

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 5 GRUDNIA 1935 R.

Nr. 45

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem
w Warszawie.

(Ordynator: E. H e r m a n).

Łusawica ostra u 60-letniej chorej w przebiegu hiperglobulii Vaqueza.

Podali

E. HERMAN i A. POTOK (Warszawa).

Łusawica ostra samoistna w wieku podeszłym należy do niezmiernych rzadkości. Dlatego też w każdym takim przypadku powinno się doszukiwać innego, podstawowego schorzenia, czy to mózgowego, czy ogólnego, w którego przebiegu łusawica występować może jako jeden z objawów klinicznych.

Z drugiej strony wiadomo, iż polycytemja powoduje szereg powikłań ze strony układu nerwowego ośrodkowego w najrozmaitszej postaci, o czym mowa będzie pokrótce poniżej.

W dostępnym nam piśmiennictwie nie mogliśmy odnaleźć ani jednego spostrzeżenia, dotyczącego poliglobulii, w której przebiegu wystąpiłaby łusawica ogólna, naśladująca łusawicę S y d e n h a m a. Notowano jedynie w poliglobulii pojedyncze kurcze łusawicze lub myokloniczne (K e s c h n e r) oraz ruchy mimowolne (E. H e r m a n i P i n c z e w s k i).

Z tych oto względów spostrzeżenie nasze zasługuje na uwagę.

Chora Kaw. El. (N. 11/6446 *), lat 60, dozorczeni, przybyła do szpitala dn. 26/3 1935 r. Zamężna, miała 7-ro dzieci; 6-ro zmarło we wczesnym dzieciństwie na choroby zakaźne. Poronień nie było. Od 10 lat *menopausis*. W 15 roku życia przechodziła zapalenie stawów; przed 3 laty dur brzuszny, pozbawiony jakoby nie chorowała. Alkoholu nie nadużywała.

Obecną chorobę datuje od 5—6 tygodni przed przybyciem na oddział. Rozpoczęło się od zaczerwienienia języka i dźwięków oraz od bardzo silnych bólów na obu powierzchniach języka. Bóle były o charakterze napadowym, rwąco-parzące. Każdy napad bólów był poprzedzony przez parestezie w po-

staci mrowienia w języku; podczas bólów chora doznawała przykrego uczucia suchości w jamie ustnej. Wszelki dotyk ból potęgował, natomiast płyny wpływały kojąco. Ustępowanie napadu bólowego cechował bardzo silny ślinotok, który był dla chorej zwiastunem, iż napad się kończy. Stan ten trwał przez 8—10 dni, poczem przyłączyły się ruchy mimowolne języka i w związku z tem zaburzenia mowy. Następnie zjawily się również silne ruchy mimowolne w kończynach górnych i dolnych, tak, iż chora zmuszona była przerwać pracę i udać się do szpitala. Przez cały czas choroby nie gorączkowała. Wzrok i słuch nie uległy zmianie. Zaburzeń ze strony zwieraczy nie było.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e wykazało: chora wzrostu wysokiego, budowy prawidłowej, odżywiania średniego. Zabarwienie skóry twarzy wybitnie czerwone z odcieniem sinawym, pozbawione brodawki, naczynek i znamion barwnikowych na twarzy i brzuchu. Ciężota normalna. Gruczoły chłonne niemacalne. Tarczycza niepowiększona. Tętno 96, niekiedy skurcze dodatkowe; granice serca prawidłowe, tony czyste, II ton nad tętnicą główną zaakcentowany. Ciśnienie krwi 200/100. Płuca bez zmian. Wątroba powiększona na 2 palce, twarda. Śledziona wyczuwalna, nieznacznie powiększona.

U k ł a d n e r w o w y: Zrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie oddziałują sprawnie. Przy patrzeniu w prawo drgania oczopłaskowe o drobnej amplitudzie, niewyczerpujące się. Poza to w zakresie nerwów czaszkowych brak zmian. Kończyny górne i dolne pod względem ruchów, siły, napięcia i uczucia odchyleń od normy nie wykazują. Od ruchy okostnowe obustronnie żywe, *biceps* i *triceps*—umiarkowane; kolanowe i Achillesa — umiarkowane, jednakowe; podszwowe zgięcie palców. Odruchów patologicznych brak.

Gdy chora leży nawznak uderza wybitny niepokój ruchowy w całym ciele wskutek rozległych ruchów łusawiczych. Przy próbie chodzenia ruchy mimowolne w kończynach dolnych wzmagają się, tak, iż chora chodzi z trudem, krzyżując przytem często kończyny. Nadto widoczne są ruchy w postaci opuszczenia i unoszenia żuchwy, którym towarzyszą skurcze w mięśniach podbródka i układanie ust w postaci ryjka. W języku, zarówno pozostającym w jamie ustnej, jak również w wysuniętym, widoczne są bez przerwy ruchy mimowolne; utrzymać języka w spokoju nie może. Mowa jest zwolniona, jednak zrozumiała, z wyraźną dysartrią przy powtarzaniu wzorów.

*) Chora była pokazana w Warsz. Tow. Neurolog. w dniu 25 kwietnia 1935 roku.

Pod względem psychicznym chora zdradza zmiany w postaci podniecenia ogólnego, często płacze, nie może uleżeć na miejscu, bardzo dużo mówi. Orientacja co do czasu, miejsca, otoczenia, oraz osoby własnej zachowana należyście.

Z badań pomocniczych wymienić należy: Mocz — C. g. 1010, białko 0,66%, pozatem brak zmian. Krew — I) Hb. 101%, Cz. c. 7.270.000, Wsk. 0.98, B. c. 5.300. Wzór: N — 78%, L — 11%, E. — 1%, P — 9%, M — 1%; II) Hb. 150%, Cz. c. 7.660.000, Wsk. 0.99, B. c. 10.200. Wzór: N. 71%, L. — 15%, E. — 2%, P. — 7½%, M. — 4½%. Odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego, z powodu braku zgody chorej na nakłucie lędźwiowe, przeprowadzić nie mogliśmy. R-gram czaszki bez zmian.

W ciągu 18-dniowego pobytu chorej na oddziale stan poprawił się znacznie, bóle i parestezie w języku ustąpiły zupełnie, ruchy płasawicze zarówno w kończynach, jak i w języku zmniejszyły się wydatnie, pozostały jedynie nieznaczne ruchy mimowolne w stopach i palcach rąk, jak również słabe ruchy języka. Chora w dniu 13.4.1935 r. została wypisana na własne żądanie ze znaczną poprawą.

W przypadku powyższym zatem, u 60-letniej chorej pierwsze objawy chorobowe wystąpiły nagle w 5—6 tygodni przed przybyciem do szpitala. Choroba rozpoczęła się od bólów w języku o charakterze napadowym, neuralgiczno-kauzalgicznym, podczas których chora miała uczucie suchości w jamie ustnej; zakończenie napadu poprzedzał nadmierny ślinotok, będący dla chorej zwastunem ustępowania bólów. Stan ten trwał przez 8—10 dni, poczem dołączyły się stale potęgujące się ruchy mimowolne w języku oraz w kończynach górnych i dolnych. Przedmiotowo stwierdzono: zaczerwienienie twarzy z odcieniem sinawym, akcentację II tonu nad tętnicą główną, wzmoczone parcie krwi (200/100), powiększenie wątroby i śledziony, we krwi poliglobulję, wynoszącą około 7 milionów czerwonych ciałek, 150% hemoglobiny; ze strony układu nerwowego — typowy obraz płasawicy ogólnej z podnieceniem psychicznym.

Widzimy więc, iż u chorej, dotkniętej poliglobulją, zjawiała się nagle płasawica, poprzedzona osobiłymi napadami bólów w języku o charakterze kauzalgicznym.

