

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XVI

WARSZAWA, 19 STYCZNIA 1939 R.

Nr. 3

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Oddziałów Wewnętrznych Powszechnego Miejskiego Szpitala
na Radogoszczu w Łodzi

(Ordynatorzy: Dr N. Goldblum i Dr A. Margolis)

i

z Pracowni Chemiczno-Bakteriologicznej Miejskiego Szpitala
na Radogoszczu

(Kierownik: Dr J. Kokotek).

O nerczycy lipidowej*).

Podał

Dr M. CHAJMOWICZ (Łódź).

Spośród aktualnych zagadnień patologii chorób nerkowych niepoślednie miejsce zajmuje nerczyca lipidowa.

Od czasu, gdy Munk i Epstein wyodrębnili N. L. spośród netropatii chronicznych, zainteresowanie tą jednostką chorobową znacznie się wzmożyło ze względu na oświetlenie, jakie rzuca na fizjo-patologię schorzeń nerkowych.

Choroby nerkowe, ujmowane w 19 stuleciu, jako jednolite schorzenie Brighta, zostały poddane krytyce przez Fryderyka Müllera, który wyodrębnił 2 typy schorzeń, a mianowicie: postać zapalną — „nephritis“ i zwyrodnieniową — „nephrosis“.

Podział Müllera na zapalenia nerek i nerczyce jest powszechnie znany i utrzymał się w krajach o zasięgu nauki niemieckiej po dziś dzień.

Jednak nauka o nerczycy nie utrzymała się w całej rozciągłości tak, jak to rozumiał Fryderyk Müller. Mianowicie spostrzeżono bowiem, że istnieje typ schorzenia nerkowego, który nie mieści się w ramach nerczycy Müllera. Poza białkomoczem i obrzękami występują w tych przypadkach inne objawy, jak: zmleczony wygląd krwi i płynów surowicznych, obecność ciał tłuszczowych w moczu oraz zmieniona proporcja ciał białkowych we krwi. Te właśnie zmiany nie są spotykane nigdy w zwykłej nerczycy, i stąd też powstała konieczność rewizji koncepcji Müllerskiej.

Obraz kliniczny nerczycy lipidowej charakteryzuje się bardzo silnymi obrzękami, puchliną wszystkich jam surowicznych oraz białkomoczem, a więc objawami, które spotykamy także w nerczycy zwykłej. Różnica jest ta, że białkomocz i obrzęki występują w stopniu

niesłychanie silnym. Tak, naprzykład, białkomocz sięga bardzo wysokich liczb, nierzadkie są liczby 60 g‰, w jednym z naszych przypadków ilość białka wynosiła 27 g‰.

Najciekawszą stroną zagadnienia nerczycy lipidowej są zmiany w składzie chemicznym krwi, zmiany, których, jak już poprzednio wspomniano, nie stwierdza się w nerczycy zwykłej, i bez których rozpoznanie tego schorzenia jest niemożliwe.

Surowica jest opalizująca, a niekiedy nawet zmleczona. Zjawisko to, zaobserwowane przez Widala, zależne jest od zwiększonej ilości ciał tłuszczowych we krwi, a więc od hiperlipemii, którą ze względu na trudności techniczne badamy w postaci cholesterynemii. Poziom normalny cholesteryny we krwi, który waha się w granicach od 160 do 180 mg%, może dojść do 500 mg%, w jednym z naszych przypadków stwierdziliśmy nawet 600 mg%.

Cecha następną — to wybitne zubożenie krwi w białko — *hipoproteinemia*, szczególnie zmniejsza się ilość albumin, co prowadzi w następstwie do obniżenia lub odwrócenia wskaźnika albumino-globulinowego krwi. Te zmiany jakościowe i ilościowe białka krwi powodują w następstwie spadek ciśnienia kolloido-osmotycznego.

W przeciwieństwie do spadku ciał proteinowych fibrynogen w osoczu jest zwiększony, powodując skrócenie czasu opadania krwinek.

Inne zmiany w chemizmie krwi są niestałe, i dlatego o nich wspominać nie będę.

Dalszą charakterystyczną cechą stanowi obecność ciał tłuszczowych w moczu, załamujących podwójnie światło spolaryzowane, tak zwane ciała dwułamne Munka. Ciała te, stanowiące chemicznie związki estrocholesteryny, widoczne są przy specjalnej aparaturze w postaci krzyża maltańskiego.

Reasumując, różnica między nerczycą zwykłą a lipidową polega na tym, że obok cech wspólnych, jak białkomocz, obrzęki, normalne parcie krwi, brak zwiększonej ilości niedopałków azotowych, w nerczycy lipidowej występują cechy szczególne, niespotykane w innych nefropatiach, mianowicie: odwrócone stosunki białkowe, hipercholesterynemia oraz obecność ciał Munka w moczu, a więc zmiany, które nasunęły pewnym autorom nadanie nazwy tej jednostce chorobowej „diabète lipidoproteidique“ — moczówka białkowo-tłuszczowa.

Patogeneza nerczycy lipidowej jest do dnia dzi-

*) Odczytane na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 3.III. 1937 r.

siejszego nierozstrzygnięta. Istnieją różne teorie, starające się wyjaśnić patogenezę, jednakże żadna całkowicie zagadnienia nie rozwiązuje. Teorie te należy omówić z tego względu, ponieważ posiadają wartość praktyczną, wskazując na skuteczne środki terapeutyczne w leczeniu nerczycy lipidowej.

Pierwsza teoria humoralna przyjmuje jako czynnik pierwotny zaburzenie przemiany białkowo-tłuszczowej. Pierwotne są więc zaburzenia w chemizmie, natomiast zmiany nerkowe są pochodzenia wtórnego.

Epstein, jeden z pierwszych twórców teorii pozanerkowego, humoralnego pochodzenia nerczycy lipidowej, uważa za powód schorzenia dysfunkcję tarczycy.

Teoria ta opiera się na spostrzeżeniu, że w przebiegu obrzęku śluzakowego stwierdza się hipercholesterynemię, hipoproteinemię ze zmienionym wskaźnikiem albuminoglobulinowym, a więc zaburzenia humoralne identyczne ze zmianami w nerczycy lipidowej. Jako dowód słuszności tej teorii służy wniosek praktyczny, mianowicie skuteczność preparatów tarczycy i diety białkowej w leczeniu nerczycy lipidowej. Teoria Epsteina, poparta doświadczeniami na zwierzętach, wykonanymi przez Mirandea, Binga i Heckschera i innych, nie została całkowicie uznana z powodu luk, jakie zawiera. Tak np. Marañon, opierając się na obserwacjach klinicznych, całkowicie odmawia udziału tarczycy w nerczycy lipidowej.

Inni zwolennicy teorii humoralnej, jak Knauer, Mourriquant i Rathéry, przerzucają punkt ciężkości na inne narządy: nadnercze, przysadkę i wątrobę.

Druga teoria — nerkowa, której hołdują autorzy francuscy, jak Achar, Abrami, Labbé, tłumaczą N. L. jako wynik pierwotnego schorzenia nerek. W następstwie uszkodzenia anatomicznego i czynnościowego nerek zjawiają się hiperlipemia i hipoproteinemia. Słabym punktem tej teorii jest to, że w świetle współczesnej fizjologii nerek nie potrafi wytłumaczyć zjawiska hiperlipemii i lipoidurii w tej chorobie.

Ostatnia teoria, która łączy obie poprzednie, przyjmuje jednoczesne zaburzenie przemiany białkowo-tłuszczowej i uszkodzenie nerek.

Dla Govaerts'a punktem wyjściowym jest białkomoc. Wskutek toksycznego uszkodzenia kłębuszków przepuszczalność dla ciał białkowych jest zwiększona. Utrata białka z moczem prowadzi z kolei do hipoproteinemii, która powoduje powstanie tak zwanej gotowości obrzękowej. Hiperlipemia natomiast pozostaje w tej chwili niewytłumaczona, w każdym bądź razie jest ona pochodzenia pozanerkowego.

Teoria humoralno-nerkowa, w chwili obecnej najlepiej tłumacząca symptomatologię N. L., pozwala rozumieć inne schorzenia, w których również zachodzą zmiany chemiczne białkowo-tłuszczowe, jak choroba Niemanna-Picka, obrzęki głodowe, a jednakże nie ma w nich zmian nerkowych, ponieważ brak własnie równoległego uszkodzenia nerek.

Obserwacje Lesné, Bezançon, w których obraz N. L. zjawiał się w następstwie zapalenia nerek, jak również przypadek przewlekłego zapalenia nerek, demonstrowany przez nas na posiedzeniu szpitalnym w Radogoszczu, w którego przebiegu stwierdzono nawarstwienie się cech biochemicznych N. L., wskazują jasno na ogniwo, łączące N. L. z innymi nefropatiami.

Przyczyną nerczycy lipidowej jest infekcja nosogardłowa, gruźlica i kiła. Wielka rozbieżność zdań

panuje w sprawie udziału kiły w etiologii N. L. Podczas gdy we Francji nie bierze się wcale pod uwagę znaczenia krętka bladego w tym schorzeniu — w Ameryce i Niemczech wpływ kiły przypisuje się 1/4 liczby opisanych przypadków. Oprócz czynnika infekcyjnego, zdaniem niektórych autorów (Brodin, Tzank i Neagréanu, Rathéry, ostatnio Weissenbach, Frenkiel), N. L. mogą wywołać wpływy toksyczne, jak: bizmut, preparaty złotowe itd.

Leczenie N. L., jak, zresztą, wszystkich innych schorzeń nerkowych, jest dietetyczne i farmakologiczne.

Przechodząc do dietetyki w N. L., muszę od razu zaznaczyć, że nad sprawą diety bezsolnej, jak również nad znaczeniem sodu, czy chloru, jako czynnika wodochłonności tkanek, nie będę się zastanawiał, ponieważ to nie dotyczy wyłącznie omawianego tu schorzenia.

Tak samo, omawiając leczenie farmakologiczne, nie poruszę działania środków moczopędnych, ponieważ stosowanie ich jest identyczne, jak w innych chorobach nerek. Zaznaczyć jednak musimy, że dieta bezsolna obowiązuje w N. L. tak samo, jak w innych schorzeniach nerkowych.

Wprowadzona przez Epsteina dieta bogato-białkowa do terapii N. L. wypłynęła, jak już poprzednio wspominałem, z jego koncepcji patogenetycznej. Dietę obficie białkową stosowało szereg autorów, jak Meakins, Rabinowitch i Childs, Merklen, Mourriquant, z dobrymi wynikami. Również i my stwierdziliśmy dobroczynny wpływ leczenia dietą o dużej zawartości białka we wszystkich naszych przypadkach nerczycy, w jednym zaś z nich mieliśmy możliwość doświadczalnie przekonać się o jej skuteczności.

A mianowicie każdorazowe przerwanie diety obficie białkowej (pomimo stosowania diety bezsolnej) wywoływało pogorszenie się stanu chorego, powiększenie obrzęków i białkomoczu, natomiast każdorazowy nawrót do diety białkowej powodował ustępowanie objawów chorobowych. Zdaniem niektórych autorów, dieta obficie białkowa działa skutecznie jedynie przy równoczesnym stosowaniu preparatów tarczycy.

Anastazy Landau, Temkin i Kogan przytaczają przypadek N. L., w którym stosowanie diety obficie-białkowej i mięsnej łącznie z ograniczonym dozowaniem chloru i różnymi środkami moczopędnymi okazało się bezsilne, dopiero podawanie chlorku amonu spowodowało ustąpienie obrzęków i zaburzenia humoralnego.

Mechanizm działania diety białkowej jest niejasny. Jedni, jak Epstein, Péhu, przypuszczają, że dieta mięsna kompensuje utratę białek i w ten sposób przywraca równowagę białkową, inni zaś utrzymują, że dieta ta powoduje wzmożoną produkcję mocznika (Rathéry) lub wprowadza jony potasu (Blum), które działają jako *diuretica*.

Dieta obficie-białkowa nie zawsze wywiera jednak wpływ dodatni, spostrzeżono bowiem w przypadkach jej stosowania wywiązywanie się mocznicy i zejście śmiertelne. Stosowanie diety białkowej nakazuje więc ostrożność, odbywać się może pod kontrolą zawartości składników azotowych, jak: mocznik, polipeptydy itp. Z tym zastrzeżeniem dietę obficie-białkową, dobroczynną w skutkach, śmiało można stosować, jak o tem przekonywa spostrzeżenie własne, gdzie chora na N. L. przy poziomie 75 mg% i normalnej polipeptydemii otrzymała dietę o dużej zawartości białka, przy czym

poziom mocznika spadł do 40 mg% obok równoczesnej poprawy klinicznej.

Zdania o stosowaniu tłuszczów w N. L. są rozbieżne. Schiff, opierając się na pracach Beumera i Maxa Bürgera o braku wpływu odżywiania na cholesterynemię, stosuje pokarmy bogate w lipoidy w celu uodpornienia organizmu przeciw zakażeniom wtórnym, tak częstym w N. L. (Szczególnie nefrotycy ulegają infekcji pneumokokowej).

Péhu i szereg innych autorów zaleca pożywienie ubogo-tłuszczowe.

W jednym z naszych przypadków mogliśmy się przekonać o szkodliwym wpływie pożywienia tłuszczowego. Chory otrzymywał 6 żółtek jaj dziennie, po czym nastąpił wzrost cholesterynemii oraz pogorszenie stanu klinicznego. Spostrzeżenie to przemawia na korzyść ograniczenia ilości tłuszczów.

Wychodząc z założenia, że N. L. jest wynikiem zaburzeń w narządach o wydzielaniu wewnętrznym, szereg autorów stosuje opoterapię.

Pierwszym chronologicznie preparatem, stosowanym w N. L., były ekstrakty tarczycy.

Przetwory tarczycy, wprowadzone przez Epsteiną, miały być lekiem swoistym, działającym na przyczynę schorzenia — dysfunkcję tarczycy.

Pomyślnych wyników opoterapii tarczyczej, zaobserwowanych przez wielu autorów, a ostatnio przez Rathérygo, nie należy tłumaczyć, jako wyniku leczenia przyczynowego, bowiem zaobserwowano cały szereg przypadków, gdzie o dysfunkcji tarczycy nie mogło być mowy. Dodatni efekt leczniczy w tych przypadkach po prostu tłumaczy się tym, że preparaty tarczycy posiadają własności moczopędne, zauważone w 1895 r. przez Herxheimera, a ostatnio podkreślone przez Eppingera i Fissingera. Należy podkreślić, że przetwory tarczycy w N. L. są skuteczne jedynie wtedy, jeśli są stosowane, na co zwracał uwagę Rathéry na Międzynarodowym Zjeździe Lekarzy w Szwajcarii w 1936 roku, wcześniej, długo i intensywnie.

Oprócz tarczycy stosuje się z pomyślnymi wynikami preparaty wątroby (Knauer, Mourriquan, Achard, Péhu). Stosowanie przetworów wątrobowych jest uzasadnione faktem niedomogi wątroby, bezsprzecznie spostrzeganej w całym szeregu przypadków N. L. Na naszym materiale zaburzenia wątrobowe spostrzegaliśmy w 3-ch przypadkach.

Poza tym stosowano cały szereg przetworów z innych narządów, jak: insulina, przysadka, przytarczyca. Ocena skuteczności preparatów tych, na razie z powodu wypróbowania na skąnym materiale, jest przedwczesna. Materiał własny obejmuje: 3 przypadki, obserwowane w Szpitalu na Radogoszczu i jeden z Kliniki Pediatricznej Uniwersytetu w Lozannie. Przypadek, omówiony przeze mnie w pracy doktorskiej, przytaczam za zezwoleniem prof. Taillensa.

Omawiając przypadki, zwrócić uwagę z anamnezy, stanu przedmiotowego i badań laboratoryjnych jedynie na rzeczy istotne.

Przypadek I.

Dziecko 16 miesięczne zostało skierowane do Kliniki Pediatricznej w Lozannie 11/IV 1933 r. z powodu zapalenia nerek.

Choroba rozpoczęła się przed 2 tygodniami od obrzęku powiek i kończyn. Stan obecny: Obrzęk powiek i kończyn dolnych. Serce i płuca bez zmian. W jamie brzusznej wolnego płynu nie stwierdza się. Wątroba i śledziona niemacalne. Przeprowadzono badania następujące:

Mocz-białko 1,5 gr% w osadzie poj. leukoc.

Krew-Cholesteryna — 570 mg%

Białka — 4.8 gr%

Mocznik — 17 mg%

Chlorki — 356 mg%

Rozpoznano nerczycę lipidową, zastosowano dietę bogatą w białko oraz ekstrakt tarczycy (fluidthyroid).

Dziecko leczenie to dobrze zniosło, obrzęki znacznie się zmniejszyły, białkomocz ustępował powoli. Badania krwi wykazywały stale postępującą poprawę zaburzeń humoralnych.

Tak więc 3 maja,	20 czerwca
cholesteryna 350 mg%	160 mg%
białko 5.4 gr%	6.5 gr%
mocznik 18 mg%	19 mg%

Od 3 miesięcy stan ogólny z dnia na dzień się poprawia, 1 sierpnia 1933 r. dziecko opuszcza klinikę zupełnie wyleczone. Badania, wykonane w dniu opuszczenia kliniki, wykazały brak zmian w moczu, we krwi zaś

cholesteryna 189 mg%

białko 7,4 gr%

mocznik 20 mg%

Obecnie, jak się dowiedziałem od prof. Taillensa, w którego obserwacji dziecko stale się znajduje, stan jest zupełnie normalny.

Przypadek II. *)

Chora B. W. lat 37, przybyła do oddziału Dra Goldbluma dn. 23/IX 1935 r.

Choroba rozpoczęła się w kwietniu 1935 r. od nudności, wymiotów i bólów w krzyżu, które po kilku tygodniach ustały. W lipcu wystąpiły obrzęki twarzy i stóp.

Stan obecny: chora blada, obrzęki okolicy łądźwiowej i kończyn dolnych, przypominające słoniowaciznę. Na twarzy plamy wątrobowe, na szyi białawe plamki odbarwionej skóry — tworzące naszyjnik Wenery.

Tarczycza: środkowy płat powiększony, stwardniały. Granice serca prawidłowe. Nad koniuszkiem zmienny podmuch skurczowy, 1-szy ton nad aortą nieczysty. Parcie krwi 120/70 Vaquez. Ascites. Wątroba wystaje na 3 palce, brzeg gładki, miękki, niebolesny. Śledziona niemacalna. Mocz-skąpomocz-350 cm³. Białka 6,6 gr%, w osadzie 3—5 wał. szkl. i ziarn. w p. w. 10—15 krw., ciała dwułamne,

Krew: cholesteryna 350 mg%

białko 4,8 gr% **)

mocznik 75 mg%

kw. mocz.

indykan

ksantoproteina

polipeptydy

w normie

chl. osocza 355 mg%

chl. krwinek 308 mg%

wskaźnik chlorowy 0,87

zasób zasad 69,9 cm Co² Van Slyke.

Odcz. Takata-Ary dodatni.

Taśma Weltmanna 9.

Odcz. Wassermanna i cytocholowy dodatni.

