapiramidowe. Lhermitte w pracy swej „Les symptômes syphilitiques du corps strié. La striatite primitive syphilitique”¹⁾ opisuje 3 rodzaje zespołów pozapiramidowych: 1) zespół Parkinsona, 2) wrzekomo — opuszkowy typ pozapiramidowy, przypominający chorobę Parkinsona wieku starszego, 3) zeszytywnienie arteriosklerotyków, zależne od *striatitidis syphilitica* (przypisywane dawniej przez Förstera arteriosklerozie). Również, zdaniem innych autorów (Nonne, Oppenheim, Urechia, Pette, Seidmann, Guillain, Boas, Marinesco, Gougerot i wielu innych), zespół Parkinsona może się rozwinąć na tle kiły. Ponadto obserwowano płasawicę, atetozę oraz zespół objawów, naśladujący obrazy kliniczne ostrego okresu nagminnego zapalenia mózgu. Rozpoznanie różniczkowe między kiłą a nagminnym zapaleniem mózgu jest niekiedy niezmiernie trudne, i w wielu przypadkach sprawa pozostaje niewyjaśniona. Do zagadnienia tego powrócimy jeszcze po przytoczeniu przypadków własnych.

Przypadek I. Zn. St. (Nr 4178 ks. gł.), lat 38, pochodzi jakoby ze zdrowej rodziny. W dzieciństwie przechodził choroby zakaźne: czerwonkę, dur brzuszny i zapalenie płuc. W r. 1918, będąc na robotach w Niemczech, miał jakąś chorobę gorączkową, podczas której w ciągu 2 tygodni był nieprzytomny. Choroba ta trwała 4 tygodnie; bliższych danych o niej nie można zebrać. W 1919 r. przechodził szankrą miękkiego. Alkoholizm wydatny od 1922 do 1934 r. Jesienią 1934 r. po wypiciu tylko jednej setki stracił przytomność. Czy miał drgawki, nie wiadomo, podobno nie upadł. Następnego dnia wrócił już do pracy; od tego czasu unikał alkoholu, gdyż go źle znosił. Chory sam podaje, iż od tej pory spoważniał, stracił humor, unikał ludzi, żeby się nie denerwować, gdyż łatwo tracił równowagę. Według słów żony, chory wykazywał przesadną troskliwość w stosunku do dzieci, natomiast w stosunku do niej zmienił się na niekorzyść: opowiadał swoim znajomym o żonie to, czego w stanie normalnym, jak sam zresztą, zaznacza, nigdy by nie uczynił i czego później żałował. Zdradzał w tym okresie skłonność do wybuchów, złościł się z byle jakiego powodu, na drobne stuknięcia reagował wzdrygnięciem się całego ciała, często się zamyślał, poprzednio martwił się z braku stałej posady, nie cieszył się jednak, gdy ją nareszcie otrzymał. Często pokładał się, gdy wracał z pracy.

We wrześniu 1935 r. wystąpił napad drgawkowy z utratą przytomności i pianą na ustach. Po przespaniu kilku godzin udał się na służbę. Następnego dnia zwrócił się do lekarza wenerologa, przypuszczając, że ma chorobę weneryczną, gdyż w 1923 r. miał stosunek z kobietą, dotkniętą kiłą. Wykonany wówczas odczyn Bordet-Wassermanna we krwi był silnie dodatni.

Od 9.IX do 2.XI.1935 r. otrzymał 15 zastrzyknięć bizmutu i 6 Neo po 0,15. W styczniu 1936 r. odczyn Bordet-Wassermanna we krwi ++++, po czym otrzymał (7.I.) jedno zastrzyknięcie bizmutu.

Stan chorego, według słów żony, pogarszał się stale. Chory podniecał się z byle jakiego powodu, wymyślał ordynarnie, jak nigdy przedtem, żona musiała często uciekać z domu z obawy, by jej nie pobił. Pamięć również miała się pogorszyć.

Dnia 13.I.36 r. nagle z rana w fabryce stracił przytomność i upadł. Gdy go przyprowadzono do domu, podobno zupełnie normalnie rozmawiał z rodziną do godz. 14-ej, następnie położył się do łóżka; gdy żona wróciła do domu o godz. 22-ej, chorego zastała w stanie nieprzytomnym: na pytania nie odpowiadał, patrzył stale w okno. Zanieczyszczał się. Wymiotował po każdym jedzeniu, miał uporczywą czkawkę oraz ruchy mimowolne w prawej połowie ciała. W tym stanie został dnia 14.I.36 r. przywieziony do oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem.

Nadmienić jeszcze należy, iż chory od kilku miesięcy odczuwa ciężar w żołądku, czasem bóle bardzo nieznaczne, o nieokreślonym charakterze, od roku — osłabienie płciowe. Chory ma 4 dzieci, żona roniła 3-krotnie.

15.I. Chory wzrostu wysokiego, budowy silnej, odżywiania dobrego. Skóra blada, śluzówki blado-różowe. Gruczoły chłonne łokciowe po stronie prawej oraz pachwinowe macalne. Płuca, serce bez zmian. Tętno 80 na minutę, miarowe, dobrze napięte i wypełnione. T° 38,4°. Wątroba, śledziona niemacalne.

Układ nerwowy. Nieznaczny opór przy nachylaniu głowy do przodu. Objaw Kerniga wyraźny, Lasèguea zaznaczony.

Żrenice nieznacznie poszerzone, okrągłe, na światło i zbieżność reagują dobrze. Dno oczu norma. Podwójnego widzenia nie ma. Twarz maskowata, wyraźnie naoiliwiona. Wyraz oczu żywy, chory bacznie śledzi badającego.

Ruchy dowolne mięśni twarzy zachowane, ruchy mimiczne wydają się upośledzone po stronie prawej. Zespół podbródkowy Flatau'a zaznaczony. Nieustanna czkawka z gwałtownym skurczem przepony oraz myoklonie mięśni powłok brzusznych (*danse du ventre*). W k.k. pr. widać również bardzo częste skurcze błyskawiczne z efektem ruchowym bądź w całej kończynie, bądź w poszczególnych jej odcinkach. Skurcze te występują wybitniej w kończynie dolnej, zwłaszcza w mięśniach czworogłowym uda oraz w mięśniach podudzia. Myoklonie te nasilają się, gdy kończyna jest zgięta w stawie kolanowym. Paluch stopy prawej w stałym zgięciu grzbietowym, nasilającym się chwilami, podczas gdy inne palce wykonywają zgięcie podeszwowe. Ruchy, poza pewnym spowolnieniem ogólnym, siła i napięcie mięśni — bez zmian we wszystkich kończynach. Czuć wszystkich rodzajów zachowane. Odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa nie udaje się wywołać. Odruchy brzuszne umiarkowane, podeszwowe zachowane.

W dniu przybycia do szpitala chory był zamroczony, oddawał moc pod siebie, chciał wyjść z łóżka, zachowując się przy tym tak, jakby nie wiedział, jak to uczynić. Następnego dnia: orientacja co do czasu upośledzona (rok 1927). Na pytania, gdzie się znajduje, daje najrozmaitsze odpowiedzi (Polskie Zakłady Skody, czołówka, hala fabryczna, mieszkanie własne, za które płaci 24 zł. miesięcznie, wreszcie szpital). Lekarza nazywa „kierownikiem tutejszych rzemieślników“, zapytany jednak, po co tu przyszedł, odpowiada, że do doktora. Siostrę poznaje i radzi jej, żeby odebrała mu termometr, bo się znowu zbije (co istotnie miało miejsce tegoż dnia z rana). Chwilami perseweruje, wykazuje pewną skłonność do zmyślania. Urojen i omamów brak. Na ogół spokojny.

Dnia 16.I t° 37,8°, myoklonie znacznie słabsze i rzadsze, szczególnie w k. g. pr. Występuje tu natomiast, jakkolwiek nie stale, drżenie kciuka o typie parkinsonowskim, czasami zaś szybki ruch zgięcia i rozgięcia kciuka. Twarz maskowata, nao-

¹⁾ Progrès médical, str. 22, Mai 1925, p. 817.

liwienie mniejsze, niż poprzednio. Poza tym stan neurologiczny nie uległ zmianie, natomiast w stanie psychicznym nastąpiła poprawa o tyle, iż chory wie, gdzie się znajduje, poznaje lekarza i domaga się kuracji.

Nakłucie łądźwiowe: płyn bezbarwny, przeźroczysty, białka 0,32%, Nonne — Apelt ++, 32 limfocytów i 5 wielojądrowych w 1 mm³, odczyn Langego: krzywa paralityczna, odczyn Bordet-Wassermanna (w dawkach 1,0; 0,6; 0,2) + + + +, odczyn citocholowy +, cukru 39 mgr%. Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi i citocholowy + + + +.

Dnia 18.I t° 36,4°, myklonie ustąpiły prawie zupełnie, czkawka słaba i występuje rzadko. Nieznaczne upośledzenie pamięci, orientacja zupełnie dobra. Prosi o kurację, bo inaczej straci pamięć. Liczy dobrze.

Dnia 19.I myklonii i czkawki nie stwierdza się, odruchy kolanowe ujawniają się tylko podczas kaszlu, poza tym stan bez zmian. Chory podaje dane, dotyczące jego choroby, które są co do dat sprzeczne z danymi, później otrzymanymi, wymienionymi już w wywiadach Twierdzi, iż zaraził się kiłą w 1919 r. i w tym czasie otrzymał jedną serię leczenia swoistego. Do 1935 r. nie leczył się wcale, w tym czasie wystąpił pierwszy napad utraty przytomności jakoby bez drgawek, po czym chory otrzymał leczenie swoiste, po którym czuł się zupełnie dobrze. Pamięta też, co się z nim działo w dniu wybuchu obecnej choroby.

