

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KŃAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, MAJA 15 1930 R.

Nr. 20

## PRACE ORYGINALNE.

### R o z p r a w y.

#### Zagadnienie snu i widzeń sennych w świetle teorii Pawłowa\*)

Podał

S. MINC (Białystok)

Dlaczego życie duchowe nie ustaje we śnie? Prawdopodobnie dlatego, że coś maści spokój duszy. Działają na nią bodźce, i ona musi na to reagować. Marzenie senne byłoby więc tym sposobem, którym dusza reaguje na bodźce działające we śnie (F r e u d).

Marzenia senne można porównać z tymi rysownikami, którzy nie ilustrują głównych momentów dzieła, lecz rzeczy podrzędne: przysłowia, objaśnienia, wzmianki, w tekście zawarte (P o t z l).

W artykule niniejszym usiłuję, opierając się na teorii P a w ł o w a o śnie, rozproszyć nieco mgłę, okrywającą zagadkowy, ułudny świat widzeń sennych.

P a w ł o w traktuje sen jako proces zahamowania. Komórka kory pod wpływem podrażnień wcześniej lub później, a przy ich częstem powtarzaniu bardzo szybko nawet zostaje doprowadzona do stanu zahamowania. Praca dzienna, u niektórych jednostajna, a u niektórych bardzo urozmaicona, powinna w końcu jednakowo powodować nastąpienie snu. Długotrwałe drażnienie ciągle tych samych punktów kory prowadzi do wybitnego zahamowania, które, promieniując, rozprzestrzenia się na półkule oraz niżej położone części mózgowia. Z drugiej strony, przy urozmaiconem zatrudnieniu, chociaż poszczególne punkty kory nie dochodzą do stanu zahamowania w silnym stopniu, jednak większa liczba tych punktów stwarza nawet bez znacznego promieniowania rozprzestrzeniony stan zahamowania.

Na pierwszy rzut oka zdawaćby się mogło, że nauka P a w ł o w a o śnie przeczy naszym obserwacjom rzeczywistości.

Układając się do snu, staramy się wyłączyć podrażnienia i działające bodźce, stwarzamy sobie

warunki zupełnego spokoju [„Warm, dunkel und reizlos“] — (F r e u d). Ja osobiście mogę czytać lub pisać całą noc do świtu, nie odczuwając przytem ochoty do snu. Wystarczy jednak, bym przerwał pracę choćby na kilka minut, a już odczuwam senność. Wytlomaczenie tej sprzeczności znalazłem w doświadczeniach P o d k o p a j e w a. Na podstawie swych doświadczeń dochodzi on do następującego wniosku: proces hamowania, który powstał w określonym punkcie kory półkuli, pozostaje umiejscowiony przez cały czas działania hamującego bodźca w ognisku swego powstania. Promieniowanie zaś procesu hamowania z tego punktu następuje dopiero po przerwaniu działania bodźca hamującego. W ten sposób doświadczenia P o d k o p a j e w a dokładnie nam wyjaśniają, dlaczego należy dla sprowadzenia snu uprzednio usunąć bodźce hamujące. U niektórych osób, sen następuje bardzo szybko po usunięciu bodźców, u innych zaś po dłuższym czasie. Doświadczenia P i e t r o w a dowodzą, że nastąpienie i rozwój snu zależy od indywidualnych właściwości układu nerwowego: pies, wyróżniający się skłonnością do silnego promieniowania hamowania, szybko zasypia w przeciwieństwie do psa o słabym promieniowaniu hamowania, który w tych samych warunkach doświadczenia zasypia nie tak szybko, jak pierwszy.

Niezupełnie jednak wyjaśniona pozostaje kwestja, dlaczego hamowanie, powstałe pod wpływem długotrwałego podrażnienia pewnej grupy komórek, rozprzestrzeniając się po korze mózgowej, pozostaje stałym i sprowadza długotrwały sen. Bowiem doświadczenia P a w ł o w a dowodzą, że przy hamowaniu pewnego określonego punktu kory mózgowej zahamowanie najsamprzód rozprzestrzenia się po periferjach tego punktu, a następnie, p r z e t r w a w s z y w t y c h p u n k t a c h s t o s u n k o w o n i e d ł u g o, opuszcza punkty, dalej, a potem bliżej punktu wyjścia położone. Istnieje widocznie w ośrodkowym układzie nerwowym jakiś mechanizm, utrwalający rozprzestrzeniony po całym mózgu proces hamowania i przeszkadzający szybkiemu powrotowi jego do punktu wyjścia. Rolę takiego utrwalacza hamującego procesu należy dostrzec w regulacyjnym ośrodku snu E c o n o m o (Schlafsteuerungscentrum), położonym w okolicy tylnej ściany III komory i przyle-

\*) Wygłoszone na posiedz. klinicz. Polskiego Zrzeszenia Lek. w Wojew. Białostockiem d. 20. II 1930 r.

gającej do niej istoty szarej okolicy międzyszypułkowej wodociągu Sylwiusza. Zgodnie z E c o n o m o, sen jest uzależniony od hamowania wpływającego z ośrodka snu. Do takich wniosków doszedł on na podstawie obserwacji nad śpiączkowym zapaleniem mózgowia. Zdaniem E c o n o m o, momentem powodującym stan czynny ośrodka regulującego sen, są produkty, pochodzące ze znużenia tkanek. Produkty te, krążąc we krwi w ilości nie wywołującej jeszcze samozatrucia, działają jednak już swoiście na ośrodek snu i ośrodek ten uruchamiają. Ośrodek ten jest widocznie bardzo czuły, i już minimalne stężenie we krwi produktów znużenia wystarcza, aby go uruchomić. Ale dopóki znajdują się w korze mózgowej liczne ogniska podrażnienia, stawiają one opór procesowi hamującemu, wypływającemu z ośrodka snu. Aby przeszkodzić zasypianiu psów doświadczalnych przy „wewnętrznym zahamowaniu“, P a w ł o w zwiększa liczbę czynnych punktów w korze mózgowej, natomiast, gdy wyłączymy z kory mózgowej ogniska podrażnienia, natychmiast wstępuje w swoje prawa ośrodek E c o n o m o. Przemawia zatem znany przypadek S t r ü m p e l l a, dotyczący pacjenta, u którego znikły wszystkie rodzaje czucia, głuchego na jedno ucho i ślepego na jedno oko, który zapadał natychmiast w głęboki sen, gdy mu zamykano drugie oko i zatykano drugie ucho. Przemawia zatem także stały sen zwierząt, o wyciętej korze mózgowej (Z e l o n y). Wobec tego mechanizm powstania snu należy sobie wyobrazić w ten sposób: proces hamowania określonego punktu mózgu, który powstał pod wpływem długo działających bodźców, rozprzestrzenia się po masie mózgu; na spotkanie wyrusza proces hamowania, istniejący w ośrodku E c o n o m o i, nie napotykając teraz znacznego oporu w mózgu, trwać będzie tak długo, póki nie znikną nagromadzone we krwi produkty, pochodzące ze znużenia tkanek.

W ten sposób nauka o śnie P a w ł o w a i nauka E c o n o m o uzupełniają się wzajemnie.

Nie należy jednak przypuszczać, że sen, który ogarnął całą korę mózgową i niżej położone ośrodki nie pozostawia niektórych przestrzeni mózgowia wolnych od zahamowania. Znam jest (L h e r m i t t e, T r o m n e r), że zwieracz powiek, mięsień skośny dolny i zwieracz źrenicy znajdują się podczas snu w stanie wzmożonego napięcia. Dlaczego ośrodki tych mięśni pozostają wolne od procesu zahamowania trudno narazie wyjaśnić. Łatwiej wytłumaczyć, dlaczego znajdują się one w czasie snu w stanie pobudzenia. Widocznie zachodzi tu proces indukcji\*). Oprócz punktów mózgu, które stale pozostają wolne od procesu hamowania przy przejściu ze stanu czuwania w stan senny, mogą pozostać wolne i inne części mózgu. P a w ł o w opisuje przypadki, gdy pies, zasy-

piając, nie reagował na bodźce warunkowe\*) i na wszelkie bodźce postronne, jeśli ostatnie nie osiągały dużego napięcia, przyczem zachowywał w zupełności postawę aktywną: stał z otwartymi, nieruchomymi oczami, z podniesionym łbem, na wyprostowanych nogach, bez ruchu, minutami i nawet godzinami. Dawanego pokarmu zwierzę nie przyjmowało i na nie nie reagowało.

W tych przypadkach zostaje zahamowana działalność tylko dużych półkul mózgowych, zahamowanie jednak nie przechodzi na ośrodki, niżej położone, zarządzające równoważeniem i ustawieniem ciała w przestrzeni (ośrodki M a g n u s a i K l e i n a). W innych przypadkach można zauważyć, co następuje: normalny odruch warunkowy zachowany, ciecze ślina, przy podawaniu pokarmu reakcja ślinowa się zwiększa, lecz zwierzę pokarmu nie przyjmuje; trzeba go wprowadzać siłą do pyska, przyczem mięśnie ciała nie są wiotkie. Jest jasną rzeczą, że w tym przypadku proces hamowania ogarnął tylko ruchową okolicę kory mózgowia, pozostawiając narazie wszystkie inne odcinki kory nienaruszonymi.

Te obserwacje P a w ł o w a nie pozostawiają wątpliwości, że sen może być częściowy, że, podczas gdy pewne odcinki mózgu znajdują się w stanie snu (zahamowania), inne odcinki mogą się znajdować w stanie czuwania. Bardzo przekonujące jest poniższe doświadczenie: U psa wytorzony został odruch warunkowy na 256 drgań na 1". Gdy pies spał, ostry gwizd lub mocne uderzenie pięścią w drzwi doświadczonego pokoju, w którym znajdował się pies, nie budziły go, natomiast dźwięk fisharmonji o 256 drganiach na 1" budził go odrazu, przyczem otrzymujemy całkowity, warunkowy odruch obfitego wydzielania się śliny. Powyższe tłumaczy w zupełności fakt, że matka lub niania budzą się, gdy dziecko ze snu zlekka popłakuje, a nie reagują na silniejsze, postronne bodźce. Żołnierz—telefonista na froncie śpi przy huku armat, a budzi się, gdy rozlega się dzwonek telefoniczny. Gdy, kładąc się spać, postanawiamy obudzić się o określonej godzinie, budzimy się, chociaż niezupełnie punktualnie o zamierzonej godzinie. W takich razach ja osobiście zasypiam z trudem. Widocznie ognisko podrażnienia u mnie zbyt łatwo i szybko rozlewa się po korze mózgowej. Jeśli ostro zasypiam, to budzę się po półtorej lub dwóch godzinach.

Teraz przejdę do niektórych właściwości stanu mózgu przy przejściu od czuwania do snu. P a w ł o w zauważył, że przy przejściu psów ze stanu czuwania do stanu pełnego snu w pewnym okresie rozwoju tegoż stanu słabe i silne bodźce wywołują jednakowy efekt. Ten okres P a w ł o w nazywa wyrównawczym. W innych przypadkach silne bodźce wywołują efekt znacznie słabszy od bodźców słabych, a słabe bodźce wywołują efekt o wiele silniejszy, niż bodźce bardzo silne. To jest okres paradoksalny. Bywają przypadki, kiedy zarówno słabe, jak i silniejsze bodźce okazują

\*) Każdemu powstałemu w mózgowiu ognisku hamowania towarzyszy na obwodzie stan pobudzenia. To jest przypadek indukcji dodatniej. Jeżeli w tym samym odcinku mózgu skutek zahamowania nastąpi pobudzenie, mówimy o indukcji własnej. P a w ł o w tłumaczy przez indukcję własną pobudzenie dzieci, gdy je ogarnia senność (placz, krzyk), Indukcja własna tłumaczy, moim zdaniem, znane spostrzeżenie, że, jeśli się zasypia w towarzystwie, głosy mówiących wydają się chwilami dalekie, chwilami zaś bliskie i głośne.

\*) Niechaj w obecności doświadczonego psa odzywa się w ciągu pewnego czasu np. metronom, następnie dajmy temu psu pokarm. Podanie pokarmu wywołuje odruchowe wydzielanie się śliny (odruch bezwarunkowy, wrodzony). Okazuje się, że po zastosowaniu kilku takich połączeń już sam dźwięk metronomu znacznie wywołuje wydzielanie się śliny. Ten drugi, wytorzony w warunkach sztucznych odruch P a w ł o w nazywa odruchem warunkowym. Bodziec, wywołujący odruch warunkowy, nazywamy bodźcem warunkowym.

się nieskutecznymi, a efekt następuje dopiero po zastosowaniu „bodźców ujemnych“, to zn. przy hamowaniu. Taki stan półkul mózgowych nazywa Pawłow ultraparadoksalnym.

Zupełna analogia zachodzi między obserwacjami Pawłowa, a obserwacjami Wwedeńskiego. Wwedeński znalazł 1-szy i 2-gi okres w nerwie, którego odcinek pozostawał pod działaniem środków narkotycznych. Ten swoisty stan tkanki nerwowej został nazwany przez Wwedeńskiego parabiozą.

Parabioza półkuli mózgowej, którą obserwujemy w śnie powierzchownym rzuca jaskrawe światło na ciemną dziedzinę widzeń sennych. Śnimy, gdy sen nie jest zbyt głęboki, t. zn., gdy mózg jest w stanie parabiozy. Czy nie dlatego nasze widzenia senne są tak dziwne i niesamowite, że zarówno podniety zewnętrzne jak i podniety wypływające z organów wewnętrznych, trafiając do mózgu, gdy ten znajduje się w stanie parabiozy, załamują się w nim, jak w krzywem zwierciadle?

Któż z nas nie zna tego uczucia przykrego padania w dół, którego doznajemy przy przejściu ze snu do czuwania? Sądzę, że to zadziwiające uczucie spadania w przepaść można wytłumaczyć tem, że, gdy półkule mózgowe są w paradoksalnym okresie parabiozy, nieznaczące nawet ruchy, jak zesunięcie się z poduszki, wywołują wrażenie nagłego upadku w dół.

W tenże sposób da się objaśnić zjawisko następujące: gdy się kogoś budzi ze snu, to od chwili, w której zaczęto go szarpać, do chwili ocknięcia się mija zaledwie 1/2 lub 1 minuta: a tymczasem, w tym krótkim okresie czasu zdążyły przemknąć przed nim widzenia senne, które na jawie musiałyby zużyć znaczną ilość czasu, by zostać apercypowanymi. Możliwe, że powyższe brzmiałoby kiedyś indziej bardzo dziwnie. Ale obecnie wiemy, „że nie istnieje ani jedyna przestrzeń, ani też jedyny czas, a w sam raz tyle przestrzeni i czasów ilu osobników, gdyż każdy poszczególny osobnik otoczony jest własnym światłem o własnej przestrzeni i własnym czasie (Uexkull)“.

Zagadnienie, dlaczego widzenia senne odznaczają się wyrazistością, nieustępującą pod względem natężenia wyrazistości obrazów hallucynacji, wciąż jeszcze pozostaje niewyjaśnione.

Widzenia senne są utkane z naszych wspomnień, ze śladów starych przeżyć i wzruszeń. Kiedy mózg jest w stadium paradoksalnym, ślady tych starych wrażeń i wzruszeń nabierają jaskrawości wrażeń rzeczywistych, bowiem w tem stadium barwy mocno tężeją, i niepozorne kształty rzucają długie cienie, dlatego też często widzimy we śnie rzeczy dawno zapomniane lub przeżyte w dzieciństwie. Natomiast jaskrawe przeżycia dnia, palące kwestje powszedniego życia, odsuwają się na drugi plan, jako bodźce zbyt silne. A jeśli nawet są tematem naszych snów, występują zamaskowane pod postacią symbolów.

W snach naszych zjawiają się nie te obrazy, które nas wzruszają lub bezpośrednio interesują, lecz obrazy, które są z nimi w bardzo luźnym związku (asocjacja podobieństwa, bliskości, kontrastu). Jedynie tylko te obrazy-symboly, jako słabsze bodźce, mogą się znaleźć w polu widzenia naszej świadomości, gdy nasz mózg jest w okresie paradoksu.

Następujący przykład, zapożyczony przezemnie od Stekela, ilustruje te właściwości naszych widzeń sennych: „Pewna pani powiedziała mi: sny są nonsensem. Już czwarty raz śnił mi się następu-

jący, komiczny sen. Mała, stara, wstrętna kobieta goni mnie wokoło stołu, boję się i z przerażeniem budzę się. Wytłomaczenie jest bardzo proste. Weźmy przeciwieństwo małej, starej, wstrętnej kobiety, a otrzymamy dużego, młodego, ładnego mężczyznę, który ją wokoło stołu goni. Przedstawia to naturalnie życzenie tej namiętej kobiety, która jest żoną bardzo słabego mężczyzny. Dalszy ciąg snu przypomina się tej pani dopiero po mojem wytłomaczeniu jego sensu i daje nam potwierdzenie naszego wyjaśnienia. Ta sama stara kobieta rozrywa na tej pani bluzkę i chce jej włożyć rękę za gors“. (Stekel).

Oczywista, tłumaczenie snów—rebusów jest zdaniem niełatwym, albowiem asocjacja idei jest zbyt indywidualna, i nawet u tego samego osobnika może być inna w innym czasie.

Usunięcie się na drugi plan rzeczy istotnych, ważnych, a wystąpienie na pierwszy plan rzeczy mniej istotnych charakteryzuje mechanizm widzeń sennych. Sny, te karykatury rzeczywistości, posiadają swoją wewnętrzną logikę, podyktowaną swoistym stanem mózgu we śnie. Zamiast wyraźnych słów, obrazów—napomknienia, tchórzliwe dwuznaczniki i niedomówienia. Mocniejsze bodźce są zastąpione przez słabe, dające jednakże znaczny efekt w zależności od parabiologicznego stanu mózgu.

Następująca obserwacja (Pötzi) dobrze ilustruje wyżej powiedziane: demonstrujemy obrazki zdrowym osobnikom, przyciemniając czas ekspozycji nie przewyższając jednej setnej sekundy. Okazało się przytem, że właśnie ta część pokazanych obrazków, która została objęta przez czuwającą świadomość, nie wystąpiła w snach, podczas gdy niezauważone szczegóły obrazka ze wszystkimi figurami, kształtami i detalami, których czuwająca świadomość nie objęła, w widzeniach sennych następnej nocy z zupełną jasnością i wiernością geometryczną wystąpiły.

Z tego względu jest ciekawy sen, który przed kilkoma dniami opowiedziała mi moja córka. Mniej więcej przed miesiącem wybrała sobie ona kilka reprodukcji z albumu galerji Luxemburskiej, żeby je powiesić u siebie w pokoju. Obiecałem jej, że zamówię ramki do tych obrazków. Minął miesiąc, zapomniałem o mojem przyrzeczeniu, a ona o reprodukcjach, i oto miała następujący sen: „Budzę się i widzę, że na ścianach wiszą nie te reprodukcje, które sobie wybrałam, lecz zupełnie inne, na które, przeglądając często album nie zwracałam specjalnej uwagi, widzę je zaś z niezwykłą wyrazistością, ze wszystkimi szczegółami“.

Również ciekawe z tego względu jest następujące spostrzeżenie; nie mogłem zasnąć, ponieważ zagadnienie, które zajmowało mój umysł odpędzało sen. O trzeciej w nocy zażyłem środek nasenny (Luminal). Po upływie kwadransa zauważyłem, że zagadnienie, które mnie tak niepokoiło, znika z mego pola widzenia. Nadaremnie usiłowałem przypomnieć sobie, co mnie tak niepokoiło i nie pozwalało usnąć. Przesuwały się przedemną jakieś urywki zajmującego mnie tematu, lecz, im dłużej, tem mniej wyraźnie. W tym czasie, gdy myślałem o czemś innem, myśl moja pracowała jeszcze zupełnie wyraźnie. Myślałem o tem, że mózg mój znajduje się w stanie parabiozy, w jego paradoksalnym okresie, że to wyjaśnia, iż to, co mnie tak silnie niepokoiło, więc było dla mnie silnym bodźcem, uległo zahamowaniu, podczas gdy inne zagadnienia, które w danej chwili były dla mnie zupełnie

obojętne, a więc mało skutecznym bodźcem, w zupełności są jeszcze dostępne mojemu rozumieniu.

W jakim stopniu minimalne wrażenia mogą osiągnąć znaczną intensywność, widzimy z opowiadania pewnej mojej pacjentki: na długo przed zjawieniem się jakiegokolwiek bólu w pewnym określonym miejscu ciała często odczuwała ten ból we śnie, tak samo umiejscowiony.

Czy niema racji wobec tego Stekel, pisząc: „Schlafen heisst seine Vergangenheit erleben, seine Gegenwart vergessen, und seine Zukunft ahnen“. Niezawsze jednak tak bywa, że we śnie życie obraca się do nas swoją stroną mniej wyrazistą, że wszystko jaskrawe, znaczące odsuwa się na drugi plan naszej świadomości.

Dosyć często jesteśmy we śnie o władni najbardziej wyuzdanymi instynktami, budzi się w nas krwiożerczy, pierwotny człowiek. „Im Traume mówi z tego powodu Stekel—lebt sich der Urmensch aus“.

Pęka zaporą, wstrzymująca pierwotne instynkty, burzy się kulturalna nadbudowa etycznych i religijnych nakazów naszego sumienia.

Któż w obecnych czasach nie pada w wątpliwość prawdziwości słów Rousseau, że człowiek w pierwotnym stanie jest uosobieniem wszelkich cnót, a dopiero cywilizacja deprawuje? Kultura — to dyscyplina, kaganiec, hamulec. I dopiero we śnie wypływa na powierzchnię świadomości wszystko, cośmy starannie ukrywali nie tylko przed innymi, ale i przed samym sobą, cośmy w sobie dławili, tamowali. Ale dlaczego we śnie ustają hamulce, i ukryte staje się jawne?

Wyżej mówiłem o ultraparadoksalnym okresie parabiozy. W tym okresie działalność półkul mózgowych jest w zupełności zahamowana. Ant silnej, ari słabe bodźce nie okazują się skutecznymi, a efekt zostaje wywołany jedynie dzięki „bodźcom ujemnym“ (hamulcom)\*)

\*) Jeśli bodziec warunkowy, naprz. dźwięk matronomu nie jest stale wzmacniany przez bodziec bezwarunkowy (podawanie pokarmu), to ustaje stopniowo odruch ślinowy, i, gdy bodziec warunkowy nadal działa, to staje się on hamulcem (bodźcem ujemnym).

## Wykłady kliniczne.

Z 1-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.  
(Kierownik: Dr. A. Landau)

**O zatruciu ostrem rtęcią, o jego leczeniu i o zaburzeniach gospodarki chlorowej, wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej w jego przebiegu.**

Podali

A. LANDAU, Jerzy GLASS i I. BEILESS (Warszawa).

(Dokończenie — p. № 19).