Jak wiadomo, rozróżniamy 3 główne grupy policytemji, a mianowicie: 1) policytemję z sinicą, powiększoną śledzioną oraz często z nadciśnieniem — *polycytaemia megalosplenica* (V a q u e z), 2) policytemję z sinicą i wysokimarciem krwi bez powiększonej śledziony — *polycytaemia hypertonica* (G a i s b ö c k) i 3) policytemję z powiększoną śledzioną, żółtaczką oraz marskością wątroby (M o s s e). W przypadku naszym mamy do czynienia z postacią pierwszą, policytemją V a q u e z a, za czym przemawia przede wszystkim sinica i czerwona barwa skóry, zwiększona liczba krwinek czerwonych i leukocytów obok zwiększonej zawartości hemoglobiny, powiększona śledzioną i wątroba, nadto zwiększone parcie krwi, wreszcie wiek chorej.

Postać V a q u e z a poliglobulji daje najczęściej objawy ze strony układu nerwowego. Zaburzenia te mogą być natury p o d m i o t o w e j, jak bóle głowy, zawroty, uderzenia krwi, szum w uszach, ogólne osłabienie, zaburzenia wzroku, przemijająca ślepotą, parestezie, bóle świdrujące; natury p r z e d m i o t o w e j bądź w postaci objawów psychicznych, jak nadmierna pobudliwość, nadwrażliwość, łatwe wyczerpywanie się, zaburzenia pamięci, stany przygnębienia, natręctwa, a nawet stany splątania psychicznego. bądź też w postaci najrozmaitszych objawów organicznych ze strony

ośrodkowego układu nerwowego. Wśród tych ostatnich spostrzegano niedowłady, niedowidzenia połowicze, zaburzenia mowy, apraksję, kurcze, zespoły wiądowe i inne podobne objawy mózgowo-rdzeniowe, charakteryzujące się, jak słusznie podnosi Kurt M e n d e l, tem, iż nie dają się wytłumaczyć jednym ogniskiem. Interesujących się tą sprawą odesłać możemy do treściwego referatu zbiorowego tego autora z roku 1925 (patrz piśmiennictwo).

Z prac nowszych wymienić wypada spostrzeżenia W i n k e l m a n n a i B u r n s a (2 przypadki z zaburzeniami psychicznymi), L e w i n a (psychoza depresyjna), Z o t z a (6 przypadków z objawami M e n i e r o w s k i e m i i n e u r a s t e n i c z n e m i), M o r e a u (2 przypadki z narkolepsją), S z a l a y a (niemota czuciowa transkortikalna), W i n t h e r a (niedowład z niemotą i apraksją), T a r r o z i e g o (apraksja), W e b e r a (migrena) i K r e t s c h m e r a (wrodzona policytemja u 3-ga rodzeństwa z kurczami u 2-ga z nich). Opisane są również napady padaczkowe i zespół W i l s o n a na tle hiperglobulji. D o l l i R o t s c h i l d s p o s t r z e g a l i p o l i c y t e m j ę w p o ł ą c z e n i u z p ł ą s a w i c ą p r z e w l e k ł ą H u n t i n g t o n a.

Nawiązując do naszego przypadku — płasawicy i hiperglobulji — w rozpoznaniu różniczkowym myśleć należy przede wszystkim o p o s t a c i p ł ą s a w i c z e j z a p a l e n i a n a g m i n n e g o m ó z g o w i a (*encephalitis lethargica choreiformis*), tembardziej, że ruchy płasawicze poprzedzane były przez bóle kauzalgiczne. Brak jednak podwyższonej ciepłoty przez cały czas choroby, przyspieszenia tętna, bólów głowy i dwojenia, zaburzeń snu przemawia przeciwko temu przypuszczeniu. Pozatem w grę wchodzić może p ł ą s a w i c a z w y k ł ą, lecz podeszły wiek chorej, niezwykle początek od bólów, wreszcie dość szybkie ustąpienie objawów przemawiają raczej na niekorzyść tego rozpoznania. Ujemny wynik odczynów serologicznych we krwi, brak danych anamnestycznych, brak poronień, sprawne oddziaływanie źrenic oraz brak innych objawów kiły układu nerwowego pozwalają wykluczyć to ostatnie schorzenie.

Mamy zatem do czynienia z niezwykle wystąpieniem płasawicy objawowej u starszego osobnika z wyraźnym zespołem V a q u e z a. Wydaje się wielce prawdopodobne, iż płasawica w przypadku naszym była wynikiem zmian w naczyniach węzłów podstawnych, analogicznych do tych, jakie spostrzegano w mózgu u chorych z policytemją. Mogą one być przemijające, jak zastoina w naczyniach wskutek nadmiernej lepkości i zwolnienia biegu krwi, drobne krwotoczki, lub też trwałe, jak skrzepy, ogniska rozmięknieniowe i t. p.

Z drugiej strony zaznaczyć należy, iż znajdują się w piśmiennictwie pojedyncze spostrzeżenia, dotyczące występowania poliglobulji wskutek pierwotnych uszkodzeń mózgu, że wymienimy pracę S c h u l t h o f a i M a b e l a, którzy w roku 1920 w przypadkach zapalenia nagminnego mózgowia stwierdzali poliglobulję. Nawiązując do swych spostrzeżeń, autorzy ci w poszukiwaniu nieznanego jeszcze ośrodka w mózgu, wpływającego na liczbę krwinek, zastrzykiwali eksperymentalnie królikom roztwór krzemowy celem wywołania przewlekłego zapalenia; u 3-ch królików, którym zastrzyknięto roztwór ten w okolicę ośrodków wegetatywnych, miała wystąpić wyraźna poliglobulja, u 9-ciu kontrolnych zastrzyknięcie to nie dało policytemji. G ü n t h e r, nawiązując do przypadku mężczyzny, u którego stwierdził poliglobulję, otłuszczenie, polidipsję, zaburzenia naczynio-

ruchowe i oddechowe, psychiczne, nadmierną senność, niedomogę płciową, wyraża przypuszczenie istnienia ośrodka mózgowego, regulującego czynność narządów krwiotwórczych. Podobnie Guilla i n, Lechelle i Garcin na zasadzie własnych spostrzeżeń, dotyczących schorzeń okolicy lejka, a przebiegających z poliglobulią, dochodzą do tegoż samego wniosku. Gdyby opierać się na tych spostrzeżeniach, można byłoby przypuścić w przypadku naszym, co wydaje się nam mało prawdopodobne, istnienie wspólnej przyczyny, np. ogniska zapalnego lub naczyniowego w mózgu, powodującej ruchy płasawicze i poliglobulię.

PISMIENNICTWO.

Bieling K. — Med. Klinik 1933, t. II, str. 1410 — 1411. — Doll i Rotschild. — Kl. Woch. 1922, Nr. 52, str. 2580. — Guil-

lain, Lechelle i Garcin. — Ann. Med. t. 31, 1932, str. 100 — 114. — Günther. — Arch. f. kl. Med. t. 165, 1929, str. 41—56. — Herman E. i Pinczewski. — Neur. Pol. t. 52, 1929, str. 135. — 136. — Higier St. — Neur. Pol. t. 8, 1925, str. 60. — Keschner. — Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 1923, t. 38, str. 337. — Kretschmer. — Zeitschr. f. Kinderh. 1925, t. 40, str. 225—228. — Lewin M. — Amer. Jour. Psych. t. 10, str. 407—410. — Mendel Kurt. — Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 1925, t. 41, str. 513. — Moreau. — Jour. d. Neur. 1932, t. 32, str. 112 — 115. — Schult-hof i Mabel. — Jour. of the Amer. Med. Assoc. 1927, t. 89, Nr. 25. — Szalay. — Zentrbl. f. Neur. u. Psych. t. 58, str. 483. — Tarrozi. — Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 1925, t. 35. — Weber. — Lancet 1934, t. II, str. 808. — Winther. — Zentrbl. f. Neur. u. Psych. t. 42, str. 45. — Zotz. — Zentrbl. f. Neur. u. Psych. t. 67, str. 624.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału III Wewnętrznego Szpitala na Czystemi.

(Ordynator: Dr. med. B. J o c h w e d s).

Wpływ wyciągów wątrobowych na skład morfologiczny krwi w durze brzuszny*)

Podali

Dr. med. I. JANOWSKI i Dr. I. SIERADZKA (Warszawa).