Dnia 21.I chory domaga się w dalszym ciągu kuracji i na głos wobec wszystkich chorych mówi, że jest dotknięty kiłą. Mowa z lekka dyzartryczna, zdolność zapamiętywania upośledzona, poza tym pamięć wyraźnych odchyłań od normy nie wykazuje. 22.I w moczu ślad białka, cukier = 0, urobil. + +, w osadzie liczne leukocyty, pojedyncze ciała czerwone.

Dnia 25.I siła mięśniowa w kk. pr., być może, nieco słabsza. Odruchy brzuszne i nosidłowe po stronie pr. słabsze, odruchy kolanowe słabe (pr. > 1.), podeszwowych brak.

Dnia 7.II przeczulica na zimno w obrębie klatki piersiowej poniżej łopatek, poza tym czucie bez zmian.

Dnia 10.II. Dotąd otrzymał 5 zastrzyknięć Quinby i 3 — Neo. Nakłucie łądźwiowe: Nonne — Apelt ++, białka 1%, 11 limfocytów i 6 wielojądrowych w 1 mm³, krzywa Langego pośrednia między krzywą kiłową a paralityczną, odczyn Bordet-Wassermanna + + + + w dawkach od 1,0 do 0,05.

W stanie psychicznym chorego uderza niezupełnie normalna orientacja co do miejsca (wie, że jest w szpitalu, lecz uważa go za szpital Dzieciątka Jezus) oraz niemożność określenia ulic, którymi chodził do Ubezpieczalni, gdzie pobierał leczenie swoiste. Nie pamięta również, jakim tramwajem dojeżdżał. Chce koniecznie wypisać się ze szpitala, bo rodzina jest bez chleba, i komorne nie opłacone.

Dnia 28.II wypisany z poprawą. Otrzymał 10 zastrzyknięć Quinby i 5 — Neo.

Streszczenie. U chorego, 38-letniego, byłego alkoholika, dotkniętego od wielu lat kiłą, mało leczoną, który w ciągu 2 ostatnich lat miał parę napadów padaczkowych i zdradzał pewne zaburzenia psychiczne (jak skłonność do wybuchów, drażliwość, zmianę charakteru itp.), nasilające się w ostatnich czasach, wystąpiła nagle utrata przytomności, czkawka uporczywa, myklonie w mięśniach powłok brzusznych i kk. pr. oraz gorączka. Badanie przedmiotowe wykazało ponadto maskowatość i naoliwienie twarzy, brak odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa oraz zaburzenia psychiczne (dezorientacja w czasie, przestąpienie i otoczeniu, pewna skłonność do zmyślań, osłabienie pamięci i zdolności do zapamiętywania, obniżenie uczucia wstydu. Brak

urojeń oraz omamów), a w dalszym przebiegu przemijające drżenie parkinsonowskie w kciuku pr., niedowład połowiczny pr., słabo wyrażony. Objawy powyższe ustąpiły dość szybko: napróżd stan zamroczenia (po 2 dniach), następnie gorączka, czkawka, myklonie (po 4—5 dniach), najpóźniej zaś wymienione wyżej zaburzenia psychiczne. Po upływie około 6 tygodni stwierdzono jeszcze nieznaczne osłabienie pamięci oraz lekką dezorientację w otoczeniu. Zaznaczyć należy, iż przez cały czas choroby nie było zaburzeń snu; odruchy żreniczne były normalne. Płyn mózgowo-rdzeniowy, dwukrotnie badany, wykazał: Nonne — Apelt ++, białka 0,3% — 1%, pleocytoza 37—17 w 1 mm³, przeważnie limfocytowa, odczyn Bordet-Wassermanna + + + + w dawkach od 1,0 do 0,05, Lange raz krzywa paralityczna, raz pośrednia między paralityczną i kiłową. Odczyn Bordet-Wassermanna oraz citocholowy w surowicy krwi + + + +.

Przypadek ten początkowo nastroczał duże trudności rozpoznawcze. Myklonie, uporczywa czkawka, wysoka ciepłota, stan zamroczenia oraz ostry początek choroby nasuwały podejrzenie co do nagminnego zapalenia mózgu. Nie mieliśmy jeszcze wówczas dokładniejszych wywiadów. Brak odruchów ścięgowych w powyższej chorobie, jakkolwiek się zdarza, jest objawem bardzo rzadkim i z tego powodu, jak i ze względu na brak zaburzeń snu, braliśmy pod uwagę możliwość sprawy kiłowej. Dokładniejsze wywiady, zebrane od żony, wiadomość, iż u chorego na kilka miesięcy przed wybuchem stwierdzono wiał rdzenia, wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego oraz krwi — wskazywały już wyraźnie na wiałoparaliż. Można było jeszcze myśleć o przypadkowej koincydencji sprawy metaluetycznej z nagminnym zapaleniem mózgu, jednak szybkie cofnięcie się objawów, które ostro wystąpiły, przemawiało raczej za insultem paralitycznym, i z takim rozpoznanem przedstawiliśmy chorego w Warszawskim Towarzystwie Neurologicznym dnia 27.II.1936 r. 2).

Dalszy przebieg choroby usprawiedliwił nasze rozpoznanie. Badanie chorego, wykonane w kilka miesięcy po opuszczeniu szpitala, wykazało objaw Argyll-Robertsona, drżenie warg, języka oraz palców dłoni. Z objawów dawnych pozostał lekki niedowład prawostronny, osłabienie CK i zniesienie OA. Pod względem psychicznym stwierdzono osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania, wskutek czego myli się przy pracy; nastroj smutny. Stan ożywiania upośledzony; skargi na bóle głowy; nadwrażliwość na bodźce słuchowe; brak cech parkinsonizmu pośpiączkowego.

Przypadek powyższy jest ciekawy ze względu na epizod, naśladujący do złudzenia ostry okres nagminnego zapalenia mózgu. Bardzo podobny przypadek opisali Poinso, Legrand i Beaucaire pod tytułem: Syphilis cérébrale à forme myoclonique 3). Autorzy uważają, iż w przypadku tym choroba rozwinęła się następnie w kierunku paraliżu postępującego. Epizod „encefalityczny“ (gorączka do 40°, myklonie, czkawka) trwał około 3 dni.

W przypadku, opisanym przez André-Thomasa i Long-Landry, choroba rozpoczęła się

²⁾ Prussak Léon et W. Stein. L'accès paralytique simulant l'encéphalite épidémique. R. n. T. 66, Nr 5, str. 645.

³⁾ Gazette des Hôpitaux nr 10, str. 165 (1932).

(u 41-letniego mężczyzny) od objawów parkinsonizmu i myoklonii w jednej kończynie górnej oraz pewnej maskowatości twarzy obok objawu Argyll-Robertsona. Po leczeniu swoistym kilkumiesięczna poprawa, po czym stan znowu się pogorszył, drżenie się nasiliło i rozszerzyło się na inne odcinki ciała, dołączyła się senność, drgania myokloniczne w kończynie górnej oraz kloniczne i kloniczno-toniczne w twarzy. Autorzy sądzą, iż etiologia kiłowa zaburzeń pozapiramidowych jest możliwa (poprawa po leczeniu swoistym), lecz nie

można wykluczyć współistnienia nagminnego zapalenia mózgu.

Roger i Piéri przypisują ruchy myokloniczne przepony, które wystąpiły w przebiegu dawnego metaluesu, nagminnemu zapaleniu mózgu.

Tego rodzaju przypadków o nierozstrzygniętej etiologii jest, zresztą, w piśmiennictwie znacznie więcej i dotyczą nie tylko paraliżu postępującego, lecz również kiły mózgu, o czym jeszcze będzie mowa.

(Dok. nastąpi).

Z teki Lekarza Praktyka.

Kilka wskazówek i rad okulisty dla lekarza-praktyka.

Podał

Leon ENDELMAN (Warszawa).

Z całą gotowością korzystam z uczynionej mi przez p. Redaktora „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” propozycji podzielenia się swym doświadczeniem w zakresie leczenia najpospolitszych chorób oczu z kolegami — ogólnymi praktykami, zwłaszcza zamieszkałymi w miastach prowincjonalnych. Czynię to tym skwapliwiej, że często widuję chorych, u których pierwsza pomoc, udzielona przez lekarza niespecjalistę, nie dała wyniku pomyślnego z powodu niezastosowania odpowiedniego leczenia, aczkolwiek samo cierpienie oka było natury zupełnie łagodnej i nie powinno było narażać lekarzowi praktykowi żadnych trudności.

Zdaniem moim, jedną z najczęstszych przyczyn niepowodzenia w leczeniu tak rozpowszechnionego cierpienia, jak nieżyty spojówek oczu, jest stosowanie zbyt stężonych leków lub takich środków, które przy dłuższym ich stosowaniu same przez się drażnią spojówkę, więc podtrzymują w niej stan zapalny. Dotyczy to w pierwszym rzędzie rozczyńców tak pospolitego środka, jak siarczan cynku. Wcale nierzadko pokazują mi chorzy recepty z 1% rozczyńcem tego środka, co wywołuje u nich większe dolegliwości, aniżeli sama choroba, podczas gdy tenże cynk w stężeniu $\frac{1}{8}$, najwyżej $\frac{1}{4}$ % daje wyniki doskonałe. Siarczan cynku jest środkiem niezawodnym i niemal swoistym w przypadkach podostrego zapalenia spojówek, wywołanego przez pałeczki Morax-Axenfelda, które to zapalenie cechuje przewaga stanu zapalnego w kątach oczu (t. z. *conjunctivitis angularis*). W innych stanach zapalnych spojówek często z większym powodzeniem stosować możemy, zamiast cynku, rozczyńcy kwasu borowego, boraksu, płynu Burowa, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % tanniny, 1% rezorcyny, 3% rozczyńcy *Natrii hydrocarbonici*.