Próba Benholda z czerwienią Kongo ujemna.

Podstawowa przemiana materii + 12.

Rozpoznaliśmy nerczycę lipidową z domieszką nefrytyczną.

*) Demonstrowany na posiedzeniu Łódzkiego Koła Internistów w grudniu 1936 roku.

**) Panu D-rowskiemu Koceniowi składam podziękowanie za przeprowadzenie badań nad zawartością ciał białkowych we krwi.

W przypadku tym zastosowaliśmy dietę bezsolną, obficiebiałkową (80 gr) i ubogą w tłuszcze.

Na podstawie dodatniego odcz. Takaty zastosowaliśmy pernemon 2,0 cm. domięśn. i 200 gr. wątroby.

Wiążąc to cierpienie z etiologią kiłową, stosowaliśmy również neosalvarsan w ilości ogólnej 3 gr. Po stosowaniu wymienionej terapii zaobserwowaliśmy wyraźną poprawę stanu ogólnego, zwiększenie diurezy do 1200—1700 cm³, ustąpienie zupełne obrzęków i puchliny brzusznej. Chora straciła na wadze 15 kg. Wątroba wyraźnie się zmniejszyła. Biegunka i bóle brzucha występowały od czasu do czasu. W moczu ilość białka obniżyła się do 0,6—1 gr¹⁰⁰, w osadzie zaś ilość elementów nerkowych zmniejszona. Ciała dwułomne obecne.

Wraz z poprawą kliniczną obserwujemy odpowiednie zmiany we krwi:

cholesteryna 115 mg%
białko 7 gr%
mocznik 42—50 mg%

Chora jest w naszej obserwacji, czuje się obecnie dobrze, pracuje. Badania, wykonane ostatnio: w moczu nadal ciała dwułomne obecne, białko 1%, we krwi zaś cholesteryna waha się 160—200 mg%, mocznik 40%.

Przypadek III.

Chory H. Z. lat 21 przybył do oddziału Dra Goldbluma dn. 15.IX 1936 r.

Choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami od nudności, silnego rozwolnienia i od obrzęków twarzy i nóg.

Stan obecny: Obrzęk twarzy i wszystkich kończyn, okolicy lędźwiowej. Granice serca prawidłowe. Parcie krwi 130/85. W jamie brzusznej obecność dość dużej ilości wolnego płynu. Wątroba powiększona. Śledziona niemacalna. Badania laboratoryjne:

mocz — liczne ciała dwułomne, białko 2,3 gr%, wał. szklisto-ziarniste.
Krew — cholesteryna 600 mg%
białko 4,8 gr%
mocznik 43 mg%
polipeptydy 20 mg% tyrozyny
indykan w normie
ksantoproteina 50
chl. osocza 340 mg%
chl. krw. 243 mg%
wskaźnik chlorowy 0,71
Odcz. Takaty ujemny.
Taśma Weltmanna 4.

W przypadku tym z powodu tachikardii obawialiśmy się podawania tyreoidyny, i chory został poddany diecie bezsolnej i obficiebiałkowej. Poprawa stanu klinicznego nastąpiła natychmiast. W przypadku tym można było zaobserwować, że każdorazowe przerwanie diety obficiebiałkowej, pomimo stosowania diety bezsolnej, wywoływało pogorszenie się stanu chorego, powiększenie obrzęków i białkomoczu, natomiast każdorazowy nawrót do diety białkowej powodował ustępowanie objawów chorobowych.

Jednakże z powodu wyczerpania terminu chory przy niepełnej poprawie musiał opuścić szpital.

Przypadek IV.

Chory I. O. przybył po raz drugi do oddziału Dr Margolisa dn. 13/VII 1936 r.

Choroba rozpoczęła się przed 7 miesiącami od obrzęków okolicy lędźwiowej i kończyn dolnych. Za pierwszym pobytom (w marcu 1936) rozpoznano nerczycę na podstawie obrzęków i białkomoczu 6,6%. Wówczas wątroba niepowiększona. Wolnego płynu w jamie brzusznej nie stwierdzono. Odczyn Takata-Ary był ujemny. Po opuszczeniu szpitala objawy chorobowe nasiliły się. Badanie za drugim pobytom wykazało: rozległe obrzęki twarzy, okolicy lędźwiowej i kończyn dolnych. Płuca

i serce bez zmian. Parcie krwi 115/75. Ogromna puchlina brzuszna. Wątroba i śledziona z powodu puchliny wodnej nie dają się wymacać.

W moczu stwierdzono ciała dwułomne, białko 2% w osadzie poj. wał. szkl.

Badanie krwi:

cholesteryna 240 mg%
białko 4 gr%
mocznik 45 mg%
surowica opalizująca.

Odcz. Wassermann'a ujemny. OB—20 min.

Odcz. Takata-Ary dodatni.

Po wypuszczeniu z jamy brzusznej 7 litrów płynu o wyglądzie mlecznym i o charakterze wysiękowym brzeg wątroby wyczuwalny na wysokości pępka. Śledziona niemacalna.

Stosowanie częstych nakłuć brzusznych, pomimo wypuszczenia 6—8 litrów płynu każdorazowo i inj. Salyrganu, pozostało bez efektu.

Po zastosowaniu diety mięsnej i tyreoidyny zaobserwowano wybitną poprawę.

Puchlina wodna ustąpiła, na kończynach dolnych pozostały nieznaczne obrzęki.

Po omówieniu zagadnienia N. L. oraz przypadków możemy dojść do następujących wniosków:

1) N. L., zgodnie z współczesną kwalifikacją schorzeń nerkowych Govaerts'a, stanowi odrębną postać nerczycy.

2) Obraz kliniczny N. L. cechuje się poza objawami spotykanymi w zwykłej nerczycy, jak białkomocz i obrzęki, objawami swoistymi: hipoproteinemią, hiperlipemią i lipoidurią.

Dla stwierdzenia N. L. należy w każdym przypadku nerczycy badać na obecność cholesterynemii i ciał dwułomnych w moczu.

3) N. L. jest następstwem choroby nerkowej i zaburzeń przemiany białkowo-tłuszczowej.

Zaburzenia metabolizmu powstają na skutek uszkodzeń narządów mięsnych i o wydzielaniu wewnętrznym.

4) Wyodrębnienie N. L. spośród innych nerczyc posiada znaczenie praktyczne, leczenie bowiem tego schorzenia jest zupełnie odmienne.

5) Dieta bezsolna, skuteczna w nerczycy, jest w N. L. bezskuteczna. Dieta obficiebiałkowa oraz opoterapia tarczyczna i wątrobowa stanowią leczenie swoiste i skuteczne.

PIŚMIENNICTWO.

Wyczerpującą bibliografię do 1932 r. znaleźć można w pracach:

- 1) Schiff Jahr. f. Kinderh. Październik 1932. — 2) Mouriquand Arch. de Med. des Enfants 1929, t. 4. Poza tym: 1) Brodin et Grigaut: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1936, Nr 23. — 2) Bussel i Kolago: Pedj. Polska, 1932, t. 12. — 3) Bussel i Grundgandówna: Warsz. Czas. Lek. 1932 Nr 33. — 4) Chajmowicz: Medycyna, 1937, Nr 14. — 5) Frenkiel: Th. Univ. Paris, 1937. — 6) Govaerts: Le Fonctionnement du rein malade. Edit. Masson Paris, 1936. — 7) Landau, Temkin i Kogan: Pol. Gaz. Lek., 1936, Nr 46. — 8) Malkiewicz: Pol. Gaz. Lek., 1931, Nr 29 i 30. — 9) Pasteur Vallery-Radot, Mauric, Laudat et Gauthiers-Villars: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1936, Nr 22. — 10) Pasteur Vallery-Radot, Delafontaine et Trombert: Ann. de Med. 1935, t. 38, Nr 1. — 11) Péhu: Journ. de Med. de Lyon 1933, str. 109. — 12) Rathéry et Hurez: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1936, Nr 24. — 13) Rathéry: Schweiz. Med. Woch., 1936, Nr 36. — 14) Tzank et Negreanu: Bull. Soc. Med. Hop., 1936, Nr 22. — 15) Weissenbach, Martineau, Brocard et Malinsky: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1936, Nr 22.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Oddz. IV wewn. Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr MarceLi Landsberg).

Badania nad działaniem odtruającym wyciągów wątroby.

Podali
M. LANDSBERG i T. LEWIT (Warszawa).

Wkrótce po wprowadzeniu do arsenału leczniczego przetworów wątroby jako potężnego środka przeciw niedokrewności złośliwej, poczęły się gromadzić spostrzeżenia, wskazujące na ogólne tonizujące działanie wątroby na ustrój. Stwierdzono, że w niektórych stanach obrzękowych wyciągi wątrobowe działają moczopędnie, że wzmagają łaknienie, powodują przyrost wagi, szczególnie zaś wybitny jest wpływ wyciągów wątrobowych przy wszelkiego rodzaju zatruciach z wewnątrz lub z zewnątrz pochodnych. Tak np. znany jest efekt leczniczy przetworów wątroby w stanach azotemicznych pochodzenia pozanerkowego, w samozatruciach (azotemie par manque du sel), w ciężkich zakażeniach z wzmocnionym rozpadem białka, w przypadłościach, związanych również z wzmocnionym rozpadem białka, występujących zaś w stanach charłactwa, po rozległych oparzeniach, po głębokim naświetlaniu promieniami Roentgena, wreszcie w tak zwanej „chorobie pooperacyjnej“. Doskonałe wyniki leczenia wątrobowego właśnie w stanach pooperacyjnych dały nam asumpt do wprowadzenia wyciągów wątrobowych jako środka zapobiegawczego przed mogącym wystąpić samozatruciem pooperacyjnym. Owo dezintoksykujące działanie wątroby jest obecnie dostatecznie znane, i, zdaniem naszym, tylko nieznaczny odsetek przetworów wątrobowych, będących na rynku, znajduje zastosowanie przeciwko chorobie Biermera, przeważnie zaś wyciągi wątrobowe stosowane są jako środek ogólnie tonizujący. Podobnie jednak, jak nie udało się z zupełną pewnością stwierdzić, na czym polega ów czynnik antibiermerowski, tak samo dokładnie nie wiemy, jaki jest mechanizm odtruającego działania przetworów wątroby.

Według Nonnenbrucha, działanie to polega na przetwarzaniu bardziej trujących frakcji azotu pozabiałkowego na mniej trujące — mocznik, który jako ciało diuretyczne opuszcza ustrój, zmniejszając w ten sposób ogólną zawartość azotu pozabiałkowego. Według Fiessingera, Gatelier i innych, przetwory wątroby zmniejszają poziom t. zw. wielopeptydów, przetwarzając je na mniej toksyczne związki azotowe. Dzieje się to na skutek wzmocnienia antytoksycznego działania tkanki wątrobowej, pobudzanej swoiście przez podawanie pozajelitowe kupnych przetworów wątrobowych. Nieco światła rzuca na tę sprawę fakt, stwierdzony przez szkołę Nonnenbrucha, iż u chorych, cierpiących na alkaptonurię, ilość alkaptonu, czyli kwasu homogentyzynowego ulega znacznemu zmniejszeniu podczas podawania przetworów wątrobowych. Wskazywałoby to na rzeczywiste pobudzanie czynności tkanki wątrobowej przez kupne wyciągi wątrobowe.

Zagadnienie powyższe postanowiliśmy wyświetlić na zasadzie własnych badań.

Opierając się na badaniach M. Haendla, który wykazał, iż osobnik o zdrowej wątrobie po podaniu chininy przetrzymuje ją dłużej w ustroju, niż osobnik, wy-

kazujący niedomogę wątroby, który natychmiast wydalą chininę z moczem — postanowiliśmy użyć tej metody w celu uwidocznienia dezintoksykującego działania przetworów wątrobowych. Sprawdziliśmy przede wszystkim słuszność poglądów Haendla. Na zasadzie ośmiu zbadanych przypadków mogliśmy zgodnie z Haendlem stwierdzić, iż po spożyciu jednego grama *chininum hydrochloricum* u człowieka zdrowego można dopiero po 3 godzinach zauważyć w moczu rozpoczynające się wydalanie tego alkaloidu, podczas gdy w przypadkach klinicznie stwierdzonego cierpienia wątroby już po godzinie stwierdzamy spore ilości chininy, wydalonej z moczem. Według Haendla mamy tu do czynienia z zaburzeniami chininopeksji wątrobowej.

Technika badania: badany utrzymuje na czczo jeden gram chininy w opłatku. Po zażyciu chininy oddaje mocz w godzinnych odstępach do poszczególnych naczyń, a podczas trwania całej próby otrzymuje tylko 600 — 800 gr lekko słodzonej herbaty. Odmierzamy ilość każdorazowo oddanego moczu i oznaczamy jakościowo chininę na zasadzie zmętnienia po dodaniu do 2 ccm moczu 1 ccm odczynnika. Odczynnik ten składa się z 10 gr jodku potasu i 2,7 gr sublimatu, rozcieńczonych w 200 cm³ wody. Im więcej chininy znajduje się w danej porcji moczu, tym szybciej i intensywniej występuje ów charakterystyczny męt. Rozcieńczając mocz, dochodzimy do pewnego stężenia, w którym zmętnienie nie powstaje więcej. Wskaźnik liczbowy rozcieńczenia jest miarą stężenia chininy w danej porcji moczu. Jeżeli otrzymaną liczbę pomnożymy przez ilość wydalonego każdorazowo moczu, otrzymamy pewną oderwaną liczbę, która obrazowo i porównawczo uwidoczni niejako ilość wydalonej chininy. W ten sposób uniezależniamy wyniki naszych badań od diurezy.

Badani, u których według podanej metody wykryliśmy już w ciągu dwóch pierwszych godzin po spożyciu chininy obecność jej w moczu, otrzymywali następnie codziennie przez cztery dni domięśniowo po 2 cm³ wzmocnionego wyciągu wątrobowego i po czterech dniach byli poddawani ponownej próbie chininowej.

Poniżej podajemy zestawienie wyników. Badanie drugie było dokonywane po czterodniowym podawaniu wyciągów wątrobowych.

Tabele uwzględniają sześć kolejnych porcji moczu, oddawanych co godzinę po zażyciu chininy. Liczba pierwsza oznacza ilość oddanego moczu, druga — wskaźnik rozcieńczenia, zaś trzecia iloczyn obu poprzednich wartości.

1) H. K. I. 14. *Diabetes mellitus, Hepar auctum.*

Badanie I.		Badanie II.	
1)	40 — 3 — 120	1)	25 — 1 — 25
2)	75 — 8 — 600	2)	60 — 3 — 180
3)	30 — 22 — 660	3)	130 — 2 — 260
4)	175 — 4 — 700	4)	60 — 4 — 240
5)	200 — 1 — 200	5)	200 — 1 — 200
6)	30 — 3 — 90	6)	75 — 1 — 70

2) R. S. I. 34. *Cholelithiasis, hepatitis chronica.*

I.		II.	
1)	35 — 0 — 0	1)	40 — 0 — 0
2)	200 — 8 — 1600	2)	170 — 4 — 680
3)	45 — 30 — 1400	3)	130 — 10 — 1300
4)	130 — 15 — 1950	4)	100 — 7 — 700
5)	20 — 3 — 60	5)	35 — 10 — 350
6)	20 — 1 — 20	6)	0 — —

3) A. K. I. 28. *Tbc pulm. Cirrhose graisseuse.*

I.		II.	
1)	30 — 10 — 300	1)	120 — ślad —
2)	36 — 17 — 510	2)	100 — 3 — 300
3)	45 — 30 — 1400	3)	20 — 25 — 500
4)	120 — 10 — 1200	4)	15 — 30 — 450
5)	60 — 7 — 420	5)	20 — 20 — 400
6)	70 — 2 — 140	6)	100 — 1 — 100

4) R. L. I. 44. *Cholecystitis calculosa.*

I.		II.	
1)	75 — 0 — 0	1)	90 — 0 — 0
2)	70 — 19 — 1330	2)	200 — 4 — 800
3)	25 — 25 — 625	3)	25 — 10 — 250
4)	130 — 10 — 1300	4)	30 — 30 — 900
5)	40 — 7 — 280	5)	70 — 2 — 140
6)	45 — 6 — 260	6)	45 — 1 — 45

5) Z. P. I. 42. *Cirrhosis luctica.*

I.		II.	
1)	25 — 4 — 100	1)	20 — — —
2)	20 — 7 — 140	2)	25 — 6 — 150
3)	100 — 8 — 800	3)	30 — 6 — 180
4)	80 — 6 — 480	4)	100 — 3 — 300
5)	90 — 3 — 270	5)	40 — 2 — 80
6)	10 — 1 — 10	6)	40 — 2 — 80

6) L. S. I. 57. *Ca capitis pancreatis, metastases ad hepar.*

I.		II.	
1)	40 — 4 — 280	1)	25 — 7 — 175
2)	70 — 8 — 560	2)	65 — 8 — 520
3)	25 — 18 — 450	3)	35 — 16 — 560
4)	30 — 20 — 600	4)	35 — 19 — 665
5)	45 — 12 — 540	5)	50 — 10 — 500
6)	10 — 6 — 60	6)	35 — 3 — 105

7) R. M. I. 38. *Icterus catarrhalis.*

I.		II.	
1)	35 — 1 — 35	1)	10 — 0 — 0
2)	30 — 4 — 120	2)	35 — 3 — 105
3)	100 — 7 — 700	3)	40 — 9 — 360
4)	90 — 8 — 720	4)	75 — 5 — 375
5)	45 — 10 — 450	5)	30 — 6 — 180
6)	40 — 3 — 120	6)	25 — 3 — 75

8) H. I. I. 60. *Venostasis hepatis, cirrhosis incipiens.*

I.		II.	
1)	25 — 0 — 0	1)	100 — 0 — 0
2)	20 — 4 — 80	2)	90 — 0 — 0
3)	130 — 7 — 910	3)	120 — 6 — 720
4)	120 — 6 — 720	4)	45 — 6 — 280
5)	75 — 3 — 225	5)	40 — 5 — 200
6)	70 — 2 — 140	6)	100 — 1 — 100

9) A. Z. I. 59. *Tumor hepatis.*

I.		II.	
1)	60 — 3 — 180	1)	40 — 4 — 160
2)	20 — 15 — 300	2)	35 — 12 — 420
3)	20 — 22 — 440	3)	30 — 20 — 600
4)	10 — 30 — 300	4)	15 — 24 — 360
5)	15 — 15 — 225	5)	20 — 10 — 200
6)	15 — 3 — 45	6)	25 — 2 — 50

10) B. F. I. 19. *Cholecystopathia, hepar auctum.*

I.		II.	
1)	60 — 1 — 60	1)	65 — 0 — 0
2)	60 — 7 — 420	2)	70 — 2 — 140
3)	25 — 30 — 750	3)	75 — 9 — 675
4)	75 — 32 — 2400	4)	25 — 30 — 750
5)	20 — 20 — 400	5)	110 — 3 — 330
6)	20 — 20 — 400	6)	125 — 2 — 250

11) B. I. I. 44. *Icterus salvansanus levis.*

I.		II.	
1)	75 — 5 — 375	1)	70 — 2 — 140
2)	80 — 14 — 1120	2)	75 — 6 — 450
3)	120 — 17 — 2040	3)	170 — 12 — 2040
4)	70 — 29 — 2030	4)	75 — 19 — 1425
5)	65 — 17 — 1105	5)	20 — 20 — 400
6)	60 — 16 — 960	6)	20 — 10 — 200

Wyniki naszych badań wykazują, że w większości przypadków klinicznie stwierdzonego schorzenia wątroby stwierdzamy również przyspieszone wydalanie chininy z moczem. Przez czterokrotne podanie wyciągu wątrobowego włączamy na ustroj w ten sposób, że szybkość wydalania chininy zostaje zmniejszona i upodabnia się do szybkości wydalania u osobnika bez niedomogi wątroby. Zaznaczamy jednak, że w przypadkach zajęcia tkanki wątrobowej przez nowotwór wstrzykiwania wątroby pozostały bez wpływu na czynność chininopeptyczną. Badania kontrolne pozwoliły stwierdzić, że retencyjne działanie przetworów wątrobowych względem chininy w stanach niedomogi wątroby ustępuje w 5—6 dni po ostatnim wstrzyknięciu. W ten sposób możemy z niejaką pewnością stwierdzić za pomocą próby chininowej, że przetwory wątrobowe wzmagają wybitnie antytoksyczne działanie wątroby, podnosząc jej chininopeksję. Spostrzeżenie nasze jest tylko potwierdzeniem znanego od paru lat i *larga manu* stosowanego leczenia preparatami wątroby nie w celach zwalczania niedokrewności złośliwej, lecz celem wzmożenia działalności odtruwającej ustroju. Nie będziemy się wdawali w tworzenie przypuszczeń, czy mamy tu do czynienia ze swoistym wpływem pozajelitowo podanego wyciągu wątrobowego na komórkę wątrobową, czy też z działaniem hormonu o mechanizmie dotąd niezbadanym. Jedno możemy stwierdzić: wyniki własnych badań umacniają nas w przekonaniu co do skuteczności podawania preparatów wątrobowych we wszystkich stanach auto- lub exointoksykacji ustroju i to w celach nie tylko leczniczych, lecz i zapobiegawczych.