Dur brzuszny należy do spraw chorobowych, uszkadzających czynność szpiku kostnego. Czynniki infekcyjno-toksyczny powoduje tu w zależności od zjadliwości zarazka oraz od odporności ośrodka krwiotwórczego większe lub mniejsze zahamowanie czynności granulocytotwórczej (leukopenja), trombocytotwórczej (trombopenja) i erytrocytotwórczej (postępujące zmniejszanie się liczby czerwonych krwinek i zawartości hemoglobiny) szpiku kostnego.

Według F r a n k a (1) zahamowanie czynności krwiotwórczej szpiku oraz zmniejszenie się liczby pierwiastków komórkowych krwi zależy w durze brzuszny od hormonalnej nadczynności śledziony (*hyper-splenja*).

Nie wchodząc w rozważania, czy w durze brzuszny ma miejsce zahamowanie szpiku kostnego, czy też jego blokada, zastanawialiśmy się nad sposobem pobudzenia szpiku. Ze środków, pobudzających czynność szpiku kostnego, wybraliśmy na zlecenie Ordynatora oddziału, D-ra J o c h w e d s a, wyciągi wątrobowe.

N e i d h a r d t i B a n n a s c h (2) stwierdzili, iż wyciągi wątrobowe u ludzi zdrowych w 50% przypadków powodują wzrost hemoglobiny, wzrost liczby czerwonych ciałek o 0,4 — 1 milj./mm³ wraz z retikuloocytozą do 12—17%.

W niedokrewnościach wtórnych działanie wątroby jest przeważnie słabe i niepewne [N a e g e l i (3), L a n d a u i H e j m a n (4)], niekiedy jednak wyraźne, zwłaszcza w niedokrewnościach, powstałych na drodze wewn.-wydzielniczego zahamowania czynności szpiku kostnego np. w *anaemia splenica* — L a n d a u i H e j m a n (5).

Jeżeli chodzi o wpływ wyciągów wątrobowych na niedokrewność w przebiegu chorób zakaźnych, to zdania autorów są podzielone.

K e e f e r i S a n g (6) stwierdzają brak wpływu wyciągów wątrobowych w niedokrewnościach, spo-

wodowanych przez zakażenie bakteryjne. C z e ż o w s k a i K a r p i Ń s k a (7) uważają, iż wynik leczenia wątroba jest nierównomierny, gdyż czynnikiem decydującym jest nasilenie stanu infekcyjno - toksycznego, uszkadzającego szpik kostny; w cierpieniach tych stosowanie wyciągów wątrobowych ma zatem naogół charakter leczenia pomocniczego, w niektórych jednak przypadkach oddać może, zdaniem tych autorów, znaczne usługi.

Z powyższego wynika, iż sprawa działania wyciągów wątrobowych w chorobach zakaźnych jest kwestią sporną i nadaje się do dyskusji. W naszych badaniach chodziło nam o stwierdzenie, w jakim stopniu udaje się podrażnić poszczególne elementy szpiku kostnego u chorych durowych. W tym celu zastrzykiwaliśmy 10 chorym durowym codziennie przez 10 dni zrzędu domięśniowo po 2 cm³ hepatogenu „K l a w e”, odpowiadającego 500 gr. świeżej wątroby.

Badałymiśmy przytem liczbę czerwonych krwinek (cz. c.), % hemoglobiny (Hb), wskaźnik barwny, liczbę białych krwinek (b. c.) i ich wzór, liczbę retikulo-cytów i płytek, czas krwawienia, czas krzepnięcia, objaw opaskowy: 1) przed zastosowaniem wyciągu wątrobowego, 2) po 6 zastrzyknięciach, 3) w 3 dni oraz 4) w 8 dni po ostatnim (10-em) zastrzyknięciu.

Przypadki nasze dotyczyły chorych w wieku od 11 do 40 lat; przebieg choroby był przeważnie bardzo ciężki. Początek leczenia wątrobowego przypadła w 5 przypadkach na II tydzień choroby, w 1 przypadku na III tydzień, w 2 przypadkach na IV tydzień, w 1 przypadku na V tydzień choroby (początek rekonwalescencji). W 2 przypadkach stosowaliśmy wyciągi wątrobowe w nawrocie choroby (w jednym z tych przypadków również w II tygodniu choroby głównej — przyp. X). Wszyscy chorzy w okresie stosowania wyciągów wątrobowych gorączkowali jeszcze wysoko, oprócz przypadku IV.

O b r a z c z e r w o n y k r w i (Tablica I).

Wyniki naszych badań nabierają tem większego znaczenia, jeżeli się je przeciwstawi typowemu zachowaniu czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny w durze brzuszny. Mianowicie, według L a n d a u a i F e j g i n a (8) w II—III tygodniu choroby, a zwłaszcza w okresie zdrowienia występuje dość znaczny stopień niedokrewności: Hb obniża się o 10—30 i więcej %, liczba cz. c. zmniejsza się odpowiednio. Według danych, ze-

*) Praca, wygłoszona na XI Zjeździe T-wa Internistów Polskich w Łucku, 26—28 września 1935 r.

branych przez B. J o c h e d s a podczas omawianej epidemii duru brzuszego (jesień 1934), u 75% dorosłych chorych szpitalnych (t. j. chorych powyżej 14 lat; ze statystyki wyłączono przypadki krwawień jelitowych i pozajelitowych oraz przypadki, zebrane w niniejszej

Tablica I.

Przypadki	Kolejność badań	Tydzień choroby	Liczba cz. c. w 1 mm ³ w tys.	Hb. w %	Wskaźnik barwny	Liczba retikulocyty	U w a g i
I. ♀, l. 17, Nr. 3814/34	1	III	4.250	66	0,77	2	Przebieg duru ciężki, Temp. powyżej 39°.
	2	III	4.070	67	0,8	15	
	3	IV	4.560	81	0,89	19	
	4	V	4.470	80	0,94	20	
II. ♀, l. 15, Nr. 3837/34	1	II	4.150	70	0,84	1	Temp. do 39°.
	2	III	4.360	76	0,87	10	
	3	IV	4.630	83	0,9	5	
	4	IV	4.590	85	0,92	11	
III. ♂, l. 17 Nr. 2719/34	1	IV	2.750	65	1,18	9	Przebieg choroby ciężki, powikłanie — Parotitis purulenta
	2	V	3.200	74	1,15	12	
	3	VI	4.150	83	1	20	
	4	VII	4.680	87	0,94	26	
IV. ♀, l. 11, Nr. 3882/34	1	V	2.780	65	1,16	22	Przybyła na oddział w okresie zdrowienia.
	2	VI	3.070	67	1,09	25	
	3	VIII	3.820	72	0,95	33	
	4	VIII	4.100	75	0,91	29	
V. ♂, l. 14, Nr. 3158/34	1	II	3.900	81	1,03	5	Przebieg choroby ciężki, Temp. powy- żej 38°.
	2	III	3.990	79	1	7	
	3	IV	4.300	79	0,9	16	
	4	V	4.380	79	0,9	28	
VI. ♂, l. 40, Nr. 3300/34	1	IV	4.000	72	0,9	7	Temp. powyżej 38°.
	2	V	3.960	78	0,99	16	
	3	VI	4.190	80	0,96	32	
	4	VII	4.370	84	0,97	27	
VII. ♀, l. 39, Nr. 3953/34	1	II	3.500	79	1,12	2	Przebieg ciężki, Temp. do 39°. Uporczywe rozwol- nienia.
	2	III	4.390	82	0,93	14	
	3	IV	4.310	85	0,99	16	
	4	V	4.470	86	0,97	19	
VIII. ♀, l. 19, Nr. 3575/34	1	II	3.590	76	1,05	2	Przebieg bardzo cięż- ki, w 8-ym dniu sto- sowania wątroby krwo- tok jelitowy, zakończ- ony zejściem śmiertel- nym.
	2	III	4.100	76	0,93	7	
	3	IV*)	2.060	49	1,2	19	
IX. ♀, l. 22, Nr. 3730/34	1	?	3.460	59	0,91	22	Przebieg bardzo cięż- ki, Temp. do 40°, Otitis med. ac. Neu- ritis acustica toxica duplex. Broncho- pneumonia bilat. inf. Nawrót duru
	2	?	3.610	61	0,84	34	
	3	?	3.500	60	0,86	33	
	4	?	3.370	60	0,89	56	
X. ♂, l. 38, Nr. 3733/34	1	II	3.900	73	0,94	3	Temp. powyżej 38°. Temp. prawidłowa. Od 2-ch dni temp. 38° i więcej (39,5°) — wszystkie elementy uległy zmniejszeniu Nawrót duru**). Zastosowano dodat- kowo 6 infekcyj hepa- togeny (p. badanie 5)
	2	III	4.400	81	0,92	9	
	3	IV	4.470	90	1,02	7	
	4	V**)	3.780	77	1,01	12	
	5	VI	4.370	74	0,85	17	