Dalej, mniemaniem moim, unikać należy zbyt długotrwałego stosowania wszelkich związków białkowych srebra (protargol, argyrol, corgol itp.), tak ulubionych przez bardzo wielu kolegów. Stosowane przez czas dłuższy nie tylko nie leczą nieżytów spojówki, lecz same powodują obfitszą wydzielinę z oka, zlepianie się ranne powiek, w ciągu zaś dnia szereg przykrych dolegliwości ze strony oczu, nie wspominając już o srebrzycy spojówek, do której przy długim zakraplaniu nieuchronnie prowadzą.

W przypadkach ostrego zapalenia spojówek z obfitą ropną wydzieliną nieocenionym obecnie tak, jak za dawnych czasów, środkiem jest azotan srebra w stężeniu od 1% do 3%, a nawet 5% pod warunkiem, że zastosujemy go według wymogów nauki, t. j. po dokład-

nym odwinięciu powiek i po zmyciu jego nadmiaru rozczyńcem soli kuchennej lub nawet wody przegotowanej. Kilkakrotne wylapysowanie spojówek w krótkim czasie sprowadzi doszczętne wyleczenie zapalenia spojówek, i nie zajdzie potrzeba dawania choremu do ręki preparatów srebrowych.

W związku z powyższym chciałbym zwrócić uwagę na okoliczność, że bardzo wielu kolegów stosuje w chorobach spojówek leki oczne niemal wyłącznie w postaci kropeł, co uważam za niezupełnie słuszne, jeśli zważymy, jak odbywa się zakraplanie do oczu przepisanego lekarstwa. Zazwyczaj czyni to osoba z otoczenia chorego, niekiedy sam chory lecz w obu razach dzieje się to w większości przypadków nieudolnie, a często w warunkach niehigienicznych (brudnymi rękoma, brudnym zakraplaczem). W swojej praktyce przepisuję środki lecznicze w przypadkach nieżytów spojówek bardzo często w postaci okładów, lub najchętniej w postaci płukań w wanienkach ocznych. Uważam, że taka kąpiel oczna prócz zadziałania chemicznego środka jeszcze wprost mechanicznie oczyszcza worek spojówkowy z zawartego w nim kurzu, pyłu lub wydzieliny chorobowej. Dodać jeszcze należy, że bardzo często przewlekłym nieżytem spojówki towarzyszy zapalenie brzegów powiekowych, które przy stosowaniu kąpeli ocznych również zostają poddane działaniu środka leczniczego.

Zbyt często widuję w kroplach ocznych, przepisywanych chorym dodatek kokainy, niekiedy 2 i 3%-owej. Niewątpliwie sprawia ona ulgę natychmiastową chorym, lecz trwa to niedługo, skutkiem czego chorzy zazwyczaj nadużywają takich kropeł. Wiemy, że kokaina nie jest środkiem obojętnym dla rogówki oka, gdyż często jest przyczyną nadżerek jej nabłonka. Wobec tej strony ujemnej okulistyka coraz to w większych rozmiarach posługuje się preparatami zastępczymi kokainy. Do nich należy perkalina Ciba, która uśmiera ból oka już w stężeniu $\frac{1}{4}$ %. Wadą jej jest jedynie, że wywołuje, krótkotrwałe zresztą, pieczenie w oku i pewne przekrwienie spojówki gałkowej.

Aby skończyć z tak pobieżnym zarysem leczenia spraw nieżytowych spojówki, muszę choćby słowem wspomnieć o tym, że wcale nierzadko skargi chorego, jakie naprowadzają nas na myśl o stanie zapalnym jego spojówek, zależne są od stanu nadwrażliwości (allergii) tej błony. Przykładem najbardziej rażącym takich stanów jest t. z. wiosenny nieżyt spojówek. Jeśli poruszam tu tę sprawę, to jedynie dlatego, że przy nieznacznym lub też braku wszelkich zmian przedmiotowych na spojówkach spróbować warto w takich przypadkach kropeł ephetoniny lub krajowego ephedrosanu 3% z dodatkiem adrenaliny.

I jeszcze jedna uwaga: istnieje dość rozpowszech-

niony zwyczaj w razie zaczerwienienia i ropienia z oka, owiązywania go, jeśli już nie w ciągu dnia, to przynajmniej na noc, najczęściej w postaci wilgotnego okładu z roztworu kwasu borowego. Opaska taka więcej szkody przynosi aniżeli pożytku, gdyż stwarza doskonałe warunki dla rozmnażania się drobnoustrojów w worku spojówkowym, więc podtrzymuje stan zapalny. Należy więc zwyczaj ten jak najkategoryczniej zwalczać.

Jeśli mowa o opaskach ocznych, to, zdaniem moim, są one często nadużywane przez samych lekarzy w chorobach rogówki, białkówki i tęczówki oka. Opaska oczna jest wskazana prawie jedynie w przypadkach, w których stwierdzamy ubytek tkanki, więc przede wszystkim w okaleczeniach oka, następnie w owrzodzeniach rogówki lub białkówki. Nacieki natomiast w rogówce, pokryte nabłonkiem, najzupełniej nie wymagają owiązywania oka. Ulżymy takim chorym, cierpiącym z powodu nadwrażliwości na światło, przez przepisanie im szkielek barwnych, najlepiej zielonkawo-brunatnych. Bardzo często przybywają do nas chorzy z prowincji z wadliwie założoną opaską oczną: po zdjęciu parometrowej długości bandaży okazuje się, że warstwa gazy i waty, która powinna pokrywać i chronić oko, leży na policzku lub czole chorego. Dzieje się to skutkiem tego, że opatrunek oczny nie został umocowany we właściwym miejscu przy pomocy jednego lub dwu wąskich paseków przylepca. Obecnie nawet po zabiegach na gałkę ocznej zakładamy na oko parę warstw gazy, nieco waty, które pokrywamy siatką ochronną, umocowaną paroma pasekami przylepca, bandaży zaś nie stosujemy wcale lub tylko parę jego owinięć. Opatrunek taki jest i właściwszy i tańszy.

Wciąż jeszcze są w użyciu powszechnym okłady rozgrzewające (pod ceratką lub batysem Billrotha), stosowane przez lekarza lub samych chorych nieprzerwanie w ciągu dni i tygodni. Wcześniej lub później wywołać one muszą stan zapalny skóry powiek i otaczających części. Ciepło, stosowane na oko, w wielu przypadkach przynosi chorym ulgę i wpływa dodatnio na sprawę chorobową, lecz nie należy w tym celu stosować okładów wilgotnych, bo doskonale zastąpić je mogą ogrzewania suche w postaci małych woreczków z płótna, wypełnionych gorącą solą kuchenną lub nawet gorącym piaskiem. O ile chory ma w domu przenośną lampkę elektryczną, może przykładać do oka rozgrzaną żarówkę, pokrywając ją, zależnie od jej mocy, jedną lub paroma warstwami chustki do nosa lub innej rzeczy płóciennej.

Okłady wilgotne, tak chętnie stosowane w t. z. jęczmieniach, często są źródłem tworzenia się wciąż nowych ropni u brzegów powiekowych i stają się przyczyną prawdziwej udręki chorych. Osobiście zabraniam chorym, którzy często je miewają, stosowania jakichkolwiek okładów, zalecam natomiast w okresie nabrzmiewania jęczmienia suche rozgrzewania, następnie zaś w celach zapobiegawczych zmywania brzegów powiekowych watką, zwilżoną w 1% spirytusie salicylowo-rezorcynowym na 50% wysokości, codziennie z rana i wieczorem w ciągu paru tygodni, a nawet miesięcy. Spirytus salicylowy uważam za nader cenny lek w przewlekłych sprawach zapalnych brzegów powiekowych, najczęściej na tle łojotoku skóry. W podobnych przypadkach maści wszelkiego rodzaju, tak powszechnie stosowane, zdaniem moim, są raczej szkodliwe ze

względem na zawartość w nich tłuszczu, co będzie przysłówiowym „dolewaniem oliwy do ognia”.

Maści oczne są przeważnie przepisywane jeszcze na wazelinie, która, nawet najlepsza, jest często źle przez pacjentów znoszona, najprawdopodobniej z powodu tego, że nie jest zupełnie wolna od domieszek. My, okuliści, od paru lat najchętniej przepisujemy maści oczne na dermitrinie (połączenie cholesterolu z pochodnymi wysokowrzących węglowodorów parafinowych).