Z Przychodni Przeciwastmowej T-wa „Marpe“ w Warszawie.
(Kierownik: Dr Michał Szour).

Próba leczenia dychawicy oskrzelowej śródzylnymi wstrzykiwaniami alkoholu ctylowego *).

Podał
Michał SZOUR (Warszawa).

Racjonalne leczenie d. o. po ustaleniu jej postaci (np. wedle naszej klasyfikacji — p. W. C. L. Nr 43—44, r. 1937) umożliwi prawie w każdym przypadku osiągnięcie bądź zupełnego zwolnienia choroby, bądź znacznej poprawy na okres czasu mniej lub bardziej długo-

*) Praca *in extenso* ukaże się w W. C. L. w ciągu najbliższych miesięcy.

trwały. Opanowanie natomiast tzw. „stanów astmatycznych“ („*status asthmaticus*“), zwłaszcza o ciężkim i długotrwałym przebiegu, następcza często trudności b. znaczne, nieraz nie do zwalczania. Metody leczenia tych stanów, zwłaszcza uchodzące za bardziej radykalne, są przeważnie brutalne i burzliwym swym przebiegiem wielce obciążają organizm pacjenta, już poprzednio wycieńczonego chorobą; zarazem są one nader niepewne w swych skutkach leczniczych. Wpływa to hamująco na lekarza przy obiorze odpowiedniej metody leczenia, zaś dokonany przez niego wybór napotyka nieraz opór ze strony chorego i jego otoczenia ze względu na przykre bezpośrednie skutki danego sposobu leczenia.

W poszukiwaniu metody leczenia „stanów astmatycznych“ skutecznej, a równocześnie niezbyt lub wcale nieobarczającej chorych, uznaliśmy za szczególnie godną uwagi metodę D. Thursza dożylnych wlewań 33% alkoholu etylowego. Według Thursza i innych badaczy, metoda ta jest absolutnie nieszkodliwa dla organizmu; na podstawie badań Musante, Schittenhelma, Sirotinina i in. oraz Dodela i Gurfinkla nad przemianą podstawową po wlewaniach dożylnych alkoholu etylowego mogliśmy wyciągnąć wniosek, iż leczenie metodą Thursza pobudza czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego; zaś sprawna lub wzmoczona czynność tego układu, wedł. naszych poglądów, zmniejsza napięcie skazy lub gotowości alergicznej ustroju i w ten sposób może zahamować lub osłabić natężenie „stanów astmatycznych“, powstających najprawdopodobniej w okresach obostrzenia nastawienia alergicznego.

Próby leczenia powyższą metodą przeprowadzamy w ciągu 2-ech ostatnich lat. Pomimo olbrzymiego piśmiennictwa lekarskiego obcego i polskiego w sprawie leczenia metodą Thursza różnorodnych chorób, danych o stosowaniu wlewań alkoholu etylowego w d. o. nie znaleźliśmy. Za najbardziej celową jednorazową dawkę alkoholu uznaliśmy na zasadzie obserwacji 5 — 10 ctm³ 33% alkoh. etyl. w roztworze fizjologicznym soli kuchennej; wstrzykiwań dokonywaliśmy na ogół codziennie, rzadziej — co 2—3 dzień, w liczbie 5 do kilkudziesięciu (do 30) na serię; leczenie w tych dawkach nie powodowało żadnego przykrego dla pacjenta odczynu, poza b. krótkotrwałym (30—60 sek.) piekącym bólem po wstrzyknięciu u części chorych, osobniczo odczuwanym lub wcale nie zaznaczonym (w miejscu wstrzyknięcia, wzdłuż żył i w okolicy ramienia danej kończyny górnej); w pojedynczych przyp. ze specjalną wrażliwością ściany żyły występuje jej zaczerwienienie, co również nie stanowi istotnego obciążenia pacjenta i nie wymaga jakiegokolwiek bądź leczenia.

Metodą rozważaną leczylimy 60 chorych z różnymi postaciami d. o. o lżejszym i cięższym przebiegu oraz w „stanach astmatycznych“. W 30 z tych przypadków leczenie przeprowadzono systematycznie i chorych obserwowano dokładnie w ciągu dłuższego czasu (od ½ roku do 2-ech lat). W 40% przyp. uzyskaliśmy dużą poprawę — do klinicznego wyleczenia na czas dłuższy włącznie lub ustąpienie zupełne „stanu astmatycznego“, w 26,66% przyp. — poprawę nieznaczną, a w 33,33% przyp. wynik leczenia był ujemny. Zaletą doniosłą rozważanej metody jest szybkość jej działania leczniczego, zaznaczającego się już po 3—5 wstrzyknięciach. W żadnym przyp. nie nastąpiło pogorszenia ani ogólnego stanu zdrowia, ani przebiegu choroby zasadniczej. W szeregu przyp. już po 1—2 wstrzyknięciu, zanim jeszcze występowało złagodzenie choroby, spostrzegaliśmy: po-

prawę ogólnego samopoczucia, uspokajający i krzepiący wpływ na układ nerwowy, krótkotrwałe pogłębienie oddechu (do 1 godz.) po każdym wstrzyknięciu i także krótkotrwałe usprawnienie krążenia krwi (zwolnienie tętna, zwiększenie ciśnienia tętn. krwi itp.); wstrzykiwania omawiane wpływały dodatnio na krwiopłucia i stany podniesionej t^o ciała. Przeciwwskazań do leczenia, poza znacznie posuniętymi zmianami organicznymi w narządach krążenia, w płucach, w nerkach lub wątrobie, jak z doświadczenia naszego wynika, nie ma; również chorzy w podeszłym wieku (po 60 kilka lat) znosili wstrzykiwania alkoholu dobrze i z pożytkiem dla siebie. Wysoką wartość praktyczną tej metody upatrujemy w tym, iż mogliśmy za jej pomocą przerwać w szeregu przyp. „stany astmatyczne“ o dość dotkliwym, jako też i ciężkim przebiegu. Ujemny wynik leczenia z reguły był znamienny dla przypadków d. o. tuberkulotoksycznej i klimatycznej; takiż wynik przeważnie cechował postaci d. o. psychorodną w czystej jej formie lub z przeważającym udziałem w wyzwaniu napadów czynnika psychogenego o wysokim napięciu. Stały kontakt z alergenem swoistym o dużej mocy lub przemożny wpływ na przebieg choroby ze strony „ognisk zadrażnienia“ (głównie zapalnych) powodował również wynik leczenia najczęściej ujemny. W „stanach astmatycznych“, wikłających postaci powyższe d. o., zarówno jak w tychże stanach o przebiegu b. ciężkim i długotrwałym leczenie alkoholem na ogół zawodzi. Wynik dodatni leczenia wykazały przede wszystkim te przypadki rozmaitych postaci d. o., w których obserwacja i bliższy rozbiór wykazywały przeważającą rolę podłoża ustrojowego — wybitnie alergicznego — w kształtowaniu cierpienia — przy podrzędnym znaczeniu aktualnych czynników wyzwających. Podkreślić należy ponadto dodatni wynik leczenia w d. licznych przyp. d. o. „rozstrzeniowej“ (nazwa, wprowadzona przez nas dla określenia postaci d. o., często wikłającej się długotrwałymi „stanami astmatycznymi“, przeważnie o przebiegu gorączkowym, a zależnych w znacznej mierze od uczulającego wpływu zakażenia rozstrzeni oskrzeli i stanu zapalnego w tkance płucnej dookoła nich). Niemniej zasługuje na uwagę dobry skutek leczenia w szeregu przyp. d. o. zawodowej, niezwykle zazwyczaj odpornej na leczenie (o ile pacjent nie może porzucić swego zawodu), w postaciach choroby różnego rodzaju z obostrzeniem wskutek okresowego uczulenia na białko bakteryjne (po infekcjach) lub z powodu nawastwienia czynnika psychogenego.

Ogólnie ustalić możemy przy krytycznym stosunku do całokształtu zagadnienia i ostrożnej ocenie wyników, iż metoda opisana jest dzielnym środkiem, ułatwiającym zwalczanie d. o. i „stanów astmatycznych“ w znacznej części dobranych odpowiednio przyp. (po uwzględnieniu wyżej wyłożonych zastrzeżeń).

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Żydowskiego w Pińsku.

Myastenia a prostygmina.

Podał

Dr med. Jakób MANDELBAUM (Pińsk).

Mojemu nauczycielowi, D-rowi N. Goldblumowi z Łodzi — poświęcam.

Ich habe selbst erst einen männlichen Myastheniker beobachtet — Curschmann 1931.

Dwa przypadki myastenii w ciągu jednego dnia, z których jeden dotyczy mężczyzny, lat 56, a drugi ko-

biety, lat 33, jest zjawiskiem niepowszednim. Dzięki stwierdzeniu w ostatnich czasach, że prostygmina wywiera duży wpływ na myastenię, a tym bardziej, że stała się środkiem, potwierdzającym rozpoznanie myastenii, zainteresowanie tym schorzeniem wzmożło się. Ostatnio w literaturze zawodowej opisywane są liczne przypadki myastenii, w których uzyskano poprawę dzięki zastosowaniu prostygminy. Opisywane przez Curschmana na remisje, trwające do lat 8-iu, jak również niżej opisany przeze mnie przypadek stawia w wątpliwość wartość leczniczą prostygminy. Jako środek rozpoznawczy stała się prostygmina wprost nieoceniona. Typowa dla myastenii apokamnoza (chorobliwe zmęczenie mięśni), opisana przez Goldflama, występuje w obu moich przypadkach wybitnie wyraźnie.

Przypadek Nr 1.

Mężczyzna Ch. J. w wieku lat 56, rolnik, rok temu zachorował na chorobę gorączkową (?). Wezwany z miasteczka lekarz stwierdził „grypę sercową“, chory udał się do szpitala powiatowego, skąd po 5-ciu dniach wypisał się zdrowy. Podczas tej choroby zauważył, że zaczął mówić „przez nos“. Gdy wrócił do zdrowia mowa nosowa ustąpiła. Po kilku tygodniach poczuł się jakoś osłabiony, pojechał do Pińska do lekarza, który rozpoznał osłabienie pogrypowe i zaordynował Opatoninę i Tonicum. Po 10-ciu inj. poczuł się lepiej i pojechał do Pińska na kontrolne badanie. Analiza moczu, badanie morfologiczne krwi, prześwietlenie klatki piersiowej żadnych odchyżeń od normy nie wykazały. Po 2-tygodniach czuł się zupełnie dobrze. Od 3-miesięcy zauważył, że przy pracy często i szybko się męczy i czasami mówi przez nos. Po przespanej nocy czuje się dobrze, po południu jest już bardzo zmęczony, czego przed tym nie było. 5 dni temu wstał, jak zwykle, o godzinie 4-ej rano. Czuł się zupełnie dobrze. Poszedł w pole i po 2-godzinnej ciężkiej pracy położył się, aby odpocząć. Gdy chciał wstać, okazało się, że nie może. Podanej przez syna wody do picia nie mógł pić, gdyż zaczął się krztusić, a płyn wracał przez nos. Mowa stała się nosowa. Przy pomocy syna wstał i, silnie osłabiony, wrócił do domu. Przeszła jeść, gdyż gęstych pokarmów w ogóle połykać nie mógł, a płyn wracał przez nos. Krztusił się. Kończyny górne mógł unosić bardzo nieznacznie, tułów i głowa były bardzo osłabione. Wstać z łóżka bez obcej pomocy nie mógł. Wobec tego, że stan szybko się pogarszał, przyjechał do Pińska do swego poprzedniego lekarza, który wezwał mnie na poradę. Z chorób przebytych podaje dur brzuszny (1912), płamisty (1919) i malarie (1920). Poza tym był zawsze zdrowy. *Venus neg.* Apetyt dobry, pragnienie normalne, stolec i mocz oddaje prawidłowo. Żonaty. 3-oje dzieci zdrowych. Żona nie ronila. W rodzinie wszyscy zdrowi.

Stan obecny. Wyraz twarzy cierpiący. Odżywianie mierne, barwa twarzy bladawa, czaszka na opók niebolesna. Oczopląs poziomy obustronny, krótkotrwały, większy w lewo. Przy spojrzeniu na wprost widzenie dobre. Przy spojrzeniu w prawo i w górę widzi podwójnie. Po pewnym czasie przy spojrzeniu w lewo i w górę widzi również podwójnie. Lewa szpara oczna węższa. Powieka górna nieco opadnięta. Dno oczu normalne. Pole widzenia, badane z grubsza, odchyżeń nie wykazuje. Odruchy spojówkowo-rogówkowe osłabione. Żrenice okrągłe, równe, na światło i przystosowanie reagują dobrze. Mowa nosowa. Język prawidłowo ruchomy, wilgotny, czysty. Odruchy podniebienne osłabione, ruchy podniebienia prawidłowe. Pije z bardzo znaczną trudnością, krztusi się, płyn wraca przez nos. Stałych pokarmów nawet do ust nie chce brać. Smak, węch i słuch dobre. Przy uśmiechu nieznaczny niedowład dolnej gałki l. VII, gdy siedzi, to po pewnym czasie (2 minuty) głowa opada przeważnie ku przodowi. Szyja bez zmian chorobowych. Kończyny górne: ruchy bierne zachowane; czynne: chory unosi obie kończyny do wysokości czwartego żebra. Siła mięśniowa

znacznie osłabiona. Kończyny, uniesione nawet do czwartego żebra, szubko opadają. Po kilku ruchach chory w ogóle nie potrafi unieść kończyn (apokamnoza). Odruchy fizjologiczne bardzo osłabione. Wszelkie czucie zachowane. Reakcja elektryczna myasteniczna (Jolly), w mięśniach kończyn górnych wybitnie dodatnia. Kończyny dolne bez zmian chorobowych. Odruchy brzuszne i jądrowe oraz na kończynach dolnych osłabione. Patologicznych brak. Ze strony narządów wewnętrznych zaburzeń nie stwierdzono. Tętno 76 na minutę, miarowe. Ciśnienie krwi 145/85. Przy leżeniu w łóżku na wznak, chory, by się podnieść, musi z wielką trudnością przewrócić się na bok; później spuszcza z łóżka nogi i, odpychając się obiema rękami od krawędzi łóżka — siada. Stoi dobrze, ataksji nie stwierdzono, chód dobry, lecz niepewny. Wa. we krwi ujemny. Rtg kl. piersiowej — norma; grasica niewidoczna.

Rozpoznanie: *myasthenia gravis*.

Próba prostygminowa.

A — przed prostygminą.

1. Próba powstania z podłogi (zdjęcie Nr 1) trwała 2 minuty.



2. Wypicie szklanki mleka możliwe tylko w pozycji leżącej na boku i tylko podawane łyżeczką, trwało 15 minut. Próba picia na siedząco nawet łyżeczką absolutnie niemożliwa: krztusił się i płyn wracał przez nos.

B. Półtorej minuty po wstrzyknięciu podskórnie 1,5 cm³ prostygminy + 0,00065 cm³ atrop. sulf.

1. Próba powstania z podłogi (zdjęcie Nr 2) trwała około 8 sekund.



2. Szklankę mleka w pozycji siedzącej wypił haustem, zjadł bułkę z masłem i wypił 3 jaja.

Efekt działania prostygminy trwał 7 godzin. W tym czasie zjadł 2 kotlety, 3 jaja, 2 pomarańcze, szklankę zsiadłego mleka, chleb z masłem, zupę, kisiel, wypił butelkę kwasu, 2 szklanki wody, chodził szybko i dużo, mówił bardzo dobrze i wyraźnie. Kończyny górne unosił bardzo dobrze. Powieka górna lewa unio-

sła się, głowę trzymał dobrze, siła mięśniowa dobra, widzenie podwójne ustąpiło. Pod sam koniec działania prostygmyny zrobiło mu się ciemno w oczach. W 4-tym dniu otrzymał znów inj. prostygmyny z atropiną. Efekt nastąpił po 5-ciu min. i trwał tylko 5 godz. W ciągu 10-ciu dni pobytu w szpitalu otrzymywał codziennie: 20% glukozę à 10 cm³ dożylnie, glutoninę 0.002 podskórnice. Przez cały czas czuł się nieźle, a nawet wystąpiła pewna poprawa. Siła mięśniowa w kończynach górnych poprawiła się. Pokarmy płynne przyjmował lepiej i tylko w pozycji leżącej. Rano czuł się zwykle lepiej, pod wieczór był osłabiony. Mowa lepsza; opuścił szpital z zaleceniem inj. extr. hyp. cerebr. ant. Kławe codziennie. W domu przez 2 tygodnie czuł się coraz lepiej, po 2-ch tygodniach nagle przestał połykać nawet płyny, w ustach zjawiła się wydzielina, której ani połknąć, ani wypłuć nie mógł. Głowa opadała na wszystkie strony. Kończyn górnych unieść nie mógł. Mowa nosowa zupełnie niewyraźna. Stan ten trwał 3 dni. W szpitalu, dokąd został przywieziony, próbowano założyć sondę nosową, próba się nie udała, gdyż chory krztusił się. Natychmiast otrzymał 7,5 cm³ prostygmyny + 0.00065 cm³ atrop. sulf. Efekt wystąpił dopiero po 20 min. Chory robił wrażenie zupełnie zdrowego i silnego człowieka. Mowa dobra, zupełnie wyraźna, połykanie płynów i pokarmów stałych bardzo dobre, „kto chce ze mną walczyć“, mówił: „niech spróbuje“! Efekt trwał 3 godziny, po czym wszystkie objawy choroby powróciły. W ciągu 4 dni otrzymywał co 6 godzin 2 gramy prostygmyny + 0.0005 atropiny. Efekt działania występował po 20 minutach, lecz trwał coraz krócej. W 4 dniu już trzeba było stosować wstrzykiwania co 3 godziny. Wieczorem zabrali go taksówką do domu 40 km od Pińska, i przed samą wsią nagle zmarł. Sekcji zwłok nie dokonano.

