

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 10 LISTOPADA 1932 R.

Nr. 45

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O mocznicy pozanerkowej *)

Podał

Jerzy GLASS (Warszawa).

Określenie pojęcia mocznicy pozanerkowej, pojęcia napozór nieco paradoksalnego, wymaga przede wszystkim ustalenia, co się wogóle przez nazwę mocznicy rozumie. Mało jest pojęć w medycynie, których zdefiniowanie byłoby tak trudne, jak określenie pojęcia mocznicy.

Jeszcze do niedawna rozumiano przez nią całokształt objawów klinicznych i zmian w metabolizmie ustrojowym, będących wynikiem zatrucia moczowego. Całą zaś jej symptomatologię kliniczną kładziono na karb zatrzymania przez nerki normalnych produktów przemiany materii tkankowej i ich jadowitego działania na komórki ustrojowe. W ten sposób zrozumiana mocznica obejmowałaby jednak tyle różnych, nieraz wręcz odmiennych zespołów chorobowych, że zatraciłaby przez to samo wszelkie cechy jednolitości.

To też od wielu lat czynione są próby rozczłonkowania pojęcia mocznicy, próby wyodrębnienia z zespołu mocznicowego poszczególnych jego elementów składowych. Według najbardziej przyjętej obecnie klasyfikacji V o l h a r d a z zespołu mocznicowego wyodrębnić należy przede wszystkim te zespoły, które w przebiegu zatrucia moczowego się zjawiają, ale które nie są dla niego swoiste. Jest to zespół pseudo - mocznicowy (t. zw. falsche Urämie), wywołany czy to zaburzeniami naczyniowymi o charakterze angiospastycznym, czy też zależny od obrzęku mózgu. Zespół ten cechuje się bądź to objawami drgawkowymi o charakterze eklamptycznym, bądź to objawami wzmożonego ciśnienia śródmózgowego, bądź też wreszcie zaburzeniami psychicznymi lub ogniskowymi mózgowymi o charakterze t. zw. Ausfallerscheinungen.

Po wydzieleniu z pojęcia mocznicy zespołu pseudomocznicowego, pozostaje czysty zespół t. zw. mocz-

nicy prawdziwej. Przez mocznicę prawdziwą rozumie się obecnie powszechnie zespół objawów klinicznych i zmian w metabolizmie ustrojowym, zjawiający się w okresie postępującej niewydolności nerek, który ma to do siebie, że symptomatologia jego związana jest ściśle z retencją składników moczowych, i który poza nieomąganą nerkową ma się nie zjawiać. Definicja zespołu tego, jak to dalej wykażę, jest niezbyt udana, albowiem zespół ten zjawia się i poza schorzeniem nerek; mimo to symptomatologia zespołu mocznicy prawdziwej jest dobrze zakreślona. Na zespół kliniczny mocznicy prawdziwej składają się następujące zasadnicze objawy kliniczne: 1) objawy psychiczne, jak zmęczenie, apatia, senność, postępujące otępienie, *stupor* i wreszcie końcowy stan śpiączki mocznicowej, 2) objawy ogólne w postaci postępującego wyniszczenia, *cachectica*, uwiąznięcia i słabości mięśniowej, 3) spadek ciepłoty ciała, 4) drobne drżenie włókienkowe, nie mające jednak nic wspólnego z prawdziwym zespołem eklamptycznym, dalej 5) objawy dyspeptyczne w postaci braku łaknienia i wymiotów, dalej 6) biegunki, będące wyrazem stanu nieżyłowego błony śluzowej żołądka i jelit, 7) wreszcie zapalne stany narządów wewnętrznych jak *pericarditis* *brighitica* i t. d.

Powyższy zespół kliniczny posiada korelat humoralny, który mu nadaje swoiste piętno. Zasadniczą jego częścią składową, bez której rozpoznanie stanu mocznicowego nie może być postawione, jest nagromadzenie się ciał azotowych we krwi.

Z ciał azotowych, które gromadzą się we krwi w stanie mocznicy wymienić należy przede wszystkim mocznik, dalej kwas moczowy, kreatynę i kreatyninę, kwasy aminowe oraz szereg innych ciał azotowych, bliżej nieokreślonych, które łącznie z kwasami aminowymi wchodzą w zakres t. zw. frakcji polipeptydowej azotu niebiałkowego.

Drugą zasadniczą zmianą humoralną jest kwasica, zależna w myśl klasycznych poglądów z jednej strony od nieomągni tworzenia amoniaku przez uszkodzone nerki, z drugiej zaś strony, będąca wyrazem retencji przez chore nerki kwasów nieorganicznych, jak chloru, fosforanów i siarczanów, oraz retencji kwasów organicznych, jak kwasów oksyproteinowych, aminowych, oksy-

*) Wg. odczytu wygłoszonego dn. 4 czerwca 1932 r. w Sekcji klinicznej Pol. Tow. Med. Społ. w Warszawie.

kwasów fenolowych i t. d. Prócz tego do obrazu humoralnego mocznicy prawdziwej należy jeszcze może, zdaniem szkoły *Volharda*, nagromadzenie się w krwiobieg produktu bezazotowych, jak fenoli, indoli, krezoli oraz produktów dezamidacji kwasów aminowych, jak kwasu paraoksyfenolooctowego, paraoksyfenolopropionowego, indolooctowego, które łącznie dają t. zw. odczyn ksantoproteinowy we krwi chorych na mocznicę.

Powyższy zespół zarówno kliniczny, jak i humoralny, jest jedynym prawdziwym zespołem mocznicowym. Jeszcze do niedawna pojęcie mocznicy było tak nierozdzielnie związane w umyśle lekarskim z organiczną niedomogą nerek, że nazwa, którą wybrałem dla odczytu tego, nazwa mocznicy pozanerkowej byłaby nie do pomyślenia. Dla większości lekarzy chory na mocznicę to był człowiek, który urynuje do własnej krwi, że użyję tu klasycznego zwrotu, który przez długie lata w sposób obrazowy odzwierciedlał nastawienie myślowe ówczesnych lekarzy.

Jeśli jednak lepiej się przyjrzyć patogenecie prawdziwej mocznicy pochodzenia czysto nerkowego, to znaleźć można już i tu pewien moment, który stanowi punkt wyjścia dla zrozumienia możliwości istnienia mocznicy pozanerkowej.

W obecnym stanie wiedzy nie ulega wątpliwości, że objawy mocznicowe, występujące w przebiegu niedomogi nerkowej, nie są wyłącznie objawami retencyjnymi. W patogenecie mocznicy nerkowej czynnik retencyjny ma jedynie znaczenie momentu, jakby wywołującego, pierwszego ognia w łańcuchu dalszych wydarzeń. Istnieje szereg dowodów, świadczących o tem, że nagromadzenie się wszystkich wyżej wymienionych ciał azotowych i bezazotowych w krwiobiegu chorego na mocznicę następuje nie wskutek tego, że tylko normalne produkty przemiany materii tkankowej zostają wskutek niedomogi wydzielniczej nerek zatrzymane we krwi, ale że zespół ten rozwija się dlatego, że pod wpływem pierwotnego zatrzymania, pewnych, jakich — bliżej nie wiadomo, produktów normalnego metabolizmu tkankowego, następuje nasilenie anabolizmu i wzmożenie rozpadu tkankowego. Dopiero teraz przy współudziale powyższego, nieprawidłowego i spotęgowanego rozpadu tkankowego następuje przesylenie krwi ciałami jadowitymi, które wskutek niedomogi nerkowej nie mogą być z ustroju wydalone.

Dowodów, że w mocznicy retencyjnej, nerkowej zachodzi spalenie przemiany materii tkankowej, jest wiele. Z dowodów chemicznych wymienić tu należy przede wszystkim fakt istnienia t. zw. dyzazotemii, czyli przesunięcia wzajemnego stosunku ilościowego między poszczególnymi frakcjami azotowymi we krwi na korzyść względnej przewagi mocznika nad kwasem moczowym i kreatyniną oraz niewspółmierne z narostem mocznika zwiększenie się frakcji polipeptydowej we krwi i pojawienie się kreatyny w krwiobiegu. O zboczeniu przemiany materii tkankowej świadczy również zjawienie się w krwiobiegu pewnych ciał bezazotowych, kwasów organicznych, rozpuszczalnych w eterze, dających się uchwycić ilościowo przy pomocy metody *Beckera*, bądź też przy bilansie jonowym, jako t. zw. rzekomy niedobór anjonowy. Świadczy o tem zjawienie się we krwi produktów dezamidacji kwasów aminowych, dalej przesunięcie wewnątrz frakcji fosforowych krwi i t. d.

Zresztą, pocóż dawać dowody chemiczne rozpadu tkankowego, kiedy każdy lekarz, obserwując chorego z mocznicą nerkową prawdziwą, uderzony być musi po-

stępującym z dnia na dzień spadkiem jego wagi, charakterem i zanikaniem mas mięśniowych.

Jeśli wziąć to wszystko pod uwagę, to nie ulega wątpliwości, że mocznica prawdziwa, retencyjna, nerkowa jest nią tylko w pewnej mierze. Pierwotny moment retencyjny wyzwała dalszy bieg rzeczy, który polega na toksycznym wzmożeniu rozpadu białkowego. Dopiero przy współudziale rozpadu tkankowego następuje przesylenie krwi produktami rozpadowymi. Że tak być może, dowodem tego są badania doświadczalne *Heilnera*, *Weilla*, *Knippinga*, *Whipple'a* i *Van Slyke'a*, jak również i *Beckera*, z których wynika, że zarówno mocznik, jak i kwasy aminowe, jak i różne proteozy pochodzenia jelitowego oraz fenole i indole, wprowadzone do krwiobiegu, wywołują rozpad białkowy tkanek.

W ten sposób mocznica retencyjna pochodzenia nerkowego zawiera już w sobie moment pozanerkowy, moment tkankowy, moment rozpadu białkowego.

Mocznica prawdziwa nerkowa powinna być ujmowana obecnie jako przewlekłe zatrucie z rozpadu białkowego, gdzie pierwszym ogniem jest czynnik nerkowy, retencyjny, czynnikiem wtórnym i zasadniczym — czynnik pozanerkowy, moment tkankowy.

Jeśli pod tym kątem widzenia ująć patogenetę prawdziwej mocznicy nerkowej azotemicznej, a jest to punkt widzenia, który obecnie staje się powszechnie przyjęty, to z łatwością można sobie wyobrazić, że zespół mocznicowy wytworzyć się może i w inny sposób. Do powstawania mocznicy konieczne jest współdziałanie dwu czynników zasadniczych: 1) rozpadu białkowego i 2) niemożności wydzielenia produktów rozpadowych z ustroju. To też łatwo wyobrazić sobie, że zespół mocznicowy wytworzyć się może i w sposób przeciwny, aniżeli w mocznicy nerkowej, a mianowicie, powstać on może i wtedy, kiedy przy pierwotnie wzmożonym rozpadzie białkowym tkanek zawiedzie wydalanie produktów rozpadowych przez drogi moczowe. Przyczem wyobrazić sobie łatwo, że niedomoga nerkowa wywołana być musi niekoniecznie przez zmiany organiczne w nerkach, ale że polegać też może bądź to na zaburzeniach w ukrwieniu, bądź też zależeć może od pozanerkowych zaburzeń w gospodarce wodnej ustroju. Powyższe apriorystyczne rozumowanie prowadzi do zrozumienia możliwości i warunków powstawania mocznicy pozanerkowej czyli: stanu mocznicowego, który nie posiada podłoża organicznego w nerkach.

W patologii ludzkiej spotkać się można często ze stanem wzmożonego rozpadu białkowego. Szereg chorób, przebiegających z wysoką ciepłotą, jak zapalenie płuc i dur brzuszny, dalej wszystkie rozległe oparzenia skórne, czy to termiczne, czy też promieniami *Röntgena*, dalej wreszcie wszystkie prawie stany anafilaktyczne, jak wstrząs anafilaktyczny lub peptonowy, choroba posurowicza — wszystkie one przebiegają z ujemnym bilansem azotowym, co świadczy o wzmożeniu rozpadu białkowego tkanek.

Mimo to w stanach tych rzadko kiedy wytwarza się prawdziwy zespół wysokiej azotemii, albowiem albo rozpad ten jest krótkotrwały i niezbyt silnego nasilenia, albo też wskutek całkowitej wydolności nerkowej wszystkie produkty proteolizy białkowej zostają przez nerki wydzielone. Z chwilą jednak, jeśli stan wzmożonej proteolizy wywiąże się u człowieka, u którego z jakichkolwiek przyczyn, czy to wskutek uszkodzenia nerek, czy

też pozanerkowych zaburzeń w gospodarce wodnej, eliminacja produktów rozpadowych nie dojdzie do skutku, wytworzyć się może zespół chorobowy, podobny do prawdziwej mocznicy.

Przykładem tego rodzaju mocznicy jest zespół mocznicowy, który wywiązać się może w następstwie rozległych oparzeń skórnych. Wskutek destrukcji tkanek następuje tu potężny rozpad białkowy na obwodzie. Z kolei produkty rozpadu tego, jak to wykazał B ü r g e r, powodują toksyczne uszkodzenie miąższu nerkowego, jednocześnie zaś wskutek wysiękania wody do miejsc oparzenia następuje pozanerkowa retencja wodna. Powstaje bezmocz, pochodzenia pozanerkowego, produkty rozpadu białkowego nie mogą być z ustroju wydalone, i rozwinać się może zespół mocznicowy.

Jednym z przykładów tego rodzaju mocznicy pozanerkowej jest również stan długotrwałego głodu. Jeśli osobnik głodujący nie otrzymuje płynów, to występuje z reguły zespół kwasicy azotemicznej, wywołanej rozpadem białkowym, podobny do zespołu mocznicy prawdziwej. Śmierć podróżników na Saharze, śmierć głodowa rozbitków na oceanie jest tego rodzaju śmiercią, powiedziałbym para - mocznicową. Parauremją nazywam stan ten z tego względu, że wykazuje on szereg cech różniczkowych w stosunku do zespołu mocznicy prawdziwej, a zwłaszcza odmienny charakter zaburzeń w gospodarce tłuszczowej i węglowodanowej. Jedynym jakby ogniwem wspólnym między obu temi stanami będzie rozpad białkowy tkanek w obu tych zespołach.

Zespołem parauremicznym par excellence jest również t. zw. *uremia hepatica*, zwana inaczej *hepatolysis uremians*, zjawiająca się jako następstwo rozległej niedomogi wątrobowej. Wskutek autolizy komórek wątrobowych rozwija się i tu rozpad białkowy tkanek i stan azotemiczny, będący tem *tertium comparationis* między mocznicą wątrobową a mocznicą nerkową. Jednakże w obrazie klinicznym i humoralnym hepatargii istnieje tyle różnic w stosunku do mocznicy nerkowej, że zespół ten nazwać można również jedynie para - uremją.

Stanem chorobowym wreszcie, stojącym jakby na pograniczu między mocznicą nerkową i mocznicą pozanerkową jest t. zw. przez Francuzów *urémie cardio - rénale*, czyli zespół mocznicowy w przebiegu zastojów pochodzenia sercowego. Wprowadzie dużą rolę w jego powstawaniu odgrywa niewątpliwie czynnik pozanerkowy, a mianowicie, wzmożony wskutek anoksemji tkankowej rozpad białkowy na obwodzie, to jednak zespół ten posiada przecież podłoże organiczne w nerkach w postaci t. zw. nerki zastoinowej, i z tego względu, w myśl definicji, wyżej podanej, nie można go zaliczyć do prawdziwej mocznicy pozanerkowej.

Względnie do niedawna wyczerpywały się na tem wszystkie wiadomości, dotyczące warunków powstawania azotemji, względnie zespołów mocznicowych pozanerkowych. Tu i ówdzie notowano jeszcze występowanie obrazów chorobowych, podobnych do mocznicy, w stanach dehydratacji, w odwodnieniu ustroju, jak np. w cholerze lub toksykozach dziecięcych, tu i ówdzie opisywano nasilenie rozpadu białkowego i stany azotemiczne pod wpływem zastrzyknięcia parenteralnego jadów białkowych, wyosobnionych z zamkniętego odcinka jelita, wszystkie te jednak luźne i urywkowe spostrzeżenia nie były w stanie zmienić zakorzenionych poglądów, że mocznica i azotemja związane są wyłącznie z patologią nerkową.

Poglądy te ulec musiały jednak pewnej zmianie z chwilą, gdy badacze amerykańscy H a r t w e l l i H o g u e t, W h i p p l e oraz M a c C a l l u m i ich współpracownicy, jak wreszcie i M a c C a n n wykazali, że w wysokiej doświadczalnej niedrożności jelitowej występuje charakterystyczny zespół humoralny, na który składa się silna azotemja, obniżenie zawartości chloru we krwi, dehydratacja i alkalozja.

Spostrzeżenia te potwierdzone i rozszerzone przedewszystkiem w Ameryce doświadczalnie przez H a d e n a i O r r a, przez W h i t e a i B r i d g e a, przez G a m b l a i R o s s a oraz wielu innych, a przeniesione na teren kliniczny przedewszystkiem przez B r o w n a, E u s t e r m a n n a, H a r t m a n a i R o w n t r e e g o z kliniki M a y o, a poraz pierwszy w Europie przez L a n d a u a i jego współpracowników J o c h w e d s a i P e k i e l i s a, a później przez autorów francuskich G o s s e t a, B i n e t a i t. d. — wykazały, dowodnie, że stan azotemiczny rozwinać się może i poza schorzeniem nerek i dróg moczowych.

Podczas gdy obniżenie zawartości chloru we krwi, dehydratacja i alkalozja, które zwięzieniom tym towarzyszą, wytłomaczyć się dają łatwo utratą kwasu solnego w wymiocinach, bądź też uniemożliwieniem jego zwrotnego wchłaniania w jelicie cienkim, wskutek procesu, zacieśniającego światło jelita, to azotemja, która stanom tym towarzyszy, nie znalazła w pracach amerykańskich jasnego wytłomaczenia. Jedni z autorów kładli ją na karb rozpadu białkowego, który powstawać ma wskutek jadowitego działania na ustrój toksyn białkowych, wytworzonych w świetle jelita, inni zaś uzależniali ją od stanu dehydratacji. Że odwodnienie samo przez się jest w stanie wywołać rzeczywiście zespół azotemiczny, jest zupełnie pewnem. Świadczą o tem choćby badania B r a n d b e r g a, który, trzymając króliki na djecie suchej, stwierdzał u nich azotemję. Świadczą o tem również i badania doświadczalne H a d e n a i O r r a, którzy, zastrzykując psom hipertoniczne roztwory cukru i wywołując w ten sposób silną dehydratację, otrzymywali względnie znaczne zwiększenie zawartości azotu we krwi. Podkreślić jednak należy, że azocica, występująca w przebiegu czystej dehydratacji, nie jest zbyt wysoka, i że zespół kliniczny nie pokrywa się w całości z zespołem prawdziwej mocznicy.

Poglądy na patogenezę azotemji w przebiegu zwiężeń przewodu pokarmowego ulec musiały jednak ponownej zmianie pod wpływem spostrzeżeń autorów francuskich B l u m a i jego współpracowników V a n C a u l a e r t a i G r a b a r a oraz R a t h e r y e g o i R u d o l f a, którzy zwrócili uwagę na znaczenie niedoboru chlorowego w powstawaniu zespołów azotemicznych. Podczas gdy, zdaniem autorów amerykańskich, azotemja i zmniejszenie zawartości chloru we krwi są dwoma zjawiskami współzależnymi, ale niezależnymi wzajemnie od siebie, to w świetle spostrzeżeń autorów francuskich sprawa przedstawia się odmiennie. Autorzy ci opisali szereg przypadków schorzeń nerkowych, gdzie przy długotrwałej diecie bezsolnej wskutek uporczywych wymiotów nastąpiło zubożenie ustroju w chlor i jednocześnie zjawienie się silnej azotemji. Azotemja ta pod wpływem doprowadzenia soli kuchennej ustępowała, to też autorzy ci odnoszą ją do zubożenia ustroju w sól kuchenną i nadają jej nazwę „azotémie par manque de sel”. Zdaniem B l u m a, zarówno azotemja, wywiązująca się w przebiegu zwiężeń przewodu

pokarmowego, jak i w stanach wymiotnych i biegunkowych, zależy ma również od zubożenia ustroju w sól kuchenną. Istnienie azotemji w stanach dechloruracji znane było już i poprzednio i znalazło zarówno potwierdzenie w spostrzeżeniach, już przed tem ogłoszonych, jak i tych, które po publikacjach B l u m a nastąpiły. Przypadki azotemji, towarzyszące dechloruracjom, które były wywołane wymiotami i biegunkami, opisane były w Polsce przez L a n d a u a i jego współpracowników J o c h w e d s a, P e k i e l i s a, G o l d m a n a i przezeń, jak również przez P i e c h o w s k a i P u s z e t a oraz P e n s o n a. Przypadki tego rodzaju opisane zostały we Francji przez A m b a r d a i P h é l i z o t a, w Holandji przez B o r s t a, w Skandynawji przez C h r i s t e n s e n a, wreszcie w Niemczech przez M e y e r a, S t r a u s s a, P o r g e s a oraz J e z l e r a.

Dzięki spostrzeżeniom tym stało się wielce prawdopodobnem, że w stanach chorobowych, przebiegających ze znaczną utratą chloru i wody, rozwinąć się może zespół azotemiczny oraz obraz kliniczny, podobny do zespołu mocznicowego. Było również prawdopodobnem, o ile można sądzić na zasadzie skąpej liczby spostrzeżeń autopsyjnych ogłoszonych przez R o w n t r e e g o, dalej L a n d a u a, G l a s s a i K a m i n e r a oraz B o r s t a, że zespół ten nie posiada podłoża organicznego w nerkach. Mimo to jednak w zagadnieniu tem było do niedawna jeszcze bardzo wiele stron zupełnie niewyjaśnionych.

