

6663

ROK IX.

STYCZEŃ — KWIECIEŃ 1933 r.

ZESZYT 1—2.

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO

I

WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



470 / I II

W I L N O

NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ”, Drukarnia „PAX”, WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

BIBLIOTEKA
AKADEMII MEDYCZNEJ
w WILNIE

TREŚĆ.

Ś. p. Dr. med. Leon Klott, Gen. Bryg. Wspomnienie pośmiertne	str. 1
Dr. Janina Bortkiewicz-Rodziejczowa. Badania katatermometryczne szkół powszechnych w Wilnie	1
D-r Eugenjusz Gerlée. O zachowaniu się katalazy we krwi zdrowego i chorego ustroju	64
D-r med. Adam Łapiński. O bakterjofagu i dysocjacji laseczek twardzieli nosa	87
Halina Jankowska. Z zagadnień biologii wzruszeń	97
D-r Stanisław Kowalczewski. Zapadalność wśród młodzieży akademickiej na podstawie danych przychodni Kasy Chorych przy Bratniej Pomocy Polskiej Młodzieży Akademickiej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie za lata 1929, 1930 i 1931	185
Doc. Dr. med. Janina Hurynowiczówna. W sprawie transcerebralnej dielektrolizy	215
Dr. Dawid Horowitz. Uszkodzenia i śmiertelne przypadki w boksie, oraz ich ocena sądowo-lekarska	227
D-r Leon Achmatowicz. Analiza 32 przypadków przebiecia wrzodów żołądka i dwunastnicy	245
Protokoły Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego	265
Oceny	272
Komunikaty	273

SOMMAIRE.

Janine Bortkiewicz-Rodziejcz. Les recherches katathermométriques dans les écoles primaires de Wilno	page. 62
E. Gerlée. Les recherches sur la catalase chez les normaux et dans divers états pathologiques	86
D-r Adam Łapiński. Sur la bactériophagie et la dissociation du bacille de rhinosclérome	95
H. Jankowska. Études sur la biologie des émotions	180
Dr. Stanisław Kowalczewski. Cas de maladie chez les étudiants de l'Université de Wilno 1929—1931	213
Janina Hurynowicz. Sur la diélectrolyse transcérébrale dans certaines affections du système cérébrospinal	227
Dr. Horowitz. Über die Beschädigungen beim Boxen, insbesondere Fälle mit tödlichem Ausgang	244
Dr. Leon Achmatowicz. Analyse de 32 cas d'ulcères perforés de l'estomac et du duodenum	264

ROK IX. STYCZEŃ — KWIECIEŃ 1933 r. ZESZYT 1—2.

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
I
WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO
ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO
I
WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



WILNO
NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ”, Drukarnia „PAX”, WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.



Ś. p. Dr. Med. Leon Klott **Generał Brygady.**

Dnia 3 Maja 1933 r. zmarł po krótkich cierpieniach na udar sercowy ś. p. Dr. Med. Leon Klott, b. Wice-Prezes Wil. Tow. Lekarskiego, b. Naczelnik Wil.-Nowogr. Izby Lekarskiej, Prezes Stowarzyszenia Lekarzy Polaków w Wilnie, Prezes Stow. Lekarzy Słowiańskich.

Ś. p. Leon Klott urodził się w majątku Mikołajewie, pow. Dziśnieńskiego Wojew. Wileńskiego w roku 1868. Szkoły średnie (gimn. IV) ukończył w Warszawie w roku 1888, a Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego w roku 1895. Jako student pracował w wielu organizacjach koleżeńskich i oświatowych. Po ukończeniu studiów uniwersyteckich jakiś czas uzupełniał swoje wykształcenie fachowe w szpitalach Warszawskich, poczem objął posadę lekarza ziemskiego w Porzeczu gub. Smoleńskiej, gdzie pozostawał do roku 1901. W roku tym wstąpił do Korpusu Straży Pogranicznej i służył w Hapsalu, Batumie a ostatnio w Besarabji aż do roku 1914. Tam zastała go wojna światowa. Powołany do służby frontowej pełni obowiązki starszego

lekarza różnych szpitali południowo-zachodniego frontu, poczem przez dłuższy czas pełni obowiązki dywizyjnego lekarza 15 dywizji. W styczniu 1918 r. zostaje lekarzem tworzącego się na Ukrainie II Korpusu Polskiego. Po rozwiązaniu Korpusu pozostaje w Kamieńcu Podolskim, jako lekarz Ukr. Straży Pogranicznej, tamże zapada na ciężki dur plamisty.

W lutym roku 1919, jeszcze jako rekonwalescent po tyfusie, zgłasza się do W. Polskich, które w tym czasie wkroczyły pod Dowództwem Generała Krajewskiego do Kamieńca, i pełni obowiązki naczelnego lekarza etapu, organizuje szpital. Podczas odwrotu W. Polskich z pod Kijowa ostatnim prawie pociągiem opuszcza Kamieniec i przybywa do Warszawy, gdzie przeznaczony zostaje do objęcia dowództwa szpitalu Mińskiego. Szpital ten w drodze z Mińska spotyka, obejmuje dowództwo w Baranowiczach i przywozi do Łodzi, gdzie pozostaje do października 1920 roku, poczem ze szpitalem zostaje znów skierowany do Baranowicz. W roku 1921 zostaje przeniesiony do Wilna, gdzie obejmuje Komendę szpitala na Wilczej Łapie. W roku 1922 zostaje przeniesiony do Lidy jako komendant tamtejszego szpitala, a w r. 1925 przenosi się do Wilna, gdzie pełni obowiązki naczelnego lekarza garnizonu. W roku 1926 przechodzi w stan spoczynku w randze generała brygady.

Jako emeryt przyjmuje stanowisko Naczelnego lekarza Kasy Chorych w Wilnie, później Naczelnego lekarza Związku Kas Chorych w Wileńszczyźnie, ostatnio do samego zgonu pełni obowiązki Inspektora lecznictwa Związku Kas Chorych. Poza działalnością fachową, gdzie ś. p. Dr. Klott, odznaczał się wybitną znajomością i doświadczeniem w sprawach lekarskich, z całym zapalem, nie zwracając uwagi na nadwątlone już zdrowie, oddał się pracy społecznej w licznych organizacjach lekarskich, a więc zostaje prezesem Stowarzyszenia Lekarzy Polaków w Wilnie, Naczelnikiem Izby Lekarskiej, W. Prezesem Towarzystwa lekarskiego. Na stanowiskach tych cechuje Go przede wszystkim wielka pracowitość, wielki takt w postępowaniu koleżeńskim, a zarazem wielka prawość i słodczy charakter. Powyższe zalety charakteru jednają Mu serca przełożonych i podwładnych i czynią, że ś. p. Dr. Klott był osobistością ogólnie szanowaną i lubianą w Wilnie.

Odszedł człowiek, który jako obywatel, lekarz i kolega dobrze się zasłużył Ojczyźnie i społeczeństwu.

Cześć Jego pamięci!

Dr. Med. F. Świeżyński.

Z Zakładu Higieny U. S. B. Kierownik prof. K. Karaffa-Korbutt.

Dr. JANINA BORTKIEWICZ-RODZIEWICZOWA

Asystentka Zakładu Higieny U. S. B.

Badania Katatermometryczne szkół powszechnych w Wilnie.

Organizacja higieniczno-lekarskiej opieki w szkołach powszechnych i średnich wielce przyczynia się do podniesienia stanu zdrowotnego ludności państwa. Jest rzeczą zrozumiałą, że każda organizacja, mająca na celu zadania nawet zupełnie praktyczne, dużo uzyska, jeżeli nawiąże ściślejszy kontakt z instytucjami naukowymi, stanowiącymi pierwotne źródło wiedzy naukowej w danym zakresie wiedzy. Twierdzenie to słuszne jest również w odniesieniu do służby zdrowia publicznego, w szczególności w sprawach higieny szkolnej.

Kierownictwo higieniczno-lekarskiej opieki nad dźwiatwą szkół powszechnych m. Wilna, uznając za słuszne i pożyteczne powyższe twierdzenie, już od kilku lat nawiązało wspomniany kontakt z katedrą higieny Uniwersytetu Stefana Batorego. Mianowicie, naczelnny lekarz szkół powszechnych m. Wilna, dr. Stefan Brokowski, zainicjował w r. 1928 organizację kursów dla lekarzy szkolnych przy wydziale lekarskim U. S. B. i zaproponował jednocześnie katedrze higieny przeprowadzenie ściślejszych badań sanitarnych w powszechnych szkołach Wilna.

Katedra higieny opracowała plan takich badań systematycznych, wysuwając na plan pierwszy badania katatermometryczne, na plan zaś drugi — określenie stopnia zakurzenia powietrza w izbach szkolnych.

Praca niniejsza właśnie stanowi wynik badań katatermometrycznych.

1.

Higiena pracy, badając wpływ najrozmaitszych czynników na ustrój ludzki, w ciągu ostatnich lat szczególną uwagę zwraca na czynniki meteorologiczne: temperaturę, wilgotność, ruch i ciśnienie powietrza oraz insolację. Czynniki te bowiem, kombinując się odpowiednio, mogą ułatwić pracę umysłową i mechaniczną, mogą też utrudniać ją i nawet całkiem uniemożliwić.

Rola czynników meteorologicznych polega na tem, że od nich w wielkiej mierze należy utrzymanie równowagi cieplnej ustroju,

niezbędnej dla normalnego przebiegu wszystkich procesów życiowych w naszym organizmie.

Z fizjologii wiemy, że wskutek procesów biochemicznych, odbywających się w ustroju naszym, człowiek, zależnie od wieku, odżywiania, rodzaju pracy i klimatu, wytwarza od 2000 do 5000 i więcej kg-kał. ciepła na dobę. Z drugiej zaś strony wiemy, że temperatura naszego ciała jest mniej więcej stała: mierzona pod pachą wynosi od $36 - 37^{\circ}$, wahania indywidualne temperatury, zależne od pory dnia i rozmaitych procesów fizjologicznych w organizmie, stanowią około $0,5^{\circ}$ na dobę.

Gdyby całe ciepło, wytwarzane przez ustrój, pozostało w nim, temperatura ciała w ciągu doby wzrosłaby do 100° i stale musiałaby wzrastać. Dla zachowania więc równowagi cieplnej organizm ludzki oddaje nadmiar wytworzonego ciepła; około 40 — 50 kilogramkaloryj ciepła idzie na ogrzanie i przerobienie przyjętego przez nas pokarmu w przewodzie pokarmowym; mniej więcej od 200 do 400 kilogramkaloryj ciepła zatracą się na ogrzanie wciągniętego do płuc powietrza zewnętrznego i wytworzenia tam pary wodnej i największą ilość ciepła, bo mniej więcej 80% dobowej ilości czyli około 2000 — 4000 kg-kał, oddajemy przez skórę zewnętrznemu środowisku naszemu.

W normalnych warunkach życia i pracy skóra oddaje ciepło nazewnątrż przeważnie przez przewodnictwo, około 40%, następnie przez promieniowanie — około 24% i przez parowanie tylko w przybliżeniu 16%.

Jednakże otaczające nas warunki atmosferyczne nie zawsze są jednakowe; wewnętrzne procesy naszego ustroju również mają różne napięcia, to też organizm stale musi regulować oddawanie ciepła nazewnątrż, zwiększając ilość oddawanego ciepła lub zmniejszając je.

Znamy 2 rodzaje regulacji ciepła: regulacja chemiczna, polegająca na zmianie produkcji ciepła w kierunku wzmożenia lub zahamowania procesów utleniających w tkankach ustroju, głównie w tkance mięsnej, dzięki podrażnieniu znajdujących się w skórze zakończeń nerwów czuciowych, związanych z czuciem temperatury (punkty zimna i punkty ciepła).

Regulacja chemiczna ustaje w t° już około 20° . Wówczas ma miejsce regulacja fizyczna, polegająca na zmianie w oddawaniu ciepła nazewnątrż, dzięki większemu lub mniejszemu ukrwieniu skóry i błon śluzowych przez rozszerzenie lub zwężenie naczyń krwionośnych

skóry i śluzówek, a następnie dzięki większemu lub mniejszemu parowaniu wody czyli poceniu się. Jest to, tak zwana, aktywna działalność skóry. Pocenie się widoczne następuje wtenczas, kiedy oddawanie ciepła przez skórę odbywa się tylko zapomocą parowania. W normalnych warunkach, chociaż tracimy około 16% czyli około 600 kilogramkaloryj ciepła przez parowanie, widocznego pocenia się nie obserwujemy.

Regulacja fizyczna również następuje odruchowo, wskutek podrażnienia nerwów skórnych czułych na zimno i na ciepło.

W normalnych warunkach naszego życia nerwy te zawsze są w pewnym napięciu. Minimalne ich podrażnienie wytwarza przyjemne samopoczucie, spokojny nastrój, który nazywamy uczuciem komfortu. Jest to stan psychiczny, indywidualnie odczuwany. Jednak, przeciętnie biorąc, psychicznemu stanowi komfortu odpowiada temperatura około $16^{\circ} - 20^{\circ}$ C. Praca każdego osobnika jest najwydajniejsza w tych warunkach atmosferycznych, w których osobnik ten czuje się dobrze — komfortably, jak mówią anglicy.

Wydańność pracy jest największa w warunkach owego komfortu; zmęczenie występuje znacznie wolniej. Temperatury niższe od „ciepłoty komfortu” dla danego osobnika wywołują u niego uczucie świeżości, zimna, temperatura zaś wyższa od „ciepłoty komfortu” może powodować uczucie gorąca, szybkie zmęczenie, bóle głowy i inne objawy zachwiania indywidualnej równowagi cieplnej.

Produktywność pracy obniża się przy wszelkich objawach zachwiania równowagi cieplnej a więc zarówno przy wysokiej, jak i przy niskiej ciepłocie, bardziej jednak szkodliwe dla ustroju są wysokie temperatury.

Flügge i jego współpracownicy ustalili, że istnieje pewien stosunek proporcjonalny między temperaturą skóry na środku czoła, a temperaturą otaczającego powietrza. Stosunek ten został ujęty zapomocą empirycznego wzoru

$$t_r = 24 + 0,37 t_a$$

t_r jest to temperatura czoła, t_a — temperatura powietrza, 24 i 0,37 liczby empiryczne.

Drogą doświadczalną wykryto, jakie podmiotowe uczucie odpowiada rozmaitym stopniom temperatury czoła, a więc:

Niżej	28° — bardzo zimno
	$28^{\circ} - 29^{\circ}$ — zimno
	$29^{\circ} - 30^{\circ}$ — chłodno
	$30^{\circ} - 31,5$ — normalnie

31,5° — 32,5 — ciepło

32,5 — 33,5 — bardzo ciepło

33,5° — i wyżej — gorąco.

T 34° i 35° u wielu ludzi wywołuje objawy zastoju ciepła.

A więc każda temperatura powietrza ma swój odpowiednik w określonej ciepłocie skóry czoła i w indywidualnym samopoczuciu osobnika. Możemy więc na podstawie tego subiektywnego poczucia ciepła wnioskować o regulacji cieplnej w ustroju naszym, a również o tem, czy dane warunki atmosferyczne są „warunkami komfortu” dla ustroju.

Podmiotowe uczucie ciepła lub zimna zależy nie tylko od temperatury powietrza, ale też i od wilgotności jego, czyli od zawartości pary wodnej w powietrzu.

Rozróżniamy następujące rodzaje wilgotności powietrza: a) wilgotność bezwzględna czyli absolutna — jest to zawartość pary wodnej w danej przestrzeni powietrza przy danej temperaturze i ciśnieniu. Wielkość tę wyrażamy liczbą gramów pary wodnej w 1 m³ powietrza, albo ciśnieniem parcjale pary wodnej czyli liczbą milimetrów słupa rtęciowego, b) wilgotność maksymalna, czyli największa ilość pary wodnej, jaka może się zmieścić w danej objętości powietrza przy danej temperaturze i ciśnieniu. Wilgotność maksymalna zależy od temperatury: im wyższa temperatura, tem większa ilość pary wodnej jest potrzebna do nasycenia danej objętości powietrza. Naprzykład: w t 10° wilgotność maksymalna wynosi 9,39 g w 1 m³, przy 15° ilość pary wodnej w 1 m³ wzrasta do 12,85 g, przy 20 do 17,33 i t. d. Widzimy więc, że wilgotność maksymalna oznacza się w ten sam sposób, co i wilgotność bezwzględna, c) wilgotność względna jest to stosunek procentowy między wilgotnością bezwzględną i maksymalną dla tej samej temperatury i ciśnienia. Dla określenia wilgotności względnej mamy następujący wzór:

$$F_r = 100 \frac{F_a}{F_m} \quad (1)$$

F_r — wilgotność względna; F_a — wilgotność bezwzględna; F_m — wilgotność maksymalna.

Różnica między wilgotnością maksymalną i bezwzględną nazywamy deficytem nasycenia czyli niedosytem. Jeżeli oznaczymy niedosyt przez F_d , to otrzymamy:

$$F_d = F_m - F_a \quad (2)$$

$$F_d = 100 - F_r \quad (3)$$

W drugim wzorze niedosyt wyraża się liczbą gramów pary wod-

nej w 1 m³ powietrza, w trzecim zaś wzorze jest on obliczony w odsetkach. F_d czyli niedosyt ma duże znaczenie w regulacji ciepła w naszym organizmie: im większy jest niedosyt nasycenia, tem łatwiejsze jest parowanie z powierzchni skóry naszej.

Wielkość niedosytu ma też znaczenie i dla przewodnictwa ciepła: im wilgotniejsze powietrze, tem lepszym przewodnikiem ciepła jest ono.

Wilgotność powietrza mierzymy zapomocą psychrometrów, na przykład psychrometru August'a.

Składa się on, jak wiemy, z dwóch termometrów meteorologicznych zupełnie jednakowych, umieszczonych jeden obok drugiego. Rezerwuar jednego z nich owija się cienką tkaniną, łatwo wciągającą wodę. Koniec tej tkaniny zanurza się w naczyniu z wodą destylowaną.

W ten sposób powstaje „termometr wilgotny”. Woda z powierzchni rezerwuaru paruje stale, wskutek czego pochłania się ciepło z otaczającej atmosfery. Z powodu tego stałego parowania termometr wilgotny wskazuje temperaturę niższą (ciepłota parowania wody), niż suchy termometr, który określa ciepłotę otaczającego powietrza. Przy bardzo nieznacznym ruchu otaczającego powietrza, lub przy zmiennym ruchu jego psychrometr August'a daje niedokładne określenia.

Dla ujednostajnienia ruchu powietrza w górnej części psychrometru umieszcza się wiatrak aspiracyjny. Tak zmodyfikowanym psychrometrem jest psychrometr Assmann'a. Znajac notowania suchego i wilgotnego termometrów, możemy zapomocą odpowiednich wzorów empirycznych obliczyć wilgotność bezwzględną.

Znajac wilgotność bezwzględną, możemy obliczyć wilgotność względną i niedosyt. Wilgotność względną możemy też określać bezpośrednio zapomocą higrometrów.

Szybkość parowania zmienia się zależnie od ruchu powietrza, czyli wiatru. Prędkość ruchu powietrza mierzymy w metrach na sekundę zapomocą anemometrów.

Znaczenie ruchu powietrza dla regulacji ciepła jest ogromne: wiatr wzmacnia ochładzanie się skóry, gdyż musi ona ogrzewać coraz to nowe masy powietrza, przepływające przez jej powierzchnię. W pewnych warunkach wiatr sprzyja parowaniu wody ze skóry.

Wpływ każdego z poszczególnych czynników atmosferycznych na ustrój ludzki był już znany oddawna, a więc zbadano wpływ wilgotności, wpływ ruchu powietrza i temperatury, wyłaniała się jednak kwestja zbadania zbiorowego wpływu tych czynników na nasz orga-

nizm, równie jak i kwestja wyeliminowania ich wpływu na organizm z pośród wpływów innych czynników atmosferycznych.

Nie był też dotąd zbadany fizjologiczny odczyn ustroju naszego na cały zespół czynników meteorologicznych.

W ciągu wielu lat trwała praca badaczy nad tem zagadnieniem. Powstawały coraz to nowe przyrządy do mierzenia wpływu otaczającego powietrza na regulację ciepła w organizmie naszym.

Jednym z pierwszych przyrządów do określania chłodzącej siły powietrza był homooterm Frankenhauera. Jest to walec o cienkich miedzianych ścianach. Cała powierzchnia walca równa się 100 cm^2 . Wewnątrz walca mieści się 100 g wody, do której jest zanurzony termometr. Przyrząd jest tak zbudowany, że przy ochładzaniu się przyrządu o 1°C z każdego 1 cm^2 powierzchni przyrządu upływa 1 kaloria ciepła (gram—kaloria). Cała powierzchnia walca pokrywa się suchą albo wilgotną tkaniną, może więc on być używany jako homooterm suchy i homooterm wilgotny.

Badanie zapomocą homootermu odbywa się w następujący sposób: przyrząd ogrzewa się do 35°C albo do 38°C , a następnie, ochładzając go, określa się stratę ciepła w ciągu jednej minuty z powierzchni 1 cm^2 przyrządu, czyli chłodząca siła danej atmosfery. Przyrząd ten był wynaleziony przez Krieger'a w 1876 r. w Strasburgu i służył do określenia przewodnictwa ciepła (Wärmeschutz) w tkaninach odzieżowych. Następnie Frankenhauer zmodyfikował go nieco i zaczął używać do prac z zakresu klimatologii. Jednak przyrząd ten nie znalazł szerszego zastosowania i dziś ma tylko historyczne znaczenie.

Ponieważ homooterm okazał się przyrządem nieściśłym i mało dogodnym w pracy, Grosse w 1914 r. zaproponował ogrzewać zwykły termometr o 10°C wyżej niż wynosi ciepłota otaczającego powietrza, a następnie określać, w ciągu jakiego czasu nastąpi spadek nadmiaru temperatury o 5°C , to jest o połowę. Miał to być bardziej ścisły sposób badania, niż pomiary chłodzącej siły atmosfery zapomocą homootermu.

Jednocześnie z poszukiwaniem ścisłego i wygodnego przyrządu do mierzenia chłodzącej siły atmosfery, trwała dyskusja o tem, które z czynników meteorologicznych i w jakiej kombinacji ze sobą najdogodniej charakteryzują sanitarny stan powietrza.

Już w 1904 r. Haldane, po wykonaniu licznych badań na sobie i na innych osobach, przyszedł do wniosku, że maksymalna ciepłota, jaką człowiek może dobrze znosić, zależy tylko od wskazań

wilgotnego termometru (psychrometru). Motywuje on to w następujący sposób. „Gdy powietrze ogrzewa się znacznie, regulowanie ciepłoty ciała staje się zależnem od zwiększonego wyparowywania ze skóry, a nie tylko jedynie od zmiany w przepływie krwi przez skórę. Przy wykonywaniu pracy fizycznej osiąga się szybko punkt ten, o ile powietrze jest dość spokojne. Ilość wilgoci w powietrzu staje się wtedy znaczną bardzo, ponieważ szybkość wyparowywania ze skóry zależy od ilości wilgoci, obecnej już w powietrzu. W spokojnem powietrzu lub w powietrzu, poruszającem się z daną szybkością osiąga się ostatecznie temperaturę, w której, pomimo obfitego pocenia się, skóra nie może wyparować wody z szybkością wystarczającą dla zapobieżenia wzrostowi temperatury ciała. Jak to wskazałem doświadczalnie w 1905 r. temperatura ta zostaje osiągnięta, gdy temperatura psychrometru osiągnie pewien punkt. Tak więc w spokojnem powietrzu i prawie bez ubrania, temperatura ciała zaczyna wzrastać, gdy temperatura psychrometru przekracza 88° (31°C), niema tu znaczenia jaka jest istotna temperatura, ani też istotna procentowość wilgoci w powietrzu, jeżeli tylko temperatura psychrometru osiąga 88° . Było więc obojętne czy temperatura powietrza wynosiła 88° przy powietrzu nasycionem, czy też 133° przy powietrzu niezwykle suchem, o ile temperatura na termometrze o zwilżonej kulce wynosiła 88° . Gdy temperatura była o wiele niższa niż 88 , szybkość wzrastania temperatury ciała była proporcjonalną do wzrostu temperatury na psychometrze”.

Bruce na podstawie swoich badań w 1916 roku doszedł do wniosku, że dla określenia najodpowiedniejszych dla ustroju ludzkiego warunków atmosferycznych najlepiej jest posługiwać się „punktem rosy” czyli temperaturą, w której powietrze jest nasycone parą wodną. Za optimum dla ustroju uważa on „punkt rosy” powietrza w temperaturze 16°C .

Dane te zupełnie nie przeczą wywodom Haldane'a.

Vernon, nadając duże znaczenie wskazaniom wilgotnego termometru przy określaniu sanitarnego stanu powietrza, jednocześnie wymaga notowania wskazań suchego termometru oraz jednoczesnego notowania szybkości ruchu powietrza.

Większość badaczy podczas prac swoich korzystała z wilgotnego termometru (psychrometru) August'a. Niektórzy jednak, na przykład Jötten w 1924 r., używali do określenia chłodzącej siły powietrza specjalnie w tym celu skonstruowanego rtęciowego termometru o rezerwarze w kształcie walca o wysokości i obwodzie

2 $\frac{1}{2}$ cm. Dla określenia chłodzącej siły powietrza przyrząd ogrzewano do 35°, a następnie ochładzano go do 34° albo 30°.

Jednak i termometr Jötten'a nie znalazł szerszego zastosowania.

Dopiero długoletnie prace Hill'a i jego uczni (1916-1923) posunęły naprzód badania chłodzącej siły atmosfery. Badania bowiem stały się łatwe i dostępne, dzięki wynalezieniu przez Hill'a w 1916 roku specjalnego przyrządu, nazwanego przez niego katatermometrem.

Idea katatermometru kielkowała oddawna w umysłach wielu uczonych, przede wszystkim Flüggego i jego uczni: Schickman'a, Heyman'a, Heberdeen'a i Reichenbad'a. Pracowali nad tem zagadnieniem uczony francuski Vincent i polski Gądzikiewicz. Podobny do katatermometru przyrząd był zbudowany przez Kisskali'a według pomysłu Rubner'a. Przyrząd ten składał się ze szklanej kulki o powierzchni 133 cm² i wadze 0,0319 kg. Promień kulki wynosił 3,24 cm. Wewnątrz kulki znajdowała się rtęć o wadze 1,676 kg. W środku przyrządu umieszczano termometr z podziałką do 200. Wodny równoważnik przyrządu równał się 59,416 gram-kaloryjam. Przyrząd ten zawieszano na drucie, umocowanym dookoła szyjki przyrządu, i umieszczano u sufitu. Rozumie się, że dzięki małej portatywności przyrządu pomiary były utrudnione. Przyrząd nie rozpowszechnił się i w dziejach katatermometrii ma tylko historyczne znaczenie.

Katatermometr Hill'a jest to czuły alkoholowy termometr, za pomocą którego możemy określić utratę ciepła w milikaloriach z 1 cm² powierzchni przyrządu w ciągu 1 sekundy.

Dogodność przyrządu polega nie tylko na możliwości ścisłego obliczenia utraty ciepła ochładzającego się przyrządu, ale głównie na tem, że ciepłota ochładzającego się przyrządu jest zbliżona do ciepłoty ciała ludzkiego, a więc możemy tu mówić o analogii z ustrojem naszym, chociaż bardzo dalekiej.

Przyrząd posiada duży rezerwuar 4 cm długości, 1,8–20 cm średnicy, o powierzchni 22,6 cm². Rezerwuar jest napełniony alkoholem, benzolem lub innym płynem ze związków pierścieniowych, a w niektórych katatermometrach rtęcią. Rurka termometru ma 20 cm długości i zamiast zwykłej skali widzimy tam tylko 2 podziałki: górna podziałka odpowiada 100° F lub 38° C, dolna – 95 F lub 35° C. Górny koniec włoskowatej rurki termometru zakończony jest małym owalnym rozszerzeniem, tworzącym górny rezerwuar,

do tego rezerwuaru wchodzi nadmiar płynu (lub rtęci), podnoszącego się w rurce podczas ogrzewania katatermometru.

Przyrząd stosujemy w stanie suchym lub wilgotnym. W ostatnim przypadku na rezerwuar katatermometru naciąga się palec rękawiczki bawełnianej lub jedwabnej. Niektórzy badacze zamiast palca rękawiczki używają „koszulki” z gazy opatrunkowej, muślinu, batystu. Okazuje się jednak, że rodzaj materiału, z którego zrobiona została „koszulka” czyli osłonka rezerwuaru katatermotru może wpływać na jakość wskazań. A więc, materiały utrudniające parowanie, oddalają pomiary od wyników istotnych i dlatego na „koszulkę” należy zawsze używać materiałów porowatych. (Wojnar, Sokołowska).

Zapomocą przyrządu bezpośrednio określa się prędkość jego ochładzania od 38° do 35° C. Prędkość ochładzania się katatermometru z jednej strony zależy od różnicy pomiędzy temperaturą katatermometru, a ciepłotą otaczającego powietrza, a z drugiej strony od szybkości ruchu powietrza. W miarę wzrastania każdego z tych czynników, zwiększa się szybkość ochładzania przyrządu.

Pośrednio katatermometr służy do określenia utraty ciepła przez nasz ustrój. Uczucie ciepła lub zimna powstaje w organizmie ludzkim dzięki podrażnieniu zakończeń nerwów skórnych (punkty zimna i punkty ciepła). Nasilenie lub zmniejszenie uczucia zimna i ciepła powstaje wskutek rozmaitej szybkości ochłodzenia ustroju, a ta znowóż zależna jest od różnicy pomiędzy ciepłotą skóry, a ciepłotą otaczającego środowiska. Ciepłota zaś skóry zależy od „ukrwienia skóry” czyli od napełnienia krwią naczyń skórnych drogą rozszerzenia ich, dzięki czemu zwiększa się oddawanie ciepła na zewnątrz. Przy zwężeniu naczyń skórnych ilość ciepła, oddawanego na zewnątrz, zmniejsza się. Na szybkość ochłodzania ustroju wpływa również wilgotność skóry i parowanie z powierzchni skóry, a także ruch powietrza. Ustrój nasz ochładza się tem prędzej, im większa jest różnica pomiędzy ciepłotą naszej skóry a otaczającego powietrza, a także ochładza się on szybciej w czasie wiatru. Według założenia, katatermometr ma analogię ze skórą suchą lub wilgotną człowieka i określa siłę chłodzącą powietrza przy ciepłocie, bliskiej do ciepłoty ciała ludzkiego, t. j. 36,5° C.

A więc, mierząc prędkość własnego ochłodzenia, katatermometr określa też chłodzącą siłę atmosfery dla naszego ustroju.



Rys. 1.
Katater-
mometr
Hill'a

Suchy katatermometr wskazuje na utratę ciepła wskutek promieniowania i przewodnictwa, wilgotny zaś przyrząd określa utratę ciepła wskutek promieniowania, przewodnictwa, a także wskutek parowania wody. Różnica pomiędzy notowaniami suchego i wilgotnego katatermometru podaje utratę ciepła wskutek samego parowania.

(Zamiast „katatermometr” możemy używać angielskiego skrótu „kata”, który jest przyjęty w fachowej literaturze).

Posługując się suchym i wilgotnym kata przy określaniu chłodzącej siły powietrza, musimy znać t. zw. *faktor* czyli *katafaktor*. Jest to liczba milikaloryj, oddawana przez 1 cm² rezerwuaru w przeciętnej temperaturze 36,5. Przeciętną temperaturę otrzymujemy w ten sposób: $\frac{(35 + 38)}{2} = 36,5^\circ \text{C}$.

W celu otrzymania tej wielkości musimy określić ogólną utratę ciepła katatermometru przy ochładzaniu go od 38° do 35°. Otrzymaną w ten sposób wielkość dzielimy przez powierzchnię rezerwuaru kata (22,6 cm²). Iloraz z tego podziału oznacza liczbę milikaloryj oddawaną przez 1 cm² powierzchni kata przy 36,5° C. przeciętnie, czyli *faktor* danego kata. Faktor oznaczamy zapomocą litery F, określa go fabryka dla każdego przyrządu i zazwyczaj podaje na każdym katatermometrze.

Ogólna utrata ciepła kata zależy od ciepła właściwego i od masy szkła i alkoholu; może ona być różną nawet w przyrządach wykonanych według jednego szablonu. Dlatego też mamy różne faktory. Faktor danego katatermometru ma być dla niego wielkością stałą, czyli z 1 cm² przyrządu powinna upływać zawsze ta sama liczba milikaloryj.

Jednak już w 1924 roku Angus wskazał na niewielkie wahania katafaktora występujące, zdaniem Angus'a, dzięki konwekcyjnym prądom, zwiększającym się w miarę wzrastania różnicy pomiędzy ciepłotą kata i ciepłotą otaczającego środowiska. Badania Vernon'a w 1926 roku potwierdziły to przypuszczenie. Vernon badał zmianę faktora w ciepłocie od 10° do 20° C. Okazało się, że przy ciepłocie około 20° C. wielkość faktora jest najbardziej zbliżona do istotnej jego wielkości. W miarę wzrastania ciepłoty środowiska, zwiększa się wielkość F, przy obniżeniu się ciepłoty środowiska wielkość F zmniejsza się.

Były też przeprowadzone obserwacje zmian faktora przy ciepłotach wyższych, niż ciepłota ciała (Marszak). Tu mamy stosunki wręcz przeciwne. Wielkość faktora jest najbliższa do istotnej jego wielkości przy ciepłocie około 50° C. W 10 50° C. istotna wielkość

faktora odpowiada jego wielkości stwierdzonej. Przy ciepłotach niższych od 50° C, F wzrasta, przy wzrastaniu ciepłoty zmniejsza się.

Zjawiska te badacze tłumaczą powstaniem konwekcyjnych prądów wewnątrz kata. Prądy te przy wysokiej temperaturze powietrza zwiększają szybkość ogrzewania przyrządu, przy niskiej ciepłocie zwiększają szybkość ochładzania go.

Wahania wielkości F, nie przekraczające 10, nie mają wielkiego znaczenia, nie zmieniają bowiem zasadniczo wskazań kata.

Naprzykład: F = 500, T, czyli liczba sekund, upływająca przy ochładzaniu się kata od 38 do 35 = 50.

W drugim przypadku: F = 510, T = 50, jak poprzednio.

Siła chłodząca powietrza czyli $H = \frac{F}{T} = \frac{500}{50} = 10$.

Dla F = 510 H wyniesie $\frac{510}{50} = 10,2$, a więc prawie to samo.

Wobec tego, że F może ulegać pewnym wahaniom, a także wskutek konieczności sprawdzania faktorów, wystawianych przez fabryki, każdy badacz powinien umieć określać katafaktor. Istnieje kilka sposobów określania faktora. Podaję niektóre z nich.

1. Sposób Griffith'a. Katafaktor określa się według empirycznego wzoru Griffith'a.

$$F = 0,27 (36,5 - t) T, \quad (4)$$

w którym t oznacza ciepłotę otaczającego powietrza; T liczba sekund, zużyta na ochłodzenie kata od 38 do 35; 0,27 współczynnik empiryczny, zależny od formy kata, jego powierzchni i promieniowania ciepła z tej powierzchni. (Współczynnik ten został ustalony dla katatermometrów angielskich przez Griffith'a).

Wzór Griffith'a możemy napisać tak:

$$F = 0,27 \cdot Q \cdot T \quad (5)$$

$$Q = 36,5 - t$$

Taką postać wzoru spotykamy u Hill'a.

Samo określenie F przeprowadza się w kalorymtrze albo cieplarni o pojemności około 30 litrów. (Mniejsza pojemność nie jest wskazana dla tych badań).

Przebieg określenia F jest następujący: rezerwuar katatermometru zanurza się do wody o ciepłocie 80° stopni; obserwujemy podnoszenie się alkoholu w rurce włoskowatej. Alkohol powinien zapełnić połowę górnego rezerwuaru. Wówczas wyjmujemy kata z wody, osuszamy rezerwuar i umieszczamy przyrząd w jednym z otworów kalorymtru albo cieplarki w ten sposób, że rezerwuar

znajduje się wewnątrz kalorymetru albo cieplarki, a skala z podziałką jest widoczna na zewnątrz. Następnie za pomocą katetometru i sekundomierza oznaczamy czas przejścia słupka alkoholu od 38°C . do 35°C . Jednocześnie za pomocą czułego termometru (do $1/100^{\circ}\text{C}$.) notujemy ciepłotę powietrza w kalorymetrze czy też cieplarce.

Takich badań należy wykonać kilka i po odrzuceniu pierwszego określić średnią z pozostałych badań.

Tak samo określamy średnią z czasu potrzebnego na ochłodzenie kata od 38°C . do 35°C .

Określa się również średnią ciepłotę powietrza w kalorymetrze. Jeżeli średnia z czasu ochłodzenia, zużytego na kata, czyli $T=105,9$ sekund, a średnia ciepłoty powietrza w kalorymetrze czyli $t=17,8^{\circ}\text{C}$, To, według wzoru Griffith'a.

$$F = 0,27 (36,5 - t) T$$

$$F = 0,27 (36,5 - 17,8) \cdot 105,9$$

$$F = 0,27 \cdot 18,7 \cdot 105,9 = 535$$

A więc kata o $F = 535$ ochładza się w ciągu 105,9 sek.

$$\text{Chłodząca siła powietrza czyli } H = \frac{535}{105,9} = 5,0$$

2. Jeżeli mamy jeden kata ze znanym i sprawdzonym F , to drogą porównania szybkości ochłodzenia tego kata z szybkością ochłodzenia kata o nieznanym F również możemy określić faktor kata. W ten właśnie sposób postępowałam w czasie badań własnych.

Wypadło mi określić faktory kilku katatermometrów, wykonanych przez firmę Berenta i Plewińskiego w Warszawie na wzór oryginalnych angielskich, tylko bez oznaczenia faktorów.

Przy określeniu posilkowałam się oryginalnym angielskim kata, którego faktor = 459 i, zależnie od tego, jakiego katatermometru faktor chciałam określić, suchego czy wilgotnego, ogrzewałam oba przyrządy suche, czy też oba wilgotne i, po zawieszeniu na statywie, obserwowałam potem z sekundomierzem w ręku, ile sekund trwało ochładzanie się kata od 38°C do 35°C . Badania wykonywałam kolejno: w pierwszej określałam prędkość ochładzania się kata o F znanym, a następnie obserwowałam, w ciągu ilu sekund ochłodzi się od 38°C do 35°C kata, którego faktor miałam określić.

Takich badań wykonałam po 10 dla każdego kata i określiłam średnie dla 10 badań każdego katatermometru.

Przykład. Średnia dla kata o $F = 459$ wynosiła 27,7 sekund.

Średnia dla kata, którego F określałam, równała się 23,9 sekundy.

Oba katatermometry były to wilgotne kata.

Mimo, że ogólna liczba milikaloryj, wpływająca z powierzchni kata przy jego ochładzaniu się od 38° do 35°C jest różna, zależnie od rozmiarów tej powierzchni, to jednak liczba milikaloryj, wpływająca w ciągu sekundy z dwóch kata, ochładzających się w jednakowych warunkach, jest jednakowa. To znaczy, że prędkość ochładzania się kata o $F = 459$ i kata o F poszukiwanem będzie jednakowa.

$$\text{Prędkość ochładzania się czyli } H = \frac{F}{t}$$

t liczba sekund, w ciągu których kata ochładza się od 38° do 35°

$$F = 459, t = 27,7 \text{ a więc } H = \frac{459}{27,7} = 16,57$$

$$\text{Jeżeli } H = \frac{F}{t}, \text{ to } F = H t.$$

Dla kata, którego F określamy, H powinno wynosić 16,57, czyli tyle co i H katatermometru o $F = 459$, oba bowiem kata ochładzały się w jednakowych warunkach.

t dla kata o poszukiwanem F wynosi 23,9.

A więc jeżeli $F = H \cdot t$, to otrzymamy $F = 16,57 \cdot 23,9 = 396,0$. Faktor, poszukiwany przez nas dla wilgotnego kata, wynosi 369,0. W ten sposób zostały określone faktory: 389 i 401 dla wilgotnych kata i 375 i 391 dla suchych.

Jednak te sposoby określania F są możliwe tylko wtedy, kiedy we wzorze $F = 0,27 (36,5 - t) T$ współczynnik empiryczny 0,27 jest podany. O ile ten współczynnik jest nieznan, albo katatermometry są wykonane nie na wzór angielskich katatermometrów Hill'a, wówczas zadaniem badacza jest również określenie tego współczynnika.

$$\text{Jeżeli we wzorze } F = 0,27 (36,5 - t) T$$

0,27 zamienimy literą c , powstanie wzór

$$F = c (36,5 - t) T \quad (6)$$

Mamy więc w tym wzorze dwie wielkości nieznanne, to jest F i c . W tym przypadku należy dążyć do określenia F , co da nam możliwość następnie odnaleźć c .

$$\text{Wiemy że } F = c (\varphi - t) T \quad (7)$$

$$\text{a } H = \frac{F}{T}$$

(φ wstawiamy na miejsce 36,5)

$$\text{a więc } H = \frac{F}{T} = c (\varphi - t).$$

We wzorze tym F oznacza ogólną ilość ciepła w milikalorjach, wpływająca z 1 cm^2 w T sekund, to jest w ciągu czasu ochłodzenia

się kata na kilka stopni, na przykład od 38°C do 35°C , φ — średnia ochłodzenia (na przykład 36,5), t — ciepłota środowiska, a c — współczynnik, zależny od promieniowania ciepła z powierzchni kata, jego formy i powierzchni, czyli c zależy od warunków, które są jednakowe dla wszystkich kata, wykonanych w ten sam sposób i w jednakowych warunkach, a więc współczynnik ten musi być wielkością stałą dla wszystkich katatermometrów. Oznaczamy tę wielkość w następujący sposób: przypuśćmy, że $\varphi - t = 1$ i $T = 1$, wówczas $F = c$ to jest c jest liczbą milikaloryj, która wypływa z 1 cm^2 powierzchni kata w ciągu 1 sekundy, jeśli różnica pomiędzy średnią ciepłotą ochłodzenia kata, a ciepłotą środowiska $= 1$.

Wielkości c i F określał Hill dwoma sposobami:

1. Elektrometrycznie. Rezerwuar kata umieszczano w kalorymetrze, który ogrzewano prądem elektrycznym, przepuszczanym przez drut oporowy, i określano ilość ciepła, potrzebną na ogrzanie kata od 35 do 38° .

Następnie wnoszono poprawki na ciepło, potrzebne do podniesienia ciepłoty kalorymetru, ciepłoty wody, a także i na ciepło promieniowania. Wielkość otrzymana zapomocą tych obliczeń nosi nazwę „równoważnika wodnego”. Oblicza się tę wielkość w kalorjach.

Jeżeli podzielimy równoważnik wodny przyrządu, odpowiadający ochłodzeniu tego przyrządu na 3° (od 38° do 35°), przez ilość cm^2 powierzchni rezerwuaru, to otrzymamy F .

2. Drugi sposób Hill'a polegał na porównaniu ilości czasu potrzebnego na ochłodzenie kata, umieszczonego w nieruchomym powietrzu, z ilością czasu, zużytego na ochłodzenie miedzianego walca, tej samej wielkości i kształtu, co i rezerwuar kata. (Promieniowanie z powierzchni walca ujednolajniono z promieniowaniem kata, dzięki pokryciu walca ciemnym lakierem). Ciepłota walca określała się zapomocą elektrycznego termometru. Jeżeli promieniowanie z powierzchni kata i walca jest jednakowe i kształt ich również jednakowy, to ogólna strata ciepła z powierzchni 1 cm^2 w tym samym zakresie temperatur w każdym przypadku będzie proporcjonalna do czasu, potrzebnego na ochłodzenie przyrządów.

Oznaczamy czas, potrzebny na ochłodzenie kata od 38° do 35° przez T_1 , a ten sam czas dla walca przez T_2 , powierzchnie kata i walca przez A_1 i A_2 , ogólną stratę ciepła przez kata i przez walec przez h_1 i h_2 , wówczas wzajemne ustosunkowanie się szybkości ochłodzenia kata i walca będzie następujące:

$$\frac{h_1}{h_2} \cdot \frac{A_2}{A_1} = \frac{T_1}{T_2} \text{ albo } \frac{h_1}{A_1} = \frac{h_2}{A_2} \cdot \frac{T_1}{T_2} \quad (8)$$

T_1 i T_2 w sekundach określamy bezpośrednio w czasie badania, h_2 , strata ciepła z powierzchni miedzianego walca przy ochładzaniu go od 38°C do $35^{\circ} = ms (38^{\circ} - 35^{\circ}\text{C})$, skąd m — masa miedzi, a s ciepło właściwe; $ms = 1,16$. Powierzchnia walca $= 7,04$.

Wprowadzając te liczby do poprzedniego wzoru i mnożąc otrzymany wynik przez 1.000 w celu zamiany kaloryj na milikalorje otrzymamy:

$$\frac{h_1}{A_1} = \frac{1,16}{7,04} (38 - 35) \cdot 1000 \frac{T_1}{T_2} = 158,1 \frac{T_1}{T_2}$$

Ponieważ $\frac{h_1}{A_1}$ = ogólnej stracie ciepła z powierzchni 1 cm^2 kata przy ochładzaniu się jego od 38° do 35°C czyli przy średniej ciepłocie 36,5, to $\frac{h_1}{A_1} = F$. W ten sposób określamy F .

Następnie, jeżeli założymy, że $\varphi = 36,5$, to zapomocą wzoru $F = c (36,5 - t) T$ z łatwością określimy c .

Například $F = 376$, ciepłota powietrza $18,6^{\circ}\text{C}$, czas ochłodzenia $T = 77,8$, wówczas z poprzedniego wzoru $F = c (36,5 - t) T$

$$c = \frac{F}{(36,5 - t) T} = \frac{376}{17,9 \cdot 77,8} = 0,27$$

Badanie powietrza zapomocą katatermometru polega na określaniu prędkości ochłodzenia suchego i wilgotnego kata w danych atmosferycznych warunkach. Prędkość ochłodzenia suchego kata oznaczamy przez H , a prędkość ochłodzenia wilgotnego przyrządu przez H_1 .

Technika badania jest następująca. Ogrzewa się $\frac{1}{4} - \frac{1}{2}$ litra wody do 80°C na palniku gazowym, spirytusowym lub innym. Do gorącej wody należy zanurzyć rezerwuar katatermometru; jeżeli tego dnia wykonywamy pierwsze badania, a woda jest gorąca (80°), nie należy po zanurzeniu do wody trzymać tam długo rezerwuaru przyrządu; lepiej jest wyjąć kata na chwilę i następnie znów go zanurzyć. Wtedy przyrząd rozgrzewa się równomierniej, słupek alkoholu nie rozdziela się w rurce włoskowatej. Czasami bywa, że wskutek nierównomiernego i szybkiego ogrzewania się przyrządu, pęka szklana rurka kata, albo rezerwuar przyrządu.

Zanurzając rezerwuar kata, obserwujemy podnoszenie się słupka alkoholu w rurce włoskowatej do czasu, zanim alkohol nie zapełni do połowy górnego rozszerzenia przyrządu, a ze słupka spirytusowego zupełnie znikną pęcherzyki powietrza. Wówczas przyrząd wyjmujemy z wody, prędko się wyciera na sucho i, trzymając kata

za górny koniec, zawiesza się go na statywie w pozycji pionowej, możliwie nieruchomo, w tej przestrzeni powietrznej, której stan sanitarny mamy badać.

Następnie patrząc na katatermometr z pewnej odległości (30—40 cm.) z sekundomierzem w ręku, notujemy, ile sekund upłynie od czasu przejścia słupka alkoholu od kreski górnej (38°C) do dolnej (35°C).

Badanie powtarza się kilkakrotnie i, odrzucając badanie pierwsze, jako nieścisłe, bierze się średnią ze wszystkich badań.

Przy badaniu zapomocą wilgotnego kata na rezerwuar kata nakłada się koszulkę z porowatej tkaniny. Po wyjęciu przyrządu z wody zbyt dużą wodę usuwa się zapomocą osuszenia koszulki ręcznikiem, a dalej postępujemy tak samo, jak z suchym kata.

Co do samej techniki badań, ważne są następujące szczegóły.

Bardzo często przy ogrzewaniu i następem ochładzaniu kata słupek alkoholu w rurce włoskowatej dzieli się na części. Należy wówczas ponownie ogrzać przyrząd i znów go ochłodzić. Unikać rozdzielania się słupka alkoholu można wówczas, jeżeli się ma dostatecznie gorącą wodę i trzyma się przyrząd pionowo, nie poruszając nim w rozmaite strony, zwłaszcza przy zawieszaniu kata na statywie.

Ciepłota wody, ważna praktycznie, wywoływała liczne dyskusje. Hill poleca $t^{\circ} 80^{\circ}$, niczem nie motywując tego żądania. Niemieccy badacze uważają za najodpowiedniejszą t° wody przy badaniach katatermometrycznych 40° , uzasadniając swój postulat w ten sposób: przy ogrzewaniu rezerwuaru kata w bardzo gorącej wodzie alkohol prędko rozszerza się i podnosi w górę w rurce włoskowatej. W ciągu tego czasu cała rurka nie zdąży się ogrzać dostatecznie i przy ochładzaniu przyrządu część ciepła idzie na ogrzanie samego kata, naskutek czego czas ochładzania sztucznie się skraca, a H wzrasta. Przy ogrzewaniu przyrządu w wodzie, ciepłota której wynosi 40°C , przyrząd ogrzewa się wolno i równomiernie i niema straty ciepła na ogrzewanie przyrządu przy ochładzaniu się. Badacze rosyjscy (Marszałk i inni) twierdzą, że ciepłota wody zasadniczego znaczenia niema, a więc może być i 80°C i 40° . Żeby zaś cały przyrząd mógł się równomiernie ogrzać, pierwsze badanie należy odrzucać, jako takie, w czasie którego, dzięki niedostatecznemu ogrzaniu kata, mogą powstać wyniki badania, nie odpowiadające istotnym. Niema też zasadniczego znaczenia, czy alkohol zajmie połowę górnego rezerwuaru, czy tylko część jego, albo będzie tylko dochodził do dolnej granicy

górnego rezerwuaru. Ważna jest tylko całość słupka w rurce włoskowatej, to też rozbicia się jego należy unikać.

Badania nad wpływem ciepłoty wody na szybkość ochładzania kata, prowadzone w zakładzie higieny U. S. B., wykazały, że ciepłota ta zasadniczego znaczenia dla wskazań kata nie ma. Nie powinna ona jednak być niższa od 50°C ; w niewielkiej bowiem ilości wody ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ litra) o ciepłocie 45 — 40°C przyrząd nagrzewa się wolno, a więc przedłuża się badanie, co jest niewygodne przy masowych pomiarach, a następnie: w ciepłocie wody 40°C słupek płynu nie wypełnia rezerwuaru, a tylko nieco się podnosi ponad górną kreskę (38°C), dzięki czemu alkohol lub inna ciecz nieraz zaczyna spadać, zanim przyrząd zostanie zawieszony w miejscu obserwacji. Te same wyniki otrzymali Bachusow i Ajzykowicz.

Badania zapomocą suchego i wilgotnego kata należy wykonywać jednocześnie, gdyż jedynie wówczas będą one miarodajne.

Podaję przykład badania.

$$F = 459.$$

Suchy kata ochładza się od 38°C do 35°C w ciągu 75 sekund. Wilgotny kata ochładza się od 38°C do 35°C w ciągu 25,9 sekundy. A więc H , czyli prędkość ochładzania wynosi dla suchego

$$H = \frac{F}{t} = \frac{459}{75} = 6,1.$$

$$H_1 \text{ czyli prędkość ochładzania wilgotnego kata} = H_1 = \frac{459}{25,9} = 17,7$$

H i H_1 mogą mieć różne wielkości, zależnie od ciepłoty danego powietrza, jego ruchu i wilgotności i t. d. To też wielkości owe charakteryzują powietrze pod względem sanitarnym i dlatego mają znaczenie w higienie pracy, tembardziej że metoda badania jest dostępna.

Pomiary H i H_1 przeprowadzone w pracowniach naukowych i warsztatach pracy wyjaśniły, że człowiek w spoczynku lub w t° lekkiej pracy czuje się najlepiej przy $H = 6$ — 7 , a $H_1 = 18$ — 20 przy 16 — 18 — 20°C . To przyjemne uczucie zadowolenia, spokoju i równowagi psychicznej, które znajdujemy w dogodnych dla ustroju warunkach atmosferycznych zostało nazwane przez angielskich i amerykańskich badaczy „komfortem atmosferycznym”. Skutkiem tego i wielkości dla H i H_1 , odpowiadające komfortowi atmosferycznemu, zostały nazwane „indeksami komfortu”. O ile H jest poniżej 5,5, chłodząca siła danego powietrza jest zbyt niska. W tych warunkach zahamowane jest oddawanie ciepła ustroju przez przewodnictwo i promieniowanie i, o ile nie nastąpi wzmożone pocenie się, ustrojowi grozi stagnacja ciepła.

Według Hill'a, u człowieka w stanie spokoju pocenie się na-

stępuje wówczas, kiedy H spada do 3,1, a H_1 do 12. Dane te potwierdzają i inni badacze. O ile H przewyższa 7, chłodząca siła danego powietrza jest zbyt wysoka dla człowieka w spoczynku i ma on wówczas nieprzyjemne uczucie chłodu.

Według Vernon'a „indeks komfortu” i krańcowe wielkości dla H i H_1 podlegają pewnym wahaniom, zależnie od pory roku: latem „indeks komfortu” dla H jest około 5, w zimie zaś około 7. Oprócz tego na wielkość indeksu komfortu ma wpływ klimat, ilość energii promienistej, dostarczanej ustrojowi z zewnątrz przez słońce, ubranie, rodzaj pracy. W słoneczny dzień ustrój ludzki otrzymuje wielkie ilości energii cieplnej w postaci słonecznego promieniowania, może się czuć „z komfortem”, albo odczuwać nadmiar ciepła przy H znacznie przewyższającym 7 w cieniu. To samo zjawisko obserwujemy w zimie w lokalach, ogrzewanych zapomocą pieców, które dają znaczną ilość ciepła w postaci promieniowania.

W fabrykach i zakładach przemysłowych, mających maszyny albo części maszyn ogrzane i wypromieniowujące ciepło, pracownicy czują się dobrze przy wielkościach dla H i H_1 przewyższających normy Hill'a.

Zmienia je również rodzaj pracy. Jeżeli człowiek pełni pracę fizyczną, przy której ustrój produkuje dużo ciepła, chłodząca siła powietrza może być znacznie większa od norm Hill'a. Nie wpływa to ujemnie na samopoczucie pracującego, o ile tylko chłodząca siła atmosfery jest zupełnie dostosowana do ilości ciepła, wydzielanego przez ustrój przy danej pracy, a więc zależnie od rodzaju pracy może się zmieniać indeks komfortu.

Hill podaje następujące tablice, w których wskazuje jaka chłodząca siła powietrza jest potrzebna do wykonywania pracy zawodowej z uczuciem „komfortu”.

Tablica I.

„Indeks komfortu” dla rozmaitych zawodów.

ZAWÓD.	Produkcja ciepła na 1 godz. w kg-kal.	H suchego katatermometru, niezbędne dla uprzedzenia pocenia się.
Krawiec	112	5,44
Introligator	142	6,88
Szewc	149	7,24
Stolarz	170-206	8,40-10,04
Metalowiec	190	9,24
Malarz	201	9,76
Murarz	317	15,44
Piłujący drzewo	379	18,48

W drugiej tablicy mamy wielkości H i H_1 dla rozmaitych rodzajów pracy.

Tablica II.

RODZAJ PRACY	H	H_1
Praca siedząca	6	18
Lekka praca fizyczna	8	25
Ciężka praca fizyczna	10	30

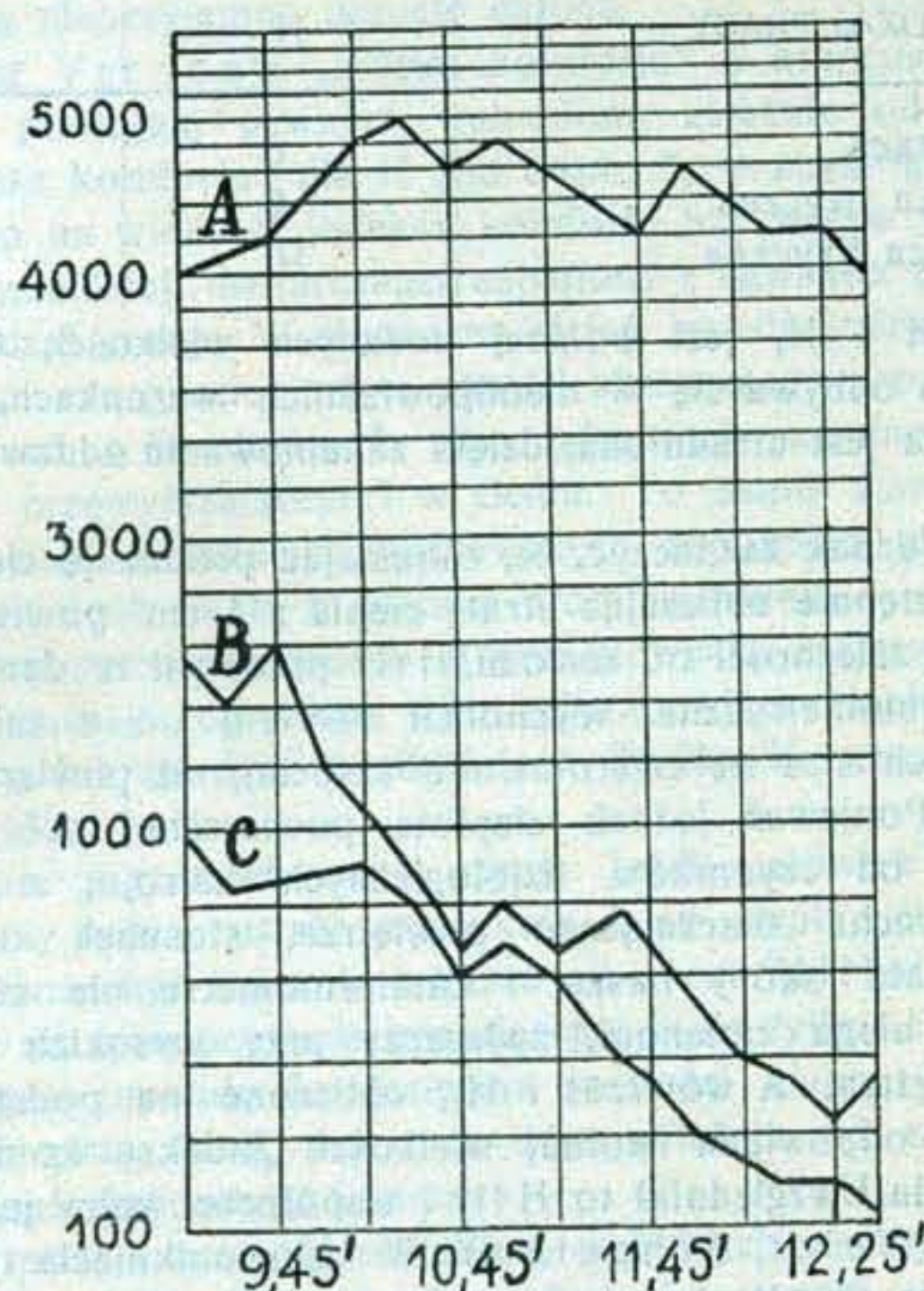
Jeżeli H i H_1 jest poniżej podanych wielkości, to, według Hill'a, praca odbywa się w nieodpowiednich warunkach, regulacja bowiem ciepła jest utrudniona, dzięki zahamowaniu oddawania ciepła nazewnątrz.

Należy jednak zaznaczyć, że, określając produkcję ciepła w kalorjach, a następnie obliczając utratę ciepła z 1 cm² powierzchni naszej skóry w zależności od zawodu, Hill przynosił te dane na wielkości katatermometryczne. Wychoził bowiem on z założenia, że suchy kata ochładza się czterokrotnie szybciej, niż powierzchnia naszej skóry. Ponieważ jednak ciepłota powierzchni skóry zmienia się zależnie od czynników fizjologicznych ustroju, a także od ciepłoty i ruchu otaczającego powietrza, stosunek ochładzania się powierzchni skóry naszej i katatermometru nie zawsze stanowi 1:4, a ulega zmianom, zwłaszcza przy wysokich ciepłotach i ruchu powietrza. A wówczas i H_1 , obliczone na podstawie tego stosunku, nie odpowiada istotnej wielkości „indeksu komfortu” dla danego zawodu. Uwzględnił to Hill i współpracownicy jego, a także inni autorzy (Weler, Arnautow). W celu uniknięcia tych niedokładności przy określaniu „indeksu komfortu” podaje Hill wzór, który daje możliwość dokładnie obliczyć H_1 , uwzględniając ciepłotę powierzchni skóry: $H_2 = H \frac{Q_2}{Q}$ (9)

gdzie H_2 — wielkość ochłodzenia kata przy ciepłocie skóry, H — wielkość ochłodzenia kata określona zwykłym sposobem, Q_2 — różnica pomiędzy ciepłotą powietrza skóry policzka a ciepłotą otaczającego powietrza, Q — różnica pomiędzy średnią ciepłotą ciała (36,5) a ciepłotą otaczającego powietrza.

Wykonano dużo badań, mających na celu wyświetlenie zależności między notowaniami katatermometru a wydajnością pracy, ewentualnie objawami zmęczenia. Podaje tu wykres Ozenstein'a i Izeland'a, dotyczący pracy w angielskiej kopalni węgla w Afryce

Południowej. Na osi odciętych podaje się czas pracy, na osi rzędnych wydajność pracy w funto-stopach na 1 minutę. Mamy 3 krzywe: A odpowiada wydajności pracy robotników w kopalni, w której



Rys. 2. Stan atmosferyczny czynników a wydajność pracy. Znaczenie liter podano w tekście.

$H = 7,2$ a $H_1 = 19,7$ czyli obie te wielkości były zbliżone do normy. Krzywa B odpowiada znacznie niższym wielkościom, a mianowicie: $H = 3,3$ i $H_1 = 11,0$. Krzywa C ma najniższe notowania dla $H_1 = 1,26$ i $H_1 = 5,0$. W miarę zmniejszenia się chłodzącej siły powietrza wydajność pracy spada, zmęczenie następuje szybciej. Najwolniej występuje zmęczenie przy H i H_1 zbliżonych do normy, jak to widzimy na krzywej A. Krzywa B i C przechodzą równolegle, jednak C wskazuje na niższą wydajność pracy i szybkie wystąpienie zmęczenia. Krzywa ta, jak wiemy, odpowiada najniższym wartościom dla H i H_1 .

Katatermometry suchy i wilgotny przeważnie są używane do określenia chłodzącej siły otaczającego powietrza. Zdarza się jednak, zwłaszcza w lokalach fabrycznych i przemysłowych, że ciepłota otaczającego powietrza jest wyższa od ciepłoty ustroju i wówczas mamy do czynienia z „ogrzewającą” siłą powietrza. Powstaje więc pytanie, czy zapomocą katatermometru możemy mierzyć działanie wysokiej ciepłoty na ustrój. Hill w swoich pracach podaje, że wskazania kata są miarodajne i w ciepłotach powietrza ponad 38°C . Prace innych badaczy (Lewicki, Marszak) również stwierdziły, że katatermometr nadaje się i do badania „grzejącej” siły powietrza. Podstawowe badania w tym kierunku były przeprowadzone w cieplarni o ciepłocie $40-63^{\circ}\text{C}$. Katatermometr, poprzednio ochłodzony do 35°C dzięki zanurzeniu rezerwuaru w wodzie o ciepłocie wody pokojowej, po osuszeniu rezerwuaru umieszczano w cieplarni (rezerwuuar mieścił się wewnątrz cieplarki, a rurka kata znajdowała się nazewnątrz). Następnie zapomocą sekundomierza określano ilość czasu, zużytego na ogrzanie się kata od 35°C do 38°C . Dzieląc faktor kata przez liczbę sekund, zużytych na ogrzanie przyrządu od 35°C do 38°C , otrzymywano „wielkość ogrzewania” kata czyli „wielkość grzejącej siły otaczającego powietrza”. Wielkość ta oznacza liczbę milikaloryj, zużytych w ciągu 1 sek. na ogrzanie 1 cm^2 powierzchni kata. Jest to wielkość H^{-1} .

Podczas badań wyjaśniło się, że przy jednakowej absolutnej wartości Q_1 (przy mierzeniu grzejącej siły powietrza jest wartością ujemną), wielkość H^{-1} i H są bardzo bliskie, a niekiedy identyczne liczbowo. W celu sprawdzenia tych danych posługiwano się wielkościami H^{-1} i Q^{-1} przy określaniu faktorów (przy ustalonych poprzednio) według wzoru (5) Hill'a: $F = 0,27 Q T$. Faktor, odpowiadający rzeczywistej jego wielkości, otrzymano w ciepłocie około 50°C i przy Q^{-1} . W ciepłotach wyższych niż 50°C , otrzymano faktor mniejszy od istotnego faktora danego kata, a w ciepłotach niższych faktor się zwiększał. Prawdopodobnie ma tu miejsce rzeczywiste wahanie wielkości F , o którym wspominają i inni badacze (Angus).

Ponieważ jednak wahania te mają miejsce i w ciepłotach powietrza, zbliżonych do ciepłoty ciała (Vernon), czyli wówczas, kiedy we wzorze Hill'a posługujemy się wielkościami H i Q , należy stwierdzić, że przy określeniu F możemy posługiwać się H^{-1} i Q^{-1} bez żadnego wpływu tych wielkości na zmianę F kata. Zmiana ta

bowiem zależy od szeregu innych czynników (ciepłota powietrza, ruch powietrza i szereg bliżej niewyjaśnionych czynników).

Katatermometr może też służyć i do określania ruchu powietrza, a więc zastępuje anemometr.

Jeżeli kata ochładza się w powietrzu ruchem, to prędkość ochładzania się przyrządu zależna jest od prędkości ruchu powietrza i niektórych ubocznych wpływów.

Stosunek ten Hill i jego współpracownicy określili zapomocą wzoru

$$H = (a + b \sqrt{v}) Q \quad (10)$$

Q — jest to różnica pomiędzy ciepłotą ciała, a ciepłotą otaczającego środowiska, a a i b współczynniki, które dla rozmaitych szybkości ruchu powietrza muszą być doświadczalnie ustalone.

J. Hill, O. W. Griffith, M. Flack, H. M. Vernon i D. Hargood-Ash przez dłuższy czas pracowali doświadczalnie nad określeniem liczbowej wielkości a i b i ustalili dla szybkości ruchu powietrza poniżej 1 m na sek. wzór:

$$H = (0,20 + 0,40 \sqrt{v}) Q \quad (11)$$

Prędkość zaś wiatru od 1 do 17 m na sek. określa się według wzoru:

$$H = (0,13 + 0,47 \sqrt{v}) Q \quad (12)$$

We wzorach tych $Q = 36,5 - t$. Żeby wyjaśnić powstanie współczynników a i b , podanych w przytoczonej powyżej wzorach, przypuśćmy że $v = 0$, $Q = 1$, wówczas $H = a$, czyli współczynnik a jest liczbą milikaloryj, wpływających z 1 cm² powierzchni kata przy różnicy pomiędzy ciepłotą kata i ciepłotą otaczającego środowiska o 1° C w powietrzu nieruchomym, (zakładamy bowiem $v = 0$). (Wartość a równa się 0,27, jak to wiemy ze wzoru (5):

$$F = 0,27 Q T$$

W pierwszych swoich pracach nad ustaleniem wzoru dla szybkości ruchu powietrza tę właśnie wielkość podawał Hill dla współczynnika a (1916 r., 1919 r.).

Jednak po wielu doświadczeniach własnych i współpracowników swoich Hill w 1928 r. zmienił tę wielkość na 0,20 dla ruchu powietrza poniżej 1 m na sek. i na 0,13 dla szybkości wiatru od 1 m do 17 m na sek., jak to mamy podane w przytoczonych wzorach.

Dla określenia wielkości b zakładamy $v = 1$, $Q = 1$, wówczas $H = a + b$, czyli b jest to liczba milikaloryj ciepła, która wpływa na przyspieszenie ochładzania kata przy szybkości ruchu powietrza

1 m na sek., w porównaniu do ochłodzenia tego kata w nieruchomym powietrzu.

Wielkość b także podlegała zmianom. W 1916 r. określano ją na 0,36, w 1919 = 0,49, a w 1923 r. — 0,40 dla wzoru $H = (0,20 + 0,40 \sqrt{v}) Q$ i 0,47 dla wzoru $H = (0,13 + 0,47 \sqrt{v}) Q$.

Trudność ustalenia tych współczynników i wahania ich Hill przypisuje: 1) doświadczalnym błędom w czasie badań, 2) błędom, które trudno wykryć. Do tych ostatnich, zdaniem autora, należą błędy, powstające skutkiem tego, że kata, dzięki swojej wielkiej czułości, reaguje na małe nawet zmiany w ciepłocie powietrza czy szybkości ruchu powietrza znacznie wcześniej, niż odnotują te zmiany inne przyrządy jak to: termometr, mikromanometr. Do trudnych do wykrycia błędów należy też zaliczyć błędy, powstające dzięki promieniowaniu ciepła, zmiany w ciśnieniu i zmiany, zachodzące podczas badania w masie szkła i płynu w przyrządzie.

Jeżeli napiszemy wzór $H = (a + b \sqrt{v}) Q$

$$\text{w ten sposób } \frac{H}{Q} = a + b \sqrt{v}, \quad (13)$$

to widzimy, że pierwszy wyraz prawej połowy wzoru określa wielkość promieniowana ciepła czyli ciepła oddawanego z przyrządu w powietrzu nieruchomym, a drugi wyraz ($b \sqrt{v}$) oznacza wpływ szybkości wiatru na ochłodzenie kata.

Znając wielkości a i b , możemy określić v

$$v = \left(\frac{\frac{H}{Q} - 0,20}{0,40} \right)^2 \quad (14)$$

Dla ruchu powietrza do 1 m na sek.

$$v = \left(\frac{\frac{H}{Q} - 0,13}{0,47} \right)^2 \quad (15)$$

Przy ruchu powietrza od 1 do 17 m na sek.

Dla określenia v musimy znać wielkość H i t^0 , to jest ciepłotę powietrza, w którym przeprowadzamy badanie (dla określenia $36,5 - t$) i H , czyli szybkość ochłodzenia kata.

Naprzykład: $H = 7$, $t^0 = 20^0$ C.

Mając te dane, nasamprzód określamy $Q = 36,5 - 20 = 16,5$.

Wówczas obliczamy $\frac{H}{Q} = \frac{7}{16,5} = 0,42$

$$v = \left(\frac{0,42 - 0,20}{0,40} \right)^2 = 0,303 \text{ m na sek.}$$

Już przy obliczaniu $\frac{H}{Q}$ możemy wnioskować, jaka jest szybkość

ruchu powietrza w danych warunkach atmosferycznych: o ile iloraz $\frac{H}{Q}$ jest mniejszy od 0,6, szybkość ruchu powietrza jest poniżej 1 m na sek. i obliczenia należy przeprowadzać zapomocą pierwszego wzoru dla v (14), przy $\frac{H}{Q} > 0,6$ stosujemy drugi wzór dla v (15).

Możemy też określić v , znając tylko $\frac{H}{Q}$ i nie stosując dalszego rozwiązywania wzorów (14) lub (15). Hill daje specjalne tablice, w których mamy obliczone v dla rozmaitych wielkości.

Tablica III.

Dla obliczenia szybkości ruchu powietrza poniżej 1 m na sek.

$\frac{H}{Q} C^0$	Szybkość ruchu po- wietrza w m na sek.	$\frac{H}{Q} C^0$	Szybkość ruchu po- wietrza w m na sek.
0,28	0,040	0,45	0,391
0,29	0,051	0,46	0,423
0,30	0,063	0,47	0,456
0,31	0,076	0,48	0,490
0,32	0,090	0,49	0,526
0,33	0,106	0,50	0,563
0,34	0,122	0,51	0,601
0,35	0,141	0,52	0,640
0,36	0,160	0,53	0,681
0,37	0,181	0,54	0,723
0,38	0,203	0,55	0,766
0,39	0,226	0,56	0,810
0,40	0,250	0,57	0,856
0,41	0,276	0,58	0,903
0,42	0,303	0,59	0,951
0,43	0,331	0,60	1,00
0,44	0,360	—	—

Tablica IV.

Dla szybkości ruchu powietrza ponad 1 m na sek.

$\frac{H}{Q} C^0$	Szybkość ruchu po- wietrza w m na sek.	$\frac{H}{Q} C^0$	Szybkość ruchu po- wietrza w m na sek.
0,60	1,00	0,94	2,97
0,61	1,04	0,95	3,04
0,62	1,09	0,96	3,12
0,63	1,13	0,97	3,19
0,64	1,18	0,98	3,26
0,65	1,22	0,99	3,35
0,66	1,27	1,00	3,43
0,67	1,32	1,03	3,66
0,68	1,37	1,05	3,84
0,69	1,42	1,08	4,08
0,70	1,47	1,10	4,26
0,71	1,52	1,13	4,52
0,72	1,58	1,15	4,71
0,73	1,63	1,18	4,99
0,74	1,68	1,20	5,30
0,75	1,74	1,23	5,48
0,76	1,80	1,25	5,69
0,77	1,85	1,28	5,95
0,78	1,91	1,30	6,20
0,79	1,97	1,35	6,73
0,80	2,03	1,40	7,30
0,81	2,09	1,45	7,88
0,82	2,16	1,50	8,49
0,83	2,22	1,55	9,13
0,84	2,28	1,60	9,78
0,85	2,34	1,65	10,5
0,86	2,41	1,70	11,2
0,87	2,48	1,75	11,9
0,88	2,54	1,80	12,6
0,89	2,61	1,85	13,4
0,90	2,68	1,90	14,2
0,91	2,75	1,95	15,0
0,92	2,82	2,00	15,8
0,93	2,90	—	—

W tablicach tych H oznacza szybkość ochładzania się suchego kata, wystawionego na działanie prądów powietrznych; $Q = (36,5 - t)$, $36,5^\circ$ — średnia ciepłota ciała; t — ciepłota otaczającego powietrza w stopniach Celsjusza. O ile $\frac{H}{Q}$ nie znajduje się w tablicy należy interpolować.

Katatermoter jest przyrządem znacznie czulszym i bardziej ścisłym, niż anemometr, zwłaszcza o ile chodzi o słabe prądy powietrza w lokalach zamkniętych.

Badania w tym kierunku przeprowadzał Hill. Nad ustaleniem ścisłości i dokładności wskazań katatermometru pracowano w obserwatorium fizycznym w Leningradzie. Podaję tablicę V ułożoną w wyniku tych ostatnich badań.

Tablica V.

Ciepłota powietrza	H Prędkość ochładz. kata	$Q = 36,5 - t$	$\frac{H}{Q}$	v kata w m na sek.	v anem. w m na sek.	v manom. w m na sek.	v kata w anem.
22,2	7,90	14,4	0,54	0,72	0,64	0,60	1,12
18,2	10,73	18,3	0,58	0,90	0,82	0,80	1,09
18,5	13,76	18,0	0,76	1,79	1,74	1,70	1,03
17,0	17,90	19,5	0,91	2,75	2,57	2,80	1,07
20,2	16,06	16,3	0,98	3,26	3,11	3,38	1,05
20,2	17,73	16,5	1,07	4,00	3,67	4,03	1,08
20,2	19,68	16,3	1,21	5,29	4,88	5,38	1,08
22,4	18,42	14,2	1,29	5,86	5,78	6,35	1,01

Z tablicy tej jasno widzimy, jak dokładnie charakteryzuje kata powietrze pod względem sanitarnym. Pierwsze i ostatnie określenie w tablicy wskazują prawie jednakową ciepłotę powietrza: 22,2 i 22,4 lecz szybkość ochładzania się kata w pierwszym przypadku wynosi 7,9 a w drugim 18,42. Taka duża różnica powstaje stąd, że w pierwszym przypadku szybkość wiatru = 0,72 m na sek., a w drugim = 5,86 m na sek. Widzimy więc, że ruch powietrza ogromnie zwiększa szybkość ochładzania się kata, a więc i szybkość ochładzania się naszego ciała. Widzimy też, że powietrze o jednakowej ciepłocie może mieć różne sanitarne walory.

Dane tej tablicy wskazują, że v kata nieco przewyższa v anemometru. Potwierdzają to badania Hill'a. Obliczanie kata zapomocą wzorów i tablic Hill'a, daje błąd w średnim nie przekraczający 12%. To samo notują inni autorzy z Leningradu (Jakowienko, Marszak). Błąd ten wielkich różnic do wyników badań nie wnosi. Jeżeli bowiem v według kata określimy na 2,5 m w sekundę, to w rzeczywistości będziemy mieli v pomiędzy 2,2 i 2,8 m na sek. Różnice te powstają skutkiem wahania współczynników we wzorze, o czym już mówiono. Ma tutaj też znaczenie i ciepłota badanego powietrza. Wzór pierwszy powstał skutkiem doświadczeń w ciepłocie 13,9, wzór zaś drugi określano dla ciepłoty powietrza 19,4. To też określenie według tych wzorów daje rzeczywistą wielkość v tylko wówczas, jeżeli badanie jest przeprowadzane w analogicznych ciepłotach. We wszystkich innych ciepłotach wielkość v podlega wahaniom. W ciepłotach niższych od tych, które były notowane przy wprowadzaniu wzorów dla v , istotna wielkość v jest mniejsza od określonej przez nas wielkości dla v , natomiast w ciepłotach wyższych od notowanych podczas wyprowadzenia wzorów, istotna wielkość v przewyższa określoną przez nas.

W 1925 Weiss podał nowy wzór dla określenia wielkości v , miał to być jeden wzór zamiast dwóch poprzednich wzorów Hill'a, (14) i (15); ma on postać:

$$v = \left(\frac{\frac{H}{Q} - 0,14}{0,49} \right)^2 \quad (16)$$

Po przeprowadzeniu szeregu obliczeń v według wzoru Weiss'a okazało się, że v obliczone według wzoru Weiss'a jest nieco bliższe do tejże wielkości, określonej zapomocą anemometru i mikro-manometru, niż v obliczane zapomocą wzorów Hill'a.

W ostatnich czasach Bradtke ogłosił własne wzory dla H i dla v . Według Bradtke'go

$$H = 0,22 Q^{1,06}$$

$$v = \left(\frac{\frac{H}{Q^{1,06}} - 0,10}{0,40} \right)^2 \quad (17)$$

W następującej tablicy VI są podane wielkości H , obliczone według Hill'a i według Bradtke'go:

Tablica VI.

Ciepłota powietrza	H (według Hill'a)	H (według Bradtke'go)
18	4,995	4,849
19	4,725	4,516
20	4,455	4,296
21	4,185	4,019
25	3,105	2,924

Widzimy więc, że wielkości H według Bradtke'go są zbliżone do tychże wielkości Hill'a, natomiast v , obliczone według Bradtke'go jest znacznie większe liczbowo, niż v według Hill'a i Weiss'a, a więc jeszcze bardziej odbiega od swojej istotnej wielkości, określanej przez mikromanometr i anemometr, niż v Hill'a i Weiss'a, a więc i w tym przypadku za bardziej ściśle musimy uznać wzory Hill'a i Weiss'a.

Na przytoczonej tablicy VII podane są wielkości v według Hill'a, Weiss'a i Bradtke'go.

Tablica VII.

H	Q	$\frac{H}{Q}$	v według Hill'a	v według Weiss'a	v według Bradtke'go
8	16	0,5	0,56	0,54	0,70
5,8	10	0,58	0,90	0,81	1,0
7	10	0,70	1,47	1,30	1,75
9	10	0,90	2,68	2,40	2,89
10	10	1,0	3,43	3,08	3,68

W 1928 Hill ze swoimi współpracownikami Angus'em i Newbold'em ogłosili nowy wzór, który daje możliwość określić v , posługując się tylko tym jednym wzorem.

Wzór ten różni się od poprzednich tylko wielkością współczynników:

$$v = \left(\frac{H}{Q} - 0,10551 \right)^2 \frac{1}{0,50803} \quad (18)$$

Posługując się tym wzorem Hill i jego współpracownicy użyli załączony poniżej nomogram, który daje możliwość bezpośredniego określenia v , t^0 i H . W celu odnalezienia jednej z tych wiel-

kości należy podziałki, na których znajdują się 2 inne wielkości, połączyć za pomocą linijki, trzecią wielkość odnajdziemy w tym miejscu, gdzie koniec linijki przecina podziałkę trzecią (rys. 3 i 4).

Badania, w czasie których określano wielkości v , t^0 i H , podane w nomogramie, wykonano przy ruchu powietrza od 0,31 do 5, 2 m. na sek., t^0 suchego termometru wynosiła od 0^0 do 45^0 C, t^0 wilgotnego termometru od 0^0 do $35,5^0$ C, wilgotność względna od 35% do 95% i ciśnienie barometryczne od 735 do 760 mm Hg. To też dane nomogramu są miarodajne tylko dla tych wielkości.

W 1929 roku ukazała się praca Kuguszeva, który dla określenia v podaje następujący własny wzór:

$$v = \frac{A K - B}{C - K} T \quad (19)$$

T — absolutna ciepłota powietrza, A , B i C są współczynniki określone doświadczalnie. Przybliżone ich znaczenia według autora są następujące: $A = 1,56$; $B = 0,468$; $C = 2,667$; $K = \frac{H}{Q}$, t_n — ciepłota powietrza.

Ostatecznie wzór jest taki:

$$v = \frac{1,56 K - 0,468}{2,667 - K} (273 + t_n) \quad (20)$$

Suchy kata oddaje ciepło za pomocą promieniowania i przewodnictwa. Przeprowadzając analogię pomiędzy ochładzaniem się przyrządu a ochładzaniem się ustroju naszego, należy stwierdzić, że suchy kata, mierząc ciepło, oddawane z ustroju za pomocą promieniowania i przewodnictwa, nie mierzy ciepła oddawanego z ustroju za pomocą parowania, a właśnie określenie ciepła, oddawanego w drodze parowania, jest bardzo ważne dla sanitarnej charakterystyki danego powietrza. Dla określenia wpływu atmosfery środowiska na szybkość parowania z powierzchni wilgotnej skóry ustroju potrzebne są wskazania wilgotnego kata, czyli określenie wielkości H_1 . Wielkość ta bowiem jest ściśle zależna od zawartości pary wodnej w powietrzu. Dla ustroju naszego ma znaczenie wilgotność względna powietrza i prężność pary wodnej w powietrzu. Sama tylko wilgotność względna niedostatecznie charakteryzuje powietrze środowiska. Potwierdza to następujący przykład: jeśli założymy, że wilgotność względna powietrza wynosi 100%, należałoby twierdzić, że w tych warunkach wszelkie parowanie z powierzchni skóry naszej ustaje. Tak też byłoby w razie, gdyby ciepłota naszego ciała równała się ciepłocie środowiska, w którym się znajdujemy.

Jednak tak nie jest: ustrój bowiem nasz ma zwykle ciepłotę wyższą, niż otaczająca go atmosfera. Wobec tego parowanie z wilgotnej powierzchni skóry naszej zależy nie od wilgotności względnej, a od różnicy pomiędzy prężnością pary w powietrzu środowiska i prężności pary w powietrzu znajdującym się bezpośrednio przy skórze naszej, ponieważ prężność pary przy skórze i prężność pary w powietrzu będzie różna w tych warunkach, więc i parowanie z powierzchni skóry nie ustaje przy 100% względnej wilgotności. Tym samym prawom podlega parowanie z wilgotnej powierzchni każdego ciała, mającego ciepłotę wyższą niż ciepłota środowiska. A więc i parowanie z powierzchni rezerwuaru wilgotnego kata odbywa się według tychże praw. (Średnia ciepłota kata 36,5, a więc wyższa niż ciepłota środowiska).

$$H_1 = H + 0,085 (F - f)^{\frac{4}{3}} \quad (21)$$

$$H = \frac{F}{T} = c (\varphi - t) = 0,27 Q$$

$$\varphi - t = 36,6 - t Q$$

$$c = 0,27; \text{ więc zamiast } H \text{ możemy podstawić } 0,27$$

$$H_1 = 0,27 Q + 0,085 (F - t)^{\frac{4}{3}} \quad (22)$$

Skąd F — prężność pary, nasycającej daną atmosferę przy średniej ciepłocie wilgotnego kata czyli przy 36,5 f — prężność tejże pary w czasie doświadczenia.

Pierwszy wyraz prawej części równania oznacza ciepło oddawane zapomocą promieniowania i przewodnictwa, a drugi wyraz określa utratę ciepła tylko przez parowanie.

Jeżeli oznaczmy szybkość parowania z powierzchni 1 cm^2 w ciągu 1 sek. przez E , to $E = 0,085 (F - f)^{\frac{4}{3}}$ (23)

E jest to iloczyn z masy wody, która wyparowała z powierzchni 1 cm^2 w ciągu 1 sek. i utajonego ciepła parowania wody przy średniej ciepłocie ochłodzenia kata, to jest przy 36,5.

Wzór ten daje możność określić w przybliżeniu, jaka ilość wody wyparowała z określonej powierzchni w danych atmosferycznych warunkach, co jest bardzo ważne w higienie pracy.

Wzajemna zależność pomiędzy szybkością ochłodzenia wilgotnego kata czyli H_1 , a szybkością wiatru wyraża się zapomocą 2-ch wzorów:

Dla szybkości wiatru poniżej 1 m na sek.

$$H_1 = H + (0,06 + 0,072 v^{\frac{1}{3}}) (F - f)^{\frac{4}{3}} \quad (24)$$

Dla szybkości wiatru od 1 do 17 m. na sek.

$$H_1 = H + (0,035 + 0,098 v^{\frac{1}{3}}) (F - f)^{\frac{4}{3}} \quad (25)$$

0,035 i 0,072 oraz 0,035 i 0,098 są to współczynniki empiryczne, określane doświadczalnie, podobnie jak we wzorach (14) i (15).

Ponieważ jednak wzory te są złożone i praktyczne zastosowanie ich nastroczało liczne trudności, Hill dla określenia v zapomocą wilgotnego kata podał 2 wzory znacznie prostsze.

$$H_1 = (0,35 + 0,85 \sqrt[3]{v}) Q_1 \quad (26)$$

Dla szybkości wiatru poniżej 1 m. na sek.

$$H_1 = (0,10 + 1,10 \sqrt[3]{v}) Q_1 \quad (27)$$

Dla szybkości wiatru ponad 1 m na sek.

We wzorach tych H_1 — utrata ciepła w milikalorjach z powierzchni 1 cm^2 w ciągu 1 sek.; v — szybkość wiatru w metrach na sek. i Q_1 — różnica pomiędzy 36,5 i ciepłotą wilgotnego termometru.

Jednak oba te ostatnie wzory (26) i (27) mogą być stosowane tylko dla wilgotności o prężności pary 7—10 mm Hg i ciepłoty 12—23° C. Zapomocą wszystkich wzorów dla H_1 możemy określić szybkość wiatru i nawet prężność pary wodnej. Jednak, według Hill'a, obliczenia, które trzeba wykonać w celu określenia v czy też prężności pary wodnej są bardzo złożone i trudno jest uniknąć nieścisłości i błędów przy obliczaniu. To też Hill i jego współpracownicy polecają po określeniu H i H_1 dla danego powietrza określić v tylko dla suchego kata.

Wzór dla E — szybkość parowania w zależności od siły wiatru — może być wyprowadzony ze wzorów (22) i (23) przytoczonych poprzednio:

$$E = (a + b \sqrt[3]{v}) + (F - f)^{\frac{4}{3}} \quad (28)$$

a i b są to współczynniki zależne od tego, dla jakiej szybkości wiatru określamy E .

W miarę zwiększenia się siły wiatru wzrasta szybkość parowania. Ma to jednak miejsce przy zwiększaniu wiatru do 1—2 m na sek. Przy dalszym zwiększeniu szybkości wiatru szybkość parowania wzrasta nieznacznie. Według Hill'a, w czasie wiatru o sile 25 m na sek. szybkość parowania zmniejsza się.

W pracy swojej z 1928 r. jednocześnie ze wzorem dla okreś-

lania H przy badaniu powietrza zapomocą suchego kata, podaje Hill wzór i dla wilgotnego kata.

$$H_1 = (1,115 v_1^{0,4} + 0,268)(28,65 - 0,409 t_1 - 0,00346 t_1^2 - 0,000224 t_1^3) \quad (29)$$

skąd

$$v_1 = \sqrt[0,4]{\frac{H_1}{31,94 - 0,456 t_1 - 0,00386 t_1^2 - 0,000250 t_1^3}} - 0,24 \quad (30)$$

Dla określenia v_1 według wzoru (30) należy przedtem określić H_1 i ciepłotę wilgotnego termometru.

Dla określenia v_1 według wzoru Hill'a również podaje nomogram. Jest on ułożony zupełnie identycznie z nomogramem dla określenia v zapomocą suchego kata (rys. 4).

(Określenie t należy przeprowadzać zapomocą wilgotnego termometru, którego rezerwuar stale jest omywany prądem powietrza, na przykład w psychrometrze Asmann'a).

Dzięki możliwości określenia ruchu powietrza zapomocą katatermometru, możemy określić, czy dana praca odbywa się w warunkach komfortu atmosferycznego, lub też możemy ustalić, jakie zmiany v i w jakim kierunku należy przeprowadzić, żeby dane atmosferyczne warunki odpowiadały indeksowi komfortu, lub też zbliżały się do niego.

Naprzykład: krawiec pracuje w $t^0 15^0$ C. Indeks komfortu dla pracy krawca = 5,44. Jaki powinien być ruch powietrza w tych warunkach?

$$\begin{aligned} \text{Nasamprzód określamy } \frac{H}{Q} &= \frac{5,44}{36,5 - 15,0} = \frac{5,44}{21,5} = 0,24 \\ H &= 5,44 \\ Q &= 36,5 - 15,0 \\ v &= \left(\frac{0,24 - 0,20}{0,40} \right)^2 = 0,01 \text{ m na sek.} \end{aligned}$$

To jest powietrze prawie nieruchome.

Jeżeli ciepłota powietrza wynosi nie 15^0 C a 27^0 C, to zapomocą tychże wzorów możemy określić, że dla normalnego samopoczucia krawca potrzebny jest wiatr o szybkości 0,856 m na sek.

Dane wilgotnego kata mają specjalną wartość w warunkach wysokiej ciepłoty powietrza, kiedy ciepło uchodzi z powierzchni ciała przeważnie zapomocą parowania. W tych razach miarodajne są notowania tylko wilgotnego kata, który określa ciepło, oddawane zapomocą promieniowania, przewodnictwa i parowania. Naprzykład w dwóch lokalach o ciepłocie 30^0 C i 40^0 C, H w pierwszym lokalu wynosi 1,8, a w drugim (o ciepłocie 40^0 C) $H = 0,9$; H_1 w obu lokalach = 8

Jaka jest chłodząca siła w każdym z tych lokalí?

$$H_1 = H + E$$

$$E = H_1 - H.$$

W pierwszym więc lokalu $E = H_1 - H = 8 - 1,8 = 6,2$

w drugim lokalu $E = 8 - 0,9 = 7,1$.

Widzimy więc, że chłodząca siła powietrza w obu lokalach jest prawie jednakowa, mimo że ciepłota powietrza i H są różne.

Określenie szybkości ruchu powietrza w ciepłotach wysokich, kiedy to ma miejsce działanie grzejącej siły atmosfery, również może być przeprowadzane zapomocą suchego kata. W tym celu należy obliczyć $\frac{H-1}{Q-1}$, a następnie, posługując się tym ilorazem, odnaleźć odpowiadającą mu wielkość w tablicy Hill'a lub też obliczyć ją według wzorów Hill'a. Badania bowiem wykazały, że dane dla szybkości ruchu powietrza w ciepłotach wysokich są prawie identyczne z danymi dla ruchu powietrza w ciepłotach średnich.

Przy określeniu szybkości ruchu powietrza zapomocą katatermometru dla ściśłości badań ważny jest sposób ustawiania przyrządu. Badania doświadczalne wykazały, że przyrząd należy ustawiać prostopadle do prądów powietrza, szybkość których zamierzamy określić, czyli tak, jak się ustawia anemometr. Wynika to i z założeń teoretycznych: szybkość ochładzania się czy też ogrzewania kata zależy od tego, jak jest skierowany na rezerwuar kata prąd powietrza. Fale powietrza, idące w kierunku prostopadłym do rezerwuaru kata, ochładzają przyrząd znacznie prędzej, niż fale powietrza zstępujące (kierunek od góry do dołu) i wstępujące (idące z dołu ku górze). Jest to zupełnie jasne teoretycznie: fale bowiem prostopadle najdokładniej otaczają (omywają) rezerwuar przyrządu. Kwestja ta była sprawdzona doświadczalnie w 1926 roku przez Vernon'a i w 1927 roku przez Marszaka. Na rezerwuar kata, zawieszonego prostopadle (tak, jak się zawiesza przy badaniach chłodzącej siły powietrza) były skierowane prądy powietrza rozmaitych kierunków i zapomocą formuł Hill'a określano v (szybkość ruchu powietrza) dla każdego rodzaju prądu powietrznego. Wyniki, uzyskane przy obliczaniu zapomocą formuł Hill'a, porównywano ze wskazaniami anemometru; okazało się, że v , określone zapomocą kata, przy prądach powietrza zstępujących o 50% różni się od wskazań anemometru; bliższe wskazań anemometru są dane dla wstępujących prądów powietrza, jednak i one odbiegają od v anemometru. Najbliższe wskazań anemometru były wyniki badań dla prądów pro-

stopadłych do rezerwuaru przyrządu. Są to dane Marszaka. Vernon przy badaniu wahań wielkości v , zależnie od kierunków prądów powietrznych, zamiast anemometru używał własnego przyrządu do kierunków prądów powietrza, zwanego detektorem. Jest to przyrząd niezmiernie czuły. Wyniki badań Marszaka są identyczne z wynikami badań Vernona.

To też według tych autorów, przy mierzeniu szybkości ruchu powietrza zapomocą kata, należy ustawiać przyrząd w pozycji poziomej: wówczas zstępujące i wstępujące fale powietrza będą zmierzone dokładnie. Dla ustawienia kata w poziomej pozycji przy $36,5^{\circ}\text{C}$, należy po ogrzewaniu przyrządu trzymać go pionowo, zanim alkohol z górnego rezerwuaru nie przejdzie do włoskowatej rurki, wówczas ustawia się kata w poziomej pozycji. Należy jednak pamiętać, że przy ustawianiu kata w poziomej pozycji ani kropli alkoholu nie powinno zostać w górnym rezerwarze.

Bardzo ważną sprawą w badaniach katatermometrycznych jest sposób reagowania kata na energię promieniowania. Hill w swoich pracach wspomina o tem, że katatermometr, wystawiony na działanie energii promieniowania, pochłania znaczną ilość tej energii i skutkiem tego wielkości H i H_1 , czyli szybkość ochładzania się kata, zmieniają się, nieraz znacznie odbiegając od istotnych.

Badanie działania energii promieniowania na katatermometr były przeprowadzone w Moskiewskim Laboratorium Higieny pracy w 1927 r. Jako źródło energii promieniowania był używany elektryczny piec z reflektorem (Strahlofen). Po uprzednim najsilniejszym rozżarzeniu pieca na określonej odległości od niego umieszczano biały i czarny termometr próżniowy i katatermometr w ten sposób, że rezerwuary wszystkich przyrządów były na tej samej wysokości, a odległość wszystkich przyrządów od źródła energii promieniowania była jednakowa. Badania te wykazały, że powierzchnia kata, zwrócona w kierunku energii promieniowania, pochłania około 80% tej energii. Według tychże badań kata jest czulszy na działanie energii promieniowania, niż czarny termoter i nawet czarny termometr próżniowy. A ponieważ dane ogrzewania czy też ochładzania się kata podawane są w jednostkach ciepła na jednostkę powierzchni i czasu, jest to przyrząd bardziej dokładny i bardziej dogodny do pomiarów energii promienistej, niż czarny termometr lub czarny termometr próżniowy.

Dzięki wielkiej zdolności kata do pochłaniania energii promieniowania przy badaniach należy unikać wystawiania przyrządu na

działanie promieni słonecznych, a także usuwać go z pod wpływu każdego innego rodzaju energii promieniowania (piece hutnicze i t. p.).

O ile wielkości dla H i H_1 są otrzymane przy ochładzaniu się czy też ogrzewaniu prądu, znajdującego się pod działaniem energii promieniowania, będą one odbiegały od wielkości istotnych. Również nie będą miarodajne wówczas wyniki otrzymane dla v czyli dla szybkości ruchu powietrza. To też należy zaniechać określeń v , o ile nie możemy usunąć kata z pod wpływu energii promieniowania.

Widzimy więc że katatermometr znajduje bardzo szerokie zastosowanie. Służy on bowiem, jak wykazały badania:

1) Do określenia chłodzącej siły powietrza. Mamy tu możliwość odróżnić ciepło, oddawane zapomocą promieniowania i przewodnictwa, od ciepła, oddawanego przez parowanie.

2) Do określenia grzejącej siły atmosfery, co jest bardzo ważne w przemyśle.

3) Może być zastosowany jako anemometr, od którego jest znacznie czulszy, reaguje bowiem na najsłabsze prądy powietrza, nie poruszające wcale anemometru.

4) Dzięki własnościom powyższym nadaje się katatermometr do badania sprawności przyrządów wentylacyjnych oraz warunków pracy w zakładach przemysłowych.