Druga składowa zespołu tego, a mianowicie azocica, jest zjawiskiem wielce stałym w okresie bezmoczu, spostrzegana jest ona z reguły we wszystkich przypadkach, opisanych w piśmiennictwie, i sięgać tu może nieraz liczb wprost zawrotnych (11 gr. mocznika na litr w przypadku Ferreiro i Mc. Bridea 18), 12.5 gr. mocznika w przypadku Mouriquanda, Florencea i Marel 19). Retencja ciał azotowych we krwi dotyczy tu wszystkich składników (mocznika, kwasu moczowego, kreatyniny i t. d.) i zależy z jednej strony od bezmoczu, z drugiej strony od toksycznego rozpadu białka komórkowego (Skłodowski 30), Landau i Fejgin).

Dlatego też sen, jako proces hamowania, uzewnętrzna wszystko, cośmy hamowali i dławili w sobie. Niezawsze jednak występują nago zahamowane instynkty. Często zjawiają się w cudzym stroju, zakrywają swój wstyd figowym listkiem symbolów, i tylko bardzo staranna analiza może ukazać ich prawdziwe oblicze.

Widocznie w tych przypadkach zahamowane instynkty okazują się zbyt silnymi bodźcami, aby przezwyciężyć parabiologiczny stan półkul mózgowych, i zamiast nich mobilizują się ich blade odbicia, ich cienie, asocjacje.

Oto przykład takiego snu i jego analiza, zapożyczona od Stekela: „Pan Hammer śni: W czerwonym pokoju, jak zapalki w pudełku, leży dużo trupów zasuszonych, żółtych i płowych. Dwa staromodne kapelusze słomkowe, jeden czerwony, drugi niebieski, wiszą na ścianach. Mam wrażenie, że one przyniosą nieszczęście swoim nosicielkom...“. W tym śnie jest on podpalaczem, chce on podpalić ten dom (czerwony pokój i zapalki), aby matka i całe rodzeństwo spłonęło, a on żeby się stał jedynym spadkobiercą wielkiego majątku. On zawsze świadomie myślał o tem, czy wypadek kolejowy nie mógłby uśmiercić jego starszego brata i całej rodziny. Słomkowe kapelusze — to zwłoki. Słoma — to suchy, martwy kwiat. On nie może żadnych kwiatów zrywać, kwiaty żyją przecież. On nie może ich zabić...“

Czy nie zachodzi w tych przypadkach wyładowanie we śnie przestępczej energii i czy w tem znaczeniu nie działają sny jako „balsam leczniczy dla chorej duszy“? Niebezpieczniej jest, jeśli na jawie proces hamowania powoduje skutek indukcji własnej proces podrażnienia. Im głębsze jest hamowanie, tem silniejsze jest wyładowanie procesu pobudzeniowego. Wysoce kulturalny, o subtelnie rozwiniętym smaku estetycznym Dorian Gray nocą udaje się do najbrudniejszych spelunek i oddaje się najbardziej wyuzdanej rozpuście. Wielkie cnoty kryją w sobie wielkie niebezpieczeństwa. Kuszenia świętego Antoniego osiąga ją wielką moc. Im bardziej jesteśmy czystszy, tem silniej pociąga nas błoto, tem silniejsza jest w nas la nostalgia de la boue.

Ostatnio szkoła Bluma, przenosząc na teren patologii nerkowej fakty, spostrzegane w innych stanach hipochloremicznych, nadaje niektórym postaciom azotemji nerkowej inne znaczenie. Mianowicie Blum, Caulert i Grabar wprowadzają pojęcie t. zw. azotemji wyrównawczej, uważając, że skutek niedoboru pierwotnego chloru we krwi nastąpić może wtórne zatrzymanie składników azotowych celem utrzymania izoosmji na prawidłowym poziomie. Uważają oni, że w niektórych postaciach schorzeń nerkowych, przebiegających z chloropenją (poniżej 2.80 gr. chloru w osoczu), azocica jest pochodzenia wyrównawczego, i zalecają podawanie tym chorym soli kuchennej. Stąd powstaje pytanie, czy azocica w przebiegu zatrucia rtęcią, przebiegająca z chloropenją, nie jest również azocicą wyrównawczą, i czy nie należy chorych tych chlorować?

Pierwsze doświadczenia tego rodzaju wykonane były w Ameryce przez Truslera, Fishera i Richardsona 14). W jednym z doświadczeń, wykonanych na psach, autorzy ci równocześnie

nie z zastrzyknięciem dożylnym sublimatu, wprowadzali dożylnie codziennie hipertoniczne roztwory soli kuchennej. Jak to widać z tablicy podanej przez nich, azocica narastała również, ale nieco wolniej, niż w doświadczeniach kontrolnych, psy jednak ginęły, żyjąc o kilka dni dłużej. Doświadczeń tych jednak nie można przenosić na teren ludzki bez zastrzeżeń, albowiem pies jest zwierzęciem wielce skłonem do wymiotów, i u którego chloropenja po zatruciu sublimatem dochodzi do liczb, niespotykanych u człowieka (obniżenie poziomu chloremji o 50%, a nawet nieraz i więcej, w porównaniu z normą).

U nas Piechowska i Puszet 17) ogłosili niedawno przypadek ostrego zatrucia sublimatem, przebiegający z chloropenją i azocicą, w której zastosowano począwszy od 18-go dnia zatrucia dożylne zastrzykiwania hipertonicznego roztworu soli kuchennej. W okresie chlorowania rzeczywiście azocica zaczęła opadać, podczas gdy chloremja zaczęła wzrastać. Autorzy ci sądzą, że mieli do czynienia z postacią t. zw. azotemji mieszanej, gdzie do azocicy tkankowej i retencyjnej dołączył się moment azotemji wyrównawczej, związany z chloropenją i usunięty przez dowóz chlorowy. Odniesli oni wrażenie, że zastosowanie soli conajmniej współdziałało w poprawie i skróciło znacznie okres zdrowienia i zadają wskutek tego pytanie, czy wcześniejsze podanie soli nie przeciwdziałałoby w pewnej mierze narastaniu azocicy. Obserwacja nasza daje wyraźną odpowiedź na to pytanie.

Ze względu na wybitną chloropenję krwi w przypadku naszym, na 2-gi dzień po ustąpieniu bezmoczności, a więc w okresie III-m, t. zw. względnej poprawy, na 7-my dzień zatrucia, zaczęliśmy chorą naszą obficie chlorować. Pierwszego dnia (23.VII.) otrzymała ona 12.5 gr. soli kuchennej, a więc 7.5 gr. chloru, a w ciągu 5-u następnych dni otrzymała ona po 17 gr. soli, czyli po 10 gr. chloru w postaci soli kuchennej, podanej doustnie, podskórnie i doodbytniczo. W ciągu 6-u tych dni chlorowania chora otrzymała 97 gr. soli kuchennej czyli prawie 60 gr. chloru.

Bilans chlorowy w okresie chlorowania był następujący: wywóz chloru w moczu w ciągu tych 6 u dni wyniósł 7.9 gr. chloru, czyli ledwo 13% dowozu chlorowego. Wobec tego, że biegunek w okresie tym już nie było, a wymioty miały miejsce tylko przez pierwsze dwa dni chlorowania (łącznie 4 razy, jeżeli zważyć również, że chora się w okresie owym nie pociła — to świadczy to o tem, że przytłaczająca większość chloru doprowadzonego zatrzymana została w ustroju \*).

Krzywa chloru we krwi po 2-ch dniach chlorowania nie wykazuje jeszcze wzrostu chloremji. Badanie, wykonane na 6 ty dzień chlorowania (29.VII.), wykazuje dopiero zwiększenie, ale i to niedostateczne zawartości chloru we krwi (chlor osocza zwiększył się z 2.80 na 3.02 gr., chlor krwinek z 1.38 na 1.56 gr., chlor krwi całkowitej z 2.31

na 2.63 gr. na litr). Sądzić należy, że chlor podany zatrzymany został w tkankach. Jest to odbiciem bądź głodu chlorowego tkankowego (hipochlorhistji), bądź też, co jest, zdaniem naszym, słuszniejsze, wyrazem wypchnięcia chloru wprowadzonego ze krwi do tkanek celem utrzymania izoosmji, naruszonej nadmiernym przedostawaniem się do krwiobiegu azotowych produktów rozpadu tkankowego.

Krzywa azotemji wykazuje bowiem zachowanie się wprost przeciwne do tego, czego można było oczekiwać, o ile stanąć na gruncie poglądów Bluma. Mocznik z liczby pierwotnej 3.6 gr. wzrósł pod koniec okresu chlorowania do 5.0 gr. na litr (dnia 29.VII.), kwas moczowy z liczby poprzedniej 176 mgr. zwiększył się do liczby 354 mgr., a poziom kreatyniny — ze 150 mgr. podniósł się do 180 mgr. na litr.

Skutek chlorowania w okresie tym (okres IV, późnej azocicy) był więc taki, jakgdybyśmy tu mieli do czynienia z hiperchloremiczną postacią azotemji, oddziaływującą, jak wiadomo, wybitnie niekorzystnie na dowóz soli kuchennej; a przecież liczby chloru we krwi świadczyły wymownie o hipochloremji.

Ze względu na brak efektu terapii chlorowej oraz wystąpienie obrzęków, leczenia tego zaniechaliśmy, przerywając w okresie dalszym zupełnie podawanie chloru: chora w ciągu następnych 7-mi dni (29.VII.—4.VIII.) znajdowała się na dacie bezchlorowej. Badanie krwi, wykonane w 3 dni później, wykazuje gwałtowne obniżenie poziomu azotemji (dnia 1.VIII.), mniejwięcej do poziomu, na jakim znajdowała się ona w okresie bezmoczności, przed chlorowaniem. Spadkowi temu azotemji towarzyszyło stałe narastanie stężenia azotu w moczu (patrz tablica I-a i II-a).

Następne badanie, wykonane w dwa dni później (3.VIII.), wykazuje, poza bardzo znacznym zwiększeniem się rezerwy alkalicznej, niezmienione stosunki ze strony azotemji (3.2 gr. mocznika na litr, 158 mgr. kwasu moczowego), natomiast ponowne obniżenie poziomu chloremji (patrz tablica). Jednocześnie zjawily się ponownie wymioty, które w okresie chlorowania na drugi już dzień ustąpiły.

W okresie tym ze względu na ponowny spadek poziomu chloremji, ze względu na nie zmniejszenie się azocicy oraz z uwagi na ponowne zjawienie się wymiotów (5.VIII.—12.VIII.) — zaczęliśmy chorą naszą po raz drugi chlorować, podając jej przez tydzień z rzędu po 14 gr. soli kuchennej, a więc po 8.5 gr. chloru codziennie, doustnie, podskórnie i doodbytniczo.

Na drugi już dzień wydajność azotu niebiałkowego w moczu zwiększyła się wybitnie (z liczby poprzedniej 7.6 gr. na 17.8, a następnego dnia na 13.6 gr. na dobę), a badanie krwi, wykonane po 3 dniach, wykazuje już wielkie obniżenie poziomu azocicy (z 3.2 na 1.7 gr. mocznika na litr), któremu towarzyszyło znaczne zwiększenie się poziomu chloremji (dnia 6.VIII.) (patrz tablica). Badanie krwi, wykonane na 6-ty dzień (9.VIII.) wykazuje jeszcze pomyślniejsze stosunki: poziom mocznika opada do 0.75 gr., kwasu moczowego — do 88 mgr., poziom kreatyniny do 60 mgr. na litr, a poziom chloremji powraca już do poziomu normalnego (3.48 gr. w osoczu i 1.80 gr. na litr w krwinkach).

\*) Waga chorej w okresie tym zwiększyła się o 2 kilo, i jednocześnie zjawily się obrzęki ciastolaste na stopach. Świadczy to o retencji wodnej, która towarzyszyła retencji chlorowej.

Wywóz składników azotowych w moczu w okresie tym był stale zwiększony, znajdując się na poziomie około 7—8 gr. azotu niebiałkowego na dobę, co, jeśli zważyć, że chora w okresie tym nie otrzymywała ponad 20—30 gr. białka świadczyło o bilansie ujemnym, o wydalaniu przez nerki azotu wewnątrzustrojowego, produktów toksycznego rozpadu białkowego. Wywóz chloru w moczu wynosił tu około 5—7 gr. na dobę, co wskazywało, że zapotrzebowanie tkanek na chlor ustało.

Wobec prawidłowego już poziomu chloru we krwi i ze względu na całkowicie pomyślny stan chorej przerwaliśmy podawanie chloru drogą podskórną i doodbytniczą, ograniczając się jedynie do podawania jej 2,5 gr. soli kuchennej doustnie na dobę. Pod koniec okresu tego wywóz azotu i chloru w moczu ustalił się odpowiednio do diety, i bilanse te zrównoważyły się ostatecznie. Badanie krwi, wykonane na 28-y dzień zatrucia, wykazało wreszcie dalszy i ostateczny już spadek azotemji do normy, prawidłową rezerwę alkaliczną i nawet nieznaczne już wzniesienie poziomu chloremji powyżej normy.

Tak więc równolegle z poprawą kliniczną i cofnięciem się wszystkich objawów chorobowych nastąpiło wreszcie zupełne przywrócenie do normy tak poprzednio zaburzonej równowagi chlorowej, azotowej i kwasowo-zasadowej.

Dwa eksperymenty chlorowania, wykonane w dwu różnych okresach chorobowych, wykazują zupełnie odmienny przebieg i rzucają światło na teorię azotemji wyrównawczej. Pierwsza nasza próba dowozu chlorowego, wykonana w okresie III-m i IV-m zatrucia, wykazuje, że w okresie tym drogą dowozu chlorowego azocicy nietylko że nie daje się obniżyć, ale że w okresie chlorowania poziom azotemji nawet wzrasta. Azocica okresu tego, mimo, że towarzyszy jej chloropenja krwi, oddziaływała na dowóz chlorowy tak, jak azocica, towarzysząca ciężkiej niedomodze nerkowej, przebiegającej z retencją chlorową. Świadczy to o tem, że w azocicy III-go i IV-go okresu zatrucia rtęcią moment azotemji wyrównawczej ma raczej znaczenie podrzędne wobec tych wielkich ilości azotu, jakie zatrzymane zostały wskutek zupełnej niewydolności nerkowej i wyprodukowane zostały w tkankach wskutek proteolitycznego rozpadu komórkowego.

Spostrzeżenie to wykazuje dobitnie, że do tego, żeby azocica, przebiegająca z chloropenją, cofnęła się pod wpływem dowozu chlorowego, potrzebne jest zachowanie choć w części sprawności nerkowej. W okresie, w którym chorą chlorowaliśmy poraz pierwszy, wydolność nerkowa była jeszcze prawie żadna (stężenie maks. azotu niebiałkowego, przy diurezie, nieprzekraczającej 1-go litra na dobę, nie przewyższało 4-ch gr. azotu na litr.) W tych warunkach azocica nietylko nie opadała, ale się nasilała\*), i nie azot wydalony został ze krwi do tkanek pod wpływem chlorowania, ale przeciwnie, chlor mimo obfitego dowozu soli wypchnięty został do tkanek z krwiobiegu, żeby dać miejsce tym wielkim ilościom azotu niebiałkowego,

jakie powstały wskutek toksycznego rozpadu komórkowego.

Możemy sobie zadać pytanie, czy zwiększenie poziomu azotemji w okresie chlorowania było samoistne, czy też stało w związku z dowozem chlorowym?—Otóż liczne nasze dawniejsze spostrzeżenia u chorych, zatrutych sublimatem i prowadzonych na djecie bez- i małowchlorowej, dowodzą, iż wzrost mocznika we krwi w tym okresie następuje stale, całkiem niezależnie od dowozu chlorowego. Bądźco bądź efekt chlorowania, poza ustąpieniem wymiotów i poprawą samopoczucia chorej w okresie IV-ym nie był dodatni. Świadczy o tem podniesienie się krzywej azotemji, która po zaprzestaniu chlorowania raptownie opadła, jak również i nasilenie retencji wodnej, która z retencji utajonej przeszła w jawną.

Tak więc przeniesienie na teren patologji nerkowej pojęcia azotemji wyrównawczej i konsekwencji terapeutycznych, stąd wypływających, nie jest takie proste, jakby się napozór wydawać mogło. Jeżeli w jednej z poprzednich naszych publikacyj\*) wykazaliśmy, że sama chloropenja, nawet wybitna, nie wystarcza jeszcze do tego, żeby wystąpiła azotemja wyrównawcza, to z przypadku naszego wypływa wniosek, że stwierdzenie w patologji nerkowej współistnienia azocicy z chloropenją (nawet poniżej 2.80 gr. w osoczu, jak tego chce Blum) nie wystarcza jeszcze do rozpoznania azotemji wyrównawczej i nie pozwala jeszcze na wyciąganie z tego bezwzględnych wskazań do chlorowania tych chorych. Efekt tej terapii zależny jest tu nietylko od współistnienia chloropenji z azocicą ale i od procesów tkankowych i stopnia uszkodzenia miąższu nerkowego.

Druga próba dowozu chlorowego, wykonana już w okresie V-m zatrucia, wykazuje natomiast skutek wręcz odmienny, aniżeli nasz pierwszy eksperyment chlorowy. W okresie tym, jak to widać z krzywej załączonej, w miarę wzrostu poziomu chloremji w okresie dowozu chlorowego, krzywa azotemiczna ulegała coraz to większemu obniżeniu, opadając wreszcie do poziomu prawidłowego.

Przebieg tych krzywych przypomina do złudzenia przypadek, opisany przez Piechowską i Puszetą (7). Analogja ta spotęgowana jest nawet przez to, że okres czasu po zatruciu w którym chorą chlorowaliśmy, był ten sam (18—20-y dzień). Gdyby nie nasz pierwszy negatywny eksperyment chlorowy, oczywiście, sądzić byśmy mogli, tak, jak to uczynili ci autorzy, że mieliśmy tu do czynienia z azotemją wyrównawczą, która cofnęła się pod wpływem chlorowania. Biorąc jednak pod uwagę nasz pierwszy eksperyment chlorowy, dalej to, że już w okresie, poprzedzającym chlorowanie, azocica zaczynała opadać, jak wreszcie i to, że z doświadczenia naszego wiemy, że w tym właśnie okresie następują samoistne wyrównania zaburzonej gospodarki azotowej, bynajmniej nie mamy pewności, że mieliśmy tu do czynienia z azotemją wyrównawczą.

Conajwyżej stwierdzić możemy, zresztą, zgodnie ze spostrzeżeniem Piechowskiej i Puszetą, że dowóz chlorowy w okresie V-m, kiedy

\*) Ostatnio ukazał się opis przypadku marskości zanikowej nerek, przebiegający z chloropenją i azocicą, podany przez Lemierrea, Thurela i Rudolfa (22), w którym autorzy ci stwierdzili również wzmocnienie się azocicy w okresie chlorowania.

\*) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer, Warsz. Czas. Lek., Nr. 26 i 27 1929 r.

nerki zaczynają odzyskiwać swą sprawność czynnościową, azocyty nie zwiększa, a może przyczynia się do szybszego wyrównania zaburzonej gospodarki azotowej.

Terapia chlorowa, stosowana w V-m okresie ma raczej bytu przedewszystkiem ze względu na możliwość głodu chlorowego, który w tym okresie istnieć może. Głód ten, wywołany biegunkami na początku choroby, wymiotami oraz długotrwałą djetą bezsolną, spotęgowany zostaje jeszcze przez leczenie bizmutowe, które odciąga chlor z ustroju. Jak to stwierdzili bowiem Gluziński i Pańczyzyn (23), ilość chlorku sodowego u chorych, leczonych bizmutem, a wydalona w kale, znacznie wzrasta. Sprzyja to nawet zmniejszeniu obrzęków. Jarocki (24), podając duże dawki węglanu bizmutowego, stwierdzał zubożenie ustroju w chlor, albowiem węglan bizmutu, stykając się z kwasem solnym w żołądku, wytwarza oksychlorek bizmutu nierozpuszczalny w wodzie, który zostaje wydalony z kałem, odciągając w ten sposób chlor z ustroju. To też chory, w tym okresie zatrucia, stale leczony dużymi dawkami bizmutu\*), wymaga obfitszego dowozu chlorowego. Tą drogą osiągamy szybsze wyrównanie zaburzeń gospodarki chlorowej i usuwamy objawy, związane z głodem chlorowym, jak adynamję, brak łaknienia, wymioty, a może i przyspieszamy wyrównanie zaburzeń gospodarki azotowej.

Chcielibyśmy tu jeszcze poruszyć sprawę związku, jaki zachodzi między rozmieszczeniem chloru we krwi a stanem równowagi kwasowo-zasadowej w zatruciu rtęcią. W warunkach prawidłowych stosunek stężenia chloru w krwinkach do stężenia jego w osoczu, czyli t. zw. przez nas wskaźnik chlorowy krwinek waha się w granicach od 0,47 do 0,55, wynosząc przeciętnie 0,52. W stanach kwasowych stosunek ten zwiększa się, nieraz wybitnie, przekraczając liczbę 0,55. Dzieje się to głównie dzięki zwiększeniu ładunku chlorowego krwinek, który zwiększa się tu powyżej górnej granicy normy (1,95 gr. na litr).

Uzasadnienia teoretycznego tej sprawy nie chcemy tu poruszać, odsyłamy do publikacji naszych poprzednich.\*\*\*) Jeżeli zwiększenie ładunku chlorowego krwinek, jak to wykazaliśmy tam, i ich wskaźnika przemawia za kwasicią, to jednak brak tego przesunięcia chloru do krwinek kwasicy nie wyłącza. W przypadku niniejszym, mimo wybit-

nego obniżenia rezerwy alkalicznej, w żadnym z 10-u oznaczeń wykonanych nie stwierdziliśmy przesunięcia ilościowego chloru z osocza do krwinek, objawiającego się wzmożeniem ich wskaźnika.\*\*) Mimo, iż w pierwszych 6-u oznaczeniach mieliśmy stale do czynienia z jawnym stanem kwasicowym, ładunek chlorowy krwinek był stale zwiększony, a wskaźnik chlorowy krwinek znajdował się w granicach normy. Jest to potwierdzeniem tego, cośmy pisali w poprzednich naszych doniesieniach, (25) że nie każdej kwasicy niegazowej towarzyszy przesunięcie chloru do krwinek.