Przedewszystkiem nie wiadomo było właściwie, co jest przyczyną tej azotemji. Autorzy amerykańscy, a z Niemców L i c h t w i t z kładli ją na karb dehydratacji, autorzy francuscy natomiast na karb dechloruracji, czyli zubożenia ustroju w chlor. Jeżeli istnieją pewne dowody, przemawiające za tem, że sama dehydratacja jest w stanie wywołać zespół azotemiczny, to nie było do niedawna ani jednego doświadczalnego dowodu, z któregoby wynikało, że sama utrata chloru bez utraty wody zespół ten jest w stanie wywołać. Próby współpracownika B l u m a, v a n C a u l a e r t a,

wykonane na psach zawiodły choćby z tego powodu, że nie udało mu się doświadczalnie wywołać u zwierząt silnej dechloruracji. Również i doświadczenia amerykańskie nie pozwalały rozgraniczyć udziału obu tych czynników w patogeniezie azotemji, oraz nie dawały czystego obrazu dechloruracji z tego względu, że wywoływane były metodą zakładania podwiązek jelitowych. Przez to samo dołączał się tu stale czynnik toksyczny, zależny od powstawania proteolitycznych jądów jelitowych.

Jeśli już nawet przyjąć za autorami francuskimi, że utrata chloru jest w stanie rzeczywiście wywołać powstawanie azotemji, to, popierwsze, nie wiadomo było przy jakiej utracie chloru zespół ten wystąpić może, po drugie zaś, niewyjaśniony był zupełnie mechanizm powstawania powyższej azocicy. Jedni autorzy uważali za jej przyczynę czynnościową niedomogę nerek, polegającą na tem, że tracą one zdolność stężania ciał azotowych. Zdaniem B l u m a natomiast, wskutek utraty soli kuchennej przez ustrój następuje zaburzenie równowagi osmotycznej krwi i tkanek. Broniąc się przed tem ustrój zatrzymuje ciała azotowe, celem przywrócenia izoosmji. Dochodzić to ma do skutku na tej drodze, że w nerkach ustroju, zubożonego w chlor, następować ma jakieś bliżej nieokreślone czynnościowe zaburzenie, powodujące wybiórcze zatrzymanie ciał azotowych. W ten sposób azotemja ta byłaby zjawiskiem celowym, wyrównawczem, zmierzającym do utrzymania izoosmji.

Tego rodzaju hipoteza teleologiczna jest jednak w założeniu swem z gruntu błędna. Wystarczy znajomość praw dyfuzji krystaloidów w ustroju, żeby zdawać sobie sprawę z tego, że mocznik, którego szybkość dyfuzji przez błony komórkowe jest niesłychanie wielka, nie może się nadawać na zasadzie swych własności fizykochemicznych do utrzymania izoosmji krwi i tkanek. Jest to zasadniczy błąd interpretacji B l u m o w s k i e j, nad którym nie mogę się tu dokładniej rozwódzić, błąd, który, niestety, zbyt często jest bezkrytycznie powtarzany przez tych, którzy przypadki tego rodzaju po B l u m i e opisali.

(C. d. n.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Wewnętrznej Lecznicy Kasy Chorych w Piotrkowie
(Ordynator: Dr. Szymon T e n e n b a u m).

Przypadek ciężkiej krwawiączki leczony nateiną.

Podał

Szymon TENENBAUM (Piotrków Trybun.).

P. 24. l. szofer. Przybył na oddział 5.II. 1932 r. Starszy brat chorego cierpi od dłuższego czasu na krwawiączkę*). Chory nie pali i nie pije. Od kilkunastu lat częste krwawienia z nosa i dziąseł. W grudniu 1930 r. chorował na krwotoczne zapalenie nerek (?). Od 2-tych tygodni bóle krzyża, moczk krwawy.

Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywianie upośledzone, waga ciała 54.000 gr. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. Płuca — norma. Serce — tony czyste,

tętno 76, miarowe. Bolesność przy opukiwaniu z obu stron krzyża. Bolesność w lewym stawie łokciowym. Od 1923 r. zgrubienie z ograniczeniem ruchów w prawym stawie kolanowym po często powtarzających się stanach zapalnych w tym stawie (wylewy krwawe).

Objaw opaskowy — dodatni; po 10 minutach bardzo liczne, drobne wybroczyny w zgięciu łokciowym i na przedramieniu. Wynik badania krwi na odczyn W a s s e r m a n a — ujemny.

Stany podgorączkowe. Diureza od 550 — 900 cm.³ moczu na dobę.

Środki terapeutyczne: normalna surowica końska, *Calcium chloratum* 10% po 10 cm.³ (dożylnie), Hemoplase L u m i e r e, Hemostyl, heterohemoterapia. Od 20.III. moczk makroskopowo bez domieszek krwi. Badanie moczu 24.III. — w osadzie krwinek niema. Było uporczywe nie zmniejszające się krwawienie dwa tygodnie przed przybyciem do lecnicy i na oddziale od 5.II. do 20.III. 1932 r. — 58 dni.

Po ustąpieniu krwiomoczu wzrasta się bolesność i obrzęk prawego stawu kolanowego, i występują nieznaczne krwawienia

*) Sz. T e n e n b a u m. Przypadek ciężkiej krwawiączki. W. Cz. Ł. Nr. 26. 1929 r.

Morfologiczne i hemostatyczne badanie krwi

	Liczba ciałek czerwonych w 1 mm ³	Liczba ciałek białych	Hb.	l.	Skład % białych ciałek krwi					Płytki krwi	Czas krzepnięcia	Czas krwawienia
					Bazo	Eozyno	Neutrofile	Monocyty	Limfocyty			
11/II	4.670.000	6.800	86%	0,95	0,5%	5%	54%	6%	34,5%	240.000	35'	2,5'
25/II	4.390.000	7.800	72%	0,82	—	8,5%	44%	6%	41,5%	—	40'	4,5'
11/III	4.080.000	9.000	63%	0,78	—	3,5%	66%	3,5%	27%	—	25'	4,5'
21/III	3.610.000	6.000	50%	0,7	—	2%	49%	4%	45%	—	25'	8'
2/IV	4 430.000	5.200	61%	0,7	—	1,5%	51%	3,5%	44%	—	70'	6'

Badanie moczu

	Barwa	Przejrzystość	Ciężar wł.	Białko	O s a d
6 II	Krwawa	b. mętny	1027	w dużej ilości	Bardzo duży: krwinki czerwone świeże pokrywające całe pole widzenia
18/II	"	"	1028	"	Duży " "
25/II	"	"	1027	"	Mierny " "
3/III	"	"	1032	"	Duży " "
7/III	"	"	1030	"	Spory " "
17/III	"	"	1032	"	Mierny " "
19/III	ciemno- żółta	mętny	1020	0,33%	Mały: krwinki czerwone wylugowane 100 — 150 w. p. widzenia
24/III	żółta	"	1027	śląd	Mały: krwinek niema
4/IV	"	"	1025	"	Mały: krwinek niema

z nosa i dziąseł. Wtedy zastosowałem nateinę, którą po dłuższych staraniach otrzymałem. Nateina (L l o p i s - Madryt) składa się z witamin A. B. C. D., fosforanu wapnia i cukru mlecznego. L l o p i s uważa, że nateina działa na śródbłonek naczyńowy. W klinikach w Madrycie i Pizie zaobserwowano po nateinie stwardnienie ścian naczyńowych, co L l o p i s tłumaczy działaniem wapnia na śródbłonek pod wpływem witamin. S c h r a d e r twierdzi, że nateina podnosi zawartość wapnia we krwi. N i e k a u, który stosuje nateinę od 1½ r. uważa: nateina jest jedynym środkiem przy którego pomocy daje się prawdziwą krwawiącą utrzymać w stanie utajonym. S c h r a d e r opisuje przypadek ciężkiej krwawiączki, gdzie dzięki nateinie stosowanej regularnie (na początku po 48 tabl. dziennie, a później po 12) chory od października 1928 r. do połowy 1930 r. nie krwawił. Zatrzymuję się dłużej nad działaniem nateiny, ponieważ w piśmiennictwie polskim, zdaje się, dotychczas nie była ona omawiana. Chory P. dostawał tylko po 10 tabl. nateiny dziennie z przerwami; preparat bardzo drogi (1 tabl. około 50 groszy). Na podstawie dwumiesięcznej obserwacji (leczenie ambulatoryjne) stwierdzam: krwawienie z nosa i dziąseł nieznaczne, w osadzie moczu krwinek się nie stwierdza, bolesność stanów prawego łokciowego i prawego kolanowego mniejsza, łaknienie wzmożone, samopoczucie dobre.

Przy znacznym krwawieniu z dróg moczowych w ciągu 58 dni, kiedy mogła zachodzić obawa, że chory się skrwawi, nie stwierdzamy znacznej niedokrewności (w 48 dniu krwawienia 11.III. liczba ciałek czerwonych w 1 mm.³ 4.080.000, Hb — 63%); mamy wyrównawczą wzmożoną czynność szpiku kostnego. 21.III., kiedy krwawienie ustało, występują objawy wyczerpania, (ciałek czerwonych w 1 mm.³ — 3.610.000, Hb — 50%). 2.IV. po przerwie (ciał. czerw. 4.430.000, Hb — 61%). W okresie krwawienia i po krwawieniu zachodzą zmiany w składnikach hemostatycznych krwi: czas krzepnięcia krwi z 35', 40', 25', 25', podnosi się do 70' w okresie utajonym choroby.

Ze środków, stosowanych celem opanowania tak uporczywego krwawienia, żaden nie działał skutecznie. O działaniu nateiny narazie z powodu zbyt krótkiej obserwacji wypowiedzieć się nie mogę; podkreśliłbym tylko wyraźnie zaznaczone po nateinie: wzmożone łaknienie i dobre samopoczucie. Nateina jest środkiem nowym, mało stosowanym i znanym, a w związku z zachęcającymi wynikami niektórych autorów powinna znaleźć szersze zastosowanie w lecznictwie.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala na Czysiem w Warszawie
(Ordynator: G. L e w i n).

Przypadek zatrucia lekowego o niezwyklej przebiegu.

Podał

F. GLEICHGEWICHT (Warszawa).

M. C. Chory lat 32, z zawodu muzyk. Przybył na oddział 30.IV.1932 przytomny, w stanie b. ciężkim, z powodu czarnych wymiocin oraz smolistych, luźnych stolców i bólów w dołku, trwających od 2-ch dni. Skierowany został do szpitala z rozpoznaniem krwotoku żołądkowego, jako *casus urgens*.

Chory niechętnie odpowiada na pytania. Wywiad wskazuje na przewlekłe cierpienie żołądkowe (częste bóle i gniczenie w dołku, niezależnie od przyjmowanych pokarmów). Chory ma czkawkę, wybitną ogólną sinicę zarówno powłok skórnych, jak i śluzówek. Kończyny chłodne. Język wilgotny, nieobłożony, różowy. W płucach — brak zmian. Oddech przyspieszony, dość głęboki, miarowy. Tętno miarowe, nitkowate, b. słabo wypełnione, słabo napięte, 120 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi (R i v a - R o c c i) 110/80. Granice serca nierozszerzone. Tętno serca b. głuche. Brzuch niewzdęty, niebolesny na opukiwanie ani obmacywanie. Wątroba i śledziona normalne. Okolice obu nerek bolesne przy obmacywaniu. Wybitnie zaznaczony objaw G o l d f l a m a (uderzenie okolicy lędźwiowej) po stronie prawej. Chory nie oddał moczu w ciągu 1½ doby, pęcherz moczowy wypukiem nie daje się stwierdzić, założony cewnik moczu nie wydobyl. Odruchy ścięgnowe zachowane w normie, patologicznych nie stwierdza się. Odruchy brzuszne zachowane. Odruchy oczne — w normie. Chory wymiotuje stale treścią żółtą, wyraźnie kwaśną, zawierającą wolny HCl.

Badania dodatkowe I-go dnia:

1. Ilość mocznika we krwi 1,2 gr.‰. 2. Ilość indykany we krwi 1,14 mgr.‰. 3. Ilość chlorków we krwi 5,55 gr.‰. 4. Ilość dobowego moczu 35 cm.³. Badanie moczu. Odczyn zasadowy. Ciężar gatunkowy 1012. Białko 0,1‰. Cukier —; Urobilina —; Urobilinogen —; Indykan —. W osadzie: pojedyncze leukocyty, 4 — 5 czerwonych ciałek w p. w., fosforany amono-

wo - magnezowe. 5. Badanie kału na utajone krwawienie dało wynik ujemny.

Badanie późniejsze moczu, poza malejącą ilością białka (ślady), wykazuje obecność leukocytów 15 — 20 w p. w. oraz drobne skupienia leukocytarne. Ciężar gatunkowy moczu, codziennie mierzony, odpowiada rozcieńczeniu: 1,020 przy 1,1 litra, 1,010 — przy 2 litr. i t. p. Chory oddaje mocz z przerwami, czasem kroplami. Ilość dobowego moczu w I-szym dniu — 35 cm.³, w II-m — 75 cm.³, w III-m dniu choroby 150 cm.³, w IV-m 200 cm.³, w V-m zaś dniu choroby doszła do 2 litrów. Badanie urologiczne (kol. G l a s m a n) wykazało: zwężenie cewki moczowej znacznego stopnia. Chory podał wówczas, że przed 10-ciu laty przebył rzeżączkę.

Ilość mocznika we krwi zwiększa się w pierwszych dniach pobytu na oddziale do 1,75 gr.‰, następnie, opadając stopniowo, po 3-ch tygodniach dochodzi do normy (0,4 gr.‰), która z małymi odchyleniami utrzymuje się do końca pobytu chorego na oddziale.

Ilość indykany opada z 1,14 mgr.‰ do 0,85 mgr.‰. Ciśnienie krwi podniosło się nieznacznie, mianowicie do 125/95 (R i v a - R o c c i).

Przez cały czas chory skarży się na bóle głowy, złe samopoczucie oraz palenie w ustach i w przełyku. Jest b. podniecony, bezsenność.

Po 12-tu dniach pobytu chorego na oddziale udaje się ustalić etiologię jego obecnego cierpienia, a mianowicie: w dniu zachorowania połknął od razu 12 proszków, przepisanych mu przez lekarza na parę dni, a zawierających urotropinę z salolem, salicylanem sodu i jeszcze jakimś, nieznanym pacjentowi składnikiem. Po zażyciu tych proszków pacjent dostał silnych bólów w dołku, wymiotów czarnych, biegunki i znacznie osłabł.

Jest to zatem przypadek zatrucia lekowego, przebiegający pod postacią mocznicy z objawami niewydolności mięśnia sercowego, a mianowicie: ze spadkiem ciśnienia krwi oraz porażenia włóścińców.

Trudności rozpoznawcze w dniu przyjęcia do szpitala spowodowane były krwawieniem z przewodu pokarmowego (czarne wymioty i smoliste stolce) oraz wprowadzającym na fałszywe tory wywiadem (przewlekła choroba żołądka).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

Dr. M. PŁOŃSKIER,

prosektor Szpitala Starozakonnych na Czysiem (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 44).

Nie znamy dotychczas istotnych warunków powstawania nowotworów złośliwych: nie wiemy, czy warunków tych jest wiele, czy są one zawsze te same, czy też się zmieniają. Tymczasem, przypadkowo nieraz, coraz lepiej poznajemy cechy morfologiczne i własności chemiczne lub biologiczne tkanki nowotworowej. Jedną z najsilniejszych zdobyczy w tej dziedzinie były wyniki prac W a r b u r g a o przemianie materji w komórce nowo-

tworowej; o badaniach tych pisaliśmy już dawniej. Obecnie stajemy znów wobec nowo odkrytych faktów biologicznych, oświecających w szczególności zupełnie sposób zagadnienie podziału komórek w ogóle, a więc i warunki podziału komórek nowotworowych złośliwych. Mamy tu na myśli t. zw. promieniowanie mitogenetyczne (G u r w i c z). Zasadnicze doświadczenie G u r w i c z a przedstawiało się w sposób następujący. Wierzchołek korzenia jednej cebuli (detektor) ustawia się prostopadle do wierzchołka drugiej cebuli (induktor). W wierzchołku pierwszej cebuli, a więc w detektorze, na tej stronie, która była zwrócona do induktora, zjawia się większa liczba dzielących się komórek. Okazało się dalej, że miazga z piętki cebuli ma podobne własności pobudzania komórek do podziału i że zachowuje dość długo te własności pobudzające. Ponieważ było to działanie z odległości, to G u r-

w i c z przypuszczał, że ma tu miejsce szczególne- go rodzaju promieniowanie i że pod wpływem tego promieniowania następuje podział komórek. Dalsze badania potwierdziły to przypuszczenie w całej rozciągłości. Wkrótce potem Gurwicz (a jednocześnie Siebert, Reiter i Gabor) stwierdzili, że tkanka rakowa wysyła promienie o własnościach mitogenetycznych. Do wykazania tego promieniowania używano przeważnie hodowli drożdży (detektor). Hodowlę taką dzielono na dwie części: jedną umieszczano w bliskiej odległości od tkanki rakowej, a drugą pozostawiano dla kontroli. Po 15 minutach obliczano w preparatach mikroskopowych liczbę komórek pączkujących w obu częściach hodowli. W tej części, która znajdowała się blisko tkanki rakowej, liczba komórek pączkujących była znacznie większa, niż w drugiej części. Działanie promieni mitogenetycznych daje się wykazać jeszcze w inny sposób (Walter Stempelell). Jeżeli na wilgotną szklaną płytę chromowożelatynową zadziałać kilkoma kroplami roztworu azotanu srebra, to w zwykłych warunkach na płycie powstają t. zw. pierścienie Liesegang'a; okazuje się, że działanie promieni mitogenetycznych wywołuje zaburzenia w powstawaniu tych pierścieni, co daje się zupełnie wyraźnie stwierdzić. Wreszcie należy zaznaczyć, że Rajewski potwierdził istnienie promieni mitogenetycznych za pomocą zupełnie ścisłych metod fizycznych.

Wykrycie tak niezwykłych własności tkanki rakowej wzbudziło oczywiście ogólne zainteresowanie. Przedewszystkiem starano się stwierdzić, co w tkance rakowej jest źródłem owego promieniowania. Ponieważ nowotwory łagodne i większa część tkanek normalnych nie daje promieniowania (lub też bez porównania słabsze), to nasunęła się myśl, że promienie mitogenetyczne powstają w tkance rakowej podczas zachodzących w niej procesów biochemicznych, które ją charakteryzują przez swą odrębność lub natężenie; ze znanych procesów były brane w rachubę procesy autolityczne i glikolityczne (te ostatnie szczegółowo były opracowane przez Warburga). W tym też kierunku poszły dalsze poszukiwania. Kisliak-Statkiewicz badała działanie odwirowanej zawiesiny z tkanki rakowej: okazało się, że osad (komórki) ma wyraźne działanie mitogenetyczne, a płynna część prawie wcale nie jest czynna. Jeżeli natomiast zawiesinę pozostawić na 24 godziny w cieplarni przy 39 stopniach, a potem dopiero odwirować, to, odwrotnie, znacznie większe działanie ma część płynna. Okazało się dalej, że tkanka rakowa, uległa martwicy, zachowuje zdolność wysyłania promieni mitogenetycznych. To też autorka uważa, że glikoliza nie może tu mieć żadnego znaczenia, gdyż w tkance, uległej martwicy, niema glikolizy. Dodawanie glukozy do płynu Ringera, w którym przygotowywano zawiesinę, nie wywoływało żadnej zmiany. Kisliak-Statkiewicz odrzuca również przypuszczenie, że procesy oksydacyjne w tkance rakowej są źródłem promieniowania. Po dodaniu do zawiesiny czynnej KCN, który wyłącza te procesy, działanie mitogenetyczne pozostawało. Według autorki promieniowanie może być związane ze zjawiskami autolizy (proteolizy). Gurwicz, chcąc ustalić źródło promieniowania badał nie zawiesiny, lecz świeże skrawki tkanki

rakowej; przypuszcza on również że promieniowanie jest związane z autolizą w tkance nowotworowej (w licznych, drobnych ogniskach martwicy, znajdujących się prawie w każdym nowotworze złośliwym); nie odrzuca jednakże całkowicie znaczenia procesów glikolitycznych. Salkind i Schabad przypuszczają, że promieniowanie mitogenetyczne nowotworów złośliwych jest zależne od obu zjawisk: od glikolizy w powierzchownych warstwach nowotworów i od proteolizy w warstwach głębszych. Autorzy ci wykazali, że raki smolowe myszy oraz raki skórne ludzkie dają wyraźny efekt mitogenetyczny. Niezłośliwe brodawczaki, powstające u myszy pod wpływem smoły, nie mają własności promieniotwórczych; jednakże ogniska nabłonkowe, głębiej wrastające, dają efekt mitogenetyczny. Ypsilanti i Paltaufer, którzy badali promieniowanie metodą Stempelella, otrzymali wyniki ujemne dla raków myszy i dla mięsaka kurzego; natomiast próby z miazgą pietki cebuli wypadły dodatnio.

W bardziej jeszcze nieoczekiwanym kierunku poszły dalsze badania. Okazało się, że krew ludzi zdrowych ma również własności promieniotwórcze i daje wyraźny efekt mitogenetyczny. Natomiast krew ludzi, chorych na raka traci te własności. U myszy, którym zaszczepiono raki, krew traci zdolność promieniowania już na 5-ty dzień po zabiegu, kiedy guzy są jeszcze niewyczuwalne. U myszy, pendlowanych smołą krew traci te zdolności dopiero, kiedy zjawiają się raki. Prace w tej dziedzinie ogłosili Gurwicz, Salkind, Lapczynski, Martinoff oraz Salkind i Gesenius. Były już próby wykorzystania tego zjawiska dla celów wczesnego rozpoznawania raka u ludzi. Gesenius jednakże wykazał, że krew ludzka traci swe własności promieniotwórcze nie tylko u chorych na raka, i że objaw ten występuje również w niedokrewnościach i w różnych sprawach, przebiegających z gorączką. Trudno jest jeszcze w chwili obecnej ująć syntetycznie cały zespół tych nowych a tak niezwykle ciekawych badań. Nie ulega jednakże wątpliwości, że mamy tu do czynienia ze zjawiskiem natury ogólnej, ze zjawiskiem, wiążącym się ściśle ze skomplikowanym procesem podziału komórkowego w ogóle. Mamy przed sobą fragment przypadkowo oświetlony z całości, kryjącej się w mroku. Zobaczymy, co przyszłość z tem zrobi...