5) Katatermometr może też służyć do badania sanitarnych warunków pracy w kopalniach; następnie nadaje się ten przyrząd do badania wpływu na ustrój ludzki powietrza przestrzeni otwartych, mógłby więc znaleźć szerokie zastosowanie w higienie sportu.

6) Zapomocą katatermometru możemy mierzyć energię promienistą.

Rozmaici badacze wskazywali na różne wady katatermometru i niedokładności badań katatermometrycznych:

1) Wszyscy prawie badacze wskazują na mniejszą lub większą niedokładność wskazań kata. Hill i jego współpracownicy uważają, że katatermometryczne pomiary dają 10% — 12% błędów. Heiman i Korf-Petersen wskazują na 8% błędów. Jakowienko stwierdza, że przy zwiększonej szybkości ruchu powietrza błędy wynoszą średnio 12%.

2) Następnie rezerwar kata nie jest jednolitą masą, a składa się ze szkła i alkoholu. Każda ze składowych części rezerwuaru odznacza się innym przewodnictwem ciepła. Przy ochładzaniu się

kata w rezerwuarze powstają konwekcyjne prądy, które zmieniają przebieg ochładzania się.

3) Na ochładzanie się kata, według niektórych badaczy, źle wpływa walcowaty kształt rezerwuaru kata. Najlepszym kształtem dla rezerwuaru byłby kształt kuli, w której wszystkie punkty powierzchni jednakowo są oddalone od środka.

4) Ochładzanie się kata zależne jest od szybkości ogrzewania przyrządu, a także od głębokości zanurzenia rezerwuaru przyrządu w wodzie przy ogrzewaniu kata.

5) W obecności ciał wydzielających energię promieniowania (na przykład: w kopalniach rud z ogrzaniem rudami, w hutach, odlewniach stali i t. p.) przyrząd daje wyniki, zupełnie nie odpowiadające rzeczywistości.

6) Zmieniają też wskazania kata fale akustyczne (Skowroński).

7) U wilgotnego kata zmienia je również rodzaj tkaniny, użytej na „koszulkę”, czyli pokrycie rezerwuaru kata (Wejnar).

8) Zdaniem jednak naszym najważniejszym źródłem błędnych wnioskowań jest założenie analogii pomiędzy skórą ustroju żywego, jakim jest ustrój ludzki, a powierzchnią martwego przyrządu, który, chociaż jest niezmiernie czuły, zawsze jednak ochładza się i ogrzewa według pewnych praw fizycznych.

Możliwe jest, że prawa te są jeszcze niedostatecznie zbadane, mimo to są one zupełnie ścisłe i przebiegają według pewnych określonych reguł. Natomiast ustrojem żywym rządzą prawa fizjologiczne. A obok tego, każdy odczyn ustroju żywego na bodźce zewnętrzne zależny jest też od cech indywidualnych ustroju: konstytucji, stanu zdrowia, przebiegu w organizmie procesów fizjologicznych, napięcia systemu nerwowego, aklimatyzacji w danych warunkach atmosferycznych i t. p.

A więc, o ile istnieje pewna analogia pomiędzy kata, a żywym ustrojem, nie jest ona wielka.

Dowodem tego jest chociażby sposób ochładzania się kata i sposób ochładzania się ustroju, które przebiegają zupełnie różnie.

Według Hill'a, wilgotny kata traci 66% ciepła przez parowanie, czyli drogą czynną, a 33% przez przewodnictwo i promieniowanie, czyli drogą bierną. Natomiast organizm nasz traci 64% ciepła drogą bierną, to jest przez przewodnictwo i promieniowanie, a 34% drogą czynną, czyli przez parowanie.

Jednak pomimo tych wszystkich niedokładności, katatermometr jest przyrządem bardzo pożytecznym: mamy w nim bowiem prosty i łatwy w użyciu przyrząd, którego wskazania charakteryzują stan sanitarny powietrza najdokładniej ze wszystkich znanych dotąd przyrządów. Dzięki katatermometrycznym pomiarom mamy możliwość ustalenia norm higienicznych, czyli „indeksów komfortu” atmosferycznego dla każdego zawodu. Zapomocą katatermometru możemy również badać sprawność wentylacji. To też w dziedzinie higieny zawodowej katatermometr oddaje wielkie usługi. W Polsce właśnie dla higienistów jest duże pole do pracy w tej dziedzinie.

Oprócz opisanego powyżej katatermometru znany jest jeszcze samozapisujący elektryczny katatermometr, który został nazwany przez Hill'a kalemeterem (Calemeter).

Jest to cewka niklowego drutu, która się ogrzewa zapomocą prądu elektrycznego do ciepłoty ciała. W celu określenia chłodzącej siły powietrza zapomocą tego przyrządu, oblicza się ilość prądu zużytego na utrzymanie ciepłoty przyrządu na tym samym poziomie w danych warunkach atmosferycznych. Na tej samej zasadzie jest skonstruowany samozapisujący przyrząd Reichenbach'a. Przyrząd ten składa się z walca, napelnionego płynnym tłuszczem. Ciepłota utrzymuje się na tym samym poziomie zapomocą prądu elektrycznego, przechodzącego przez drut w przyrządzie.

Badanie sanitarne powietrza zapomocą katatermometru należy przeprowadzać szczegółowo w całym lokalu badanym, uwzględniając wielkości H i H_1 nie tylko w miejscu pracy, ale też i w miejscach oddalonych od niego, na przykład: w pobliżu okna, przy drzwiach, przy piecu; tembardziej należy wykonać te badania szczegółowo tam, gdzie pracownicy są rozproszeni po całym lokalu. W większej mierze jeszcze potrzebne są badania w różnych częściach lokalu w warsztatach pracy, mającej źródła energii promieniowania (piece hutnicze, ogrzane części maszyn), wówczas bowiem pomiary w różnych częściach lokalu mogą się różnić znacznie. Dalej, pomiary należy wykonywać kilka razy w ciągu jednego dnia w różnych porach dnia (przed rozpoczęciem pracy, po przerwie, w końcu pracy). Konieczne jest też wykonanie pomiarów w ciągu rozmaitych pór roku: zima, lato, wiosna lub jesień. Pomiary wykonujemy na poziomie głowy i na poziomie nóg pracownika, t. j. mniej więcej na odległości 150 cm i 25 cm od podłogi.

Konieczne jest też notowanie meteorologicznych danych at-

mosfery zewnętrznej w czasie pomiarów (stan pogody, ciepłota powietrza zewnętrznego, opady).

Jeżeli zapomocą katatermometru określamy tylko H , czyli tylko chłodzącą siłę powietrza, przyrząd musi być umieszczony zdala od najmniejszych chociażby prądów powietrza i wisieć zupełnie nieruchomo.

II.

Badania katatermometryczne w szkołach rozpoczęłam w czerwcu 1930 r.

Przeprowadzałam badania w jednym dniu w dwóch klasach tej samej szkoły. W każdej szkole starałam się zbadać kilka klas. Wybierałam klasy, najbardziej upośledzone pod względem higienicznym i klasy, mające najlepsze warunki według słów pedagogów.

W czasie letnich badań w 1930 r. wskazania katatermometryczne notowała jedna osoba, obserwując kolejno ochładzanie się suchego i wilgotnego kata. Podczas jesiennych badań w każdej klasie pracowały 2 osoby, notując jednocześnie: jedna wskazania suchego kata, druga wilgotnego.

W czasie badań zimowych, wiosennych i letnich w 1931 r. w każdej klasie była tylko jedna obserwatorka, która rejestrowała wskazania obu katatermometrów, najpierw notując H_1 , a następnie H .

Przy badaniach, wykonywanych przez jedną obserwatorkę, oba katatermometry należy ogrzewać jednocześnie. Następnie jednocześnie wyjmujemy je z wody i zawieszamy na statywie. Obserwację obu katatermometrów można wykonywać kolejno, gdyż wilgotny kata ochładza się znacznie szybciej niż suchy. Najpierw notuje się wskazania wilgotnego kata, czyli H_1 , a następnie przechodzi się do obserwacji suchego, w którym słupek alkoholu jeszcze nie opadł do górnej kreski (38°C); jest więc czas, na nowo puścić sekundomierz i odnotować H .

Badania były wykonywane na początku pierwszej lekcji, przed wielką pauzą (w końcu trzeciej lekcji), po wielkiej pauzie (początek IV lekcji) i na 5-ej lekcji (w końcu lekcji).

Badania jesienne częściowo były wykonywane w ciągu całej godziny na każdej lekcji notowano wskazania obu kata.

Celem tych badań było wyjaśnienie zmian, jakim ulega H i H_1 pod koniec każdej lekcji, i jak wpływają na prędkość ochładzania się kata takie czynniki, jak ruch i gimnastyka oddechowa, śpiew, otwieranie i zamykanie okien i t. d.

Badania letnie są bardzo nieliczne z powodu częstych wycieczek i zajęć poza klasą, wobec czego nie mogło być badań w ciągu 5 lekcji.

Badania rozpoczęłam 16/VI — 930 w szkole Nr. 1.

Szkoła Nr. 1.

16/VI—930 I oddział 45 uczniów

Klasa narożna, okna na ulicę: klasa duża, jasna.

Dzień słoneczny, upalny.

T° w klasie 24°C .

1-lekcja $H = 4,1$ $H_1 = 14,5$

2-lekcja $H = 3,7$ $H_1 = 13,5$

Dalszych badań nie udało się przeprowadzić, gdyż dzieci opuściły klasę.

17/VI—930 III oddział 40 uczniów

Klasa nieduża; uważa się ją za nieodpowiednią pod względem higienicznym. Okna na ulicę.

Dzień upalny, słoneczny. Słońce w oknie.

1-sza lekcja $H = 3,9$ $H_1 = 14,5$

3-cia „ $H = 3,1$ $H_1 = 13,7$

(przed wielką pauzą) 4-ta lekcja $H = 3,9$ $H_1 = 16,6$

(po wielkiej pauzie) 5-ta lekcja $H = 2,9$ $H_1 = 13,0$

(koniec lekcji)

Na tych dwóch badaniach, które noszą charakter badań wstępnych, orientacyjnych, zostały zakończone badania letnie w 1930 r. Następne badania miały miejsce we wrześniu i październiku; wyniki ich są zestawione w tablicach.

Tablica VIII i IX zawierają zestawienia średnich z trzykrotnych badań w ciągu lekcji, a mianowicie: badań na pierwszej lekcji, na trzeciej (w końcu lekcji, przed wielką pauzą), na czwartej lekcji (na początku, po wielkiej pauzie) i w końcu lekcji (na 5-ej lekcji).

Wyjątek stanowi oddział VI w szkole Nr. 1 i oddział III i II w szkole Nr. 14, w których badania przeprowadzono na każdej lekcji

Tablica X, zawierająca wykaz notowań dla H i H_1 w szkole Nr. 22, została ułożona ze średnich 8 — 10 badań, wykonywanych na każdej lekcji i w ciągu całej lekcji.

Badanie w każdej klasie wykonywano na wysokości głowy dziecka w środku klasy, lub w końcu jej, możliwie najdalej od okna

Bliskość okna lub drzwi może wpływać na zmianę wskazań katatermometrycznych, powodując powstawanie wielkości dla H i H_1 zasadniczo różniących się od istotnych. Taksamo zmienia prędkość ochładzania insolacja przyrządów, należy więc trzymać je w cieniu.

Jeżeli porównujemy wielkości dla H i H_1 , otrzymane przez nas we wszystkich tablicach z „indeksem komfortu”, który dla H wynosić ma 6 — 7, a dla H_1 18 — 20, to widzimy, że w badanych izbach szkolnych warunki atmosferyczne nie zawsze są odpowiednie do pracy „z komfortem”, czyli z uczuciem przyjemnego ciepła i spokoju, bez odczuwania zbytniego chłodu lub gorąca. Na 53 notowania dla H mamy 22 wskaźniki od 6 — 6,8 czyli indeks komfortu, na tyleż notowań dla H_1 nie mamy wcale wielkości odpowiadających „indeksowi komfortu”.

A więc H odbiega od normy znacznie mniej niż H_1 , nie spada bowiem poniżej 4,6, podczas kiedy H_1 w jednym przypadku równa się 13,5, możemy więc przypuszczać, że oddawanie ciepła przez parowanie jest bardziej utrudnione, niż przez promieniowanie i przewodnictwo.

Jeżeli jednak porównamy H i H_1 w ciągu badań jesiennych z wielkościami H i H_1 w ciągu badań letnich, to widzimy, że w czerwcu „indeks komfortu” nie był otrzymany ani razu.

Obserwując na tablicach VIII i IX wahania wielkości H i H_1 , możemy spostrzec, że H i H_1 zmniejsza się w końcu 3-ej lekcji, podnosi się po wielkiej pauzie (20 minut), o ile klasa była otwarta w czasie pauzy i dzieci wyszły na korytarz lub do sali rekreacyjnej. Następnie, na 5-ej lekcji H i H_1 spada, osiągając nieraz jeszcze niższe liczby niż przed wielką pauzą, a ciepłota powietrza wzrasta stale, mimo wietrzenia.

Jeżeli zestawimy H i H_1 na pierwszej lekcji z temi samymi wielkościami na ostatniej, to otrzymamy jeszcze bardziej uderzające różnice.

Szkoła Nr. 1.

		na pierwszej lekcji		na ostatniej lekcji	
		H	H_1	H	H_1
Oddział	II	5,4	14,9	4,6	13,6
„	III	5,6	16,2	5,1	15,0
„	V	5,8	15,8	5,2	14,9
„	IV	6,2	16,7	5,2	15,7

Szkoła Nr. 14

		na pierwszej lekcji		na ostatniej lekcji	
		H	H_1	H	H_1
Oddział	IV	6,1	16,5	5,4	14,5

Widzimy więc, że w miarę przebywania dzieci w klasie wskaźnik H i H_1 obniża się i jest coraz dalszy od „indeksu komfortu”, a więc powietrze w klasie staje się coraz mniej odpowiednim pod względem sanitarnym.

Jeżeli porównamy tablicę VIII z tablicą IX, widzimy, że szkoła Nr. 14 ma wielkości H i H_1 bardziej zbliżone do normy. Lokal szkolny nie jest tam lepszy, tylko znacznie mniej słoneczny, dzięki czemu ciepłota powietrza w klasach jest niższa, a więc i prędkość ochładzania się kąt większa (Badania jesiennie wypadły w bardzo ciepłe słoneczne dni).

Tablica VIII.

Szkoła Nr. 1.

Badania 18/IX, 19/IX i 20/IX 1930 r.

Lekcja Oddział	I			II			III			IV			V		
	H	H_1	t^0	H	H_1	t^0	H	H_1	t^0	H	H_1	t^0	H	H_1	t^0
II	5,4	14,9	17°							5,8	16,4	18,5°	4,6	13,6	20°
III b	5,6	16,2	17,5°				5,1	15,2	18,5°	5,7	16,3	18,5°	5,1	15,0	20°
V	5,8	15,8	17°				5,4	14,6	17°	6,0	15,4	17°	5,2	14,9	19°
VI	6,2	16,7	17°	5,4	17,2	18,5°	5,5	15,8	19°	5,4	16,5	18,5°	5,2	15,7	19°

To też „indeks komfortu” osiąga się tutaj dzięki niższej ciepłocie powietrza. To samo zjawisko, ale jeszcze bardziej charakterystycznie wystąpiło w szkole 19 w czasie badań zimowych. Ustalenie rzeczywistego pocucia komfortu w takich warunkach możliwe jest tylko przy pomocy temperatur efektywnych.

Szkola ta wyróżnia się ze wszystkich szkół powszechnych prowadzeniem 3 młodszych oddziałów według systemu Dalton'a; dzieci częściowo pracują samodzielnie i w samym rygorze szkolnym są pewne zmiany: dwie pierwsze lekcje trwają bez przerwy między lekcjami (2 godziny szkolne), a po 2-ch lekcjach jest wielka pauza, w czasie paury dzieci mogą nie wychodzić z klasy.

Na tablicy X dla 3 pierwszych oddziałów oznaczone są: na pierwszej lekcji H i H_1 , otrzymane na początku lekcji, i na 2-ej lekcji średnie z wielkości otrzymanych dla H i H_1 w czasie badania w ciągu dwóch godzin lekcji. Obserwujemy tu stały spadek H i H_1 . Obie te wielkości są niższe od „indeksu komfortu”. Spadek H i H_1 po wielkiej pauzie należy przypisać pozostawianiu dzieci w klasach w czasie wielkiej paury, oraz braku przerwy między pierwszą i drugą lekcją.

Co zaś do wpływów ubocznych na badania katatermometryczne, to muszę powiedzieć, że istnieją one bezwzględnie i mogą zmieniać wskazania kata. Nie mówię już o takich czynnikach, jak ruch dzieci w klasie, chodzenie nauczyciela po klasie, stuknięcie drzwiami, które ogromnie przyspieszają ochłodzenie się kata i wskutek ruchu powietrza w klasie i wskutek mechanicznych wstrząsów (drżenie podłogi).

Badania z 18/IX — w szkole Nr. 1, oddział VI, lekcja 2-ga.

(Podane są pojedyncze notowania, z których szeregu później wyprowadzono średnią).

Początek lekcji: $H = 5,7$ $H_1 = 18,0$

Po wejściu do klasy nauczyciel chodzi po klasie (kata nieco waha się przy ochładzaniu się, wskutek ruchu podłogi).

$H = 5,4$ $H_1 = 17,4$

$H = 5,3$ $H_1 = 16,9$

$H = 5,0$ $H_1 = 16,3$

W czasie śpiewu i gimnastyki oddechowej kata suchy i wilgotny ochładza się znacznie wolniej.

Badania z 24/IX w szkole Nr. 14, klasa II b. Śpiew.

Na początku lekcji $H = 6,3$ $H_1 = 16,8$

Po kilku minutach śpiewu i głębokiego oddychania.

$H = 5,8$ $H_1 = 15,8$

$H = 5,7$ $H_1 = 13,7$

W czasie lekcji spokojnej, nieruchliwej, wskazania H i H_1 notowane jedno po drugim, nie są tak różne. Np. notowania z dnia 18/XII w szkole Nr. 11 w oddziale VI na lekcji 1-szej.

Tablica IX.

Szkola Nr. 14.

Badania 24/IX — 26/IX 1930.

Lekcja	Oddział	I			II			III			IV			V		
		H	H ₁	t ⁰	H	H ₁	t ⁰	H	H ₁	t ⁰	H	H ₁	t ⁰	H	H ₁	t ⁰
II		6,0	15,8	16 ⁰	6,5	16,6	17 ⁰	5,8	15,4	18 ⁰	6,3	16,7	17,5 ⁰			
II b		6,6	16,0	16 ⁰				6,0	15,3		6,8	17,5	16,3 ⁰			
III		6,1	15,7	16 ⁰	6,3	17,1	16 ⁰	6,1	17,0	16 ⁰						
IV		6,1	16,5	15,5 ⁰				5,8	15,6	17,5 ⁰	6,5	16,5	17 ⁰	5,4	14,5	18 ⁰

Tablica X.

Szkola Nr. 22.

Badania 16/X, 17/X, 18/X 1930 r.

Lekcja	Oddział	I			II			III			IV			V		
		H	H ₁	t ⁰	H	H ₁	t ⁰	H	H ₁	t ⁰	H	H ₁	t ⁰	H	H ₁	t ⁰
I		5,9	15,5	17,5 ⁰	6,0	15,9	18 ⁰	5,2	14,6	—						
II		5,7	15,8	16,5 ⁰	5,3	13,7	18 ⁰	5,1	14,0	16,5 ⁰						
III		6,6	16,0	—	5,4	14,1	18 ⁰	5,2	13,5	17,5 ⁰						
V		5,6	14,9	16 ⁰	5,4	14,6	16,5 ⁰	6,4	16,7	16,5 ⁰	5,8	15,4	16 ⁰	5,2	14,1	18 ⁰
VI		6,4	16,3	16,5 ⁰	6,2	15,7	15,5 ⁰	6,2	16,1	16 ⁰	6,1	15,7	16,5 ⁰			
VII		6,1	16	15,5 ⁰	6,1	16,4	16 ⁰	5,4	15,8	17,5 ⁰	5,3	15,2	18 ⁰	4,9	15,3	19 ⁰

Szkoła ta wyróżnia się ze wszystkich szkół powszechnych prowadzeniem 3 młodszych oddziałów według systemu Dalton'a; dzieci częściowo pracują samodzielnie i w samym rygorze szkolnym są pewne zmiany: dwie pierwsze lekcje trwają bez przerwy między lekcjami (2 godziny szkolne), a po 2-ch lekcjach jest wielka pauza, w czasie pauzy dzieci mogą nie wychodzić z klasy.

Na tablicy X dla 3 pierwszych oddziałów oznaczone są: na pierwszej lekcji H i H_1 , otrzymane na początku lekcji, i na 2-ej lekcji średnie z wielkości otrzymanych dla H i H_1 w czasie badania w ciągu dwóch godzin lekcji. Obserwujemy tu stały spadek H i H_1 . Obie te wielkości są niższe od „indeksu komfortu”. Spadek H i H_1 po wielkiej pauzie należy przypisać pozostawaniu dzieci w klasach w czasie wielkiej pauzy, oraz braku przerwy między pierwszą i drugą lekcją.

Co zaś do wpływów ubocznych na badania katatermometryczne, to muszę powiedzieć, że istnieją one bezwzględnie i mogą zmieniać wskazania kata. Nie mówię już o takich czynnikach, jak ruch dzieci w klasie, chodzenie nauczyciela po klasie, stuknięcie drzwiami, które ogromnie przyspieszają ochłodzenie się kata i wskutek ruchu powietrza w klasie i wskutek mechanicznych wstrząsów (drżenie podłogi).

Badania z 18/IX — w szkole Nr. 1, oddział VI, lekcja 2-ga.

(Podane są pojedyncze notowania, z których szeregu później wyprowadzono średnią).

Początek lekcji: $H = 5,7$ $H_1 = 18,0$

Po wejściu do klasy nauczyciel chodzi po klasie (kata nieco waha się przy ochładzaniu się, wskutek ruchu podłogi).

$H = 5,4$ $H_1 = 17,4$

$H = 5,3$ $H_1 = 16,9$

$H = 5,0$ $H_1 = 16,3$

W czasie śpiewu i gimnastyki oddechowej kata suchy i wilgotny ochładza się znacznie wolniej.

Badania z 24/IX w szkole Nr. 14, klasa II b. Śpiew.

Na początku lekcji $H = 6,3$ $H_1 = 16,8$

Po kilku minutach śpiewu i głębokiego oddychania.

$H = 5,8$ $H_1 = 15,8$

$H = 5,7$ $H_1 = 13,7$

W czasie lekcji spokojnej, nieruchliwej, wskazania H i H_1 notowane jedno po drugim, nie są tak różne. Np. notowania z dnia 18/XII w szkole Nr. 11 w oddziale VI na lekcji 1-szej.

Tablica IX.

Szkoła Nr. 14.
Badania 24/IX — 26/IX 1930.

Lekcja	Oddział	I			II			III			IV			V		
		H	H ₁	t°	H	H ₁	t°	H	H ₁	t°	H	H ₁	t°	H	H ₁	t°
II		6,0	15,8	16°	6,5	16,6	17°	5,8	15,4	18°	6,3	16,7	17,5°			
II b		6,6	16,0	16°				6,0	15,3		6,8	17,5	16,3°			
III		6,1	15,7	16°	6,3	17,1	16°	6,1	17,0	16°						
IV		6,1	16,5	15,5°				5,8	15,6	17,5°	6,5	16,5	17°	5,4	14,5	18°

Tablica X.

Szkoła Nr. 22.
Badania 16/X, 17/X, 18/X 1930 r.

Lekcja	Oddział	I			II			III			IV			V		
		H	H ₁	t°	H	H ₁	t°	H	H ₁	t°	H	H ₁	t°	H	H ₁	t°
I		5,9	15,5	17,5°	6,0	15,9	18°	5,2	14,6	—						
II		5,7	15,8	16,5°	5,3	13,7	18°	5,1	14,0	16,5°						
III		6,6	16,0	—	5,4	14,1	18°	5,2	13,5	17,5°						
V		5,6	14,9	16°	5,4	14,6	16,5°	6,4	16,7	16,5°	5,8	15,4	16°	5,2	14,1	18°
VI		6,4	16,3	16,5°	6,2	15,7	15,5°	6,2	16,1	16°	6,1	15,7	16,5°			
VII		6,1	16	15,5°	6,1	16,4	16°	5,4	15,8	17,5°	5,3	15,2	18°	4,9	15,3	19°

$$H = 5,5 \quad H_1 = 16,2$$

$$H = 5,8 \quad H_1 = 16,1$$

$$H = 5,8 \quad H_1 = 16,0$$

$$H = 5,5 \quad H_1 = 15,8$$

Otwieranie okna zwiększa siłę oziębiającą atmosfery. Np. badania z 26/IX w szkole Nr. 14, oddział III, I-sza lekcja. Początek lekcji przy otwartym oknie.

$$H = 6,3 \quad H_1 = 17,4$$

Okno zamknięto $H = 5,7$, $H_1 = 16,0$. Pod koniec lekcji okno otwarto i $H_1 = 17,4$, $H = 6,0$, chociaż zasadniczo pod koniec lekcji musiał nastąpić spadek tych wielkości.

Po badaniach wstępnych w 1930 r. przystąpiłam do dalszych badań katatermometrycznych, które można podzielić na badania zimowe, wiosenne i letnie.

Badania te miały na celu ustalenie Indeksu komfortu w izbach szkolnych w czasie rozmaitych pór roku, a następnie ustalenie zmian i wahań indeksu komfortu w izbach szkolnych w ciągu całego dnia pracy uczniów.

Interesowała mnie również zmiana indeksu komfortu w dwuzmianowych izbach szkolnych, to jest w takich, w których się uczą 2 oddziały w ciągu dnia: jeden z rana, a drugi popołudniu.

Badania rozpoczęłam 28/II — 31 i zakończyłam 20/VI — 31 r.

Zostało zbadane 47 izb szkolnych w 8 szkołach powszechnych. Z tych 47 izb szkolnych 14 były to izby szkolne dwuzmianowe. Wyniki badań ułożone są w tablicach. W każdej z tablic podane są średnie z 3 badań (badano 4 razy, ale pierwsze badanie jako nieścisłe, zawsze było odrzucane). Badania były przeprowadzane na początku pierwszej lekcji, w końcu trzeciej lekcji (przed wielką pauzą), na początku czwartej lekcji (po wielkiej pauzie) i w końcu piątej lekcji. Tylko w niektórych klasach, gdzie się później rozpoczynały lekcje, albo nie było pierwszej lekcji, badania rozpoczynały się na drugiej lekcji. Brak wyników badań na trzeciej lekcji w niektórych klasach świadczy o tem, że się lekcja odbywała poza klasą (gimnastyka, roboty, rysunki). Pomiarów zaś, wykonywanych w salach, chwilowo tylko zajętych, nie mogłyby być porównywane z pomiarami w salach szkolnych, gdzie się przez cały dzień odbywa praca uczniów. Zresztą i odmienna wielkość rozmaitych lokali zmieniałaby wyniki pomiarów; zmieniałby ich również ruch uczniów.

Każde badanie trwało 20 — 30 minut i było wykonywane przez jedną obserwatorkę w każdej klasie.

T^0 powietrza w klasie, notowana na każdej lekcji przed rozpoczęciem pomiarów i po ukończeniu ich, również jest podana w tablicach. Tam, gdzie nie obserwowano wzrostu ciepłoty powietrza izb szkolnych w czasie pomiarów, podana jest tylko jedna temperatura. Brak danych dla temperatury oznacza, że pomiary jej nie były wykonywane.

Tablica XI zawiera wyniki badań zimowych, wykonanych w szkołach powszechnych Nr. 7, 28, 8, 19 i 3 w dn. 26/II, 28/II, 1/III, 4/III, 5/III, 7/III, 12/III, 14/III, 17/III, 25/III, 27/III, 28/III i 29/III — 1931 r.

Przy porównaniu z indeksem komfortu wielkości, otrzymanych dla H i H_1 na każdej lekcji widzimy, że odbiegają one znacznie od normy. Na 77 pomiarów dla H i tyleż dla H_1 mamy zaledwie 16 wielkości dla H odpowiadających indeksowi komfortu. Są one w granicach 6,—7,9. Reszta zaś, czyli 61 wielkość, jest poniżej indeksu komfortu i waha się w granicach 3,8 — 6,0.

Dla H_1 mamy tylko 6 wielkości w granicach komfortu (18,0 — 20,0), 69 — poniżej normy od 13,1 do 17,9, 2 — powyżej normy: 21,4 i 20,4. Widzimy więc że wskazania suchego katatermometru są bliższe normy, niż wskazania wilgotnego. Wielkość normalnych wskazań dla H więcej niż dwukrotnie przewyższa wielkość takich wskazań dla H_1 .

Na podstawie tych danych możemy wnioskować, że chłodząca siła powietrza w izbach szkolnych w miesiącach zimowych jest niedostateczna.

Przeprowadzając analogię oddziaływania katatermometru na zmiany czynników atmosferycznych z oddziaływaniem ustroju naszego, a raczej skóry naszej, możemy wnioskować, że wydalenie ciepła z ustroju drogą przewodnictwa i promieniowania jest niedostateczne (suchy kata). Oddawanie ciepła ze skóry przez parowanie również jest utrudnione, bo mamy 69 pomiarów dla wilgotnego kata, wskazujących na wysoką zawartość pary wodnej w powietrzu.

A więc z tych wskazań obu kata należy wnioskować, że w większości przypadków mamy w izbach szkolnych powietrze o wysokiej ciepłocie, wielkiej zawartości pary wodnej i małym ruchu.

Dane faktyczne co do ciepłoty i ruchu powietrza potwierdzają to w zupełności. Ciepłota powyżej 18^0 C była notowana 32 razy, od 16^0 C do 18^0 C — 29 razy, poniżej 16^0 C — 21 raz.

Ruch powietrza, obliczony na podstawie wzoru Hill'a i jego współpracowników wynosił przy najniższej wielkości dla H — 3,8 — 0

Szkola	Oddział	Data	1-sza lekcja			2-ga lekcja			3-cia lekcja			4-ta lekcja			5-ta lekcja		
			H	H ₁	T	H	H ₁	T	H	H ₁	T	H	H ₁	T	H	H ₁	T
7	I a	28. II. 31	7,5	21,4	15,5	—	—	—	7,1	19,7	14,5—16	—	—	—	—	—	—
	III a	"	6,5	19,2	16—16,5	—	—	—	5,7	17,5	16,5—18	—	—	—	—	—	—
	III b	"	5,0	16,8	19—19,5	—	—	—	4,9	16,4	20—22	5,0	16,9	17—19	—	—	—
	II a	26. II. 31	4,6	15,2	22—20	4,5	15,4	19,5—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28	I a	28. II. 31	3,8	17,1	17,5—18	5,0	15,7	19	5,5	16,8	19—19,5	—	—	—	—	—	—
	III a	1. III. 31	5,1	14,7	17,5—18,5	—	—	—	4,9	14,6	18—19	5,4	15,9	18—20	—	—	—
	V	"	5,4	15,9	18—20	—	—	—	5,2	16,4	19—20	5,2	17,4	19—20	4,8	17,1	19—20,5
	III b	"	5,1	15,1	18—18,5	—	—	—	5,9	17,1	16,5—18,1	6,2	18,5	16,4—18	5,8	17,9	16,5—19,5
8	V	4. III. 31	5,8	17,2	16—17	—	—	—	5,8	17,3	17—18,5	5,6	17	18—18,5	—	—	—
	III b	"	5,3	16,2	18—19	—	—	—	6,2	15,6	12,5	5,8	16,1	14,5—16	—	—	—
	II	5. III. 31	6,4	16,2	10—10,5	—	—	—	6,7	18,9	13	—	—	—	5,8	18,4	14
	III	"	7,9	20,4	12—12,5	—	—	—	5,2	15,0	16	5,0	15,1	15—17	5,1	15,1	16—17
19	IV	7. III. 31	6,1	16,6	14—15	—	—	—	6,1	15,4	15—15,5	6,2	15,6	15,5—16	6,3	16,0	15,5—16
	V	"	5,6	17,0	14—14,5	—	—	—	5,9	16,8	19	6,2	17,6	18—18,5	5,6	16,1	18—18,5
	II a	12. III. 31	5,8	15,6	16—17	—	—	—	5,8	15,5	17,5—18	—	—	—	—	—	—
	III a	17. III. 31	5,9	16,3	15,5—16,5	—	—	—	6,1	17,5	—	—	—	—	—	—	—
	III b	"	6,0	16,8	—	—	—	—	5,7	17,6	—	—	—	—	—	—	—
	VI	"	5,3	16,0	18—20	—	—	—	5,8	17,6	19—19,5	5,6	16,7	18—20	—	—	—
	V b	14. III. 31	4,4	14,2	15—15,5	—	—	—	4,7	14,3	20—20,5	4,6	13,1	20—21,5	4,2	13,4	20—21,5
	I	"	4,8	14,8	18,8—20	5,7	15,0	18—19	—	—	—	5,2	15,7	—	5,3	16,6	—
	VI	25. III. 31	5,4	16,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	I d	27. III. 31	5,7	16,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	V b	28. III. 31	5,5	16,1	17—18,5	—	—	—	5,2	15,4	19—19,5	5,9	16,7	17,5—19	5,4	15,3	18,5—19
	III a	29. III. 31	5,1	14,4	17	—	—	—	4,8	14,4	17—18,5	5,7	14,3	18	—	—	—
	II b	"	5,0	14,2	18—18,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Badania zimowe

Tablica XI.

metrów na sekundę czyli powietrze było zupełnie nieruchome, wielkości średniej, czyli 6,1 odpowiadał ruch powietrza 0,04 m w sek. i wielkości najwyższej 7,9 — 0,09 m.

Co się tyczy zmian H i H_1 w czasie pracy szkolnej, to widzimy tu zjawiska obserwowane już w czasie badań poprzednich, a mianowicie: spadek H i H_1 przed wielką pauzą, wzrastanie ich po wielkiej pauzie i końcowy spadek na ostatniej lekcji, znacznie przewyższający spadek H i H_1 przed wielką pauzą.

Jednak nie we wszystkich szkołach zjawisko to występuje dostatecznie jasno. Wyraźniej daje się je spostrzec w małych i niewysokich izbach szkolnych, mających wielką liczbę uczniów.

Obserwujemy również narastanie ciepłoty powietrza w miarę posuwania się lekcji. T^0 powietrza w klasie na ostatniej lekcji o 2^0 — 3^0 stopnie przewyższa t^0 na pierwszej lekcji. W ciągu każdej lekcji obserwujemy przyrost $0,5^0$ — $1,0^0$ ciepłoty.

Przechodząc do analizy poszczególnych szkół, musimy powiedzieć, że najbardziej zbliżone do indeksu komfortu wielkości dla H i H_1 mają szkoły 7 i 19.

Przyczyny tego jednak są całkiem różne.

Szkola 7 mieści się we wzorowym lokalu szkolnym, szkoła 19 w ciasnym prywatnym mieszkaniu, zupełnie nie nadającym się na szkołę.

T^0 w izbach szkolnych w szkole 7 wynosi przeciętnie 18^0 i waha się w granicach $14,5$ — 22^0 C. W szkole 19 t^0 izb szkolnych waha się w granicach 10^0 — 17^0 C i przeciętnie wynosi $14,3^0$ C.

Przy wejściu do klas na początku lekcji w jednej szkole odczuwa się przyjemne ciepło, w drugiej zaś jest chłodno. I w jednej i w drugiej szkole w miarę przebywania uczniów w klasie chłodząca siła powietrza zmniejsza się wskutek narastania t^0 . Jednak większe wahanie t^0 mamy w szkole 19.

Dn. 5/III w oddziale II na pierwszej lekcji t^0 powietrza wynosiła 10^0 C, na trzeciej lekcji podniosła się do $12,5^0$, na czwartej lekcji przy końcu badania t^0 wynosiła już 16^0 C.

Dn. 7/III. Badanie w oddziale IV zaczyna się przy 14^0 C i kończy się przy 17^0 C. Taki szybki wzrost ciepłoty obserwujemy we wszystkich oddziałach.

Przewietrzanie klas na wielkiej pauzie nie wpływa na zmniejszenie się t^0 . Po wielkiej pauzie jest ona wyższa, niż była na 3-e lekcji, albo pozostała bez zmian. (W jednym tylko przypadku spadła. Badanie z dn. 7/III w IV oddziale).

W szkole 7 nie widzimy takiego stałego szybkiego podnoszenia się t^0 , chociaż na każdej lekcji ciepłota wzrasta przy końcu tej lekcji, dzięki jednak możliwości otwierania okna podczas lekcji (oberlufty), nie mamy tak wielkiej rozpiętości pomiędzy t^0 na pierwszej i na ostatniej godzinie. Może też na to wpływać i centralne ogrzewanie lokalu, które daje równomierną ciepłotę, a następnie zawsze pozwala regulować dopływ ciepła, jak to miało miejsce w dn. 28/II w oddziale III B, gdzie t^0 22^0 C w przeciągu $1/2$ godz. została obniżona do 20^0 C skutkiem zamknięcia dopływu ciepła (pierwsza lekcja).

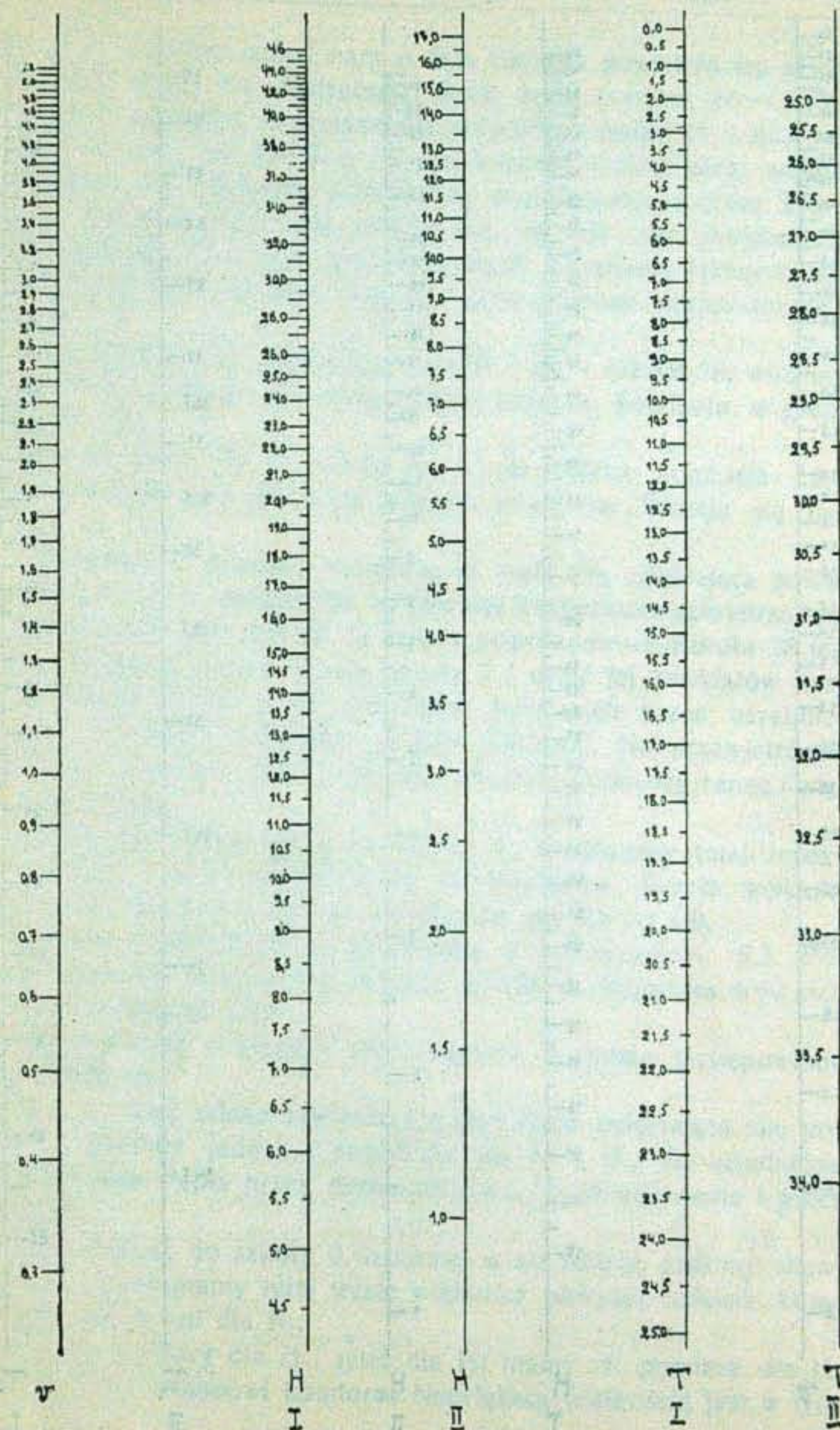
Wpływa też na wysokość ciepłoty powietrza i rozmiar izb szkolnych, które w szkole 7 są znacznie większe, niż w szkole 19.

Co zaś do liczby pomiarów dla H i H_1 w szkole 7, odpowiadających indeksowi komfortu, to mamy ich dla H 3 na 9 pomiarów: 7, 5, 6, 5, 7, 1 i dla H_1 2 na tyleż pomiarów. Są to: 19,2, 19,7. Reszta wielkości dla H jest poniżej indeksu komfortu, a mianowicie waha się w granicach 4,6—5. Dla H_1 mamy 6 wielkości poniżej indeksu komfortu: w granicach 15,2—17,5 wielkość jest wyższa od indeksu komfortu: 21,4. W jednej zaś z izb szkolnych mamy powietrze o normalnej sile chłodzącej w ciągu całego przebiegu lekcji (28/II I oddział, a następnie zaraz po nim I-a). W innych izbach szkolnych powietrze ma zmniejszoną siłę chłodzącą.

W szkole 19 na 14 pomiarów dla H i tyleż dla H_1 indeks komfortu mamy w 8 przypadkach dla H w granicach 6,1—7,9 i w 2 dla H_1 : 18,9 i 18,4. Reszta wielkości dla H leży poniżej indeksu komfortu wahając się od 5,0 do 1,8 i tylko jeden pomiar — 7,9 jest wyższy od indeksu komfortu.

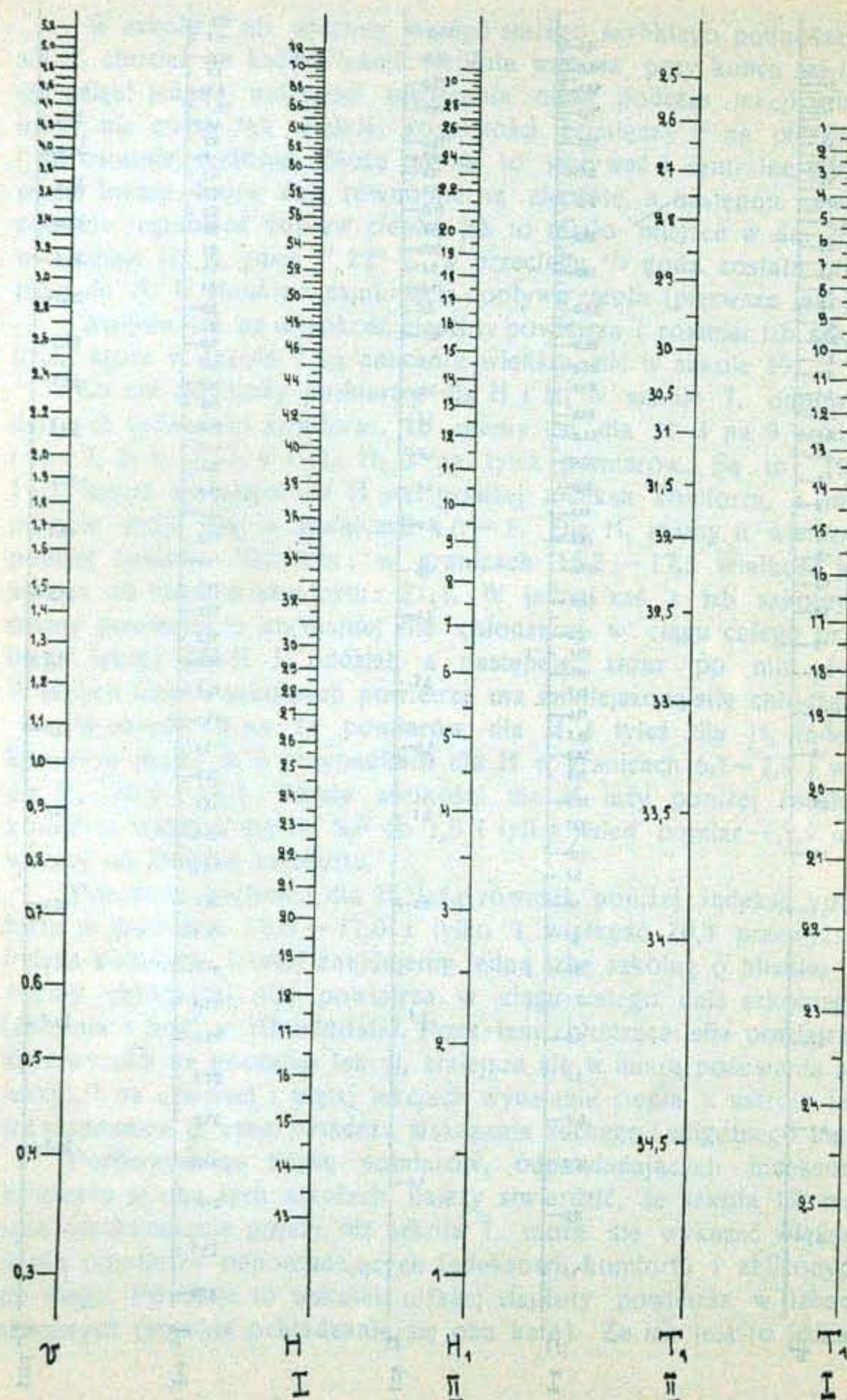
Pozostałe wielkości dla H_1 leżą również poniżej indeksu komfortu w granicach 15,0—17,0 i tylko 1 wielkość 20,4 przewyższa indeks komfortu. I tutaj znajdujemy jedną izbę szkolną o bliskiej do normy chłodzącej sile powietrza w ciągu całego dnia szkolnego. (Badania z 5/III w III oddziale). Poza tem chłodząca siła powietrza, zbyt wysoka na początku lekcji, zmniejsza się w miarę posuwania się lekcji, i na czwartej i piątej lekcjach wydalenie ciepła z ustroju jest już utrudnione, o czym świadczą wskazania suchego i wilgotnego kata.

Porównywując liczbę pomiarów, odpowiadających indeksowi komfortu w obu tych szkołach, należy stwierdzić, że szkoła 19, mająca lokal znacznie gorszy niż szkoła 7, może się wykazać większą liczbą pomiarów odpowiadających indeksowi komfortu i zbliżonych do niego. Powstaje to wskutek niższej ciepłoty powietrza w izbach szkolnych (szybkie ochładzanie się obu kata). Że nie jest to jednak



Rys. 3.

Nomogram do określenia szybkości ruchu powietrza (v) według wskazań suchego katatermometra (H) i temperatury powietrza (T).



Rys. 4.

Nomogram do określenia szybkości ruchu powietrza (v) według wskazań wilgotnego katatermometru (H_1) i temperatury powietrza (T)

rzeczywisty komfort, mówi nam o tem ciepłota powietrza izb szkolnych, zbyt niska dla siedzącego trybu życia (norma $16-18^\circ\text{C}$), a następnie wielkości otrzymane dla wilgotnego kąta: 11 z nich jest poniżej normy, co świadczy o zwiększonej ilości pary wodnej w powietrzu izb szkolnych. Zjawisko to w połączeniu z niską T° powietrza zwiększa jego siłę oziębiającą, co nie jest obojętne dla ustroju naszego. To też w tych warunkach określenie rzeczywistego pocucia komfortu możliwe jest tylko przy pomocy temperatur efektywnych.

Przyglądając się wielkościom dla H i H_1 w szkole 28, widzimy, że wszystkie wielkości dla H są poniżej indeksu komfortu w granicach $3,8-5,5$.

Co się tyczy H_1 to mamy tu 1 raz indeks komfortu: 18,4. Reszta wielkości jest niższa od indeksu komfortu. Wahają się one od 15,4 do 17,1.

Wszystkie te pomiary wskazują na małą siłę oziębiającą powietrza izb szkolnych, potwierdza to również temperatura powietrza klas.

Przyczyną tych zjawisk są zajęcia popołudniowe. Szkoła 28 jest bowiem drugą zmianą w lokalu szkoły 7 i część jej oddziałów uczy się w klasach, które przed południem były zajęte przez uczennice szkoły 7. (Te właśnie oddziały zostały zbadane). Na przewietrzenie klas i sprzątanie jest tylko 1 godzina przerwy pomiędzy ranną i wieczorową zmianą.

Analizując wyniki badań w szkole 8, znajdujemy tutaj indeks komfortu dla H w 1 przypadku na 16 pomiarów. Reszta wielkości leży poniżej indeksu komfortu, wahając się od 4,8 do 5,9.

Indeks komfortu dla H_1 znajdujemy w 1 przypadku: 18,5. Pozostałe wielkości leżą poniżej indeksu komfortu. Najniższa wśród nich jest 14,6, najwyższa 17,9.

T° powietrza w klasach stale wzrasta w miarę postępowania zajęć szkolnych.

I w tej więc szkole stwierdzamy zbyt małą oziębiającą siłę powietrza. Widzimy jednak z pomiarów dla H i H_1 , że utrudnione jest oddawanie ciepła przez przewodnictwo, promieniowanie i przez parowanie.

Przechodząc do szkoły 3, ostatniej w tej tablicy, musimy skonstatować, że nie mamy tutaj wcale wielkości powyżej indeksu komfortu ani dla H ani dla H_1 .

Na 33 pomiary dla H i tyleż dla H_1 mamy 4 pomiary dla H_1 odpowiadające indeksowi komfortu. Największą wielkością jest w tym

przypadku 6,4, najniższą—6,0. Reszta, czyli 26 pomiarów, waha się pomiędzy 4,2—5,9. Dla H_1 nie mamy wielkości, odpowiadających indeksowi komfortu. Wszystkie wielkości dla H_1 są poniżej indeksu komfortu. Najwyższa z nich jest 17,6, najniższa—13,1. Mamy więc znaczne wahania.

Widzimy stąd, że regulacja cieplna ustroju w izbach szkolnych tej szkoły nie może się odbywać należycie dzięki trudności oddawania ciepła przez przewodnictwo, promieniowanie i przez parowanie. Najniższe bowiem wielkości dla H i H_1 , otrzymane w tej szkole, są to wielkości, przy których może się rozwijać stagnacja ciepła w organizmie.

T^0 izb szkolnych wzrasta tu szybciej, niż w szkołach poprzednich. Mamy więc 16^0C na początku pierwszej lekcji, a 19^0C w końcu trzeciej (badania z 12/III oddział II-a), albo 15^0C na początku pierwszej lekcji, a $21,5^0\text{C}$ w końcu piątej (bad. z 14/III w oddz. V-b), albo znów 18^0C na pierwszej lekcji i 20^0C na czwartej (17/III—III-b). Musimy więc uznać szkołę tę pod względem sanitarnego stanu powietrza za najmniej wartościową ze wszystkich szkół zbadanych w zimie.

Szkołę badaną w marcu zaliczamy do badań zimowych, dlatego, że marzec 1931 r. był u nas chłodny i mroźny, szkoły były opalane. A więc warunki atmosferyczne izb szkolnych mieliśmy te same, jakie mamy w zimie.

Wyniki badań wiosennych, przeprowadzonych w dn. 27/IV, 28/IV, 29/IV, 30/IV, 4/V, 8/V, 11/V, 12/V, 13/V, 15/V, 17/V, w szkołach powszechnych Nr. 17, 21 i 20 zestawione są w tablicy XII. Przeglądając tę tablicę, widzimy, że dla H nie mamy żadnej wielkości odpowiadającej indeksowi komfortu. Widzimy natomiast, że wielkość H jest zawsze niższa od indeksu komfortu. Waha się bowiem ona w granicach 5,8—3,5. $H = 5,8$ znajdujemy tylko 1 raz, $H = 5,5$ —4 razy, reszta zaś wielkości dla H jest poniżej 5,8, czyli świadczy o bardzo małej sile oziębiającej powietrza izb szkolnych.

Co się tyczy H_1 —mamy tylko jedną wielkość, odpowiadającą indeksowi komfortu: 18,5. Reszta zaś wielkości leży poniżej indeksu komfortu, wahając się od 13,1 do 17,0. Ciepłota powietrza w klasach stale wzrasta i na ostatnich lekcjach mamy 21^0 — 22^0 , 23^0 a nawet 24^0C .

Szybkość ruchu powietrza wynosi: 0,16—0, 0,8—0,004 m na sek. W tych warunkach regulacja ciepła w ustroju jest bardzo utrudniona.

Jeśli porównamy wyniki badań w szkole Nr. 17 z wynikami badań w szkole Nr. 21, widzimy, że w ostatniej wielkości dla H i H_1 są bardziej oddalone od indeksu komfortu, niż w szkole 17. Przypisać to należy słonecznej i upalnej pogodzie w dniu badań. Szkoła jest za miastem w ogrodzie i, mimo że lekcje odbywały się przy otwartych oknach, w klasach było gorąco i duszno. Co do lokalu szkoły, to w stosunku do ilości uczniów w poszczególnych oddziałach i ogólnego stanu sanitarnego izb szkolnych, mało się różni on od lokalu szkoły powszechnej Nr. 17. Natomiast lokal szkoły Nr. 20 pod względem sanitarnym jest nieomal identyczny z lokalem szkoły 21. Jednak wartości dla H i H_1 są tu niższe, niż w szkole 21, a ciepłota powietrza izb szkolnych bardzo wysoka. Należy to przypisać całodziennnej pracy dzieci w tej szkole. Jest to bowiem szkoła dwuzmianowa i właśnie na drugiej zmianie są znacznie gorsze warunki pracy pod względem higienicznym.

Wysokich wskazań ciepłoty powietrza izb szkolnych w szkole Nr. 20 nie można kłaść na karb zewnętrznych warunków atmosferycznych, badania bowiem wypadły w chłodne dżdżyste dni.

Badania letnie zostały przeprowadzone dn. 1/VI, 3/VI, 5/VI, 10/VI, 15/VI, 18/VI i 20/VI—31 r. w szkołach 19, 7 i 28, wyniki tych badań zestawione są w tablicy XIII.

W tablicy tej uderza wielka ilość bardzo niskich wartości dla H i H_1 . Nie mamy tu ani razu „indeksu komfortu” dla H .

Większość zaś notowań dla H jest niższa od 5,5, czyli są to wielkości, przy których w ustroju naszym mogą się rozwijać objawy stagnacji ciepła. Wielkości dla H_1 są również niskie i bardzo oddalone od „indeksu komfortu”. „Indeks komfortu” mamy tylko trzy razy: 19,5, 18,2 i 18,1.

Ciepłota powietrza izb szkolnych jest niepomniernie wysoka dochodzi bowiem do 28^0C .

Ruch powietrza w czasie badań letnich równa się: 0,80,—0,04—0,02—0,006 m. w sek.

Widzimy więc, że warunki atmosferyczne izb szkolnych w lecie są poniżej wszelkich norm higienicznych. I H i H_1 a równocześnie i dane dla ciepłoty powietrza izb szkolnych wskazują na przegrzewanie ustroju, który też musi reagować na zahamowanie w wydzielaniu ciepła nazewnątrz usilnem parowaniem czyli poceniem się.

Mogłoby się zdawać, że tylko niektóre, bardziej upośledzone pod względem sanitarnym szkoły mają tak niemożliwe warunki dla

Szkoła	Oddział	Data	5-ta lekcja			4-ta lekcja			3-cia lekcja			2-ta lekcja			Data	Oddział	Szkoła
			T	H ₁	H	T	H ₁	H	T	H ₁	H	T	H ₁	H			
61	III	24-25	13,4	3,9	24-24,5	13,5	4,0	24-25	13,0	3,7	23-24	13,3	1,1	3,1	3. VI. 31	I	28
		26,1	12,8	2,9	26	13,2	3,4	25-25,5	13,7	3,6	23-24	12,9	1,1	3,1	10. VI. 31		
		21-22	14,5	4,6	21,5	14,3	4,4	21,5	13,6	4,3	21-22	14,0	1,1	4,4	15. VI. 31		
		19-19,5	18,1	5,9	19-19,75	17,6	5,2	19,25	17,9	5,6	19-20,2	17,2	1,1	3,9	1. VI. 31		
					28	12,4	5,4	27,25-27,5	12,9	4,7	25-25,5	12,1	1,1	4,5	20. VI. 31		
					21,5-22	16,0	5,2	21,5	18,2	4,7	20	16,9	1,1	4,5	1. VI. 31		
															18. VI. 31		
															1. VI. 31		
															18. VI. 31		
															1. VI. 31		
62	I	23-23,5	14,1	3,9	22-23	14,9	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	15. VI. 31	I	28
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		
		22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	14,1	4,2	22-23	20. VI. 31		

Gwiazdka * oznacza się drugą zmianą.

Szkoła	Oddział	Data	1-sza lekcja			3-cia lekcja			4-ta lekcja			5-ta lekcja		
			H	H ₁	T	H	H ₁	T	H	H ₁	T	H	H ₁	T
17	Ia*	27. IV. 31.	5,3	16,3	19	4,7	14,7	21	4,9	16,3	21-21,5			
		"	5,2	16,1	19	4,6	16,1	20-20,5	4,6	13,1	20-21,5			
		"	5,3	14,8	19	4,7	13,4	20-21,5	4,6	13,1	20-21,5			
		"	4,5	13,6	21-21,5	4,5	13,1	20-21,5	4,4	15,5	21-23			
		"	5,1	16,7	20-20,5	4,7	16,1	22	4,4	15,5	21-23			
		"	4,7	16,2	22	4,6	15,8	21-21,5						
		"	5,5	18,5	19	4,4	14,1	21						
		"	4,5	14,7	21	4,4	14,2	21-21,5						
		"	5,5	15,8	19	5,5	17	20						
		"	5,2	16,0	19-19,5	4,9	15,2	20	4,7	14,6	20,5-21			
21	Ib*	29. IV. 31.	5,5	15,8	19	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
20	Ib*	30. IV. 31.	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			
		"	5,5	15,8	19-19,5	4,9	15,4	20	5,1	15,2	19-19,5			

Badania wiosenne.

Tablica XII.

Gwiazdka * oznacza się drugą zmianą.

pracy umysłowej w lecie. Dlatego też były wykonane badania porównawcze. Szkoła 7 (wzorowa), 28 i 19 były badane w zimie i w lecie. Zestawienie tych badań mamy w tablicy XIV.

Tablica ta wykazuje jak zasadniczo zmieniają się wielkości H i H_1 pod wpływem ciepła zewnętrznego. Wszędzie znajdujemy spadek H i H_1 znacznie niżej normy: w większości pomiarów są to wielkości, wskazujące na utrudnienie pracy umysłowej.

Ciepłota powietrza klas dochodzi do 28° . Wysoka ciepłota powietrza klas powstaje nie tylko wskutek wysokiej temperatury powietrza atmosferycznego, ale też i z powodu przepełnienia klas. Notujemy ją bowiem i w szkole wzorowej, jaką jest szkoła 7 i w szkole 19, gdzie lokal szkoły jest bardzo mały.

Z tablic tych widzimy, że nawet w izbach szkolnych, mających H i H_1 o wielkościach odpowiadających indeksowi komfortu lub zbliżonych do niego w zimie, w upalne dni letnie praca ucznia i nauczyciela staje się bardzo uciążliwą.

Tablica XV jest zestawieniem badań w szkołach dwuzmianowych. Wyszczególnione tu są szkoły, w których poszczególne klasy, albo cała szkoła mają dwie zmiany szkolne w tej samej izbie szkolnej.

Przyglądając się tej tablicy, stwierdzamy, że wielkości H i H_1 na pierwszej godzinie szkolnej drugiej zmiany równają się wielkościom H i H_1 na ostatniej godzinie pierwszej zmiany, albo nawet są niższe od tych ostatnich.

To samo możemy powiedzieć o ciepłocie powietrza klas.

Co zaś do pośrednich wpływów, zmieniających wskazania H i H_1 , przede wszystkim wskazać należy na ruch w klasie czy to wskutek chodzenia po klasie wykładowcy czy, jeszcze bardziej, skutkiem przechodzenia dzieci z miejsca na miejsce. Ruch, wywołując drżenie podłogi, daje wahania przyrządu przy ochładzaniu się i tem samem przyspiesza spadek słupka alkoholu w katatermometrze, wskutek czego zupełnie zmienia wynik pomiarów i obniża wartość ich, oddalając H i H_1 od istotnej ich wielkości.

Taksamo wpływa ruch powietrza od okna, przeciąg, to też nigdy nie należy ustawiać przyrządów blisko okna albo pomiędzy oknem a drzwiami.

Wahanie przyrządu, często powstające przy zawieszaniu kata na statywie, również przyspiesza ochładzanie się kata.

Dla ilustracji tych twierdzeń przytoczymy następujące przykłady.

1. Ruch przyrządu, skutkiem chodzenia nauczyciela po klasie

Tablica XIV.

Badania zimowe i letnie

Szkoła	Oddział	Data	1-sza lekcja			3-cia lekcja			4-ta lekcja			5-ta lekcja		
			H	H_1	T	H	H_1	T	H	H_1	T	H	H_1	T
7	III a	28. II. 31	5	16,8	19,5	5,7	17,5	16,5-18	5,1	16,9	17-19	—	—	—
	"	1. VI. 31	3,6	12,1	26-26,5	5,4	12,6	27,5	5,4	12,4	28	—	—	—
	"	20. VI. 31	5,7	16,9	20	4,7	18,2	21,5	5,2	16,0	21,5-22	—	—	—
	I	28. II. 31	7,5	21,4	15,5	7,1	19,7	14,5	—	—	—	—	—	—
	"	1. VI. 31	3,4	12,1	25	2,4	11,4	27	—	—	—	—	—	—
	"	18. VI. 31	4,4	13,7	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	I a	28. II. 31	6,5	19,2	16,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	"	1. VI. 31	2,0	12,5	27-28	3,8	13,6	27	—	—	—	—	—	—
	"	18. VI. 31	4,4	13,7	22	4,0	13,5	22	—	—	—	—	—	—
	III b	28. II. 31	4,6	15,2	22	4,9	16,4	20	5,0	15,4	19	—	—	—
28	"	18. VI. 31	4,6	14,7	20-21	4,2	13,8	23	3,9	14,9	22,75-23	—	—	—
	"	26. II. 31	3,8	17,1	17,5-18	5,5	16,8	19-19,5	—	—	—	—	—	—
	"	15. VI. 31	3,8	15,4	23	4,1	14,4	23	—	—	—	—	—	—
	III	5. III. 31	7,9	20,4	12,5	6,7	18,9	13	—	—	—	5,8	18,4	14
	"	3. VI. 31	4,1	13,3	23-24	3,7	13,0	24-25	4,0	13,5	24-25,5	3,9	13,4	24-25
	II	5. III. 31	6,4	16,2	10	6,2	15,6	12,5	5,8	16,1	14,5-16	—	—	—
	"	10. VI. 31	4,7	12,9	19-20	4,2	12,9	20,5-21	4,1	13,8	21	—	—	—
	"	15. VI. 31	4,6	13,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	IV	7. III. 31	6,1	16,6	14-15	5,2	15,0	16	5,0	15,1	15-17	5,1	15,1	16-17
	"	3. VI. 31	4,4	14,6	23	3,6	13,7	25,5	3,4	13,3	26	2,9	12,8	26,1
19	V	7. III. 31	5,6	17,0	14-14,5	6,1	15,4	15,5	6,2	15,6	15,5-16	6,3	16,0	16,5
	"	5. VI. 31	4,4	14,0	21-21,5	4,3	13,6	21,5	4,4	14,3	21-25	4,6	14,5	21-22

Badania w szkołach dwuzmianowych

Szkoła	Oddział	Data	1-sza lekcja			3-cia lekcja			4-ta lekcja			5-ta lekcja	
			H	H ₁	T	H	H ₁	T	H	H ₁	T	H	H ₁
7	III a	28.II. 31	5,0	16,8	19,5	5,7	17,5	16,5-18	5,1	16,9	17-19	—	—
28	III a	"	6,5	19,2	16,5	—	—	—	—	—	—	—	—
7	III a	18.VI. 31	3,8	17,1	17,5-18	5,5	16,8	19-19,5	5,2	16,0	21,5-22	—	—
28	III a	"	5,7	16,9	20	4,7	18,2	21,5	—	—	—	—	—
7	III a	"	3,8	15,4	23	4,2	15,8	22	—	—	—	—	—
28	III a	"	4,4	13,7	22	4,0	13,5	22	—	—	—	—	—
7	III a	"	3,8	15,4	23	4,1	14,4	23	—	—	—	—	—
8	V	1.III. 31	5,4	15,9	18-20	5,2	16,2	19-20	5,2	17,4	19,7-20	4,8	17,1
3	III b	"	5,1	15,1	18	—	—	—	4,9	14,6	19-20	—	19-20
17	III b	17.III. 31	6,0	16,8	18-20	5,7	17,6	—	5,6	16,7	18-20	—	—
20	V b	14.III. 31	5,3	16,0	15,5	4,7	14,3	20,5	4,6	13,1	20-21,5	4,2	13,4
21	II a	27.IV. 31	5,3	16,3	19	4,7	14,7	21	—	—	—	—	—
17	II a	"	5,2	16,1	19	4,6	16,1	—	4,9	16,3	21	—	—
21	II a	"	5,3	14,8	19	4,7	15,4	20-20,5	4,6	13,1	20,5-21,5	—	—
20	II b	"	4,7	16,2	22	4,6	15,8	21,5	—	—	—	—	—
21	II c	"	5,5	18,5	19	4,4	14,1	21	—	—	—	—	—
21	II c	"	4,5	14,7	21	4,4	14,2	21-21,5	—	—	—	—	—
21	II	8.V. 31	4,2	14,0	21	3,6	13,8	22,5	—	—	—	—	—
21	II	"	3,6	15,2	23	3,3	13,5	24,5	—	—	—	—	—
20	VI	15.V. 31	4,7	14,3	21,5-22	3,8	13,3	23,5-24	3,5	12,9	24-24,5	3,7	14,1
20	III a	"	3,8	13,7	23,5-24	3,6	12,7	25	4,1	14,0	23	—	24
20	IV b	"	4,9	16,0	23,5-24	4,4	15,0	22-23,5	—	—	—	—	—
20	IV b	"	3,8	14,8	23	4,1	15,2	23-24	—	—	—	—	—
20	IV a	"	4,2	14,2	21-23	4,0	14,5	22-23	4,2	14,5	22-23	4,0	13,5
20	IV a	"	4,0	14,0	23	4,0	14,1	23-23,5	—	—	—	—	22,5-23

Tablica XV.

i ruch dzieci (kolejne wywoływanie do tablicy). Badanie z dn. 1/III. 1931 r. w szkole Nr. 8 IV lekcja.

Początek badania: $H = 6,3$ $H_1 = 18,7$

Następnie: $H = 4,7$ $H_1 = 15,6$

$H = 5,0$ $H_1 = 17,1$

$H = 4,9$ $H_1 = 16,0$

Bardzo ruchliwa lekcja: dzieci zmieniają miejsca, nauczyciel chodzi. W czasie lekcji śpiewu dzieci wstają przy śpiewie.

Badanie z dn. 15/V 1931 r. w szkole Nr. 20.

Oddział I. Lekcja III.

$H = 4,4$ $H_1 = 14,8$

$H = 3,3$ $H_1 = 15,9$

$H = 4,8$ $H_1 = 15,7$

$H = 4,6$ $H_1 = 17,0$

Widzimy, że H_1 zmienia się w tych razach bardziej niż H prawdopodobnie dzięki szybszemu ochładzaniu się wilgotnego kata.

2. Stół z przyrządami stał blisko okna. Okno otwarte. Fale powietrza, płynące przez okno, wytwarzają lekki wietrzyk. Badanie z dn. 12/V.31, szkoła 21.

Oddział IV. Lekcja III.

$H = 4,0$ $H_1 = 17,1$

$H = 5,0$ $H_1 = 15,2$

$H = 4,0$ $H_1 = 16,4$

$H = 4,5$ $H_1 = 13,5$

3. Śpiew i gimnastyka oddechowa również zmniejszają wskazania H i H_1 skutkiem wzmożonego oddawania ciepła i ruchu.

Badanie z dn. 1/III,31 w szkole 8, IV oddział.

V lekcja. Śpiew.

Początek $H = 6,0$ $H_1 = 18,7$ $T^0 = 19^{\circ}\text{C}$.

Następnie $H = 4,0$ $H_1 = 16,1$ $T^0 = 20,5^{\circ}\text{C}$.

Badanie z dn. 5/III,31 w szkole 19, V oddział.

Lekcja III.

$H = 6,5$ $H_1 = 19,5$ $T^0 = 17^{\circ}\text{C}$.

Gimnastyka oddechowa.

$H = 5,0$ $H_1 = 17,6$ $T^0 = 19^{\circ}\text{C}$.

4. Otwarcie okna na czas dłuższy zmienia wskazania kata.

Badanie z dn. 13/V.31 w szkole 20, oddział VI.

Okno zamknięte.

$H = 4,3$ $H_1 = 15,2$

$H = 4,4$ $H_1 = 14,3$

Okno otwarte.

$$H = 5,4 \quad H_1 = 18,8$$

5. Insolacja klasy i przyrządu zmienia wskazania kata.

Badania z dn. 1/VI, 31 w szkole 7. Oddział I. Lekcja I-sza.

Słońce oświetla całą klasę i przyrządy.

$$H = 3,6 \quad H_1 = 13,4$$

$$H = 3,6 \quad H_1 = 12,0$$

Zachmurzyło się.

$$H = 4,2 \quad H_1 = 15,0$$

Dane, otrzymane co do poszczególnych wpływów ubocznych na wskazania kata, zupełnie zgadzają się z wynikami, otrzymanymi w czasie badań wstępnych, dlatego też dłużej się na nich nie zatrzymałem. Nadmienię muszę, że, podając te dane, posługiwałam się nie średnią z 3 badań poszczególnych, jak to miało miejsce przy układaniu tablicy, a poszczególnymi pojedynczymi badaniami, kolejno następującymi jedno po drugim.

Reasumując wyniki badań, przychodzimy do następujących wniosków.

1. W izbach szkolnych zbadanych szkół powszechnych stwierdzono komfort atmosferyczny tylko w pojedynczych przypadkach w porze zimowej i w wiosennej.

2. Część badań zimowych i wiosennych oraz wszystkie badania letnie wykazują brak komfortu atmosferycznego. Nie notujemy go nawet w tych izbach szkolnych, w których badania zimowe wypadły dodatnio.

3. W miarę postępowania zajęć szkolnych H i H_1 stale spada, a więc coraz bardziej odbiega od „indeksu komfortu”, dochodząc na ostatnich lekcjach do wielkości, wskazujących na możliwość zaburzeń w równowadze cieplnej organizmu.

4. T^0 powietrza klas stale wzrasta, dochodząc do cyfr, świadczących o stagnacji ciepła w organizmie ($27-28^{\circ}\text{C}$).

5. Spadek H i H_1 oraz stałe wzrastanie ciepłoty wskazują na niedostateczną wentylację izb szkolnych. A więc: albo przerwy między lekcjami są za krótkie, albo też klasy są nadmiernie przepełnione.

6. Wskaźniki „indeksu komfortu” w izbach szkolnych dwuzmianowych świadczą o niekorzystnych warunkach dla pracy umysłowej uczących i uczących się w drugiej zmianie.

7. Biorąc pod uwagę, że pod wpływem wysokiej ciepłoty powietrza i znacznej wilgotności jego praca umysłowa może się obniżyć prawie o połowę, wnioskować należy, że wydajność pracy ucznia

i nauczyciela przy braku komfortu atmosferycznego powinna się obniżać coraz bardziej w miarę tego, jak H i H_1 oddalają się od indeksu komfortu.

8. Szczególnie wysoka ciepłota powietrza izb szkolnych i niezmienne niskie wartości H i H_1 , otrzymane w czasie badań letnich, wskazują na niekorzystny wpływ zajęć szkolnych w letnich miesiącach na ustrój ludzki.

9. Indeks komfortu, ułatwiając pracę, oddala chwilę wystąpienia zmęczenia i zmniejsza to zmęczenie w chwili jego wystąpienia. To też szybkie męczenie się młodzieży szkolnej, bóle głowy i niezdolność do pracy umysłowej na ostatnich godzinach szkolnych, a także anemja i nerwowość dzieci szkolnych, obok wielu innych przyczyn, prawdopodobnie spowodowane są również pracą w ujemnych warunkach atmosferycznych.

Piśmiennictwo.

- 1) Hill Leon, Griffith, O. W. and Flack Martin, The Measurement of the Rate of the Heat-loss at Body Temperature by Conduction, Radiation and Evaporation. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Vol. 207, p. p. 183—220, 1916.
- 2) Hill Leon, The Science of Ventilation and open air Treatment, Med. Research Council, Report series L. 1919 Nr. 32 and 1923 Nr. 52.
- 3) Jötten K. Die Bedeutung der Bestimmung des Abkühlungseffektes für die medizinische Klimatologie. Ztsch. f. Hyg., Band XCIII, 1924.
- 4) Hill Leon and Others. The Katathermometer in Studies of Body Heat and Efficiency. Privy Council medical Researchs Council special. Report Nr. 73, London, 1923.
- 5) Vernon H. M. The Influence of atmospheric Conditions in Coal Means of the Kata-thermometer. Journ. of industr. Hyg. 1924.
- 6) Chłopin, G. W. Katatermometr prof. Hill'a. Gigiena Truda, 1924 Nr. 7—8.
- 7) Weiss P. Die hygienischen Grundlagen der Lüftungstechnik mit specieller Berücksichtigung der Katathermometrie zur Bestimmung der Entwärmungsverhältnisse, Arch. für Hyg., Band XCVI, 1925.
- 8) Jakowenko W. A. Katatermometr prof. Hill'a i uczenie ob efektiwnoj temperaturie. Gigiena Truda, 1925, Nr. 1 i 3.
- 9) Pachomyczew A. I. Prijemny opredelenija otnositelnoj wlažności wozducha w raboczich i žylych pomieszczienijach. Gigiena Truda, 1925, Nr. 10.
- 10) Heymann B. und Korf-Petersen A. Beobachtung über das Verhalten des Menschen, besonders seiner Arbeitsfähigkeit unter verschiedenen thermischen mit Katathermometer festgestellten Bedingungen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskr. B. CV, Heft 2, 1925.
- 11) Vernon H. M. Is effective Temp. or cooling Power the better Index of Comfort? Journ. of ind. Hyg. 1926, Nr. 9.
- 12) Yagloglou C. P. Effective Temp. verses Katathermometer: A Reply to H. M. Vernon. Ibidem.
- 13) Razgulajewa J. P. K woprosu ob ocenke komfortabelności atmosferycznych usłowij fabrycznoy sredy. Gigiena Truda, 1926, Nr. 10—11.
- 14) Pachomyczew A. I. K woprosu o wlijanii temperatury i wlažności wozducha na organizm. Ibidem, Nr. 12.
- 15) Haldane J. S. Oddychanie. Przełożyła J. Siekierska. Warszawa, 1927.
- 16) Marszak M. E. Katatermometria i efektiwnaja temperatura. Gigiena Truda, 1927, Nr. 1.

- 17) Marszak M. E. i Dawydow W. T. Termoregulacja i gazoobmien przy wysokiej temperaturze u człowieka w sostoianii pokoja. Ibidem N. 2. 18) Rosenbaum N. D. i Smelianskij Z. B. Srawnitielnaja ocenka pokazatelej katatermometra i wieliczn E. E. T. w swiazi z samoczucstwijem rabotajuszczich. Ibidem Nr. 10. 19) Karaffa-Korbitt K. Higieniczne znaczenie czynników meteorologicznych w warsztatach pracy. Przegląd Organizacji, 1928, Nr. 10, 11, 12. 20) Chłamadze A. G. Niekotoryje dannyje o nowych indikatorach meteorologiczeskago faktora. Gigiena Truda, 1928. 21) Bachusow N. K. i Ajzikowicz R. S. K mietodike polzowanija katatermometrom. Ibidem. 22) Wolter S. W. K izsledowaniju meteorologiczeskago faktora na proizwodstwie. Ibidem. 23) Rozenbaum N. D. Opyt izsledowanija meteorologiczeskago faktora i jego wlijanija na fiziologiczeskoje sostoianije raboczich w krasilnych i suszylnych otdielenijach sitcenabiwnych fabryk. Ibidem. 24) Hill Z., Angus T., Newbold E. Further experimental Observation to determine the Relation between Kata-couling Powers and atmospheric Conditions. Journ. of ind. Hyg., 1928, N. 12. 25) Gądzikiewicz W. Temperatura efektywna, jej istota, sposoby oznaczania oraz zastosowanie w higienie szkolnej. Wychowanie fizyczne, 1929. 26) Sokołowska H. Zastosowanie katatermometru Hill'a w szkołach. Ibidem. 27) Kuguszew A. N. Nowaja formula dla opredielenija skorosci dwizenja wozducha po katatermometru. Gigiena Truda, 1929, Nr. 5. 28) Bałabujew A. G. i Chłamadze A. G. Katatermometr Hill'a i efektywnaja temperatura. Ibidem, Nr. 11. 29) Weeks W. S. A rational expression for wet Kata cooling power. Journ. of ind. Hyg., 1930, Nr. 4. 30) Wojnar St. Wpływ tkanin użytych jako koszulki katatermometru Hill'a na jego wskazania. Lekarz Wojskowy, 1930. 31) Sokołowska H. Katatermetrja czy ciepłoty efektywne. Polska Gazeta Lekarska, 1930, Nr. 22. 32) Głagolew S. P. K woprosu o pierieocenie metodow katatermetrii i efektywnych temperatur. Gigiena Truda, 1930, Nr. 8 — 9. 33) Bedford T., Warner A. C. The Katathermometer as an Anemometer. Journ. of ind. Hyg., 1931, Nr. 1. 34) Kowalski M. Komfort atmosferyczny w Małopolskich kopalniach soli. Technik, 1931. 35) Arnautow G. D. i Weler E. G. K metodologii ustanowlenja optimalnych meteorologiczeskich usłowij dla lechkiego i tiazołago fiziczeskago truda. Gigiena Truda, 1931, 8—9. 36) J. Bortkiewicz-Rodziewiczowa. Badania katatermometryczne w szkołach powszechnych m. Wilna. Medycyna, 1931, Nr. 15 i 16. 37) Millak H. K. Zastosowanie katatermometru do badania funkcji cieplnej tkanin odzieżowych. Lekarz Wojskowy, 1932.

JANINE BORTKIEWICZ-RODZIEWICZ

Docteur en médecine.

Les recherches Katathermométriques dans les écoles primaires de Wilno.

Dans les écoles primaires de Wilno, en 1930 et 1931, on a entrepris les recherches ayant pour but étudier les conditions atmosphériques du travail dans ces écoles.

Les résultats des recherches montrent que, dans la grande majorité des cas, les indices H et H_1 diffèrent beaucoup des ceux donnés comme „l'indice de confort“ par Hill et ses collaborateurs. La valeur la plus grande de H et H_1 est à constater au commencement des leçons; plus tard, avant la grande récréation, cette valeur descend sensiblement; elle remonte un peu après la récréation pour s'abaisser de nouveau, vers la dernière leçon, beaucoup au dessous du niveau d'avant la récréation.

On peut observer ce phénomène dans toutes les saisons, mais il est le plus visible aux mois chauds.

La température de l'air dans les classes monte continuellement et atteint la hauteur de la stagnation de la chaleur dans l'organisme ($27-28^{\circ}\text{C}$). Les conditions atmosphériques les moins favorables existent dans les écoles où, dans la même salle, ont lieu alternativement les leçons de deux classes.

Le fait que les indices H et H_1 abaissent constamment, taudis que la température monte, indiquent l'insuffisance de la ventilation des salles des écoles.

La productibilité du travail intellectuel diminue, comme on sait, jusqu'à moitié sous l'influence de la chaleur trop grande et de l'humidité de l'air. Par conséquent, la productibilité du travail des élèves et des instituteurs diminue au fur et à mesure de l'abaissement des valeurs H et H_1 par rapport à l'indice de confort. En particulier, la haute température de l'air dans les salles des écoles et la très basse valeur de H et H_1 constatées pendant les mois de l'été, indiquent l'influence nuisible du travail à l'école, au cours des mois de l'été au l'organisme humain.

L'indice de confort, en facilitant le travail, éloigne le moment où la fatigue se fait sentir et diminue la fatigue au moment où elle apparaît. Il est probable que c'est, entre autres, à cause de mauvaises conditions atmosphériques qu'au cours des dernières leçons apparaît rapidement chez les élèves la fatigue, le mal de tête et l'incapacité du travail intellectuel. On peut attribuer en général à la même cause l'anémie et nervosité des élèves.

Z Kliniki Dziecięcej U. S. B. w Wilnie. Dyrektor: Prof. Dr. *Wacław Jasiński*.

D-r EUGENJUSZ GERLÉE,
Adjunkt Kliniki.

O zachowaniu się Katalazy we Krwi zdrowego i chorego ustroju.

Piśmiennictwo polskie posiada jedynie dwie prace kliniczne, omawiające znaczenie fermentu krwi-katalazy i oparte wyłącznie na badaniu przypadków niedokrwistości złośliwej.

Celem pracy niniejszej jest zbadanie katalitycznych własności krwi w zdrowym i chorym ustroju, oraz stwierdzenie, jak różne stany chorobowe wpływają na siłę katalityczną krwi, a o ile zmiany zachodzą, to czy one są o tyle charakterystyczne dla poszczególnych jednostek chorobowych, by na ich podstawie można wyciągać pewne wnioski co do rozpoznawania lub rokowania.

Zanim zdamy sprawę z przebiegu i wyników tych badań, omówimy własności samego fermentu katalazy.

WYKRYCIE KATALAZY I JEJ DZIAŁANIE.

W roku 1901 Löew pierwszy wyodrębnił ferment, rozkładający nadtlenki (H_2O_2), i nazwał go katalazą. Istnienie katalazy jako odrębnego zaczynu zostało wkrótce potwierdzone przez innych badaczy. Wyosobnienie jej z grupy peroksydaz, do których ją mylnie zaliczano, zawdzięczamy pracom Bach'a i Chodat.

Katalaza rozpowszechniona jest zarówno w świecie roślinnym jak i zwierzęcym. Znajdujemy ją w tkankach tlenowców, lecz zawartość zaczynu jest różna w poszczególnych narządach. Zależy to od ilości wytwarzanych nadtlenków, raczej od procesów utleniających.

Należy przypuszczać, że istnieją dwa systemy utleniające: oksydonowy i oksydazowy. Różnią się one między sobą wytwarzaniem nadtlenków: oksydazowy system wytwarza H_2O_2 , oksydonowy zaś H_2O i tlen aktywowany.

Dalsze badania wykazały, że w tych narządach, w których przeważa działanie oksydaz z wytwarzaniem nadmiaru nadtlenków, znajdujemy również dużo katalazy, która rozkłada H_2O_2 ; tam natomiast, gdzie powstają procesy oksydonowe, w których nie wytwarzają się nadtlenki, wykrywamy katalazy bardzo mało lub wcale jej nie wykrywamy. Według Sterna istnieje ścisły związek pomiędzy katalazą a rodzajem utleniających procesów; utlenianie typu oksydazowego wymaga dla pełnego swego działania udziału katalazy, zaś typ oksy-

donowy nie jest zależny od katalazy. Najwięcej katalazy znajdujemy w takich narządach, jak nerki, wątroba, w których typowe działanie utleniające posiadają oksydazy. Prawie zupełnie brak katalazy w takich tkankach jak mózg, mięśnie, w których utleniającymi katalizatorami są przeważnie oksydony, odgrywające właściwą rolę w oddechowo-energetycznej przemianie. Działanie katalazy polega na rozkładaniu H_2O_2 na H_2O i tlen. A zatem działanie katalazy jest ściśle swoiste, odszczepia ona tlen z kompleksu H_2O_2 , nigdy zaś nie utlenia, czem zasadniczo różni się od oksydazy.

WŁASNOŚCI CHEMICZNE KATALAZY, ORAZ WPŁYW NA NIĄ RÓŻNYCH CZYNNIKÓW FIZYKO-CHEMICZNYCH.

Budowa i własności chemiczne katalazy są mało znane, podobnie jak i innych fermentów; zaliczamy ją do ciał białkowych. Popiół czystych preparatów katalazy zawiera 3,3 — 4,1% żelaza. Wytrzymałość katalazy na wysoką temperaturę różna jest dla poszczególnych preparatów. Katalaza zimnokrwistych zwierząt jest bardziej czuła na wysoką ciepłotę, niż katalaza zwierząt ciepłokrwistych. W stanie wysuszonym katalaza jest bardzo wytrzymała. Zasadniczo katalaza jest bardziej odporna na niskie ciepłoty. Szybkość odczynu nie zmienia się w temperaturze 10—50°, zaś temperatura 68.75° niszczy katalazę. Najlepiej działa katalaza w środowisku obojętnym. Stężenie jonów wodorowych w granicach od pH=5 do pH=8 większej różnicy nie daje. Przy pH poniżej 5 lub pH powyżej 8 notuje się opóźnienie reakcji.

Światło obniża działanie katalazy zwłaszcza promienie pozafioletkowe. Promienie cieplne natomiast podnoszą aktywność katalazy oraz poczęści promienie lampy rtęciowej. Zaczyny proteolityczne, jak trypsyna, erepsyna, niszczą katalazę (drogą rozkładu). Pepsyna nie wywiera żadnego wpływu na katalazę. Katalaza dla ustroju wyższych zwierząt jest substancją zupełnie nieszkodliwą.

UKŁAD KATALAZOWY (antykatalaza i filokatalaza).

Oprócz czynników natury fizyczno-chemicznej, które mogą działać na sam ferment lub wywierać wpływ na przebieg reakcji, inaktywującą działa na katalazę odrębna substancja, wykryta przez Battelliego i Sterna, którzy nadali jej nazwę antykatalazy.

Nazwa ta (antykatalaza) mogłaby nasuwać przypuszczenie, że mamy tu do czynienia z zaczynem, działającym antagonistycznie. Właściwie jednak antykatalaza tylko obniża działanie katalazy. Na

działanie antykatalazy silnie oddziałuje pH i temperatura: w temperaturze 0° katalaza pozostaje bez zmian, pomimo obecności antykatalazy. Działanie katalazy obniża się nieznacznie pod wpływem antykatalazy w temperaturze 10° , wzrasta w miarę podniesienia temperatury; optymalna temperatura dla działania antykatalazy waha się w granicach $38-40^{\circ}$, optymalna zaś koncentracja jonów wodorowych wynosi $\text{pH} = 6,25 - 6,50$. Przy pH powyżej 7 i poniżej 6 działanie antykatalazy maleje lub zupełnie ginie. W razie istnienia sprzyjających warunków przebieg reakcji bywa szybki i w bardzo szybkim czasie znaczna część katalazy ulega inaktywacji. Zaznaczyć należy, że unieczynniana się tylko część katalazy (70—75%) całkowita zaś inaktywacja nigdy nie występuje, niezależnie od ilości antykatalazy oraz jej działania. Równowaga pomiędzy inaktywowaną i aktywną katalazą ustala się w stosunku 75 : 25. Katalaza pod wpływem antykatalazy prawdopodobnie ulega utlenianiu, przekształcając się w oksykatalazę, niezdolną do rozkładania H_2O_2 .

Inaktywujące działanie antykatalazy wstrzymuje według Batelli i Sterna inny znowu ciepłochwielny składnik — filokatalaza, który chroni katalazę od działania antykatalazy, a nawet inaktywowanej katalazie nadaje z powrotem zdolność aktywną. Alkohol również niweczy działanie antykatalazy, lecz inaktywowanej katalazie nie powraca własności aktywnych, podobnie jak filokatalaza.

Katalaza, antykatalaza, oraz filokatalaza, znajdujące się w różnych tkankach, przechodzą z łatwością do wyciągów wodnych, sporządzonych z tych tkanek; taki wyciąg wodny stanowi mieszaninę katalazy, antykatalazy i filokatalazy w różnej ilości.

Stosowane są różne sposoby wyodrębnienia 3 poszczególnych składników „układu katalazowego”: np. przez dodanie alkoholu do wyciągu wodnego katalazy niszczymy antykatalazę i tem samem eliminujemy katalazę. Odłączenie antykatalazy od katalazy i filokatalazy osiągamy również przez osadzanie wodnego wyciągu przy pomocy kwasu octowego lub działając 1% kwasem solnym na przesącz w niskiej temperaturze, w atmosferze tlenu.

Otrzymanie czystej filokatalazy jest już znacznie utrudnione, ponieważ niszcząc katalazę i antykatalazę niszczymy zazwyczaj i filokatalazę. Obecność filokatalazy w wyciągach określamy pośrednio przez porównanie działania danego wyciągu przed i po zniszczeniu filokatalazy.

Ogrzanie wyciągu do temperatury wrzenia przy reakcji obojętnej lub słabo alkalicznej niszczy zarówno katalazę, jak antykatalazę i filo-

katalazę. Z powyższego wynika, że katalaza w tkankach ustroju ulega stałemu inaktywowaniu wskutek utleniania pod wpływem antykatalazy, oraz regeneracji dzięki filokatalazie; wszystkie te 3 składniki tworzą niejako osobny układ utleniający, w którym antykatalaza jest czynnikiem utleniającym, katalaza przenośnikiem tlenu, zaś filokatalaza czynnikiem redukującym lub dostarczającym materiału utleniającego. W tym układzie utleniającym działanie katalazy możemy porównać do działania hemoglobiny. Jednak należy podkreślić, że dotąd nie udało się z całą dokładnością ustalić procesów utleniających, przebiegających pod wpływem podanego wyżej systemu katalazy, możemy jednak przypuszczać, że system ten gra poważną rolę w utlenianiu tkanek, a sama katalaza jest bądź przenośnikiem tlenu, bądź nawet go również aktywuje. Z doświadczenia *in vitro* wiadomo, że katalaza rozkłada H_2O_2 , czy to jest jednak jedyna jej funkcja, tego dotychczas nie udało się rozstrzygnąć.

Na podstawie dotychczasowych badań nie możemy także z całą pewnością twierdzić, że system katalazy stanowi odrębny ściśle określony system utleniający; być może, stanowi on jedynie składową część systemu oksydazowego. Należy podkreślić, że w tkankach zwierzęcych działanie katalazy (czy też systemu katalazowego) ma związek z działaniem oksydazowym, wówczas, gdy procesy oksydacyjne nie zależą od systemu katalazy. A więc uwydatnia się tu związek pomiędzy systemem katalazy a oksydazowym typem procesów utleniających — niezależnie od tego, jak określimy funkcję katalazy, raczej systemu katalazy.

Rola i fizjologiczne znaczenie katalazy, jak widzimy, nie są dotąd wyjaśnione, gdyż podawane wyżej hipotezy nie zyskały ogólnego uznania. Jednak zawartość tego zacynu w bardzo wielu tkankach ustrojów żywych każe nam przypuścić, że katalaza odgrywa znaczną rolę w ogólnym chemizmie komórki; a wobec tego, że obecność omawianego fermentu idzie równolegle z przemianą tlenową organizmu, można sądzić, że katalaza posiada istotne znaczenie właśnie w procesach utleniających. Dotąd jednak nie określono istotnej równoległości pomiędzy intensywnością procesów utleniających, a ilością katalazy w różnych narządach i u różnych gatunków zwierzęcych.

ZACHOWANIE SIĘ KATALAZY W KOMÓRKACH I TKANKACH.

Co się tyczy zachowania się katalazy w różnych narządach, to dotąd wiadomo nam tylko, że w gruczołach znajdujemy jej więcej niż w mózgu i mięśniach. We krwi katalaza jest zawarta w czerw-

nych ciątkach, w białych zaś ciątkach znajdujemy peroksydazy. W osoczu natomiast nie udało się dotychczas katalazy stwierdzić (Senter). Zawartość katalazy podlega znacznym wahaniom w komórkach i tkankach u osobników należących do tych samych grup świata zwierzęcego, jednak u członków tej samej rodziny, zwłaszcza u zwierząt jednego miotu, obserwuje się pewną stałość. Prace Kolcowa i jego uczniów wykazały na morskich świnkach, że ilość katalazy dziedziczy się w rodzinach. Według tych badań można podzielić wszystkie świnki na kilka grup, u których katalaza utrzymuje się stale w pewnych granicach, ulegając niewielkim wahaniom. Wahania te, zależne od działania infekcji lub innych czynników odbywają się w ramach tej samej grupy. Badania podobne u ludzi nie są jeszcze dostatecznie opracowane.

TLÓMACZENIE FUNKCJI KATALAZY PRZEZ RÓŻNYCH BADACZY.

Działanie fizjologiczne katalazy w ustroju różnie jest objaśniane: Bredig, Ewald, Unna, Thunberg i inni przypisują katalazie własności utleniające, a mianowicie sądzą, że katalaza wyzwala z drobin hemoglobiновой zmagazynowanej w niej tlen. Stern uważa, że katalaza przez przeniesienie tlenu prowadzi do utleniania. Burge dowodził, że katalaza jest wskaźnikiem nasilenia procesów utleniających; badając np. owady, autor ten stwierdził zwiększoną ilość katalazy u owadów świecących, a zmniejszoną u nieświecących. Wieland przypisuje katalazie działanie antytoksyczne, ponieważ rozkłada ona nadtlenki. Billard również uważa, że katalaza odgrywa głównie antytoksyczną rolę w ustroju i tłómaczy znaczną zawartością katalazy czynność ochronną i antytoksyczną nerek, łożyska i wątroby. Billard przeprowadzał doświadczenia na zwierzętach celem potwierdzenia swoich przypuszczeń, a mianowicie wstrzykiwał on zwierzętom do jamy brzusznej śmiertelne dawki strychniny i innych toksyn, wprowadzając jednocześnie hepato-katalazę z sokiem cebuli, który jest aktywatorem hepato-katalazy, i w ten sposób unieszkodliwiał wprowadzoną truciznę, unikając śmierci zwierząt. Przykładem, stwierdzającym istnienia własności antytoksycznych katalazy są badania Grossmana, który znajdował zwiększenie się katalazy pod wpływem zatrucia tetano-toksyną, oraz jadem błonicy i czerwoni. W wielu pracach doświadczalnych badano wpływ różnych czynników natury fizycznej jak i patologicznej na zmiany katalazy we krwi.

WPŁYW POKARMU ORAZ WITAMIN NA ZAWARTOŚĆ KATALAZY WE KRWI.

Moraczewski uzależniał ilość katalazy w tkankach od rodzaju diety, Burge zauważył, że pokarmy białkowe zwiększają ilość katalazy. Podawanie dużych ilości węglowodanów podnosi ilość katalazy; podobnie zachowuje się katalaza przy hyperglikemji. Przy zwyrodnieniu tłuszczowem wątroby znajdowano zmniejszoną ilość katalazy w takiej wątrobie, zwiększała się natomiast ilość katalazy w nerkach i we krwi u tych chorych. Abderhalden i jego szkoła twierdzą, że witaminy mają ogromny wpływ na zwiększenie katalazy w ustroju; brak witamin obniża ilość katalazy, prócz tego witaminy są dla katalazy aktywatorami. Magat wskazuje na obniżenie zawartości katalazy u zdrowych ludzi po wojnie, szczególnie w tych krajach, gdzie ludność miała gorsze pożywienie—narodowość nie miała tu wpływu, ponieważ u wszystkich mieszkańców danej miejscowości otrzymywano podobne liczby.

WPŁYW GŁODU NA ZAWARTOŚĆ KATALAZY.

Batelli i Bernsztejn nie zauważyli wpływu głodzenia na zawartość katalazy we krwi, zaś według Moraczewskiego katalaza zmniejsza się podczas głodowania. Török w swoich badaniach stwierdzał, że u noworodków po przyjęciu posiłków katalaza we krwi może zwiększać się lub zmniejszać, zależnie od indywidualności badanego. U starszych osesków katalaza zmniejsza się w okresie trawienia, podczas gdy u dorosłych trawienie podnosi zawartość katalazy. Tenże autor uważa, że zawartość katalazy wiąże się z leukocytozą trawienną, a mianowicie leukocytoza zwiększa liczbę katalazy, a leukopenia ją zmniejsza.

WPŁYW KLIMATU NA ZAWARTOŚĆ KATALAZY.

Aleksiejew zaobserwował wpływ klimatu górskiego na zawartość katalazy, a mianowicie u przebywających w tym klimacie podnosi się zawartość katalazy we krwi w znacznym stopniu, zwłaszcza w pierwszych trzech-czterech tygodniach pobytu, nieproporcjonalnie do liczby czerwonych ciątek krwi, przy dalszym zaś pobycie w górach zawartość katalazy podnosi się w dalszym ciągu, lecz tylko już nieznacznie, przyczem stosunek do erytrocytów pozostaje ten sam. Po sześciu-siedmiu tygodniach zawartość katalazy we krwi powiększa się przeciętnie do 70%—liczba erytrocytów zaś wzrasta o 38%. Badania Aleksiejewa dotyczą przeważnie chorych gruźliczych. Podkreśla on również, że nasilenie katalityczne krwi spada ku wie-

czorowi. Zawartość katalazy zależna jest także od intensywności działania antykatalazy i filokatalazy, zmiana jednego z ogniw tego łańcucha prowadzi do wadliwej czynności katalazy.