Objaśnienie: Kolejność badań — 1) przed zastosowaniem wyciągu wątrobowego.
2) po 6 zastrzyknięciach.
3) w 3 dni
oraz 4) w 8 dni po ostatnim (10-em) zastrzyknięciu

pracy) stwierdzono postępujące zubożenie krwi w czerwone ciała i hemoglobinę w przebiegu choroby. W 57% przypadków zubożenie to nie przekraczało 10% pierwotnej liczby cz. c. i Hb; w 12% — wynosiło około 20% pierwotnej liczby; w 6% przypadków — około 30%. W 18% przypadków liczba cz. c. i Hb nie ulegała zmianie, a jedynie w 7% przekraczała o 10—12% punkt wyjściowy; były to prawie wyłącznie przypadki o bardzo lekkim przebiegu i dotyczyły przeważnie młodych osobników w wieku lat 15.

Warto zaznaczyć, że u dzieci poniżej lat 14 zubożenie krwi w cz. c. i Hb. (od 10—20% pierwotnej liczby) stwierdzić się dało jedynie w 20% przypadków, co zgadza się zresztą z lżejszym przebiegiem duru u dzieci.

U chorych, u których stosowano wyciągi wątrobowe, zubożenie krwi w cz. c. i Hb. ulegało zahamowaniu. Mianowicie, w żadnym przypadku nie stwierdziliśmy zmniejszania się liczby czerwonych ciałek i hemoglobiny (oprócz przypadku VIII, w którym po 6 zastrzyknięciach liczba cz. c. wzrosła o 0,5 milj./mm³, % Hb. nie ulegał zmianie, — i w którym w ósmym dniu stosowania wyciągów wątrobowych wystąpił ciężki krwotok jelitowy).

Czerwone krwinki.

W 5 przypadkach liczba cz. c. krwi wzrosła o 0,3—0,9 milj./mm³ (12—25% pierwotnej liczby) już po 6 zastrzyknięciach. Po 10 zastrzyknięciach: w 4-ch przypadkach wzrost wynosił 0,3—0,5 milj./mm³ (5—12% pierwotnej liczby), w 2 przypadkach — 0,6 — 1 milj./mm³ (15—26%), w 2 przypadkach — 1,3 i 1,9 milj./mm³ (47 i 70%). W jednym przypadku liczba cz. c. nie uległa zmianie przez cały czas leczenia; przypadek VIII wyłączony ze statystyki z powodu krwotoku jelitowego (p. w.).

Hemoglobina.

Wzrost zawartości Hb był słabiej zaznaczony, niż wzrost cz. c., co zresztą odpowiada zasadniczemu działaniu wyciągów wątrobowych. W 4 przypadkach zawartość Hb wzrosła o 6—9% Hb już po 6 zastrzyknięciach. Po 10 zastrzyknięciach wzrost wynosił: w 2-ch przypadkach od 7—10% Hb, w 5 przypadkach od 12—22% Hb. W tych 7 przypadkach wzrost zawartości Hb wynosił 10—33% pierwotnej liczby. W 2-ch przypadkach zawartość Hb nie uległa zmianie, jeden dotyczył przypadku VIII (p. w.).

U w a g a: Badania krwi, dokonane w 8 dni po ukończeniu zastrzykiwań wykazały w 5 przypadkach te same liczby, co badania poprzednie (w 3 dni po ostatnim zastrzyknięciu); w 4 przypadkach stwierdziliśmy dalszy — minimalny — wzrost zawartości Hb i cz. c.

Wskaźnik barwny.

Wskaźnik barwny wynosił w naszych przypadkach przed zastosowaniem wyciągów wątrobowych od 0,77—1,18. Po zastrzykiwaniach następował nieznaczny wzrost wskaźnika w przypadkach, w których był on poprzednio niski (np. 0,77—0,94; 0,84—0,92; 0,80 — 0,97), oraz nieznaczny spadek w przypadkach, w których wskaźnik ten był większy od 1 (np. 1,18—0,94; 1,16—0,91; 1,12—0,97).

Z tego wynika, iż wyciągi wątrobowe w naszych przypadkach regulowały wskaźnik barwny krwi wpływając — zresztą w niejednakowym stopniu — na obydwa czynniki, od których wskaźnik ten jest zależny, a mianowicie na liczbę cz. c. i ilość Hb.

Retikulocyty.

Zachowanie się retikulocytów jest bardzo ważną oznaką czynności szpiku kostnego, dlatego też liczba retikulocytów jest ważnym kryterium w wyciąganiu wniosków o stanie ośrodków krwiotwórczych (W h i p l e, M i n o t i M u r p h y).

Liczba retikulocytów u chorych durowych wynosiła na naszym materiale w przypadkach niepowikłanych w I-II-III tygodniach choroby przeważnie 0 — 40/100, w następnych tygodniach liczba retikulocytów wzrastała p o w o l i, dochodząc ku końcowi gorączki, względnie na początku zdrowienia do 7—260/100 (J o c h w e d s i S z t e j n b e r g (9)). Wszelkie powikłania, jak np. ropienia, krwawienia jelitowe i pozajelitowe, zastrzykiwania surowicy, przetaczania krwi powodowały s z y b k i i z n a c z n y wzrost liczby retikulocytów (l. id.). Takież sam wpływ na liczbę retikulocytów miały zastrzykiwania hepatogenu.

Mianowicie, we wszystkich przypadkach, zwłaszcza jednak we wczesnych okresach duru, liczba retikulocytów wzrastała już po 6 zastrzyknięciach (np. z 1—20/100 do 10—150/100); po 10 zastrzyknięciach wzrost ten był jeszcze większy. Najwyższa liczba retikulocytów wynosiła 560/100.

Białe krwinki (Tablica II).

W 7 przypadkach z 10 liczb b. c. krwi wzrosła: w 5 przypadkach prawie dwukrotnie (przypadki I, II, IV, IX, X), w 2 przypadkach — o 25—50% (przypadki VI, VII). W 3 przypadkach liczba b. c. nie uległa zmianie: w jednym z tych przypadków (III) wynosiła ona od początku około 10.000 z powodu ropnego zapalenia przyusznicy, w pozostałych dwóch (V, VIII) utrzymywała się stale na poziomie 5.000—5.500. W przypadkach IX i X o nadzwyczajnie ciężkim przebiegu duru, w których liczba b. c. była mniejsza od 3.000 (wybitna leukopenia) — liczba ta wzrosła z 2.700 do 5.400 (przypadek IX) i z 2.400 do 4.400 (przypadek X). Przypuszczać należy, iż tak znaczny wzrost liczby białych krwinek nie zależał od samoistnego narastania tej liczby w przebiegu duru, tembardziej, że w połowie przypadków wzrost o 50—75% występował już po szóstym zastrzyknięciu wyciągów wątrobowych.

Przytoczyć tu należy zwiększenie liczby b. c., jakie po zastrzykiwaniach wyciągów wątrobowych zarówno w licznych przypadkach *angina agranulocytica*, jak i w chorobie B i e r m e r a oraz w paciorkowcowym zapaleniu płuc z niedostateczną liczbą białych krwinek uzyskali M u r p h y (10), W i l s o n (11) i inni [F o r a n, S t e a f f i T r i m m e r (12); G o l d h a m e r, I s a a c s i S t u r g i s (13); P o w e r s, M u r p h y i H u m p h r e y (14)].

