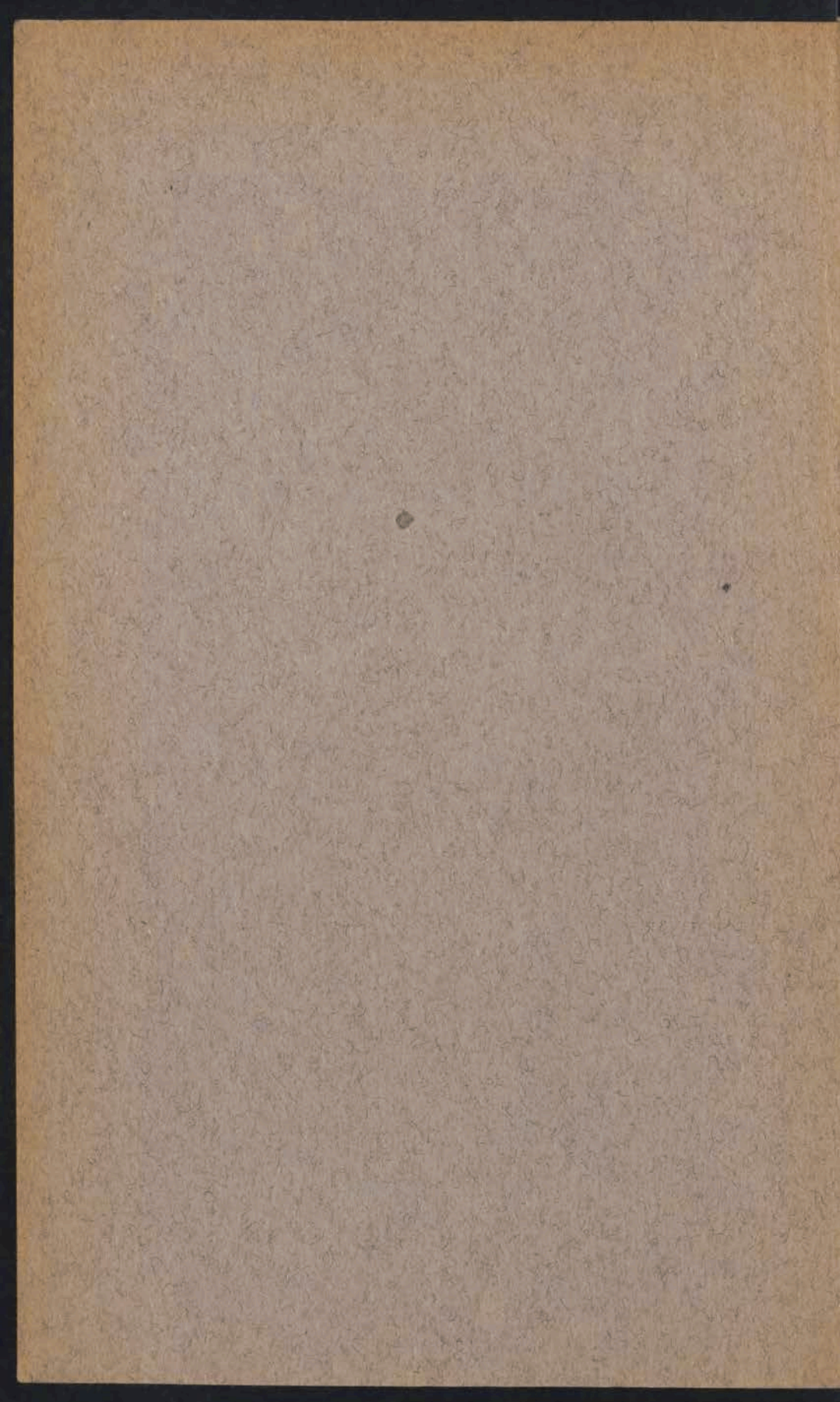


PROTOKÓŁY POSIEDZEŃ

TOWARZYSTWA
LEKARSKIEGO
ŁÓDZKIEGO

ZA ROK 1928

1928-1953



Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół Posiedzenia Klinicznego z dn. 18. I. 1928 r.

1) Kol. Kryński przedstawia dwa przypadki gruźlicy skóry: jeden pochodzenia zewnętrznego (*Tbc. verrucosa cutis*, Leichen-tuberkel), drugi — krwiopochodny w postaci licznych sinawych guzów (*Tbc. indurativa Bazin et papulo — necrotica*).

2) Kol. Neumark przedstawia chorego z *limphomatosi symmetrica multiplex*. Badanie krwi wykazało *hyperlimphocytosis*.

3) Kol. K. Goldman wygłasza odczyt: „O wartości klinicznej roentgenogramów przy rozpoznawaniu przewlekłych schorzeń wyrostka robaczkowego.

4) Kol. Keilson wygłasza odczyt: „Wyrostek robaczkowy w roentgenogramie”, z pokazami przeźroczy.

Anatomiczna budowa kątnicy i wyrostka robaczkowego pozwala na stałe normalne wypełnienie wyrostka, lecz akt trawienia nie wymaga tego z koniecznością. Dlatego też nie wypełnienie wyrostka należy oceniać z wielką oględnością. Niewypełnienie wyrostka po kilkakrotnym podawaniu papki barytowej ze solą karlsbadzką (sposobem Czepa) pozwala mieć podejrzenie na obrzęk śluzówki lub niedrożność wskutek obliteracji. Badanych przypadków 270 (200 normalnych, 70 patologicznych, z nich 45 operowanych). W przypadkach normalnych wyrostek nie wypełnił się u 11 badanych. Zwykle normalny wyrostek szczelnie się wypełnia w 8—24 godzin po podaniu papki. Prelegent na zasadzie przeźroczy dokładnie omawia obraz normalnie i patologicznie wypełnionego wyrostka i przychodzi do następujących wniosków:

1) cienkie pasmo barytu w wyrostku przemawia za zgrubieniem ściany,

2) grube pasmo barytu przemawia za cwrzędzeniami i zanikiem śluzówki,

3) nierównomierne wypełnienie wyrostka z wyraźnie umiejscowionymi wypukleniami przemawia również za zmianami anaf. ściany wyrostka,

4) sztywny, nieruchomy cień wyrostka przemawia za zrostami,

5) omówione obrazy muszą być zjawiskiem stałym (przy kilkakrotnym badaniu),

6) za stanem patologicznym wyrostka przemawiają pozątem:

a) segmentacja cienia wyrostka zaraz po wypełnieniu,

b) pozostawanie papki w wyrostku powyżej 6 dni przy zupełnym opróżnieniu jelita grubego,

c) tkliwość ściśle umiejscowiona.

Protokół Posiedzenia Seminaryjnego z dnia 25. I. 1928 roku.

1. Kol. Uryson wygłasza referat: „*Współczesny podział schorzeń nerkowych i ich leczenie*”.

Nauka zapatruje się na różne postacie schorzeń nerkowych, jako na schorzenia całego ustroju z przeważnym umiejscowieniem w nerkach. Nefroza lipoidalna spowodowana jest przez zaburzenia we wzajemnym ustosunkowaniu się koloidów krwi i tkanek przy jednoczesnym wystąpieniu zaburzeń gospodarki cholesterynowej i zmian zwyrodnienia w nabłonkach kanalików nerkowych.

Przy zapaleniu nerek kłębuszkowym istnieją zmiany w śród-błonku nie tylko kłębuszków Malpighiego, lecz i we wszystkich naczyniach włosowatych ustroju. Zmiany te wywołują wtórnie wzmożone parcia krwi, przerost i rozszerzenie serca.

Tak zwana nefroskleroza uważana jest, jako objaw schorzenia ogólnego naczyń, mianowicie hipertencji samoistnej. W zależności od stopnia wydolności nerek rozróżniamy w tem schorzeniu dwie postacie: łagodną i złośliwą.

Schorzenia nerek, występujące po przeważnej ilości chorób zakaźnych (z wyjątkiem błonicy i plonicy) nie są schorzeniami ogólnymi ustroju, a czysto miejscowymi. Munk proponuje nazywać je „*infectnephritis*”. Leczenie schorzeń nerkowych zależne jest nie tyle od rozległości zmian patologicznych w nerkach, ile od wydolności nerek i serca.

Protokół Posiedzenia Klinicznego z dn. 8. II. 1928 r.

1. Kol. Neumark wygłasza referat: „*O niektórych postaciach kily stawowej dziedzicznej i nabytej*”, oraz demonstruje ośm przypadków kily stawowej (z tych dwa dziedzicznej) wraz z podaniem roentgenogramów, dziewięć przypadków kily stawowej oraz dwóch przypadków artropatii tabetycznej. Rzecz opracowana na podstawie większej ilości zaobserwowanych przypadków kily stawowej, ukaże się w druku.

2. Kol. Kryszek wygłasza referat: „*Inspekcja i palpacja w schorzeniach sercowych*”.

Kardjografia zawdzięcza wiele postępów nowym metodom badania, jakimi są elektrokardjografia, stygmografia, flebografia, rentgenografia. Należy korzystać z wniosków, już osiągniętych, dążyć jednak do uniezależnienia się od skomplikowanych metod badania przez pogłębienie treści wyników oglądania i dotykania.

Po omówieniu różnicy o zabarwieniu chorych sercowych mitalnych, chorych z wadą wrodzoną, chorych aortalnych i hipertoniców, prelegent przechodzi do omówienia: 1) uderzenia koniuszkowego, 2) tętnienia epigastrycznego, 3) tętnienia jaramowego, 4) objawu Żaka, 5) tętna promieniowego, 6) tętnienia żylnego.

Przy omawianiu uderzenia koniuszkowego dłużej zatrzymuje się nad uderzeniem koniuszkowym, tworzonym przez komorę.

Przy omawianiu tętnienia epigastrycznego odróżnia tętnienia tworzone przez prawą komorę, przez lewą komorę, przez tętnice

brzuszną i ewent. przez tętniak tętnicy brzusznej. Przy omawianiu tętnienia jarzmowego podkreśla, że świadczy ono o elongacji aorty, nie zaś koniecznie o dylatacji aorty i to tylko przy badaniu w pozycji stojącej. Przy omawianiu objawu Żaka, odruchu naczyniowo-trzewiowego, występującego w schorzeniach aortalnych, przeprowadza analogię z odruchami czuciowo-trzewiowymi i ruchowo-trawinnymi serca. Przy omawianiu tętna promieniowego porusza zagadnienia istoty tętna i znaczenia wężykowatości tętnic poczem mówi do jakich wniosków rozpoznawczych prowadzić może analiza jakości ściany tętniczej, napięcia naczynia, wypełnienia naczynia, szybkości tętna i jego rytmu. Wreszcie, przy omawianiu tętnienia żylnego szyjnego porusza zjawiska tętna żylnego dodatniego i uniezależnienia się tętnień żylnych od tętna promieniowego w przypadkach zaburzeń przewodnictwa.