WPŁYW TEMPERATURY CIAŁA I CHOROBY NA ZAWARTOŚĆ KATALAZY.

Temperatura ciała—według jednych badaczy—nie wywiera wpływu na zmiany katalazy we krwi (Boguszewski, Winternitz), Moraczewski zaś zauważył, że w miarę podniesienia temperatury zmniejsza się ilość katalazy w ustroju. Podczas spokojnego snu znajdowano nieznaczne obniżenie ilości katalazy. W dniu śmierci zauważono jej wzrost. Choroba naogół obniża działanie katalazy, działa depresyjnie szczególnie na ilość katalazy we krwi. Badania różnych autorów wskazują na obniżenie katalazy u chorych na raka, w anemii, nefrozach, cukrzycy, t. b. c. płuc, w ropnych procesach. W malarji zauważono, że krzywa katalazy podczas napadu malarji podnosiła się i opadała po ustąpieniu gorączki (Bogusławski, Marynowski). Największe zainteresowanie wzbudziły dotąd zmiany zawartości katalazy w różnych postaciach niedokrwistości. Znaczne obniżenie katalazy we krwi w anemii niektórzy autorowie tłumaczą obniżeniem liczby czerwonych krwinek, lecz nie wszyscy zgadzają się z powyższym poglądem. Neuman i Van Thienen uważają, że w anemiach złośliwych wskaźnik katalazy w poszczególnych erytrocytach jest znacznie podwyższony, co stanowi analogię do stanu wskaźnika barwikowego krwi, mimo że według tych autorów nie ma żadnego związku pomiędzy Hb a katalazą. Podobne zachowanie się katalazy znajdujemy i w polskich pracach Filińskiego i Wojciechowskiej; katalaza jest silnie związana z erytrocytami, tak że przy zmniejszeniu liczby erytrocytów winien również wystąpić spadek zawartości katalazy, co potwierdzają badania Jolles'a i Oppenheimera, dotyczące raka, gruźlicy i zapaleń nerek. Wyjątek stanowi jedynie anaemia pernicioza typu Biermera, gdzie mimo wybitnego spadku liczby erytrocytów, wskaźnik katalazy krwi, a więc % katalazy poszczególnych erytrocytów był anormalnie wysoki—tę podwyższoną zdolność fermentacyjną erytrocytów można tłumaczyć jako zjawisko kompensacyjne tkanki.

Musser i inni autorowie, posługując się różnymi metodami doszli do wniosków odmiennych, zwłaszcza że we wszystkich przypadkach anemii % katalazy we krwi jest mniejszy od normy. Według Nissena katalaza jest najwięcej związana z Hb, mniej z innymi składnikami krwi. Co do zawartości katalazy w chorobach krwi, to

Nissen stwierdził, że w niedokrwistości złośliwej, wskaźnik katalazy bywa znacznie podwyższony. Graznowa i Mielentjewa uważają, że ilość katalazy zależna jest od liczby czerwonych ciałek krwi. Zawartość hemoglobiny jest w prostym stosunku do ilości katalazy; np. Robin i Fissinger, obserwując zmniejszenie katalazy u chorych na raka, nie znajdowali równoległych zmian w obniżeniu liczby czerwonych krwinek. Dunker oraz Dietrich i Gołowaczowa, konstatowali pewną równoległość między liczbą erytrocytów, a ilością katalazy we krwi i podkreślają, że zawartość katalazy w erytrocytach może być zmienną w zależności od działania toksyn lub innych czynników.

WPŁYW ORGANÓW O WYDZIELANIU WEWNĘTRZNEM I CHORÓB PSYCHICZNYCH NA ZAWARTOŚĆ KATALAZY.

Znajdowno również zmiany ilości katalazy podczas schorzeń gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, oraz u chorych psychicznych. Zmniejszenie katalazy występuje w obręku śluzowym, natomiast w chorobie Basedowa zwiększa się jej ilość. Podawanie tyreoidyny zwiększało zwykle ilość katalazy. Według badań Stepana i Timofejewoj wyciągi różnych narządów aktywują katalazę i najsilniejszym aktywatorem staje się tarczyca (Stook). Doświadczalne usunięcie tarczycy wywoływało zwykle tylko silne obniżenie ilości katalazy we wszystkich tkankach oraz we krwi, a przeważnie w mózgu; przy częściowym usunięciu tarczycy katalaza obniżała się tylko we krwi. Jednoczesne podawanie preparatów tego gruczołu zwiększało ilość katalazy do normy. Po wycięciu śledziony, jajników, jąder znajdowano przemijający spadek katalazy, który jednak szybko podnosił się do normy. Usunięcie nadnerczy powodowało wzmożenie ilości katalazy z największą zawartością w dniu śmierci (Puczkow). Usunięcie wątroby u żaby powodowało wzmożenie katalazy w innych narządach. Rzekoma aktywacja katalazy przy pomocy różnych wyciągów z tkanek jest spowodowana regeneracją katalazy wskutek inaktywowania antykatalazy.

Co się tyczy chorób psychicznych, to badania Juszczenko wykazują, że w paraliżu postępującym i dementii paranoides zwiększona jest ilość katalazy, wczesne zaś upośledzenie umysłowe daje liczby obniżone. Zauważono również chwiejność katalazy, mianowicie zwiększenie się liczby lub jej obniżenie u podnieconych chorych (manja). Magat wskazuje na związek katalazy z roślinnym układem nerwowym: zauważył on, że ukłucie górnego ośrodka tego

układu w mózgu przedłużonym wywołuje zwiększenie ilości katalazy, utrzymujące się 4 dni, dając jednocześnie glikemję i glikozurję; zauważył on również, że po izolacji obu ciał prążkowanych w przeciągu 2 godzin ilość katalazy zmniejszała się sześciokrotnie. Gurwicz obserwował wpływ zmniejszającego się napięcia układu roślinnego na katalazę krwi u dzieci gruźliczych; zauważył on, że po zastrzyknięciu atropiny, oraz pilokarpiny ilość katalazy obniżała się i że obniżenie powyższe postępowało równolegle ze stopniem reakcji klinicznej. Na ilość katalazy wpływa również konstytucja. Masłowski wskazuje, że u dzieci astenicznych i limfatycznych charakterystyczne są małe ilości katalazy, zauważono to również u ludzi dorosłych z budową asteniczną.

ROZBIEŻNOŚĆ ZDAŃ CO DO ZACHOWANIA SIĘ SIŁY KATALITYCZNEJ KRWI PODCZAS CHOROBY.

W piśmiennictwie, omawiającem siłę katalityczną krwi podczas różnych schorzeń, zmienne znajdujemy zdania. Jedni autorzy — Bischoff, Fukuyama, przychodzą do wniosku, że ani przebieg schorzenia, ani rodzaj choroby nie wywierają wpływu na siłę katalityczną krwi.

Bischoff w swoich badaniach jeśli i znajdował nieznaczne wahania miana katalazy krwi w różnych chorobach, to je uzależniał przeważnie od miejsca pobrania; u starszych dzieci pobierał z ucha, u niemowląt zaś z pięty, pobieranie bowiem krwi u tego samego osobnika z pięty i z ucha daje liczby różne. Badając dzieci starsze, chore na wadę serca, gruźlicę płuc, dur brzuszny, ostre choroby wysypkowe, znajdował przy takich schorzeniach liczby wyższe nieco o wahaniami przeciętnych — 1,2; badając zaś chore niemowlęta na koklusz, zapalenie płuc, skazę wysiękową — otrzymywał liczby nieco wyższe i uzależnia je nie od stanu chorobowego, lecz od miejsca pobrania, ponieważ u niemowląt pobierał z pięty.

Inni natomiast dochodzą do zgoła odmiennych wniosków: Gerke na podstawie swoich badań w durze powrotnym znalazł liczby katalazy tak charakterystyczne, że mogą one posiadać wartość w różniczkowaniu tego cierpienia; Saryłowa zaś w płonicy i jej powikłaniach również podaje charakterystyczne zmiany zawartości katalazy krwi i na ich podstawie wyciąga wnioski diagnostyczno-prognostyczne.

Wymieniliśmy tu przedstawicieli poglądów krańcowych; prócz nich, są wypowiedzane w piśmiennictwie poglądy niejako kompromi-

sowe; w szczególności choroby zakaźne mają według opinii większości niewątpliwy wpływ na katalazę. Czynniki zakaźne działają zgubnie na katalazę krwi, obniżając jej ilość. Zachowanie się jednak katalazy jest indywidualne; ma tu niewątpliwie wielkie znaczenie i podłoże konstytucyjne. Długotrwały wpływ czynnika chorobotwórczego działa osłabiająco na katalazową funkcję krwi, co może być powodem wahań katalazy. Ci badacze, którzy podkreślają zgubny wpływ czynnika zakaźnego na katalazę, nie mówią także o tem, że zachowanie się katalazy jest charakterystyczne dla poszczególnych jednostek chorobowych. Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że zagadnienia dotyczące katalitycznej siły krwi nie są jeszcze dostatecznie opracowane.

ZACHOWANIE SIĘ KATALAZY W ZDROWYM USTROJU.

Przechodząc do zachowania się katalazy w zdrowym ustroju, znajdujemy w piśmiennictwie następujące dane:

Török znajdował u noworodków duże ilości katalazy we krwi, stwierdzając jednocześnie znaczne wahania ilościowe. U osesków ilość katalazy jest niższa, a wahania są również duże. U dzieci w wieku szkolnym wahania są nieznaczne i zawartość zbliża się do liczb, otrzymywanych u osesków. W okresie dojrzewania zwiększa się ilość katalazy, wahania zaś są jeszcze mniejsze. U dorosłych liczby katalazy utrzymują się mniej więcej na stałym poziomie. Jolles i Winternitz stwierdzili stałą zawartość katalazy we krwi u ludzi zdrowych, badania zaś Van Thienena, Bacha i jego współpracowników wykryły pewne granice wahań katalazy. Nissen znajdował wysoką liczbę katalazy u noworodków. Skwarcow, Iljina, Mielentjewa znajdowali dużą liczbę katalazy u dzieci w pierwszym miesiącu życia. Bischoff, badając niemowlęta, nie stwierdził wyższych liczb katalazy w pierwszym miesiącu życia. Stwierdził on natomiast, że u małych dzieci są wahania indywidualne; autor ten przychodzi do wniosku, że wahania u jednej i tej samej jednostki głównie zależne są od miejsca pobrania krwi; na tej zasadzie różnicę w ilości katalazy u małych i dużych dzieci tłumaczy również miejscem pobrania krwi — u osesków przeważnie z ucha, u dzieci starszych — z pięty. Krew z różnych miejsc ciała daje różne liczby katalazy. Oppenheimer mówi, że pomimo obszernej literatury klinicznej, omawiającej zawartość katalazy we krwi, nie mamy dotąd przeciętnych norm zawartości (standard) katalazy u ludzi zdrowych. Neumann zaś podkreśla, że każdy badający powinien a priori ustalić na osobnikach zdrowych własne liczby podstawowe katalazy dla swojej metody.

Zauważyć należy, że na zmienne wyniki wpływa szereg różnych czynników natury czysto technicznej, metody bowiem badań są niezmiernie czułe na wpływy zewnętrzne. Powyższe względy były przyczyną, że przystąpiliśmy do szczegółowego zbadania zawartości katalazy w różnych okresach wieku dziecięcego, a częściowo i u dorosłych. Staraliśmy się przytem najpierw wyrobić sobie pojęcie o zawartości katalazy i jej wahaniami u osobników zdrowych następnie zaś przeprowadziliśmy badania w różnych postaciach chorobowych u dzieci oraz u pewnej liczby chorych na raka.

Badań dokonano ogółem 640. Materiał ten składał się ze 100 badań osobników zdrowych i 144 chorych.

Przejdziemy obecnie do przedstawienia metody badania.

METODY BADANIA KATALAZY.

Jedyną znaną nam reakcją katalazy jest rozłożenie H_2O_2 na wodę i cząsteczkowy tlen, wobec czego aktywność tego fermentu możemy obliczać na podstawie miareczkowania pozostałej nierozłożonej ilości H_2O_2 , lub przez określanie wydzielanego cząsteczkowego tlenu. Obliczanie aktywności fermentu katalazy przy pomocy miareczkowania pozostałej nierozłożonej H_2O_2 — jest dogodniejsze dla celów klinicznych, mniej bowiem jest skomplikowane: techniczne wykonanie jest prostsze, nie potrzeba specjalnych przyrządów, wobec czego metoda ta jest odpowiedniejsza do celów klinicznych, to też metoda ta została obrana dla niniejszej pracy. Zastosował ją pierwszy Bach, który był jej twórcą. Dotychczasowe metody badania katalazy nie uwzględniały antykatalazy, która inaktywuje katalazę. Dopiero późniejsze prace Batteli i Sterna rozszerzyły to zagadnienie, wprowadzając nowe pojęcie o antykatalazie. Przy pomocy wydzielanego cząsteczkowego tlenu Batteli i Stern obliczali aktywność katalazy, wprowadzili oni zmianę w swojej metodzie, a mianowicie unieczynnili antykatalazę przez dodanie alkoholu, który ją niszczy.

Wychodząc z powyższego założenia w badaniach swoich uwzględniłem antykatalazę i za przykładem Batteli i Sterna dodawałem do roztworu krwi alkohol; w ten sposób zastosowałem metodę Bacha, zmodyfikowaną przez dodanie alkoholu.

M E T O D A.

Metoda ta określa liczbę katalitycznej siły krwi na podstawie ilości rozłożonego H_2O_2 , określanego przy pomocy miareczkowania 1/10 N $KMnO_4$.

Określanie katalazy przeprowadza się następującym sposobem: z opuszki palca po głębokim ukłuciu (igła Franka) pobieramy krew do rurki włoskowatej w ilości $0,05\text{ mm}^3$ — następnie wlewamy tę krew do naczynia szklanego, w którym mamy 50 ctm^3 wody destylowanej i $0,15\text{ gr.}$ wysoku 95% ; w ten sposób otrzymujemy roztwór krwi 1 : 1000. Dalej, do trzech kolbek Erlenmeyer'a nalewamy po 7 ctm^3 wody destylowanej, oraz do każdej z tych kolbek dodajemy po 1 ctm^3 wyżej przygotowanego roztworu krwi. Jedną z trzech kolbek zagotowujemy. Dwie kolbki z treścią niegotowaną służą dla porównania między sobą, zaś trzecia, której treść zagotowujemy, służy dla kontroli, w tej bowiem kolbce katalaza została zinaktywowana przez gotowanie. Następnie do wszystkich trzech kolbek dodajemy po 2 ctm^3 1% roztworu H_2O_2 , przygotowanego ex tempore z perhydrolu Merccka. Po dodaniu H_2O_2 pozostawiamy kolbki na dwie godziny w temperaturze pokojowej. Po dwóch godzinach do każdej kolbki dodajemy po 5 ctm^3 50% kwasu siarkowego, poczem miareczkujemy 1/10 N roztworem $KMnO_4$ do wystąpienia różowego zabarwienia. Różnica pomiędzy ilością kali hypermanganicum zużytego przy miareczkowaniu kontrolnej kolbki a kolbkami z czynnym roztworem krwi obliczona na $\text{mg } H_2O_2$ daje tę ilość perhydrolu, którą rozkłada 1 ctm^3 czynnego roztworu krwi 1 : 1000 w temperaturze pokojowej. Ilość ta jest właśnie liczbą katalazy czyli wskaźnikiem katalitycznej siły krwi. Przykład: na kontrolną kolbkę zużyto 13,5; na miareczkowanie z czynnym roztworem krwi zużyto 4,5. Różnica pomiędzy nimi wynosi $13,5 - 4,5 = 9$. Wiemy że 1 ctm^3 1/10 N $KMnO_4$ rozkłada $1,7\text{ mg } H_2O_2$, więc $1,7 \times 9 = 15,3$; jest to wskaźnik katalazy. Z tego wynika, że miano lub liczba katalazy jest to ilość H_2O_2 , podana w miligramach, która zostaje rozłożona w powyżej przytoczonych warunkach przez 1 ctm^3 krwi 1 : 1000 (należy zaznaczyć, że przed każdym badaniem sprawdzane było miano $KMnO_4$).

Chciałem się jednak przekonać, czy istotnie alkohol unieczynnia działanie antykatalazy; w tym celu przerobiłem 10 badań porównawczych z alkoholem i bez niego i miałem możność stwierdzić, że badania z alkoholem dawały liczby wyższe, a bez alkoholu niższe. Brałem krew z opuszki palca do 2 kolbek i do jednej z tych kolbek dodawałem $0,15$ alkoholu 95% — badania przeprowadzałem w jednakowych warunkach — liczby wypadały na korzyść alkoholu. Różnica przeciętna wynosiła 4,6. Różnica powyższa świadczy o tem, że alkohol obniża działanie antykatalazy, która wpływa inaktyw-

jąco na katalazę, wobec czego niszcząc antykatalazę otrzymujemy bezwzględną liczbę katalazy.

U wszystkich badanych przezemnie osobników krew była pobierana stale o tej samej porze—u dzieci pomiędzy pierwszym a drugim śniadaniem, u dorosłych o pewnej określonej godzinie. Badanie przeprowadzało się natychmiast po pobraniu krwi w takich samych warunkach i w jednakowej temperaturze pokojowej. Krew pobierano u dzieci starszych i u dorosłych z opuszki palca, u osesków zaś z pięty. W początku pracy przeprowadziłem kilkanaście badań kontrolnych, pobierając krew u tych samych osobników z różnych części ciała, celem przekonania się, czy miejsce pobrania ma wpływ na liczby katalazy.

W piśmiennictwie znajdujemy wzmiankę (Bischoff) o tem, że liczba katalazy zależy od miejsca, z którego pobieramy krew, mianowicie, pobierając krew u tego samego osobnika z ucha, palca i pięty, otrzymujemy różne liczby katalazy; stąd może wpływać rzekoma różnica liczb katalazy u niemowląt i dzieci starszych, ponieważ u pierwszych pobieramy krew z pięty, zaś u ostatnich z palca. W tym celu przeprowadziłem 5 próbnich badań, pobierając krew u tych samych osobników, jednocześnie z palca i z płatka usznego, (badałem to tylko u dzieci), istotnie różnice tu są: pobrana krew z palca daje liczby mniejsze niż z ucha, różnica przeciętna wynosi 2,5—wówczas gdy ilość czerwonych ciałek pozostawała ta sama.

Badałem każdego osobnika kilkakrotnie, pojedynczych badań nie brałem pod uwagę. Odstępy czasu pomiędzy poszczególnymi badaniami były ustalone u zdrowych osobników, u chorych zaś liczyłem się z przebiegiem choroby, badając w początku, podczas przebiegu choroby i w końcu, oraz po wyzdrowieniu. Krew była badana od dwu do czterech razy. Przerwy pomiędzy powtórными badaniami wynosiły od jednego do kilku tygodni. Warunki przy powtórnych pobieraniach krwi były zachowane te same.

Wynik swych badań przedstawiam, zaczynając od zachowania się katalazy w zdrowym ustroju. (Patrz tabl. I).

Dorosłych osobników zbadałem 37—przeważnie z pośród personelu klinicznego. Badając ludzi zdrowych, stwierdziłem, że u dorosłych miano katalazy waha się w granicach 22—40, przyczem liczby te są indywidualne, to znaczy, że są osobnicy z niską liczbą katalazy, która pozostaje w tych granicach, dając wahania przeciętnie 3. Podobnie zachowuje się katalaza u osobników z wysoką liczbą. Zgodnie z badaniem Bacha i Van Thienena wahania u jednej i tej samej osoby nie przewyższają $\pm 10\%$.

Zdrowe dzieci — zbadano 33 przypadki w wieku od 5—15 lat. Przeciętna liczba katalazy wypadła 25,8 — najwyższa 36, najniższa 19, Wahania u poszczególnych dzieci wynosiły do 5 — przeciętnie 2,3.

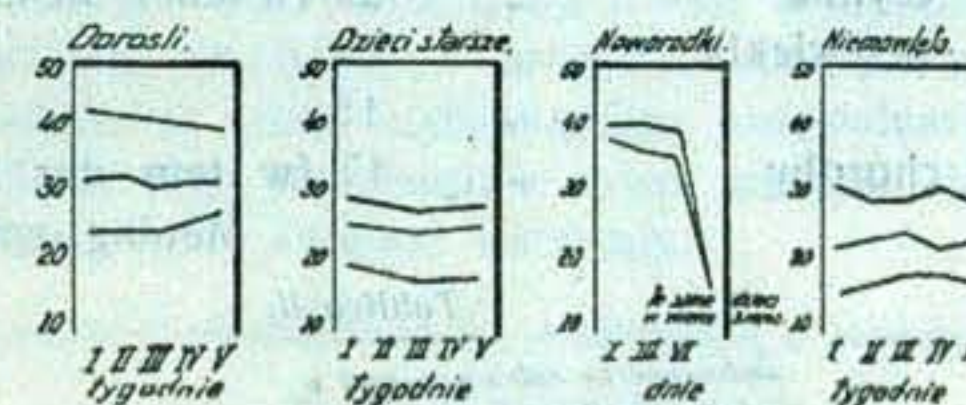
Zachowanie się katalazy u dzieci zdrowych podobne jest jak i u ludzi dorosłych, jednak wahania indywidualne odbywają się w granicach nieco niższych, niż u dorosłych. Podczas badania krwi u dzieci starano się zachować warunki, jak i u dorosłych osobników.

Badanie, dotyczące niemowląt zdrowych, obejmuje 15 przypadków. Dzieci pochodziły przeważnie ze stacji opieki, krew była pobierana z pięty — pomiędzy pierwszym a drugim posiłkiem. Przeciętna liczba katalazy wypadła 23,6 — najwyższa 32, najniższa 16,5. Wahania obserwowane u niemowląt dają bardzo małe liczby 0—2.

Zawartość katalazy we krwi noworodków zbadano w 15 przypadkach — dzieci pochodziły z położniczego zakładu. Noworodki dają duże liczby katalazy, przeciętnie 43, najniższa 39, najwyższa 48.

Tablica I.

Nizyme zachowanie się katalazy u zdrowych osobników w różnych okresach życia.



Obserwując zachowanie się katalazy u zdrowych osobników w różnych okresach życia stwierdzamy jedynie różnicę w bezwzględnych liczbach katalazy. W każdym okresie życia znajdujemy grupy osób o małych, średnich i dużych liczbach katalazy, z wahaniami w granicach swoich indywidualnych liczb; mianowicie, możemy podzielić ludzi na poszczególne grupy, w których liczba katalazy utrzymuje się w pewnych określonych granicach i jeśli są wahania w stanie zdrowia, to one utrzymują się w granicach swojej grupy, to znaczy, osobnicy o liczbach np. 22—28 będą mieli wahania tylko w granicach tych liczb, osobnicy zaś o liczbach 28—35 w granicach tych swoich liczb; więc osobnik w stanie zdrowia z grupy o wysokich liczbach nie będzie miał niskich liczb i odwrotnie o niskich liczbach nie będzie miał wysokich. Stanowią tu wyjątek noworodki, które dają liczby przeważnie wysokie — jak już wyżej zaznaczyłem, liczba najniższa wynosiła 39. Prawdopodobnie zależy to w dużej mierze od liczby czerwonych ciałek, wiemy bowiem, że u noworodków liczba ta sięga do 7 milionów. W miarę przejścia noworodka do okresu

niemowlęcia liczba czerwonych ciałek obniża się, co może wpłynąć na obniżenie się i katalazy. Prócz zależności od liczby czerwonych krwinek, są jeszcze inne czynniki, które wpływają na katalityczną siłę krwi; co mianowicie jest czynnikiem, który decyduje o katalitycznej sile krwi, trudno jest określić w obecnym stanie nauki o fermentach, ponieważ wiadomości z tej dziedziny są jeszcze dość skąpe.

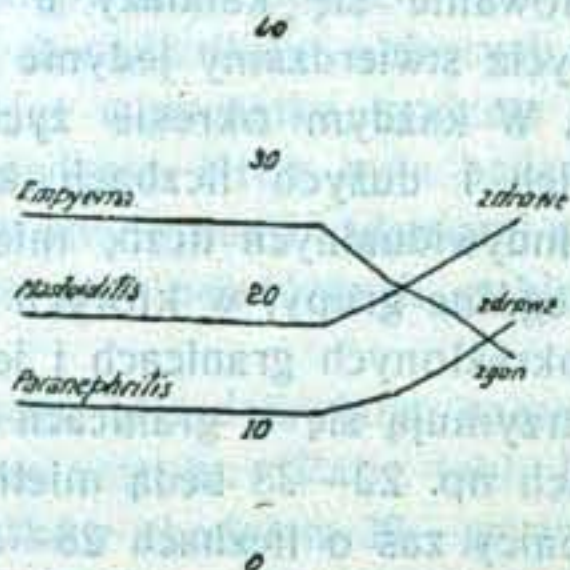
BADANIE KATALAZY U CHORYCH.

Przechodząc do zachowania się katalazy u chorych osobników, których zbadałem ogółem 144 przypadków — przypadki chorobowe podzieliłem na poszczególne grupy podług jednostek chorobowych. Miałem możność obserwować następujące choroby.

1) Sprawy ropne ostre, przypadków 20	
2) Niedokrwistość wtórna i choroby krwi	" 10
3) Intoxicatio alimentaris	" 15
4) Zapalenie płuc	" 20
5) Gruźlica czynna	" 23 (w tem 8 Mening. T. B. C.)
6) " przewlekła	" 24
7) Raki	" 15
8) Zakaźne choroby	" 17 (w tem dur 7, odra 5 Mening. epid. 5).

Tablica II.

Zachowanie się katalazy we krwi w ostrej ropnej sprawie.



1. Ropne sprawy ostre. (Patrz tabl. II). Miałem możność obserwowania 20 przypadków ostrej sprawy ropnej, z czego miałem:

1) Posocznicy	przypadków 5
2) Rop. zap. opon m. rdzen.	" 3
3) Rop. zap. ucha środkowego i wyr. sut.	" 3

4) Czyraczność	" 5
5) Rop. zap. opłucnej	" 2
6) Ostre rop. zap. grucz. chł.	" 2

Badając zachowanie się katalazy w ostrej sprawie ropnej zauważyłem, że takie przypadki dają przeważnie liczby niskie — przeciętnie 19, najwyższa liczba 27 — najniższa 10. Wahania największe 10, przeciętnie 6. Przypadki, które kończyły się zgonem, dawały liczby niskie. W przypadkach, które ulegały poprawie, liczba katalazy podnosiła się. W tej grupie zachowanie się katalazy nosiło pewną cechę swoistą. Tu widoczny był szkodliwy wpływ czynnika chorobotwórczego na system katalazy. Wskazuje to wyraźnie, że procesy utleniające w sprawach ropnych ulegają zaburzeniom, co się odbija na sile katalitycznej krwi.

2. Niedokrwistość i choroby krwi. (Patrz tabl. III). Zbadano 10 przypadków o różnych postaciach w wieku od 5 miesięcy do 10 lat. Białaczki, anemja Jaksch-Hayem'a oraz zwykłą wtórną anemję. Notowałem naogół liczby niskie — przeciętna 16,4, najwyższa liczba 26 — najniższa 3. Przeciętne wahania 3,5. Wahania od 1—12. W tej postaci chorobowej miano katalazy stawiałem w zależności od liczby czerwonych ciałek krwi, ponieważ niskie liczby katalazy notowałem przy spadku czerwonych ciałek krwi. Natomiast w miarę wzrostu liczby czerwonych ciałek krwi, liczba katalazy wzrastała.

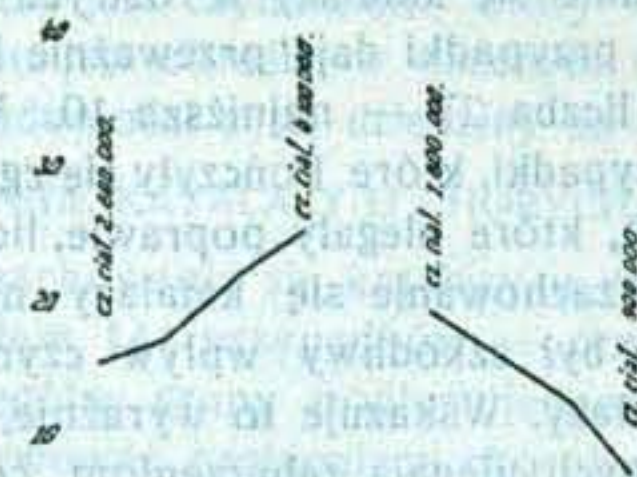
Liczby katalaz i czerwonych ciałek w milionach w chorobach krwi.

	K.	Cz. C.	K.	Cz. C.	K.	Cz. C.
Anaemia	22	3.8	21	3.4	—	—
"	26	4.2	25	3.3	—	—
"	16	2.8	17	3.0	23	4.1
"	14	2.5	18	3.5	16	3.3
"	20	3.9	21	3.4	—	—
"	20	3.7	19	3.7	—	—
Leukemia	20	1.8	17	—	14	0.9
"	19	0.7	19	—	19	—
"	3	0.8	—	—	—	—
"	7	1.9	—	—	8	0.9

3. Intoxicatio alimentaris. Obserwowałem 15 przypadków niemowląt w wieku od 3 miesięcy do 15 miesięcy. Z otrzymywanych liczb katalazy w zatruciu pokarmowym nie mogłem zauważyć, by samo schorzenie wywierało charakterystyczny wpływ na zachowanie się katalazy, by te liczby mogły posiadać wartość w różniczkowaniu cierpienia, lub też mogły mieć prognostyczne znaczenie. Zauważyłem,

Tablica III

Krzyna katalaz przy malakriazach.



że zatrucie pokarmowe daje dość znaczne wahania, zależne od nasilenia samej choroby, jak również i konstytucja chorego dziecka ma niewątpliwie wpływ na wahania katalazy, u dzieci bowiem astenicznych przebieg choroby był cięższy i stany takie dawały znaczne wahania, wówczas gdy dzieci dobrze rozwinięte miały przebieg choroby łagodniejszy i wahania katalazy u takich dzieci notowałem mniejsze. Przeciętna liczba podczas choroby wynosiła 24, najwyższa 32, najniższa 11. Wahania przeciętne 6, najwyższe 10, najniższe 2.

Tablica IV.

Krzyna ilustrująca zachowanie się katalazy przy zapaleniu płuc u różnych osobników w pierwszym przypadku liczba katalazy wzrastała, w drugim obniżała się w miarę powiększającego się lekcji.



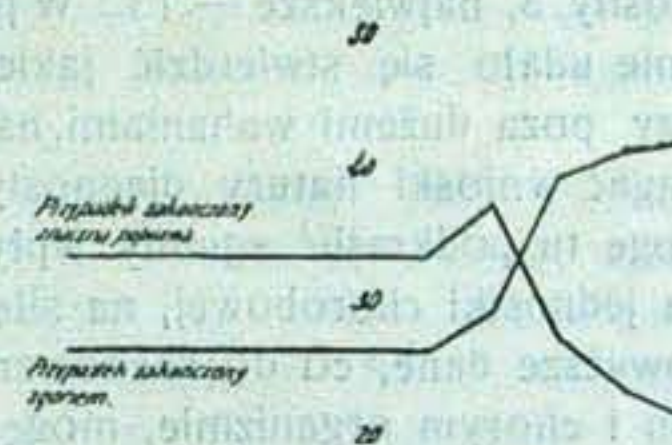
4. *Zapalenie płuc.* (P. tabl. III). Obserwowałem 20 przypadków wśród dzieci w wieku od 1 roku do 14 lat. Przeciętna liczba katalazy wynosiła 26, największa 45, najniższa 13. Wahania miana katalazy dały przeciętnie 6, najwyższe wahania dochodziły do 12, najmniejsze 1. Zauważyłem w danej jednostce chorobowej, że w zachowaniu się katalazy są pewne cechy indywidualne, a mianowicie podczas choroby w okresie stanu ciężkiego liczby katalazy utrzymują się mniej więcej na tych

samych wysokościach, lecz indywidualnie t. zn., że u jednych chorych notowałem duże liczby katalazy, które w miarę zdrowienia spadały do niskich, i odwrotnie liczby niskie po przesileniu choroby podnosiły się do liczb wyższych, zauważyłem także i takie przypadki, w których stany ciężkie dają duże wahania, wówczas gdy w stanach lżejszych wahania te utrzymują się w granicach małych.

5. *Gruźlica ostra czynna.* (P. tabl. V). Zbadano 15 przypadków gruźlicy płuc i 8 przypadków gruźliczego zapalenia opon w wieku od 4 miesięcy do 15 lat. U niemowląt obserwowałem duże wahania i stwierdziłem, że przy pogorszeniu ogólnego stanu liczba katalazy podnosiła się znacznie—natomiast przy poprawie opadała. W Meningitis T. B. C. obserwowałem jedynie duże wahania bez jakiejś charakterystycznej odrębności; notowałem zaś przy zgonie niskie liczby—wbrew twierdzeniu, jakie spotykałem w piśmiennictwie, że w dniu śmierci zauważono wzrost katalazy. Muszę podkreślić, że prawie we wszystkich przypadkach, kończących się zgonem, bez różnicy na charakter cierpienia notowałem przy zgonie niskie liczby katalazy; jedynie w czynnej gruźlicy płuc w dniu zgonu liczba katalazy wzrastała. Przeciętne wahania 6, największe 14, najwyższa liczba 42, najniższa 21, przeciętna liczba 26.

Tablica V.

Zachowanie się katalazy u niemowląt chorych na gruźlicę płuc.



6. *Gruźlica przewlekła.* Obserwowałem 24 przypadki dzieci w wieku od 7 do 15 lat. Była to gruźlica o przebiegu łagodniejszym, przeważnie powiększenia gruczołów lub nieczynne zwapniałe pojedyncze ogniska, względnie ogniska znajdujące się w stanie poprawy. Powyższe przypadki dają średnie liczby 23, najmniejsze 16, najwyższe 30. Wahania stosunkowo nieduże, przeciętnie 3, największe 7.

7. *Raki.* Zbadałem 15 przypadków rakowatych chorych dorosłych i 2-u dzieci (sarkomaty). Katalityczna siła krwi u rakowatych chorych jest słaba. Obserwowałem niskie liczby o małych wahanach—

najmniejsza liczba 6, najwyższa 22. Wahania od 2—6, przeciętnie 3. Badałem jednocześnie u tych samych chorych zachowanie się czerwonych krwinek i muszę podkreślić, że liczby czerwonych krwinek były przeważnie niskie od 2—3 milionów. Zawartość katalazy mniej więcej zachowywała się równolegle do liczby czerwonych ciałek. Prócz tego, zmniejszoną katalityczną siłę krwi u rakowatych chorych możnaby wiązać z bardziej zasadowym oddziaływaniem krwi chorych na raka; wiemy bowiem, że w środowisku zasadowym reakcja katalityczna krwi jest upośledzona.

Liczby katalaz i czerwonych ciałek w milionach u chorych rakowatych.

Liczby katalaz.			Liczby czerwonych ciałek.			Liczby katalaz.			Liczby czerwonych ciałek.		
p. C.	6.5	7	2.2	p. Z.	17	17	2.8				
„ Ch.	12	11	3.2	„ K.	19	21	4.3				
„ N.	14	11	3.6	„ B.	22	16	4.0				
„ Sz.	14	13	3.3	„ W.	22	19	3.6				
„ R.	14	16	3.8	„ B.	18	21	3.8				
„ M.	14	13	3.4	„ M.	22	17	3.6				
„ A.	15	17	3.7	„ B.	17	15	3.5				
„ B.	17	14	3.8								

8. *Choroby zakaźne.* Dzieci w wieku szkolnym. Z chorób zakaźnych obserwowałem 7 duru, 5 przyp. odry i 5 przyp. nagminnego zapalenia opon mózgowych. W tej grupie otrzymałem następujące liczby katalazy: najmniejszą 13, największą 32, przeciętną 26,3. Wahania najniższe wynosiły 3, największe — 13. W powyższych jednostkach chorobowych nie udało się stwierdzić jakiegoś odrębnego zachowania się katalazy poza dużymi wahaniami, na podstawie których można byłoby wyciągać wnioski natury djagnostycznej lub prognostycznej—jedynie mogę tu podkreślić zgubny wpływ infekcji jako takiej, bez wyróżnienia jednostki chorobowej, na siłę katalityczną krwi.

Reasumując powyższe dane, co do zachowania się katalitycznej siły krwi w zdrowym i chorym organizmie, mogę stwierdzić: że katalaza jest bardzo czułym wskaźnikiem tych lub innych zmian w ustroju natury chorobotwórczej, prócz tego katalaza w zdrowym organizmie odzwierciadla konstytucyjne własności danego ustroju, co się wyraża chociażby w układzie tych grup o dużych i małych liczbach katalazy, które podałem w rozdziale, poświęconym badaniu katalazy u zdrowych ludzi.

Myślą przewodnią mojej pracy było prócz ustalenia liczby w zdrowym organizmie, ustalenia ich również i w chorym organizmie celem wykazania charakterystycznych zmian katalazy dla

poszczególnych jednostek chorobowych, by na ich podstawie można było wyciągać wnioski natury djagnostycznej lub też prognostycznej. Na podstawie mojej obserwacji mogę twierdzić, że choroba ma niewątpliwie wpływ na siłę katalityczną krwi; czy jednak zachowanie się katalazy jest charakterystyczne dla poszczególnych jednostek chorobowych, podobnie do zachowania się np. krwi, jak to ma miejsce chociażby w durze, gdzie leukopenia jest jednym z patognomicznych objawów, lub leukocytoza w sprawach ropnych i t. p., takich charakterystycznych liczb katalazy dla poszczególnych jednostek chorobowych nie mogłem ustalić. Natomiast udało mi się ustalić, że ciężkie schorzenie bez różnicy na charakter cierpienia dawało duże wahania przeciętne 9, wówczas, gdy w zdrowym organizmie przeciętne wahanie wynosiło 2,3. Im stan chorego był cięższy, tem wahania katalazy były większe. Przypadki, kończące się zgonem, dawały najwyższe wahania—przeciętnie 11,4. Zauważyłem również, że w ostrych sprawach ropnych zachowanie się katalazy nosiło pewną cechę swoistą—mianowicie niskie liczby katalazy, których spadek notowałem przy zgonach—natomiast w miarę poprawy ogólnego stanu obserwowałem wzrost katalazy. Tu na podstawie miana katalazy mogłem wnioskować o przebiegu choroby. W innych zaś jednostkach chorobowych takiego odrębnego zachowania się katalazy nie zauważyłem: w jednej i tej samej grupie w jednym przypadku katalaza z małych liczb podczas przebiegu choroby podnosiła się do wyższych liczb i w miarę zdrowienia spadała do pierwotnej liczby—lub odwrotnie z dużej liczby spada do małej, by w miarę zdrowienia podnieść się do pierwotnej dużej liczby.

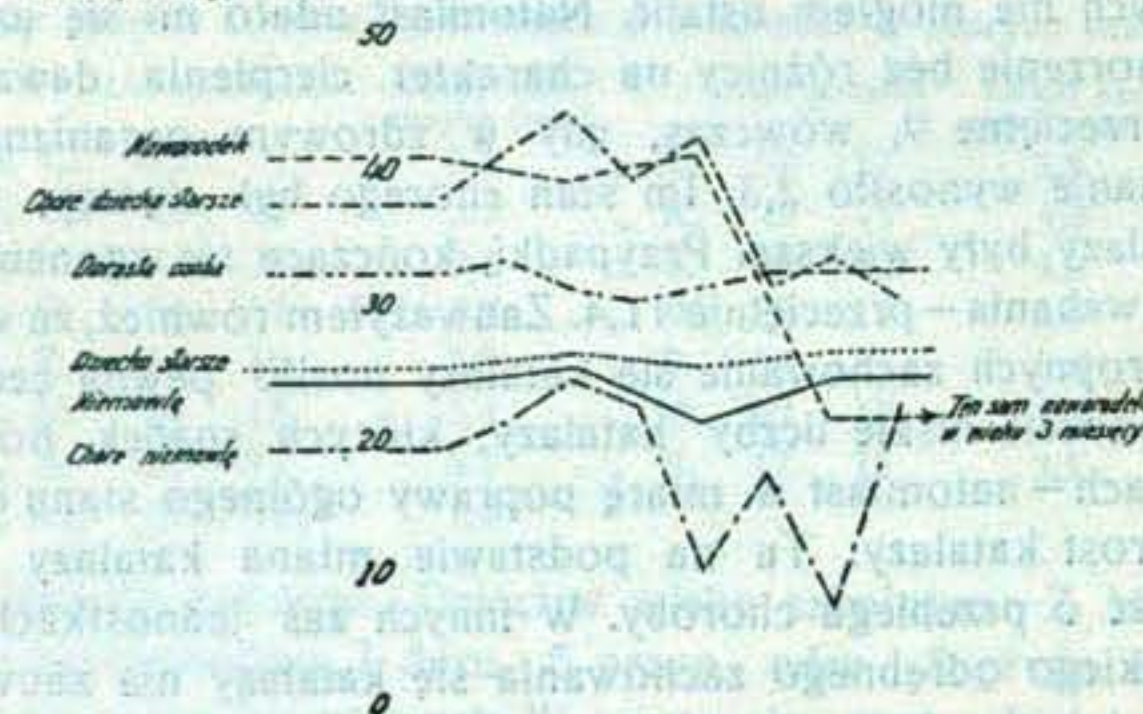
Jak widzimy, niema tu stałego zachowania się katalazy, jedynie jej wahania są ważne, im one są większe, stan jest cięższy i przy bardzo dużych wahanich notowałem zgon. Pewną swoistość zachowania się katalazy notowałem w małokrwistościach, oraz u rakowatych chorych. W tych schorzeniach notowałem niskie liczby katalazy, które uzależniałem od zmniejszenia liczby czerwonych ciałek krwi, np. w małokrwistości notowałem podniesienie się liczby katalazy w miarę wzrostu liczby czerwonych ciałek, muszę jednak podkreślić, że katalaza nie jest zależna jedynie od liczby czerwonych ciałek, lecz być może od ich nasycenia. Np. przy liczbie czerwonych ciałek 2,8—liczba kat. wynosiła 17, oraz przy liczbie czerwonych ciałek 4,0—liczba katalazy wynosiła 16.

Na zakończenie podaję tablicę krzywych katalaz u chorych i zdrowych osobników—celem porównawczego wykazania różnicy

w zachowaniu się katalazy w zdrowym i chorym ustroju. Krzywa bowiem zdrowego osobnika nie wykazuje dużych wahań—liczby utrzymują się mniej więcej na tych samych wysokościach, odchylenia są ± 3 jednostki; wówczas gdy u osobników chorych bywają wahania do ± 11 co jest patognomiczną cechą schorzenia. (Patrz tabl. VI).

Tablica VI.

Krzywe katalaz, ilustrujące zachowanie się leukocytów w różnych okresach życia w zdrowym organizmie, oraz krzywe katalaz podczas chorób, ilustrujące duże wahania.



Wnioski.

1) Określając katalazę we krwi, osiągamy liczby większe w tych rozczynach krwi, do których dodajemy alkoholu, który niszczy antykatalazę, wobec czego otrzymujemy bezwzględną liczbę katalazy.

2) W pracach, poświęconych badaniom katalaz, należy, żeby badający ustalił swoje własne liczby podstawowe, metody bowiem badania są czule na wpływy zewnętrzne; stąd mogą wynikać rozbieżności co do podawanych liczb katalazy w piśmiennictwie.

3) W każdym okresie życia u zdrowych osobników znajdujemy grupy osób o małych, średnich i dużych liczbach katalazy z niedużymi wahaniami w granicach, zależnych od indywidualnych właściwości.

4) Okres noworodka daje duże liczby z małymi wahaniami; stwierdzamy tu większą jednolitość liczb; niema tu tendencji do ugrupowania się i typów katalazy, co ujawnia się w późniejszych okresach życia.

5) Duże wahania katalazy są patognomiczne dla ciężkich

stanów chorobowych: im większe są wahania tem stan jest groźniejszy.

6) Infekcja ma niewątpliwą wpływ na siłę katalityczną krwi.

7) W ostrych sprawach ropnych spotykamy obniżenie liczb katalazy, co należy uważać za cechę charakterystyczną dla tych stanów chorobowych; natomiast poprawa, jako правило dawała podniesienie liczb katalazy.

8) W małokrwistościach jest pewien związek pomiędzy mianem katalazy liczbą czerwonych krwinek, lecz odgrywa tu główną rolę nasycenie czerwonych krwinek, co jest zrozumiałe wobec katalitycznego działania hemoglobiny i jej pochodnych, zawierających jeszcze żelazo.

9) W zatruciu pokarmowym stwierdzono wyraźne obniżenie liczby katalazy w ostrym okresie choroby i ustalenie się jej miana w okresie poprawy stanu dziecka.

10) U chorych rakowatych zauważono znaczne obniżenie liczb katalazy przy nieznacznych jej wahaniami, zależne od zmniejszonej liczby czerwonych krwinek oraz zasadowego oddziaływania krwi.

11) W zapaleniu płuc liczba katalazy zachowuje się indywidualnie.

12) U niemowląt z czynną gruźlicą płuc obserwowano w okresach pogorszenia zwiększenie liczby katalazy—natomiast w przypadkach, ulegających poprawie, stwierdzono obniżenie liczb katalazy.

Piśmiennictwo.

1. Oppenheimer Carl prof. Die Fermente und ihre Wirkungen. 1926.
 2. Parnas Jakób. Chemja Fizjologiczna. 1922.
 3. Arthus. Chemja Fizjologiczna. 1921.
 4. Masłow M. C. Intemediarnyj obmien wieszczestw.
 5. Loew Biochem. Zeit. B. 9. 1909. 1910.
 6. Bach. Biochem. Zeitschr. B. 227. 1930.
 7. Battelli i Stern. Erg. d. Physiol. B. 10. 1910.
 8. Stern. Zur. eksper. biolog. i medicin. T. 5. 1927.
 9. Bach E. u. Lewinger. Zeitschr. f. Klin. Med. B. 95. 1922.
 10. Bach i Zubkova. Uspiechi eksper. biolog. 1922. T. 1.
 11. Van Thienen G. J. Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. B. 131. 1920.
 12. Bischoff. Archiv. f. Kinderheilk. B. 82. 1927.
 13. Fukuyami. Monatschr. f. Kinderheilkunde. B. 40. 1928.
 14. Török. Zentralblatt. T. 20. 1927.
 15. Filiński i Proszowski. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. II. 1925.
 16. Wojciechowska. Pols. Gaz. Lek. R. III. 1924.
 17. Saryłowa. Pedjatrja. T. 12. 1928.
 18. Gerke. Klinicz. med. N. 2. 1928.
 19. Neumann. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. B. 137. 1922.
 20. Nissen. Zeitschr. f. Klin. Med. B. 92.
 21. Alexeiff. Biochem. Zeitschr. B. 192. 1928.
- Cytronberg Polsk. Arch. Med. Wewnętrz. T. X. Zeszyt 2.

Clinique Infantile de l'Université de Wilno.
 Directeur: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Les recherches sur la catalase chez les normaux et dans divers états pathologiques

par E. GERLÉE.

L'auteur a employé la méthode de Bach, modifiée par l'addition d'alcool 96%, ce qui lui a permis de recevoir les chiffres absolus de la catalase.

Les recherches étaient effectuées sur 100 sujets normaux (37 adultes, 33 enfants, 15 nourrissons, 15 nouveaux-nés) et sur 144 cas pathologiques:

1) Suppurations aiguës	20 cas.
2) Anémies	10 "
3) États cholériformes	15 "
4) Pneumonies	20 "
5) Tuberculose évolutive	23 "
6) " chronique	24 "
7) Cancer	15 "
8) Maladies infectieuses	17 "

L'auteur a trouvé chez les sujets normaux des taux différents de la catalase, excepté chez les nouveaux-nés chez lesquels le taux de la catalase est presque toujours augmenté.

Les états pathologiques montrent de grandes différences chez le même sujet, atteignant 14 (moyenne 9), pendant que chez les sujets normaux les différences ne dépassent pas en moyenne 2,3.

Dans les suppurations aiguës l'auteur a constaté comme signe caractéristique: une basse teneur en catalase et encore un plus grand abaissement avant la mort. Au contraire, dans les états, qui s'amélioraient, le taux de la catalase s'augmentait.

Dans les anémies et chez les cancéreux l'auteur a trouvé aussi des chiffres constants, concernant la catalase; il pense, que les chiffres bas dépendent non seulement du nombre d'hématies, mais aussi du degré de leur saturation en catalase.

Z Zakładu Bakteriologii Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
 (Kierownik — Prof. D-r T. Gryglewicz).

O bakterjofagu i dysocjacji laseczek twardejli nosa.

Podał

D-r med. ADAM ŁAPIŃSKI

Starszy Asystent Zakładu.

W czasie mej pracy nad biologią laseczek twardejli spostrzegalem, że niektóre szczepy zarówno stare (hodowane na podłożach od 4 lat), jak i młode, dawały na płytkach agarowych kolonie 2-ch rodzajów: jasne i szare. Kolonie te po wysianiu znowu rozszczepiały się, wyrastając w postaci kolonii jasnych, szarych i mieszanych. Kolonie mieszane miały rozmaity wygląd: czasami jedna połowa kolonii była jasna, bardziej przejrzysta w świetle przepuszczonym, a druga szarawa, mniej przejrzysta; czasami przeważała część jasna (Mikrofot. 1 i 2), czasami część szara (mikrofot. 3 i 4). Kształt tych części jasnych i szarych bywał rozmaity: półksiężycowaty, w postaci smug i t. d.

Kolonie te, od chwili gdy je można było odróżnić pod mikroskopem, rozwijały się, nie zmieniając stosunku części jasnej do szarej; jeżeli np. kolonia szara miała jasną smugę, to podczas rozwoju obie te części się powiększały równomiernie, i taka jasna smuga, rozszerzając się, pozostawała jednak w stosunku do całej kolonii nadal smugą.

Część kolonii mieszanych powstawała w ten sposób, że w czasie rozwoju kolonia jasna i szara, znajdując się blisko siebie, zlewały się tworząc pozornie jedną kolonię. W innych wypadkach, gdy kolonia miała jednolity kształt, a różną przejrzystość, prawdopodobnie kolonia taka wyrastała z jednej laseczki i dopiero w czasie rozwoju następowało rozszczepianie się laseczek o różnych właściwościach wzrostu.

Różnicę w wyglądzie kolonii mieszanej, składającej się z części jasnej i szarej, stwierdzałem nie tylko makroskopowo. Preparat odciśkowy z takiej kolonii, zabarwiony błękitem metylenowym, wykazywał pod immersją rozmaity barwliwość laseczek części jasnej a szarej, granica zaznaczała się zupełnie wyraźnie (mikrofot. 5).

Opisu zjawiska, podobnego do wyżej omówionego rozszczepiania się laseczek twardejli, w dostępnej dla mnie literaturze nie spotkałem.

Przy dysocjacji innych bakterij opisywano występowanie dwójakiego rodzaju kolonij: gładkich S (smooth) i szorstkich R (rough). Kolonie S i R różniły się zasadniczo wyglądem. Z S pod działaniem pewnych czynników dysgenetycznych powstawały postaci R; natomiast z R zwykle trudno było otrzymać S; poza tem naogół postać R była mniej zjadliwa, trudniej dawała zawiesinę w roztworze fizjologicznym i t. d. Postaci S i R opisywano u b. wielu gatunków bakterij.

Spostrzeganych przeze mnie kolonij jasnych i szarych nie można nazwać postaciami R. Laseczki moich kolonij zarówno jasnych, jak szarych są śluzowe. Kolonie jasne i kolonie szare dawały po wysianiu znów hodowlę mieszaną. W buljonie i na agarze nie mogłem otrzymać stałej postaci jasnej albo szarej.

Natomiast kolonie nieśluzowe laseczek twardzieli były opisywane przez autorów jako postacie wtórne R, otrzymywane z kolonij śluzowych S. Takie kolonie R bardzo trudno przeprowadzić odwrotnie w kolonie S.

Moje kolonie jasne i szare powstawały niezależnie od bakterjofaga, a po zadziałaniu na nie bakterjofagiem zarówno pierwsze jak drugie wykazywały jednakowe zmiany i dawały jednakowe kolonie nieśluzowe R i niepodobne do wyjściowych (szarych i jasnych).

Kolonie nieśluzowe R powstają również pod działaniem rozmaitych innych czynników dysgenetycznych. Otóż w pracy swojej pragnąłem dociec, czy kolonie nieśluzowe, uzyskiwane w rozmaity sposób, są identyczne i czy wszystkie one stanowią postać R.

W dostępnej mi literaturze spotkałem jeden tylko opis bakterjofaga dla laseczek twardzieli, uzyskanego przez E. Prószyńskiego i M. Pricę¹⁾. Autorzy spostrzegli samoistne rozpuszczanie się hodowli laseczek twardzieli. Po przesączeniu przez świecę Berkefelda takiej starej rozpuszczonej hodowli otrzymali przesącz, posiadający własności lityczne.

Powstawanie samoistne bakterjofagów D'Hérèle²⁾ tłumaczył tem, że bakterje już z chwilą otrzymania czystej hodowli były zakażone bakterjofagiem, którego działanie nie od razu się ujawniło. L. E. den Dooren de Jong³⁾ ogrzewał hodowlę bakterij zarodnikujących do

¹⁾ E. Prószyński i M. Prica. Agglutinations reaction bei Rhinosklerom. Centralbl. f. Bakt. Or. Bd. 108. 1928, p. 376.

²⁾ Cytowany według E. Wollmana. Recherches sur le phénomène de Twort—D'Hérèle (Bacteriophage). An. de l'Institut Pasteur. T. XLIX Nr. 1 1932, p. 48.

³⁾ L. E. den Dooren de Jong. Studien über Bakteriophagie. Centralbl. f. Bakt. Or. Bd. 120. 1931, p. 1.

100° C, niszcząc w ten sposób bakterjofaga; natomiast zarodniki pozostawały przy życiu. W hodowli potem otrzymanej z tych zarodników znów występował bakterjofag. Według więc autora czynnik lityczny może spontanicznie powstawać w samych bakterjach.

W moich doświadczeniach otrzymałem bakterjofaga w sposób zwykle stosowany: buljon w probówce zasiałem skrawkiem tkanki wyciętej z nosa od chorego na twardziel¹⁾; postawiłem do ciepłarki w 37° C; po dobie hodowlę buljonową przesączyłem przez świecę Chamberlanda L 3; 2 krople tego przesączu dodałem do kilkugodzinnej hodowli buljonowej laseczek twardzieli, potem postawiłem znów do ciepłarki. Po dobie przesączyłem i 2 krople przesączu dodałem znów do świeżej hodowli buljonowej twardzieli. W taki sposób postępowałem przez kilka tygodni. Początkowo przesącze nie posiadały wyraźnych własności litycznych, dopiero po kilku przesiewach zaczęły całkowicie rozpuszczać hodowlę laseczek twardzieli.

Przesącz uzyskany w ten sposób posiadał wszystkie cechy bakterjofaga. Dodany do młodej hodowli buljonowej laseczek twardzieli rozpuszczał ją całkowicie; przesiewany, zwiększał swoją siłę lityczną.

Na płytkach agarowych, zasianych kilkugodzinną hodowlą buljonową laseczek twardzieli z bakterjofagiem, po dobie wyrastały nieznaczne kolonie śluzowe nienaruszone i liczne kolonie z mniej lub więcej zaznaczonym działaniem bakterjofaga: część kolonij miała nieznacznie tylko rozpuszczone brzegi (mikrofot. 6), część ulegała tak dalece działaniu bakterjofaga, że ze śluzowej obfitej kolonii pozostawały tylko resztki w postaci niedużego pasemka śluzowego na brzegu kolonii (mikrofot. 7 — 10), inne zaś rozpuszczały się całkowicie, śluz zanikał, pozostałość wyglądała jak cień kolonii (mikrofot. 11).

Kolonie z resztkami śluzu po kilku dniach również całkowicie się rozpuszczały, a nawet pośród niektórych, początkowo nienaruszonych kolonij, zjawiały się nadżerki.

Bakterjofag nierozcieńczony, rozproszony po jednej połowie płytki agarowej zaraz po zasianiu tej płytki laseczkami twardzieli, hamował wzrost bakterij, lub też, jak chce Twort²⁾ rozpuszczał ko-

¹⁾ Materiał do badania otrzymywałem z Kliniki Uszno-Gardłanej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie (kierownik prof. dr. J. Szmurło).

²⁾ F. W. Twort, Les agents bactériolityques filtrables et transmissibles (Bactériophage). An. de l'Institut Pasteur 1931 T. XLVII p. 459.

lonje młode, nim one stały się widoczne dla oka, i taka połowa płytki pozostawała jałową; natomiast na drugiej połowie kontrolnej bez bakterjofaga obficie rozwijały się kolonie śluzowe (fot. 18).

Jeżeli na płytkach agrarowych wysiewałem 4 — 5-dobową hodowlę zakażoną bakterjofagiem, to wówczas obok nielicznych kolonii normalnych śluzowych i opisanych wyżej nadżartych i rozpuszczających się rozwijały się jeszcze kolonie o zupełnie odmiennym wyglądzie: nieśluzowe, mniejsze, o niebieskawym odcieniu w świetle skośnie przepuszczonem, podobne z wyglądu do kolonii grupy *Typhus* — *Coli*.

Zupełnie podobne kolonie otrzymali również zapomocą bakterjofaga *E. Prászek* i *M. Prica* (l. c.) i nazwali je „modificatio nuda”.

Jednocześnie ze zmianą wyglądu kolonii bakterje traciły otoczki (mikrofot. 12 i 13).

Wyżej opisane działanie lityczne spostrzegałem w czasie hodowania bakterjofaga na jednym szczepie twardzieli.

Z chwilą, gdy bakterjofag zacząłem dodawać do innych szczepów, zauważyłem, że nie wszystkie hodowle rozpuszczały się.

Swoistość działania bakterjofaga dla twardzieli badali *E. Prászek* i *M. Prica* (l. c.) i znaleźli, że ich bakterjofag działał wyraźnie tylko na laseczki twardzieli. Autorzy nie podają, na jakiej ilości szczepów twardzielowych przeprowadzali doświadczenia.

Otrzymany przeze mnie bakterjofag wypróbowałem na 50 szczepach lasemek twardzieli wyhodowanych od 28 chorych na twardziel, oraz na 14 szczepach śluzowych lasemek nietwardzielowych, wyhodowanych od chorych na ozenę (3), na nieżyt zanikowy śluzówki nosa (1), od zdrowych z rodziny chorych na twardziel (4) i z innych rozmaitych przypadków (cystitis, z pęcherzyka żółciowego, ze krwi obok paciorkowca i od 3 zdrowych osobników — razem 6).

Swoistość działania tego bakterjofaga badałem w sposób następujący: do buljonu w probówkach zasiewałem bakterje, stawiałem je do cieplarki i po kilku godzinach dodawałem po 2 krople bakterjofaga do każdej probówki i znów stawiałem do cieplarki; hodowle oglądałem co 24 godziny w ciągu 5 dni, potem wysiewałem na płytki agarowe.

Bakterjofag rozpuszczał większość szczepów twardzielowych. Działaniu jego oparły się tylko 3 szczepy. Szczepy twardzieli, na

które bakterjofag nie działał, na podłożach, jak również i serologicznie (wiązaną dopełniacza), zupełnie były podobne do reszty szczepów twardzielowych.

Liza występowała u rozmaitych szczepów niejednakowo: większość hodowli już po dobie była przejrzysta, niektóre natomiast dopiero po 2 — 3 dniach rozpuszczały się całkowicie.

Hodowle buljonowe twardzieli z bakterjofagiem, wysiane po 5-u dniach na płytki agarowe, dawały nieliczne kolonie śluzowe i liczne nieśluzowe. Trzy hodowle twardzieli, które nie ulegały działaniu litycznemu bakterjofaga, wysiane na agar dawały obfity wzrost kolonii tylko śluzowych.

Inne szczepy śluzowe nietwardzielowe nie ulegały rozpuszczeniu i wysiane na agar nie dawały kolonii nieśluzowych.

Równolegle z próbą w buljonie badałem jeszcze działanie bakterjofaga na płytkach agarowych. Po zasianiu płytek zawiesiną bakterij śluzowych dodawałem bakterjofaga (ob. str. 89). Płytki oglądałem po dobie. Tam, gdzie bakterjofag działał, połowa płytki pozostawała jałowa; tam, gdzie nie działał, cała płytka zarastała bakterjami.

Wyniki zgadzały się z wynikami, uzyskanymi w hodowlach buljonowych.

Obserwując lityczne działanie bakterjofaga, zwracałem uwagę na to, czy działanie to jest zależne od wieku szczepu twardzielowego.

Otóż tak w szybkości rozpuszczania się hodowli, jak w łatwości powstawania kolonii nieśluzowych nie mogłem dostrzec różnicy między szczepami starymi a młodymi. Miałem dwa stare szczepy, hodowane od 4 lat, na które bakterjofag zupełnie nie działał, lecz miałem również i jeden szczep świeży, na którego bakterjofag również nie działał.

Poza badaniem swoistości bakterjofaga wypróbowałem jeszcze jego odporność na ogrzewanie. Rozlewałem przesącz zawierający bakterjofaga do probówek i ogrzewałem w kąpieli wodnej. Potem, do zasianych twardziela płytek dodawałem 1 kroplę bakterjofaga (ob. str. 89). Tam, gdzie ogrzewanie nie zniszczyło bakterjofaga, bakterje nie wyrastały, tam, gdzie wysoka temperatura zabiła bakterjofag — bakterje wyrastały. Bakterjofag ogrzewany 2 godz. w t° 50°, 60° i 70° nie tracił swoich własności litycznych, natomiast ogrzewany 15 min. w t° 80°C zupełnie przestawał działać.

Bakterjofag otrzymany przez *E. Prászek'a* i *M. Prica* (l. c.) był nieco odporniejszy, ogrzewany przez autorów 30 min. w t° 80°C

zachowywał własności lityczne, dopiero 1 godz. ogrzewanie w tej cieplecie niszczyło go.

Powyżej wspominałem już, że ze wszystkich hodowli buljonowych, rozpuszczonych bakterjofagiem, otrzymywałem, po wysianiu na płytki, kolonie nieśluzowe. Takie same kolonie nieśluzowe otrzymywałem, posługując się innym sposobem, stosowanym zwykle w celu wywołania dysocjacji, a mianowicie hodowaniem bakterij z surowicą swoistą. Do buljonu w próbówce zasiewałem leseczki twardzieli i dodawałem 0,1 cm³ surowicy; po 3 — 4 dniach wysiewałem taką hodowlę na płytki agarowe. Na płytkach wyrastały obok kolonii śluzowych także nieliczne kolonie nieśluzowe.

Kolonie nieśluzowe, otrzymane w rozmaity sposób (bakterjofag, surowica), porównywałem ze sobą i z koloniami niektórych starych szczepów nieśluzowych twardzieli. Wszystkie te bakterie nieśluzowe aglutynowały się jednakowo do wysokości miana surowicą swoistą (1:3.200). Szczep nieśluzowy, uzyskany działaniem bakterjofaga, w ciągu pierwszych miesięcy po wyhodowaniu, zastrzyknięty podskórnie myszce zabijał ją po 4 — 5 dobach; z narządów myszki wyhodowywałem kolonie śluzowe; natomiast hodowany na agarze w ciągu 9 miesięcy tracił zjadliwość i zastrzyknięty myszce nie zabijał ją; z narządów takiej myszki, zabitej w kilka dni po wstrzyknięciu, nie można było wyhodować kolonii śluzowych. W sposób podobny zachowywały się szczepy nieśluzowe, otrzymane z hodowli surowicą. Szczepy starych hodowli nieśluzowych również nie były zjadliwe.

Kolonie nieśluzowe, przesiewane na agarze w ciągu 10-ciu miesięcy, nigdy nie przyjmowały z powrotem wyglądu śluzowego.

Na podłożach kolonie te rozwijały się zupełnie jednakowo. Mikroskopowo laseczki z tych kolonii również były do siebie podobne. Stałość uzyskanych kolonii nieśluzowych, ich zupełnie odmienny wygląd, oraz to, że są podobne do siebie i do kolonii nieśluzowych wyhodowanych w buljonie z surowicą, a więc w warunkach, w których zwykle powstają kolonie R., pozwala z dużym prawdopodobieństwem nazwać je wszystkie postacią R zdysocjowanych hodowli śluzowych twardzieli.

Na zakończenie pragnę podać kilka prób, w których usiłowałem otrzymać objaw (fenomen) *Tworta* działając bakterjofagiem na kolonie śluzowe.

Do przystąpienia do tych doświadczeń skłoniła mnie polemika, jaka się wywiązała na łamach *Annales de l'Institut Pasteur* w związku z pracami A. Gratia nad bakterjofagiem i objawem *Twort'a*. Mianowicie A. Gratia¹⁾ ogłosił pracę, w której podaje, że dodając bakterjofaga do młodych kolonii gronkowców otrzymywał rozpuszczanie się kolonij. Taka rozpuszczona kolonia posiadała wszystkie własności czynnika litycznego, opisanego przez *Tworta* pod nazwą „ciałka szklatego”, a mianowicie preparat z takiej kolonij zabarwiony Giemśa wykazywał drobną ziarnistość, barwiącą się na różowo; kolonia rozpuszczona wysiana na podłoże nie rozwijała się, i podłoże pozostawało jatowe; dodana do młodej kolonij rozpuszczała najpierw jej brzeg, a potem ją całą. Doświadczeniem tem autor dowodził identyczności bakterjofaga z czynnikiem litycznym *Tworta*. Według M. F. D'Hérelle'a²⁾ to, co Gratia otrzymał i nazwał *ciałkiem szklatym*, jest tylko hodowlą wtórną (*cultures secondaires*) powstającą pod działaniem bakterjofaga. A. Gratia³⁾ w odpowiedzi dowodzi, że otrzymał nie wtórną hodowlę, lecz *ciałko szkliste Twort'a* ze wszystkimi charakterystycznymi cechami: jałowością (*stérilité*), rozprzestrzenianiem się w hodowli (*propagation*) i przenoszalnością (*transmissibilité*). Jednocześnie autor załącza fotografie bezpostaciowej masy *ciałka szklatego* i bakterij z hodowli wtórnej. Na to D'Hérelle⁴⁾ znów podaje w wątpliwość powyższe badania, a mikrofotografie ziarnistości uważa nie za ziarnistość *ciałka szklatego*, lecz za źle zabarwiony preparat (*des artéfacts*) i proponuje, aby A. Gratia przekazał swój materiał i technikę Prof. Flu celem odtworzenia objawu *Tworta* z bakterjofagiem. Po pewnym czasie P. C. Flu i E. Renaux⁵⁾ ogłosili wyniki. Autorzy otrzymali objaw *Tworta* działając na gronkowce bakterjofagiem (nadesłanymi przez A. Gratia) ze wszystkimi charakterystycznymi cechami. Substancja szklista była utworzona z drobnych ziarenek, barwiących się Giemśa na różowo; poza tem

¹⁾ A. Gratia. Sur l'identité du phénomène de Twort et du phénomène D'Hérelle. An. de l'Institut. Pasteur. 1931. T. XLVI p. 1.

²⁾ M. F. D'Hérelle. Le phénomène de Twort et la Bactériophagie. An. de l'Institut Pasteur 1931. T. XLVI. p. 616.

³⁾ A. Gratia. Le phénomène de Twort et la Bactériophagie. An. de l'Institut Pasteur. 1931. T. XLVI. p. 619.

⁴⁾ F. D'Hérelle. Le phénomène de Twort et la Bactériophagie. An. de l'Institut Pasteur. 1931. T. XLVII. p. 241 i 470.

⁵⁾ P. C. Flu et E. Renaux. Le phénomène de Twort et la Bactériophagie. An. de l'Institut. Pasteur. 1932. T. XLVIII. p. 15.

charakteryzowała się „*par sa stérilité, sa propagation et sa transmissibilité*”.

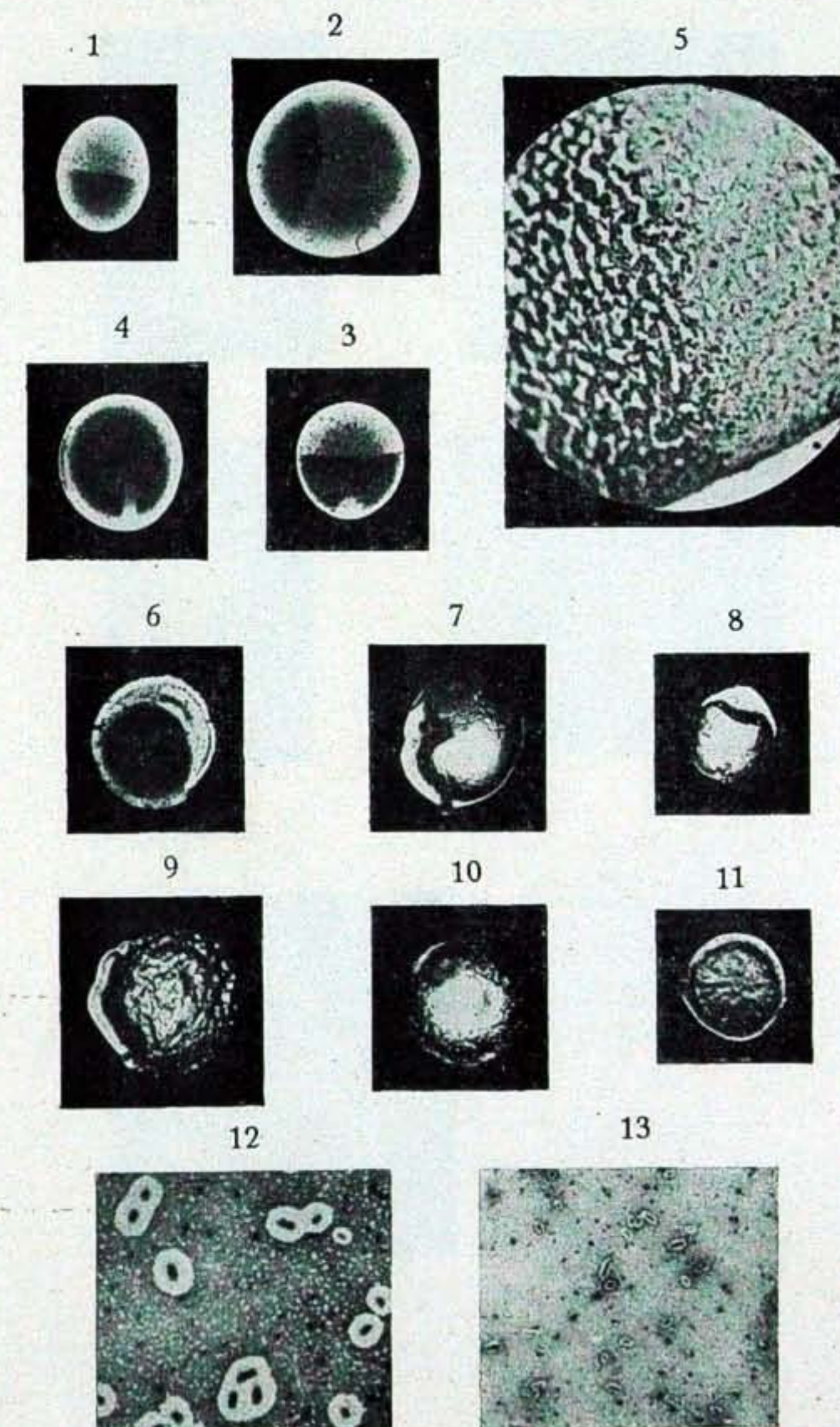
Podobne doświadczenie wykonałem ze swoim bakterjofagiem.

Kilkugodzinną hodowlę laseczek śluzowych twardzieli zakażonych bakterjofagiem wysiewałem na płytki agarowe; po dobie miałem liczne kolonie rozpuszczone. Następnie brałem uszkiem trochę takiego nalotu rozpuszczonej kolonii i rozcierałem na płytce agarowej tuż obok młodej 10—12 godzinnej kolonii śluzowej, lekko dotykając jej brzegów. Po następnych 8—10 godzinach rozwoju kolonii brzeg jej zakażony zaczynał rozpuszczać się (mikrofot. 14), po dobie rozpuszczanie jeszcze dalej się posuwało (fot. 15), a po kilku dniach taka kolonia całkowicie się rozpuszczała. Podobny objaw występował też wtedy, gdy do brzegu młodej kolonii dodawałem nie nalotu rozpuszczonej kolonii, lecz przesączu buljonowej hodowli, zawierającego bakterjofag (mikrofot. 16 i fot. 17). Po rozpuszczeniu się kolonii przenosiłem trochę materiału do świeżej kolonii i znów otrzymywałem rozpuszczanie najpierw brzegu, potem całej kolonii. Mój bakterjofag posiadał więc własności lityczne, był przenaszalny (*transmissibilité*) i rozprzestrzeniał się w kolonii zakażonej (*propagation*). Masa rozpuszczonej kolonii, zabarwiona Giemśą, wykazywała drobną ziarnistość różową. Wszystkie te własności odpowiadają *ciałku szklistemu Tworta*. Brakowało jeszcze jednej cechy, której nie mogłem otrzymać, mianowicie jałowości (*stérilité*) rozpuszczonej hodowli. Kilkadziesiąt razy wysiewałem rozpuszczone kolonie do buljonu i ani razu nie otrzymałem jałowego w nim posiewu, przeciwnie, za każdym razem rozwijała się hodowla, która po przesianiu na płytki agarowe dawała kolonie R. Prawdopodobnie, albo mój bakterjofag posiadał słabe własności lityczne, albo też laseczki twardzieli specjalnie łatwo i prędko dają kolonie R.

Mikroskopowy preparat kolonii rozpuszczonej zabarwiony Gramem, wykazuje masę bezpostaciową z pojedynczymi zaledwie laseczkami (mikrofot. 19). Obecność tych laseczek nie jest dowodem identyczności kolonii rozpuszczonej i kolonii R. Kolonia R jest utworzona z laseczek nieśluzowych (mikrofot. 20), natomiast kolonie rozpuszczoną tworzy przede wszystkim masa bezkształtna, posiadająca własności lityczne i nieliczne tylko laseczki nieśluzowe. Z tych nielicznych laseczek, które się oparły działaniu bakterjofaga, mogą się potem rozwinąć kolonie R.

Łapiński, O bakterjofagu i dysocjacji laseczek twardzieli nosa.

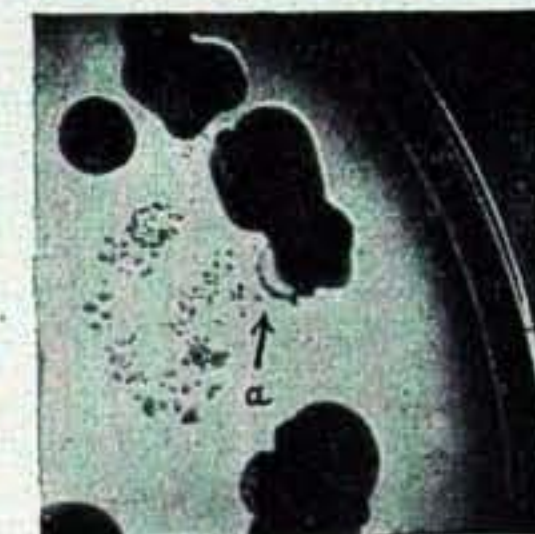
Tabl. I



14



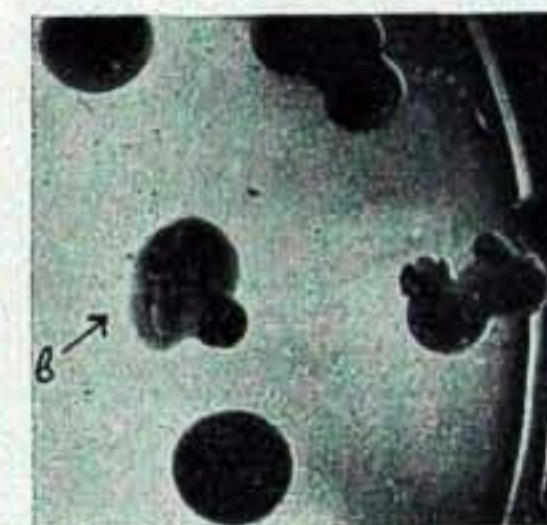
15



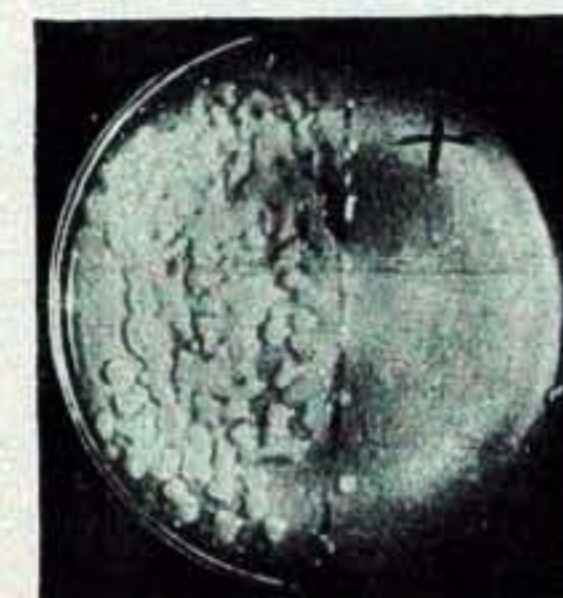
16



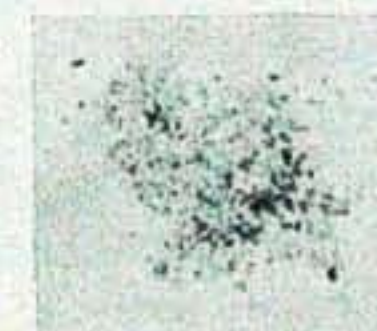
17



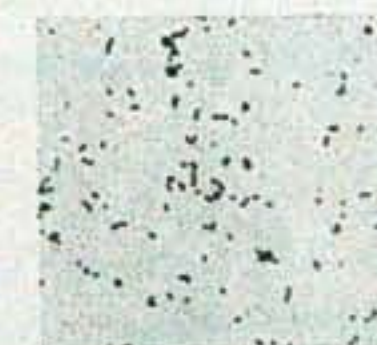
18



19



20



OBJAŚNIENIE RYCIN.

- 1—4. Mikrofot. Kolonie śluzowe mieszane jasno-szare. Obj. 24 mm. Ocul. 10 × Diafragma w soczewce zaciemniona w ten sposób, że granice stożka świetlnego pokrywają się z granicami kolonji. Kolonie jasne, tło czarne.
5. Mikrofot. Granica w kolonji mieszanej jasno-szarej. Preparat zabarwiony błękitem metyl. Pow. około 1:600.
6. Mikrofot. Kolonja śluzowa, z góry i prawej strony brzeg się rozpuszcza pod działaniem bakterjofaga. Obj. 24 mm. Ocul. 10 × Diafragma jak wyżej.
- 7—10. Mikrofot. Kolonie śluzowe rozpuszczone bakterjofagiem: 7 i 9 — pozostało pasemko śluzu z lewego brzegu; 8 i 10 pasemko śluzowe u góry. Obj. 24 mm. Ocul. 10 × Diafragma jak wyżej.
11. Mikrofot. Kolonja rozpuszczona bakterjofagiem. Obj. 24 mm. Ocul. 10 × Diafragma jak wyżej.
- 12—13. Mikrofot. Preparaty tuszowe zabarwione błękitem metyl.: 12—z hodowli śluzowej; 13—z hodowli nieśluzowej. Pow. około 1:1200.
14. Mikrofot. Brzeg kolonji śluzowej w 8 godz. po zakażeniu cząstką kolonji rozpuszczonej. Obj. 24 mm. Ocul. 10 × Diafragma jak wyżej.
15. Fot. Brzeg tej samej kolonji (mikrofot 14) w 16 godz. po zakażeniu. Wielkość naturalna.
16. Mikrofot. Brzeg kolonji śluzowej w 8 godz. po zakażeniu bakterjofagiem. Obj. 24 mm. Ocul. 10 × Diafragma jak wyżej.
17. Fot. Brzeg tej samej kolonji (mikrofot. 16) w 16 godz. po zakażeniu. Wielkość naturalna.
18. Fot. Hodowla śluzowa na płytce agarowej, z prawej strony (+) dodano bakterjofaga, ta połowa podłoża pozostała jałowa Pow. $\frac{1}{2,5}$.
19. Mikrofot. Preparat barwiony Gramem z kolonji rozpuszczonej bakterjofagiem. Pow. około 1:600.
20. Mikrofot. Preparat barwiony Gramem z kolonji R. Pow. około 1:600.

Institut de Bactériologie de l'Université de Wilno.
Directeur: Prof. d-r T. Gryglewicz.

D-r ADAM ŁAPIŃSKI.

**Sur la bactériophagie et la dissociation du bacille
de rhinosclérome.**

L'auteur a observé dans les cultures des bacilles scléromataux l'apparition de deux genres de colonies: les unes étaient blanchâtres, les autres grisâtres. Ni les unes ni les autres, selon l'auteur, ne correspondent à la modification R.

HALINA JANKOWSKA.

Z zagadnień biologii wzruszeń.

„Tout emotion est un desordre”

(P. Janet).

WSTĘP.

Zagadnienie związku pomiędzy zjawiskami psychicznymi i fizycznymi niepokoi myśl ludzką od chwili, gdy zaczyna ona przejawiać potrzebę syntezy zjawisk otaczającego kosmosu, przyczynowego ujęcia zachodzących w nim stosunków i pogodzenia ich z odczuwanym w sobie instynktem potęgi (sentiment de puissance Monakowa i Morgue'a).

Globalne, kosmiczne ujmowanie tego związku, które nosi na sobie cechy myślenia magicznego, wzgl. metafizycznego — znajduje swój wyraz w systemach filozoficznych starożytnych filozofów (nauka o elementach) i w wierzeniach religijnych.

W epoce materializmu z powstaniem nauk ścisłych dążono do wytłomaczenia zjawisk przyrody, zapomocą ruchu ciał, posiadających rozciągłość i przenikłość. Zjawiska psychiczne, jako tak zwane „przebiegi” świadomości czy też „przebiegi” duchowe, rozumiano jako funkcje systemu nerwowego. Kierunek ten wyłączał jednak możliwość odwrotnego kierunku-wpływu zjawisk psychicznych na zjawiska fizyczne.

I rzeczywiście, przez długi czas nauki przyrodnicze, prowadząc intensywne dociekania nad zjawiskami życia, zwłaszcza nad czynnościami ustroju ludzkiego, bądź ustrojów zwierzęcych, pozostawiały na uboczu wpływ zjawisk psychicznych na fizjologiczne czynności ustroju, pomimo że spostrzeżenia życia codziennego domagały się niemal ich wyjaśnienia. Dopiero Spencer i Darwin, następnie Wundt, opisują i rozważają fakty zachowania się ustroju pod wpływem aktów psychicznych, zwłaszcza wzruszeń; rozpatrują oni reakcję organizmu zarówno ze strony ruchów mięśni szkieletu (mimiki i gestów, które noszą charakter bądź aktów dowolnych, bądź odruchowych), jak i ze strony czynności mimowolnych ustroju (ogólnego napięcia, oddechu, krążenia, wydzielania i odżywiania).

Do końca ubiegłego wieku szereg fizjologów z Mosso na czele, a także psychologiczna szkoła Wundt'a i liczni autorzy we Francji i Anglii zajmują się badaniem fizjologicznych objawów, towarzyszących zjawiskom psychicznym. Badania te dotyczą niemal wyłącznie

L'auteur a obtenu le principe lytique pour les bacilles scléromateux dans le filtrat de bouillon ensemencé d'un morceau de sclérome nasal. Ce principe lytique donnait la lyse totale des cultures en bouillon des bacilles scléromateux; son pouvoir lytique se laissait exalter par passages sur bouillon. L'auteur a vérifié la spécificité de l'action du principe lytique sur 50 souches muqueuses des bacilles scléromateux et sur 14 souches d'autres bactéries muqueuses. Le principe lytique lysait 47 souches du bacille scléromateux et il n'attaquait point 3 souches de ce même bacille ainsi que 14 souches d'autres bactéries muqueuses. Le principe lytique porté à 70° durant 2 heures, gardait son pouvoir lytique, mais il était détruit par chauffage à 80° pendant 15 minutes.

L'auteur a obtenu des colonies „nues” des bacilles scléromateux en cultivant les bacilles muqueux dans du bouillon, additionné du principe lytique ou du sérum du lapin immunisé homologue; il a également observé l'apparition spontanée des colonies „nues” dans quelques vieilles souches des bacilles scléromateux. Ces colonies „nues” sont, selon l'auteur, la forme R des bacilles scléromateux.

Une souche „nue”, obtenue par l'action du principe lytique, gardait pendant les premiers mois son pouvoir pathogène vis-à-vis de la souris, mais après de nombreux passages gélose sur gélose pendant 9 mois, elle devint tout à fait inoffensive pour la souris.

L'auteur a cherché à reproduire le phénomène de Twort en soumettant des colonies muqueuses du bacille scléromateux à l'action du principe lytique, mais il ne réussit que partiellement: l'auteur obtint des colonies lysées, qui possédaient, sauf la stérilité, toutes les caractéristiques de la „matière vitreuse” de Twort: elles étaient constituées de fines granulations, colorables en rose par le Giemsa; une jeune colonie, qui était en train de se développer, touchée à un bord de cette matière, succombait à son tour à la lyse, qui, peu à peu, envahissait parfois toute la colonie, donnant témoignage de la transmissibilité de la lyse et de sa propagation.

Sur la bactériophagie et la dissociation du bacille de rhinosclérome.

L'auteur a observé dans les cultures des bacilles scléromateux l'apparition de deux genres de colonies: les unes étaient blanches, les autres grises. Il les a nommées, selon l'auteur, les colonies R et les colonies r.

zmian oddychania i krążenia (tętno, ciśnienie i rozmieszczenie krwi w ustroju). Bardzo liczne prace*) wskazują na to, że zarówno praca umysłowa, względnie akt czynnej uwagi, jak i stany wzruszeniowe, (od prostych czuć przyjemnych lub przykrych powstałych przy doznawaniach zmysłowych, do stanów silnych wzruszeń) powodują zmiany rytmu i głębokości oddechu, częstości tętna względnie (rzadko) jego modyfikacji jakościowej, a także zmiany w rozmieszczeniu krwi w ustroju. Wahania te różne w różnych stanach wzruszeniowych, nie dają się jednak stale związać z określonym rodzajem stanu psychicznego. Najbardziej stała równoległość zdaje się zachodzić w odniesieniu do stanów napięcia względnie rozluźnienia psychicznego, a więc prawdopodobnie do stanów względnej**) przewagi jednego z układów roślinnych.

Do znanych dziś cielesnych reakcji somatycznych wzruszeń należą też zaburzenia wydzielnicze, a także zaburzenia w napięciu mięśni poprzeczno prążkowanych i gładkich. Ostatnie w przewodzie pokarmowym np. polegają na objawach bądź spastycznych, bądź atonicznych, albo też, jak to stwierdził Heyer na obrazie Roentgena w nerwowych zaparciach, na naprzemiennych stanach nadmiernych skurczów i rozkurczów gładkich mięśni jelita.

Do rzędu ostatnich objawów należą też reakcje psychiczne żrenic, szczegółowo badane przez Bumkego i Piltza, a także skurcze przepony, które pg. Heyera zdaje się warunkują lokalizację cielesnego doznawania wzruszenia (Heyer Veliks, Kareken Jammin, Kramer, Deneckle).

Szereg objawów roślinnych ze strony skóry, zmiany naczyń ruchowe (wysypki, gangreny), zmiany w zabarwieniu (vitiligo), występujące pod wpływem silnego wzruszenia (Dwusi Hess), zaburzenia przydatków skóry (włosów i paznokci) należą również do—rzadkich wprawdzie—objawów, towarzyszących wzruszeniu.

Ostatnio Wittkower stwierdza pod wpływem wzruszeń wywołanych w hypnozie l'eukocytozę (wzrasta ona o 2.000—5.000 c. b.), a także zwiększone wydzielanie żółci, której skądinąd skład chemiczny zmienia się zależnie od sugerowanych pokarmów. Podobnie Heyer i Laugheirich pod wpływem podawanych w hypnozie różnych

*) Literaturę patrz w pracy Wyssa Hdb. d. Norm. u Pathol. Physiol. Bethe, Bergman, Embden, Ellinger.

**) Względna nazywam dlatego, że, jak pokazują ostatnie badania Billingheimera, wzmożone napięcie jednego z układów zawsze prowadzi za sobą jakby kompensacyjne wzmożenie napięcia w drugim układzie.

rodzai pożywienia otrzymywali specyficzne dla nich wydzielanie soków i krzywe trawienia.

Dopiero z końcem pierwszego dziesięciolecia naszego wieku zainteresowanie badaczy skierowało ich pracę w kierunku zmian chemicznych ustroju pod wpływem wzruszeń. Co prawda już Lavoisier i Seguin wypowiadają przypuszczenia, że czynności psychiczne muszą zawierać w sobie jakieś pierwiastki materjalne, a w połowie 19 wieku szereg prac dąży do stwierdzenia tego przypuszczenia. Badano jednak wyłącznie wpływ pracy umysłowej na przemianę materji i doszukiwano się zmian, któreby wskazywały, że przy pracy umysłowej występuje zużycie pewnych substancji mózgowych, w którym procesy utleniania miałyby odegrywać przemożną rolę. Pflüger przypuszczał, że czynność nerwów, a zwłaszcza układu ośrodkowego, jest związana z bardzo silnymi procesami chemicznymi zużywającymi dużo tlenu. Liebmester również na podstawie swych doświadczeń wypowiedział się za tem. Krafft-Ebing sądzi, że obfitość krwi w korze mózgowej, a także związków tłuszczowych, które przy silnym rozpadzie dają znaczną ilość ciepła, pozwala przypuszczać, że tkanka ta ma dużą zdolność do pracy chemicznej i że zwiększenie utleniania i wytwarzania ciepła przez ustrój przy pracy umysłowej należy tłumaczyć wzmożoną przemianą materji w tkance mózgowej.

W przeciwieństwie do tych przypuszczeń Rosenthal, Herman i Voit stwierdzają doświadczalnie znikome natężenie procesów spalania w tkance nerwowej, Heidenhein i Helmholtz również w precyzyjnych doświadczeniach nie stwierdzili zwiększenia ciepłoty w pracującej tkance nerwowej. Z prac Speck'a i Bowditsch'a wynika, że czynność nerwu i tkanki mózgowej nie wiąże się z procesem utleniania. Speck jest zdania, że praca umysłowa nie wywiera bezpośredniego wpływu na ogólną przemianę materji, i jakkolwiek we własnych doświadczeniach stwierdził on, że pracy umysłowej towarzyszy zwiększone pochłanianie O_2 i wydzielanie CO_2 , to sądzi, że zmiany te zależą od drobnych ruchów mięśni, a praca mózgu nie wywiera bezpośredniego wpływu na ogólną przemianę materji.

Liczny szereg autorów (Hamont, Mosler, Zulzer, Pflüggell, Meinzer, Meired, Speck, Rubner, Rotheman, Schenk, Leer, Löeve, Norden, Sterbach, Strübing, Guick, Boecker) badał zachowanie się różnych składników w moczu pod wpływem pracy umysłowej (mocznik, związki azotowe, fosfor,

kwasy siarkowe i inn.). Wyniki były niejednolite, często sprzeczne. Speck zaprzecza istnieniu wybitniejszych cielesnych objawów przy pracy umysłowej, sądzi, że zmiany w oddychaniu i krwiobiegu nie stoją w związku przyczynowym z przemianą materii tkanki mózgowej. W odniesieniu do otrzymanych wyników — zwiększenia ilości fosforu po pracy umysłowej — autor ten zwraca uwagę, że cała masa mózgowa i jej popiół w stosunku do masy ciała i całkowitego wydzielania fosforu jest tak niewielka, że warunkowanie tego nadmiaru wydzielanego fosforu rozpadem tkanki mózgowej jest nie do pomyślenia; tembardziej, że, jak wykazują badania Foerstera nad wpływem głodu, mózg jest organem, który najuporczywiej zatrzymuje fosfor. Niejednokrotne sprzeczności otrzymywane w badaniach nad chemizmem wydzielania przy pracy umysłowej można by było, jak mi się zdaje, wytłumaczyć czynnikiem wzruszeniowym, który nie był w pracach tych brany pod uwagę. Tak np. Rosemann znajduje te same wielkości wydzielania N, co w okresach intensywnej pracy, w czasie bezsennej nocy przy zupełnym spokoju fizycznym i umysłowym; prawdopodobnie tę wzmożoną przemianę materii tłumaczyłoby należało jakimś stanem wzruszeniowym, który powodował bezsenność, a który niewątpliwie, jak to poniżej jeszcze zaznaczę, towarzyszy też intensywnej pracy umysłowej.

Wśród badaczy, którzy stwierdzali białkomocz pod wpływem procesów psychicznych, Duber i Furbinger znajdują go u chłopców pod wpływem złego humoru. Speck już wypowiada przypuszczenie, że jedynie afekty mogą powodować cielesne zmiany. Napozór mogą stać w sprzeczności z tem przypuszczeniem niejednokrotnie stwierdzane zmiany fizjologiczne (jak krwiobiegu, oddychania i t. p.) oraz zwiększone wydzielanie substancji azotowych, fosforu i innych pod wpływem natężonej pracy umysłowej, albo nawet pod wpływem napięcia uwagi w kierunku jakichś bodźców czysto zmysłowych (słuchowych lub wzrokowych). Ale sprzeczność ta ustąpi, jeżeli sobie uprzytomnimy, że uwaga, która jest też warunkiem natężonej pracy umysłowej, nie jest niczem innym jak funkcją uczucia, przejawem pewnych tendencji uczuciowych, które w różnym nasileniu towarzyszą zjawiskom intelektualnym.

Badania jednak, które stawiają zagadnienie wyraźnie w płaszczyźnie poszukiwania zmian chemicznych ustroju pod wpływem wzruszeń, zapoczątkowano, jak już nadmieniałam, dopiero w ostatnim stuleciu. Grafe przeprowadził szereg doświadczeń nad zachowa-

niem się podstawowej przemiany materii pod wpływem wzruszeń *) W Ameryce Cannon ze swymi współpracownikami stwierdza zwiększenie się adrenaliny i cukru pod wpływem wzruszeń. Jednocześnie niemieccy autorzy Rossenbach i Mohr, Tarchenmacher (ten ostatni jeszcze w r. 1892) wykazują w przypadkach klinicznych, a Cryle doświadczalnie na kotach, zwiększenie wydzielania cukru w moczu pod wpływem wzruszeń.

Nieco odmienne miejsce, niż ogólna reakcja wzruszeniowa organizmu, zajmują te cielesne zjawiska, występujące pod wpływem psychicznym, które się ograniczają do jednego narządu albo do zespołu narządów czynnościowo ze sobą związanych. W zaburzeniach tych odnajdujemy zwykle zespół wyobrazeniowy, zabarwiony wzruszeniowo, który determinuje lokalizację objawów, gdy sam fakt zaburzeń przeważnie roślinno-nerwowych tkwi niewątpliwie w zjawisku wzruszenia.

Od zjawiska wzruszenia np. zależy niewątpliwie sam fakt odruchów warunkowych, jedynie kierunek ich występowania jest determinowany przez wyobrażenie, które pozbawione momentu wzruszeniowego nie dałoby tej reakcji. Przemawiają za tem warunki występowania odruchów warunkowych, które stają się czynne wówczas dopiero, gdy bodziec warunkowy skojarzy się silnie z pierwotnym bodźcem, zabarwionym wzruszeniowo i wywołującym odruch. Skądinąd przemawia za tem fakt braku odruchu warunkowego powstrzymanie wydzielania soków lub innych reakcji roślinno-nerwowych pod wpływem ubocznie występujących afektów silniejszych, dotyczących zespołów, niezwiązanych z zespołem wyobrażeń wywołujących odruch.

Ta — czasem bardzo różniczkowana elektywność **) podrażnień roślinnych, uwarunkowana odpowiedniem wyobrażeniem, wskazuje na subtelny i złożony mechanizm regulacji psychicznej zjawisk cielesnych, trudny dziś do wyświeślenia.

Zachowanie się podstawowej przemiany materii pod wpływem wzruszeń i w psychozie manjakałno-depresyjnej.

Zjawisko znane powszechnie z codziennego życia, polegające na tem, że pod wpływem silnych wzruszeń następuje ubytek wagi,

*) Szczegółowsze omówienie jego prac, oraz dalszych prac w tym kierunku podaje w następnym rozdziale.

**) Przykładem takich różniczkowanych reakcji może służyć np. różny skład chemiczny soków trawiennych, wydzielanych pod wpływem psychicznym, zależny od wyobrażanych pokarmów. Plesch sądzi nawet, że wyobrażenie czynności narządu jest w stanie zmienić w pożądanym kierunku odżywianie, chemizm i inne czynności danego narządu.

po raz pierwszy zwróciło na siebie uwagę, jako zagadnienie naukowe, fizjologa Grafe'go. Obserwując dokładnie kolegę, który pod wpływem silnego ciosu moralnego przy zwykłym odżywianiu i trybie życia w ciągu kilku dni stracił 2 klg. na wadze, sądził, że silne wzruszenia mogą prowadzić do podniesienia podstawowej przemiany materji.