Jeżeli nieraz wahania wskaźnika chlorowego krwinek odpowiadają wahaniom równowagi kwasowo-zasadowej w tym sensie, że w miarę obniżenia zasobu zasad w kwasicach niegazowych, wskaźnik chlorowy krwinek wzrasta, a w miarę jej zwiększenia się — obniża, to zjawiska tego nie można uważać za regułę niezłomną. Obserwacja niniejsza jest najlepszym tego przykładem. Wahania chloru krwinek i osocza szły naogół równoległe ze sobą, odzwierciedlając ogólne zaburzenia gospodarki chlorowej, natomiast przesunięcia chloru między osoczem a krwinkami, zależne od stanu kwasicowego wcale tu nie zachodziły. Wnioski, które z tego wypływają, a dotyczące teorii kwasicowej Ambarda, omówione będą w innym miejscu.\*\*\*)

Zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej polegają w przypadku naszym przedewszystkiem na wybitnym obniżeniu w pierwszych 4-ch okresach zatrucia zasobu zasad osocza. Rezerwa alkaliczna, wybitnie już obniżona w okresie bezmoczny, na początku okresu III-go opadła do liczby 22. O obj. CO<sub>2</sub> %, utrzymując się na tym poziomie mniej więcej przez tydzień. Dopiero pod koniec okresu IV-go zaczęła stopniowo wzrastać, aż wreszcie pod koniec III-go tygodnia zatrucia doszła do liczby prawidłowej 56 obj. CO<sub>2</sub>%.

Obniżenie powyższe rezerwy alkalicznej w pierwszych 4-ch okresach zatrucia, a świadczące w naszym przypadku o kwasicy ciężkiej (poniżej 30,0 obj. CO<sub>2</sub>% wg. klasyfikacji Meyersa), opisane zostało poraz pierwszy w Ameryce przez Mac Nidera (26). Zjawisko powyższe stwierdzone zostało również przez Truslera, Fishera i Richardsona (14) u psów w doświadczalnym zatruciu sublimatem, a również znajdujemy je w szeregu nowszych publikacji, tyjących się ostrego zatrucia rtęcią. Obniżenie rezerwy alkalicznej jest tu wyrazem kwasicy nerkowej, wywołanej uszkodzeniem mięszu nerkowego. Obniżeniu zasobu zasad w przypadku naszym towarzyszą stale bardzo niska kwasota ogólna moczu (t. zw. acidité titrable apparente), która w okresie kwasicowym wahała się stale na poziomie od 25 do 150 cm. /N/ 10 NaOH na dobę zamiast liczb prawidłowo

) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer, Polska Gazeta Lekarska, w druku.

\*\*) Wzmożenie ładunku chlorowego krwinek, które spostrzegaliśmy w 10-m oznaczeniu (1,99 gr. na litr), było narówni z chloropeksją osocza wynikiem długotrwałego dowozu chlorowego, a nie skutkiem przesunięcia kwasowo-zasadowych, jak o tem świadczył prawidłowy wskaźnik chlorowy krwinek.

\*) Piechowska i Puszet wysuwają przypuszczenie, że działanie dodatnie bizmutu w zatruciu rtęcią zależy może częściowo od jego hamującego działania na biegunki i wymioty, co pośrednio wpływa na podtrzymanie poziomu chloru we krwi, a stąd przeciwdziałać może nawarstwieniu się azotemji wyrównawczej. Z tem przypuszczeniem zgodzić się nie możemy, albowiem, o ile bizmut z j dnej strony rzeczywiście hamuje straty chlorowe, zmniejszając wymioty i biegunki, to jednak z drugiej strony, podawanie jego, jak to wyżej mówiliśmy, powoduje odciąganie chloru z ustroju. Prócz tego, jak to wykazaliśmy wyżej, moment azotemji wyrównawczej w zatruciu rtęcią nie jest jeszcze dość ugruntowany, żeby wyciągać tego rodzaju wnioski.

\*\*) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer. Warsz. Czas. Lek. Nr. 11, 12, 13, 14, 1929 r.

wych około 200—400 na dobę. Kwasota powyższa zależy przeważnie od kwaśnych fosforanów. Niska kwasota ogólna moczu w naszym przypadku jest odbiciem tak typowej dla kwasicy nerkowych niedomogi w wydalaniu fosforanów \*).

Pomimo wybitnego obniżenia zasobu zasad osocza, mocz, co w przypadku naszym zasługuje na szczególne podkreślenie, był stale alkaliczny: na lakmus oddziaływał on stale zasadowo, a więc Ph jego wyższe być musiało, aniżeli 7.6. Wprawdzie Ph moczu w kwasicach nerkowych nie jest obniżone, nie jest jednak zwiększone. Zjawisko to jest tu wielce ciekawe i zmusza do szukania przyczyny tego.

Chora nasza otrzymywała przez kilka dni w okresie kwasicowym około 5-u gramów mieszanki alkalicznej dziennie. Nie wystarcza to jednak, zdaniem naszym, do tego, żeby przy tak wybitnej kwasicy retencyjnej i tkankowej mocz stał się alkaliczny. Fakt ten tłumaczyć należy inaczej, uwzględniając zwłaszcza mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej w kwasicach nerkowych.

Obniżenie zasobu zasad osocza w kwasicy nerkowej zależy może nie tylko od bezpośredniego zadziałania ciał kwasowych niezobojętnionych wskutek niedomogi wytwarzania amoniaku lub zatrzymanych przez nerki na system tamponowy dwuwęglanów. Według teorii Ambarda obniżenie powyższe zasobu zasad w kwasicy nerkowej zależy ma od pierwotnej hiperwentylacji płucnej, wywołanej nagromadzeniem się chloru w rdzeniu przedłużonym, a chlor ten powstawać ma z rozkładu soli kuchennej osocza przez nadmiar watorów kwasowych, powstałych z rozpadu tkankowego i nie wyeliminowanych z ustroju skutkiem niedomogi nerkowej. Nadmierne przewietrzanie płucne powoduje dopiero wtórnie wyrównawczy spadek rezerwy alkalicznej.

Ten typ kwasicy nerkowej odznacza się przesunięciem chloru z osocza do krwinek.

W naszym przypadku, jak to mówiliśmy wyżej, rozmieszczenie chloru we krwi nie odpowiadało powyższemu typowi kwasicy nerkowej, natomiast mieliśmy od początku do czynienia z wybitną hiperwentylacją płucną (28—30 oddechów na l'). Pobudzenie ośrodka oddechowego wywołane być może nie tylko przez zmianę Ph krwi lub przez nagromadzenie chloru, ale i również przez pewne ciała toksyczne. Jeżeli wziąć pod uwagę zespół, który tu stwierdziliśmy (obniżenie wybitne rezerwy alkalicznej, zasadowy mocz, hiperwentylację płucną i wreszcie brak przesunięcia chloru do krwinek), to wydaje się nam, że tłumaczenie tego zespołu jest chyba następujące: Przypuścić należy, że prócz

\*) W przypadku zatrucia sublimatem, opisanym ostatnio przez Turpina 16), Laurent i Guillaumina, autorzy ci stwierdzili w okresie kwasicowym wybitne zwiększenie kwasu fosforowego we krwi, dochodzące prawie do liczby 10-krotnie większej, aniżeli normalna.

kwasicy retencyjnej i tkankowej dołączył się tu jeszcze moment toksycznego pobudzenia ośrodka oddechowego bądź przez jad rtęciowy, bądź też może przez produkty toksycznego rozpadu białkowego. Pociągnąć to za sobą musiało hiperwentylację płucną, obniżenie prężności CO<sub>2</sub> w powietrzu pęcherzykowem i wtórne wyrównawcze zmniejszenie zasobu zasad osocza, idące drogą wydalania zasad przez nerki.

Jeszcze o jednej możliwości teoretycznej wspomnieć tu należy. Nerka w zatruciu rtęcią może się odznaczać wzmogoną przepuszczalnością dla katjonów (np. sodu), a zmniejszoną dla anjonów. W takich warunkach może się zdarzyć właśnie, że mocz będzie alkaliczny, a zasób zasad osocza będzie zmniejszony. Podobne skojarzenie zjawisk opisał Blum, ale w jego przypadkach zachodziła t. zw. sucha retencja chloru. W naszym przypadku zatrucia rtęcią mieliśmy przeciwnie do czynienia nie z hiper- lecz z hipochloremją. Tutaj na myśl przychodzi spostrzeżenie Turpina, Laurent i Guillaumina, którzy w przypadku zatrucia rtęcią stwierdzili 10-krotną zawartość kwasu fosforowego we krwi w porównaniu z normą. Czy w naszym przypadku istotnie zachodziła wzmogona przepuszczalność nerek dla katjonu sodowego, a anjon fosforowy ulegał zatrzymaniu, na to pytanie nie możemy dać odpowiedzi.

Powyższe możliwości teoretyczne tłumaczyćby mogły zespół, który stwierdziliśmy w naszym przypadku, a który odbiegał od zwykłego typu kwasicy nerkowej.

#### PIŚMIENICTWO.

- 1) Orfila, cit. Balthazard, Hydrargyrisme, Nouveau Traité, vol. VI, p. 159, 1925.
- 2) Landau i Fejgin, P. Arch. Med. Wewn., T. 5. z. 4, 1927, Annales de Medecine. T. XXIII, Nr. 5, 1928.
- 3) Lemierre, Prat. Méd. Franç. Nr. 21, 1924.
- 4) Alley, cit. Achard, Clinique médicale de l'Hopital Beaujon, II série, 1925.
- 5) Obarski, Nowiny Lekarskie, Nr. 18, 19, 1928.
- 6) A. J. Lewensztajn, Pol. Gaz. Lek., Nr. 3, 1923; A. Landau, M. Temkin i M. Fejgin, Pol. Gaz. Lek., Nr. 22, 1924, A. Landau, M. Temkin i M. Fejgin, Warsz. Czas. Lek., Nr. 6, 1925, Presse médicale, 1925; 7) Achard, Clinique médicale de l'Hopital Beaujon, II série 1925.
- 8) Lemierre et Bernard, Bull. et Mém. de la Soc. méd. d. Hôpitaux de Paris, 27 juin, p. 1008, 1924.
- 9) cit. Achard.
- 10) cit. Obarski.
- 11) Predteczński, ref. Pol. Gaz. Lek., Nr. 21, 1926.
- 12) Strauss, Acute Nephritiden (Kraus u Brugsch, T. VII, 1920).
- 13) Heim, Schweiz. Med. Woch., s. 1085, 1925.
- 14) Trusler, Fisher a Richardson, Arch. of internal Med., vol. 41, p. 235, 1928.
- 15) Lenormand, Contribution à l'étude de l'acidose rénale, Legrand, 1929.
- 16) Turpin, Laurent et Guillaumin, Presse médicale, Nr. 13, 1929.
- 17) Piechowska i Puszet, Warsz. Czas. Lek., Nr. 33, 1929.
- 18) Ferreiro et Mc. Bride, cit. Achard.
- 19) Mouriquand, Florence et Mazel, Bull. et Mém. de la Soc. Med. d. Hôpitaux, p. 56, 1921.
- 20) Skłodowski, Pol. Gaz. Lek., Nr. 43, 1918.
- 21) Blum, Caulert et Grabar, Presse médicale, Nr. 89, 1928, Nr. 6, 1929.
- 22) Lemierre, Thurel et Rudolf, Bull. et Mém. de la Soc. Méd. d. Hôpitaux, Nr. 23, 1929.
- 23) Gluziński i Pańczyszyn, cit. Jarocki.
- 24) Jarocki, Paris médical, Nr. 50, 1925.
- 25) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer, Warsz. Czas. Lek., Nr. 11, 12, 13, 14, 1929, Warsz. Czas. Lek., Nr. 26, 27, 1929, Pol. Gaz. Lek., w druku.
- 26) Mac Nider, Journ. of exp. Med., vol. 27, p. 619, 1918.

## Z praktyki prywatnej.

### O pyelografii dożylniej.

Podał

Dr. L. PIKIELNY (Łódź).

Pyelografia, jako metoda badania dróg moczowych, zdobyła sobie ogólne uznanie i zastosowanie,

oddając wielkie usługi rozpoznawcze; bez niej trudno się obejść, gdy chodzi o ścisłe rozpoznanie zmian chorobowych miedniczki i moczowodu lub o różniczkowanie między schorzeniem urologicznym a innym schorzeniem wewnątrzbrzusznym.

Miedniczka nerkowa i moczowód przy prześwietlaniu promieniami Roentgena nie dają, jak wiadomo, cienia, przeto wykonanie pyelografii wymaga cewnikowania moczowodu, celem uprzedniego wypełnienia miedniczki substancją kontrastową, nie przepuszczającą promieni rentgenowskich. Zarówno wprowadzenie przy pomocy cystoskopu cewnika do moczowodu, jak zastrzyknięcie środka kontrastowego są to, bądź co bądź, zabiegi nieobojętne dla chorego. Pozatem zdarzają się liczne przypadki, gdzie wzieranie pęcherza nie może być wykonane (w zwężeniu cewki moczowej, obfitem krwawieniu, niedostatecznej pojemności pęcherza, u małych chłopców), lub gdzie cewnikowanie moczowodu nie jest wskazane, jak, na przykład, w gruźlicy pęcherza, u chorych na przerost sterczu ze znacznym zaleganiem moczu. W wymienionych przypadkach może jednakże być wskazana pyelografia, celem dokładnego rozpoznania choroby.

Toteż zrozumiałe jest dążenie urologów do znalezienia sposobu dokonania zdjęć rentgenowskich górnych dróg moczowych bez wprowadzenia cewnika do moczowodu, czyli za pomocą środka, podawanego bądź doustnie, bądź dożylnie, analogicznie, jak to ma miejsce przy wykonywaniu zdjęć pęcherzyka żółciowego. Badania w tym kierunku i doświadczenia, zrobione na zwierzętach, napotykały na trudność odnalezienia odpowiedniego środka chemicznego, któryby prócz powinowactwa do tkanki nerkowej był dostatecznej koncentracji, celem otrzymania wyraźnego cienia, a pomimo to nie wywoływał objawów zatrucia organizmu. Środkiem takim okazał się „uroselektan”, preparat zawierający organicznie związany jod, którego dokładny skład chemiczny nie jest nam znany. Nowy ten środek został wypróbowany i poraz pierw-

szy zastosowany w klinice urologicznej prof. Lichtenberga w Berlinie (przez amerykańskiego lekarza-asystenta Swicka).

Podczas mego kilkutygodniowego pobytu we wspomnianej klinice w końcu ub. roku miałem możliwość obserwowania wielu zdjęć rentgenowskich; dokonanych drogą dożylnego zastrzyknięcia uroselektanu. Chorzy nosili zastrzykiwania dobrze, jeśli pominąć nieznaczne nudności i przemijający ból głowy, na które niektórzy się uskarżali.

Zdjęcia miedniczki i moczowodu, dokonane drogą dożylną, są mniej wyraźne od dotychczas otrzymanych zdjęć metodą wewnątrzpęcherzową; również kontury, otrzymywane przy tej metodzie, różnią się od dotychczasowych, co narazie utrudnia interpretację zdjęć.

Pyelografia dożylna umożliwia jednocześnie wyciąganie wniosków, dotyczących sprawności czynnościowej nerek: im więcej czynnościowego miąższu zachowała nerka, tem więcej wchłania ona substancji kontrastowej, dając tem samem wyraźniejszy cień na zdjęciu już po upływie krótkiego czasu (15—30 minut) od chwili zastrzyknięcia środka; przy złej czynności nerkowej zdjęcie wypada dopiero po kilku lub nawet kilkunastu godzinach. Również da się osądzić sprawność wydzielniczą nerek z różnicy między ilością zastrzykniętego jodu, zawartego w preparacie, a wydzielonego z moczem.

Nowa metoda pyelografii ledwie została zapoczątkowana; dopiero po szerszem zastosowaniu w wielu klinikach będzie mogła być poddana krytycznej wszechstronnej ocenie. Sądzić jednakże należy, że pyelografia dożylna stanowi metodę o doniosłym znaczeniu.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądy.

Z Państwowego Zakładu Higieny

(Kierownik: Prof. L. Hirszfild)

#### Teoria zjadliwości bakterij na zasadzie prac Falka.

Podał

R. ZAJDLÓWNA (Warszawa)

(Dokończenie p. Nr. 19).

Z faktów, stwierdzających, że istnieje równość pomiędzy PD a zjadliwością nietoksycznych bakterij wynika, że wszelkie środki, wpływające na PD, powinny wpływać również na zjadliwość i odwrotnie: czynniki, dążące do zwiększenia lub obniżenia zjadliwości, powinny znajdować swój wyraz w zmianach PD.

Odpowiedzią organizmu na wtargnięcie bakterij nietoksycznych jest aparat fagocytarny. Wyłania się tedy zagadnienie, czy i w jakim stopniu fagocytoza ma wpływ na PD bakterij? Z badań,

dotychczas przeprowadzonych w tym zakresie, wynika przedewszystkiem, że zjawisko fagocytozy wymaga bezsprzecznie określonego stosunku pomiędzy ładunkami bakterji i fagocyta.

Mierząc PD pneumokoków i fagocytów, Falk i Matsuda stwierdzają, co następuje:

1. Dla pneumokoków typu A, B, C wartości dla PD oraz zjadliwość dadzą się uszeregować w kolejności:  $A > B > C$ .

2. W obecności normalnej surowicy królika lub odpornościowej (końskiej), kolejność dla indeksu fagocytarnego da się wyrazić jako  $C > B > A$ .

3. Jeżeli zawiesinę komórek przemywać wodą lub rozcieńczoną solą, można zaobserwować b. ciekawą korelację, mianowicie uszeregowanie LD dla pneumokoków odwraca się z  $A > B > C$  na  $C > B > A$  i jak bezpośrednia tego konsekwencja odwraca się również uszeregowanie indeksu fagocytarnego.

4. Jeżeli zmniejszyć PD pneumokoków za po-

mocą soli  $\text{LaNO}_3$ , fagocytoza komórek wzrasta proporcjonalnie i odwrotnie: jeżeli PD wzrasta przez potraktowanie oleinianem sodu — fagocytoza zmniejsza się proporcjonalnie. Z rezultatów, podanych powyżej, wynika, że komórki bakterij są tem łatwiej i tem intensywniej fagocytowane, im mniejsze jest PD i naodwrot. Jeżeli zatem fagocytoza jest w ścisłej zależności od PD, a niewątpliwa jest zależność fagocytozy od zjadliwości, tedy jasnym jest, że PD i zjadliwość są to 2 zmienne funkcje zależne.

Precyzyjny mechanizm, przy którym ładunki elektryczne fagocyta i bakterji powodują fagocytozę, nie jest dotąd jeszcze znany. Jeżeli zsyntezować pogląd Falka i innych autorów (jak Poulera) można sobie te stosunki wyobrazić w sposób następujący. Założmy, że komórka bakteryjna i fagocyt posiadają jakościowo ten sam ładunek ujemny, różniąc się natomiast rozmiarem powierzchni i, co zatem idzie, ilością. Im większe jest PD, czyli im większy jest ładunek bakterji, tem bardziej zbliża się on do wielkości ładunku fagocyta, i obydwa ciała podlegają zwykłej zasadzie elektrycznej — wzajemnego odpychania się ładunków jednoimiennych. Zatem im większe PD posiada bakterja, tem bardziej jest odpychana od fagocyta; fagocytoza nie następuje. Jeżeli natomiast PD bakterji maleje, ładunek jego w porównaniu z ładunkiem fagocyta staje się b. mały, wtedy na bakterji umieszczonej w pobliżu fagocyta, może zostać indukowany ładunek o znaku przeciwnym, dzięki czemu drobnoustrój zostaje przyciągnięty, czyli pochłonięty przez fagocyta; zatem przy małym PD bakterji fagocytoza jest dodatnia.

Założenie powyższe zyskuje na prawdopodobieństwie, odkąd Abramsohn wykazał, że istnieje silne pole elektryczne w tkance, która *in vitro* ulega uszkodzeniu.

Jeżeli szukać przyczyn czynników, które składają się na wartości PD, można je wiązać bądź ze zjawiskiem półprzepuszczalności membranowej, podległej zasadzie Donnana (Winslow C. E. A., Falk J. S., and Caulfeild M. F.: J. General Physiol., 6, 177, 1923) lub ze zjawiskiem, związanem z produkcją i właściwościami swoistej substancji rozpuszczalnej.

Dla pneumokoków w zakresie warjantów „S” i „R” stwierdzono, że różnice w produkowaniu swoistej rozpuszczalnej substancji zachodzą równolegle do zmian w PD. Ponieważ z 1-ej strony PD jest czynnikiem równoległym do zjadliwości, zjadliwość zaś skorelować można ze zjawiskiem wytwarzania otoczek, z 2-ej strony ponieważ produkowanie swoistej rozpuszczalnej substancji wiąże się ze strukturą otoczkową bakterji, a dzisiejsza teoria elektrokinetyczna opiera się na właściwościach warstw powierzchniowych cząstek, stąd zjawia się prawdopodobieństwo, że istnieje zależność PD od produkowania i właściwości swoistych rozpuszczalnych substancji.

Opierając się jednak na własnych doświadczeniach, Falk, wbrew niektórym autorom, nie przypisuje decydującej roli swoistym substancjom rozpuszczalnym w określaniu zjadliwości szczepów i jest zdania, że istnieje raczej wspólny mechanizm natury genetycznej, który stwarza zależność między produkowaniem spec. subst. rozp., tworzeniem otoczek, morfologią, ruchem i t. d.

Czy toksyczność posiada związek z potencjałem elektrycznym?

Dotąd rozpatrywana była zależność między zjadliwością i PD w obrębie bakterij nietoksycznych. Tak logicznie i pewnie przeprowadzona zależność obu tych czynników w obrębie bakterij nietoksycznych, wysunęła oczywiście zagadnienie, czy nie istnieje podobna równoległość w obrębie bakterij toksycznych. Jako obiekt do badania tego zagadnienia obrano prątki błonicy. Jeżeli wyjść z założenia, że wśród bakterij dyfterytycznych od najbardziej toksycznych do najmniej toksycznych mamy całą gamę przejść, jeżeli nadto przyjąć, że PD ma swoje źródło w zjawisku półprzepuszczalności membranowej, podległej zasadzie Donnana, możemy, z teoretycznych założeń wychodząc, określić zależność zjadliwości od PD, co zostało potwierdzone w doświadczeniach licznych i na wielkiej liczbie szczepów.

Badania, przeprowadzone na stu kilkudziesięciu szczepach, wykazały ogromną zgodność pomiędzy wartościami PD i toksycznością szczepów. Najmniejsze PD znaleziono dla szczepu Park Williams Nr. 8, używanego we wszystkich niemal pracowniach świata do produkowania silnej toksyny błonicznej. Autorzy w swojej pracy mogli w ten sposób ustalić niemal linię demarkacyjną dla szczepów zjadliwych i niezjadliwych.

Wszystkie 48 g. szczepy, których PD było niższe od 5,0, okazały się zjadliwe za pomocą badań na świnkach, te, których PD było wyższe, okazały się niezjadliwe.