Przypadek Nr 2.

Kobieta lat 33, zamężna od 5-ciu lat, rodziła 2 razy, nie rodziła. Pierwsze dziecko donoszone, poród bardzo ciężki, urodziło się nieżywe; drugie zdrowe, dobrze rozwinięte. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Zawsze zdrowa. 7 lat temu zauważyła, że przy połykaniu, czy to płynów, czy pokarmów stałych, musi zrobić pewien ruch głową, gdyż w przeciwnym razie ani płyn, ani inna treść do przełyku nie przechodziły. 5 lat temu nagle wystąpiło opadnięcie powieki górnej lewej, które po upływie 14 dni ustąpiło (galwanizacja). 3 miesiące temu nagle zaczęło jej się dwoić w oczach, a lewa powieka górna opadła. Zwróciła się do okulisty, który rozpoznał *paresis n. oculomot. sin.* Dno oczu i pole widzenia normalne. Po kilku dniach objawy te samoistnie ustąpiły, i od tego czasu chora czuje się nie swojo. Mówi: „Dziwna apatia mnie ogarnęła; zmęczenie odczuwam w godzinach popołudniowych; gdy rozmawiam, szybko się męczę; straciłam chęć do jedzenia, mimo że apetyt mam bardzo dobry, gdyż przy połykaniu muszę zawsze zrobić ruch głową. Gdy mieszam karty, to po 20 sekundach już nie mam sił ich mieszać. Śpiewać przestałam, gdyż szybko się męczę. W okresie miesięczkowania czuję się zwykle gorzej“. Z powodu utrudnienia w połykaniu zwróciła się do laryngologa, który nic patologicznego nie stwierdził. Wówczas zwróciła się do mnie i dziwnym trafem tegoż dnia, co poprzedni pacjent (prawo serii). Przy badaniu poza wyżej opisanym stwierdzono tylko, że z pozycji leżącej na wznak chora może wstać tylko przy pomocy rąk. Wa. we krwi ujemny. Wstrzyknąłem podskórnice 1,5 cm³ prostygmyny + 0.00065 atrop. sulf. Efekt wystąpił po 5-ciu minutach. Połykała bez przeszkód, ruch głową ustąpił, przez cały wieczór czuła się dobrze. Rozpoznanie: *myasthenia* — postać lekka. W ciągu 3-ch tygodni otrzymywała extr. hyp. cerebr. ant. Kławe codziennie. Przez te 3 tygodnie zapominała, że w ogóle była chora. Pokazywała się w towarzystwie, tańczyła, śpiewała, grała, odżywała się bardzo dobrze. Po upływie 3-ch tygodni, tuż przed menstruacją, znów poczuła się źle. Skierowałem chorą do Warszawy do D-ra Hermana, który potwierdził rozpoznanie: „w mięśniach kłęba lewego reakcja myasteniczna elektryczna wypadła wybitnie do-

datnio“. Okolicę grasicy naświetlano R e n t g. 2 razy. Po powrocie do Pińska wstrzyknąłem prostygmę z atropiną: samopoczucie już od 16 dni bardzo dobre, żadnych leków nie dostaje.

Dwa przypadki myastenii nie pozwalają na wyciągnięcie wniosku co do działania prostygmyny, lecz wobec rzadkości tego schorzenia pozwałam sobie jednak dojść do następujących wniosków:

1. Prostygmyna znakomicie nadaje się do różniczkowania myastenii od innych chorób.

2. Prostygmyna nie jest środkiem leczniczym, lecz daje tylko ulgę choremu, w cięższych postaciach na czas dość długi 20—30 dni, w ciężkich zaś przypadkach do kilku godzin i coraz mniej, przy czym efekt działania prostygmyny jest coraz krótszy, a ilość prostygmyny potrzebnej do wywołania efektu coraz większa. Przy tej samej ilości prostygmyny musi być ona podawana coraz częściej.

Z Warszawskiego Szpitala dla Dzieci przy ul. Kopernika.
(Dyrektor: Doc. Dr R. Stankiewicz).

Przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby.

Podają
F. KAPLANOWA i A. ŁĄCKA (Warszawa).

W listopadzie 1937 roku zgłosiła się do szpitala dziewczynka w wieku 3 lat, u której rozpoznaliśmy ostry żółty zanik wątroby. Rozpoznanie to zostało potwierdzone na sekcji. Ze względu na rzadko spotykany w tym wieku obraz chorobowy uważamy za wskazane go opisać.

Wywiady: rodzice młodzi, zdrowi, poronień nie było, dwoje rodzeństwa zdrowych. Przed 17 dniami dziecko wymiotowało, po trzech dniach zjawiła się lekka żółtaczka, która z dnia na dzień nasilała się. Od pięciu dni stan dziecka znacznie się pogorszył, wystąpiły bóle brzucha i wymioty po każdym jedzeniu, zauważono powiększenie się brzucha. Stolce od paru dni odbarwione, moc ciemny. Ciepłota cały czas normalna.

Stan w chwili przybycia do szpitala: dziecko bardzo osłabione, nie może siedzieć nawet przy pomocy, przelewa się przez ręce. Przytomne, na pytania odpowiada niechętnie, z wysiłkiem, pozostawione w spokoju, wpada jakby w zamroczenie. Ciepłota 36,6, tętno 80', słabo napięte, oddechów 30'. Budowa prawidłowa, odżywienie dobre, waga 15,600. Wybitna żółtaczka z odcieniem szafranowym, szczególnie wyraźnym na białkówkach. Wybroczyn, ani innych wykwitów nie stwierdza się. Obrzęki na krzyżu, na kończynach dolnych, brzuch silnie wysklepiony. Dostępne gruczoły chłonne drobne. Jama ustna bez zmian. Granice płuc dość wysokie, poza tym płuca bez zmian. Tony serca głuchawe, akcja miarowa. Jama brzuszna: brzuch znacznie wysklepiony z uwypukleniem pępka, stwierdza się objawy wolnego płynu, śledziona niemacalna, wątroba macalna na 1—1½ palca, o brzegu ostrym, cienkim, dająca się łatwo wsunąć pod łuk żebrowy. Ogólna wiotkość mięśni, odruchów kolanowych, ani ze ścięgna Achillesa nie udaje się wywołać, źrenice szerokie, reagują na światło.

Mocz: ciemno-piwny, cięż. gat. 1028, ślad białka, 1% cukru, aceton nieobecny, urobilina niewzmożona, dużo barwników żółciowych. W osadzie: 3—5 leukocytów, liczne komórki nabłonkowe, 3—5 wałeczków ziarnistych w polu widzenia. Osad zabarwiony na żółto. Leucyny, ani tyrozyny nie stwierdzono.

Bilirubina we krwi: odczyn bezpośredni natychmiastowy dodatni, bilirubiny 15 jednostek.

Odporność czerwonych ciałek krwi: hemoliza zupełna przy 2,6% NaCl, częściowa przy 4,6% NaCl, cholesteroliny 1 gr na litr. Azot resztkowy — 19 mgr%. Białko — 6,09%. Albuminy 2,54%. Globuliny 3,45%. Stosunek albumin do globulin — 0,75%.

Odczyn Takaty dodatni. Kał, oddany po ławatywie — odbarwiony. Wassermann we krwi — ujemny.

Następnego dnia stan dziecka pogorszył się. Nieprzytomna, bardzo niespokojna, rzuca się w łóżku, krzyczy, moczu oddaje pod siebie. Kończyny zimne, obrzęki, jak wczoraj, brzuch większy. Wątroby nie wymacuje się.

Białych ciałek 13.000 w 1 mm³. Wzór: NSegm — 74%, Pał. — 2%, Limf. — 24%.

Krzywa cukru: Na czczo 0,02% cukru, po podaniu 6 gr galaktozy: w 1/2 godz. 0,020%, 1 godz. 0,020%, 1 1/2 godz. 0,024%, 2 godz. 0,030%.

Niski poziom cukru we krwi nie odpowiadałby stwierdzonej poprzedniego dnia obecności 1% cukru w moczu, tłumaczyć go jednak należy nieprzyjmowaniem pokarmów przez całą dobę.

Dziecko tegoż dnia po południu zmarło.

Rozpoznałyśmy ostry żółty zanik wątroby.

Sekcja (dr Chodkowska) wykazała: *atrophia hepatis acuta flava. Icterus universalis. Offuscatio parenchymatosa myocardii et renum. Haemorrhagiae multiples organorum. Melaena. Enterocolitis catarrhalis subchronica. Ascariasis. Trichocephalosis*. Obraz histopatologiczny odpowiada ostremu żółtemu zanikowi wątroby.

Chorobę Weila wyłączyliśmy na zasadzie bezgorączkowego przebiegu oraz braku skazy krwotocznej. Również kiła daje się wyłączyć na zasadzie wywiadów oraz ujemnego odczynu Wassermann'a. Zostaje żółtaczka miąższowa na tle infekcyjnym, która uszkodziła miąższ wątroby w stopniu tak znacznym, iż nastąpiło ciężkie i nieodwracalne schorzenie wątroby w postaci ostrego żółtego zaniku. Za tym przypuszczeniem przemawiał cały przebieg choroby.

Etiologia i patogeniza ostrego żółtego zaniku wątroby nie jest ostatecznie ustalona. Czynniki, sprzyjającymi rozwojowi cierpienia, mają być: kiła, zatrucie salwarsanem, fosforem, zatrucie pokarmowe oraz choroby zakaźne.

W przypadku naszym nie można było ustalić przyczyny tak ciężkiego schorzenia wątroby. Dziecko poprzednio było zupełnie zdrowe, nie zażywało żadnych leków, nie miało zaburzeń żołądkowo-jelitowych i nie jadło nic, odbiegającego od jego zwykłej diety.

Podobne przypadki są opisywane w literaturze światowej; nasz przypadek zasługuje na uwagę ze względu na młody wiek dziecka.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Fizjologia i patologia tarczycy w wieku dziecięcym.

Podał

G. ABERDAM-SELLIGOWA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 2).

Schorzenia tarczycy ze zmniejszoną jej czynnością powstają:

1) albo na tle wrodzonej hipoplazji lub aplazji gruczołu, a więc objawy występują wczesnie, albo 2) na tle wewnętrznej noksy, o ile te przypadki występują rodzinnie w okolicy wolnej od kretynizmu, lub zewnętrznej tam, gdzie są endemie wola, 3) na tle procesów infekcyjnych lub toksycznych miejscowych (opisane są przypadki atyreozy w ósmym roku życia po odrze i róży), 4) z powodu operacji lub urazów.

Te trzy ostatnie grupy mogą dać objawy w każdym wieku. Objawy są różnorodne i mają różne nasilenia.

Wrodzone atyreozy dają bardzo charakterystyczny obraz. Objawy występują po pewnym okresie utajenia, gdy hormony matki w organizmie dziecięcym jeszcze się nie wyczerpały, albo dziecko się rodzi z wszystkimi objawami, gdy matka cierpi na podtarczyczość. Taki przypadek opisał *Abbels*: skóra była sino-czerwona bez sinicy błon śluzowych, chłodna, usta szeroko otwarte z wystającym powiększonym językiem, wargi szerokie, skóra czoła pofałdowana, powieki workowate, szerokie, obwisłe policzki, krótka szyja, ciemne duże o bardzo twardych brzegach, płaska nasada nosa, zgrubienia gołeni, zaparcie stolca, niska ciepłota ciała, zwolnione tętno. Dziecko zmarło po kilku tygodniach na zapalenie płuc, a sekcja wykazała zupełny brak tarczycy. Wrodzony brak tarczycy u osesków objawia się brakiem zainteresowania otoczeniem, ich spokojem. Dzieci takie trzeba zmuszać nawet do jedzenia, mają one mniejsze zapotrzebowanie, bo przemiana podstawowa jest u nich zmniejszona, prócz tego mają trudności w jedzeniu z powodu dużego języka i obrzęku błon śluzowych. Cierpią na obstypację. Mają charakterystyczny wygląd z powodu zgrubienia części miękkich,

wystającego języka, żółtego zabarwienia suchej, grubej skóry. Włosy są rzadkie, suche, zarastają czoło i policzki. Tkanka dołków nadobojczykowych i bocznych części szyi jest zgrubiała. Pępek stoi nisko i wystaje. Co się tyczy wrażliwości na zakażenie, zdania są podzielone. Krzywica i atyreozą nie idą w parze. W stanie nieleczonym dzieci takie mogą żyć dłużej i przedstawiają charakterystyczny obraz karzełków-i diotów. W wieku 14—18 lat mają około 80 cm długości, uczyć się jednego lub dwu wyrazów i rozumieją mowę, jak dziecko 1—2-letnie. Kostnienie śródreżca utrzymuje się w tym stanie, jak u dziecka półrocznego. Swoiste leczenie powoduje szybkie wzmoczenie ruchliwości, powiększenie długości ciała nawet o 20 cm, szybkie kostnienie, cofanie się zmian skórnych, inteligencja poprawia się tym prędzej, im szybciej zaczęło się leczenie.

Dzieci atyreozy różnią się tym od atyreozy, że objawy występują później, zwykle w wieku szkolnym i nie są nigdy tak wybitne. Przeważnie jednak sprawy te są wrodzone, a okres utajenia daje się wyłuszczyć tym, że objawy nie są tak wyraźne i z czasem dopiero jaskrawiej występują. Są jednak przypadki na pewno powstałe w późniejszym wieku w związku z przebytymi chorobami zakaźnymi.

Kretynizm polega na ciężkich zaburzeniach degeneracyjnych, połączonych z zahamowaniem rozwoju psychicznego i cielesnego. Głównymi objawami są karli wzrost, idiotia, wole przeważnie guzowate, często gorszy słuch. Śluzakowaty obrzęk skóry nie występuje stale i nigdy tak silnie, jak we wrodzonej atyreozie. Tu i owdzie w obszarach, w których kretynizm jest częsty, brak jednego z zasadniczych objawów, szczególnie wole występuje często późno. Czasem czynnik szkodliwy jako lżejszy wywołuje wole, a jako cięższy, gdy działa na szereg pokoleń, wywołuje kretynizm. Czynnikiem ten, według *Birchera*, uszkadza nie tylko tarczycę, ale i inne narządy, gdyż stopień zmian w tarczycy nie zawsze przebiega równolegle z ogólnymi zaburzeniami. Przemawia też za tym przy-

ępienie słuchu, które prawdopodobnie nie pochodzi od uszkodzenia tarczycy, tylko od uszkodzenia mózgu.

Sporadyczny kretynizm stoi blisko kretynizmu endemicznego. I tu spotyka się wole guzowate, nierównorzędną zmian skórnych i innych objawów degeneracyjnych, rodzinne występowanie tej choroby.

Śluzakowaty obrzęk pooperacyjny daje zahamowanie wzrostu, rozwoju psychicznego i objawy skórne.

Wspólnym objawem wszystkich przypadłości obrzęku śluzowatego jest zmniejszenie podstawowej przemiany, dochodzące w ciężkich przypadkach do 50%. Ta przemiana zwiększa się po podaniu tyroksyny po 2—3 dniach (okres utajenia). Po ustaniu podawania utrzymuje się 1—2 dni na poziomie poprawy, po czym spada, ale jeszcze po 5—6 tygodniach daje się stwierdzić poprawę w stosunku do okresu przed leczeniem.

Pod wpływem podania tyroksyny wzrasta stale liczba tętna, i to o 10 uderzeń na każde 10% wzrostu podstawowej przemiany. Po przerwaniu podawania tyroksyny zwalnia się tętno szybciej, niż spada podstawowa przemiana.

W okresie leczenia brak specyficznego dynamicznego działania białka, w okresie nieleczenia przebieg reakcji jest opóźniony. Podobnie zachowuje się swoisto-dynamiczne działanie węglowodanów. Wystąpienie i przebieg hiperglikemii po adrenalinie w okresie leczenia tyroksyną są opóźnione.

Sucha skóra, niedostateczne wydzielanie potu i łzu wskazują na zaburzenia gospodarki wodnej. Normalnie woda połowy wagi pokarmów zostaje wydalona przez nerki, połowa przez *perspiratio insensibilis*. W obrzęku śluzakowatym ilość wody, oddanej przez płuca w stanie nieleczonym, jest zmniejszona, w okresie leczenia normalna. Natomiast ilość moczu w okresie nieleczenia jest zwiększona.

Częstym objawem jest zaparcie, które polega na zmniejszonej ilości kału tak w okresie leczenia, jak i nieleczenia.

Zwolnienie tętna nie jest stałym objawem. Stała jest zależność liczby tętna od podstawowej przemiany. Krzywa elektrokardiograficzna wedle *Zondeka* cechuje się brakiem lub zmniejszeniem załamka przedsiolkowego i terminalnego. Oba załamki wracają przy podawaniu tarczycy.

Obraz krwi: przeważnie zmniejszenie liczby krwinek czerwonych, ilości hemoglobiny i liczby ciałek białych, często względna limfocytoza. Ze zwiększeniem przemiany materii poprawia się anemia.

Leczenie tyroksyną wybitnie wpływa na wzrost. Znane są przypadki, w których przy pierwszym leczeniu, skutecznym w wieku 24—28 lat, długość ciała zwiększyła się o 34 cm. Wzrost nie obejmuje równomiernie wszystkich części ciała. Przede wszystkim rośnie kręgosłup (np. na $5\frac{1}{2}$ cm wzrostu 4 cm przypadają na kręgosłup, $1\frac{1}{2}$ cm na kończyny), po $\frac{1}{2}$ roku leczenia rosną więcej kończyny (na dalszych 5 cm 4 kończyny 1 kręgosłup). W dalszym ciągu wzrost większy stale dotyczy kończyn. Opóźniony rozwój szkieletu należy pojmować jako częściowy objaw zwolnionego różnicowania się tkanek. Duże ciemię długo pozostaje otwarte, *synchondrosis spheno-occipitalis* i szwy czaszkowe późno kostnieją, jądra kostne nadgarstka późno się zjawiają i rosną.

W obrazie rentgenowskim stwierdza się stale w braku tarczycy powiększenie siodła jako wynik powiększenia przysadki. Rozwój zębów i ich wyrzynanie się jest opóźnione.