Poruszaliśmy już niejednokrotnie w naszych streszczeniach zbiorowych o raku bardzo ważną sprawę t. zw. heterotransplantacji guzów złośliwych. Podkreślić tu należy, że przeszczepianie nowotworów złośliwych z jednego zwierzęcia na drugie w obrębie tego samego gatunku udaje się naogół dobrze. Zupełnie niestałe i bardzo rzadko dodatnie są wyniki przeszczepiań guzów złośliwych, kiedy idzie o różne zwierzęta. Próby przenoszenia guzów złośliwych ludzkich na zwierzęta należy naogół traktować jako ujemne z wyjątkiem kilku przypadków. Shirai, Murphy i Sturm, Claude i Harde próbowali przeszczepiać guzy złośliwe do mózgu zwierząt obcogatunkowych i otrzymywali jakoby wyniki dodatnie. Guerriero sprawdzał ostatnio powyższe badania. Do przeszczepiania używał gęstego płynu wydzielającego się z powierzchni przekroju świeżego raka piersi kobiecej; płyn ten, zawierający dużo komórek no-

wotworowych wstrzykiwał szczurom do mózgu po przebicciu czaszki mocną, grubą igłą. Młode szczury znosiły ten zabieg zupełnie dobrze. Z 11 szczurów użytych do doświadczenia, u jednego wystąpił po 35 dniach nowotwór złośliwy mózgu, składający się z komórek podobnych do komórek raka zaszczepionego. Pontonsky podaje, że możliwe jest przeszczepianie raka myszy na szczury. Należy jednak powstające guzki bardzo wcześnie, już po 8—10 dniach, przeszczepiać dalej. W pierwszych pasażach autor otrzymywał 78 proc. wyników dodatnich, a od 10 pasażu 100 proc. wyników dodatnich. Fujinami i Hatanō przenosili mięsak kurzy na kaczki: guzy się przyjmowały i rosły dobrze, jednakże kaczki ginęły już bardzo wcześnie; przerzutów nie stwierdzono. Przy stosunkowo łatwym przeszczepianiu guzów złośliwych na zwierzęta jednakowe zachodzą jednakże dość duże różnice w liczbie udanych przeszczepień oraz w dalszym rozwoju guzów. Mięsaki szczurów dają naogół rzadko przerzuty. Flaks (z Warszawy) stwierdził, że u młodych szczurów (8—16-to dniowych), którym szczepiono mięsaki do uda, już po 10 dniach zjawiały się przerzuty w gruczołach limfatycznych jamy brzusznej. Lore Marx stwierdził, że u młodych zwierząt nowotwory złośliwe przyjmują się naogół lepiej i szybciej rosną; jeżeli natomiast zaszczepić guzy ciężarnym szczurom w późnym okresie, to u młodych tych samych matek guzy się wcale nie przyjmują lub też słabo rosną.

Tinozzi przygotowywał zawieszinę z płodów od szczurów chorych na mięsaki: u szczurów, którym wstrzykiwano tę zawieszinę powstawały mięsaki. Tesaurowo powtarzał badania powyższe z myszami rakowymi i otrzymał również wyniki dodatnie. Kontrola z łożyskiem, śledzioną i krwią ciężarnych, rakowych myszy dała wyniki ujemne. Guzy, które powstawały po wstrzykiwaniach zawiesziny z płodów zawierały na początku dużo resztek tkanki zarodkowej, uległej martwicy, — jednakże w następnych przeszczepach guz się oczyszczał coraz bardziej i stawał się coraz bardziej zjadliwy. W jednym przypadku przeszczepienie mięsaka ciężarnej samiczki szczurzej na zdrowego szczura dało wynik ujemny, a zawieszina płodu tejżej samiczki dała wynik dodatni. Należy podkreślić, że młode, urodzone z matek chorych na nowotwory złośliwe, rozwijają się zwykle zupełnie dobrze: spostrzegamy to stale i na naszym własnym materiale zwierzęcym. Mamy tu do czynienia z bardzo dziwnym zjawiskiem: wydaje się mało prawdopodobnem, ażeby komórki z nowotworów matki przechodziły przez łożysko, a gdyby tak było, to właściwie guzy powinnyby się rozwijać w organizmie młodych. Należałoby raczej przyjąć, że z organizmu matki przechodzi do płodu „*quid invisibile*”; dlaczego jednak nie wywołuje ono guzów u młodych, a przeniesione wraz z tkankami płodu na zdrowe szczury wywołuje u nich nowotwory? Odwrotnie, jak już wspominaliśmy, szczepienie nowotworów złośliwych młodym, pochodzącym od matek chorych na nowotwory, daje przeważnie wyniki ujemne. Możliwe jest, że u tych młodych powstaje coś w rodzaju odporności względem nowotworów złośliwych. Collier i Cohn stwierdzili, że króliki, którym zaszczepiono nabłoniak, dający się przeno-

sić, i które potem pozostały zdrowe, — okazały się przeważnie odporne na szczepienie powtórne. Istnienie więc w pewnych przypadkach pewnego rodzaju odporności na nowotwory złośliwe nie jest wyłączone. Volterra, który badał histologicznie narządy myszy, szczepionych nowotworami złośliwymi, znalazł w różnych narządach, a szczególnie w śledzionie i w wątrobie, ogniska mezenchymalne o charakterze odczynowym, które, według niego, mają być wyrazem stanu odpornościowego tych myszy na nowotwory złośliwe; ogniska te mają się rozwijać ze stałych histocytów, znajdujących się dookoła małych naczyń krwionośnych, przewodów gruczołowych i t. d. Ogniska odczynowe występowały wyraźnie tylko u tych zwierząt, u których szczepienie guzem złośliwym dało wynik ujemny, i u których przy powtórnej szczepieniu guz znowu się nie przyjmował; u tych zwierząt, u których przy powtórnej szczepieniu guz się przyjmował, ale źle rósł, — autor znajdował ogniska odczynowe, o wiele słabiej zaznaczone, nie znajdował ich natomiast wcale u tych zwierząt, u których guz się przyjmował i dobrze się rozrastał. Erdmann zwróciła już wcześniej uwagę na odczyn histjocytowy w śledzionie zwierząt, szczepionych guzami, — jednakże tylko w początkowych okresach rozrostu nowotworów. Borge i przeprowadzał badania na zwierzętach, barwionych przyżyciowo: stwierdził, że u zwierząt, zabitych w krótkim czasie po zaszczepieniu nowotworu, liczba komórek, naładowanych barwnikiem, powiększa się w śledzionie, wątrobie, płucach i gruczołach limfatycznych; u zwierząt z szybko rosnącymi guzami liczba tych komórek była niewielka, u zwierząt z guzami, rosnącymi źle i powoli, komórek, naładowanych barwnikiem było dużo. Volterra uważa, że zmiany morfologiczne, o których tu mowa, są wyrazem odporności nieswoistej.

W związku z pracami nad przeszczepianiem nowotworów u zwierząt Teutschlaender nawołuje do jaknajdalej idącej ostrożności przy ocenie wyników. U kur, przeznaczonych do szczepienia mięsakiem, stwierdzał niejednokrotnie przed szczepieniem obecność guzów, które później napewno byłyby traktowane jako dodatni wynik szczepienia. Taka sama ostrożność jest nakazana przy wywoływaniu raka przez pendzlowanie smołą. Autor przypomina, że u szczurów dość często występują w płucach zmiany zapalne z metaplastją nabłonka; zmiany te niejednokrotnie błędnie brano za nowotwory.

Sprawa możliwości przenoszenia raka ludzkiego na innych ludzi jest dotychczas zupełnie niejasna. Jeżeli idzie o przypadkowe, bezpośrednie przeszczepienie materiału tkankowego z raka ludzkiego na człowieka, to istnieją pojedyncze spostrzeżenia, mało przekonywające. (W roku ubiegłym cytowaliśmy przypadek, spostrzegany przez Leca i Lacassagne'a: student wbił sobie w dłoń igłę podczas nakłuwania raka piersi: po kilku miesiącach zjawił się nowotwór złośliwy dłoni i przedramienia). Maucclair opisuje następujący przypadek: u 40-letniej kobiety po porodzie wykonano transfuzję krwi; krew wzięto od jej matki, 65-letniej kobiety, którą (jak się później okazało) operowano przed trzema laty z powodu raka piersi, i u której po kilku miesiącach zjawiły się przerzuty w opłucnie

i płucach. Cóрка, której przetoczono krew matki, jest zdrowa dotychczas (5 lat po transfuzji).

Przy ocenie dodatnich lub ujemnych wyników przeszczepiania nowotworów złośliwych u zwierząt należy brać pod uwagę jeszcze inne czynniki, może bardziej uchwytnie, aniżeli stany odpornościowe. Wynik szczepienia jest w znacznym stopniu zależny od stanu, w jakim się znajduje tkanka nowotworowa przenoszona. Guzy z rozległą martwicą dają mniej wyników dodatnich przy przeszczepianiu. Znacznie gorzej się przyjmują guzy, zakażone bakteriami; prawdopodobnie i rodzaj bakterij ma pewne znaczenie w tym ostatnim przypadku.

Już dawno zwrócono uwagę na to, że u ludzi różne choroby zakaźne hamują wzrost nowotworów złośliwych. Przed 100 laty Dusan soy i Rigal próbowali leczyć owrzodzenia rakowe, stosując okłady z tkanek, ulegających zgorzeli; inni robili doświadczenia z ospą lub kiłą, ostatnio Braunstein z malarją. W związku ze znanymi i opisywanymi niejednokrotnie przypadkami, w których róża wpływała hamująco na wzrost raków ludzkich, — Coley rozpoczął próby leczenia raka streptokokami i *Bac. prodigiosus*. Uhlenhuth, Händel i Steffenhagen — wyciągiem z hodowli buljonowej *Bac. pyocyaneus* (Pyocyanaza), Segre badał wpływ bakterij na nowotwory w ten sposób, że do zawiesin komórek nowotworowych dodawał przesącz lub toksyny różnych bakterij i ustalał później liczbę zniszczonych (rozpuszczonych) komórek (według reakcji cytolitycznej Freunda i Kaminer). Okazało się, że zachodzą duże różnice w działaniu różnych bakterij na komórki różnych raków. Zawiesina pewnych komórek nowotworowych jest odporna na działanie pewnych bakterij, a wrażliwa na działanie innych bakterij. Tak np. przesącz streptokoków hemolizujących rozpuszcza najlepiej komórki raków piersi, odbytnicy i żołądka. Silnie rozpuszczająco działały stafilokoki, *Bac. pyocyaneus*, *Bac. pneumoniae* Friedländer rozpuszczał słabo; *Streptococcus viridans* dawał wyniki niestale. Ciekawem jest, że pałeczka okrężnicy od ludzi zdrowych miała działanie, mocno rozpuszczające, od ludzi chorych na raka natomiast bardzo słabe. Krotkina przemawiała raki myszy, zakażone bakteriami, Rivanolem lub Trypaflawiną: okazało się, że po takim przemawianiu te same raki, przeszczepione na inne myszy, dobrze się przyjmowały i dobrze rosły. Rivanol i Trypaflawina, niszcząc bakterje, ratują niejako od ich działania komórki nowotworowe. Wynikałoby stąd, że przy operacjach nowotworów złośliwych u ludzi nie należy używać do przemawiania ran Rivanolu i Trypaflawiny, które nie niszczą komórek nowotworowych, lecz tylko bakterje; raczej należałoby używać alkoholu i eteru, które niszczą komórki nowotworowe.

Badania nad wpływem składu pożywienia na powstawanie i wzrost nowotworów złośliwych są bardzo liczne i dają już pewne wskazówki praktyczne, dotyczące postępowania z chorymi rakowymi. Caspary i Ottensooner stwierdzili, że djeta, wywołująca krzywicę u myszy (kukurydza, grubo mielona, pszenica, żelatyna, węglan wapnia i sól kuchenna), znacznie przyspiesza wzrost nowotworów złośliwych; Vigantol znosi działanie takiej diety. Ottensooner podaje że djeta sucha

(bez wody) prowadzi do utraty wagi ciała u myszy zdrowych i rakowych. U myszy z rakami następuje zwolnienie wzrostu guzów, i prawie wcale nie zjawiają się przerzuty. Geréb stwierdza, że pokarmy i czynniki hormonalne mogą mieć wpływ na wzrost nowotworów u zwierząt, nie można jednakże z pewnością wykazać tego wpływu na przyjmowanie się guzów zaszczepionych. Jednostronne karmienie tłuszczem obojętnym przy jednoczesnym podawaniu małej ilości witamin działa hamująco na wzrost nowotworów. Tesauro badał wpływ lipidów na wzrost guzów. Okazuje się, że już małe dawki cholesteryny znacznie przyspieszają wzrost raków u myszy. Małe dawki lecytyny wcale nie działają, duże dawki lecytyny hamują wzrost guzów. De Raadt karmił myszy pożywieniem o charakterze zasadowym (z dużą ilością potasu a małą ilością sodu). Z 10 myszy, karmionych w ten sposób u 5 powstały raki. Autor podkreśla, że u myszy tak karmionych spostrzegał znaczną skłonność do różnego rodzaju zakażeń. Ponieważ podobne zjawisko braku odporności autor spostrzegał u myszy przy A-awitaminozie, to przypuszcza, że i w tym przypadku ma znaczenie alkaloz, występująca w A-awitaminozie. Działanie smoły, według De Raadta, również zależy od obfitej ilości ciał zasadowych. U ludzi chorych na raka radzi stosować dietę z małą ilością potasu i z dodatkiem kwasu solnego. Caspary i który od wielu lat pracuje nad sprawami żywienia chorych rakowych podaje następujące wnioski ze swych licznych prac doświadczalnych: 1) w raku przedewszystkiem należy unikać przekarmiania chorych; djeta powinna być skąpa (ale, oczywiście, nie osłabiać pacjenta), 2) djeta powinna zawierać mało węglowodanów, a szczególnie mało świeżych jarzyn, 3) białka i tłuszcze są dozwolone w dowolnej ilości, można podawać tran, ażeby wykorzystać działanie przeciwrakowe witamin bez powiększania kalorycznej wartości diety, 4) surowizna jest naogół zbyt czarna a często bardzo szkodliwa, 5) unikać należy większych ilości mleka i mocnej herbaty, 6) z mięsa nie należy podawać wątroby, 7) ilość płynów należy stopniowo ograniczać, 8) zwracać uwagę na to ażeby pacjent miał obfite stolce. Dietę powyższą autor radzi stosować u pacjentów rakowych po operacji i po naświetlaniach promieniami Roentgena. U nas nad sprawą tą pracowali Eigert i Czarniecki.

Wszystkie badania, o których dotychczas mówiliśmy, nie są właściwie badaniami nad etiologią nowotworów złośliwych; oświetlają one jedynie różne własności nowotworów, wskazują na warunki, sprzyjające lub hamujące w ich powstawaniu i rozroście, ale nic nam nie mówią o ich przyczynie. Jedyny nowotwór złośliwy, którego przyczyna jest znana — to mięsak kurzy (Peyton Rous). Udało się wyodrębnić substancję, która zawsze wywołuje u kur nowotwory o budowie histologicznej mięsaków z przerzutami, które prowadzą do śmierci, a więc nowotwory o wszelkich biologicznych cechach złośliwości. E. Fränkiel, który od dłuższego czasu pracuje nad mięsakiem kurzym, zalicza substancję, wywołującą ten mięsak, do jądów pozawidocznych (ultravisiibl), a więc do grupy ciał przesączalnych do których zaliczamy również czynniki, wywołujące takie choroby jak ospa, herpes

encephalitis. Jad mięsaka kurzego jest przesączalny przez filtry Chamberlanda i Berkefelda. Przez pewien czas przypuszczano, że jednakże w przesączu mogą się znajdować komórki nowotworowe, i że one powodują powstawanie nowotworów u zakażonych kur. Tymczasem okazało się że po przesączeniu jadu przez filtry, które z ledwością przepuszczają cząsteczki białkowe, przesącz był jeszcze czynny; wyłączone jest, ażeby przez takie filtry mogły się przedostać bakterje, a tembardziej komórki nowotworowe. Przesącz był czynny nawet po ogrzaniu do 50 stopni, podczas kiedy ogrzane do tej samej temperatury zawiesiny komórek mięsaka stawały się nieczynne. H_2 i CO_2 nie niszczą jadu: pod wpływem tlenu jad staje się mniej czynny. Po bardzo długotrwałem wirowaniu jad znajdowano we wszystkich warstwach płynu. Wielokrotnie udawało się wywoływać adsorbcję jadu przy pomocy różnych substacji (kaolina, kazeina i t. d.); bakterje, które zanieczyszczano przesącz również adsorbowały jad; wstrzykiwany zwierzętom w małych ilościach jad „rozmnąża się”. Na podstawie powyższych własności Fränkel przypuszcza, że jad mięsaka kurzego jest fermentem lub enzymem o własnościach swoistych, przesącz z mięsaka o komórkach wrzecionowatych zawsze wywołuje mięsaki wrzecionowatokomórkowe; przesącz z mięsaka kostno-chrzastkowego zawsze wywołuje taki sam guz. Należy tu zaznaczyć, że Mühlmann już oddawna stoi na stanowisku, że jad nowotworowy ma charakter enzymu. Fränkel twierdzi, że własności jadu mięsaka kurzego są bardzo podobne do własności bakterjofaga d'Herellea. Cały szereg autorów (Bordet, Otto, Munten i inni) przypuszcza, że bakterjofag jest ciałem o charakterze enzymu. Widzimy więc, że szczegółowe badania nad jadem mięsaka kurzego doszły do punktu, w którym się spotykają z jednym z najciekawszych zagadnień bakterjologii współczesnej.

Borrel stara się ująć syntetycznie wyniki swoich długoletnich badań nad nowotworami złośliwymi. Uważa, że jedynie teoria pasorzytnicza nowotworów mogłaby być słuszną; oczywiście nie w najprostszej formie, w której stosujemy ją do chorób ze znanymi zarazkami. Borrel jeszcze w 1906 roku stwierdził, że u wielu szczurów powstają mięsaki wątroby dookoła bąblowców „*Taenia crassicolis*”; mięsaki te można było przeszczepiać na zdrowe szczury. W 1921 roku Bullock i Curtis na bardzo dużym materiale wywoływali u szczurów mięsaki przez karmienie jajami „*Taenia crassicolis*”. Powstaje pytanie, czy bąblowiec powoduje powstanie nowotworu złośliwego przez swoje drażnienie tkanek toksynami, czy też przenosi jad z przewodu pokarmowego, jad, wywołujący nowotwór złośliwy. Borrel skłania się raczej do tego ostatniego przypuszczenia. W 1906 roku autor stwierdził w otoczeniu raka myszy obleńce (*Nematodes*), które później nazwano „*Muspicea Borreli*”; pasorzyty te znajdowano już w zupełnie małych rakach gruczołu piersiowego myszy. I w tym przypadku Borrel przypuszcza, że pasorzyt przenosi jad, wywołujący powstanie raka. Częstość występowania nowotworów złośliwych w niektórych klatkach w zwierzętach lub też w niektórych szczepach szczurów lub myszy łatwiej jest wytłomaczyć

zakażeniem pasorzytami, aniżeli dziedzicznością lub dyspozycją. Przy powstawaniu raków żołądka u szczurów, karmionych pasorzytami (*Gongylonema*—Fibiger) zachodzi najprawdopodobniej również zjawisko przenoszenia jadu przez pasorzyty. Borrel zwraca uwagę na to, że u myszy, pendzlowanych smołą, zjawiają się w niektórych miejscach na skórze kolonie pasorzytów, a później w tych miejscach powstają nowotwory. Według autora przy powstawaniu raków twarzy, a szczególnie nosa u ludzi podobną rolę odgrywa „*Demodex folliculorum*”. Jad, przyniesiony do organizmu, działa na uprzednio osłabione miejsca, na miejsca z pewną dyspozycją tkankową (zmiany przedrakowe). Mogą to być zmiany nabyte, jak blizny po oparzeniach lub też wrodzone, jak znamiona macierzyste. Tak jak Fränkel, Borrel zwraca uwagę na istnienie całego szeregu chorób wywoływanych przez jady: jednakże ma on raczej na myśli jady o charakterze zarazków przesączalnych (a nie enzymów jak Fränkel). W 1904 roku autor wykazał w „*Molluscum contagiosum*” obecność szczególnego rodzaju ziarenek; później podobne ziarenka znaleziono w opryszczce i w tkankach, zmienionych chorobowo przez jady. Autorowi udało się wykazać podobne ziarenka w kolonjach bakterjofagów pałeczki okrężnicy i stafilokoków. Wreszcie i u Borrela znajdujemy porównanie jadu mięsaka kurzego z bakterjofagiem (który według niego ma charakter raczej czegoś żywego, przesączalnego.)

We wnioskach swych Borrel stanowczo odrzuca stanowisko klasycznej patologii, która usiłowała za pomocą jednej teorii wyjaśnić istotę wszystkich rodzajów nowotworów. Wydaje się raczej prawdopodobnem, że każdy typ nowotworu musi być badany oddzielnie i każdy ma swą własną etiologję. Mięsak szczura jest odrębną chorobą o swojej etiologii; rak szczura jest również odrębną chorobą. Złośliwe choroby (raki) twarzy, warg, języka, przełyku lub przewodu pokarmowego u ludzi, które dają 60 proc. śmiertelności, stanowią również odrębną grupę i mają przyczynę zewnętrzną; nie należy więc ich mieszać z guzami wrodzonymi, dziedzicznymi lub powstającymi na tle zaburzeń przemiany materji. Hipoteza jadów, które, działając na uprzednio przygotowane, zmienione patologicznie miejsca, powodują powstawanie t. zw. nowotworów złośliwych — jest według Borrela najprawdopodobniejsza.

„Jeżeli nie znamy jeszcze jadu rakowego, jeżeli nowotwory złośliwe nie są podobne do żadnej ze znanych chorób infekcyjnych, to nie mamy jeszcze dlatego prawa negowania słuszności teorii pasorzytnicznej. Bakterjologia istnieje dopiero 50 lat, i jest niemożliwem, ażeby już znała wszystkie rodzaje infekcji i wszystkie rodzaje reakcy tkankowych...” Tak kończy Borrel swą niezmiernie ciekawą pracę.