Na 105 nieznanach szczepów — 4 tylko dały niezgodne rezultaty (stąd 3 miały PD 4.8 t. j. w pobliżu punktu granicznego).

Wyczerpanie zagadnienia wymaga odpowiedzi na jeszcze jedno pytanie: jaki istnieje związek pomiędzy potencjałem elektrycznym bakterji i odpornością osobniczą.

O ile słusznym jest, że PD jest miarą zjadliwości bakterji, to ponieważ zjadliwość jest w ścisłym związku z odpornością ustroju, można założyć, że działanie obronne ustroju przejawia się do pewnego stopnia w zwiększaniu właściwości pewnych tkanek lub płynów ustroju do oddziaływania na PD atakujących bakterij.

Doświadczenia wykazały, że surowice odpornościowe nie tylko zmieniają PD bakterij, ale nadto, że działanie ich jest swoiste. Dla pneumokoków czynniki, wpływające na PD bakterij, w surowicy odpornościowej są nawet swoiste w obrębie typu. Dalsze badania wykazały, że proces wytrącania toksyny przez antytoksynę *in vitro* polega również na zmianie przez antytoksynę PD toksyny. Jest to, oczywiście, jeden z przypadków wytrącenia koloidu i podlega ogólnym prawom dynamiki elektrokinetycznej.

Być może, działanie antytoksyny na toksynę *in vivo* polega również na zmniejszeniu przez antytoksynę PD toksyny, co powoduje jej wypadalność, i w ten sposób zostaje ona w organizmie nieczyniona.

Hipoteza, że reakcje odpornościowe ustroju zależą od zmian PD w drobnoustrójach, opiera się, może, narazie na zbyt małej liczbie przypadków;

w każdym razie wskazuje ona na to, że w badaniu zjadliwości bakterij winien być rozpatrywany nie drobnoustrój sam, lecz w określonym środowisku.

W każdym razie nowe ujęcie kwestji zjadliwości, z uwzględnieniem pomiarów elektrokineetycznych, ze względu na bardzo ciekawe dotychczasowe wyniki i ze względu na otwarcie nowego

kierunku badań, zasługuje ze wszelkich miar na uwagę i dalsze studia.

#### PIŚMIENNICTWO.

1) J. S. Falk. A theory of microbic virulence. 2) L. B. Jensen and J. S. Falk. I. Electrophoresis of diphtheria bacilli. Journ. of Bacteriol. 6. XV. Nr. 6. 1928. 3) L. B. Jensen, J. S. Falk, F. O. Tonney and I. L. White. II. Electrophoresis of diphth. bacilli. Journ. of Bacter. 6. XV. Nr. 6. 1928.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek

### Patologia kliniczna i doświadczalna.

M. PERRIN i P. MATHIEU. Tkanka tłuszczowa i przemiana tłuszczowa (próba klasyfikacji patogenezy otłuszczenia). (Pr. Méd. 96/1929).

Tkanka tłuszczowa odgrywa w gospodarce tłuszczowej ustroju taką rolę, jak wątroba w przemianie węglowodanowej. Fiksuje ona tłuszcze pochodzenia pokarmowego, które nie mogą być bezpośrednio zużyte, i uwalnia w miarę potrzeby rezerwę tłuszczową, starając się utrzymać normalny poziom lipemji. Tkanka tłuszczowa pełni czynną rolę i zależy od czynników wewnątrzwydzielniczych i nerwowych (włókna odżywcze, zwoje, ośrodki na podstawie mózgu w sąsiedztwie przysadki). Zaburzenia tkanki tłuszczowej wyrażają się w jej hiperfunkcji, hipofunkcji i dysfunkcji. Hiperfunkcja występuje normalnie u płodu i młodych dzieci, dalej w pewnych rodzinach i u pewnych ras. Hiperfunkcja tkanki tłuszczowej jest odczynem obronnym ustroju w razie nadmiernego dowozu tłuszczów pokarmowych; prowadzi ona do konsumpcji luksusowej (przemiana podstawowa zwiększona) i zużycia jak największej ilości tłuszczów (współczynnik oddechowy niski). Z hiperfunkcją tego układu mamy do czynienia u osób otyłych wskutek zwolnienia procesów spalania z powodu niedomogi tarczycy, jajników i jąder wrodzonej lub nabytej (choroby zakaźne ostre i przewlekłe, intoksykacje, powtarzające się krwawienia); najczęstszy typ tej grupy jest skutkiem niedomogi tarczycy; mamy wtedy obniżoną przemianę podstawową i niski współczynnik oddechowy. Trzeci typ nadczynności tkanki tłuszczowej spotyka się u otyłych wskutek niezdolności do zużycia tłuszczów. Ustrój tych osób nie zużytkowuje tłuszczów i deponuje je jako ciała obce w tkance tłuszczowej. Zużywa natomiast dobrze węglowodany. Przemiana podstawowa jest w tych razach normalna i nie obniża się po wprowadzeniu ograniczeń djetetycznych, współczynnik oddechowy jest wysoki. Zaburzenia te zależą, zapewne, od niedomogi wątroby lub płuc. W pewnych zatruciach (np. alkoholem) nagromadzony tłuszcz służy do unieruchomienia jądów, których ustrój nie umie się inaczej pozbyć. Hipofunkcja tkanki tłuszczowej (t. j. wychudzenie) jest reakcją obronną przeciw nadmiernemu obniżeniu się stałej tłuszczowej komórki i płynącej, występująca u osób niedożywionych i u osób przyśpieszonych procesach spalania (gorączkujący, bazedowicy). Zarówno hiperfunkcja i zanik mogą być miejscowe i zależą od zaburzeń troficznych wskutek schorzeń mózgu, rdzenia, zwojów, nerwów obwodowych, włókien współczulnych (np. otłuszczenia ogólne po zapaleniu mózgu, otłuszczenia miejscowe wskutek zapaleń nerwów i t. p.). Czasem, jak np. w przebiegu *lipodystrophiae progressivae*, w jednych miejscach ciała istnieje przerost i hiperfunkcja, w innych zanik i hipofunkcja tkanki tłuszczowej. Bywają wreszcie otłuszczenia pochodzenia mieszanego bądź wskutek współdziałania rozma-

tych czynników patogenetycznych, bądź wskutek kolejności różnych etapów.

Henryk Landau.

E. FRANK i R. LEISER. O wywoływaniu przemijającej moczołki cukrowej u zdrowych za pomocą djety. (Med. Kl. 48/1929).

U osób, na których przeprowadzono doświadczenia, określano zawartość cukru we krwi naczno, a następnie wykonywano krzywą glikemiczną po obciążeniu 100 gr. cukru gronowego oraz 100 gr. węglowodanów (chleb, ryż i t. p.); jednocześnie badano wydzielania cukru z moczem. Następnie przez szereg dni (3—16) otrzymują osoby badane zmodyfikowaną dietę Petréna, wystarczającą kalorycznie, lecz ubogą w węglowodany i białko (o zawartości 20 gr. węglowodanów i 40 gr. białka). Jeśli po przeprowadzeniu tej diety zbadać znów cukier we krwi i przeprowadzić obciążenie glukozą i węglowodanami, okazuje się, iż 1) zawartość cukru we krwi, pobranej naczno, jest większa niż przed dietą, 2) przebieg krzywej glikemicznej po obciążeniu cukrem i węglowodanami jest podobny do krzywej w cukrzycy, t. j. cechuje się stromym wzniesieniem krzywej daleko poza fizjologiczne wartości krańcowe (w jednym przypadku do 0,433<sup>0/0</sup>) i patologicznie długo trwającą hiperglikemią (do 10 godzin i dłużej); 3) po obciążeniu glukozą i węglowodanami ukazuje się w moczu cukier; 4) objawy te są tem silniej wyrażone, im dłuższy był okres stosowania diety, ubogiej w węglowodany; znikają one w parę dni po powrocie do diety mieszanej.

Przyczynę tej moczołki cukrowej, występującej u zupełnie zdrowych ludzi, których na pewien czas pozbawiono węglowodanów, upatrują autorzy w tem, że wskutek niedostatecznego pobudzenia przez węglowodany narząd wyspowy (insularny) jak gdyby drzemał, a produkcja insuliny przy nowym obciążeniu nie może odrazu podoląć wysokim wymaganiom.

Henryk Landau.

A. P. E. GEORGE. Zmiany poziomu cukru we krwi naczno podczas zapalenia płuc. (Comptes rend. d. soc. d. Biol. Nr. 26, rok 1929).

Podczas zapalenia płuc mamy do czynienia z hiperglikemią, która wzrasta przy zbliżaniu się śmierci. Poza tem stopień jej zależy od ciężkości choroby, komplikacji i nawrotów. Ilek chorego, ani lekarstwa użyte nie wpływają na poziomy ukkru we krwi.

Maximum zawartości cukru u niektórych zjawia się już na początku choroby, u innych dopiero znacznie później. Powrót do stanu normalnego następuje dopiero w rekonwalescencji, bądź natychmiast po spadku temperatury, bądź też stopniowo. Ilość cukru we krwi powinna wrócić do normy po 1—2 tygodniach od spadku temperatury.

Badając stale poziom cukru we krwi podczas choroby otrzymujemy odpowiednie krzywe, które możemy podzielić na krzywe wstępujące, zstępujące i wahające się.

Krzywa stale wstępująca świadczy o rokowaniu niepomyślnym, krzywa obniżająca się daje nam rokowanie dobre. Każda nagła oscylacja krzywej jest wyrazem komplikacji lub nawrotu.

J. K.

### Choroby płuc.

R. COLE. O leczeniu zapalenia płuc typu I pneumokokowego. (J. Am. Med. Ass. Tom 93, Nr. 10. 1929).

Według najnowszych poglądów zapalenie płuc nie jest jednostką nozologiczną. Obejmuje ono bowiem całą grupę schorzeń o podobnym przebiegu. Pewna grupa tych schorzeń zawdzięcza swe powstanie pneumokokom, a te bywają rozmaite, bo należą do 4 różniących się od siebie szczepów.

Leczenie surowicą końską przeciw pneumokokową daje dobre wyniki w leczeniu schorzeń, wywołanych przez typ I-Dane, dostarczone przez szpital Rockefeller'a, wykazały że na ogólną liczbę 431 przypadków zmarło tylko 44. Przegląd tych przypadków wykazuje, że, jeżeli leczenie surowicą nie było skuteczne, to i żadne inne leczenie wyniku by nie dało.

Jest rzeczą możliwą, że wcześniejsze rozpoznanie i bardziej systematyczne leczenie surowicą zdołałoby uratować i tych chorych.

Obecnego systemu leczenia surowicą niezagęszczoną nie można nazwać idealnym. Surowice zagęszczone nie dają się jeszcze dokładnie standaryzować. Te małe ilości surowicy zagęszczonej są niedostateczne.

O ile nie uda się otrzymać lepszych produktów, względnie o ile nie można stosować dużych dawek surowicy zagęszczonej, to lepiej już stosować surowicę świeżą typu I w dużych ilościach.

B. G.

A. JACQUELIN i F. KONÉCHOWSKY. O rozwoju następstw oddechowych po zatruciu gazami bojowymi. (Paris Méd. Nr. 7/1930.)

Rozpatrywane są w 15 lat po zatruciu gazami bojowymi następstwa ze strony narządów oddechowych, przypisywane tym gazom, pomijając gruźlicę płucną. Obejmują dwa rodzaje objawów, dających się ściśle odgraniczyć dzięki swej patogeniezie i rokowaniu:

A) Jedne, obecnie o wiele częstsze, są łagodne. Są to odczyny banalne, niecharakterystyczne układu oddechowego (oskrzeli i płuc), w których pochodzeniu niemożliwe jest ściśle ustalenie roli, odegranej przez gazy trujące. Rola gazów w ich powstaniu była minimalna. Do tej kategorii należą:

1. dyskretne stwardnienia szczytów bez objawów czynnościowych i ogólnych, wykrywane zazwyczaj w czasie szczegółowego badania radiologicznego i przedstawiające ze względu na swoje umiejscowienie największe podobieństwo do drobnych zmian, spowodowanych przez poronną gruźlicę bliznowaciejącą;

2. rozedma, zwykle stosunkowo lekka, pełnokrwistych mniej lub bardziej otyłych, których rodzinna skaza „artretyczna” i typ konstytucyjny, skłonny do rozmaitych schorzeń tkanki łączno-sprężystej, prowadzi tak często do tej choroby;

3. przewlekłe nieżyty krtań, tchawicy i oskrzeli śluzowo-ropne, łagodne, samoistne lub w połączeniu z którymś z poprzednich zespołów.

B) Obok tych rozmaitych lekkich objawów stoją zmiany o wiele poważniejsze, które można położyć na karb wtargnięcia gazów bojowych z całkowitą pewnością; do tego stopnia charakterystyczne jest ich powstanie u osobników stosun-

kowo młodych, wolnych od poprzedniego jawnego zakażenia oskrzelowo-płucnego, ostrego lub gruźliczego. Obejmują one:

1. okaleczające stwardnienie płucne z wyraźnie zaznaczoną rozedmą podstaw. Te zmiany, zdaje się, można położyć na karb zakażeń ropnych oskrzelowo-pęcherzykowych, będących skutkiem owrzodzeń urazowych dróg oddechowych, spowodowanych przez gaz, lub też na karb rozwoju pod tym samym wpływem gruźlicy włóknistej, którą przez długi czas trudno stwierdzić bakterjologicznie, ale którą czyni bardzo prawdopodobną zespół miejscowych zmian płucnych i objawów ogólnych. Występowanie znacznych krwotoków płucnych w tym typie klinicznym też każe myśleć o współistnieniu gruźlicy, aczkolwiek krwotoki takie, choć rzadko mogą powstać w zwykłym stwardnieniu płuca u zatrutych gazami;

2. ciężkie ropne zakażenia oskrzeli mogą stanowić dominujący objaw w rozedmach z stwardnieniami płuc. Często wikłają je silniej lub słabiej zaznaczone rozszerzenia oskrzeli, stwierdzane za pomocą bronchografii. Te zapalenia oskrzeli wprowadzają w głąb dróg oddechowych stałe zakażenie o napadowych zaostrzeniach i przez to mogą być przyczyną późnych ropni płuc u zatrutych gazami;

3. stany duszności, będące w związku ze stwardnieniami i rozedmą, lecz przyjmujące u pewnych chorych charakter napadowy, bądź pod postacią duszności astmoidalnej, bądź pod postacią prawdziwej dychawicy oskrzelowej.

Należy podkreślić skłonność tych stanów duszności do postępującego pogarszania się; często rozwija się stan dychawiczny z nieustannymi napadami, oporny na wszelkie środki lecznicze.

Henryk Landau

P. BARBIER. Hipotensja i dychawica oskrzelowa. (Paris Méd. Nr. 12/1930).

Badania nad patogenезą dychawicy oskrzelowej wykazują obok zaburzeń humoralnych zaburzenia w równowadze roślinnego układu nerwowego, wyrażające się w stale obniżonym ciśnieniu tętniczym.

Efetonina, mająca własność podnoszenia ciśnienia krwi, analogicznie do adrenaliny, wywiera wyraźną czynność leczniczą w stosunku do zaburzeń humoralnych i stanowi znakomity środek zapobiegawczy przeciw napadom dychawicy oskrzelowej. Przewaga efetoniny nad adrenaliną polega głównie na tem, że może ona być stosowana zarówno drogą doustną, jak i podskórną, nie tracąc na skuteczności.

Efetoninę przepisuje się, poza dychawicą oskrzelową, z dobrym wynikiem we wszystkich stanach duszności (rozedma, gruźlica płuc), którym towarzyszy niskie ciśnienie tętnicze i hiperwagotonja.

Henryk Landau

E. SERGENT i R. BENDA. Kilaki płuci i ich rozpoznawanie radiologiczne. (Paris Méd. № 7/1930)

Kilka płuc, jak wykazują ostatnie badania, jest częstsza, niż dotąd myślano.

Kilaki płuc wykazują na autopsjach następujące cechy: są okrągłe, umiejscawiają się przeważnie u podstawy lub w środkowej części płuc, wyjątkowo w szczycie, są częstsze po stronie prawej, rozmiary ich wahają się od kilku milimetrów do jednego lub kilku centymetrów średnicy. Kilaki są zrazu jednolite, później w środku rozplywają się, a treść może ulec wydaleniowi przez oskrzela, wskutek czego powstaje jama kilowa. Część środkowa kilaka może ulec zserowaceniowi i wessaniu dzięki fagocytozie, zastępuje ją młoda tkanka łączna, która z czasem przekształca się w białą, kurczącą się, gwiaździstą bliznę; jest to wyleczony kilak z gwiaździstymi wypustkami, sięgającymi bardzo daleko, aż do opłucny.

Odpowiednio do tego obraz radiologiczny kilaka płuc może być następujący: a) obraz „zaokrąglony” (wczesny okres),

b) obraz jamisty (zaawansowany kilak), c) obraz bliznowaty, guzkowaty lub gwiaździsty (wyleczony kilak). Należy jednak zasadniczo podkreślić, że obraz radiologiczny ma tylko znaczenie czysto morfologiczne i topograficzne, ale nigdy etjologiczne. Takie same „zaokrąglone“ obrazy, jak kilak, mogą dawać torbiele płuc, mięsaki przerzutowe, zawały, krwiaki podołcunowe, ropnie. Rozpoznanie etjologiczne tych obrazów radiologicznych może dać jedynie dokładne badanie kliniczne, wywiady i wyniki leczenia swoistego. Ważne są wyniki badań serologicznych, badania płwociny, szczepień śwince morskiej. Pod wpływem leczenia swoistego zmiany radiologiczne znikają zwykle bez śladu.

Henryk L a n d a u

R. MOREAN i J. CÉLICE. Przypadek amebiazy opłucnowo-płucnej. (Paris méd. №7/1930).

W przypadku ropnia płuc z ropnem zapaleniem opłucny u chorego, który przechodził poronną, nierozpoznaną i nieleczonej czerwonkę, po bezskutecznym leczeniu chirurgicznym (*thoracotomia*) zastosowano następujące leczenie: chory otrzymał dziennie 0,5 stowarsolu drogą doustną i 0,08 chlorku emetyny w zastrzyknięciu. Po dwóch tygodniach tego leczenia temperatura powróciła do normy, kaszel, duszność i bóle w dolnej części klatki piersiowej i okolicy łądźwiowej ustąpiły, płwocina zupełnie znikła, a chory przybrał 4 kg. na wadze. Również badanie funkcjonalne i radiologiczne wykazało prawie całkowite cofnięcie się zmian płucnych i opłucnowych. Po powtórzeniu kuracji stowarsolowo-emetynowej chory przybrał jeszcze 6 kg., a badanie fizykalne i radiologiczne nie wykazało żadnych absolutnie zmian w płucach i opłucnie. Od tego czasu pacjent jest zupełnie zdrow.

W ropniach płuc pochodzenia pelzakowatego działa emetyna naprawdę swoiście, w ropniach zaś płuc innego pochodzenia czasem powoduje ona wyleczenie, częściej jednak tylko przemijającą poprawę, pomimo której objawy fizykalne i rentgenologiczne nadal się utrzymują. Zastrzyknięcia emetyny należy rozpoczynać od dawki 0,04, dochodzi się do 0,08, na serję nie powinno się przekraczać 0,8. Stowarsol podaje się w dawce dziennej 0,5 w ciągu 15 dni, poczem robi się przerwę. Pamiętać przytem należy, że zarówno ropnie płuc, jak i ropnie wątroby pochodzenia pelzakowatego są cierpieniami przewlekłymi, i dlatego celem uniknięcia recydyw kuracje emetynowo-arsenowe należy kilkakrotnie powtarzać.

Henryk L a n d a u.

## Balneologia i klimatologia

∞ Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Rok 1929. Tom VIII-y. Kraków 1930.

Spory najnowszy tom niniejszego wydawnictwa sprawia wrażenie owej przysłowiowej kropli, która, padając ustawicznie, wreszcie złobi kamień. Śród artykułów oryginalnych przede wszystkim wymienić należy kilka prac niestrudzonego przodownika na polu balneoterapii polskiej, prof. L. Korczyńskiego. Autor opisuje rozwój i stan obecny polskiego zdrojownictwa i polskich uzdrowisk, dalej podaje zasadnicze wskazówki dla wyboru letnisk, dzieli się swemi uwagami o tegorocznej frekwencji w uzdrowiskach krajowych, wymienia zasady naukowe leczenia światłem, rozwódzi się nad naukową organizacją zdrojownictwa polskiego, zastanawia się nad sposobami propagandy zdrojownictwa naszego, wreszcie podaje wiadomości o Swoszowicach, jako zdrojowisku wód mineralnych.

O djeście w uzdrowiskach pisze kol. Lewicki, o walce z reumatyzmem Mester, krótką historję klimatoterapii chorób narządu krążenia z uwzględnieniem ziem polskich podaje kol. Pelczar, o inhalacji w zdrojowiskach naszych podaje kol. Schwarzbart, wiadomości o wchłanianiu bez-

wodnika węglowego przez skórę zestawia Kmietowicz jun. (praca w części eksperymentalna, sumiennie wykonana w zakładzie farmakologii doświadczalnej Uniwersytetu Lwowskiego). Dalej zwraca uwagę naszą praca kol. Cybulskiego o wskazaniach do leczenia w Rabce, Mestera rozprawka o zasadach niemieckiej organizacji walki z reumatyzmem i o roli uzdrowisk w tej walce. Inżynier Zaczyński daje statystykę uzdrowisk polskich, kol. Gil'ewicz mówi o domach spółdzielczych odpoczynkowych i rozbudowie w tym kierunku naszych uzdrowisk. Kol. Szczawińska podaje drobny przyczynek do propagandy zdrojowisk w Polsce, porównując tę sprawę z propagandą we Francji. Wreszcie kol. Dembicki pisze o Ciechocinku, a kol. Poltowicz o Wysowej.

Druga część Pamiętnika zawiera dość obfity dział referatów z prac fizjoterapeutycznych, ze szczególnem uwzględnieniem literatury niemieckiej. Na część trzecią składa się opis uzdrowisk krajowych (niewiadomo nam dlaczego dział ten bynajmniej nie jest kompletny, ani też, czem się kierowano, porajając wiadomości o niektórych uzdrowiskach w językach obcych).

Zamyka tom dział sprawozdawczy, obejmujący statut Towarzystwa balneologicznego, sprawozdanie z zebrania Walnego oraz skąpy, (ach, jakże skąpy!) skład członków Towarzystwa.

Już kilkakrotnie na tem miejscu podawaliśmy dezyderaty, jakie nasuwały się nam przy wertowaniu tomów poprzednich Pamiętnika.

Przy sposobności dzisiejszej powtarzam tylko jedno życzenie: oby usiłowania Towarzystwa o utworzenie katedry balneoterapii i instytutu naukowego badawczego balneoterapeutycznego znalazły nareszcie posłuch u władz odnośnych. Domaga się tego głosem donośnym i nauka, i dobro chorych i w dużym stopniu dobrobyt kraju.