Wzór krwi.

W 6 przypadkach przez cały czas leczenia stwierdziliśmy całkowity brak eozynofili; w 2 przypadkach eozynofile w 1—2%, zjawiały się po 6-em, a w 2 przypadkach dopiero po 10-em zastrzyknięciu hepatogenu (do 4%).

Co do zachowania się procentowego pozostałych postaci b. c., to żadnych wyraźnych wniosków wyciągnąć nie możemy, jednak w niektórych przypadkach liczba obojętnochnych wzrastała dość znacznie kosztem limfocytów.

Skaza krwotoczna (Tablica III).

Płytki krwi. Liczba płytek jest obok liczby retikulocytów bardzo czułym wskaźnikiem zachowania

Tablica II.

Przypadki	Kolejność badań	Tydzień choroby	Liczba b. c. w 1 mm ³	W z ó r					Limfocyty	Monocyty
				Zasado- chłonne	Kwaso- chłonne	Obojętnochłonne				
						Myelo- cyty	Palecz- kowa- te	Se- men- to- wane		
I	1	III	4,700	0	0	3	15,5	48	28,5	5
	2	III	5,900	0	0	2	16	39	42	1
	3	IV	6 900	0	0	1	19	43	33	4
	4	V	7,300	0	0	0	13	48	32	7
II	1	II	3,800	0	0	0	5	63	30	2
	2	III	6 000	0	0	0	5	39	53	3
	3	IV	6,500	0	0	0	8	41	49	2
	4	IV	8,700	0	0	0	7	45	44	4
III	1	IV	10,400	0	0,5	0	4	52	41,5	2
	2	V	10,300	0	2	1	7	48	36	6
	3	VI	8,100	1	3	1	8	49	34	4
	4	VII	8,800	0	4	0	19	40	33	4
IV	1	V	4,300	1	0	0	8	32	57	2
	2	VI	6,600	2	0	0	10	50	35	3
	3	VIII	8,400	1	0	0	14	48	33	4
	4	VIII	8,100	2	2	0	9	49	33	5
V	1	II	5,300	0	0	0	8	40	49	3
	2	III	4,900	1	0	0	10	50	33	6
	3	IV	5,600	0	2	0	4	50	38	6
	4	V	5,400	0	2	0	9	46	38	5
VI	1	IV	3,800	0	0	0	8	50	36	3
	2	V	5,400	0	1	0	9	55	31	4
	3	VI	5,600	0	1	0	10	48	37	4
	4	VII	5,800	1	3	0	13	52	29	4
VII	1	II	4,800	0	0	0	4	61	29	6
	2	III	4,900	0	0	0	11	51	32	6
	3	IV	5,500	0	0	0	8	48	38	6
	4	V	6,800	0	0	0	11	47	37	4
VIII	1	II	4,600	1	0	0	4	51	40	5
	2	III	5,300	0	0	0	8	56	33	3
	3	IV ^{*)}	5,400	1	0	0	9	51	37	2
IX	1	?	2,700	0	0	0	4	37	57	2
	2	?	4,800	0	0	0	10	60	27	3
	3	?	5,100	0	0	0	10	57	30	3
	4	?	5,400	0	0	0	10	57	29	4
X	1	II	2,400	1	0	3	17	41	35	3
	2	III	4,400	1	0	1	19	42	34	3
	3	IV	4,400	1	0	1	8	62	24	4
	4	V ^{*)}	3,900	0	0	0	10	48	38	4
	5	VI	5,100	0	0	0	11	44	41	4

Objaśnienia i uwagi patrz Tablica I.

się szpiku kostnego. W przebiegu duru liczba płytek w I—IV tygodniach choroby ulega często znacznemu zmniejszeniu w następstwie uszkodzenia zapalnego i toksycznego szpiku kostnego oraz w następstwie nadczynności śledziony [F r a n k (1)]. U chorych durowych, przebywających na naszym oddziale i nieleczonych wyciągami wątrobowymi, liczba płytek wynosiła poniżej 200.000 w 36% przypadków [J o c h w e d s i S z t e j n b e r g i M i l e b a n d o w a (15)]. W przypadkach, w których stosowaliśmy wyciągi wątrobowe,

liczba płytek wzrosła w sposób następujący: po 6 zastrzygnięciach w 4 przypadkach (z 10) — o 25.000—50.000, po 10 zastrzygnięciach w 7 przypadkach (z 9) — o 50.000 — 160.000. Czterech chorych z tych siedmiu było w tym okresie w III—IV tygodniu duru, zaś trzech chorych — w późniejszych okresach, — wobec czego u tych ostatnich wzrost liczby płytek mógł nastąpić również samoistnie.

Czas krwawienia. W 9 przypadkach czas krwawienia wynosił od 1½—3 min., a więc był w

Tablica III.

Przypadek	Kolejność badań	Tydzień choroby	Liczba płytek w tys.	Czas krwawienia w min.	Czas krzepnięcia w min.	Objaw opaskowy
I	1	III	145	1½	11	ujemny
	2	III	196	1½	10½	
	3	IV	307	1½	11	
	4	V	303	1½	9½	
II	1	II	215 8	3	14	ujemny
	2	III	210	2½	12½	
	3	IV	268	2½	13	
	4	IV	266	3	13	
III	1	IV	210	2	10	ujemny
	2	V	203	2	10½	
	3	VI	241	2	10	
	4	VII	268	2	10½	
IV	1	V	230	1	14	ujemny
	2	VI	220	1½	13	
	3	VIII	223	1½	12½	
	4	VIII	300	1½	13	
V	1	II	240	2	16	ujemny
	2	III	215	2	15	
	3	IV	210	2½	14	
	4	V	212	2	14	
VI	1	IV	180	1½	10	ujemny
	2	V	185	2	11	
	3	VI	191	1½	10½	
	4	VII	235	1½	10½	
VII	1	II	116	12	15	ujemny
	2	III	140	9	14	
	3	IV	193	5½	15	
	4	V	201	3½	14	
VIII	1	II	150	2½	12½	ujemny
	2	III	193	2½	12	
	3	IV*)	163	4	14½	
IX	1	?	217	1½	9	ujemny
	2	?	281	1½	10	
	3	?	234	1½	10	
	4	?	279	1½	9½	
X	1	II	208	2½	16	ujemny
	2	III	186	2	14½	
	3	IV	227	2½	14½	
	4	V**)	182	2	14	
	5	VI	220	2½	14	

Objaśnienia i uwagi patrz Tablica I.

granicach normy. W jednym tylko przypadku (VII) wynosił on 12 minut — przy 116.000 płytek (II tydzień duru) przed zastosowaniem wyciągów wątrobowych. Po 6 zastrzygnięciach hepatogenu czas krwawienia zmniejszył się do 9 min. (140.000 płytek), po 10 zastrzygnięciach — do 5½ min. (193.000 płytek), w 5 dni później wynosił tylko już 3½ min. (201.000 płytek). Czy w przypadku tym poprawa nastąpiła po wyciągach wątrobowych, czy też samoistnie — tego, oczywiście, z całą pewnością powiedzieć nie możemy.

Objaw opaskowy Rumpel-Leeda był ujemny we wszystkich przypadkach.

Czas krzepnięcia. Opierając się na teorii H o w e l a, należałoby się spodziewać w durze brzuszny wydłużenia czasu krzepnięcia ze względu na uszkodzenie wątroby (zwiększona ilość anitrombiny we krwi). Rzeczywiście, według zestawienia J o c h w e d s a, S z t e j n b e r g a i M i l e b a n d o w e j (15), upośledzenie krzepnięcia było najczęstszym objawem skazy krwotocznej w omawianej epidemii duru i występowało aż w 42% przypadków. Jeżeli chodzi o chorych, u których stosowaliśmy wyciągi wątrobowe, to w 5 przypadkach czas krzepnięcia wahał się od 9—12½ min. W pozostałych 5 przypadkach — od 14—16 min. Podczas stosowania wyciągów wątrobowych czas krzepnięcia zmniejszył się nieznacznie, a mianowicie do 13—14 min.