Ze spraw chorobowych głębszych części oka poruszę tu jedynie dwie: zapalenie tęczówki i jaskrę, bo zazwyczaj obu tym cierpieniom towarzyszą bardzo dotkliwe bóle, które zmuszają chorych do szukania pomocy lekarza — praktyka. Pierwsza pomoc, okazana takim chorym przez ogólnego lekarza, może zaważyć na dalszym przebiegu, a nawet zejściu choroby. Wystarczy, jeśli wskażę, że atropina, zalecona choremu w przypadku zapalenia tęczówki, wpłynie zbawienne na jego bóle i zapobiegnie powstaniu t. z. tylnych zrostów tęczówki (pomiędzy brzegiem źrenicznym a przednią powierzchnią soczewki), w przypadku zaś ostrej jaskry przyprowadzi chorego o jeszcze nieznosniejsze bóle. Atropina w oczach jaskrowych wzmacnia ciśnienie śródgałkowe. Jak wiadomo, wzmożone ciśnienie śródgałkowe jest podstawą tego cierpienia. W napadzie ostrej jaskry, a tej właśnie jej postaci towarzyszą najdotkliwsze bóle, promieniujące na głowę całą, połączone często z nudnościami i wymiotami, gałka oczna jest niemal twardości kamiennej. Sprawdzić to nader łatwo przez porównanie z gałką zdrową. Nie czynią jednak tego koledzy, którzy zalecają takiemu choremu, co wciąż jeszcze zdarza się, krople atropinowe. U osób w wieku podeszłym należy być nader oględnym w stosowaniu atropiny, gdyż oczy ich są podatniejsze na jaskrę. Jeśli palpacją stwierdzimy twardość gałki, natychmiast należy zapuścić choremu krople pilokarpinowe (1—2—3%) lub 1/2%-ową eserinę. We wszystkich przypadkach bólu oka należy ponadto dokładnie (najlepiej używając lupy) zbadać źrenicę: w zapaleniu tęczówki jest ona wąska, często kształt jej okrągły jest zmieniony, w jaskrze zaś zazwyczaj jest ona dość wydatnie rozszerzona.

Do środków, uśmierzających bóle w oku, zaliczam pijawki, stawiane w liczbie 2—3-ch na skroń przy oku. Pomagają one i w zapaleniu tęczówki i w napadzie jaskry. Wspominam o tym, gdyż my, okuliści, często czynimy z nich użytek, na prowincji zaś poszły one w przypadkach chorób ocznych w pewne zapomnienie.

W sprawach bólowych w okolicy gałki ocznej, o ile po jej obejrzeniu nie stwierdzamy w niej samej przyczyny bólów (brak przekrwienia, zmian w rogówce, białkówce, w wyglądzie źrenicy), pamiętać należy o tym, że chorzy nierzadko skarżą się na bóle w oku w stanach zapalnych, czy też tylko w razie podrażnienia jam obocznych nosa, co w następstwie silniejszego nieżyty nosa, zwłaszcza zaś w grypie, zdarza się dość często. Bolesność okolicy jam nosowych i punktów nad- i podoczołowych wskaże wtedy źródło bólów.

Myślę, że garść luźno zebranych w tej notatce wskazań leczniczych przydać się może lekarzowi-praktykowi, i niektóre z nich przyswoi on sobie, a wtedy uważać będę, że spełniłem postawione mi zadanie.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O opadaniu krwinek

(Odczyn Biernackiego).

Cz. II*)

Podał

Antoni LANDE (Warszawa).

A. Patologia ogólna.

Wynik badania krwi na odczyn Biernackiego może przedstawiać się trojako: opadanie krwinek może być bądź przyspieszone, bądź zwolnione, bądź wreszcie pozostawać w granicach normy.

Przyspieszone opadanie krwinek spotykamy u chorych stosunkowo najczęściej; o przyczynach i mechanizmie tego zjawiska była już mowa uprzednio. Tutaj raz jeszcze trzeba podkreślić, że wystąpienie tego objawu zależy będzie albo od zmian w składzie osocza (wzrost fibrynogenu, globulin, zwiększenie się wskaźnika refraktometrycznego, spadek albumin), albo od zmniejszenia się liczby krwinek (*hypoglobulia*), bądź wreszcie od obu tych czynników razem.

Normalne opadanie krwinek w żadnym razie nie może być traktowane w oderwaniu, jako dowód zdrowia: występować ono będzie w całym szeregu przypadków, gdzie nurtujące organizm procesy chorobowe nie odcisnęły się na składzie krwi (guzy łagodne, otorbione wysięki opłucnowe), bądź też wtedy, gdy tocząca się sprawa chorobowa wpływa na opadanie krwinek w sposób złożony, jednocześnie przyspieszając i zwalniając opadanie krwinek. Tak, na przykład, Reichel w przypadku obustronnego zapalenia płuc u osobnika z policytemią spostrzegł opadanie krwinek równe 2 mm., Radosavljević i Ristić szczepiąc zimnicą chorego z objawową poliglobulią, znajdowali w czasie typowych ataków malarycznych opadanie krwinek, nie przewyższające 3 mm. W omawianych przypadkach czynnik hamujący (*pologlobulia*) działał kompensująco, nie dopuszczając do ujawnienia się przyspieszonego opadania krwinek. To ostatnie związane było z ogólną infekcją i następczą resorbcją do krwi produktów przemiany białkowej. Podobnie hidremia może kompensować hipoglobulię, dając w efekcie wartości, zbliżone do normalnych, nie nasuwające na pierwszy rzut oka żadnych podejrzeń patologicznych. W wyodrębnianiu przypadków tego typu pomocne może się okazać odczytywanie wyników opadania krwinek po płynie 24 godzin, który to pomiar pozwoli w sposób wystarczająco dokładny ocenić liczbę erytrocytów w badanej krwi.

Zwolnione opadanie krwinek występuje — jak już wzmiankowano — w przypadkach poliglobulii. Wysoki poziom wapnia we krwi (naturalny czy po wstrzyknięciu), jak również stany, połączone z alkalozą, przebiegają ze zwolnionym opadaniem krwinek. Niskie wartości spotyka się często u wagotników, najrozmaitsze stany anafilaktyczne i alergiczne, połączone z występowaniem eozynofilii we krwi, charakteryzują się obniżoną szybkością opadania krwinek. W żółtaczkach i schorzeniach wątrobowych zwolnione opadanie krwinek zależy bę-

dzie od zmniejszonej ilości fibrynogenu lub też od występowania we krwi wolnych kwasów żółciowych. Obecność bilirubiny nie odgrywa w zjawisku tym żadnej roli. Dalej zwolnione opadanie krwinek spotyka się w agonii, toteż wystąpienie tego objawu w przebiegu przewlekłych spraw zapalnych, pozbawionych tendencji do samowyleczenia, stanowić będzie dowód załamania się sił odpornościowych ustroju.

Z powyższego jasno wynika, że zarówno normalne, jak i zwolnione opadanie krwinek nie może być w żadnym razie oceniane jako dowód zdrowia, ale podobnie, jak przyspieszone opadanie krwinek, winno być rozpatrywane jako jeden z objawów w całokształcie obrazu klinicznego.

Powracając z kolei do przyspieszonego opadania krwinek, musimy sobie uprzytomnić, jak przedstawia się to zjawisko w przebiegu najrozmaitszych stanów patologicznych, i jaki jest mechanizm jego występowania.

Opadanie krwinek ulega przyspieszeniu w przebiegu najrozmaitszych spraw zapalnych; wszelkie bowiem ostre, czy przewlekłe stany zapalne prowadzą do wzrostu fibrynogenu i globulin, spadku albumin i do zjawienia się we krwi licznych odpadków przemiany białkowej.

Produkty przemiany białkowej zjawiać się mogą w krwioobiegu nie tylko w następstwie procesów zapalnych; do ich wystąpienia przyczynić się mogą wszelkie jałowe nawet sprawy resorbcyjne (zawały), do nagromadzenia ich w krwioobiegu dojść może również wskutek niewydolności nerek (stany mocznicowe). We wszystkich tych przypadkach stwierdza się przyspieszone opadanie krwinek.

Dalej, do przyspieszonego opadania krwinek prowadzić mogą stany niedokrewności ze względu na zmniejszoną liczbę erytrocytów. Wszystkie te czynniki dadzą się ująć w następującą tabelę:

OPADANIE KRWINEK	
PRZYSPIESZONE	ZWOLNIONE
pozajelitowe wysysanie się białka	Wagotonia
wysysanie się produktów zapalnych	żółtaczkę miazmatyczną
niedomoga nerek	wstrząs anafilaktyczny
niedokrewność	agonia, stany komatyczne
	poliglobulia i policytemia

Zmiany w szybkości opadania krwinek stanowią odczyn nieswoisty ustroju na najrozmaitsze bodźce chorobowe, toteż rzeczą ważną będzie zestawienie wyników odczynu Biernackiego z innymi objawami o charakterze nieswoistym:

I. Gorączka.

W stosunku do wahań ciepłoty ciała odczyn Biernackiego zachowywać się będzie rozmaicie:

1. W ostrych sprawach zapalnych przyspieszone opadanie krwinek zjawiać się będzie z 1—2 dniowym opóźnieniem w porównaniu z wystąpieniem gorączki. O ile zwykła ciepłota była krótkotrwała, przebyte cierpienie może się zupełnie nie odbić na opadaniu krwinek. Skoro jednak przyspieszone opadanie krwinek już wystąpiło, objaw ten utrzymuje się znacznie dłużej od podwyższonej ciepłoty i bardzo powoli po-

*) p. „Warsz. Czas. Lek.” 1937 Nr 46 i 47.

wraca do normy, utrzymując się jeszcze w okresie rekonwalescencji. Jeśli porównamy krzywą temperatury i opadania krwinek w zimnicy (Stuhlmann) czy też durze powrotnym (Höglund), stwierdzimy następujący obraz: Wychylenia ciepłoty znajdują swe odbicie w występujących o 1 do 2 później skokach opadania krwinek. Z każdym nowym napadem chorobowym opadanie krwinek podlega większemu przyspieszeniu, nieznacznie tylko obniżając się w okresie międzynaпадowym. W okresie zdrowienia przyspieszone opadanie krwinek utrzymuje się przez 2—4 tygodni, powracając *per lysin* do normy. Długość tego okresu stoi w ścisłym związku z czasem trwania choroby i z jej intensywnością.