M. F.

∞ Dr. Maksymiljan BLASSBERG. (Kraków). Picie wód krynickich ze stanowiska praktyki lekarskiej. Skład główny: Dom Książki Polskiej w Warszawie. 1930.

Autor starannie zebrał literaturę omawianego przedmiotu i opracował swą książkę na podstawie dostatecznie szerokiej, tak, że lekarz praktyk doskonale zdać sobie może sprawę ze wskazań i przeciwwskazań do korzystania z wód krynickich.

W części ogólnej mamy poszczególnie rozpatrzone główne składniki działające, zawarte w wodach krynickich. O samej teorii działania wszakże dowiadujemy się niewiele, jakkolwiek literatura lat ostatnich obfituje w prace ważne, których całej doniosłości może dotychczas jeszcze ocenić nie potrafimy. Lepiej i wszechstronniej opracowana jest część druga, szczegółowa, w której podane są stany chorobowe, nadające się do leczenia wodami krynickimi. Lekarz z tej części czerpać będzie mógł z korzyścią w swej praktyce codziennej.

Pomimo zastrzeżenia, powyżej uczynionego, książeczkę kol. Blassberga należy gorąco polecić kolegom—praktykom. Dobrze byłoby, gdybyśmy przewodniki podobne posiadali i dla innych zdrojowisk naszych.

M. F.

## Historja i Filozofja Medycyny.

∞ Jerzy KURCZYŃSKI. Przeszość medycyny. (Warszawa, 1930, str. 75).

Autor, dając krótki szkic, rzecz można, konspektowo-orientacyjny rzut oka na przeszłość medycyny, nie mógł, rzecz jasna, wchodzić w szczegóły, zgłębiać istotę rzeczy, tembardziej, iż kreśli jeno bieg myśli głównych przedstawicieli poszczególnych kierunków medycyny teoretycznej i praktycznej w poszczególnych okresach historii.

„Czasy Starożytne” dzieli K. na długi okres przedhistoryczny i krótszy historyczny, w którym królują kolejno Mezopotamja, Egipt, Fenicja oraz Palestyna żydowska z jej wysoko stojącą medycyną i higieną społeczną.

Z czasów klasycznych znajdują na pierwszym miejscu omówienie Grecja z tworzącymi się na gruzach jej medycyny ludowej i świątyniowej szkołami medycznymi:

1) szkoła w Kos z Asklepiadajami i Hippokratosem na czele;

2) szkoła antagonisticzna z Knidos, zasilana przez współczesne poglądy filozofji dedukcyjnej Arystotelesa i Platona;

3) szkoła dogmatyków z Dioklesem, jako głównym filarem;

4) szkoła empiryków ze znanym jej zwolennikiem i promotorem idei toksyczno-immunizacyjnej Mithridatem;

5) szkoła aleksandryjska z Herofilosem i Erasistratesem, starająca się o scharmonizowanie w sobie ścierających się kierunków, szkoła wielka, posiadająca królewskie stypendja Ptolemeuszów egipskich, wspaniałe biblioteki i muzea.

Z chwilą upadku politycznego Hellady dalsza praca nad rozwojem medycyny przechodzi z kolei na narody śródziemnomorskie z Rzymianami na czele. Analizując Rzym lekański poprzez „Prawa XII tablic” i „Lex Regia”, poprzez cechy „lekarzy niewolników” (*servi medici*) i korporację „medyków wyzwolonych” (*medici liberi*), poprzez pierwotne lazarety wojskowe i prymitywne *valetudinaria* latyfundijskie okresu Juliusza Cezara, przechodzi autor stopniowo do klasyfikowania szkół lekarskich rzymskich, raczej grecko-rzymskich. A były one dosyć liczne:

1) Szkoła metodyków, zapoczątkowana przez Asklepiadesa, kontynuowana przez Themisona, a spopularyzowana przez Celsa, Soranusa i encyklopedystę Pliniusza Gajusa;

2) szkoła pneumatyków z założycielem Athenaosem, wyznawcą poglądów fizjologii dynamiczno-materjalistycznej;

3) szkoła eklektyków, licząca w swoim gronie farmakognostę Dioscoridesa i klinicystę Galena;

4) szkoła epigonów w okresie upadku medycyny racjonalnej i licznego dopływu surowego elementu „barbarów” transalpińskich, zaznaczająca zmierzch okresu starożytnego w historii i świt średniowiecza.

Jako etapy zasadnicze w średniowieczu lekarskiem wysuwane są przez Kurczyńskiego:

1) medycyna klasztorna czyli mniszka (benedyktyn rzymski Kasjodor, arcybiskup medjołański Crispus, biskup sewilski Isodorus) w rękach duchowieństwa;

2) medycyna bizantyjska, w której poważną rolę od-

grwali autorzy mniej lub więcej oryginalni, twórcy podręczników, przeważnie żydzi i nestorjanie;

3) medycyna arabska z głównym ośrodkiem syryjsko-mezopotamskim i z pierwszymi lekarzami pochodzenia żydowsko-perskiego, późniejszymi arabsko-maurytańskiego (Alrhazes, Avicenna, Avenzoar, Averroës) z filozoficzną alchemją, teoretycznym aptekarstwem i praktycznym szpitalnictwem;

4) szkoła Salerno, kwitująca do XIV stulecia jako odbicie medycyny arabskiej w medycynie europejskiej pod nazwą *civitas Salernensis* ze swoim *Codex Salernitensis* przy Konstantynie Afrykańskim i

5) medycyna scholastyczna ze szkołami w rodzaju wszechniczyli uniwersytetów Hiszpanji (Toledo), Włoch (Bolonja, Padwa) i Francji (Montpellier, Paryż).

Nieco więcej miejsca poświęcone zostało ruchowi humanistycznemu i reformacyjnemu w medycynie średniowiecznej z ich przedstawicielami, do których należą: Paracelsus, Wezaliusz, Falopplusz, Varoliusz, Paré, Wirsung, Santorini, Sylwiusz, Harvey, Malpighi i inni, przy których — co jest oznaką świtu okresu nowego — zanika stopniowo potęga autorytetu, w rodzaju *sicut dicit Galenus, sic ait Avicenna*, a wysuwają się powagi nowe, indywidualne.

Autor wprowadza na przelomie średniowiecza, nie zupełnie motywując słuszność tego, okres

1) neojatrologji z teorją mistyczną van Helmonta i obozem walczących chemiatrów (Sylwiusz, Wilizjusz) i fizjatrów (Santoro, Baglivi);

2) neohypokratyzmu (Sydenham, Boerhave, Lancisi, Hoffmann);

3) eksperymentalizmu (v. Halle, Barthez, Morgagni, Pinel, Ruenbrugger) i

4) mesmeryzmu (Mesmer, Reil).

W „Czasach nowoczesnych” rozróżnia Kurczyński:

1) kierunek idealistyczno-przyrodniczy z oddziaływaniem filozofji na medycynę i naukę wogóle (transcendentalny idealizm Schellinga, homeopatja Hahneimana, hipnotyzm Braidai)

2) kierunek naturalistyczny z jego podstawowymi filarami medycyny nowoczesnej z jej fizjologją, dagnostyką i patologją.

Nie tu miejsce na szczegółową analizę krótkiej pracy i nasuwające się wątpliwości choćby w dziedzinie klasyfikacji okresów historycznych oraz na postępowanie zasług pewnych ludów ze starożytności i pewnych osób z średniowiecza

H. Hgier.

## Wskazówki praktyczne.

Schilling uważa *perkainę* za najlepszą namiastkę kokainy. Do znieczulenia powierzchniowego wystarcza roztwór 1, 5%—2% z dodatkiem 5 kropeł suprareniny na każde 10 cm<sup>3</sup> roztworu, do zastrzykiwań podśluzowych — roztwór 0, 05%. Znieczulenie występuje już po 2—5 minutach i trwa dłużej, niż po kokainie. Żadnych objawów zatrucia, ani przyzwyyczajania do leku S. nie spostrzegali. (Med. klin. 1930 Nr. 18).

—o—

H. Strober poleca jako dobry *środek wykrztuśny i łagodzący kaszel w ostrych, a szczególnie w przewlekłych niżytych oskrzeli* przetwór *Siran*. Jest to połączenie *Kalium sulfo-*

*guajacolic. z Extr. Thymi* oraz *Acid thymic. w Sirup. Menb. dilut.* Dawka: 3—5 łyżeczek od herbaty dziennie. (Med. klin. 1930 Nr. 18),

—o—

Bauer z powodzeniem leczy *zapalenie przewlekłe miednicy* za pomocą *fibrolizyny*. Zastrzykuje się domięśniowo co 3—4 dni 1cm<sup>3</sup>, w sumie 4—10 zastrzyknięć. Przeciwwskazanie stanowią ostre gorączkowe zapalenia małej miednicy i schorzenia swoiste, jak rzeżączka i gruźlica. (Ztbl. f. Gyn. 1930 Nr. 6).

—o—

*Oresthin* (wyciąg z tylnego płata przysadki mózgowej) stosują Brühl i Ludewig w okresie poporodowym w postaci zastrzykiwań dożylnych. (Ztbl. f. Gyn. 1930 Nr. 10.)

— 0 —

*Jodipina plynna*, według Grüneberga, ma być w zastrzykiwaniach podskórnych o wiele dogodniejsza w użyciu i znacznie lepiej się wchłaniać, niż jodipina dawniejsza. Ciężkie

objawy kiły trzeciorzędowej na skórze i błonach śluzowych doskonale poddają się temu leczeniu.

— 0 —

*Paleczki jodowe Mercka w praktyce okulistycznej* poleca P. Wätzold. Paleczki te są na końcu powleczone jodem koloidalnym. Dobre wyniki daje tuszowanie wrzodu pełzającego, nacieczonych nadżerek rogówki i spojówki, dotkniętej uporeczywym nieżytem. (M. m. W. 1930 Nr. 1).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dn. 25 lutego 1930 r.

Początek o godz. 8-ej punktualnie.

Obecnych członków Towarzystwa 47, gości 31.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego r. b. przyjęto bez poprawek.

2. Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych do Biblioteki.

3. Kol. Miłkowski Włodzimierz przedstawia 2 przypadki chorobowe a) *Przypadek nerczycy lipidowej Munka u dziewczynki 10-letniej leczonej skutecznie tyreoidyną* (streszcz. własne).

Wanda G. przybywa do szpitala 13 XII. 1929 z powodu od ½ roku trwającego białkomoczu i obrzęków. Djeta bezsolna i bezmięsa oraz liczne środki moczopędne, stosowane dotąd przez lekarzy, pozostają bezskuteczne. Badanie stwierdza obrzęki ogólne znacznego stopnia wraz z puchliną brzuszną i piersiową. Surowica krwi opalizująca, mleczna zawiera 6<sup>0</sup>/<sub>100</sub> cholesterynu a mała białka (5,54<sup>0</sup>/<sub>100</sub>), mocznika 0,25<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Moczenie, skąpe (600 cm. <sup>3</sup>), w moczu do 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub> białka, mało chlorków (0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> — 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>), w osadzie wałeczki ziarniste i szkliste, kryształki tłuszczów, zwyrodniałe tłuszczowo komórki nerkowe. Próby wodna i z fenolsulfatfaleiną — nie wykazują odchylenia od normy. W 2 tygodnie po zastosowaniu tyreoidyny (2 razy dziennie pastylka odpowiadająca 20 centigramom świeżego narządu) przy równoczesnym podaniu dziecka djecie mięsnej, mało słonej — obrzęki ustępują, białko znika z moczu, chlorki się poprawia, surowica wykazuje 6,81<sup>0</sup>/<sub>100</sub> białka, 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub> cholesterynu. Dnia 14. l. poziom cholesterynu i białka surowicy krwi oraz poziom chlorków w moczu i osad wracają do normy. Stan dobry trwa 7 tygodni.

b) *Przypadek kilowego zapalenia opon mózgowych obudzonego przez dur brzuszny u chłopca 9-letniego* (streszcz. własn.) Jerzy Cz. przybywa do szpitala 26. l. b. r. z objawami oponowymi, z ciepłotą do 39,8<sup>0</sup>, trwającą od tygodnia. Wywiady stwierdzają 6 poronień u matki i 2 wczesne śmierci rodzeństwa. Wysoka ciepłota do 39<sup>0</sup> utrzymuje się przez 2 tygodnie od początku choroby — potem przechodzi w stan podgorączkowy i spada do normy. Podniesionej ciepłocie towarzyszy stan podniecenia chwilami szalowego. Badanie płynu mózgowego — 6-krotne wykazuje płyn włóknikowo zapalny, 0,3<sup>0</sup>/<sub>100</sub> białka, pleocytozę do 250 komórek w 1 mm<sup>3</sup>. Zastosowanie przyżyciowego barwienia Methyl-grünpyroniną Pappena i m a stwierdza w czasie zapalenia opon — obraz cytologiczny złożony przeważnie z limfocytów i z takiej samej liczby komórek plazmatycznych, małych, średnich i olbrzymich. Badanie bakteriologiczne płynu ujemne, odczyn Wassermana w płynie z początku ujemny, w 2 tygodnie po leczeniu dodatni. Odczyn Wassermana w krwi chorego dodatni, w krwi matki dodatni. Posiewy bakteriologiczne krwi, moczu i kału dają hodowlę duru brzuszego. Odczyn Widala w surowicy krwi dodatni 1:2000. Zastosowano w 3-cim dniu choroby energiczne leczenie przeciwkilowe. Chory w przeciągu 2 tygodni wykazuje płyn prawie normalny i wolny od komórek plazmatycznych. Obraz cytologiczny płynu mózgowego odpowiadał z powodu znacznej obecności komórek plazmatycznych obrazowi cytologicznemu, który jest właściwy kilowemu zapaleniu opon mózgowych i porażeniu postępującemu.

Szybkie wyleczenie katastrofalnego stanu chorobowego przez zas owanie środków przeciwkilowych (Stovarsol, szara maść, Eparsen—) przemawia również za trafnością rozpoznania. Przypadek był interesujący także z powodu obserwowanej wybitnej hipotonji tętnicznej, którą opanowano zapomocą

dużych dawek podskórnych adrenaliny w czasie od 26. l. do 20. l.

Referent demonstruje rysunki, przedstawiające obraz cytologiczny płynu mózgowego w czasie nasilenia choroby.

4. Kol. J. Węgielko wygłosił referat p. t. *„Zachowanie się cukru i substancji suchej we krwi w przebiegu leczenia insulinowego cukrzycy (streszczenie własne)„*

Prelegent przedstawił wyniki badań nad zawartością cukru we krwi pod wpływem insuliny w 2-ach przypadkach nadczułych na insulinę. W przypadkach tych, które wykazywały po podaniu nawet niedużych dawek insuliny (15—30 jedn.), objawy hipoglikemiczne, okazywał się cukier w dobowej ilości moczu, z tego też względu prelegent badał u tych chorych cukier we krwi i moczu co godzinę, w przeciągu kilkunastu godzin. Okazało się, że podobni chorzy wykazują duże wahania cukru we krwi i po hiperglikemji następuje b. szybko hipoglikemja. W okresie hipoglikemicznym podanie doustne kostki cukru (5 gr.) wywołuje po kilku minutach wybitną hiperglikemję.

W drugiej części swego referatu prelegent wykazuje, że po podaniu insuliny występuje b. szybko rozwodnienie krwi (obniżenie wskaźnika refraktometrycznego w surowicy i odsetkowej zawartości substancji suchej we krwi). Z tego też względu notuje się tak szybki przybytek na wadze u tych chorych. Wobec powyższego przybytek na wadze można uważać dopiero wówczas za właściwy, z powodu przybywania substancji tkankowych, jeżeli ma się do czynienia z ustalonym już wskaźnikiem refr. surowicy, t. j. wówczas, kiedy pod wpływem insuliny nie występuje dalsze rozwodnienie krwi.

5. Dyskusja.

Kol. Grot (Streszczenie własne).

Do ciekawych wywodów prelegenta pragnąłbym dorzucić parę szczegółów w sprawie hipoglikemji. Co do istotnej przyczyny powstawania tego stanu chorobowego, jeszcze nawet dziś trudno wypowiedzieć się kategorycznie. Okazuje się, że odgrywa tu wybitną rolę cały szereg czynników, i niewiadomo, któremu spośród nich należy przypisać większe znaczenie. W zespoleniu hipoglikemicznym oprócz typowych objawów klinicznych (uczucie głodu, osłabienie i t. d.) stwierdza się również obniżenie poziomu cukru we krwi oraz spadek ciśnienia. Co się tyczy ciśnienia, to na jesieni r. 1928, studiując w Londynie u prof. Mac Leana, miałem możność obserwowania doświadczeń, przeprowadzonych w tym kierunku na królikach. Króliki podzielono na dwie grupy. Grupa pierwsza otrzymywała tylko wielką dawkę insuliny, druga zaś taką samą dawkę insuliny i jednocześnie dużą dawkę adrenaliny.

Króliki grupy pierwszej po pewnym czasie wykazywały typowe objawy hipoglikemji, aczkolwiek ich wątroba i mięśnie były pełne glikogenu. Grupa druga przez cały czas zachowywała się, jakby wcale nie otrzymała insuliny. Gdy króliki te zabito w tym samym czasie, co i pierwsze, to okazało się, że cukru we krwi nie było zupełnie, glikogenu w wątrobie i mięśniach było b. dużo, natomiast przy nacięciu tętnicy ciśnienie było tak wielkie, że krew wytryskiwała strumieniem. Doświadczeń dokonywał w mej obecności Dr. Goldblatt. (Patrz. Biochemical Journal. 1929). Praca ta naocznie wykazuje, jak wielką rolę odgrywa adrenalina oraz ciśnienie krwi w powstawaniu zespolu hipoglikemicznego.

W okresie hipoglikemji klinicznej mamy również wielki spadek cukru we krwi. Istnieją również doświadczenia, które wykazują, że spadek cukru we krwi całkowitej może być stosunkowo niewielki, a objawy kliniczne pomimo to występują. Otóż okazało się przy bliższym badaniu, że w tych razach wielką rolę odgrywa rozmieszczenie cukru pomiędzy plazmą i krwinkami, mianowicie, że krwinki cukru zawierają b. mało, czyli że zespolowi klinicznej hipoglikemji może towarzyszyć

wyłącznie tylko wybitne obniżenie, poniżej normy, poziomu cukru w krwinkach tylko. Wykryć tego rodzaju stan udaje się tylko wtedy, gdy się bada cukier nie we krwi całkowitej, lecz w krwinkach i w płazmie oddzielnie.

Co się tyczy chorych opornych na leczenie insuliną, to nie mogę poszczycić się znajomością tego rodzaju przypadków. Zarówno w klinice, jak i w praktyce tego rodzaju chorych nigdy nie spotykałem. Wobec tego uważam, że zaliczenie chorych do grupy opornych na insulinę wymaga b. dokładnego zbadania oraz b. krytycznej oceny przypadku.

Niezmiernie ciekawe jest zachowanie się chorych w okresie hipoglikemji na małe dawki węglowodanów np. 5 gr. cukru. Tego rodzaju dawka wystarcza nieraz do usunięcia przykrych objawów w ciągu kilku minut, czyli chory odczuwa dobroczynny skutek spożycia cukru pierwej, niż ten, jako taki, na glikemję zadziałać może. Cukier, jako dobry bodziec dla sekrecji żołądkowej, czyni to przez pobudzenie nerwu sympatycznego. Być może, że podrażnienie tą drogą nerwu sympatycznego podnosi również ciśnienie, zbyt obniżone w okresie hipoglikemji. Byłoby to w zgodzie z doświadczeniami Cammidgea i Howarda, dotyczącymi zachowania się glikemji w związku z sekrecją żołądkową pod wpływem różnych bodźców.

Co się tyczy chorych wrażliwych na insulinę w doświadczeniach prelegenta uderza stosowanie nietylko dużych dawek insuliny, ale też i niezmiennosc ich w ciągu całego dnia (3 razy po 30 jednostek). Jak wiadomo ze ścisłych doświadczeń, przeprowadzonych na chorych (Joslin) rano na czczo tolerancja jest najgorsza, a w ciągu dnia, w miarę przyjmowania posiłków, stopniowo coraz bardziej się wzmacnia. Jednym słowem, każda następna porcja węglowodanów pobudza trzustkę chorego do coraz wydajniejszej pracy. MacLean i Weselow wykazali, że każda następna dawka glukozy po 50 gr., podana kolejno po sobie w ciągu dnia, wywołuje coraz mniejsze podniesienie krzywej cukru we krwi.

Wobec tego chory po każdym następnym posiłku będzie wytwarzał coraz więcej endogennej insuliny. Dlatego też, jeśli dawka wstrzykniętej insuliny stale będzie duża (30 jednostek, jak u prelegenta), to nic dziwnego, że i reakcja ustroju musi być wielka. Przyjmując pod uwagę tego rodzaju fakty, od czterech prawie lat stosuję w I Klinice Wewn. Uniw. Warsz. dawki insuliny, stopniowo zmniejszające się w ciągu dnia, to jest rano największe, w południe mniejsze i najmniejsze na wieczór (np. 20+16+12 jedn.). Dzięki temu leczenie jest bardziej fizjologiczne, insuliny wychodzi mniej, koszt leczenia jest mniejszy, a co najważniejsze, broni się chorego przed możliwością objawów hipoglikemji, zwłaszcza w nocy.

Co się tyczy przemiany wodnej, to bardzo ciekawe badanie, przeprowadzone przez prelegenta, w zupełności potwierdza spostrzeżenie Widala i Achara (1924 5 r.), szkoda tylko, że prelegent nie uzupełnił ich jednoczesnym zbadaniem, zachowania się chlorków w moczu, z których zatrzymaniem, jak to wykazali autorzy francuscy, liczyć się należy w obręzkach insulinowych.

Ze względów ściśle praktycznych pragnąłbym podkreślić, iż u chorych na cukrzycę, leczonych insuliną, nie zawsze obrzęki są spowodowane przez insulinę. Nieraz główna przyczyna tkwi w niedomodze serca, a w tych razach specjalnie należy się liczyć z wielkością dawki insuliny. Zbyt duże dawki insuliny, stosowane jednorazowo, przez swój wpływ na serce i ciśnienie mogą okazać się wprost fatalne dla chorego.

Kol. W. Orłowski (streszczenie własne).

Nie kwestjonuję stanu faktycznego przedstawionego nam przez kol. Węgięrkę materiału; materiał ten został zebrany w II Klinice Chorób Wewnętrznych. Uważam jednak za konieczne sprostować w pewnej mierze interpretację, jaką nadał prelegent temu materiałowi, odbiega ona bowiem od tej, którą myśmy wspólnie ustalili. Sprostowanie to uważam za konieczne, aby nie pozostało wrażenie, iż ja z tego rodzaju interpretacją się zgadzam.