Ponieważ badanie w tym kierunku 3-ch chorych depresyjnych w stanie osłupienia nie dało pożądaných, ani też miarodajnych wyników ze względu 1) na niepewne rozpoznanie i 2) na brak możliwości przeniknięcia do treści psychicznej chorego, przeprowadził on wraz z Traumanem doświadczenia na 2 osobach zdrowych w hypnozie, wywołując u nich stan przygnębienia lękowego pod wpływem sugerowania im przykrych i niepokojących przeżyć (np. aresztowanie, guz mózgu, wyłuszczenie gałki ocznej); tylko w dwóch przypadkach na 6 doświadczeń autorzy stwierdzili wzrost P. P. M. (o + 12. 5% i o + 6. 4%) wraz z towarzyszącymi wzruszeniu objawami ze strony oddechu i tętna, oraz ze zwiększeniem azotu w moczu; w wypadku, w którym P. P. M. wynosiła + 12.5%, stwierdzili też zwiększenie ilości moczu. W następnej pracy, wspólnej z Maierem, Grafe powtarza swoje doświadczenia na 10 osobach; w połowie przypadków otrzymuje wzrost P. P. M. w średnim o + 7,6%, w jednym przypadku sięgający + 25%.

Liczne wyniki ujemne w doświadczeniach Grafe'go nie zmniejszają wartości wyników dodatnich jego doświadczeń. Przyczyna wyników negatywnych może leżeć w warunkach przeprowadzania doświadczeń. Pomijam fakt, że oznaczania P. P. M. odbywały się w stanie hypnozy, która, jak wskazują prace Goldwyna i in., powoduje obniżenie P.P.M., silniejsze niż w śnie normalnym. Czynniki ten mógłby nie wpływać na wyniki doświadczeń Grafe'go, gdyż zarówno określenia w stanie spokoju, jak i w wywoływanym wzruszeniu, odbywały się w śnie hypnotycznym tego samego stopnia. Natomiast wątpliwą, a przynajmniej mniej pewną może być sprawa — czy stany wzruszeniowe w hypnozie są równoznaczne rzeczywistym wzruszeniom. Czy osoba hypnotyzowana świadomie lub podświadomie nie zdaje sobie sprawy, że nie chodzi tu o rzeczywistość ale o pozory? Ta wątpliwość znajduje potwierdzenie swej słuszności w jednym z przypadków Grafe'go, w którym dało się stwierdzić następnie drogą introspekcji badanego, że odczuwał on pewien opór przeciw sugerowanej wiadomości, wynikający z zachowanego krytycyzmu.

Deutsch również wywoływał różne wzruszenia w hypnozie i badał ich wpływ na przemianę energii. Stwierdził on, że wpływ ten jest niewielki. Silne przeżycia o charakterze wstrząsu, mają prowadzić do obniżenia P. P. M.

W stanie czuwania przeprowadzała badania nad zużyciem O_2 pod wpływem wzruszeń Totten Edith: z 14 przypadków w 8-miu zmian nie stwierdziła, w 6-ciu zużycie O_2 podnosiło się w granicach + 4.9% do + 25%. Wielkim brakiem tej pracy jest to, że w doświadczeniach nie była określana ilość wydzielanego CO_2 , co jak przyznaje sama autorka nie pozwala należycie ocenić wyników jej doświadczeń.

Poza tem istnieją jeszcze 3 prace amerykańskich autorów, którzy badali P. P. M. pod wpływem wzruszeń w stanie czuwania. Landes Carney nie stwierdził podniesienia P. P. M. pod wpływem przyjemnych uczuć (muzyka). Natomiast we wszystkich 3 przypadkach przykrych wzruszeń (drażnienie prądem faradycznym dłoni) występowało podniesienie P. P. M. Zigler i Lewin u 15 psychicznie chorych badali P.P.M. pod wpływem przykrego wzruszenia, które wywoływali nakazem myślenia o rzeczach nieprzyjemnych. P.P.M. wzrastała często niezależnie od innych widocznych przejawów wzruszenia.

Poza tem Segel i inni we wspólnej pracy u 3-iej części pacjentów przed operacją stwierdzili wzmożoną P. P. M. Oczywiście ścisła ocena najważniejszego warunku tego doświadczenia mianowicie stanu wzruszeniowego, którego wpływ badamy, jest niezmiernie trudna i wymaga krytycznej oceny tego subiektywnego doznawania ze strony badanych. Jakkolwiek pomocne tu mogą być zewnętrzne oznaki wzruszenia, to są jednak ludzie opanowani, u których wyraz wzruszenia często zawodzi. Ryczałtowe stosowanie w stosunku do wszystkich badanych osób tego samego czynnika, mającego wywołać uczucie strachu, może nie u wszystkich wywołać jednakowe — albo wogóle — wzruszenie.

Pewnego oświecenia tego zagadnienia należałoby oczekiwać od zachowania się P. P. M. u chorych psychicznie, tych mianowicie, którzy wykazują zaburzenia w dziedzinie życia wzruszeniowego. Istnieje w tej dziedzinie szereg badań, które jednak mało wyjaśniają sprawę. Z dotychczasowych prac nad P. P. M. w przebiegu psychozy maniako-depresyjnej (Fischer, Langfeld, Grafe, Bowman i Frey, Bowman i Grabfield, Omorokoff) wynika że P.P.M. w stanach depresyjnych, a często i maniakoalnych, wykazuje skłonność raczej do niższych wartości, jakkolwiek w granicach przyjętych za normalne. W poszczególnych przypadkach tu i owdzie wykazuje

P. P. M. wyższe wartości np.: + 12% (stan mieszany—Mischzustand), + 18% (manja) *) (H a e n d—praca nie ogłoszona—wyniki z kilku doświadczeń, cytowane w rozdziale L a n g e g o (Handbuch des Geisteskrankheiten. Bumke).

Wyniki te są o tyle niedość przekonujące, że brak jest często dokładnej charakterystyki stanu chorobowego pacjentów wogóle, w szczególności zaś w chwili przeprowadzania określenia. Skądinąd brak jest badań w stanie zdrowia, które pozwoliłyby dane, otrzymane w czasie choroby, ocenić porównawczo dla danego osobnika z normalną P. P. M. w stanie zdrowia.

Wiemy z klinicznych obserwacji, że stany depresji **) przebiegają bądź jako postaci, w których przygnębienie nie wykazuje domieszki niepokoju, charakteryzując się raczej ociężałością, zahamowaniem i obojętnością, bądź też są to stany przygnębienia o wybitnej domieszce lęku i niepokoju. Skądinąd stan wzruszeniowy podlega w czasie trwania choroby wahaniom, i kto wie, czy wobec ogólnie przyjętych warunków badania P. P. M., wymagających zupełnego spokoju fizycznego i psychicznego, autorzy ci nie przeprowadzali badań w chwilach względnego spokoju psychicznego tych chorych, nie uwzględniając następnie tego warunku przy ocenie, jako że przystępowali do poszukiwania zmian w zachowaniu się P. P. M. nie jako do wyrazu zaburzeń psychicznych, lecz jako do ich przyczyny.

Zadaniem moim było przeprowadzenie badań P. P. M. u chorych depresyjno-lękowych w stanie względnego spokoju i następnie w stanie wyrażonego lęku, który przeważnie był prowokowany wywoływaniem tych wyobrażeń, które opanowywały chorych w chwilach samorządnego niepokoju. Gdy postępowanie takie przedstawiało większe trudności, przykre wzruszenie wywoływane było za pośrednictwem zapowiedzi jakiegoś przykrego zabiegu, którego się chory bał, lub oznajmieniem przykrej wiadomości. Często był też wykorzystywany moment lęku przed nieznanym doświadczeniem i aparatem. Charakter wzruszeń był zawsze przykry, najczęściej lękowy, czasem był to stan rozpacz (przyp. 3), czasem rozdrażnienie gniewne (przyp. 9).

*) Pomijam inne przypadki z wysoką P. P. M., które się komplikują stanem nadczynności tarczycy.

**) A te stany niemal wyłącznie podlegają omawianym badaniom, bo wymaganie dla badania P. P. M. zachowania przez dłuższy czas zupełnego spokoju ruchowego jest niemal nie do osiągnięcia w wyrażonych przypadkach podniecenia manjakałnego.

Z drugiej strony w moich badaniach chodziło mi o uzyskanie porównawczych wartości P. P. M. w stanie zdrowia wzgl. poprawy tych samych chorych; przeprowadzałam więc powtórne badania po ustąpieniu stanu chorobowego również w stanie spokoju i w stanie sprowokowanego przykrego wzruszenia.

Określenia dokonywałam aparatem Knippinga, obliczenia p/g. tablic B e n e d y k t a.

Badania przeprowadzałam o 8-ej rano w pokoju specjalnie na ten cel przeznaczonym. Badana osoba leżała w tym pokoju od 7-ej rano pod dozorem, tak że spokój ruchowy wzgl. stan psychiczny chorego w ciągu godziny, poprzedzającej badanie, był zawsze sprawdzany. Przez cały czas badań nikt do pokoju nie wchodził, z wyjątkiem tych okoliczności, kiedy wymagało tego doświadczenie. Pierwszych chorych przed miarodajnym określeniem poddawałam próbnym badaniom, by ich przyzwyczaić do techniki badań i oswoić z aparatem, potem jednak zaniechałam tej ostrożności; ma ona niewątpliwie duże znaczenie dla prawidłowego określenia P. P. M. w tych wypadkach, gdy chodzi o usunięcie przygodnych przyczyn, wpływających na P. P. M., które mogą być w bardzo silnym stopniu niepokój i strach badanego przed nieznanym zabiegiem nieco nieprzyjemnym i przed dosyć głośnym hałasem, jaki aparat dawał; dla moich celów nie miało to znaczenia; przeciwnie, gdy się okazywało że chorzy wykazywali lęk przed tem badaniem, przy zupełnym spokoju ruchowym, wykorzystywałam nieraz te warunki jako okoliczności, wywołujące wzruszenie strachu, a następne określenie po uspokojeniu chorych brałam jako wartości normalne dla ich stanu; jeżeli warunki wymagały dłuższej rozmowy z chorymi bądź w celu wywołania wzruszenia, bądź w celu uspokojenia chorego, określanie P. P. M. przeprowadzałam w jakieś 15—30 po skończeniu rozmowy, żeby wyłączyć wpływ na P. P. M. pracy mięśni.

W załączonej tablicy przedstawiam wynik doświadczeń. Z 14 badanych osób 6 zostało zbadanych jedynie w okresie choroby, pozostałych 8 było badanych 2—4 krotnie w różnych stanach choroby, z tych większość w stanie zdrowia lub znacznej poprawy.

Podawanie szczegółowych historii chorób jest dla moich celów zbyteczne. Ograniczę się tylko do ogólnych charakterystyk stanów chorobowych badanych osób.

1) H. W. 58 I. Stan depresji bez komponentu lęku, raczej z odcieniem apatii. Badany w okresie znacznej poprawy podaje, że nastrój

przygnębiony minął, doznaje jedynie ucisku w głowie. Powiększona tarczyca.

25.X-30, 2 krotne określanie P. P. M. bez wywoływania wzruszeń: + 12.9%, + 14.7%.

20.XI stan ten sam; 1 określenie P.P.M.+25.9%. Badająca zastała pacjenta śpiącego; na wezwanie, żeby podczas doświadczenia nie spał, badany usiłuje się do tego zastosować; po skończonym doświadczeniu podaje, że z trudnością walczył ze snem, który go morzył, po chwili rozmowy pacjent jest rzeźwy. Ponowne badanie dało wybitne wznieśnienie krzywej i P. P. M. wzrosła do 50.0%. Dopiero z dalszej rozmowy wyjaśniło się, że pacjenta zaniepokoiła sprawa jego przewidywanego wypisania ze szpitala, którą badająca poruszyła w rozmowie, nie wiedząc o tym, że warunki materialne i rodzinne pacjenta układały się tak, że pozostawanie w szpitalu było dla niego okolicznością bardzo pożądaną. Chorego łatwo dało się uspokoić zapewnieniem, że nie jest to sprawa jeszcze pewna i zdecydowana, że było to tylko przypuszczenie badającej wobec jego, na pozór, dobrego stanu zdrowia. Następnego dnia wykazało P. P. M. + 12.5%, czyli wzrost P.P.M. w pierwszym przypadku na skutek świadomego wysiłku (walka ze snem), być może, połączonym również z pewnym rozdrażnieniem, a przynajmniej przykrem uczuciem, wynosi +13.4%, w drugim pod wpływem nieuzewnętrznionego niepokoju +37.5%. Pacjent w styczniu 31 r. jest ponownie w szpitalu: wykazuje stan lekkiego przygnębienia bez lęku. P. P. M. + 14.9%.

2) S. L. 51 l. Stan głębokiej depresji reaktywnej na skutek ciężkich przeżyć rodzinnych. Pacjentkę szczególnie niepokoi lekkomyślny syn, który przebywa zagranicą, rujnuje matkę, popełnia nadużycia i t. d. Z wielkim wzruszeniem również mówi zawsze o mężu, z którym się rozstała, a który w dalszym ciągu krzywdząco odnosi się do niej.

Pacjentka jest b. otyła. 28.X-30 P.P.M. w stanie spokoju wynosi -2.04%. Przed drugim określeniem zawiadomiono chorą o rzekomym przyjeździe męża, z którym pacjentka wogóle się zupełnie nie widywała z tem, że się zobaczy z nim po skończonym badaniu. Pacjentka była tą wiadomością zaniepokojona. P.P.M. -5.6% czyli obniżyła się o -3.56%. 5.XI-30 określenie w stanie spokoju -1.8%. Przy wzruszeniu (poruszenie wspomnień i obaw dotyczących syna) -9%, znów przy wzruszeniu występuje obniżenie P.P.M. o -7.2%. 6.XII-30 po kuracji thyreoidyną badana po raz 3-ci. Pacjentka znacznie schudła, stan psychiczny jednak nie uległ wybitniejszej poprawie, jakkolwiek chora jest nieco ruchliwsza. W stanie spokoju P.P.M. +12.4% przed drugim określeniem znów

wywołanie wspomnień i obaw o synie. P. P. M. + 8.6%. Jak i w poprzednich doświadczeniach P. P. M. znów pod wpływem wzruszenia obniża się, różnica wynosi - 3.8%.

3) S. T. 53 l. W ciężkim stanie przygnębienia reaktywnego po śmierci męża. W wywiadach—próby samobójcze, lęku nie wykazuje natomiast miewa częste stany rozpacz, płacze.

1-sze badanie 29.X-30: P.P.M.—0.1%, pacjentka podaje, że przez cały ranek i podczas 1-go określenia była niespokojna, nie wiedziała, na czym polega badanie, obawiała się płókania żołądka. Przed drugim doświadczeniem badana opowiada przebieg choroby i śmierci męża, mówi ze łzami w oczach. Po przerwanej rozmowie pacjentce stale napływają łzy do oczu, na początku określania pacjentka jeszcze płacze, tak że badająca odwraca uwagę pacjentki od absorbującego ją tematu; chora podaje po skończonym określaniu, że pod koniec czuła się zupełnie spokojnie, P.P.M.+4.4%. Podczas 3-go określenia P.P.M.—19%. Pacjentka podaje, że samoistnie czuła smutek i przygnębienie bez lęku i niepokoju, stan, który jest jej właściwy podczas tej choroby. Ten ostatni stan badanej należałoby uważać za zasadniczy, a więc P.P.M.—19%—za właściwą temu stanowi, który u chorej dominował. P.P.M. wznosi się do -0.1% czyli o +18.9% pod wpływem obawy przed nieznanym doświadczeniem, a potem jeszcze do +4.4% czyli o +23.4% pod wpływem wzruszenia i rozpacz za utraconym mężem. Ostatnie wzruszenie należy jednak brać z tem zastrzeżeniem, że pacjentka płakała, więc część tego wzrostu wypadnie prawdopodobnie odnieść na pracę mięśniową. Następnego dnia określenie P.P.M. daje -5.7% w zupełnym spokoju i w stanie niezbyt silnego przygnębienia, następne -6.5%, za drugim określeniem próbowano zaniepokoić pacjentkę zapowiedzią płókania żołądka; chora jednak, jak podaje, nie przejęła się tą wiadomością, było to jej w tej chwili zupełnie obojętne. Przy trzecim określeniu (P.P.M.—2.7%) wspomina swego męża, jego chorobę i śmierć, jakkolwiek nie płacze (P. P. M. wzrasta więc +3.8%).

19.XI. Badanie ponowne w stanie pewnej poprawy. 1 i 2-gie określenie w stanie spokoju daje P.P.M.—8% i -8.8%, przy 3-im, podczas którego badana wspomina zmarłego męża; P. P. M. spada do -14.7%, czyli wskazuje różnicę o -5.9%—6.7%, pomimo że chora podczas badania miała łzy w oczach. Wreszcie badanie 24.III-31 r. po wypisaniu; pacjentka wykazuje jeszcze pewne przygnębienie, brak zainteresowania i chęci do pracy. Pierwsze określenie daje

P.P.M.—15,7‰, drugie, podczas gdy myśli o swym mężu ze łzami w oczach,—6‰, czyli wzrost o +9,7‰.

Chora w pierwszym, drugim i czwartym badaniu, podobnie jak większość badanych chorych, wykazuje wzrost P. P. M. pod wpływem silnego wzruszenia. Przy trzecim badaniu P. P. M. w tych samych pozornie warunkach obniża się o —6,0‰.

Trudno w tym przypadku ocenić zmianę, zaszłą w P. P. M. w okresie choroby w stosunku do okresu polepszenia. Pacjentka z wyjątkiem wyniku, otrzymanego 29.X. (—19‰) w stanie, który pacjentka określa jako silne przygnębienie bez niepokoju, przy wszystkich innych oreśleniach wykazuje P.P.M. aczkolwiek niską, jednak wyższą od otrzymanej w stanie polepszenia, w którym zresztą pacjentka była jeszcze lekko przygnębiona, apatyczna, bez chęci do pracy: prawdopodobnie jednak wahania P.P.M. zależą tu od wahań nastroju, które wg. zeznań pacjentki zachodziły w okresie choroby.

4) T. M. 60 l. Stan depresji, niechęć do życia z pewnym stopniem niepokoju. Niepokoi ją nieporządek w domu, którym musi się zająć i nie może.

Pierwsze badanie 3.XI-30 r., w stanie spokoju P. P. M. wynosi +6,4‰. Ponieważ—jak się poprzednio udało dowiedzieć—chora bardzo obawia się bólu fizycznego, badająca zapowiada, że po 2-gim określeniu prawdopodobnie wypadnie jej zrobić zastrzyk. Pacjentka silnie protestuje, przyjmuje to, jako rzecz niezastużoną i niesprawiedliwą, bo przecie zachowuje się zupełnie spokojnie. Wobec ruchowego podniecenia, które chora zaczęła wykazywać, udało się ją przywołać do spokoju ruchowego przekonywaniem, że im spokojniej będzie się zachowywała, tem lepiej wypadnie badanie, a od wyniku badania zależy, czy zajdzie potrzeba zastrzyku. Po 1/2 godzinnem wyczekiwaniu określenie P. P. M. daje +15,4‰ czyli wzrost pod wpływem wzruszenia o +9,0‰.

Pacjentka zupełnie wyzdrowiała, spokojna, pogodna. 12.III-31 P.P. M. wynosi +2‰ i +2,5‰. Drugie określenie miało być dokonane w stanie spodziewanego wzruszenia, niepokoju i obawy. Mianowicie chora została zawiadomiona, że przybyła do niej córka (liczyłam na to, że niezwykła pora odwiedzin córki, która pracowała jako urzędniczka, wywoła u chorej niepokój, że coś szczególnego ją tu sprowadza), prosiłam jednak, by zechciała przed zobaczeniem się dokończyć w spokoju badania. Pacjentka narazie wykazywała pewne zaniepokojenie, następnie jednak zdawała się być zupełnie spokojną. Po skończonem określeniu przyznała się, że tylko w pierwszej chwili wiadomość ta

ją wzruszyła, potem była zupełnie spokojna i przypuszczała, że jej podano tę wiadomość dla eksperymentu. Następnego dnia w chwili otwierania kranu aparatu Knippinga powiadomiono, że lekarz oddziałowy gniewa się bardzo zato, że nic nie wiedział, iż chora idzie na badanie. Na zapytanie badającej, dlaczego lekarz jest o tak niezwyklej porze na oddziale, odpowiedziano, że stało się nieszczęście, bo jedna z chorych oparzyła sobie rękę; oczywiście rozmowa ta, nie odpowiadająca rzeczywistości, była naprzód przygotowana i koniec jej toczył się już podczas określania P. P. M., które wykazuje +6,8, czyli wzrasta w stosunku do poprzedniego badania w zupełnym spokoju psychicznym o +4,8‰. Pacjentka podawała, że jedynie na początku była tą wiadomością wzruszona.

P. P. M. w stanie choroby w porównaniu ze stanem zdrowia wzrosła o +4,4‰.

5. G. E. 391. Typ Basedowoidalny w znaczeniu Jaenscha, który następnie pg. tego autora będę nazywała „Typ B.“. Pacjentka jest od dłuższego czasu w ciężkim stanie depresji i lęku, przytem wykazuje usiłowanie dysymulowania i dąży do wypisania się ze szpitala. Pierwsze określenie przy zupełnym spokoju ruchowym, ale przy wyrazie twarzy, zdradzającym niepokój, daje +59,0‰; po skończonem badaniu (słyszała od innych chorych o przebiegu doświadczenia) zapytuje, czy przy pomocy tego aparatu można poznać myśli badanego. Po uspokojeniu pacjentki przy drugim badaniu P. P. M. wynosi +30‰. Przed 3-ciem opowiada o swoich ciężkich przeżyciach i nieszczęściach, o próbie samobójczej, płacze i, pomimo że w ciągu ostatniej 1/2 godziny przed określeniem nie rozmawiam z pacjentką, ma stale łzy w oczach; podczas 3 określenia P. P. M. wynosi +63,0‰ P. P. M. wzrasta więc przy wzruszeniu w porównaniu ze stanem względnego spokoju o +29,0‰ i +33,0‰. 14/III-31 r. badana w stanie znacznej poprawy P. P. M. +8,3‰. Po tem badaniu pacjentka opowiada o wizycie przed paru dniami na oddziale lekarza okręgowego, któremu miała głupio odpowiadać, wyraża silną obawę, żeby nie została przeniesiona do Zakładu Psychiatrycznego, zapewnia, że nie jest głupia, że może się wypisać do domu. Badająca podtrzymuje w chorej przekonanie możliwości przeniesienia jej na pewien czas do zakładu, twierdzi, że może to być z korzyścią dla zdrowia chorej. Pacjentka wykazuje wzburzenie i niepokój. P. P. M. +39,0‰ czyli wzrasta o +28,6.

P. P. M. w stanie wybitnych objawów choroby w porównaniu ze stanem znacznego polepszenia wzrasta o +21,7‰.

6. H. M. 30 l. Wykazuje lekkie objawy nadczynności tarczycy, przygnębienie z silnie — zwłaszcza wieczorami — występującym lękiem. Przed pierwszym określeniem wykazuje silny niepokój, obawę przed doświadczeniem. Uspokojona przez badającą, zapewnia, że się go nie obawia. Po $\frac{1}{2}$ godzinny spokoju P. P. M. wynosi $+17,1^0\%$ po skończonym badaniu pacjentka podaje, że jednak obawiała się badania i spodziewała się przez cały czas, że nastąpi coś nieprzyjemnego. Drugie, badanie w/g zeznań chorej w zupełnym spokoju, daje P.P.M. $+14,6^0\%$. Przy trzecim badaniu chora jest uprzedzona, że badanie będzie b. nieprzyjemne, zwłaszcza przy końcu. P. P. M. $+24,6$. Pacjentka podaje, że z niepokojem wyczekiwała końca badania, zachowywała się jednak ruchowo zupełnie spokojnie, P. P. M. wzrasta pod wpływem obawy o $+10,0^0\%$.

27/III-31 r. Pacjentka po wypisaniu specjalnie sprowadzona na badanie nie odczuwa przygnębienia ani lęku, jest jednak drażliwa, przejmując się bardzo konfliktem, jaki ma miejsce między nią, a gospodynią, która darzy afektem jej męża. P. P. M. w stanie spokoju — $6,9^0\%$. Przy drugim badaniu pacjentka na żądanie badającej myśli o konflikcie, który ją niepokoi, ma łzy w oczach, P. P. M. $+21,5^0\%$, czyli wzrasta o $+28,4^0\%$.

W stanie choroby w porównaniu ze stanem zdrowia P. P. M. wzrasta o $+21,5^0\%$.

7. D. W. 52 l. Ciężki stan lękowy, tak że 2-krotne próby dokonania doświadczenia w ciągu $1\frac{1}{2}$ miesiąca spłyły na niczem, gdyż chory wykazywał silny lęk, wyjmował z ust ustnik, nie dawał sobie zaciśnąć nosa i t. p. 10/XII-30 r. nieco spokojniejszy wykazuje jednak niepokój. Przed pierwszym badaniem podaje, że chce pójść do domu, zobaczyć swoje dzieci. Krzywa oddechu niezwykle stromo wstępuje w górę, tak że po 5' określenie musiało być przerwane. Wynik $\frac{Co_2}{O_2} = \frac{162}{604}$; RQ = 0,27; P. P. M. w przybliżeniu $+147^0\%$, żadnych błędów ze strony technicznej nie stwierdziłam. Tego dnia nie udało się dowiedzieć od chorego, który wogóle prawie nie mówił, jaki był jego stan w czasie tego badania, dopiero podczas następnego badania 31/III-31 r., kiedy chory był w stanie znacznej poprawy, niemal zdrowy, w każdym razie przebywał w domu i sam przyszedł na badanie, wyjaśnił, że doznawał wtedy okropnego lęku przed doświadczeniem i był pewny, że czeka go śmierć i że nigdy już nie zobaczy domu i dzieci.

Drugie określenie przy 1-szem badaniu daje P. P. M. $+11,7^0\%$, czyli wzrost P. P. M. wskutek tego wzruszenia sięga $+135,3^0\%$. Ba-

danie w stanie zdrowia 31/III daje $+8,20$ i $+8,5^0\%$ bez prowokowania wzruszenia, czyli wzrost P. P. M. w okresie choroby w stanie względnego spokoju wynosił $+3,2^0\%$.

8. W. S. 51 l. Badany w stanie lekkiej poprawy, napadowo doznaje lęków i niepokojów, w czasie których niepokoi go trudna sytuacja gospodarcza kraju i możliwość pozostania bez pracy. W okresie badania napady niepokojów występują rzadziej, niż w poprzednim okresie choroby. 22/XII-30 r. P. P. M. przy pierwszym określeniu $+10,6^0\%$. Ze względu na możliwość pewnego wzruszenia z powodu obcych dla chorego warunków badania, dokonano drugiego określenia, P. P. M. wyniosła $+3,8^0\%$. W przerwie między 2 i 3 określeniem rozmowa na temat niepokojących go możliwości. Pacjent wyraźnie wzrusza się widmem tych obaw, które badająca stara się spotęgować. P. P. M. $+10,4^0\%$ (wzrost $6,6^0\%$). 22/III-31 r. badany ponownie w okresie znacznej poprawy. P. P. M. w stanie spokoju $+0,3^0\%$. Po sprowokowaniu wzruszenia $+5,2^0\%$.

W porównaniu ze stanem poprawy P. P. M. w stanie chorobowym wzrosła o $+6,3^0\%$.

9. Z. H. 40 l. Badany w stanie polepszenia, lekko depresyjny z odcieniem apatii. Sam podaje, że nie odczuwa ani smutku ani lęku, raczej obojętność; jakkolwiek w zachowaniu się jest nieco drażliwy, żadnych jednak cech schizofrenji nie wykazuje. Po raz pierwszy badany 21/X-30 r. po skończonym badaniu wykazywał i wypowiadał zniecierpliwienie badaniem i poprzedzającym je czekaniem. P. P. M. $+10^0\%$. 24/X przy pierwszym badaniu jest zniecierpliwiony długim czekaniem, na czczo. P. P. M. $+6,0^0\%$. Badanie w spokoju $+2,8^0\%$. Różnica pomiędzy P. P. M. w stanie spokoju i w stanie rozdrażnienia $+3,2^0\%$ i $+7,2^0\%$.

10. G. S. 30 l. W pierwszych okresach choroby wykazywał stan przygnębienia połączony z niepokojem. W okresie badania zarówno na podstawie wynurzeń chorego, jak i jego zachowania się, można wnosić o lekkim stanie depresji z apatycznym raczej zabarwieniem. P. P. M. $+9,6^0\%$. Po rozmowie z chorym na temat jego wenerycznej choroby, którą się zaraził przed wybuchem choroby psychicznej i która była ośrodkiem jego lękowych wyobrażeń w pierwszym okresie choroby i doprowadziła go nawet do prób samobójczych, P. P. M. $+12,5^0\%$. Pacjent jednak podaje, że dziś się nie przejmuję już tem tak bardzo. Wyraz jednak twarzy, w porównaniu z poprzednim apatycznym, ożywił się i pacjent dostał po tej rozmowie wypieków. P. P. M. wzrasta o $+2,9^0\%$.

L. p.	Przypadki	Data	W stanie spokoju				W stanie wzruszenia				Różnica pomiędzy stanem wzruszenia i w stanie spokoju	Różnica pomiędzy stanem wzruszenia i w stanie spokoju	U W A G I
			P. P. M.	RQ *)	CO ₂ O ₂	Ilość oddechów i uwagi	P. P. M.	RQ	CO ₂ O ₂	Ilość oddechów i uwagi			
1	H. W.	25.X-30 r.	+ 12,9 ⁰ / ₀	0,80	176 219	14							Stan depresyjno-apatyczny. Badany w stanie polepszenia, tarczyca nieco powiększona.
		a)	+ 14,7 ⁰ / ₀	0,84	178 212	15							
		20.XI-30 r.	+ 12,5 ⁰ / ₀	0,81	177 219	14	+ 25,9 ⁰ / ₀	0,75	180 240	14	+ 13,4 ⁰ / ₀	- 0,06	
		b)					+ 50,0 ⁰ / ₀	0,44	139 317	14	+ 37,5 ⁰ / ₀	- 0,37	
2	S. L.	28.X-30 r.	- 2,04 ⁰ / ₀	- 0,74		20	- 5,6 ⁰ / ₀	0,69		20	- 3,56	- 0,05	Stan silnej depresji, wielka wzruszeniowość, niedomoga tarczycy.
		a)											
		5.XI-30 r.	- 1,8 ⁰ / ₀	0,7	126 180	22	- 9,0 ⁰ / ₀	0,6	112 191	22	- 7,2	- 0,2	
		b)											
3	S. T.	6.XII 30 r.	+ 12,4 ⁰ / ₀	0,66	163 246	22	+ 8,6 ⁰ / ₀	0,73	161 220	22	- 3,8	+ 0,7	Po leczeniu Thyreoidyną.
		c)											
		29.X-30 r.	- 19,0 ⁰ / ₀	0,83	110 132	11	- 0,1 ⁰ / ₀	0,73	121 163	21	+ 18,9	- 1,0	
		a)					+ 4,4 ⁰ / ₀	0,72	126 174	11	+ 23,4 ⁰ / ₀		

4	T. M.	30.X-30 r.	- 5,7 ⁰ / ₀	0,7	120 173	13	- 2,7 ⁰ / ₀	1,05	162 154	15	+ 3,8	+ 0,27	Polepszenie.
		b)	- 6,5 ⁰ / ₀	0,78	120 154	12							
		19.XI-30 r.	- 8,0 ⁰ / ₀	0,85	128 151	10	- 14,7 ⁰ / ₀	1,20	177 145	10	- 5,9	+ 0,28	
		c)	- 8,8 ⁰ / ₀	0,92	136 148	10							
5	G. E.	24.III-31 r.	- 15,7 ⁰ / ₀	0,76	107 140	11	- 6,0 ⁰ / ₀	0,37	133 153	16	+ 9,7	+ 0,11	Zdrowa.
		d)											
		3.XI-30 r.	+ 6,4 ⁰ / ₀	0,77	141 183	19	+ 15,4 ⁰ / ₀	0,73	145 200	20	+ 9 ⁰ / ₀	- 0,04	
		a)											
5	G. E.	12.III-31 r.	+ 2,0 ⁰ / ₀	0,74	130 178	18	+ 6,8 ⁰ / ₀	0,61	119 192	16	+ 4,8	- 0,13	Zdrowa. Wzruszenie nie silnie wyrażone.
		b)											
		Różnica pomiędzy stanem choroby i zdrowia	+ 4,4 ⁰ / ₀	+ 0,03			+ 8,6 ⁰ / ₀	+ 0,12					
5	G. E.	12.XI-30 r.	+ 30,0 ⁰ / ₀	0,74	218 293	14	+ 59,0 ⁰ / ₀	0,63	229 361	13	+ 29 ⁰ / ₀	- 0,11	Stan depresyjno-lękowy.
		a)											
							+ 63,0 ⁰ / ₀	0,59	213 374	9 b. głębokich oddechów	+ 33 ⁰ / ₀	- 0,15	
5	G. E.	14.III-31 r.	+ 8,3 ⁰ / ₀	0,75	180 239	17	+ 36,9 ⁰ / ₀	0,7	215 305	17	+ 28,6 ⁰ / ₀	- 0,05	Znaczące polepszenie.
		b)											
		Różnica pomiędzy stanem choroby i zdrowia	+ 21,7 ⁰ / ₀	- 0,01			+ 26,1 ⁰ / ₀	- 0,11					

*) RQ = współczynnik oddychania $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$

L. p.	Przypadki	Data	W stanie spokoju				W stanie wzruszenia				Różnica pomiędzy P. P. M. w stanie wzruszenia i w stanie spokoju	Różnica pomiędzy RQ w stanie wzru- szenia i w stanie spokoju	U W A G I
			P. P. M.	RQ	$\frac{CO_2}{O_2}$	Ilość odde- chów na 1' i uwagi	P. P. M.	RQ	$\frac{CO_2}{O_2}$	Ilość odde- chów na 1' i uwagi			
6	H. M.	4.XII-30 r. a)	+ 14,6 ⁰ / ₀	0,75	$\frac{159}{213}$	24	+ 24,6 ⁰ / ₀	0,85	$\frac{193}{227}$	23 nieco głębsze	+ 10 ⁰ / ₀	+ 0,10	Stan depresyjno- lękowy. Typ. B.
		b)	— 6,9 ⁰ / ₀	0,84	$\frac{147}{174}$	23	+ 21,5 ⁰ / ₀	1,04	$\frac{229}{220}$	23	+ 28,4 ⁰ / ₀	+ 0,20	Zdrowa. Duża chwiej- ność wzruszeniowa.
		Różnica pomiędzy stanem choroby i zdrowia											
7	D. W.	10.XII-30 r. a)	+ 11,7 ⁰ / ₀	0,74	$\frac{188}{254}$	16	+ 147,0 ⁰ / ₀	0,27	$\frac{162}{604}$	16	+ 135,3	— 0,47	Stan depresyjno- lękowy.
		31.III-31 r. b)	+ 8,2 ⁰ / ₀	0,72	$\frac{175}{244}$	12							Zdrowy.
			+ 8,5 ⁰ / ₀	0,73	$\frac{179}{244}$	12							
Różnica pomiędzy stanem choroby i zdrowia													
8	W. S.	22.XII-30 r. a)	+ 3,8 ⁰ / ₀	0,83	$\frac{199}{240}$	12	+ 10,6 ⁰ / ₀	0,68	$\frac{183}{268}$	12	+ 6,8 ⁰ / ₀	— 0,15	Stan depresyjno- lękowy.
		22.III-31 r. b)	+ 0,3 ⁰ / ₀	0,78	$\frac{190}{244}$	13	+ 5,2 ⁰ / ₀	0,77	$\frac{199}{258}$	12 głębsze	+ 4,9 ⁰ / ₀	— 0,01	Polepszenie.
		Różnica pomiędzy stanem choroby i zdrowia											
			+ 3,5 ⁰ / ₀	+ 0,05			+ 5,4 ⁰ / ₀	— 0,09					

9	Z. H.	21.X-30 r. a)					+ 10,0 ⁰ / ₀	0,89	263 296	16 głębokie	+ 7,2 ⁰ / ₀	+ 0,06	Stan depresyjny w okresie polepszenia.
		24.X-30 r. b)	+ 2,8 ⁰ / ₀	0,83	227 273	14	+ 6,0 ⁰ / ₀	0,89	263 296	15 nieprawy- widłowe	+ 3,2 ⁰ / ₀	+ 0,06	
10	G. S.		+ 9,6 ⁰ / ₀	0,89	194 219	20	+ 12,5 ⁰ / ₀	0,79	176 225	20	+ 2,9 ⁰ / ₀	— 0,1	Stan depresyjno- apatyczny. Powiększona tarczycza.
11	V. W.		0 ⁰ / ₀	0,7	149 213	11	+ 15 ⁰ / ₀	0,4	103 258	11	+ 15,0 ⁰ / ₀	— 0,3	Stan depresyjno- apatyczny.
12	W. A.		+ 6,4 ⁰ / ₀	0,78	158 204	19	+ 23,4 ⁰ / ₀	0,76	180 238	16	+ 17,0 ⁰ / ₀	— 0,02	Stan depresyjno- lękowy. Fizycznie Typ B.
13	R. G.		— 9,4 ⁰ / ₀	0,77	141 182	20	+ 3,3 ⁰ / ₀	0,76	154 208	21 trochę nieregularne	+ 12,7 ⁰ / ₀	— 0,01	Stan depresyjny. Nastroj zmienny, chwiej- nymi spokojna, wieczno- rami występują lęki.
							+ 3,1 ⁰ / ₀	0,75	153 208				
14	A. M.		+ 6,0 ⁰ / ₀	0,7	133 189	13	+ 31,0 ⁰ / ₀	0,7	164 234	11 nieprawidł. ekskuracja oddechowa ta sama	+ 25,0 ⁰ / ₀	— 0	Depresja z cechami histerji. Fizycznie Typ B.
15	G. F.	17.XI-30 r.	+ 8,0 ⁰ / ₀	0,72	167 231	20							Niepokój lękowy.
16	S. A.	16.I-31 r.	+ 34,0 ⁰ / ₀	0,5	160 319	21							Podniecenie mania- kalne.
			+ 46,0 ⁰ / ₀	0,84	255 305	21							

11. V. E. 51 l. Stan depresyjny, chora jest apatyczna, ociężała, tępa. P. P. M. 0%—drugie określenie. Pierwsze określenie tego dnia dało +15,0%. Pacjentka przy zupełnym spokoju ruchowym obawiała się bardzo aparatu. P.P.M. pod wpływem obawy wzrasta o +15,0%.

12. W. A. 51 l. Chora wykazywała silny niepokój lękowy, ruchowo spokojna. Typ B. Podobnie jak w poprzednim wypadku, oprócz krótkiej próby w celu wypróbowania ruchowego spokoju chorej i szczerzego utrzymywania ustnika, nie uspakajano jej co do nieszkodliwości badania, przeciwnie uprzedzałem, że będzie to zabieg nieprzyjemny. Badanie dało P. P. M. +23,4%, drugie po zupełnym uspokojeniu chorej +6,4%. P. P. M. pod wpływem lęku wzrasta o +17,0%.

13. R. G. 49 l. wykazywała duże wahania nastroju, lęki występowały napadowo, bez widocznej przyczyny, przeważnie wieczorami. Przy pierwszym badaniu zupełnie spokojna, wiedziała, że niema się czego obawiać, nie odczuwała żadnego niepokoju psychicznego; P.P.M.—9,4%. W rozmowie między 1-em a 2-gim określeniem chora opowiadała o swych stosunkach rodzinnych, o starej matce, do której bardzo tęskni, troszczy się o nią, martwi się swoją „chorobą nastroju“, która matce przyczynia zmartwienia. Podczas 2 i 3 doświadczenia sugeruje się badanej obawę o życie matki, która ze względu na swój wiek może niedługo umrzeć. P.P.M. w 2 i 3 badaniu daje +3,3% i 3,1%. P. P. M. wzrasta pod wpływem niepokoju o +12,7%.

14. A. M. 43 l. lekki stan średnio wyrażonego przygnębienia z lękami występującymi wieczorami. Typ. B. 1-sze określenie P.P.M. +6%, między 1 i 2-gim określeniem opowiada o swej nieszczęśliwej miłości; podaje, że obecnie najbardziej dręczy ją przeświadczenie o swej niezdolności do pracy. Na żądanie pacjentka podczas 2-go określenia rozmyśla nad tym swoim brakiem, po skończonym doświadczeniu płacze. P.P.M. wynosi +31,0%, czyli wzrasta o +25,0%.

Podaję w końcu wyniki badań 2 chorych, dla których nie mam wielkości porównawczych. 1-sza bowiem pacjentka w stanie przygnębienia lękowego wykazywała swego rodzaju autyzm i była niedostępna. Nie miałam żadnego zaczepu do sprowokowania u niej wzruszenia. W trzech następujących po sobie określeniach dała P.P.M. +8%, +8%, +7%.

Druga—to chora w stanie manjakałnym, którą udało się zbadać w stanie względnego spokoju ruchowego, wykonywała ona wprawdzie od czasu do czasu b. lekkie ruchy mimiczne twarzą, rękami, lub głową.

P.P.M. wynosiła +34% i +46%. Trudno było zastosować w tym przypadku prowokację wzruszenia. Dla wzruszenia lęku lub smutku, była niedostępna ze względu na wesoły charakter nastroju chorobowego, wzruszenie gniewu, czy radości niewątpliwie wyładowałoby się zbyt silnie. Nie udało mi się zbadać tej chorej w stanie zdrowia. Te niewiele znaczące wyniki w jednym przypadku stanu manjakałnego podaję jedynie z tego względu, że wogóle trudno jest je otrzymać. Należy więc każdy przypadek skrzętnie rejestrować. Z drugiej strony, dlatego że wykazuje on wyjątkowo wysokie wartości P. P. M., a niektórzy autorzy stwierdzili w stanach manjakałnych niskie wartości P. P. M. Jedynie G. U. Henry dochodzi do wniosku w swoich badaniach nad psychicznie chorymi, który odpowiadałby moim wynikom, że stany podnieceń wzruszeniowych podnoszą P. P. M. a stany depresji i apatii obniżają ją.

Jak widać z podanych zestawień, z wyjątkiem przypadku 2-go i częściowo 3-go we wszystkich pozostałych przypadkach P. P. M. wzrasta zarówno pod wpływem wywołanego wzruszenia, jak również i w okresie choroby w porównaniu ze stanem zdrowia.

W przypadku 10-m wzniesienie P. P. M. o +2,9% jest bardzo nieznaczne, może być kwestionowane i uważane, jako wahanie fizjologiczne, względnie znajdujące się w granicach błędu doświadczenia.

Fizjologiczne wahania mogą jednak właśnie zależeć od zmian w stanie wzruszeniowym badanej osoby, a że w tym przypadku, jak widać z zeznań chorego, wzruszenie nie było silnie zaznaczone, więc i różnica wypadła nieznaczna.

Jeżeli chodzi o początkowy poziom P. P. M. w stanach depresji tylko w przypadkach 3, 11 i 13 wypadł on raczej niski (2-gi nie wchodzi w rachubę wobec niedomogi tarczycy, która mu towarzyszy) czyli zgodny z wynikami innych badaczy. Wszystkie inne dają wartości raczej wysokie, które mniej lub więcej opadają w okresie zdrowia lub polepszenia. *)

*) Jakkolwiek z wyjątkiem 3 przypadków wartości te nie przewyższają granic przyjętych za normalne t. zn. ± 15 ; to przecież rozpiętość tych granic—30% jest zbyt duża by nie wymagała sprawdzenia, od jakich czynników tak duże wahania „normalnie“ zależą. Dlatego też oceny wyników swych badań nie uzależniałam od wielkości uznanych za normalne, a interesowały mnie jedynie wartości porównawcze: w stanie spokoju i w stanie wzruszenia, oraz w okresie choroby i w okresie zdrowia psychicznego u tych samych osobników. Dlatego podjęłam tę pracę pomimo podobnych doświadczeń Grafego wyjaśniam we wstępie. Wyjaśnienia te daję w odpowiedzi na krytyczne uwagi W u t h a w Cbltt NP. Bd. 66.

Przy zestawieniu z klinicznym obrazem oba przypadki z niską P.P.M. należą do tych, które nie wykazywały objawów lęku. Przypadek 11 nosił cechy ociężałości i obojętności, 3-ci silnego przygnębienia smutku i przybicia, któremu, jakkolwiek towarzyszyły często stany rozpaczy, to nie było ich w chwili dokonywania określeń, których wyniki są podane w rubryce pierwszej—więc w stanie spokoju. Dwa inne przypadki 1 i 10, które były pozbawione komponentu lęku i nosiły cechy apatycznego przygnębienia, miały powiększoną tarczycę, czem należy tłumaczyć stosunkowo wysoką P.P.M. Niestety żaden z nich nie mógł być zbadany w stanie zdrowia.

Wszystkie inne przypadki nosiły cechy przygnębienia lękowego i wykazywały jednocześnie wysokie wartości P. P. M.

W drugim przypadku zwraca uwagę fakt, że osoba badana wykazywała niedomogę gruczołu tarczowego. Wiadome jest, pod jak przemożnym wpływem układu wegetatywno-hormonalnego znajduje się podstawowa przemiana materji (Jahn), a że wybitny udział w tej regulacji bierze tarczyca, na to oddawna wskazują spostrzeżenia kliniczne i laboratoryjne.

Dla fali wzruszeniowej, która, powstając w centralnym układzie nerwowym, rozchodzi się przez drogi układu roślinnego, gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu zdają się być pierwszą stacją, gdzie wywiera ona swój efekt i za ich pośrednictwem powoduje dalsze zmiany w organizmie. Rolę nadnerczy w tej mierze udowodnił w swoich pracach Cannon. Że tarczyca jest czułą stacją reagującą na silniejsze wzruszenia, przemawiają fakty powstawania choroby Basedowa bądź pod wpływem silnych wzruszeń, bądź też w przebiegu stanów manjkalnych i depresyjnych psychozy manjkalno-depresyjnej.

Szereg doświadczeń i spostrzeżeń przemawia za tem, że rola gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu jest 2 biegunowa. Fakt, że czynność gruczołów wywiera wpływ na czynności psychiczne, a zwłaszcza na stany wzruszeniowe, jest rzeczą ogólnie znaną i może nieco przecenianą kosztem drugiego kierunku działania, który nas tu wyłącznie interesuje.

Mimowoli nasuwa się podejrzenie, czy fakt obniżenia P. P. M. pod wpływem wzruszeń, który powtarza się regularnie i niemal wyłącznie we wszystkich 3 doświadczeniach, w przypadku 2-gim nie stoi w związku z niedomogą tarczycy, jaką ta chora wykazywała. Upośledzony czynnościowo ten organ nie odpowiada zwykłą reakcją na bodziec wzruszeniowy. Oczywiście poprawa ogólnego stanu fizycznego i podniesienie przemiany materji pod wpływem podawanej thyreoidy-

ny nie zmienia tej postaci rzeczy. Wprowadzenie thyreoidyny kompensuje widocznie niedomogę gruczołu drogą obwodową, ale nie podnosi sprawności samego gruczołu. W nielicznych przypadkach, w których P. P. M. pod wpływem wzruszenia się obniża, być może obniżenie to zależy od niedomogi tej czynności tarczycy, wskutek czego przeważa działanie innego gruczołu dokrewnego o działaniu antagonistycznym pod względem wpływu na P.P.M. do działania gruczołu tarczowego (trzustka, przysadka?), który został podrażniony tą samą falą wzruszeniową, idącą od ośrodkowego układu nerwowego przez układ roślinny.

Za takim tłumaczeniem przemawiałyby również wyniki wspólnej pracy amerykańskich autorów (Segeli, Harry, Herbert, Binswangen, Strouse), którzy wyraźny wpływ wzruszenia na P. P. M. stwierdzili u tych chorych na hyperthyreozę, którzy nie byli leżeni jodem. W grupie osób, u których tarczyca zachowywała się normalnie, i w grupie chorych na hyperthyreozę, leczonych jodem, nie stwierdzili oni wyraźnych wzniesień P. P. M.

Wśród moich wyników zwraca też uwagę fakt, że największe wzniesienie P. P. M. pod wpływem wzruszeń występuje u chorych, którzy bądź wykazują powiększoną tarczycę (przyp. 10), bądź objawy lekkiej nadczynności tarczycy (6), bądź też posiadają typ basedowoidalny w znaczeniu W. Jaensch'a (5, 12, 14).

Podobnie reakcję obniżenia P. P. M. pod wpływem wzruszenia dała w trzecim badaniu (c) chora 3, aczkolwiek pozostałe 3 reakcje dają wzruszenie P. P. M. Trudno powiedzieć, od jakiego czynnika ta odmienna reakcja mogłaby zależeć. Rodzaj wzruszenia i ze względu na temat, którym się posługiwałam przy tem badaniu, jak i na odczuwane przez chorą natężenie reakcji wzruszeniowej, zdawał się być jednakowy, jak w pozostałych badaniach. Być może zależy to od zmienionej konstelacji hormonalnej chorej w tym momencie, wynikającej z niewiadomych przyczyn.

Przy rozpatrywaniu szczegółowszem wyników badania P. P. M., mianowicie zmian, zachodzących w zużyciu ilości O_2 i wydzielaniu CO_2 tak bezwzględnych, jak i względnych we wzajemnym stosunku do siebie tych dwóch gazów, wynika, że zwiększenie w tych przypadkach P. P. M. odbywa się kosztem zwiększonego zużycia O_2 przy względ-nem (1, 4, 7, 8, 10, 11) obniżeniu wydzielania CO_2 , skutkiem czego $RQ^*)$ w tych przypadkach obniża się.

*) RQ = współczynnik oddychania (coefficient. respirat) — $\frac{CO_2}{O_2}$.

Względne albo bezwzględne zatrzymywanie CO_2 w ustroju jest niewątpliwie skutkiem jakichś głębszych procesów, zachodzących pod wpływem wzruszeń, albo ma jakiś swój cel dla organizmu, któremu stan wzruszenia on to lub filogenetycznie stawia pewne wymagania i zapotrzebowania, bo, jak powiada Jahn, CO_2 , który Eppinger nazywa hormonem krwiobiegu, nie jest produktem przemiany materii, który ma być jaknajprędzej wydzielony z organizmu, ale czynnie działającą składową częścią krwi. Zawartość jego uzależnia on od procesów hormonalnych i wahań w regulacji kwasowo-zasadowej.

Przyczyny zmiany RQ należy prawdopodobnie upatrywać w zmienionym pod wpływem wzruszenia chemizmie ustroju, głównie naruszeniu równowagi kwasowo-zasadowej. Inne bowiem przyczyny wywierające wpływ na RQ, jak: przyjmowanie pokarmów, praca mięśniowa, głód i inne nie wchodzi tu w rachubę.

Zatrzymanie CO_2 w ustroju w zaburzeniach regulacji kwasowo-zasadowej może być wyrazem bądź zakwaszenia (acidose gaseuse), bądź alkalozы niegazowej, w której CO_2 równoważy zwiększony mianownik w stosunku stałym $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$.

Pierwsze tłumaczenie odpada ze względu na brak warunków dla powstania acidozy gazowej. Natomiast, jak to wynika z następnych doświadczeń, inne sprawdziany wskazują na to, że wzruszenie powoduje alkalozę.

Tylko w 4 przypadkach RQ wzrastał. Jeden z nich dotyczy tej samej chorej (3), która wykazuje w jednym z trzech doświadczeń odwrotną reakcję P. P. M. RQ wzrasta w tym przypadku we wszystkich 3 doświadczeniach. Drugi przypadek dotyczy chorej, która wykazywała niedomogę tarczycy. Ma on miejsce tylko w jednym z 3 doświadczeń, w trzecim u chorej o basedowoidalnej konstytucji.

Ponieważ badania (Berlin) wykazują, że u osób z nadczynnością tarczycy RQ obniża się, a u chorych z niedomogą tego gruczołu podnosi się, większość wyników stałaby z temi spostrzeżeniami w zgodzie i przemawiałaby również za przypuszczeniem, że zaburzenie P. P. M. i RQ pod wpływem wzruszeń zależy od wzmożonej na skutek tego czynnika czynności tarczycy. W przyp. 2, w którym mamy do czynienia z niedomogą tarczycy, wzrost RQ można byłoby tą niedomogą tłumaczyć. Raczej dziwnem może się wydać, że w 2 poprzednich doświadczeniach tego przypadku RQ obniża się również. Na pozór trudno jest wytłumaczyć przypadek 6, który wykazuje typ basedowoidalny, a daje zwiększenia RQ.

Ze względu na to, jak bardzo skomplikowane i zawile są wzajemne stosunki pomiędzy gruczołami, w każdym przypadku zaburzenia jakiegoś gruczołu trudno jest przewidzieć, czy i który jeszcze gruczoł bierze w tej sprawie udział i w jakiej mierze niedomogę lub nadczynność kompensuje. Sądzę, że dla nielicznych odchyień od większości wyników — na tej drodze należałoby szukać tłumaczenia.

Skądinąd pewne światło na to zjawisko rzuca zachowanie się krzywej oddechu.

W większości przypadków, mianowicie w tych, gdzie RQ obniżał się, zarówno głębokość, ilość, jak i prawidłowość oddechów pod wpływem wzruszenia w dwóch fazach choroby, lub w stanie wzruszenia i spokoju wybitniejszej zmianie nie ulegała. Czasem stwierdzało się nieznaczne wahania w ilości oddechów, częściej na niekorzyść stanu wzruszeniowego, albo bardzo lekką nierównomierność oddechu w stanie wzruszeniowym. Natomiast te przypadki, w których przy wzruszeniu RQ zwiększał się albo się bardzo nieznacznie obniżał (0,01—0,04), wykazywały pogłębienie czasem znaczne oddechu, albo krzywa o równej z poprzednią ekskursji była przerywana kilkoma głębokimi oddechami. Jak wiadomo, wzmożenie oddechu powoduje alkalozę. Wyglądałoby więc to na usiłowanie organizmu przeciwdziałać zakwaszeniu ustroju, które może powstać przy nadmiernie zwiększonej ilości w krwi CO_2 drogą chemicznego podrażnienia ośrodka oddechania, skutkiem czego występuje odruchowa hyperwentylacja. Ostatnia, jak wiadomo, prowadzi do zmniejszenia napięcia CO_2 alveolarnego, do zwiększenia wydzielania CO_2 z krwi i do alkalozы gazowej. Zachodziłoby więc tu zjawisko pewnego balansowania przy raz naruszonej równowadze kwasowo-zasadowej.

Dlaczego to zjawisko występuje tylko w nielicznych przypadkach trudno przewidzieć. Być może rozstrzyga o tem konstelacja hormonalna danego organizmu.

Otrzymane wyniki wskazują na to, że stan wzruszeniowy może wywołać w organizmie poważne zmiany w zachowaniu się P. P. M. Dzięki temu nakazują one wielką ostrożność w ocenianiu stwierdzonych w chorobach psychicznych tych zaburzeń, jako przyczyny tych chorób, zwłaszcza w przypadkach, w których zachodzą wybitne zaburzenia w dziedzinie życia wzruszeniowego.

W świetle moich wyników i teoretycznych rozważań, zastanawiające są wyniki badań Fischera i innych (Bornstein, Bornstein i Oven Langfeld, Grafe, Liebesney) nad P. P. M. w schizofrenji. Wyniki badaczy są dość zgodne. Wszyscy znajdują obni-

żenie P. P. M. w tej postaci chorobowej. Jeżeli teraz przyjmujemy pod uwagę, że jednym z zasadniczych objawów schizofrenji jest zniwelowanie życia uczuciowego, obniżenie P. P. M. być może należałoby uważać jako skutek braku napięcia w układzie roślinnym spowodowanego brakiem aktywności psychicznej tych chorych w przeciwieństwie do wznoszenia się P. P. M. pod wpływem wzruszeń. Mówię tu o aktywności wogóle, która jest funkcją uczucia, a nie wyłącznie o wzruszeniowości, gdyż jak wykazały badania Wołszyńskiego, praca umysłowa również powoduje wzrost P. P. M. do $+ 25,0\%$. Inna rzecz, że byłoby ciekawe doświadczalne rostrzygnięcie, czy przyczyną tego podniesienia P. P. M. jest praca umysłowa jako taka, czy też najprawdopodobniej sprawia to czynnik wzruszeniowy, który jej towarzyszy, względnie akt czynnej uwagi, który uważamy za funkcję uczucia, jak każdy przejaw aktywności. Przeprowadzenie podobnych badań u dostępnych schizofreników mogłoby może rzucić pewne światło na tą sprawę.

Niewątpliwie badaniu P. P. M. ze względu na warunki do tego potrzebne, podlegały przypadki schizofrenji tylko w spokojnych okresach choroby, które cechuje apatia, natomiast wybuchowo wyładowujące się stany wzruszeniowe schizofreników — nie mogły być w tych badaniach uwzględniane. W każdym razie uderza nas to, że w początkowych okresach schizofrenji nie stwierdza Fischer i in. obniżenia P. P. M. Te dane nie przemawiają za tem, żeby zaburzenia P. P. M. były pierwotne i powodowały zmiany psychiczne, względnie, żeby oba te zjawiska zależały od jakiejś wspólnie na nie działającej przyczyny. Przeciwno tym przypuszczeniom przemawia również fakt, że podawanie tyreoidyny (Fischer, Bornstein) podnosząc do normy P. P. M. pozostaje bez wpływu na objawy psychiczne.

Nie śmiem tego twierdzić, ale nasuwa się tu pytanie: 1) czy niedomoga gruczołowa, stwierdzana tak często u chorych schizofreników, a w następstwie jej prawdopodobnie obniżenie P. P. M. i inne zmiany zachodzące w chemizmie przemiany materji nie jest skutkiem zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego, a nie ich przyczyną i 2) czy chodzi tu o pierwotne zmiany w ośrodkach wegetatywnych w międzymózdz, czy też zmiany te są wtórne, jedynie czynnościowe i polegają na tem, że ośrodki te nie wykazują aktywności wskutek braku impulsów psychicznych, pochodzących z ośrodków życia uczuciowego.

Zachowanie się równowagi regulacji kwasowo-zasadowej w przebiegu psychozy manjakałno-depresyjnej i pod wpływem wzruszeń*).

Zjawisko równowagi kwasowo-zasadowej organizmu i jej zaburzeń od 30 lat budzi zainteresowanie badaczy.

Hasselbach pierwszy w 1926 r. wykazał, że istnieje stały stosunek pomiędzy wskaźnikiem amoniakalnym ($\frac{N \text{ NH}_3}{N \text{ całk.}}$) i stężeniem ionów wodorowych wyrażonych w p_H . Stosunek ten jest zawsze odwrotny: wysokiemu p_H odpowiada niska liczba amoniaku i odwrotnie. Ten stały stosunek wyraża on w hyperboli, na której osiach w centymetrach odlicza 1) wielkość wskaźnika amoniakalnego (na osi odciętych) i 2) p_H (na osi rzędnych). Stosunek $\frac{N \text{ NH}_3}{N \text{ całk.}} \cdot 100 \cdot p_H$ (w centymetrach) musi być obliczony w stosunku do $p_H = 5,8$, które autor uważa za zwykłe w normalnym moczu. $p_H = 5,8$ odpowiada 4 cm na linii rzędnych, więc formuła obliczenia zredukowanego współczynnika amoniakalnego (Coefficient ammoniacal reduit) będzie:

$$\frac{\frac{N \text{ NH}_3}{N \text{ całk.}} \cdot 100 \cdot p_H \text{ (w cent.)}}{4} = K$$

U osób zdrowych ten stosunek ma być stały i wahać się dookoła 4 (pomiędzy 3—5).

W ostatnich latach szereg autorów poddaje krytyce współczynnik Hasselbacha, proponuje nowe formuły, często skomplikowane, uwzględniając inne składniki moczu jako czynniki, które wpływają na wzajemne ustosunkowanie się trzech elementów współczynnika Hasselbacha. Nowe formułki jednak mało wyjaśniają sprawę, komplikują natomiast badanie i obliczenie. Jakkolwiek formuła Hasselbacha nie uwzględnia wszystkich warunków, od których zależą wahania wzajemnego stosunku 3 jej składników, to dzięki dość licznyim badaniom, w których została ona zastosowana tak u ludzi zdrowych, jak i w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej, zdobyła ona sobie wartość sprawdzianu empirycznego, który należy

*) Doświadczenia niniejszej i poprzedniej pracy zostały wykonane na oddziale klinicznym „Forschungsanstalt für Psychiatrie” w Monachjum (Dyrektor prof. Spielmeyer). Ówczesnemu kierownikowi tego oddziału Priv. Doc. E. Guttmanowi za jego gościnność i łaskawe udzielenie mi materiału klinicznego uprzejmie dziękuję.

jednak uważać za wykładnik o wiele bardziej skomplikowanych warunków, niż to wynika z formuły współczynnika. Przy kwasicach współczynnik ten wzrasta na skutek wzmożonego wydzielania amoniaku, w alkalozach (np. spożycie dwuwęglanów) ilość amoniaku, znacznie się obniża, a co za tem idzie obniża się i współczynnik.

Ta prawidłowość jednak zawodzi. Jak to wykryło szereg hollenderskich autorów (Bisgaard i Larsen, Bisgaard, Bisgaard Jarlöv i Noervig, Noervig i Larsen, Bisgaard i Noervig, Noervig) w alkalozie towarzyszącej padaczce i tężycze. Współczynnik ten w tych wypadkach bywa niezmiernie wysoki i niestály. Na tej podstawie autorzy ci mówią o dysregulacji w tych schorzeniach i uważali ją z początku za objaw niemal patognomoniczny dla padaczki.

Następnie jednak podobne zaburzenia regulacji amoniakalnej stwierdzano w zaburzeniach psychicznych u dzieci a także i u dorosłych w szeregu przypadków poza padaczką, natomiast w wielu przypadkach padaczki brakowało tego zaburzenia (Bisgaard i Askgaard). Schröder, przeprowadzając określenia nieco zmienioną własną metodą, stwierdził zaburzenia regulacji również w 3 na 6 przypadkach depresji, poza tem we wszystkich przypadkach psychopatii, którą określa jako „Temperament psychogène” i charakteryzuje jako „Grandes fluctuations affectives avec crises hysteriformes”. Następnie stwierdza ją także w 1 na 3 przypadki neurastenji w 1 na 3 przypadki zwyrodnienia psychopatycznego oraz w przypadku schizofrenji, która zresztą robiła wrażenie osłupienia psychogenego.

Schröder upatruje przyczyny tych zaburzeń w zaburzeniach wydzielania wewnętrznego.

Eriksen, Lewinsen i Warburg także znaleźli dysregulację w innych stanach psychopatycznych oprócz padaczki, z drugiej strony potwierdzają oni spostrzeżenia P. Reitera i P. Jensena, że nie we wszystkich przypadkach padaczki występuje dysregulacja. Bisgaard i Noervig przypuszczają, że w padaczce i niektórych przypadkach degeneracyjnych w organizmie wytwarza się nadmierna ilość amoniaku.

Pewne fakty z życia codziennego świadczą o tem, że wyladowanie ruchowe i wogóle praca mięśniowa (które powodują zakwaszenie) równoważy samopoczucie wynikłe z doznawań wzruszeniowych. Z drugiej strony prace Cannona stwierdziły, że pod wpływem wzruszeń zwiększa się w organizmie wydzielanie cukru i adre-

naliny, czynników stanowiących warunki pomyślne dla pracy mięśniowej. Te przesłanki nasuwają myśl, czy wzruszenia nie powodują alkalozy, względnie też wzmożonego wydzielania z organizmu amoniaku (dysregulację), a za tem stanu odmiennego aniżeli ten, który powstaje skutkiem pracy mięśniowej (acidosa, wydzielanie amoniaku przez pracujący mięsień).

Pewne dane z literatury tego tematu zachęciły mię do przeprowadzenia poniższych badań. W przypadkach badanych przez Schrödera, w których znajdował on dysregulację, zwraca uwagę charakterystyka tych typów. Szukając wyjaśnienia przyczyny dysregulacji w 3 przypadkach depresji, w jednym autor upatruje ją w nienormalnej otyłości, w drugim wiąże ją z faktem, że psychoza rozpoczęła się w okresie miesiączki. W trzecim, nie znajdując tłumaczenia w widocznej konstytucji fizycznej, próbuje widocznie dopatrzeć się nieujawnionej padaczki skoro pisze: „Il presente pourtant des accès de sauvagerie et d'emportement mais ce sont là des traits trop insignifiants pour pouvoir servir des causes probantes, bien que ces traits se retrouvent chez certains épileptiques”.

W 2-ej grupie Schrödera. „Temperament psychogène (grandes fluctuations affectives, crises hysteriformes). Wszystkie 3 przypadki wykazują dysregulację.

W przypadkach neurastenji, psychopatii, schizofrenji, (nasuwającej zresztą podejrzenie osłupienia psychogenego), które wykazują dysregulację, również trzeba wziąć pod uwagę moment naruszenia równowagi wzruszeniowej, właściwej tym postaciom.

Rich, który określał pH w moczu i ślinie osobników o różnej pobudliwości, stwierdził u osobników ociążałych wzruszeniowo niskie wartości pH (kwasota) odwrotnie zaś wysokie wartości, dążące do neutralnej reakcji, czasem zaś dosięgające zasadowej reakcji, u osobników pobudliwych.

Autor ten sądzi, że jest to wynik działania produktów przemiany materji w sposób pobudzający lub deprymujący na system nerwowy i projektuje zbadać, czy zakwaszenie, wzgl. alkalizacja organizmu może wpływać na natężenie reakcji wzruszeniowych.

Starr na podstawie badań pH śliny dzieli osobników na typ ospały (lethargic type), których pH śliny jest poniżej 6,6 i typ pobudliwy (exitable type) wykazujący ślinę neutralną albo zasadową (pH wyższy 6,9).

Laignel, Lavastine i Cornelius stwierdzają zmniejszoną kwasotę moczu, zwiększoną rezerwę alkaliczną i pH krwi rów-

nież u chorych z depresją lękową. Podobnie Montassu i Delaville stwierdzili zwiększenie rezerwy alkaliczej i pH w krwi neura-
steników.

Nas interesowało zagadnienie czy zjawisko alkalozu, względnie dysregulacji amoniakalnej, stwierdzone w wypadkach naruszenia równowagi wzruszeniowej fizjologicznej lub w chorobliwych stanach lękowych, towarzyszy zawsze tym stanom, a jeżeli tak, to czy należy je uważać za ich przyczynę, czy też raczej za somatyczne zmiany powstałe skutkiem wzruszenia.

Badania te przeprowadzałam przeważnie na chorych depresyjnych jednocześnie z badaniami nad podstawową przemianą materji, tak więc ten sam eksperyment wywoływania wzruszenia służył mi do obu celów. Zbadałam 14 chorych, wielu z nich powtórnie w różnych okresach choroby.

Mocz był zbierany w ciągu dnia co 2 godziny, przeciętnie od 6-ej rano do 8-ej wieczór, nocny mocz był zbierany przeważnie w jednej porcji za 10 godzin. Określenia pH i amoniaku były robione zwykle natychmiast po zebraniu. W wypadku, gdy zachodziły ku temu przeszkody, mocz był przechowywany w lodowni pod parafiną, nie dłużej jednak niż 20 godzin. Badani otrzymywali zwykłą dietę mieszaną 4 razy dziennie: o 7-ej, 11-ej, 14-ej i 18-ej, niektórzy zaś bezmięsną, co zaznaczono w protokołach.

Ponieważ wyniki są dość zgodne we wszystkich przypadkach, dla uproszczenia podam tylko niektóre z nich. Wybieram mianowicie te przypadki, w których zmiany nastroju, względnie stan wzruszeniowy badanych mógł być dokładnie sprawdzany bądź bezpośrednio przeze mnie, bądź przez krytycznie i z dobrą wolą do badań ustosunkowanych chorych, bądź też przez otoczenie. Danych historii choroby nie podaję. Oznaczam chorych temi samymi liczbami i literami, co w poprzednim rozdziale.

Dla uzupełnienia przytoczę jeszcze analogiczne badania w 2-ch przypadkach *). Pierwszy z nich dotyczył psychopaty o bardzo silnej wzruszeniowości, który był badany w okresie rekonwalescencji po przebytej psychozie reaktywnej.

C. R. lat 28. Brak obarczenia dziedzicznego, matka bardzo uczuciowa. Pacjent również bardzo przywiązany do rodziców, zwłaszcza do swej jedynej siostry. 2 lata przed wybuchem choroby zamach morderczy, dokonany na siostrze, wstrząsa pacjentem i podcina jego

*) Przypadki zaczerpnięte z mojej pracy: Contribution à l'étude des modifications biochimiques au cours des émotions (l'Encephale 1931).

1. H. W.

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	pH	N. NH ₃	N. całk.	Współ. Hasselb.	U W A G I
4.XII-30 r.						
10	—	5.2	—	—	—	
12	55	5.2	67.87	700	5.8	
14	94	5.0	55.17	632	4.4	
16	75	5.2	29.40	336	5.5	
18.10	48	5.4	38.98	699	4.2	
20	40	5.2	33.60	582	3.7	
5 XII-30 r.						
5.30	32	6.0	24.19	484	5.6	Irytował się z tego powodu, że inny chory, który miał za zadanie w określonych godzinach zbierać mocz zmuszał pacjenta, by się wstrzymał z oddaniem moczu do 6-ej.
8	34	5.2	19.04	305	3.9	
10	52	5.3	37.86	587	4.4	
12	51	5.2	39.78	685	3.6	
14	52	5.2	58.17	815	4.5	
28.I-31 r.						
6.40	39	6.0	50.77	624	9.2	
9.20	34	5.7	37.13	408	7.4	
10.20	60	7.2	35.28	720	9.2	Określenie P.P.M. do 11.30, w tym czasie próba hyperwentylacji którą zresztą pacjent był rozdrażniony.
12.20	70	6.9	49.00	630	3.1	
14.20	40	6.1	11.20	560	2.4	
16.20	50	7.2	13.50	450	5.6	Cały czas rozdrażniony z powodu pobierania moczu, wymyśla choremu, który go do tego przymusza.
29.I-31 r.						
6	67	6.7	50.65	603	13.1	Rozdrażniony z tego samego powodu.
8	63	5.4	44.98	567	5.9	
10	70	5.4	57.72	630	6.4	
12	86	6.6	44.55	516	12.9	Chciał wyjść na miasto, zatrzymany przez chorego, pilnującego prawidłowego zbierania moczu, irytował się, wymyślał mu.

2. S. L.

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	PH	N. NH ₃	N. całk.	Współ. Hasselb.	U W A G I
5.XI-30 r.						
6.30	—	—	—	—	—	
10.30	29.5	6.3	13.32	264.4	6.6	Po 1-szem określeniu P.P.M., jakkolwiek chora była zaznajomiona z techniką badania i nie wykazywała lęku, to, w każdym razie odmienne niż zwykle warunki, mogły spowodować pewne wzruszenie.
12	45.3	8.3	48.20	806.4	11.2	Po sprowokowanym afekcie (wspomnienie syna, łzy w oczach).
14	22.5	6.8	6.30	667.8	1.6	
16	50	6.9	7.00	616	1.9	
19	28	5.0	8.22	282	1.5	Wieczorami czuje się zwykle spokojniejszą, kiedy wie, że już ją nikt nie odwiedzi i nie otrzyma złych wieści o synie.
21	26.5	5.4	14.09	564	1.8	
6.XI-30 r.						
6 8	7.5	4.5	5.92	151	0.7	Czuje się spiąca, ociężała.
10	39.5	6.2	18.85	339	7.0	Niepokój.
12	74	7.5	31.08	912	7.2	B. niespokojna.
14	70	6.7	15.68	509	4.4	
16	55	7.3	17.71	554	6.2	Pomiędzy 14—16 godz. oczekuje opiekującej się nią znajomej; obawia się złych wiadomości, odwiedzin o 16 g. uspokajają ją.
18	65	5.4	8.19	1165	0.65	
20	41.5	5.0	14.50	976.1	0.7	
7.XI-30 r.						
6	28	5.0	8.22	282.2	1.5	

3. S. T.

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	PH	N. NH ₃	N. całk.	Współ. Hasselb.	U W A G I
11.XI-30 r.						
5.45—8	48.8	6.8	15.03	273.28	9.0	Pacjentka na bezmięsnej diecie. Zwykle zrana jest bardziej smutna, często płacze.
10	60	7.6	9.24	270.40	7.2	
12	48	5.4	5.37	537.6	0.8	
14	60	5.0	8.40	672	0.5	
16	73.5	5.0	17.04	514	1.7	
18	120	5.8	16.8	604.8	2.8	
20	66	5.9	7.39	517.4	1.5	
20.XI-30 r.						
6	—	5.0	—	—	2.2	W stanie pewnego polepszenia zrana jednak zawsze czuje się gorzej.
8 15	38	7.5	12.66	489	5.3	Pomiędzy 8.15 i 10.30 określenia P. P. M. rozmowa o zmarłym mężu, prowokująca wzruszenie, łzy w oczach.
10.30	38	8.4	12.02	426	7.6	
13	—	6.8	—	—	1.7	
15	5.5	5.0	9.08	120	3.9	
17.15	40	5.0	31.36	694	2.3	
19	47.5	5.0	10.84	526	1.1	
21	72.5	5.0	15.04	484	1.5	
21.XI-30 r.						
6	62	5.3	12.75	89	1.0	
8	55	6.0	18.81	462	5.7	
10	45	7.1	8.82	378	4.2	
12	60	6.8	6.72	501	3.6	
27.II-31 r.						
7—12	24	7.0	6.72	324	3.7	Zdrowa.
14	20	5.5	17.92	620	2.3	Od 8—10 określenie P.P.M. przy prowokowaniu wzruszenia.
16	12	5.3	6.02	300	1.4	
18	31	5.3	17.36	775	1.5	
20	30	5.0	21.84	400	1.2	

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	pH	N. NH ₃	N. całk.	Współ. Hasselb.	U W A G I
28.II-30 r.						
8	20	5.2	17.64	680	1.6	
10	21	5.2	16.24	504	2.0	
12.20	30	5.2	—	—	—	
5. G. E.						
10.XI-30 r.						
5.30—10	38	7.3	23.71	511	9.0	Pacjentka wykazująca silną depresję z wybitną tendencją do symulowania. niepokoiła się, że wyniki badania moczu mogą zdradzić jej stan istotny.
12	28	7.3	22.54	502	8.7	
14	29.5	7.3	15.69	571	5.3	
16	49.5	7.1	19.22	1148	3.0	
18	33.5	7.3	17.82	304	11.4	
20	40	6.9	22.40	896	7.0	
11.XI-30 r.						
6	33	6.9	19.40	351	9.3	W nocy nie spała do 4-ej.
12.XI-30						
20—6	—	5.4	15.40	207.70	5.6	Spała dobrze.
10.45	43	6.6	14.45	505.8	4.3	Określanie P. P. M.
11.45	40	7.3	8.96	291.2	6.0	Prowokowane wzruszenie.
13.45	21	5.4	23.23	282.2	6.2	
13.III-31 r.						W stanie znacznej poprawy.
8.15	—	—	—	—	—	
10.15	17	6.0	28.08	408	7.7	Dowiedziała się, że ktoś się zgłaszał do lekarza i pytał o nią, to ją niepokoiło.
12.15	23	6.6	22.48	494	7.4	
14	26	6.2	39.94	533	8.2	
16	24	6.7	14.45	480	4.7	
18	—	5.4	—	—	—	Odwiedziny okręgowego lekarza, które pacjentkę b. niepokoją.
20	—	5.8	21.28	240	8.9	

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	pH	N. NH ₃	N. całk.	Współ. Hasselb.	U W A G I
14.III-31 r.						
6.30	52	6.8	15.28	416	5.7	W nocy źle spała niepokoiła się przypuszczalnymi skutkami odwiedzin okręgowego lekarza.
9.15	79	7.7	21.01	316	12.9	
13. R. G.						
2.XII-30 r.						
21—7	30	5.4	8.40	470	2.3	Między 8—9 1-sze określenie P.P.M.
9	110	6.0	26.18	493	6.6	
11	106	7.0	26.70	534	8.8	Między 9 i 11 prowokowane wzruszenie.
13	27	5.0	16.56	323	2.6	
15	30	5.9	18.06	454	4.1	Spokojna, śpiąca.
17	49	6.8	20.18	219	15.0	Niepokój lękowy.
19	35	6.1	6.86	620	1.2	
3.XII-30 r.						
7	—	—	—	—	—	
9	34	5.1	34.22	533	3.6	Niepokój lękowy.
11	60	7.5	26.88	1.064	5.2	
13	17	5.2	4.08	146	1.8	
12. W. A.						
3.XII-30 r.						
21—7	50	5.5	19.90	672	2.4	Określanie P. P. M.
9.10	133	7.0	26.6	596	7.6	
11.15	108	7.2	27.22	484	10.6	
13	49	6.0	16.46	549	4.9	
15	35	5.0	29.40	548	2.7	
17	30	5.0	35.98	229	7.8	
19	26	5.2	33.12	553	3.7	
21	26	5.5	32.40	610	4.3	

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	pH	N. NH ₃	N. całkow.	Współ. Hasselb.	U W A G I
4.XII-30 r.						
7	24	5.5	10.08	108	7.6	
9	45	5.6	14.78	271	4.8	
11	60	6.1	12.60	218	6.8	
13	60	5.5	30.78	386	6.5	
15	158	6.8	39.82	531	12.2	
15. G. S.						
6.XII-30 r.						
20-6	18	5.6	—	—	—	Zrana zawsze bardziej niespokojna.
9.10	84	7.2	5.88	113	9.2	Określenie P.P.M. od 8 do 11, niepokój psychiczny, obawia się doświadczenia.
13	111	7.3	13.98	497	5.4	
15	55	6.9	6.93	462	2.5	
17	32.5	6.6	13.19	309	6.2	Po południu spokojniejsza.
19	32.5	6.2	12.28	455	3.3	
21	25	6.3	13.65	350	3.6	
7.XII-30 r.						
6	21	5.1	8.12	370	1.2	W nocy dobrze spała.
8	40	6.3	18.48	470	5.2	
10	137.5	7.5	21.10	997	4.4	
12	60	7.5	3.36	269	2.6	
14	112.5	6.9	4.70	690	1.2	
16. S. A.						
16.I-31 r.						
10	40	5.9	22.40	480	5.0	Stan podniecenia maniakalnego.
12	51	5.3	42.00	856	3.6	Chora cały czas w ruchu, nastrój pogodny, wesoły, bez silniejszego podniecenia, ani wybuchów wzruszeniowych.
14	22	5.0	14.17	198	3.7	
16	57	5.0	43.09	855	2.5	
18	76	5.0	31.92	950	1.7	
20	62	6.1	13.89	589	2.8	

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	pH	N. NH ₃	N. całkow.	Współ. Hasselb.	U W A G I
17.I-31 r.						
6	31	5.0	13.89	465	1.5	
8	25	5.0	13.30	350	1.2	
10	35	5.0	32.30	682	2.4	
12 30	30	5.0	23.20	510	2.2	
14 15	60	5.0	—	—	—	

równowagę psychiczną. Szereg wypadków potęguje ten stan: widok trupa w Zakładzie Medycyny Sądowej powoduje przemijającą niemotę, od tego czasu jąka się. Silne oburzenie, gdy, jako świadek w sądzie, wysłuchuje obrony zbrodniarzy przez adwokata, przez długi czas opanowuje pacjenta. Od czasu tragedii prześladowa pacjenta ciągły strach, występujący głównie w nocy; pacjent budzi się nagle z uczuciem silnego strachu, cały w potach, najczęściej około 1-ej w nocy (godzina zamachu). Zainteresowanie chorego dotyczą wyłącznie tematów, związanych z przeżytym dramatem. Postanawia żyć z zamordowaną w wiecznej łączności duchowej. Nie jest zdolny do pracy, myśli o rozszerzonym samobójstwie (zamordowania rodziców i siebie). Pragnienie, żeby być zaaresztowanym i umieszczonym w więzieniu dla odnalezienia sprawców morderstwa, pcha go do kradzieży. Zaaresztowany, po zbadaniu sądowo psychiatrycznym, zostaje skierowany do Kliniki Uniwersyteckiej w Paryżu (Prof. Claude). W Klinice na początku wykazuje silne wzruszenie przy badaniu, błędnie, czerwieni się, drży, płacze, jąka się, czasem mamrocze w sposób niezrozumiały. Pacjent jest zupełnie zorientowany, z zachowanym samokrytycyzmem, nie wykazuje zaburzeń intelektualnych, omamów ani urojeń. Tętno 120'. Drżenie bardzo wybitne, silny dermatografizm. Odruch oczno sercowy i ze splotu słonecznego wybitnie zaznaczony na początku, stopniowo występuje coraz mniej wyraźnie. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe. Cukier w moczu stwierdzany na początku, następnie znika.

Badanie moczu zaczęto przeprowadzać po 2 tygodniach pobytu chorego w Klinice. Był w tym czasie dość spokojny, mógł nawet mówić o swej tragedji bez płaczu. Na ból fizyczny, ukłócia pacjent był bardzo wrażliwy.

C. R.

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	pH	N. NH ₃	N. całkow.	Współ. Hasselb.	U W A G I
25.II-30 r.						
8	93	6.4	21.4	286	10.3	Pobieranie krwi.
9	69	6.8	15.2	274	8.9	Pobieranie krwi.
10	48	6.1	11.5	231	6.5	
12	33.5	5.6	14.4	218	5.6	
14	37	5.6	—	—	—	
15.45	123	5.8	22.1	383	5.8	
17.40	147	6.0	—	—	—	
19.50	49.4	5.2	22.2	335	4.1	
21.50	32.5	5.7	—	—	—	
26.II-30 r.						
6	37.2	5.2	20.1	275	4.6	
8	109	6.1	33.8	550	7.2	Pobieranie krwi.
9	44	5.9	17.3	271	8.4	
10	59	6.7	12.4	281	6.9	Niepokój z powodu zapowiedzi pobierania krwi nazajutrz.
12	69.5	6.7	15.3	311	7.7	
14	96	7.6	—	—	—	
15.40	153	6.5	23.0	471	7.3	
17.35	309	5.9	—	—	—	
19.55	69	5.7	17.5	231	7.0	
21.55	100	6.9	—	—	—	
27.II-30 r.						
6	40.40	5.6	13.3	260	4.8	
8	23.9	6.6	2.6	151	2.6	Pobieranie krwi.
9	51	6.7	7.7	286	4.2	Pobieranie krwi.
10	3.8	5.5	10.3	181	4.6	
12	34.5	5.9	8.5	242	3.7	
14	69.5	6.9	—	—	—	
15.50	212	6.5	19.1	534	5.2	Odwiedziny rodziców.

Data i godzina	Ilość moczu w 1 godz.	pH	N. NH ₃	N. całkow.	Współ. Hasselb.	U W A G I
17.40	172	5.9	—	—	—	
19.45	38.4	5.2	17.7	290	3.8	
21.50	33.1	5.2	—	—	—	
7.III-30 r.						
6.20	—	5.1	—	—	—	
8.20	21.5	5.4	6.9	108	4.8	
						Rozdrażnienie z powodu nieporozumienia w sprawie zbierania moczu.
10.20	110	6.2	24.0	524	5.8	
12.20	102.5	5.9	23.6	444	6.0	
14.20	59	5.9	—	—	—	
						Opowiada pielęgniarkowi swoją tragedię.
16.20	220.5	6.4	41.9	617	9.4	
18.20	140	6.4	—	—	—	
19.50	—	5.3	—	—	—	
21.45	43.8	6.2	—	—	—	
8.III-30 r.						
6	37.2	5.2	—	—	—	
						Silne rozdrażnienie i nieporozumienie z powodu godziny śniadania. Otrzymywał z powodu pobierania krwi śniadanie o g. 9. 8.III dają mu o zwykłej godzinie 7.45. Pacjent, nieuprzedzony o zmianie regimu różdrażnia się ze względu na przypuszczalne niezastosowanie się do zarządzeń lekarza.
8	73.5	6.4	18.4	576	4.4	
9	91.0	7.1	32.5	579	10.1	
10	47.0	5.7	14.1	382	3.5	
11.III-30 r.						
8	66	5.2	21.1	480	2.8	
9	7.7	5.6	16.8	259	5.4	
10	57.5	5.1	13.2	274	2.7	
12	41.5	5.5	5.8	194	3.0	

Przypadek 2. L. R. lat 46. Dziedzicznie nie obarczony, zawsze bardzo wrażliwy, nieśmiały, o słabej woli, nadużywał alkoholu. Od stycznia 1930 r. lecz się ambulatoryjnie w Klinice psychiatrycznej w Paryżu (prof. Claude) z powodu skurczu pisarskiego; który powstał w 1925 r. po śmierci matki. Znaczne polepszenie po wypoczynku. W lipcu 1929 r. Silny wstrząs psychiczny z powodu śmierci ojca. Wkrótce potem stan przygnębienia, któremu towarzyszy niepokój, drażliwość, wyrzuty, skrupuły, napady płaczu, potęguje następujący konflikt: uwodził kochankę swego przyjaciela, co spowodowało nieporozumienia rodzinne z siostrą, z którą mieszkał i do której był bardzo przywiązany. W końcu przestaje pracować, przenosi się do mieszkania swojej kochanki. Następuje częściowa poprawa. 30.III 1930 r. zgłasza się na poradę do ambulatorjum Kliniki. Pod wpływem rozmowy z innym chorym wpada w stan silnego smutku i niepokoju, na skutek czego zostaje zatrzymany w Klinice (service libre). Pismo bardzo drżące, b. powolne, wybuchowe. Zaburzenie to nasila się podczas obserwowania chorego.

Badania D-ra Bourguignon wykazuje obniżenie chronaksji nerwu przedsionkowego (chronaksja wzruszeniowa), wybitny różowy dermografizm, odruchy ścięgnowe i skórne b. żywe. W Klinice chory zachowuje spokojnie. W ciągu 3 dni rozdrażniony z powodu sztywności karku i bólów głowy, których doznaje po nakłuciu lędźwiowym 2.IV. Konflikt z siostrą z powodu kochanki stale go nurtuje. Chory przyznaje się, że każde odwiedziny wzruszają go, gdyż bardzo siostrę kocha a czuje się winnym wobec niej.

Badanie moczu tego chorego było rozpoczęte 4 kwietnia, kiedy chory skarżył się jeszcze na bóle głowy i sztywność karku, które następnie minęły.

Przytoczone wyniki wskazują z niezawodną niemal dokładnością że wzruszenia powodują wzrost pH , ilość amoniaku przeważnie niezmniejsza się, a raczej się zwiększa i to powoduje wzrost współczynnika Hasselbacha.

Niewątpliwie, fakt przyjmowania przez chorych pokarmów w czasie przeprowadzanych badań, może poniekąd nieco zaciemniać czystość wyników. Skądinąd, jednak, widzimy na niektórych tablicach, kiedy dzień przebiegał bez wybitniejszych wahań nastrojowych pacjenta, że równomierna, mieszana, mięsno-roslinna dieta, jaką otrzymywali chorzy, nie powodowała wyraźniejszego naruszenia poziomu pH i współczynnika Hasselbacha. Przedewszystkiem, jednak, na to, że

L. R.

Data i godzina	Ilość moczu godzin	pH	N. NH_3	N. calc.	Współ. Hasselb.	U W A G I
4.IV						
6.30	—	5.5	—	—	—	
9.25	14.10	5.9	6.6	134	5.2	
14.45	59.00	6.5	21.2	433	7.0	
16.40	46.00	5.9	17.9	399	4.8	Przygląda się grze w kręgle i jest rozdrażniony tem, że nie może brać udziału z powodu bólu głowy i sztywności karku.
18.50	65.00	5.3	29.9	390	5.3	
20	120.00	6.3	17.1	372	6.0	Pisze list do kochanki.
9.IV						
10.53	20.60	5.7	9.5	185	4.8	
14	22.60	5.4	17.0	247	5.2	
16	14.00	5.7	10.2	177	5.4	
18.40	27.00	5.2	18.6	295	3.9	
10.IV						
8	51.00	5.7	18.9	286	6.2	
10.20	21.40	5.1	14.8	157	5.3	
12.10	22.90	5.7	7.8	167	4.4	
14.30	37.70	7.3	11.7	338	6.8	
16.40	44.80	7.2	15.2	414	6.8	Odwiedziny od 13 do 15-ej, siostry i kochanki (kompleks wzruszenia), bezsenność w nocy tego dnia.
18.30	66.00	6.9	23.1	462	8.4	
20	72.00	6.9	10.1	400	4.2	

wzrost określanych wartości pod wpływem wzruszeń nie zależy od przyjętych pokarmów świadczą wyniki badań dokonywanych na czczo. W tych bowiem warunkach pod wpływem prowokowanego wzruszenia otrzymywaliśmy najwyższe wartości pH ; dochodziły one do 8,4. Wartości te należy oceniać tem wyżej, że były one określane o godz. 11—12 na czczo, tak, że raczej tu można mówić o stanie głodu, który, jak wiadomo, powoduje sam przez się kwasicę. Przekonywujące są też wysokie wartości pH w rannych porcjach moczu po bezsennej nocy, lub rannym niepokoju kiedy z reguły pH moczu wydzielanego po spokojnym śnie jest raczej niski.

Wzrastanie p_H pod wpływem wzruszenia mogłoby nasuwać przypuszczenie, że alkalozja ta występuje wtórnie na skutek wzmożonego oddychania *) które nieraz ma miejsce przy wzruszeniu. Z wyników naszych doświadczeń, jednak, możemy zrobić pewne zestawienia, które zaprzeczają temu przypuszczeniu. W tych przypadkach, kiedy podniesienie p_H występuje po sprowokowanym wzruszeniu, w czasie badania P. P. M. mieliśmy do rozporządzenia krzywe oddechu, z których ilość oddechów na 1 min. i zmiany w charakterze oddechu o ile takowe zachodziły, przedstawiłam w tablicy wyników doświadczeń nad P. P. M.

Jak to już zaznaczyłam w poprzednim rozdziale, nie stwierdzamy przeważnie wyraźniejszych zmian w krzywej oddechu, zarówno w częstotliwości jak i głębokości, a przecie p_H w tym samym czasie znacznie się podnosi (porówn. np. przyp. 2, 3, 5, 13 i in.), natomiast próba hiperwentylacji specjalnie przeprowadzona (w stanach wzruszeń nigdy głębokość wdechów, zwłaszcza wydechów, ani częstotliwość tych głębokich oddechów, nie jest tak wysoka, jak w sztucznie wywołanej hiperwentylacji) powoduje mniej silną alkalozję, niż niejednokrotnie ona występuje na skutek wzruszenia. Te spostrzeżenia skłaniają mnie do oceniania alkalozji jako pierwotnego zjawiska w stosunku do występujących często zmian oddechu przy wzruszeniach i które, być może, jak to zaznaczyłam w poprzednim rozdziale, należy uważać raczej za odruchowy odczyn na naruszoną równowagę kwasowo-zasadową.

Zachowanie się regulacji, jak to widać z niektórych zestawień w czasie choroby i zdrowia, wykazuje naogół wybitniejsze wahania w okresie choroby (3) i zawsze idą one w parze z samoistnym niepokojem chorej (chora 3 doznaje go zwykle z rana) i potęguje się pod wpływem sprowokowanego wzruszenia do $p_H = 8.4$ kiedy i Wsp. Hasselbacha osiąga najwyższej u tej chorej tego dnia cyfry. Ostatnie badanie tej samej chorej z dn. 7/11-31 r., przeprowadzone w stanie znacznej poprawy, poza wzrostem tych wielkości pod wpływem sprowokowanego wzruszenia nie wykazuje wahań wyższych ponad przewidziane granice, jakkolwiek jest na znacznie niższym poziomie, niż to określa Hasselbach u ludzi normalnych.

Że objaw zaburzenia regulacji nie jest objawem towarzyszącym z reguły psychozie maniako-depresyjnej jako takiej, świadczy przyp. 1 i 16. Pierwszy z tych chorych w okresie, kiedy jeszcze

*) Tak się zapatruje Wuth. Zblft. f.d.g. N.uP. Bd 66.

wykazywał objawy chorobliwego przygnębienia, nie wykazuje wahań ani w p_H , ani we Wsp. Hasselbacha. Stan jego cechowała apatia o ciężałość, brak silniejszych stanów wzruszeniowych. 7/XII-30 z rana przed oddaniem moczu wykazywał stan podrażnienia i w nocnej porcji moczu p_H wynosi 6.0 Wsp. Hasselbacha jest względnie wysoki (5.6) jako prawidłowo, wartości te w nocnych porcjach moczu są niskie). Podczas następnego badania 20/1-31 stan chorego uległ znacznej poprawie, badany ożywił się, dawał wyraźne reakcje wzruszeniowe. Badanie regulacji w tym okresie wykazuje wybitne wahania, w których każde wzniesienie p_H i Wsp. Hasselbacha jest uwarunkowane rozdrażnieniem pacjenta (patrz uwagi w tablicy).

W przypadku 16 mamy do czynienia z lekkim stanem manjkalnym o pogodnym równym nastroju, to też w regulacji nie zachodzą wybitniejsze wahania.

W przypadku 5 w okresie, kiedy pacjentka wykazywała stan silnego niepokoju, który jednak usiłowała dyssymulować wartości p_H są bardzo wysokie, w okresie poprawy są znacznie niższe (po za wartościami otrzymanymi po sprowokowanym wzruszeniu), ale jednak dość wysokie: jak się okazało pacjentka tego dnia wyjątkowo doznawała niepokoju wywołanego zewnętrznymi okolicznościami. W wypadku tym jedyny raz w ciągu wszystkich badań występuje rozbieżność między p_H i stanem wzruszeniowym, mianowicie około godziny 18 odbywała się wizytacja okręgowego lekarza, którą badana bardzo się zaniepokoiła, cały wieczór płakała nawet, pomimo to p_H wykazuje niskie wartości, wsp. Hasselbach natomiast wzrósł. Być może zaszedł tu błąd w technice, którego nie zauważyłam, a może wchodzi tu w rachubę jakieś nieznane okoliczności.

Nie będę omawiać pozostałych wyników, zdaje mi się, że tablice przedstawiają je dość obrazowo. Analogiczne wyniki otrzymałam i u następnych 6 chorych, z tych u jednej po sprowokowanym wzruszeniu p_H podniosło się do 8.2.

Goiffon i Koehler opisują jako objawy alkalozji eksperymentalnie wywołanej przez podawanie doustne dwuwęglanów następujące objawy: zmęczenie, niezdolność do jakiegokolwiek pracy, brak apetytu, obojętność, ospałość, osłabienie mięśniowe, osłabienie pamięci, częste bóle głowy i mdłości. (Skutkiem i stygmatem alkalozji jest też fosfaturja, która, jak wiadomo, jest jednocześnie objawem klinicznym różnych nerwic).

Czy nie są to objawy, które występują przy niewyladowanych, zwłaszcza długotrwałych, wzruszeniach? Z drugiej strony potrzeba

i dodatni wpływ pracy fizycznej nasuwa przypuszczalne tłumaczenie, że zachodzi przytem fakt neutralizowania alkalozji kwasami, które się wytwarzają pod wpływem pracy mięśniowej.

W tym samym kierunku działają również występujące czasem reakcje ze strony organizmu, mianowicie drżenia w stanie lęku, lub innych wzruszeniach, a także objawy drgawkowe w psychopatjach, głównie histerycznych.

W padaczkę, zwłaszcza w okresie przed napadem stwierdzono również stany alkalozji. Nie mam dostatecznych danych podawać w wątpliwość stanowiska autorów, którzy uważają, że te zaburzenia są patognomoniczne dla padaczki i że są one właściwością ustroju padaczkowego. Jednak nasuwa się myśl, którą należałoby sprawdzić, czy zaburzenia te nie są zależne od wahań w stanie wzruszeniowym pacjenta, które jak wiemy występują w tej postaci niezmiernie jaskrawo.

W każdym razie znane są fakty, że silne wzruszenia są bezpośrednią przyczyną napadu padaczkowego. Jeżeli dysregulacja w padaczkę miałaby być samoistnym objawem, a w każdym razie niezależnym od wahań wzruszeniowych, a stan alkalozji i wzniesienie współczynnika Hasselbacha objawem, poprzedzającym napad padaczkowy, to wpływ stanów wzruszeniowych na chemizm organizmu w tym samym kierunku i prowokujący często napad padaczkowy, znajdują tu pewne tłumaczenie.

Zachowanie się przemiany lipidów i elektroidów pod wpływem wzruszeń.

Badanie zmian chemicznych pod wpływem wzruszeń może nie tylko rzucić pewne światło na przyczynę mechanizm i celowość zachowania się organizmu, w stanach wzruszenia, lecz także na stany chorobliwe psychiczne lub fizyczne, powstające pod wpływem wzruszenia; wreszcie stwierdzenie tych zmian jest niezbędnym warunkiem, który należy mieć na widoku przy rozwiązywaniu zagadnienia roli zaburzeń chemicznych w chorobach psychicznych związanych z zaburzeniami wzruszeniowymi, w pierwszej mierze w psychozie manjako-depresyjnej. Bez tego sprawdzianu bowiem trudno jest rozstrzygnąć, które z tych zmian są konstytucyjną własnością ustroju i może, powstając okresowo pod wpływem rytmu czynnościowego organizmu, powodują chorobliwą zmianę nastroju, a które, i w jakiej mierze, należą do zaburzeń chemicznych, powodowanych stanami wzruszeniowymi, których napięcie i wyraz w tak silnym stopniu może

występować przede wszystkim w psychozie manjako-depresyjnej. Tak np. stwierdzenie hyperglykemji i glykozurji oraz adrenalinemji pod wpływem wzruszeń, nakazuje w wymienionym kierunku krytycyzm przy ocenie tych objawów, występujących w przebiegu psychozy manjako-depresyjnej. Brak tego krytycyzmu uderza np. w stanowisku Krassera, który stwierdzając w tej psychozie cały szereg objawów zależnych od nadczynności nadnerczy, uważa tę psychozę za skutek nerwicy wydzielniczej chromofinnego układu.