W niedomodze tarczycy obok zaburzeń wzrostu, obrzęku śluzakowatego, zmniejszonej podstawowej przemiany, kardynalnym objawem jest upośledzenie rozwoju psychicznego. I tu znajdujemy wszystkie możliwe przejścia — od mniejszych zdolności, wykazywanych w szkole, do wrodzonej idiotii. Objawy te są stale tego samego rodzaju, co wskazuje na to, że *myxoedema* jest jednolitą chorobą. Leczenie substytucyjne nie daje równoległych wyników na polu somatycznym i psychicznym. W jednych przypadkach bardziej odporne okazują się objawy somatyczne, w innych psychiczne. Dużą rolę obok organoterapii gra tu wychowanie i środowisko, w jakim chory taki przebywa. Zawsze jednak mimo długoletniego i wczesnego leczenia pozostają pewne trudności w kojarzeniu, brak jest czynnej uwagi, brak fantazji i inicjatywy, co powoduje, że, gdy się przerywa naukę u tych dzieci, inteligencja ich cofa się. Należy tedy okres nauki u takich dzieci przedłużyć jak najbardziej, by zmechanizować u nich wiedzę potrzebną w dalszym życiu.

Leczenie substytucyjne polega na podawaniu tarczycy lub tyroksyny. Preparaty tarczyczne powinny na zasadzie doświadczeń zawierać 0,187% jodotyroksyny (jodu 10%). Co do dawkowania, to powinno ono wynosić 0,01 mg suchej substancji na cm kwadratu wysokości siedzeniowej.

Tyroksyna, doustnie podawana, ma działanie 100 razy silniejsze od tarczycy, tak, że dawka wynosi 0,0001 mg na 1 cm² wysok. siedz. Odpowiada to przy wysokości siedz. 50 cm $\frac{1}{2}$ tabletki, wynosi to $\frac{1}{4}$ mg co drugi dzień; przy wysokości siedzeniowej 70 cm — $\frac{1}{2}$ tabletki dziennie, przy 90—100 cm cała tabletką dziennie.

Nie jest udowodnione, które preparaty mają wyższość, czy tarczyczne, czy tyroksyna.

Nadtarczyczność jest w wieku dziecięcym znacznie rzadsza od podtarczyczności. Przypadki klasycznego *B a s e d o w a* są rzadkością, częściej spotyka się w późniejszym dzieciństwie, zwłaszcza w okresie pokwitania u dziewcząt, tzw. *formes frustes*: powiększona tarczyca, przyspieszona akcja serca, niepokój ruchowy, wychudnięcie, drżenie. Zazwyczaj dzieci takie są wysokie, pobudliwe, rozwój płciowy jest przyspieszony. Przypadki te można wtedy z całą pewnością zaliczyć do nadtarczyczności, gdy stwierdza się objawy ocne, limfocytotę i zwiększoną przemianę podstawową.

Etiologia zarówno *B a s e d o w a*, jak i postaci pozornych jest nieznana, często znajduje się pewną chwiejność układu nerwowego, także wpływy dziedziczne zdają się odgrywać pewną rolę. Na to usposobienie nawarstwia się zazwyczaj moment wywołujący, którym może być u dzieci choroba zakaźna (grypa, angina) lub wstrząs psychiczny. Mechanizm powstawania nadtarczyczności znajduje może wytłumaczenie w badaniach *S i l b e r b e r g a* na zwierzętach. Mianowicie udało mu się przez rezekcję tarczycy i podanie wyciągu z przedniej przysadki mózgowej przed i po rezekcji wywołać obraz podobny do choroby *B a s e d o w a*. Autor zamierza po rezekcji tarczycy i wywołaniu jej przerostu działać na nią promieniami X lub jadami i stworzyć w ten sposób warunki, zbliżone do naturalnych w powstawaniu choroby *B a s e d o w a*.

Ciekawa jest większa skłonność u dziewcząt. Na 5 dziewcząt zapada 1 chłopiec — i predyspozycja wieku (najczęściej w wieku pokwitania).

Objawy *B a s e d o w a* są mniej więcej te same, co u dorosłych, tylko zaburzenia w krążeniu są mniejsze,

a ponieważ ustrój znajduje się w rozwoju, różnicowanie się kości jest przyspieszone, wzrost jest duży.

Jako pierwsze występują objawy ze strony serca lub objawy nerwowe, połączone z wychudnięciem przy dużym łaknieniu. Powiększenie tarczycy istniało już albo dużo wcześniej, albo mimo zupełnie rozwiniętego obrazu — jest mierne. Wytrzeszcz przeważnie występuje, inne objawy — *Stellwag*, *Moebius*, *Graefe* i *Löwy* — nie zawsze razem występują. Prawie zawsze występuje drżenie, osłabienie mięśniowe, pocenie się i zaczerwienienie skóry z dermatografizmem, często wypadanie włosów. Podmiotowo: bóle głowy i zmęczenie, zmienność usposobienia. We krwi zmniejszenie krzepliwości, leukopenia z limfocytozą, czasem mononukleozą, ilość HB i liczba krwinek normalna. Akcja serca prawie zawsze przyspieszona, typu zatokowego, serce rozszerzone, często szmery skurczowe, tętnienie tętnic szyjnych, tętnienie tarczycy. Objawy sercowe z początku są czynnościowe, a organiczne nawarstwiają się dopiero później. Przyczyną ich jest wzmożone napięcie i pobudliwość nerwu współczulnego, bezpośrednie działanie nadmiernej ilości hormonu tarczycowego na mięsień sercowy i czynnik mechaniczny — zwiększona praca serca, wywołana przez zwiększoną przemianę materii. Ciężota ciała jest podwyższona, przemiana podstawowa zwiększona czasem do 100% plus — i to pozwala odróżnić chorobę *Basedowa* od innych schorzeń nerwowych.

Leczenie polega na tuczeniu, przy czym należy przede wszystkim podawać węglowodany i tłuszcze. a ograniczyć białko, gdyż białko pobudza procesy spalania i działa jako bodziec czynnościowy na tarczycę. Na-

tomiast węglowodany pobudzają aparat wysepkowy do zwiększenia czynności, skutkiem czego mimo zwiększonej przemiany podst. tuczy się chorego.

Chory powinien przy tym dużo leżeć, przebywać w okolicach górskich 600—1000 m nad poziomem morza, nie powinien denerwować się. Takiego chorego należy jodować *Lugolem* (2 × dziennie 0,01) i wpływać na obniżenie pobudliwości i napięcia układu wegetatywnego przez podawanie fosforu, bromu, gardenalu lub luminalu. Niektórzy opisują dobre działanie *gynergenu* 1 mg dziennie, inni dobre działanie galwanizacji gruczołu tarczycowego lub faradyzacji zwojów szyjnych, opisany też jest przypadek, wyleczony *dijodotyrozyną*. Leczenie musi być przeprowadzone konsekwentnie w ciągu 1—2 lat, i tylko w przypadkach najcięższych, które u dzieci są na szczęście rzadkie, stosuje się naświetlania promieniami *Röntgena* lub zabieg operacyjny.

PIŚMIENNICTWO.

St. Landau — Istota i leczenie schorzeń tarczycy. Warszawa 1935. E. Nobel und W. Kornfeld — Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde 107, Band 1936. E. Nobel — Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter. Wien 1935. Wieland — Schilddrüsenerkrankungen. Handbuch d. Kinderhkl. v. Pfaundler-Schlossmann 1930 — H. Eggenberger, Kropf und Kretinismus — Hirsch. Handbuch der inneren Sekretion 1928. L. Aschof — Archiv f. Kinderheilk. 105, 159 (1935). B. Breitman — Die Erkrankungen d. Schilddrüse. Wien 1928. E. Feer — Monatsschrift f. Kinderheilk. 25, 88 (1923). Opitz — Kinderärztl. Praxis 5, 151 (1935). Wieland — Archiv f. Kinderheilk. 1905, 129 (1935).

O c e n y k s i ą ż e k .

Dr Med. Tadeusz MOGILNICKI. *Pielęgowanie i karmienie niemowląt*. Wydanie IV 1938 r.

Znana i ceniona praca Dr Mogilnickiego o pielęgowaniu i karmieniu niemowląt ukazała się w roku 1938 w IV-ym uzupełnionym i powiększonym wydaniu. Książka wydana jest bardzo starannie, ozdobiona pięknymi planszami i rysunkami Marii Iwaszkiewiczowej, które poglądowo w obrazach przedstawiają karmienie i przewijanie niemowląt oraz niezbędną dla niemowląt wyprawkę. W poszczególnych rozdziałach omawia autor przystępnie i treściwie pielęgowanie i karmienie zdrowych noworodków i niemowląt, pielęgowanie i odżywianie wcześniaków i wątłych niemowląt, choroby niemowląt, zależne od wadliwego karmienia i pielęgowania. IV wydanie uzupełnione zostało nowym rozdziałem, bardzo pożytecznym, o odżywianiu i pielęgowaniu dzieci od 1 roku do lat 2. Podkreślić należy wielką wartość dydaktyczną rozdziału, omawiającego najczęściej spotykane błędy przy pielęgowaniu, zię przyzwyczajenia, przesady i zabobony. Walka z przesadami to walka ze śmiertelnością dzieci, powiada autor, gdyż szkodliwe zabobony i przesady zabierają rocznie dziesiątki tysięcy dzieci. Książka Dr T. Mogilnickiego przyczyni się niewątpliwie do wykorzenienia wielu przesądów, odda cenne usługi w walce o zdrowie i życie dzieci. Dla matek i opiekunek niemowląt, szczególnie dla tych, które, oddalone od większych miast, nie mogą korzystać z ośrodków zdrowia, z porad specjalistów lub z towarzystw opieki nad niemowlętami, stanowi nowe wydanie pracy Dr T. Mogilnickiego doskonały przewodnik. Książka ta może też być wzorowym podręcznikiem dla pielęgniarek. Również i lekarze niespecjaliści, pracujący po wsiach i miasteczkach, znajdują w tym wyczerpująco opracowanym pod-

ręczniku cały szereg cennych wskazówek, opartych na wielkim doświadczeniu klinicznym autora.

A. Braude-Hellerowa.

M. MONTASSUT. *La depression constitutionnelle*. 210 pages. Éditeurs: Masson et Cie. Paris 1938, Prix 45 Fr.

Autor bierze za punkt wyjścia pierwszą monografię *Bearda* z lat 1869 i 1888, wydaną w Bostonie i New-Yorku, i późniejsze zasadnicze prace na ten temat z ubiegłego stulecia *Weir Mitchela*, *Huchard - Axenfelda*, *Bouvereta*, *Levillaina*, *Mathieu*, *Raymonda*, *Charcota* i *Gilles de la Tourettea*. Zarówno prof. H. Claude, poprzedzając pracę autora, jak sam *Montassut*, usiłują przeprowadzić paralelę między dawną *neurastenią Bearda* a nowoczesnym przygnębieniem ustrojowym (*dépression constitutionnelle*), należącym do domeny psychiatrii. Osobiście mam wrażenie, że neurolog, obeznany dokładnie z psychiatrią nigdy się długo nie zastanawiał, różniczkując *neurastenię Bearda* a *depresję ustrojową*, licząc się chociażby wyłącznie z anamnezą, przebiegiem i zejściem choroby. (U nas znakomity internista T. Dunin przed laty czterdziestu w artykule, wydrukowanym w języku polskim i w Deut. Zeitschr. f. Nerven. 1898 pt. *Neurasthenia periodica, circularis et alternans*, jeszcze nie zupełnie ściśle odróżniał *neurastenię* od *cyklotymii* czyli *psychozy depresyjnej*. Przyp. Ref.). *Montassut* daje historyczny i krytyczny rzut oka na *neurastenię* czując dobrze, że ramy jej są niewyraźne. chwiejne, zatarte, niezdecydowane, granice między nią a *hipochondrią* i *melancholią* niezbyt ściśle, kontury nieokreślone, niejasne. Nie wiem, czy słusznie autor „z grubą i ryczałtem“ do powikłań *depresji konstytucjonalnej* zalicza: *psychastenię* i *narcyzm*, *myśli natrętne* i *natarczywe*, *napady lękowe*, *psychozy*

z wyczerpania (dawne asthenische Verrirtheit Kraepelina), cenoestopatie, pseudoorganopatie czyli współczesne nerwice narządowe. Oryginalny jest rozdział etiologii i patogenezы (alkaloza a astenia, emocyjność a wapń i potas plazmatyczny, rezerwy alkaliczne, usposobienie fizyczne). H. Higier.

Noël LANGEARD. L'antrostomie sousmuqueuse. (Technique de Le Mée) — (Les presses modernes — Paris, 1937 — str. 36).

Twórca tej metody operacyjnej Le Mée wychodzi z założenia, że po wyleczeniu ropotoku przewlekłego zatoki szczękowej ta ostatnia winna zachować swe własności biologiczne: nabłonek rzęskowy, wilgoć i zdolność ogrzewania wdychanego przez nos powietrza. Le Mée operował 114 przypadków tą nową metodą na wzór „permanent opening“, które stosowane jest szeroko w St. Zjednoczonych. Zabieg wykonywany bywa w znieczuleniu miejscowym. Cięcie idzie pod wargą od frenulum gingivo-labiale do dwuguzkowca (I praemolaris). Okostną odsuwa się ku górze i oddziela śluzówkę od dna dolnego przewodu nosowego. Zgłębnikiem rowkowanym otwieramy zatokę, otwór rozszerzamy kleszczami, wewnątrz zatoki zostaje potarte gazą (écouvillonnage). Równoległe do nasady muszli dolnej przecinamy śluzówkę i płat tejże zostaje wtamponowany do zatoki. Sączek nawazelinowany wprowadzamy do zatoki i po 24 godzinach zówki. Zatokę przemywamy roztworem fizjologicznym soli. a gdy w wodzie zjawiają się ziarnina lub rozrosty polipowate, przemywamy roztworem 2%—5% zinci chlorati. Le Mée na 114 zabiegów miał wynik niepomysłny w 22 przypadkach, czyli 80% wyzdrowienia. Operując w ten sposób, nie uszkadzamy strony anatomicznej zatoki, która w dalszym ciągu zachowuje poniekąd swój

stan normalny i daje dobry odpływ wydzieliny na zewnątrz przez zrobiony na drodze operacyjnej stały otwór pod dolną muszlą, przy czym rzęski nabłonka, jak wykazują dane doświadczalne, nie tracą swej czynności biologicznej, a zwilgotnienie zatoki i jam nosowych nie cierpi wskutek zabiegu operacyjnego.

Marek Koenigstein.

Ludwig ASCHOFF. Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. Urban u. Schwarzenberg. 1938.

W niewielkiej książeczce znakomity anatomopatolog omawia kolejno statystykę przyczyn śmierci w wieku starczym, zmiany anatomopatologiczne w gruczołach dokrewnych, w układzie naczyniowym, w narządach krwiotwórczych, w tkance podścieliskowej, w narządach oddechowych, pokarmowych i moczopłciowych oraz w układzie nerwowym. Istotę zjawiska starzenia się autor widzi w zmianach stanu koloidów komórek i podścieliska, w zmianach, które są wynikiem zużycia zdrowego ustroju. Śród przyczyn śmierci w starości na plan pierwszy wysuwają się zmiany naczyniowe, rak i przerost gruczołu krokowego. Autor zapatruje się pesymistycznie na możliwości „odmładzania“, które może się sprowadzić do czasowego podniecenia komórek starczego ustroju przez podawane substancje. Ze starzeniem się swego ustroju musi się każdy oswoić i z nim się pogodzić. Pocięciem w starości może tylko być świadomość, że życie zostało wykorzystane dla postępu ludzkości. Słowami: „ucz się pokory starości“ kończy znakomity i dziś już stary anatomopatolog swą książkę, poświęconą swemu „młodzieńczemu“ bratu Dr-owi Albertowi Aschoffowi w dniu jego 70-ych urodzin.

M. Płoński.

Wskazówki praktyczne.

L. v. Hofmann i N. Hibler polecają nową bardzo prostą metodę leczenia ostrego i przewlekłego zapalenia łącznicy, polegającą na zapendzlowaniu muszli środkowej i dolnej 10—20% kokainą z adrenaliną w równych częściach i założeniu na 10 minut wacika, zwilżonego tym samym roztworem do dolnego przewodu nosowego w pobliżu ujścia przewodu nosowo-łzowego. W stanach ostrych wynik był osiągany po jednym lub dwóch posiedzeniach, w przewlekłych kuracja trwała niewiele dłużej. Powyższe wyniki przypisują autorzy odczynowemu przekrwieniu błony śluzowej nosa i łącznicy, a wraz z tym obfitszemu wydzielaniu chorobliwych produktów przemiany materii. (W. kl. W. 1938 Nr 43).

—o—

E. Wallbruch poleca leczenie błonicy przetworem Targesin z powodu jego działania przeciwzapalnego i szybkiego znikania laseczników Loefflera w rozmazie. I nosicielstwo błonicy również było pomyślnie zwalczane. (M. m. W. 1938 Nr 40).

—o—

H. Heermann zauważył, że przetaczanie krwi w schozrzeniach posocznicznych jest o wiele skuteczniejsze, jeżeli dawcą

była osoba, która już kiedyś przechodziła posocznicę. Krew osób, które posocznicy nie przeżyły, była mniej skuteczna. Różnica działania polegać ma na różnicy stopnia odporności. (M. m. W. 1938 Nr 45).

—o—

B. Schwenmer opisuje szereg przypadków posocznicy z bardzo wybitną niedokrewnością, której punktem wyjścia były zropiałe korzenie zębowe. Po usunięciu chorych zębów i przeprowadzeniu kuracji protosilem otrzymano w krótkim czasie powrót do zupełnego zdrowia. (M. m. W. 1938 Nr 45).

—o—

Rozpoznanie wczesne krztuśca przedstawia duże trudności. Donald uważa nakasłanie specjalnych płytek (gliceryna-kartofel-agar) za sposób najpewniejszy: w pierwszym tygodniu daje on 100% wyników dodatnich, przeciętnie w ciągu pierwszych 3 tygodni 94%. Z prób niespecyficznych wysoki stopień leukocytozy (przeciętnie 30000 białych ciałek) ze względną lub absolutną limfocytozą w pierwszych tygodniach choroby posiada największą wartość. (Brit. med. Journ. 17 września 1938).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polska Akademia Umiejętności.

IV Wydział lekarski

Posiedzenie z dnia 18 listopada 1938.

(w Warszawie, w Pałacu Staszica, w sali Towarzystwa Naukowego Warszawskiego).

Przewodniczący: wicedyrektor Witold Orłowski.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. *Paradwuhydroksy, alfa, beta, dwuetylostylben.*

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. R. Nitsch i W. Orłowski przedstawiają pracę pp. St. Sierakowskiego i E. Kodejszki pt. *Losy szczepionki durowej podanej doustnie w żołądku i dwunastnicy.*

Czł. J. Lauber i W. Kapuściński przedstawiają pracę p. W. Starkiewicza pt. *O powidokach obwodowych części pola widzenia. Elektryczna teoria fazywości powidoków.*

(Z Kliniki Ocznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. Kierownik: prof. dr Jan Lauber).