Wpływu wyciągów wątrobowych na przebieg choroby, krzywą ciepłoty i objawy toksyczne nie stwierdziliśmy.

Wnioski.

Na zlecenie Ordynatora oddziału, Dra B. J o c h w e d s a, autorzy zastrzykiwali codziennie przez 10 dni rzędu 10 chorym durowym po 2 cm³ hepatogenu.

Zastrzykiwania były stosowane przeważnie w II i III, rzadziej w IV i V tygodniu choroby, w dwóch przypadkach również w nawrocie duru.

Czerwone ciała krwi i hemoglobina. W żadnym przypadku nie stwierdzono zmniejszania się liczby czerwonych krwinek i zawartości hemoglobiny; a w przeszło połowie przypadków — wzrost o 12—70% pierwotnej liczby czerwonych ciałek i o 10—33% pierwotnej zawartości hemoglobiny.

Wskaźnik barwny. Stwierdzono nieznaczny wzrost wskaźnika w przypadkach, w których był on poprzednio niski (np. 0,77—0,94; 0,8—0,97), oraz nieznaczny spadek w przypadkach, w których był on poprzednio większy od 1 (np. 1,18 — 0,94; 1,16 — 0,91).

Retikulocyty. Liczba retikulocytów wzrosła s z y b k o: już po 6 zastrzygnięciach z 1—20^{0/00} do 10—150^{0/00}. Największa liczba retikulocytów po 10 zastrzygnięciach wynosiła 560^{0/00}.

Białe ciała krwi. W 7 przypadkach spośród 10 liczba białych krwinek wzrosła: w 5 przypadkach prawie dwukrotnie, w 2 przypadkach o 25—50%. Na szczególną uwagę zasługuje wzrost liczby białych ciałek w dwóch przypadkach, w których liczba ta była bardzo niska (poniżej 3000/mm³).

Wzór na ogół nie ulegał większym zmianom. W 4 przypadkach zjawyły się eozynofile w ilości 1—4%. W niektórych przypadkach liczba obojętnochłonnych wzrastała kosztem limfocytów.

Płytki krwi. Liczba płytek wzrosła po 6 zastrzyknięciach w 4 przypadkach o 25.000 — 50.000, po 10 zastrzyknięciach w 7 przypadkach o 50.000—160.000.

Czas krwawienia. Wyraźny wpływ stwierdzono tylko w 1 przypadku, w którym czas ten z 12 min. zmniejszył się do 3½ min.

Czas krzepnięcia. W 5 przypadkach, w których czas krzepnięcia wahał się od 14—16 min., zmniejszył się on nieznacznie do 13—14 min.

Wpływu na przebieg choroby, krzywą ciepłoty i objawy toksyczne nie stwierdzono.

PISMIENNICTWO:

- 1) E. Frank. — D. med. Woch. 1916, str. 1062 i 1551.
- 2) Neidhardt i Bannasch — cyt. wg. Landau i Hejman. Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1933/37 — 38.
- 3) O. Naegeli — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Berlin, 1931.
- 4) A. Landau i Wl. Hejman — Warsz. Czas. Lek. 1933/37—38.
- 5) A. Landau i Wl. Hejman — Pol. Gaz. Lek. 1933/39.
- 6) Keefe i Sang — Arch. of. int. med. 1931, T. 48, 4.
- 7) Z. Czeżowska i H. Karpińska — Nowiny Lekarskie, 1934/4.
- 8) A. Landau i M. Fejgin — Dur brzuszny, Warszawa, 1931.
- 9) B. Jochweds i A. Sztajnberg. — Zachowanie się retikulocytów w durze brzuszny — Warszawskie Czas. Lek. (w druku).
- 10) W. P. Murphy — J. amer. med. Ass. 1932, T. 98, str. 1051.
- 11) J. Alfred Wilson — The Amer. Journ. of. the Med. Sciences, 1935/3.
- 12) F. L. Foran, H. M. Steaff i R. W. Trimmer — J. amer. med. Assoc. 1933, T. 100, str. 1917.
- 13) S. M. Goldhamer, R. Isaacs i C. C. Sturgis — Amer. J. Med. Sciences, 1933, T. 186, str. 84.
- 14) J. H. Powers, W. P. Murphy i R. Humphrey — L. Journ. clin. Invest. 1933, T. 12, str. 713.
- 15) B. Jochweds, A. Sztajnberg i Milebandowa — Skaza krwotoczna w durze brzuszny — Warsz. Czas. Lek. 1935/38.

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
(Kierownik: Prof. Dr. M. Eiger).

Badania nad hiperglikemją adrenalinową.

Hiperglikemja adrenalinowa przy doświadczalnym zakwaszeniu i alkalizacji.

Podał

Dr. M. RUBINSZTEJN (Wilno).

(Dok. — p. Nr. 44).

Wyniki naszych doświadczeń świadczą o wpływie równowagi kwasowo - zasadowej na gospodarkę węglowodanową. O wpływie tym świadczą zarówno zmiany poziomu cukru we krwi, jak i zmieniony przebieg hiperglikemji adrenalinowej.

Istotnie, znana jest zależność, istniejąca pomiędzy stanem równowagi kwasowo - zasadowej a gospodarką węglowodanową. Już oddawna stwierdzono występowanie cukromoczu po wprowadzeniu dożylnym kwasów nieorganicznych (Nauyn, Frerichs, Pavy) lub organicznych (Goltz, Kultz). Ehrlich spostrzegł, że przy umieszczeniu żaby w roztworze zasadowym cukru następuje synteza glikogenu w tkankach, rozkład zaś glikogenu następuje przy umieszczeniu jej w roztworze kwaśnym. Ruschhaup wykazał cukromocz w zatruciu acetonowem: Morawitz przyjmuje, że kwas mlekowy, powstający

podczas pracy mięśniowej, prowadzi do uruchomienia glikogenu w wątrobie. Elias stwierdził, że po wprowadzeniu do żołądka kwasu solnego następuje zmniejszenie zasobu glikogenu w wątrobie (stwierdzili to później również Underhill i Murlin, Lesser i inni). Wprowadzenie natomiast sodu powoduje u psa hipoglikemję, trwającą 1—2 godziny (Elias, Underhill, Fiskler i Schmid) i zmniejsza cukromocz u psów z usuniętą trzustką (Murlin i Krammer). Również u człowieka podawanie dwuwęglanu sodu wywołuje hipoglikemję, a wprowadzenie kwasu solnego - hiperglikemję (Toenissen); w cukrzycy podawanie dwuwęglanu sodu zmniejsza cukromocz (Elias i Kolb, Bendix i Bickel) i hiperglikemję (Murlin, Coleman i t. p.).

W przypadkach, gdy kwas solny był podawany królikom pozbawionym przez strychninę swego glikogenu wątrobowego, nie stwierdzano ani hiperglikemji, ani cukromoczu. Świadczy to o tem, że kwas solny działa drogą uruchomienia glikogenu wątrobowego. Również u wątrobie izolowanej wykazano, że dodanie kwasu do płynu odżywczego wzmacnia rozkład glikogenu i podnosi zawartość cukru w płynie krążącym (Lesser, Elias). Lesser przyjmuje, że glikogenoliza po wprowadzeniu kwasu pochodzi stąd, że wzmacnia on działanie diastazy wątrobowej na glikogen przez ułatwienie ich kontaktu ze sobą. Langfeld również stwierdził, że diastaza wątrobową jest najbardziej czynna w środowisku kwaśnym. Co do działania zasad, to wykazano, że izolowane narządy królika zużywają więcej cukru, jeśli dodać do płynu krążącego dwuwęglanu sodu, wzmacniającego syntezę glikogenu z cukru; a w ustroju hipoglikemja, wywoływana przez alkalję, ma się tłumaczyć wzmocnieniem syntezy glikogenu w wątrobie (Rona i Wilenko; McLeod).

Przy sztucznym zakwaszeniu chlorkiem amonu były stwierdzane różne zaburzenia w gospodarce węglowodanowej, np. zmiany w hiperglikemji pokarmowej (Gilchrist, Denel i Gulick, Apfelbaum i t. d.). Apfelbaum badał także zużycie tlenu w tych warunkach i rozróżnia kilka okresów, znaczących się różnym stanem przemiany.