Zacznę od wykresów, które prelegent przedstawił na pierwszym posiedzeniu. Podkreślam, że faktycznego stanu nie kwestjonuję, ale nie mogę się zgodzić z interpretacją p. D-ra Węgięrkę. Przypominam, że prelegent podawał jednego dnia pewną ilość cukru, drugiego tłuszcz albo białko, trzeciego cukier z tłuszczem lub białkiem i otrzymywał wyniki, stwierdzające, iż skojarzenie cukru z tłuszczem lub z białkiem znacznie podnosi krzywą hiperglikemiczną. Z tych doświadczeń wyprowadził prelegent wniosek, że mają tu znaczenie tylko same ciepłotki, nie zaś tłuszcz i białko. Z taką interpretacją zgodzić się nie mogę. Samo postawienie doświadczenia nie pozwalało na takie wnioski; musieliśmy bowiem jednego dnia podać pewną liczbę ciepłotek węglowodanowych, drugiego taką samą liczbę ciepłotek tłuszczowych czy białkowych, trzeciego

taką samą liczbę kaloryj, z których część białkowych, a część tłuszczowych. Potem dopiero moglibyśmy sądzić, czy odgręwiają tu rolę ciepłotki, czy też tłuszcze lub węglowodany. Nie przesądzam, jaki byłby wynik, ale głęboko jestem przekonany, że teza p. D-ra Węgięrkę nie utrzymałaby się. Przecież już same ciepłotki węglowodanowe nie są jednakowe, jedne sprawiają silniejsze przecukrzenie, inne słabsze. Dlatego w klinice w schematach dla chorych na cukrzycę uwzględnione są dwa rodzaje węglowodanów. Prelegent przytoczył, że nawet jeżeli podawał sam cukier, to poprawiał tolerancję. Ten fakt tłumaczyliśmy w ten sposób, iż wyłącznie małokaloryczność powodowała poprawę tolerancji, a nie cukier.

Przechodząc do diety P e t r e n a, muszę stanąć w obronie nieobecnego tu D-ra Ł u k a s z c z y k a, który z mojego polecenia przeprowadził badania nad wartością diety P e t r e n a. Prelegent, omawiając te badania Ł., wyraził się, że nic dziwnego, iż glikemja się obniżała, bo chociaż chorzy dostawali dużo tłuszczu, to jednak go nie przyswajali. Jako dowód przytoczył, że na wadze im nie przybywało, oraz swoje doświadczenia z dietą P e t r e n a. Podany wniosek jest niesłuszny. Na dowód przytoczę tu parę danych z pracy Ł u k a s z c z y k a. Zbadano bardzo szczegółowo 8 przypadków. W 4 przypadkach chorzy niewychudzeni otrzymywali od 15 do 25 kaloryj na kg. wagi; niema tu nadmiaru ciepłotek, a raczej niedobór. Nic dziwnego, że nie przybywało im na wadze, powinni raczej tracić. Pozostali chorzy otrzymywali większą liczbę kaloryj, i niektórym nawet przybyło na wadze (1, 7—1, 8 kg.), są to chorzy wychudzeni. Jednemu ubywa 4 kg., ale jest tu zaznaczone, że nie znosił diety, miał wymioty i rozwolnienia. Inny miał zaburzenia jelitowe, na wadze mu nie przybywało. Oczywiście, zmniejszenie lub zniknięcie cukromoczu i zmniejszenie glikemji nastąpiło u większości chorych wskutek tego, że otrzymywali oni dietę P e t r e n a małokaloryczną.

Dalej zaznaczyć muszę, że prelegent przedstawił sprawę diety owsiankowej tak, jakby on pierwszy wykazał, że znaczenie jej polega nie na jej specyficzności, lecz na małokaloryczności. Głosiłem o tem *ex cathedra* już 20 lat temu, a w piśmiennictwie jest szereg prac, dotyczących tej sprawy. Przypominam, że kiedy objąłem II Klinikę, to prelegent hołdował diecie owsiankowej i w swojej monografji umieścił ją jako dietę swoistą.

Tak samo co do diety P o r g e s a; prelegent powiedział, że to on udowodnił, iż wartość jej polega na małokaloryczności. Myśl tę wypowiedziałem już przedtem na zebraniach klinicznych, podkreślając, że sens diety P o r g e s a polega na małokaloryczności. Przy małokaloryczności węglowodany mogą doskonale się znosić, jak to podnosi K l e m p e r e r. Fakt ten uszedł jednak świadomości lekarza praktycznego; zaśluga więc P o r g e s a polega na tem, że przypomniał ten fakt.

Wystąpiłem nie dlatego, żeby kwestjonować materiał albo wysunąć samego siebie. Chodzi o to, że penne myśli, wypowiedziane przez prelegenta, niezgodne są z mojemi poglądami, mimo poprzedniego uzgodnienia z mną, jako szefem kliniki; muszę zatem podkreślić, że nie są one opinią kliniki, lecz interpretacją p. D-ra Węgięrkę, mojem zdaniem niesłuszną.

Kol. J. Roguski (streszczenie własne).

Ponieważ dzisiejszy odczyt p. D-ra Węgięrkę jest ostatnim z tej serii, pozwolę sobie wrócić do jednej sprawy, poprzednio poruszonej, a mianowicie, krzywej cukru we krwi pod wpływem podawania cukru oraz cukru wraz z tłuszczem i białkiem. Interpretacja, jaką podaje p. Dr. Węgięrkę, że wzrost krzywej hiperglikemicznej pod wpływem białka i tłuszczu należy kłaść na karb wartości kalorycznej, wydaje mi się niesłuszna ze względu na późne wchłanianie tłuszczu. Wzniesienie krzywej hiperglikemicznej po przyjęciu białka lub tłuszczu, dodanego do cukru, należy odnieść raczej na karb działania odruchowego, niż wysokiej wartości kalorycznej pokarmu.

Odpowiedź kol. J. Węgięrkę:

Kol. G r o t t o w i prelegent odpowiada, iż tak wybitne wahania cukru we krwi nie spostrzegają się często, ma to jedynie miejsce w przypadkach wrażliwych na insulinę.

W stosunku do innych mówców prelegent wyraża żal, iż z powodu przejawienia przez niego niektórych faktów odniesiono wrażenie inne, iż tego sobie życzył prelegent.

6. Kol. W. S z u m o w s k i wygłosił odczyt p. t. „Wahania we współczesnej medycynie (streszczenie własne).

Prelegent omawia i poddaje krytyce hasło „zurück zu Hippokrates“, powtarzane obecnie często w literaturze niemieckiej; omawia poglądy Lieka na stanowisko dzisiejszej medycyny i B i e r a na wartość homeopatji. Wreszcie mówca

przedstawia najobszerniej poglądy Bernharda A s c h n e r a i jego zwolenników, wypowiedziane głównie w dziele A s c h n e r a „Die Krise der Medizin, Konstitutionstherapie als Ausweg“ (1928). A s c h n e r e podaje, że we wszystkich szkołach lekarskich na kuli ziemskiej wykłada się od kilkudziesięciu lat jeden i ten sam system medycyny, która się wywodzi od B i c h a t a, V i r c h o w a, P a s t e u r a i K o c h a, a którą autor nazywa anatomiczno-lokalizacyjną, narządowo-specjalistyczną i bakterjologiczną. System ten, choć niewątpliwie jest w dużym stopniu słuszny, powzedł w praktyce za daleko, gdyż odrzucił wiele metod leczniczych, używanych od paru tysięcy lat i bardzo skutecznych. A s c h n e r pragnie zrehabilitować te metody, przeważnie humoralne, zwłaszcza, że znajdują one obecnie uzasadnienie w terapii, zastosowanej do konstytucji chorego. Wśród tych metod A s c h n e r wielką wagę przypisuje upustowi krwi, środkiem przeczyszczającym, wymiotnym, odciągającym, napotnym, rozpędzającym środkiem z grupy *enemanagoga* i t. p. Prelegent nie sądzi, żebyśmy przeżywali obecnie prawdziwe przesilenie w medycynie, jak mniemają niektórzy, uważa jednak pracę A s c h n e r a i jego szkoły za odchylenie pożyteczne, ponieważ ono chroni nas od zakradającego się dogmatyzmu w stosunku do dzisiejszych metod leczniczych. Prelegent nie może rozstrzygnąć, czy wywody teoretyczne i obserwacje kliniczne A s c h n e r a są zawsze słuszne, ale sądzi, że kliniki, które mają decydujący głos w wyborze metod leczniczych, będą musiały poniekąd przypomnieć sobie i swoim uczniom dawne zaniedbane metody lecznicze.

7. Dyskusja. Kol. J. R o g u s k i (streszcz. wł.).

Dzięki odczytowi Pana Profesora S z u m o w s k i e g o, mogliśmy na chwilę oderwać się od mnóstwa drobnych zagadnień aktualnych, które przesłaniają nam widok na zagadnienia natury ogólnej, zasadniczej.

Podział medycyny na medycynę praktyczną, którą zrodziło współzucie, i medycynę naukową, obecnie narządowo-specjalizacyjną, wydaje się pogłębiać. Uprawiający tę drugą gałąź medycyny zasługują często na określenie, iż „umieją operować, a nie umieją leczyć“, lekarze tego rodzaju niesłusznie często noszą nazwę „lekarza“, winni mieć raczej tylko tytuł „doktorów“.

Kol. L. K r y Ń s k i, wyraża żal, iż prelegent nie uwzględnił w swym odczytzie literatury francuskiej, ujmującej poruszane zagadnienia bardziej syntetycznie. Takich zagadnień, czy medycyna jest nauką, czy sztuką, we Francji niema; dowodem tego jest, że nauka medycyny rozpoczyna się tam od szpitala w celu połączenia teorii z praktyką. Mówca jest zwolennikiem stosowania na szerszą skalę upustu krwi, którego znaczenie lecznicze wielokrotnie na sobie samym stwierdzał.

Kol. M i c h a ł s k i (streszcz. wł.).

Wrażenia A s c h n e r a o całkowitem zarzuceniu dawnych metod leczniczych nie można bez zastrzeżeń zastosować do Warszawy.

U nas stosuje się dotychczas w odpowiednich przypadkach upusty krwi; nie stosujemy wprawdzie pryszczycel, zalecanych przez A s c h n e r a, ale stosujemy mniej więcej równoznaczne w działaniu bańki suche i cięte, w Wiedniu dotychczas zupełnie niestosowane.

Spóźniona pora nie pozwala Z. M i c h a ł s k i e m u na szersze omówienie bardzo ciekawego tematu, poruszonego przez prof. S z u m o w s k i e g o.

M i c h a ł s k i na zasadzie własnych studiów nie przypuszcza, aby poznanie starych metod leczniczych mogło wiele dorzucić do naszej współczesnej terapii. Przeczycie nie można, iż coś nie coś ze starych środków leczniczych może i mogłoby i dziś znaleźć zastosowanie, trudno jednak myśleć o przechodzeniu na stary system leczniczy te t. zw. *saigner*, *purger* etc.

Jeśli chodzi o wpływy szkodliwe na rozwój współczesnego lecznictwa, to M i c h a ł s k i sądzi, iż pierwszym grzechem są pozostawość po kierunku V i r c h o w a — doszukiwanie się chorego narządu, a nie choroby człowieka. Współczesna t. zw. diagnostyka czynnościowa poszczególnych narządów z niewiarogodną liczbą metod badania jest dalszem odbiciem tego kierunku.

Stąd też wypływa nadmierna specjalizacja lekarzy na specjalizację od poszczególnych chorób i narządów.

W dalszym ciągu do obniżenia się poziomu lecznictwa przyczyniają się niewątpliwie przeróżne t. zw. specyfiki, o których jeden z najmłodszych polskich historyków medycyny, kol. J. K u r c z y Ń s k i, wyraził się, iż obecnie fabryki chemiczne doskonale wykorzystują swe odpadki, przeznaczając je na *panacium* na wszystkie cierpienia.

Wreszcie M i c h a ł s k i zwraca uwagę na pewne oryginalne odwrócenie stosunków we współczesnej medycynie. Me-

dycyną teoretyczną zajmują się przedewszystkiem kliniki, podczas gdy badania nad wytwarzaniem nowych środków leczniczych wykonywają teoretycy, jak fizjolog kanadyjski B a n t i n g, który wprowadził do lecznictwa insulinę, fizjolog duński M ö l l g a r d sanokryzynę.

8. Kol. S z u m o w s k i, odpowiadając, zgadza się na zarzut kol. K r y Ń s k i e g o, iż opierał się tylko na literaturze niemieckiej. W literaturze francuskiej są dzieła tak przykre do referowania (paskwil D a u d e t a), iż prelegent wolał ich nie poruszać.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 40.

Jan R o g u s k i.  
Sekretarz doroczny.

Witold O r ł o w s k i.  
Prezes.

## Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego.

XXXVI-e posiedzenie naukowe w dniu 20 stycznia 1930 r.

Prezes: N. M e s z. Sekretarz: M. W e r k e n t h i n ó w n a.

Obecnych 26.

1) Z a w a d o w s k i W.: *Pokaz chorego.*

Chory badany w sierpniu 1929 r. podaje, że od pół roku odczuwa bóle w lewym podżebrzu i w dolnej części klatki piersiowej od tyłu, przyczem w okolicy tej zjawiał się duży guz. Po wyłączeniu innych spraw chorobowych rozpoznano mięsaka tej okolicy, który wychodził z pod lewej przepony. Po serji naświetleń głębokich chory odczuł znaczną ulgę, stan ogólny się poprawił, zaś po kilku tygodniach skóra w linii pachowej tylnej lewej na wysokości 11-go żebra przybrała kolor brązowo-czerwony. Po pewnym czasie zjawilo się chelbotanie, zaś nakłuciem wydobyto ropę, w której badanie bakterjologiczne wykazało grzybek promienicy. Wkrótce utworzyła się przetoka, która obecnie, po dalszych trzech serjach naświetleń okazuje tendencję do gojenia się. Guz, wyczuwalny poprzednio, znikł, zaś chory jest obecnie zdolny do pracy i uważa się za zdrowego. Dalsze naświetlenia zostaną wykonane aż do wyleczenia przetoki. W przypadku powyższym uderza znaczna poprawa po skollikwaniu się nacieku promienicznego w następstwie intensywnych naświetleń. Przemawiałoby to za stosowaniem dużych dawek w leczeniu promienicy promieniami X.

W dyskusji zabierają głos D r o z d o w i c z i M e s z.

2) Komunikaty Zarządu P. L. T. R.: Elektorowicz zawiadamia o udziale Prof. M a y e r a w charakterze delegata w II zjeździe Czechosłowackiego Tow. Radjologów i Radologów oraz o założeniu Wszechrzłowańskiego Związku Radjologów i Radologów. Prof. M a y e r na posiedzeniu organizacyjnym zastępował P. L. T. R.

E. odczytuje projekt organizacyjny Towarzystwa.

D r o z d o w i c z komunikuje, że w Poznaniu utworzył się komitet pod przewodnictwem Prof. W i e r z e j e w s k i e g o do opracowania udziału lekarzy polskich w zjeździe w Liege, który odbędzie się w ostatnich dniach września r. b. i jest poświęcony terapii fizykalnej. D r o z d o w i c z otrzymał zaproszenie na członka tego komitetu i ma zamiar z propozycji skorzystać.

3) S a l m a n ó w n a E. i M e s z N. *Przypadek mięsaka czerniaczkowego.*

Chory P. F. zgłosił się do szpitala z powodu bólów w lewej kończynie dolnej od pięty do krzyża. Przed rokiem miał usunięty guzek na pięcie lewej. Narządy wewnętrzne bez zmian. Na 5 cm. wyżej stawu skokowego pod skórą wyczuwa się guzek wielkości fasoli, nad którym skóra jest zabarwiona na ciemno-fioletowo. Objaw L a s e g u e a dodatni, F a j e r s z t e j n a — ujemny. PR i AR słabone. Rozpoznanie neurologiczne brzmiało: *neuritis n. ischiadici sinistri*. Odczyn W a s s e r m a n a ujemny. Ze względu na wiek chorego, na obecność guzka na podudziu i usunięciu guzka na pięcie pomyślano o podłożu nowotworowym. Badanie rentgenologiczne ujawniło podwichnięcie trzonu 4-go kręgu lędźwiowego oraz rozrzedzenie kości udowej w górnej trzeciej części, gdzie, zresztą, wyczuwało się uwypuklenie bolesne na ucisk. Ze względu na fioletowe zabarwienie guzka w skórze rozpoznano mięsaka czerniaczkowego, co zostało potwierdzone przez badanie drobnokrwidowe wyciętego guzka (dr. P i ł o Ń s k i e r). W końcu 5-go tygodnia pobytu w szpitalu wystąpiły przerzuty do płuc, potwierdzone przez badanie rentgenologiczne, niemożliwie późniejszego złamanie lewego uda (zdjęcie). Odczyn na melanine w moczu był dodatni przed naświetlaniem (metoda J a k s c h a). Jak wiadomo, dodatni odczyn na melanine może

być sprowokowany w przypadkach guzów czerniaczkowych i wtedy, kiedy niema melaniny w moczu. Wystarczy takiego chorego naświetlić promieniami Roentg., żeby odczyn ten wypadł dodatnio. Może to mieć wpływ na ustalenie rozpoznania w przypadkach wątpliwych.

#### 4) Adelfang H. O chorobie P. Marie-Struempla.

Ref. demonstruje dwa przypadki choroby P. Marie-Struempla u chorych w wieku 30--36 lat. Po szczegółowym omówieniu patogenetycznej i etiologicznej sprawy chorobowej ref. zatrzymuje się dłużej nad najnowszymi badaniami, przypisującymi chorobę P. M. S. zaburzeniom w gruczołach dokrewnych, a mianowicie, niedomodze gruczołów przytarczycznych. Ref. dochodzi do wniosków następujących: choroba P. M. S. polega głównie i jedynie na schorzeniu drobnych stawów międzykręgowych i kręgowo-żebrowych i nieraz także wielkich stawów przysródkowych. Zapewnia więdzadeł kręgosłupa są sprawą wtórną, są objawem obronnym ustroju celem wzmocnienia osłabionych stawów i zachowania równowagi statycznej kręgosłupa.

W dyskusji Drozdowicz stwierdza nikłość granic etiologicznych, klinicznych, a nawet anatomo-patologicznych pomiędzy postaciami chorobowymi, znanymi pod nazwą choroby P. M. S., Bechtewa, a więcej popularną *spondylitis* wzgl. *spondylosis deformans*. Różnica pomiędzy temi postaciami chorobowymi polega zapewne tylko na rozmaitem nasileniu procesu chorobowego, zależnie od okresu choroby, i na odrębnych własnościach indywidualnych chorego osobnika.

Sitkowski obserwował w ciągu 4-letniej pracy w szpitalu Mokotowskim około 11 przypadków choroby P. M. S. u osób względnie młodych. Zasluguje na uwagę fakt, że u 3-letnich chorych przed kilku laty stwierdzono *spondylitis* Tbc.; chorzy ci byli leczeni w szpitalu Mokotowskim, dokonywano im szeregu zdjęć, na których wyraźnie stwierdzało się ognisko gruźlicze. Chorzy wówczas się poprawili, zostali wypisani, lecz po kilku latach zgłosili się ponownie ze skargami na bóle w kręgosłupie, gdzie znaleziono typowe zmiany, odpowiadające chorobie P. M. S.

Elektorowicz zgadza się w zupełności z Drozdowiczem. Obrazów tak typowych, jak w pierwszym z demonstrowanych przypadków nie spotyka się często. Przypadek drugi już nie jest tak typowy, gdyż tworzą się tu oprócz dobrze widocznych zwapnień więdzadeł także i pojedyncze mostki kostne. Przyczyny tych zmian mogą być najrozmaitsze, jak to już podniósł prelegent.

E. zwraca uwagę na zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym, które bezwarunkowo mają wielkie znaczenie w powstawaniu choroby P. M. S., wspominając o przypadku własnym, gdzie z jednej strony wystąpiły wyraźne i silne odwapnienia trzonów kręgowych, z drugiej zaś wytwarzanie mostków kostnych; przypadek ten dotyczył osoby, znajdującej się w najlepszych warunkach życiowych, i zmiany te można było wytłumaczyć tylko zmianami w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym.

Mesz: Przedstawione nam rentgenogramy pochodzą od chorych z niewątpliwym cierpieniem P. M. S., z których jeden jest w okresie daleko posuniętym, drugi w początkowym. Świadczą o tem zmiany wyłącznie w małych stawach kręgowych, co stanowi istotę cierpienia w odróżnieniu od innych schorzeń kręgosłupa. Postać chorobowa P. M. S. jest zatem jednostką chorobową ustaloną. Etiologia tego cierpienia dotychczas nie jest ustalona, wszystkie bowiem teorie nie są w stanie objaśnić, dlaczego zostają dotknięte małe stawy, zaś tarcze międzykręgowe pozostają niezmiennymi.

W odpowiedzi Sitkowskiemu Adelfang zaznacza, że w odczynie swym wspominał o tem, iż u gruźlików obserwuje się chorobę P. M. S. Czy istnieje jakiś związek między gruźlicą a chorobą P. M. S.—niewiadomo. Ref. sądzi, że nie. Drozdowiczowi A. odpowiada, że trudno jest zaliczyć chorobę P. M. S. do *spondylitis deformans*. Jeżeli omawiając sprawę etiologii, A. był ostrożny, to jedynie ze względu na najnowsze badania z dziedziny wydzielania wewnętrznego, których, choć są jeszcze w zaczątku, negować nie wolno.

#### 5) Wszelaki St. i Kochanowski J. Przypadek uchyłka dwunastnicy i raka trzustki.

Chory w wieku 57 lat przybył do szpitala w stanie wyniszczenia z silną żółtaczką trwającą od kilku miesięcy. Brak objawów zapalnych i bólowych oraz wyniszczenie skierowały podejrzenie w kierunku nowotworu, który przypuszczalnie wychodził z głowy trzustki. Guz nie był macalny, wyczuwano natomiast bardzo znacznie powiększony pęcherzyk żółciowy. Badanie radiologiczne wykazało obraz żóładka, poza nieznacznym wzmocnieniem perystaltyki, bez zmian. Opuszka dwunastnicy wykazała zniekształcenie, które przypisano *periduodenitis*,

oraz wgniecenie od pęcherzyka żółciowego, zaś w 4-ej części 12-cy na 4—5 cm. poniżej kąta dwunastniczo-czczonego obraz uchyłka uszypułowanego, wielkości kasztana.