Czł. St. Lubieniecki i W. Orłowski przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma pt. *Badania mechanizmu działania związków moczopędnych ręci, zwłaszcza w przewlekłej niewydolności krążenia.*

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. W. Markerta pt. *Badania nad imidazolami we krwi*

ia w moczu ze szczególnym uwzględnieniem chorób narządu krążenia i nerek.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. J. Modrakowski i W. Orłowski przedstawiają pracę p. F. Krajewskiego pt. *Działanie rozrzedzającej atmosfery w czasie oddychania tlenem na liczbę krwinek czerwonych i białych oraz na odsetek hemoglobiny w krwi ludzkiej.*

(Z Pracowni fizjologicznej Instytutu Badań Lekarskich Lotnictwa. Kierownik I. B. L. L.: ppłk. dr. A. Fiumel).

Czł. J. Lauber i W. Kapuściński przedstawiają pracę p. J. Biernackiej - Biesiekierskiej pt. *Badania nad kształtem sklepienia rogówki oka ludzkiego.*

(1. Instytut Oftalmiczny w Warszawie. Dyrektor: prof. W. H. Melanowski. 2. Sekcja Zdrowia Wydziału Zdrowia i Opieki Społ. Zarządu Miejskiego m. stoł. Warszawy. Dyrektor: dr J. Konopnicki. 3. Oddział Oczny Szpitala Szkolnego Centrum Wyszkozenia Sanitarnego. Ordynator: płk. dr Z. Żółdziowski).

Czł. J. Lauber i W. Kapuściński przedstawiają pracę p. A. Wieczorka pt. *Znaczenie budowy dróg łzowych dla patogenyzy ich zmian chorobowych.*

(Klinika Okulistyczna U. J. P., Kierownik: prof. J. Lauber; Pracownia radiologiczna (ordynator: dr M. Kowalewski) Warszawskiego Szpitala dla Dzieci. Dyrektor: doc. R. Stankiewicz; Klinika Oto-Laryngologiczna U. J. P. Kierownik: prof. F. Erbrich; Instytut Oftalmiczny w Warszawie. Dyrektor: prof. W. Melanowski; Instytut Antropologiczny Warsz. Tow. Naukowego. Dyrektor: prof. K. Stołyhwo; Zakład Anatomii U. J. P. Kierownik: prof. E. Loth).

Czł. R. Nitsch i W. Orłowski przedstawiają pracę p. W. Hartwiga pt. *Wartość uproszczonego odczynu Weltmanna w gruźlicy.*

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Semerau-Siemianowski przedstawiają pracę pp. N. Berdo i I. Cwojdzńskiej pt. *Choroby narządu oddechowego u górników Zagłębia Dąbrowskiego.*

(Z Oddziału Gruźlicy Płuc i Poradni Przeciwwgruźliczej w Sosnowcu. Kierowniczka: dr Nadzieja Berdo).

Czł. W. Orłowski i J. Szmurło przedstawiają pracę pp. A. Biernackiego i J. Zabokrzyckiego pt. *Nowy sposób znieczulania w bronchografii.*

Bronchografia przy pomocy wlewania lipiodolu do oskrzeli wymaga poprzedniego znieczulenia dróg oddechowych. Najczęściej stosuje się w tym celu kokainę i jej pochodne rozpuszczone w wodzie. Jak dowodzą duże statystyki, znieczulenie kokainą wywołuje dość często objawy zatrucia kokainą, a nawet śmierć podczas bronchografii.

Aby uniknąć tych powikłań, zastosowali autorowie do znieczulania przetwór nierozpuszczalny w wodzie, mianowicie przygotowany syntetycznie ester butylowy kwasu paraaminobędzwinowego, różniący się nieznacznie chemicznie od cykloformu.

Nasycony (10%) roztwór tego przetworu w oliwie w 37° jest nie tylko doskonałym środkiem znieczulającym, ale w odróżnieniu od roztworów wodnych kokainy zupełnie trwałą chemicznie. Jako nierozpuszczalny w wodzie, działa tylko miejscowo, nie przenika do krążenia ogólnego ani nie wywołuje żadnych objawów zatrucia. Autorowie zastosowali ten sposób znieczulania dotąd u 26 chorych bez żadnych powikłań.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski i z II Instytutu Rentgenowskiego tegoż Uniwersytetu. Kierownik: doc. dr Adam Elektorowicz).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. J. Roguskiego pt. *Gospodarka wodna, chlorowa i białkowa w przewlekłej niewydolności krążenia.*

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. M. Franke i M. Semerau - Siemianowski przedstawiają pracę pp. F. Goebela i J. Kurowskiego pt. *O wpływie amoniaku na poziom cukru, kwasu mlecznego i cholesterolu we krwi.*

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. P. Kierownik: prof. Fr. Venulet).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę p. Z. Lelusz-Lachowicza pt. *Badania nad zawartością cholinesterazy w nowotworach.*

(Z Zakładu Patologii Ogólnej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Dyrektor: prof. dr Jerzy Fegler).

Czł. W. Orłowski i H. Lubieniecki przedstawili pracę p. Z. Galinowskiego pt. *Badania czynności żernej komórek szpiku ludzkiego.*

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Zdzisław Gorecki).

Czł. J. Modrakowski i W. Koskowski przedstawiają pracę pp. J. Feglera i Z. Lelusz - Lachowicza pt. *Dalsze badania zmian zawartości acetylocholin w ośrodkowym układzie nerwowym królików w stanach ostrego pobudzenia wywołanego strychniną i toksyną tężca.*

(Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kierownik: prof. dr Jerzy Fegler).

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 27 października 1938 r.

Obecnych 13.

Przewodniczył z początku dr Kacprzak, następnie zaś dr Knappe.

Dr Kacprzak wygłosił przemówienie, inaugurujące nowy rok pracy. Zebrani uczcili przez powstanie pamięć zmarłego członka Towarzystwa, dra Józefa Baryszewskiego.

Odczyt.

Dr M. Kacprzak. *O zwalczaniu gruźlicy na wsi* (było drukowane w „Warsz. Czas. Lek.“).

Dyskusja:

Dr Markiewicz przypomina, że 95—96% zwłok wykazuje przy badaniu pośmiertnym ślady przebytego zakażenia gruźliczego. Lekarz musi oczywiście czynić w danych warunkach społecznych wszystko, co jest możliwe; lecz jednocześnie powinien obecnie stwierdzić, że w tych warunkach o walce z gruźlicą nie może być mowy. Rozwój przemysłu i miast jest konieczny dla przyszłości Polski, lecz nie wolno zapominać również o wsi, której warunki bytowania domagają się radykalnych zmian. Póki istnieją po wsiach szachownice, póki mamy bardzo znaczny odsetek nieużytków, nie może być mowy o prawdziwej walce z gruźlicą. Należy bezwzględnie dążyć do zmiany warunków bytowania 22 milionów ludności. Eksport żyta za granicę należy uważać za eksport głodowy, czego dowodzi spadek spożycia rocznego żyta z 240 kg na 210 kg na głowę. Zamiast żytem ludność wiejska żywi się ziemniakami. Warunki pracy na wsi są straszne, zaś wynagrodzenie rolnika nader niskie. Dorywcze dojazdy lekarzy lub kolumn sanitarnych na wieś nie mogą dać wyników, jeżeli chodzi o walkę z gruźlicą, i są tylko zmarnowaniem grosza. Przymusowe osiedlanie się młodych lekarzy na wsi nie da pożądaných wyników, jeżeli lekarz nie będzie miał oparcia w pobliżu położonym szpitalu.

Dr Roguski podkreśla znaczenie czynnika zakaźnego obok gospodarczego. Po odkryciu prątka gruźliczego przez Kocha odnotowano spadek gruźlicy. Poza czynnikiem zakaźnym i gospodarczym doniosłą rolę odgrywa czynnik konstytucjonalny. Obowiązkiem lekarzy jest wskazać na doniosłość spraw gospodarczych dla walki z gruźlicą. W walce z gruźlicą pomija się stale moment eugeniczny i pozwala się na zawieranie małżeństw notorycznym gruźlikom. Palącą jest sprawa wprowadzenia przymusowych świadectw przedślubnych.

Dr Knappe uważa odczyt prelegenta za jednostronny. Jak wynika z niego, tylko lekarz ma walczyć z gruźlicą na wsi. I to lekarz, wyposażony w aparat roentgenowski; a cóż on z nim pocinnie na wsi bez elektryczności. Mówca uważa, że zarówno odczyt obecny, jak i odczyt dr Rudolfa-Skokowskiej, pachną farmacją; zaś tego rodzaju walki z gruźlicą nie można nazwać inaczej, niż „plastrowaniem“. Obowiązek walki z gruźlicą ciąży nie tylko na lekarzach, lecz w pierwszym rzędzie na władzach państwowych i samorządowych, które muszą znaleźć na ten cel potrzebne fundusze; szkolnictwo drogą uświadamiania społeczeństwa co do istoty i niebezpieczeństwa gruźlicy jest również predestynowane do tej walki. Mówca zdaje sobie sprawę z tego, że państwo, ani samorzady nie mają pieniędzy na wszystkie potrzeby społeczne, lecz tym nie mniej lekarze muszą głośno wołać o konieczności znalezienia funduszy na walkę z gruźlicą. Podczas kongresu przeciwgruźliczego w Rzymie Mussolini pokazywał, w jaki sposób zwalcza ekonomicznie gruźlicę. Izolacja domowa gruźlików jest u nas niebezpieczną fikcją. Mówi się ciągle o tym, że sanatoryjny system leczenia gruźlicy zawiódł; pogląd ten szerzy przede wszystkim ubezpieczalnia społeczna, która chce sobie oszczędzić kosztów leczenia sanatoryjnego. Czynniki ubezpieczalnia twierdzą, że do sanatorium, ani do szpitala nie należy kierować chorych, nie mających szans

wyleczenie się. A jest to jednak konieczne; wprawdzie choroby się tam nie wyleczą, lecz nie będą oni przynajmniej zakażali cieczenia. Wbrew pogładowi prelegenta, mówca nie wierzy, by gruźlica sama bez walki wyginęła. Należy starać się jak najwcześniej wykrywać przypadki gruźlicy, niebezpiecznych dla otoczenia należy odosobnić na koszt państwa, przy czym na utrzymanie ich rodzin powinno łożyć państwo, które też nie powinno zezwalać na zawieranie małżeństw zdeklarowanym gruźlikom. Jeżeli nie wprowadzono dotychczas przymusowych świadectw przedślubnych, przyczyny tego dopatrywać się należy w opozycję Kościoła i kleru.

W odpowiedzi stwierdza dr Kacprzak, że według Nagelego, nawet w 98% przypadków obdukowanych stwierdza się zakażenie gruźlicze, lecz przeciw niezawsze zakażenie prowadzi do choroby, choroba zaś do śmierci. Prelegent stoi oczywiście również na tym stanowisku, iż stopa życiowa każdego obywatela powinna być na tym poziomie, żeby mogłoby być zaspokojone wszystkie jego elementarne potrzeby, gdyż inaczej walka z gruźlicą będzie trudna lub niemożliwa. Lecz nie jest rzeczą lekarza wskazywanie dróg do osiągnięcia tego stanu, gdyż lekarze zbyt mało się znają na zagadnieniach gospodarczych i ekonomicznych. Umieralność na gruźlicę zaczęła się zmniejszać jeszcze przed r. 1882, tj. przed odkryciem prątku gruźliczego przez Kocha. Prelegent bynajmniej nie twierdzi, że gruźlica wygaśnie bez walki z nią, lecz konstatuje, iż krzywa gruźlicy posiada tendencje spadkowe lub wzrostowe, niezależnie od tej walki. Prelegent, który sam pochodzi ze wsi płockiej, której stan obecny opisał w obszernej monografii, wydanej w ubiegłym roku przez Instytut Spraw Społecznych, kategorycznie stwierdza, iż stan wsi w porównaniu z warunkami przedwojennymi znacznie się poprawił. Sprawa małżeństw gruźlików jest bardzo ważna, i prelegent ma zamiar uzupełnić swą pracę tym zagadnieniem. Z aparatów roentgenowskich można dzięki specjalnym urządzeniom korzystać również na wsi, rze posiadającej oświetlenia elektrycznego. Prelegent niesłusznie został posądzony o przedylekcję do farmacji, bo zupełnie o niej nie mówił i jest raczej wobec niej sceptycznie usposobiony. U nas tak wyrzeka się na ubezpieczenia społeczne, a w Anglii lekarze reklamują je własnym kosztem w pismach codziennych („Times“), mazywając je skarbem narodu. Prelegent mówił o tym, co jest w obecnych warunkach realne: w dziedzinie izolacji możliwa jest natychmiastowa poprawa, w dziedzinie warunków bytowania jest to niemożliwe. Mussolini też docenia obok czynnika gospodarczego znaczenie czynnika lekarskiego w walce z gruźlicą, czego dowód złożył, zakładając instytut Forlaniniego dla walki z gruźlicą. Lekarze powinni się domagać poprawy bytu ludności wiejskiej, lecz jednocześnie muszą robić, co można w istniejących warunkach dla walki z gruźlicą.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Bazylei z dnia 19 maja 1938 r. (Med. Klin. Nr 45, 1938) mówił W. Tschopp o leczeniu złotowym przewlekłego gościca wielostawowego. Postępy w tej dziedzinie polegają na stosowaniu małych dawek, otrzymywaniu mniej trujących preparatów organicznych, podawaniu śródmięśniowym i wytwarzaniu zawiesin olejnych. Dla ustrojów normergicznych złoto jest stosunkowo „nietrujące”. Jednak wskutek alergii gruźliczej i gościcowej wrażliwość staje się osobniczo różna. Leczenie rozpoczyna się od małych dawek (0,01 gr), które stopniowo się zwiększa do skutecznych (0,3 do 0,4 gr); ogólna dawka wynosi 3 do 4 gr. W zniekształcających procesach stawowych można osiągnąć tylko ustąpienie dolegliwości i objawów zapalnych. Wyniki w zakaźnym zapaleniu stawów: 25% wyleczenia, 50% poprawy, 25% bez wyniku. W ostrym gościcu stawowym leczenie złotowe jest bezskuteczne. Należy je rozpoczynać w okresie podostym w razie braku wyników leczenia salicylowego i to dość wcześnie, zanim wystąpią zmiany anatomiczne. Spostrzega się na ogół zwolnienie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi; umiarkowaną eozynofilię (5%) uważa się za dobry znak, wybitną (12 do 15%) — za oznakę nadwrażliwości. Objawy uboczne leczenia: dolegliwości dyspeptyczne, biegunki, schorzenia skóry i błon śluzowych, odczyn ogniskowe, gorączka, białkomocz, żółtaczkę, agranulocytoza. Zapobieganie: dieta bogata w węglowodany i witaminy, wapń, higiena jamy ustnej, kontrola moczu i krwi. W razie wystąpienia objawów ubocznych należy natychmiast przerwać leczenie, podaje się wapń, cukier gronowy i insulinę, preparaty nukleotydowe, tiosiarczan sodowy.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hamburgu z dnia 31 maja 1938 r. (Med. Klin. Nr 46, 1938) pokazywał Fahr 3 przypadki choroby Basedowa, które nie zostały rozpoznane klinicznie (dwa razy rozpoznano „myocarditis“, raz — „endocarditis“), a które pozwoliły na postawienie prawidłowego rozpoznania na stole sekcyjnym dzięki szczególnemu szklistemu wyglądowi mięśnia sercowego w związku z lekkim wprawdzie, lecz niewątpliwym wolem mięsziowym. Drobnowidzowo obraz tarczycy był zupełnie charakterystyczny: w sercu znaleziono zmiany, często opisywane przez prelegenta, głównie w postaci drobnych ognisk martwiczych w mięśniu, po części łącznie z krwawieniami oraz obrzękiem i bardzo nieznacznym bujaniem komórek. Wyniki te pouczają, że w niejasnych przypadkach sercowych, zwłaszcza wtedy, gdy wśród objawów sercowych na plan pierwszy wysuwa się tachykardia, należy jednak zawsze myśleć o chorobie Basedowa. Są widocznie przypadki tej choroby, w których objawy sercowe całkowicie przesłaniają wszystkie inne objawy chorobowe.

Korespondencja.

Szanowny Panie Redaktorze,

Prosiłabym najprzejmiej o zwrócenie uwagi na pewien szczegół w artykule Dra H. Kowarskiego („O wstrząsie posurowiczym“ Warsz. Czasopismo Lekarskie Nr — 1, rok 1939). Powołując się na monografię moją „Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych“, autor artykułu przekręca do niepoznania moje nazwisko: zamiast by mówić o „Zylberlast-Zandowej“, podaje on „broszurę Zylberblata i Zandowicza“.

Warszawa 9.I.1939 r.

Przekręcanie nazwisk obcych jest w piśmiennictwie medycznym plagą, do której już przywykliśmy; jak dotąd jednakże podawano zawsze dokładnie nazwiska polskich autorów. Uchybienie i w tym kierunku może zrodzić zły obyczaj, do którego nie należy dopuścić.

Proszę przyjąć, Szanowny Panie Redaktorze, wyrazy głębokiego szacunku.

(—) N. Zandowa.

Odcinek.

Kazimierz Łukasiewicz,
lekarz batalionowy Wojska Polskiego w r. 1830—31.

Podał

Stefan KRAMSZTYK (Warszawa).

W roku 1937 ukazały się w druku pamiętniki dr Kazimierza Łukasiewicza, lekarza batalionowego z r. 1830, wydane przez zasłużonego dla dziejów medycyny polskiej dr Zygmunta Klukowskiego ze Szczepieszyna*). W Szczepieszynie też z rąk córki

*) Kazimierz Łukasiewicz „Wspomnienia starego lekarza o czasach powstania listopadowego (1825—1835)“. Wydał dr Zygmunt Klukowski. Zamość 1937. Koło Miłośników Książki.

Łukasiewiczza, zmarłego w 1879 r. w Kraśniku, gdzie ostatnie czterdzieści lat pracował jako lekarz, otrzymał dr Klukowski rękopis „Opisania sumarycznego biegu życia“ tego zeszlowiecznego „Lekarza Medycyny i Chirurgii“. Jak w przedmowie pisze wydawca, autor pamiętników był człowiekiem bardzo przeciętnym, którego nie można porównać z takimi pamiętnikarzami, jak dr Kaczkowski lub dr Szokalski, ale przy całej płytkości swego sądu, a nawet czasem i rozbijającej wprost naiwności podaje Łukasiewicz szereg wysoce ciekawych szczegółów, dotyczących zarówno pewnych kół ówczesnego społeczeństwa warszawskiego, jak i osobliwie służby zdrowia w wojsku polskim, wybuchu epidemii cholery, tak ener-

gicznie zwalczanej wtedy przez K a c z k o w s k i e g o, oraz warunków, w jakich się odbywała wówczas zwykła praca lekarzy.