W dyskusji zabierali głos kol. Rozenberg i From.

3. Następnie Kol. Bemer demonstruje preparat rozdwojonego moczwodu, stwierdzonego roentgenologicznie przed operacją.

Protokół Posiedzenia Klinicznego z dn. 22. II. 1928 r.

1. Kol. Jelenkiewicz demonstruje kobietę z *bąblowcem wątroby*.

2. Kol. Neumark wygłasza odczyt: *O wahaniami glikemicznych wskutek wstrząsu*. Rzecz przeznaczona do druku.

Protokół Posiedzenia Seminaryjnego z dnia 29. II. 1928 roku.

W dyskusji nad referatem Kol. Urysona — Kol. Załęski zaznacza że podział chorób nerek zyskał znaczenie praktyczne od chwili, kiedy został oparty na zasadach fizjologii. Istoty zapalenia nerek dotychczas nie rozumiemy, dlatego też leczenie chorób nerkowych nie stoi na wysokości zadania. Obecny podział chorób nerkowych też nie jest wystarczający, gdyż do zwyrodnienia zawsze może przyłączyć się zapalenie i naodwrot. Sprawa ta dotąd nie będzie ustalona, dopóki nie będzie ustalone pojęcie zapalenia. Wynik choroby nerkowej zależy od wyniku walki, jaka się toczy w nerce między mezoderma i komórkami szlachetnymi. W rezultacie tej walki wytwarzają się nefrolizyny, które niszczą komórki szlachetne.

Kol. Szyfman twierdzi, że obecny podział daje jednak wytyczne w sprawie leczenia nerek i zapytuje, jak należy leczyć dietetycznie czyste nefrozy; jak zapatrywać się na trzymanie chorego w łóżku; czy słuszne jest twierdzenie, że przy nefrozach — z chwilą ustąpienia obrzęków — należy pozwolić choremu chodzić; jak często przy nefrozach występuje nieswoisty odczyn Wassermanna.

Kol. Sterling zapytuje, dlaczego prelegent na pierwszym miejscu postawił nefrozy lipoidalne. Prelegent nie wspominał nic o zmianach w przednerczu. Co jest bodźcem, zwiększającym ilość cholesterolu we krwi. Jak prelegent zapatruje się na wpływ

hypertonji samoistnej na późniejsze zmiany w nerkach. Jakie następstwa praktyczne miał nowy podział chorób nerkowych.

Kol. Gliksmann zapytuje, czy nefrozy są chorobą nerek, czy azot we krwi wystarcza dla stwierdzenia choroby nerek.

Prelegent odpowiada: Nowy podział ma to praktyczne znaczenie, że w zależności od charakteru schorzenia stwierdzamy odpowiednie zmiany we krwi i w tkankach. Nefroza jako choroba ustroju nie może przejść w zapalenie. Przy nefrozach nie stwierdzamy zatrzymania azotu we krwi, co bywa przy nefrytach. Nefroza, jako taka, zwykle nie prowadzi do śmierci; przy nefrytach los chorego zależny jest w zupełności od stanu serca. Nefryty mogą być wyleczone, o ile udaje się usunąć we wczesnym okresie ognisko zarazy z organizmu. Przy nefrozach ogranicza się ilość soli ze względu na zaburzenia elektrolityczne, białko zaś jako takie może być podawane wobec braku zaburzeń w wydzielaniu mocznika. Mleka należy podawać mało ze względu na dużą zawartość soli. Przy nefrytach należy chorego trzymać w łóżku do zniknięcia białka; następnie pozwalamy choremu wstać z łóżka, i jeżeli po kilku godzinach znów występuje białko, należy chorego z powrotem położyć do łóżka. Łóżko działa dzięki jednostajnej ciepłocie, lepszemu ukrwieniu nerek przy pozycji poziomej i zmniejszonemu powstawaniu kwasu mlekowego wskutek bezruchu.

Według Munka 90% nefroz spotyka się u syfilytyków, choć i tu często Wassermann bywa ujemny. Przy nefrozach cholesteryna pozostaje we krwi (przyczyna nieznana). Co się tyczy wpływu hypertonii na nerki, to w hypertonii występują zmiany we wszystkich prekapillarach, a więc i w nerkach. Zdaniem większości autorów przy hypertonii są zawsze zmiany w nerkach, tylko czasowo nie dają one żadnych objawów. Objawy te występują dopiero przy nerce niewydolnej. Różnicy między sclerosis renum secundaria i primaria klinicznie nie ma żadnej.

Na zakończenie Kol. Sterling stwierdza, że prelegent pominął postać sklerozy nerek samoistnej, powstałej wskutek złego odżywiania nerek, a mówił tylko o niej jako o skutku hypertonii.

Protokół posiedzenia z dnia 7 marca 1928.

Kol. Dengel wygłosił odczyt: *Internista a chirurg w zapaleniach swych na leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy*. Rzecz przeznaczona do druku.

W dyskusji nad odczytem mówią: Kol. Marzyński stwierdza, że różnica w poglądach pomiędzy chirurgiem a internistą na wskazania lecznicze u chorych na wrzód żołądka polega na tem, że chirurg rzadziej niż internista spostrzega chorych po dokonanym zabiegu. Statystyka prof. Kutnera, obejmująca 655 laparatomij u 486 chorych wykazuje, że ze 102 osób operowanych z powodu wrzodu żołądka 77 wróciło prędzej czy później do szpitala z dawnymi dolegliwościami. To samo dotyczy 384 chorych, poddanych laparatomij z innych powodów. Przy leczeniu wewnętrznym liczba chorych, u których występują nawroty, nie dochodzi do tak

wysokiego odsetka, jak 75%, które wykazuje powyższa statystyka; — z tego wynika, że leczenie chirurgiczne nie wykazuje wyższości nad leczeniem wewnętrznym. Leczenie wewnętrzne wymaga dużej skrupulatności i wytrwałości leczonego i leczącego. Rozpoznanie wrzodu opierać się musi nie tylko na wyniku prześwietlania i badania treści żołądkowej, ale też co jest bardzo ważne, na badaniu kału na krwawienia utajone. Stała i długo trwająca obecność krwi w stolcu jest jednym z głównych wskazań do zabiegu chirurgicznego. Kol. Goldman przytacza zdanie Sauerbrucha, nawołujące do ostrożności w operowaniu wrzodów żołądka i dwunastnicy i stwierdza, że zapatrywania na tę sprawę nie różnią się dzisiaj od poglądów, jakie wypowiedzieli Mikulicz i Naunyn w 1897 roku.

Posiedzenie kliniczne z dnia 21 marca 1928.

1. Kol. Kacnelson przedstawia mężczyznę z *exophthalmus intermittens*. Wytrzeszcz występuje przy nachylaniu się chorego i ucisku na żyły szyjne po stronie prawej. Prawa żrenica szersza niż lewa. Na prawym policzku, języku, karku i klatce piersiowej — liczne guzki żyłne. Na podudziach duże żyłaki. Guzy krwawnicze. Chód o typie mózdkowym. Wybitny objaw Romberga. Zdjęcie czaszki zmian nie wykazało.

2. Kol. Kocen demonstruje dwie *chore po splenektomii*, dokonanej z powodu trombopenji u jednej w 1923 r., u drugiej w 1925 roku. U jednej obecnie brak wszelkich objawów; u drugiej ilość płytek stale 70.000, objaw opaskowy dodatni, krwawienie przedłużone; innych objawów schorzenia niema.

3. Kol. Kocen wygłasza odczyt: *Patogeneza i terapia skaz krwotocznych*. Prelegent na wstępie omawia współczesny stan klasyfikacji skaz krwotocznych i w myśl poglądów Tempki i Semerau-Siemianowskiego ustala następujące odmiany krwotoczności: 1) krwotoczność niedokrzepliwą, 2) małopłytkową, 3) naczynioporażenną, 4) naczyniozapalną i 5) awitaminową.

Krwotoczność niedokrzepliwą charakteryzuje zaburzenie równowagi między czynnikami, przyspieszającymi krzepnięcie surowicy *in vitro* (trombokinaza) i osłabiającymi (antitrombina). Dużą rolę w patogenezie tej krwotoczności odgrywają też gruczoły płciowe, wiadomo bowiem, iż wyciąg jajników wzmacnia krzepliwość, natomiast jądra męskie wydzielają ciała obniżające krzepliwość. Krwotoczność małopłytkowa polega na upośledzeniu czynnościowym śródbłonnów naczyń oraz na zmniejszeniu ilości wytwarzanych w szpiku kostnym płytek. Według większości autorów dysfunkcje śledziony powoduje uszkodzenie śródbłonnów naczyń krwionośnych i jednocześnie zmniejszenie ilości płytek, których komórki macierzyste pochodzą od komórek śródbłonkowych. Przyczyną tego schorzenia, tak często występującego u kobiet, mają być zaburzenia wewnętrznego wydzielania ciała żółtego. W przypadkach objawowych dużą rolę odgrywają choroby zakaźne, zatrucia, choroby wątroby.

Krwotoczność naczyńoporażenna powstaje pod wpływem rozpadu białka ustrojowego, jadów drobnoustrojowych oraz soli ciężkich metali. Dużą rolę odgrywają też czynniki nerwowe i mechaniczne, powodujące pęknięcie naczyń w miejscach symetrycznych.

Krwotoczność naczyńozapalna wywołana zostaje przez rozpieranie się śródbłonek naczyńowych, które walczą z zarazkami równoległe z ciążkami białymi. Śródbłonki te giną i przez to tworzą się wylomy w masie kapilarów.

Krwotoczność awitaminowa jest wyrazem rozklejenia i rozmiękczenia śródbłonek naczyńowych pod wpływem jakościowego niedoboru pokarmowego.

Leczenie skaz krwotocznych skierowane jest w kierunku zwalczania przyczyn nadmiernego krwawienia, upośledzonej krzepliwości, lamliwości naczyń.