PISMIENICTWO.

1. Auler i Wernicke. Z. f. Kr. 35.
2. Babes. C. rend. Soc. Biol. 1930.
3. Berblinger. Med. Klin. 1931. Nr. 37.
4. Borghi. cyt. w. Volterra.
5. Borrel. Z. f. Kr. 35.
6. Bonne, Lodder i Streef. Z. f. Kr. 32 (ref.).
7. Carballo. Z. f. Kr. 35 (ref.).
8. Coley. Amer. J. Surg. 6. (1929).
9. Chiurco. Spe-

rimentale. 85. (1931). 10. Claude. C. rend. Soc. Biol. 1928. 11. Collier i Cohn. Z. f. Kr. 35. 12. Caspari i Ottenssooser. Z. f. Kr. 35. 13. Caspari. Zjazd przeciwrakowy 1930. 14. M. Eiger i E. Czarnecki. Badania nad nowotworami doświadczalnemi. Warsz. Czas. Lek. 1930 Nr. 38 i 39. Feldman. Amer. J. Canc. 15. (1931). 15. Fujinami i Hatano. Z. f. Kr. 32 (ref.). 16. Fränkel. Z. f. Kr. 35. 17. Flaks. Z. f. Kr. 35. 18. Güllera, Roca i Corachon. C. rend. Soc. Biol. 1930. 19. Gurwicz. Biochem. Z. 196. (1928). 20. Gurwicz, Salkind, Lapczyński i Martynoff. Biochem. C. Z. 211. 21. Gesenius. Biochem. Z. 220. 22. Guerriero. C. r. Soc. Biol. 1930. 23. Gereb. Z. f. Kr. 35. 24. Karnicki. Z. f. Kr. 35. 25. Kikuth. cyt. w. Berblingera.

26. Kisliak - Statkiewicz. Z. f. Kr. 29. 27. Krotkina. Z. f. Kr. 35. 28. Mertens. Z. f. Kr. 32. 29. Muprhy i Sturm. cyt. w. Guerriero. 30. Marx Lore. Z. f. Kr. 35. 31. Mauclair. Z. f. Kr. 35 (ref.). 32. Negre i Valtis. C. r. Soc. Biol. 1930. 33. Nakano. Z. f. Kr. 32 (ref.). 34. Ottenssooser. Z. f. Kr. 32. 35. Rostowski i Saupe. cyt. w. Berblingera. 36. Rajewski. Z. f. Kr. 35. 37. Raadt, de. Z. f. Kr. 32. 38. Sikl. Z. f. Kr. 32. 39. Schad. Z. f. Kr. 32. 40. Stempell. cyt. w. Ypsilanti i Paltauf. 41. Salkind i Schad. Z. f. Kr. 32. 42. Segre. Z. f. Kr. 35. 43. Teutschlaender. Schweiz. Z. Unfallmed. 25. (1931). 44. Tesauro. Z. f. Kr. 32. 47. Volterra. Z. f. Kr. 35. 48. Ypsilanti i Paltauf. Z. f. Kr. 32.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Patologia kliniczna i doświadczalna.

J. JACOBI, R. JANKER i W. SCHMITZ. **Kombinacje badań rentgenokinematograficznych, jonometrycznych i elektrokardjograficznych.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5 — 6).

Zapomocą kombinacji metod fizykalnych, będących bez zarzutu, udało się jednocześnie nieprzerwane rentgenokinematograficzne i elektrokardjograficzne rejestrowanie akcji serca u królika. Zapomocą metody jonometrycznej mierzono energię rentgenowską poza sercem (u człowieka i u królika); metoda ta pozwala rejestrować wahania grubości poszczególnych odcinków serca. Metodę tę stosowano również podczas robienia krzywych elektrokardjograficznych. Obie metody wykazują, że wychylenie T jest synchroniczne ze skurczem komór.

Henryk J. L a n d a u.

J. JACOBI, R. JANKER i W. SCHMITZ. **Rentgenologiczne i elektrokardjograficzne spostrzeżenia w doświadczalnej niedomykalności zastawek tętnicy głównej.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5 — 6).

Przeprowadzane przez autorów doświadczenia na królikach z doświadczalną niedomykalnością zastawek tętnicy głównej wykazują powiększanie pola cienia sercowego, które przemawia za natychmiastowym rozszerzeniem lewej komory w tej wadzie sercowej.

Henryk J. L a n d a u.

J. JACOBI, R. JANKER i W. SCHMITZ. **Rentgenologiczne i elektrokardjograficzne spostrzeżenia w doświadczalnej niedomykalności zastawki trójdzielnej.** (Dtsch. Arch. klin. Med. N. 172, z. 5 — 6).

W doświadczalnej niedomykalności zastawki trójdzielnej występuje natychmiast powiększenie cienia sercowego naprawo ku górze i natychmiastowe zmiany w krzywej prądu w postaci typowej przewagi prawostronnej.

Henryk J. L a n d a u.

J. JACOBI, R. JANKER i W. SCHMITZ. **Rentgenologiczne i elektrokardjograficzne spostrzeżenia na królikach w uspieniu eterowym, zatorze powietrznym i skrwawieniu.** (Dtsch. Arch. klin. Med. N. 172, z. 5 — 6).

U królika w uspieniu eterowym stwierdzano po upływie około 4 — 5 minut powiększenie całego serca, które regularnie po upływie dalszych 3 minut mniej więcej ustępuje. W śmierci, spowodowanej uspieniem eterowym, występuje bardzo silne powiększenie serca. W śmierci, wywołanej przez zator powietrzny, znaleziono powiększenie prawej komory silnego stopnia z natychmiastową zmianą krzywej prądu w postaci typowej przewagi prawostronnej. Przy wypuszczeniu krwi z tętni-

cy sennej i spowodowanego tem skrwawienia wykazują elektrokardjogramy i rentgenogramy serca podobne zmiany, jak w śmierci wskutek zatoru powietrznego.

Henryk J. L a n d a u.

O. GSELL. **Cofanie się odczynu opadania krwinek a postępujący proces chorobowy.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5 — 6).

W przebiegu doświadczalnej gruźlicy u świnek morskich wykazuje szybkość opadania czerwonych ciałek krwi po początkowym silnym podniesieniu się, powrót do normalnych liczb, jeżeli ustrój jest jeszcze silny, i pozostaje odtąd pomimo postępującego procesu gruźliczego w przeciągu wielu miesięcy bez przyśpieszenia aż do samorzutnej śmierci gruźliczej. Wartości globulin (odsetek globulin białka surowicy według metody refrakto - wiskozymetrycznej) wykazują przytem silne zwiększenie, które rozpoczyna się później, aniżeli zwiększenie się szybkości opadania czerwonych krążków krwi, i dochodzi do awego najwyższego punktu dopiero w czasie zmniejszenia się szybkości opadania. Wartości globulinów pozostają w postępującej chorobie silnie zwiększone, a tylko w pewnej części przypadków występuje w ostatnich tygodniach przed śmiercią umiarkowany spadek globulinów. Fibrynogen wykazuje po początkowym silnym zwiększeniu się spadek, przebiegający równoległy do zmniejszania się szybkości opadania krwinek, i wykazuje aż do śmierci zwiększone liczby. Zmniejszenie się szybkości opadania krwinek należy kłaść na karb zmniejszenia się sił odpornościowych. Gruźlicze zwierzęta z szybkością opadania krwinek, która powróciła do liczb normalnych, nie reagują już na szczepienia grzybem strzygącym zwiększaniem się szybkości opadania krwinek, a grzybica strzygąca nie ulega już wyleczeniu jak u zdrowych zwierząt. W patologii ludzkiej występuje zmniejszenie się szybkości opadania krwinek w postępujących zapalnych procesach chorobowych zawsze tylko w tych przypadkach, w których siły obronne słabną lub zanikają. Jest ono wtedy niepomysłnym prognostycznie objawem. W agonii, gdzie już wskutek zakwaszenia opadanie krwinek ulega zwolnieniu, występuje zależnie od odczynu obronnego zarówno przyśpieszenie, jak i zwolnienie opadania. Ciężkie przewlekłe gruźlice płuc wykazują w ostatnich miesiącach życia przy zaniku odporności (gruźlica jelit, charłactwo i t. d.) zwiększający się spadek szybkości opadania krążków. Procentowe wartości globulinów pozostają przytem wysokie pomimo zmniejszania się bezwzględnej zawartości globulinów wraz ze zmniejszaniem się białka surowicy. Rozbieżność między szybkością opadania krwinek a wartościami globulinów jest dalszym prognostycznie niepomysłnym objawem. Najsilniej wyrażone bywa zmniejszenie się szybkości opadania krwinek w gruźlicy prosówkowej, gdzie w czwartej części przypadków przychodzi do obniżenia się szybkości opadania całkowicie aż do normalnych liczb. Nieco

mniej często osiąga szybkość opadania krwinek normalne liczby w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych. Zazwyczaj wcześniej następuje śmierć. Przytem wartości globulinów mogą w poszczególnych przypadkach nie być zwiększone.

Henryk J. L a n d a u.

E. HERTZ. Przyczynek do zagadnienia odruchów naczyniowych. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5—6).

Po nakłuciu żyły łokciowej bez pobierania krwi (suche nakłucie) z 49 przypadków nadciśnienia samoistnego w 47 nastąpił spadek ciśnienia krwi. U 35 osób o normalnym ciśnieniu nie spostrzegano żadnych zmian w ciśnieniu krwi. U wszystkich badanych chorych z zapaleniem nerek w liczbie 15 ciśnienie skurczowe raczej się podnosiło o kilka milimetrów Hg (odczyn bólowy), nigdy jednak nie następował spadek. Tętno zachowywało się przytem niejednakowo, zmniejszenie się częstości spostrzegano, ale nieregularnie. Czas trwania odczynu był rozmaity, najczęściej był osiągany punkt kulminacyjny po upływie 3 minut. Zapomocą mechanicznego, termicznego i elektrycznego drażnienia tkanki okołonaczyniowej nigdy nie można było osiągnąć podobnego wyniku. Autorka przyjmuje istnienie prawdziwego odruchu, gdyż pomiary ciśnienia krwi były wykonywane na innej ręce niż nakłucie. Anatomiczne warunki dla powstania odruchu istnieją, gdyż budowa żył odpowiada budowie tętnic, zaopatrzenie w nerwy, drogi dośrodkowe, jako również ośrodki zwężające i rozszerzające naczynia, pozostające w anatomicznym i czynnościowym związku ze sobą, zostały wykazane. Zagadnienie, z jakiego rodzaju działaniem ma się tutaj do czynienia: z podrażnieniem nerwu błędnego czy zahamowaniem nerwu współczulnego, pozostaje nierozstrzygnięte. Zachowanie się chorych z nadciśnieniem samoistnym wobec mechanicznego podrażnienia ściany żyłnej znajduje odpowiednik w odwróconym zachowaniu się w stosunku do gorąca i adrenaliny.

Henryk J. L a n d a u.

Lecznictwo.

GEBHARDT i CARIO. Działanie soku żołądkowego i niektórych produktów trawienia na zachowanie się retikulocytów i regenerację krwi. (D. m. W. N. 19, 1932).

Wprowadzenie leczenia wątroby zmieniło nasze dotychczasowe zapatrywania na niedokrewność złośliwą. Rozważając mechanizm działania wątroby, wielu autorów doszło do wniosku, że podobne skutki leczenia można osiągnąć przy stosowaniu normalnego żołądka. Antyanemiczny czynnik jest ciałem podobnym do enzymów i jest aktywowany przy zetknięciu się soku normalnego żołądka i białka mięśni. Badania, przeprowadzone przez autorów na szczurach, wykazały, że pewne i dobrze działające preparaty przy n. z. wywołują także zwiększenie liczby retikulocytów z 0 — 6% na 12 — 25%. Podobne działanie spostrzeżono przy stosowaniu u szczurów wyciągów mięsnych i naturalnego soku żołądkowego, podczas gdy wyciągi sztucznie strawionego mięsa nie miały tego działania, mieszanina histydyny i tryptofanu, jakkolwiek wywołuje wzrost liczby retikulocytów nie zmienia jednak obrazu klinicznego.

St. L u x e n b u r g.

LURJE. Nowoczesne leczenie tyreotoksykozy za pomocą Ergocholin — Diwag. (D. m. W. N. 23, 1932).

W leczeniu tyreotoksykozy jeszcze dotychczas pierwsze miejsce zajmuje jod, jakkolwiek mnożą się coraz liczniejsze spostrzeżenia świadczące o pogorszeniu się tego cierpienia pod wpływem tej terapii. Nowe myśli zostały rzucone z chwilą zastosowania wyciągów sporyszu w leczeniu choroby B a s e d o w a, której objawy, jak powszechnie wiadomo, wskazują

na podrażnienie nerwu współczulnego. Dłuższe podawanie alkaloidów sporyszu powoduje jednak niepożądane objawy uboczne w zakresie naczyń włosowatych i wobec tego sprobowano zadziałać na nerw antagonistyczny — błędny, w sensie jego pobudzenia. Pacyl — preparat pochodny choline, — wywierał swój wpływ, nawet podany doustnie, a jego działanie farmakologiczne było sprawdzane na naczyniach mózgowych. Wobec dobrych wyników, osiągniętych temi preparatami, sprobowano zastosować leczenie przez połączenie obu tych środków w preparacie ergocholin, który zawiera 8 mgr. pacylu i 0,5 mgr. czystych alkaloidów sporyszu. Bliższe spostrzeżenie wskazuje, że oba te składniki dobrze się uzupełniają wzajemnie. Alkaloidy sporyszu powodują wzrost ciśnienia, które znosi pacyl, jak również przeciwdziała działaniu skurczowemu na naczynia włosowate. Autor stosował ten preparat z dużym powodzeniem, przyczem widział nie tylko poprawę objawów subiektywnych ale także i wzoru krwi; nie spostrzegał żadnych ubocznych objawów pomimo dłuższego stosowania. Z teoretycznego punktu widzenia (zaburzenia parasympatycznie - sympatyczne), środek ten, Ergocholin, winien nadawać się dla morfinistów, dla uspokojenia objawów w okresie abstynencji.

St. L u x e n b u r g.

H. HAGGARD, L. GREENBERG. Leczenie zatrucia strychniną. (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 98, N. 14, 1932).

Autorzy, poszukując leku zobojętniającego strychninę, podają wynik swych doświadczeń na szczurach i psach; stosowali stopniowo wzrastające dawki strychniny, dochodząc do pięciokrotnie przekraczającej śmiertelną i jako przeciwjad podawali siarczan magnezu, apomorfine oraz sole kwasu fenolbarbiturowego. Okazało się, że wstrzykiwanie siarczanu magnezu nie zmniejsza toksyczności strychniny. Badając wpływ apomorfiny, autorzy przekonali się, że psy znoszą dawkę strychniny dwukrotnie większą od śmiertelnej przy jednoczesnym zastosowaniu wstrzyknięcia apomorfiny. Ciekawe wyniki otrzymali autorzy, stosując strychninę wraz z solami kwasu fenolbarbiturowego; okazało się, że dwa te środki wzajemnie się znoszą. Przeciwnie dzieje się przy stosowaniu apomorfiny, która wprowadzie zobojętnia strychninę, lecz ta ostatnia nie zmniejsza toksyczności ani nie zobojętnia apomorfiny. Autorzy opisują trzy przypadki zatrucia ludzi znacznymi dawkami strychniny, gdzie apomorfiną dała szybki powrót do zdrowia.

Jakób P e n s o n.

L. DELHERM i F. NILUS. Leczenie elektrolizologiczne rwy kulszowej. (Paris méd. N. 16, 1932).

W okresie podostrej rwy kulszowej dopuszczalne są jedynie promienie pozafioletkowe, światło błękitne i promienie podczerwone, jeżeli ciepło jest dobrze znoszone. W okresie ambulatoryjnym stosują autorzy naświetlania bądź tylko kręgosłupa, bądź w połączeniu z naświetlaniami obwodowymi rozmaitych punktów nerwu. Autorzy łączą je zawsze ze stosowaniem prądu stałego z jonizacją lub bez niej, dzisiaj nazbyt zarzuconego, oraz z promieniami podczerwonymi. W pewnych jedynie przypadkach stosować można djatermję, która, wbrew opinii nazbyt rozpowszechnionej w środowiskach niespecjalistów, częściej zaostrza ból, niż je uspakaja. W okresie następstw stosują autorzy faradyzację, prądu o wysokiej częstotliwości, promienie pozafioletkowe w dawkach rumieniowych i t. d., które, będąc energicznie przeprowadzane, dają często bardzo dobre wyniki. W przypadkach zaburzeń o charakterze niedowładu lub porażenia towarzyszącego należy korzystać z prądu pobudzającego nerwy ruchowe, lecz dopiero wtedy, gdy zupełnie znikną bóle.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby zakaźne.

A. BRATUSCH - MARRAIN. Choroby zakaźne (zapobieganie i leczenie). (Wien. kl. Woch. N. 13, 1932).

Jeżeli zakażonemu odrą zastrzyknąć w czasie pierwszych 4 dni wyłęgania 5 cm.³ surowicy ozdrowieńców, to zostaje on z reguły oszczędzony przez chorobę; jeżeli zastrzyknięcie robi się później, lecz za to w podwójnej dawce schorzenie przebiega o wiele łagodniej. Ponieważ zdobycie surowicy ozdrowieńców bywa trudne, w praktyce bardziej celowe jest używanie 30 do 40 cm.³ krwi dorosłych lub 15 do 20 cm.³ surowicy dorosłych. W nagminnym zapaleniu opon mózgowych zapobieganie nie ma widoków, natomiast skuteczne okazało się leczenie surowicą antytoksyczną. Według H a m b u r g e r a surowicę tę doprowadza się do właściwego ogniska chorobowego — spłotu naczyńskiego w ten sposób, że najpierw usuwa się wszystkie płyn mózgowordzeniowy przez wdmuchiwanie powietrza, a następnie wlewa się surowicę przy niskim ułożeniu głowy. Przedewszystkiem chodzi o to, ażeby rozpocząć to technicznie proste postępowanie możliwie w pierwszym tygodniu choroby. W zapaleniu rogów przednich rdzenia kręgowego zapobieganie nie może dać wiele. U szczególnie zagrożonych dzieci można próbować surowicy ozdrowieńców. Leczenie bardzo dużymi dawkami surowicy ozdrowieńców daje nawet w początkowym okresie gorączkowym tylko wątpliwe wyniki. Później wchodzi w rachubę tylko zabiegi elektryczne, mechaniczne i ciepłne, przyczem najważniejsze jest unikanie przykurczów. Aż do końca pierwszego roku po chorobie mogą się porażenia jeszcze cofnąć, później jednak wchodzi w rachubę jedynie leczenie ortopedyczne.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

ROSSZUCKER. Przyczynki do epidemiologii i wczesnego rozpoznawania poliomyelitis acuta. (Münch. med. Woch. Nr. 23, 1932).

Autor opiera się na spostrzeżeniach epidemii, która miała miejsce w dolnej Alzacji latem 1930 roku. Szczyt zachorowalności wypadł w sierpniu. Z 25 dzieci tylko jedno miało 6 lat, pozostałe były w wieku 1 — 4 lat. Zakażenie następowało przez bezpośredni kontakt dzieci lub przez przedmiot, np. chustkę do nosa. Przebieg choroby był niejednakowo ciężki we wszystkich przypadkach, co tłumaczy się b. często nosicielstwem zarazków *po*. Nościele powoli uodparniają się przeciw chorobie. Choroba ma czasami przebieg poronny; nigdy nie zaczyna się od razu od porażenia, najczęściej t° 38 — 39°. Diagnostycznie ważne i częste są objawy oponowe: K e r n i g, opisthotonus. U wielu dzieci zauważono ułożenie na boku (L a n g e). We wszystkich przypadkach stwierdzało się lekką przeculicę. Przytomność jest zachowana. Porażenia występowały przy spadku t°, najczęściej 3 — 5 dnia, 1 raz w pierwszym dniu choroby, 1 raz dopiero po 2 tygodniach, dotyczyły najczęściej kończyn dolnych. Punkcja lędźwiowa wykazywała znaczne zmniejszenie ciśnienia płynu m. - rdz. Płyn przezroczysty, zawierał znaczne liczby ciałek białych z przewagą limfocytów. P a n d y +, N o n n e A p e l t — słabo dodatni. Ilość białka wzmożona, od 20 do 50 mg.%. Odczyn wg. E m a n u e l a i R o s e n f e l d a dawał zawsze odchylenie od normy, co dowodzi uszkodzenia układu nerwowego, rozpadu substancji szarej rogów przednich. L a n g e podaje, że płyn przezroczysty, uzyskany od chorego z objawami oponowemi, dowodzi poliomyelitis. Okres restytucji zaczyna się przy stanie bezgorączkowym, przeważnie w końcu pierwszego tygodnia choroby. Jednocześnie wraca dobre samopoczucie i łaknienie. Porażenia po pewnym czasie najczęściej ustępują zupełnie.

F. T u r y n.

DE RUDDER. W sprawie epidemiologii i zwalczania poliomyelitis. (Münch. med. Woch. 23, 1932).