Jego stanowisko w świetle badań nad rolą czynnościową nadnerczy pod wpływem wzruszeń domaga się rewizji. Czynność układu chromofinnego nadnerczy, jak to dowiódł Cannon, wzmagają pod wpływem wzruszeń, które pobudzają ten układ po przez nerw trzewiowy*), czyli objawy podkreślane przez Krassera mogą być raczej uważane jako wtórne, występujące pod wpływem chorobliwie silnie wyrażonego stanu wzruszeniowego, który podrażnia układ chromofinny.

Podobnie Stransky odpowiedzialnym za zaburzenia psychiczne w psychozie manjako-depresyjnej czyni wyłącznie gruczoł tarczowy, jakkolwiek, jak to wyżej zazaczyłem, znane są przypadki gdzie zaburzenia gruczołu tarczowego występują wtórnie, bądź w przebiegu psychozy manjako-depresyjnej, bądź pod wpływem silnych wzruszeń.

W pogoni za wyjaśnieniem przyczyn chorobliwych zmian nastroju, psychicznie nieumotywowanych, w przebiegu psychozy manjako-depresyjnej powzięto liczne badania, których wyniki wskazują na towarzyszące zmianom psychicznym, zaburzenia w dziedzinie układu roślinno-dokrewnego oraz zmiany chemiczne w ustroju. Że przyczyna zmienności nastroju, leży w jakimś nieprawidłowym rytmie czynnościowym organizmu—jest rzeczą bardzo prawdopodobną. Nie należy jednak zapominać o tem, że i odwrotnie—stany wzruszeniowe powodują liczne zmiany w ustroju.

Wśród ostatnich badań nad zmianami chemicznymi w surowicy

*) Popielski wprowadzie kwestjonuje dowody innych badaczy jakoby nerw trzewiowy był nerwem wydzielniczym; twierdzi on, że przy drażnieniu tego nerwu w doświadczeniach miało miejsce uciskanie nadnerczy i to miało powodować wzmożone wydzielanie adrenaliny. W zastosowaniu do doświadczeń Cannona to zastrzeżenie miałoby zastosowanie ewentualnie przy ocenianiu, jaką drogą powstaje adrenalinemja w stanach wzruszeń, a nie co do adrenalinemji samej, gdyż zarówno w stanach wzruszenia, jak i w stanach spokoju krew była pobierana przy jednakowych zewnętrznych warunkach.

psychicznie chorych, szereg autorów, których wyniki badań niżej omówię stwierdziło w tych przypadkach zaburzenia zawartości w surowicy krwi wapna i lipidów (głównie cholesterolu).

Wychodząc z wyżej wymienionych przesłanek, że zmiany notowane w przebiegu psychozy manjako-depresyjnej mogą być następstwem stanów wzruszeniowych, a nie ich przyczyną, chodziło mi o ustalenie czy i w jakiej mierze zawartość tych składników surowicy krwi (elektrolitów i lipidów) zmienia się pod wpływem wzruszeń. Już w dotychczasowych pracach nad zawartością tych składników w psychozie manjako-depresyjnej, zwracają na siebie uwagę spostrzeżenia, które nasuwają pytanie czy zaburzenia przemiany elektrolitów i lipidów stwierdzane w psychozie manjako-depresyjnej nie występują skutkiem wzmożonych stanów wzruszeniowych właściwych tej psychozie. Tak np. z badań Tomasson'a wynika, że w psychozie manjako-depresyjnej stanom zarówno podniesionego nastroju jak i przygnębionego stale towarzyszy zwiększenie Ca^{++} i obniżenie Na^{+} , że współczynnik $\frac{Na}{Ca}$ obniża się z jednoczesnym przesunięciem pH w kierunku zasadowym; w stanach depresji wzrost K^{+} zdaje się raczej przeważać nad wzrostem Ca^{++} . Autor ten spostrzegł również, że pod wpływem spontanicznie występującego lub doświadczonego wywołanego afektu może nastąpić chwilowo silne zwiększenie zawartości Ca^{++} i obniżenie Na^{+} . Zmiany te szybko się wyrównują gdy mija afekt. Hypnotyczne uspokojenie obniża Ca^{++} i podnosi K^{+} . W schizofrenii autor ten również stwierdził podobne stosunki, jeżeli pacjenci znajdowali się w afekcie. Glaser pod wpływem hypnotycznego uspokojenia otrzymywał obniżenie ilości Ca^{++} do 2,16 mg. % i miało ono iść w parze z podniesieniem napięcia układu sympatycznego. Po za tymi autorami zwiększenie zawartości wapna w surowicy krwi chorych na psychozę manjako-depresyjną znaleźli Klemperer i Jakob.

Zagadnienie zawartości lipidów, zwłaszcza cholesterolu w surowicy krwi u chorych psychicznie od 20 lat ścigały na siebie zainteresowanie badaczy. Nie mają dla nas znaczenia prace Peritza z 1908 roku, który znajdował zwiększone wydzielanie lecytyny w kale tabetyków i upatruje w tem pewien akt samoobrony organizmu przeciw toksynom kiłowym, które lecytyna wiąże i wydziela. Temuż zjawisku przypisuje ten autor dodatnie terapeutyczne wyniki lecytyną w wrodzonym rdzenia. Wraz z Glikinem stwierdził on zanikanie w wrodzonym rdzenia lecytyny w szpiku kostnym. Już Bornstein w 1911 roku

znajduje lecythynemję w krwi epileptyków równoznaczną z lecythynemją paralityków, co podważa teorię Peritza; autor ten przypuszcza, że ciało to pochodzi z rozpadu tkanki mózgowej. W tymże roku Pighini u 79 różnych chorych psychicznie określa cholesterolu w krwi i stwierdza wysokie jej wartości w psychozie manjako-depresyjnej, alkoholizmie i w porażeniu postępującem. W innych przypadkach poziom cholesterolu indywidualnie się waha w granicach raczej normalnych. W jednym czy dwóch przypadkach schizofrenii stwierdził on pewne podniesienie poziomu cholesterolu, na ogół jednak w przewlekłych przypadkach tego cierpienia poziom ten był niski (wzrost cholesterolu u alkoholików Pighini porównuje z wzrostem cholesterolu pod wpływem narkotyków, które w/g Reichera jest dość znaczny). Te wyniki Pighini'ego zwłaszcza dotyczące psychozy manjako-depresyjnej i schizofrenii potwierdzają się ostatnio w pracach Stenberg'a i Georgi'ego. Wyniki innych autorów dotychczasowych prac były rozbieżne. Tak np. Parhon, Urecia i Popia stwierdzali wzrost cholesterolu w schizofrenii i u idiotów, oraz brak wzrostu w padaczce, podczas gdy de Crinis uważa cholesterolu za niemal patognomoniczną dla padaczki; cholesterolu ta ma się zwiększać w/g de Crinisa przed napadem. Tenże autor stwierdził cholesterolu w większości przypadków schizofrenii. C. i M. Parhon wykazali zwiększoną ilość cholesterolu w chronicznym alkoholizmie, w czterech zaś badanych przypadkach depresji, zarówno jak w schizofrenii stwierdzili niskie wartości. Z polskich badaczy Goebel stwierdza zwiększenie cholesterolu w krwi i płynie mózgo-rdzeniowym schizofreników. Przeważnie jednak wyniki autorów dotyczące zawartości cholesterolu w krwi chorych na psychozę manjako-depresyjną i schizofrenię są zgodne z wynikami badań Pighini'ego.

Targowla, Badonnel i Berman stwierdzili hypercholesterynemję w stanach przygnębienia lękowego, w porażeniu postępującem, w niektórych przypadkach padaczki, w jednym przypadku chronicznego alkoholizmu i w jednym przypadku splątania. W dwóch tylko przypadkach schizofrenii zawartość cholesterolu w krwi była normalna, u imbecylików natomiast obniżona. Autorzy ci upatrują przyczynę tych zaburzeń chemicznych w niedomodze wątroby lub nerek i wypowiadają hipotezę, że hypercholesterynemja odpowiada stanom wago-tonji, hypocholesterynemja zaś ma występować w stanach sympatyko-tonji. Analogiczne wyniki otrzymał w swych badaniach Büchler. Ornstein, który stwierdził w schizofrenii

hypercholesterynemję w 35% przypadków, hypocholesterynemję w 42,5%, a normę w 22,5%, podaje w ostatecznych wnioskach, że hypercholesterynemja występuje głównie w chronicznym alkoholizmie, stanach splątania, ośpieniu starczym, porażeniu postępującem i afektywnych postaciach psychoz („formes affectives”), podczas, gdy hypocholesterynemja jest właściwa padaczce i schizofrenji. Forsyth w 16 znacznych przypadkach typowej schizofrenji stwierdził hypocholesterynemję. Gibbs w badaniach nad cholesterynemją zwraca uwagę, na wpływ płci na zawartość cholesterynemji w krwi u chorych. Bloor i Stemberg znajduje u kobiet nieco wyższe wartości cholesteryny i tłuszczu, niż u mężczyzn. Gibbs stwierdza obniżenie cholesteryny u 40 schizofreników mężczyzn, w 6 zaś innych przypadkach mężczyzn i w przypadkach schizofrenji u kobiet nie stwierdził zmian zawartości cholesteryny, jak również nie stwierdził ich w 27 przypadkach innych psychoz, wśród których było 6 przypadków psychozy manjakałno-depresyjnej. Vetgara nie stwierdził zwiększenia cholesteryny krwi w porażeniu postępującem. Poynder i Russel wykryli cholesterynę w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach porażenia postępującego i brak jej w schizofrenji i padaczce. Tsuchiya nie stwierdził cholesteryny w płynie mózgowo-rdzeniowym w 36 przypadkach chorób psychicznych. Büchler stwierdza rzadkość występowania cholesteryny w płynie mózgowo-rdzeniowym i uzależnia wystąpienie jej od zaburzeń naczyniowych i miąższowych w mózgu i od zaburzeń w przepuszczalności bariery, w tych bowiem warunkach cholesteryna dyfunduje do płynu mózgowo-rdzeniowego. Kulcow i Schamburo, a także Eskuchen i Lickint zgodnie dochodzą do wniosku, że zwiększenie cholesteryny w krwi nie zależy od zwiększenia jej w płynie mózgowo-rdzeniowym. Do najważniejszych prac dotyczących zawartości cholesteryny w krwi chorych psychicznie należy zaliczyć prace Jakobi'ego, Georgi'ego i Stemberga. Pierwszy z nich określał cholesterynę w padaczce, schizofrenji i psychozie manjakałno-depresyjnej. W padaczce znalazł znaczne wahania tego składnika w kierunku wzrostu, ale wzniesienia nie były zawsze związane z napadem, jak to wynika z badań De Grinis'a. W schizofrenji zawsze przeważały niskie wartości. (Autor ten nie podaje stanu afektywnego tych chorych). W psychozie manjakałno-depresyjnej stwierdził on niezaprzeczoną skłonność do hypercholesterynemji.

Georgi na dość znacznym materiale wykazuje silny wzrost cholesteryny u chorych depresyjnych, której zawartość w surowicy

przeciętnie dosięga 200 mg. %. (Normalne wahania w badaniach tego autora wypadały 120—150 mg. %). Ten sam autor u 27 paralityków stwierdził w przypadkach bez wybitnych zaburzeń afektywnych normalne, lub też lekko obniżone wartości cholesteryny. Na 8 przypadków P. P. o depresyjnym zabarwieniu w 5 stwierdził zwiększone wartości, w żadnym zaś nie stwierdził zmniejszonych. Na 9 przypadków ekspansywno-euforycznej postaci P. P. u 7 osobników znalazł normalne lub zmniejszone. Wyniki Georgi'ego zwracają uwagę tem, że wahania zawartości cholesteryny w surowicy krwi występują zależnie od zaburzeń w dziedzinie wzruszeniowej; i tak, stany depresyjne dają zwiększenie zawartości cholesteryny niezależnie od podłoża etiologicznego tego stanu (P. P. i psych. manjak.-depresyjna). Na podstawie wyników swych badań i ciekawych spostrzeżeń Miasianikowa *) Georgi zastanawia się, czy ten paralelizm jest przypadkowy, czy też przemianie lipidowej należy przypisać decydujący wpływ na nasz stan wzruszeniowy. I znów postawienie zagadnienia przez tego autora nasuwa mi refleksje: czy związek przyczynowy pomiędzy zjawiskiem chemicznym i psychicznym, mianowicie stanem wzruszenia, należy upatrywać w tym kierunku, w jakim chce go widzieć Georgi, czy nie dzieje się odwrotnie, mianowicie, czy nie stan wzruszeniowy powoduje pewne zaburzenia w chemizmie przemiany materji, w tej liczbie w przemianie lipidowej.

W tym samym kierunku zainteresowują nas spostrzeżenia Stemberga, który, stwierdzając zgodnie z poprzednimi autorami zwiększenie cholesteryny w stanach depresyjnych, znajduje w świeżych przypadkach schizofrenji, nacechowanych aktywnymi zaburzeniami w dziedzinie wzruszeniowej, również zwiększone wartości lipidów (cholesteryny i kwasów tłuszczowych). Natomiast w przypadkach przewlekłej schizofrenji, nacechowanych głębokim ośpieniem uczuciowym i apatią, wartości były obniżone. Ten sam autor tłumaczy, często zresztą podkreślany, związek pomiędzy arterjoskle-

*) Miasianikow stwierdził, że zawartość cholesteryny w krwi normalnych osobników zależy od konstytucji (astenicy, wykazują przeciętnie 130 mg. % a pikticy 180 mg. %).

W żadnej grupie swych badań — nie uwzględniałam szczegółowiej konstytucji fizycznej ani psychicznej (o tę ostatnią chodziło by tu w szczególności). Nie robiłam tego dlatego, że wprowadzenie jeszcze tego miernika w ocenianiu wyników zbyt by skomplikowało i utrudniło zagadnienie. A trudność dokładnego sprecyzowania rodzaju i nasilenia reakcji wzruszeniowej na tle nawet trafnie określonej konstytucji charakterologicznej uniemożliwiałaby zestawienia i porównywanie wyników pod kątem widzenia konstytucji.

rozą i stanami afektywnymi, zwiększeniem w tych stanach wydzielania cholesteryny we krwi, co sprzyja odkładaniu się jej w ściankach naczyń.

Badania swoje projektowałam przeprowadzić wyłącznie na kotach z tego względu, że zwierzęta te łatwo ulegają wzruszeniom, przytem wyładowanie wzruszeń nie pociąga za sobą zbyt silnej pracy mięśniowej, która, jak wiadomo, powoduje liczne zmiany chemiczne w krwi. Sposób wywołania wzruszenia strachu, wzgl. gniewu u kota jest niezmiernie łatwy przez wykorzystanie wrodzonej wrogości, jaka istnieje między nim, a psem. Badania te jednak napotkały duże trudności techniczne; przede wszystkim otrzymanie krwi, którą pobierałam wprost z serca w stanie spokoju, było niezmiernie trudne. Wskazówek Canna, który miał pobierać krew w stanie spokoju z żyły nadnercza, obnażając żyłę biodrową i wsadzając kaniulę przy znieczuleniu miejscowym chloretylem, przy głaskaniu i pieszczaniu kota—nie udało mi się wykorzystać. Już same próby zamrażania chloretylem stale płoszyły kota, który w strachu wyrwał się z rąk, pomimo, że dłuższy czas przedtem leżał na kolanach i mruczał z zadowolenia pod wpływem gładzenia. Udało mi się natomiast wkuwać igłę do serca bez widocznej reakcji wzruszeniowej (kot przeważnie nie przestawał nawet w tym czasie mruczeć z zadowolenia pod wpływem głaskania). Najczęściej jednak podczas pobierania krwi prawdopodobnie na skutek jakichś przykrych czuć ustrojowych pod wpływem odpływu krwi z serca zwierzę zaczynało wykazywać silny niepokój, przyspieszenie oddechu i wyraz lęku.

Drugą przeszkodą było to, że ze względu na znaczną ilość krwi, której wymagało badanie, nie mogłam pobierać dwóch porcji krwi 1-szej w stanie spokoju, 2-giej, następnie, w stanie wzruszenia, jedną po drugiej, co miałoby znaczenie dla pewności, że te wszystkie inne warunki z wyjątkiem stanu psychicznego pozostają same; pobranie jednak u kota cc 40 cm³ krwi przy ogólnej ilości krwi cc 200 cm³ niewątpliwie powoduje silną anemię, która, jak to wykazały moje kontrolne badania (patrz tablicę na królikach), mogą powodować zmiany w zawartości składników krwi, już to 1) zmniejszenia, jak to widać z tablic, danego składnika np. Ca⁺⁺ i Mg⁺⁺, które jest praw-

dopodobnie uwarunkowane rozcieńczeniem krwi*), już to 2) zwiększenie np. lipidów, jako t. zw. Aderlasslipaemie Feigl'a, który wykrywał ją na skutek kilkakrotnych upustów krwi. Z moich próbnych doświadczeń na królikach wynika, że fosfadyty wykazują tendencję do zwiększania się pod wpływem upustu krwi. To zwiększenie stwierdza się jeszcze na 5-ty dzień po pierwszym pobraniu krwi (przyp. 3 i 4 tabl. 1). Zwiększenie wyciągu petroloeterowego stwierdziłam tylko w jednym przypadku (przyp. 3 tabl. 1) zmniejszenie zawartości Ca⁺⁺ i Mg⁺⁺ w surowicy krwi występowało w tych przypad-

Króliki.

Tabl. 1.

Data i godzina	Ca ⁺⁺ w mg. ‰	K ⁺ w mg. ‰	Mg ⁺⁺ w mg. ‰	Na ⁺ w mg. ‰	Lecytyna w mg. ‰	Cholesteryna w mg. ‰	Wyciąg Petroloeterowy w mg. ‰
8.1.31 9.50	12.24	—	4.00	—	195	46	440
10.20	10.61	—	3.36	—	204	46	430
	— 15.1‰	—	— 19‰	—	+ 4.7‰	—	—
10.1—10.35	11.7‰	—	3.74	—	106	26	510
13.35	10.1	—	3.83	—	107	25	520
	— 16.8‰	—	+ 2.4‰	—	—	—	—
16.1	13.5	20.53	2.76	—	173	40	290
21.1	13.4	20.31	2.69	—	200	38	343
	— 0.7‰	—	— 2.5	—	+ 15.6‰	— 5‰	+ 18.3‰
27.1	13.9	20.30	2.38	—	91	29	237
30.1	14.0	22.45	2.09	—	136	33	233
	+ 0.7‰	+ 5.7‰	— 12.2‰	—	+ 49.4‰	—	—

*) Krew u królików we wszystkich przypadkach pobierałam z żyły ucha. Przed pobraniem królik kilkanaście minut siedział spokojnie na kolanach, w tym stanie był utrzymywany podczas zabiegu, na który niemal nie reagował.

Króliki

Tabl. 2.

Data	Stan	Ca ⁺⁺ w mg. 0/0	K ⁺ w mg. 0/0	Mg ⁺⁺ w mg. 0/0	Na ⁺ w mg. 0/0	Lecy- tyna w mg. 0/0	Choleste- ryna w mg. 0/0	Wyciąg Petrolo- eterowy w mg. 0/0
8.I	W narkozie urethanowej	12.24	—	4.00	—	195	46	440
15.I	Bez narkozy	12.22	—	3.16	—	199	44	460
	Różnica 0/0 *)	—	—	+ 26.5 ^{0/0}	—	+ 2 ^{0/0}	- 4.3 ^{0/0}	+ 4.5 ^{0/0}
16.II	Bez narkozy	13.50	20.53	2.76	—	173	61	290
23.II	W narkozie urethanowej	13.70	20.24	3.07	—	169	56	277
	Różnica 0/0	+ 1.5 ^{0/0}	—	+ 11.1 ^{0/0}	—	- 2.3 ^{0/0}	- 8.2 ^{0/0}	- 4.5 ^{0/0}
27.I	Bez narkozy	13.40	20.3	2.38	—	97	29	237
23.II	W narkozie urethanowej	14.00	20.64	2.40	—	101	30	243
	Różnica 0/0	+ 4.5 ^{0/0}	—	—	—	+ 4.1 ^{0/0}	- 3.4 ^{0/0}	+ 2.5 ^{0/0}
13.I	Bez narkozy	12.22	—	2.66	—	209	45	610
14.I	W narkozie urethanowej	10.78	—	2.91	—	197	44	561
	Różnica 0/0	- 11.0 ^{0/0}	—	+ 14.4 ^{0/0}	—	- 5.7 ^{0/0}	- 2.2 ^{0/0}	- 8 ^{0/0}

kach, gdy drugą porcję krwi pobierałam po upływie 1-ej do 3-ch godzin (przyp. 1 i 2 tabl. I); w jednym przypadku zmniejszenie Ca⁺⁺ występuje na drugi dzień w narkozie, podczas gdy Mg⁺⁺ w narkozie zwiększa się (przyp. 4 tabl. II). Po 5 — 6 dniach zawartość Ca⁺⁺ wyrównywała się, Mg⁺⁺ natomiast wykazywał jeszcze mniejsze wartości niż przy 1-szem pobraniu (przyp. 4 tabl. I).

Badania porównawcze krwi królików w stanie czuwania i we śnie uretanowym również nie wykazały wybitniejszych różnic w zachowaniu się badanych składników (Na⁺ nie był badany) za wyjątkiem

*) W odsetkach obliczona różnica występująca w uśpieniu w porównaniu do stanu czuwania.

Mg⁺⁺, który wykazywał wzrost i to czasem dość znaczny we śnie urethanowym w porównaniu ze stanem czuwania *).

Na podstawie tych porównawczych badań przeprowadziłam doświadczenia na 4 kotach w ten sposób, że najpierw pobierałam krew (zawsze z lewej komory serca) po wywołaniu widocznego wzruszenia strachu, któremu częstokroć towarzyszył również afekt gniewu (kot szczyrzył zęby i wykonywał szczękami ruch chwytny). Reakcja ruchowa ogólna była przytem b. nieznaczna: kot często przez dłuższy czas skulony i przerażony patrzył na szczekającego w klatce lub na smyczy psa, po pewnym czasie oglądał się i zaszywał się w jakiś kąt, skąd dalej reagował z widocznym przerażeniem (najeżona sierść, rozszerzone źrenice, częsty oddech) na szczekającego psa. To straszenie zwierzęcia trwało około 15', bezpośrednio potem była pobierana krew bez żadnego znieczulania; pod koniec pobierania krwi tym sposobem (trwało to bardzo krótko) kot wykazywał niepokój i usiłował uciec. Powtórne badanie w narkozie urethanowej, która jak wiadomo jest dla kotów śmiertelna, wykonywałam po 14 i więcej dniach. Oczywiście zarówno koty jak i króliki otrzymywały stale jednakowe pożywienie i wogóle przebywały w tych samych warunkach zarówno w ciągu paru tygodni przed pierwszym pobraniem krwi, jak i pomiędzy pierwszym a drugim pobraniem.

Cholesterynę określałam z początku metodą, opartą na zasadzie Autenrietha**). Następnie za poradą prof. Wackera — ze względu na oszczędność surowicy — z ogólnego ekstraktu petroloeterowego, rozpuszczając go w chloroformie i dalej postępując analogicznie, jak w poprzedniej metodzie.

Lecytynę określałam, obliczając fosfor, przypadający na lipoidy zapomocą różnicy pomiędzy całkowitym P rozpuszczalnym, a P nieorganicznym, obrachowując następnie ilość fosfadtów, wyrażonych jako lecytyna, odpowiadającą otrzymanej wielkości P lipoidowego.

P. całkowity, badany z początku grawimetryczną metodą Embdena, określałam następnie kolorymetrycznie podług Bell-Doisy (oczywiście oba określania jednego doświadczenia, które porównywałam, były dokonywane jednakowym sposobem). Metodę tych sa-

*) Okoliczność, która znajduje tłumaczenie w dalszych wywodach na temat zachowania się Mg⁺⁺ w ustroju.

**) Większość metod, które mi się posługiwałam podane są w książce Pincusena: „Mikromethodik”. Leipzig 1930. Niektóre z nich zostały nieco zmodyfikowane przez Wackera, który opisał metodykę tych badań w Biolog. Zeitschrift Bd 45. 1932 r.

mych autorów stosowałam też do określania P nieorganicznego. Określenie Ca^{++} , Mg^{++} , K^{+} , Na^{+} określałam metodą Kramera i Tisdala. W ostatnich badaniach, które przeprowadzałam w Klinice Psychiatrycznej U. S. B. w Wilnie u 6 ludzi i 2 kotów z powodu braku szalki platynowej do określania sodu zastosowałam kolorymetryczną metodę Joshimatsu Tohoku.

Oprócz wyżej opisanych doświadczeń na kotach, 16 doświadczeń wykonałam na ludziach *).

Badania przeprowadzałam na osobach niepsychicznie chorych z wyjątkiem jednej (I. F. S.) która się znajdowała w stanie depresji, niezbyt jednak głębokiej, — noszącej cechy przygnębienia reaktywnego. Chodziło mi przede wszystkim o osoby łatwo ulegające wzruszonom:

1) 8 więc z tych osób byli to psychopaci, którzy z powodu jakichś objawów nerwicowych, zamroczeń, napadów lub innych reakcji psychopatycznych trafiali do zakładu psychiatrycznego. W dobie doświadczeń nie wykazywali oni tych objawów, zachowanie się ich było poprawne, jakkolwiek wykazywali oni silną wzruszeniowość i małe opanowanie.

2) Dwóch narkomanów (alkoholik i morfinista) w okresie leczenia.

3) Dwóch podsądnych, z których jeden był ciężkim psychopata, z bardzo silnymi reakcjami wzruszeniowymi, wyładowującymi się silnie na zewnątrz, doprowadzającymi do stanów zamroczeń, drugi również psychopata bardzo afektywny, jakkolwiek opanowany zewnętrznie.

4) Pozostałe 3 osoby zdrowe: 1 znajdująca się na obserwacji, 2 należące do personelu Kliniki Psychiatrycznej U.S.B.; wszystkie one jednak łatwo ulegały wzruszeniom przy opanowaniu zewnętrznym.

*) 10 z tych badań (9 osób) przeprowadzałam w Monachium na materiale klinicznego oddziału „Forschungsanstalt für Psychiatrie”. (Dyr. Spielmeier). Pryv. Doc. Dr. E. Guttmannowi za łaskawe pozwolenie mi korzystania z jego materiału składam uprzejmie podziękowanie.

Badania chemiczne oraz doświadczenia nad zwierzętami przeprowadzałam w chemicznym oddziale (Prof. Wacker) Patologicznego Instytutu w Monachium (prof. Borst). Miło mi jest wyrazić podziękowanie prof. Wackerowi za łaskawe udzielanie mi cennych wskazówek.

Pozostałe badania: 6 osób i dwóch kotów wykonałam w Klinice Psych. U. S. B. w Wilnie. Kierownikowi Kliniki Profesorowi Rosemu uprzejmie dziękuję za łaskawe pozwolenie mi korzystania z materiału i pracowni klinicznej. Wszystkie pomoce naukowe potrzebne mi do tej pracy zarówno przyrządy i inne pomoce laboratoryjne, jak też i książki zostały zakupione z sum udzielonych mi przez Zarząd Funduszu Kultury Narodowej.

Krew z żyły łokciowej pobierałam zrana na czczo (ostatni posiłek przed 12 godzinami) o 8-ej po uprzedzeniu badanego o zabiegu poprzedniego dnia, uzyskaniu jego zgody i upewnieniu się, że się zabiegu nie obawia, że się chętnie jemu podda i że godzinę przed pobraniem krwi i w czasie zabiegu, nawet wtedy gdy jego coś zaniepokoi, będzie zupełnie spokojnie leżał. W razie gdyby doznał jakiegoś stanu niepokoju, wzburzenia lub radości, miał zeznać to lekarzowi. O tem, że ma mu być pobierana krew po raz drugi dowiadywał się dopiero po pierwszym pobraniu, a o tem, że był przedmiotem doświadczenia i o charakterze tego doświadczenia dowiadywał się dopiero po obu pobraniach. Około $\frac{1}{2}$ godz. po pierwszym pobraniu krwi w stanie spokoju, której ilość wynosiła cc. 50 cm^3 , pobierano taką samą ilość i w tych samych warunkach zewnętrznych powtórnie w stanie sprowokowanego wzruszenia: niepokoju, obawy, gniewu lub mieszanego wzruszenia np. gniewu i żalu.

U pierwszych trzech osób badanych krew z żyły była pobierana bez wywołania zastoiny przez przewiązywanie ramienia, wobec jednak dużej trudności otrzymania w ten sposób tak znacznej ilości krwi w późniejszych badaniach stosowałam zastoinę bardzo nieznaczna i krótkotrwałą, dokonywując przywiązania jednocześnie, albo w chwilę po wprowadzeniu igły o dużym świetle, tak że krew wypływała bardzo szybko.

Przyp. 1. F. S. Lat 53. Ojciec diabetyk, nieszczęśliwe pożycie małżeńskie: rozstanie z mężem, ożenienie się męża z inną, szkaradowanie pacjentki w dalszym ciągu przez męża. Jeden z synów bardzo lekkomyślny, robi nadużycia materialne, wymaga od matki środków, których ona nie może mu dostarczyć. Początkowy stan przygnębienia o charakterze reaktywnym w okresie badania nieco się poprawił; myśli jednak i obawy o syna, o jego przyszłość samorzutnie, lub wywołane przez rozmowę z chorą na ten temat zawsze silnie ją wzruszają. Ta okoliczność była wykorzystana dla sprowokowania wzruszenia w doświadczeniu. Podczas rozmowy na ten temat między dwoma pobraniami krwi, pacjentka miała łzy w oczach. Przed i podczas pierwszego pobrania krwi w czasie rozmowy z badającą na obojętne tematy pacjentka zdawała się być zupełnie pogodna.

Przyp. 2. W. Br. 42 lata, w dzieciństwie objawy nerwowe, pewne cechy zwyrodnienia fizycznego (wysokie podniebienie, nieprawidłowe muszle uszne), silna wrażliwość, nadmierne reakcje wzruszeniowe. W szpitalu 5-ty raz z powodu napadów drgawkowych

o charakterze histerycznym, które, jak sam podaje, może wywołać przez autosugestię jednocześnie z napadami występuje szum w uszach i ucisk w głowie. Obecne wstąpienie do szpitala zostało spowodowane wystąpieniem tych objawów z powodu braku pracy i złych rodzinnych stosunków: żona żyje osobno u swych rodziców w Szwajcarii. Pacjent mówi o tych stosunkach niejasno, jakby ukrywał jakieś okoliczności. Rozmowa na powyższe tematy, które badająca poruszyła z nim po raz pierwszy w czasie doświadczenia i którym pacjent był widocznie wzruszony, posłużyła jako przyczyna wywołująca afekt.

Przyp. 3. A. W. 35 lat. Skargi na nerwicę serca i ogólną słabość nerwową, silne pocenie się i pragnienie, charakter pieniaczy, podejrzliwy, wybuchowy, boi się uchodzić za uchylającego się od pracy, ciągle mówi o swych wysiłkach w szukaniu jej. Podczas pobytu w szpitalu, cielesne objawy ustąpiły, pacjent łatwo jednak wybuchy, miewa często konflikty i kłótnie z personelem szpitalnym. W okresie badania oczekuje wiadomości od rodziny, których dawno nie otrzymywał. Dla wywołania wzruszenia zawiadomiono chorego o nadejściu depeszy, którą otrzyma po drugim pobraniu krwi. Pacjent był widocznie zaniepokojony.

Przyp. 4. J. U. Z powodu napadów i stanów zamroczeń pod wpływem wzruszeń 3 miesiące w szpitalu psychiatrycznym w roku 1929, po raz drugi roku 1931, objawy te w szpitalu szybko mijają; lekkie objawy zwyrodnienia fizycznego: słabsze unerwienie prawej połowy twarzy, uwłosienie łonowe o granicy poziomej. Za zgwałcenie nieletniej dziewczyny grozi mu więzienie. Ten temat posłużył do próby wywołania wzruszenia niepokoju, mianowicie przed drugim pobraniem krwi było powiedziano pacjentowi, że, policja zwracała się do szpitala z zapytaniem o jego zdrowie i że ponieważ stan jego się poprawił, zostanie on wypisany. Po drugim pobraniu krwi, gdy lekarz uspokoił go, że wiadomość ta była mu podana umyślnie żeby go zaniepokoić, przyznał się, że nie zaniepokoiło go to wcale, bo temu nie uwierzył i że czuł się o wiele spokojniejszy, niż za pierwszym pobraniem krwi, kiedy go drażniła obecność przy zabiegu szarytki oddziałowej, która zawsze ma mu robić naprzekór, i której widok go irytuje. Przed przyjściem badającej przemówił się z nią i jej zachowanie się uraziło go i rozdrażniło. Wobec powyższego nazajutrz była ponownie pobrana krew w stanie spokoju.

Przyp. 5. M. H. 38 lat. Przebywał na oddziale nerwowo-psychiatrycznym od 29.XII.29 r. do 27.I.30 r. na skutek napadów o charakterze histerycznym, wypisany z polepszeniem, bez napadów,

zdolny do pracy. Po raz drugi w szpitalu od 18.I.30 roku z powodu zatrucia luminalem. Pacjent drażliwy, łatwo podlega wzruszeniom, martwi się dyscyplinarką, za zajście w knajpie, które miało miejsce gdy był w stanie upojenia alkoholowego. Przed drugim pobraniem krwi pacjent opowiada o tem zajściu, o którym wie z opowiadania innych, sam bowiem miał stracić wtedy przytomność, oburza się silnie na profesora B., który w klinice psychiatrycznej wydał orzeczenie, że pacjent jest poczytalny. Pacjent wykazuje widoczne oburzenie na wspomnienie tej okoliczności.

Przyp. 6. A. S. 45 lat. Laborant przybył 24.X.30 r. z powodu chronicznego alkoholizmu i polyneuritis. Po miesiącu pracuje w laboratorium, zachowuje się poprawnie, pomaga badającej w doświadczeniach. Sam proponuje poddać się doświadczeniu, wie na czym ono polega, obiecuje przed drugim pobraniem krwi, opowiedzieć lekarzowi o konflikcie osobistym, który go stale dręczy, i którego opowiadanie napewno go wzruszy. Chodzi o złe pożycie z żoną, ma natomiast stosunek z inną kobietą, do której jest bardzo przywiązany, o czym żona nie wie. Jest przy tem religijny i w tem tkwi konflikt, który go niepokoi. Opowiada o tem lekarce w tajemnicy, prosi, by nikomu z innych lekarzy o tem nie mówić, szczególnie obawia się, by o tem nie dowiedziała się siostra szarytka, która go faworyzuje, a która mogłaby o tem powiedzieć jego żonie. W drugim doświadczeniu z tym samym chorym (bad. 8 w tablicy 3-ciej) lekarz w celu sprowokowania wzruszenia podaje, że wywnioskowała z rozmów, że lekarz i szarytka oddziałowa wiedzą o jego nielegalnym stosunku. Pacjent zdaje się tem być bardzo zaniepokojony. Po drugim pobraniu krwi, gdy badająca uspokoiła go, że zakomunikowana mu przez nią wiadomość nie odpowiada rzeczywistości, pacjent przyznał się, że jednak uwierzył jej, że go to silnie zaniepokoiło.

Przyp. 7. A. K. lat 27. Mańkut, w dzieciństwie trudny do prowadzenia, do nauki, zdolny; od 15 roku życia liczne stosunki z kobietami; od 4 lat żyje z kochanką, którą przywiózł z Francji, gdzie był na robotach, żył z nią w tajemnicy przed rodziną, chciał się z nią żenić, lecz ona miała zwlekać, ostatnio przed wybuchem jego obecnej choroby uciekła, okradając go. Pacjent zawiadomił o tem policję, jednocześnie jednak ubolewa i rozpacza po niej. Pod wpływem tego wzruszenia wystąpiła czynnościowa parapareza, naskutek której trafił do szpitala. Podobnego zaburzenia doznał 1/2 roku temu pod wpływem kłótni z przyjaciółmi w gospodzie (nie mógł wstać). W wynurzeniach pacjenta liczne sprzeczności. Przejmuje się i wzrusza swoim opo-

władaniem, powierza swoje sprawy lekarzowi w ścisłej tajemnicy. W celu wywołania wzruszenia badająca zwróciła się do chorego, który stale w badaniach pomagał i był doskonale wytresowany, z pytaniem, skąd on wie o osobistych przeżyciach badanego; badany zareagował widocznym oburzeniem, zachował jednak pozory spokoju na wezwanie badającej, z tem że po skończonym zabiegu wyjaśni tę sprawę.

Przyp. 8. J. W. 29 lat. Umieszczony z powodu bólów i zawrotów głowy oraz nerwicy serca. W okresie badania objawy te minęły. Wykazuje fantastyczną kłamliwość, intryganctwo. W celu wywołania wzruszenia wypomina mu się niewłaściwości jego postępowania, czemu pacjent z oburzeniem zaprzecza.

Przyp. 9. B. K. 31 lat. Przybyła do szpitala naskutek zatrucia tabletkami phanodormu. Od dzieciństwa zamknięta w sobie, matka zabroniła wyjść za mąż za kochanego przez nią mężczyznę, pod przymusem wyszła za swego obecnego męża, który jest człowiekiem bardzo popędlwym i brutalnym w stosunku do pacjentki, znajduje się od szeregu lat bez pracy; zarabkowała pacjentka, mąż nie cenił jej pracy, swoją bezczynność usprawiedliwiał chorobą psychiczną, (psychopatia) naskutek której został zwolniony z odpowiedzialności sądowej. Te warunki dwukrotnie doprowadzały pacjentkę do prób samobójczych. W szpitalu po ustąpieniu objawów zatrucia usposobienie stopniowo się poprawia. Odwiedziny męża pogorszyły jej stan; zachował się on brutalnie, groził, że nie przyniesie jej ubrania, aby się nie mogła wypisać ze szpitala, że ją pobije, gdy powróci do mieszkania. Pacjentka potem podnieciła się, wymyślała, była agresywna. Szybko się jednak uspokoiła i nie pamiętała swego wybuchu. Na oddziale miewa konflikty z szarytką i z sąsiadkami. Łatwo jednak daje się przekonać, że jej zarzuty przeciwko nim są nieuzasadnione. Przy pierwszym pobraniu krwi jest napozór lekko przygnębiona; wzruszenie było sprowokowane zawiadomieniem pacjentki, że przyszedł jej mąż i że będzie się mogła z nim zobaczyć po drugim pobraniu krwi. Pacjentka była widocznie wzburzona zachowała się jednak w sposób opanowany i ruchowo była zupełnie spokojna.

Przyp. 10. J. R. lat 26. Podsądny. Oskarżony o oszczerstwo i wyłudzenie pieniędzy. Syn alkoholika i psychopaty. W wojsku dwukrotnie w szpitalu z rozpoznaniem „nerwica histeryczna”, potem dwukrotnie w szpitalu psychiatrycznym z rozpoznaniem „padaczka psychiczna”. W Klinice rozpoznano psychopatię ustrojową typu padaczkiowego. Fizyczne cechy niedorozwoju i zwyrodnienia (infantylizm

i asymetria twarzy), a także znieczulenie na ból i zniesienie odruchu gardzielowego. Pod względem wzruszeniowym wybitna chwiejność, silne reakcje wzruszeniowe na przyczyny zewnętrzne często błahie, obok nierównowagi wewnątrzpochođnej, nie dającej się często uzależnić od jakichkolwiek przyczyn zewnętrznych. Stany rozdrażnienia w większym nasileniu prowadzą do zamroczeń, w których badany bywa bardzo agresywny i niebezpieczny dla otoczenia. Stanom tym towarzyszy często zupełna niepamięć. Pacjent zgodził się chętnie na pobranie krwi. Po pierwszym badaniu domaga się, by lekarz pozwolił mu wyjść na spacer, obiecując zachowywać się poprawnie. Pozwolenia odmówiono co go widocznie rozdrażniło, okazywał niechęć i niezadowolenie jakkolwiek ruchowo pozostawał w dalszym ciągu spokojnie w pozycji leżącej.

Przyp. 11. J. B. l. 40. Podsądny za zabójstwo dokonane w chwili silnego wzruszenia. Niewykuczony stan afektu patologicznego. Naogół bardzo wrażliwy, łatwo ulegający wzruszeniom, jakkolwiek opanowany, zachowuje się poprawnie, z wyjątkiem, gdy jest dotkliwie urażony. Taką piętą Achillesa jest dla pacjenta jego inwalidztwo (raniony w głowę na wojnie, stracił jedno oko). Gdy jeden z chorych (epileptyk) pod wpływem drobnego nieporozumienia nazwał pacjenta „inwalidzka mordą”, pacjent w uniesieniu uderzył go. Dla wywołania wzruszenia lekarz zapytał go, czym on dotknął owego pacjenta, że ten w obecnej chwili na sali wymyśla mu, nazywa go „inwalidzką mordą” i obiecuje go pobić, pacjent nie wiedział, o co on może mieć do niego pretensję, ale czuł się zaniepokojony.

Przyp. 12. A. B. lat 36. Wyleczony morfinista, wykazujący objawy nadwrażliwości i nerwicy serca. Szczególnie przesadnie ambitny i reagujący silnie na najmniejszy wyraz nieufności w stosunku do niego. W czasie badania korzystał z wolnego wyjścia i właśnie miał już w kieszeni przepustkę na miasto na ten dzień. W celu rozdrażnienia pacjenta lekarz zakomunikował mu, że są wątpliwości, czy nie nadużywa on swobody w celu używania narkotyków i możliwe, że pozwolenie na wolne wyjście będzie mu cofnięte. Pacjent zmienił się na twarzy, wyjął przepustkę z kieszeni, podał milcząco lekarzowi. Gdy po drugim pobraniu krwi lekarz, jak zwykle, cofnął, to co mówił tłumaczając w jakim celu tak postąpił i zapytał, jak pacjent na to zareagował, pacjent odpowiedział „byłem wściekły”.

Przyp. 13. R. K. lat 32. Skierowany przez komisję lekarską przy Wojew. Urzędzie Zdrowia na obserwację dla orzeczenia. Przypadkowo manipulując rewolwerem zabił kolegę. Poza jawnem, nie-

K o t y

Tabl. 3.

Data	S T A N	Ca ⁺⁺ w mg. ‰	K ⁺ w mg. ‰	Mg ⁺⁺ w mg. ‰	Na ⁺ w mg. ‰	Fosfor całkowity w mg. ‰	Fosfor nieorga- niczny w mg. ‰	Lecytyna oblicz. z P. lipid. w mg. ‰	Choleste- ryna w mg. ‰	Wyciąg Petrolo- eterowy w mg. ‰
30.I	W stanie silnego przestrachu	10.11	20.91	2.38	409	16.90	4.81	314	98	530
25.II	W śnie uretanowym *)	8.8	24.14	2.54	394	13.21	4.79	219	55	293
	Różnica ‰	+14.9‰	-13.4‰	-6.3‰	+5.9‰	+27.9‰	-	+43.4‰	+78.2‰	+80.9‰
12.III	W stanie silnego przestrachu	9.8	21.35	2.34	321	15.83	4.31	299	78	430
	W śnie uretanowym	9.0	21.20	2.83	292	14.26	4.19	262	60	390
	Różnica ‰	+8.9‰	-	-17.3‰	+9.9‰	+11‰	+2.9‰	+14.1‰	+30‰	+10.3‰
24.X	W stanie silnego przestrachu	9.8	40.04	2.30	330	8.6	2.83	150	100	480
11.XI	W śnie uretanowym	8.0	34.15	2.52	225	6.4	4.80	42	34.2	300
	Różnica ‰	+22.5‰	+17.2‰	-8.7‰	+46.7‰	+34.4‰	-41‰	+257‰	+192.3‰	+60‰
24.X	W stanie silnego przestrachu	9.9	35.21	2.30	322	7.1	2.28	126	66	300
11.XI	W śnie uretanowym	7.1	28.33	2.41	217	11.1	2.40	226	20.6	380
	Różnica ‰	+39.4‰	+24.6‰	-4.6‰	+48.4‰	-27‰	-5.0‰	-44.2‰	+220.4‰	-21.1‰

*) Zawartość określanych składników w śnie uretanowym przyjęto za normę (na podstawie poprzednio przytoczonych badań przeprowadzanych nad królikami). "Różnica" oznacza wahania składników w stanie przestraczu obliczone w odsetkach w stosunku do ich zawartości w stanie snu uretanowego.

*) Zawartość określanych składników w śnie uretanowym przyjęto za normę (na podstawie poprzednio przytoczonych badań przeprowadzanych nad królikami). "Różnica" oznacza wahania składników w stanie przestachu obliczone w odsetkach w stosunku do ich zawartości w stanie snu uretanowego.

opaniowaniem wzruszeniowym nie wykazywał chorobliwych objawów, drażnił go pobyt w szpitalu, z niecierpliwością domagał się wypisania, które się odwlekało z powodu opóźnienia nadejścia aktów służbowych. Aktów oczekiwano z dnia na dzień i pacjent codziennie spodziewał się wypisania. Przed drugim pobraniem krwi lekarz powiedział mu, że prawdopodobnie będzie musiał jeszcze parę tygodni przesiedzieć w szpitalu, gdyż nadeszła wiadomość, że akta dopiero w tym terminie zostaną przesłane.

Przyp. 14. F. J. lat 28. Urzędniczka kliniczna. Nadmiernie ambitna, drażliwa, urazy pamięta. Spotkało ją niepowodzenie służbowe, które uważała za niezasłużone. Poruszenie tego tematu wywołało silną reakcję wzruszeniową, tak że mówiła ze łzami w oczach.

Przyp. 15. S. Z. lat 38. Siostra oddziałowa, łatwo podlega wzruszeniom, szczególnie wrażliwa na upomnienia. Przed drugim pobraniem krwi lekarz zatelefonował wobec niej na oddział (miało to miejsce o 8-ej rano przed obchodem lekarskim), zapytując o wypadki na oddziale w ciągu nocy. Badana zostawiła, schodząc z wieczora, na stole w gabinecie lekarskim pudełko z proszkami luminalu. Rzekomo lekarz został poinformowany, że jedna z chorych histeryczka, która groziła odebraniem sobie życia, miała to pudełko z proszkami niepostrzeżenie zabrać ze sobą na oddział i ukryć, tak że nie dało się dotąd znaleźć. Lekarz powiedział o tem badanej, zastrzegając, że narazie wymówki jej nie robi, bo chodzi o utrzymanie badanej w pewnym spokoju, że wszystko jedno za chwilę profesor będzie tę sprawę rozpatrywał.

W przytoczonych tablicach widzimy przede wszystkim, że pod wpływem wzruszenia zachodzą w organizmie przesunięcia w ugrupowaniu elektrolitów. W badaniach nad ludźmi w 50 odsetkach *) przypadków zwiększa się zawartość Na⁺ w surowicy i tyłuż przypadkach zmniejsza się zawartość Mg⁺⁺. W badaniach nad kotami Mg⁺⁺ obniża się w 100%, Na⁺ zwiększa się w 75%, Ca⁺⁺ zwiększa się w 100% u kotów i w 63% u ludzi. Wahania K⁺ w części przypadków zachodzą w kierunku bezwzględnego obniżenia poziomu K⁺ w surowicy, w tych jednak przypadkach, gdy tego obniżenia niema, lub jest ono znikome, względny poziom potasu w stosunku do Ca⁺⁺ jest zawsze niższy. W zjawiskach tych skłonni jesteśmy upatrywać skutku odruchowej regulacji organizmu, który pod wpływem wzruszenia usiłuje stworzyć najpomyślniejsze warunki dla pracy mięśniowej, tej

*) Różnic, które wynosiły poniżej 4‰, nie brałam pod uwagę.

Tabl. 4.

L u d z i e

Data	S T A N	Ca ⁺⁺ w mg. 0/0	K ⁺ w mg. 0/0	Mg ⁺⁺ w mg. 0/0	Na ⁺ w mg. 0/0	Fosfor całkowit. w mg. 0/0	Fosfor nieorga- niczny w mg. 0/0	Lecytyna oblicz. z P. lipoid. w mg. 0/0	Choleste- ryna w mg. 0/0	Wyciąg Petrolo- eterowy w mg. 0/0
1.	W spokoju	8.28	23.82	2.85	299	12.32	4.48	204	116	470
F. S.	We wzruszeniu	8.76	18.06	1.71	303	13.66	4.55	237	132	550
4.2	Różnica 0/0	+ 5.8 ^{0/0}	- 24.2 ^{0/0}	- 40 ^{0/0}	+ 1.3 ^{0/0}	+ 10.9 ^{0/0}	-	+ 16.2 ^{0/0}	+ 13.7 ^{0/0}	+ 17 ^{0/0}
2.	W spokoju	8.76	17.46	2.78	309	11.87	3.31	217	139	640
W. B.	We wzruszeniu	10.10	18.03	2.00	325	12.99	3.47	248	163	730
6.II	Różnica 0/0	+ 15.3 ^{0/0}	+ 3.3 ^{0/0}	- 28 ^{0/0}	+ 5.2 ^{0/0}	+ 10.3 ^{0/0}	-	+ 14.6 ^{0/0}	+ 17.3 ^{0/0}	+ 14.1 ^{0/0}
3.	W spokoju	10.8	22.01	2.33	301	9.01	2.62	166	131	720
A. W.	We wzruszeniu	10.7	21.15	2.14	315	12.71	2.51	265	163	760
13.II	Różnica 0/0	- 0.9 ^{0/0}	- 3.9 ^{0/0}	- 8.2 ^{0/0}	+ 4.6 ^{0/0}	+ 9.2 ^{0/0}	-	- 59.6 ^{0/0}	+ 24.4 ^{0/0}	+ 5.6 ^{0/0}
4.	We wzruszeniu	10.31	21.16	2.20	329	14.50	4.02	272	198	1020
J. U.	W spokoju	10.21	23.88	2.10	346	13.38	3.78	250	167	950
17.II	Różnica 0/0	8.04	23.00	2.43	332	13.81	4.06	255	189	600
		+ 28.2 ^{0/0}	- 8.0 ^{0/0}	- 9.5 ^{0/0}	-	+ 5.7 ^{0/0}	-	+ 6.7 ^{0/0}	+ 4.8 ^{0/0}	+ 70 ^{0/0}

5.	W spokoju	10.36	23.72	2.70	262	12.59	3.50	236	155	640
M. H.	We wzruszeniu	10.89	25.02	2.70	285	13.10	3.73	244	173	710
18.II	Różnica 0/0	+ 5.1 ^{0/0}	+ 5.5 ^{0/0}	-	+ 9 ^{0/0}	+ 4.1 ^{0/0}	-	+ 3.4 ^{0/0}	+ 11.6 ^{0/0}	+ 11 ^{0/0}
6.	W spokoju	10.00	20.51	2.14	273	11.48	4.37	185	131	550
A. S.	We wzruszeniu	11.06	21.63	2.09	291	12.22	3.94	215	154	590
28.II	Różnica 0/0	+ 10.6 ^{0/0}	+ 5.4 ^{0/0}	-	+ 6.6 ^{0/0}	+ 6.4 ^{0/0}	-	+ 16.2 ^{0/0}	+ 17.6 ^{0/0}	+ 7.3 ^{0/0}
7.	W spokoju	10.6	19.74	2.21	320	12.09	3.52	223	157	397
A. K.	We wzruszeniu	10.6	18.34	2.10	326	12.88	3.55	243	177	453
10.III	Różnica 0/0	-	- 7.1 ^{0/0}	- 5.0 ^{0/0}	+ 1.9 ^{0/0}	+ 6.5 ^{0/0}	-	+ 9.0 ^{0/0}	+ 12.7 ^{0/0}	+ 14.1 ^{0/0}
8.	W spokoju	10.2	16.61	2.16	273	11.53	3.64	205	132	367
J. W.	We wzruszeniu	12.3	18.88	2.16	298	13.43	3.86	249	165	380
11.III	Różnica 0/0	+ 20.6 ^{0/0}	+ 13.7 ^{0/0}	-	+ 9.2 ^{0/0}	+ 16.5 ^{0/0}	-	+ 21.5 ^{0/0}	+ 25 ^{0/0}	+ 3.5 ^{0/0}
8.	W spokoju	9.7	20.73	2.49	305	12.60	3.82	228	177	520
J. W.	We wzruszeniu	10.8	21.72	2.20	331	12.82	3.82	236	165	516
15.III	Różnica 0/0	+ 11.3 ^{0/0}	+ 4.8 ^{0/0}	- 11.6 ^{0/0}	+ 8.5 ^{0/0}	+ 1.8 ^{0/0}	-	+ 3.5 ^{0/0}	- 6.8 ^{0/0}	-

Data	STAN	Ca ⁺⁺ w mg. %	K ⁺ w mg. %	Mg ⁺⁺ w mg. %	Na ⁺ w mg. %	Fosfor całkowit. w mg. %	Fosfor nieorga- niczny w mg. %	Lecytyna oblicz. z P. lipid. w mg. %	Choleste- ryna w mg. %	Wyciąg Petrolo- eterowy w mg. %
9.	W spokoju	9.5	18.60	2.58	342	10.13	3.40	180	93	660
B. K.	We wzruszeniu	10.4	16.18	1.93	339	10.13	3.03	185	104	717
22.III	Różnica %	+ 9.5 ^{0/0}	- 13 ^{0/0}	- 25 ^{0/0}	-	-	-	+ 2.8 ^{0/0}	+ 11.8 ^{0/0}	+ 8.6 ^{0/0}
10.	W spokoju	12.0	21.23	2.34	346	-	-	-	77	500
M. B.	We wzruszeniu	19.0	23.83	2.74	347	-	-	-	147	535
21.IX	Różnica %	+ 58.3 ^{0/0}	+ 12.3 ^{0/0}	+ 17.1 ^{0/0}	-	-	-	-	+ 99 ^{0/0}	+ 7 ^{0/0}
11.	W spokoju	11.9	21.58	2.20	400	11.67	3.59	210	71	285
R.	We wzruszeniu	12.24	25.32	2.14	405	14.50	3.15	295	103	360
25.IX	Różnica %	+ 2.9 ^{0/0}	+ 17.3 ^{0/0}	- 3 ^{0/0}	+ 1.3 ^{0/0}	+ 24.2 ^{0/0}	-	+ 40.5 ^{0/0}	+ 45 ^{0/0}	+ 26.3 ^{0/0}
12.	W spokoju	11.38	25.34	2.12	-	11.24	3.75	195	100	500
A. D.	We wzruszeniu	11.95	22.32	2.33	-	10.29	3.15	186	145	460
1.X	Różnica %	+ 5 ^{0/0}	- 11.9 ^{0/0}	+ 9.9 ^{0/0}	-	- 8.5 ^{0/0}	-	- 4.6 ^{0/0}	+ 45 ^{0/0}	- 8 ^{0/0}

13.	W spokoju	12.50	24.17	2.49	336	8.47	5.06	141	91	410
R. K.	We wzruszeniu	12.70	25.49	2.40	337	7.40	2.70	112	117	390
	Różnica %	+ 1.6 ^{0/0}	+ 5.5 ^{0/0}	- 4 ^{0/0}	-	- 12.6 ^{0/0}	-	- 20.6 ^{0/0}	+ 28.5 ^{0/0}	- 4.9 ^{0/0}
14.	W spokoju	9.8	18.71	2.28	214	-	-	-	161	630
F. J.	We wzruszeniu	-	17.83	2.05	243	-	-	-	190	570
4.X	Różnica %	-	- 4.7 ^{0/0}	- 10.1 ^{0/0}	+ 13.5 ^{0/0}	-	-	-	+ 18 ^{0/0}	- 9.5 ^{0/0}
15.	W spokoju	9.95	-	2.28	283	6.58	-	-	239	-
Z. S.	We wzruszeniu	10.10	-	2.33	303	6.58	-	-	215	-
10.X	Różnica %	+ 1.5 ^{0/0}	-	+ 2 ^{0/0}	+ 7.5 ^{0/0}	-	-	-	- 11.1 ^{0/0}	-

Tabl. 5.

	Średnie w spokoju	Średnie we wzruszeniu	Średnie różnice	
	K o t y			
Wyciąg petroloeter . . .	340.70	435.00	+ 94.30	+ 27.6 ⁰ / ₀
Lecytyna	187.25	222.25	+ 35.00	+ 18.6 ⁰ / ₀
Cholesteryna	42.40	85.50	+ 43.10	+ 10.2 ⁰ / ₀
Ca ⁺⁺	8.23	9.90	+ 1.67	+ 20.3 ⁰ / ₀
K ⁺	26.95	29.37	+ 2.42	+ 9.0 ⁰ / ₀
Mg ⁺⁺	2.57	2.33	— 0.24	— 10.1 ⁰ / ₀
Na ⁺	282.00	345.50	+ 63.50	+ 22.5 ⁰ / ₀
	L u d z i e			
Wyciąg petroloeter . . .	524.83	605.41	+ 80.48	+ 15.3 ⁰ / ₀
Lecytyna	201.46	233.21	+ 31.75	+ 15.7 ⁰ / ₀
Cholesteryna	136.93	155.58	+ 18.65	+ 13.6 ⁰ / ₀
Ca ⁺⁺	10.24	11.3	+ 1.06	+ 10.3 ⁰ / ₀
K ⁺	21.10	21.15	+ 0.05	+ 0.2 ⁰ / ₀
Mg ⁺⁺	2.39	2.23	— 0.16	— 6.8 ⁰ / ₀
Na ⁺	306.00	320.00	+ 14.00	+ 4.6 ⁰ / ₀

pierwotnej reakcji osobnika na wzruszenia (strach — ucieczka; gniew — walka, napad). Jeszcze Biederman, a szczególnie Loeb wykazali, że w roztworze NaCl mięsień kurczy się i tem szybciej, im większe jest stężenie Na⁺. Skądinąd, jak to wykazał Zondek, Na⁺ jest niezbędnym składnikiem w płynie odżywczym dla wywołania efektu drażnienia nerwu błędnego.

Niezmiernie ciekawe jest zmniejszenie pod wpływem wzruszeń zawartości Mg⁺⁺ w surowicy krwi w świetle badań Wackera. Znane jest porażające działanie jonów magnezu na ruchowe zakończenia nerwowe. Przy dożylnym lub podskórnym wprowadzeniu obniżają one pobudliwość układu nerwowego we wszystkich jego częściach; dlatego też Mg⁺⁺ znalazł w praktyce zastosowanie, jako środek narkotyczny

(Auer i Meltzer), a także próbowano je stosować, jako środek leczniczy dla zwalniania skurczów tężyczkowych (Straub). Badania Wackera wykazały, że mięsień w stanie spokoju zawiera znacznie mniej rozpuszczalnych soli Mg⁺⁺, niż mięsień zmęczony lub w stanie stężenia pośmiertnego. (Różnica wynosi w pierwszym przypadku 36⁰/₀ w drugim 63.5⁰/₀). Znacznie mniejsza jest różnica w stanach alkalicznego stężenia pośmiertnego (śmierć głodowa — mięsień pozbawiony glikogenu) — 26⁰/₀.

Mg⁺⁺ znajduje się w ustroju (w kościach i mięśniach), jako fosforan magnezowy (MgHPO₄ + 7H₂O) bardzo słabo rozpuszczalny w wodzie. Ponieważ „corpora non agunt nisi liquida”, kation Mg⁺⁺, żeby przejawiać swoje działanie porażające na zakończenia nerwu przy zmęczeniu, musiałby przejść w związek rozpuszczalny. Przed doświadczeniami Wackera, który badał popiół mięśni w różnych stanach, (spoczynku, zmęczenia i stężenia pośmiertnego) ciekawe spostrzeżenia w tym kierunku zrobił Hürtle: badając procesy skurczów mięśniowych na izolowanych włóknach, poddawał je działaniu pary amoniaku. Wtedy zauważył pojawianie się ciemnych punkcików na powierzchni mięśni, które powiększając się stopniowo tworzyły gwiaździste zespoły, jak się okazało, fosforanu magnezu. Świadczy to o tem, że Mg⁺ musiał się znajdować poprzednio w stanie rozpuszczonym, żeby móc pod wpływem działania amoniaku wypaść w postaci nierozpuszczalnych kryształów. Z drugiej strony amoniak, strącając sole Mg⁺⁺, usuwa wpływy, obniżające kurczliwość mięśniową.

To zjawisko tłumaczy Wacker czysto chemiczną drogą. W mięśniu obok fosforanu magnezu znajduje się w dużych ilościach fosforan potasu i w mięśniu wypoczętym przeważa dwufosforan (K₂HPO₄) w zmęczonym zaś i stężonym — monofosforan (KH₂PO₄), obie te sole podlegają dysocjacji. Z otrzymanych anionów drugi (H₂PO₄) w znacznie większej ilości niż pierwszy (HPO₄) rozpuszcza fosforan Mg⁺⁺. Stąd w zmęczonym lub stężonym mięśniu, w którym przeważa monofosforan potasu, przeważa fosforan magnezowy w stanie jonizowanym, więc czynnym, podczas gdy w mięśniu wypoczętym Mg⁺⁺ obok dwufosforanu potasu znajduje się w stanie nierozpuszczalnym, więc nieczynnym.

Wacker rozpatruje rolę Mg⁺⁺ w pracującym mięśniu, którego środowisko jest kwaśne, jako pewnego regulatora obronnego przeciwko wyczerpaniu. Nagromadzając się w stanie rozpuszczalnym, jon Mg⁺ wykazuje działanie porażające na zakończenia nerwowe i przez to wywołuje doznawanie zmęczenia, w następstwie którego mięsień

ustaje w pracy. Zawartość Mg. w surowicy krwi pod wpływem pracy mięśniowej również ulega zwiększeniu, jak to wynika z prac Wackera *).

W świetle wyniku badań tego uczonego i jego hipotez zmniejszenie zawartości Mg⁺⁺ w surowicy krwi pod wpływem wzruszeń jest niezmiernie ciekawe. Nasuwa się tłumaczenie, że zmiana ta zachodzi również wskutek mechanizmu obronnego ustroju — odwrotnego wszakże niż ten, który powoduje nagromadzenie Mg⁺⁺ w czasie pracy mięśniowej. W warunkach bowiem wzruszenia ustrój ma na celu mobilizację swych rezerwowych sił ustroju, więc też chodzić tu powinno o zwalczanie zmęczenia, którego zadaniem jest raczej oszczędzanie zapasowych sił organizmu. Dlatego też ustrój pozbywa się rozpuszczalnych jonów Mg⁺⁺, które powodują zmęczenie, przeprowadzając je w nierozpuszczalne sole, prawdopodobnie pod wpływem zmienionej reakcji ustroju.

Ciekawy jest również stosunek zachowania się Ca⁺⁺ i K⁺ pod wpływem wzruszeń. Zondek na podstawie swych doświadczeń sądzi, że działanie nerwów roślinnych występuje za pośrednictwem jonów, że podrażnienia nerwowe, podobnie jak inne podrażnienia, prowadzą do zmian w ugrupowaniu elektrolitów na powierzchniach komórek w ten sposób, że nerw parasympatyczny wywołuje skupienie jonów K⁺, nerw sympatyczny natomiast jonów Ca⁺⁺. Howell przypuszcza, że nerw błędny wyswobadza z chemicznych połączeń potas i przez to wyswobodzenie wykazuje swoje działanie; analogiczny mechanizm dotyczyłby również wzajemnego stosunku układu sympatycznego i wapnia. Tak przy braku Ca⁺⁺ w odżywczym płynie adrenalina lub drażnienie nerwu sympatycznego nie daje efektu działania i odwrotnie, to samo dotyczy zawartości K⁺ w stosunku do nerwu parasympatycznego. W przegrupowaniach elektrolitów i związanych z nimi zmianach w budowie powierzchni komórek Zondek widzi dwa czynniki, które się składają na istotę podrażnienia organów roślinnych i przejawienia się ich czynności. Podrażnienie nerwowe, które przechodzi z centralnych zwojów, przebiega podobnie jak podrażnienie elektryczne, tak że podrażnienie, pochodzące z nerwowych ośrodków, jest ściśle związane ze zmianą w układzie elektro-

*) Ciekawe jest, że autor ten stwierdził zwiększenie Mg⁺⁺ w surowicy krwi u królików po faradyzacji. U ludzi przy krótkiej lecz wyczerpującej pracy ergostatycznej nie stwierdził tej zmiany, natomiast występowała ona po dłuższej lecz mniej wyczerpującej pracy (może wpływ pracy mięśniowej na zwiększenie Mg⁺⁺ równoważy się zmniejszeniu Mg⁺⁺ pod wpływem świadomego wysiłku, który zawiera w sobie pierwiastek wzruszeniowy).

litów. Ośrodek nerwowy, nerw i komórka działającego organu tworzą całość, w której powstanie, przewodnictwo i wynik podrażnienia są uwarunkowane zmianą w elektrolitach.

Badania Wollheima wykazały, że drażnienie nerwu błędnego przy wykluczeniu nerwu sympatycznego wywołuje obniżenie Ca⁺⁺ i wzmożenie K⁺. Odwrotnie drażnienie nerwu sympatycznego przy wykluczeniu nerwu błędnego powoduje obniżenie K⁺ i wzmożenie Ca⁺⁺.

Podobnie Alpern pod wpływem adrenaliny, której działanie, jak wiadomo, jest równoznaczne z drażnieniem nerwu sympatycznego, stwierdził zwiększenie Ca⁺⁺ w slinie i odwrotnie, przy wycięciu zwoju szyjnego występowało obniżenie Ca⁺⁺ i wzmożenie K⁺. Dodamy jeszcze, że K⁺ prowadzi do wzmożenia napięcia podczas gdy Ca⁺⁺ obniża je.

Jeżeli teraz uprzytomnimy sobie fizjologiczne objawy wzruszenia np. strachu, to zauważymy wśród nich obok objawów, które wskazują na podrażnienie układu sympatycznego (przyśpieszenie tętna, rozszerzenie naczyń, rozszerzenie źrenic, wzmożenie ciśnienia, zwiększenie zawartości adrenaliny w krwi, reakcję włosoruchową i inne) także objawy podrażnienia układu parasympatycznego, jak: biegunki, nudności, wymioty, zwężenie naczyń, drżenia, wzmożenia napięcia mięśni i in. Objawy fizjologiczne tej sympatyki i parasympatykotonji występują najczęściej jednocześnie lub naprzemiennie. Wskazuje to że fala wzruszeniowa rozprzestrzenia się z ośrodków podkorowych zarówno przez układ sympatyczny jak parasympatyczny, wywołując zaburzenia po przez oba te układy, prawdopodobnie z różnym udziałem każdego z nich zależnie od charakteru wzruszenia, od właściwości osobnika i od warunków ustroju w chwili wystąpienia wzruszenia. W reakcjach chemicznych elektrolitów, wywołanych wzruszeniami, przeważa reakcja, która wskazywałaby na przewagę podrażnienia układu obokwspółczulnego nad współczulnym. Zwiększenie zawartości Ca⁺⁺ w krwi pozwala wnosić, że wypływa ono z tkanek ustroju, w których ilość jonów wapnia zmniejsza się, przez co występuje przewaga jonów K⁺.

Z zestawień wyników w tablicy widać, że zmiany zawartości potasu w krwi pod wpływem wzruszeń idą w kierunku bezwzględnie lub względnego (w stosunku do Ca⁺⁺) obniżenia, czyli w tkankach stosunek ten przedstawia się odwrotnie, jako przewaga jonów K⁺ nad jonami Ca⁺⁺.

Pomijając narazie dalszy wpływ tych przesunięć elektrolitów na równowagę kwasowo-zasadową i dalszą przemianę materji, warto się

zastanowić i ocenić te przesunięcia elektrolitów z punktu widzenia celowości tych zmian dla organizmu, który uległ wzruszeniu.

Z licznych badań doświadczalnych*) wiadome jest, że jony Ca^{++} obniżają pobudliwość nerwu, zaś K^{+} ją podnoszą. Reakcja wzruszeniowa, której pierwotnym przeznaczeniem jest samoobrona, względnie walka osobnika, jak to wykazał Cannon, dąży do wydobycia drzemających zapasów sił ustroju. Przedewszystkiem więc musiałyby tu mieć znaczenie wrażliwość i czujność odbiorników i przewodników wrażeń, jak i sygnałów mobilizujących siły. W tem też znaczeniu typ przesunięcia elektrolitów, który zachodzi pod wpływem wzruszeń, byłby dla osobnika celowy i korzystny.

Badania chronaksji nerwów naczynioruchowych metodą Hury-nowiczówny, dokonane przez nią i Chauchardów, zarówno jak i doświadczenia Burgignona nad chronaksją nerwu przedsionkowego, wykazują, że pod wpływem wzruszeń chronaksja się obniża, czyli pobudliwość się zwiększa. Cały szereg znanych z fizjologii faktów, na które powoływałam się poprzednio, pozwalają sądzić, że te zmiany w pobudliwości nerwowej przy wzruszeniach zależą od przesunięć elektrolitów w sensie absolutnej lub względnej przewagi jonów K^{+} nad jonami Ca^{++} .

Że w przypadku wzruszeń pierwotnie ma miejsce zaburzenie równowagi jonowej i za niemi występująca zmiana w stanach koloidalnych, a wzmożona pobudliwość jest zjawiskiem wtórnym, przemawiają także doświadczenia Höbnera, z których wynika, że, gdy się powstrzyma proces zmian koloidalnych, ustępuje i stan podrażnienia; z drugiej strony w nerwie występują w miejscu działania różnych soli prądy spokoju, których siła elektromotoryczna zmienia się w natężeniu i kierunku zależnie od rodzaju soli.

Zmniejszenie Ca^{++} w tkankach organizmu przy wzruszeniach, obniżając próg pobudliwości nerwowej (a wtórnie i mięśniowej), sprzyja szybkim reakcjom, pożądanym dla pierwotnych celów wzruszeń, korzystnych dla osobnika (walka, ucieczka), i przyczynia się w ten sposób narówni z innymi warunkami wzruszenia do mobilizowania zapasowych sił organizmu.

Nie tylko pobudliwość obwodowego układu nerwowego odgrywa tę rolę; psychiczna drażliwość osobników, uległych wzruszeniu powo-

*) Między innymi i ja miałam możność w pracy z Gley'em stwierdzić wpływ obniżenia jonów Ca^{++} na podniesienie pobudliwości nerwu trzewnego, mia-
nowicie w jego działaniu na napięcie tkanki i ruchy jelita.

duje nowe wyładowania wzruszeniowe, które pobudzają coraz nowe źródła energii, wyczerpanego organizmu.

Jeżeli za ośrodek powstawania wzruszeń uważamy wzgórek wzrokowy, to w zupełnej harmonii z otrzymanymi tu wynikami stoją wyniki doświadczeń Condorelli, który wykazał, że w przeciwieństwie do szeregu okolic mózgu (rdzeń przedłużony, most, śródmózdze, subcortexi różne części kory mózgowej), które nie wywierają wpływu na mineralną przemianę materji, zniszczenie wzgórka wzrokowego wywoływało zaburzenie w przemianie elektrolitów i wśród nich hypokalcemję i hyperkaliamję. Że wpływ wzgórka wzrokowego na tę przemianę jest najprawdopodobniej nie bezpośredni, a pośredni po przez gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, na to wskazują dalsze doświadczenia tego autora, który stwierdził brak powyższego efektu (zniszczenia wzgórka wzrokowego na mineralną przemianę materji) u zwierząt, pozbawionych tarczycy.

Pod wpływem zmian w elektrolitach zmienia się też koncentracja jonów wodorowych, a ta okoliczność, jak i same przesunięcia elektrolitów, podług Zondeka wpływają na przemianę materji wogóle. W poprzednim rozdziale widzieliśmy, że wzruszenia powodują alkalozę; w przeprowadzonych doświadczeniach pH wprowadzie było określone w moczu, ale badania wykazują, że pH w moczu zmienia się równoległe do zmian kwasowo-zasadowych zachodzących w krwi.

Kraus i Zondek przypuszczają, że podrażnienia w układzie roślinnym idą w parze ze zmianami koloidalnymi komórki i że przedewszystkiem chodzi tu o białko i lipoidy. Zwłaszcza lipoidy według tych autorów musiałyby w tych sprawach odgrywać poważniejszą rolę ze względu na ich związek z układem nerwowym i na ich rolę jako składnika otoczki komórkowej, na której poziomie zachodzą owe przez Zondeka wysuwane przesunięcia w elektrolitach.

Pod kątem doświadczeń nad rolą lipoidów w działaniu roślinnego układu nerwowego zainteresowują nas zmiany w ich przemianie pod wpływem wzruszeń, które dotyczą głównie wzrostu różnych frakcyj lipoidów, między innymi cholesteryny i lecytyny. Nie znamy dokładnie roli i znaczenia tych ciał dla ustroju, ani przebiegu przemiany tych lipoidów. Jakkolwiek badania ostatniej doby, dotyczące badania cholesteryny, zasadniczo zmieniły dotychczasowy pogląd, że jest ona wyłącznie pochodzenia pokarmowego.

Dziś, kiedy wiadome jest wielkie zapotrzebowanie organizmu na cholesterynę, wprowadzenie jej do organizmu musiałoby być bardzo wielkie, by to zapotrzebowanie pokryć. Stanowisko francuskie

szkoły Chaffard'a, że ustrój posiada zdolność syntezy tego związku zostało dowiedzione przez Wackera i Becka oraz Bemmera i Tannhausera i innych w doświadczeniach, stwierdzających ujemny bilans w przemianie cholesteryny. Bemmer i Lehman wykazali pomimo ujemnego bilansu, że ustrój jest zdolny pokryć zapotrzebowanie organizmu na cholesterynę. Niemés i Wacker przypisują cholesterynie na podstawie doświadczeń swoich i Reiteisteina własności odtruwające, które cholesteryna przejawia w związku z jakimś nieznanym dotąd ciałem. Podobnie Leupold widzi w niej rolę odtruwającą na podstawie swoich doświadczeń z Bogen-dörferem.

Skądinąd obfitość otoczki komórki w lipoidy pozwala przypuszczać, że muszą one odegrywać jakąś dużą rolę w jej życiu. Doświadczenia Dressela i Stenheimera stwierdzają, że istnieje antagonizm pomiędzy cholesteryną i lecytyną. Poza tem lecytyna hemolizuje krew a cholesteryna hamuje hemolizę; lecytyna daje ten sam efekt, co K⁺ i układ obokspółczulny, cholesteryna zaś, co Ca⁺⁺ i układ współczulny. Neuschloss sądzi, że lipoidy w komórkach stanowią punkt zaczepny działania elektrolitów i nerwów roślinnych. Zachowanie się kolloidochemiczne roztworów lecytyny i cholesteryny w stosunku do elektrolitów, jak i do jądów roślinnych (cholina i adrenalina), jest analogiczne, jak kolloidów komórek. Loewy, a także Brinkmann i Velde przy drażnieniu nerwu błędnego jakiegoś narządu znajdowali w płynie odżywczym ciało, które w innych narządach zanurzonych w tym płynie wywołuje efekt analogiczny, jak drażnienie nerwu błędnego. Ciało to Loewy określał jak cholino-podobne i nazwał je ciałem parasympatycznym.

Zondek sądzi, że przy zmianach strukturalnych na powierzchni komórek przy drażnieniu nerwu błędnego najprawdopodobniej bierze udział lecytyna, która stoi w bliskim pokrewieństwie z choliną. Jest możliwe, że przy przebudowie chemiczno kolloidalnej lecytyny i cholesteryny pod wpływem podrażnienia nerwowego oswabadzają się ciała cholinopodobne, które znów drażnią nerw błędny, podobnie jak drażnienie nerwu współczulnego powoduje wydzielanie adrenaliny, która z kolei drażni nerw współczulny. Stąd twierdzenie Zondeka, że hormony (cholina i adrenalina), które w większej ilości wydzielają się w gruczołach (nadnercze), będących jednocześnie rezerwuarami hormonu, w znacznie mniejszej ilości wydzielają się również na obwodzie. Höber również przypuszcza, że przy drażnieniu nerwowym zachodzi w lipoidach „coś”, co ma związek z innymi zjawiskami, które

mają miejsce w protoplazmie pod wpływem drażnienia, a które nar-koza znosi.

Pomimo tych różnych hipotez rola jednak i znaczenie lipoidów dla ustroju nie są dokładnie wiadome. Z tych względów trudno jest ocenić rolę hyperlipoidemji wywołanej wzruszeniami. Ze spostrzeżeń Schmidtmanna wynika, że króliki cholesterynemiczne są czulsze na adrenalinę, czyli, że cholesteryna wzmacnia działanie adrenaliny w ustroju; wiemy jak potężnym czynnikiem do wydobywania ukrytych zasobów sił organizmu jest adrenalina; być może, jako ciała (p. w.) odtruwające lipoidy niwelują trujące związki powstałe skutkiem wzruszenia*) względnie skutkiem pracy mięśniowej, może są one spotrzebowywane przez spalanie jako źródło energii, może zadaniem ich jest podniesienie pobudliwości układu nerwowego. (Worobjew i Żurawlew) lub przyspieszenia krzepnięcia krwi (Hermansdorfer) i może wreszcie są doprowadzane do komórek, naskutek ich zapotrzebowania przy procesach przebudowy chemiczno-kolloidalnej pod wpływem podrażnienia nerwowego, a może zadaniem ich jest jeszcze zupełnie inne, niż wypowiedziane tu przypuszczenia, bo, jak mówi Leupold, „rozpiętość możliwości działania cholesteryny nie jest dziś do przewidywania”.

Co do drogi powstawania lipoidemji, to stosunek wzajemny zespołu lipoidów w stanie spokoju i w stanie wzruszenia skłania nas do przyjęcia, że powstaje ona wskutek uruchomienia zasobów (tkanka podskórna, szpik kostny) a nie przez syntezę. Poszczególne frakcje lipoidów, wyprowadzone jako średnie okresu spokoju i okresu wzruszenia, przedstawione w poniższych tablicach, obliczyłam z danych otrzymanych bezpośrednio przez określenie chemiczne (wyciąg petroleoterowy, cholesteryna, lecytyna) sposobem, który podają w swej pracy Wacker i Fahrig. **)

*) Za tem, że cholesteryna może odegrywać rolę jakiegoś antydotum, równowagę może wzmożoną pobudliwość nerwową, przemawiają wyniki doświadczeń Kaufera, który przy wprowadzaniu cholesteryny otrzymywał tępe apatyczne zachowanie się zwierzęcia.

W ocenie zmniejszenia zawartości cholesteryny w surowicy krwi pod wpływem wzruszenia, względnie braku wahań w poszczególnych przypadkach, należy brać pod uwagę fakty doświadczalne, które wskazują na to, że pod wpływem różnych bodźców, zachodzą wahania w zawartości cholesteryny, w których spadek jej zmienia się wzrostem i odwrotnie. Jak Leites twierdzi, każda cholesterynemia ma fazę hypo i hyper.

**) Klin. Wochenschr. Nr. 18—21, 1932 r.

Dotyczy to jednak wyłącznie doświadczeń nad ludźmi; u kotów stosunek ten zmienia się nieco przez wyraźną przewagę cholesteryny i być może ma tu miejsce dodatkowa mobilizacja zapasów czystej cholesteryny (nadnercze, wątroba, płuca, częściowo gruczołowe i in.).

L u d z i e

W spokoju			We wzruszeniu		
Tłuszcze neutraln.	139.1	33.3 ^{0/0}	Tłuszcze neutraln.	224.4	33.5 ^{0/0}
Lecytyna	203.46	33.9 „	Lecytyna	231.21	34.1 „
Estry cholest.	128.03	21.3 „	Estry cholest.	145.6	21.4 „
Cholesteryna czyst.	69.15	11.5 „	Cholesteryna czyst.	77.4	11.4 „
Ogółem	600.04		Ogółem	678.61	

K o t y

W spokoju			We wzruszeniu		
Tłuszcze neutraln.	153.1	38.1 ^{0/0}	Tłuszcze neutraln.	159.6	31.6 ^{0/0}
Lecytyna	187.25	46.7 „	Lecytyna	222.25	44.0 „
Estry cholest.	39.7	9.9 „	Estry cholest.	80.02	15.8 „
Cholesteryna czyst.	21.35	5.3 „	Cholesteryna czyst.	43.09	8.6 „
Ogółem	401.40		Ogółem	504.96	

Uderzające jest przy zwiększeniu liczbom w stanach wzruszenia poszczególnych frakcji lipidów zachowanie wzajemnego stosunku ich do siebie, który się wyraża w identycznych niemal odsetkach. Podobnie równomierne wzmoczenie kompleksu lipidów otrzymali przy dłuższej i usilnej pracy F a h r i g i W a c k e r. To uruchomienie zapasów lipidów daje się w doświadczeniach tych autorów łatwo wytłumaczyć tem, że przy ubywaniu zapasów węglowodanów, które przede wszystkim ulegają utlenianiu przy pracy mięśniowej, wstępują w grę lipidy jako dalsze źródło energii. Że ożywienie przemiany lipidowej, mające miejsce przy wzruszeniu, przy zupełnym spokoju fizycznym ustroju ma na celu zapewnienie organizmowi maximum energii przy spodziewanej nadmiernej pracy mięśniowej, jest bardzo prawdopodobne.

Potwierdzenie naszego przypuszczenia, że lipoidemja we wzruszeniu występuje skutkiem uruchomienia zapasów lipidowych, znajdujemy z jednej strony w spostrzeżeniach życia codziennego, mianowicie w zjawisku tracenia na wadze pod wpływem silnych i długotrwałych wzruszeń, przy braku innych motywujących to zjawisko okoliczności, z drugiej w badaniach nad P. P. M. we wzruszeniu, które wskazują nie tylko na to, że P. P. M. wzrasta pod wpływem wzru-

szeń, ale że w większości wypadków wzrostowi jej towarzyszy obniżenie RQ, co wskazywałoby również na wzmożone spalanie tłuszczów.

W klinice mało, a raczej niedość wyczerpujące badania przeprowadzano nad zachowaniem się tłuszczowej przemiany materii w przypadkach zaburzeń psychicznych. Rosenthal znalazł zwiększone wydzielanie tłuszczów w kale tylko w jednym z szeregu badanych przypadków katatonji. Z krótko podanej historii choroby wynika, że chory ten 47 lat zachorował $1\frac{1}{2}$ roku przed przeprowadzeniem badaniem, wykazując objawy przygnębienia, urojenia, samooskarżenia i hypochondryczne; w dalszym ciągu stereotypowe zachowanie się, monotonne jęki i krzyki. Dalszy przebieg choroby nie podany. Z powyższego opisu, sędzę, nie można wykluczyć, że być może mamy tu do czynienia ze stanem pewnego osłupienia depresyjnego, a więc z chorobliwie wzmożonym długotrwałym stanem przygnębienia i lęku. Czy fakt, że właśnie w tym jedynym przypadku wśród innych przypadków katatonji autor znalazł wzmożone wydzielanie tłuszczów w kale, nie stoi w związku z tym wzmożonym stanem wzruszeniowym, wydaje się to w świetle podanych tu własnych wyników bardzo prawdopodobne. Zmobilizowane odruchowo pod wpływem stanu wzruszenia lipidy, nie zużytkowane przez ustrój, znajdujący się w fizycznym spokoju, zostają wydalone.

Próba syntezy biologicznej wzruszenia.

Zaburzenia biochemiczne przy wzruszeniu dość mało jeszcze dziś zbadane, a mogące mieć duże znaczenie zarówno dla normalnego zachowania się ustroju, jak i z punktu widzenia patologicznych skutków tych stanów, wymagają dalszych studiów doświadczalnych.

Dotychczasowe wyniki badań w tej dziedzinie zniewalają nas jednak do twierdzenia, że wzruszenia powodują oprócz zmian fizjologicznych, także liczne zmiany w chemicznej gospodarce ustroju i że przy ocenie wzajemnego stosunku zjawisk psychicznych i cielesnych należy mieć na uwadze, że ogniwa łańcucha łączącego te dwie dziedziny, mianowicie: układ roślinny z jego ośrodkami w mózgu, gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu i soki (jony) stanowią dość płynne pogranicze procesów psychicznych i cielesnych, których działanie występuje dwukierunkowo. Ta dwukierunkowość działania układów pogranicznych pomiędzy zjawiskami psychicznymi i cielesnymi jest prawdopodobnie przyczyną dwóch rozbieżnych kierunków w nauce o wzruszeniach. Żaden z nich nie tłumaczy nam w sposób wyczerpujący istoty przebiegu wzruszenia i jego objawów, z drugiej strony

w każdym z nich znajdujemy tłumaczenia i motywy, którym nie możemy zaprzeczyć słuszności. I przy dokładnej introspekcji doznawania wzruszenia, popartej rozważaniami dedukcyjnymi nad spostrzeżeniami i wynikami doświadczeń, obie teorie o wzruszeniu znajdują dla siebie zastosowanie.

Jedną z tych teorii ocenia wzruszenie jako zjawisko psychiczne, powstałe pod wpływem postrzeżeń i wyobrażeń, które powoduje w organizmie zmiany ruchowe, zmiany krążenia, oddychania i inne. Druga uważa, że wzruszenie jako zjawisko psychiczne jest wtórne, jest odbiciem w świadomości (?) zmian organicznych, które występowałyby w tym wypadku bezpośrednio po przedstawieniu.

Zaczniemy rozważania od drugiej teorii. Jakkolwiek teoria ta (James'a i Lange'go) w szerokim zastosowaniu do nauki musiała upaść, to przecież nie możemy jej odmówić pewnej dozy słuszności, nie zdając sobie może narazie dokładnie sprawy, w czym ona tkwi; wiemy jednak dobrze z własnego doświadczenia, że gdy jesteśmy smutni i zmusimy się do śmiechu, to się nam robi weselej, a w chwili płaczu pogłębiamy stan smutku i rozpacz.

James i Lange twierdzą, że zmiany somatyczne, których odbicie w świadomości (?) ma warunkować doznawanie wzruszenia, powstają bezpośrednio po przedstawieniu. Twierdzenie to nasuwa przecież pytanie: jakież jest jednak warunek, który sprawia, że to samo przedstawienie w jednym przypadku, gdy towarzyszy mu przydźwięk wzruszeniowy, wywołuje zmiany organiczne, w innym, gdy brak jest tego przydźwięku, to samo przedstawienie ich nie wywołuje. Widzimy więc, że poza postrzeżeniowo-wyobrażeniowym charakterem zjawiska, które wywołuje objawy wzruszenia, musi ono przez swój pierwiastek uczuciowy towarzyszący przedstawieniu zadziałać pierwotnie — ośrodkowo w sposób, wywołujący fizjologiczne objawy wzruszenia. Tę przyczynę, wywołującą powstanie fizjologicznych objawów wzruszenia a wynikającą z „subiektywnej oceny przeżywanej treści” (Mazurkiewicz) nazwiemy *uczuciem wzruszającym*. Ośrodkowe podrażnienie uczuciowe, wywołuje reakcję wzruszeniową ustroju, która wyraża się w podrażnieniu układu roślinno-dokrewno-jonowego, wpływa również na dziedzinę mnesticzno-kojarzeniową i na dziedzinę ruchów o unerwieniu zwierzęcym (zarówno dowolnych jak i autonomicznych) bądź drogą bezpośrednią, bądź pośrednią — poprzez układ roślinno-dokrewno-jonowy. Te zmiany fizjologiczne i chemiczne są niewątpliwie z kolei przez osobnika doznawane drogą układu roślinnego — jako swoiste dla danego uczucia wzruszającego uczucia

ustrojowe - cenestezje, które to doznawanie nazwiemy *stanem wzruszeniowym*.

Z powyższego przedstawienia przebiegu wzruszenia, wynika, że możemy tu rozróżnić 3 etapy: 1) uczucie wzruszające, 2) fizjologiczno-chemiczna reakcja ustroju i 3) stan wzruszeniowy.

Ad 1). Wykreślenie tego przebiegu łączy się z przyjęciem tezy, że wzruszenie jest pierwotnym zjawiskiem ośrodkowym, a nie, jak przypuszczali James i Lange, wtórnym.

Uzasadnienie tej tezy, sędzę, jest dzisiaj rzeczą zbędną. W wyczerpujący sposób wyjaśnia nam te sprawy Mazurkiewicz w swych pracach. Podkreślę tu tylko, że poza czysto dedukcyjnym rozumowaniem, opartym na danych anatomo-fizjologicznych, rozwojowych, spostrzeżeniach psychologicznych, oraz poza doświadczeniem introspekcyjnym i pewnymi spostrzeżeniami psychopatycznymi, przemawiają za tem fakty doświadczalne Sheringtona, Gemelina, Pagano i Delmas-Marsalet. Pierwszy z nich otrzymał żywą reakcję wzruszeniową zwierzęcia, któremu poprzednio przeciął rdzeń i oba nerwy błędne, w ten sposób wykluczył z wyjątkiem głowy i szyi całe pole reakcji ustrojowych. Gemelin powtórzył podobne doświadczenie na zwierzętach zdrowych i odmóżdżonych potwierdził wyniki Sheringtona. Pagano zastrzykami kurare do ciała ogoniastego wywoływał zachowanie się zwierzęcia, które odpowiadało określonym wzruszeniom strachu lub gniewu, stwierdzając przy tem odrębną lokalizację w ciele ogoniastem dla wyrazu obu tych wzruszeń. Podobnie z doświadczeń Delmas-Marsalet wynika, że ciało ogoniaste zawiaduje wyrazem wzruszeń, jeżeli nie jest ich siedliskiem.

Ad 2). Za tem, że uczucia wzruszające powodują szereg, nieraz głębokich zmian fizjologicznych i chemicznych w ustroju przemawiają dość liczne prace doświadczalne, które omawiałam wyżej.

Nad 3-cim etapem wzruszenia, mianowicie nad powstawaniem stanu wzruszeniowego pod wpływem zaburzeń ustrojowych, wywołanych uczuciem wzruszającym, pozwolę sobie zatrzymać się nieco dłużej.

Wiemy, że zmiany, zachodzące w ustroju, mają niezaprzeczony wpływ na stan psychiczny, przede wszystkim na stan wzruszeniowy; o tem nas poucza klinika, w szczególności zaś spostrzeżenia w przebiegu zaburzeń gruczołowych i układu roślinnego włącznie z objawami zatrucia tego układu.

Zaburzenia gruczołowe, układu roślinnego, naczyń i ruchowe mogą powodować w organizmie pierwotnie stany, które normalnie są wywoływane przez uczucia wzruszające. Dowodzą one w ten sposób, że stany wzruszeniowe mogą występować bez 1-go ogniw wzru-

szenia — uczucia wzruszającego. W tych przypadkach (np. choroba Basedowa, stenokardja, zatrucia narkotykami i inn.) naskutek zaburzeń gruczołowo-roślinno-chemicznych powstają stany wzruszeniowe bez wywołującej je przyczyny ośrodkowej — uczucia wzruszającego, bo przyczyna zadziałała poniżej, powodując jednak analogiczny efekt obwodowy, który wywołuje doznawanie cenestezyjne — stan wzruszeniowy.

Inaczej przedstawia się sprawa, gdy chodzi o organiczne afekty. Czucia ustrojowe (głodu, nasycenia, zimna, bólu, wilgoci, seksualne i t. d.) stanowią dla osobnika pewne doznawanie przykre lub przyjemne. Doznawanie to staje się więc źródłem wzruszenia, bo towarzyszy temu uczucie wzruszające, które w dalszym ciągu wywołuje fizjologiczną reakcję wzruszeniową.

Zjawisko więc, wywołujące wzruszenie, czyli, jak nazwaliśmy, uczucie wzruszające, może pochodzić z wrażeń organicznych. U ludzi ma to miejsce przede wszystkim u niemowlęcia. U dorosłych tego rodzaju doznawania tem silniej oddziałują wzruszeniowo, im mniej osobnik jest dojrzały psychicznie. Są one wtedy wzruszeniem przejmującym, towarzyszącym doznawaniu.

Lecz uczucie wzruszające pochodzi też — i u ludzi dojrzałych w przeważającej liczbie przypadków — z mniej lub bardziej złożonych zespołów engramów, które, dotykając jakiegoś szczebla w wysokiej skali instynktów *) i ekforowane przez jakiś bodziec zewnętrzny, wywołuje wzruszenie. A więc nawet uczucia stałe, zintelektualizowane, **) które noszą charakter utajony i w swym utajonym trwaniu zatracają komponenty fizjologiczne wzruszeń, przy silnej ekforji wyobrażeń z nimi związanych również mogą powodować wzruszenie, w którym rozróżniamy te same 3 etapy.

Niezależnie więc od tego, czy przyczyną uczucia wzruszającego są wrażenia doznawane w odcinkach podrzędnych ustroju w stosunku do odcinka, w którym powstają uczucia wzruszające, więc wrażenia organiczne, czy też wrażenia w odcinkach nadrzędnych — mnesticzno-kojarzeniowych, przebieg wzruszenia jest jednaki i składa się z trzech etapów: 1) powstanie uczucia wzruszającego, 2) fizjologiczno-chemiczna reakcja obwodowa, (wywołana tem uczuciem), 3) stan wzruszeniowy t. j. swego rodzaju samopoczucie ogólne, powstałe

*) Pojęcia instynktu używam tu w tym szerokim znaczeniu, jakie mu nadają Monakow i Mourgue.

**) Według koncepcji Monakowa i Mourgue'a są one wszak wyższym stadium instynktów (noohormétères).

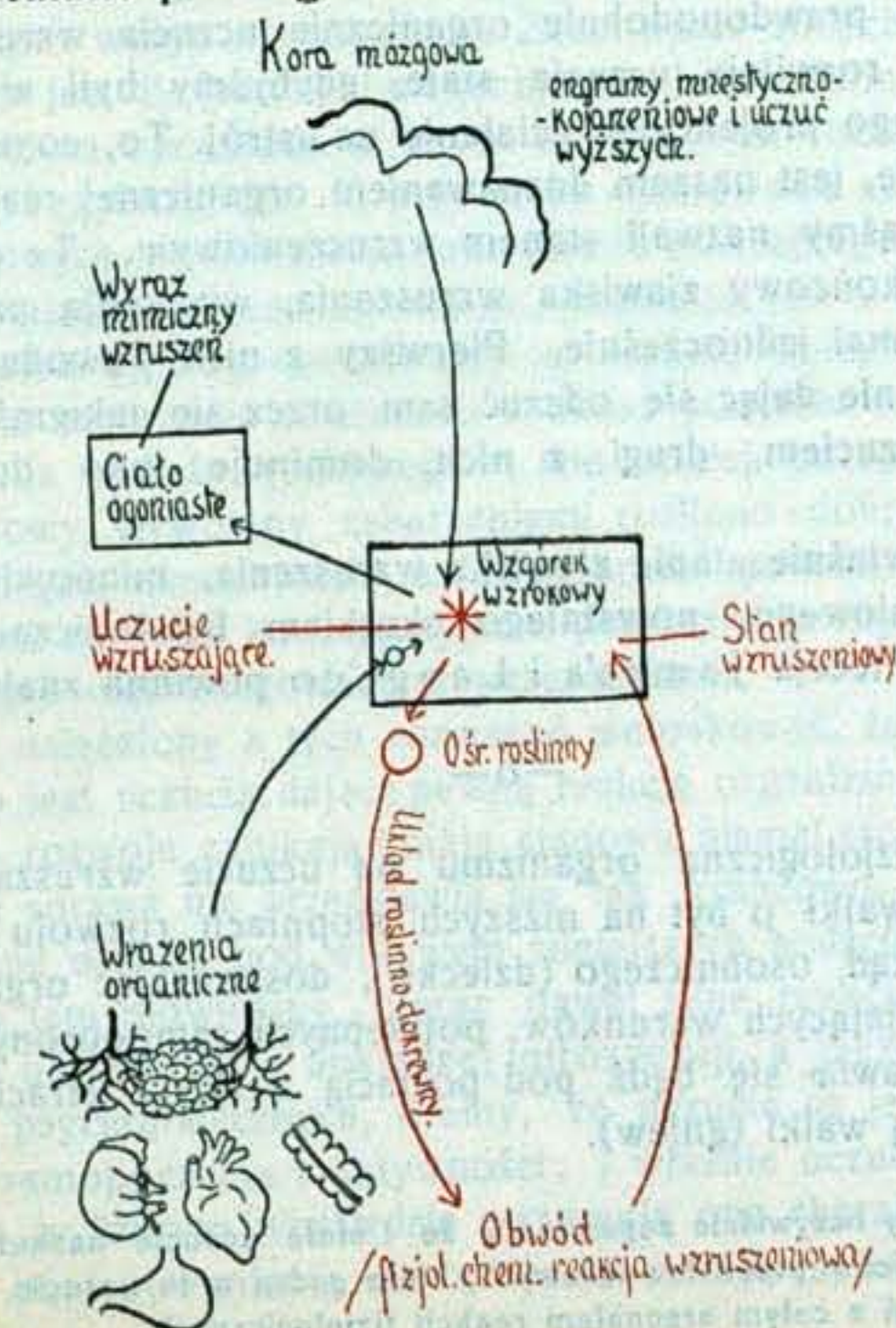
z czuć cenestezyjnych, zmienionych naskutek zaszłych pod wpływem uczucia wzruszającego zmian ustrojowych.

Pierwszy etap prawdopodobnie należy umiejscowić we wzgórku wzrokowym, jakkolwiek niewątpliwie w procesie wzruszenia, względnie jego wyrazu odgrywa także dużą rolę ciało ogoniaste, jak to wynika z prac Pagano, Delmas-Marsalet, a także Vogta i Foerstera.