W niedokrzepliwości — podniesienie krzepliwości krwi można osiągnąć przez wprowadzenie ciał tromboplastycznych. Zastrzykujemy więc: Klauden, koagulen, roztwory hipertoniczne soli resp. chlorku sodu lub wapnia. Najbardziej wskazane jest przetaczanie krwi. Na zwiększenie trombokinazy wzgl. trombiny wpływają też zastrzyknięcia peptonu i naświetlania śledziony promieniami Rentgena.

Krwotoczność małopłytkową leczymy: 1) wprowadzając krew normalną, 2) naświetlając śledzionę lub szpik kostny, 3) usuwając operacyjnie śledzionę — wszystkie te metody zwiększają liczbę płytek. Zwiększenie szczelności naczyń otrzymujemy za pomocą wstrzykiwań pituitryny, emetyny i dożylnego podawania chlorku wapnia. W przypadkach krwotoczności naczyńoporażennej i naczyńozapalnej największą uwagę trzeba zwracać na podniesienie sprawności naczyń.

Leczenie krwotoczności awitaminowej wymaga diety, zawierającej dużo witamin.

Sekretarz: H. Ruegier.

Protokół posiedzenia Klinicznego z dnia 4 kwietnia 1928 r.

1) Kol. Sterling wygłosił odczyt pod tyt.: *Tezy walki z gruźlicą*. (Praca ukaże się w druku).

Kol. Goldenberg zwraca uwagę na to, że mało czyni się dla walki z gruźlicą na prowincji, w małych miasteczkach i na wsi. Śmiertelność wśród nauczycielstwa wiejskiego jest duża. Na wsi często umierają na gruźlicę nauczycielowie wychowawcy seminarjum tutejszego, którzy podczas nauki w uczelni byli zdrowi. Szkoły na wsi są w stanie fatalnym, dzieci szkolne nie są badane latami, nie słyszy się głosów oburzenia na stan podobny, należałoby wreszcie uzdrowić te stosunki. Kol. Miklaszewski jest zdania — że organizacja walki z gruźlicą jest dobrze pomyślana, lecz wykonywanie pozostawia wiele do życzenia; ilość przychodni jest zbyt mała, personel jest niedostateczny, dzieci skierowane do przychodni nie są zaraz badane aż po paru i więcej tygodniach. Należy zwiększyć ilość przychodni oraz zwiększyć personel lekarski. Kol. Dengel porusza sprawę izolacji chorych z gru-

żlicą otwartą; należałoby umieszczać chorych takich w specjalnych zakładach, o każdym przypadku należałoby zawiadamiać Wydział Zdrow. Publ. tak samo, jak się czyni przy innych chorobach zaraźliwych. Kol. Śliwiński widzi przyczynę szerzenia się gruźlicy wśród młodzieży szkolnej w tem, że w szkołach panuje ciasnota, że często szkoły są czynne na dwie zmiany, higiena szkolna nie stoi na wysokości zadania, lekarze szkolni nie poświęcają całkowicie swego czasu szkołom, mają często inne zajęcia. Kol. Tenenbaum uważa, że rozdawanie łóżek przez Sekcję do Walki z gruźlicą (co ma się stać w najbliższej przyszłości) nie będzie miało zbyt wielkiego znaczenia praktycznego, ponieważ chorzy nie będą mieli miejsca na ustawienie tych łóżek w ciasnym mieszkaniu, składającym się zazwyczaj z jednego pokoju w którym mieszka 6—8 ludzi, proponuje zwrócić uwagę na walkę z głodem mieszkaniowym. Kol. Godblum zapytuje, czy metoda lecznicza zakwaszająca daje dobre wyniki. Kol. Sterling w odpowiedzi zaznacza, że przyczynę szerzenia się gruźlicy wśród nauczycielstwa po wsiach widzi w złych warunkach materialnych tych nauczycieli; pobierają zbyt małe wynagrodzenie, zabija ich nie wieś, a złe warunki mieszkaniowe, mieszkania są często wilgotne, bez pieca.

W szkołach samych gruźlica rozszerza się w stopniu minimalnym, dzieci zarażają się nie w szkole, ale w domu, chore dzieci, jeżeli już pluja, do szkoły nie uczęszczają. Sprawa izolowania chorych na gruźlicę jest zagadnieniem zbyt trudnym, chorzy sami nie życzą sobie tej izolacji, chcą zarobkować. W innych krajach (oprócz może Danii) sprawa ta też nie jest rozwiązana.

Co się tyczy leczenia zakwaszającego — to przeprowadzenie takiego leczenia napotyka na trudności, chorzy nie znoszą takiego pożywienia przez dłuższy czas. Sauerbruch ograniczył tę metodę do leczenia gruźlicy kostnej (z punktu widzenia teoretycznego metoda przedstawia pewne sprzeczności, zapalenie bowiem sprzyja powstawaniu gruźlicy).

Protokół posiedzenia z dnia 18 kwietnia 1928 r.

1. Kol. Neumark przedstawia 40-letniego mężczyznę z typowymi objawami choroby *Recklinghauzena*.

2. Kol. J. Schweig i A. Kacnelson wygłosili odczyt p. t.: Przypadek wytrzeszcza przestankowego. *Exophthalmus intermittens*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji Kol. Frenkiel zapytuje, czy przypadek opisany jest wyrazem sprawy degeneracyjnej, czy też zapalnej układu żylnego, jak przedstawiało się u chorego parcie krwi. Kol. Klozenberg zapytuje, czy w piśmiennictwie opisane są dane sekcyjne podobnych przypadków. Zapytuje jeszcze, czy objawy nerwowe są stałe, czy też spostrzega się ich nasilenie podczas bólu głowy i wytrzeszczu. Czy wytrzeszcz w danym przypadku zależny był od nachylenia się chorego. Kol. Sterling zapytuje, czy badano u chorego żyły dna oka i jak się przedstawiały. W odpowiedzi kol. Schweig zaznacza, że danych sekcyjnych w piśmiennictwie nie znalazł.

Objawy nerwowe w podobnych przypadkach są stałe. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego nie można przeprowadzić ścisłego rozgraniczenia między żylakami i nowotworami. W opisanym przypadku wytrzeszcz zależny był od zaparcia stolca, od nachylania się chorego, od ucisku na naczynia żyłne szyjne. Dolna żyła siatkówki w cku chorem była rozszerzona. Leczenie chirurgiczne jest wskazane przy grożącym pogorszeniu wzroku. Parcie krwi u chorego wyniosło 135—100 mm rtęci, kapilary żadnych zmian nie wykazały.

Kol. Kacnelson dodaje jeszcze w odpowiedzi, że w przypadku opisanym miał do czynienia ze zwykłym naczyniakiem mózgu, że cierpienie trwa od 20 roku życia chorego — przez 27 lat.

Protokół wieczoru seminaryjnego z dnia 25 kwietnia 1928 r.

Kol. Hurwicz wygłosił odczyt p. t.: *Rozpoznawcze i rokownicze znaczenie histopatologii raka.*

(Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Sterling, Mision, Eliasberg, Gliksman, Frenkiel, Zaleski i prelegent.

Protokół posiedzenia z dnia 2 maja 1928 r.

1) Kol. Groszlik przedstawia 45-letniego mężczyznę z *białączką limfatyczną*. Cierpienie rozpoczęło się podobno przed 11 laty stopniowym powiększeniem gruczołów. 6/4 1926 r. wszystkie gruczoły, dostępne dla badania, znacznie powiększone; w dolnej części jamy brzusznej nad wiazadłem Pouparta z obu stron duże guzy. Śledziona wyczuwa się na dwa palce pod łukiem żebrowym. Wątroba niewyczuwalna. Krew: 68,000—72,000 białych ciałek; jeden obojętnochłonny leukocyt przypadł na 99 limfocytów. Wysypka świerzbiączkowa i swędzenie. I. naświetlanie: 6/7. — 22/7 26 r.; tylko gruczoły 24/7 — 26. Śledziona cofnęła się pod łuk żebrowy i dotychczas (2 lata) niepowiększona. Swędzenie i wysypka ustąpiły. II. naświetl. 17/9 — 26 r. 2/10 — 26 — tylko gruczoły, choć znacznie zmniejszone, oraz guz wielkości pomarańczy w okolicy wyrostka robaczkowego. III. naświetlanie 18/11 — 26 r — tylko prawa pachwina, gdyż inne guzy bardzo się zmniejszyły. IV. naświetlanie jak I, 7/7 — 27, 27/7 — 27 r. z powodu ponownego powiększenia się gruczołów, — 30/12 — 27 r. gruczoły znacznie zmniejszone, natomiast w jamie brzusznej rozmaitej wielkości guzy rozsiane na dużej przestrzeni. Chory do naświetlania nie zgłosił się i stawiał się dopiero d. 28/4 — 28 r. z gruczołami znacznie zmniejszonymi w porównaniu ze stanem pierwotnym, ale z guzami w jamie brzusznej, z których jeden dla swej wielkości łatwo mógł niewtajemniczmemu nasunąć rozpoznanie guza złośliwego. Śródpierście — cały czas wolne. Osobliwości powyższego przypadku: 1) zniknięcie powiększonej śledziony jedynie pod wpływem rentgenizacji gruczołów; 2) zniknięcie wysypki i swędzenia; 3) powstawanie potężnych guzów w jamie brzusznej; 4) względnie

mały tylko wpływ rentgenizacji na obraz białych ciałek, pomimo znacznego ustąpienia guzów i poprawy stanu ogólnego (niekiedy tylko od 8 do 20 obojętnochłonnych i przeważnie jeden neutrofil na 100 limfocytów).