Jak rzadko która inna choroba poliomyelitis związana jest z porą roku, występuje w końcu lata i jesienią. Nie stwierdzano jednak jej zależności ani od upałów, ani od owadów. Jej zjawianie się jest spólczesne z dudem i dysenterją. Jakkolwiek okres wybuchania endemii *po* wypada na czas równie częstych infekcyj przewodu pokarmowego, trudno dopatrywać się związku tych dwu zjawisk wobec braku obrazów trawiennych w obrazie klinicznym poliomyelitis. W i n s t e d t wykazał statystycznie, że im rzadsze jest zaludnienie miejscowości, tem wolniej ludność podlega immunizacji i tem starsze osoby zapadają na *po*, co przypomina inne klęski społeczeństw cywilizowanych, jak *tbc*, odra, szkarlatyna, błonica — przenoszące się drogą powietrzną wzgl. kropelkową. Z tego względu odrzucić należy pokrewieństwo epidemiczne *po* z infekcjami przewodu pokarmowego, które są częstsze i powszechniejsze w okolicach wiejskich, mniej czystych. Ne wytrzymuje również krytyki pogląd K l i n g a o szerzeniu się *po* wzdłuż traktów rzecznych, w pobliżu mórz i jezior, gdyż niektóre epidemie szły w górę rzek, a okolic oddalonych od zbiorników wodnych wogóle niema. Pozatem drogi rzeczne są drogami komunikacji i, jako takie, mogą być drogami szerzenia się infekcji. Z wyjątkiem odry wszystkie choroby o charakterze pandemicznym wytwarzają u ludzi immunizację osiąganą przez infekcję poniżej progu zachorowania. Immunizacja odbywa się w rozmaitych skupieniach ludnościowych u tych samych grup wiekowych ludności, co immunizacja nabyta przez chorobę. Innemi słowy, im zaludnienie jest gęściejsze, tem szybsza jest immunizacja. Prawu temu podlega również *po*. W e r n s t e d t wskazuje, że okolice raz nawiedzone epidemją *po* są prawie zupełnie oszczędzone przez nową epidemję; pozatem, ludność miejscowości, w której podczas jednej epidemii zapadło nawet mało osób, jest zabezpieczona przeciw tej chorobie. Z powyższego wynika, że 1) ludność wiejska jest słabiej immunizowana od mieszkańców miast; odnosi się to do wszystkich grup wiekowych; 2) odporność noworodków jest wszędzie równa 0; im starszy jest mieszkaniec wsi, tem jego odporność jest mniejsza w porównaniu z jego rówieśnikiem miejskim. Walka z *po* jest trudna, powinna iść drogą uodpornienia. Szczepionki dotąd nie posiadamy. W okresie choroby stosować należy surowicę ozdrowieńców; wyniki tej metody są tem lepsze, im wcześniej ją zastosowano, możliwie przed zjawieniem się porażenia, co znowu związane jest z wczesnym rozpoznawaniem. Ostatnie staje się wręcz niemożliwe w razie zachorowania sporadycznego w okresie spokojnej endemii. Wczesne rozpoznanie okresu przed porażeniami możliwe jest tylko po zbadaniu płynu mózgowordzeniowego. Sporządzanie i rozdawnictwo surowicy jest zadaniem władz państwowych. Surowice przyrządzać należy z mieszanin surowic różnych rekonwalescentów. Standaryzacją winien zająć się jeden tylko instytut (R. proponuje Kopenhagę — M a d s e n). Dla profilaktyki możnaby w miastach wstrzykiwać dzieciom krew osób dorosłych, której surowica przeważnie zawiera antyciała przeciw poliomyelitis.

F. T u r y n.

F. W. BREMER. O obrazie klinicznym i leczeniu choroby Heine - Medina u dorosłych. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 1).

Choroba H e i n e - M e d i n a przebiega u dorosłych w większości przypadków inaczej, aniżeli u dziecka. Okres przedporażenny trwa dłużej. Przejście do okresu porażennego nie odbywa się błyskawicznie, lecz stopniowo, ciągnąc się często tygodniami. Objawy podrażnieniowe ze strony opon mózgowych występują silniej niż u dziecka na plan pierwszy. Cze-

ściej, niż dotąd przyjmowano, zdarzają się przypadki poronne. Surowica odpornościowa (w przypadkach autora surowica *P e t t i t a*, który używał ku swemu zupełnemu zadowoleniu) działa w przeciwieństwie do choroby *H e i n e - M e d i n a* w wieku dziecięcym również jeszcze po wystąpieniu porażen.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby serca i naczyń.

Ch. LAUBRY, D. ROUTIER i LENÈGRE. Znaczenie rozpoznawcze objawów zapalenia osierdzia. (*Monde méd.* N. 809, 1932).

Klasyczne zapalenie osierdzia jest tylko powikłaniem, występującem w przebiegu wielu cierpień: ostrego gośćca stawowego, gruźlicy płuc i błon surowiczych, zakażeń drobnoustrojami ropotwórczymi, zespołów azocicowych. Istnienie tych stanów wymaga dokładnego badania serca. Lecz często brak jest tych okoliczności etiologicznych. Istnieją pierwotne gościec sercowe, których pierwszym objawem jest zapalenie osierdzia. Zapalenie osierdzia czasem zaznacza początek pewnych gruźlic lub ujawnia utajoną i wskutek tego nierozpoznaną azocię. Rzadko bywa, by zakażenie ograniczało się tylko do osierdzia, zwykle atakuje ono również mięsień sercowy i wsierdzie. Czasami w gośćcu, często w gruźlicy wciągnięte bywają narządy sąsiednie, co bardziej jeszcze utrudnia rozpoznanie. Badanie kliniczne niezawsze dostarcza pewne dane. Objawy czynnościowe są liczne: duszność, bóle w okolicy serca, nerwoból przeponowy, zaburzenia połykowe, czkawka; niestety są one niestałe, przemijające, nie występują zawsze razem. Dość często spotyka się bóle o charakterze dusznicowym, które są ważnym objawem w początkowym okresie choroby, potem ustępują. Jednym z ważniejszych objawów suchego zapalenia osierdzia (ewentualnie z niedużym wysiękiem) jest tarcie osierdziowe. Gdy jest ono miękkie i lekkie, trudno je stwierdzić; słyszy się je w *mesosystole* lub w *mesodiastole*, co powoduje rytm trójfazowy. Tarcie osierdziowe występuje nie tylko w zapaleniu osierdzia, lecz i w innych sprawach, np. guzach. Wysięk osierdziowy powoduje rozmaite objawy osłuchowe (tarcie, szmery, trzeszczenia, piski) oraz opukowo zmiany stłumienia sercowego. Objaw *R o t s c h a* polega na zjawieniu się stłumienia w kacie sercowo-wątrobowym; objaw *G e n d r i n a* — na stwierdzeniu stłumienia podobojczykowego. Ważniejszy jest objaw *P i u s a*, polegający na zespole wysięku opłucnowego u lewej podstawy: stłumienie wypuku, zniesienie drżenia i oddechu, ewentualnie zaostrozony wydech przy braku płynu, stwierdzonym zapomocą nakłucia opłucny lub rentgenologicznie. Lecz objawy te można znaleźć również w powiększeniach serca. Pewniejsze wyniki niż opukiwanie daje radijoscopia, lecz tłumaczenie jej też nasuwa często niepokonane trudności. Czasem różniczkowanie między dużym sercem a zapaleniem osierdzia jest niemożliwe. Nie pozostaje wtedy nic innego, jak nakłucie próbne. Jest ono zupełnie nieszkodliwe, a technika jest prosta i pewna. Rzadziej ono zawodzi, niż nakłucie opłucny. Poza znaczeniem rozpoznawczem posiada ono jednocześnie wartość leczniczą.

Henryk J. L a n d a u.

C. GOSSELS. Przyczynek kliniczny do zagadnienia elektrokardjogramu w zmianach tarczycy. (*Dtsch. Arch. klin. Med.* t. 173, z. 6).

W tyreotoksycznych obrazach chorobowych znajduje się zmiany elektrokardjograficzne. Wychylenia *P* i *R* bywają przeważnie znacznie powiększone. Stroma *T*, wahająca się wysokość *R*, ostrokańciste *P* są najczęstszymi zmianami kształ-

tu. Sama tylko tachykardja nie powoduje tych zmian, podczas gdy skrócenie przerwy *T — P* jest tylko przez to wywołane. Przewodzenie bodźców bywa w zaburzeniach czynności gruczołu tarczycowego zmienione w sensie skrócenia przerwy *P—R*. Skurcz i rozkurcz ulegają skróceniu, szczególnie silnie rozkurcz; skurcz bywa silniej skrócony, aniżeli w innych tachykardjach. Porównanie krzywych elektrokardjograficznych z przebiegiem klinicznym wykazuje równoległość zmian kształtu i wielkości do ciężkości choroby. Niejasno dające się rozpoznać tyreotoksykozy mogą być pewnie ujęte z pomocą elektrokardjogramu. Zagadnienie: wole czy choroba *B a s e d o w a* daje się łatwiej rozstrzygnąć przez znalezienie charakterystycznych zmian w elektrokardjogramie. Po operacjach wola elektrokardjogram powraca do normy. Leczenie niedomóg gruczołu tarczycowego preparatami tarczycy można kontrolować co do osiągniętego wyniku zapomocą elektrokardjogramu.

Henryk J. L a n d a u.

P. MORAWITZ. Astma sercowa z eozynofilią. (*Ther. d. Gegenw.* N. 4, 1932).

O ile patogeniza dychawicy oskrzelowej i mocznicowej w zarysach jest znana, o tyle niema wytłumaczenia dla astmy sercowej. Klasyczne tłumaczenie mówi o nagłym osłabieniu lewej komory serca, co prowadzi do zastoiny w płucach i do duszności. Autor sądzi, że to nie wyjaśnia napadowego występowania duszności i w dodatku głównie w nocy, kiedy mięsień sercowy odpoczywa; musi więc istnieć dodatkowy czynnik, który na zasadzie obserwacji autora polega na udziale nerwów. Autor spostrzegł, że chorzy z astmą sercową dobrze reagowali na wstrzykiwania adrenalin i astmolizyny i że podczas napadu duszności udaje się wykryć eozynofile we krwi i w płwocinie; chorzy ci nigdy przedtem nie mieli napadów astmy oskrzelowej, lecz objawy niedomogi krążenia istniały od dłuższego czasu. Spostrzeżenia autora przemawiają za tem, że wspólnym podłożem astmy oskrzelowej i sercowej jest nadmierna pobudliwość nerwu błędnego; ma to znaczenie praktyczne ze względu na stosowanie adrenalin w przypadkach astmy sercowej oraz teoretyczno - rozpoznawcze, gdyż eozynofilia we krwi i płwocinie obok napadu duszności niezawsze upoważnia do rozpoznania dychawicy oskrzelowej.

Jakób P e n s o n.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

O. NAEGELI. Czy leczenie anemii złośliwej wątroby jest metodą substytucyjną. (*Ther. d. Gegenw.* Nr. 4. 1932).

Amerykańscy autorzy, którzy wprowadzili wątrobcę do leczenia anemii złośliwej, sądzą, że etiologia niedokrewności złośliwej polega na braku w ustroju jakiejś nieznannej substancji, którą zawiera wątroba zwierzęca. Autor jest przeciwnikiem tego poglądu. Ostatnie badania dowiodły, że niekiedy wystarczy jedno wstrzyknięcie campolonu, wyciągu otrzymanego z małej ilości wątroby, aby wywołać dość długo trwającą poprawę w anemii złośliwej. Poza tem autor zauważył, że szereg ciężkich schorzeń, jak rak, gruźlica, wada serca, powoduje poprawę w obrazie krwi chorych na an. złośliwą — autor nie przypuszcza, żeby niszczące schorzenia dostarczały jakichś twórczych hormonów. Przeciwno teorii substytucyjnej przemawia także fakt, że często po stosowaniu wątroby lub arsenu występuje poprawa, trwająca długi czas, pomimo przerwania leczenia. Autor sądzi, że wątroba zawiera substancję drażniącą szpik kostny; niekiedy czynność podrażnionego szpiku trwa długo, co tłumaczy długotrwałe remisje po stosowaniu wątroby lub arsenu.

Jakób P e n s o n,

T. BRUGSCH. Leczenie niedokrewności złośliwej. (Ther. d. Gegenw. Nr. 4. 1932).

Główne zadanie w szpitalnym leczeniu an. złośliwej polega na przywróceniu liczby 5 milionów krwinek w mm.³ i dążeniu do tego, aby ten stan był trwały. Wyniki leczenia winny być szybkie, w ten sposób, zdaniem autora, uniknąć można groźnych powikłań ze strony ukł. nerwowego i narządu krążenia. Jeśli liczba erytrocytów nie przekracza 1 miliona, a hemoglobina 20%, należy zastosować *thcrapiam magnam*. Transfuzja krwi daje dobre wyniki, czasem powoduje groźne powikłania. Autor w ciężkich stanach stosuje codziennie 500 cm.³ świeżego soku wątrobowego przez sondę żołądkową; prócz tego codzienne wstrzykiwania 1 — 2 cm.³ Campolonu przez 14 dni. Najlepszy efekt leczniczy autor osiągnął, stosując następującą metodę. Sporządzał mieszaninę z 500 cm.³ soku wątrobowego i 100 cm.³ soku żołądkowego zdrowych ludzi; mieszanina ta stała godzinę na lodzie, poczem podawano ją chorym przez sondę żołądkową. Poprzednie metody wywoływały przełom retikulocytów, sięgający do 19 — 23%, ostatnia metoda dawała wzrost retikulocytów do 67%, przyczem liczba dni, potrzebna do znacznego wzrostu liczby erytrocytów i hemoglobiny, uległa znacznemu zmniejszeniu.

Jakób P e n s o n.

M. B. STRAUSS, W. B. CASTLE. Leczenie anemii złośliwej za pomocą wstrzykiwań wyciągów wątroby. (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 98. Nr. 19. 1932).

Od 1929 różni autorzy otrzymywali wyciągi wątroby, które powodowały przełom retikulocytów oraz wzrost erytrocytów po wstrzyknięciu dożylnem; dopiero przed rokiem autorem oraz G ä n n s l e i n o w i w Niemczech udało się otrzymać skuteczny wyciąg z nieznacznej ilości wątroby (5 — 20 gr.), dawne bowiem frakcje wymagały bardzo dużych ilości wątroby (8 — 20 kg.). Autorzy stosowali wstrzykiwania wyciągów wątrobowych w 27 przypadkach anemii złośliwej. Domięśniowe wstrzyknięcie jest równie skuteczne jak dożylnie. Lokalne odczyny stwierdzono jedynie wśród tych chorych, którzy uprzednio byli leczeni wątrobą doustnie. Dla stwierdzenia stanu uczulenia stosuje się 0,1 cm.³ wyciągu wątroby doskórnie; jeśli w ciągu 24 godz. nie wystąpi zaczerwienienie, można zastosować domięśniowe wstrzyknięcie paru cm.³ wyciągu. Zwykle po następnych iniekcjach reakcja miejscowa jest coraz słabsza. Autorzy specjalnie badali wpływ wstrzykiwania wątroby na przypadki anemii złośliwej, odporne na działanie dużych dawek wątroby doustnie (300 — 600 gr. dziennie). Okazało się, że chorzy tacy poprawiali się pod wpływem wyciągu wątrobowego ze 100 gr. wątroby; mniejsza ilość wątroby, służąca do otrzymania wyciągu była bezskuteczna. Na zasadzie tych danych autorzy sądzą, że oporność na działanie wątroby nie jest istotna, lecz względna. Leczenie anemii złośliwej iniekcjami wyciągów wątroby winno być, zdaniem autorów, ciągłe, gdyż anemia złośliwa jest schorzeniem, powstającym wskutek braku jakiegoś nieznanego czynnika. Dla wszystkich chorych niema przeciętnej dawki, lecz należy postępować indywidualnie, podobnie jak i w leczeniu cukrzycy insuliną. W celu określenia dawki należy się jedynie kierować objawami klinicznymi oraz obrazem krwi. Autorzy sądzą, że należy stosować wstrzykiwania dość często, zwłaszcza w przypadkach, opornych na doustne podawanie wątroby oraz w powikłaniach rdzeniowych. Wskazania bezwzględne do stosowania wstrzykiwań wyciągów wątroby w leczeniu anemii złośliwej są dość rozległe: 1) ciężkie przypadki anemii złośliwej, gdyż wstrzykiwania dają natychmiastową, szybką poprawę nawet po jednorazowym zastosowaniu, 2) brak tolerancji na wątrobę spożywaną, 3) przypadki odporne na wątrobę spożywaną, 4) powikłania nerwowe anemii złośliwej, 5) brak środków materialnych na zakup dostatecznej ilości wątroby, którą stosuje się bez przerwy przez

dłuższy okres czasu; parę natomiast wstrzykiwań powoduje w ciągu krótkiego czasu remisję, którą osiągamy dopiero przez spożycie kilkudziesięciu kg. wątroby.

Jakób P e n s o n.

O. RICHTER, A. MEYER, A. IRY. Leczenie anemii złośliwej wątrobą końską. (The Journ. of. the Am. Med. Assoc. T. 98. Nr. 19. 1932).

Autorzy omawiają sprawę czynności hematopoetycznej wątroby końskiej w anemii złośliwej, zwłaszcza w przypadkach opornych na działanie wątroby wołowej i cielęcej. Dla porównania autorzy jedną grupę chorych na anemii złośliwą leczyli wątrobą wołową, druga zaś grupa otrzymywała tę samą ilość wyciągu wątroby końskiej. Okazało się, że wątroba końska zawiera czynnik leczniczy, przyczem jej aktywność przewyższa wątrobę wołową. Przełom retikulocytów po wątrobie końskiej występuje szybciej, erytrocyty i hemoglobina również prędzej dochodzą do wyższych wartości.

Jakób P e n s o n.

GERLACH. W sprawie *panmyelophthisis*. (Münch. med. Woch. Nr. 28. 1932).

Autor podkreśla, że *panmyelophthisis*, oznaczająca zupełny zanik krwiotwórczej części szpiku, jest jedynie rozpoznaniem anatomicznym, dopuszczalnym po zbadaniu różnych odcinków szpiku. Rozpoznanie takie na podstawie samego tylko obrazu klinicznego nie jest możliwe. O ile zespół kliniczny przemawia za ustaniem czynności szpiku, rozpoznawać należy aleukję. Podany jest przypadek klasycznej niezgodności objawów klinicznych z badaniem sekcijnym. Z objawów typowych wg. F r a n k a dla obrazu *aleukia haemorrhagica* stwierdzono: 1) nagły początek choroby z *purpura rheumatica* i częstymi krawawieniami z nosa; 2) wybitną leukopenję; 3) znaczne zmniejszenie się liczby trombocytów; 4) niedokrewność z oligochromemją, b. rzadkimi, pojedynczymi normoblastami; 5) mierne powiększenie wątroby i znaczny guz śledziony. Jako odchylenie od obrazu F r a n k a znaleziono bilirubinurję. Poza tem obraz kliniczny odpowiadał *panmyelophthisis*. Po usunięciu śledziony wystąpiła wielostronna poprawa. Badanie histologiczne śledziony stwierdziło przeistoczenie szpikowe; śledzioną była wypełniona komórkami oddziaływującymi dodatnio na oksydazę; zawierała ogniska erytropoetyczne. Znaleziono również liczne komórki olbrzymie ze złogami żelaza. Niektóre z tych komórek przypominały megakarjocyty. Chory zmarł po jakimś czasie, mimo poprawy po usunięciu śledziony, wskutek zatoru do mózgu. Na sekcji okazało się, że szpik był hiperplastyczny, w powiększonej wątrobie były liczne ogniska krwiotwórcze, komórki K u p f e r a zawierały obficie żelazo. W rozmazach i skrawkach ze szpiku naliczono 67% zupełnie normalnych megakarjocytów, a 33% zmienionych. W okresie poporacyjnym liczba trombocytów była nadal znacznie zmniejszona. W szpiku natomiast znajdowały się liczby normalnych komórek olbrzymich, znacznie przewyższające liczby normalne. Na podstawie preparatów z rozmaitych przypadków *purpura rheumatica* i *aleukia* autor dochodzi do wniosku, że należy ostrożnie wiązać zależność pomiędzy obrazem megakarjocytów, liczbą płytek i zmianami krwi krążącej. W spostrzeżeniu tem uderza małopłytkowość we krwi przy dużej liczbie megakarjocytów w przerosłym szpiku. To samo powiedzieć się daje o innych składnikach morfotycznych krwi. Obserwacja dowodzi, że z obrazu morfologicznego krwi nie należy sądzić o stanie szpiku kostnego i wskazuje, że b. ważną, a niewyjaśnioną w hematologii kwestją, jest mechanizm wypłukiwania krwinek z miejsc tworzenia i jego zahamowanie. G. spotykał przypadki agranulocytozy z obfitem tworzeniem w szpiku komórek, zawierających ziarnistości, trombopenji z masą megakarjocytów w szpiku, aleukję krwotoczną z przeistoczeniem szpikowem śl-

dziony, wątroby i znacznym spotęgowaniem produkcji tych elementów krwi, których brak było we krwi krążącej lub znajdowały się w ilości znacznie zmniejszonej. Do postaci tych zbliżone są białaczki aleukemiczne szpikowe i limfatyczne.

F. T u r y n.

H. HORSTER i W. KROHN. O dziedziczeniu i zależności dziedzicznej grup krwi w ciężkiej niedokrewności. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 2—3).

Wśród 130 stwierdzonych klinicznie przypadków ciężkiej niedokrewności (A d d i s o n - B i e r m e r) dziedziczność tej choroby udało się stwierdzić z pewnością tylko w 2 przypadkach. W dalszych 2 przypadkach dziedziczenie wydaje się na zasadzie danych anamnestycznych prawdopodobne. W porównaniu z rozdziałem grup krwi wśród całej ludności Państwa Niemieckiego znalazł autor wśród 27 zbadanych przypadków z Prowincji Saskiej uprzywilejowane atakowanie przez chorobę pacjentów z grupą krwi A. W jednym przypadku niedokrewności złośliwej o występowaniu rodzinnym (dziedziczenie z matki na starszego syna) wydaje się z dużym prawdopodobieństwem możliwość związku dziedzicznego w zakresie grupy krwi A. Ta rodzina szczegółowo zbadana pod względem stanu krwi wykazuje obok 2 klinicznie jawnych przypadków niedokrewności złośliwej u wszystkich pozostałych członków z grupą krwi A hiperchromicznie - niedokrewny obraz krwi przy mniej lub bardziej lekkiej niedokrewności.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

H. G. SCHOLTZ. W sprawie wpływu leczenia wapniem na skład mineralny krwi w tężyczce. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5 — 6).