2. W przewlekłych stanach zapalnych uderza niestosunek pomiędzy nikłymi niekiedy wychyleniami ciepłoty (stany podgorączkowe) a wybitnym często przyspieszeniem opadania krwinek. Ten ostatni objaw może niekiedy wystąpić i w okresie bezgorączkowym, świadcząc o utajonej sprawie zapalnej. Tak, np., w kile przyspieszone opadanie krwinek będzie zjawiskiem nader stałym, luźno związanym z wahaniami ciepłoty.

3. W sprawach nowotworowych przyspieszone opadanie krwinek będzie następstwem wysysania się do krwiobiegu produktów rozpadu guza; stany te — w razie braku wkładki zapalnej, jakiegoś zakażenia dodatkowego — przebiegać mogą bezgorączkowo, tym niemniej opadanie krwinek z a w s z e będzie przyspieszone.

II. Obraz krwi.

W przebiegu procesów zapalnych zmiany w obrazie krwi (leukocytoza, przesunięcie na lewo), podobnie jak i wychylenia ciepłoty wyprzedzają na dzień — dwa przyspieszony odczyn Biernackiego. Związek, zachodzący pomiędzy opadaniem krwinek a obrazem białych ciałek, ujmuje v. Varga w sposób następujący: liczba eozynofiliów, monocytów i limfocytów jest w stosunku odwrotnym do szybkości opadania krwinek, natomiast

liczba młodych komórek obojętnochłonnych stoi w stosunku prostym do szybkości O. B.

Schilling określa tak zwany „stan nieswoisty ustroju, na który składają się następujące dane: waga, ciepłota, obraz leukocyturny, gruba kropla, O. B. i Gut-tadiaphot. Ta ostatnia próba i opadanie krwinek dają z reguły te same wyniki (Schilling, Stenzel).

III. Bódcze zewnętrzne.

Opadanie krwinek jest nie tylko wykładnikiem procesów, toczących się wewnątrz ustroju: cały szereg zabiegów leczniczych, czy diagnostycznych nie pozostaje bez wpływu na przebieg odczynu: o znaczeniu nakłucia była już mowa*). Lek, podawane dożylnie, bądź hamują opadanie krwinek (*calcium chloratum* — Leffkowitz, *Novasurol* — Winternitz), bądź też przyspieszają (bez względu na rodzaj preparatu — Köhler).

Leczenie bódcowe (mleko — v. Bal den, autohemoterapia — Westergren, siarka — Holbölli i Herborg) wywołuje z reguły przyspieszenie odczynu. Przyspieszenie opadania krwinek w następstwie wprowadzenia siarki może się utrzymywać przez przeciąg trzech tygodni od chwili zastrzyknięcia.

Zabiegi fizyczno-terapeutyczne również nie są bez znaczenia: gorąca, 15-minutowa kąpiel (Palomba), nasiadówka (Epstein), okłady fango (Wuhrmann), wywołują przyspieszenie opadania krwinek. Naświetlanie Roentgenem, czy promieniami pozafiołkowymi powoduje silne zmiany, przebiegające jednak u rozmaitych osobników różnokierunkowo (Leitner). Podobnie działają krótkie i ultrakrótkie fale (Halberstaedter i Simons). v. Mikulicz-Radecki i Rud usiłowali wyzyskać wahania OB w przebiegu rado- i rentgenoterapii dla celów prognostycznych.

*) p. „War. Cz. Lek.” 1937 N. 43.

* * * (Dok. nast.)

Oceny książek.

Prof. F. KEHRER. *Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe.* (Georg Thieme, Lipsk 1937).

Studium kliniczne poświęcone jest szczególnym zespołom objawów, w których tzw. pupillotonia łączy się ze zniesieniem, względnie wybitnym osłabieniem odruchów kolanowych. Przez pupillotonię, zjawisko, którego badaniu autor poświęcił dużo pracy, rozumie on liczne i w piśmiennictwie rozmaicie opisywane zaburzenia w odruchach źrenicznych, które najogólniej dają się scharakteryzować, jako „leniwy przebieg wszelkich, jakkolwiek bądź wywołanych i jakkolwiek bądź skierowanych ruchów źrenicy przy jednoczesnej skłonności ich do trwałego pozostawania w dowolnych pozycjach”. Zaburzenie to uważa autor za pczapiramidowe i lokalizuje je hipotetycznie w podwzgórze, które stanowiłoby ośrodek dla regulacji sympatyczno-parasympatycznej napięcia wszystkich mięśni źrenicznych i mięśnia rzęskowego. Co do arefleksji, to objaw ten występuje bądź łącznie z wyżej wymienionymi zaburzeniami źrenicznymi, bądź niezależnie od nich. Po wyłączeniu etiologii kiłowej pozostaje szereg zespołów o różnej rozpiętości objawowej oraz etiologii. W rachubę wchodzi tutaj zarówno zespoły wrodzone, kwalifikujące się do tzw. heredodegeneracji, jako też najrozmaitsze czynniki egzogeniczne natury toksycznej, infekcyjnej i endokryennej. Siedliska anatomicznego zespołu należy doszukiwać się w międzymózgo-

wiu (podwzgórze). Niezmiernie interesujące są związki pokrewieństwa klinicznego, które autor ustanawia pomiędzy opisywanym przez siebie zespołem a innymi obrazami klinicznymi, z którymi on się po części pokrywa i „przecina”.

G. Bychowski.

LAUTER. *Hunger, Appetit und Ernährung.* (Nakładem Georg Thieme, Lipsk 1937, str. 85. Cena RM. 3.50).

Głód i łaknienie stanowią wyraz zapotrzebowania tkankowego. Narządy, cierpiące skutkiem braku ciał odżywczych, wywołują uczucie głodu i łaknienia. Udział sfery uczuciowej ujawnia się stale w tych obu czynnikach instynktu żywienia, a to w ten sposób, że nie pracują one z dokładnością chemiczną, lecz mogą mieć swe źródło w życiu uczuciowym i dzięki temu mogą występować pierwotnie, niezależnie od zapotrzebowania tkankowego. Jeżeli mimo to odczuwanie głodu i łaknienia pracują precyzyjnie, to zależy to nie tylko od impulsów tkankowych, lecz równie od przyzwyczajenia i doświadczenia. Umiejscowienie głodu i łaknienia w sferze uczuciowej, w przyzwyczajeniu i doświadczeniu powoduje i tłumaczy mczliwość nader rozległych odchyłań. Patologia uczucia głodu i łaknienia nie zawiera w sobie żadnych nowych czynników prócz istniejących w stanie normalnym. Możliwość błędów w instynkcie głodu i łaknienia nakładają na nas obowiązek stałej kontroli nad żywieniem ludzi. Jeżeli nawet podchodzimy do zagadnienia żywienia, które się roz-

wijało nader powoli, z największą ostrożnością — jedno jest pewne: sam instynkt nie decyduje o żywieniu. Ludzka wiedza i doświadczenie stale zmieniają zasady przyjmowania pokarmów i niewątpliwie nadal będą je ulepszały.

Ludwik Justman.

CATEL. Normale und pathologische Physiologie der Bewegungsvorgänge im gesamten Verdauungskanal. (II Teil. Klinik, Pharmakologie. Nakładem Georg Thieme, Lipsk 1937, str. XII + 298. Cena RM. 15, w oprawie 16.50).

Na całość dzieła składają się następujące rozdziały: Patologia przyjmowania pokarmów, a więc patologia ssania, żucia, połykania. Patologia ruchów żołądka. Odbijanie, wymioty i ruminacja. Patologia ruchów jelit cienkich. Patologia ruchów jelit grubych. Zdziaływanie farmakologiczne spraw ruchowych w przewodzie pokarmowym. Oparte na licznych doświadczeniach własnych i zaczerpniętych z literatury, a przede wszystkim na bogatym i wszechstronnie opracowanym materiale rentgenologicznym,

dzieło to omawia wyczerpująco ruchy przewodu pokarmowego w warunkach normalnych i patologicznych u osesków, dzieci i dorosłych, wnosi ono mnóstwo nowych przyczynków w tę jeszcze tak ciemną dziedzinę. A że zjawiska ruchowe kojarzą się ściśle ze zmianami czuciowymi i wydzielniczymi, książka daje znacznie więcej, niż obiecuje jej tytuł, bo wprowadza nas w całą patologię zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego — pierwotnych i wynikających ze zmian organicznych. Nie ma wprost działu patologii przewodu pokarmowego, który by w książce Prof. Catela nie znalazł wyczerpującego, ciekawego, a często zupełnie nowego oświetlenia. Książka prof. Catela jest więc niezbędnym wprost podręcznikiem, wprowadzającym czytelnika w te zawiłe, a mało jeszcze poznane zagadnienia. Klinicyści — gastrolog, pediatra, rentgenolog i fizjolog znajdą w dziele tym dużo rzeczy nowych a niezbędnych do zrozumienia istoty stanów patologicznych w przewodzie pokarmowym.

Ludwik Justman.

Wskazówki praktyczne.