2) Kol. Groszlik przedstawia 40-letnią kobietę z *twardziela nosa, oraz bliznami rozległymi gardzieli i miękkiego podniebienia po nawiedzeniu tych okolic przez proces twardzielowy*. Cierpienie rozpoczęło się w 19 roku życia od lewego nozdrza. W 30 roku życia operacja, po której nastąpiła recydywa, oraz przejście sprawy padek wprowadziło imponował jako twardziel, ale blizny gardzieli uniemożliwiające wejście zgłębnikiem do retronasum, blizny na szyi i lewym ramieniu, oraz podobieństwo guzów w nozdrzach i na górnej wardze do *lues tuberosa*, która często obiera sobie siedlisko w tej okolicy, skłoniły kol. Groszlika do wyłączenia sprawy kiłowej; pomimo ujemnego Wassermanna, przystąpiono do próbnego leczenia przeciwikiłowego. Dziwnym zbiegiem okoliczności leczenie to spowodowało cofanie się guzów. Po roku, gdy guzy zaczęły rosnąć ponownie, powtórna kuracja przeciwikiłowa również dość pomyślna. Dopiero w maju 1927 roku, gdy chora zgłosiła się znów z nawrotem, przystąpiono do badania histologicznego i bakteriologicznego, które wykazało obraz twardzieli. Chorą poddano leczeniu promieniami Roentgena. 1) 18/7 — 27 r., 2) 17/10—19/10 1927 r., 3) 19/1 — 28 r., 21/1 28 r.; pod wpływem naświetlania guzy zaczęły się cofać, ustępując ostatecznie 30/1 28 r. Wydzielina cuchnąca znikła, węch powrócił w prawym nozdrzu, oddech swobodny, szerokości nosa $1\frac{1}{2}$ —2 cm, zamiast $2\frac{1}{2}$ —4 cm. Wyzdrowienie kliniczne utrzymuje się dotychczas (2/5 28 rok); zatkanie lewej strony nosa tkanką bliznowatą trwa pomimo leczenia. Po dłuższej przerwie kol. Groszlik zamierza spróbować ponownego leczenia lewej połowy nosa Roentgenem.

3) Kol. Artyfikiewicz przedstawia chora W. B. W dniu 13/4 28 roku przywieziona została na pogotowie do Szpitala międzydech utrudniony, tętno 120. W szóstym międzyżebżu lewym w linii pachowej przedniej rana kluta klatki piersiowej z wypadnięciem sieci, druga rana poprzez sutkę prawą w 5 międzyżebżu draży do skiego. Przy badaniu stwierdzono: Ciąża 5-miesięczna, sinica, odopłucnej, trzecia nad prawym obojczykiem żylnie krwawiąca, czwarta rana mięśnia dwugłowego prawego; krwiopłucia niema. Operacja (jedna godzina i 30 minut); narkoza eterowa. Laparatomia nad pępkiem, cięcie dodatkowe przez rectus sin. Dwa szwy na ranę wątroby; ligatura omenti, zeszyto ranę diaphragmy od strony jamy brzusznej. Zeszyto ranę lewej opłucnej. Cięciem okrażającym odsunięto sutkę prawą ku wewnątrz i zeszyto ranę prawej opłucnej. Haemostasis w ranie nad obojczykiem. Szew muscui bicipitis dextr. Rany per primam, przebieg pooperacyjny powikłany gorączką, która spadła 10 dnia po otwarciu ropnia na prawem udzie, powstałym po iniekcji soli fizjologicznej; 26/4 zdjęcie Roentgenologiczne wykazało: nieznaczny pneumothorax obustronny; ruchy przepony lewej zachowane; obecnie stan chorej dobry, ciąża trwa dalej.

4) Kol. A. Goldman wygłosił odczyt pod tytułem: *leczenie kamicy żółciowej z punktu widzenia internisty i chirurga*. Prelegent omówił postępowanie przy kamicy żółciowej, a mianowicie kiedy należy do łańcucha wewnętrznych środków włączyć operację, aby najlepiej i najkorzystniej dla chorego przeprowadzić leczenie, przy czym odróżnia trzy grupy zachorowań: a) kamica z nietypowymi objawami, t. zw. kamica utajona; b) kamica żółciowa przewlekła z typowymi napadami; c) ostre przypadki kamicy żółciowej z ciężkimi objawami. Wnioski: 1) Wskazania do zabiegu przy kamicy żółciowej zależą od rodzaju i okresu zachorowania i mogą być względne i bezwzględne. 2) Przy utajonej postaci kamicy należy bezwzględnie zastosować przede wszystkim leczenie wewnętrzne. 3) Przy silnych często się powtarzających napadach należy wykonać zabieg w międzyczasie (intervalloperation) przy dobrym stanie narządów wewnętrznych (serce, płuca, nerki). 4) Przy typowych napadach kamicy żółciowej należy operować w międzyczasie, jeśli chory jest stale niezdolny do pracy. 5) Wszelkie cierpienia chorego, a przede wszystkim otyłość winny być ściśle oceniane, jako ewentualne przeciwwskazanie do zabiegu. 6) Ostry napad stanowi wskazanie do zabiegu tylko w ciężkich przypadkach. 7) Ocena ciężkości napadu zależy od zachowania się ciepłoty, tętna, obrazu krwi i stanu pęcherzyka żółciowego (palpacja). 8) Ostre zatkanie przewodu żółciowego wspólnego, jest wskazaniem do natychmiastowego zabiegu. 9) Przy przewlekłym zatkaniu przewodu żółciowego należy uprzednio próbować leczenie konserwatywne (wlewanie przez zgłębnik dwunastniczy środków leczniczych) a w razie nieskuteczności — bezwzględnie wskazanym jest zabieg.

Prelegent ilustruje swój referat pokazem szeregu preparatów po dokonanych operacjach woreczka żółciowego.

W dyskusji kol. Szyfman podkreśla, że nawroty po operacji niestety są, jak wynika z naszego doświadczenia i z danych piśmiennictwa — bardzo częste; sięgają bowiem podług niektórych autorów do 40%; wprawdzie w wielu tych przypadkach nie ma nawrotów w ścisłym tego słowa znaczeniu, a istnieją dolegliwości, spowodowane przez zachodzące zmiany w przewodach żółciowych po usunięciu pęcherzyka (rozszerzenie choledochus, skurcz Sphincter Oddi, wydzielanie żółci do trzustki z następstwem zapaleniem tejże. Należy pamiętać, że rozpoznanie kamicy jest w niektórych przypadkach bardzo utrudnione, albowiem tak zwane dyskinezie dróg żółciowych, zależne od zaburzeń w układzie roślinnym, dają wszelkie objawy kamicy, a wycięcie w takich przypadkach pęcherzyka tylko pogarsza sprawę. Jeżeli do tego dodać jeszcze, że często chorzy po operacji cierpią z powodu zrostów pooperacyjnych, są to wymioty lub niepohamowane wymioty, ze zmianami destrukcyjnymi zachęcające.

Kol. Dengel nie widział tak częstych nawrotów, jak podaje kol. Szyfman; kol. Dengel jest zwolennikiem cholecystotomii; zazwyczaj pozostawia woreczek, usuwa go tylko przy obecności dużej ilości kamyków. Do wskazań operacyjnych, o których wspominał dr. Goldman, dołącza jeszcze wskazania natury społecznej.

Kol. Gliksman zna przypadki, leczone środkami wewnętrznymi przed 20-laty i które przez cały czas nie sprawiały żadnych dolegliwości, z drugiej strony widział przypadki, leczone metodami chirurgicznymi, które dawały częste nawroty, dlatego też uważa za wskazane bezwzględne do operacji — ropne zapalenie pęcherzyka, oraz zatkanie przewodów żółciowych, kamica żółciowa bez powikłań winna być leczona przez internistę.

Kol. Kalisz podkreśla, że kamica żółciowa jest skazą i operacji podlegają jedynie stany, które w następstwie tej skazy powstają. Najczęstszym powikłaniem kamicy jest zapalenie woreczka żółciowego. Zabieg operacyjny ma na celu usunięcie tych następstw, z wykonaniem zabiegu niekończy się jednak postępowanie lecznicze. Jako skutek operacji występują stany skurczowe, lub rozkurczowe w przewodzie żółciowym, które wymagają leczenia. Wyniki operacyjne są na ogół dobre przy uwzględnieniu postępowania pooperacyjnego; wypowiada się za wykonaniem usunięcia woreczka, ponieważ założenie przetoki z usunięciem samych kamieni jest niewystarczające z powodu nawrotów.

W odpowiedzi kol. Goldman zaznacza, że w zabiegu nie widzi panaceum na wszystkie przypadki; chirurg musi współpracować z internistą, chirurg nie powinien otrzymywać przypadków za późno, w stanie rozpaczliwym; postępowanie lecznicze nie kończy się na zabiegu.

Protokół posiedzenia z dnia 16 maja 1928 r.

Kol. L. Szajerowicz wygłosił odczyt pod tytułem: „*Fizjologiczne podstawy balneoterapii w świetle najnowszych poglądów i stanowisko Druskienik wśród innych uzdrowisk solankowych*”. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Załęski zapytuje, w czym wyraża się klinicznie odczyn ogniskowy.

Kol. Szajerowicz odpowiada, że odczyn ogniskowy wyraża się w uczuciu bólu i podniesieniu ciepłoty.

Protokół posiedzenia z dnia 23 maja 1928 r.

1) Kol. Schweig przedstawia 9-cio miesięczne dziecko R. L. N. Na pierwszy rzut oka widoczny *oczopląs poziomy*, oraz ustawienie lewej gałki ocznej w zezie zbieżnym. W pierwszej chwili chciałoby się te objawy przypisać wyłącznie albinizmowi dziecka (zupełnie płowy włos jasno niebieskie tęczówki). Dokładniejsze badanie wykazuje kompletną raryfikację tkanki tęczówkowej, w której brak zupełnie warstwy barwikowej, a w stratum proprium we wielu miejscach widać duże luki kształtu trójkątnego z wierzchołkiem przy circulus iridis major, tak, że luki te ograniczają się do pars ciliaris iridis. Przy rzucie światła do gałki ocznej widać zatem prócz czerwonego refleksu ze źrenicy po kilka czerwonych refleksów naokoło źrenic. Dziecko otrzymało okulary w których w szklach ciemnym papierem podklejonych znajdują się małe otwory, przepuszczające światło tylko na przeciw źrenicy (otwór stenopeiczny).

2) Kol. Schweißig przedstawia chorą D. D. lat 15; chorowała jako pięcioletnie dziecko na obustronne zapalenie miazęsu rogówki na tle wrodzonej kily. Przechodziła wtedy specyficzną kurację rtęciową. Od tego czasu nie znajdowała się pod obserwacją lekarską. Teraz widzimy u chorej w całej pełni rozwinięty *nawrot keratitis parenchymatosa*. Wassermann we krwi ++++. Chora zasługuje na demonstrację z dwóch powodów. Primo — sam fakt nawrotu *keratitis parenchymatosa* należy do rzadkości. Sekundo — zdania co do wartości specyficznego leczenia przeciwikiłowego dla przebiegu *keratitis parenchymatosa* są podzielone, zdaje się jednak, że do nawrotów lgną przypadki niedostatecznie specyficznego leczenia.