Uchyłek ten znajdował się mniej więcej w środku owalu, otoczonego dwunastnicą, czyli w okolicy głowy trzustki. Obraz zupełnie typowy nie pozostawiał żadnych wątpliwości. Natomiast niejasna była kwestja roli uchyłka w obrazie klinicznym. Uchyłki dwunastnicy nie mają symptomatologii stałej i nie dają się klinicznie bez pomocy promieni X rozpoznać. W danym przypadku pozostano przy przypuszczeniu nowotworu trzustki. Chory stopniowo czuł się coraz gorzej i zmarł w 10 miesięcy od początku choroby. Na sekcji stwierdzono nowotwór głowy trzustki wielkości jaja kurzego i obecność uchyłka dwunastnicy w części 4-ej. O ile się dało stwierdzić, te dwie sprawy nie stały w żadnym związku ze sobą. Autor stoi na stanowisku, że, aczkolwiek badanie radiologiczne w przypadkach pozytywnych daje niezawodne wskazówki co do zmian anatomicznych, jednakże dla właściwego rozpoznania sprawy chorobowej zawsze należy brać pod uwagę całościowy kształt obrazu chorobowego.

Adelfang obserwował zupełnie identyczny przypadek, w którym stwierdził uchyłek zstępującej części 12-cy i drobne zcieńczenie konturu wypełnionego żóładka na krzywiznie mniejszej. A. w swem orzeczeniu wypowiedział przypuszczenie, że chodzi o guz trzustki. Operacja, dokonana w Wiedniu, potwierdziła przypuszczalne rozpoznanie.

Zawadowski zwraca uwagę na stosunkową częstotliwość uchyłków, rozmaitych ich symptomatologię kliniczną i dużą konkretność obrazu radiologicznego, który dla wprawnego nie przedstawia żadnych wątpliwości. Odbija od tego trudność odszukania uchyłka w czasie operacji, a nawet na sekcji.

Drozdowicz zapytuje, czy sekcynie udało się w danym przypadku ustalić patogenezę uchyłka (pulsions- czy tractions-divertikel według terminologii niemieckiej).

Stankiewicz: Podzielając zdanie refer., że klinicysta nie może opierać się wyłącznie na obrazie radiologicznym, należałoby podkreślić również konieczność jaknajszerszego uwzględniania danych klinicznych przez radiologa. Na radiogramach, które nam ref. pokazał, zwraca uwagę szerokie ułożenie poszczególnych części dwunastnicy. Liczne banki powietrzne w jelitach okolicy otaczającej są, według Lindbroma, częstym objawem w przypadkach raka trzustki. Te dwa szczegóły upoważniały radiologa do przychylenia się do rozpoznania klinicznego guza głowy trzustki.

#### 6) Mesz N. Dwa przypadki kręgozmyku.

Ref. pokazuje dwa przypadki kręgozmyku, z których jeden w stanie przedzmykowym — *praespondylolisthesis*, omawia szczegółowo istotę cierpienia, poglądy innych autorów na tę sprawę, na jej etiologię i patogenezę, na częstość jej występowania i przytacza piśmiennictwo tego przedmiotu polskie (Negebauer i Meisels) i obce.

Ref. wysuwa własny pogląd na etiologię powstawania tego schorzenia, mianowicie, zmiany w trzonie 5-go kręgu lędźwiowego, i utożsamia je ze zmianami w chorobie *Perthesa*.

## Z Towarzystw lekarskich zagranicznych.

O wskazaniach chirurgicznych w ropieniach płucnych mówi Kindberg i Monod na posiedz. tow. lek. szpit. parysk. w kwietniu r. b. (Pr. méd. Nr. 29) na podstawie trzech spostrzeżeń. W jednym przypadku miano do czynienia z rozległym ropniem pochodzenia pneumokokowego, rozpoznany na ekranie, który samoistnie uległ wygojeniu. W drugim przypadku podobny ropień przebiegał przy bardzo groźnych objawach ogólnych. Na 20-ty dzień dokonano pneumotomji z drenażowaniem jamy — nastąpiło wyleczenie. W trzecim ropieniu było rozlane ze stwardnieniami w dolnym lewym płacie. Gdy wszelkie zabiegi lecznicze (surowica, arsenobenzol, trypflawina, emetyna etc.), bronchoskopia i wyrwanie nerwu przeponowego nie doprowadziły do poprawy, nożem elektrycznym o wysokiej częstotliwości dokonano stopniowego (w pięciu sesjach w ciągu ½ roku) usunięcia części chorych (około 1/3 płata chorego) i otrzymano wreszcie wyzdrowienie. Wnioski autorów co do postępowania w tych razach są następujące: w początkowych okresach ropni ostrych, bez względu na to, czy są cuchnące czy zgorzelinowe, należy wycekiwać; wyleczenie samorodne spotyka się w 20—30 proc. przypadków. Po uływie 6—8 tygodni przypadek winien przejść w ręce chirurga. Z środków lekarskich jedynie emetyna bywa skuteczna, lecz tylko w przypadkach amebowych. Jeśli idzie

o zabieg, to odma daje rzadko wynik pożądaný; pozostaje pneumotomja, o ile mamy do czynienia z ropniem prawdziwym, lub stopniowe usuwanie części chorych z pomocą noża elektrycznego. Zabiegi bronchoskopowe przed i po zabiegu okazują się dobrými środkami przeciwnicznymi.

Przypadek *choroby papuziej, zakończonej wyzdrowieniem*, spostrzegali Pagniez i Plicher w końcu stycznia (posiedz. lek. szpit. parysk. - Pr. méd. Nr. 29). Choroba powstała skutkiem silnego uderzenia dziobem przez papugę w pierwszej przestrzeni międzypalcowej. Okres wylegania trwał 2 tygodnie. Choroba przejawiała się w postaci stałej gorączki, powikłanej w drugim tygodniu jednostronnym sil-

nem zajęciem płuc. Badanie bakterjologiczne pozostało bez wyniku.

Na tem samym posiedzeniu Fieissinger i Decourt demonstrowali nowy przypadek *choroby papuziej*, łagodnie przebiegający bez objawów nerwowych i zakończony wyzdrowieniem. I tu próby doświadczenia nie doprowadziły do wyniku.

Wreszcie Chabrol z towarzyszymi komunikowali o *epidemii choroby papuziej*. Dwa z czterech przypadków były śmiertelne, okres wylegania trwał 11—13 dni. Posiewy krwi pozostały bez wyniku, Źródłem zakażenia była klatka z papugami, znaleziona w kolei podziemnej.

## Ż j a z d y

### VI Zjazd ginekologów i akuszerów francuskich w Brukselli (3—5 października 1929 r.)

Dnia 3, 4, 5 października 1929 roku odbył się w Brukselli VI Kongres francuskich ginekologów i akuszerów.

Na porządku dziennym były trzy tematy:

I. Stosunek między przysadką mózgową i narządami rodnymi kobiety.

Część fizjologiczną podał Lucien Brouhe, omawiając działanie przedniego i tylnego płata przysadki mózgowej. Po wieloletnich badaniach przyszedł do wniosku, że od normalnego działania przedniego płata p. m. zależy struktura anatomiczna i fizjologiczna organów płciowych i organów mlecznych kobiety.

Przednia część p. m. nie jest niezbędna dla życia człowieka, ale niezbędna do utrzymania gatunku. Tylny płatek p. m. ma działanie, jeszcze nieuzupełnione dotychczas określone. Wiadomo, tylko, że ekstrakt działa na tonus macicy i na proces wydzielania mleka przez sutki.

Narządy rodne kobiety działają na przednią część przysadki m. zmieniając jej budowę histologiczną, której fizjologicznego znaczenia jeszcze nie znamy.

Część kliniczną omówił Jean Louis Wodan, który wykazał, że ciąża pociąga za sobą przerost anatomiczny p. m. wraz z powiększonym działaniem wydzielniczym, które dochodzi do *maximum* w 9-tym miesiącu ciąży.

Zmniejszenie się wydzielin p. m. powoduje zwykle oligo, lub amenoree.

Niektóre niedomagania podczas perjodu można sobie tłumaczyć przekrwieniem przysadki mózgowej.

Gruczolak chromafinowy p. m. wywołuje te same zaburzenia, co i usunięcie p. m., t. j. amenoree, niepłodność i brak rozwoju drugorzędnych cech płciowych.

Gruczolak eozynochłonny wywołuje akromegalię.

Ciąża może też wywołać przejściową akromegalię.

II. Myomektomja wogóle i podczas ciąży w szczególności.

Myomektomję omówili E. Meriel i Baillat, którzy przyszedł do wniosku, że u młodej kobiety jest wskazana myomektomja, jeżeli liczba mięśniaków nie jest wielka.

Myomektomję w ciąży omówił A. Brindeau. Długoletnie doświadczenie doprowadziło go do wniosku, że mięśniaki nie przeszkadzają do zejścia w ciążę. Ciąża ta po więk-

szej części przechodzi bez komplikacji. W niektórych przypadkach interwencja jest wskazana (silne bóle, szybki wzrost mięśniaka, zaburzenia uciskowe, skręcenie szyjki lub zatorowanie przez mięśniak małej miednicy).

po myomektomji ciąża rozwija się dalej w 90 proc.

Myomektomja podczas porodu jest mniej wskazana, gdyż przodujący mięśniak w końcu ciąży jest rzadkością. Operację tę można tylko wykonać po cesarskim cięciu. Jeżeli myomektomja w tym przypadku jest niemożliwa (liczne guzy, krwotok lub infekcja) robi się bez wahania histerek tornej.

Myomektomja pochwowa jest często wskazana podczas ciąży (polip macicy, guzy szyi wychodzące do pochwy), a także i po porodzie, gdy mięśniak pokazuje się w szyi macicznej.

III. Wskazania i sposoby sterylizacji kobiety.

Wszystkie wskazania omówił M. Muret, wyliczając je i opisując skrupulatnie, a więc: gruźlica, kardjopatja, albuminuria, *pyelitis, pyelonephritis*, choroby nerwowe i psychiczne; psychozy, padaczka, płasawica dalej anemja złośliwa, osteomalacja.

A. Laffont omawia szczegółowo trzy sposoby sterylizacji: biologiczny, fizyczny i chirurgiczny.

Metoda biologiczna jest jeszcze w zarodku. Daje już niekiedy dobre ale jeszcze niepewne wyniki drogą zastrzykowania spermy, ciała żółtego, insuliny, folikuliny, przedniej części przysadki mózgowej i t. d.

Metody fizyczne są pewne przy sterylizacji definitywnej. Co do sterylizacji czasowej metody fizyczne nie nadają się, gdyż dawka zależy od każdej indywidualnej jednostki, której określić jeszcze nie potrafimy. Niektórym autorom udało się za pomocą radu wywoływać czasową sterylizację przez działanie na śluzówkę macicy.

Sposoby chirurgiczne są dotychczas najpewniejsze przy sterylizacji jajowodowej. Autor wylicza wiele chirurgicznych sposobów sterylizacji. Co do czasowej sterylizacji, to najlepszą metodą jest umieszczenie końca brzusznej jajowodu w fałdzie otrzewny. Koniec ten można uwolnić, gdy kobieta zechce zająć w ciążę.

L. Ebin (Łódź)

## P o l e m i k a

Otrzymawszy niedawno od kol. Sterlinga odbitek bardzo wyczerpującej pracy jego „Stygmatyzacja i psychogeneza odżywczych zaburzeń skórnych“, uważam za swó obowiązek dodania do niej pewnego małego komentarza:

Przypadek, opisany przez D-ra Sterlinga, obserwo wałem w Kasie Chorych w ambulatorjum przy ul. Leszno 140 od 14 kwietnia roku 1928 z przerwami do grudnia tegoż roku, poczem, pragnąc ten ciekawy przypadek opisać, skierowałem dziecko wraz z matką do ambulator. Kasy Chorych do kol. Sterlinga celem zbadania chorej i matki pod względem neuropatycznym.

Chorą kilka razy demonstrowałem pracującym w temże

ambulatorjum D-rom Jermułowiczowi i p. Edwardzie Brochis.

Chora, po skierowaniu jej do neurologa, niestety, już do mnie nie wróciła.

NB. Patrz Nr. 21, 22 i 23 Czasopisma z dnia 23 maja i 6 czerwca 1929 r.

Dr. K. Buczyński.

Przypadek hysterji dziecięcej z niezwykle odmianą stygmatyzacji skierowany do mnie został bez żadnych zastrzeżeń, dotyczących jego publikacji. Oczywiście jest, że do-

stał się on do przychodni wenerologicznej tylko przez pomysłkę — tak jak przez nieporozumienie tylko dostają się często do dermatologów np. przypadki półpaśca, do wenerologów przypadki niemocy pleiowej, do okulistów przypadki nowotworów mózgu lub do chirurgów przypadki rwy kuluszowej. Otóż pomimo całego podziwu mego dla niezwyklej istotnie wszechstronności przedwojennej i obecnej pracy k. Buczynskiego, która pozwala mu być specjalistą chorób

kobięcych, specjalistą chorób wenerycznych, specjalistą chorób skórnych oraz prowadzić terapię fizykalną dla wszystkich specjalności — sądzę, że byłoby to dla nauki krzywdą niedopuszczalną, gdyby zaprzeczony został przez siłę niefachową przypadek tak wielkiego znaczenia i rzadkości, który powinien być znaleźć oświetlenie i opracowanie wyłącznie neurologiczne.

Wł. Sterling.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Reorganizacja wydziałów lekarskich w Rosji \*).

Podał

Marcin KACPRZAK (Warszawa).

Od czasu wielkiej wojny co pewien przeciąg czasu słyszymy o nowych próbach, czynionych w Rosji nad reorganizacją i przekształceniem dawnych form życia na nowe. Ciągłe coś tam się burzy i coś nowego powstaje, — na podstawie literatury trudno tylko jest bezstronnie ocenić przebieg zjawisk, do nas rzadko dochodzących w postaci nieskażonej, niezależnie od źródła, z jakiego pochodzą.

Ten sam gorączkowy pęd do zerwania jak najszybciej i najbezwzględniej z dawnymi podstawami i metodami pracy, który jest widoczny we wszystkich dziedzinach życia współczesnego Rosji, występuje bardzo jaskrawo w organizacji opieki nad zdrowiem ludności, a więc i szkolenia personelu. Ostatnie projekty, dotyczące wydziałów lekarskich są tak przewrotowe, że warto je podać w streszczeniu.

Na posiedzeniu, odbytem dnia 28 stycznia r. 1930, Rada Komisarzy Ludowych uchwaliła: a) zwiększyć liczbę wydziałów lekarskich, b) poczynając od r. 1930/31 na istniejących wydziałach wprowadzić dwie zmiany słuchaczy i dwa razy do roku rozpoczynać kurs dla nowoprzyjmowanych, c) utworzyć w uniwersytetach kursy wieczorne, d) skrócić okres studiów lekarskich, e) tak zorganizować studia uniwersyteckie, by młodzi lekarze wychodzili z uczelni już jako specjaliści, f) aby zapewnić sobie odpowiednią liczbę personelu, wprowadzić system umów (kontraktów) ze studentami.

Tyle uchwała urzędowa. Jak będzie wyglądał ten projekt w życiu, dziś jeszcze trudno powiedzieć, jednak same zasady, głoszone obecnie na ten temat, odbiegają tak daleko od tego, co widzimy w uniwersytetach naszych i zachodnio-europejskich, że należy oczekiwać, iż, nawet gdyby rzeczywistość zmusiła do dalszych kompromisów, naczynianie medycyny w Rosji zmieni się radykalnie. Doktor W. Bronner, porte parole kierunku najbardziej prorządowego, a nawet rządzącego, daje do tego tekstu wyjaśnienia, zasługujące na wielką uwagę — i to tembardziej, że autor całkowicie przystosowuje reformę uniwersytetu do programu, jaki

sobie władza sowiecka nakreśliła na najbliższe lata.

Dr. Bronner mówi przedewszystkiem o braku lekarzy. Według planu nakreślonego przez władzę centralną na obecny pięcioletni program pracy, winno być przy końcu pięcioletnia 64,963 lekarzy, co w stosunku do rzeczywistości wykazuje brak 21,250 lekarzy; żeby przeprowadzić plan drugiego pięcioletnia potrzeba jest 56,200 nowych lekarzy. Obecnie uniwersytety rosyjskie przyjmują rocznie 3,300 osób, w ciągu 5 lat będą mogły dać najwyżej 15,000 nowych lekarzy, co czyni zaledwie 25% liczby potrzebnej. Rekrutacja nowych kandydatów jest dość utrudniona, ponieważ warunki pobytu w uniwersytecie są ciężkie. Studenci otrzymują stypendja zaledwie 35 rublowe. Liczba stypendystów wynosi 48% ogółu studentów.

Bardzo źle także przedstawia się byt skończonego lekarza na prowincji. Pomijając wiele ciemnych stron tej pracy wynagrodzenie jest niewielkie, gdyż dochodzi tylko do 46 procent zarobku przedwojennego. Dlatego siła, przyciągająca na wydziały lekarskie jest niewielka, a skład nowowstępujących nie zadawała sfer kierowniczych, ani pod względem społecznym (dużo burżuazji), ani pod względem politycznym (mało komunistów). Z tych samych powodów na medycynę idzie dużo kobiet; na rok 1929/30 kobiety na pierwszym roku medycyny tworzyły 62%. Jeżeli kontyngent przyjętych zostanie zwiększony trzykrotnie, jak to być powinno, selekcja będzie jeszcze trudniejsza. Ażeby złu zapobiec należy możliwie zwiększyć przyływ jednostek ze sfer robotniczych drogą organizacji specjalnych kursów przygotowawczych w środowiskach przemysłowych, drogą tworzenia *ad hoc* szkół wiejskich, kursów w większych ośrodkach kolektywizacji rolnictwa, należy zwrócić uwagę na odpowiednie nastawienie młodzieży w starszych oddziałach szkoły powszechnej drogą zawierania umów (kontraktów) ze studentami, co jest wprowadzone już między przemysłem i szkołami technicznymi, wreszcie należy poprawić warunki materialne lekarzy. Będą jednak duże trudności techniczne w szkoleniu tak znacznej liczby słuchaczy, dla których obecne wydziały nie są przystosowane, bo brak jest i miejsc, i urzędzeń, i internatów studenckich, i personelu profesorskiego.

Żeby zwiększyć liczbę miejsc, projektowane jest otworzenie w roku szkolnym 1930/31 trzech nowych wydziałów (Iwanowo-Wozniesieński, Samara, Chabarowski), w r. 1931/32 — trzech następnych (Alma-Ata, Swierdłowski, Symferopol), wybierając,

\*) Potrzebę reformy studiów lekarskich poruszaliśmy już kilkakrotnie w łamach „Warsz. Czasop. Lek.”. Drukując dziś, wobec aktualności sprawy, artykuł o reorganizacji wydziałów lekarskich w Rosji, pragniemy, aby stał się bodźcem dla dalszej dyskusji nad tym przedmiotem. (Red.)

jako punkty przyszłych szkół lekarskich albo ośrodki przemysłowe, albo ośrodki, w których przeprowadzona została na dużą skalę kolektywizacja rolnictwa. Jednocześnie mają być lepiej wyzyskane istniejące uniwersytety, a to drogą wprowadzenia dwu zmian. Kursy wieczorowe mogłyby np. przyciągnąć większą liczbę robotników. W dzień zajętych w przemyśle, albo personelu lekarskiego pomocniczego. Wszystkie te środki mają zwiększyć liczbę nowowstępujących trzykrotnie, t. j. doprowadzić do 9000—9500 słuchaczy rocznie.

Żeby uzupełnić duży brak sił profesorskich, potrzebny jest duży wysiłek. Przygotowywani od paru lat do pracy naukowej tak zwani aspiranci nie są w stanie pokryć potrzeb, dlatego też trzeba znacznie zwiększyć kadry, poprawić ich byt materialny, skrócić okres studiów aspiranckich do 2 lat a nawet do roku, zebrać siły lekarskie, odpowiednio przygotowane teoretycznie, z pośród pracujących w instytutach Narkomzdrava i gdziekolwiek na terenie.

Wszystko, co wyżej powiedziano, zmierza do zwiększenia liczby lekarzy i większego interesu dla nas nie posiada. Natomiast to, co jest projektowane w samej metodzie szkolenia lekarzy, ma dużą doniosłość i, jako próba stworzenia systemu bardzo rewolucyjna, nie licząca się zupełnie z istniejącym stanem rzeczy, jakgdyby (pozornie) nie obciążona przeszłością, a nadająca krańcowy wyraz niektórym tendencjom, kiełkującym i na Zachodzie, może zainteresować każdego, kto się daną sprawą zajmuje.

Pomijam zupełnie stronę polityczną szkolenia, nie nową zresztą, gdyż streszczając się już od kilku lat w tych samych określeniach, a mianowicie: dialektyczny materializm, leninizm, ekonomia polityczna, gospodarka sowiecka. Tylko pobieżnie też wspominam, że pozostaje nienaruszoną myśl przewodnia medycyny sowieckiej, t. j., że idea zapobiegawcza powinna dominować, być uwzględniona na wszystkich klinikach, co nazywa się „profilaktycją” lecznictwa.

Jak wygląda reforma istotna?

Przedewszystkiem studja lekarskie skracają się z lat 5 do 4-eh, lecz czwarty rok jest pełny i kończy się 1-go września. A że rok szkolny składa się z 30 dekad, które dają 240 dni pracy, za przeciąg czterech lat w sumie jest 960 dni szkolnych, to jest akurat tyle, ile poprzednio w ciągu 5 lat (32 tyg.  $\times$  6 dni  $\times$  5 lat = 960 dni). Przytem w studjach tylko dwa lata są ogólne, dwa drugie już są specjalizacją. Istnieją dwa zasadnicze rozgałęzienia: leczniczo-profilaktyczne i sanitarno-profilaktyczne.

Pierwsze posiada 4 pododdziały: a) terapeutyczny, b) chirurgiczny, c) odontologiczny, d) pediatryczny.

Drugie rozgałęzienie zasadniczo tworzy całość, dopiero na 8 semestrze następuje specjalizacja na: a) higienę dziecka, b) higienę komunalną, c) higienę produktów spożywczych, d) higienę przemysłową, e) epidemiologję. Pozatem, ze względu na niezmiernie wielką wagę higieny dziecka, w Moskwie i Leningradzie możnaby utworzyć specjalne wydziały, poświęcone temu zagadnieniu.

Metodyka nauczania ulega radykalnej zmianie. Wykłady zostają zniesione, a raczej zastąpione ćwiczeniami, dyskusjami seminaryjnymi, wreszcie praktyką w zakładach i instytucjach, prowadzących rzeczywistą pracę. Mogą być utrzymane tylko wykłady nieobowiązkowe, wygłaszane przez docentów. W związku z tem projektowane jest zupełne zniesienie egzaminów, profesor bowiem w pracowni, czy w pracy codziennej ze słuchaczem będzie miał możność lepszej oceny jego wiadomości w tych warunkach, niż na egzaminie.