Friedrich poleca czopki *Pharka-Diuret*, składające się z *Bulbus scillac*, *Extr. betulae*, *Apocynum*, *Ol. Petrosol* i *Theobrom. natr. acet.*, we wszelkich przypadkach *puchliny wodnej*, zarówno pochodzenia sercowego, jak i nerkowego, *charłaczego* i *wątrobowego*. Czopki należy wprowadzać 3 razy dziennie w ciągu 2 dni i po dwudniowej pauzie powtórzyć, po czym można zrobić kilkudniową przerwę. Obok dobrego działania moczopędnego daje się zauważyć poprawa stanu serca. (W. m. W. 1937 nr 43).

—o—

H. Türk leczył z powodzeniem *colipyelocystitis prontosilem* u 16 kobiet, które wszystkie w krótkim czasie wyzdrowiały: mocz był po upływie 5—6 dni wolny od bakterii. W 3-ch przypadkach zapalenia miedniczek i pęcherza moczowego u ciężarnych ustały wprawdzie dolegliwości, ale jałowości moczu nie osiągnięto. (M. m. W. 1937 nr 32).

—o—

Bóle w cewce moczowej, które po leczeniu jej zapalenia swoistego i nieswoistego trwać mogą długie miesiące, leczy *Barkellion* płukaniem cewki i pęcherza moczowego *Syn-*

tolem (20 cm³ na litr ciepłej wody) i masażem sterczu 2 razy tygodniowo. (Presse méd. 1936 nr 88).

—o—

Leczenie dietetyczne rozlanych krwiopochodnych chorób nerkowych według E. Bechera: Dieta bezsolna z ograniczeniem dozwodu wody wskazana jest w przypadkach obrzęków i „gotowości” obrzękowej, w nadciśnieniu i osłabieniu czynności serca i w mocznicy rzekomej (objawy mózgowe bez retencji azotu). W sklerozach z nadciśnieniem, nerczycach i przewlekłym zapaleniu nerek kłębuszkowym z obrzękami dieta bezsolna musi być stosowana w ciągu długich miesięcy, a nawet lat. Jeżeli dochodzi do niedomogi nerkowej, należy obficie podawać wodę. Niewydolność nerkowa z retencją azotu wymaga ograniczenia białka w lekkich przypadkach do 70 g, w mocznicy do 25 g na dobę. W ostrym zapaleniu kłębuszkowym zaleca się 3—5-dniową głodówkę bez używania wody po uprzednim przeczyszczeniu siarczanem magnezji, ewentualnie kilkakrotnym. Obok tego die'ta bezsolna, uboga w wodę, białko i kalorie aż do zniknięcia stałego obrzęków i nadciśnienia. Zapalenie nerek ogniskowe (z krwimoczem) nie wymaga diety nerkowej. (Balneolog. T. IV. Z. 5).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie naukowe z dn. 5 października 1937 r.

Obecnych członków T-wa 14; gości 10.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20-ej min. 3.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Wiceprezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

3. Kol. Rutkowski J. czł. T-wa, omawia *przypadek złośliwego guza nerki z pokazem preparatu*. (Streszczenie własne).

Dnia 2 września r. b. zwrócił się na mój oddział chory 45-letni mężczyzna, z zawodu rolnik, z guzem brzucha. Chory zauważył guz 4 miesiące temu, w ostatnich czasach guz szybko się powiększał. Chory miał nieznaczne bóle, 2 razy wymiotował niezbyt obficie jedzeniem, schudł. Lewą połowę jamy brzusznej i częściowo prawą wypełniał guz okrągławy, twardy, o nierównej powierzchni, ruchomy we wszystkich kierunkach, ponad guzem wypukł bębenkowy, objawów płynu wolnego w jamie brzusznej, jak również upośledzenia drożności przewodu pokarmowego brak. Badanie narządów wewnętrznych, krwi i moczu nie wykryło zmian chorobowych. Chory, biedny rolnik, prosił usilnie, ażeby go nie narażać na koszty przez zbyt długie i skomplikowane badanie, a czym prędzej usunąć guz lub wypisać ze szpitala, o ile operacja nie jest możliwa. W ten sposób z musu zaniechaliśmy badania rentgenowskiego przewodu pokarmowego i dróg moczowych (wziernikowania pęcherza i pyelografii) i, mając podejrzenie, że guz wychodzi bądź z gruczołów zaotrzewnych

(mięsak limfatyczny?), bądź z nerki, przystąpiłem z lewostronnego cięcia poprzecznego poniżej lewego łuku żeberowego (Bazy) w uśpieniu eterem do próbnego otwarcia jamy brzusznej. Okazało się, że guz leży zaotrzewnowo i wychodzi z nerki. Po przekonaniu się, że druga nerka po stronie lewej istnieje, zażyto otrzewną, przedłużono cięcie do tyłu i w sposób typowy bardzo ostrożnie wyosobniono i wyłoniono nazewnątkę nerkę wielkich rozmiarów (3 męskich pięści), którą usunięto. Nerka składała się naprzemian z ognisk dużych miękkich torbielowatych i z ognisk twardych. Ranę zaszyto warstwowo, pozostawiając w dolnym biegunie dren gumowy na 3 doby. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań, przeciętna ilość dobowo moczu wynosiła 1.500 cm³, choremu po 3-ech tygodniach pozwolono wstać, a następnie po paru dniach wypisano do domu.

Badanie mikroskopowe usuniętej nerki, według orzeczenia d-ra J. Dąbrowskiej i d-ra A. Pruszczyńskiego, wykazało utkanie *mesodermoma malignum* (*sarcoma congenitale renis*). Są to guzy, spotykane w nerkach dosyć rzadko. J. Stein (Medycyna nr 7 1937) podaje, że stanowią one około 10% nowotworów złośliwych nerek i są spotykane w około 6,04% sekcji. Występują najczęściej u mężczyzn w wieku 40—60 lat zwykle tylko po jednej stronie w postaci guza nieraz bardzo znacznych rozmiarów, najczęściej miękkiego, źle odgraniczzonego od zdrowej tkanki nerkowej, na przekroju białawego, szarawego lub różowego. Przerzuty bywają najczęściej do płuc, opłucnej, drugiej nerki, gruczołów limf., otrzewnej, wątroby, rzadko, w przeciwstawieniu do raków, do kości. Rokowanie zawsze niepewne.

Nasz przypadek zasługuje na uwagę również z tego względu, że pomimo, iż już przekroczył linię środkową, co świadczy zwykle o nieoperacyjności (zrost z wielkimi naczyniami jamy brzusznej), udało go się w całości i bez powikłań usunąć.

4. Kol. Pines I. — wygłasza odczyt pod tytułem: „Mechanizm zaburzeń przewodnictwa w czynnościowym bloku gałęzi pęczka Hisa”. (Było drukowane w „Warsz. Czas. Lek.”).

Posiedzenie zakończono o godz. 20 min. 45.

Wiceprezes: (—) Marian Grzybowski.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: (—) Michał Zabczyński.

Posiedzenie naukowe z dnia 12 października 1937 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 min. 5.

Obecnych 25 członków i 15 gości.

Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

Kol. wiceprezes podaje do wiadomości nowe nabytki Biblioteki T-wa.

Kol. H. Lewińska przedstawia przypadek nabłoniaka skóry nosa u osobnika młodocianego. (Streszczenie własne).

Przypadek dotyczy 17-letniego ucznia, izraelity, który zgłosił się przed kilku tygodniami do Ambulatorium Kliniki Dermatologicznej U. J. P. z powodu zmian na nosie.

Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty małym „strupkiem”, po odpadnięciu którego pozostało owrzodzenie, stopniowo powiększające się. Pacjent zgłaszał się kilkakrotnie do lekarzy, był leczony różnymi „maściami”, jednak bezskutecznie. Poza tym wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia.

Przy badaniu chorego stwierdzono: chłopiec wzrostu średniego, budowy wątłej, astenicznej, wybitnie niedożywiony. W zakresie narządów wewnętrznych większych odchylen od normy nie stwierdza się.

Na grzbiecie nosa, w jego środkowej części, widoczne jest płytkie owrzodzenie kształtu okrągławego, średnicy około 1 cm, o dnie pokrytym białą ziarniną. Brzeg owrzodzenia, zwłaszcza w dolnej jego części, jest nieznacznie wałowato wzniesiony. Owrzodzenie jest przesuwalne ze skórą, niebolesne. Gruczoły podszcękowe po stronie lewej macalne, po prawej — wielkości dużej fasoli, twarde, niebolesne.

Początkowo myśleliśmy o banalnej sprawie, ewentualnie o toczniu gruczołowym, podrażnionym maściami żrącymi. Dopiero po dłuższej obserwacji chorego nieznaczna wałowatość dolnego brzegu owrzodzenia nasunęła nam myśl o możliwości istnienia sprawy nowotworowej. Dokonano biopsji, która wykazała utkanie nabłoniaka o typie mieszanym *epithelioma spino-basocellulare* (liczne, w różnych kierunkach biegnące pasma i czopy komórek o typie nabłonka podstawowego; gdzie niegdzie — perły rakowe).

Chory został przed kilku dniami dwukrotnie poddany naświetlaniu promieniami Roentgena w dawkach 1000 r z filtrem $\frac{1}{2}$ Al. i 900 r bez filtra i ma zgłaszać się do kontroli co kilka tygodni.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na młody wiek osobnika, jak również na nietypowy wygląd wykwitu nowotworowego, co utrudniało rozpoznanie i łatwo mogło stać się przyczyną błędów diagnostycznych.

Kol. J. Walawski. *Demonstracja filmu z Zakładu Fizjologii U. J. P. a) Układ nerwowy*, cz. I.