3) Kol. Schweißig przedstawia chorą Gucię L. lat 19, niezborność na obu oczach 4 dptr. Krótkowzroczność 8 dptr. Visus po korekcji — 6/24, na dnie oczu chorioretinitis. Wassermann we krwi ++++. Badanie w Sekcji do Walki z Gruźlicą: O. B. 335, Mantoux 1/100,000 ++++, Wassermann we krwi rodziców ujemny. Chodzi zatem o zachorowanie dna oczu przy niewyjaśnionej etiologii wskutek koïncydencji kily i gruźlicy. Przeprowadzono kurację przeciwikiłową, obecnie Wassermann we krwi ujemny.

4) Kol. Justman przedstawia przypadek rzadko spotykany t. zw. *myotonicznej reakcji źrenicy na zbieżność*. Pani A. F., lat 63, zgłosiła się w początku maja r. b. ze skargami na „kurcze” w łydkach, trwające od 4-ch lat, a zwiększające się podczas chodzenia. Bóle w piersiach miewa już od dawna, z początku zjawiały się przy zmęczeniu, od dwóch miesięcy zaś, t. j. od czasu śmierci syna, nawet w łóżku. Mąż chorował 20 lat temu na wiał rdzenia, zmarł 6 lat temu, rzekomo, z powodu paraliżu jelit. Dwoje dzieci zdrowych, jedna córka zmarła na płonice. Poronień nie było. St. Ob. szczupła, prawidłowej budowy. Stłumienie na rękojeści mostka, tony serca czyste. Brzeg wątroby na wysokości pępka, niewrażliwy. Brak zmian czucia zarówno powierzchownego, jak i głębokiego. Odruchy ścięgnowe kończyn górnych normalne, kolanowe żywe, Achillesowy lewy słabszy od prawego normalnego. Łydki objętkiwe szczególnie prawa. Źrenica lewa rozszerzona, zniekształcona skośnie z góry i z zewnątrz ku dołowi i na wewnątrz, na światło nie oddziałuje wcale, przy badaniu na zbieżność powoli zwięża się i staje się węższą, niż prawa; zwiężenie to trwa do 15-tu sekund i w ciągu następnych 30—40 sekund powoli przechodzi, poczem źrenica lewa znów staje się szerszą od prawej. Deformacja elipsoidalna i skośny kierunek stają się na zwiężonej źrenicy jeszcze widoczniejsze, niż na rozszerzonej. Prawa źrenica okrągła, na światło oddziałuje żywo, na ustawienie normalnie. Próby palcososowa i pięto-kolanowa z obu stron wypadły normalnie, zarówno przy otwartych, jak i zamkniętych oczach. Objawu Romberga brak. Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi ujemny, gardziel normalna. Na drugim palcu stopy prawej powierzchowne owrzodzenie. Powyższy zbiór objawów daje się rozpoznać jako *początkowy wiał rdzenia*.

5) Kol. Uryson przedstawia przypadek *tętna paradoksalnego*. Chory Z., lat 25, jedenaście miesięcy temu zachorował na odnę samoistną. W przebiegu choroby nastąpiło zapalenie opłucnej wysiękowe surowicze, po dłuższym leczeniu szpitalnym i klimatycznym objawy opłucnowe ustąpiły; choremu przybyło na wadze 22 kg. Od dwóch miesięcy chory narzeka na duszność przy najmniejszym wysiłku fizycznym i na znaczne osłabienie. Przy badaniu stwierdzono podczas głębokiego wdechu zupełny obustronny (przepadanie) zanik tętna na tętnicach promieniowych. Roentgen wykazał w kacie sercowo-przeponowym lewym zrost, który podczas wdechu naciąga się, jak cieniutka ścięwa łuku, hamując ruchy serca, tak, że lewa komora jest spłaszczona i podczas skurczu w fazie wdechowej wyrzuca mniej krwi niż podczas skurczu w fazie wydechowej. Choremu zaproponowano zastrzyknięcie fibrolizyny, ewentualnie zabieg operacyjny (kardiolizę).

6) Kol. Sterling protestuje przeciwko podawaniu, w obecności osób trzecich, danych z wywiadów chorych demonstrowanych; o wywiadach, zwłaszcza o obciążeniu dziedzicznym kiłą lub gruźlicą, wogóle o rozpoznaniu cierpienia, należy mówić przed wprowadzeniem chorego na salę.

7) Kol. Załęski w odpowiedzi zaznacza, że te przykre dla chorego fakty ustaną z chwilą otrzymania dla Towarzystwa Lekarskiego jeszcze jednego pokoju.

8) Kol. Barciński wygłasza odczyt pod tytułem: „*Nieoperacyjne metody leczenia raka*“. Nowotwory złośliwe nie są schorzeniem czysto lokalnym, są one wyrazem ogólnego cierpienia, skazą organizmu. Bódźce zewnętrzne nie są warunkiem koniecznym przy powstawaniu nowotworów złośliwych. W klinice raków bardzo często obecność bodźca zewnętrznego nie da się wykazać. Nowotwory te należy ocenić jako produkt czynnika wewnętrznego, którego istota tkwi najprawdopodobniej w konstytucji ustroju. Cały szereg spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych wskazuje na kolosalną rolę w powstawaniu guzów złośliwych — układu gruczołów dokrewnych. Tem się tłumaczy, dlaczego wyłącznie miejscowe leczenie guzów, jak np. zabieg operacyjny, daje tak mały odsetek trwałych wyleczeń. Leczeniu poddać należy nie tylko guz sam jako taki, lecz również patologiczny stan czynnika natury ogólnej. Miejscowe leczenie nowotworów złośliwych ma swe teoretyczne uzasadnienie w pracach Watermana, Warburga i innych. Tkanka nowotworowa pod względem fizykochemicznym stanowi wybitnie niestabilny system, łatwo ulegający znacznym wahaniom pod wpływem zewnętrznych zmian fizykalnych, jak na przykład przez zmiany koncentracji jonów otaczającego środowiska. Komórki nowotworowe w przeciwieństwie do komórek normalnych, czerpią swą energię żywotną nie z procesów oksydacyjnych, a z procesów glikolitycznych dość dużej mocy. Te właściwości specyficzne komórek nowotworowych i ich wahania zależne od koncentracji jonów środowiska otaczającego, są wykorzystane dla celów leczniczych. Bezpośrednie wprowadzenie jonów np. drogą iontopforezy lub pośrednio drogą dożylną w postaci soli me-

tali ciężkich nie dały jednak wyników zupełnie zadawalających. Związki metali ciężkich aczkolwiek wywołują duże zmiany tkanki nowotworowej, autolize, to jednak niebezpieczeństwo zatrucia organizmu produktami szybko rozpadającego się guza i samym związkiem metalicznym w dużej mierze ogranicza ich stosowanie praktyczne. Działania związków metali w postaci koloidalnej, co znakomicie zmniejsza ich toksyczność, niewiele różni się od zwykłej proteinoterapii. Ogólne leczenie nowotworów, jako skazy ustrojowej, również nie dało zadawalających rezultatów. Specyficzne surowice przeciwnowotworowe, które powstały w myśl słynnych doświadczeń Erlicha i Apolanta w działaniu swoim nie odbiegają zasadniczo od proteinoterapii stosowanej pod tą lub inną postacią. Takie same działanie, jak doświadczałyśmy stwierdzono, posiadają, również promienie Roentgena, radu i gorące powietrze otaczające. Stosowane leczenie wyciągami gruczołów dokrewnych i operacje odmładzające w najlepszym wypadku dają tylko przejściowe polepszenie się stanu ogólnego. Leczenie promieniami Roentgena i radu, ze względu na ich działanie miejscowe i ogólne, najbardziej odpowiada praktycznym wymogom terapii nowotworów złośliwych, nie nadających się do zabiegów krwawych. Przyczyna niepowodzeń leczenia energią promienistą tkwi w wyczerpaniu sił obronnych cierpiącego ustroju.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Sterling, Klozenberg, Uryson, Załęski i Gliksman. Dyskusja toczyła się dookoła pytania, zadanego przez kolegę Sterlinga: jakie jest zasadnicze działanie promieni Roentgena. Na pytanie to prelegent odpowiada, że promienie Roentgena wpływają zasadniczo na wszelkie przejawy życiowe komórek deprymująco, przy przejściu swem przez ustrój kierowane są prawami optycznymi. Organizm sam jest bez wpływu na podział energii promienistej. To odróżnia promienie Roentgena od innych stosowanych leków, na które przemiana materji ustroju i krwobieg ma wpływ w sensie równomiernego podziału. Prawo Arndt-Schultza w stosunku do promieni Roentgena nie jest dowiedzione. Nie jest dowiedzione, również istnienie tak zwanej „Reizdosis”, dawki bezpośrednio pobudzającej do żywszej czynności.

Protokół posiedzenia klinicznego w szpitalu św. Anny-Marji z dnia 20 czerwca 1928 r.

1) Kol. Józef Kon przedstawia 7-mio letnią dziewczynkę z *porażeniem podniebienia miękkiego*, powstałym w trzy tygodnie po tonsylotomji; przypadek należy do bardzo rzadkich.

2) Kol. Polakow przedstawia *przypadek płasawicy (chorea mollis)* o bardzo ciekawym przebiegu, cierpienie zaczęło się od mieszkowatego zapalenia migdałków (angina lacunaris). Po czterech dniach czuła się zupełnie dobrze. Na piąty dzień chora zeszła boso na podłogę i zachorowała powtórnie na anginę lakunarną, a po dwu dniach wystąpiły objawy gośćca stawowego. W 10 dniu zachorowania stwierdzono zapalenie wsierdza, następnie stwierdzono objaw Gordona i wytworzyły się objawy chorea mollis. Pod

wpływem leczenia salicyłem i bromem stan chorej stopniowo stał się coraz lepszy.

3) Kol. Woźniakówna przedstawia 7-mio letnie dziecko z *teżcem*. Dziecko zachorowało nagle bez widocznej przyczyny. Po czterotygodniowym mieszanym leczeniu surowicą i siarczanem magnezu nastąpiło wyleczenie.

4) Kol. Oryńska przedstawia dziecko z *torbielą uda prawego*.

5) Kol. Białaszewiczówna (wraz z kol. Bernsztajnówną) wygłosiła referat pod tytułem: *Próby czynnościowe nerek w płasawicy*.

6) Kol. Białaszewiczówna wygłosiła referat, napisany wspólnie z kol. Bernsztajnówną pod tytułem: *„Obraz krwi w płasawicy“*.