Drugi etap przebiega przez układ roślinny obwodowy, gruczoły dokrewne do soków organizmu i, wywołując zaburzenia w równowadze jonowej, wstrząsa organizmem u podstaw, bo w jego cząsteczkowej budowie komórek, powodując jednocześnie liczne zmiany fizjologiczne, jak naczynioruchowe i inne.

Wrażenia organiczne powstałe z tych zmian znów drogą układu roślinnego są doprowadzane do ośrodków podkorowych, gdzie są odczuwane jako stany wzruszeniowe.

Na schemacie przebieg wzruszenia wyglądałby następująco:



O tem, że uczucie wzruszające, jako pierwotna jednostka psychiczna, istnieje niezależnie od reakcji fizjologicznej ustroju i od stanu wzruszeniowego i że jest ono istotnym pierwiastkiem wzruszenia, świadczy fakt, że powtarzające się wzruszenia stają się źródłem stałych uczuć nabytych, które najprawdopodobniej engrafują się w korze mózgowej i, tracąc przejawy fizjologiczne wzruszenia, nie dają się już odczuć cenestetycznie, a jedynie odpoznać drogą analizy intelektualnej.

W tej ewolucji uczucia trwałym pierwiastkiem, który się engraficznie stabilizuje jest oczywiście ten składnik wzruszenia, któryśmy nazwali uczuciem wzruszającym. Uczucia stałe, tak zw. uczucia wyższe, wiążące się z dziedziną mnesticznie-kojarzeniową, posiadające ciągłość i kierowniczy charakter na postępowanie człowieka, nie posiadają reakcji wzruszeniowych, więc cech psychoorganicznych pierwotnych afektów. *)

Uczuć stałych zasadniczo nie odczuwamy organicznie. Nie odczulibyśmy też prawdopodobnie organicznie uczucia wzruszającego, z którego się rozwijają uczucia stałe, gdybyśmy byli w możności sparaliżować jego projekcyjne działanie na ustrój. To, co odczuwamy jako wzruszenie, jest naszym doznawaniem organicznej reakcji wzruszeniowej, którąśmy nazwali stanem wzruszeniowym. Te dwa stany początkowy i końcowy zjawiska wzruszenia, występują praktycznie przeważnie niemal jednocześnie. Pierwszy z nich powoduje reakcję wzruszeniową, nie dając się odczuć sam przez się jakimś zmienionym samopoczuciem, drugi z nich dominuje jako doznawanie ustrojowe.

I w tym właśnie etapie zjawiska wzruszenia, mianowicie oceny stanu wzruszeniowego, powstałego skutkiem fizjologicznej reakcji wzruszeniowej, teoria James'a i Lange'go powinna znaleźć swoje zastosowanie.

— o —

Reakcja fizjologiczna organizmu na uczucie wzruszające jest niezbędna dla walki o byt na niższych stopniach rozwoju gatunkowego, a poniekąd osobniczego (dziecko), dostarczając organizmowi maximum sprzyjających warunków, potrzebnych samoobrony osobnika, która przejawia się bądź pod postacią ucieczki (strach), bądź też pod postacią walki (gniew).

*) Nie należy oczywiście zapominać, że i stałe uczucia naszkutek szczególnie silnych bodźców przedstawieniowych, które godzą w te uczucia, mogą dawać stany wzruszeń z całym arsenałem reakcji fizjologicznych.

Na wyższych szczeblach rozwoju psychicznego, do którego dostosowany jest dzisiejszy ustrój społeczny państw cywilizowanych, przy wymaganiach opanowywania przejawów wzruszenia, fizjologiczna reakcja ustroju jest szkodliwa.

Jak i w innych przypadkach, tak i w kształtowaniu naszego postępowania zachodzi wzajemne oddziaływanie rozwoju osobniczego i warunków zewnętrznych, w danym wypadku — wymagań społecznych.

Drogą nieuniknioną ewolucji rozwijające się wyższe uczucia, kierujące w sposób stały i planowy postępowaniem jednostki w społeczeństwie, uczucia korzystne dla niej i dla społeczeństwa, wyzbywają się fizjologicznych cech silnych wzruszeń, które mają znaczenie jedynie dla bezpośredniej nieopanowanej reakcji na doznane wrażenie.

Normy społeczne, układające się według najwyższych uczuć jednostek danego społeczeństwa stawiają wymagania, którym muszą się podporządkować — acz w sposób przymusowy — jednostki, które samoistnie tych wyżyn nie osiągnęły. Zachowanie silnych reakcji wzruszeniowych jest dla jednostki niekorzystne. Jednostkom tym, które należy uważać za opóźnione w swym ewolucyjnym rozwoju, grozi dwa rodzaje niebezpieczeństw: 1) przy braku opanowania swych przejawów wzruszeniowych w dziedzinie unerwienia zwierzęcego, więc w dziedzinie postępowania i zachowania się, popadają one w konflikty z otoczeniem, albo 2) przy opanowaniu tej reakcji, która przypuszczalnie neutralizuje zaburzenia chemiczne ustroju, powstałe celowo naszkutek podrażnienia układu roślinnego — tem silniej odczuwają one stan wzruszeniowy, wywołany zaburzeniami roślinno-dokrewno-chemicznymi, podlegają samozatruciu, które najprawdopodobniej, jest przy odpowiednim podłożu konstytucyjnym przyczyną licznych nerwic, spowodowanych nieodreagowaniami wzruszeniami.

Czy należałoby z tych rozważań wnioskować, że wszelkie wzruszenia, to jest uczucia, dające pewną reakcję organizmu, w miarę ewolucyjnego rozwoju zanikają i mają stanowić niemal szczytkowy objaw? Sądzę, że sprawa nie przedstawia się tak krańcowo. Stałe zintelektualizowane uczucia pod wpływem silniejszych bodźców mogą dawać, jak już o tem mówiliśmy, nieraz nawet silne reakcje wzruszeniowe. Skądinąd na podstawie dokładnej introspekcji, a także naszkutek spostrzeżeń psychopatycznych, wiemy, że uczucia są jednym ze źródeł naszego samopoczucia i aktywności; i właśnie uczucia nie w stanie utajonym, w którym wprawdzie utrzymują one charakter pionu, kierującego postępowaniem, ale w stanie ekforji, spowodowanej bodź-

cami wyobrażeń. Tej ekforii uczuć stałych — przypuszczam — zawsze towarzyszą pewne fizjologiczne, przypuszczalnie korzystne dla osobnika objawy wzruszenia i odpowiadające im stany wzruszeniowe. I raczej należałoby się dziwić, gdyby miało być inaczej. Bo jeżeli w wędrówce czynności ku przodowi uczucia stałe, umiejscawiając się najprawdopodobniej w korze mózgowej, opanowują niższe ośrodki wzruszeń we wzgórku wzrokowym i ich reakcje organiczne, to przecież pozostają one z nimi w ścisłym związku, jako ośrodki nadrzędne i wywierają na nie swój wpływ kierowniczy, nie tylko hamujący, ale prawdopodobnie wybiórczo-pobudzający. Dzięki temu prawdopodobnie, jako zjawisko szczątkowe zanikają wybitne reakcje ruchowe, mimiczne, naczynio-ruchowe i ze strony gładkich mięśni. Za mało mamy danych, żeby sądzić, czy i w jakim stopniu zmianom ulegają reakcje chemiczne w miarę intelektualizowania się uczuć. Możemy jednak przypuszczać częściowo choćby na podstawie własnych doświadczeń, że pewne napięcie układu roślinno-dokrewno-jonowego jest utrzymywane i regulowane przez życie uczuciowe i że jest ono warunkiem aktywności i ożywiania nas przez uczucia.

Negatywne potwierdzenie tych przypuszczeń widzimy w przypadkach schizofrenji, gdzie równolegle z ośpieniem uczuciowym zanika ożywienie i aktywność, a dość szczupłe dotąd badania chemiczne wykazują w tych przypadkach obniżenie zarówno podstawowej przemiany materii a także przemiany węglowodanowej, cholesterynowej i elektrolitów.

Jeżeli więc hasłem, pod którym przystąpiliśmy do pracy: było „*Tout emotion et un desordre*” (w zastosowaniu zwłaszcza do dzisiejszych wymagań życia) i dowiedliśmy tego w dotychczasowym przeglądzie badań w tym kierunku i własnymi doświadczeniami — to wypada nam zakończyć tę pracę wypowiedzeniem przekonania, że ekforje uczuć, które w nas stale tkwią, są ważnym źródłem sił ustrojowych zarówno fizycznych jak psychicznych i może najistotniejszym czynnikiem, mobilizującym te siły, słowem źródłem, który nas ożywia.

Jeżeli pominiemy fakt, że skądinąd uczucia są funkcją procesów cielesnych — to znaleźlibyśmy w powyższym ujęciu racjonalne uzasadnienie dla irracjonalnych twierdzeń religijnych i filozoficznych o supremacji ducha nad ciałem.

Wnioski:

1) P. P. M. wznosi się pod wpływem przykrych wzruszeń (łęku, rozpacz, gniewu) zarówno w stanach chorobliwej depresji jak i w stanie zdrowia.

2) Reakcja występuje jaskrawiej w przypadkach, w których występuje, w fizjologicznych zresztą granicach, pewna nadczynność tarczycy.

3) Nieliczne odwrotne wyniki zależą prawdopodobnie od niedomogi czynnościowej tarczycy i występującej przewagi innego antagonistycznie działającego gruczołu.

4) P. P. M. wzrasta w stanach chorobliwej depresji w porównaniu ze stanem zdrowia. Wzrost P. P. M. pod wpływem przykrych wzruszeń w stanach depresji jest również wyższy, niż w podobnie prowokowanym wzruszeniu w stanie zdrowia.

5) RQ przeważnie obniża się pod wpływem wzruszenia, co jest prawdopodobnie wyrazem alkalozji wzruszeniowej.

6) Wzrost pH w moczu i dysregulacja amonjakalna występuje w psychozie manjako-depresyjnej w tych przypadkach, w których stanom tym towarzyszy pierwiastek lęku i niepokoju. Z ustępowaniem tych objawów ustępują zaburzenia regulacji. Tych zaburzeń nie stwierdza się w depresji z zabarwieniem apatycznym ociężałością bez domieszki lęku.

7) Wzrost pH i dysregulacja występują pod wpływem sprowokowanych wzruszeń zarówno w stanach choroby jak i w stanie zdrowia i w przypadkach psychopatji.

8) Pod wpływem wzruszeń zachodzą zaburzenia w przemianie elektrolitów. Zawartość w surowicy krwi Ca^{++} i Na^{+} wzrasta, Mg^{+} obniża się, bezwzględne zachowanie się K^{+} jest niejednolite, jakkolwiek we względnym stosunku do Ca^{++} jest przeważnie obniżone.

9) Wszystkie frakcje lipidów zwiększają się pod wpływem wzruszeń równomiernie, co wskazywałoby na powstawanie tej lipoidej drogą uruchomienia zapasów. Przy silnych wzruszeniach (koty) wzrost cholesteryny wyprzedza wzrost innych frakcji lipidów.

10) Jakkolwiek niejednokrotnie dowiedziony wpływ wydzielania wewnętrznego na stany psychiczne zwłaszcza wzruszeniowe niewątpliwie może mieć swój udział w psychozie manjako-depresyjnej, przytoczone wyniki doświadczeń wskazują na to, że odwrotne działanie, mianowicie wpływ stanów wzruszeniowych na przemianę ma-

terji prawdopodobnie za pośrednictwem układu hormonalnego może być niezmiernie silny.

11) W świetle tych wyników nasuwają się przypuszczenia, czy obniżenie P.P.M. i zawartości lipidów w surowicy krwi oraz zmiany w zawartości elektrolitów, stwierdzone w schizofrenji, nie jest objawem towarzyszącym zniwelowaniu życia wzruszeniowego tych chorych.

12) Wzruszenie należy rozpatrywać jako funkcję złożoną z 3 ogniw: 1) uczucia wzruszającego, 2) reakcji fizjologiczno-chemicznej ustroju i 3) stanu wzruszeniowego, spowodowanego tą reakcją.

H. JANKOWSKA.

Études sur la biologie des émotions.

L'auteur a entrepris une série d'examens biochimiques effectués au cours d'émotions physiologiques, ou bien dans des états émotifs maladifs, comme dans la psychose maniacodépressive, afin de constater que les états émotifs, autant physiologiques que pathologiques, causent des modifications biochimiques dans l'organisme. L'auteur compare les résultats des examens faits à l'état de tranquillité et d'équilibre émotifs avec ceux obtenus dans des états d'émotion provoquée ou dans des états émotifs maladifs (dépression anxieuse).

Dans ses études sur l'attitude des électrolites et des lipoides, l'auteur a exécuté plusieurs investigations sur des chats, examinant le contenu du sang par rapport à ses composés sous l'influence d'une forte émotion (peur des chiens), et ensuite, après un intervalle de plusieurs semaines—toutes les autres conditions étant égales—à l'état de sommeil provoqué par l'uretan.

Ci-dessous les conclusions qui résultent de ces recherches.

1. Le métabolisme basal monte sous l'influence de fortes émotions (peur, désespoir, colère) aussi bien à l'état normal qu'à l'état de dépression pathologique.

2. Cette réaction est plus prononcée dans des cas d'hyperfonction de la glande thyroïdienne (dans les limites physiologiques).

3. Des résultats contraires, fort peu nombreux d'ailleurs, sont dus probablement, à une hypofonction thyroïdienne et à la prépondérance consécutive de l'influence antagoniste à la glande thyroïdienne d'une autre glande endocrine sur M. B.

4. Le métabolisme basal monte à l'état de mélancolie pathologique par rapport à l'état normal. L'augmentation du métabolisme basal sous l'influence des vives émotions pénibles est plus prononcée au cours de la mélancolie qu'à l'état normal.

5. Le coefficient respiratoire baisse sous l'influence d'émotions ce qui pourrait indiquer une alcoolose émotive.

6. L'élévation du pH dans l'urine et le dérèglement ammoniacal apprécié d'après le coefficient ammoniacal réduit de Hasselbach ont lieu dans la psychose maniacodépressive, dans les cas où l'on peut constater un élément d'anxiété. Lorsque ces symptômes cèdent, on observe le rétablissement de la régulation ammoniacale. Ce trouble biochimique n'a pas lieu dans les cas où la mélancolie est dépourvue de tout agent d'anxiété et se caractérise par l'apathie et la pesanteur.

7. L'élévation du pH et le dérèglement ammoniacal paraissent sous l'influence d'émotions provoquées également à l'état normal et maladif, comme aussi dans des cas de psychopathie.

8. Sous l'influence d'émotions, des troubles ont lieu dans le métabolisme des électrolites. Le contenu de Ca^{++} et Na^+ dans le serum sanguin s'élève, celui de Mg^{++} baisse. L'attitude absolue de K^+ n'est pas constante, bien que par rapport à Ca^{++} il y ait abaissement.

9. Toutes les fractions des lipoides augmentent sous l'influence d'émotions. Ce fait indiquerait que cette lipoïdémie a lieu grâce à la mobilisation des dépôts. Dans les émotions très fortes chez les chats, l'élévation de la cholestérine surpasse celle d'autres fractions des lipoides.

10. Bien que l'influence, prouvée bien des fois, de la sécrétion interne sur l'état psychique et surtout sur l'état émotif, puisse jouer un certain rôle dans la psychose maniacodépressive, les résultats des expériences présentées dans ce travail démontrent qu'une influence inverse doit aussi avoir lieu, c'est-à-dire que l'état émotif cause, de son côté, différentes modifications dans le métabolisme de l'organisme, par l'intermédiaire du système hormonal.

11. On peut supposer que l'abaissement du métabolisme basal, ainsi que du contenu des lipoides et des électrolites, constaté dans la schizophrénie, pourrait bien avoir lieu grâce à l'abaissement de la vie émotive de ces malades.

12. L'auteur prétend considérer l'émotion comme une fonction formée de 3 étapes: 1) le sentiment qui provoque l'émotion, 2) la réaction biologique et biochimique dans la périphérie et 3) l'état émotif causé par cette réaction.

Piśmiennictwo

1) Alkan. Anatomische Organkrankheiten aus seelischer Ursache, Stuttgart 1930. 2) Allers. Zblatt f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 9. 3) Aner a Meltzer. Am. Journal of Physiol. 21. 4) Alpern. Pfl. Arch. 209. 5) Bisgaard. Zblatt f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 39. 6) Bisgaard. Acta Medic. Scandin. 1925. 7) Bisgaard et Askard. C. R. Soc. Biol. 1923 t. 89. 8) Bisgaard et Noervig. Ztschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 83. 9) Bisgaard et Larsen. C. R. Soc. Biol. t. 84. 10) Beilin. Zblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 54. 11) Bowman u. Frey. Archiv of. Neur. a Psych. Bd. 14. 1925. 12) Bowman u. Granfield. Archiv of Psych. a Neurol. Bd. 8. 13) Bornstein. Mtschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 25. 14) Bornstein. Mtschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 26. 15) Bornstein u. Ova. Mtschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 27. 16) Bornstein. Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 6. 17) Bornstein. Mtschrift f. Neur. u. Psych. Bd. 25 i 26. 18) Bechterev. Les voies de conduct. du la moelle 1900. 19) Bloor. Journal of Biolog. Chem. V. 23. 20) Büchler. Mtschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 63. 21) Brinkmann i Velde. Pflüg. Archiv. 207. 22) Baumann u. Halley. Chem. Zblatt 1926. 23) Bidermann. Wiener Akad. 1880. 24) Billinghamer. Klin. Woch. Jg. 10 Nr. 13. 25) Bumke. Körperlich Begleiterscheinung psychischer Vorgänge 1909. 26) Buscaino. Biologia della vita emotiva Bologna 1921. 27) De Crinis. Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epil. Anfal. Berlin 1920. 28) De Crinis. Zblatt f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 44. 29) De Crinis. Monogr. aus dem Gesamtgebiete der Neur. u. Psych. H. 22, Berlin. 30) De Crinis. Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 78. 31) Chauffard Guy, Laroche, Gigant. Ann. de Med. 1920. 32) Chauffard i Brodin. Soc. med. des hopit. 1926. 33) Cannon. Bodily changes in Pain Hunger, Fear and Rage New-York 1925. 34) Crile. Zblatt f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 30. 35) Claude, Targowla et Badonnel. C. R. Soc. Biol. 94. 36) Condorelli. Z. Klin. Med. 107. 37) Cramer. Dtsch. Med. Woch. 1910. 38) Chauchard A. B. i Hurynowicz. Cyt. Hurynowicz (p.n.) z Des seances de l'Ac. des sciences t. 186. 39) Deutsch. Klin. Woch. Jg. 38. 40) Dautrebande. Les achanges respiratoires. Paryż 1930. 41) Darwin. Wyraz uczuć u człowieka. Warszawa 1893. 42) Derrien et Pierron. J. d. Psych. Neurol. et Path. 1923. 43) Dukes. Brit. med. Journal 1878. 44) Delmas Marçale. Fonctions de Noyeau caudé. Bordeaux 1929. 45) Dressel Sternheimer. Klin. Woch. 1925. 46) Eriksen, Lewinsen i Warburg. Acta Med. Scandin. Bd. 65 1917. 47) Eskuchen u. Lickint. Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 113. 48) Forsyth. Journ. of. Ment. Science 72. 49) Feigl. Bioch. Zschrift. 115. 50) Feigl. Biochem. Zschrift 88. 51) Feelings and emotions the Wittenberg Symposium by 34 psychologie. Worcester 1928. 52) Förster. Ztschrift f. Biol. Bd. IX. 53) Fischer. Klin. Woch. 1927. 54) Fischer. Archiv f. Psych. Bd. 85. 55) Faar, Clifford. Zblatt f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 40. 56) Fahrigh u. Wacker. Klin. Woch. Jg. 11. 57) Fürbinger. Zschrift f. Klin. Med. Bd. VIII. 58) Goiffon et Köhler La Presse Medicale 1928 1 sept. 59) Grafe. Dtsches Archiv f. Klin. Med. Bd. 102, 1911. 60) Grafe. Klin. Woch. 1925. 61) Grafe u. Trauman. Ztschrift f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 62. 62) Grafe u. Grünthal. Dtsch. Ges. in. Med. 1929. 63) Grafe u. Grünthal. Klin. Wochen. 1929. 64) Grafe u. Ova. Mtschrift f. Psych. Bd. 27.

65) Grafe u. Maier. 86. 66) Goldwim J. Archiv of. Int. Med. 45) Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych. 67) Gibbs u. Lemcke. Archiv of Int. Med. 1923. 68) Georgi. Lipoidstoffwechsel bei Depressiven. Arch. f. Ps. Bd. 88. 69) Grünthal. Archiv. f. exp. Pathol. 70) Glaser. Münch. Med. Woch. Jg. 2. 71) Gibbs. Am. Journ. of. Psych. 5. 72) Goebel. Medyc. Społ. 73) Goebel. Comp. rend Soc. Biol. 90 1911. 74) Gley i Jankowska. Journ. de Physiol. Norm. et Path. Paryż 1930. 75) Haeda a. Holmes. Brain XXXIV. 76) Hasselbach. Biochem. Zschrift. Bd. 46. 77) Hasselbach. Biochem. Zschrift Bd. 47. 78) Henry. The Journ. of. Nerv. and Men. Diseases vol. LXX 1929. 79) Herzfeld u. Frieden. Zblatt f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 52. 80) Heyer. Therapie d. Gegenwart 1921. 81) Heyer. Das körperlich seelisch Zusammenwirken in der Lebensvorgang. München 1925. 82) Huck i Wacker. Bioch. Zschrift 100. 83) Höber. Archiv f. d. g. Phys. 120. 84) Höber. Archiv f. d. g. Phys. 106. 85) Hurynowicz. Nerwy iteratywne w świetle badań metodą chronaksji. Wilno 1929. 86) Hürthle. Archiv f. d. g. Physiol. Bd. 100. 87) Homburger. Dsch. Med. Wochenschr. 1909. 88) Jankowska. L'Encephale 1931. 89) Jarlow. C. R. Soc. Biol. t. 84. 90) Jahn. Dtsch. Archiv f. Klin. Med. 65. 91) Jahn. Dtsch. Archiv f. Klin. Med. 109. 92) Jahn. Klin. Woch. 1926. 93) Jahn u. Sturm. Dtsch. Archiv f. Klin. Med. 163. 94) Jakob. Archiv f. Psych. Bd. 81. 95) Jakob. Mtschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 62. 96) Jakobi. Mtschrift f. Neur. u. Psych. Bd. 59. 97) Koehler. Journal Biol. Chem. 72. 1927. 98) Köpper. Archiv. f. Psych. Bd. 20. 99) Kraff-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1893. 100) Kraus u. Zondek. Bioch. Zschrift. 156. 101) Kraus u. Zondek. Dtsches Med. Woch. Jg. 47. 102) Kraus u. Zondek. Klin. Woch. Jg. 1. 2. 3. 4. 103) Klemperer. Jbch. f. Psych. u. Neur. Bd. 44. 104) Kulkow a. Schamburaw. Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych. 113. 105) Kaufer. Ztschrift f. exp. Med. 1928. 106) Klink. Mineralstoffwechsel. Leipzig 1931. 107) Krasser. Wien. Klin. Rundschau 1912. Nr. 31, 32. 108) Loevy. Pfl. Archiv. Bd. 189. 109) Löwy. Berl. Klin. Woch. 1891. 110) Loeb. Am. Journ. of. Physiolog. 1900. 111. 1901. V. 111) Laehr. Zschrift f. Psych. 46. 112) Leupold. Cholesterinstoffwechsel. Hdb. f. norm. u. path. Physiol. Bethe Bergman, Embden Ellinger. Bd. V. 113) Lehman. Die Hauptgesetze des menschlichen Gefühlsleben 1919. 114) Laignel-Lavastine et Cornelius. La Presse Med. 1925. 115) Landes Carney. Zblatt f. d. g. Neur. u. Psych. 1925. 116) Langfeld. Archiv f. Psych. Bd. 84. 117) Langfeld. Dtsch. Zschr. f. Nervenkrankheit. Bd. 97. 1927. 118) Langheinrich. Münch. Med. Woch. 1922. 119) Montassut et Delaville. L'Encephale 1930. 120) Mohr. Med. Klin. 1923. 121) Mairet. C. R. d. Soc. Biol. 1881. 122) Mairet. C. R. d. Soc. Biol. 1884. 123) Mairet. Archiv de Neurologie 1885. 124) Mainzer. Mtschrift f. Psych. u. Neurol. 1902. 125) Miasianikow. Zschrift f. Klin. Med. 102. 126) Miasianikow. Ztschrift f. Klin. Med. 105. 127) Monakow i Mourgue. Introduction biologique a l'etude de la Neurologie et de la Psychopathologie. Paris Alcan 1928. 128) Mazurkiewicz. Układ nerwowy roślinny i zaburzenie psychiczne. Rocznik psychjatr. zesz. II, 129) Mazurkiewicz. Syntonja i schizoid. Rocznik psychjatr. zesz. III. 130) Mazurkiewicz. Zarys fizjologicznej teorii uczuć i zaburzenie psychiczne. Rocznik psychjatr. zesz. XII i XIII. 131) Noervig. C. R. Soc. Biol. 85. 132) Norden. Pathologie der Stoffwechsels 1893. 133) Neuschloss. Pfl. Arch. 181. 134) Niemes u. Wacker. Arch

f. Exp. Path. 93. 135) Neumark i Głogowska. Polska Gaz. Lek. 1931. 136) Omorokoff. Cyt. u Gallant Rattner. Arch. f. Psych. Bd. 80. 137) Orstein. C. R. Soc. Biol. 93 i 95. 138) Pierron. Journal de Psychol. 1907. 139) Plesel. Dsch. Med. Woch. 1924. 140) Peritz. Berlin. Klin. Woch. Bd. 5. 141) Peritz. Zschr. f. exp. Path. u Therap. 5. 142) Parhon C. i M. Zblatt f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 44. 143) Parhon. L'Encephale 1925. 144) Pagano. Arch. italiens de Biolog. 1906 t. XLVI. 145) Parhon. Urechia i Popia. Ref. Zschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 7. 146) Pighini G. Zschr. f. Physiol. Chem 61. 147) Pighini G. Zschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 4. 148) Poynder a. Russel. Journ. of. Ment. Science 72. 149) Pincussen. Mikromethodik. Leipzig 1930. 150) Popielski. Pflüg. Archiv. 1918. 151) Raphael u. Grabfield. Cyt. u Langego. Handb. d. Geisteskrank. Bumke Bd. VI. 152) Rozenfeld. Zschr. f. Psych. LXIII tamże literatura. 153) Rich. Arch. of. Neur. a. Psych. V. 20. 154) Roseman. Pflüg. Archiv. LXV. 155) Rosenthal. Allg. Zbl. f. Psych. 1911. 156) Segel, Harry, Herbert. Binswangen i Strouse. Archiv of. inter. Med. Bd. 41. 157) Straub. Ergebn. inn. Med 25 1924. 158) Schröder. L'Encephale 1925. 159) Schröder. L'Encephale 1924. 160) Starr. Am. Journ. of Psychol. 38. 161) Starr. Biol. Chem. 54. 162) Sterbac. Neurol. Zblatt Bd. X. 163) Sternberg. Klin. Woch. Jg. 9. 164) Sternberg. Psychosis a. Blutlipoids. Acta Med. Scand. V. 71. 165) Straub. Münch. Med. Woch. 1615. 166) Sherrington. Proc. Roy. Soc. London 1900 T. LXV. 167) Sherrington. The Integr. Action. of. Nervous System. 168) Stefard. Am. Journ. od. Psych. 1906. 169) Strübing. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. VI. 170) Speck. Psychologie d. Menschlich. Athmens nach eigenen Untersuchungen 1892. 171) Speck. Über d. Beziehung der Geistig. Tätigkeit zur Atmung u. z. Stoffwechsel Arch. f. Exp. Path. 1882 XV. 172) Schuppe. Der Zusammenhang v. Leib u. Seele. Wiesbaden 1922. 173) Stransky. Das Manisch Depr. Irresein Hndb. Aschaffenburg 1911. 174) Spranger. Klin. Woch. Jg. 10. 175) Tsychiya. Zschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 90. 176) Targowla, Badonnel et Berman. L'Encephale 1923. 177) Totten Edith. Oxygen consumption during emotion stimulation Baltimore 1925. 178) Thomason. Klin. Woch. Jg. 3. 179) Wolschiński. Arch. f. Hygien. Bd. 98. 180) Wacker. Bioch. Zschr. 196. 181) Wacker. M. Med. Woch. 1926. 182) Wacker. Bioch. Zschr. 245. 183) Wacker i Beck. Dtsch. Klin. Woch. 1418. 184) Wacker i Beck. Berl. Klin. Woch. 1928. 185) Wacker i Fahrig. Klin. Woch. Jg. 11. 186) Wittkower. Klin. Woch. Jg. 8 Nr. 23. 187) Wittkower. Klin. Woch. Jg. 7 Nr. 46. 188) Wollheim. Bioch. Zschr. 151. 189) Weber. Der Einfluss Psych. Vorgängen auf. d. Körper. Berlin 1910. 190) Wyss. Handb. d. Norm. u. Path. Physiol. Bethe Bergman, Embden Ellinger. 191) Wessel u. Sternheimer. Klin. Woch. 1925 Nr. 17. 192) Zondek. Die Elektroliten. Berlin. 1927. 193) Zondek. Bioch. Zschr. 132. 194) Zondek. Klin. Woch. Jg. 7. 195) Zondek. Klin. Woch. Jg. 3. 196) Zondek. Dtsch. Med. Woch. 1924. 197) Vergara. Zblatt. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 45. 198) Vogt i Förster. Cyt. u. Jakob. 199) Zülzer. Virch. Arch. Bad. LXVI.

Z Zakładu Higieny Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Kierownik Prof. Dr. Kazimierz Karaffa-Korbutt

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Kierownik Prof. Dr. Sergjusz Schilling Siengalewicz.

D-r STANISŁAW KOWALCZEWSKI.

ZAPADALNOŚĆ WŚRÓD MŁODZIEŻY AKADEMICKIEJ na podstawie danych przychodni Kasy Chorych przy Bratniej Pomocy Polskiej Młodzieży Akademickiej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie za lata 1929, 1930 i 1931.

Rozporządzenie Min. W. R. i O. P., ustalające w r. 1924/25 przymusową opłatę na Studencką Kasę Chorych, dało podstawę do zorganizowania na wyższych uczelniach ośrodków pomocy zdrowotnej młodzieży akademickiej. Brak ściślejszych dyrektyw ze strony Ministerstwa co do użytkowania powstałego funduszu z tytułu wymienionego rozporządzenia, oraz odmienne warunki bytu w polskich ośrodkach uniwersyteckich były przyczyną tworzenia się w każdym mieście uniwersyteckim różnych tworów organizacyjnych. Na wyższych uczelniach, posiadających wydziały lekarskie, warunki dla stworzenia pomocy zdrowotnej były korzystniejsze w przeciwieństwie do uczelni, bez tych wydziałów i bardziej nadające się do porównań z Uniwersyteciem Wileńskim.

Senaty Uniwersyteckie w Krakowie, Lwowie i Warszawie same zajęły się organizacją Studenckiej Kasy Chorych. W Poznaniu i w Wilnie Studencką Kasę Chorych zorganizowała i poprowadziła młodzież akademicka w porozumieniu z Senatami Uniwersyteckimi.

Odrębne życie organizacyjne wileńskiej młodzieży chrześcijańskiej i żydowskiej było przyczyną powstania 2-ch równoległych instytucji: Kasy Chorych przy Bratniej Pomocy Polskiej Młodzieży Akademickiej U. S. B., oraz Kasy Chorych Wzajemnej Pomocy Studentów Żydów U. S. B. Obydwie te organizacje, związane organicznie z instytucjami samopomocowymi, ukształtowały się strukturalnie w sposób nieco odmienny. Kasa Chorych przy Bratniej Pomocy Polskiej Młodzieży Akademickiej, co do której będę w dalszym ciągu używał skróconej i utartej nazwy Akademicka Kasa Chorych, powstała jako autonomiczna agenda i posiada własny statut, regulamin, osobnego przedstawiciela w Senacie U. S. B.—Kuratora, którą to godność piastował do r. 1930 Prof. Z. Orłowski, a potem Prof. J. Szmurło do dnia dzisiejszego, wreszcie Zarząd, składający się ze studentów U. S. B.,

który z kolei wybiera kierownika Kasy Chorych, urzędnika płatnego. Zarząd Bratniej Pomocy jest dla Akademickiej Kasy Chorych Radą Nadzorczą, powołuje do życia Zarząd Kasy Chorych, przyjmuje odeń sprawozdania i t. p. Wreszcie Komisja Rewizyjna Bratniej Pomocy jest również Komisją Rewizyjną dla Akademickiej Kasy Chorych. Specjalną rolę pełni profesor — Kurator, obecny niemal na każdym zebraniu Zarządu.

Akademicka Kasa Chorych zorganizowała własną bezpłatną przychodnię, uwzględniając w niej, stosownie do warunków, przedewszystkiem dział chorób wewnętrznych, skórnych, wenerycznych i moczopłciowych, oraz dentystyczny. Poza tem w ordynacji prywatnej przyjmuje lekarz — neurolog i lekarz chorób kobiecych. We wszystkich innych przypadkach chorzy są kierowani do odpowiednich przychodni klinicznych, które, dzięki wyjątkowo przychylnemu stanowisku pp. dyrektorów klinik, przyjmują studentów bezpłatnie, z wyjątkiem przychodni II Kliniki Wewnętrznej, która pobiera opłatę 1 zł. (Klinika I Wewnętrzna i Kl. Neurologiczna własnych przychodni nie posiadają). To właśnie przychylne stanowisko pp. dyrektorów klinik było przyczyną oparcia się Akademickiej Kasy Chorych na Klinikach U. S. B. przez angażowanie do przychodni lekarzy o ile możliwości wyłącznie klinicznych, korzystanie z klinicznych urządzeń, jak aparatów elektrodagnostycznych, elektroterapeutycznych, częściowo badań laboratoryjnych i t. p.

Kasa Chorych Wzajemnej Pomocy Studentów Żydów U. S. B. istnieje jako odpowiednia sekcja tego stowarzyszenia, przyczem przyjęła system t. zw. wolnego wyboru lekarza. Tak więc student wyznania mojżeszowego, pragnący zasięgnąć porady u lekarza, wpłaca u dyżurnego 75 groszy, za co otrzymuje bon, na podstawie którego może zasięgnąć porady u jednego z lekarzy zakontraktowanych na mieście.

Z ulg leczenia klinicznego obydwie Studenckie Kasy Chorych korzystają w równej mierze.

Dzięki przytoczonym odmiennym systemom leczenia ambulatoryjnego materiał Kasy Chorych Wzajemnej Pomocy Studentów Żydów rozprasza się po gabinetach lekarskich, utrudniając w znacznym stopniu statystyczne jego opracowanie. Natomiast prowadzenie własnej przychodni przez Akademicką Kasę Chorych, oraz kierowanie młodzieży do przychodni klinicznych daje materiał, z którego części dziś korzystam, a który jakkolwiek nie obejmuje całej wileńskiej populacji akademickiej (pomniejszony o 30%), pozostaje niezmiernie ciekawy i jest wystarczający, by służyć dla charakterystyki środowiska.

Wobec, jak wiadomo, przymusowego ściągania składek przez Kwesturę U. S. B. od wszystkich słuchaczy, liczba członków Akademickiej Kasy Chorych jest równa liczbie studentów U. S. B., pomniejszonej o liczbę studentów wyznania mojżeszowego. Poniżej podana tabelka, sporządzona na podstawie statystyk uniwersyteckich, daje porównanie liczby słuchaczy U. S. B. do liczby członków Akademickiej Kasy Chorych.

	Liczby bezwzględne			Liczby stosunkowe		
	r. 1928/29	r. 1929/30	r. 1930/31	r. 1928/29	r. 1929/30	r. 1930/31
Liczba słuchaczy U. S. B.	3177	3416	3618	100	100	100
Nieczłonkowie Ak. Kasy Chorych (Izraelici)	965	1025	1079	30.3	30	29.8
Członkowie Ak. Kasy Chorych (Inne wyznania)	2212	2391	2539	69.7	70	70.2

Z zestawienia tego widać, że liczba członków Akademickiej Kasy Chorych wzrasta w liczbach absolutnych rok rocznie razem ze wzrostem słuchaczy U. S. B. W r. 1928/29 wyniosła ona 2212 osób, w r. 1929/30 — 2391, w r. 1930/31 — 2539 osób. Stosunek natomiast członków Akademickiej Kasy Chorych do nieczłonków utrzymuje się mniej więcej na jednakowym poziomie: na stu słuchaczy Uniwersytetu Stefana Batorego przypada około 30 akademików-izraelitów, posiadających, jak wspomniałem, własną Kasę Chorych. Zaznaczyć należy, że tylko w ostatnim trzechleciu liczby względne osiągnęły ten poniekąd stały stosunek procentowy. W poprzednich bowiem latach był on niższy, jak to zresztą widać z pracy profesora K. Karaffy Korbutta „Działalność naukowa i pedagogiczna U. S. B. z lat 1919/29 w świetle zestawień statystycznych” według której podaję tabelkę (nieco zmodyfikowaną).

	1919/20	1920/21	1921/22	1922/23	1923/24	1924/25	1925/26	1926/27	1927/28	1928/29
Słuchacze	547	788	1735	2202	2209	2238	2506	2806	3046	3177

Na podstawie tych liczb absolutnych przypadło na 100 słuchaczy uniwersytetu:

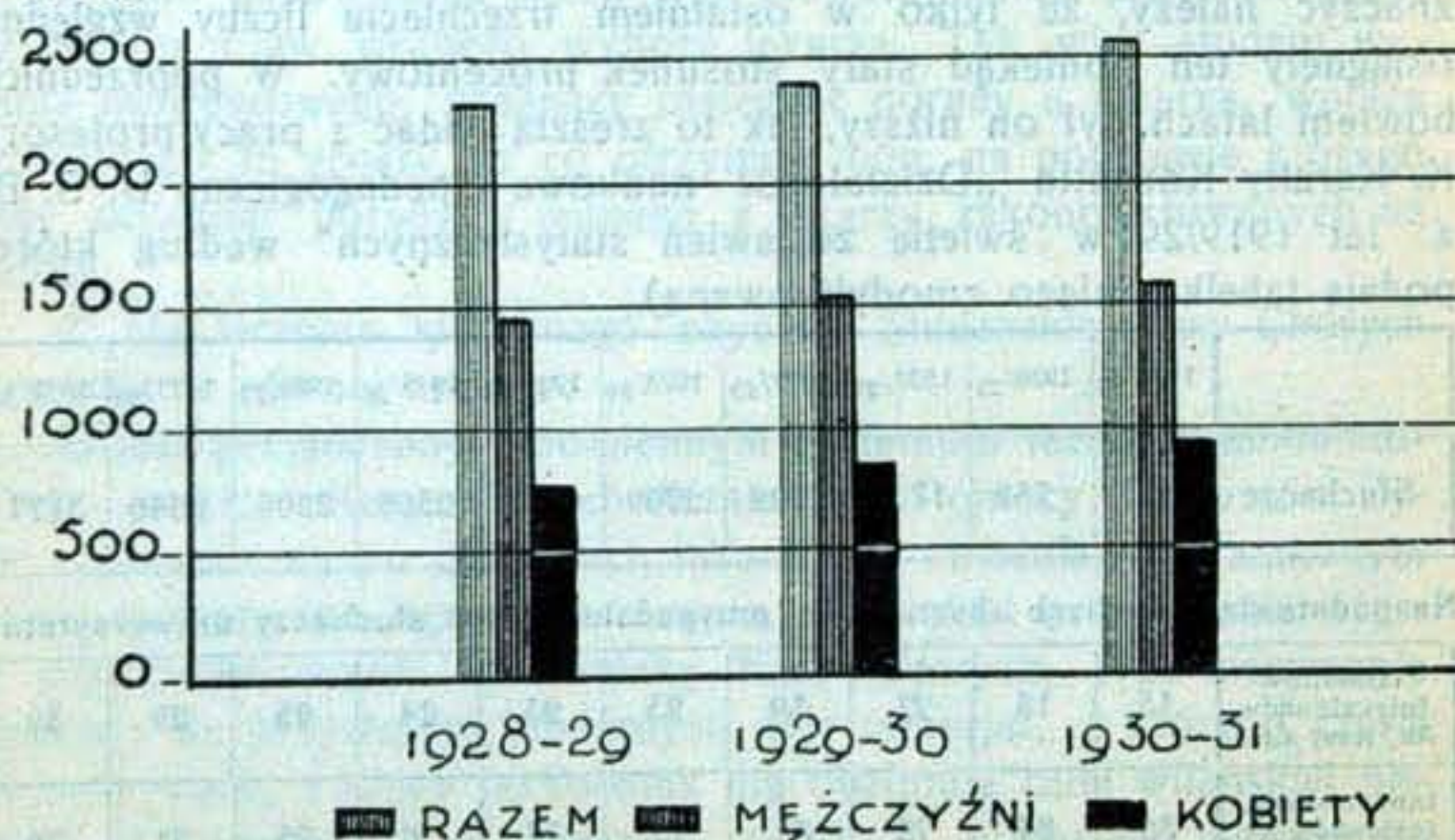
Izraelitów (nieczłonków Ak. Kasy Ch.)	15	16	21	19	23	23	24	25	29	30
Innych wyzn. (członków Ak. Kasy Chorych)	85	84	79	81	77	77	76	75	71	70

W odniesieniu do Akademickiej Kasy Chorych największe znaczenie odgrywał ten stosunek procentowy młodzieży chrześcijańskiej do żydowskiej, czyli członków do nieczłonków Akademickiej Kasy Chorych w latach 1924/25 i 1925/26 t. j. w okresie tworzenia się obu Kas Chorych. Gdy w roku 1924/25 członkami Akademickiej Kasy Chorych przy Bratniej Pomocy było 77⁰/₀ młodzieży akademickiej, to w następnych latach spadł on do 70⁰/₀.

Rozpatrując w dalszym ciągu ogólne dane o ubezpieczonych w Akademickiej Kasie Chorych, należy omówić rozkład według płci, oraz kierunku zainteresowań t. j. wydziału. Ten ostatni odpowiadałby rubryce „zawód” w ogólnych statystykach sanitarnych. Podane niżej zestawienie liczbowe i dajagram (wykr. 1) ilustrują stosunek mężczyzn i kobiet do ogólnej liczby członków Akademickiej Kasy Chorych w latach ak. 1928—29, 1929—30 i 1930—31.

	Liczby bezwzględne			Liczby stosunkowe		
	r. 1928/29	r. 1929/30	r. 1930/31	r. 1928/29	r. 1929/30	r. 1930/31
Członków Akad. Kasy Chorych	2212	2391	2539	100	100	100
Mężczyzn	1450	1538	1600	66	64	63
Kobiet	762	853	939	34	36	37

LICZBA
O/00.



Wykres 1.

Wzrost bezwzględnej liczby ubezpieczonych powoduje wzrost zarówno liczby mężczyzn, jak i kobiet. Jednak daje się zauważyć stałe stosunkowe zwiększanie się liczby kobiet. Jeśli porównać liczbę kobiet na 100 mężczyzn, to otrzymamy:

w r. 1928/29	w r. 1929/30	w r. 1930/31
52	56	57

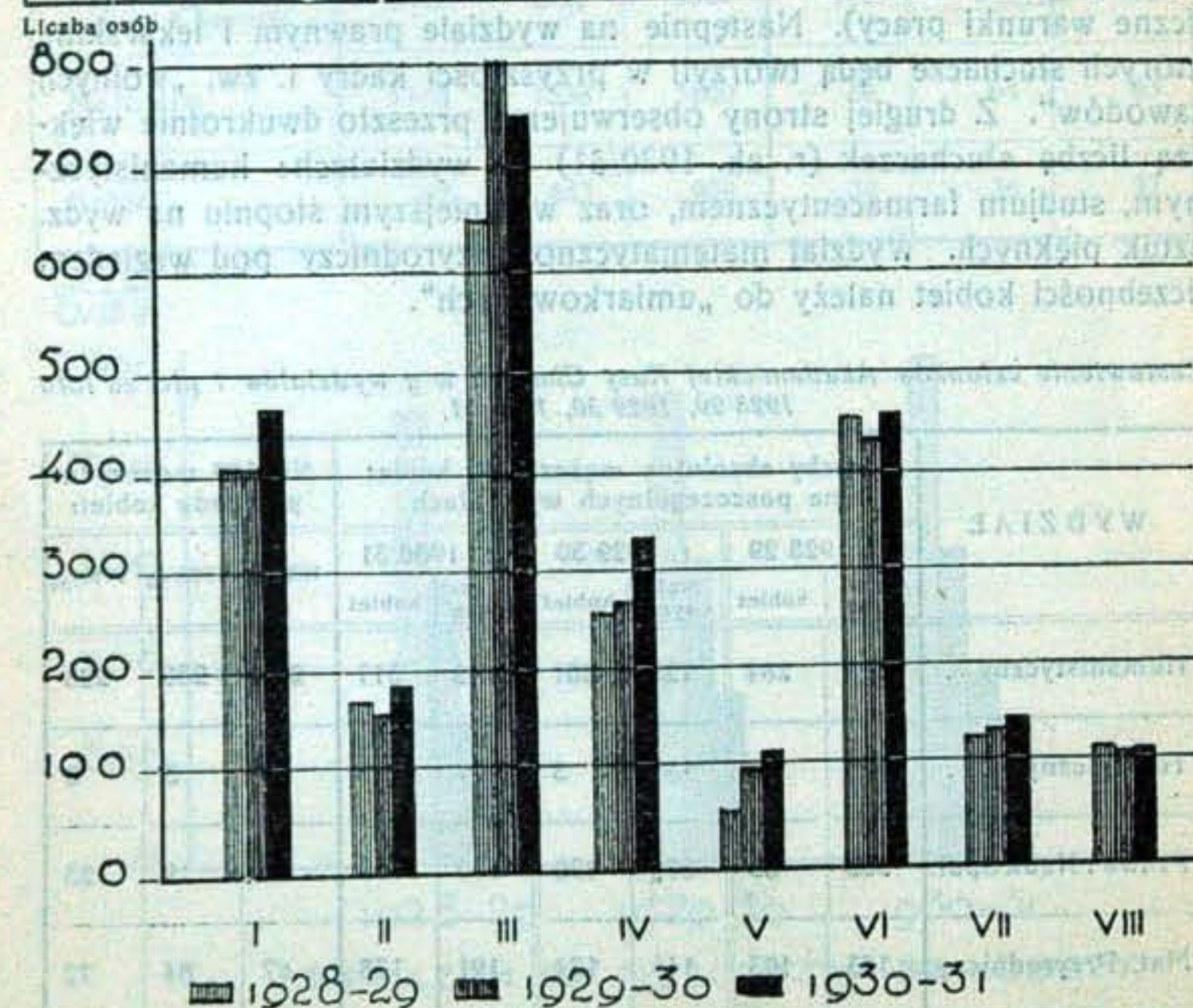
Liczby te nabiorą wyrazistości, jeśli uprzytomnić sobie, że średnia liczba kobiet-słuchaczy na wyższych uczelniach polskich na 100 mężczyzn wynosi w r. ak. 1927/28 — 35. (Cytowane według wyż. wym. pracy prof. K. Karaffy Korbutta). Tak wysoki procent kobiet na U. S. B. wyjaśni nam potem przyczynę znacznej frekwencji słuchaczek w przychodni Akademickiej Kasy Chorych.

Nie bez znaczenia będzie też przegląd mężczyzn i kobiet według wydziałów. W oczy się rzuca stosunkowo mniejsza liczba kobiet na wydziałach: teologicznym i studjum rolniczym (ze względu na specyficzne warunki pracy). Następnie na wydziale prawnym i lekarskim, których słuchacze będą tworzyli w przyszłości kadry t. zw. „wolnych zawodów”. Z drugiej strony obserwujemy przeszło dwukrotnie większą liczbę słuchaczek (r. ak. 1930/31) na wydziałach: humanistycznym, studjum farmaceutycznym, oraz w mniejszym stopniu na wydz. sztuk pięknych. Wydział matematyczno-przyrodniczy pod względem liczebności kobiet należy do „umiarkowanych”.

Zestawienie członków Akademickiej Kasy Chorych w/g wydziałów i płci za lata 1928/29, 1929/30, 1930/31.

WYDZIAŁ	Liczby absolutne mężczyzn i kobiet na poszczególnych wydziałach						Na 100 mężczyzn przypada kobiet:		
	r. 1928/29		r. 1929/30		r. 1930/31		1928/29	1929/30	1930/31
	męż- czyzn	kobiet	męż- czyzn	kobiet	męż- czyzn	kobiet			
Humanistyczny .	119	284	122	281	142	317	239	230	223
Teologiczny . . .	158	8	153	5	177	6	5	3	3
Prawa i Nauk Społ.	558	85	670	130	610	139	15	19	23
Mat. Przyrodniczy	153	103	145	122	191	138	67	84	72

WYDZIAŁ	Liczby absolutne mężczyzn i kobiet na poszczególnych wydziałach						Na 100 mężczyzn przypada kobiet:		
	r. 1928/29		r. 1929/30		r. 1930/31		1928/29	1929/30	1930/31
	męż- czyzn	kobiet	męż- czyzn	kobiet	męż- czyzn	kobiet			
St. Rolnicze . . .	43	15	74	22	85	27	35	30	32
Lekarski	320	128	296	127	317	133	40	43	42
St. Farmaceutyczne	52	72	46	87	38	107	138	189	282
Sztuk Pięknych .	47	67	32	79	40	72	143	247	180
	1450	762	1538	853	1600	939	Średnio		
Razem . . .	2212		2391		2539		52	56	57



Wykres 2. Zestawienie członków Akademickiej Kasy Chorych w/g wydziałów w latach 1928/29, 1929/30, 1930/31.

- | | |
|--------------------------------|-----------------------------|
| I Wydział Humanistyczny | V Studium Rolnicze |
| II „ Teologiczny | VI Wydział Lekarski |
| III „ Prawa i Nauk Społecznych | VII Studium Farmaceutyczne |
| IV „ Matematyczno-Przyrodniczy | VIII Wydział Sztuk Pięknych |

Z przytoczonych tablic można już poczęści zorientować się w rozmieszczeniu słuchaczy według wydziałów. Widzimy tu przeważającą liczebność słuchaczy wydziału prawnego, oraz w mniejszym stopniu lekarskiego i humanistycznego, a dopiero na dalszych miejscach stoją pod względem liczebności kolejno: wydział matematyczno-przyrodniczy, teologiczny, studjum farmaceutyczne, wydz. sztuk pięknych i studjum rolnicze. Jaśniejszy obraz daje poniższe zestawienie oraz dżagram liczby członków Akademickiej Kasy Chorych według wydziałów w latach 1928/29, 1929/30 i 1930/31, podane w liczbach bezwzględnych. (Patrz str. 190, wykres 2).

Zestawienie członków Akad. Kasy Chorych w/g wydziałów w latach 1928/29, 1929/30, 1930/31.

WYDZIAŁ	r. ak. 1928/29	r. ak. 1929/30	r. ak. 1930/31
Humanistyczny	403	403	459
Teologiczny	166	158	183
Prawa i Nauk Spół. . .	643	800	749
Mat.-Przyrodniczy . .	256	267	329
Studjum Rolnicze . . .	58	96	112
Lekarski	448	423	450
St. Farmaceutyczne . .	124	133	145
Sztuk Pięknych	114	111	112
Razem	2212	2391	2539

Do wytworzenia całości tej ogólnej charakterystyki statystycznej środowiska nadawałby się wiek słuchaczy. Niestety arkusze statystyczne, sporządzane przez sekretariat U. S. B., nie posiadają takiej rubryki, wskutek czego dane o wieku studjującej młodzieży spokojnie spoczywają, rozproszone w tysiącach rodowodów studenckich.

Przechodząc do porównania ogólnych danych o członkach Akademickiej Kasy Chorych z liczbami przychodni Akademickiej Kasy Chorych, stwierdzić można wzrost frekwencji i to zarówno w liczbach absolutnych jak i względnych, co ilustruje następujące zestawienie:

	r. 1929	r. 1930	r. 1931
Ogólna liczba członków Ak. Kasy Chorych . .	2212	2391	2539
Ogólna liczba osób korzystających z przychodni Ak. Kasy Chorych	881	1060	1243
Na 100 członków Ak. Kasy Chorych korzystało z przychodni w r. kalendarzowym	39	44	49

Do przytoczonego zestawienia konieczne jest pewne techniczne wyjaśnienie: Cyfry ogólnej liczby członków wyprowadzone są z arkuszy statystycznych U. S. B., uwzględniających rok akademicki, natomiast zestawienia przychodni sporządzane są za rok kalendarzowy. Wynika więc z tego pozorna niewspółmierność liczb. Jednakże ta niewspółmierność jest tylko pozorna, gdyż statystyczne obliczenia uniwersyteckie są zestawiane na dzień 1 stycznia, a więc co do czasu pokrywają się z zestawieniami Akademickiej Kasy Chorych, mimo odmiennej etykiety „rok akademicki”.

Porównawczo ciekawe będzie zestawienie danych Akademickiej Kasy Chorych z innymi środowiskami akademickimi w szczególności polskimi, jako posiadającymi najbardziej zbliżone warunki bytu. Posiadając dane najlepiej opracowane przez środowisko lwowskie, ograniczę się do zacytowania kilku liczb porównawczych, zaczerpniętych ze sprawozdania Komisji Senatu U. J. K. dla spraw młodzieży, która kieruje „Opieką Zdrowotną Lwowskich Szkół Akademickich”. Ogólna liczba zapisanych (członków) „Opieki Zdrowotnej” wyniosła w r. ak. 1928/29 — 8995 osób. W tymże roku liczba chorych korzystających z „Opieki” wyniosła 4295 osób. Stąd na 100 członków „Opieki” korzystało z pomocy lekarskiej — 47. W następnym r. ak. 1929/30 ogólna liczba członków wyniosła 9295, liczba chorych — 4932. Na 100 członków „Opieki” korzystały 53 osoby. W r. ak. 1930/31 liczby te kolejno wyniosły 10087, 5006, 50. Liczby względne Akademickiej Kasy Chorych są mniejsze od liczb lwowskiej „Opieki Zdrowotnej” i wynoszą w/g przytoczonej poprzednio tabelki w r. 1929 — 39, 1930 — 44, w r. 1931 — 49. Przyczyna leży w tem,

że przychodnia Akademickiej Kasy Chorych nie obejmuje działu chorób ocznych, otolaryngologicznych i chirurgicznych. Chorzy z tych działów są kierowani do odpowiednich przychodni klinicznych bez potrzeby uprzedniego wybierania skierowań, dzięki czemu nie przechodzą przez kartotekę Akademickiej Kasy Chorych, natomiast figurują w kartotekach odpowiednich klinik.

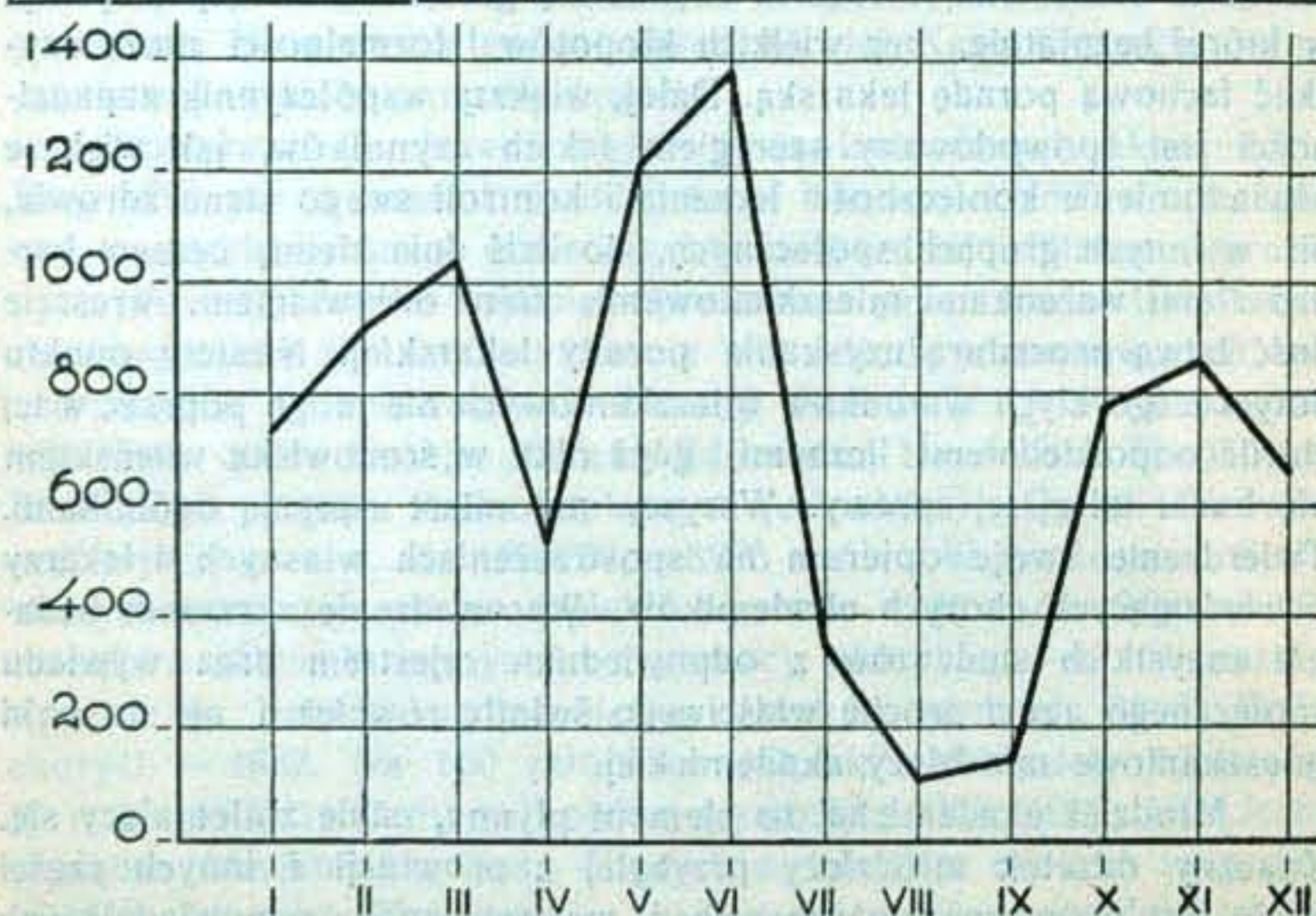
Porównawcze dane, zaczerpnięte z rocznika statystyki (Wyd. Gł. Urz. Statystycznego w Warszawie) za r. 1930 str. 332 dotyczące 236 Kas Chorych wykazują ogólną liczbę ubezpieczonych w r. 1928 — 1.975.472 osoby, z których chorowało 682.682 osoby. Stąd na 100 osób ubezpieczonych chorowało — 35. Zaznacza się tu wyższy współczynnik zapadalności dla środowisk akademickich (Lwów — 47, 55, 50 w kolejnych latach ak. 1928/29, 1929/30, 1930/31; Wilno — 39, 44, 49 w kolejnych latach 1929, 30, 31) od przeciętnego współczynnika dla Polski (35). Tę ostatnią liczbę opartą na dużej ilości spostrzeżeń można uważać za zupełnie ścisłą. Przy analizie tych liczb zwraca uwagę stosunkowo duża liczba osób, korzystających w Wilnie z pomocy lekarskiej, która mimo, że jest niekompletna (jak już wyżej zaznaczono), jest właśnie dlatego dość wysoka i świadczy o dużej popularności Akademickiej Kasy Chorych, o obdarzaniu jej przez młodzież zaufaniem. Młodzież chętnie się garnie do swojej instytucji, w której bezpłatnie, bez wielkich kłopotów i formalności może uzyskać fachową poradę lekarską. Dalej, większy współczynnik zapadalności jest spowodowany szeregiem takich czynników, jak większe uświadomienie konieczności leczenia i kontroli swego stanu zdrowia, niż w innych grupach społecznych, do dziś dnia złemi, czasem bardzo złemi warunkami mieszkaniowymi, złym odżywianiem, wreszcie dość łatwą procedurą uzyskania porady lekarskiej. Niestety punktu dotyczącego złych warunków mieszkaniowych nie mogę poprzeć w tej chwili odpowiednimi liczbami, gdyż nikt w środowisku wileńskim nie badał bliżej tej sprawy. Wszyscy natomiast operują ogólnikami. Twierdzenie swoje opieram na spostrzeżeniach własnych i lekarzy odwiedzających chorych akademików. Wprowadzenie z czasem badania wszystkich studentów z odpowiednim rejestrem oraz wywiadu społecznego rzuci trochę właściwego światła również i na stosunki mieszkaniowe młodzieży akademickiej.

Młodzież akademicka to element płynny, stale zmieniający się. Znaczny odsetek młodzieży przybyłej z prowincji i innych części kraju jest przyczyną dużych wahań we frekwencji, odpowiadających ferjom akademickim. Zestawienie chorych w/g miesięcy, potwierdza-

jące tę tezę, uzyskano w ten sposób, że dyżurująca sanitariuszka, która zapisuje chorych na kolejkę do lekarzy, odnotowywała liczbę pacjentów (mężczyzn i kobiet) odwiedzających danego lekarza. Zestawienie to, podane poniżej dla przykładu tylko za r. 1931, wykazuje liczbę większą od liczby osób zbadanych przez lekarzy, gdyż część pacjentów przychodziła tylko dla podpisania recept, część z działu dermatologicznego nie była notowana ze względów dyskrecjonalnych i t. p.

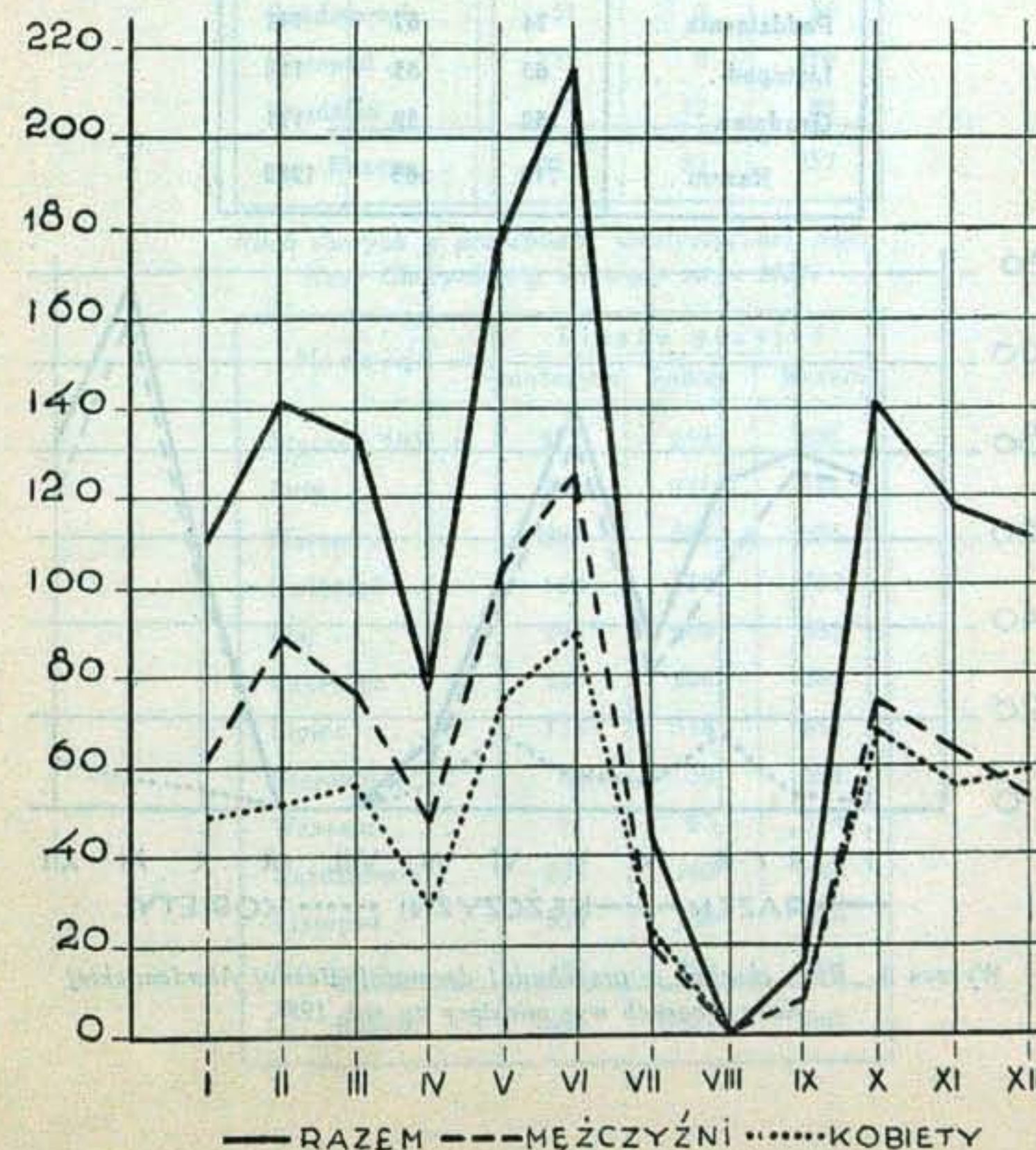
Ogólne zestawienie ruchu chorych w przychodni Akad. Kasy Chorych w/g miesięcy za rok 1931.

Miesiąc	mężczyzn	kobiet	Razem	Miesiąc	mężczyzn	kobiet	Razem
Styczeń	379	355	734	Lipiec	168	181	349
Luty	531	382	913	Sierpień	82	39	121
Marzec	558	472	1030	Wrzesień	79	71	150
Kwiecień	306	232	538	Październik	335	347	782
Maj	690	517	1207	Listopad	450	405	855
Czerwiec	689	695	1384	Grudzień	330	328	658



Wykres 3. Ogólne zestawienie ruchu chorych w przychodni Akademickiej Kasy Chorych w/g miesięcy za rok 1931.

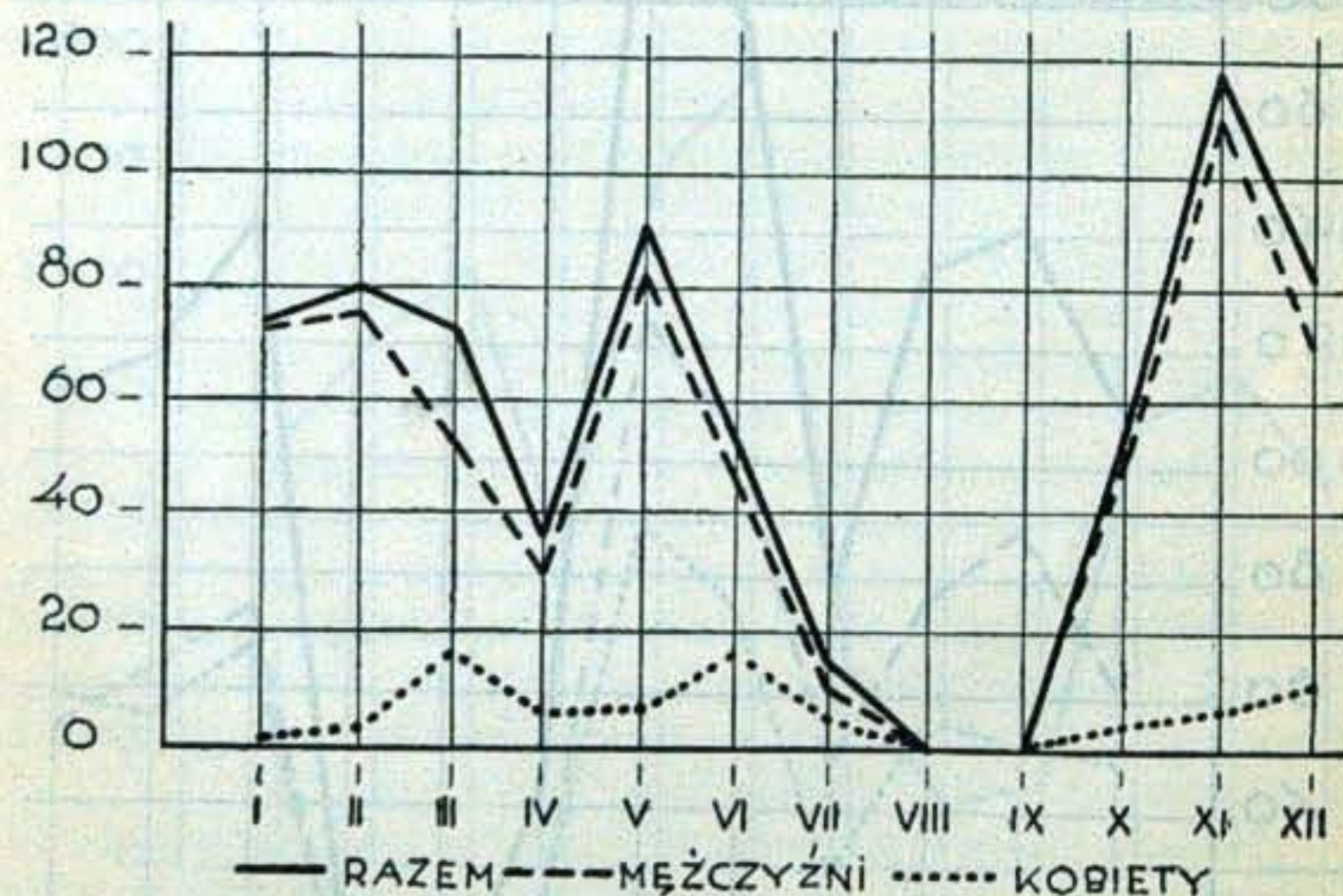
Z przytoczonego diagramu (wykr. 3) wynika, że napływ chorych w przychodni zaznacza się 3 razy do roku: po raz pierwszy w m-cach lutym i marcu, po raz drugi w maju i czerwcu, i wreszcie trzeci raz w październiku i listopadzie. Spadek zaś frekwencji przypada na okres feryj Bożego Narodzenia, Wielkiejnocy i letnich. Zaznaczyć należy, że spadek krzywej aż tak znaczny w m-cu sierpniu jest spowodowany tem, że w okresie najmniejszej frekwencji (15.VII — 15.VIII) przychodnia była zamknięta dla koniecznego remontu lokalu. Praktyka wykazała, że miesiąc sierpień jest miesiącem najniższej frekwencji chorych akademików. Na wzmożenie napływu chorych w miesiącu maju i czerwcu ma wpływ również okres egzaminacyjny. Szczególnie się to zaznacza na załączonym poniżej diagramie ruchu chorych przychodni chorób wewnętrznych, podczas gdy w dziale chorób skórnych, wenerycznych i moczopłciowych oraz dentystycznym krzywa w tym okresie aż tak znacznego skoku nie wykazuje.



Wykres 4. Ruch chorych w przychodni chorób wewnętrznych Akademickiej Kasy Chorych w/g miesięcy za rok 1931.

*Ruch chorych w przychodni chorób wewnętrznych
Akad. Kasy Chorych w/g miesięcy za rok 1931.*

Miesiąc	Liczba przyjęć		
	mężczyzn	kobiet	Razem
Styczeń 1931 r.	62	49	111
Luty	89	52	141
Marzec	76	56	132
Kwiecień	47	29	76
Maj	103	75	178
Czerwiec	125	90	215
Lipiec	20	23	43
Sierpień	—	—	—
Wrzesień	8	8	16
Październik . .	74	67	141
Listopad	63	55	118
Grudzień	52	59	111
Razem	719	563	1282



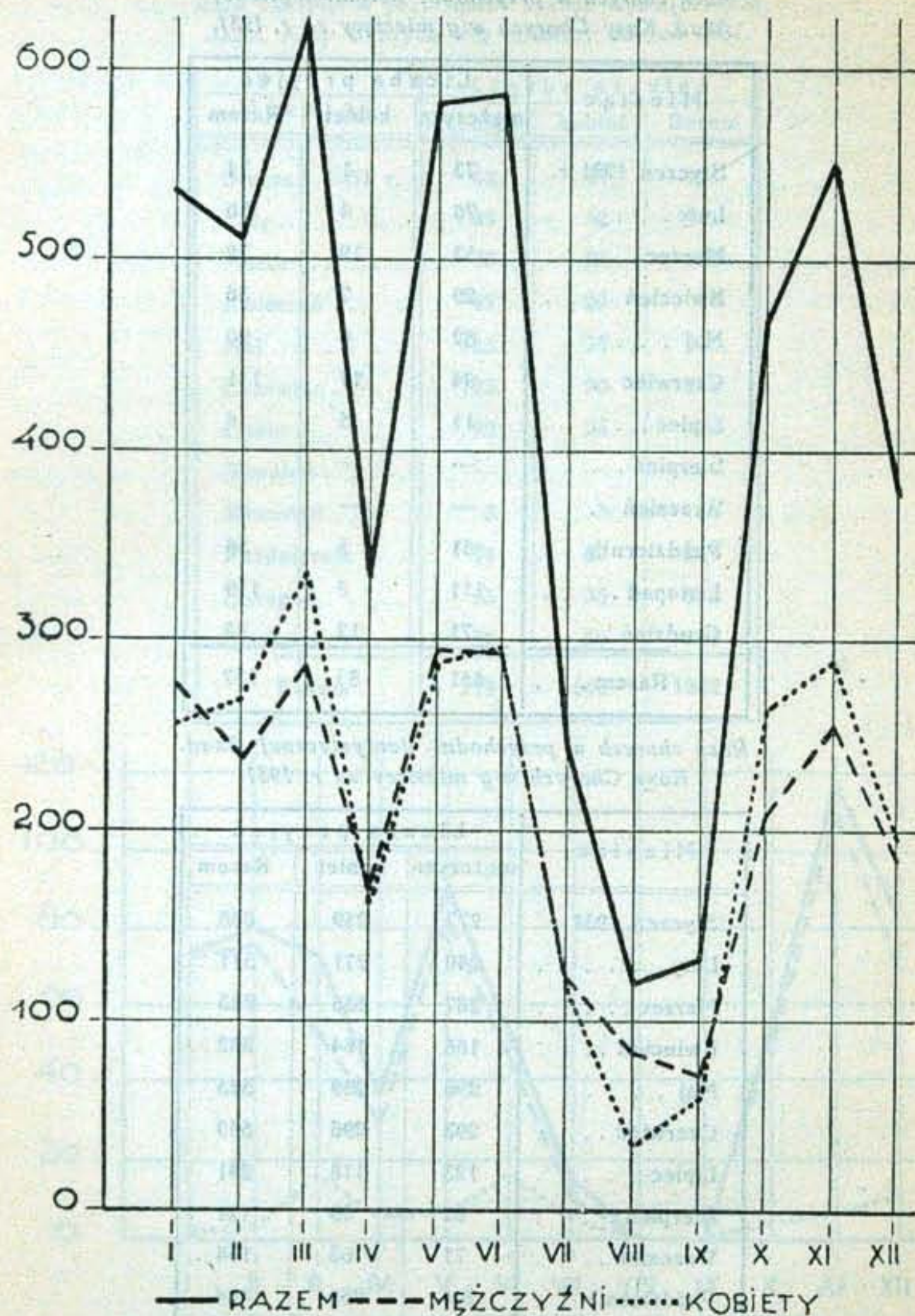
*Wykres 5. Ruch chorych w przychodni dermatologicznej Akademickiej
Kasy Chorych w/g miesięcy za rok 1931.*

*Ruch chorych w przychodni dermatologicznej
Akad. Kasy Chorych w/g miesięcy za r. 1931.*

Miesiąc	Liczba przyjęć		
	mężczyzn	kobiet	Razem
Styczeń 1931 r.	73	1	74
Luty	76	4	80
Marzec	53	19	72
Kwiecień	29	7	36
Maj	82	8	90
Czerwiec	94	17	111
Lipiec	11	5	16
Sierpień	—	—	—
Wrzesień	—	—	—
Październik . .	51	5	56
Listopad	111	8	119
Grudzień	71	12	82
Razem	651	85	737

*Ruch chorych w przychodni dentystycznej Akad.
Kasy Chorych w/g miesięcy za r. 1931.*

Miesiąc	Liczba przyjęć		
	mężczyzn	kobiet	Razem
Styczeń 1931 r.	277	259	636
Luty	240	271	511
Marzec	287	336	623
Kwiecień	168	164	332
Maj	296	289	585
Czerwiec	293	296	589
Lipiec	123	118	241
Sierpień	82	39	121
Wrzesień	71	63	134
Październik . .	204	260	464
Listopad	259	290	549
Grudzień	186	196	382
Razem	2486	2581	5067



Wykres 6. Ruch chorych w przychodni dentystycznej Akademickiej Kasy Chorych w/g. miesięcy za rok 1931.

Stosunek wzajemny mężczyzn i kobiet na załączonych tabliczkach i dajagramach (wykr. 4, 5 i 6) jest zaznaczony dość normalnie w dziale chorób wewnętrznych (w stosunku do liczby członków), natomiast w dziale chorób skórnych i wenerycznych zwraca uwagę nikła liczba kobiet. Wprost przeciwnie mamy w dziale dentystycznym, gdzie naogół kobiety ilościowo przeważają. Gdybyśmy zechcieli obliczyć współczynnik zapadalności dla poszczególnych miesięcy, okazałyby się dość znaczne różnice.

Dane uzyskane z kartoteki przychodni Akademickiej Kasy Chorych wykazują:

	r. 1929	r. 1930	r. 1931
Ogólna liczba przyjęć	4903	6751	8391
Skorzystało ze świadczeń osób . .	881	1060	1243

Porównanie ogólnej liczby przyjęć z ogólną liczbą członków (patrz tabela str. 192) wykazuje, że przeciętnie każdy członek odwiedzał przychodnię Akademickiej Kasy Chorych w r. 1929 — 2 razy, w r. 1930 — prawie 3 razy, w r. 1931 — przeszło 3 razy do roku.

Młodzież akademicka chętnie się leczy i poddaje oględzinom lekarskim. Z tego powodu jest ona zbiorowością dość łatwo przyjmującą zarządzenia profilaktyczne, połączone nawet z masowymi badaniami (np. w domach akademickich). Dzięki pewnemu, że się tak wyrażę „nastawieniu na gabinety lekarskie”, młodzież szybko ocenia dodatnie skutki selekcji osobników zakaźnych dla otoczenia i t. p.

Przegląd według wydziałów osób korzystających z przychodni Akademickiej Kasy Chorych wykazuje pewne ciekawe różnice. Największa stosunkowo liczba osób jest z wydziału lekarskiego i studjum farmaceutycznego (w r. 1931 — 57 leczących się na 100 członków Ak. Kasy Ch.). Przyczyna jest tu poniekąd zrozumiała ze względu na charakter studjów. Dalej o zdrowie swe są więcej dbałe kobiety, niż mężczyźni, dlatego jest wysoka z kolei liczba względna (56 w roku 1931) na wydziale humanistycznym, który jak wykazuje tablica na str. 189 na 100 mężczyzn członków Akademickiej Kasy Chorych posiadał w r. 1928/29 — 239 kobiet, w r. 1929/30 — 230 i w 1930/31 — 223. Ta stosunkowa przewaga leczących się kobiet, szczególnie się zaznacza w latach 1930 i 1931. Stosunkowo mniejsze liczby względne osób, korzystających z Akademickiej Kasy Chorych, dają wydziały

teologiczny, prawny i studjum rolnicze, na których jest przewaga mężczyzn, jak to wykazują poniższe zestawienia:

Liczby absolutne.

Rok	W Y D Z I A Ł												Razem					
	Huma- nistyczny	Teolo- giczny	Prawa i N. Społ	Mat. Przyrod	St. Rolnicz.	Lekar- ski	St. Farmac	Sztuk Pięk.										
1929	141	41	245	123	15	219	67	30					881					
1930	204	74	280	131	31	230	66	44					1060					
1931	259	80	313	161	40	257	82	51					1243					
	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.				
1929	51	90	41	—	220	25	73	50	13	2	177	42	24	43	8	22	607	274
1930	52	152	74	—	240	40	67	64	23	8	175	55	15	51	14	30	660	400
1931	79	180	79	1	266	47	80	81	25	15	188	69	19	63	20	31	756	487

Na 100 członków danego wydziału leczyło się:

Liczby względne.

Rok	W Y D Z I A Ł										Razem							
	Huma- nistyczny	Teolo- giczny	Prawa i N. Społ.	Mat. Przyrod.	St. Rolnicz.	Lekar- ski	St. Farmac	Sztuk Piękń										
1929	35	25	38	48	26	49	54	26			39							
1930	50	47	35	49	32	54	49	39			44							
1931	56	44	42	49	36	57	57	45			49							
	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.						
1929	13	22	25	—	34	4	28	20	22	4	40	9	19	35	7	19	27	12
1930	13	37	47	—	30	5	25	24	24	8	41	13	11	38	12	27	27	17
1931	17	39	43	1	35	7	24	25	23	13	42	15	13	44	18	27	29	20

Zestawienie osób korzystających z przychodni Akademickiej Kasy Chorych w latach 1929, 1930, 1931 według płci i wieku daje poniższa tabelka:

Rok	1929	1930	1931	1929	1930	1931	1929	1930	1931
Lata	mężczyźni			kobiety			Razem		
	607	660	756	274	400	487	881	1060	1243
17	—	—	—	—	—	2	—	—	2
18	4	4	7	7	8	8	11	12	15
19	13	20	28	31	31	39	44	51	67
20	50	47	76	53	64	85	103	111	161
21	71	75	87	55	72	83	126	147	170
22	76	103	102	47	85	92	123	188	194
23	88	79	109	27	51	84	115	130	193
24	91	83	96	22	37	35	113	120	131
25	80	85	85	16	25	22	96	110	107
26	42	68	62	8	7	9	50	75	71
27	33	36	43	3	8	4	36	44	47
28	16	21	26	—	6	10	16	27	36
29	12	13	12	2	5	5	14	18	17
30	16	10	6	1	—	1	17	10	7
31	3	3	5	1	—	4	4	3	9
32	3	6	5	—	—	—	3	6	5
33	7	2	3	1	—	—	8	2	3
34	2	2	—	—	1	—	2	3	—
35	—	—	1	—	—	2	—	—	3
36	—	2	1	—	—	—	—	2	1
37	—	1	—	—	—	1	—	1	1
38	—	—	1	—	—	1	—	—	2
39	—	—	1	—	—	—	—	—	1

Zestawienie w liczbach względnych dla przykładu ogólnej liczby chorych w r. 1931 według wieku, pozwala się zorientować, że w wieku

od lat 17 — 19 zgłasza się 6,76‰ młodzieży

" " 20 — 24 " " 68,3‰ " "
 " " 25 — 29 " " 22,38‰ " "
 " " 30 — 39 " " 2,56‰ "

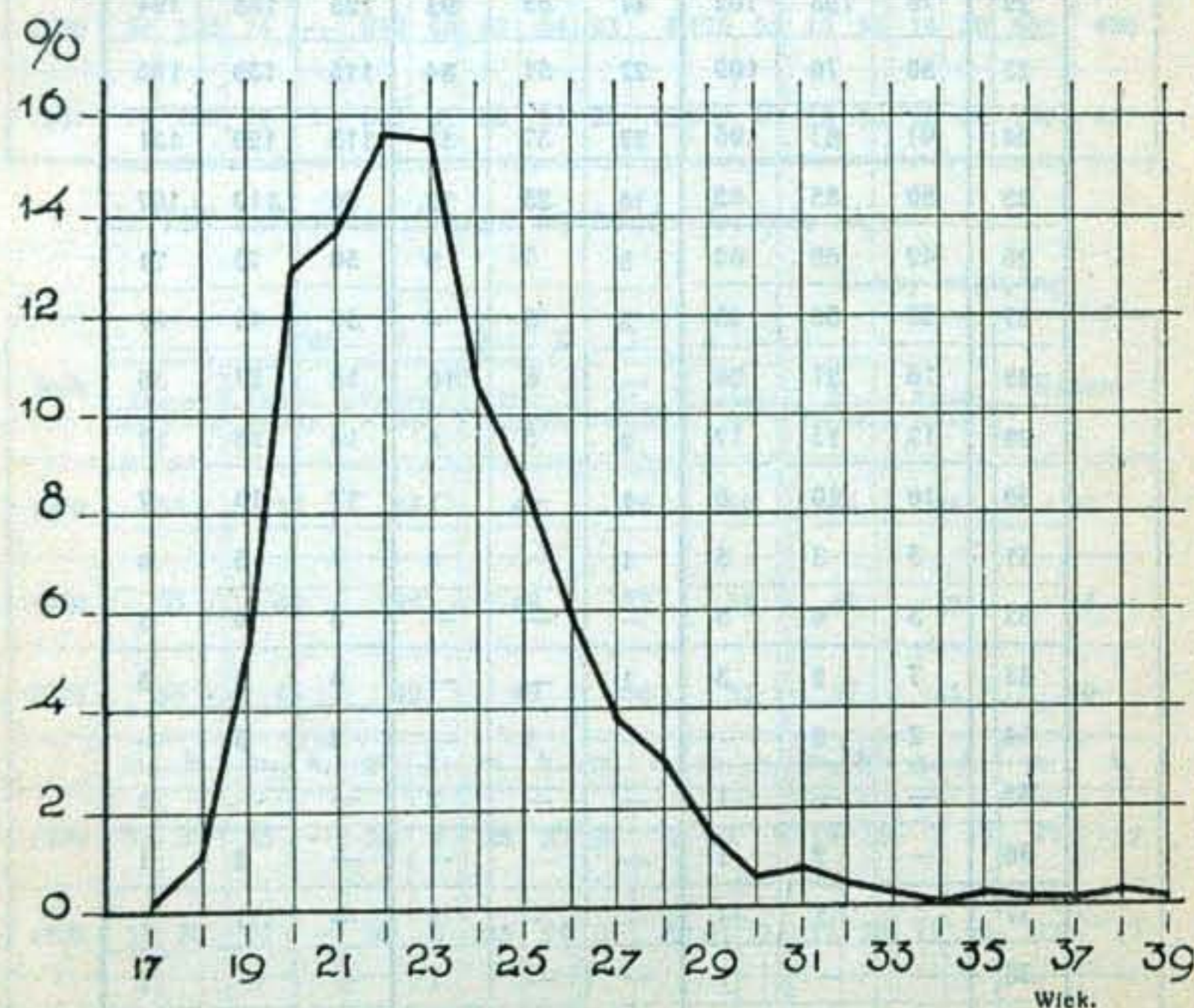
Wynika to z załączonej tabelki i dajagramu:

Zestawienie ruchu chorych przychodni Ak. Kasy Chorych w/g wieku za 1931 r.

1243 osoby = 100‰.

Liczby względne.

Wiek	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
	0.16	1.20	5.40	12.95	13.68	15.60	15.53	10.54	8.61	5.71	3.80	2.90	1.36	0.56	0.72	0.40	0.24	—	0.24	0.08	0.08	0.15	0.08



Wykres 7. Zestawienie chorych przychodni Akademickiej Kasy Chorych w/g wieku w liczbach względnych za rok 1931.

Ciekawe byłoby porównanie tych liczb z odpowiednimi danymi o wieku wszystkich członków Akademickiej Kasy Chorych, niestety, jak to wyżej zaznaczałem, niema odpowiednich ogólnych zestawień uniwersyteckich.

Przechodząc do poszczególnych działów chorób, należy zaznaczyć, że liczba chorych, zgłaszających się w tych działach, będzie w sumie większa od ogólnej liczby chorych, zgłaszających się do przychodni, co wynika z faktu, że jeden i ten sam osobnik mógł się leczyć w 2-ch lub 3-ch działach równocześnie. Był on więc zapisany pod jednym numerem kartoteki, lecz miał kilka kart.

Ogólną frekwencję w dziale chorób wewnętrznych wykazuje poniższa tabelka:

Wyszczególnienie	1929	1930	1931	1929	1930	1931
	Liczby absolutne			Na 100 czl. chorowało:		
Zgłosiło się chorych	419	555	688	19	23	27
W tem:	mężczyzn			—	13	17
	kobiet			—	10	10

Z liczb tych wynika, że na 100 mężczyzn w r. 1930 chorowały — 73 kobiety, zaś w roku 1931 na 100 mężczyzn — 67 kobiet. Stosunek ten jest wyższy od przytoczonego uprzednio stosunku liczby mężczyzn do kobiet wszystkich członków Akademickiej Kasy Chorych, a który wynosi za odpowiednie lata 1929/30 — 56 i 1930/31 — 57. Mamy tu potwierdzenie przedtem już wypowiedzianego poglądu, że kobiety chętniej korzystają z pomocy lekarskiej, niż mężczyźni.

Rozdzielenie chorych działu wewnętrznego przychodni Akademickiej Kasy Chorych według grup chorobowych za lata 1929, 1930 i 1931 w liczbach absolutnych i względnych daje zestawienie: na str. 204.

Niejednokrotnie się zdarza, że akademicy zgłaszają się do przychodni Akademickiej Kasy Chorych ze skargami na inne schorzenia, niż te, które są uwzględnione w przychodni. Dzieje się to z tej przyczyny, że przychodnia mieści się blisko głównego gmachu Uniwersytetu, podczas gdy do przychodni klinicznych na Antokolu droga daleka. Z tytułu swego położenia jest przychodnia Akademickiej Kasy Chorych niejako stacją rozdzielczą. Przeważna część studentów jest od razu kierowana do właściwych specjalistów, to też niewielki tylko odsetek trafia do gabinetów lekarskich przychodni i podlega rejestracji.

[illegible]

Zestawienie chorych na gruźlicę w przychodni Akad. Kasy Chorych za r. 1929, 1930, 1931 w/g wydziałów.

Wyszczególnienie		r. 1929										r. 1930										r. 1931																																																																																																																																											
		W										Y										D										Z										I										A										Ł																																																																																																			
		Humanistyczny										Teologiczny										Prawa i N. Społ.										Mat. Przyrodn.										St. Rolnicze										Lekarski										St. Farmaceut.										Sztuk Pięknych										Humanistyczny										Teologiczny										Prawa i N. Społ.										Mat. Przyrodn.										St. Rolnicze										Lekarski										St. Farmaceut.										Sztuk Pięknych									
		Humanistyczny										Teologiczny										Prawa i N. Społ.										Mat. Przyrodn.										St. Rolnicze										Lekarski										St. Farmaceut.										Sztuk Pięknych										Humanistyczny										Teologiczny										Prawa i N. Społ.										Mat. Przyrodn.										St. Rolnicze										Lekarski										St. Farmaceut.										Sztuk Pięknych									
Zagęszczenie szczytów		3	1	6	2	2	5	2	2	22	4	24	9	4	21	5	5	22	10	49	25	3	29	6	3																																																																																																																																								
Gruźlica płuc	początkowa	6		2	2		8	2	1	8	1	8	5		7	1	2	28	7	26	18	4	24	8	6																																																																																																																																								
	otwarta . .	2		1	2	1	4	1		2		3	1		5			3	1			1	2																																																																																																																																										
	rozpadowa																			1																																																																																																																																													
	wygasła . .														2						2		2																																																																																																																																										

Zestawienie chorych na gruźlicę w przychodni Akad. Kasy Chorych za lata 1929, 1930 i 1931 w/g płci.

Wyszczególnienie	r. 1929			r. 1930			r. 1931		
	m.	k.	Razem	m.	k.	Razem	m.	k.	Razem
Gruźlica płuc	25	29	54	63	75	138	163	117	280
Zagęszczenie szczytów	12	10	22	47	47	94	89	58	147
Gruźlica początkowa . .	7	14	21	8	23	31	66	55	121
" otwarta	6	5	11	7	4	11	3	4	7
" rozpadowa	—	—	—	—	—	—	1	—	1
" wygasła	—	—	—	1	1	2	4	—	4

Ogólnie można powiedzieć, że zwrócenie w przychodni baczniejszej uwagi na gruźlicę było przyczyną wykrycia fizykalnego jej wcześniejszych form i odpowiedniego pouczenia młodzieży o groźącym jej niebezpieczeństwie. Akcja przeciwgruźlicza prowadzona jest w środowisku wileńskim bardzo niedostatecznie, a jak bardzo jest ona potrzebna niech posłuży następujące porównawcze zestawienie: w przychodni przeciwgruźliczej lwowskiej „Opieki Zdrowotnej” gruź-

licę płuc otwartą i zamkniętą stwierdzono w roku akad. 1929/30 w 156 przypadkach t. j. 1,62% wszystkich członków „Opieki Zdrowotnej” (9607). W przychodni wileńskiej Akademickiej Kasy Chorych analogiczne liczby wynoszą:

w 1929 r. — 32 przypadki na 2212 członków Ak. K. Ch. t. j. 1,4%
w 1930 r. — 44 „ „ 2391 „ „ „ 1,8%
w 1931 r. — 133 „ „ 2539 „ „ „ 5,2%

Trzeba dodać, że lwowska „Opieka Zdrowotna” prowadzi zupełnie planową akcję przeciwgruźliczą, czego niestety w środowisku wileńskim jeszcze nie ma (może wprowadzenie badań wszystkich nowowstępujących w następnym roku akademickim ten stan polepszy), że we Lwowie są przeprowadzane masowe badania studentów, przez co stwarza się możliwość „wyłapania” wszystkich chorych osobników, gdy wileńska Akademicka Kasa Chorych ma tylko element dobrowolnie się zgłaszający. Stąd wypływa, że liczby wileńskie mogą być niedostateczne i dlatego są niepokojące, bo mówią o znacznym stopniu „zagrzuźliczenia” wileńskiej młodzieży akademickiej.

Ogólna liczba porad w dziale chorób wewnętrznych w przychodni Akademickiej Kasy Chorych za rok 1929, 1930 i 1931 przedstawia się następująco:

R o k	1929	1930	1931
Liczba udzielonych porad	682	949	1244

Porady udzielone chorym w/g wydziałów ilustruje następująca tabelka:

Wyszczególnienie		r. 1929	r. 1930	r. 1931
Liczba udzielonych porad				
Razem . .		682	949	1244
W Y D Z I A Ł	Humanistyczny	127	214	270
	Teologiczny	30	63	65
	Prawa i Nauk Społ.	159	252	335
	Mat. Przyrodniczy	87	91	147
	Studjum Rolnicze	9	27	55
	Lekarski	187	219	268
	St. Farmaceutyczne	50	56	66
	Sztuk Pięknych	33	27	38

W dziale chorób skórnych, wenerycznych i moczopłciowych ruch chorych w latach 1929, 1930 i 1931 przedstawia się następująco:

Wyszczególnienie		1929 r. 1930 r. 1931 r.			1929 r. 1930 r. 1931 r.		
		Liczby absolutne			Na 100 członków leczyło się		
Zgłosiło się chorych . . .		193	196	245	9	8	10
w tem:	mężczyzn . . .	176	163	197	8	7	8
	kobiet	17	33	48	1	1	2

Jakkolwiek liczba osób zgłaszających się stale wzrastała, to liczba zapisanych w kartotece porad ulegała zmniejszeniu, wynosząc kolejno w r. 1929 — 883 porady, w r. 1930 — 691, w r. 1931 — 597 porad. Przyczyną oprócz nierejestrowania stałego pewnej kategorii chorych, jest również splot warunków miejscowych, przede wszystkim lokalowych. Równolegle ze wzrostem ogólnej liczby przyjęć w przychodni Akademickiej Kasy Chorych zmniejsza się liczba osób chorych wenerycznie, przy jednoczesnym wzroście liczby chorych na choroby skórne, jak to wykazują załączone tabelki:

Wyszczególnienie	1929 r.	1930 r.	1931 r.
Ogólna liczba chorych zapisanych w przychodni	881	1060	1243
Ogólna liczba udzielonych porad	4903	6751	8391
Liczba chorych na choroby weneryczne	71	62	56
Liczba chorych na choroby skóry	56	92	134
Liczba chorych na choroby płciowe (niewener.)	26	18	24
Ogólna liczba udzielonych porad w dziale chorób skórnych, wenerycznych i moczopłciowych	883	691	597

Wyszczególnienie	1929 r. 1930 r. 1931 r.						1929 r. 1930 r. 1931 r.					
	Liczby absolutne						Na 100 członków leczyło się					
	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.
Razem . . .	176	17	163	33	197	48	8	1	7	1	8	2
Choroby weneryczne	71	—	62	—	54	2	3.2	—	2.6	—	2.1	0.1
Choroby płciowe (nieweneryczne)	26	—	18	—	24	—	1.1	—	0.7	—	1.0	—
Choroby skóry . .	42	14	63	29	99	35	2.0	0.7	2.6	1.2	3.5	1.4
Inne choroby . .	4	—	—	2	7	4	0.2	—	—	0.1	0.3	0.2
Obserwacja . .	21	2	11	—	9	6	1.0	0.1	0.4	—	0.4	0.2
Uznano za zdrowych	12	1	9	2	4	1	0.5	—	0.3	0.1	0.2	—

Przy obecnych warunkach chorzy kępują się iść do lekarza dermatologa, natomiast bardzo chętnie starają się korzystać z porad tegoż lekarza w jego gabinecie, gdzie mają zapewnioną dyskrecję. Zwraca uwagę kompletny brak chorych wenerycznie kobiet, które znów wolą zwracać się do lekarza chorób kobiecych.