Autor zdaje sprawę ze zmian w zawartości wapnia, potasu, sodu i tlenu fosforu w surowicy i w stanie fizycznym tych minerałów u pacjentki z tężyczką pierwotną pod wpływem leczenia wapniem, chlorkiem amonowym i preparatami gruczołów przytarczycznych. Gdy podawano mniejsze dawki wapnia, które jednak u zdrowych prowadzą zawsze do wyraźnej hiperkalcemji, nie wystąpiło zupełnie zwiększenie się zawartości wapnia w surowicy. W bardzo intensywnym obciążeniu wapniem można było doprowadzić poziom wapnia w surowicy prawie do normy. Stosunek jednak wapnia koloidalnego do prawdziwie rozpuszczonego pozostał przesuniętym na korzyść frakcji koloidalnej, podobnie jak przed rozpoczęciem leczenia. Prócz tego, przy silnym obciążeniu wapniem występowało znaczne zwiększenie się fosforanów w surowicy, które potem były jedynie nieznacznie zwiększone; zwiększenie to odbywało się całkowicie kosztem koloidalnych fosforanów. Hormon przytarczyczny wpływał na ultraprzesączalny wapń i objawy kliniczne jeszcze przed zwiększeniem się wapnia całkowitego w surowicy. Jeżeli podawano jednocześnie takie dawki wapnia, które, będąc podane same tylko, nie powodowały zwiększenia się zawartości wapnia w surowicy, można było pod wpływem hormonu przytarczycznego osiągnąć podniesienie się poziomu wapnia w surowicy. Stosunki rozpuszczalności wapnia były przytem normalne. Autor przypuszcza wobec tego, że hormon przytarczyczny powoduje mobilizację wapnia z tkanek i, być może, wpływa na stosunki rozpuszczalności wapnia. Chlorek amonu, podany sam tylko, wywołał silny spadek zawartości wapnia w surowicy, zwiększając jednakże jego rozpuszczalność. Podany razem z wapniem, mógł chlorek amonu utrzymywać stosunki wapniowe w surowicy, zdaje się, w stanie normalnym. Jakiegoś charakterystycznego zachowania się zawartości potasu w surowicy w czasie obserwacji nie zauważono. Zawartość sodu w surowicy była normalna.

Henryk J. L a n d a u.

O. PORGES. Coma hypochloraemicum. (Klin. Woch. Nr. 5. 1932).

Autor opisuje 63 letniego chorego ze zwężeniem odzwierznika; stosowano codziennie w ciągu miesiąca przeplókiwanie żołądka. Po miesiącu chory odczuwał osłabienie i zmęczenie, stan stopniowo się pogarszał, aż wystąpiła głęboka śpiączka; w moczu nie stwierdzono zmian patologicznych, ciśnienie krwi normalne, natomiast wykryto znaczną hipochloremję oraz wzrost mocznika i substancji azotowych. Pomimo dowozu soli, chory zmarł. Autopsja nie wykazała żadnych zmian w nerkach. Zagadnieniem hipochloremji głównie zajmują się autorzy amerykańscy i francuscy. Row n t r e e, B r o u, H a r t m a n n pierwsi stwierdzili, że uporczywe wymioty prowadzą do stanu hipochloremji z hiperazotemją. B l u m stwierdził hipochloremję z dużą zawartością ciał azotowych w surowicy w przebiegu niektórych schorzeń nerkowych oraz w przebiegu cukrzycy z kwasicą. Mechanizm hipochloremji i hiperazotemji jest nieznan. Jedni sądzą, że brak chloru uszkadza nerki, które tracą zdolność wydalania związków azotowych. Autor skłania się do poglądu B l u m a, który sądzi, że substancje azotowe zostają zatrzymane we krwi dla wyrównania ciśnienia osmotycznego — jest to więc azotemja substytucyjna; objawy zaś śpiączkowe zależą od zubożenia ustroju w chlorki, co powoduje uszkodzenie komórek mózgowych lub ich naczyń krwionośnych.

Jakób P e n s o n.

A. D. CARR. Objawy nerwowe w przebiegu hipoglikemji. (The Journ. of the Am. Med. Assoc. Nr. 25. 1931).

W ciągu ostatnich lat coraz częściej zjawiają się opisy objawów nerwowych, zależnych od hipoglikemji. Pierwszy Harris w 1924 wypowiedział pogląd o *hiperinsulinismus* — ogłosił trzy przypadki hipoglikemji napadowej z poziomem cukru we krwi naczcho od 47 do 67 mg.%. Odtąd ogłoszono szereg przypadków hipoglikemji, zależnych głównie od nowotworów trzustki i dających zespół objawów neurologicznych. Wszystkie objawy występują w każdym przypadku. Intensywność objawów, zdaniem autora, zależy od stopnia hipoglikemji. Łagodny spadek cukru we krwi wywołuje uczucie silnego głodu, niepokój, poty, ogólne osłabienie; pogłębienie hipoglikemji prowadzi do odrętwienia, śpiączki, drgawek, podobnych do epilepsji; odruchy ścięgniste zwykle są osłabione lub zniesione. H o w l a n d opisał przypadek przejściowego połowicznego porażenia, które cofało się po spożyciu węglowodanów i przywróceniu glikemji do normalnego poziomu. Autor opisuje przypadek hipoglikemji napadowej, gdzie poziom cukru we krwi spadał do 48 — 36 mg.%; napad rozpoczął się od potów, senności, skurczów mięśni o charakterze klonicznym. U tegoż chorego przed napadem występowały objawy podniecenia ruchowego — chory np. nieostrożnie prowadził auto, spowodował zderzenie, wrócił do domu, wpadł w stan śpiączkowy, który trwał do 36 godzin, poczem budził się i nie pamiętał o niczym. Autor zwraca uwagę na fakt, że chory po napadzie hipoglikemji zawsze wracał do przytomności, choćby nawet nie spożył węglowodanów; wskazuje to na istnienie mechanizmu wyrównującego stan hipoglikemji. C a n n o n, M c I v e r, B l i s s dowiedli w doświadczeniach na kotach, że układ sympatyczny trzewiowy przywraca glikemję do normalnego poziomu przez podrażnienie czynności nadnerczy, co powoduje wyrzucanie glikogenu wątrobowego do krwiobiegu. Wstrzyknięcie adrenaliny w napadzie hipoglikemji powoduje szybki wzrost glikemji; natomiast uruchomienie opisanego mechanizmu bez czynników zewnętrznych trwa długo.

Jakób P e n s o n.

M. LABBE, M. BRULE, LENEGRÉ. Przypadek hipoglikemji samoistnej. (Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris Nr. 3. 1932).

Przypadek dotyczy młodego kelnera, który zrana zwykle

mało jadł; przed obiadem często tracił przytomność. Glikemia naczco wynosiła 39 — 44 mg.%. Pod wpływem pokarmu obfitego w węglowodany napady minęły. Autorzy sądzą, że w danym przypadku nie należy mówić o zupełnym wyleczeniu, wszystkie bowiem obserwacje hipoglikemji napadowej zależą od zmian organicznych trzustki; amerykańscy autorzy, jako

najczęściej spotykany powód hipoglikemji podają: nabłoniaki, gruczolaki, raki i przerosty aparatu wysepkowego trzustki. Być może, że u opisanego chorego pod wpływem obfitego spożywania węglowodanów nastąpiła poprawa; po pewnym czasie należy się spodziewać pogorszenia i zaostrzenia napadów hipoglikemji. Jakób P e n s o n.

Wskazówki praktyczne

E. W i n c k l e r stosuje w *ostrym gościcu stawowym Terpichinę* — połączenie chininy z terpentyną. Dawka wynosi 1 ctm.³ w postaci zastrzyknięcia podskórnego co drugi dzień. Często już po 8 dniach następuje wybitna poprawa. Objawów ubocznych nawet po kilkotygodniowym stosowaniu nie spostrzegano. (M. m. W. 1932. Nr. 32).

— o —

Viphosphin — nieorganiczna sól fosforowa — według spostrzeżeń W i e s e n t h a l a jest doskonałym środkiem wzmacniającym dla ozdrowieńców po ciężkiej grypie, anginie, zapaleniu oskrzeli i płuc. Również w neurastenji i w organicznych cierpieniach nerwowych daje dobre wyniki lecznicze. Dawka wynosi 1 — 2 gr. 3 razy dziennie. Dużą zaletę środka stanowi jego niska cena.

— o —

H a g g a r d i G r e e n b e r g stosowali w 3 przypadkach otrucia dużymi dawkami *strychniny* podskórne zastrzykiwania *apomorfiny* zawsze z wynikiem dodatnim. Dziecku 4 letniemu zastrzyknięto 6,5 mg. dwum, dorosłym osobom 13,6 mg. i 10 mg. Wymiotów nie było w żadnym przypadku. Wyzdro-

wienie po zastrzyknięciu apomorfiny następuje po otruciu podwójną dawką śmiertelną strychniny, po zażyciu dawki potrójnej — wynik ujemny. (J. Am. m. Assoc. 1932. Nr. 14).

— o —

H e g l e r radzi stosować *atofan* tylko w ciągu krótkiego czasu, dłużej używany wywołuje poważne uszkodzenia wątroby. (Med. Welt. 1932. Nr. 36).

— o —

Panthesin - Balsam jest dobrym środkiem przeciwzapalnym i znieczulającym. Jest to przetwór nowokainowy, dający według D i t t m a r a, w *bólach mięśniowych i nerwobólach* jakoteż w *cierpieniach stawowych* dobre wyniki lecznicze. (Med. Welt. 1932 N. 24).

— o —

H ü r s t o r f f poleca *Panthesin - Balsam* w oparzeniach, wrzodach stóp i goleni, czyrakach, zastrzałach i w swędzących schorzeniach skóry. (Ztbl. Chir. 1932. Nr. 37).

— o —

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sprawozdanie za rok 1931.

W roku 1931 zarząd Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej ukonstytuował się w następujący sposób: na prezesa wybrano dra Zygmunta S r e b r n e g o, na wice prezesa: dra Jana A d a m s k i e g o i Marcina K a c p r z a k a, na sekretarza — dra Wilhelma K n a p p e g o, na skarbnika: dra Adolfa S z w a r c a, na bibliotekarza: dra Henryka T r e n k n e r a; członkami zarządu byli: dr. Kazimierz B a c i a, Stanisław H i g i e r i Ludwik J u s t m a n.

Zarząd Towarzystwa odbył w roku Sprawozdawczym 11 posiedzeń na których:

- 1) odczytywano korespondencję, skierowaną do Towarzystwa;
- 2) przeglądano i segregowano Wydawnictwa nadsyłane;
- 3) balotowano kandydatów zgłaszających się na członków Towarzystwa;
- 4) rozprawiano nad bieżącymi sprawami, dotyczącymi medycyny Społecznej w Warszawie i urabiano opinię na nie w łonie Zarządu;
- 5) układano porządek dzienny posiedzeń plenarnych i zebrali walnych i wyszukiwano prelegentów w dziale medycyny społecznej;
- 6) delegowano przedstawicieli do innych Zrzeszeń lekarskich i na uroczyste obchody lub posiedzenia społeczne;
- 7) dokonywano wyboru wśród kandydatów na stypendjum Towarzystwa;
- 8) występowano nazewnątrz z opinią i uchwałami Zarządu (sprawa alkoholowa, cywilne prawo małżeńskie i inne);
- 9) organizowano członków Towarzystwa podczas wyborów do Rady Izby Lekarskiej;
- 10) zbierano składki na fundusz im. Dra D ł u s k i e g o i przekazywano je Towarzystwu Przeciwgruźliczemu,
- 11) Zarząd stale czuwał nad utrzymaniem ducha demokratycznego w Towarzystwie i w miarę możliwości starał się ożywiać jego działalność i wnosić nowe myśli postępowe,

W posiedzeniach Zarządu brali udział również jego poprzedni członkowie: Dr. Dr. B u d z i ń s k a T y l i c k a, Władysław H e f l i c h, Władysław S z e n a j c h, Maurycy B o r n s z t a j n, Adolf K o r a l, Ludwik N a r k i e w i c z.

Posiedzenia odbywały się w mieszkaniu prywatnym, Hoża 37 m. 4.

Komisja rewizyjna w osobach prof. K o n o p a c k i e g o, dr. K o r a l a i Przemysława R u d z k i e g o zebrała się tylko raz w celu dokonania rewizji księgowości i Kasy. Sąd honorowy nie był zwoływany w roku sprawozdawczym, jak i lat ubiegłych.

Staraniem zarządu odbyła się w niedzielę d. 31 maja 1931 r. o godzinie 12 w południe w sali Warszawskiego Towarzystwa Naukowego przy ul. Śniadeckich 8 uroczysta akademja ku czci ś. p. Dra med. Kazimierza D ł u s k i e g o. W odpowiedzi udekorowanej zielonemi krzewami sali ustawiono popiersie Dr. D ł u s k i e g o, spowite kirem. Przy wypełnionej sali przez członków Towarzystwa i członków rodziny Dra D ł u s k i e g o oraz zaproszonych gości, którzy licznie przybyli na Akademję, wygłosili przemówienia.

1) Dr. Z. S r e b r n y — jako prezes Towarzystwa — Zagajenie.

2) Dr. Czesław W r o c z y ń s k i, naczelnik wydziału zdrowia magistratu m. Warszawy „Dr. Kazimierz D ł u s k i jako człowiek i lekarz”.

3) B. minister Leon W a s i l e w s k i: „Działalność polityczna Dra K. D ł u s k i e g o”.

4) Prof. Henryk R y g i e r: „Dr. D ł u s k i jako prezes polskiej Konfederacji pracowników umysłowych”.

Przemówienia i cała Akademja była utrzymana w tonie podniosłym i wywarła na obecnych niezatarte wrażenie.

W myśl uchwały dorocznego Walnego Zebrania Komisja, złożona z członków Zarządu: Dra S r e b r n e g o, B a c i i A d a m s k i e g o, opracowała projekt nowelizacji Statutu Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej do zatwierdzenia przez Walne zebranie. W tym celu zwołano w d. 21 maja 1931 r.

nadzwyczajne Walne zebranie, na którym projekt nowelizacji Statutu przyjęto. Wobec tego jednak, że w nowej ustawie pominięto wniosek rozszerzenia celów Towarzystwa, Zarząd uchwalił nie składać Władzom projektu do zatwierdzenia, lecz wystąpić z nowym wnioskiem na dorocznym Walnym zebraniu roku przyszłego 1932 i po uchwaleniu wniosku zająć się jego legalizowaniem.

W roku sprawozdawczym 1931 stypendjum Towarzystwa w sumie 1000 zł. przyznano lekarzowi weterynarii studentowi medycyny IV roku Józefowi Flańskowi, młodszemu asystentowi Zakładu Histologii Uniwersytetu Warszawskiego na wykonanie pracy p. t. „O doświadczalnym wywoływaniu nowotworu drogą szczepienia narządów szczura z mięsakiem Jensen'a”. Komisja złożona z Drów Borna i Sztajna, Kacprzaka i Szymańskiego, rozpatrzywszy podania wszystkich 12-tu kandydatów, postanowiła dokonać wyboru z pomiędzy tych, którzy się wykazali ogłoszonymi pracami. Z pośród tych Komisja zaproponowała przyznanie stypendjum p. Józefowi Flańskowi, pracującemu od szeregu lat konsekwentnie i samodzielnie oraz w jednym kierunku w zakładzie Histologii i Embriologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego.

W związku z przyznaniem stypendjum z funduszu Towarzystwa wpłynęły do Zarządu dwa wnioski, a mianowicie:

1) wniosek koleżanki J. Budzińskiej-Tylińskiej i jej treści następującej:

„Zważywszy, że zadania i cele Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej są ściśle określone i obejmują głównie sprawy medyczno - higieniczno - społeczne, wnoszę, ażeby na przysługę przyznawać stypendjum za prace z dziedziny medycyny społecznej”.

2) Wniosek kolegi W. Knappego: „Zważywszy, że wszelkie więzienie, głodzenie, kaleczenie i mordowanie zwierząt jest czynem niegodnym kulturalnego człowieka, a zwłaszcza lekarza, który po to się poświęcił swojemu zawodowi, żeby ratować życie nie tylko człowiekowi i chronić go od bólu, Polskie Towarzystwo Med. Społ. nie może przyznawać stypendjum na prace naukowe, związane z wiwisekcją”.

Wnioski powyższe przyjęto z poprawką, mianowicie co do wniosku 1 — uchwalono „przyznawać pierwszeństwo pracom z zakresu medycyny społecznej”, we wniosku drugim — uchwalono dodać zamiast „wivisekcji” — „zbyteczne doświadczania na zwierzętach”. Wobec tego jednak, że powyższe warunki nie były podane w ogłoszeniu o stypendjum ograniczono się w tym roku tylko do zakomunikowania tych warunków komisji do zastosowania się do nich według uznania.

Na skutek odezwy Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego o urządzenie składki wśród członków Pol. Tow. Med. Społ. na fundusz stypendjalny imienia ś. p. Bronisława Sawickiego, Zarząd uchwalił wyasygnować z Kasy Towarzystwa 25 zł. i przesłać Warszawskiemu Tow. Lek. za tę ofiarę Warsz. Tow. Lek. nadesłało naszemu Towarzystwu podziękowanie.

W wykonaniu uchwały walnego zebrania z d. 12 marca, dotyczącej utworzenia funduszu stypendjalnego im. ś. p. Dra K. Dłuskiego, zarząd wysłał cyrkularze do wszystkich członków Towarzystwa, prosząc o wzięcie udziału w składce, której *minimum* oznaczono na zł. 5.

Ze składek wpłynęło na ten cel w roku sprawozdawczym zł. 300, które przekazano Związkowi Przeciwnożyliczemu.

Na zewnątrz Towarzystwo występowało za pośrednictwem swoich delegatów w następujących organizacjach:

1) Zarząd uprosił Dr. Budzińską-Tylińską i Dr. Bacię o wzięcie udziału w pracach Komitetu Wyborczego Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej w celu ułożenia wspólnej listy kandydatów na członków Rady na okres 1932 — 1934.

2) Zarząd wydelegował kol. Knappego na zebranie organizacyjne Komitetu Budowy „Domu Lekarskiego” przy Izbie Lekarskiej. Komitet zebrał się tylko raz jeden i więcej nie był zwoływany.

3) Zarząd wydelegował kol. Knappego do wzięcia udziału w uroczystości uczczenia 40-letniej pracy lekarskiej i naukowej Dra med. Henryka Higiery, urzędzonej w Zrzeszeniu Lekarzy Rz. P. dnia 3 lutego 1931 r.

Kol. Knappe wygłosił do jubilatę przemówienie w imieniu Polsk. Tow. Med. Sp.

4) Kol. Knappe brał udział w posiedzeniach Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, poświęconej nowelizacji Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

5) Kolega Kacprzak i kol. Narkiewicz reprezentowali Towarzystwo w Komisji Porozumiewawczej Polskich Stowarzyszeń Społecznych Współpracy Międzynarodowej, utworzonej przez Polski Komitet Obrony Pokoju przez posza-

nowanie traktatów (*le comité polonais pour la paix par le respect des traités*).

6) Kolega Knappe, Wojtkiewicz i Stankiewicz brali udział w posiedzeniach Komisji podatkowej przy Izbie Lekarskiej W.-B.

7) Prof. Szymański reprezentował Towarzystwo na międzystowarzyszeniowej Konferencji Towarzystwa Walki z alkoholizmem „Trzeźwość” w sprawie obrony ustawy przeciwalkoholowej i w sprawie akademii Trzeźwości.

8) Kol. Knappe reprezentował Towarzystwo na Uroczystym Posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego z okazji dwudziestolecia istnienia Towarzystwa i wygłosił na niem okolicznościowe przemówienie.

9) Koleżanka Budzińska-Tylińska i Knappe reprezentowali Towarzystwo na obradach lekarzy nad projektem prawa małżeńskiego, zorganizowanych przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne.

10) Prof. Szymański reprezentował Towarzystwo na pogrzebie ś. p. Dra Trenknera i wygłosił przemówienie nad grobem.

11) Dr. Knappe wziął udział z ramienia Towarzystwa w posiedzeniu organizacyjnym Komitetu, mającego za zadanie propagandę nowego prawa małżeńskiego.

W roku sprawozdawczym Towarzystwo poniosło bolesną stratę przez śmierć:

1) Dra Henryka Trenknera, wieloletniego członka Zarządu, zastępcy przewodniczącego sekcji klinicznej Towarzystwa, cenionego pediatry, lekarza Kasy Chorych i członka Rady lekarskiej tejże Kasy, członka Zarządu Towarzystwa Pediatrycznego i prezesa Towarzystwa Opieki nad niemowlętami, lekarza szkolnego i b. lekarza naczelnego szpitala dla dzieci w Łodzi, b. naczelnika wydziału zdrowia m. Łodzi i m. Warszawy, b. komisarza do Walki z epidemiami w Małopolsce Wschodniej i b. radcy Ministerstwa Zdrowia Publicznego — działacza społecznego już za czasów studenckich w organizacji szerzenia oświaty ludowej i więźnia politycznego. Dr. Henryk Trenkner zmarł nagle d. 31.X.1931 r.

Niezwykła dobroć i wyrozumiałość oraz prawość charakteru kol. Trenknera zyskiwała mu serca wszystkich, którzy go znali. W Zarządzie Towarzystwa był cenionym doradcą i gorliwym bibliotekarzem, który pierwszy uregulował sprawę umiejętnego przechowywania książek.

2) Dra Władysława Dobrzyńskiego, lekarza Kasy Chorych, b. radcy b. ministerstwa Zdrowia Publicznego, członka założyciela międzynarodowej federacji miast — ogrodów i planowania miast, który zmarł nagle 15 czerwca 1931 r.

Zmarły wygłaszał w naszym Towarzystwie referaty na temat miast ogrodów i rozbudowy miast.

3) Dra Konrada Poncza neurologa, lekarza Szpitala Starozakonnych.

4) Dra Janiny Salberga — członkini Towarzystwa od chwili jego powstania.

Cześć ich pamięci!

W roku sprawozdawczym zgłosiło wykreślenia z listy członków 2 członków, natomiast zapisało się do Towarzystwa pięciu członków.

Wobec tych zmian lista członków Towarzystwa w końcu roku sprawozdawczego obejmowała 229 osób, w tem 217 członków zwyczajnych, 7 członków honorowych i 5 członków zamiejscowych.