7) Kol. Bronisław Frenkiel wygłosił odczyt pod tytułem: *„Patogeneza płasawicy“*. Wywiady i badania poszczególnych przypadków płasawicy oraz różne dane statystyczne ustalają ścisły związek tej choroby z ostrym zapaleniem infekcyjnym stawów i pozwalają ją zaliczyć do t. zw. reumatyzmu. Poszukiwania bakteriologiczne nie ustaliły swoistości zarazki. Badania anatomiczno-patologiczne Aschoffa ustaliły obecność w mięśniu serca płasawiczych zarówno jak po przebytem zapaleniu stawów — wyłącznie w tych dwóch cierpieniach spotykane węzłki (twory nacieczniowe).

Najważniejszym jednakże argumentem na korzyść ścisłego związku 2-ch wspomnianych chorób są badania doświadczalne dawniejsze (Westphal i Wassermann) i nowsze (Dick i Rotstein, Rosencow), z których wynika, że szczepy wyhodowane z krwi płasawiczych zdolne są do wywołania zapalenia stawów. Badania anatomiczno-patologiczne układu nerwowego płasawiczych wykrywają zmiany typu przeważnie degeneracyjnego, z rzadka tylko zato septyczne.

Wyzdrowienie zupełne po dość częstych i burzliwych nawrotach, rozważanie płasawicy ciężarnych — przemawiają za toksycznym pochodzeniem w układzie nerwowym.

Uzyskanie zespołów płasawiczych na drodze eksperymentu (Fuks-guanidyna, Mannini — alkoholem i Demme — jodoformem) i wreszcie najnowsze i bardzo podstawowe badania doświadczalne Lewyego w Berlinie zdaje się ostatecznie rozstrzygać to zagadnienie, tak, że teza, iż płasawica jest cierpieniem infekcyjno-toksycznym w związku z zakażeniem reumatycznym może być uznana za udowodnioną.

Badania Levyego, Heymana i Ostertaga nad szczepami dyfteryjnymi i streptokokowymi wskazują, że tylko niektóre z nich mają zdolność wywołania płasawicy (u myszy). Nasuwa się przypuszczenie, że ważną tu jest obecność pewnych grup toksycznych, albo haptofornych, za pomocą których obecna w organizmie toksyna może być związana z poszczególnymi partjami ośrodkowego układu nerwowego.

Okazało się, że niektóre okolice tego układu są specjalnie wrażliwe na wyżej wspomniane toksyny, są to układy pozapiramidowe.

Do nich w pierwszym rzędzie należą komórki zwojowe neostriatum i jądra podwzgórkowe. Analiza fizjologiczna objawów płasawicznych w związku z ustalonymi zmianami histologicznymi uprawnia autorów do patrzenia na zespół płasawicy jako objaw t. zw. odhamowania bładawczego (Vogt). Nieulega przecież wątpliwości że w poszczególnych przypadkach występują również i objawy podrażnieniowe, co jest zrozumiałe, bo jednakże we wszystkich prawie partjach układu nerwowego znajdowano zmiany histologiczne.

Nie małą rolę w patogeniezie płasawicy gra pierwiastek konstytucji osobnika, chodziłoby tu o podatność organizmu w całości do infekcji, o jego siły opornościowe ogólne i swoiste, i wreszcie o wrażliwość układu nerwowego, a może o pewne poszczególne cechy układu pozapiramidowego. Duża rola przypada w tym kierunku gruczołom wydzielania dokrewnego; jednakże pogląd Morriniego, który uważa płasawicę poprostu za dysfunkcję przytarczycy uważam za zupełnie niezgodny z codziennem naszym klinicznym doświadczeniem i eksperymentem. W ścisłym związku z naszymi zapytowaniami na patogeniezie płasawicy pozostawić muszę usiłowania lecznicze.

8) Kol. Iwaszkiewicz wygłosił referat pod tytułem: „*Przebieg i leczenie płasawicy w Szpitalu Anny-Marji*”.

W dyskusji ogólnej nad wszystkimi referatami wygłoszonymi zabierali głos koledzy: Józef Kon, Polakow, Kryszek, Tomaszewski, Frenkiel, Mogilnicki, Tenenbaum i Iwaszkiewicz.

Sekretarz A. Tenenbaum.

Protokół posiedzenia z dnia 5. IX. 1928 r.

I. Kol. Eljasberg przedstawia chorego z *gangrena spon-tanea* na tle endarteriitis obliterans, wywołanego przewlekłym zatruciem nikotyną. Na obu stopach brak kilku palców; liczne owrzodzenia policzków. Brak tętna w tętnicach stóp. Wassermann ujemny. Capillaroskopia wykazała na rękach powiększoną ilość naczyń włoskowatych z widocznym ich spazmem.

II. Kol. Śkalski w dłuższym przemówieniu w serdecznych słowach wylicza zasługi zmarłego w dniu 4. VIII. b. r. znanego higienisty doktora Polaka. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

III. Koledzy Kocen i Szyfman wygłosili odczyt: „*Gru-żlica, przemiana wodano-węglowa a cukrzyca. Przyczynę do objawów pozapłucnych przy suchotach*”. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Itelson, Gliksmann i Kon.

IV. Kolega Magalif demonstruje preparat noworodka z szeregiem nienormalności rozwojowych: guz na głowie; stopy zwrócone w przeciwną stronę, mają po cztery palce.

Protokół posiedzenia z dnia 19 września 1928 r.

I. Kol. Schweig demonstruje przypadek *rany drażącej galki ocznej* u młodego chłopca z dobrym wynikiem operacyjnym. Za pomocą odpowiedniego nacięcia wypchnięto od tyłu igłę długości $1\frac{1}{2}$ cm, która przebiła rogówkę, tęczęwkę i soczewkę.

II. Kol. Neumark demonstruje dwa przypadki postaci *porzecznej choroby Recklinghausena*, a mianowicie: mężczyźne, u którego na tułowiu i kończynach widzimy drobne plamki brązowe, częściowo zlewające się w większe plamy z jednym guzkiem na skórze mostka, oraz młodą kobietę, u której plamy ułożone są jednostronnie i metamerycznie.

III. Kol. Załęski wygłasza odczyt: „*Wyniki bakteriologicznego badania słuchawek telefonicznych w Łodzi*”. Z inicjatywy Dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia Dr. Skalskiego prelegent zbadał w Państwowym Zakładzie Higieny w Łodzi 50 słuchawek, wziętych z Urzędów Państwowych, lokali publicznych i prywatnych. Badanie trwało z górą rok i przeprowadzone było w sposób następujący: słuchawki przepłukiwano wyjałowionym roztworem soli, poczem roztwór ten zastrzykiwano podskórnie morskim świnkom. Świnki obserwowano kilka miesięcy. Wyniki były następujące: 3 świnki padły wskutek ostrego obrzęku, wywołanego grupą beztlenowców; 1 świnka dostała porażenia tylnych kończyn z wyzdrowieniem po trzech tygodniach; 4 świnki padły na gruźlicę (świnkom tym zastrzyknięto płyn ze słuchawek połączonych z lokalu Izby Lekarskiej, z Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, z Magistratu i lecznicy dla przychodzących chorych).

W dyskusji kol. Skalski proponuje zdejmowanie rożków ze słuchawek telefonicznych, które mają minimalny wpływ na siłę odbioru.

IV. Kol. Frenkiel referuje pracę napisaną wspólnie z kol. Dyszkiewiczem: „*O chronicznym zatruciu dwusiarczkiem węgla, (8 przypadków)*”. Rzecz drukowana w Nr. 2, czasopisma „Higiena Pracy”.

W dyskusji zabierali głos kol.: Sonnenberg, Maślanka i Ładyński.

Kol. Sonnenberg jest zdania, że niektóre objawy zatrucia dwusiarczkiem węgla zależne są nie tyle od dwusiarczku, jako takiego, ile od preparatu nie dosyć czystego. Przed dwu laty kol. Sonnenberg stosował zewnętrznie dwusiarczek węgla u dwu chorych, u których po 8 dniach stosowania wystąpiły zawroty głowy; zawroty te szybko ustąpiły po odstawieniu leku. Wówczas kol. Sonnenberg wypróbował lek na sobie i już po 6—8 dniach doznał zawrotów głowy, które ustąpiły po odstawieniu leku. Gdy po pewnym czasie kol. S. wypróbował na sobie dwusiarczek węgla chemicznie czysty — zawrotów głowy w ciągu 3 tygodni stosowania nie stwierdził.

Kol. Maślanka omawia spostrzegane przez siebie pięć

przypadków ze zmianami psychicznymi wśród robotników, pracujących w fabryce sztucznego jedwabiu.

Kol. Ładyński stwierdza, że w zwiedzanej przez niego niedawno nowej fabryce sztucznego jedwabiu w Tomaszowie, zastosowano najnowsze urządzenia ochronne, wykluczające w przyszłości przypadki zatrucia dwusiarczkiem węgla.

Protokół posiedzenia z dnia 3. X. 1928 r.

Balotowano kandydatów na członków Towarzystwa. Przyjęci zostali koledzy: Ładyński, Falkowski, Sokołowski, Asz, Klinger i Erdman.

Protokół posiedzenia z dnia 17. X. 1928 r.

Kol. Banasz demonstruje młodego mężczyznę, który wsunął sobie do cewki moczowej ziarno fasoli, w rezultacie czego wystąpiły objawy zapalenia miedniczek nerkowych.

Protokół posiedzenia seminaryjnego z dnia 24. X. 1928 r.

Kol. D. Weisbrum wygłosił referat pod tyt.: *Patologia migdałków podniebiennych a schorzenia ogólne.*

W dyskusji zabierali głos kol.: Sterling, Gliksmann, Jelenkiewicz, Kryszek i Herszfinkel.

Sekretarz: Dr. H. Ruegier.

Protokół posiedzenia z dnia 7. XI. 1928 r.

I. Kol. Dymkiewicz przedstawia z oddziału dr. Frenkla nietypowy przypadek *stwardnienia rozsianego*, w którym poza objawami paraplegji spastycznej z oczopląsem i mową skandowaną, stwierdzono drżenie kończyn górnych o dużej amplitudzie, niepokój gałek ocznych, powiększenie wątroby, zaburzenia psychiczne, odleżyny, nietrzymanie moczu i kału, zaniki mięśniowe oraz zniesienie czucia głębokiego w palcach obu stóp; tłumaczy wyżej wymienione objawy umiejscowieniem ognisk zapalnosklerotycznych w jądrach podstawowych i substancji szarej rdzenia oraz przeprowadza rozpoznanie różnicowe z pseudosklerozą Westphal-Strümpla.