Na wstępie kol. Walawski zaznacza, że demonstrowany film jest pochodzenia rosyjskiego, zakupiony przez Zakład Fizjologii U. J. P. Napisy filmu zostały przetłumaczone na język polski i dostosowane. Prócz tego Zakład posiada filmy pochodzenia niemieckiego z dziedziny krążenia i oddychania oraz filmy produkcji własnej z dziedziny krążenia.

Na posiedzeniu pokazano czynność odruchową rdzenia na żabach i zwierzętach ciepłokrwistych, doświadczenie Sherringtona, rolę mózdzku i t. d.

Rozprawy: Kol. Słonimski i Prelegent.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 30.

Wiceprezes: (—) Marian Grzybowski.

Sekretarz Doroczny: (—) Stanisław Flis.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 6 maja 1936 r. (Wien. med. Wschr. nr 35/1937) pokazywał R. Goedel zdjęcia 41-letniego chorego, który cierpiał od 7 lat na natężające się bóle krzyżu i dolegliwości, przypominające rwę kulszową. Chory przechodził przed 10 laty swoisty proces płucny, obecnie w obu płucach stwierdza się tylko drobne ogniska zwapniałe. Przedmiotowo istnieje bolesność opukowa okolicy kości krzyżowej i objawy rwy. Zdjęcie miednicy wykazuje po obu stronach w kościach biodrowych bezpośrednio w sąsiedztwie stawu biodrowo-krzyżowego prawie jednolite stwardnienie kości wielkości dłoni, sięgające aż do stawu biodrowo-krzyżowego, lecz nieprzechodzące na kość krzyżową i dające się dość ostro odgraniczyć od normalnej poza tym budowy grzebienia kości biodrowej. Ma się tutaj do czynienia z opisanym w r. 1928 przez Barsonego i Polgara obrazem chorobowym *ostitis condensans ossis ilei*. Poza tym rentgenologicznie nie wykazuje szkielet odchylen od normy. Dwa zdjęcia, wykonane w odstępach dwuletnich, nie wykazują żadnych zmian procesu. Wykonane przed 5 laty zdjęcie (w kilka tygodni od rozpoczęcia się dolegliwości chorego) wykazuje po stronie prawej znacznie mniejsze natężenie procesu niż obecnie, po lewej zaś — jeszcze mniejsze.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego w Wiedniu z dnia 6 maja 1936 (Wien. med. Wschr. nr 35/1937) mówił G. Wachner o rozpoznawaniu schorzenia trzustki. Na przykładzie trudnego pod względem różniczkowo rozpoznawczym przypadku wskazuje prelegent na niedowład zstępującej części dwunastnicy jako na objaw rentgenologiczny zapalnego schorzenia trzustki (w pewnych okolicznościach). Przypadek był trudny klinicznie, gdyż należało przyjąć guz przewodu pokarmowego (jelit), jednak wynik badania rentgenowskiego wskutek uderzającego i trwającego kilka godzin niedowładu zstępującej części dwunastnicy bez objawów przemieszczenia dowodził zapalnego schorzenia trzustki, co potwierdziło operacyjnie i sekcyjnie.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

O nowym projekcie ustawy przeciwgruźliczej.

(Kilka uwag).

Podał

Mieczysław GANTZ (Warszawa).

W grudniu r. 1927 pozwoliłem sobie na łamach W. Czasop. Lek. (Nr 20) a przedtem na posiedzeniu Polskiego Tow. Med. Społecznej na wypowiedzenie „uwag krytycznych do projektu rządowego rozporządzenia o zwalczaniu gruźlicy”, uprzednio rozesłanego odpowiednim Instytucjom i działaczom społecznym do przestudiowania. Ustosunkowałem się do owego projektu negatywnie ze względów zasadniczych, gdyż wniosłem wówczas wrażenie, że nie odpowiada zasadniczym wymaganiom, jakim winna czynić zadość ustawa, by osiągnąć pożądany skutek i by nie stać się jeszcze jednym ograniczeniem życia indywidualnego bez korzyści dla społeczeństwa. Jako motto zacytowałem słowa Hucharda, że „walka z gruźlicą nie powinna być walką z chorym na gruźlicę”. Dziś po upływie

lat dziesięciu podtrzymuję wszelkie wytyczne, jakie wówczas pozwoliłem sobie wysunąć w stosunku do wszelkiej ustawy przeciwgruźliczej. I dziś tedy powtórzę w krótkich tylko słowach, że ustawa, wysuwając potrzebę reglamentacji gruźlicy, musi je d n o c z e ś n i e mieć na celu zajęcie się odpowiednio chorym i nie zapominać o tym, by w czasie choroby czy ewentualnie przymusowego leczenia głowy rodziny ta ostatnia miała zapewnione jakie takie utrzymanie. Wraz więc z ograniczeniem praw jednostki w interesie ogółu musi iść wyraźne zaopiekowanie się chorym i jego rodziną, co najbardziej zachęci chorych do zwracania się do lekarzy czy przychodni, a nie do ukrywania cierpienia, jak to nierazkiedy dzieje się dziś w obawie utraty egzystencji własnej i rodziny. Strona więc finansowa zagadnienia walki z gruźlicą musi być najważniejszą częścią składową ustawy, a właściwie ją do pewnego stopnia poprzedzać.

Projekt ustawy przeciwgruźliczej, obecnie wniesiony do Izb Ustawodawczych, a przypadkowo

otrzymany przeze mnie do przejrzenia, nie odpowiada, niestety, tym zasadniczym postulatom ustawy o istotnej walce z gruźlicą. Poza obowiązkiem zgłaszania przypadków gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia i zmiany mieszkania ustawa zajmuje się stroną finansową o tyle, że składa główny obowiązek pokrywania kosztów walki z gruźlicą na instytucje samorządowe. Dla braku miejsca nie mogę rozpatrywać poszczególnych paragrafów ustawy. Chciałbym podkreślić kilka tylko szczegółów.

Wysuwano nieraz argumenty, że sfery lekarskie zbyt dużą krytyką wstrzymują wejście w życie ustawy przeciwgruźliczej, tak niezbędnej dla naszego Państwa, że gdy inne państwa dawno posiadają podobną ustawę, my nie możemy się wciąż na nią zdobyć, że wreszcie tylko po uchwaleniu ustawy o zwalczaniu gruźlicy akcja odpowiednia będzie mogła ruszyć z miejsca. Argumenty te uważam za niesłuszne, gdyż krytyce podlegają wady projektu, które, zdaniem krytyków, mających również tylko dobro ogólne na widoku, czynią go nie-realnym, mało skutecznym, a może nawet w pewnych szczegółach szkodliwym dla sprawy. Nie wiadomo (a może i dobrze wiadomo), co jest lepsze, czy brak w ogóle ustawy przeciwgruźliczej, — co wcale jeszcze, jak wiemy z doświadczenia, nie uniemożliwia walki z gruźlicą, — czy też ustawa wadliwa, a więc mogąca spaczyć cel, do którego dąży. We wspomnianym artykule pozwoliłem sobie zwrócić uwagę na to, że „gruźlica niepodobna zwalczyć najlepszą nawet ustawą“, jeśli jednocześnie nie będziemy zwalczali braków życia naszego codziennego, które są najlepszą wylęgarnią tej choroby na wskroś społecznej. „Jedynie całokształt skoordynowanych ze sobą urządzeń zapobiegawczych i leczniczych może przynieść istotną korzyść w racjonalnym zwalczaniu klęski, jaką jest gruźlica“ — pisałem wówczas.

Cóż za korzyść odniesiemy z faktu, że będziemy znać ilu i gdzie mamy chorych na „niebezpieczną dla otoczenia“ postać gruźlicy, jeśli nie potrafimy rozwiązać zagadnienia, co z nimi i ich otoczeniem uczynić, by korzyść była rzeczywista. Nie należy zapominać, że całkowita izolacja wszystkich takich chorych jest nie do pomyślenia, że nawet tę niewielką liczbę chorych, jakich udaje się umieścić w zakładach, trzeba trzymać w nich przez czas dłuższy, by 1) korzyść dla chorego nie okazała się iluzoryczną i 2) by pieniądze, na to wydane, przy krótkim pobycie w zakładzie, nie okazały się straconymi bezpowrotnie, skoro powrót z względnie poprawą zdrowia do poprzednich warunków życia szybko prowadzi do ponownego pogorszenia stanu zdrowia. Do

tego dochodzi potrzeba usuwania chorych, stykających się z dziećmi, młodzieżą i w ogóle wielką liczbą ludzi, a więc i potrzeba dostarczenia im środków na leczenie i na utrzymanie rodziny.

Oto dlaczego dokładne lub przybliżone opracowanie strony finansowej walki z gruźlicą w Państwie jest koniecznością, fundamentem, bez którego każda ustawa będzie co najmniej bezsilną.

Przerzucenie prawie całego ciężaru finansowego na t. zw. instytucje samorządowe w naszych dzisiejszych warunkach ekonomicznych jest usiłowaniem rozwiązania kwadratury koła. Najodpowiedniejszą drogą byłoby może powszechne ubezpieczenie przeciw gruźlicy. Dr. Grodecki próbuje podejść do rozwiązania tej sprawy na innej drodze i, przyznać trzeba, projekt jego jest jednym z tych, które usiłują wznieść solidne fundamenty pod tę palącą sprawę, jaką jest realna walka z gruźlicą w Państwie. Trudno w ramach krótkiego artykułu wypowiedzieć się o słuszności tych czy innych pozycji w projekcie finansowym D-ra Grodeckiego, znajdują się zresztą ludzie bardziej do tego powołani. Zgodzić się jednak trzeba, że jego projekt ustawy przeciwgruźliczej usiłuje uwzględnić niektóre z powyżej przez nas wymienionych szczegółów zagadnienia.