Do programu włączone są, jako nowe przedmioty: historia medycyny łącznie z podstawami medycyny sowieckiej, wychowanie fizyczne, psychologia. Ale liczby przedmiotów to nie zwiększa. Odwrotnie, jest wielkie dążenie do skrócenia liczby przedmiotów, a pozostałą tak skomasować, żeby słuchacz w ciągu dnia musiał zajmować się nie więcej, niż 2—3 przedmiotami.

Kurs anatomji skracca się, anatomja z histologją tworzą jedną katedrę morfologji.

Klinika chorób wewnętrznych nie posiada tych licznych, niezależnych od siebie oddziałów (propedeutyczny, szpitalny i t. d.), jak dotąd, lecz jest niepodzielna, włącza też choroby zakaźne i gruźlicę.

Chirurgja także tworzy tylko jedną katedrę, obejmującą prócz tego chirurgję operacyjną (na zwierzętach i trupach) i urologję. Przy tej katedrze wykładany jest również kurs gonorrei (czy wogóle wenerologji?).

Cały szereg przedmiotów sprowadza się do ćwiczeń i zajęć regularnych w zakładach i instytucjach wszelkiego rodzaju, włącza się do praktyki na terenie, która w wyszkoleniu klinicznym dominuje; przez odpowiednie grupowanie tworzą się kompleksy czy zespoły przedmiotów praktycznych i teoretycznych, co ma tem większą wagę, że szereg zakładów teoretycznych, jak zakłady bakterjologii, higieny należeć mają nie do uniwersyteru, lecz do wydziałów zdrowia. 50% ogólnej liczby godzin ma być poświęcone tej praktyce, czy to w instytucjach leczniczych, czy w zakładach teoretycznych lub administracyjnych.

Tu więc przebijają zespolenie nauk teoretycznych z klinicznymi, teorii z praktyką, której celom teoria jest niejako podporządkowana. Student zaczyna praktykę od roli sanitariusza, następnie przechodzi przez stadium pomocnika lekarskiego, zaznajamiając się w ten sposób z całokształtem prac w poradni (na to kładzie się duży nacisk) w zakładzie leczniczym i kończy na specjalizacji w określonym kierunku. Tymczasowo mają być uwzględnione specjalności: terapia, chirurgja, odontologja, pedjatria z opieką nad dzieckiem, służba zdrowia, akuszerja, ginekologja, psychjatria z neurologją w miarę możliwości. Co ciekawe, w projekcie jest zniesienie wolnego wyboru specjalności, projektodawca przewiduje bowiem potrzeby rynku, do czego ma być dostosowana produkcja, liczy się z tem, że niektóre działy nie znajdują wielu zwolenników, a wyraz „powołanie” bierze w cudzysłów.

Wreszcie w całym programie, zgodnie z hasłem chwili, dużą rolę odgrywają szpitale kolektywnych gospodarstw rolnych. Przygotowanie leka-

rzy do tych warunków pracy, praktyka studentów w odpowiednich lecznicach na terenie, zaznajomienie się z terenem i charakterem przyszłej działalności, wreszcie werbowanie kandydatów na leka-

rzy w tem środowisku są w programie wspomniane często.

Tyle mówi projekt, oparty o uchwały Narkom zdawa. Najbliższe czasy pokażą nam rzeczywistość.

## O d c i n e k

L. ZAMENHOF.

### DZIEJE MEDYCYNY

w życiorysach, aforyzmach i anegdotach.

(Ciąg dalszy. Patrz Nr. 17)

#### Theodor Schwann.

Urodził się w r. 1810, zmarł w r. 1882 w Kolonii. Będąc jeszcze studentem, rozpoczął studia nad fizjologią u Johanna Müllera. W dziejach medycyny Schwann odegrał niezmiernie doniosłą rolę swymi odkryciami w dziedzinie morfologii tkanek zwierzęcych i roślinnych. Wraz ze Schneidenerem był właściwym założycielem kierunku materialistycznego w medycynie, który dopiero następnie rozwinął Virchow pod hasłem: „*omnis cellula e cellula*”. Schwann odkrył pepsynę, przeprowadził szereg badań nad trawieniem, opisał dokładnie budowę oraz mechanizm kurczliwości mięśni i ogłosił wiele innych klasycznych prac z dziedziny fizjologii. Przez długie lata był zwyczajnym profesorem fizjologii w Lüttich.

Ze wspomnień o jego pracy naukowej pozostał niezmiernie ciekawy list, pisany do du Bois-Reymonda, w którym opisuje swoje odkrycia z dziedziny morfologii komórek i stosunek do nich jego mistrza, Johanna Müllera. List ten w lapidarnej formie znakomicie uplastycznia resztki tlejącego jeszcze wówczas w medycynie witalizmu, którego zwolennikiem między innymi, był również Johannes Müller, utrzymujący, że życie ustroju opiera się na niedającej się bliżej określić sile, która jest źródłem jego rozwoju. Rozróżniano wówczas dwie odmiany tej siły — jedną dla ustrojów zwierzęcych, drugą dla świata roślinnego. Rozprowadzicielem tej siły według Müllera były w pierwszym rzędzie naczynia krwionośne, limfatyczne i nerwy. Kiedy Schwann wystąpił ze swoją teorią komórkową, którą zadał cios poglądom witalistycznym, Müller zaprotestował.

Schwann nie znalazł wielu zwolenników dla swej teorii. Były to czasy, które nie sprzyjały nowym kierunkom w medycynie. Był to okres sceptycyzmu, jako odruch w obronie przed prądami naturalistyczno-filozoficznymi, do których medycyna ostatecznie się zraziła. W kilka lat później materialistyczna teoria Schwanna znalazła poparcie w badaniach Liebiga, który na zupełnie nowej drodze — chemizmu potwierdził samodzielność życia komórek i ich przemianę materialistyczną. Prawo właściwego obywatelstwa w medycynie otrzymała teoria Schwanna dopiero dzięki epokowym odkryciom Virchowa.

#### Paul Broca.

Urodził się w r. 1824 w St. Foy-la Grande, zmarł w r. 1880 w Paryżu.

Twórca nowoczesnej antropologii, założyciel

pierwszego towarzystwa antropologicznego w Paryżu, w którym piastował godność sekretarza stałego aż do śmierci. Jemu zawdzięcza antropologia większość odkryć naukowych, on zbudował mnóstwo przyrządów doświadczalnych, stworzył metodykę pomiarów, przeprowadził badania nad budową mózgu. Jemu wreszcie zawdzięcza neurologja odkrycie ośrodka mowy. Przez szereg lat był jednocześnie profesorem chirurgii i naczelnym chirurgiem w szpitalach St. Antoine i La Pitié. W r. 1872 założył „Association française pour l'avancement des sciences”. Za wybitne zasługi, położone na polu nauki i w życiu społecznym, został w r. 1880 przed samą śmiercią zaszczycony tytułem senatora. W r. 1887 Paryż wystawił mu pomnik dłuta artysty Chopina. Broca w jednej ze swych licznych prac antropologicznych wypowiedział następujący aforyzm: „Wolę uchościć za rozwiniętą normalnie małpę, niż za zdegenerowanego Adama”.

#### Hermann Ludwig Ferdinand von Helmholtz

Urodził się w Potsdamie w r. 1821, zmarł w r. 1894. Wychowaniec instytutu Fryderyka Wielkiego, z początku swej kariery lekarskiej zajmował stanowisko młodszego chirurga w Charité, później lekarza wojskowego w Bonn. W roku 1849 otrzymał katedrę fizjologii i patologii ogólnej w Królewcu. Dzięki niezwykle cennym pracom w tej dziedzinie został w r. 1871 powołany na dyrektora instytutu fizycznego w Berlinie. Helmholtz bezsprzecznie należy do największych geniuszów w dziedzinie fizjologii i fizyki. Zwłaszcza wybitne zasługi położył w dziedzinie optyki i akustyki. Jest on wynalazcą lusterka oszerego i jednocześnie twórcą nowoczesnej teorii tonach. On pierwszy stwierdził, że dźwięki — to nie są tony pojedyncze, lecz zespół wielu tonów, różniących się swą wysokością. Jemu zawdzięcza teoria akustyki swoją dzisiejszą podstawę naukową. Byłoby rzeczą niemożliwą w krótkim życiopisie przytoczyć chociażby w skrócie te olbrzymie zasługi, które geniusz Helmholtza położył na polu medycyny i pokrewnych jej dziedzin. Helmholtz był nie tylko genialnym lekarzem-fizjologiem, był on jednocześnie wybitnym znawcą filozofii, przyrody, matematyki, mechaniki, do których również wniósł wiele doniosłych odkryć w postaci nowych poglądów i teorii.

Ciekawa anegdota kursowała o nim jeszcze za jego życia. Fryderyk Wielki zaliczał siebie do wielkich mecenasów sztuki i nauk. Lubił, aby mu przedstawiano koryfeuszów wiedzy. Adjutant, który pełnił tę czynność, zazwyczaj przy przedstawianiu zasłużonych mężów w kilku słowach wymieniał ich personalja. Pewnego dnia przyszła kolej na Helmholtza. Adjutant, przedstawiając go Serenissimowi, dodał „Augenspiegel”, chcąc w ten sposób wymienić jego najwyższą zasługę. Serenissimus, który nie dosłyszał, czy też nie zrozumiał tej uwagi, uśmiechnął się znacząco, pobłażliwie poklepał wielkiego uczonego po ramieniu i odezwał się żartobliwie: „So ‚Eulenspiegel!’”.

## Wiadomości bieżące.

— W sprawie terminu III Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Splicie.

Od Głównego Zarządu Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce otrzymaliśmy następujący komunikat.

Na list wysłany do Zarządu Lekarzy Jugosłowiańskich w sprawie o przyspieszenia terminu zjazdu, Zarząd Główny Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce otrzymał od prezesa, Komitetu Centralnego Dra Ivković'a list, w którym komunikuje że po otrzymaniu od nas i od Czechów listów w sprawie przyspieszenia terminu zjazdu pojechał specjalnie do Splitu zbadać, czyby się nie dało terminu przyspieszyć. Rezultat tej podróży opisuje w obszernym liście i tłumaczy dlaczego termin nie może być przyspieszony. Jako powód podaje, że dlatego, żeby taki zjazd mógł się odbyć, muszą dostać parę statków—które będą służyć dla części uczestników jako mieszkanie i będą w czasie zjazdu stać w porcie Splitu. Bez tych statków Split nie jest w możności dostarczyć mieszkań dla wszystkich uczestników. Statki zaś te mogą być ofiarowane przez dwa towarzystwa okrętowe „Jadranska plovidba“ i „Dubrovacka Plovidba“, dopiero po pierwszym październiku. Towarzystwa te dają dwa największe statki: pierwsze statek „Karagjorgje“, a drugie statek „Kumanovo“, na których może mieszkać około 250 osób. Statki będą służyły jako mieszkania w czasie zjazdu w Splicie i będą obwoziły uczestników wzdłuż wybrzeży Jugosłowiańskich Adriatyku, które ma 650 kilometrów i wysp Jugosłowiańskich, których jest około tysiąca. Prezes Ivković komunikuje, że byłoby niemożliwe teraz przenosić zjazd w inne miejsce np. do Zagrzebia lub Belgradu (jako miast większych) ze względu na porobione przygotowania.

Dr Ivković bardzo serdecznie prosi, żeby uwzględnić warunki miejscowe niemożności przyspieszenia zjazdu, prosi, żebyśmy przyjechali, że będziemy serdecznie podejmowani i że wstrzymanie się od uczestnictwa w zjeździe byłoby wielką szkoda i dużym ciosem dla naszych braterskich stosunków słowiańskich.

Wobec powyższego, Zarząd Główny Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce, prosi Szanownych Kolegów, członków Związku Lekarzy Słowiańskich ażeby już teraz podali do swoich okręgów zgłoszenia na zjazd, który się odbędzie w dniach 4 — 8 października 1930 r., w celu rozpoczęcia pertraktacji o paszporty ulgowe i ulgi kolejowe, jak również w celu zawiadomienia Kol. Jugosłowiańskich o liczbie uczestników z Polski.

Prezes Zarządu Głównego  
Związku Lekarzy Słowiańskich  
w Polsce

Dr. med. B. Jakimiak

— Komitet Organizacyjny X Zjazdu Psychjatrów Polskich w Łodzi (łącznie z Wartą i Kochanówką) na dzień 7, 8, 9 czerwca zawiadamia, iż otwarcie zjazdu nastąpi dnia 7 czerwca o godz. 10-30 rano w Łodzi w sali Rady Miejskiej (Pomorska 23) z programem następującym:

Zagajenie — Wybór Prezydium Zjazdu. Powitanie uczestników zjazdu. Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa) Wspomnienie o ś. p. Radziwiłłowiczu. 1) Prof. S. Borowiecki (Poznań) Dziedziczenie u alkoholików. 2) Doc. M. Zieliński (Kraków) Konstytucja i Alkoholizm. 3) Doc. F. Wichert (Warszawa) Histopatologia układu nerwowego ośrodkowego w alkoholizmie. 4) Doc. M. Rose (Warszawa) Zmiany architektoniczne w alkoholizmie. 5) Prof. Modrakowski (Warszawa) Farmakologiczne i toksykologiczne działanie w alkoholu. 6) Sew Sterling (Łódź) Alkoholizm z punktu widzenia patologii ogól-

nej. 7) Prof. J. Piltz. (Kraków) Alkohol w patologii chorób psychicznych.

Odczyty.

Brunowa (Warszawa) Zestawienie statystyczne alkoholików kliniki psychiatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego. Gawroński (Dziekanka) Alkoholizm u dlatwy i młodzieży a szkoła. Wirszubski (Wilno) Alkoholizm u żydów. Przyjęcie uczestników Zjazdu przez Komitet Organizacyjny. Obrady popołudniowe w I-y m dniu Zjazdu rozpoczynają się o godz. 16 i odbywają się w sali Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego Ewangelicka Nr. 9.

Drugi dzień Zjazdu (Kochanówka) o godz. 9-ej rano (Odjazd z przystanku Kolejek Dojazdowych) zwiedzanie budowy żydowskiego Szpitala psychiatrycznego w Radogoszczu. godz. 10-10 w „Kochanówce“.

A. Piotrowski (Dziekanka) Leczenie zakładowe alkoholików. S. Deresz (Tworki) Leczenie pozakładowe alkoholików Prof. W. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) Kryminologia alkoholików. Płk. J. Nelken (Warszawa) Ostre upicie się i jego znaczenie sądowo-lekarskie.

Odczyty.

S. Skalski. Rola lekarza w walce z alkoholizmem Mikulski Neczaj Hruzewicz: Dwa lata pracy w przychodni przeciwalkoholowej. Markuszewicz (Warszawa) Rola popędu samozachowawczego w walce z alkoholizmem. Podwiński (Wilno) Sylwetki alkoholików.

Po przerwie obiadowej:

Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Wieczorem teatr.

III-ci dzień w Warcie.

Godz. 7-ma rano wyjazd autobusami z placu Wolności, po drodze zwiedzenie kolonji dla psychicznie chorych w Glinie. Godz. 8-ma rano wyjazd z Placu Wolności autobusami, dla osób nieżyczących sobie zwiedzać Kolonji.

Odczyty w Warcie:

Becker. (Otwock) Kwestja gruźlicy w Zakładzie Psychiatrycznym. Luniewski Ostre upicie in lege ferenda.

Czas wygłaszania referatów 30 minut.

„ „ odczytów 20 „

Udział w dyskusji 5 „

Komitet Organizacyjny usilnie prosi o wcześniejsze zgłaszanie uczestnictwa celem umożliwienia zarezerwowania miejsc w hotelach ewentualnie na kwaterach prywatnych,

Oplata za uczestnictwo wynosi: od członków Zł. 20.-- osób towarzyszących „ 10.--

Mieszkania w hotelach od 6—15 Zł. za dobę od osoby.

Zgłoszenie uczestnictwa i opłaty nadsyłać należy — Łódź, Komitet Organizacyjny X Zjazdu Psychjatrów Polskich w Łodzi Szpital „Kochanówka“ poczta Łódź. —

Wieczorem dnia 6 i przez 7 czerwca na dworcach Łódzkich funkcjonować będą przez cały czas Zjazdu Biura Informacyjno-Kwaterunkowe. —

Sekretariat Zjazdu w czasie trwania Zjazdu mieści się w Łódzkim Towarzystwie Lekarskim, Łódź, Ewangelicka Nr. 9.

Dr. Kontarski

Sekr. Kom. Org.

— Koło Medyków Stud. Uniw. Warsz. nadesłało nam z prośbą o wydrukowanie następującą odezwę. Polski Komitet Opieki nad Dzieckiem urzadza od 26 do 31 maja r. b. w całej Rzeczypospolitej „Tydzień Dziecka“.

„Tydzień Dziecka” przyszedł do nas z Zachodu, z krajów zamożniejszych i odpowiednio uświadomionych. Już to jedno mówi, że dziecko rośnie tam w warunkach lepszych i normalniejszych. Nie znaczy to, aby Zachód nie znał dzieci opuszczonych, dzieci ulicy, trawionych przez gruźlicę i inne choroby, dzieci głuchoniemych, przestępnych, trudnych do prowadzenia i t. p.

A jednak dzieci, potrzebujących opieki społecznej jest, niewątpliwie, mniej niż u nas.

Pomimo to Zachód urządza „Tydzień Dziecka”. I w tym czasie przypomina każdemu o najważniejszym obowiązku wobec własnego kraju, własnego narodu, o obowiązku opieki wobec się dzieckiem. Nietylko tem opuszczonym, chorem, nie-szczęśliwym, ale i zdrowym i dzieckiem salonu.

Bo „Tydzień Dziecka” — to nie Tydzień Filantropji, dobroczynności, doraźnej pomocy — to nie zbiórka na rzecz biednych. „Tydzień Dziecka” — to jest przypomnienie obowiązku wobec dorastającego pokolenia — to zrozumienie praw dziecka, elementarnych praw do życia.

„Tydzień Dziecka” — to nauka stwarzania dla dziecka — życia dziecięcego, warunków odpowiednich jego wymaganiom i przeżywaniam. Cały naród może przeżywać kryzysy gospodarcze, klęski powodzi, nieurodzajów, pożarów, ale obowiązkiem naszym jest pomóc dziecku przetrwać te klęski najmniej boleśnie i z najmniejszym narażeniem życia i zdrowia.

„Tydzień Dziecka” — to przypomnienie matce, — matce z salonu i matce z ubogiej izby, — że najważniejsza praca w domu — to praca nad dzieckiem, praca, wymagająca nie-tyle materialnych środków, ile zrozumienia potrzeb dziecka i kierowania się miłością matczyną i zrozumienia, że dziecko nie jest nigdy ciężarem, hańbą i zawadą, lecz radością. To nie słamazarne rozkliwianie się i rozpieszczanie dziecka, a surowa konieczność zrozumienia dziecka i jego potrzeb.

„Tydzień Dziecka” — to zrozumienie, że opieka nad dzieckiem zaczyna się od chwili urodzenia, i że chcąc dobrze opiekować się dzieckiem starszem, musimy dokładnie znać jego przeszłość i na tej zasadzie wnioskować o przyszłość.

„Tydzień Dziecka” — to twierdzenie: jesteś takim, jaką była opieka nad tobą. Im lepsza opieka nad dziećmi, tem mniej więźniów.

„Tydzień Dziecka” — to walka z przesądami, znachorami, cygankami i złymi doradcami matek.

„Tydzień Dziecka” — to powtarzanie: Karą i biciem jeszcze nikt nikogo nie wychował. Obawa kary uczy dziecko kłamać i oszukiwać. Bicie krzywdzi dziecko. Pogoda i uśmiech są najlepszymi wychowawcami. Dziecko odplaca miłością za miłość, ufnością za ufność, urazą i niechęcią za złość i niesprawiedliwość.

W y b i e r a j j ?

1. Zapisz dziecko do Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem, jeśli chcesz mieć z d r o w e d z i e c i . 2. Każda kropla mleka kobiecego daje niemowlęciu zdrowie i siłę do zwalczania chorób. 3. Alkohol — trucizna dla starszego — śmierć dla niemowląt. 4. Kłopoty z dzieckiem w szkole są skutkami złego wychowania w wieku niemowlęctwa i przedszkola. 5. Łatwiej i taniej zapobiegać niż leczyć. 6. W brudzie mieszczą się zarazki chorób.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 13. V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie i Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne

1. A. Policard: — Quelques problèmes actuelles d'histopathologie pulmonaire.

2. A. Krasuski: — Poglądy Jonstona na choroby płuc i serca.

### 14. V. Towarzystwo Lekarskie Polsko-Francuskie (Chałubińskiego 5).

Prof. Policard. La substance osseuse et ses réactions pathologiques.

### 16. V. Towarzystwo Wiedzy Wojskowej: Koło Warszawskie

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Dr. Mjr. Doc. S. Pieńkowski. Porażenie fizjopatyczne ręki po urazie (pokaz chorego). 3. Dr. mjr. W. Pol. Równowaga mięśni ocznych a dwuoczne widzenie (odeczyt). 4. Dr. mjr. W o w k o n o w i e z. Pseudo-pelada Broeg (pokaz przypadku). 5. Dr. kpt. S. W s z e l a k i. Przypadek ropnia zgorzeliowego płuc (pokaz chorego).

TRĘŚĆ: S. MINC. Zagadnienie snu i widzeń sennych w świetle teorii Pawłowa. A. LANDAU, J. GLASS i I. BEILESS. O zatruciu ostrym rtęcią, o jego leczeniu i o zaburzeniach gospodarki chlorowej, wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej w jego przebiegu. (Dok.) L. PIKIELNY. O pyelografii dożylniej. R. ZAJDLÓWNA. Teoria zjadliwości bakterji na zasadzie prac Falka (str. zbior. dok.). Streszczenie pojedyncze i oceny książek. Wskazówki praktyczne. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. Zjazdy. Polemika. M. KACPRZAK. Reorganizacja wydziałów lekarskich w Rosji. L. ZAMENHOF. Dzieje medycyny (C. d.) Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX; S. MINC. Le problème du sommeil et des songes d'après la théorie de Pawlow. — A. LANDAU, J. GLASS et I. BEILESS. Sur l'intoxication mercurielle aiguë et son traitement. (fin). — L. PIKIELNY. La pyelographie intraveineuse. — R. ZAJDEL. La théorie de la toxicité des microbes basée sur les travaux de Falk. (Rev. gén. fin). — M. KACPRZAK. La réorganisation des facultés de médecine en Russie. — L. ZAMENHOF. L'histoire de médecine. (suite).

## WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego przeniesiona została do drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3ej do 4ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia „SIŁA” Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 334-48

NASTĘPNY Nr. PODWÓJNY WYJDZIE DNIA 29 MAJA R. B.