W całym szeregu przypadków występowanie cukromoczu jest przypisywane, przynajmniej częściowo, zaburzeniom równowagi kwasowo - zasadowej ustroju. A więc hiperglikemja przy asfiksji ma być wynikiem nadmiernego nagromadzenia się kwasu węglowego, prowadzącego do glikogenolizy w wątrobie (McLeod); oddychanie w powietrzu bogatym w CO₂ lub ubogim w tlen wywołuje także cukromocz (Araki, David, Bachei, Auel). Prawdopodobnie podobnego pochodzenia są również i hiperglikemje, wywoływane przez chloroform i eter (Henderson i Underhill, F. Müller), gdyż można im przeciwdziałać przez zastrzykiwanie dożylnie 3% roztworu sodu. Kurara także wywołuje hiperglikemję, a to prawdopodobnie przez nadmiar gromadzącego się we krwi dwutlenku węgla (Kellaway).

Również i hiperglikemja adrenalinowa była uzależniana od zmian równowagi kwasowo - zasadowej, powodowanych przez adrenalinę. Adrenalina podnosi poziom kwasu mlekowego we krwi (Cori, Collazzo, Elias, M. Labbé i M. Rubinsztein i t. d.). Zachodzi więc pytanie, czy ta powiększona zawartość kwasu mlekowego we krwi przyczynia się do powstawania hiperglikemji adrenalinowej (Elias). Badania Gottschalka i Pohle wskazuja

na miejscowe nagromadzenie się pod wpływem adrenaliny kwasu w wątrobie, co by mogło powodować uruchomienie glikogenu. Na podstawie doświadczeń plejtmograficznych Neubaer utrzymuje, że przyczyną hiperglikemji adrenaliny może być niedokrewność i asfiksja tkanki wątrobowej w wyniku silnego zwężenia naczyń przez adrenalinę. Zaburzenia w ukrwieniu wątroby mogłyby spowodować rozkład glikogenu i przecukrzenie krwi po adrenalinie (Bang, Stenstrom, Masing).

Underhill hamował hiperglikemję adrenaliny przez zastrzykiwanie dożylnie sody. Zgadza się to z naszymi doświadczeniami, gdzie wprowadzenie dożylnie dwuwęglanu sodu osłabiało i skracало przebieg hiperglikemji adrenaliny. Elias i Sammartino wykazali pozatem, że w zasadowym roztworze Ringera działanie glikogenolityczne adrenaliny na przepłukiwaną wątrobą żółwi jest o wiele słabsze. Wpływ hamujący zasad na zdolność mobilizacyjną adrenaliny stwierdzili także Fröhlich i Pollak.

Goebel stwierdził, że zakłócenie równowagi kwasowo - zasadowej (przez działanie na układ wegetatywny) pociąga za sobą wahania poziomu cukru we krwi; a mianowicie: obniżenie zasobu zasad jest połączone z przecukrzeniem krwi, a wzrost zasobu zasad — z hipoglikemją.

* * *

Przy rozważaniu warunków wpływających na hiperglikemję adrenaliny musimy wziąć pod uwagę przytoczone badania, dotyczące tworzenia się glikogenu w wątrobie. Jak to wynika bowiem z przytoczonego piśmiennictwa (Elias, Rona, Tönnissen i t. d.), wprowadzanie kwasu i zasad ma wpływać na rozkład i syntezę glikogenu w wątrobie: kwasy mają pobudzać rozkład, a zasady — syntezę glikogenu w wątrobie. W tem świetle łatwo byłoby zrozumieć wzmożenie hiperglikemji adrenaliny przy wzmożonej glikogenolizie (salmiak, kwas solny), a zahamowanie jej — przy wzmożonej syntezie glikogenu w wątrobie (przy alkalizacji).

Pozatem, jak wiadomo, hiperglikemja adrenaliny zależy także od stanu pobudliwości układu współczulnego (Gotsch, M. Labbé i t. d.). Mejer i J. Hurynowiczówna wykazali wpływ układu nerwowego roślinnego na zmiany poziomu cukru we krwi wywołane przez insulinę. Wspomnijmy więc, że Fröhlich i Chiari wykazali, że wprowadzenie kwasu wzmacnia pobudliwość układu nerwowego roślinnego. Pozatem, według Elias, glikogenoliza w wątrobie ma zależeć od jej ukrwienia a kwasy mają wywierać działanie naczynioruchowe (Elias).

Wnioski.

I. Przy podawaniu chlorku amonu stwierdza się: 1) wzrost poziomu cukru we krwi; 2) wzmożenie hiperglikemji adrenaliny oraz przedłużenie czasu jej trwania.

II. Alkalizacja przez wprowadzenia do żołądka dwuwęglanu sodu obniża poziom cukru we krwi, lecz nie pociąga za sobą wybitniejszych zmian w przebiegu hiperglikemji adrenaliny.

III. Zastrzykiwania dożylnie rozcieńczonego roztworu kwasu solnego podnoszą poziom cukru we krwi i wzmagają hiperglikemję adrenaliny, podczas gdy zastrzykiwania dwuwęglanu sodu hamują hiperglikemję adrenaliny.

Wkońcu wspomnimy o tem, że badaliśmy także wpływ sztucznego zakwaszania i alkalizacji na działanie wywierane przez adrenalinę na ciśnienie krwi. Jak wynika z tych badań, również i działanie adrenaliny na ciśnienie krwi ma zależeć od stanu równowagi kwasowo - zasadowej ustroju. Badania te będą podane w specjalnym artykule.

PIŚMIENICTWO.

Adler. Kl. Wochenschr. 1, 1927. — Apfelbaum. Polskie Arch. Medycyny Wewnętrznej t. X, z. 4, 1933. — Bang. Der Blutzucker, Wiesbaden 1915. — Binet L. i Rubinstein M. C. R. Soc. Biol. 113, 1933. — Bendix i Bickel. Dtsch. med. Wochenschr. 28, 1902. — Bussa wg. Apfelbauma l. c. — Chiari i Fröhlich. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 64, 219, 1911. — Collazo. Klin. Wochenschr. 11, 1932. — Cori. J. biol. Chem. 84, 684, 1929. — Dann i Chambers. J. biol. Chem. 89, 675, 1930. — Darid, Bache i Auel. Münch. med. Wochenschr. 61, 868, 1919. — Denning, Dill i Talbot. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. 144, 144; wg. Modrakowskiego l. c. — Denel i Gulick. J. biol. Chem. 89, 94, 1930. — Elias. Wiener Wochenschr. 236, 1922; Ergeb. d. in. Med. u. Kinderh. 25, 200, 1924; Z. ges. exp. Med. t. 7. — Elias i Sammartino. Biochem. Zeitschr. 117, 1921. — Elias, Popesco i Radoslav. Biochem. Z. 138, 1923. — Fiskler i Schmid. Arch. exper. Pathol. u. Pharmakol. 155, 91, 1930. — Fröhlich i Pollak wg. Goebela l. c. — Goebel F. Polskie Arch. Medycyny Wewnętrznej IX, 857, 1931. — Frerichs wg. Elias l. c. — Gilchrist. Arch. Dis. Childh. VII, 171, 1932. — Jurkowski. Polskie Arch. Medycyny Wewnętrznej X, 593, 1933. — Haldane. Proc. Roy. Soc. B. 96, 1924; Journal of Physiology 55, 1921; 57, 1923; 65, 1925; The Lancet 206, 537, 1924. — Hrom. P. Arch. Medycyny Wewn. X, 553, 1933. — Kaguera. J. Bioche. I, 333, 1922. — Kellaway. J. of Physiol. 53, 211, 1919. — Köhler. J. of Biol. Chem. t. 72; wg. Modrakowskiego i Lentza l. c. — Kultz wg. Elias l. c. — Labbé H. i Rubinsztein M. C. R. Acad. Sciences t. 195, 1439, 1932. — Labbé H. i Rubinsztein M. C. R. Soc. Biol. 112, 1933; Archives des Maladies de l'Appareil Digestif XXIV, 563 — 593, 1934. — Lesser. Bioch. Zeitschr. 119, 108, 1921; wg. Elias l. c. — Masing. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 69, 431, 1912. — Modrakowski. Polskie Arch. Medycyny Wewnętrznej X, z. 3, 1930. — Modrakowski i Lentz. Med. Doświad. i Spół. t. II, 287, 1930. — Murlin i Kramer. J. Biol. Chem. 24, 25, 1916. — Murlin, Niles i Colemann. Proc. Soc. exper. biol. and med. 14, 8, 1916. — Müller. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakologie 46, 77, 1901. — Naunyn wg. Elias l. c. — Neubauer. Biochem. Zeitschr. 43, 1912; 67, 1914; 101, 1920. — Page. Amer. J. Physiology 66, 1, 1923. — Pokrzewiński. Polskie Arch. Medycyny Wewnętrznej X, 705, 1932. — Rubinsztein. Warsz. Czas. Lek. 1934; Med. Dośw. i Spół. XIX, 1934; Polskie Arch. Medycyny Wewnętrznej 1934; Biochem. Zeitschr. 253, 197, 1932; C. R. Acad. Sciences 195, 1439, 1932; C. R. Soc. Biol. 112, 1933 (wspólnie z Prof. M. Labbé). — Ruschhaupt według Elias l. c. — Sikorski i Lentz. Med. Doświad. i Spół. t. 11, 1930. — Tönnissen wg. Elias l. c. — Underhill. J. biol. Chem. 25, 463, 1916; 27, 127, 1916.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