Duże wątpliwości nasuwa (jeśli jeszcze wspomnieć o pewnych szczegółach projektu, wniesionego do Izby Ustawodawczej) paragraf, według którego „obowiązek zgłaszania zmiany mieszkania przez osobę chorą obciąża“ m. in. głowę rodziny. Obawiam się, by ten obowiązek również nie wpływał hamująco na oddawanie się pod opiekę lekarską i by nie był powodem jeszcze większego zatajenia choroby ze szkodą dla chorego i dla otoczenia.

Podobnie wzbudza wątpliwości paragraf, według którego decyzja co do obowiązku i czasu założenia przychodni czy zakładu przeciwgruźliczego należy do Wojewody przy współudziale z głosem stanowczym wydziału wojewódzkiego. Warunki miejscowe finansowe mogą wpłynąć, rzecz jasna, na decyzję negatywną, mimo że potrzeba może być palącą.

Radykalne pchnięcie z martwego punktu jest niezbędne w walce z gruźlicą i bez straty czasu, gdyż gruźlica jest w Państwie nie mniej jeśli nie bardziej palącą sprawą niż walka z chorobami ostro zakaźnymi czy wenerycznymi. Odkładanie tego *ad calendas graecas* aż do czasu np. zorganizowania w całym Państwie służby zdrowia jest niesłuszne i szkodliwe. Jeśli ustawa przeciwgruźlicza ma umożliwić owo zepchnięcie z martwego punktu, niechaj będzie realna, wówczas dopiero będzie korzystna i skuteczna.

Wiadomości bieżące.

— Okólnik. XIII Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie“. W okresie od dnia 26 stycznia do dnia 16 marca 1938 r. odbędzie się 7-mio tygodniowy Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie“ zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Program Kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne jak również obejmie 47 godz. wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Studia praktyczne będą polegały na odbyciu praktyki w zakresie gru-

żlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium jak również na dokładnym zaznajomieniu się z pracą w poradniach przeciwgruźliczych, ze szczególnym uwzględnieniem techniki zakładania odmy oraz rentgenodiagnostyki. Podania na kurs należy nadsyłać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Polskiego Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 15 stycznia 1938 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendium w wysokości do 300 zł. Kurs jest bezpłatny; pierwszeństwo w przyjęciu na kurs jak również i w

otrzymaniu stypendium będą mieli kandydaci, którzy już pracują w instytucjach przeciwgruźliczych. Pożądane jest, aby kandydaci zgłaszający się na kurs przejrzyli literaturę tyczącą się podstawowych wiadomości o gruźlicy. Dyrektor P. Z. P. Dr. M. Grodecki. Prezes Komisji Organizacyjnej Kursu Prof. Dr. W. Orłowski.

— Nowa organizacja lekarska. W niedzielę 19.XII.37. odbyło się organizacyjne zebranie lekarzy, celem założenia krakowskiego oddziału Związku lekarzy państwa polskiego, w myśl statutu Związku, obejmującego t. zw. artykuł aryjski. Na zebranie przybyło około 200 lekarzy. Zagaił je dr. Syrek, a przewodniczył obradom prof. dr. Emil Godlewski, który wygłosił dłuższe przemówienie. Następnie przemawiali prezesi katowickiego oddziału Związku lekarzy dr. Hauke i poznańskiego dr. Alkiewicz, oraz redaktor organu Związku „Nowiny społeczno-lekarskie”. W dalszym ciągu zebrania wybrano zarząd, powołując do niego 9 członków i tyluż zastępców. W końcu zebrania prezes warszawsko-białostockiego oddziału Związku lekarzy dr. Stefański wygłosił odczyt na temat: „Czasy obecne, a lekarze”.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

10.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

Pokazy. 1. S. Chodkowska i I. Moszkowska. Ostry żółty zanik wątroby u dziecka. 2. E. Herman i A.

Zyswaj n. Przypadek stwardnienia rozsianego zapoczątkowanego równoważnikami psychopadaczkowymi (epilepsia procursiva — poriomanie). 3. D. Kohan i B. Jochweds. Przypadek wrzodu żołądka operowanego podczas ostrego krwotoku. 4. D. Kohan i B. Jochweds. Przypadek wrzodu żołądka operowanego z powodu przewlekłego krwawienia. 5. M. Fejgin. Grypowe zapalenia płuc i ich leczenie.

13.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne.

Jan Nelken. Perspektywy walki lotniczo-gazowej w przyszłej wojnie w związku z higieną psychiczną. (Na marginesie „Drogi do pokoju” Bertranda Russella).

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXVI. Czucie powierzchniane czy powierzchniowe.

Końcówka „iany” przymiotników pochodnych od rzeczowników oznacza materiał, z którego jakiś przedmiot jest zrobiony, a więc: skórzany — zrobiony ze skóry, gliniany — zrobiony z gliny, lniany — ze lnu, drewniany — z drewna. Czucie jest cechą, właściwą substancji żywej, do niej więc przynależną, a powierzchnia ciała jest jednym z umiejscowień czucia, lecz nie materiałem. Nie może więc czucie powierzchni ciała być nazywane czuciem powierzchniowym, lecz tylko i jedynie czuciem powierzchniowym zgodnie z wywodami, zamieszczonymi w rozprawie terminologicznej V (v. Nr 14 Czasopisma z r. 1937).

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

L. HIRSZFELD. Les groupes sanguins à la lumière de la science contemporaine. (Conférence d'inauguration à la Section des Groupes Sanguins du II-ème Congrès de la Transfusion du Sang à Paris en 1937).

L'auteur discute la différenciation sérologique de l'espèce humaine dans les différents endroits du globe terrestre et indique la vraisemblance que ces mutations ont eu lieu non seulement dans le nord de l'Europe et au centre et au sud de l'Asie, mais également, quoique dans un degré moindre, dans certains foyers de l'Amérique du nord et du sud. La propriété groupale O a été probablement la plus ancienne, mais les mutations qui ont conduit à la création des propriétés A et B, n'étaient pas complètes, de façon que les molécules A et B contiennent en partie les restes de la propriété O. Comme la présence de la propriété dans les hématies rend impossible l'apparition des isoagglutinines correspondantes, les isoagglutinines pour le sang O n'ont pu apparaître. Donc l'existence du groupe O est la conséquence d'une mutation incomplète dans la direction de A et B. Le degré de la mutation des propriétés est différent pour les hématies des individus particuliers du groupe A et B. Il faut admettre les différences dans le contenu du récepteur A et du récepteur O dans les hématies A, ce que a pour conséquence l'apparition des sous-groupes A₂, A₃ etc. Les propriétés groupales se trouvent non seulement chez l'homme, mais également chez les animaux. L'antigène de Forssman appartient au point de vue biochimique et sérologique à l'ensemble des propriétés A. La propriété O ainsi que

A se trouve chez certaines bactéries, la propriété B dans le sang de plusieurs espèces animales. Il faut donc admettre que les groupes sanguins ne sont qu'une expression de la différenciation sérologique des animaux et des plantes, des mutations parallèles, qui étaient différentes dans les différents endroits du globe terrestre. Les recherches futures d'une envergure internationale devraient prendre en considération non seulement la différenciation groupale de l'humanité, mais la cause intime de la différenciation sérologique de la matière vivante.

L. ENDELMAN. Quelques conseils et indications d'un oculiste pour le médecin-praticien.

L'auteur présente dans une courte notice une série de remèdes et procédés curatifs, employés dans le traitement des maladies des yeux, qui doivent être administrés dans la pratique du médecin provincial. On y trouve des remarques sur l'abus de certains remèdes, omission d'autres plus efficaces, sur l'application du bandage oculistique, sur les douleurs relatives aux sinusites, sur les conjonctivites d'origine allergique etc. En terminant l'auteur souligne la valeur du diagnostic différentiel des périodes initiales de l'iritis et du glaucome.

M. GANTZ. Quelques remarques sur le nouveau projet du statut antituberculeux.

Critique du projet, dont la faute principale est de ne prendre pas en considération le côté financier qui pourrait assurer le sort du tuberculeux et de sa famille.

TREŚĆ: L. HIRSZFELD. Grupy krwi w świetle nauki współczesnej. — L. SCHLAGER. Krwawnice i ich współczesne leczenie na podstawie własnych spostrzeżeń (zarazem próba nowego podziału krwawnic). — L. PRUSSAK i W. STEIN. Zespoły pozapiramidowe w chorobach metalicznych i w kile mózgu. — L. ENDELMAN. Kilka wskazówek i rad okulisty dla lekarza-praktyka. — A. LANDE. O opadaniu krwinek. Cz. II. (Str. popł.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. GANTZ. O nowym projekcie ustawy przeciwgruźliczej (kilka uwag). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. HIRSZFELD. Les groupes sanguins à la lumière de la science contemporaine. — L. SCHLAGER. Varices hémorroïdales et leurs traitement contemporain à la base de l'expérience propre. — L. PRUSSAK i W. STEIN. Syndromes extrapiramidaux dans la syphilis et la métasyphilis du névraxe. — L. ENDELMAN. Quelques conseils et indications d'un oculiste pour le médecin-praticien. — A. LANDE. Sur la sédimentation des globules rouges. II. Partie. (Rev. gén.) — M. GANTZ. Quelques remarques sur le nouveau projet du statut antituberculeux.