Łukasze wicz po ukończeniu w ciężkich warunkach materialnych szkoły Księży Pijarów w Warszawie, wstąpił, idąc za popędem, w r. 1825 na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył w r. 1830, po czym od razu wstąpił do wojska polskiego jako lekarz batalionowy i rozpoczął pracę w Ujazdowskim Szpitalu Wojskowym w maju tegoż roku. „Służba w lazarecie szła nieźle z doktorami Z i m m e r m a n e m i R o s s e t e m sztab — lekarzami“ pisze Łukasze wicz — „Po odbyciu dwugodzinnym pracy nie ciężkiej, zawsze z rana stała dla nas butelka wina, befszytk lub kotlety i bułka mątowa, świeża, duża“. Po ciężkich warunkach życia akademickiego Łukasze wicz o wi zaczęło się lepiej powodzić. Aż oto zupełnie dla niego niespodziewanie następuje noc 29 listopada. „29 listopada 1830 r. wracamy z lazaretu po południu o godz. 5-ej. Jeden z kolegów proponuje, aby wstąpić na kufel piwa i partię w bilard. Jakoż naprzeciw poczty na 1 piętrze zabawiamy się do godziny 8-ej. W tym czasie nastąpiło coś niezwykłego — bęben wojskowy bije, alarm, robi się krzyk. Co by to być mogło? Otóż dowiadujemy się, że rewolucja. Krzyk: „do broni“, lud się gromadzi coraz to więcej. Zmykam do wujostwa. Lud, wojsko gromadzi się i gromadzi z czym kto mógł. Hałas coraz większy, krzyczą: do arsenału po broń, zatrzymują pojazdy z oficerami Korpusu litewskiego, którzy rozbiegli się z koszar na wieczory, na karty... Noc z 29 na 30 listopada okropna. Krzyki, hałasy, strzelanie, nikt nie wie, co z tego będzie, gdzie się schować, może rzeź nastąpi, może to lub owo. Wojsko z kompaniami, z muzyką, ze sztandarami chodzi po ulicach, śpiewają, ci szukają skałek do broni, broń jest z arsenału rozszarpana, ale skałek i prochu nie ma. Rozbijają magazyny wódek, stąd pijatyka“.

Przytaczam tutaj w całości ten charakterystyczny obraz nocy listopadowej, skreślony dosadnie przez naczynego świadka, którego zupełnie niespodziewanie zaskoczyły wypadki historycznej doniosłości.

W pierwszych chwilach powstania Łukasze wicz pełnił dalej służbę w lazarecie Ujazdowskim. Wkrótce zostaje lekarzem 4 pułku w Modlinie, a następnie w ambulansie w Mińsku, gdzie na skutek polecenia Naczelnego Lekarza, Karola K a c z k o w s k i e g o, miał się zająć walką z epidemią cholery.

Polecenie Naczelnego Lekarza, pisane ówkiem w obozie, podawało opis symptomatów choroby i wyliczało środki jej zwalczania. Główny punkt dla cholerycznych urządzono w Mieni, gdzie był szpital Sióstr Miłosierdzia. Stosunki zastał tam Łukasze wicz okropne. We wsi ani żywej duszy; cholerycznych było kilkuset i 50 trupów nieoprzebanych. „Nadesłali do

usług 30 niewolników, przez ten czas same zakonnice uwijały się przy chorych. Nadesłano kilka beczek czerwonego wina, pełną furę bułek mątowych, chleba, cynamonu, gałek muszkatołowych, krup, mięsa. Przy tym transporcie przybył Kapitan w charakterze ekonomy szpitalnego. Lekarze, aptekarze i zakonnice — podzieliliśmy się chorymi, a liczba chorych coraz to wzrastała ze wszystkich stron i dochodziła już przeszło tysiąca“.

Jak leczono wówczas cholere w wojsku polskim? „Przybywającemu choremu dawaliśmy kubek spory gorącego wina z przyprawą cynamonu itd. Na furgonie z obozu pakowano od 15 do 20, a połowa trupów. Nadesłano jeszcze 30 niewolników do kopania wspólnego jednego dołu, nagromadzono wapna co niemiara do przysypywania trupów. Kładziono w całym ubiorze: jak się warstwa ułożyła jedna, druga, trzecia — zasypanyo wapnem potem ziemią na 2 łokcie przywożoną i zatykano broń jak kosy, dzidy. Z liczby broni można było obliczyć chorych. Budowle folwarczne, klasztorne obory, stajnie, stodoły, podszopia, chlewy — wszystko to było zapakowane cholerycznymi. Chlorek wapnia sobie, a zgnilizna i nieczystość od chorych i trupów sobie — wydawały woń właściwą. Ach! Biedaż to była, bieda; od rana do nocy zakonnice, p. Józefa jako aptekarka z drugą, przyrządzały przepisane lekarstwa“.

„Kwatera nasza wspólna — pisze dalej Łukasze wicz — przy magazynie. Po posiłku wino czerwone, poncz, gawędka, karty, ćwik, pula nieograniczona... Obok wsi Brzuzy stoi dywizja generała U m i ń s k i e g o. Generalisko z wojska pruskiego, hulaka, zapija z oficerami sprawę na zabój, grają w karty zamiast zbliżać się ku miastu Siedlcom, aby nieprzyjaciela zaalarmować z tyłu. Opóźnił się, wypadło mu się cofnąć ku Warszawie. Natarci nasi cofają się od Siedlec. Pułk 4 liniowy przechodzi przez wieś i Mienię...“.

W maju r. 1831 zapada Łukasze wicz na tyfus, a po wyzdrowieniu zostaje odkomenderowany do Korpusu generała R a m o r i n o i wraz z nim obozuje w Arkadii pod Łowiczem, po czym cofa się do Warszawy, a później, dzieląc losy tego Korpusu, przekracza z nim dnia 17 września granicę austriacką.

Był internowany w Bernie Morawskim, a w r. 1832 powrócił do kraju. Wspólnie z kilku kolegami czynił starania o przyjęcie do wojska rosyjskiego z warunkiem pozostania w szpitalu wojskowym w Warszawie. Gdy się to nie udało, objął posadę lekarza teatralnego z pensją 300 rubli rocznie.

W r. 1833 przeniósł się do Kraśnika w województwie lubelskim, gdzie otrzymał posadę lekarza okręgowego w Ordynacji Zamojskich i na tym stanowisku pozostawał do końca życia. W czasie powstania 1863 r. gorliwie leczył w szpitalu w Kraśniku rannych powstańców, opiekując się nimi i ukrywając ich przed Rosjanami.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z zagadnień lekarskich poradnictwa zawodowego.

Podał

Dr Henryk RABINOWICZ (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 2).

Bardzo często spotykamy się z powiedzeniem, że najważniejszą rzeczą przy wyborze zawodu jest zamiłowanie. Czy jest istotnie najważniejszą, choć niewątpliwie jest bardzo ważną, trudno odpowiedzieć, w każ-

dym razie jest to słowo najczęściej n a d u ż y w a n e w poradnictwie zawodowym. Istnieje nawet w medycynie teoria C o e r p e r a, wedle której zamiłowanie idzie w parze z określoną konstytucją dodatnią. Teoria C o e r p e r a nie spotkała się jednak z powszechnym uznaniem. W każdym razie konstytucja nie jest *fatum*, które ciąży nad człowiekiem, z góry i bezapelacyjnie przesądzając jego los. Zamiłowanie, abstrahując od tego, czy istotnie idzie w parze z określoną budową cia-

ła, musi być istotnie jednak zamiłowaniem. Aby mówić o zamiłowaniu do zawodu, należy przede wszystkim dobrze zdawać sobie sprawę z istoty jego, niezależnie od tego muszą istnieć fizyczne możliwości wykonywania tego zawodu. Czy można mówić o zamiłowaniu do rzeczy nieznannej? Wydaje się jednak, że tak niekiedy bywa. Np. chłopiec kilkunastoletni zapewnia o swym gorącym zamiłowaniu do kotlarstwa. Z rozmowy z nim wynioskowałem, że nie ma o nim pojęcia, kiedy mu wytłumaczyłem, że kotlarstwo jest to zawód ciężki, że praca odbywa się w nieustannym hałasie, prowadzącym z czasem do nieuniknionej głuchoty, z miejsca okazał „zamiłowanie“ do zawodu mechanika.

Czy zamiłowanie do zawodu, któremu towarzyszy mniej lub więcej wyraźna niemożność wykonywania go, jest istotnie zamiłowaniem, czy też marzeniem lub pragnieniem osiągnięcia tego, co na przekór wszystkiemu, logicznie biorąc, jest niemożliwe? Oto chłopiec kilkunastoletni, kandydat na ucznia w zakładzie rzeźbiarsko-kamienniarstwie, zapewnia o swym niezwykłym zamiłowaniu do zawodu. Okazuje się, że wykazuje on ograniczenie bystrości wzroku w dużym stopniu, a nadto cierpi na brak poczucia bryłowości. Chłopiec siedemnastoletni z ograniczeniem ruchów dłoni prawej (zesztywnienie w stawie garstkowym!) zapewnia o swym gorącym zamiłowaniu do fryzjerstwa. Ileż to razy zamiłowanie okazuje się tylko rzeczą przelotną, rzeczą mody, czy chwilowego kaprysu! Każda nowość, każde popularne hasło, rzucone w społeczeństwie, znajduje natychmiast oddźwięk u młodzieży z konsekwentnym następstwem tego — epidemiją zamiłowań. Odróżnienie zamiłowania istotnego od mody, czy kaprysu jest rzeczą taktu i doświadczenia lekarza. Przy istotnym zamiłowaniu do zawodu wszelkie trudności dają się łatwiej przezwyciężyć, a w każdym razie nie są tak przykro odczuwane, jak w razie obojętności lub niechęci. Toteż w tych przypadkach staje niekiedy przed lekarzem pytanie, jak pogodzić zamiłowanie z wymaganiami zdrowia. Odpowiedź jest nieraz bardzo trudna, bo o istotnym zamiłowaniu trudno mówić w wieku, kiedy zmysł rzeczywistości tak bardzo miesza się ze złudzeniem, kiedy błyskotki, wygląd zewnętrzny, może błyszczące guziki mogą być szczytem marzeń, kiedy wreszcie tak łatwo wpada się z jednej krańcowości w drugą.

Poradnictwo zawodowe nie jest rzeczą łatwą, trudności jego nie ograniczają się jednak wyłącznie do warunków społecznych, ciasnoty rynku, nie tkwią one również wyłącznie w lekarzu, badanym, czy też jego rodzicach; bodaj czy nie największe z nich leżą właśnie w niedoskonałości wiedzy lekarskiej, w braku pewnych danych naukowych, lub trudności zastosowania ich w praktyce. Czy byśmy chcieli wykorzystać dla naszych celów dane fizjologii pracy, czy materiały statystyczne, wszędzie napotykamy pewne trudności. Nawet korzystanie z tak licznych tablic wskazań i przeciwwskazań do zawodów nie jest łatwe. Najmłodsza gałąź medycyny, medycyna pracy, poszła utartym szlakiem macierzy, nastawiając się zasadniczo na chorobę: rozbudowano szeroko dział chorób zawodowych, szkodliwości zawodowych, wypadków przy pracy, zwrócono uwagę na warsztat pracy, narzędzia, produkcję: przeoczono przy tym samego robotnika, zwłaszcza zdrowego. Robotnik zdrowy — to temat w medycynie pracy prawie nieznanym, nawet fizjologię pracy opracowywało się przeważnie na sportowcach, choć wysiłek sportowy i wysiłek pracy to nie zawsze to samo. Toteż nic dziwnego, że dla celów poradnictwa zawodowego dane fizjologii

pracy są niewystarczające i w najlepszym razie znajdują tylko bardzo ograniczone zastosowanie.

Stosunkowo nie tak dawno jeszcze tej miary znawca statystyki lekarskiej, co Pryll, twierdził, że, pominiawszy może doświadczenie własne nielicznych lekarzy, brak nam w medycynie jakichkolwiek norm stałych wymogów zdrowotnych dla poszczególnych zawodów, cała bowiem nasza statystyka chorobowości i śmiertelności zawodowej nadaje się tylko na... tapety (...den Berufssterbe- und Krankheitsstatistiken kommt nur erstwenig mehr als Tapetenwert zu). Tkwi w tym niewątpliwie duża przesada. Inna rzecz, że statystyka nie zawsze daje nam wierne pojęcie o zawodzie, bo do niektórych zawodów, tzw. lekkich, nie wymagających wysiłków fizycznych, garną się właśnie osobniki chorobowite i słabowite. Np. wysoka śmiertelność krawców, częsta gruźlica fryzjerów itd. nie tyle może tłumaczyć się wpływem pracy zawodowej, ile ujemną selekcją zawodową. Kiedy indziej znowu spotykamy się ze szczególnie złymi warunkami społecznymi (niska płaca, praca chałupnicza, warunki mieszkaniowe itd.). Niezależnie od tego ciężkie lata wojny i kryzysów powojennych, które przede wszystkim uderzają w ludność robotniczą, nie pozostały bez wpływu. Wszystko to wywiera swe nieuniknione piętno na statystyce śmiertelności i chorobowości i może sprawiać niekiedy niesłuszne wrażenie szczególnej szkodliwości danego zawodu dla zdrowia. Inna rzecz, czy my posiadamy własną statystykę w tej dziedzinie. Zdaje się, że nie. Związki zawodowe nie prowadzą statystyki chorobowości i śmiertelności swych członków. Co do innych źródeł, to może sporadycznie spotykamy się z jakimiś danymi urywkowymi, te jednak nie mogą dawać pojęcia ogólnego, bo statystyka musi być oparta na wielkim materiale, wyłączającym możliwość wszelkiej przypadkowości. Zbyt często za to spotykamy się z wałkowaniem starych norm niemieckich, zwłaszcza Lipskiej Kasy Chorych sprzed kilkadziesiąt lat, których wartość ze względu na zmienione warunki, pomijając możliwość przeniesienia ich na inny grunt, jest mniej, niż minimalna. W każdym razie statystyka ma wartość ograniczoną, a wyciąganie wniosków z niej wymaga dużej ostrożności i oględności.

Jeszcze większa ostrożność wskazana jest przy korzystaniu z tak licznych tablic wskazań i przeciwwskazań do zawodów. Sztynnych tablic nie należy uważać za kanony, lecz co najwyżej jako pomoc orientacyjną. Zwłaszcza niebezpieczne jest opieranie się na tablicach, uwzględniających wyłącznie techniczne wymogi zawodu. Jest to równoznaczne z mechanicznym podejściem do człowieka, traktowaniem go jako martwy przedmiot, a nie jako żywej i myślącej istoty.

W każdym przypadku należy indywidualizować, uwzględniając zdolności, zamiłowanie, warunki materialne, rodzinne, widoki na przyszłość zawodu itd. itd. Nigdy nie należy opierać się wyłącznie na stanie tylko jednego narządu, ale wypowiadać opinię o człowieku jako całości, bo choć poszczególne zawody stawiają pewne wymagania tym, czy innym narządom, to jednak w każdym procesie pracy bierze udział cały organizm ludzki.

Pojęcie zdolności do pracy musi w sobie mieścić nie tylko zdolność do wykonywania jej w chwili obecnej, tj. w momencie badania, ale i zachowanie jej na przyszłość. Dlatego zasadnicze najtrudniejsze pytanie, na które musi lekarz odpowiedzieć w poradnictwie zawodowym, polega nie tylko na stwierdzeniu obecnego stanu zdrowia, ale i na przewidywaniu, jak się prawdo-

podobnie zachowa zdrowie badanego w przyszłości pod wpływem wykonywanego zawodu i warunków społecznych, związanych z tym zawodem. Lekarz musi zatem przewidywać. Trudno w wieku młodzieńczym stawiać wnioski ostateczne i przesądzać stan zdrowia dorosłego na podstawie wyników badania organizmu, który nie zakończył jeszcze wzrostu. Człowiek może się zmienić, zdolność przystosowania się do zawodu u jednych jest lepiej rozwinięta, u drugich gorzej. Wiek, płeć, warunki społeczne, własna dobra lub zła wola, zamięrowanie, uzdolnienie itd. mogą równie dobrze ułatwić, jak utrudnić lub uniemożliwić to przystosowanie. Czasami słabowici przy dobrych warunkach, zwłaszcza odżywiania, wyrastają na silnych i zdolnych do ciężkiej nawet pracy. Nie możemy jeszcze dziś ustalić tej granicy, kiedy ta sama praca będzie działała jako bodziec do dalszego harmonijnego rozwoju, a kiedy może szkodliwie odbić się na zdrowiu. Odpowiedzi na te pytania z pewnością daremnie byśmy szukali w najlepszych nawet tablicach.

Sprawa precyzowania warunków koniecznych do wykonywania tego, czy innego zawodu, sprawa wskazań i przeciwwskazań do zawodu — to rzecz bardzo trudna, a co gorsza, sprawa, co do której nie ma zgodności wśród samych lekarzy. Jedni kładą główny nacisk na stan somatyczny najważniejszych narządów, inni na psychofizjologię badanego, i to tym więcej, im bardziej praca jest skomplikowana i im większej wymaga uwagi. Tymczasem, w przeciwstawieniu do tego, niektóre fabryki amerykańskie poszukują specjalnie robotników o niskiej mentalności, którzy jakoby na skutek swego automatyzmu najlepiej mają wykonywać robotę. Ferguson nawet twierdzi, że ci robotnicy na skutek nieodbiegania myślą od maszyny jakoby najrzadziej padają ofiarą wypadków przy pracy; poglądy ten, zresztą, w medycynie jest bardzo odosobniony.

Rozlegają się i takie na pozór paradoksalne głosy, które w niedomodze fizycznej widzą często wskazanie do tego właśnie zawodu, który ogólnie uważany jest za przeciwwskazany. Tak Laufer i Boncour piszą: „doświadczenie poucza nas, że często zawód rozwija, wzmacnia odcinek niedomagający (segment insuffisant), i dlatego wybór jego jest wskazany; czasami pierwszeństwo oddajemy zawodowi, który przez wymaganą pozycję koryguje pewne odchylenia“.

Wiadomości bieżące.

— III Międzynarodowy Kongres Neurologiczny odbędzie się w Kopenhadze w dniach między 21 a 25 sierpnia br. Głównymi tematami obrad Kongresu są: 1. Znaczenie dla neurologii układu autonomicznego i układu wewnętrzno-wydzielniczego. 2. Pochodzenie dziedzicznych schorzeń układu nerwowego oraz 3. Związek awitaminoz ze schorzeniami obwodowego układu nerwowego. Referentami są wybitni znawcy odnośnych zagadnień. Językami oficjalnymi obrad są: francuski, angielski, niemiecki, włoski i hiszpański. Czynnym członkiem kongresu może być każdy lekarz interesujący się neurologią, który zgłosi chęć uczestnictwa na ręce już to sekretarza delegacji polskiej, już to na ręce sekretarza generalnego kongresu, dra Knuda H. Krabbe'go, Kommunehospitalet, Copenhagen, K. Składka członka czynnego wynosi koron duńskich 40.—, dla członków biernych, nie biorących udziału w obradach, lecz uczestniczących w innych imprezach kongresu, koron duńskich 20. Czas rozpraw nad referatami głównymi nie może przekraczać 5 minut. Dłuższe referaty, odnoszące się bezpośrednio do głównych tematów, nie mogą trwać dłużej, niż

Toteż często staje przed lekarzem pytanie, jak wybrnąć z tego wszystkiego, i, co najważniejsze, jak ostatecznie ma postąpić. Odpowiedź na nie musi znaleźć sam, bo z całą pewnością nie znajdzie jej w żadnych gotowych tablicach. W każdym razie z wyjątków nie trzeba robić reguły, nie należy stawiać ludziom przesadnych i wygórowanych wymagań i z tego powodu uniemożliwiać im pracy. Uniemożliwiając człowiekowi pracę produkcyjną, nie zapominajmy, że zawsze musi on z czegoś żyć; jeżeli nie będzie zarabiał sam, to będzie musiał żyć z zapomogi innych, zwiększając tym samym ciężary społeczne.