W roku sprawozdawczym odbyło się 11 posiedzeń plenarnych, w tej liczbie 1 Walne doroczne zebranie i cztery nadzwyczajne walne zebrania, a mianowicie:

1. dnia 21 stycznia 1931 r., odbyło się w drugim terminie o godz. 8,30 wieczorem nadzwyczajne Walne zebranie, wobec nieprzybycia dostatecznej liczby członków na godz. 8 wiecz. Przewodniczącym był Dr. A. Natanson, asesorem — Dr. Ostromęcki, sekretarzem — Dr. Stefan Kramsztyk. Obecnych było 24 członków.

Na posiedzeniu tem uchwalono znaczną większością głosów obecnych protest przeciwko niewłaściwemu traktowaniu więźniów w więzieniu Brzeskiem.

W sprawie tej zabierali głos kol. Lilienfeld Krzewski, Lubelski, Fejgin, Srebrny, St. Higier, Kramsztyk, Flokstrumpf, Ostromęcki, Bacia, Szymański.

Dnia 5 lutego 1931 r. odbyło się drugie nadzwyczajne walne zebranie, zwołane na żądanie Komisji Rewizyjnej w sprawie uchwały poprzedniego nadzwyczajnego zebrania. Na zgromadzenie przybyło zaledwie 20 osób, wobec tego zebranie odbyć się nie mogło z powodu braku *quorum*.

3. Dnia 12 lutego 1931 r. odbyło się zwyczajne plenar-

ne zebranie, na którym Dr. Marja Grzywo-Dąbrowska wygłosiła referat p. t. „Listy samobójców”.

Na posiedzenie przybyło 33 członków.

W rozprawie głos zabierali: prof. Grzywo-Dąbrowski, Knappe, Blayowa, Abramowicz, Srebrny, Zamenhof.

Odczyt był wydrukowany w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”.

4. Dnia 19 lutego 1931 r. odbyło się w drugim terminie nadzwyczajne Walne zebranie w sprawie uchwały brzeskiej. Na posiedzenie przybyło 17 osób. Przewodniczył posiedzeniu Dr. L. Narkiewicz, asesarem był Dr. Heflich, sekretarzem — Dr. Tubiasz. Uchwalono protestu nie ogłaszać.

Na posiedzeniu zabierali głos: Dr. Srebrny, prof. Konopacki, Dr. Wasertregerowma, Brodzka, Lilienfeld-Krzewski, Szokalski, Knappe, P. Rudzki, prof. Szymanowski, Narkiewicz.

5. Dnia 12 marca 1931 r. odbyło się doroczne Walne Zebranie.

Na przewodniczącego zaproszono Dr. H. Higiera, na asesorów Dr. Lebensbaum i Szemkiera, na sekretarza Dr. L. Justmana. Obecnych członków było 33.

Na posiedzeniu tem wygłosił referat Dr. Leon Zamenhof na temat: „Dlaczego pomimo postępów medycyny znachorstwo znajduje coraz więcej zwolenników i droga walki z niem”.

W rozprawie zabierali głos: Dr. Kahan, Bielecki, Knappe, Justman, St. Higier, H. Higier, Szwarc.

6. Dnia 16 kwietnia 1931 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie plenarne członków, na którym radca prawny W ojnarowski wygłosił odczyt p. t. „Projekt ustawy o leczeniu i wykonywaniu praktyki lekarskiej (Nowelizacja obowiązującej ustawy)”. Obecnych było 14 osób.

W rozprawie zabierali głos: Grzywo-Dąbrowski, Ostromięcki, Srebrny, Knappe, Jaźwiński.

7. Dnia 21 Maja 1931 r. odbyło się nadzwyczajne Walne zebranie, zwołane w celu przyjęcia projektu nowelizacji Statutu Towarzystwa. Ponieważ o godz. 8 nie przybyła dostateczna liczba członków, zebranie odbyło się w drugim terminie o godz. 8 m. 30 i było prawomocne bez względu na liczbę obecnych.

Na posiedzenie przybyło 15 członków.

Zarząd proponował zgromadzeniu na miejsce Dr. Zacher'a, który nie przyjął mandatu do Zarządu Towarzystwa z powodu braku czasu — Dra Ludwika Justmana. Wybór zaakceptowano przez akklamację.

Odczytano projekt nowego Statutu Towarzystwa — który został przyjęty bez sprzeciwu.

Na posiedzeniu Dr. L. Wernic wygłosił referat na temat „Poradnie przedślubne zagranicą i w Polsce”.

W rozprawie zabierali głos: Dr. Jeżowicz, Korala, Bernard Finkielkraut.

8. Dnia 17 Września 1931 r. odbyło się plenarne posiedzenie, na którym odczyt wygłosił Dr. Henryk Zajaczkowski (dyrektor Zakładu dla alkoholików w Gościejowie) p. t. Nowe metody w leczeniu alkoholizmu i narkomanji.

Na posiedzenie przybyło 27 członków.

W rozprawie zabierali głos: Dr. Nelken, Zajaczkowski.

9. Dnia 15 października 1931 r. odbyło się w małej sali Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego, ul. Karowa 31, plenarne posiedzenie na którym Dr. J. Budziński - Tylicka wygłosiła referat p. t. „Projekt prawa małżeńskiego Komisji Kodyfikacyjnej”.

Na posiedzenie przybyło 31 osoba.

Po referacie przyjęto wniosek, że Towarzystwo powinno opracować odpowiedni wniosek co do eugenicznej strony projektu.

W rozprawie zabierali głos: Knappe, Zylberlast, Zandowa, Ostromięcki, Justman, Srebrny.

10. Dnia 12 listopada 1931 r. odbyło się plenarne posiedzenie, na którym wygłosił referat Dr. M. Dominikiewicz p. t. „Specyfiki lecznicze oraz warunki ich wytwarzania i rozpowszechniania”.

Obecnych było 24 członków wraz z gośćmi.

W rozprawie zabierali głos: prof. Koskowski, Dr. Narkiewicz, Knappe, Justman, Srebrny, Magister Klemer.

Referat był wydrukowany w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”.

11. Dnia 17 Grudnia 1931 r. odbyło się posiedzenie plenarne, na którym wygłosił referat Dr. M. Zacher'a na temat: „Zagadnienie jaglicy u nas i zagranicą”.

Obecnych było 26 członków wraz z gośćmi.

W rozprawie zabierali głos: Dr. Stypulkowski, Knappe, Mantinband, Szwarc, Zamenhof.

Protokołowaniami posiedzeń plenarnych i umieszczaniem sprawozdań w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim” zajmował się Dr. A. Szwarc i L. Justman.

Do Biblioteki Towarzystwa wpłynęło w roku sprawozdawczym:

1. Warszawskie Czasopismo Lekarskie — przysyłane gratis.

2. Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie (gratis).

3. Neurologja Polska — gratis.

4. Biologia Lekarska — wydawnictwo Spiessa—gratis.

5. Wiadomości Kas Chorych — rocznik złożony Towarzystwu przez Doktorową Knappe z redakcji Świata Zwierzęcego.

6. Sprawy Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego rok 1928 i 1929 — gratis.

7. Lekarz Polski — gratis.

8. Zakłady przeciwgruźlicze zapobiegawcze i lecznicze dla dzieci w Polsce. Wydawnictwo Polskiego Związku Przeciwgruźliczego — gratis.

9. Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz działalność Władz i Instytucji zdrowia publicznego w latach 1928 — 1929. Wydanie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Departament Służby Zdrowia. (gratis).

10. Związek Lekarzy Państwa Polskiego w r. 1930 — 1931. Obrady i uchwały Walnego Zebrania Związku d. 31 maja 1931 r. w Warszawie.

11. Pamiętnik Zjazdu Lekarzy Uzdrowiskowych w Warszawie, d. 26 kwietnia 1931 r.

2. Biblioteka prywatna po zmarłym Doktorze Henryku Trenknerze, zaofiarowana Towarzystwu przez Wdowę po zmarłym członku Zarządu.

Ostatni zbiór książek złożono do depozytu w Bibliotece Szpitalika dla dzieci przy ul. Śliskiej, reszta książek w opakowaniu skrzynkowym złożona jest w Instytucie Weterynaryjnym na Grochowie.

Sprawozdanie z działalności Sekcji Klinicznej Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w r. 1931.

Główna uwaga członków Polsk. Tow. Med. Społecznej skupiła się, jak i lat poprzednich na Sekcji Klinicznej, która w dalszym ciągu stanowiła wybitną placówkę ruchu naukowego lekarskiego w Warszawie. Posiedzenia Sekcji były stale licznie odwiedzane przez członków i gości i były terenem wygłaszania poważnych prac naukowych zarówno przez młodych lekarzy, jak i wybitnych przedstawicieli nauki.

W skład Prezydium sekcji wchodził: Dr. Edward Flatau i prof. Zygmunt Szymanowski, jako przewodniczący, i Henryk Trenkner i Ludwik Bregman jako ich zastępcy, oraz Dr. Marek Landberg i Lucjan Jelenkiewicz — jako sekretarze. Wskutek straty Dr. Trenknera Sekcja powołała na jego miejsce Dr. Marcina Kacprzaka.

W obradach zarządu sekcji brali udział również Dr. Zygmunt Srebrny, Mieczysław Gantz i Józef Typpograf. Posiedzenia Zarządu odbywały się w mieszkaniu Dra Flatau'a raz na miesiąc; na nich układano plan prac Sekcji na cały rok naprzód i dla wykonania tego planu wyszukiwano prelegentów, układano porządek dzienny i wyznaczano terminy.

Posiedzenia Sekcji odbywały się dwa razy na miesiąc: jedno było poświęcone pokazom przypadków, kazuistycznych z różnych specjalności, drugie odczytom z zakresu teorii nauk lekarskich.

W roku sprawozdawczym odbyło się 5 posiedzeń pokazowych, na których przedstawiono ogółem 14 przypadków, a mianowicie:

z dziedziny chorób wewnętrznych 4 przypadki,
z dziedziny chorób nerwowych 4 przypadki,

- z dziedziny chirurgii 3 przypadki,
- z dziedziny ginekologii 1 przypadek,
- z dziedziny syfilidologii 1 przypadek,
- z dziedziny rentgenologii 1 przypadek.

Na posiedzeniach pokazowych były wygłoszone następujące odczyty:

1. Dnia 24 stycznia 1931 — Dr. Z. Srebrny — O powikłaniach ropówkowych po wyluszczeniu migdałków.

2. Dnia 14 marca 1931 r. — J. Fliederau — Badania nad rolą zaburzeń w równowadze kwasowo - zasadowej w powstawaniu obrzęków.

3. Dnia 24 października 1931 r. J. Muszkat — b l i t. Podciśnienie tętnicze stałe.

4. Dnia 28 listopada 1931 r. — L. E. n d e l m a n. Znaczenie badania dna ocznego w chorobach układu krążenia i nerek.

Wieczorów odczytowych (programowych) odbyło się 9. Na nich wygłoszono 18 następujących referatów:

1) 10 Stycznia 1931 r. I. Dr. B. Fejginówna. O zmienności prątku gruźliczego; 2. Dr. B. Fejginówna i M. Płonkier: Badania doświadczalne nad ziarnicą złośliwą (*lymphogranulomatosis*).

2) 7 lutego 1931 r. 3. Dr. Jerzy Glass: O chorobie Basedowa (Zagadnienie z dziedziny fizjopatologii i kliniki). 4. Dr. E. Herman: Kiła wrodzona układu nerwowego. 5. B. Karbowski: Kiła wrodzona ucha wewnętrznego.

3) 28 marca 1931 r. 6. L. Hirsfeld: Współczesne zagadnienia nauki o zróżniczkowaniu serologicznym ustroju ludzkiego.

4) 11 kwietnia 1931 r. 7. Z. Bychowski: Klinika przysadki mózgowej. 8. E. Pros: Biochemia hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i jajników.

5) 25 kwietnia 1931 r. 9. A. Straszyński: Z zagadnień nauki o kile wrodzonej ze szczególnym uwzględnieniem kily wrodzonej skóry i błon śluzowych. 10. L. Fingher: Fizjologia hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i jajników. 11. B. Karbowski: Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki mózgowej.

6) 30 maja 1931 r. 12. Z. Szymanowski: Serodjagnostyka schorzeń jelitowych.

7) 10 października 1931 r. 13. A. Landau i W. Hejman: O skazach krwotocznych.

8) 14 listopada 1931 r. 14. W. Zawadowski: Znaczenie radjodjagnostyki w patologii układu wydzielania wewnętrznego. 15. H. Wachtel (Kraków): Radjoterapia schorzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego.

9) 12 grudnia 1931 r. 16. E. Herman: Technika wydobywania płynu mózgowo - rdzeniowego (nakłucie komorowe, nakłucie podpotyliczne, nakłucie lędźwiowe). 17. F. Bau - Prussakowa: Chemizm płynu mózgowo - rdzeniowego. 18. P. Szpilman - Neudingowa: Znaczenie dagnostyczne badania płynu mózgowo - rdzeniowego.

Ogółem przeto wygłoszono na posiedzeniach Sekcji klinicznej w roku sprawozdawczym na 14 posiedzeniach 22 odczyty, z tego z zakresu:

neurologii 8 odczytów; interny 4; bakterjologii 3; radiologii 2; laryngologii 1; oftalmologii 1; otjatrii 1; serologii 1; syfilidologii 1.

Protokółowaniem posiedzeń i umieszczaniem sprawozdań w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim” zajmowali się Dr. L. Jelenkiewicz i H. Landau.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Belgijskiego Towarzystwa Gastro - Entereologii (Arch. des Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Natr. Nr. 8, 1932) mówił M. Labbé o cukromoczach. W prawdziwej cukrzycy cukromocz pozostaje w wyraźnym związku z pożywieniem węglowodanowym, a towarzyszy mu przecukrzenie krwi; zaburzenia przemiany węglowodanowej pociągają

za sobą zaburzenia przemiany białkowej i tłuszczowej. W przypadkach bez cukromoczu rozpoznanie może być trudne: rozstrzygają krzywa przecukrzenia po obciążeniu cukrem gronowym i próba niedocukrzenia, wywołanego przez zastrzykiwanie insuliny. Do stanów paradyabetycznych zalicza prelegent otyłość, zaburzenia wątrobowe, ciążę, zdrowienie po chorobach zakaźnych, zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, cukrzycę pochodzenia nerwowego, cukrzycę nerkową. U otyłych występuje po obciążeniu cukrem gronowym nadmierny odczyn i jeżeli ograniczyć ilość pokarmów u otyłych, krzywa przecukrzenia staje się normalna, w pewnych przypadkach cukrzycy otyłych można mówić o prawdziwym wyleczeniu. U 96% wątrobowo chorych krzywa przecukrzenia przebiega nadmiernie wysoko, prawie w każdym schorzeniu wątrobowym istnieją zaburzenia glikoregulacji. Cukromocz wątrobowe nie przebiegają równolegle do pożywienia węglowodanowego, zwiększają się czasami pod wpływem podawania mięsa. Jeżeli u tych chorych (np. w marskości wątroby lub diabete bronzé) istnieje cukrzyca, leczenie dietetyczne i djetatyczne zmniejsza przecukrzenie krwi i cukromocz, przypadki te nie są insulinooporne. Cukromocz ciężarnych przechodzi czasami w prawdziwą cukrzycę, często nosi on charakter cukrzycy nerkowej, jednakże główne zaburzenie jest pochodzenia wątrobowego. W świnie w okresie ozdrowienia spostrzega się cukromocz, które są przemijające. W chorobie Basedowa zawsze istnieją zaburzenia glikoregulacji, gdyż tyroksyna działa na komórki wątrobowe, zwiększając przemianę glikogenu w glukozę. Akromegalia i olbrzymi wzrost powodują czasem znaczny cukromocz, istnieją tutaj zawsze zaburzenia glikoregulacji, zaś insulino - oporność jest jedynie względna. U chorych z nadciśnieniem, u których można podejrzewać nadczynność nadnerczy, stwierdza się wzmożony odczyn na podanie cukru. W *hirsutismus*, którego etiologię stanowią zaburzenia nadnerczy, często znajduje się cukromocz i cukrzycę. Uraz układu nerwowego nie powoduje nigdy prawdziwej cukrzycy, aczkolwiek uraz mózgowia może wywołać przemijającą cukromocz. Cukrzycę nerkową są właściwie cukromoczami nerkowymi, którym nie towarzyszą zaburzenia glikoregulacji.

Na tem samem posiedzeniu (Arch. des Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Natr. N. 8, 1932) pokazywał M. Neman *przypadek raka jelit cienkich*. Początek choroby datuje się od r. 1928. Kilkakrotnie występowały przełomy niedrożności, w r. 1930 nastąpił napad ostrej niedrożności, wykonano wówczas jejuno - jejunostomię. Po przemijającej poprawie objawy niedrożności znowu zaczęły się wzmacniać, w r. 1932 widać było w pewnej chwili pętlę zarysowującą się pod skórą i zatrzymującą się w określonym miejscu. Wykonano wówczas ponowny zabieg. W odległości 40 cm. od kąta dwunastniczo - czczego znalazł autor mały guz zwężający, przyczem odcinek jelita czczego powyżej guza był bardzo rozszerzony, gruby, jak okrężnica, poniżej zaś guza zanikły. Ten mały guz był ruchomy, niezrośnięty, pozbawiony znacznego powiększenia gruczołów kręzkowych. Wykonano wycięcie aż do kilku centymetrów poniżej kąta dwunastniczo - czczego, lecz nie usuwano gruczołów. Wbrew oczekiwaniu, powrót do zdrowia był szybki. Badanie anatomo - patologiczne wykazało budowę włókniak - raka. Prelegent nie stwierdził powyżej guza plaskania, klasycznie opisanego w rakach jelit cienkich.

Na 449 posiedzeniu Towarzystwa Ginekologicznego w Dreźnie z dnia 18 grudnia 1931 r. (Zbl. Gynaek. N. 42, 1932) mówił Hopp o *mięśniaku szyi macicznej jako przeszkodzie porodowej*. Przypadek dotyczył 39-letniej wieloródki, będącej w ósmym miesiącu ciąży, przyczem płód obumarł i uległ maceracji. Na tylnej ścianie szyi macicznej znajdował się mięśniak wielkości głowy dziecka, był stan zakaźny z gorączką 38,9°. Z wystąpieniem bólów porodowych szybko ukazały się oznaki grożącego pęknięcia macicy. Poród zakończono brzusznym wycięciem całkowitem. Przy istniejącym stanie pacjentki było to najmniej niebezpieczne postępowanie, gdyż zarówno wyluszczenie mięśniaka i wyciągnięcie płodu, jak również cesarskie cięcie zwiększyłoby niebezpieczeństwo zapalenia otrzewny i zakażenia ogólnego. Pierwotną sprawą w tym przypadku było zakażenie, które istniało już czas dłuższy, chwila pęknięcia pęcherza płodowego była nieznana. Zakażenie doprowadziło do obumarcia i wywołało bóle porodowe. Mięśniak, który siedział zaklinowany w przestrzeni Douglasa, spowodował groźbę pęknięcia macicy.

Z j a z d y

Zjazd Międzynarodowy w Vichy.

I-szy Międzynarodowy Zjazd w sprawie kamicy żółciowej zgromadził w Vichy (19 — 22 września 1932 r.) 1200 lekarzy, wśród których byli przedstawiciele 40 państw.

Przebieganie, bez zarzutu co do organizacji i w dobrym nastroju, który Francuzi potrafili nadać zebraniom tego rodzaju, przy dzielnej pomocy Zarządu zdrojowego, z całą masą atrakcyj, bankietów i udogodnień hotelowych, spędzono słoneczne dni w miejscowości, która słusznie nosi miano królowej wód francuskich.

Prace zjazdu odbyły się w ramach 3 głównych tematów:

- 1) *Cbjawy kliniczne po usunięciu pęcherzyka żółciowego i zabiegach na drogach żółciowych*, (t. z. nawroty).
- 2) *Leczenie schorzeń dróg żółciowych środkami wewnętrznymi — wodami mineralnymi, fizjoterapia.*
- 3) *Kamica wątrobowa.*

Posiedzenie ogólne (20 września) — pierwsze otwarte zostało przez Prof. P. Carnot (Paryż), który poprosił na przewodniczącego Prof. Gordon Heyda — Prezesa Tow. Lek. w New-Yorku.

Dr. Donnet (New-York), omówił *patologię stanów pooperacyjnych*, a Prof. Wilkie (Edinburgh) ogłosił swe wyniki *po operacjach* na drogach żółciowych — zestawiając wnioski na zasadzie swego dużego doświadczenia.

W imieniu swem i Prof. Gosset (Paryż) przemawiał Prof. Petit Dutailis, udawadniając, że skargi pooperacyjne są natury przemijającej i winny być traktowane z dużą znajomością rzeczy: ciężkie powikłania są nader rzadkie.

Prof. Giraud (Paryż) nader obszernie przytacza metody postępowania pooperacyjnego dla zapobieżenia złym wynikom i metody lecznicze w odnośnych patologicznych stanach pooperacyjnych.

Ostatni przemawiał Dr. Bécclère w sprawie badań rentgenologicznych po zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych — odnośne rentgenomaty były demonstrowane na specjalnym posiedzeniu w teatrze kinowym.

W dyskusji nader żywej zabierali głos: L. Pavel (Bukareszt), Feissly (Lozanna), Kremer (Warszawa), von Bergmann (Berlin), H. Villar (Lyon), Cukor (Budapeszt), de Martel (Paryż), Berard i Mallet (Lyon), Moxo (Barcelona), Lembret (Lille).

Dobitnie i rzeczowo zreasumował wszystkie przemówienia Prof. Hartmann (Paryż).

W 2-im dniu zjazdu na posiedzeniu ogólnym przewodniczył Prof. Hijmans van den Bergh (Utrecht).