Porównawczo ciekawe jest zestawienie ruchu chorych lwowskiej „Opieki Zdrowotnej” w przychodni chorób skórnych i wenerycznych w trzechleciu sprawozdawczym 1928/29, 1929/30, 1930/31, które w skróceniu zacytuje:

Chorowało osób:

Wyszczególnienie	1928/29	1929/30	1930/31
Choroby weneryczne	239	194	153
Choroby narządów płciowych i moczowych (nie weneryczne)	208	168	164
Choroby skóry	378	348	380
Venerophobia i neurasthenia sexualis	85	90	102

Widać z tej tabelki, że w podobny sposób do liczb wileńskiej Akademickiej Kasy Chorych liczba chorych wenerycznie zmniejsza się (z 239 do 153), mimo wzrostu ogólnej liczby członków lwowskiej „Opieki”, gdy liczba chorób skóry i innych utrzymuje się na jednym mniej więcej poziomie z tendencją do zwyżkowania. Jeśli więc nie jest to tylko przypadkowy zbieg okoliczności, będziemy mogli mówić o zmniejszeniu się zapadalności w ostatnim trzechleciu młodzieży akademickiej na choroby weneryczne w Polsce. Dane z innych ośrodków za omawiane trzechlecie wyjaśnia tę kwestję.

Bardziej szczegółowe dane o zapadalności na poszczególne choroby skórne i weneryczne wykazuje tabela na str. 210:

Działy chorób we wspomnianej tabelce zostały ułożone według etjologicznego podziału prof. Krzyształowicza.

Dział dentystyczny wykazuje znaczną działalność. Załączona tabela tłumaczy, że co 3-ci student w 1931 roku leczył swoją jamę ustną. Zestawienie liczby chorych działu dentystycznego za lata 1929, 1930 i 1931 podane w liczbach absolutnych i względnych oraz zakres

Choroby skórne

NAZWA CHOROBY			r. 1929		r. 1930		r. 1931		
			m.	k.	m.	k.	m.	k.	
Choroby weneryczne	Lues		12	—	11	—	9	—	
	Gonorrhea		40	—	40	—	38	2	
	Ulcus molle		19	—	11	—	7	—	
Choroby płciowe (nieweneryczne)	Balanitis		3	—	1	—	4	—	
	Urethritis simplex		16	—	11	—	11	—	
	Condylomata accuminata		1	—	—	—	—	—	
	Spermatorrhea		2	—	1	—	6	—	
	Inne chor. płciowe		4	—	5	—	3	—	
Genodermatoses	Ephelides		2	—	2	1	—	1	
	Hemangioma		—	—	1	—	—	—	
	Ichtyosis		—	—	—	1	1	—	
	Lichen pilosus		—	—	—	—	1	—	
	Dermatoses traumaticae et artificiales	Clavus		—	—	—	3	—	—
		Congelatio		1	1	1	—	2	1
		Combustio		—	—	—	—	—	1
	Choroby skórne pasożytnicze	Pasożyty zwierzęce	Scabies	—	—	1	—	2	—
			Molluscum contag.	—	—	1	—	—	—
		Grzybnice skóry i włosów	Pityriasis versicolor	—	—	1	—	4	—
Pityr. rosea Gilberti			—	—	1	1	1	1	
Bakteryjne choroby skóry		Furunculosis	3	—	7	2	13	1	
		Dermo-epidermitis	3	5	8	5	15	3	
		Impetigo contagiosa	2	1	2	—	2	—	
		Verrucae vulg.	—	—	3	1	4	1	
Toxidermiae		Pruritus	—	—	1	—	1	—	
		Urticaria	2	1	4	—	6	1	
Schorzenia skóry z przyczyny wewnętrznej	Acne vulgaris	10	2	9	6	19	7		
	Seborrhea	16	2	19	8	24	15		
	Psoriasis vulg.	1	—	—	—	2	1		
	Alopecia areata	—	1	2	1	1	—		
	Hyperhidrosis	2	1	—	—	1	1		
Nowotwory złośliwe			—	—	—	—	—	—	
Choroby niedermatologiczne			4	—	—	2	7	4	
Obserwacja			21	2	11	—	9	6	
Uznano za zdrowych			12	1	9	2	4	1	
W sumie			176	17	163	33	197	48	
Razem:			193		196		245		

udzielonej pomocy (liczba porad) podano w 2-ch następujących tabelkach:

Wyszczególnienie		r. 1929	r. 1930	r. 1931	Na 100 członków leczyło się:		
		Liczby absolutne			r. 1929	r. 1930	r. 1931
Zgłosiło się chorych		478	642	754	21	27	30
w tem:	mężczyzn	—	—	411	—	—	16
	kobiet	—	—	343	—	—	14

Wyszczególnienie		r. 1929	r. 1930	r. 1931
Udzielono porad		2632	4290	4773
Leczono zębów		1376	1815	2208
Założono plomb		1274	1761	2022
w tem:	metalowych	403	417	406
	cementowych	354	494	707
	srebrnych	65	214	139
	porcelanowych	33	122	119
	prowizorycznych	419	514	651
	Dokonano ekstrakcyj	68	119	108

Wysoka jest liczba udzielonych porad, która z 2632 w r. 1929 wzrosła poprzez liczbę 4290 w r. 1930 do 4773 w 1931, czyli przeciętnie biorąc każdy z leczących się akademików odwiedzał lekarza dentystę 6 razy do roku, przyczem każdemu założono 3 plomby, oraz co 6-temu ekstrahowano 1 ząb. Liczby te dowodzą, że w dziale tym dużo czasu i energii poświęcano leczeniu, unikając niepotrzebnych ekstrakcyj, które wprawdzie znakomicie przyspieszają czas le-

czenia, lecz choremu wyrządzają często niepowetowaną szkodę na zdrowiu. Z drugiej strony widać, że młodzież akademicka coraz więcej dba o stan swego uzębienia i dobrze ocenia wysiłki pracujących w tym dziale lekarzy.

W przychodni Akademickiej Kasy Chorych zaangażowany jest jeszcze medyk, absolwent wydziału lekarskiego, który dokonywa szeregu zabiegów pomocniczo-lekarskich, jak wlewania, stawianie baniek, opatrunki, płukanie żołądka i t. p. Najogólniejsze dane tej jego działalności są następujące:

Wyszczególnienie	1929	1930	1931
Zgłosiło się chorych .	66	72	119
Dokonano zabiegów .	550	821	1694

Wreszcie w ordynacji prywatnej lekarz chorób nerwowych udzielił w r. 1931 — 88 porad, lekarz chorób kobiecych — 44 porady 15 studentkom. Ostatnie dane są zbyt małe, aby móc wyciągać z nich wnioski statystyczne.

W zakończeniu tej skromnej pracy nie mogę się powstrzymać od wyrażenia nadziei, że cyframi temi zainteresują się odpowiednie czynniki i dołożą starań nad zorganizowaniem celowej opieki nad zdrowiem młodzieży z uwzględnieniem przedewszystkiem chorób społecznych, do których zalicza się gruźlicę, jaglicę i choroby weneryczne. Dotychczasowe poczynania mają w środowisku wileńskim charakter sporadyczny, bez przemyślenia całości opieki zdrowotnej środowiska. Stwarza to niebezpieczeństwo marnowania się wielu wysiłków ludzi dobrej woli i pieniędzy społecznych. Może Wileński Wojewódzki Komitet Pomocy Młodzieży Akademickiej, który tu przedewszystkiem mam na myśli, zainteresuje się bliżej zdrowiem młodzieży, które wymaga wielkiej pieczy i wysiłków. Jest mojem najlepszym życzeniem, aby zwiększony w przychodniach akademickich współczynnik zapadalności przyczynił się do zmniejszenia chorobowości społeczeństwa akademickiego.

De l'Institut d'Hygiène de l'Université de Wilno

Directeur Prof. Dr. K. Karaffa Korbitt

et

de l'Institut de la Médecine Légale de l'Université de Wilno

Directeur Prof. Dr. S. Schilling Siengalewicz.

Dr STANISŁAW KOWALCZEWSKI

Cas de maladie chez les étudiants de l'Université de Wilno en 1929—1931.

Après décrit en quelques mots l'organisation du service de santé des étudiants de l'Université de Wilno, l'auteur présente la statistique des cas de maladie pendant trois années, de 1929 — 1931, se basant sur les données fournies par la Caisse Universitaire des Malades qui embrasse 70% des étudiants.

Le nombre des membres de la Caisse Universitaire des Malades, durant l'année académique, revient à: en 1928/29 — 2212 personnes, en 1929/30 — 2391, en 1930/31 — 2539; dans ce relevé une grande prédominance des femmes est visible; elle augmente constamment durant les années en question et donne en 1930/31 pour 100 hommes — 57 femmes.

Comparativement, il y a le plus de femmes aux facultés: des Lettres, de Pharmacologie et des Beaux-Arts. Il y a le plus grand nombre de membres aux facultés: du Droit, de Médecine, de Mathématique et des Sciences, de Théologie et Pharmacologie, des Beaux-Arts et d'Agriculture. Le nombre total des consultations données au dispensaire de la Caisse Universitaire des Malades, revient à: en 1929—4903, en 1930—6751, en 1931—8391, dont ont profité en 1929—881 personnes, en 1930—1060 p., en 1931—1243 p.

Ainsi, pour chaque 100 membres, on profité du dispensaire en 1929—39 membres, en 1930—44 m., en 1931—49 m. Ces chiffres approximatifs sont inférieurs à ceux du centre académique de Léopol et supérieurs aux cas des maladies en Pologne, qui reviennent à 35.

Le nombre des étudiants qui profitent à Vilno des dispensaires de la Caisse Universitaire des Malades est assez grand.

La fréquentation est sujette aux variations considérables causées par les vacances universitaires pendant lesquelles la plupart des étudiants quitte Vilno.

L'affluence des malades apparaît au cours de l'année, à trois reprises: en février et mars, en mai et juin, en octobre et novembre.

Les femmes vont aux consultations et se laissent traiter plus volontier que les hommes; aussi, les facultés où prédominent les hommes donnent elles moins de malades profitants des dispensaires; à l'exception de la faculté de médecine, dont les élèves offrent un grand nombre de malades.

La plupart des étudiants qui subissent le traitement sont de l'âge de 20—24 ans, c'est à dire 68,3%.

Dans la section de maladies internes, en 1929, 419 personnes se sont présentées aux consultations, en 1930 — 555, en 1931 — 688; cela veut dire que, sur 100 membres de la Caisse Universitaire des Malades, on comptait de malades: en 1929 — 19, en 1930 — 23, en 1931 — 27.

Les ans derniers, on a accordé une plus grande attention à la tuberculeuse, comme maladie la plus répandue: on a trouvé en 1929 — 1,4% de malades de la tuberculeuse des poumons, en 1930 — 1,8%, en 1931 — 5,2%.

Dans la section des maladies dermatologiques et vénériennes, le nombre des malades était: en 1929 — 193 personnes, en 1930 — 196 p., en 1931 — 245 p., cela signifie que pour chaque 100 nombres se trouvaient en traitement: en 1929 — 9, 1930 — 8, en 1931 — 10.

Cette augmentation du nombre des maladies dermatologiques, qui coïncide à la diminution des maladies vénériennes, mérite d'être soulignée.

A la section dentistique se sont présentées en 1929 — 478 personnes, en 1930 — 642, en 1931 — 754; ainsi, pour chaque 100 membres, ont profité du traitement médical en 1929 — 21, en 1930 — 27, en 1931 — 30. Les consultations sont au nombre: en 1929 de 2632, en 1930 de 4290, en 1931 de 4773. En 1931 — 2208 dents ont été traitées, dont 2022 plombées.

En outre, la Caisse Universitaire des Malades a des sections des maladies de nerfs et de maladies des femmes, et a donné d'autres consultations de moindre importance statistique.

L'auteur finit par un appel aux autorités compétentes; il démontre l'urgence d'organiser, pour les étudiants de l'Université, des établissements sanitaires, ayant en vue en premier lieu les maladies le plus répandues (sociales).

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego Kierownik Prof. St. Władyczko.

W sprawie transcerebralnej dielektrolizy

Doc. Dr. med. JANINA HURYNOWICZÓWNA.

Beznadziejność większości zabiegów, stosowanych w chorobach układu nerwowego, zmusza nas do szukania coraz to innych metod leczenia — korzystania z każdej sposobności, umożliwiającej interwencję w zamkniętym i mało dostępnym układzie nerwowym.

W 1916 r. Bourguignon łącznie z Chiray ogłasza szereg niezmiernie ciekawych obserwacji nad nową metodą leczniczą, którą narazie za Ledu c'iem nazywa jonizacją. Z biegiem jednak czasu, uważając termin jonizacji w tem zastosowaniu za niewłaściwy, gdyż ma on już swe ściśle sprecyzowane pojęcie w fizyce, wprowadza Bourguignon w 1932 r. określenie — dielektrolizy, wziętej od Brondel'a (dia — électrolyse, électrolyse à travers...) dla oznaczenia zjawisk elektrolitycznych, powstających w ustroju — przy wprowadzeniu doń niektórych jonów zapomocą prądu elektrycznego.

Pierwsze próby wcielania do żywego ustroju niektórych środków leczniczych, posługując się prądem galwanicznym, właściwie znane były oddawna. Już w XVIII stuleciu fizyk Privati i mnich Nollet zastanawiają się nad możliwością wprowadzenia ich tą drogą do organizmu. W latach 1833—46 Fabre Palaprat leczy w ten sposób zastosowaną chininą malarję, Kleinke i Hassenstein jodem skrofulozę, a już od 1869 roku zaczyna być jonizacja szeroko używana, jako metoda lecznicza i znieczulająca, przez Biera, Ultmana, Leduca, Frankenhausea, Richardsona; przez Wagnera, Winklera, Bauma, Lourdeau, Brieka, Chavet, Conduche i innych w chorobach skórnych, Remaka, Roedera, Kleina — w chirurgii, Scholera, Albrechta Roberta w okulistyce i t. d.

Stopniowo jednak ogólny wyścig za tempem i efektem leczniczym odsuwa w cień metodę o mglistem uzasadnieniu, wymagającą cierpliwości i systematycznego stosowania.

Bourguignon, zainteresowany doświadczeniami Leduc'a z charakterystycznymi objawami zatrucia królika, który ginął po przeprowadzeniu prądu galwanicznego, o ile na biegunie dodatnim był umieszczony roztwór strychniny, i pozostawał przy życiu po zastosowaniu tego środka na biegunie ujemnym — wpada na pomysł wypróbowania tej metody, jako metody leczniczej w chorobach układu nerwowego.

I wkrótce obszerny a ciekawy materiał, ogłoszony przez Bour-

guignona łącznie z Chiray, Barié, Delherme, Laquerière, wydobywa na światło dzienne, zapomnianą metodę, która w chwili obecnej znajduje swe zastosowanie we wszystkich bodaj gałęziach medycyny współczesnej, szczególnie zaś na szeroką skalę rozpowszechnia się w Rosji, skąd stosunkowo niedawno ogłoszono ciekawe prace doświadczalne*).

Nie będę teraz poruszać chronologicznie etapów i dróg, jakimi szła myśl Bourguignona, nim została ustalona ogólna metoda dielektrolizy, stosowana obecnie w jego pracowni w Salpêtriére, przyjęta u nas w Klinice Neurologicznej, jak również i całokształtu zagadnień teoretycznych i praktycznych tej dziedziny. Częściowo były one już omówione**). W chwili obecnej przy współpracy dr. A. Frydmana i J. Kacnelboga próbują wyświecić niektóre momenty z zakresu mechanizmu działania dielektrolizy na nerwy obwodowe, ich naczynia krwionośne i stany koloidalne krwi — przy stosowaniu samego tylko prądu elektrycznego i przy wprowadzaniu jonów wapnia, oraz wpływ dielektrolizy jodowej na niektóre stany w ustroju w przypadkach dysfunkcji gruczołu tarczowego.

Szczegółowe więc ujęcie całokształtu tego zagadnienia, będzie przez nas wkrótce podane — teraz zaś chciałabym poruszyć tylko sprawę — transcerebralnego stosowania dielektrolizy w niektórych chorobach układu nerwowego i wyników, jakie otrzymaliśmy na materiale naszej kliniki.

Efektowne rezultaty lecznicze, otrzymane przez Bourguignona w czasie wojny przy leczeniu jonizacją jodową blizn rozmaitego pochodzenia, nasunęły mu myśl wypróbowania tego sposobu w leczeniu zbliznowceń tkanki nerwowej u osobników z porażeniami połowiczmi, powstałymi wskutek zabiegów pooperacyjnych, ran postrzałowych, urazów.

Pierwsze próby jednak nie dały żadnych wyników. Niepowodzenia zmusiły tylko Bourguignona do głębszego zastanowienia się nad techniką danej metody i wyszukania ich przyczyny.

Umieszczanie — jak to czynili dawniej Erb, Remak, Leduc — jednej elektrody na kości ciemieniowej, lub na otworze trepanacyjnym — wogóle na miejscu ubytku kostnego, a drugiej na przeciwleg-

*) Zur Frage der Jod Jontophoreze überhaupt und der Jod Joneneinführung in die Schädelhöhle und das Gehirn, mittels galvanischen Ströhmcs. Eine elektrische Jodjonenprobe v. pr. Stcherbak Sewastopol Monatsschrift f. Psych. und Neur. September 1928 H. 1/2 130. LXX.

La Pénétration des ions de l'iode dans la cavité du crane par K. M. Kogan R. Neur. 1929 janvier.

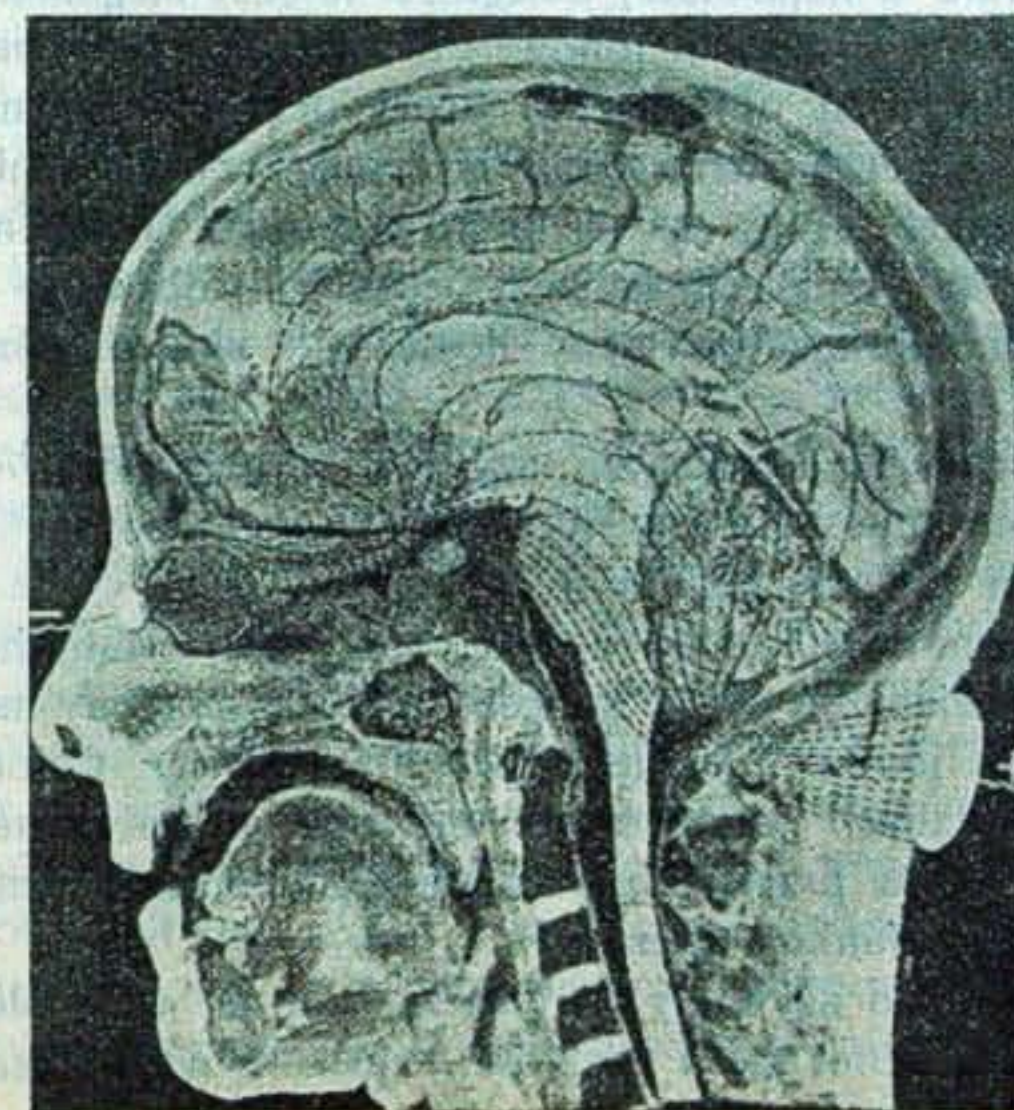
**) O stosowaniu jonizacji w chorobach układu nerwowego. Pamiętnik Wileńskiego T-wa Lekarskiego tom V zeszyt 5. 1929 r. J. Hurynowicz.

łej kości ciemieniowej lub potylicznej, jak się okazało, pozostaje bez skutku. Przy takim ustawieniu biegunów, prąd tylko częściowo i to nieznacznie w miejscach wejścia naczyń krwionośnych idzie głębiej, niż tkanka podskórna i kostna, większa zaś jego część ześlizguje się, wokół czaszki rozprasza.

Bourguignon umieszcza więc elektrodę czynną na oko przeciwległe porażeniu, a drugą na okolicę foraminis occipitalis — wychodząc z założenia, że naczynia i tkanki jamy ocznej, będą doskonałymi przewodnikami prądu, dają możliwość przez otwory naturalne jamy ocznej, jak foramen opticum, foramina orbitalia i t. d., przepuszczać prąd w głąb tkanki mózgowej i pozwalają jonom czynnym ewentualnie dążyć w kierunku otworu potylicznego, przytem kostne ścianki jamy ocznej zatrzymują rozpraszanie się prądu.

Że prąd galwaniczny tym sposobem dosięga właściwego celu, stwierdzają również ostatnie prace Bourguignona nad określaniem chronaksji układu piramidowego. Badania polegają na drażnieniu torów piramidowych prądem elektrycznym, przepuszczanym drogą oczno-potyliczną, w rezultacie — powstawanie skurczu przeciwległych kończyn lub poszczególnych mięśni.

Według niżej załączonego schematu Bourguignona przypuszczalnie prąd elektryczny miałby kierunek tu wskazany.



Poza opracowaniem i ustaleniem samej techniki wprowadzania środków leczniczych do czaszki zaczął szukać Bourguignon również i odpowiedniego środka.

Jony jodu — tak skuteczne przy leczeniu blizn skórnych — zdawały się jednak w wypadkach porażień połowicznych nie dawać pożądaných wyników.

Opierając się na doświadczeniach z wapniem, usuwającym drgawki i wzmożone napięcie mięśniowe, wywołane u zwierząt, próbuje Bourguignon zastosować ten środek u hemiplegików w stanach przykurczowych.

Otóż wprowadzanie powyżej wspomnianą metodą 1% roztworu chlorku wapnia dało u osobników ze stanami przykurczowymi w porażeniach połowicznych wyraźnie dodatnie wyniki.

Zachęciło to Bourguignona do podjęcia szerszego używania tej metody terapeutycznej w rozmaitych schorzeniach układu nerwowego, jak stany zapalne rdzenia, stwardnienie wieloogniskowe i t. d. z uwzględnieniem niektórych zmian w technice zabiegu i wyborze stosowanego środka, zależnie od przyczyny i lokalizacji schorzenia, powodując się zawsze pewnymi wytycznymi, które tu przedstawię:

Należy dążyć do możliwie ścisłego lokalizowania przepuszczanego prądu w miejscu, które ma być poddane działaniu tak, by się ono znajdowało w najkrótszej odległości między biegunami i w elektrycznym polu, wędrujących jonów. W tym celu proponuje Bourguignon w porażeniach połowicznych drogę oczno-potyliczną, w schorzeniach rdzeniowych rozdwójoną elektrodę czynną umieszczać na otworach ocznych, drugą zaś na kości krzyżowej (foramina sacralia), lub zależnie od umiejscowienia procesu chorobowego na innych otworach, umożliwiających łatwy dostęp do układu mózgowo-rdzeniowego.

Jako środków leczniczych używa Bourguignon 1% roztworu jodku potasu, umieszczanego na biegunie ujemnym, i 1% roztworu wapnia — na biegunie dodatnim.

Bourguignon proponuje używać roztworów słabych, gdyż według jego doświadczeń w tej koncentracji otrzymujemy najdogodniejszą dysocjację jonów i łatwiejsze ich przenikanie. Chlorku wapnia używamy w stanach wzmożonego napięcia mięśni i nerwobólach, jodku potasu — w przewlekłych stanach zapalnych rdzenia, nerwów obwodowych, dysfunkcji tarczycy.

Jako elektrod używamy — blaszki srebrne, cynk-ołów, węglowe, o rozmaitej formie i wielkości, zależnie od miejsca zastoso-

wania. Układamy je na grubej warstwie waty (znacznie większej od blaszki, by nie spowodować oparzeń), zmoczonej w jednym z wyżej wymienionych roztworów; owijamy ceratką (zmniejsza wyparowywanie), obandażowujemy dosyć mocno (jeżeli elektrody przylegają dobrze — chory nie odczuwa przykrego drażnienia skóry prądem).

Posługujemy się prądem stałym od baterji akumulatorów, pantostatu (mniej wygodny w zabiegach transcerebralnych z powodu nieprzewidywanych czasami wahań stacji miejskiej), o słabym napięciu od $1/2$ do 4 MA.

Poszczególne seanse nie powinny trwać krócej niż 30 minut.

W leczeniu zapomocą dielektrolizy należy zachować pewien niezbędny rytm. Obserwacje i doświadczenia wykazały, że efekt działania leczniczego zaznacza się mniej więcej około 8-go zabiegu; w końcu 3-go tygodnia ustala się i już dalej nie posuwa i tylko po przerwie 3 — 4 tygodniowej znów można zauważyć stany polepszenia. W czasie leczenia dielektrolizą pierwsze 7 zabiegów wykonywa się codziennie, pozostałe 8 — co drugi dzień.

Posługując się więc wyżej wspomnianą metodą stosujemy, w Klinice Neurologicznej U.S.B. od 1930 roku transcerebralną dielektrolizę w niektórych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego.

Za dwuletni okres zabiegom tym poddano przeszło 50 osób.

Przeważnie zalecaliśmy dielektrolizę w porażeniach połowicznych ze stanami wzmożonego napięcia mięśniowego (23 wypadki). Otrzymane wyniki lecznicze z przytoczeniem niektórych historii chorób pozwolę sobie omówić.

Liza K. 27 lat, biuralistka, panna, zgłosiła się po raz pierwszy do Kliniki w początkach maja 1931 r. z powodu lewostronnego niedowładu połowicznego, który trwa od roku, a powstał wskutek uderzenia kamieniem w prawą stronę głowy. Chora straciła przytomność i po odzyskaniu, stwierdziła bezwład lewej kończyny dolnej, a w kilka godzin później i górnej. Leczyła się na oddziale chirurgicznym w jednym ze szpitali w przeciągu 6 tygodni — iniekcjami strychniny, masażem, poprawiła się i zaczęła chodzić, lecz powłócząc nogą i mając trudność w wykonywaniu drobnych ruchów lewą ręką, dlatego też zwróciła się po poradę. Zdjęcie roentgenowskie czaszki wykazało złamanie wyraźne laminae internaie w okolicy górnej części kości ciemieniowej, wobec czego skierowałam chorą do Kliniki chirurgicznej U. S. B., gdzie prof. Michejda dokonał usunięcia odłamków kostnych. Operacja przyniosła pewną poprawę w ogólnym sta-

nie niedowładu, szczególnie w porażonej górnej kończynie, lecz kiedy okres poprawy minął, objawy się ustaliły, a jednak chód i nadal robił jej trudności w pracy, skierowałam ją do Kliniki Neurologicznej, by poddać kuracji transcerebralną dielektrolizą. W tym okresie chora powłóczy lewą kończyną dolną, wobec wzmożonego napięcia mięśni z wielką trudnością chyli nogę w kolanie, co uniemożliwia jej wchodzenie na schody; kończyna górna bez większych zmian, nieco utrudnione tylko drobne ruchy. Odruchy ścięgnowe po stronie lewej wzmożone, patologicznych brak, nerwy czaszkowe zmian nie wykazują; również narządy wewnętrzne i badania laboratoryjne, uchyleń od normy nie dały. Po pierwszej serii 15 zabiegów transcerebralnej dielektrolizy chlorkiem wapnia wyżej omawianym sposobem, wystąpiła nie tylko znaczna poprawa w ogólnym stanie chorej, lecz obiektywnie można było stwierdzić łatwiejszy chód, zginanie nóg w kolanie, możliwość wchodzenia na schody, zupełnie poprawne czynności lewą kończyną górną. Chora, zadowolona z wyniku leczenia, sama już zgłosiła się powtórnie 19 sierpnia, gdzie druga seria transcerebralnej dielektrolizy dała wyniki nadspodziewanie dobre. Chód prawie się wyrównał, zginanie w kolanie nie sprawia wielkich trudności, ręka działa bez żadnych przeszkód. Chora była jakiś czas pod moją obserwacją ambulatoryjną—stan zdrowia nie przeszkadzał jej w pracy i w życiu.

Drugi podobny przypadek dotyczył robotnika 27 l. Antoniego M., dostarczonego do Kliniki Neurologicznej 15 X 1932 r. z powodu bezwładu prawej kończyny dolnej, który wystąpił nagle przed 12 dniami wskutek uderzenia w okolicę ciemieniową po stronie lewej przy linii środkowej. Chory utracił przytomność, po odzyskaniu stwierdził nie-
możność poruszania lewej kończyny dolnej w kolanie, stawie skokowym i palcach stopy, jednocześnie wystąpiła bolesność w porażonej kończynie. Badania laboratoryjne, narządy wewnętrzne, dziedziczność—nic godnego uwagi nie dały. Stwierdza się więc tylko bezwład prawej kończyny dolnej, odruchy ścięgnowe po stronie prawej wzmożone stopotrzęs i rzepkotrzęs, Babiński, czucie bólu i dotyku w porażonej kończynie obniżone. Zdjęcie Roentgenowskie czaszki zmian nie wykazało. Choremu zastosowano transcerebralną dielektrolizę chlorkiem wapnia; poprawa zaczęła szybko występować; najpierw wyrównały się zaburzenia czuciowe, jednocześnie zjawyły się ruchy w stawach kolanowym, skokowym i w palcach, brak objawu Babińskiego nie przedstawiał wątpliwości. Chory się wypisał 1.XI. 1932 roku w stanie zupełnej poprawy.

Włodzimierz J. rolnik 28 l. Przybył do Kliniki 8. XII. 30 r. z powodu lewostronnego niedowładu połowicznego, powstałego przed 2 lata nagle po nocy, bez żadnej przyczyny jak mówi; leczył się masażami, galwanizacją, środkami lekarskimi. Wprawdzie wystąpiło polepszenie—zaczął chodzić, lecz powłócząc nogą, ręką zaś nie mógł wykonywać drobnych ruchów z powodu przykurczów palców; stan ten bez dalszej poprawy trwa od 2 lat i dlatego chory zgłosił się do Kliniki. Przy badaniu chorego stwierdzono objawy nadciśnienia tętniczego i szmer skurczowy na zastawce dwudzielczej (przebył dur plamisty) poza, tem ze strony narządów wewnętrznych i nerwów czaszkowych, oraz przy badaniach laboratoryjnych żadnych zmian patologicznych nie znaleziono. U chorego więc stwierdzono lewostronny niedowład połowiczny ze wzmożeniem napięciem mięśni w porażonych kończynach, odruchy ścięgnowe wzmożone, odruchów patologicznych brak, hyperaesthesia w porażonej połowie ciała. Zastosowanie transcerebralnej dielektrolizy chlorkiem wapnia dało szybki i dobry wynik: napięcie mięśni się zmniejszyło, chory zaczął chodzić znacznie lepiej, ruchy ręki również wyraźnie się poprawiły, tak że zupełnie dobrze mógł się nią posługiwać. Chory był demonstrowany na posiedzeniu Wil. Oddziału Psychjatrycznego.

Chcę tu jeszcze przytoczyć przypadek Basi C., opisany przez dr. Wł. Mikułowskiego w Polsk. Gaz. Lekarskiej w r. 1927 Nr. 27 z powodu Encephalitis postvaccinalis. Mając 13 miesięcy, dziecko przebyło encephalitis postvaccinalis, po którym został połowiczny niedowład lewostronny, drgawki o charakterze padaczkowym. Dziecko leczono stale w przeciągu kilku lat; pozostaje i nadal kaleką. Dziewczynka lat 7, błąda, mizerna, kapryśna, źle sypia, niespokojna, miewa częste napady drgawek. Wyraźne zahamowanie w rozwoju lewej połowy ciała—mięśnie kończyny górnej i dolnej lewych, napięte, w zaniku; dziecko powłóczy nóżką—rączką wcale się nie posługuje. Odruchy ścięgnowe po stronie porażonej wzmożone, skłonność do Babińskiego. Czucie bez zmian. Za poradą prof. Orłowskiego rodzice zwrócili się do mnie z prośbą o ewentualne zastosowanie transcerebralnej dielektrolizy, co też zostało wykonane przez p. dr. Sukiennicką. Już pierwsza seria zabiegów z chlorkiem wapnia—według słów matki—nietylko wywołała polepszenie w ogólnym stanie zdrowia dziecka, które przybyło na wadze, dobrze je, sypia, nie ma od jakiegoś czasu drgawek, jest znacznie spokojniejsze, i równiejsze, lecz zaczęło lepiej chodzić. Obiektywnie—poza rzeczywistością, wyraźnymi zmianami w dobrym wyglądzie dziecka i lep-

szym sposobie chodzenia — zmian większych w porażonych kończynach nie stwierdziłam. Jednakże rodzice systematycznie zaczęli przywozić chorą na kurację w oznaczonych terminach, i rzeczywiście po roku leczenia należy stwierdzić znaczną poprawę stanu ogólnego, jak również i mięśni strony porażonej — zanik mniej zaznaczony, chodzi lepiej, zaczęła się posługiwać pomocniczo porażoną kończyną i nawet próbuje brać nią przedmioty — palce, przedtem atetotycznie ustawione, może nieco rozchylać.

Nie będę tu przytaczała szeregu innych podobnych przebiegów chorób i wyników leczenia, zaznaczę jedynie, że świeże przypadki u osobników młodych dawały, efektowniejsze rezultaty, nieraz już po pierwszej serii zabiegów, przypadki przedawnione u osób starszych wymagały cierpliwego systematycznego leczenia — i wyniki były mniej wyraźne.

Co do wartości powyższej metody, jeśli chodzi o wybiórczy jej wpływ leczniczy w stosunku do przyczyn danych porażen połowicznych, nie mogę się stanowczo wypowiedzieć. Wyraźnych różnic przy zastosowaniu dielektrolizy transcerebralnej zależnie od wylewów, zakrzepu, zatoru jak również przyczyn ich powstawania, nie stwierdziliśmy.

Z 23 przypadków porażenia połowiczego, poddanych transcerebralnej dielektrolizie chlorkiem wapnia, niekiedy naprzemian z jodkiem potasu, u 18 osobników otrzymaliśmy wyraźnie zaznaczone dodatnie rezultaty, u 5 zaś dielektroliza nie dała żadnego efektu. Muszę zaznaczyć, że z tych 18-u, u 12-u była stosowana tylko dielektroliza, bez żadnych innych zabiegów, u pozostałych 6-u w okresach przerw — ponieważ przebywali nadal w Klinice — stosowano galwanizację, masaże i środki farmakologiczne. Należy jednak podkreślić, że pomimo to rezultat leczenia był większy, niżli się zwykle spotyka w podobnych przypadkach przy leczeniu wyżej wspomnianymi sposobami, i jestem skłonna jednak dodatnie wyniki leczenia przypisać przede wszystkim transcerebralnej dielektrolizie.

Poza [tem zastosowaliśmy w kilku serjach transcerebralną dielektrolizę jodkiem potasu u niektórych osobników z wybitnymi objawami klasycznego stwardnienia wieloogniskowego. Chwilowe polepszenie — mam wrażenie jednak — należy prędzej przypisać okresowym remisjom, właściwym danemu schorzeniu niż interwencji leczniczej. Wyraźnego więc efektu leczniczego w tych przypadkach stwierdzić nie możemy.

Zastosowaliśmy również transcerebralną dielektrolizę jodkiem potasu u kilku osobników z wiałdem rdzenia, którzy przeszli ongiś

bez większych wyników wielokrotnie powtórzoną kurację specyficzną. Otóż ogólny stan chorych, ich samopoczucie, nasilenie bólów korzonkowych, utrudnienie w chodzeniu uległy poprawie, obiektywnie jednak nie stwierdziliśmy żadnych zmian na lepsze w układzie nerwowym po zastosowaniu danego zabiegu, a zbyt mały materiał obserwacyjny nie pozwala nam wyciągać żadnych wniosków.

Obecnie próbuję w stanach pośpiączkowych stosować dielektrolizę chlorkiem wapnia, jak również mamy przerobić z dr. N. Baniewiczem szereg obserwacji nad wprowadzeniem tym chorym scopolaminy. Poza tem dr. N. Baniewicz rozpoczął transcerebralną dielektrolizę chlorkiem bromu u osobników ze stanami samoistnej padaczki — i jeśli ostatecznych wyników nie można jeszcze omawiać, to należy stwierdzić jednak zaobserwowane pewne zmniejszenie siły napadów oraz przesunięcie i wydłużenie okresów międzypadawych.

Tłumaczenie polepszenia stanów porażen przykurczowych w naszych przypadkach samoistną poprawą, lub wpływami ubocznie stosowanych środków prawdopodobnie nie może mieć miejsca. Większość chorych poddawana była kuracji wtedy, gdy już wszelkie inne możliwości lecznicze zawodziły, a szybką i wyraźną poprawę trudno przypisać jakiemuś nieznanemu działaniu, tembardziej, że występowała jednak ona ściśle w związku ze stosowaniem dielektrolizy.

Jak dotychczas więc, zupełnie wyraźnie dodatnie wyniki przy stosowaniu transcerebralnej dielektrolizy, otrzymaliśmy w leczeniu stanów przykurczowych u osobników z porażeniem połowiczem — wyniki, które niezawodnie zasługują na uwagę i dalsze próby.

Nie będę tu omawiała zasadniczych podstaw teorii jonizacji — w jej ścisłym znaczeniu — przypomnę jedynie, że ustrój z punktu widzenia elektrochemicznego składa się z rozczyńców soli, rozpadających się na pozytywne kationy i negatywne aniony, i jest dobrym przewodnikiem prądu.

Możemy więc do żywych tkanek zastosować ogólne prawa elektrolizy i zapomocą prądu galwanicznego wcielać środki lecznicze w postaci jonów od anody — bieguna dodatniego — wprowadzać wszystkie kationy t. j. jony metalu i wodoru, od katody — bieguna ujemnego — aniony t. j. jony kwasów i t. d.

W tych przypadkach zostaje naruszona fizjologiczna przemiana materji komórki, czyli t. zw. molekularna orjentacja komórki, spowodowane zaś przesunięcie jonów, należy przypuszczać, nie może pozostać bez wpływu na biologiczne właściwości żywej tkanki.

Schnyder np. uzależnia skutek działania wcielonych jonów od ich ilości — uważa, że wprowadzenie nieznacznych ilości wywiera wpływy troficzne: podrażnienie tkanki — szczególnie chorej. Przy zwiększeniu jonów zaczyna się działanie ich specyficznych właściwości, nadmierna ilość powoduje procesy albuminolityczne.

Los wprowadzonych zapomocą prądu galwanicznego jonów dotychczas nie jest zbyt wyraźny. — Większość autorów przypuszcza, że wchłaniają się one drogą naczyniową; — inni znów, że działanie jest wywołane odkładaniem się jonów — t. zw. jonendepot. Szerbak w swych pracach doświadczalnych nad wprowadzeniem jonów jodu do ustroju stwierdza, że jony jodu wędrują w kierunku anody, że polaryzacja tkanek nie ma wpływu ubocznego na ich wędrówkę, że nie tworzą one żadnych trwałych chemicznych połączeń z tkankami, podlegającymi ich działaniu.

W każdym bądź razie całkowite przenoszenie się jonów z jednego bieguna na drugi nie jest konieczne, by spowodować efekt leczniczy, gdyż szybkość przenoszenia się jonów w żywym organizmie jest względnie bardzo nieznaczna.

Sprawa więc istoty i mechanizmu działania jonizacji — dielektrolizy stoi otwarta.

Bourguignon od szeregu lat pracuje nad wyjaśnieniem tej kwestji. Przedewszystkiem — na szeregu doświadczeń porównawczych wykazuje, że stosowanie samego tylko prądu galwanicznego z elektrodami zwilżonymi w wodzie destylowanej pozostaje bez wpływu leczniczego i tylko użycie roztworów określonych środków leczniczych powoduje dodatnie wyniki.

Bourguignon wyklucza więc możliwość działania leczniczego tylko samym prądem galwanicznym. W twierdzeniach swych idzie aż tak dalece, że np. w leczniczym działaniu galwanizacji wogóle nie widzi nic innego, jak tylko dielektrolizę: — wprowadzenie do ustroju jonów zawartych w wodzie, którą zwykle zwilżamy przy tych zabiegach skórę i elektrody.

W ostatnio ogłoszonych doświadczeniach*), przeprowadzonych na osobnikach z porażeniami połowiczemi Bourguignon przychodzi do wniosku, że jednym z mechanizmów działania dielektrolizy jest jej dwufazowość, która polega na tem, iż wprowadzone do ustroju

*) 1. Nouvelles expériences sur la diélectrolyse transcrébrale. Modification de la technique générale de la diélectrolyse en électrothérapie. Revue d'actinologie et Physiologie avril 1932.

2. La diélectrolyse. Archives d'électricité Médicale juillet 1932.

zapomocą prądu galwanicznego jony pewnych substancji najpierw trafiają do krwioobiegu, a następnie w elektrycznym polu działającego prądu, na przebiegu linii sił zostają ekstragowane z krwioobiegu — wyswobodzone: „l'ion introduit est libéré à l'état d'atome naissant dans l'intimité des tissus et agit dans le trajet des lignes de force”. Prawdopodobnie w tym właśnie momencie i wywołują one swoje działanie biologiczne, które nie jest niczem innym według Szerbaka jak tylko działaniem właściwym jonom.

Dlatego też należy ściśle lokalizować prąd w miejscu, na które chcemy podziałać.

Wychodząc z założenia, że głównym czynnikiem w mechanizmie dielektrolizy jest wchłanianie do krwioobiegu wprowadzonych jonów, oraz wyeliminowanie ich w miejscu działania zastosowanego prądu, stwierdzając jednocześnie w tych momentach wyraźne zmiany, występujące w czynności naczyń krwionośnych, stawia Bourguignon obecnie na drugim planie bezpośrednie wprowadzenie jonów do ustroju prądem galwanicznym, t. zn. zapomocą zwilżania waty odnośnymi roztworami na elektrodach, jak to czyniono do niedawna.

Bourguignon uważa, że te same wyniki możemy osiągnąć, wprowadzając potrzebne roztwory lecznicze doustnie, domięśniowo lub dożylnie; tą drogą trafiają one również do krwioobiegu jednocześnie — stosowanie na chore miejsce prądu galwanicznego ściśle lokalizuje jony w miejscu poddanemu działaniu prądu.

Hypotezę swoją Bourguignon popiera szeregiem doświadczeń, przeprowadzonych tą metodą.

Obecnie więc, prócz stosowania poprzednio omówionego sposobu elektrolizy, podaje Bourguignon swoim chorym — za 1 — 2 godziny do zabiegu, o ile chodzi o leczenie jonami wapnia — stosownie do wieku bądź to 15 cm. 10% roztworu chlorku wapnia, bądź 80 kropel chloro-calcionu; w przypadkach kuracji jonami jodu — 15 cm 10% roztworu jodku potasu, lub 20—30 kropli t-rae jodi.

Tak np. w swej ostatniej pracy Classification de différents ions en familles chimiques naturelles par leur action vasomotrice dans la diélectrolyse trans-cérébrale — (Cr. des séances de l'Acad. des Sciences novembre 1932) Bourguignon omawia wyniki doświadczeń nad wpływem działania rozmaitych jonów, wprowadzonych do ustroju zapomocą dielektrolizy u osobników zdrowych oraz z pora-

żeniami połowiczami, i przychodzi do pewnych niezmiernie ciekawych wniosków:

Na szeregu doświadczeń, przeprowadzonych przy współpracy Eliopulosa*) i Schwarza**), wskazał Bourguignon, że dielektroliza transcerebralna przy zastosowaniu niektórych środków działa prawdopodobnie na ośrodki naczynioruchowe w mózgowiu, co się wyraża odbiciem, zależnie od właściwości zastosowanych jonów, na ciśnieniu krwi i krzywych oscylometrycznych, wziętych na odnośnych kończynach. Ta czynność naczynioruchowa — według Bourguignona jest jednym z momentów leczniczych transcerebralnej dielektrolizy.

Mniej lub więcej zaznaczony efekt działania Bourguignon zależy przede wszystkim od zastosowanego środka i indywidualnych właściwości budowy anatomicznej falis cerebri u poszczególnych osobników.

Okazało się następnie, że jak u osobników zdrowych, tak i w porażeniach połowicznych przy wprowadzeniu do ustroju niektórych jonów stwierdza się, że jedne z nich są wyraźnie czynne (metale ziem alkalicznych), inne zaś — nieczynne (metaloidy).

Przytem działanie jonów czynnych wyraźniej się zaznacza na chorej półkuli mózgu, niż na zdrowej, lub na mózgu osobnika normalnego.

Stan wyżej wspomnianej czynności lub nieczynności jonów wzrasta w zależności od ich ciężaru cząsteczkowego z wyjątkiem grupy żelaza (5-ej), gdzie wielkości ciężarów cząsteczkowych są do siebie zbliżone. Czynność jonów tej grupy zwiększa się zależnie od ich walencji.

Zmiany ciśnienia krwi i krzywych oscylometrycznych, jak u osobników zdrowych, tak z porażeniem połowiczem, najwyraźniej występują przy wprowadzeniu jonów grupy magnezu (3-ej) i żelaza (5-ej).

Tak się więc przedstawia w ostatniej chwili — ujęta bardzo ogólnikowo — sprawa techniki i teorii transcerebralnej dielektrolizy leczniczej.

Dodatkowo wyniki otrzymane przy zastosowaniu transcerebralnej dielektrolizy w niektórych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego (porażenie połowicze ze stanami przykurczowymi) jak również

*) Nouvelle méthode de diélectrolyse ou Jonisation S. Eliopulos. Edition médicales. Paris 1931.

**) Recherches sur les variations de la pression arterielle apres ionisation trans-cerebrale Samuel Schwarz. Thèse d'université de la Faculté de médecine du Paris 1929.

wyraźny efekt leczniczy w zaburzeniach czynności nerwów obwodowych (nerwobóle), zachęciły mnie do poruszenia obecnie tej sprawy.

I jeśli dyskusja nad istotą i mechanizmem procesu dielektrolizy stoi otwartą — a dotychczasowe doświadczenie w tej dziedzinie nie przynoszą jeszcze rozwiązania i wyjaśnienia zbyt skomplikowanego jej działania, pozostającego w ramach fizykochemicznych procesów żywego ustroju — to w każdym bądź razie metoda ta, dająca nieprzeciętne wyniki terapeutyczne, nie tylko w zakresie obecnie poruszonego, otwiera przed nami nowe możliwości w lecnictwie wogóle.

Clinique universitaire de Neurologie à Wilno
Directeur Prof. St. Władyczko.

JANINA HURYNOWICZ.

Sur la diélectrolyse transcébrale dans certaines affectéons du système cérébrospinal.

Après un court aperçu sur l'histoire et l'état actuel de la question de diélectrolyse, introduite, comme méthode thérapeutique dans la neurologie par G. Bourguignon, l'auteur parle sur les résultats obtenus chez les hémiplégiques contracturés, tabétiques et dans les cas de sclérose en plaques, traités par cette méthode à la Clinique Neurologique à Wilno depuis 1930 an.

Conclusions: 1) Chez les hémiplégiques — traités par la diélectrolyse transcébrale avec chlorure de calcium d'après la méthode de Bourguignon on a obtenu une amélioration marquée.

2) Chez les tabétiques et dans les cas de sclérose en plaques il n'y avait pas de changement visible dans l'état des malades.

3) La diélectrolyse transcébrale avec chlorure de calcium selon la méthode de Bourguignon quelle que soit l'interprétation de ce phénomène donne de bons résultats chez les hémiplégiques contracturés.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. S. B. w Wilnie
Kierownik Prof. Dr. *Sergiusz Schilling - Siengalewicz*,

Dr. DAWID HOROWITZ.

Uszkodzenia i śmiertelne przypadki w boksie, oraz ich ocena sądowo- lekarska.

Wśród licznych obecnie uprawianych sportów boks należy do tych, w których przypadki obrażeń cielesnych i uszkodzeń śmiertelnych najczęściej się zdarzają. W pracy niniejszej postaram się omówić w krótkości te obrażenia, które spotyka się najczęściej przy uprawianiu tego sportu, a równocześnie — podkreślę znaczenie tych obrażeń ze stanowiska sądowo-lekarskiego.

Znajomość techniki boksu jest rzeczą bardzo ważną tak dla lekarza sportowego, jak i sądowego, celem należytego zrozumienia zdarzających się nieszczęśliwych wypadków. Dlatego też na wstępie podaję najważniejsze przepisy, dotyczące zawodów bokserskich.

Zawodnicy wedle przyjętych przepisów bokserskich dzielą się na różne kategorie zależnie od wagi ciała.

Rozróżniane są:

1) waga papierowa do 47,5 kg., 2) waga musza do 51 kg., 3) waga kogucia do 53 kg., 4) waga piórkowa do 57,25 kg., 5) waga lekka do 61,25 kg., 6) waga półśrednia do 66,75 kg., 7) waga średnia do 72,5 kg., 8) waga półciężka do 79,5 kg., 9) waga ciężka ponad 79 kg.

Walczyć mogą ze sobą przeciwnicy jedynie tej samej kategorii wagi ciała. W zawodach towarzyskich jest dozwolona walka między zawodnikami różnej kategorii, jednak tylko pomiędzy zawodnikami, różniącymi się o jedną kategorię wagi. Bokserom poniżej lat 16 nie wolno brać udziału w zawodach publicznych. Każdy zawodnik musi być poddany przed walką badaniu lekarskiemu. Badanie takie ma na celu określenie stanu fizycznego i zdolności wzięcia udziału w zawodach. Lekarzowi przysługuje prawo zabronienia danemu bokserowi udziału w walce. Wynik badania lekarskiego musi być pisemnie złożony na ręce organizatorów zawodów. Podczas publicznych zawodów bokserskich zawsze musi być obecny w pobliżu ringu lekarz, zaopatrzony w środki lekarskie. Walki odbywają się na ringu o kwadratowej powierzchni, odgródzonej sznurami, które są przymoco-

wane do znajdujących się w rogach ringu 4-ch słupków. Sznury powinny być owinięte miękkim materiałem. Podłoga ringu powinna być mocna, równa, pokryta mocno naciągniętym grubym płótnem, pod które podkłada się tkaninę grubości 1 — 2 cm. celem złagodzenia skutków upadku. Zawodnicy walczą w rękawicach; każda z nich ma ważyć 8 uncji t. j. 228 gramów. Rękawice powinny być jednakowe dla obu zawodników i przed rozpoczęciem walki zbadane przez sędziego. Pod rękawicami pozwala się bokserom owijać dłonie miękkimi bandażami długości najwyżej 2 metrów. Pod bandażami nie wolno zawodnikom mieć pierścionków. Spotkania mogą zawierać od 1 do 6 starć 2 lub 3-minutowych, rozdzielonych przerwami jednorodnymi. Ilość starć musi być oznaczona zgóry. Sekundanci muszą uważać, by na terenie walki nie znajdował się żaden przedmiot, który mógłby starciu przeszkadzać. O ile w czasie toczącej się walki lekarz zauważy, że jednemu z przeciwników dalsza walka może zagrażać życiu lub zdrowiu, ma prawo starcie natychmiast przerwać.

W boksie rozróżnia się 4 rodzaje ciosów: proste — *straight*, sierpowe — *hook*, podbródkowe — *upper cut* (strychulec), zamachowe — *swing*.

Zadawanie ciosów jest dozwolone tylko wypchaną częścią zaciśniętej rękawicy, a godzić mogą one jedynie w przednie i boczne części głowy oraz tułowia powyżej pasa. Do najbardziej wrażliwych miejsc na ciosy należą jak słusznie przepisy bokserskie wskazują, — dołek podsercowy, okolica serca, wątroby, tchawicy, szyji i okolica pod uchem.

Gdy jeden z zawodników podczas starcia upadnie, lub zostanie obalony trafnym ciosem, kierownik walki rozpoczyna donośnym głosem liczenie od 1 do 10 w odstępach jednosekundowych. O ile na słowo „10“ leżący dotychczas na podłodze, lub dotykający podłogi jakąkolwiek częścią ciała, zwisający nieprzytomnie na sznurach, lub trzymający się sznurów, nie znajdzie się w postawie, z której może walkę wznowić, spotkanie jest zakończone na korzyść przeciwnika.

Jeżeli z końcem ostatniego starcia żaden z przeciwników nie został pokonany przez *knock-out*, ani się nie poddał, zwycięstwo „na punkty“ należy przyznać bokserowi, który wykazał przewagę przez atak, skuteczność ciosów, odpowiednią obronę lub technikę ogólną (sportowe zachowanie się i „czystość“ walki).

W czasie walki jest zakazane zadawanie ciosów w górną i tylną część głowy i tułowia, poniżej pasa, dalej — nasadą lub bokiem dłoni, niezaciśniętą pięścią i niewypchanymi częściami rękawic. Ponadto za-

bronione są uderzenia nogą, głową, przedramieniem, łokciami, lub barkami i zadawanie ciosów przeciwnikowi leżącemu, powstającemu, lub zaplątanemu w linach. Nie wolno też zadawać uderzeń w kierunku zgóry na dół przy równoczesnym całkowitem obrocie ciała, co wzmacnia natężenie ciosu. Zakazane jest również: podstawianie nogi, podrzucanie przeciwnika, duszenie przeciwnika, przyciskanie ręką lub łokciem, wypychanie nazewnątrz lin, trzymanie przeciwnika jedną ręką, uderzając równocześnie drugą, trzymanie się sznurów jedną ręką i uderzanie drugą, chwytywanie przeciwnika, zawieszanie się na przeciwniku, lub rzucanie tegoż o ziemię. Zakazane są uniki przez chwytywanie przeciwnika za nogi i stosowanie zbyt niskich uników poniżej pasa przeciwnika. Bokser stara się podczas walki kierować swe ciosy w miejsca najczulsze i w ten sposób *knock-outem* doprowadzić przeciwnika do stanu niezdolności bojowej, t. j. stanu zupełnej utraty przytomności.

Sposób działania *knock-out* na ustrój. Najczęściej następuje *knock-out* po celnym ciósie w żuchwę. (Somen). Siła uderzenia rozprzestrzenia się wówczas drogą przewodnictwa kości w kierunku kąta żuchwy, przenosi się na kość skalistą podstawy czaszki, następuje wstrząśnienie łuków półkulistych błędnika, które oddziaływa drogą odruchową na rdzeń przedłużony, mózdzek i korę mózgową. Następstwem tego są zaburzenia koordynacyjne i wstrząs. Momentalnie występują objawy podobne do kompleksu objawów przy chorobie Meniera, t. j. sensacje słuchowe, nudności, zawroty głowy i utrata przytomności z następową niepamięcią wsteczną. Przytomność po tego rodzaju uderzeniach wraca zwykle w ciągu 10 do 30 sekund.

Jeżeli siła uderzenia nie była zbyt wielka, to nie występuje zupełny bezwład, a obalony w stanie jest jeszcze sam się podnieść, odbiera niektóre wrażenia z otoczenia, przyczem ma niepewny chód i nie jest zupełnie zorientowany, co do miejsca i otoczenia. („Traumatische Narkose”. Trendelenburg).

Utratę przytomności można też spowodować uderzeniem w brzuch przy nienapiętych mięśniach powłok brzusznych. Uraz w tych przypadkach działa najprawdopodobniej drogą nerwu błędnego na serce, następuje chwilowe zatrzymanie czynności serca z równoczesnym wstrzymaniem oddechu, a rozszerzenie naczyń brzusznych i niedokrwistość mózgu doprowadza do utraty przytomności.

Możliwe jest również wywołanie utraty przytomności u przeciwnika przez uderzenie w okolicę górnej bocznej części szyi t. j.

w miejsce rozgałęzienia tętnicy dogłowej (art. carotis com.). Następuje wówczas odruchowe zatrzymanie czynności serca i rozszerzenie naczyń brzusznych, co prowadzi do przejściowej niedokrwistości mózgu i utraty przytomności. W ten sposób powstały *knock-out* — mimo wywołania utraty przytomności — nie powoduje niepamięci wstecznej, czem właśnie różni się zasadniczo od *knock-out'u*, występującego przy uderzeniu w żuchwę.

Knock-out może nastąpić już po pierwszym ciosie w żuchwę, albo dopiero po szeregu podobnych uderzeń, które niejako uczulają danego osobnika na cios ostateczny.

U osobników, odznaczających się większym napięciem układu nerwu błędnego, t. j. u wago-toników, *knock-out* ma występować łatwiej. Dlatego też Braine i Ravina radzą przy pomocy belladony lub atropiny badać u zapaśników przed zawodami wrażliwość tego układu nerwowego.

Zmiany patologiczne aparatu ruchomego u bokserów. Ćwiczenia cielesne są dla żywej tkanki bodźcem, który obok działania korzystnego, może wywierać i szkodliwe. Przy długotrwałych i nadmiernych ćwiczeniach fizycznych praca aparatu ruchomego przekracza granice sił zapasowych ustroju, wskutek czego tkanki zostają czynnościowo, a wkońcu anatomicznie zmienione.

Przy długotrwałym i nadmiernym uprawianiu boks powstają bardzo często typowe zmiany patologiczne w stawie łokciowym, w kościach stawowych ramienia i ręki.

Oдноśne rentgenogramy (Baetzner) stawu łokciowego u zawodowych bokserów wykazały następujące zmiany patologiczne: nierówności powierzchni stawowych, wytwarzanie się narośli kostnych, wytwarzanie się zgrubień brzeżnych stawów i powstawanie „wolnych ciał” w stawach. Wskutek długotrwałych nadmiernych ruchów kończyny górnej chrząstka stawowa zostaje uszkodzona, z czasem staje się nieodporną na dalsze mechaniczne czynniki i ulega łatwo rozmiękczeniu, rozpadnięciu, rozwłóknieniu i ścieraniu się. W następstwie tego wytwarzają się w stawach ciała tak uszypułowane, jak i wolne, częściowo o utkaniu chrząstkowatym, częściowo chrząstkowo-kostnym, w postaci licznych małych i większych blaszek.

Podobnie jak części chrząstki stawu, mogą ulegać zmianom chorobowym i kości kończyn górnych. Zmiany w kościach są z jednej strony pośrednim następstwem uszkodzenia chrząstek stawowych, z drugiej zaś — bezpośrednim następstwem uszkodzenia sa-

mych kości, przyczem ulegają one procesowi bujania tkanki kostnej, a następnie — jej zanikania.

W następstwie procesu proliferacyjnego powstają w kościach bujania rozrostowe pochodzenia tak szpikowego, jak i okostnowego, brzeżne zgrubienia i wyraźne narośla kostne, występujące już jako okrągłe, ostre, już jako gładkie albo chropowate twory.

Wskutek procesów zanikowych następuje zmiękczenie kości, ich porowatość i zanik, co w następstwie może pociągnąć za sobą zgięcia kości, nadłamania i złamania.

U szeregu bokserów zawodowych, posiadających nawet najlepszą technikę walki, występują dość często po kilku latach na tle powyżej wspomnianych zmian patologicznych złamania kości ręki i palców.

Wyżej opisane zmiany patologiczne, jak wykazują rentgenogramy (Baetzner), spotyka się nie tylko w stawie łokciowym, ale również w stawie nadgarstkowym, w stawach drobnych śródręcza i palców, jak i w odpowiednich kościach.

W mięśniach i więzadłach występują u bokserów zmiany patologiczne w postaci metaplastycznych tworów kostnych w miejscu ich przyczepu.

Uszkodzenia, powstające podczas samej walki bokserkiej i ich mechanizm. W czasie samej walki najczęściej ulegają w boksie uszkodzeniom kości śródręcza i kciuka, a przyczyną tych uszkodzeń jest nieprawidłowe ułożenie pięści i niezajomość techniki uderzenia.

Tego rodzaju uszkodzenia ręki mogą się też zdarzyć i w prawidłowej walce, gdy pięść uderza o twarde części, np. łokieć lub barki przeciwnika. Typowymi uszkodzeniami, zdarzającymi się w czasie boksu, są złamanie kości śródręcza. Złamania te dzielimy na bezpośrednie i pośrednie, przyczem mogą one być skośne, poprzeczne i śrubowe.

Jak wynika z statystyki, najczęściej ulega złamaniu kciuk, najrzadziej ulega złamaniu III kostka śródręcza. Przyczyną częstego złamania kciuku jest to, że tkwi on w osobnej pochwie rękawicy i dlatego może łatwo zmieniać przepisowe położenie; ponadto nie posiada on miękkiego podłoża, na jakim reszta palców spoczywa. Złamania kciuka zdarza się najczęściej przy ciosach sierpowych lub zamachowych, przy których położenie przepisowe całej ręki nie zostaje zachowane, a zatem i położenie kciuka się zmienia.

Złamania podstawy I kostki śródręcza noszą nazwę „złamania

Benneta". Klinicznie, mogą być one mylnie rozpoznawane, jako dorsalne zwichnięcia kciuka. Opisane 4 przypadki „złamań Benneta" w boksie były następstwem ciosu zamachowego przy niezupełnie pronowanej ręce, przyczem główka I kostki uderzyła o głowę przeciwnika. Złamanie podstawy tej kostki nastąpiło w tych przypadkach przez ucisk (Wiewiórowski).

Inny przypadek podobnego złamania (Wolff) był następstwem nieprawidłowego położenia kciuka, przy zadaniu ciosu sierpowego, tak że I kostka śródręcza uderzyła o łokieć przeciwnika. Klinicznie dają się te złamanie Benneta rozpoznać po krepitacji i uwypukleniu w „tabakierce", w przeciwieństwie do zwichnięcia, przy którym uwypuklenie występuje najwyraźniej po stronie dłoniowej.

Doznanych złamań kostek śródręcza zawodnicy zwykle nie odczuwają podczas walki i bywają one dopiero po walce rozpoznawane wskutek wystąpienia bólu, obrzęku i przemieszczenia (dyslokacji).

Znane są również przypadki odłamania powierzchni stawowych w stawach śródręczno-palcowych, które prowadzą do spraw zapalnych w torebce maziowej (Synovitis). Klinicznie przypadki te trudne są do rozpoznawania, gdyż prócz bólu i obrzęku nie dają pozytywnego obrazu rentgenologicznego.

Do innych obrażeń, które mogą powstać w czasie boksu, zaliczyć należy i uszkodzenia części miękkich ramienia, i złamanie kości ramieniowej i kości przedramiennych. W piśmiennictwie opisane są 2 przypadki złamania kości łokciowej, oraz poprzeczne złamanie kości sprychowej; ostatnie nastąpiło wskutek niedozwolonego uderzenia (Wolff).

W obrębie twarzy występują dość często złamanie kości nosowych, przegrody kostnej, oraz przemieszczenia pojedynczych kości nosa. Wskutek uderzeń tworzą się też często krwiaki między chrząstką, a ochręstną przegrody nosowej. Krwawienia z nosa są częste.

W czasie boksu w obrębie ucha wskutek uderzeń mogą powstać krwiaki podochręstnowe, a uderzenie w żuchwę, znajdującą się w t. zw. pozycji normalnej*), może spowodować złamanie przedniej cienkiej ściany zewnętrznego przewodu słuchowego, gdyż siła uderzenia, przenosi się wtedy z żuchwy bezpośrednio na łożysko stawowe szczęki górnej, a niekiedy również i na podstawę czaszki.

Uszkodzenia szczęki powstają najczęściej, gdy obie szczęki nie są silnie zwarte. Siłą uderzenia odbija się wtedy żuchwa o szczękę

*) Żuchwa znajduje się w pozycji normalnej wtedy, gdy obie szczęki nie są zwarte, a między górnym i dolnym rzędem zębów znajduje się wolna przestrzeń.

górną i powoduje uszkodzenia i złamania zębów, najczęściej przednich, nadto powstać mogą przemieszczenia, zwichnięcia żuchwy, oraz rozdarcie więzadeł stawowych szczęki. Złamania żuchwy należą do do rzadkości. Znane są 2 przypadki złamania żuchwy w boksie (Kohlrausch i Mandl), z których jeden był następstwem ciosu podbródkowego.

Skonstruowane przez Pallazi'ego kauczukowe ochraniacze na zęby dla bokserów mają niekiedy zastosowanie.

Uszkodzenia części miękkich czaszki w czasie boksu występują najczęściej na twarzy nad łukiem nadbrwiowym (Arcus superficialis) i kością jarzmową, co tłumaczy się tem, że są one w tych miejscach bardziej napięte. Nierzadkie są krwiaki powiek.

Uszkodzenia w obrębie klatki piersiowej należą do rzadkości, a to wskutek giętkości, elastyczności i podatności klatki piersiowej.

Znany jest w piśmiennictwie przypadek, w którym u boksera wskutek otrzymanego uderzenia w lewą stronę klatki piersiowej poniżej łopatki, powstało krwawienie do lewego worka opłucnowego wskutek uszkodzenia naczyń międzyżebrowych.

Uszkodzenia narządów jamy brzusznej zdarzają się rzadko, gdyż mięśnie powłók brzusznych są u bokserów bardzo silnie rozwinięte, a w czasie walki najczęściej napięte i stanowią dobrą ochronę narządów wewnętrznych przed uszkodzeniem.

W przypadkach, w których wskutek przebycia chorób zakaźnych lub innych stanów chorobowych śledziona jest powiększona, narząd ten jest narażony łatwo na uszkodzenia.

Na uwagę zasługują pod tym względem przypadki Nast-Kolba, w których krwawienie z uszkodzonej śledziny miało przebieg bardzo powolny, co utrudniało niezmiernie właściwe rozpoznanie uszkodzenia.

Uderzenie w okolicę nerek może być również bardzo niebezpieczne, powodując pęknięcie nerek i krwotok śmiertelny. W przypadku Berga uderzenie pięścią w okolicę lędźwiową, spowodowało, jak wykazała sekcja, nie tylko pęknięcie nerki, ale również naruszenie ciągłości żyły czczej dolnej.

Wpływ boks na serce. Badania kliniczne aparatu krążenia, a przede wszystkim serca u bokserów, wykazały, że boks ze wszystkich innych gałęzi sportu najmniej wpływa na przerost oraz rozszerzenie mięśnia sercowego (Herxheimer, Deutsch-Kauf). Otrzymane zapomocą ortho-diagramów poprzeczne wymiary serca u bokserów, zestawione w tablicach, wykazały, że wymiar po-

przecznym serca u bokserów jest zaledwie o 1—2 mm większy w porównaniu z wymiarem poprzecznym serca normalnego i to niezależnie od tego, jak długo sport bokserki był uprawiany.

Poniżej podaję tablicę według Deutscha-Kaufa.

Tablica 1.

Szerokość kl. piersiowej w cm.	Wymiar poprzeczny serca normalnego w cm.	Wymiar poprzeczny serca u bokserów w cm.
20,1 — 22	10,5	10,8
22,1 — 24	11,1	11,5
24,1 — 26	11,7	11,7
26,1 — 28	12,3	12,3

Tablica 2.

	Zwiększenie serca o			Razem
	0,6—1 cm	1,1—1,5 cm	1,6—2 cm	
73 bokserów	—	1,1%	2%	3,1%

Jak z tablicy 2 wynika, na 73 badanych bokserów zauważono zaledwie u 3,1% nieznaczne powiększenie serca, przyczem w 1,1% rozszerzenie serca wahało się w granicach od 1,1 — 1,5 cm, w 2% przypadków od 1,6 — 2 cm.

Dlaczego boks, ze wszystkich uprawianych sportów najmniej wpływa na przerost i rozszerzenie mięśnia sercowego nie jest jeszcze dotychczas wyjaśnione. Deutsch i Kauf, twierdzą, że zmęczenie u bokserów prowadzi do szybkiego zaniechania walki i, że w ten sposób nie dochodzi wogóle do zbytniego przepracowania mięśnia sercowego i jego rozrostu.

Śmiertelne przypadki w czasie boks. Dla wyjaśnienia uszkodzeń śmiertelnych w boksie i czynników, jakie wchodzi tu w grę, przytaczam poniżej szereg w tym kierunku charakterystycznych przypadków.

Kohlrausch opisał przypadek śmierci 17-letniego zawodowego boksera, który po ukończeniu walki stracił przytomność, zaczął wymiotować, a przewieziony do szpitala zmarł w 5½ godzin później.

Objawy Kliniczne, jakie w danym przypadku dały się zauważyć, były następujące:

Tętno około 70 na minutę, regularne, równomierne i średnio wypełnione. Żrenice równe, reagowały na światło, odruch rogówkowy był zniesiony, oddech charczący. W międzyczasie jednak znikł odruch rogówkowy, tętno stało się coraz powolniejsze i nastąpiło rozszerzenie źrenicy lewej.

Sekcja zwłok wykazała oprócz nieznacznych obrażeń zewnętrznych na skórze nosa i czoła co następuje:

Czaszka nie była uszkodzona ani na sklepieniu, ani też na podstawie. Między oponą twardą a miękką po stronie lewej znajdował się skrzep grubości kilku milimetrów, na biegunie lewego płata skroniowego opona miękka wykazała krwawe podbiegnięcie, a kora mózgowa w tym miejscu pokryta była cienką warstwą wyznaczającej krwi. Mózg na przekroju wykazywał niewielką ilość krwawych punkcików; podobne zmiany stwierdzono w rdzeniu przedłużonym i mózdzku.

Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej nie wykazały żadnych zmian. Blizsze okoliczności wyjaśniły, że denat w ostatniej rundzie wpadł w t. zw. cios stoopingowy *), którego siła uderzenia jest bardzo wielka. Nadto denat przed walką po całodzienną ciężką pracę spożył w pośpiechu obiad, walczył więc już zmęczony z przepelnionym żołądkiem.

Drugi przypadek Kohlrauscha dotyczył boksera, który otrzymał szereg uderzeń w okolicę żołądka, piersi i zuchwy. Podczas walki uległ on *knock-outowi*, co jednak nie było przeszkodą do podjęcia dalszej walki. Po upływie 15 minut stracił ten zawodnik przytomność. Z powodu nieodzyskania przytomności (mimo zastosowanych zabiegów) został po 2 godzinach dostarczony do szpitala. Śmierć nastąpiła w kilka godz. później, a Sekcja wykazała prawostronny podoponowy krwiak i ognisko krwotoczne w okolicy płata skroniowego prawego. Nadto stwierdzono ostre zmiany na zastawkach tętnicy głównej.

W tym przypadku przyczyną śmierci był *knock-out*. Zmiany w sercu nie stały w bezpośredniej łączności ze śmiercią.

Rosmarič podał przypadek śmierci 20 letniego boksera amatora, który otrzymał cios w okolicę lewej skroni i pod lewym okiem; nadto stwierdzone były krwawienia z części miękkich sklepienia czaszki i okolicy potylicznej, oraz krwawe podbiegnięcie na lewej łopacie. Kości czaszki były nieuszkodzone, a przy sekcji znaleziono rozległy krwiak podoponowy i międzyoponowy.

W dwu przypadkach, podanych przez Muncę, sekcja wykazała jako przyczynę śmierci w jednym przypadku jednostronny, w drugim obustronny wylew krwawy podoponowy.

W obu omawianych przypadkach Muncę zawodnik, upadając, uderzył głową o podłogę, co miało ze swej strony spowodować stwierdzone zmiany anatomo-patologiczne i utrudniło ustalenie, czy uraz pięścia, czy też upadek spowodował zejście śmiertelne.

W przypadku Wolffa 17-letni bokser, niewyćwiczony, walcząc z przeciwnikiem wyszkolonym, należącym do kategorii wagi cięższej od niego, doznał ciosu t. zw. sierpowego w lewą skroń; nie utracił jednak przytomności i walczył dalej. Pierwsze objawy doznanego ciosu wystąpiły dopiero po upływie 24 godzin i zaznały się wymiotami oraz bólami głowy.

*) Wyćwiczony bokser potrafi unikać ciosu przeciwnika przez odchylenie się w bok, tak że cios trafia w próżnię, a równocześnie, korzystając z wygodnej sytuacji, sam wymierza cios, który może osiągnąć zwycięstwo—*knock-out*—, gdyż pochylający się równocześnie przeciwnik nadziewa się niejako na ten cios. Cios, w ten sposób zadany, nazywa się *stooping*, a siła uderzenia tego ciosu jest bardzo wielka.

Po upływie 4-ch tygodni bóle głowy ustały, a poszkodowany został uznany przez lekarza za zdrowego i zdolnego do pracy. W kilka tygodni po opuszczeniu szpitala zwrócił się jednak ponownie do lekarza z powodu silnych bólów głowy. W czasie badania nie okazywał on prócz bolesności przy opukiwaniu czaszki innych szczególniejszych objawów; zmarł jednak nagle w czasie badania.

Sekcja wykazała w danym przypadku krwiak, leżący pod oponą twardą, nad środkową częścią półkuli lewej, przechodzący ku podstawie mózgu. Opona twarda przy badaniu histologicznym nie wykazała zmian zapalnych. Części opony, przylegające do krwiaka, utkane były z młodej tkanki ziarninowej. Był to więc przypadek, w którym krwawienie wśródczaszkowe było powolne i zdarzyło się w przebiegu walki między zawodnikami nierównymi pod względem wieku, kategorii wagi i wyszkolenia.

Weimann opisał zejście śmiertelne 15 letniego zaledwie boksera amatora, który w następstwie *knock-outa* upadł na podłogę i uderzył w nią silnie potylicą. Po upadku stracił przytomność i w niespełna pół godziny potem zmarł.

Przy sekcji zwłok znaleziono rozległy wylew krwawy między oponą twardą a miękką, pokrywający niemal całą powierzchnię mózgu. Czaszka była nienaruszona, jak również opony mózgowe. W powłokach czaszki, a przede wszystkim w czepcu, znaleziono dość rozległe podbiegnięcia krwawe.

Bezpośrednią więc przyczyną zejścia śmiertelnego w przypadku Weimanna było uderzenie głową o twarde podłoże przy upadku. Ze stanowiska przepisów bokserkich chłopak 15 letni nie powinien być dopuszczony do walki.

Fraenkel miał sposobność obserwować przypadek śmiertelny 19 letniego boksera amatora, który, walcząc publicznie poraz pierwszy z przeciwnikiem zawodowym i doświadczonym, doznał szeregu ciosów niedozwolonych w walce tego rodzaju, a mianowicie, w górną część sklepienia czaszki, oraz potylicę. Po doznanych ciosach padł ten zawodnik zalany krwią, nieprzytomny i w niespełna 6 godzin później zmarł.

Badanie anatomo-patologiczne i w tym przypadku, podobnie jak w wyżej wymienionych, wykazało krwotok wśródczaszkowy, położony między oponą miękką, a powierzchnią mózgu nad lewą powierzchnią płata czołowego i dołem Sylwiusza. Czaszka była nieuszkodzona.

Również i Müller wykazał na stole sekcyjnym w przypadku śmierci, która nastąpiła w czasie boksu, rozległy krwiak podoponowy bez naruszenia kości czaszkowych.

We Lwowie zdarzył się w ostatnich latach również przypadek śmiertelny w czasie przebiegu zawodów bokserkich.

W przypadku tym, jak nas łaskawie poinformował P. Prof. W. Sieradzki, któremu za to w tym miejscu składam serdeczne podziękowanie, sekcja ustaliła jako przyczynę śmierci krwotok wśródczaszkowy, umiejscowiony między twardą i miękką oponą w okolicy ciemieniowej lewej, którego źródłem było przerwanie ciągłości naczyń oponowych, najprawdopodobniej żylnych.

Nie chcąc więcej mnożyć przykładów tego rodzaju przypadków, wspomnę tylko, że Braine-Ravina w 1 przypadku, a Kohlrausch i Loucini Francesco w 2 przypadkach, wykazali również, jako przyczynę śmierci przy wykonywaniu tutaj wymienionego sportu, krwawienia wśródczaszkowe bez naruszenia ciągłości kości czaszki.

Za osobną grupę uszkodzeń śmiertelnych w boksie moglibyśmy uważać te uszkodzenia, wskutek których oprócz krwotoków wśródczaszkowych powstaje również i naruszenie ciągłości czaszki.

Przykłady pod tym względem są też liczne. Kohlrausch opisał złamanie podstawy czaszki u zawodowego boksera, które było następstwem uderzenia głową podczas upadku o ziemię, oraz drugi przypadek, dotyczący studenta — boksera, który, upadając w czasie walki, doznał również złamania czaszki.

W przypadku Braine-Ravina, złamanie czaszki w czasie boksu miało powstać wskutek wrodzonej cienkości kości ciemieniowych zawodnika. Fraenkel, Wolff, Palazzi i Bramann' przytaczają również przypadki śmiertelne ze złamaniem czaszki.

Naogół jednak, jak piśmiennictwo wskazuje, złamania czaszki w czasie boksu zdarzają się rzadziej aniżeli krwotoki wśródczaszkowe bez naruszenia ciągłości kości czaszki. Złamania czaszki są przede wszystkim wynikiem nieszczęśliwego upadku i uderzenia głową o twarde przedmioty. Krwotoki wśródczaszkowe, powstające bez naruszenia czaszki, są najczęstszą przyczyną zejść śmiertelnych w boksie, przyczem często nie jest rzeczą łatwą ustalić ściśle na stole sekcyjnym źródło krwawienia, oraz rodzaj naczyń, uległych uszkodzeniu.

Najłatwiej, jak z dotychczasowych spostrzeżeń wynika, ulegają uszkodzeniu naczynia krwionośne, przebiegające na wewnętrznej powierzchni sklepienia czaszki, zatoki żyłne, naczynia opony twardej, rzadziej natomiast ulegają uszkodzeniu naczynia opon miękkich, mózgu i podstawy czaszki. Najczęściej ulegają uszkodzeniu mniej odporne o wiotkich ścianach naczynia żyłne.

Częste stosunkowo uszkodzenie tętnicy oponowej środkowej tłumaczy Creutz przebiegiem tego naczynia na powierzchni kości, oraz jego napięciem przez oponę twardą, skutkiem czego traci ona w znacznej mierze swą elastyczność i łatwiej ulega uszkodzeniu.

Rosmarić i Munck uważają, że krwawienia, powstałe pod wpływem tępych urazów czaszki, są następstwem pęknięcia naczyń, przebiegających z podstawy czaszki do zatok żylnych opony twardej. Twierdzenie to, zdaje się, nie jest uzasadnione.

Związek przyczynowy między urazem a pęknięciem naczyń tłumaczy Kohlrausch i Fraenkel w ten sposób: Siła uderzenia przenosi się przez przewodnictwo kostne z miejsca zadziałania na sąsiednie kości i wprawia w ruch poszczególne kości podstawy i sklepienia czaszki, a również odpowiednie części mózgu i płynu

mózgowo-rdzeniowego. Równoczesne podwyższenie ciśnienia krwi, powstałe wskutek samej walki, wraz z powyżej wspomnianym mechanizmem mają stwarzać dogodne warunki dla pęknięcia naczyń.

Słuszne jest, zdaje się, twierdzenie Wolffa, że pęknięcia naczyń w czasie boksu, zależne są w dużej mierze od podwyższonego ciśnienia krwi. Podczas walki ciśnienie krwi w naczyniach powiększa się między innymi również wskutek tego, że zawodnik celem napięcia mięśni brzusznych zatrzymuje chwilowo oddech, ustawienie zaś klatki piersiowej w pozycji wydechowej prowadzi do zastojów krwi i przepełnienia przedewszystkiem naczyń żylnych.

Niekiedy obrażenie naczyń krwionośnych nie tylko w obrębie czaszki, lecz i w innych okolicach ciała, może doprowadzić do fatalnych następstw. Sully spostrzegł na przykład obrzęk nędogłówny, powstały w czasie boksu, jako następstwo silnego ciosu w okolicę krtani, przyczem części chrzęstne i kostne krtani były nienaruszone.

W rozpatrywaniu przyczyn śmierci, występującej w następstwie boksu, nie mogą być pominięte pewne stany chorobowe i zmiany anatomo-patologiczne, istniejące w organizmie zawodnika, które same przez się mogą czynić organizm podatniejszym na doznane urazy, chociażby były one co do siły i natężenia swego niezbyt znaczne i zadawane w miejscach dozwolonych. Wolff podał bardzo ciekawy przypadek, w którym zawodnik po otrzymaniu ciosu w okolicę żuchwy padł nieprzytomny, a przewieziony do szpitala — wkrótce zmarł. Sekcja zwłok wykazała daleko posunięte zmiany kiłowe na błonie wewnętrznej tętnicy głównej, skrócenie na temże tle zastawek aorty i rozszerzenie komór sercowych. Prócz miejscowego podbiegnięcia krwawego w miejscu doznanego ciosu żadnych innych uszkodzeń przy sekcji nie stwierdzono. Zejście śmiertelne odniósł autor w tym przypadku do zmian kiłowych w naczyniach i sercu, które mogły same przez się już być przyczyną nagłej śmierci. W czasie walki wytężona praca fizyczna i podniecenie psychiczne, przy zmianach już istniejących w układzie krążenia, tem łatwiej mogły doprowadzić do fatalnych skutków.

Niezmiernie ciekawy jest przypadek Tyrella, świadczący również o tem, jak pewne, utajone dotychczas schorzenia mogą stać się przyczyną śmierci w czasie boksu. Osiemnastoletni bokser został w tym przypadku uderzony w brzuch i zmarł dnia następnego, a badania anatomo-patologiczne wykazały rozległe krwawienie do światła jelit i żołądka, a w żołądku wrzód okrągły.

Przeciwnik, który zadał dozwolony zresztą cios w okolicę żo-

ładka, nie mógł, rozumie się, odpowiadać za nieprzewidziane następstwa walki. Jak niekiedy niezachowanie przepisów ogólnych może w boksie wpływać na przebieg walki, ilustruje przypadek Jeskiego (cyt. przez Wolffa), w którym 21-letni bokser-amator spożył na 1 godzinę przed przystąpieniem do walki dość obfity obiad, a wskutek ciosu, otrzymanego w okolicę brzucha, doznał pęknięcia jelita poniżej oddźwiernika z następstwem zapaleniem otrzewnej.

Niezmiernie trudne dla oceny anatomo-patologicznej i sądowo-lekarskiej mogą być przypadki śmierci w czasie boks, w których nie znajdujemy na stole sekcyjnym żadnych zmian szczególniejszych, lub jeśli obraz anatomo-patologiczny jest zgoła ujemny.

Tego rodzaju przypadki śmiertelne w czasie boks tłumaczone są zwykle pewną skłonnością organizmu do nagłej śmierci, konstytucją ustroju, zaburzeniami w gruczołach dokrewnego wydzielania i t. d.

Fraenkel opisał przypadek w którym 23-letni dobrze zbudowany i o silnie rozwiniętych mięśniach policjant w czasie boks ze swoim kolegą po otrzymaniu kilku zaledwie i niezbyt silnych ciosów padł martwy. Autopsja zwłok prócz zmian, jakie się zwykle spostrzega przy śmierci nagłej, nic szczególnego nie wykazała. Natomiast zwróciły na się uwagę obducenta znacznie powiększone gruczoły chłonne, duża grasica o wadze 50 gramów i powiększona śledziona. Grasicę, badaną mikroskopowo, wykazała charakterystyczne utkanie dla tego gruczołu. Autor przyjął jako przyczynę śmierci stan grasiczo-chłonny.

Ponieważ ciosy zadane w boksie godzić mogą też w t. zw. okolicę wstrząso-rodne ciała, nierzadkie są i znane w piśmiennictwie przypadki śmierci nagłej, w czasie boks wskutek t. zw. **wstrząsu**. Dobrze ilustruje tego rodzaju zejście śmiertelne przypadek Tyrella, w którym 34-letni bokser w 3 rundzie uderzony w okolicę serca, padł martwy. **Sekcja** zwłok wykazała zdarcie nadszórki i podbiegnięcia krwawe w częściach miękkich klatki piersiowej, a badanie wewnętrzne przekrwienie wszystkich narządów wewnętrznych, przede wszystkim jamy brzusznej. Mózg i opony mózgowe były bez zmian i wldocześniejszego przekrwienia.

Miał tu zatem niewątpliwie miejsce wstrząs wskutek silnego podrażnienia okolicy serca.

Wedle Fischera i Coenena wstrząs przy zadziałaniu nagłego ciosu we wstrząsorodne okolice ciała powstaje drogą nerwową i pociąga za sobą nagłe obniżenie ciśnienia krwi. Szczególnie wsku-

tek porażenia nerwu trzewiowego następuje obfite nagromadzenie się krwi w narządach jamy brzusznej, nagła niedokrwistość układu centralnego i, co najważniejsze, opróżnienie komór sercowych, które pociąga za sobą zatrzymanie czynności serca.

Jest rzeczą zrozumiałą, że pewne wady serca, dotyczące wsierdzia, zastawek i mięśnia sercowego, już wskutek samej walki, natężenia fizycznego i emocji psychicznej, mogą stać się powodem nagłego zejścia śmiertelnego. Tego rodzaju przypadek podał Deutsch, który przy sekcji 26-letniego boksera, zmarłego nagle w czasie walki, znalazł nadzwyczaj silny przerost i rozszerzenie mięśnia sercowego.

Zawodnicy, biorący udział w boksie, są narażeni nie tylko w czasie samej walki na ciężkie uszkodzenia. *Knock-out*, który jest upragnionym celem każdego starcia, jak wyżej wyjaśniono, polega na silnym wstrząsie mózgowym, a tego rodzaju wstrząsy, działające na tak wrażliwą tkankę, jaką jest tkanka mózgowa, nie mogą i też w wielu razach nie pozostają bez skutku.

Martland donosi, że u amerykańskich bokserów, których miał sposobność badać, a którzy często byli narażeni na uderzenia w głowę (*Knock-out*), spostrzegał wyraźne zaburzenia mózgowe. Zaburzenia te objawiały się klinicznie—utrata równowagi, okresowym występowaniem niezdolności ruchów kończyn, i zaburzeniami psychicznymi. Wszystkie wspomniane objawy z biegiem czasu, wzmagając się stopniowo, dawały wkońcu obraz zbliżony do choroby Parkinsona.

Badania anatomo-patologiczne mózgów bokserów, zmarłych wśród zaburzeń i objawów parkinsonizmu, dozwoliły Martlandowi wykazać wyraźne zmiany w jądrach podstawowych mózgu, a przede wszystkim w ciałkach prążkowowych. Zmiany te cechowały się drobnymi krwotokami, ogniskami rozmiękczeniowymi i bujaniem gleju.

Creutz podaje krytykę spostrzeżenia Martlanda i sądzi, że mogły to być przypadki schorzenia samoistnego, niezależnie od doznawanych wstrząsów mózgowych przez *knock-out*. Spostrzeżenia Martlanda są jednak niewątpliwie słuszne, co potwierdza między innymi i przypadek Malet-Medoc, zasługujący na wyszczególnienie.

W przypadku tym bokser zawodowy z powodu otrzymanych w czasie walki uderzeń stracił przytomność i w stanie zupełnej nieprzytomności został dostarczony do szpitala, a badanie kliniczne wykazało—nierówność źrenic, brak odruchów kolanowych, zwolnione tętno, oddech powolny i powierzchowny, krwawy płyn mózgowo-rdzeniowy. Następnie pojawiła się wysoka temperatura do 40° C, wystąpił oczopląs, odruch Babińskiego i wśród tych objawów

nastąpiła śmierć. Sekcja wykazała jako przyczynę śmierci w obrębie 2 zwoju skroniowego mózgu duże ognisko krwotoczne, objęte wyraźnie z wszech stron tkanką rozmiękczeniową. Prócz tego świeżego ogniska, znaleziono na przekroju mózgu cały szereg mniejszych i większych dawnych ognisk rozmiękczeniowych, rozrzuconych tak w substancji szarej, jak i białej. Z wywiadu, otrzymanego przez Malet-Medoc'a, ustalono, że zmarły w ciągu 5-ciu lat tracił wielokrotnie przytomność wskutek uderzeń, otrzymywanych w czasie walki. Niewątpliwie przeto stare ogniska rozmiękczeniowe i krwotoczne mózgu odnieść należało do poprzednio i dawno doznawanych knock-out'ów.

Boks, należący do kategorii najbardziej brutalnych sportów, może wywołać z jednej strony uszkodzenia ciała różnego stopnia i nasilenia, które mogą być przedmiotem badań sądowo-lekarskich, z drugiej zaś—może doprowadzić nawet nierzadko do zejść śmiertelnych. W przypadkach śmiertelnych, jak z wyżej przytoczonej kazuistyki wynika, wyodrębnić się dają 3 grupy.

1) Przypadki, w których sekcja wykazuje wyraźne zmiany anatomicopatologiczne, jako następstwa doznanych obrażeń w boksie.

2) Przypadki, w których sekcja prócz obrażeń wykazuje pewne zmiany chorobowe, czyniące organizm zawodnika podatniejszym na doznane ciosy.

3) Przypadki, w których wynik sekcji jest ujemny, t. j. obrażenia są nieznaczne, lub powierzchowne, a narządy wewnętrzne nie wykazują żadnych zmian anatomicopatologicznych.

Lekarzowi sądowemu przypadki śmierci, powstałe w czasie boksu, mogą nasuwać liczne trudności, tak w rozpoznaniu przyczyny śmierci, jak i w ich ocenie. Lekarz sądowy w ocenie tego rodzaju przypadków, musi się opierać między innymi na znajomości przepisów tego sportu i brać pod uwagę wszystkie okoliczności, jakie towarzyszyły zejściu śmiertelnemu.

Przy ciosach, zadanych w niedozwolone okolice ciała, które spowodowały śmierć jednego z zawodników, trudno jest lekarzowi sądowemu określić, czy zadane zostały one rozmyślnie, czy też przez działanie nieumyślne.

Trudności lekarza sądowego rosną jeszcze z powodu braku odpowiednich przepisów i postanowień karnych, określających przestępstwa sportowe.

Na kwestję karalności „uszkodzeń sportowych” („Sportverletzungen”), jako też śmiertelnych przypadków, związanych z zapasami

sportowymi, zwrócili uwagę w piśmiennictwie prawniczym Zeiler i Hofacker oraz Kusmann. Autorzy ci jednak, jak zaznacza Creutz, kwestji tej nie rozwiązują. Poza tem poruszają wyżej wymienioną kwestję P. Garraud w artykule p. t. „Les sports et le droit penal” („Revue Internationale de Droit Penal” r. 1924), oraz G. Del Vecchio w art. p. t. „La Criminalita negli sports” (r. 1927).

Creutz jest zdania, że prawo powinno zająć wyraźne stanowisko w stosunku do uszkodzeń sportowych i wynikających z nich przypadków śmiertelnych. Zdaniem tego autora przedewszystkiem umyślne uszkodzenie, zadane w czasie zawodów sportowych, powinno, jak każde inne przestępcze uszkodzenie ciała, podlegać sankcji karnej. Jeżeli zaś przez to uszkodzenie spowodowana została śmierć współzawodnika, to zależnie od tego, czy to uszkodzenie zostało zadane rozmyślnie, czy przez nieostrożność, powinno podlegać odnośnym paragrafom kodeksu karnego.

W Polskim Ustawodawstwie Karnem kwestja uszkodzeń sportowych nie jest bezpośrednio uwzględniona. Pozwalam sobie przeto przytoczyć tu tylko kilka uwag, które łaskawie udzielił mi P. Prof. Wróblewski, za co na tem miejscu składam Mu gorące podziękowanie. Prof. Wróblewski wychodzi z założenia, że sport jest czynnością legalną, jest bowiem popierany przez państwo i posiada swe przepisy. Przypadki więc uszkodzeń cielesnych i przypadki śmiertelne, jakie w czasie wykonywania sportu wydarzyć się mogą, o ile zawody odbyły się w ramach odnośnych przepisów sportowych, nie powinny podlegać sankcji karnej. Przekroczenie przepisów, doprowadzające do fatalnych następstw, powinno natomiast podlegać sankcji karnej. W tego rodzaju jednak przypadkach ze stanowiska prawnego niezmiernie trudno jest wykazać składnik podmiotowy przestępstwa, a więc ten lub inny rodzaj zawinienia; w szczególności dotyczy to boksu.

Prof. Wróblewski wyraził zdanie, że t. zw. przestępstwa sportowe mogłyby ewentualnie wejść do kodeksu karnego w postaci odrębnego artykułu, podobnego w budowie do 238 art. K. K., traktującego o zabójstwie i uszkodzeniach cielesnych w pojedynku.

P i ś m i e n n i c t w o .

1. Baetzner. Sportschäden am Bewegungsapparat, 1927. 2. Berg. Stumpfe Verletzung der Niere und V. cav. inf. (Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtl. Medizin, t. IX). 3. Bramann. Lebensgefahr im Kampfsport, (Münchener Med. Wochenschrift, 1927, str. 634). 4. Braine et Ravina. Les

lésions traumatiques des boxeurs, (Presse Méd. Jg. 31 No 81, 1923), (Deutsche Zeitschr. für die gesamt. Gerichtliche Medizin, t. IV, str. 79, 1924). 5. Coenen, Ohnmacht, Kollaps und Schock in ihren Beziehungen zum vegetativen Nervensystem, (Münch. med. Wochenschr., 73, 1926). 6. Creutz. Tödliche Verletzungen bei Sportwettkämpfen in gerichtl. Beziehung, (Deutsche Zeitung f. die ges. gerichtl. Medizin, t. XV, 1930). 7. Deutsch F. Sekundenherztod im Boxkampf durch Comotio cordis, (Wiener Arch. innerer Medizin, 20, 1930), (Deutsche Zeitschr. f. die gesamt. gerichtl. Med.). 8. Deutsch-Kauf. Herz und Sport, 1924. 9. Fischer. Ueber den Schock, Samlungen kl. Vorträge No 10, 69, Leipzig. 10. Fraenkel. Tod im Boxkampf, (Deut. Zeitschr. f. die ges. ger. Med. t. I, 1922). 11. Herxheimer. Form und Leistungsfähigkeit des Herzens bei Sportsleuten, (Zeitschr. f. kl. Med. 96, 1923). 12. Kohlrausch. Boxkämpfe mit tödlichem Ausgang, (Arch. f. klinische Chirurgie, t. CXVIII, 1921). 13. Kusman. Boxkämpfe mit tödlichem Ausgang, (Medizinische Welt, 1927). 14. Laskowski. Boks, 1922. 15. Loucini Francesco. Lesioni mortali in scontri de boxe, (Deutsch Zeitschr. f. ger. Med. t. XVI, str. 91, ref.). 16. Malet-Medoc. Ueber einen Todesfall durch multiple alte Gehirnerweichungsherde, die das Bild einer posttraumatischen Encephalitis vortauschten, (Deutsche Zeitschr. f. die ges. ger. Med., t. XIX, ref. str. 22). 17. Mandl. Chirurgie der Sportunfälle, 1925. 18. Martland. Punch drunk, (Zentralorg. f. Chirurgie, 1929). 19. Müller. An sujet de combats de boxe mortels, (Deutsch. Zeitschr. f. ges. ger. Med., t. XIX, ref. str. 137). 20. Muncck. Zwei Todesfälle beim Boxen (D. Z. f. ger. Med., t. IV, ref., 1924). 21. Palazzi. Granio faciale Traumen bei Boxern, (D. Z. f. ges. ger. Med., t. VII, str. 494). 22. Rosmarič. Tod bei Boxen, (D. Z. f. g. Med., t. V. 23. Saar. Die Sportverletzungen, 1924. 24. Schridde. Die Thymische Konstitution, (Münch. med. Wochenschr. Heft 71, 1924). 25. Sury. Boxtodesfall infolge akuten Laryngsödem, (D. Z. f. g. g. Med., t. I, 1922). 26. Somen. Mecanisme physiologique du knock-out, (Zentr. Organ f. Chirurgie, 1914). 27. Weimann. Zum Tod in Boxkampf, (D. Z. f. g. g. Medizin, t. XVI, 1930). 28. Wolff. Todesfälle des Boxkampfes, (D. Z. f. g. g. Medizin, t. XII, 1928). 29. Wolff. Boxpost und Boxverletzungen, (D. Zeitschrift f. Chirurgie, t. 208, 1928). 30. Tyrell. Schocktod beim Boxkampf, (D. Z. f. g. g. Medizin, t. XIX, 1932). 31. Zeiler. Sport und Körperverletzungen, (Deutsche Juristenzeitung 1927, 454). 32. Nast-Kolb. Zur Kenntnis der Spätblutungen bei traumatischen Zerreissungen der normalen Milz, (Bruns Beiträge, 77, 1912).

Dr. HOROWITZ.

Über die Beschädigungen beim Boxen, insbesondere Fälle mit tödlichem Ausgang.

Auf Grund der ihm zur Verfügung stehenden Literatur über die beim Boxen vorkommenden Beschädigungen stellt der Autor wie folgt fest:

1. Tödliche Beschädigungen gestalten sich meistens als Blutergüsse zwischen den Hirnhäuten und der Hirnoberfläche, wo bei die Schädelknochen in der Regel nicht in Mitleidenschaft gezogen werden.