II. Kol. Groszlik przedstawił 27-letnią chorą z limfogramulomatozą. Cierpienie datuje się od 6 lat, obserwacja od 13. III. 1926 r. W tym czasie w ciągu dwóch miesięcy gorączka dochodziła wieczorem do 40 stopni. Duże pakiety gruczołowe na lewej stronie szyi i pod obu pachami. Wielki guz w prawej pachwinie i jamie brzusznej. Śledziona i wątroba niewyczuwalne; brak swędzenia, Wasser. —; Hemoglobiny — 48%, czerwonych krwinek 2,700.000, zresztą obraz krwi niecharakterystyczny. W styczniu 1927 roku duży pakiet przeduszny i szyjny z prawej strony; 28. III. 1927 r. pod żuchwą, z lewej strony gruczoł wielkości orzecha wło-

skiego. Rentgenoskopja: niewielkie cienie gruczołów powiększonych śródpiersia (powyżej aorty). Od 30. VI. 1927 r. systematycznie rentgenoterapia i arsen. Na uwagę zasługują następujące okoliczności: a) mimo ciężkiego stanu przed trzema laty, chora szybko zaczęła się poprawiać z chwilą rozpoczęcia naświetlań i obecnie czuje się tak, jak nigdy przed chorobą (obraz krwi normalnej), b) na miejscu pakietów zostały małe twarde gruczolki, prawdopodobnie uległy zbliznowaceniu, albo ustąpiły zupełnie; chora przez ten czas zaszła w ciążę i urodziła zdrowe dziecko, sama karmi, co nie odbiło się na jej zdrowiu, c) łożysko badane mikroskopowo zmian patologicznych nie wykazało, d) wyniki powyższe są tem dziwniejsze, że naświetlania odbywały się rzadko i małemi dawkami: lewa połowa szyi i prawa pachwina po 3 razy, pozostałe miejsca po 2 razy, gruczoł pod żuchwą raz tylko. Ten właśnie tryb naświetlania kol. Grosz. uważa za najracjonalniejszy.

III. Kol. Groszlik przedstawia dalej 47-letnią chorą z limfosarkmatem obu migdałków. Zaczęło się w kwietniu 1927 roku od powiększenia prawego migdałka i prawie jednocześnie gruczołu podżuchwowego. Dwukrotna biopsja nie wykazała żadnych zmian. Jednak zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena, ale bez skutku. We wrześniu 1927 roku naloty na migdale. Badanie bakterjologiczne: nieliczne paciorkowce, z tego powodu 16 zastrzyknieć neosalwarsanu, ale bez skutku. 14. 3. 1928 próbna ekscyzja z prawego migdałka: lymphosarcoma. Stan 5. 4. 1928: oba migdałki powiększone, prawie się schodzą, łykanie bolesne i utrudnione. Gruczoły: przeduszne, zauszne, szyjne, podszczękowe obustronnie powiększone, twarde, różnej wielkości, mało prześluswalne, od początku choroby chora straciła 12 kilo. Wassermann ujemny. Od 11. 4. 1928 do 6. 10. 1928 trzykrotne naświetlanie, ostatni raz tylko prawa połowa szyi z powodu nawrotu. Już po pierwszej serii migdały zmniejszyły się do zwykłej wielkości i dotychczas nie powiększają się. Obecnie wszystkie gruczoły znikły. Wnioski: 1) próbne wycięcia nie zawsze są miarodajne, gdyż nie wszystkie okolice guza wykazują zmiany swoiste, 2) wobec systematycznego powiększenia gruczołów okolicznych przypadek odrazu miał charakter kliniczny — nowotworu złośliwego, 3) migdały dotknięte złośliwym nowotworem mogą wskutek wtórnych zakażeń miejscowych, czynić wrażenie anginy i wprowadzić w błąd, 4) pomyślne działanie Roentgena na limfosarkmat migdałków.

IV. Kol. Woźniakówna wygłosiła odczyt pod tyt.: *Leczenie tęcza metodą kombinowaną*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem kol. Gliksman zwraca uwagę na to, że Francuzi dokonywują nakłucia lędźwiowego w uśpieniu chloroformowem, sposób ten daje wyniki lepsze, gdyż chloroform sprzyja lepszemu wchłanianiu surowicy przez tkanki; jednocześnie stosowane są, jako przeciwkureczowe, sole wapnia; poza tem kol. Gliksman zapytuje prelegentkę, czy surowica stosowana przez nią była odbiałczona i czy nie stosowała miejscowych okładów z surowicy.

Kol. Frenkiel podkreśla znakomite wyniki leczenia prelegentki, radzi jednak stosować roztwór magnezu w postaci wstrzykiwań do kanału, gdyż zdaniem jego jest ta metoda nie-szkodliwa, w szpitalach warszawskich nie widziano powikłań ze strony ośrodka oddechowego. Chorobę posurowiczą nie uważa za powikłanie poważne, gdyż zawsze kończy się pomyślnie.

Kol. Groszlik zapytuje, czy wysypka posurowicza wystąpiła tylko w jednym przypadku.

Kol. Kryszek wspomina o przypadku zatrucia strychniną, w którym stosował z bardzo dobrym wynikiem siarczan magnezu do kanału lędźwiowego.

Kol. Mandelsowa stosowała w jednym przypadku inną metodę kombinowaną również z dobrym skutkiem, mianowicie: surowicę i chloralhydrat; w trzech zaś przypadkach stosowała z wynikiem bardzo dobrym metodę prelegentki.

Kol. Iwaszkiewicz stosował również metodę kombinowaną przy nawrotach tężca.

Kol. Załęski widywał na wojnie przypadki tężca o bardzo gwałtownym przebiegu i zejściu śmiertelnym pomimo stosowania metody kombinowanej. Po wojnie zaś przypadki tężca, leczone przez kol. Załęskiego metodą kombinowaną miały przebieg łagodny; zdaniem kol. Załęskiego charakter tych przypadków jest zupełnie różny.

Kol. Mogilnicki podkreśla fakt, że dobre wyniki prelegentki zależne są od wielkości dawek magnezu; i dawniej stosowano już w szpitalu metodę kombinowaną z wynikami gorszymi, ponieważ dawki magnezu były małe. Metodę kombinowaną uważa za bardzo dobrą i metoda ta ze względu na wyniki otrzymywane dzięki niej powinna być powszechnie przyjęta; we Francji metody tej dotychczas nie stosują. Metodę w szpitalu stosuje się w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych i podskórnych; do kanału nie wstrzykiwano ze względu na opisywane przypadki śmierci.

W odpowiedzi kol. Woźniakówna zaznacza, że podawanie surowicy ogrzanej rzadziej wywołuje ciepłotę, okładów miejscowych z surowicy na rany nie stosowała. Siarczan magnezu wywołuje działanie przemijające; w nerkach zmian nie zauważono.

W dyskusji nad pokazami kol. Groszlika kol. Gliksmann zapytuje, czy istnieje wzór leukocytny przy limfogranulomatozie.

Kol. Kryszek zapytuje jak wygląda badanie histologiczne w przypadku limfosarkomatu.

Kol. Groszlik w odpowiedzi: Pewnego wzoru leukocytnego przy limfogranulomatozie niema; zależny jest od danego przypadku i od stadium choroby. Wzoru charakterystycznego dla limfosarkomatu niema.

Protokół posiedzenia z dnia 21 listopada 1928 r.

I. Kol. Groszlik przedstawia: 1. 57-letnią chorą z *limfosarkomatem* lewej jamy nadobojczykowej. Cierpienie trwa już trzy lata. W styczniu roku bieżącego widziana po raz pierwszy: wystający guz w lewej jamie nadobojczykowej, wielkości brzoskwinii i sięgający poniżej lewego obojczyka na 5 cm. Na szyi z lewej strony gruczoły twarde, rozmaitej wielkości. Bóle i drętwienie lewej, górnej kończyny. Poza tem nigdzie więcej niema gruczołów powiększonych. Śledziony nie wyczuwa się. Rentgenoskopia: lewy wierzchołek nieznacznie zaciemniony wskutek ucisku gruczołów. Prawy cień wnękowy policyklicznie ograniczony i przemawia za powiększeniem gruczołów wnękowych. Naświetlano w styczniu, kwietniu i czerwcu 1928 r. guz główny i gruczoły szyjowe raz w styczniu 1928 r. Już po 4 dniach znaczne zmniejszenie guza głównego, obecnie prawie się nie wyczuwa, gruczoły szyjne znikły ostatecznie po 2 tygodniach.

II. Kol. Groszlik przedstawia: 30-letnią kobietę z *Adnexitis bilateralis et peritonitis tuberculosa*. W chwili rozpoczęcia naświetlań była już chora 10 miesięcy. W lipcu 1927 r. zakwalifikowana do operacji, laparotomia wykazała duże guzy w jamie miednicy, wychodzące z przydatków i niedające się usunąć. Bóle duże brzucha i krzyża, zwłaszcza z prawej strony. (Bóle przy oddawaniu moczu). Dreszcze, gorączka, naświetlano 4 razy od 5. 3. 1928 do 26. 9. 1928 dawkami nader drobnymi. Guzy stopniowo się zmniejszały. Obecnie wyczuwa się tylko sznurki, świadczące o zabliźnieniu sprawy. Bóle brzucha czasami słabe również i krzyża.

Od 13. II. 1928 r. Amenorrhoe. 6. II. 1928 r. po 9-cio miesięcznej przerwie pierwszy raz perjod, trzy dni trwający, średniej obfitości. 1598A

III. Kol. Kryszek wygłosił odczyt p. t.: *Istota i leczenie dusznicy bolesnej*. Omawia postać dusznicy sercowej zwaną ambulatoryjną. Postać tę wyodrębnia i odgranicza od innych postaci chorobowych ogólnie znanego schorzenia „dusznicy sercowej“, dla których rezerwowane są nazwy „stenokardja“, „status anginosus“, „sclerosis art. coronarium“. Podkreśla dla konieczności wzajemnego zrozumienia się potrzebę używania dla określonej postaci chorobowej jednego terminu. Omawia pochodzenie i wady terminu „angina pectoris“ i polskiej „dusznicy bolesnej“.