Nie zawsze można ustalić matematyczną zależność pomiędzy stanem zdrowia a zdolnością do pracy. Pojęcie kliniczne „ciężkości“ nie da się żywcem przenieść do poradnictwa zawodowego. Ani choroba, ani kalectwo, nawet dużego stopnia, nie przesądza z góry zdolności do pracy osobnika, a w każdym już razie nie są bezwzględny dowodem jego niezdolności. Niezdolność do jednego, czy nawet do wielu zawodów nie świadczy jeszcze o niezdolności do innych zawodów. Jeżeli osobnik sam sobie nie znalazł takiego zawodu, to jest obowiązkiem lekarza ułatwić mu to zadanie. Gdyby nawet przed lekarzem stanęła taka alternatywa, że ma do wyboru tylko między złym a gorszym, to i wtenczas musi zważyć, które zło jest mniejsze, i to wybrać.

Niech lekarz nie narzuca badanym zbyt swojej opinii, niech ostateczną decyzję co do postępowania pozostawi badanemu lub jego rodzicom, wyjąwszy te rzadkie przypadki, kiedy wykonywanie zawodu może zagrażać badanemu niechybnym kalectwem, ciężką chorobą, czy nawet śmiercią, lub ze względów społecznych, kiedy badany może zagrażać zdrowiu innych. Niech lekarz wystrzega się przekraczania zakresu swych kompetencji. Niechaj poradnictwo zawodowe będzie odczuwane jako przyjacielska rada, a nie jako jeszcze jeden przymus, czy przykry obowiązek, który z pewnością nie zjedna mu ani uznania, ani popularności. Ograniczenie poradnictwa zawodowego do rady, mówi Pryll, nie jest wadą, lecz zaletą: chroni poradnictwo przed schematycznym traktowaniem człowieka i bezradziejną próbą za daleko idącej racjonalizacji przyszłych sił roboczych, dodajmy do tego wyraźniej — przed próbą ograniczenia wolności wyboru zawodu.

10 minut, i należy zgłaszać je na ręce sekretarza delegacji polskiej. Streszczenia ich, pisane na maszynie w języku francuskim, angielskim lub niemieckim, nie przekraczające 150 słów, powinny być przesłane sekretarzowi generalnemu kongresu najpóźniej do dn. 1-go maja 1939 roku. Referaty, dotyczące innych zagadnień neurologii, nie mogą trwać dłużej, niż 10 minut dyskusja nad nimi nie może przekraczać 5 minut. Streszczenia tych sprawozdań powinny być przedstawione sekretarzowi delegacji polskiej, który prześle je do sekretariatu kongresu. Powinny być pisane na maszynie w języku francuskim, angielskim lub niemieckim i nie mogą przekraczać 150 słów! Streszczenia te ogłoszone będą w prowizorycznym przeglądzie kongresu z chwilą wpłacenia składki członkowskiej, którą nadsyłać należy albo do skarbnika delegacji polskiej, dra E. Hermanna, Warszawa, ul. Jasna 6, albo też wprost do skarbnika kongresu, dra Einara Sorensena Militaerhospitalet, Copenhagen, N. Referaty, zgłoszone przed 1-ym maja 1939 r., ogłoszone będą w pewien czas po ukończeniu obrad w ostatecznym zbiorze prac kongresu. Maszynopis referatu w jednym z urzędowych

języków kongresu nie może przekraczać 1.500 słów i powinien być doręczony sekretarzowi kongresu bezpośrednio po wygłoszeniu. Maszynopis referatów, zgłoszonych dopiero w czasie obrad, nie może przekraczać 400 słów. Oficjalnym biurem podróży kongresu jest American Express Co A/S, Vimmelskaftet 47, Copenhagen (lub agencje miejscowe). Biuro to zajmuje się sprawą biletów kolejowych (zniżkowych po przedstawieniu karty uczestnictwa) oraz pomieszczeniem w Kopenhadze.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	20/XI— 26/XI	27/XI— 3/XII	4 XII— 10/XII	11/XII— 17/XII
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	400 (41)*	366 (46)	337 (31)	327 (33)
Dur rzekomy	1 (0)	0	0	0
Dur osutkowy	27 (1)	67 (2)	43 (1)	47 (5)
Dur powrotny	1 (0)	0	0	0
Czerwonka	64 (13)	49 (10)	46 (6)	13 (2)
Płonica	522 (7)	499 (4)	402 (14)	395 (4)
Błonica	586 (27)	563 (18)	457 (28)	468 (27)
Zapal. op. mózg.	4 (1)	9 (4)	19 (7)	10 (4)
Odra	755 (4)	1440 (2)	921 (3)	1256 (4)
Krzusiec	284 (9)	399 (10)	161 (15)	203 (17)
Malaria	2 (0)	1 (0)	0	0
Gorączka pługowa	24 (8)	21 (6)	29 (11)	33 (9)
Chor. Heine-Medina	3 (0)	0	0	2 (1)
Zap. mózg. śpiączk.	0	1 (1)	1 (0)	0
Choroba Banga	0	0	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	502 (235)	566 (204)	531 (208)	474 (203)
Róża	123 (5)	116 (4)	108 (5)	98 (3)
Jaglica	377 (0)	395 (0)	471 (0)	385 (0)
Twardziel	0	0	2 (0)	0
Wąglik	0	1 (1)	0	1 (1)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	0
Wścieklizna	0	0 (1)	0	0 (2)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) Z funduszu im. Dra Tytusa Chałubińskiego Drowi Grottowi Józefowi Waclawowi. b) Z funduszu Towarzystwa Warszawskiego — Sp. Akcyjna Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne „Motor“ Drowi Kubikowskiemu Piotrowi. c) Z funduszu im. Grzegorza Piramowicza Drowi Hryniewieckiemu Stanisławowi, Drowi Lemieszewskiemu Witoldowi. d) Z funduszu im. Dra Romualda Płaskowskiego Drowi Bornsztajnowi Maurycemu, Drowi Dretlerowi Julianowi. e) Z funduszu im. Dra Feliksa Sommera Drowi Śledziwskiemu Henrykowi. f) Z funduszu im. Dra Wszeborra Drowi Goebłowi Franciszkowi i Drowi Marczewskiemu Stanisławowi. g) Z funduszu im. Dra Edwarda Zielińskiego Drowi Manteuffel-Szoega Leonowi. h) Z funduszu im. Babińskiego Józefa Drowi Choróbskiemu Jerzemu. j) Z funduszu im. Marii i Jana Giellerów Dr Rydygierowi Józefowi, Dr Perłowi Jerzemu, Dr Juraszyńskiej Janinie.

— Na posiedzeniu dorocznym Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 22.XII.1938 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1939: Prezes — Prof. Dr A. Januszkiewicz, Wice-prezes — Dr M. Świda, Sekretarz — Dr Z. Waśniewska, Skarbnik — Dr E. Salitówna.

— Izby lekarskie wydały ostrzeżenie w sprawie zatrudniania jako asystentów lub wolontariuszów oraz dla celów specjalizacji w klinikach, szpitalach i lecznicach lekarzy, nie posiadających uprawnień do wykonywania

praktyki, co przede wszystkim dotyczy osób, nostryfikujących dyplomy zagraniczne. Asystenci lub wolontariusze muszą wykazać się zaświadczeniami rejestracyjnymi urzędów wojewódzkich oraz izb lekarskich na prawo praktyki. Za zatrudnianie osób nieuprawnionych do wykonywania praktyki lekarskiej, grożą kary aresztu i grzywny.

— Ustawa o kasach chorych obarczała samorządy niezwykłym ciężarem, mianowicie kasy opłacały tylko połowę taksy w szpitalach samorządowych za leczenie swoich członków - ubezpieczonych. W tych warunkach kasy chorych nie budowały dostatecznej liczby własnych szpitali, natomiast zajęły się w tym okresie budową gmachów administracyjnych, Z tej tak znacznej niżki kasy chorych korzystały aż do 31 grudnia 1933 r. W okresie od 1 stycznia 1934 r. do 1 stycznia 1938 r. Ubezpieczalnie Społeczne korzystały ze niżki 15 proc. Dopiero ustawa z dnia 23 kwietnia 1938 r. skasowała wszelkie niżki w szpitalach samorządowych. Postanowienia, zawarte w przepisach zarówno ustawy z 1920 r., jak i 1933 r., były czynnikami, hamującym rozbudowę szpitalnictwa instytucji ubezpieczeń społecznych. Temu należy przypisać, że mimo, iż ubezpieczenie na wypadek choroby obowiązuje w Polsce już około 18 lat, tak mało jest dotychczas szpitali ubezpieczalni społecznych. W 1937 r. Ubezpieczalnia Społeczna w Warszawie skierowała do szpitali i sanatoriów 43.000 chorych. Z tej liczby 700 chorych skierowanych zostało do własnego szpitala Ubezpieczalni, resztę tj. 42.700 umieszczono w szpitalach i sanatoriach, należących do samorządu, instytucji społecznych, fundacyjnych itp. Olbrzymi odsetek wśród tych chorych zostało umieszczonych w szpitalach miejskich. Ubezpieczalnie społeczne pokrywają koszty leczenia swych członków w szpitalach miejskich według opłaty w klasie najniższej. Jest to częściowy tylko zwrot kosztów leczenia tych chorych. W tych warunkach ubezpieczalnie wolą kierować swych chorych do szpitali samorządowych, niż budować własne.

— Jak ma się zachować lekarz w stosunku do chorego, względem którego ma zastosować nowy środek leczniczy? Zwłaszcza, jeśli chodzi tu o nowy sposób, mało wypróbowany, którego skutek jest wątpliwy, a sam środek może spowodować poważniejsze zaburzenia i rozstrój zdrowia, trwający przez czas dłuższy? Czy wystarczy ogólnikowe wspomnienie choremu, iż będzie stosowany nowy środek leczniczy? Rozpatrując powództwo o szkody i straty przeciwko lekarzowi, który zastosował wobec chorego kurację iperytem — Sąd Najwyższy orzekł, iż obowiązkiem lekarza jest dokładnie poinformować pacjenta, iż będzie stosowany nowy środek leczniczy, jakie będą objawy kuracji oraz, że skutek jest wątpliwy. Lekarz winien, zdaniem sądu, stosować się do przepisów, omawiających konieczność uprzedzenia chorego przed dokonaniem zabiegu chirurgicznego. Dopiero wówczas będzie lekarz poza wszelką odpowiedzialnością cywilną.

— Lekarz szwedzki Dr Huss zrobił podczas epidemii paralizu dziecięcego w Malmö próbę z działaniem zapobiegawczym czosnku. Stosował on u pewnej grupy dzieci, jeszcze niezakażonych, regularnie przetwórzony czosnek; wszystkie te dzieci pozostały zdrowe. W tym samym czasie zachorowało 9 dzieci, którym czosnku nie dawano. Dr Huss ma wrażenie, że czosnek posiada własności, zapobiegające chorobie Heine-Medina. Donosi o tym „Medizinische Klinik“ w Nr 1 z r. b.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

17.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Wybory.

17.I. Zrzeszenie lekarzy Rz. P.

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Ko-

munikaty Zarządu i Komisji Naukowej. 3. Płoński M. Pokazy anatomo-patologiczne. 4. Lastman H. Przypadek nie-
zwykłej hiperkinezji. 5. Bloch. O racjonalnym stosowaniu me-
tod czynnego miejscowego (chirurgiczne) leczenia gruźlicy płuc
(z pokazem seryjnych rentgenogramów).

Résumé des articles originaux.

M. CHAJMOWICZ. Sur la néphrose lipoidique.

L'auteur après avoir exposé l'aspect clinique, la pathogé-
nie, le traitement et analysé 4 observations personnelles de la
néphrose lipoidique arrive aux conclusions suivantes: 1) La
néphrose lipoidique, conformément avec la classification récente
des maladies rénales de G o v a e r t s, constitue une forme spéciale
de la néphrose. 2) Le tableau clinique de la néphrose lipoidique
se caractérise en dehors des symptômes observés dans la néphro-
se ordinaire (albuminurie, oedème) par la présence dans l'urine
des lipoides biréfringents et par un syndrome humoral particu-
lier: l'hypoprotéinémie avec inversion du rapport albumine-
globuline et l'hyperlipidémie. 3) La néphrose lipoidique est le
résultat d'une lésion rénale et d'un trouble du métabolisme li-
poido-protéidique consécutif à un déséquilibre endocrinien. 4)
L'individualisation de la N. L. parmi les autres néphropathies
présente un intérêt pratique indiscutable. Le régime hyperalbu-
mineux et l'opothérapie thyroïdienne et hépatique constituent
un traitement spécifique et efficace.

M. LANDSBERG et T. LEWIT. Recherches sur l'action désintoxicante des extraits hépatiques.

Les auteurs ont essayé de démontrer l'influence des ex-
traits hépatiques injectables sur la fonction désintoxicante du
foie. Par le procédé de H a e n d e l qui consiste en détermination
de la vitesse de l'élimination urinaire de la quinine, absorbée par
la bouche, ils ont pu démontrer que la fonction chininopéxi-
que, abaissée dans les cas de l'insuffisance hépatique, augmente sous
l'influence des extraits hépatiques injectables. Ainsi on peut con-
clure que l'action désintoxicante des extraits hépatiques est
indéniable.

M. SZOUR. Essai de traitement de l'asthme bronchique au moyen d'injections intraveineuses d'alcool éthylique.

L'arsenal thérapeutique des états asthmatiques (*status
asthmaticus*) ne dispose pas encore des armes invariablement
efficaces. Certaines médications d'usage ne sont pas inoffensives
pour l'état général du malade. L'auteur est parti dans son essai
des recherches de M u s a n t e, S c h i t t e n h e l m, S i r o t i n i n,
D o d e l et G u r f i n k e l sur la stimulation du système reticu-
loendothélial par injections intraveineuses d'alcool éthylique, —
cette stimulation étant susceptible d'entraver et parfois de couper
même des états allergiques, — et a appliqué cette médication
dans 60 cas d'asthme bronchique. L'auteur emploie des injections
journalières de 5—10 ccm d'alcool éthylique à 33% en solution
physiologique, de 5 à 30—40 injections par série. L'auteur a

18.I. Polskie Tow. Psychiatryczne.

Oddział Warszawski.

1. L. Leyberg — Przypadek psychopatii. 2. Wł. Ka-
miński — Uwagi krytyczne o metodzie Kafki określenia
białka w płynie mózgo-rdzeniowym.

obtenu dans 40% de cas des rémissions à longue échéance, dans
34% de cas insuccès, dans 26% le traitement a été suivi d'une
amélioration notable. Aucum effet nuisible à signaler. Pas de
contreindications. Pas d'aggravation de l'état asthmatique pré-
existant. Les insuccès ont été observés dans les formes tuber-
culotoxiques, climatiques et névropathiques pures. L'auteur pré-
conise la médication comme un moyen solide et inoffensif sus-
ceptible de combattre l'état asthmatique et de produire de lon-
gues rémissions.

J. MANDELBAUM. Myasthénie et Prostigmine.

Des ses deux cas de myasthénie dont le premier fut ter-
miné par mort, l'auteur tire des conclusions suivantes: 1. La
Prostigmine est un bon remède pour différencier la myasthénie
des autres maladies nerveuses. 2. N'étant pas un remède théra-
peutique radical la Prostigmine ne peut que soulager les sou-
frances du malade dans les formes légères pour un temps assez
long (20—30 jours), dans les formes graves pour quelques
heures seulement et avec un effet de plus en plus court et né-
cessitant l'augmentation de la dose jusqu'à l'extinction de son
efficacité.

M-me F. KAPLAN et M-me A. ŁĄCKA. Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie.

Description d'un cas d'atrophie jaune aiguë du foie con-
firmée par l'autopsie chez une fillette de 3 ans.

ST. KRAMSZTYK. Casimir Łukaszewicz, médecin de ba- taillon de l'armée polonaise en 1830—1831.

Mémoires du Dr Casimir Ł u k a s z e w i c z publiés par le
Dr Sigismund K l u k o w s k i, traitant la période de l'insur-
rection polonaise (1825—1835).

H. RABINOWICZ. Problèmes médicaux de l'orientation professionnelle.

L'auteur constate les difficultés de l'orientation profes-
sionnelle et discute successivement: le défaut de préparation des
médecins dans la matière de la médecine du travail, le défaut
de la confiance aux médecins de la part des parents, la diffi-
culté de l'application des données de la physiologie du travail
aux indications professionnelles, le défaut d'accord sur les indi-
cations et contreindications professionnelles parmi les médecins
eux-mêmes. Il souligne que les exigences exagérées de la part
du médecin rendent impossible le travail productif et augmen-
tent les charges sociales. Il exprime enfin le souhait que l'orien-
tation professionnelle ne soit pas obligatoire, et qu'elle suit
plutôt les voies du conseil amical.

TREŚĆ: M. CHAJMOWICZ. O nerczycy lipoidowej. — M. LANDSBERG i T. LEWIT. Badania nad działaniem odtruającym
wyciągów z wątroby. — M. SZOUR. Próba leczenia dychawicy oskrzelowej śródzylnymi wstrzykiwaniami alkoholu etylowego. —
J. MANDELBAUM. Myastenia a Prostygmina. — F. KAPLANOWA i A. ŁĄCKA. Przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby. —
G. ABERDAM-SELLIGOWA. Fizjologia i patologia tarczycy w wieku dziecięcym (Str. pogl. dok.) — Oceny książek. — Wskazówki
praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — ST. KRAMSZTYK. Kazimierz Łukaszewicz, lekarz
batalionowy Wojska Polskiego w r. 1830 - 1831. — H. RABINOWICZ. Z zagadnień lekarskich poradnictwa zawodowego (dok.)
— Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. CHAJMOWICZ. Sur la néphrose lipoidique. — M. LANDSBERG et T. LEWIT
Recherches sur l'action désintoxicante des extraits hépatiques. — M. SZOUR. Essai de traitement de l'asthme bronchique au
moyen d'injections intraveineuses d'alcool éthylique. — J. MANDELBAUM. Myasthénie et Prostigmine. — M-me F. KAPLAN
et M-me A. ŁĄCKA. Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie. — G. ABERDAM-SELLIG. Physiologie et pathologie de la glande
thyroïde à l'âge infantile. (Rev. g'n. fin.) — ST. KRAMSZTYK. Casimir Łukaszewicz, médecin de bataillon de l'armée polonaise
en 1830 - 1831. — H. RABINOWICZ. Problèmes médicaux de l'orientation professionnelle.