2. Wie es sich am Obduktionsmaterial feststellen liess, verursachen die gegen den Schädel gerichteten s. g. Knock-out-Hiebe kleine Blutausgüsse in den Basiskernen des Hirns, sowie Parkinsonismusercheinungen.

3. Oft kommt es zu Todesfällen wegen bereits vorhandener krankhaften Veränderungen der Boxer.

4. Die Feststellung der Todesursache ist meistens schwierig. Behilflich dabei kann dem Arzte die genaue Kenntnis der Kampfregeln sein.

5. In den Polnischen Rechtsverfügungen fehlen vorläufig Bestimmungen bezüglich der Sportverletzungen.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Analiza 32 przypadków przebicia wrzodów żołądka i dwunastnicy.

Dr. LEON ACHMATOWICZ.

(Dokończenie).

Stan brzucha. Wzdęcie brzucha nieznaczne spostrzeżono u 7-miu chorych, w stopniu znacznym u 9-ciu chorych. U 2-ch chorych wzdęcie brzucha było nierównomierne. Bolesność brzucha, wybitnie zaznaczona na całej przestrzeni, stwierdzono prawie u wszystkich chorych, tylko u 2-ch bóle były umiejscowione w nadbrzuszu, a u jednego w dołku. W 2-ch przypadkach brzuch był twardy w nadbrzuszu i podżebrzu prawem, a u 12 chorych na całej przestrzeni. U 6-iu chorych cały brzuch był twardy jak deska. Obecność wolnego płynu stwierdzono w 4-ch przypadkach.

Stłumienie wątroby było zachowane tylko w 2-ch przypadkach.

Rozpoznanie w tym okresie choroby było znacznie utrudnione. W kilku przypadkach zastosowałem następujący sposób rozpoznawczy: zapomocą wyjąłowego zgłębnika opróżniałem choremu żołądek, a następnie w niewielkich ilościach wlewałem do żołądka wyjąłowy roztwór fizjologiczny. W przypadkach przedziurawionego wrzodu żołądka, chory po wprowadzeniu płynu odczuwał gwałtowne bóle brzucha. Bóle te należy tłumaczyć przedostawaniem się płynu przez otwór w żołądku do wolnej jamy brzusznej, co wywoływało niezwłoczną reakcję. Niektórzy chorzy umieli bardzo

dokładnie umiejscawiać te bóle. Ponieważ objaw ten nie był opisywany w dostępnym mi piśmiennictwie, podaję go tutaj i uważam, że w przypadkach wątpliwych oddaje on znaczne usługi przy ustalaniu rozpoznania, a choremu nie szkodzi. Być może, jakkolwiek osobiście tego nie stwierdziłem, objaw ten nie zawsze wypadnie dodatnio, np. przy przedziurawieniu t. zw. nakrytem, względnie przy umiejscowieniu otworu w pobliżu wpustu żołądka, zwłaszcza na krzywiznie większej.

W drugiej grupie naszych chorych postawiliśmy błędne rozpoznanie w 4-ch przypadkach, a mianowicie: u chorej Nr. 8, która przybyła w 6 dniu po przebicciu wrzodu w stanie rozpaczliwym, narazie powstrzymaliśmy się z zabiegiem. Operowano ją dopiero po upływie 2-ch dni z rozpoznaniem zakażenia otrzewny, wskutek przedziurawienia wyrostka robaczkowego. W czasie operacji wyjaśniło się, że wyrostek nie jest przyczyną zakażenia otrzewny, wobec czego cięcie pararektalne zostało przedłużone ku górze. Stwierdzono przedziurawienie wrzodu przedniej ściany odźwiernika. Chorzy Nr. 11 i 17 przybyli również w okresie rozlanego zakażenia otrzewny, wskutek czego popełniliśmy ten sam błąd rozpoznawczy. U chorego Nr. 11, operowanego po 36 godzinach, stwierdzono przedziurawienie wrzodu przedniej ściany odźwiernika, a u chorego Nr. 17 — przebiccie wrzodu przedniej ściany dwunastnicy. W czwartym przypadku (Nr. 29) rozpoznanie nie było ściśle ustalone, wobec czego cięcie było zrobione poniżej pępka w linii środkowej. Po otwarciu brzucha stwierdzono przedziurawienie wrzodu na powierzchni przedniej części przyodźwiernikowej żołądka.

Sądząc z piśmiennictwa, najczęstszym błędem rozpoznawczym jest przypuszczenie istnienia zapalenia wyrostka robaczkowego w przypadkach przedziurawienia wrzodów odźwiernika i dwunastnicy, jak to miało miejsce u naszych 3-ch wyżej wymienionych chorych. Moynihan na 49 przedziurawień wrzodów dwunastnicy stwierdza ten błąd w 19 przypadkach. Brunner nawet w 50%. Muhsan i Unger na 116 przedziurawień wrzodów żołądka i dwunastnicy, popełnili ten błąd rozpoznawczy w 23 przypadkach. Schwarz, Lennander, Broadwent, Hartmann i inni tłumaczą częstość tych błędów w ten sposób, że zawartość żołądka, lub dwunastnicy przedostaje się przez otwór do jamy brzusznej i ścieka wzdłuż bocznej ściany okrężnicy wstępującej do okolicy kątniczej, wywołując w tem miejscu bóle. Przy utrzymaniu zasady wczesnego operowania ostrego zapalenia wyrostka ro-

baczkowego błąd ten może być łatwo naprawiony przez dodatkowe odpowiednie cięcie ściany brzusznej.

Przygotowanie do zabiegu. We wszystkich przypadkach przed zabiegiem wzmacnialiśmy siły chorego, podnosiliśmy czynność jego serca i łagodiliśmy ogólny wstrząs. W tym celu stosowano wlewanie podskórne fizjologicznego roztworu soli kuchennej, podawano środki nasercowe, a dla złagodzenia wstrząsu — morfinę.

Jak we wszystkich nagłych schorzeniach jamy brzusznej, tak też i tutaj należy przed samym zabiegiem opróżniać żołądek zapomocą zgłębnika. Okoliczność ta jest niezmiernie ważna, gdyż nieuwzględnienie jej naraża chorego na ciężkie powikłania podczas usypiania samego zabiegu, a także w okresie pooperacyjnym w postaci: wymiotów, zapaści i uduszenia się wymiocinami, aspiracyjnego zapalenia płuc i t. p. Piśmiennictwo dostarcza licznych przykładów podobnych powikłań. Judin opisuje ostatnio, wypadek, kiedy chory w pół godziny po dokonanej operacji, leżąc już w łóżku, dostał wymiotów i udusił się wymiocinami.

Zabieg. We wszystkich naszych przypadkach stosowaliśmy uśpienie eterowe i tylko w jednym przypadku — chloroformowe.

Stosowaliśmy cięcie powłók w linii środkowej od wyrostka mieczykowatego do pępka. Z powodu błędów rozpoznawczych w 3-ch przypadkach dokonaliśmy cięć pararektalnych, a w jednym przypadku w linii środkowej poniżej pępka.

Wysięk. Zazwyczaj po otwarciu jamy brzusznej stwierdzaliśmy obecność dużej ilości wysięku; był on wybitnie ropny w 11 przypadkach, żółtawej barwy w 10 przyp. i barwy brunatnej w jednym przyp. W ostatnim przypadku brunatne zabarwienie zależało prawdopodobnie od domieszki krwi. W 13 przyp. stwierdzono wysięk mętny, zielonkawy. Poza tem u 6 chorych znaleziono domieszkę mas pokarmowych, a w 4 przyp. po otwarciu jamy brzusznej, wydzielił się z sykiem gaz w dużej ilości. Zapach wysięku był zbliżony zazwyczaj do zapachu zawartości żołądka i nie był przykry. Przy pewnem doświadczeniu możnaby nawet na podstawie wyglądu wysięku i jego zapachu stwierdzić przedziurawienie wrzodu żołądka, lub dwunastnicy; wysięki bowiem pochodzenia wyrostkowego, przydatkowego i t. p., różnią się w wysokim stopniu od wyżej wymienionych.

Co się tyczy flory wysięku, to Judin na 100 badanych przypadków stwierdził w 11% — wysięk jałowy, w 12% — wyhodowano gronkowce i w 66% — paciorkowce i diplostreptococcus; w 13 przyp. wyhodowano grzybki drożdżowe.

Pod względem anatomicznym zmiany w postaci złożeń włókna, lub ropy, obrzmienia i zaczerwienienia surowicówki, były zazwyczaj bardzo posunięte i zajmowały całą otrzewną, względnie znaczną jej część.

Odnalezienie przedziurawienia najczęściej nie sprawiało trudności. W 3 przypadkach stwierdzono dokoła otworu świeże skleiny; w 17 innych przypadkach, żadnych sklein dokoła otworu nie stwierdzono, w 4 przypadkach prócz świeżych sklein, otaczały otwór stare, zbite zrosty tak rozległe, że trzeba je było rozdzielać.

Umieszczenie przedziurawienia — w 2 przyp. otwór leżał w miejscu przejścia odźwiernika w dwunastnicę. W jednym przyp. w części górnej poziomej dwunastnicy. W 10 przyp. — w odźwierniku. W 4 przyp. — w części przyodźwiernikowej żołądka. W 7 przyp. — na krzywiznie mniejszej (w jednym przyp. — w części środkowej, w reszcie przyp. — w pobliżu odźwiernika).

Kształt przedziurawienia był okrągły, lub owalny, o wymiarach przeważnie dużych. Łącznie z pierwszą grupą wymiary otworu były następujące: wielkości prosa — w 2-ch przyp., wielk. $\frac{1}{8}$ cm. — w 8 przyp. wielk. $1\frac{1}{2}$ cm — w 8 przyp., wielk. 2 cm. — w 2 przyp., wielk. $2\frac{1}{2}$ cm. — w 3-ch przyp., wielk. 3 cm. — w 2 przyp. i wielk. 5 cm. — w 1 przyp. Na szczególną uwagę zasługuje chory Nr. 32 o tak znacznym przedziurawieniu dwunastnicy, że sprawiało ono wrażenie zniszczenia całej przedniej ściany. Brzegi wrzodu były zazwyczaj modelowate, czasami bardzo kruche. Makroskopowy ich wygląd wskazywał na sprawy toczące się oddawna. W jednym przypadku (Nr. 20) nacieczenie ściany dokoła przedziurawienia było tak wielkie, że zajmowało prawie całą krzywiznę mniejszą. W żadnym przypadku przy oglądaniu i badaniu brzegów przedziurawienia nie nasuwało się podejrzenie złośliwości wrzodu. W jednym tylko z nieoperowanych przypadku prosector rozpoznał zwyrodnienie rakowe.

Metody operacyjne. Przy wyborze metody operacyjnej na pierwszy plan wysuwaliśmy dążność do usunięcia ogniska zakażenia i zwalczanie jego skutków. Najprostszym i najszybszym sposobem dla osiągnięcia pierwszego celu jest obszycie przedziurawienia.

Technika zabiegu, którą stosowałem polegała na nałożeniu ponad przedziurawieniem i wrzodem dwupiętrowych szwów Lambert'a, względnie szwów Czerny Lambert'a. W ten sposób wrzód i jego przedziurawienie ulegają wgłobieniu. Metoda ta, jak zresztą każda inna, ma swoje dobre i złe strony: 1) niekiedy nakładanie szwów jest niezmiernie trudne, a nawet z powodu kruchości ścian niemożliwe,

2) szwy przecinają tkankę w najbliższych dniach, 3) pomimo oględnego szycia może wystąpić zwężenie światła przewodu pokarmowego, 4) obszycie przedziurawienia w większości przypadków nie uleczają wrzodu. Tym stronom ujemnym można jednak przeważnie zapobiec. Zamknięcie samego otworu osiągamy przez zastosowanie nad otworem i wrzodem podwójnego fałdu zdrowej ściany żołądka, który zamyka otwór hermetycznie. Szyć należy w tkankach zdrowych. Przy takim sposobie szycia szwy nieprzerzynają tkanek. Dla zapobieżenia zwężeniu światła przewodu pokarmowego, co szczególnie często występuje przy wrzodach odźwiernika i dwunastnicy, należy szyć tak, aby kierunek szwu był prostopadły do długiej osi jelita, lub żołądka.

Jeżeli mimo to nastąpi zwężenie światła, należy prócz tego jeszcze dokonać zespolenia żołądkowo-jelitowego. W razie gdy po nałożeniu szwów hermetyczne zamknięcie otworu nasuwa pewne wątpliwości, można dodatkowo przykryć szew uszypułowaną siecią. Kiedy obszycie wrzodu jest niemożliwe ze względu na kruchość ścian, a stan chorego nie pozwala na dokonanie zabiegu radykalnego, czyli rezekcji żołądka, można zatamponować otwór lub założyć w otworze drenaż gumowy i odgraniczyć go serwetkami od reszty jamy brzusznej. Metodę tę zaproponowali Villard i Pinnatello dla wrzodów przedziurawionych krzywizny małej. Lenander i Mayo-Robson radzili stosowanie tej metody we wszystkich przypadkach, nienadających się do obszycia.

Prócz tego mamy szereg metod, których nie mogę tu omawiać ze względu na charakter swojej pracy.

W 2-ch rozpaczliwych przypadkach (Nr. 13 i Nr. 8) byliśmy zmuszeni zastosować tamponowanie otworu — w wypadku Nr. 3 do zastosowania tego sposobu zmusiła nas kruchość ścian żołądka i nader ciężki stan ogólny, a w przypadku Nr. 8 zastosowano tę metodę tylko z powodu beznadziejnego stanu chorej. Chorzy ci zmarli w parę godzin po zabiegu. Zwykle obszycie wrzodu zastosowano w 14 przypadkach. W 3-ch przypadkach po obszyciu przedziurawienia przykryliśmy szew siecią. U żadnego z tych chorych zwężenia światła nie wystąpiło. U 5 innych chorych po obszyciu wrzodu powstało zwężenie, wobec czego zastosowaliśmy zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. Z pośród tych 5 chorych w jednym przypadku przedziurawienie było usadowione w dwunastnicy, w 3-ch przypadkach — w odźwierniku i w 1 przypadku — w części przyodźwiernikowej żołądka. Szyliśmy wyłącznie jedwabiem.

Zwalczanie zakażenia otrzewny polegało na możliwie dokładnem usuwaniu zapomocą serwetek z jamy brzusznej wysięku i resztek pokarmowych. W tym też celu stosowano sączkowanie jamy brzusznej. W 15 przypadkach wprowadziliśmy w kierunku obszytego otworu — 1 sączek w ten sposób, że leżał on w pobliżu szwu, niedotykając go. Przy znacznym wysięku ropnym, postępowaliśmy nieco inaczej: w 2 przypadkach oprócz pierwszego sączka wprowadziliśmy do jamy brzusznej z tegoż cięcia — sączek drugi, skierowany ku dołowi; u jednego chorego po usunięciu wyrostka robaczkowego, sączkowaliśmy jamę brzuszną przez cięcie pararektalne i przez cięcie w linii środkowej; w innych 2-ch przypadkach wykonaliśmy dodatkowo dwa boczne cięcia w okolicach podbrzusza, skąd sączkowaliśmy miednicę małą.

U 4-ch chorych (Nr. 5, 9, 11 i 19) zszyliśmy jamę brzuszną na głucho. W przebiegu pooperacyjnym stosowaliśmy leczenie, zwykle przyjęte w ropnych sprawach otrzewnowych.

W drugiej grupie zmarło 17 osób, wyzdrowiało — 7 osób.

Z pośród 20 chorych, u których sączkowaliśmy jamę brzuszną, zmarło — 14, a wyzdrowiało — 6 chorych.

Śmierć nastąpiła w 2 godziny po operacji u 3-ch chorych (Nr. 3, 32 i 8); w 9 godz. po operacji — u jednego chorego (Nr. 30); w 12 godz. — u 1 chorego (Nr. 6); w 2-im dniu zmarło — 4 chorych (Nr. 4, 15, 26 i 27); w 3-im dniu — 3-ch chorych (Nr. 10, 14, 28); w piątym dniu — jeden chory (Nr. 1); w siódmym dniu — jeden chory (Nr. 29).

Przyczyną śmierci w 13 przypadkach było postępujące zakażenie otrzewny, a jednego z pośród nich (Nr. 28) także obustronne zapalenie płuc. Chory Nr. 10 zmarł w 3-im dniu po operacji wskutek obustronnego zapalenia płuc po zupełnem ustąpieniu objawów otrzewnowych.

Z pośród chorych, którym zszyto jamę brzuszną na głucho, wyzdrowiał tylko jeden chory (Nr. 5) — rana zagoiła się przez rychłozrost; chory Nr. 19 zmarł w 12 godzin po zabiegu, nieodzyskując przytomności; chory Nr. 9 zmarł w 5-ym dniu po operacji, naskutek obustronnego zapalenia płuc już po zupełnem ustąpieniu objawów otrzewnowych; chory Nr. 11 zmarł w 6-ym dniu po operacji z powodu postępującego zakażenia otrzewny.

Łącznie z pierwszą grupą zwykłego obszycia dokonaliśmy u 18 chorych, z których wyzdrowiało — 6-ciu (Nr. Nr. 16, 18, 20, 23, 24 i 31), zmarło zaś — 12-ku (Nr. Nr. 1, 4, 6, 9, 14, 15, 19, 26, 27, 28, 29 i 30).

Przeciętna liczba godzin, jaka upłynęła od przebiecia wrzodu do operacji u chorych, którzy wyzdrowieli przy metodzie zwykłego obszycia wrzodu, wynosiła 16 godz. Ten sam czas u chorych, którzy zmarli, wynosił $25\frac{1}{2}$ godz.

U 2-ch chorych dokonano oprócz obszycia wrzodu, również usunięcia wyrostka robaczkowego, z nich jeden wyzdrowiał (Nr. 17), a drugi — zmarł (Nr. 11).

W 6 przypadkach zastosowaliśmy oprócz obszycia wrzodu, też zespolenie żołądkowo-jelitowe; z nich 4-ch chorych wyzdrowiało (Nr. 5, 13, 21, 22), a 2-ch chorych — zmarło (Nr. 10 i 32).

Przeciętny czas od chwili przebiecia wrzodu do operacji u chorych, którzy wyzdrowieli przy zastosowaniu obszycia i zespolenia, wynosił 13 godzin. Ten sam czas u chorych, którzy zmarli, wynosił $13\frac{1}{2}$ godzin.

W 2-ch przypadkach zastosowano tamponadę wrzodu: oba chory zmarli (Nr. 3 i 8). Przeciętna liczba godzin od chwili przebiecia wrzodu do operacji, wynosiła u nich 96 godzin.

Stosunek zejść śmiertelnych do wyzdrowień przy poszczególnych metodach operacyjnych przedstawia się jak następuje:

	śmierć	wyzdrowienie
tamponada	2	0
obszycie wrzodu	2	1
obszycie wrzodu plus appendectom . . .	1	1
obszycie wrzodu plus zespolenie . . .	1	2

Z zestawienia tego możnaby wnosić, że rozległość zabiegu nie pogarsza wyników, ale je polepsza, jednak takie rozumowanie byłoby słuszne tylko wtedy, gdyby wszystkie wyżej podane zabiegi, były dokonane w jednakowych warunkach na większym materiale i przy tej samej liczbie chorych w każdej metodzie.

Zestawiając nasz materiał i wyniki operacyjne przy uwzględnieniu liczby godzin, które upłynęły od chwili przebiecia wrzodu do operacji otrzymujemy następującą tabelę:

Ilość godzin.	Ilość wypadków.	Wyzdrowienie.	Śmierć.
4	1	1	—
6	1	1	—
7	1	1	—
8	1	1	—
9	1	—	1
10	2	—	2
12	2	1	1

Ilość godzin.	Ilość wypadków	Wyzdrowienie.	Śmierć.
16	2	2	—
17	3	1	2
18	1	—	1
20	1	—	1
24	6	2	4
28	2	1	1
36	2	—	2
72	1	—	1
168	1	—	1
711	28	11	17

Przeciętna liczba godzin od chwili przebicia wrzodu do zabiegu na naszym materiale wynosiła $25\frac{1}{2}$ godzin przy śmiertelności — 17 na 28 przypadków (60,7%).

Wszyscy czterej chorzy operowani przed upływem 8 godzin od chwili przebicia wrzodu, wyzdrowieli. Z pośród 12 chorych, operowanych po upływie 9 do 24 godz., zmarło 8-miu. Gdy operacja była dokonana po 24 godzinach, z pośród 12 chorych, zmarło 9-ciu.

Poniżej podajemy porównawcze zestawienie wyników naszych i innych autorów:

Chorzy operowani przed 6-ciu godzinami:

Nazwiska aut.	Liczba przypadków.	Wyzdrowiało.	Umarło.
Chabrut	7	6	1
Willmoth	11	11	0
Naumann	26	17	9
Promptowa	10	9	1
Nasz materiał	2	2	0
	56	45	11

Chorzy operowani po upływie 6-ciu do 12 godzin:

Schabrut	11	10	1
Willmoth	17	9	8
Naumann	21	14	7
Promptowa	12	5	7
Nasz materiał	5	2	3
	66	40	26

Chorzy operowani po upływie od 12-tu do 24 godzin:

Chabrut	4	3	1
Willmoth	8	5	3

Nazwiska aut.	Liczba przypadków.	Wyzdrowiało.	Umarło
Naumann	26	4	22
Promptowa	11	3	8
Nasz materiał	9	4	5
	58	19	39

Chorzy operowani po upływie 24-ch godzin:

Chabrut	2	0	2
Naumann	34	10	24
Promptowa	8	5	3
Nasz materiał	12	3	9
	56	18	38

Z zestawień powyższych wynika, że decydującym momentem dla osiągnięcia pomyślnego skutku jest jaknajwcześniejsze wykonanie zabiegu.

Prof. Lecene w 1912 roku pisał: „jeżeli zakażenia otrzewny spowodowane przedziurawieniem, są jeszcze obecnie tak poważne i groźne, to tylko dlatego, że zamiast natychmiast skierować chorego, bez straty jednej chwili pod opiekę chirurga, jedynie powołanego do okazywania w takich przypadkach pomocy, zbyt często traci się drogi czas na uśmierzanie bólów zapomocą morfiny i lodu; strata czasu powoduje rozszerzanie się infekcji na całą jamę brzuszną i w większości przypadków czyni zabieg operacyjny bezcelowym. Powiedzą mi może, że są to uwagi banalne — bezwątpienia tak. Należałoby się może wstydzic ogłaszania ich, gdyby nie doświadczenie codzienne wykazujące, że nie zważając na wszystko, co się mówiło i powtarzało w ciągu 10 lat, zawsze te same błędy są popełniane, i chorzy giną dzięki błędom tych, którzy dając im pierwszą pomoc stracili niepowetowanie drogi czas na leczenie objawowe”.

Prof. Mondor nie waha się twierdzić, że: „lekarz, który zaleca lód, morfinę i djete, a ustalenie rozpoznania odkłada do jutra, skazuje na śmierć 3-ch z pośród 4-ch chorych. Lekarz zaś, który zwleka z wezwaniem chirurga, a próbuje leczenia objawowego u chorego z rozlaną kontrakturą ściany brzucha, niema pojęcia o patologii jamy brzusznej.

Wnioski.

1) Dla osiągnięcia pomyślnych wyników przy leczeniu operacyjnym przedziurawień wrzodów żołądka i dwunastnicy należy wykonywać zabieg jaknajwcześniej.

2) Przy wyborze metody operacyjnej należy kierować się: ogólnym stanem chorego, zmianami anatomicznymi otrzewny, oraz liczbą godzin, które upłynęły od chwili przebicia.

3) W przypadkach spóźnionych należy stosować metody prostsze, jak np.: obszycie wrzodu, a w przypadkach wczesnych i pomyślnych możemy stosować metody bardziej radykalne, jak np. — resekcję.

Skrót historii chorób.

1. G. A. 31 I. L. ks. 1040. 15. III. 24. Rolnik. 24 godz.

Ulc. curvat. minor perfor.

Od 2-tych tygodni odbijanie, nudzenie, brak apetytu. Wczoraj nagle bóle w dolku i całym brzuchu. St. ob.: oczy zapadnięte, tętno 80, brzuch wzdęty, twardy jak deska, bóle brzucha promieniujące w lewe podżebrze.

Oper. (Achmatowicz) Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępek. Ropny płyn w dużej ilości, złogi włókna i ropy na żołądku i poprzecznicy, z okolicy krzyw. mniejszej wycieka treść pokarmowa. W części środk. krzyw. mniejszej leży przedziurawiony wrzód z otworem 2,5 cm. Obszycie przedziurawienia. Sączek. 20. IV. Zgon przy objawach peritonitis.

2. O. J. 49 I. rolnik 19. I. 25 r. 15 godz.

Ulc. perfor. pylori.

Od 5 tygodni bóle w dolku, odbijanie, wczoraj o 5-ej rano nagle bardzo silne bóle. Po południu bóle nieco mniejsze, ogólny stan wciąż się pogarsza. St. ob.: Facies Hippocratica. bez tętna, oddech 37, brzuch wzdęty, w dolnym odcinku i z boków wolny płyn. Chorego ułożono na stół operacyjny. Skonał przed rozpoczęciem zabiegu. Przeżył od pocz. choroby 15 godz. Rozpoz. anat. (prof. Dr. Siengalewicz) Ulc. ventr. partis pylor. in carcin. ventris perfor. sub sequente peritonitis diffusa fibro-purulenta. Perihepatitis chr. adhaesiva, degeneratio adiposa hepatitis. Dilatatio ventriculi, hyperplasia glandularum mucosae ventric. Tumor lienis chronicus.

3. K. F. Stolarz. L. ks. 3227 I. X. 26. 24 godz.

Ulc. curvat. min. perforat.

2. X. wczoraj t. j. 1. X. nagle przy pracy rano doznał b. siln. ból. w dolku pod sercem, tak że nie mógł złapać oddechu. Od 1922 r. miewał odbijanie, pieczenie, czasami wymioty. St. obecny: Sinica warg, brzuch twardy jak deska, tętno 120, bolesność szczególnie w praw. 1/2 brzucha. Oper. (Kucharski) Mf. Atr. Chlor. Cięcie w lin. środk. ponad pępek. Wysięku b. dużo. Na przedniej ścianie krzywizny małej, w pobliżu odźwiernika otwór wielkości 2 groszówki, otoczony złoгами włókna, brzegi otworu nadzwyczaj kruche, szycie nie dają się, obłożenie wrzodu serwetkami tampon, szwy na ścianę. W parę godzin zgon.

4. W. P. 35 I. rolnik. L. ks. 2210/13 50. VI. 27 r. 20 godz.

Ulc. pylori perforat.

Wyw. Dziś w nocy nagle gwałtowne bóle w brzuchu, jeden raz wymioty. Nigdy na żołądek nie chorował. St. ob.: Facies Hippocratica, tętno 140, brzuch wzdęty, bolesny. Stłum. wątr. zachowane, brzuch twardy. Oper. (Achmatowicz) Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. śr. ponad pępkiem. Ogromna ilość gazów, ropnej cieczy i cząsteczek pokarmów, na przedniej ścianie odźwiernika otwór 1,5 cm, w po-

przeczniku. Obszycie i przykrycie siecią, kontrapertura w okolicy M. B. Sączki. 1. VII. zgon.

5. K. A. 30 I. L. ks. 322/13. 3. I. 27 r. 12 godz.

Ulc. pylori. perfor.

O godzin. 6-ej rano obudził się z powodu b. silnych bólów w dolku podsercowym, z utrudnionym oddechem, wymiotów nie miał; od kilku lat ma zgagę odbijanie się i bóle w dolku. St. ob.: temp. 37, tętno 87, poci się.

Oper. (Kucharski) Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. śr. ponad pępek. Na przedniej ścianie odźwiernika otwór wielkości ziarnka prosa w otoczeniu złogi włókniowe. Modzelowaty płaski wrzód. Z otworu wydziela się treść pokarmowa żółtawa, o zapachu kwaśnym. Zrosty wokoło dwunastnicy. Szwy. Zespolenie tylne. Wysuszenie. Szwy na głucho. 17. II. opuszcza szpital zdrowy.

6. J. W. 36 I. L. ks. 1771/13. 16. V. 27 r. 10 godz.

Ulc. curvat. minor. perfor.

Od 10-ciu lat miał bóle w dolku, odbijanie się i czasami wymioty. Dzisiaj o 10-ej rano nagle silne bóle w brzuchu. Nudności. St. ob.: Facies Hippocratica, tętno 132, język obłożony, wilgotny, brzuch twardy jak deska, wszędzie bolesny, stłum. wątr. zniesione.

Oper. (Achmatowicz) 8 wiecz. Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. śr. ponad pępek. Dużo mętnego płynu, z kawałkami treści pokarmowej, Na krzyw. mniejszej w pobliżu odźwiernika otwór na 2 palce w poprzeczniku, o brzegach twardych, modzelowatych. Otwór obszyto i przykryto siecią. Sączek. Szwy. 17. V. Zgon po 12 godz.

7. O. K. 30 I. Bez zajęcia. L. ks. 1182/13 19. III. 27 r. 33 godz.

Ulc. ventr. perfor.

Wczoraj o godz. 15-ej przed obiadem poczuł tępy ból w dolku. Po obiedzie bóle nagle się zwiększyły, następnie zmalały. Po morfinie chory spał. Dzisiaj przyjął rycynę, poczem odbijanie. St. ob.: temp. 37,6. Tętno 120, bledy, poci się, odbijanie, oddech przyspieszony, powierzchowny, brzuch twardy jak deska, bolesność i wypuklenie nad pępkiem i w dole brzucha. Przelewanie treści pokarmowej, zatrzymanie gazów. Na zabieg nie zgadza się. O 12-ej zgon. Przeżył od początku choroby 35 godzin.

8. Ż. T. 16 I. L. ks. 2542 30.VI.28 r. Gospodyni. 168 godzin.

Ulc. Pylori perfor.

Wyw. 5 dni temu nagle silne bóle w prawej połowie brzucha, zatrzymanie gazów, nazajutrz wymioty i rozwolnienie. St. ob. Temp. 38,4 tętno ledwie wyczuwalne, język schnący, brzuch wzdęty, bolesny, bębniący, perrectum w prawej połowie uwypuklenie. 1.VII. Tętno 120, lepiej napięte, brzuch miękki. 2.VII. Lekka żółtaczka, tętno 132, słabego napięcia brzuch miękki, zaparcie stolca.

Oper. (Siedlecki). Mf. atr. eter. Cięcie pararectalne w jamie brzusznej ropa, wyrostek nieco obrzmiały nastrzykany, ropno włókniowe złogi na surowicowce jelit. Przedłużono cięcie ku górze. Po wydostaniu żołądka stwierdza się przedziurawiony wrzód na przedniej ścianie odźwiernika, otoczony licznymi złoгами włókna. Ograniczono się sączkowaniem brzucha i częściowym zeszcyciem rany. Zgon o godz. 13-ej.

9. C. B. 44 I. L. ks. 2134. 27.V.28 r. Gajowy. 24 godziny.

Ulc. curvat. min. perfor.

Wyw. Wczoraj nagle o godz. 22-ej, gwałtowne bóle w okolicy pępka i dole

brzucha. Nigdy nie chorował, czasami odbijanie. Przyjął rycynę, wymiotów nie miał, bóle wciąż większe. St. ob. Temp. 38, język suchy, brzuch twardy jak deska, tętno 84, cały brzuch bolesny, po stronie prawej plesk bębniaka całego brzucha.

Oper. (Kucharski). Mf. atr. Eter. Cięcie w linii środkowej ponad pępkiem. Zielonkawy mętny, z resztkami pokarmu płyn w dużej ilości, złogi włókniaka; na krzywiznie małej, w pobliżu odźwiernika modelowaty wrzód wielkości 2 złotychki, w środku pęknięty, z otworu wycieka zawartość żołądka. Szwy w 2 piętra, toaleta, szwy ściany brzusznej. 31.V. Obfite stolce, stan brzucha dobry, z tyłu z obu stron zapalenie płuc. 1.VI. Zgon przy upadku funkcji serca.

10. S. O. 45 l. L. ks. 3500. 19.XII.28 r. Szewc. 10 godzin.

Ulc. part. praepylor. perfor.

Wyw. Od kilku lat bardzo silne bóle w dołku po jedzeniu, pieczenia, odbijanie kwaśne, czasami wymioty, zaparcie stolca. Postąpił z powodu bardzo silnych bólów w dołku — jak ogniem smali. St. ob. Odżywianie lichy, brzuch miękki, bolesny w prawym podżebrzu i nadbrzuszu. Prawy prosty napięty. 22.XII. Silne pieczenie, w nocy nie spał. 23.XII. Nieznośne bóle w brzuchu, w nocy nudności, gazy nie odchodzą. St. ob. Język wilgotny, tętno 98, stłumienie wątroby zniesione, w nadbrzuszu i podżebrzu prawym brzuch twardy jak deska, w dolnym odcinku brzuch miękki.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie w linii środkowej ponad pępkiem. W brzuchu gaz, mętny płyn, w okolicy krzywizny małej zbite zrosty pokrywające odźwiernik, który jest unieruchomiony. Po rozdzieleniu tych zrostów na powierzchni przedniej w odległości 1 cm. od krzywizny małej, w części przyodźwiernikowej stwierdzono przebicie wielkości 10 groszówki, brzegi twarde, modelowate. Ropno włóknikowe złogi na odźwierniku, dwunastnicy i pęcherzyku. Surowicówka jelit obrzmiała, nastrzykana. 4 szwy. Tylne zespolenie. Sączek. 26.XII. Wypróżnienie, brzuch miękki, z tyłu z obu stron zapalenie płuc. Zgon.

11. P. J. 31 l. 20.III.28. 24 godziny.

Ulc. pylori perfor.

Wyw. Wczoraj po kolacji nagle gwałtowne bóle w brzuchu, kilkakrotne wymioty, gazy przestały odchodzić, nigdy nie chorował. St. ob. Facies Hippocr., język suchy, tętno 120, brzuch twardy jak deska, bardzo bolesny na całej przestrzeni, zwłaszcza w okolicy kątnicy, zniesienie stłumienia wątrobowego, wolny płyn w jamie brzusznej.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie pararectalne, z jamy brzusznej obficie wycieka ropa, wyrostek nacieczony, przekrwiony. Amputacja. Szwy. Sączek pod skórę; cięcie w linii środkowej ponad pępkiem. W brzuchu rozległe zrosty, a zwłaszcza krzyw. mniejszej z wątrobą, na przedn. ścianie odźwiernika leży otwór $\frac{1}{8}$ cm. w poprzeczniku, wokół zbity, twardy wrzód. Szwy w 2 piętra. Toaleta. Szwy ściany na glucho. 26.III. Zgon od postępującego zakażenia otrzewny.

12. S. J. 56 l. L. Ks. 1581. 14.IV.28 r. 20 godzin.

Ulc. ventr. perfor.

Dziś o 4-ej popołudniu, nagle gwałtowne bóle w brzuchu, wymioty, zaparcie. St. ob.: język suchy, tętno 110, zniesienie stłum. wątr., brzuch twardy jak deska, bolesny, chory na zabieg się nie zgadza. Zgon tegoż dnia.

13. M. A. 53 l. L. ks. 258/4357. Robotnik. 22. XII. 27 r. 7 godz.

Ulc. duodeni perfor. Abscesus. Subphrenic. dex. Pleur. pur. dex. Absces pulm. dex.

O 3 $\frac{1}{2}$ popoł. zakładając koniowi siano poczuł silny ból w górnym odcinku brzucha, bóle coraz silniejsze, nieznośne, ma nudności, gazy nie odchodzą. Trzy dni temu zjawily się bóle w dołku i pieczenie. St. ob. Facies Hippocr., język suchy, tętno 120, brzuch w górnym odcinku twardy jak deska, zwłaszcza w podżebrzu prawym, stłum. wątr. zachowane; przy obmacywaniu bolesność całego brzucha, zwłaszcza podżebrza prawego.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W jamie brzusznej zupa, krupy, bułka, gaz, po wydotaniu żołądka okazuje się, iż na przedniej powierzchni odźwiernika na przejściu w dwunastnicę leży otwór 1 cm. w poprzeczniku, kształtu owalnego, z którego wycieka zawartość i żółć. W brzuchu dużo wysięku. Wokoło otworu twarda, bliznowata tkanka. Szwy w 2 piętra, wobec zwężenia tylne zespolenie. Toaleta. Sączek. 4. I. Ropienie trwa. Temp. 38,5. Tętno 120. Na klatce piersiowej po stronie prawej stłumienie — granice: 1 sutkowa, 5 żebro, 1 pach., 7 żebro, 1 łopatkowa, 7 żebro, — oddech osłabiony, drżenie zniesione. 12. I. Nakłucie w 10 międzyżebrowym prawym w lin. łopatkowej — mętny płyn; nakłucie w 9 międzyżebrowym w lin. pachowej tylnej stwierdza pod przeponą gęstą, cuchnącą ropę.

Oper. (Achmatowicz). Znieczulenie miejscowe, wycięcie 9 żebra prawego i otwarcie opłucnej, w której duża ilość mętnego, cuchnącego płynu, odgraniczenie sączkami, dolna powierzchnia płuca na całej przestrzeni przysrośnięta do przepony, złogi włókniaka na opłucnej i przeponie, przepona unieruchomiona i uwypuklona. Nacięcie przepony i otwarcie ropnia podprzeponowego, wielk. 2 pięści, dużo cuchnącej ropy, drenaż, sączek. 3. II. Jama ropnia wypełnia się. 18. II. W okolicy sutka prawego stłumienie i brak oddechu na przestrzeni dłoni kaszel z ropną plwociną; próbne nakłucie wykazuje gęstą cuchnącą ropę. Oper. (Achmatowicz). Wycięcie w znieczuleniu miejscowym 3-go żebra i nacięcie opłucnej, w której stwierdzono otorebiony ropień wielkości dłoni, w płucu ubytek tkanki wypełniony ropą wielk. jaja. Sączki. 17. IV. Opuszcza szpital zdrowy.

14. S. J. 43 l. rolnik. 7. VII. 29 r. L. ks. 1409. 28 godzin.

Ulc. pylori perfor.

Wczoraj o 11-ej wiecz. nagle powstały silne bóle pod prawym łukiem żebrowym, bóle szybko rozszerzały się, wymiotów nie było, gazów nie oddaje, ma nudności. St. ob. tętno 100 wygląda nieźle, język wilgotny, brzuch wzdęty, stłum. wątr. zniesione. O godz. 3-ej w nocy oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie w l. środk. ponad pępkiem. W jamie brzusznej gaz, ropa na przedniej powierzchni odźwiernika, przedziurawienie wielkości główki szpilki. Obszycie w 2 piętra, toaleta, dwie kontrapertury w obu podbrzuszach, sączki, szwy. 9. VII. Zgon od upadku funkcji serca.

15. B. J. 42 l. rolnik. L. ks. 1911. 21. VIII. 72 godz.

Ulc. Curvat. min. perfor.

3 dni temu po zjedzeniu ryby nagle bóle w brzuchu, wymioty, bóle coraz silniejsze. St. ob. Temp. 37,6, język wilgotny, tętno 114, brzuch nierównomiernie wzdęty, stłumienie wątrobowe zniesione.

Oper. (Kucharski). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu gęsta ropa w dużej ilości, krzyw. mała żołądka przyklejona do wątroby zapomocą zrostów świeżych, po uwolnieniu których stwierdzono przedziurawienie wielkości 20 groszówki na krzyw. małej. Szwy w 2 piętra. Sączek pod wątrobę w dół do miednicy. 22. VIII. Zgon.

16. B. J. 60 l. L. ks. 1706. 2. VIII. 29 r. 6 godz.

Ulc. pylori. perfor.

Dzisiaj po obiedzie nagle bóle w brzuchu, wymiotów nie miał, zaparcie stolca. St. ob.: Temp. 36,8. Tętno 84, brzuch bolesny w nadbrzuszu.

Oper. (Kucharski). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu mętny płyn z resztkami pokarmu, na przedniej pow. odźwiernika przebicie wrzodu wielk. srebrnej złotówki. Szwy w 2 piętra, przykrycie siecią. Szwy na głucho. 24. VIII. Wypisuje się zdrowy.

17. L. P. 24 l. Cukiernik. 30. IX. 28 r. 24 godz.

Ulc. duodeni perfor.

Od 3-ch dni ma bóle w brzuchu, nudności, odbijanie się, wczoraj w południe nagle wymioty i ogólne pogorszenie, przestały odchodzić gazy. St. ob.: Oczy zapadnięte, Facies Hippocratica, język suchy, tętno 110, brzuch twardy, nieco wzdęty, b. bolesny, stłum. wątr. zachowane.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie pararectalne, w brzuchu ropa, wyrostek bez większych zmian, amputacja. Sączek; cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. Po otwarciu brzucha stwierdzono na przedniej ścianie opuszki dwunastnicy otwór wielk. 2 gr., o brzegach twardych. Na otrzewnej złogi włókna i ropa. Szwy w 2 piętra. Sączek. 2. X. wypisuje się zdrowy.

18. A. A. 25 l. L. ks. 2840. 6. XI. 28 r. 24 godz.

Ulc. pylori. perfor.

Wczoraj o g. 17-ej nagle bóle w brzuchu, wymioty kilkakrotnie zatrzymanie gazów, czuje się coraz gorzej. St. ob.: tętno 92, pełne, język wilgotny, obłożony, oczy zapadnięte, brzuch wzdęty, stłum. wątr. znies. brzuch twardy jak deska, bezmocz.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. Rozległe złogi włókna na żołądku i wokół, na przedniej ścianie odźwiernika otwór wielk. 2 grosz., z którego wydziela się zawartość; brzegi otworu twarde na przestrz. 3 cm. wokół nacieczone. Szwy w 2 piętra. Sączek. 13. XII. wypisuje się zdrowym.

19. Z. J. 24 l. L. ks. 2222. 17. IX. 29 r. 12 godzin.

Ulc. pylori. perfor.

Dzisiaj rano po wyjściu na robotę nagle poczuł bardzo silne bóle w brzuchu, miał wymioty, bóle były tak silne, że chorego odwieziono do domu. St. ob. Tętno 120, oczy zapadnięte, język suchy, sinica, brzuch twardy jak deska, stłum. wątr. zniesione, bezmocz.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. Z brzucha wycieka płyn mętny z kawałkami bulki w dużej ilości i gaz. Na przedniej ścianie odźwiernika wrzód modzelowaty, wielk. 5 złotych. w środku pęknięty, z otworu wycieka zawartość żołądka. Szwy w 2 piętra. 18. IX. Zgon.

20. S. J. 41 l. Farmaceuta L. ks. 3704. 18. I. 30 r. 4 godziny.

Ulc. curvat. min. perfor.

Dzisiaj nagle o godz. 18 ej collaps, zatrzymanie gazów. Przedtem leczył się od wrzodu żołądka. St. ob. Temp. 37,3, tętno 96, cera ziemista, wyniszczony, brzuch nieco napięty, bolesność głównie w górn. odcinku praw. recti, język wilgotny gazów nie oddaje. Po badaniu u chorego bóle zupełnie ustąpiły, wobec czego zaczęto do 22-ej, o tej porze bóle się zwiększyły, stłum. wątr. znikło, ogólny stan pogorszył się, zatrzymanie gazów.

Oper. (Kucharski). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. Na krzywiznie małej złogi włókna, szczególnie dużo ich wokół odźwiernika. Na krzyw. mał. wrzód wielk. dłoni, w centrum otwór wielk. groszówki, wrzód obejmował całą małą krzywiznę. Obszycie otworu. Sączek między wątrobą a żołądkiem 15. III. wypisuje się zdrowy.

21. G. F. 34 l. handlowiec. L. ks. 989. 4. VI. 30 r. 17 godz.

Ulc. pylori perfor.

Od 3 lat leczył się od żołądka. 1. IV. miał ostre bóle, które trwały przez 2 godz. 3. VI. o godz. 19-ej nagle dostał silnych bólów w górnej części brzucha, zatrzymanie gazów, wymiotów nie miał. Dostarczony do szpitala o godz. 12-ej 4. IV. St. ob.: otyły, tętno 120, temp. 37,6, brzuch silnie wzdęty, stłumienie wątr. znies., bolesność głównie w górnej części, język suchawy, moczy się.

Oper. (Trzeciak). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu mętny płyn surowicówka nastrzykana, na przedniej ścianie odźwiernika otwór 0,5 cm. W poprzeczniku, przez który wydostaje się zawartość żołądka. Zrost woreczka z tą okolicą. Obszycie otworu i tylne zespolenie. Sączek. 27. VI. wypisuje się zdrowy.

22. K. M. 28 l. L. ks. 642. 6. V. 30 r. 16 godzin.

Ulc. pylori perfor.

Od roku odbijanie kwasem i bóle w dolku. Wczoraj wieczorem po powrocie z pracy do domu doznał siln. bólów w jamie brzusznej, zemdlął. St. ob.: Temp. 37,8, tętno 96, brzuch wzdęty, bolesny, szczególnie w dolku. wątr. znies. Moczy się, gazy nie odchodzą.

Oper. (Siedlecki). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu mętny płyn, włókna, złogi wokół odźwiernika, po rozluźnieniu których stwierdza się otwór wielk. 0,5 cm., z którego wydziela się zawartość żołądka; szwy. tylne zespolenie. Sączek. 28. V. wypisuje się zdrowy.

23. L. S. 22 l. Rolnik. 25. V. 30 r. 28 godz.

Ulc. part. praepyl. perfor.

Od kilku tygodni miał bóle w górnej połowie żołądka, głównie w dolku, wczoraj nagle o godz. 15,30 poczuł gwałtowne bóle w dolku, miał kilkakr. wymioty, gazy przestały odchodzić. St. ob.: tętno 120, Temp. 37,5, brzuch nieco wzdęty, napięty, bębniący, b. bolesny. Język podsychnięty.

Oper. (Trzeciak). O godz. 19-ej min. 30. Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu płyn żółtawy bez zapachu, jelita rozdęte, naczynia nastrzykane; na przedniej pow. części przyodźwiernikowej leży otwór prowadzący do jamy żołądka o wymiarze 1 cm². Szwy w 2 piętra. Sączek. 5. VII. wypisuje się z nieznaczną powierzchnią ziarnującą.

24. G. M. 23 l. L. ks. 1424. 9. VII. 30 r. 16 godzin.

Ulc. curvat. min. perfor.

Wczoraj około godz. 20-ej nagle ostre bóle w górnej części brzucha, wymioty. Od tygodnia pieczenie w gardle i gnienienie pod mostkiem. Do tego czasu zupełnie zdrowy. St. ob. temp. 38, tętno 102, brzuch twardy, napięty, b. bolesny, mocno wysklepiony.

Oper. (Trzeciak). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W jamie brzusznej mętny zielonkawy płyn, na przedniej pow. okolicy odźwiernika, tuż przy krzyw. małej otwór 0,5 cm. z którego wydziela się zawartość żołądka. Szew w 2 piętra. Sączek. 11. VIII. wypisuje się zdrowy.

25. S. H. 29 l. Rolnik L. ks. 2176. 9. IX. 30 r. 24 godz.

Ulc. ventr. perfor.

Chorował na żołądek oddawna, wczoraj nagle bóle w brzuchu i wymioty. Dostarczony in extremis. Zmarł bez zabiegu. Sekcji nie było.

26. B. A. 18 l. Rolnik. L. ks. 3258. 3. XII. 30 r. 36 godzin.

Ulc. duodeni perfor.

Przedwczoraj po zjedzeniu obiadu powstały nagle silne bóle w brzuchu, poszedł do pracy, lecz pracować nie mógł, powrócił do domu przyjął rycynę, wymiotów i nudności nie miał, zatrzymanie gazów i moczu. St. ob.: temp. 37,7, tętno ledwie wyczuwalne, język wilgotny, brzuch wzdęty, bolesny na całej przestrzeni, a przeważnie w nadbrzuszu.

Oper. (Siedlecki). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu płyn mętny z resztkami pokarmu. Na przejściu odźwiernika w dwunastnicę otwór, który obszyto. Sączek. 4. XII. Zgon.

27. D. J. 55 l. Rolnik. 2. VIII. 27 r. 18 godzin.

Ulc. curvat min. perfor.

Dzisiaj w nocy nagle powstały silne bóle w brzuchu, wymiotów nie było. St. ob.: język suchy, tętno 120, Facies Hippocratica, brzuch twardy jak deska, nieco wzdęty, bezmocz.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu wysięk, ropne złoże włókniaka, żołądek w rozległych starych zrostach z otoczeniem i wątrobą. Po oddzieleniu go od wątroby stwierdzono w okolicy krzywizny mniejszej w pobliżu odźwiernika na przedniej ścianie otwór 0,5 cm. szer. prowadzący do jamy żołądka. Otwór obszyto. Sączek. 3. VIII. Zgon.

28. S. K. 39 l. Rolnik L. ks. 4241. 2. III. 31 r. 36 godzin.

Ulc. part. praepylor. perfor.

Wczoraj naczczo dostał nagle gwałtownych bólów w brzuchu i nudności, wymiotów nie było. Przedtem stale miewał bóle w dołku i odbijanie się. St. ob. Sinica, Facies Hippocratica, tętno słabo wyczuwalne 160–180 na 1 min. oddech 30, brzuch deskowaty, stłumienie wątr. zniesione.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu mętny zielonkawy płyn w dużej ilości, rozległe ropno włókniakowe złoże na jelitach, wokół przedn. pow. żol. świeże zlepy po rozdzieleniu których w części przy przyodźwierniku, na przedn. pow. przy krzywiznie mniejszej stwierdzono owalny otwór o wymiarach 2,5×1 cm. brzegi modelowate.

Otwór obszyto w 2 piętra. W obu podbrzuszu dokonano kontrapertury, do których wprowadzono sączki. Szwy. 4. III. Zgon.

Rozpoznanie anatomiczne: Ulc. ventr. perfor. subseq periton. pur diff. Tumor. lien. ac. Pneumonia cathar. lobi. infer. pulm. utr. Status post. laparat.

29. T. A. 65 l. Oficjalista. L. ks. 2466. 4 X. 31 r. 9 godzin.

Ulc. part. praepylor. perfor.

Przed 3 dn. zjadł owoc i kapusty, poczem powstały bóle w brzuchu, stopniowo nasilające się. Dzisiaj wieczór bóle stały się niezmiernie silne. Choruje na żołądek oddawna — zgaga, bóle w dołku. St. ob.: temp. 36,2, tętno 108, miękkie, miarowe, język podsychający; brzuch w dołku podsercowym wysadzony, bębniący, pęcherz moczowy sięga do pępka — cewnikiem spuszczone około litra moczu.

Oper. (Kucharski). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. poniżej pępka, do spojenia łonow. w jamie płyn ropny brunatno czarny bez zapachu, w dużej ilości,

rozległe złoże włókniaka. Cięcie przedłużono ku górze do wyrostka mieczykowatego i stwierdzono przedziur. wrzod. przed. ściany części przyodźwiernik. otwór wielk. grochu polnego z obwódką model. wokół na przestrzeni złotówki. Szew w 2 piętra. Sączek 11.V. Zgon przy objawach zakażenia otrzewny.

30. P. J. 33 l. Rolnik. L. Ks. 3276. 8. XII. 31 r. 17 godzin.

Ulc. pylori perfor.

Dzisiaj o godz. 6-ej wiecz. doznał silnego, tępego bólu w brzuchu, przeważnie po str. prawej, miał niewielkie wymioty, gazy nie odchodzą. Choruje na żołądek od 2-ch lat. St. ob. 11 wiecz. Temp. 37,5, tętno 66, język podsychający, brzuch lekko wzdęty, mięśnie napięte, bolesność dotykowa całego brzucha, opukowo w ok. podżebrza prawego przytłum. w pozostałej części bębniący. Okolica lędźwiowa prawa bolesna. 9. XII — 9-ta rano. Temp. 37,7, tętno 102, język suchy, brzuch twardy jak deska, nieco wzdęty, na wysok. pępka przesnurowany, uwy-puklony w dole, stłum. wątr. zachowane, gazy nie odchodzą.

Oper. (Kucharski). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. Nacieczenie tkanki przedotrzewnowej, w brzuchu duża ilość mętnego nieco zielon. płynu, świeże zlepy między wątrobą a żołądkiem, ropno włókniakowe złoże na poprzecz. W okolicy odźwiernika na przedn. ścianie otwór wielk. grochu polnego, z którego wy-cieka zawartość żołądka. 2 piętrowy szew. Sączek. Zgon tegoż dnia o 19-tej 45.

31. B. J. 32 l. Rzeźnik. L. ks. 708. 20.V. 31 r. 8 godz.

Ulc. praepylor perfor.

Od 5 lat leczy się od nadkwasoty. Od 10 dni dolegliwości znacznie się zwiększyły, kilka dni temu przyjmował rycynę, po której płynne stolce, lecz ulgi nie było. Dzisiaj z rana przyjął gorzką sól, którą wymiotował i poczuł się znacznie gorzej. St. ob.: temp 36,6, tętno 108, język podsychający, brzuch deskowato twardy, lekko wzdęty, stłum. wątr. znies. Bolesność przy obmacywaniu całego brzucha, a zwłaszcza nadbrzusza.

Oper. (Achmatowicz). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W jamie brzusznej około 2-eh szklanek płynu mętnego, otrzewna gładka, lśniąca. Na przedn. ścianie odźwiernika tuż przednim leży otwór wielkości grochu polnego, z którego wydzielą się zawartość żołądka. Otwór obszyto w 2 piętra. Szwy naглуcho. 2.VI. wypisuje się zdrowy.

32. S. Z. 55 l. Urzędnik L. ks. 3570. 4.I. 31 r. 17 godz.

Ulc. duodeni perfor.

Od 1.I miał grypcę. Od dłuższego czasu chorował na żołądek. O północy dostał nagle silnych bólów w brzuchu i wymiotów, stan wciąż się pogarszał. St. ob.: tętno 160, nitkowate, arytmja, sinica, brzuch wysklepiony, równomiernie bolesny.

Oper. (Trzeciak). Mf. Atr. Eter. Cięcie w lin. środk. ponad pępkiem. W brzuchu mętny zielonkawy płyn, na przedn. ścianie dwunastnicy otwór 5 cm. szer. — robi wrażenie, że większa część ściany jest zniszczona. Ubytek zeszyto 2 piętr. szwem. Tylne zespolenie. Sączek. 4.I. Chory umiera o godz. 18 m. 15.

Piśmiennictwo

1) Aschoff. Pathologische Anatomie. Jena 1928. 2) Assmann H. Die klin. Röntgendiagnostik. Leipzig. 1924. 3) Bauer Fr. Zwei Fälle von akuter diffuser Magenphlegmon. Bruns Beitr. 149 — 1930. 4) Bertel Bager.

Beitrag zur Kenntnis über Vork. Klin. u. Behandl. v. perfor. Mag. U. Duod. Geschwür. u. einer Unters. über die Spätres. nach verschied. operationsmethoden. Acta Chir. Scand. 64 Su Suppl. II. 320, 1929 r. 5) Bittern L. Löhr. W. Zur Bakter. des Magens und der oberen Darmabschn. bei chirurg. Magenkrankh. Arch. für klin. Chir. 1926 t. 139. 6) Bogusławski. Przyp. przedziur. wrz. żoł. Przegl. Chir. 1909. N. 51. 7) Brunner C. Klinische Beobacht. über Aetiologie und chirurg. Ther. der Magenperfor. und Magenperit. Br. Beitr. z. Kl. Chir. 1901 Bd. 31 H. 3. 8) Brunner Fr. Die ac. in die fr. Bauchhöhle perfor. Magn. Duod. ulc. D. Z. f. Ch. 1903 Bd. 69 H. 2 — 4. 9) Chabrut. Sur 25 perfor. d'ulc. gastroduod. — en péritoine libre. Jour. de Chir. 1931. t. 38 Nr. 5. 10) Chruszczewski. Pękn. wrzodu żoł. Przegl. Ch. i G. 1909 Nr. 51. 11) Guendet. Les ulc. perf. de l'estomac et du duodenum. Rev. méd. de Suisse romande 1925. N. 11. 12) Duval. P. Arch. It. di chir. 1927. r. vol XVIII. 13) Duval. Cas d'ulcère de l'estomac perforé sous l'action du traum. Soc. de Chir. Seance du 14 mai 1930. 14) Eichelter. Die Resektion a Meth. der Wahl b. Durchbr. Geschwür des Mag. und Zwölffdarm. Arch. K. Ch. 160 — 1930. 15) Enderlen. Zur Behandl. der durchgebroch. Magengeschwürs und zur jejunostomie. D. M. W. 1926. Nr. 1. 16) Flapault (Cholet). Contrib. a l'ét. des perfor. d'ulc. gastr. et duod. Bull. Soc. Chir. Paris. 547. 1929. 17) Fleming. Causes de mort et considération thérapeut. dans les perforations aigues des ulcères gastroduodenaux. The journal of the American Medical Association, vol XCVII 1931. Nr. 1. 18) Frankenthal. Perfor. ein. ulc. ventr. bei ein. 83 Jähr Mann nach Füll. des Mag. mit kontrbr. Münch. med. Wochschr. 1929. Nr. 27. 19) Fredmann. Operationsmethode des perforierten Magenduodenalulcus. Zeitschr. f. Chir. 1924. Nr. 52. 20) Gabsewicz. Przyp. wrz. żoł. Prz. Chir. 1913. t. VIII. 21) Gibbon. The immed. mort. in oper. for. gastr. and duod. alc. and caus. Ann. Surg. 92 616 619 1930. 22) Gibson. Ac perfor. of stom. and duod. Journ. am. med. Assoc. 91. 1006. 23) Grigorowski. Zur kl. d. perf. d. Mag. u. Duod. geschw. Vestn. Chir. 47 — 50. 24) Haberer. Magen u. Duodenalgeschwür. Chirurg. Behandlung. Neue Deutsche Klinik. 1930. t. VI. 25) Hartmann. Chirurgie de l'estomac. Paris 1925. 26) Harry Elving. Über primärresektion bei perfor. Magen geschw. Fińska Läk. Lällsk H. 72. 1930 r. 27) S. Henle. Über grh. Auftr. von perfor. Mag. geschw. gleich Beitr. zu Frage der prim. Magenresect. Chirurg. 1930 — 987. 28) Horodyński. Przyczynek do chir. lecz. przedz. żoł. Gaz. Lek. 1912 r. XXI i XXIV. 29) Hotz. Zur Frage der Operationsmethode beim perforierten Magenduodenalulcus. Zentrbl. f. Chir. 1924. Nr. 3. 30) Isler. Zur Behandl. des Perforationsperitonitis. Schweiz. med. Wochschr. 1925. Nr. 51. 31) Judine S. S. Anesthésie locale pour les grandes opérations de l'estomac. Lyon Chirurgieal. t. XXVII. Nr. 6. 32) Judine S. S. Nouvelle série d'ulcères perforés de l'estomac et du duodenum. Jour. de Chir. 1931 r. t. 38. Nr. 2. 33) Judine S. S. Ub. Resect. b. perforier. Gast. duod. ulc. Nov. Chir. Arch. 1930 — 82. 34) Kalk. Magen u. Duodenalgeschwür. Neue deutsche Klinik 1930. t. VI. 35) Kohler. Ein Weg zum Duodenum durch die linke Brusthöhle bei retroperitonealer Duodenalperforation. D. Z. f. Ch. 1926. Bd. CXCIV Hft. 3 u 4. 36) Walter Küchel. Z. Resect. beim perfor. Mag. Zwölffing. geschwür. Dsch. Zeitschr. Chir. 227 — 505. 37) Kunz. Über die Resect. beim frei Durchbr. des Mag. Zwölffing. geschwür. Arch. Kl. Chir. 160 — 1930 r. 38) Kudlek Fr. Zur Röntgen. Diagn. des Ulc. ventr. perfor. Rönt-

genpravis Jahr 1 Heft 19 str. 903. 39) Laurell Hugo. Freies Gas in der Bauchhöhle. Act. radiolog. Bd. IV. Hft. 6. 1925 r. 40) Leśniowski. Przyp. przedziur. wrz. żoł. G. Lek. XL. VIII. 1918 r. 41) Loevenstern. Wrzód dwunastnicy przedziur. Prz. Chir. i G. 1914 r. t. XI. 42) Medanić. Ulcus der grosser Kurvatur mit Penetrat in die Milz. Lijecnicki Wjesnik 1925. Nr. 7. 43) Michejda. Uwagi w sprawie lecz. przedziur. wrz. żoł. Pol. Gaz. Lek. 1925 r. N. 9. 44) Mondoret Lauret. Les ulcères perforés de l'estomac et du duodenum. Paris. 1924 r. 45) Mondor. Diagnostics urgents. Paris. 1931 r. 46) Mühsam. Die Resect. perfor. Mag. Duod. geschw. Dtsch. Med. Wochschr. 1930 N. 9. 47) Mühsam u. Unger. Über das perfor. Magen u. Duodenalgeschwür. Zeitschr. f. Chir. 1926. N. 10. str. 608. 48) Naumann. Kritische Betracht über den heutigen. Std. der Ther. des frei perfor. Magen Zwölffingerdarmgeschwürs. Arch. f. Klin. Chir. 1926. Bd. 139. 49) Neller. Dauererg. d. palliat. operier. ulc. perfor. Arch. Klin. Chir. 161 — 1931. 50) Oser. Über die Behandlung des perforierten Magengeschwürs Ztbl. Chir. N. 1. 1926 r. str. 33. 51) Promotowa. Über die chirurg. Behandlung des Ulc. ventric. u. duodeni perfor. Bruns Beitr. 1930 r. Bd. 149. K. 2. 52) Puglisi-Allegra. Sul trattamento d. ulc. duodenali perfor. Policlinico Lek. prat. 1930 — 47. 53) Puig Lureda. Résultats éloignés du traitement de l'ulcère gastro duodenal. Ars Medica 1931 r. N. 71. 54) Pyrowicz. O przedziur. wrz. żoł. Med. i Kron. Lek. 1914 r. XLVIII. 55) Radvievic. Trattamento dell'ulcera gast. duod. perfor. Riv. osp. 1925. 56) Ramond. Les Maladies de l'estomac et du duodenum. Paris. 1927. 57) Rapant. Die Chir. Ther. der perfor. gastr. duod. geschw. im. Lichte der un mitt. u. dauern. p. oper. Result. Cas. Lek. Cesk. 1930. N. 29. 58) Rydygier. Odczyty kliniczne. Przegl. pism. polsk. lek. 1901 r. 59) Sauvage Pouls. Ient chez les malades atteints d'affections aigues intraabdominales. Réf. Gaz. des hôpitaux 99. 1926 r. 60) Schaefer V. Zur Frage d. Behandl. meth. des frei in die Bauchhöhl. perforiert. Mag. Duod. ulc. Zentrbl. f. Chir. 1931 Nr. 7. 61) Th. Scheffelaar Klotz. Een geval van geli. Kljdige mangperforatie en effrige appendicit. Zentrbl. f. Chir. 1930. N. 8. 62) Schempp. Die Progn. d. ak. perfor. Duod. geschw. Zentrbl. f. Chir. 1930. N. 25. 63) Schnitzler. Über gedeckte Magen perforationem und über die Entstehung der penetrier. Magengeschwüre. Med. Klin. 1912 r. N. 23. 64) Suermont. W. F. Die Behandlung des in die freie Bauchhöhle perforierten Magengeschwürs und die Resultate dieser Behandlung Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. CXC. Hft. 3—6. 65) Schönbauer. Die Erfahrungen der Klin. Eiselsberg bei der Behandlung der diffusen Perforationsperitonitis mit Spülung mit salzsaurem Pepsin. Zentrbl. f. Chir. 1926 Nr. 45. 66) Sierro E. Le drainage dans les péritonites aigues. Lyon Chirurg. 1928. t. XXV. 67) Soupault. Du signe de la sonor. préhép. d. perfor. d'ulcér. gastr. duod. en perit. libre Presse méd. 1930. N. 9. 68) Sonnenfeld Z. Röntgdiagn. d. Ulc. perfor. Klin. Wochschr. 1929 N. 33. 69) Spitzer W. Beitr. z. Diagn. d. m. Mag. o Duod. ulc. perfor. Koinzid. Periphilit. Zentrbl. f. Chir. 1931. Nr. 40. 70) Stohr R. Über das perforierte Magenduodenalulcus. Med. Klin. 1925 r. N. 30. 71) Szwarcz Fr. Die Behandlung des freien Perforation. des Magen — und Zwölffingerdarmgeschwürs und des ulc. perf. jejuni Br. Beiträge zur Klin. Chir. 1928 r. B. 145. H. 2. 72) Vaughan a Brams. The diagnosis of ruptured gastric and duodenal ulcer in the early stages by visulation of free intraperitoneal on fluoroscopy. Wiener Med. Wochschr. 1925. 23.

73) Vigyázó J. Zur Diagnose der Geschwürperforation Subkutanemphysem als Perforationserscheinung. Zentrbl. f. Chir. 1926 r. N. 26. 74) Victoria Ein Waldt. Ein Fall. v. Mag. perfor. nach Kontrastbrei Munch med. Wochschr. 1928. N. 30. 75) H. Williams and Ch. Walsch. Freatm of perfor. pept. ulc. Lancet 1930. N. 1. 76) Willich. Behndl. d. ak. perf. Mag. duod. ulc. Zentrbl. f. Chir. 1929 r. N. 21. 77) Willmoth. Statistique de quarante deux cas d'ulceres perforés de l'estomac et du duodenum. Journ. de Chir. 1930. t. 36 N. 5. 78) Zborczyński. Z kazuistyki przebiega wrzodu żołądka i dwunastnicy do wolnej jamy brzusznej. Pol. Gaz. Lek. 1932 r. N. 9. 79) Zeidler. Powreżdzenia i zabołowania żołądka. 1902. 80) Zielke H. Z. Ther. des. Ulc. ventr. et duod. perfor. Chirurg. 1930—1973. 81) Zykow. Powreżdzenia i zabołowania brioszyny. 1905. Russkaja Chirurgia.

Dr. LEON ACHMATOWICZ.

Analyse de 32 cas d'ulcères perforés de l'estomac et du duodenum.

L'auteur constate que le nombre des ulcères perforés de l'estomac et du duodenum dans l'Hôp. St. Jacques à Vilno depuis l'année 1924 a considérablement augmenté.

Parmi les 32 malades il constata seulement 1 femme. Le maximum de fréquence (18 cas) était à l'âge moyen de la vie — entre 20 et 40 ans. Le siège de la perforation: 4 cas sur le duodenum et 28 sur l'estomac.

4 malades ont refusé l'opération; ils ont succombé. Chez 20 malades on réalisa un simple enfouissement, chez 4 malades enfouissement et gastroentéroanastomie, chez 2 malades, à cause d'un état déplorable, tamponnement.

Le temps global, qui écoula entre perforation et l'acte opératoire, était 25½ heur; la mortalité opératoire 60,7%.

Protokóły Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Posiedzenie z dnia 11 stycznia 1933 r.

Przewodniczący Prof. Wł. Jakowicki. Obecnych 29 członków Towarzystwa i 26 gości.

Prezes Prof. Jakowicki zagaja pierwsze w tym roku posiedzenie (128 rok istnienia T-wa) przemówieniem, w którym podkreśla tradycyjną życzliwość członków Towarzystwa dla Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego, życzliwość, której zawdzięcza swój wybór. Dziękując kolegom za zaufanie, zaznacza, że wszelkich sił dołoży, by współpraca z Uniwersytetem była jak najściślejsza i najżywsza. W końcu podkreśla zasługi poprzedniego Zarządu i prezesa Prof. K. Michejdy, któremu dziękuje za nadwyras owocną pracę w ciągu dwóch lat. Wynikiem tej pracy była nienotowana jeszcze w dziejach Towarzystwa liczba posiedzeń naukowych, zdobycie dla T-wa epidjaskopu i wyjednanie znacznych subwencji.

Następnie odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 7 grudnia 1932 roku, poczem przystąpiono do porządku dziennego.

1. Dr. Zarcyn przedstawia przypadek ropnego zapalenia otrzewnej i roponercza:

7.X chorą operowano z powodu ostrego zapalenia otrzewnej. Po otwarciu jamy brzusznej wyciekło dość dużo gęstej zielonej ropy. Dokładne sprawdzenie wszystkich narządów jamy brzusznej w poszukiwaniu ogniska ropy dało wynik ujemny. Założono sączek do brzucha; przebieg pooperacyjny bardzo łagodny. W 4 tygodnie potem chora zaczęła się skarżyć na bóle w prawym boku i w okolicy lędźwiowej prawej.

Badanie moczu: mocz o charakterze ropnym. Leczenie zachowawcze bez wyników. Badanie urologiczne ustaliło, że ropa wydziela się z ujścia moczowodu prawego; pojemność miedniczki prawej = 200—250 cm³. Zdjęcie roentgenologiczne ujawniło wielką nerkę jamistą.

12.XII zabieg operacyjny w uśpieniu eterowym — wycięcie nerki; przebieg pooperacyjny bez komplikacji. Dodać należy, że kontrola lewej nerki ujawniła doskonałą jej czynność.

Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono, że otrzewna w jednym miejscu była zrosnięta z miedniczką tak mocno, że podczas odseparowywania otrzewnej powstało jej przedarcie, które udało się szczelnie zamknąć szwem kapciuchowym.

W dyskusji kol. Achmatowicz zapytuje, czy było przebiecie i czy zostało dokonane badanie bakterjoskopowe, na co prelegent odpowiada przecząco.

2. Prof. Jakowicki przedstawia chorą po operacji z powodu mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego. Niedrożność wywołana została przez olbrzymi krwiak w powłokach brzusznych u osoby cier-

pięcej na białaczkę szpikową, z olbrzymią śledzioną, sięgającą dolnym biegunem 2 palców powyżej pępka.

W dyskusji kol. Zarcyn zaznacza, że obserwował przypadki niedrożności jelit wskutek ucisku mechanicznego. Czasami niedrożność przewodu pokarmowego jest pochodzenia odruchowego wskutek podrażnienia otrzewnej, klasyczne przykłady tego można obserwować w kamicy wątroby lub nerek.

3. Dr. Achmatowicz i Dr. Borysowicz omawiają przypadek nowotworu mózgu i demonstrują fotografie chorego i odnośny preparat anatomiczny.

W dyskusji kol. Zarcyn zapytuje, w jaki sposób próbowano opanować krwawienie z diploe i z guza. Zaznacza, że są trzy nowsze metody zatrzymania krwawienia: 1) plombowanie woskiem, 2) oblewanie wrzątkiem i 3) okładanie krwawiącego miejsca kawałkami mięśnia, wyciętego z najbliższej okolicy rany.

Kol. Achmatowicz zaznacza w odpowiedzi kol. Zarcynowi, że krwotok z kości w takich przypadkach jest tak duży, że żaden ze wskazanych sposobów nie pomaga. Cushing, który ma największe doświadczenie w tych sprawach, w ostatecznym wyniku radzi takie przypadki nie operować, a leczyć radiologicznie.

4. Inż. Rouba (gość) wygłosił odczyt pod tytułem „Odkazanie ścieków szpitalnych zapomocą chlorowania”.

Doc. Dr. W. Zaleski
Sekretarz T-wa.

Posiedzenie z dnia 18 stycznia 1933 r.

Przewodniczący Prof. Wł. Jakowicki. Obecnych 17 członków T-wa i 28 gości.

I. Na wniosek przewodniczącego uczczono pamięć zmarłego członka Towarzystwa ś. p. Dr. Marjana Moszyńskiego przez powstanie.

II. Odczytano i przyjęto protokół 1-go posiedzenia naukowego Wil. T-wa Lekarskiego z dnia 11.1-33 r.

III. Przewodniczący komunikuje w imieniu Zarządu, że w I i III środę w miesiącu będą się odbywały zwykłe posiedzenia naukowe T-wa, w II-gą środę posiedzenie wspólne z T-wem Internistów, a w IV środę wspólne z innymi Towarzystwami Naukowymi. (Planowane są narazie posiedzenia wspólne z Towarzystwem Ginekologicznym i Oto-Laryngologicznym). Dalej przewodniczący prosi obecnych o dostarczanie sekretarzom streszczeń referatów i przemówień w dyskusji celem ułatwienia dokładnego prowadzenia protokołów.

IV. Dr. St. Fedosewicz. Pokaz z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. 2-ch przypadków Lues tertiaris congenita tarda.

Przypadki te zasługują na uwagę, po pierwsze, ze względu na to, że Lues tertiaris cong. tarda spotyka się rzadziej, niż acquisita, a po drugie, ze względów dyagnostycznych, gdyż czasami nawet doświadczeni specjaliści mogą mylnie ją rozpoznać. Tak też, niestety, zdarzyło się i w demonstrowanych przypadkach, miano-

wicie, w pierwszym przypadku w/g słów chorej laryngolog rozpoznał gruźlicę błon śluzowych jamy ustnej i leczył przypalaniem owrzodzenia; w drugim zaś przypadku chirurg zlekceważył sprawę chorobową.

Przypadek pierwszy dotyczy chorej Z. P., lat 15, która podała, że mniej więcej przed 3—4 tygodniami zauważyła owrzodzenie w jamie ustnej, a przed 3 dniami zapadnięcie się podstawy nosa. Od lat 10 choruje na oczy. Rodzice chorowali na kiłę.

Badanie przedmiotowe wykazuje polyscleradenitis, Keratitis syphilitica, rozpoczynające się zapadanie podstawy nosa (nos siodełkowaty); stwierdza się nadto na granicy (co jest charakterystyczne dla tej sprawy, gdyż w błonach śluzowych punktem wyjścia głębokich kilaków bywa najczęściej ochrzęstna lub okostna) twardego i miękkiego podniebienia rozpadające się okienkowate owrzodzenie (ubytek) Gumma ulcer. prof., wielkości dwugroszówki, które już przedziurawiło podniebienie miękkie powyżej języczka. Brzegi owrzodzenia zaczerwienione, obrzmiałe, nacieczone, równe, przykryte sadłowatym nalotem. Całe miękkie podniebienie zgrubiałe (obrzmiałe), zaczerwienione, nacieczone i, jak już wspomniano, przedziurawione. Zęby wykazują półksiężycowate zakarbowanie z wypukłością ku korzeniowi (apomorphismus). Odczyn śródskórny po iniekcji 0,1 cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej wypadł ogólnie i miejscowo ujemnie. Próba Pirquet'a wypadła również ogólnie i miejscowo ujemnie, zaś odczyn śródskórny poluetynowy (inj. śródsk. 0,1 ccm luetyny) miejscowo wybitnie dodatnio: wyniosły żywo zaczerwieniony rumień wielkości 4×4 ctm z bąblem w środku.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi wypadł silnie dodatnio (++++)

„ Sachs-Georgii „ „ „ „ „ (++++)

„ citocholowy „ „ „ „ „ dodatnio (++)

Drugi przypadek dotyczy chorej W. P., panny, lat 20. Przed przeszło 6-ciu miesiącami powstało u niej bez żadnej widocznej przyczyny owrzodzenie na lewym podudziu, które po pewnym czasie zagoiło się, lecz potem odnowiło się w sąsiedztwie, doprowadzając do stanu obecnego. Od lat 10 choruje na oczy.

Badaniem stwierdzamy zmętnienie rogówek (Keratitis syphilitica), oraz w okolicy dolnej części lewego podudzia po stronie zginaczy głębokie rozpadające się owrzodzenie (ubytek) Gumma subcut. ulcer. syphilit., kształtu owalnego wielkości jaja kurzego, o dnie nierównym, pokrytem brudną, szaro-żółtawą ropną wydzieliną. Brzegi owrzodzenia zaczerwienione, nacieczone, twarde, miejscami nierówne, rozpadające się, podminowane, miejscami zaś obcięte, nerkowate. Powyżej tego dużego owrzodzenia widoczna jest blizna oraz małe nerkowate owrzodzenie, wielkości małego ziarna bobu. Dookoła zaś pod skórą wyczuwają się twarde guzki i guzy (nieporozpadnięte kilaki), wielkości małego orzecha laskowego — Gumma subcut. syphilit. Odczyn śródskórny po iniekcji 0,1 ccm soli fizjologicznej ogólnie i miejscowo wypadł ujemnie. Próba Pirquet'a miejscowo dodatnia, odczyn poluetynowy miejscowo dodatni: żywo zaczerwieniony wyniosły rumień wielkości 2×2 cm.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi wypadł wątpliwie (±)

Po prowokacji odczyn Bordet-Wassermanna wypadł wątpliwie (±)

„ „ Sachs-Georgii wypadł ujemnie (—)

„ „ citocholowy wypadł ujemnie (—)

Wprawdzie pełnej triady Hutchinsona, znamiennej dla kiły wrodzonej, tutaj nie stwierdzamy, ale jednak częściowa jej obecność, jak Keratitis syph. w obu przypadkach i apomorphismus dent. w pierwszym, oraz wyżej wspomniane dane, jak

virgo intacta w drugim przypadku i spiryllosa u rodziców w pierwszym przypadku kierują przypuszczenia właśnie w stronę kili wrodzonej (Autoreferat).

W dyskusji Dr. Świeżyński zaznacza, iż w przypadku pierwszym z przebiegiem podniebienia trudno było mieszać z gruźlicą, która przebiega pod postacią drobnych gruzelków i nie drąży nawylot; za kilę też świadczą ostre brzegi owrzodzenia.

Dr. Zienkiewicz dodaje, że na dużym materiale Poradni Przeciwkłowej dla dzieci w Wilnie obserwował tylko 1 przypadek przedziurawienia podniebienia twardego u dziecka 4 miesięcznego. Pod wpływem leczenia swoistego otwór nieco się zmniejszył. Dalszej obserwacji brak.

V. Doc. Dr. M. Mienicki i B. Krzywobłocki (gość): Przypadek nadwrażliwości na chininę u chorego kilowego i próby przeniesienia tego stanu na zwierzęta (z pokazem fotografii chorego).

U osobnika kilowego po jednym wstrzyknięciu preparatu Quinby przy objawach lekkiej duszności i podniesienia temperatury powstała na skórze obfita wysypka złuszczonej skóry odpowiadająca obfitej osutce, jaką spostrzegamy w płonicy (Erythema scarlatinoforme). W ciągu 4 i pół tygodni stan ten stopniowo powrócił do normy. W przypadku tym po ustąpieniu u chorego temperatury i ostrych zmian zapalnych pobrana była surowica krwi chorego i przeprowadzono odnośne próby biologiczne.

W wyniku powyższego dało się stwierdzić, że:

1) Nadwrażliwość na chininę daje się przenieść drogą nadskórną i śródskórną na innych ludzi i w ten sposób można wywołać uczulenie bierne.

2) Obraz zmian klinicznych w przypadku nadwrażliwości na chininę nie zależy od dróg wprowadzenia wywołacza (wstrzyknięcie domięśniowe, wprowadzenie doustne, wtarcie, względnie dotyk).

3) Stan nadwrażliwości na chininę daje się przenieść na świnkę morską lub królika, a następnie można wywołać wstrząs anafilaktyczny bierny zapomocą iniekcji 2% chinin. muriat.

4) Siła i natężenie objawów wstrząsu oraz czas jego trwania są przeważnie zależne od przerwy pomiędzy iniekcją surowicy, a iniekcją chininy, przyczem najsilniej objawy występują przy przerwie około 48 godzin.

5) Przebieg wstrząsu anafilaktycznego biernego, wywołanego chininą, jest typowy (leukopenja, apnoe, wybroczyny w jelitach i wątrobie i t. d. (Autoreferat).

VI. B. Krzywobłocki (gość): Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w choću anafilaktycznym — odwróconym.

VII. Dr. Jankowska: Zachowanie się podstawowej przemiany materji i równowagi kwasowo-zasadowej pod wpływem wzruszeń.

W dyskusji Prof. Pełczar podkreśla, że badania Dr. Jankowskiej są bardzo ciekawe, i zapytuje, czy były równocześnie przeprowadzane badania tętna i ciśnienia krwi i czy we wszystkich przypadkach choroby zachowują się jednakowo. Mogłoby to dać pewne wyjaśnienie w przypadku drugim, gdzie u chorego z myxomą nastąpiło obniżenie przemiany materji, zdaje się, nawet około 30%.

Należałoby brać pod uwagę wahanie wielkości przemiany materji wyższe, gdyż wiemy, że u człowieka normalnego spotykają się indywidualne wahania w ciągu dnia w wysokości do 15%.

Przypadek drugi jest jeszcze o tyle ciekawy, że chodziłoby o jakieś ciało paradoksalnie związane, jak się zdaje, z niedomogą tarczycy. Trzeba jednak wziąć pod uwagę t. zw. prawo wyjściowe (Ausgang-Gesetz), z którego wiemy, że odczynny ustroju, a właściwie ich nasilenie, czy pod wpływem czynników chemicznych, czy też fizycznych, zależą od stanu osobnika przy powstawaniu danego odczynu.

Wiemy np., że zwiększenie się ilości jodu w ustroju po iniekcji adrenaliny zależy od czynności tarczycy. Jod w nadczynności tarczycy może się zachowywać paradoksalnie, to znaczy — zmniejszać się, gdy normalnie mamy po iniekcji adrenaliny zwiększenie się ilości jodu. Są to rzeczy wogóle ciekawe, gdyż wiemy, że dużo środków farmakologicznych inaczej działa na ustrój zdrowy, inaczej na ustrój chory. — Autoreferat.

Prof. Jakowicki podkreśla wpływ wzruszeń na inny gruczoł wewnętrzny wydzielania, a mianowicie na jajnik; znane są klinicznie fakty występowania miesiączki pod wpływem emocyj psychicznych.

Dr. Jankowska w odpowiedzi Prof. Pełczarowi nadmienia, że innych specjalnych badań poza omówionymi powyżej nie prowadziła.

Dr. Ryll-Nardzewska
Sekretarz.

Posiedzenie wspólne z Wileńskim Towarzystwem
Otolaryngologicznym dn. 25 stycznia 1933 roku.

Przewodniczący Prof. Wł. Jakowicki. Obecnych 22 członków i 23 gości.

1. Doc. Dr. Wąsowski demonstruje chorą leczoną promieniami Roentgena z powodu gruźlicy krtani:

Od 2-ch lat chora na gruźlicę płuc (zmiany włókniste) w krtani nacieczenia tylnej ściany i owrzodzenia strun głosowych. Pomimo leczenia galwanokaustyką i milczeniem występują w krtani groźne dla życia objawy — obrzęk zapalny chrząstek nalewkowatych i unieruchomienie strun ze znacznym zwężeniem głośni. Po jedenastu naświetlaniach promieniami R. otrzymano bardzo dobre wyniki leczenia: krtani rozszerza się swobodnie, nacieczenie znikło, na strunach bardzo nieznaczne zmiany.

W drugim przypadku chodziło o mężczyznę 34 lat ze zmianami rozpadowemi płuc i nacieczeniem tylnej ściany krtani. Po paru miesiącach powstało zapalenie ochrzęstnej chrząstki tarczowej z ropniem zewnętrznym oraz unieruchomienie strun, wobec zapalenia ochrzęstnej chrząstek nalewkowatych — silna duszność; dopiero zastosowanie leczenia promieniami R. dało wynik pomyślny — zmiany w krtani ustępują. Przypadek jest ciekawy z tego powodu, że poprawa w krtani wystąpiła równocześnie z pogorszeniem się stanu płuc.

2. Prof. Szmurło demonstruje chorego po operacji z powodu dużych rozmiarów guza złośliwego (mięsaka), obejmującego lewą połowę szczęki górnej, przechodzącego na nos i podniebienie.

Gruczoły chłonne na szyi po stronie lewej powiększone — sprawa rozwija się szybko — 7 miesięcy. Pomimo wieku (59 lat), dużych rozmiarów guza i zajęcia gruczołów szyjnych, ulegając prośbom chorego, usunięto guz nożem djatermicznym wraz ze skórą policzka po uprzednim podwiązaniu tętnicy szyjnej zewnętrznej

i wyluszczeniu zmienionych gruczołów po stronie lewej. Dalej stosowano leczenie promieniami R. Obecnie chory czuje się dobrze, przybyło mu w ciągu miesiąca 6 kilo, leczenie promieniami R. trwa nadal.

3. Dr. *Bohuszewicz* omawia sprawę leczenia grzłicy krtani promieniami Roentgena.

Pierwotne leczenie grzłicy promieniami Roentgena poszło w kierunku leczenia grzłicy skóry, gruczołów chłonných, grzłicy chirurgicznej, płucnej i t. d. Dopiero w r. 1910 Wilms opisał pierwszy przypadek leczenia grzłicy krtani Roentgenem. W 1924 roku Bilmeister i Rickman na 337 przypadków podali aż 88,2% wyleczenia. Zbyt dobre wyniki należy jednak odnieść raczej na korzyść leczenia klimatycznego. W tymże roku 1924 nasi rodacy Jaxa Dębicki i Chania podali 19 przypadków, z których 7 mieli wyleczenie, w 6-ciu zaś nastąpiła znaczna poprawa, pozostałe znikły z obserwacji. W 1925 roku Brunsztejn (Leningrad) podał 7 przypadków, z czego 3 wyleczenia, jeden z wyraźną poprawą, pozostałe bez wyniku. Jeżeli chodzi o samo działanie promieni Roentgena w leczeniu grzłicy krtani, sprawa ta nie jest rozstrzygnięta; należy ją sprowadzić do działania na tkankę grzłiczą i przyspieszenia bliznowacenia tkanki ziarninowej, do dużego rozpadu leukocytów i wydzielania nekrohormonów Casperiego i zaczynów, wreszcie do zmiany budowy koloidalnej zapalnych tkanek. W demonstrowanym przez Doc. Wąsowskiego przypadku stosowane były małe dawki, nieprzekraczające 25% IDS, gdyż chodziło tutaj tylko o pobudzenie odporności. W drugim przypadku naświetlano też i śledzionę ze względu na duże zmiany w płucach.

4. Doc. *Wąsowski* wygłasza referat „Klinika grzłicy krtani“.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Szmurło, Dr. Lewande, Dr. Świeżyński.

5. Dr. *Berlinerblau* wygłosił referat pod tytułem: „Nowy sposób leczenia chronicznych ropień ucha środkowego“.

Polega on na podawaniu do wewnątrz soli jodu (KJ i NaJ) w roztworze wodnym, oraz na wlewaniu do ucha w 20 minut po przyjęciu do wewnątrz KJ wody utlenionej. Z KJ podanego do wewnątrz mają wydzielać się w uchu po 20 minutach wolne jony jodu (J^-), które pod wpływem tlenu z wody utlenionej i tlenu krwi zostają utleniane, zamieniając jony J^- na jod drobinowy (J_2); ten zaś działa bakterjodobco i drażniaco na komórki jamy bębnekowej. Poza tem sole jodu działają ogólnie na ustrój, wzmagając siły obronne. Autor leczył tym sposobem 50 chorych (66 uszu) z przewlekłym ropieniem, otrzymując bardzo dobre rezultaty, i zaleca wypróbowanie wyżej podanego sposobu.

W dyskusji zabierają głos Prof. Szmurło, Dr. Świeżyński, Prof. Jakowicki i Doc. Dylewski.

Doc. Dr. *W. Zaleski*
Sekretarz.

Posiedzenie z dnia 1 lutego 1933 r.

Przewodniczący Prof. *Wł. Jakowicki*. Obecnych 23 członków Towarzystwa i 20 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Doc. Dr. *T. Wąsowski* przedstawia chorego 44 lat, operowanego z powodu perlaka ucha prawego i zakrzepu zatoki esowatej.

Chory przybył z objawami posocznicowemi, trwającymi już od 3 tygodni. Podczas badania stwierdzono ogólny stan bardzo ciężki, $t^{39,4}$, tętno 130, na szyi nacieczenie wzdłuż m. sternocleidomast., w uchu masy perlakowate, słuch znacznie upośledzony, bolesność wyrostka sutkowego. Rozpoznano przewlekłe ropne zapalenie prawego ucha (perlak), oraz zakrzep zatoki esowatej i żyły jarzmowej. Natychmiast wykonano podwiązanie żyły tuż nad obojczykiem, oraz operację radykalną. Otwarto zatokę, wypełnioną zakrzepem. Do granicy zakrzepu ku górze dojść nie udało się. Po operacji objawy posocznicowe utrzymywały się prawie przez 4 tygodnie. Stosowano surowiec przeciwpaciorkowcową domięśniowo (ogólna dawka 160 cm³), srebro koloidalne dożylnie, 1% roztwór Hydrargyrofluor., wreszcie ropień fiksacyjny. W tym okresie otwarto 3 głębokie ropnie na szyi w okolicy prawej nadobojczykowej. Chory wyzdrowiał.

3. Dr. *Zatkindson* przedstawia kamienie pęcherza moczowego usunięte u 4 chorych, operowanych z powodu przerostu stercza.

4. Dr. *L. Achmatowicz* wygłasza referat p. t. „W sprawie chirurgicznego leczenia t. zw. przerostu stercza“.

Po krótkim zestawieniu istniejących obecnie poglądów na istotę tego schorzenia analizuje 40 przypadków operowanych w Szpitalu Św. Jakóba i przychodzi do wniosku, że t. zw. przerost stercza i dolegliwości całego ustroju z nim związane dają się całkowicie zwalczyć zapomocą usunięcia gruczołka szyjki. Prelegent jest zwolennikiem operacji nadłonowej przezpęcherzowej dwuczasowej.

5. Dr. *L. Rostkowski* wygłasza referat p. t. „Jaglica, niezbyt grudkowy, a grudkowatość spojówki“.

6. Dr. *Jankowska* wygłasza referat p. t. „Zachowanie się elektrolitów i lipidów w stanach wzruszeń“.

W dyskusji Prof. Pełczar podkreśla, że badania Dr. Jankowskiej są o tyle ciekawe, że dotyczą równoczesnego oznaczania lipidów, t. zn. lecytyny i cholesteryny i elektrolitów, czyli stosunku wapnia, potasu i magnezu. Wyjaśnienie momentu wzruszeniowego w tym zespole jest o tyle ciekawe, że wskazuje nam równoległe zwiększenie wszystkich lipidów w tem estrów i lecytyny, podobnie jak to mamy w sztucznie wywołanej hipercholesterynemji.

Rola magnezu w tych sprawach byłaby niezupełnie jasna, zwiększenie jego w tkankach mogłoby prowadzić do zmniejszenia pobudliwości. Zmniejszenie zaś — słusznie z przypuszczeniem autora, byłoby czynnikiem, uwalniającym siły rezerwowe ustroju.

Jak tłumaczyć powstającą hipercholesterynemję, na to trudno odpowiedzieć. Nie tylko nadnercze odegrywa tu rolę decydującą, raczej należałoby to związać ze złożoną funkcją wątroby, w których to stanach mamy zwiększenie wydzielanych kwasów cholowych.

Biorąc pod uwagę zaburzenia centralne, byłyby bardzo ciekawe w tych stanach, w związku z zmniejszeniem lub zwiększeniem cholesteryny, badania własności lipidowych surowicy; własności te, jak wiadomo, w niektórych sprawach, jak w paraliżu postępującym, ulegają wybitnym zmianom.

() Doc. *W. Zaleski*
Sekretarz.

Oceny.

Dr. M. Girszowicz. „Krótki zbiór recept dla lekarzy praktyków”. Str. 197, Wilno, 1933. Księgarnia Kaz. Rutskiego.

Jest to z kolei trzecia książeczka autora, popularyzującego wiedzę lekarską. Książeczka niniejsza ma za swe zadanie popularyzację wiadomości terapeutycznych wśród lekarzy-praktyków.

Jest bodaj stroną ujemną literatury medycznej doby obecnej powódz kompendjów z rozmaitych dziedzin medycyny, gdyż zjawisko to świadczy o niezbyt korzystnej dla rozwoju wiedzy dążności do uproszczenia i schematyzacji, uchybiającej samodzielności myśli i pracy lekarza. Niemniej jednak należy się liczyć z potrzebami, wynikającymi z całokształtu przygotowania młodych lekarzy praktyków uniwersalnych, oraz z trudnościami finansowymi nabycia źródłowych dzieł lekarskich.

Otóż powyższe momenty uwzględnia „Krótki zbiór recept” pod redakcją D-ra M. Girszowicza, zawierający przeszło 500 recept z różnych specjalności. Podział na poszczególne specjalności oraz ułożenie symptomatologiczne przepisów leczniczych w danej książce należy uważać za bardziej celowe, niż stosowany poprzednio najczęściej porządek alfabetyczny. Również nader celowa jest zwięzła redakcja uwag do każdej recepty. Następnie, jako inowacja, uderza czytelnika tej książki podanie cen poszczególnych recept, co umożliwia lekarzowi przystosowanie się do możliwości płatniczych chorego. Biorąc poza tem pod uwagę stosunkowo niską cenę książeczki — 4 zł. 80 gr., musimy przyznać, że „Zbiór” będzie korzystny dla młodego lekarza, gdyż ułatwi mu orientację wśród masy leków magistralnych i specyfików, których ilość wzrasta z dniem każdym.

Na podkreślenie poza tem zasługuje fakt, iż wszystkie w „Zbiorze” podane recepty były przez autorów — specjalistów wileńskich stosowane ułoża chorego, tak że wielokrotnie wytrzymały próby ich skuteczności. Szczególnie pożyteczne są dla lekarza praktyka działy „Patentica (Specyfiki) i wody mineralne”.

Śród usterek książki notuję błędy drukarskie. Tak np. recepta na str. 27, Nr. 64, gdzie podano dawkę Extr. belladonnae — 0,20 zamiast 0,02. Rec. na str. 19, Nr. 32, podano Aq. Raspaili zamiast Raspalli i t. d. Następnie do działu „Expectorantia” zgola niepotrzebnie zakradły się środki narkotyczne: patrz str. 33, Nr. 90, str. 35, Nr. 99.

Mimo to redakcja książeczki jest poprawna. Praca wydana jest na dobrym papierze; druk — wyraźny.

Zasługuje na podkreślenie, że jest to pierwsze wydanie w języku polskim zbioru recept tego rodzaju. Za tę pracę należy się autorowi wdzięczność i uznanie.

Dr. A. Wirszubski.

Komunikaty.

IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego odbędzie się 6 i 7 listopada b. r. we Lwowie.

Pierwszy temat główny: Opieka nad kalekami w Polsce.

Referenci: Dr. Mieczysław Kosiński (Kraków) i Dr. Henryk Cetkowski (Poznań).

Koreferent: Przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej.

Drugi temat główny: Operacje wytwórcze stawów.

Referent: Doc. Dr. Adam Gruca (Lwów).

Koreferenci: Dr. Juliusz Zaremba (Kraków), Doc. Dr. A. Wojciechowski (Warszawa).

Termin zgłaszania poszczególnych odczytów mija dnia 10 września b. r. Podczas Zjazdu odbędzie się Wystawa narzędzi i przyborów ortopedycznych, aparatów, leków i t. p.

Wszelką korespondencję w sprawie Zjazdu kierować należy do Sekretarza Zarządu P. T. O. D-ra Henryka Levittoux, Warszawa, Nowowiejska 33, w sprawie Wystawy — do Docenta D-ra Adama Grucy, Lwów, Rutowskiego 10.

II Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa Ortopedycznego odbędzie się w Londynie od 19 do 22 lipca b. r. Delegata Polski D-ra Grobelskiego, Dyrektora Zakładu Ortopedycznego w Poznaniu zastępować będzie na Zjeździe Docent Dr. Adam Gruca, Lwów Rutowskiego 10. Dzięki uprzejmości Prezesa Polskiego T-wa Pedjatrycznego Rektora Prof. Michałowicza życzący mogą uczestniczyć w zbiorowej wycieczce morskiej do Londynu, urządzonej przez powyższe T-wo, terminy bowiem zjazdów pedjatrycznego i ortopedycznego, jak również miejsce, są te same. Program i warunki tej wycieczki były podane do wiadomości w komunikatach w prasie i dla Kolegów Ortopedów są te same, co i dla członków T-wa Pedjatrycznego. Program Zjazdu obejmuje jako tematy programowe: Mechanizm ruchów stawowych oraz leczenie gruźlicy stawu biodrowego, ponadto referaty na luźne tematy, pokazy operacyjne, zwiedzania i t. p. Koledzy życzący sobie wziąć udział w Zjeździe zechcą zawiadomić o tem Docenta D-ra A. Grucę, Lwów, Rutowskiego 10.

C. alu 39/5801.

ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:
Wilno—Zamkowa 24—Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

KOMITET REDAKCYJNY:

Wydział:

Redaktorowie: Prof. Dr. W. Jasiński i Prof. Dr. A. Safarewicz.

Redaktor administracyjny: Dr. M. Minkiewicz.

CZŁONKOWIE KOMITETU:

Dr. W. Bączyński, Dr. H. Rudziński, Prof. Dr. J. Szmurło,
Doc. Dr. E. Czarnecki, Prof. Dr. Schilling- Dr. A. Wirszubski,
Dr. S. Lewande, Siengalewicz,

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumer. wraz z przesyłką:

Rocznie — 15 zł. Półrocznie — 8 zł. Zeszyt pojedynczy 2 zł. 50 gr.

CENA OGŁOSZEŃ:

Okładka	Karta biała lub kolorowa			
	przed tekstem		w tekście	
3 strona .. 40 zł.	Jedna strona , .	50 zł.	Jedna strona	40 zł.
4 „ .. 50 „	Obie strony . .	80 „	Obie strony	70 „

Przed tekstem lub w tekście Redakcja może umieszczać ogłoszenia drukowane tylko na oddzielnych kartach.

Wszelkie wkładki według umowy.

Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia ogłoszenia.

Ogłoszenia i prenumeratę należy przysyłać pod adresem:

Wilno, ul. Św. Ignacego Nr. 5. Tow. Wyd. „Pogoń”, Drukarnia „Pax”