Wspólny odczyt o stosowaniu *drenowania dwunastniczego w leczeniu kamicy żółciowej* wygłosił Prof. Chiray (Paryż) i Dr. Pavel (Bukareszt), omawiając szerokie stosowanie leków drogą drenowania sondą dwunastniczą w przypadkach bólów pooperacyjnych a także jako postępowanie przygotowawcze w ciężkich przypadkach zatrzymania zakażonej żółci. W okresach późniejszych po zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych metoda ta winna mieć zastosowanie w dolegliwościach z powodu kurczu zwieracza Oddi, przy trwającym stanie zakaźnym dróg żółciowych, w przypadkach trwającej dłużej, niż normalnie, przetoki żółciowej pooperacyjnej: stosując dren dwunastniczy podtrzymujemy drożność dróg żółciowych (znosimy kurcz zwieracza) i w ten sposób przyspieszamy zamknięcie się przetoki. Technika drenowania tego została tak ulepszona, że straciła na swej brutalności: nauczyliśmy się miareczkować to drenowanie co do natężenia i długości czasu stosowania w zależności od stanu chorego i obserwowanych wyników.

Prof. Chabrol (Paryż) wygłosił odczyt o *działaniu środków żółciopędnych* (eksperymentalna praca), upadabniając do wyników otrzymanych tą drogą działanie wód mineralnych.

Prof. Abram i (Paryż) wykazał w nader udanym przemówieniu trudności w dążeniu do odkażenia dróg żółciowych i pęcherzyka, omówił wszystkie odnośne problemy z rzeczową krytyką obecnych metod postępowania i przedstawił otrzymane wyniki kliniczne.

Prof. U m b e r (Berlin) wygłosił nader pouczający i doskonale opracowany odczyt o wskazaniach, podstawach naukowych i wynikach *stosowania kombinowanego cukru grobowego i insuliny dla uchronienia miąższu wątrobowego* od schorzeń wszelkiego rodzaju, a więc i towarzyszących kamicy żółciowej. Metodę tę mówca stosuje od r. 1923 z doskonałymi wynikami. Odczyt swój prof. U m b e r zagał odnośnym przemówieniem na temat ważności współpracy międzynarodowej na polu nauki i podziękował za zaszczyt, jaki go spotkał ze strony Prezydium zjazdu przez zaproszenie do wygłoszenia odczytu.

Profesorowie Piery i Milhaud (Lyon) uwypuklili w swym odczycie działanie wód mineralnych na pęcherzyk żółciowy na zasadzie swych badań w tym kierunku.

Prof. Delhelm i Dausset (Paryż) przytoczyli wyniki bogatego doświadczenia w sprawie stosowania terapii fizycznej w cierpieniach dróg żółciowych.

W dyskusji głos zabierali: le Noir (Paryż), Mann (Tryest), Sales (Marsylja), Friedrich (Budapeszt), Mogena (Madryt), Stern (Karlsbad), Paillar (Vittel), Van Bergh (Utrecht), Jacquet (Paryż), Kremer, (Warszawa), Bergareche (Hiszpanja), Maranon (Madryt), Feissly (Lozanna), Rondoni (Medjolan), Zimmermann (Paryż), Aimard (Vichy).

III temat ogólny omówiony był w ostatnim dniu zjazdu (22.IX. 32) pod przewodnictwem kolejnym profesorów Umbra (Berlin), Glaessnera (Wiedeń), Pelnera (Praga) i Seila (Bruksella); odzwierciadlono rolę wątroby w kamicy żółciowej.

Prof. Fiessinger (Paryż) uwypuklił w swym odczycie rolę wątroby w patogenie kamicy żółciowej.

Prof. M. Brule (Paryż) odmawia wątrobie głównej roli w powstawaniu żółtaczki przy obecności kamienia w przewodzie żółciowym wspólnym. Po omówieniu form klinicznych kamicy wspólnego przewodu żółciowego, różnorodności żółtaczki w tem cierpieniu i jej nasilenia, ważności zachowania się wątroby co do rozmiarów i trudności rozpoznawania różniczkowego między przerostowymi formami *cirrrosis hepatis icterigenes*, prelegent kładzie nacisk na leczniczą wartość „tubage duodenal”, dzięki czemu udaje się, jeśli nie poruszyć kamienia z miejsca, to przynajmniej operować we względnie dobrych warunkach (bez lub przy nieznacznej żółtaczce i przy niewielkich stanach gorączkowych).

Prof. Harvier i Dr. Caroli (Paryż) wybrali, jako temat, stany chorobowe wątroby w kamicy żółciowej, przypisując im podniesienie się poziomu bilirubiny w cierpieniach pęcherzyka żółciowego. Udział wątroby w zatanku przewodu żółciowego wspólnego jest bezsporny, i tem objaśnia się ciężkie stany przed- i pooperacyjne; nie należy więc zarówno przed, jak i po zabiegu zapominać o tem, natomiast leczyć stany chorobowe wątroby.

Dr. Dieryck (Antwerpja) opracował bardzo szczegółowo metody badania czynnościowego wątroby w kamicy żółciowej i dochodzi do wniosku, że najlepsze i najdośćniejsze jest badanie galaktozury prowokowanej, gdyż umożliwia różniczkowanie między żółtaczką wskutek cierpienia miąższu wątrobowego a żółtaczką pochodzenia mechanicznego, jak również obznajmia z rokowaniem w cierpieniach miąższu wątroby.

Dr. Gilbert (Genewa) zajął się metodami rentgenologicznymi badania wątroby w kamicy żółciowej i wykazał wartość metody Grahama dla otrzymania bardzo ścisłych obrazów.

Prof. Gatellier (Paryż) omówił postępowanie operacyjne w kamicy żółciowej i uwypuklił wartość stosowania przed zabiegiem operacyjnym „tubage duodenale”, dezynfekcji dróg żółciowych, wstrzykiwania insuliny i wyciągów wątrobowych.

W dyskusji zabierali głos: U m b e r (Berlin), Glaessner (Wiedeń), Gama (Sienna), Weil (Bruksella), Mogena (Madryt), Popescu (Bukareszt), Grigaut (Paryż), Kremer (Warszawa), Pescher (Paryż), De Langen (Batavia), Aubert (Marsylja).

Praca w sekcjach była nader szczegółowa, a dyskusja bardzo żywa,

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Jedno z oblicz kryzysu.

Podąa

Halina SIEMIENSKA (Warszawa).

W czerwcu r. p. odbędzie się w Berlinie IX Międzynarodowy Kongres Komitetów Walki z Handlem Kobietami i Dziećmi. Program tego kongresu obejmuje następujące punkty: 1) Metody pracy opiekuńczo - poprawczej nad prostytutkami. 2) Sposoby wzmocnienia akcji społecznej w krajach reglamentacyjnych w kierunku zniesienia tego systemu i domów publicznych. 3) Wpływ kryzysu ekonomicznego na wzrost prostytucji. 4) Zwalczanie pornografii. 5) Sprawy repatriacji prostitutek. 6) Dyskusja nad raportem Komitetu Ekspertów Ligi Narodów z ich podróży na Wschód. 7) Sprawozdanie Komisji do Spraw Filmowych (w formie komunikatu bez dyskusji).

Przeważnie są to tematy, interesujące społeczników - zawodowców, oddanych wyłącznie sprawom walki z nierządem i handlem żywym towarem. Jednak, zdaniem moim, jeden z tych tematów, a mianowicie „Wpływ kryzysu ekonomicznego na wzrost prostytucji” powinien zwrócić uwagę szerszego ogółu i pobudzić go w kierunku organizowania akcji skutecznej samoobrony.

Oczywiście, w opracowaniu tego tematu nie chodzi o zebranie li tylko danych statystycznych, któreby potwierdziły ogólnie znane zjawisko, że jedną z głównych przyczyn prostytucji jest bieda — zasadniczym celem tej dyskusji będzie stwierdzenie, jakie nowe zjawiska w dziedzinie prostytucji wywołuje kryzys i bezrobocie, oraz jakie są skutki psychiczne kryzysu i bezrobocia.

W Europie akcję badawczą nad omawianymi pytaniami rozpoczyna Międzynarodowe Biuro Walki z Handlem Kobietami i Dziećmi w Londynie, ma ono opracować odpowiednią ankietę i rozesłać ją do wszystkich komitetów narodowych. Odpowiedzi komitetów posłużą za materiał rzeczowy dla referenta tego tematu na Kongresie. Posiadamy już jednak bardzo cenny przyczynek z tej dziedziny w postaci opracowania przez P. Virginę Murray (Dyrektorke Biura pomocy dla podróżujących w New Yorku), wyników badań, prowadzonych od roku przez Amerykańskie T-two Higieny Społecznej (Journal of Social Hygiene. June, 1932).

Niewątpliwie stosunki amerykańskie różnią się pod wieloma względami od europejskich, ale niektóre fakty, cytowane przez autorkę, mają charakter międzynarodowy, a ostateczne jej wnioski muszą zastanowić każdego myślącego człowieka. W pierwszej części swej pracy P. Murray odpowiada na pytanie jakie fakty, dotyczące wzrostu skomercjalizowanej prostytucji, są w związku z depresją ekonomiczną?

Otóż, zdaniem autorki, ścisła odpowiedź jest tu prawie niemożliwa, bo nikt nie wie, ile było prostitutek w Stanach Zjednoczonych przed okresem depresji ekonomicznej, a w dodatku coraz trudniejsze się staje ustalenie liczby tajnych prostitutek, naogół bowiem szlaki, na których pracują ich eksploatatorzy, są ukryte. Jednak niewątpliwie w ciągu ostatnich lat nastąpił wzrost sko-

mercializowanej prostytucji, i smutny ten pewnik opieramy na następujących przesłankach i obserwacjach.

W chwili obecnej istnieją wielkie ugrupowania przymusowo próżnujących mężczyzn, kobiet i dziewcząt; oddawna utrzymywali się oni sami i teraz tembardziej liczyć nie mogą na czyjąkolwiek pomoc. W grupach tych spotykają się ludzie różnego rodzaju, np. kobiety, które już żyły życiem płciowym i dziś po utracie pracy łatwiej aniżeli w czasach normalnych dadzą się wciągnąć w szeregi prostytucji. Stąd w wielu miastach prostytutki, badane przez pracowników Am. T-twa Higieny Społecznej, naiwnie oświadczały, że dobrowolnie obrały prostytucję, jako środek utrzymania po wyczerpaniu wszystkich możliwości zdobycia pracy i po zużyciu oszczędności i wszelkich zasobów pieniężnych.

Dalej — likwidacja szeregu przedsiębiorstw zalała podstawy egzystencji tysięcy rodzin i wywołała zjawisko masowych podróży do większych miast w poszukiwaniu pracy. Emigrujące dziewczęta możnaby podzielić na 3 kategorie: z wykształceniem zawodowym i praktyką zawodową (urzędniczką, biuralistką i t. d.), z wykształceniem — bez praktyki zawodowej i wreszcie — zupełnie niewykształcone i nieprzygotowane do żadnej określonej pracy. Ta ostatnia klasa jest szczególnie łatwa do wyzysku. Oczywiście, wiele z tych dziewcząt uniknęłoby prostytucji w swych rodzinnych miastach — tymczasem, znalazłszy się w obcym miejscu, bez pomocy i oparcia o dom i przyjaciół, zniechęcone i zrozpaczone nieudanymi próbami znalezienia pracy — ostatecznie wybierają prostytucję, jako środek utrzymania siebie i posłania zasiłku dla swoich bezrobotnych rodzin.

Badania w miastach w różnych Stanach Am. Półn. odkryły nowy typ prostytutki, niespotykany przedtem — starszych kobiet — wdów i żon bezrobotnych. Niektóre kobiety, tak starsze, jak i młodsze, wyraziły chęć zerwania z tem życiem i pragnienie powrotu do uczciwej pracy — te same jednak kobiety, badane w jakiś czas potem, zdawały się być pogodzone ze swym losem.

W czasie prac Am. T-twa Higieny Społecznej eksploatatorzy i inni stręczyciele częstokroć powtarzali, że kryzys zmniejszył odporność dziewcząt, i że obecnie werbowanie ich na drogę nierządu staje się coraz łatwiejsze.

Kryzys ekonomiczny wpływa także na zwiększanie kadr samych stręczycieli. Wielu młodych mężczyzn, uprzednio solidnych i uczciwych pracowników, po utracie pracy emigruje do większych miast. Tam bezdomni i głodni zawierają znajomości ze światem przestępczym (prostitutekami, sutenerami, gangsterami) i powoli przemijają panujące tam zasady i wprowadzają je w życie.

Podane materiały, chociaż niekompletne i szkiecowe, dostarczają jednak dostatecznej podstawy dla sądu, że skomercjalizowana prostytucja wzrasta na skutek depresji ekonomicznej.

W tych warunkach jakież czynniki mogą prawdopodobnie wpływać i przyczyniać się do rozwoju skomercjalizowanej prostytucji?

W odpowiedzi na to drugie pytanie p. Murray stwierdza na podstawie wielu doświadczeń i obserwacji, że istnieje obecnie cały szereg zawodów, dostępnych dla dziewcząt, w szczególności dla dziewcząt, nie

posiadających przygotowania zawodowego, w których zarobki są łatwe, ale których atmosfera ułatwia dziewczętom przejście do skomercjalizowanej prostytucji. Wszystkie t. zw. zawody uliczne (sprzedawczynie gazet, papierosów, kwiatów i t. d.), dalej posady kelnerek, fortancerek i t. d. są pociągające zwłaszcza dla dziewcząt z prowincji, najczęściej nie orjentujących się przynajmniej narazie, jakimi konsekwencjami grozi im ta praca.

Zwłaszcza obserwacje, poczynione nad dancin-gami, dowiodły, że są one najszerzszymi kanałami dla rekrutowania prostytutek. Coraz niższa skala płac, warunki pracy, haniebnny wyzysk właścicieli dancin-gów wprost zmuszają fortancerkę do uprawiania prostytucji.

Wprawdzie publiczne dancin-gi są otwierane na podstawie specjalnych przepisów i licencji, a praca w nich jest również normowana odpowiednim ustawodawstwem, lecz, niestety, przepisy te i rozporządzenia są w oburzający sposób obchodzone i poniewierane.

Cóż tedy należy uczynić, aby uniknąć rozwoju i ekspansji prostytucji?

Otóż, zdaniem p. M u r r a y, musimy się pogodzić z koniecznością istnienia skomercjalizowanej zabawy, ale już istniejące i regulujące tę dziedzinę naszego życia prawa i rozporządzenia należy wzmocnić i... wykonać! Odpowiednia kontrola publicznych miejsc rozrywkowych skutecznie dopomogłaby do zmniejszenia, lub nawet usunięcia jednej z największych sposobności do rekrutowania młodych prostytutek.

Konieczna jest również kontrola lokali, gdzie się zbierają sami mężczyźni — a zwłaszcza narzuca się potrzeba opieki nad młodymi chłopcami.

A więc przede wszystkim stosowanie prawa znakomicie poprawiłoby istniejące stosunki. I tutaj w tej dziedzinie świadoma, zorganizowana opinia społeczna może wywrzeć decydujący wpływ na energię wykonawczą czynników administracyjnych i rządowych.

Dalej niebezpieczeństwo chwili obecnej wymaga wzmoczenia pracy prewencyjnej i opiekuńczej organizacji społecznych i skoordynowania pracy tych organizacji społecznych z działalnością instytucji rządowych, jak policja, wydziały śledcze, sądy, urzędy sanitarne i t. d. Przyczem instytucje rządowe powinny należycie w swojej akcji rozwinąć stronę prewencyjną. Oczywiście, odpowiednie nastawienie opinii publicznej i w tym wypadku może wywołać u czynników rządowych zrozumienie potrzeby podobnej współpracy z organizacjami społecznymi.

Żaden program społeczny, ani publiczny, ani prywatny, chociażby był najwspanialej pomyślany, działając na własną rękę, nie osiągnie pomyślnych rezultatów.

Powinniśmy się tedy uczyć pracować wspólnie, bowiem istniejące już przykłady takiej koordynacji pracy wykazują jaknajlepsze wyniki, np. Biuro Prewencji Kryminalnej w New Yorku posiada nie tylko personel wyćwiczony w pracy społecznej, ale i program jego działalności jest uzgodniony z programami instytucji prywatnych i innych instytucji publicznych. Oczywiście, program takiej kooperacji musi być należycie przemyślany i opracowany w najdrobniejszych szczegółach. Jedynie więc realnym i radykalnym środkiem na wzmoc-

ną akcję sił antyspołecznych, powodujących nierząd, jest przeciwstawienie jej wzmoczonej akcji skoordynowanych sił społecznych i publicznych.

Jakże to zagadnienie „Wpływu kryzysu ekonomicznego na wzrost prostytucji” przedstawia się u nas w Polsce? Dotychczas nie słyszałam, aby się kto tą sprawą głębiej zajmował. W tym roku w związku z przygotowaniem do kongresu Polski Komitet Walki z Handlem Kobietami i Dziećmi postawił sobie za zadanie zebranie odpowiedniego materiału i opracowanie wniosków, dotyczących się zarówno wspólnej akcji na terenie międzynarodowym, jak i na terenie Polski.

Jednak dziś z samego faktu mojej działalności na tym odcinku pracy społecznej i nabytych stąd doświadczeń chciałabym zwrócić uwagę na pewne zaobserwowane już fakty i płynące z nich poważne niebezpieczeństwo dla naszego zdrowia fizycznego i moralnego.

Obok zjawiska powszechnych masowych podróży w poszukiwaniu pracy, będącego, jak wiemy, zjawiskiem międzynarodowym, dane np. oddziału Sanitarno - obyczajowego Starostwa Grodzkiego w Łodzi wykazują wzrost liczby prostytutek z ukończoną szkołą powszechną, a nawet z maturą gimnazjalną. Ciekawem będzie, czy dane z innych Urzędów Sanitarno - obyczajowych potwierdzą ten fakt i nadadzą mu ogólniejsze znaczenie. Oczywiście, w końcowym wnioskowaniu trzeba będzie też wziąć pod uwagę fakt demokratyzacji nauczania.

Ale dla mnie osobiście tragizm i groza sytuacji leży gdzieindziej — przede wszystkim w biernej postawie społeczeństwa polskiego w stosunku do tych zagadnień i w wynikającym stąd nieprzemyśleniu do końca istoty i wagi tej sprawy, a w dodatku ułatwienie sobie zadań życia lub pracy przez pójście po linii najmniejszego oporu. Jakże często się słyszy zdania, że pomoc społeczna należy się tym najlepszym, a nie najgorszym, którzy upadli, że nie czas na intensyfikację walki z prostytucją, bo w ten sposób pomnaża się kadry bezrobotnych i utrudnia się walkę z bezrobociem, i wreszcie hasło, rzucane coraz częściej, z coraz większym cynizmem, zakazu prawa kobiet do pracy. Hasło to jest motywowane nawet w ten sposób, że należy odebrać kobietom pracę i dać ją mężczyźni, jako bardziej podatnemu na agitację komunistyczną. Nikt się jednak nie zastanawia, że bezrobocie kobiet pcha je w szeregi prostytucji, a przecież wzrost prostytucji to nie tylko zguba jednostek, ale i załamaniem podstaw moralnych i zdrowia fizycznego całego społeczeństwa.

Dziś pojęcie zbiorowej odpowiedzialności nadaje ton całej pracy społecznej i pierwszym obowiązkiem świadomych swoich zadań społeczników jest przeoranie opinii w kierunku zrozumienia, że całe społeczeństwo, a nawet i cały świat odpowiada za warunki, którym słaba wola głodnej dziewczyny oprzeć się nie jest zdolna.

Dopóki się to nie stanie — „Zatracona Ulica” i ponure zakamarki sumień, przysypanych popiołem egoizmu i obojętności na krzywdę ludzką, będą wiecznie groziły ludzkości katastrofą i przekleństwem!

Wiadomości bieżące

— Dn. 24 października r. b. upłynęło 300 lat od urodzin Antona van Leeuwenhooeka, wynalazcy mikroskopu.

— Od dn. 25 września do dn. 1 października r. b. zameldowano w państwie niemieckim 297 przypadków choroby Heine-Medina. Do tego czasu liczba zameldowanych przypadków tej choroby wynosiła 2109, w tem zakończonych śmiercią 174. Pogłoski o możliwości przenoszenia porażenia dziecięcego przez spożywanie bananów okazały się bezzasadne, gdyż niemiecki urząd zdrowia nie otrzymał ani z Niemiec, ani z żadnego innego kraju wiadomości o takim przypadku.

— Nagroda Nobla w dziale medycyny za r. 1932 przyznana została S. Ch. Sherringtonowi w Oksfordzie i Prof. E. D. Adrianowi w Cambridge za odkrycia w dziedzinie funkcji neurona.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

8.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Przemówienie przewodniczącego. 1) J. Mackiewicz: E. Flatau jako anatom, klinicysta i patolog. 2) E. Herman: E. Flatau jako pedagog. Odczyt: H. Higier: Zaburzenia w sferze duchowej a organoterapia w starożytnej Grecji i Rzymie.

8.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Rutkowski J. Symptomatologia w zapaleniu przewlekłym wyrostka robaczkowego. 2. Filiński Wł. Próby leczenia gruźlicy zarazkiem duru. 3. Przesmycki F. Bakteriologia zapaleń płuc.

12.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja Kliniczna.

H. Brokman. Ciężkie ostre postacie schorzeń przewodu pokarmowego dzieci najmłodszych.

TREŚĆ: J. GLASS. O mocznicy pozanerkowej. — S. TENENBAUM. Przypadek ciężkiej krwawiczki leczony nateiną. — F. GLEICHGEWICHT. Przypadek zatrucia lekowego o niezwyklej przebiegu. — M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — H. SIEMIŃSKA. Jedno z oblicz kryzysu. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. GLASS. Sur l'urémie extrarénale. — S. TENENBAUM. Un cas d'hémophilie grave traité par nateine. — F. GLEICHGEWICHT. Un cas d'intoxication médicamenteuse à marche extraordinaire. — M. PŁOŃSKI. Sur les recherches modernes concernant les néoplasmes malins. (Rev. gén. fin) — H. SIEMIŃSKA. Une des faces de la crise.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

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

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.



VALIGEN
KROPLE FLAKON 5 LUB 10 GR. PERŁKI 15 x 0.2 GR.

uspakaja

nerwice · histeryje · wymioty ·
stany podniecenia psychicznego



WARZAWA