Wracając do dusznicy ambulatoryjnej, podkreśla jego cechę kardynalną schorzenia — ból. Omawia rodzaje bólu i wartość wywiadu. Ból nie jest nigdy kłujący. Bólowi towarzyszy lęk, spotykany jednak i u neuropatów. Umieszczenie bólu jest typowo segmentarne. Ból odczuwany zostaje nad ręką mostka, w lewym barku, w 1 ręce, z tyłu w plecach. Tę lokalizację bólu tłumaczy unerwieniem serca, które szczegółowo omawia. Dzięki przeczułeniowi nerwu błędnego występować może bolesność mięśni.

Dusznica bolesna ambulatoryjna ma i swoje punkty uciskowe Schmidta i Liebmana.

Występowanie bólu zależne jest od 4 zasadniczych momentów: ruchu, pobierania pokarmów, zimna i wpływów psychicznych. W związku z wpływem psychiki omawia obszerniej teorię refleksyjną Wassermanna i występowanie anginy pectoris głównie u pracowników umysłowych. (Spostrzeżenia na własnym materiale fabrycznym — 3 tysiące robotników fizycznych) i w wieku przejściowym, bynajmniej nie starszym.

Cechą kardynalną cierpienia jest brak duszności co przemawia raczej za wydatnym mięśnieniem sercowym. Nie występuje a. p. w przypadkach wad zastawkowych dwudzielnych, ani w wyrównanych, ani w niewyrównanych.

W a. p. działania lecznicze posiadają nitryty przez rozszerzenie łożyska naczyń obwodowych, dzięki czemu usuwany zostaje zastój tętniczy w tętnicy głównej.

W odróżnieniu od postaci ambulatoryjnej postać ostra a. p. przebiega ciężko. Ból zlokalizowany raczej w dolnej części mostka, występuje często w nocy, nitrogliceryna nie działa, trwa godzinę, lub dwie. Po napadzie pozostają objawy uszkodzenia mięśnia sercowego, może powstać obraz epistenopericarditis. Podstawa schorzenia — zmiany anatomiczne.

Natomiast w anginie pectoris ambulatoryjnej spotęgowanie objawów fizjologicznych, występujących na początku pracy — uczucie opresji w fazie „początkowego zahamowania”, wzmoczenie szybkości tętna, zwiększenie ilości krwi wypychanej przy skurczu z lewej komory, wzmoczenie parcia krwi. Powoduje to w schorzałej aorticie, w odcinku suprawalwularnym wzmoczenie ciśnienia, zastój tętniczy, co prowadzi do bólu, dzięki drażnieniu przez rozszerzoną ścianę aorty zakończeń czuciowych n. depressor cordis. Śmierć w napadzie powstaje na skutek błędnego koła, ból wzmacnia z kolei ciśnienie, działa psychicznie, co znowu ból potęguje. Błędne koło może być przerwane bądź przez zmniejszenie oporów obwodowych (nitrogliceryna), bądź przez osłabienie czynności lewej komory z wszystkimi jej klinicznymi następstwami.

Z patogenezy wynika i leczenie — nitryty i zniesienie bólu przez chirurgiczne zabiegi nad n. depressor. W końcu omawia kol. Kryszek przebieg anginy pectoris u lekarzy.

W dyskusji, która wylania się po odczycie zabierają głos kol. Wajnberg, Jelenkiewicz, Grynberg, Tenenbaum, Dawidowicz, Sterling, Frenkiel, Liniecki i Uryson.

Kol. Wajnberg zwraca uwagę na jednostronne ujęcie tematu, gdyż należy podług Wagnera odróżnić „angine d'effort” od „angine de decubitus”. Co do lokalizacji bólów w okolicy rękodości mostka, to wprowadzają się one typowe, jednakże występują również w karku, w l. ręce i małym palcu. Co do leczenia, to oprócz nitrytów należy stosować diuretykę i jód, podczas samego napadu pantopon ewent. morfinę w małych dawkach ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cm). Dieta powinna być jarska, częste małe porcje.

Kol. Jelenkiewicz podkreśla znikanie bólów po występowaniu objawów niedomogi mięśnia sercowego, śmierć następuje

z powodu migotania komór, jako środki lecznicze — wspomina glukozę i parawertebralne iniekcje.

Kol. Grynberg — pogląd Wenckebacha podzielał już Clifford-Albutt, śmierć może nastąpić z powodu porażenia n. błędnego.

Kol. Tenenbaum podkreśla trudności rozpoznania, istnienie przypadków bez bólów, za przyczynę uważa raczej nagłe osłabienie mięśnia sercowego lub niemożność szybkiego przystosowania się mięśnia sercowego do zapotrzebowania.

Kol. Dawidowicz przytacza obserwowany przypadek, w którym jako jedyny objaw wystąpiły silne bóle w przedramionach oraz duszność, przypadek zakończył się po godzinie śmiercią.

Kol. Sterling zapytuje, czy dusznicę bolesną należy pojmować jako schorzenie serca, czy też aorty; i jak należy sobie wytłumaczyć przypadki wyleczenia dusznicę bolesnej.

Kol. Frenkiel zapytuje jak tłumaczy się przypadki, w których bóle występują po prawej stronie i czy przyczyną a. p. mogą być zmiany rozwojowe naczyń wieńcowych.

Kol. Liniecki przytacza spostrzegane dwa przypadki a. p. w których nie wystąpiło, wzmożone ciśnienie; podkreśla obronne znaczenie bólu i ryzyko jego usuwania.

Kol. Uryson nawiązując do potrzeby przewyciężania zastoi tętniczego przez l. komorę, pyta o wskazanie podania strofantyny śródżylnie; wspomina o bólach zlokalizowanych w jamie brzusznej przy angina abdominalis.

W replice Kol. Kryszek odpowiada poszczególnym mówcom. Podkreśla raz jeszcze, że większość zarzutów (o jednostronnem ujęciu sposobu leczenia) wynika z niedostatecznie ścisłego odgraniczenia omawianej postaci angina pectoris ambulatoria. Postać „angine d'effort” nie utrzymała się. Lokalizacja w lewej ręce, w małym palcu i w karku wynika z omówionego segmentarnego unerwienia. Diuretyna i jod znajdują zastosowanie w przypadkach miażdżycy tętnicy głównej i naczyń wieńcowych. Zresztą Schmidt, stosując diuretykę przy aortalgii, przypisuje znaczenie znieczulającemu salicylowi.

Znikanie bólów po wystąpieniu objawów niedomogi mięśnia sercowego, istotnie spostrzegane, przemawia właśnie przeciw temu, by istotę angina pectoris stanowiło wyczerpanie mięśnia sercowego. Przypadki bez bólu tłumaczy się zmianami w pr. naczyniu wieńcowym. Przypadki, w których bóle występują i po stronie prawej należą do ciężkich prognostycznie. Nie wolno przeceniać obronnej wartości bólu (podobnie, jak i wysokiego kompensacyjnego parcia), skoro ból ten może spowodować śmierć. Stosowanie strofantyny może spowodować śmierć, gdyż mięsień sercowy już sam pracuje całą siłą zapasową. O ile badania anatomo-patologiczne potwierdzą istnienie a. p. ambulatorijną, to koniecznością będzie uzgodnienie właściwego mianownictwa.

Protokół z posiedzenia z dnia 5 grudnia 1928 r.

Kol. Justman wygłosił odczyt p. t.: *O zatruciu arsenikiem*. (Rzecz ukaże się w druku).

Protokół z posiedzenia z dnia 19 grudnia 1928 r.

I) Kol. Groszlik przedstawia: 40-letnią chorą z krwotokami klimakterycznymi. Krwotoki trwają od trzech lat. Dwa razy abrasio; ostatnio od 1 XI 1928 r.; krwotoki trwają. Badanie krwi: hemoglobiny 65%, krwinek czerwonych 3,500.000, płytki w normie, czas krwawienia $1\frac{1}{2}$ minuty, objaw opaskowy ujemny. Skierowaną do kastracji chorą kol. Groszlik poddał naświetlaniu śledziony 1 XII 1928 r., $\frac{1}{3}$ H. E. D., z następującym skutkiem: od chwili roentgenizacji krwawienia coraz słabsze, 2 XII 1928 r. ustąpiło, 3 XII kilka plamek; od 4 XII 1928 r. krwawienia nie ma. Wnioski z powyższego: że do naświetlania śledziony nadają się wszelkie przypadki krwotoków macicznych, nietylko te, które powstały na tle skazy krwotocznej; że śledziona w końcu prócz wielu innych funkcji ma jeszcze produkcję hormonalną, oraz, że hormony śledziony mogą oddziaływać hamująco na nadczynność jajników.

II) Kol. Margolis Ignacy przedstawia: T. Jerzy, l. 6. Od urodzenia oczopląs znacznego stopnia. Przed rokiem zgłosił się po raz pierwszy. Stwierdził krótkowzroczność. Rozległe zmiany degeneracyjne na siatkówce i naczyniówce obu oczu, tylne garbiaki. Po otrzymaniu szkielek częściowo korekcyjnych oczopląs się zmniejszył. Przed 3 tygodniami chory się zgłosił z powodu flikteny na spojówce oka prawego. Po zastosowaniu Ung. Hydr. pp. flavi 1%, po 2 dniach fliktena zupełnie znikła. Po 2 dniach matka zauważyła, że oko prawe nagle zapadło się wgłąb. Stwierdził zanik gałki o. p. — oko zupełnie miękkie, komora b. głęboka, źrenica nieruchoma, około 3 mm szerokości. Oko czyste zupełnie nie nastrzykane, niebolesne. Wzrok upośledzony (widzi palce na pół metra). Na żadne dolegliwości chłopiec się nie skarży. Idzie tu o sprawę rzadką t. zw. *Ophthalmomalatio spontanea (phtisis esen-tial)*.

III. Kol. Groszlik wygłosił referat o wrażeniach z międzynarodowego kongresu radiologicznego w Sztokholmie.

IV. Kol. Skalski wygłosił sprawozdanie z 8 zjazdu antyalkoholowego w Lublinie. Zjazd był b. liczny, obecni byli 4 prof. uniwersytetów: Przewodniczący Senatowi Prof. Dr. Szymański, Prof. Władyczko, Gantkowski i Radziwiłłowicz, naczelny lekarz szpitala w Tworkach Dr. Łuniewski. Naogół na zjeździe było 26 lek. Udział duchowieństwa był b. liczny. Utworzono na zjeździe organizację lek. abstynentów.

V. Kol. Polak wygłosił odczyt pod tyt.: „Choroby alergiczne”. W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Grynberg, Groszlik, Tenenbaum, Bender, Załęski, Weinberg i prelegent.

Sekretarz: A. S. Tenenbaum.