50-lecie szczepienia ochronnego przeciwko wściekliznie.

Podał

Z. SZYMANOWSKI (Warszawa).

6 lipca 1885 roku P a s t e u r dokonał pierwszego szczepienia ochronnego na człowieku, pokąsanym przez wściekłego psa. Z okazji 50-lecia tego wiekopomnego odkrycia odbyła się w Instytucie P a s t e u r a piękna uroczystość z udziałem przedstawicieli władz i świata naukowego, a Roczniki Instytutu P a s t e u r a poświęciły temu jubileuszowi wydany 15 października 1935 roku specjalny zeszyt, zawierający oprócz sprawozdania z obchodu szereg prac o wielkiej doniosłości. Nawiąsowo wspomnieć należy, że ten pierwszy pacjent, w owym czasie mały pastuszek z Alzacji, Józef M e i s t e r, jest do dziś dnia portjerem w Instytucie P a s t e u r a.

W pierwszej pracy R e m l i n g e r, Dyrektor Instytutu P a s t e u r a w Tangerze omawia sporną do dziś dnia kwestję porażen poszczepiennych. Konstatuje przede wszystkim, że są to przypadki rzadkie, a następnie precyzuje zagadnienie w tym kierunku, że chodzi o ustalenie, czy i kiedy szczepienie, a więc wprowadzenie do ustroju zarazka ustalonego, może spowodować porażenie ewentualnie z zejściem śmiertelnym. Autor słusznie domaga się opierania wniosków tylko na tych przypadkach, w których u osób zmarłych po szczepieniu wykryto w mózgu zarazek wścieklizny o właściwościach zarazka ustalonego. Należy więc dążyć, aby w każdym przypadku przedsięwzięte były szczepienia królików, aby mózg ich nie zawierał ciałek N e g r i e g o, i okres inkubacji był odpowiednio krótki. Samo znalezienie zarazka w mózgu osób zmarłych nie wystarcza, gdyż zejście może zależeć od zarazka ulicznego. Argumentacja autora w omawianiu zagadnienia ewentualnej roli szkodliwej zarazka ustalonego opiera się na drobnej analizie zmian, jakim zarazek podlega pod wpływem pasażów. Nie ulega wątpliwości, że zarazek ustalony wykazuje wzmoczenie zjadliwości dla organizmu króliczego, zwłaszcza przy wprowadzaniu domózgowym, oraz osłabienie zjadliwości dla organizmu ludzkiego przy wprowadzeniu podskórnym. Wpływu pasażów nie należy jednak oceniać schematycznie. Z porównania różnych zarazków ustalonych o niejednakowej liczbie pasażów autor dochodzi do wniosku, że rdzenie pasażowe wykazują z biegiem czasu coraz większą wrażliwość na wysychanie i na działanie gliceryny. Rdzenie, które za czasów P a s t e u r a były jeszcze zjadliwe po 6-ciu lub 8-miu dniach suszenia, dziś są niezjadliwe na 3-ci lub 2-gi dzień. To samo dotyczy działania gliceryny. Zupełnie inaczej przedstawia się wrażliwość na działanie eteru, który w miarę pasażów działa coraz słabiej, i zwłaszcza wrażliwość na rozcieńczanie. Zawiesiny, sporządzone podług metody H ö g y e s a, są dziś o wiele zjadliwsze, niż dawniej. H ö g y e s w roku 1887 stwierdził, że rozcieńczenie zarazka ustalonego w stosunku 1/10.000 nie zabijało królika, a nawet 1/5.000 nie zawsze wywoływało wściekliznę. N i t s c h stwierdził, że 1/2 ccm. rozcieńczenia 1/10.000, wprowadzone domózgowo, nie wywołuje wścieklizny, ale już 1 cm³ działa chorobotwórczo. Później F e r m i ustalił granicę nie-

szkodliwości na 1/50.000. R e m l i n g e r i jego współpracownicy znaleźli w roku 1931, że rozcieńczenie 1/300.000, a nawet 1/500.000 w dawce 1/2 cm.³ do mózgu może wywołać wściekliznę królika.

Ostatnio ten sam autor znalazł, że nawet rozcieńczenie 1/900.000 może wywołać wściekliznę. Doświadczenia te przemawiają za tem, że pod wpływem coraz większej liczby pasażów wzrasta przystosowanie zarazka do podłoża, i rozmnażanie się zarazka dokonywa się w tempie coraz szybszym. Innymi słowy, zarazek ustalony wykazuje w chwili obecnej daleko większe stężenie na jednostkę objętości wzgl. wagi mózgu, niż przed 50-ciu laty. Wobec tego jasną jest rzeczą, że niewolnicze trzymanie się pierwotnych schematów, czy to P a s t e u r a, czy H ö g y e s a, może nie być obojętne dla wyników szczepienia. Inne czynniki mogą tu też wchodzić w rachubę. Zastrzyknięcie zbyt brutalne, połączone z rozdarciem tkanki i obnażeniem włókien i zakończeń nerwowych, stykających się wskutek tego bezpośrednio z zawiesiną zjadliwą, może spowodować zbyt masowe przeniknięcie zarazka do tkanki nerwowej. To samo dotyczy przypadków nieszczęśliwych, kiedy igła bezpośrednio zadraśnie włókno nerwowe. Autor zwraca uwagę, że przypadki porażen poszczepiennych są najrzadsze tam, gdzie się stosuje metodę P a s t e u r a w czystej postaci. Daleko częściej zdarzają się one w zakładach, operujących metodą H ö g y e s a i jej modyfikacjami, opartymi na zasadzie rozcieńczeń. Na zakończenie autor zaznacza, że nawet najstaranniejsze badanie pośmiertne niezawsze pozwala wykryć zarazek w mózgu. Wchodzi tu w rachubę autosterylizacja układu nerwowego, stwierdzona przez L e v a d i t i e g o i jego szkołę. Trudne są również do rozstrzygnięcia przypadki porażen lżejszych, nie kończące się śmiercią, kiedy jedynym objawem jest niedowład kończyn lub przemijające porażenie pęcherza i kiszki prostej.

W drugiej pracy L e v a d i t i i S c h o e n opisują doniosły fakt odkrycia ciałek N e g r i e g o w nabłonku rogówki, jako w tkance, pochodzącej z zewnętrznego listka zarodkowego. Chodzi tu jedynie o warstwę nabłonka, pokrywającego rogówkę zewnątrz. Ciałka tworzą się wyłącznie pod działaniem zarazka ulicznego, są małych rozmiarów, ale mają zupełnie typową strukturę. L e v a d i t i widzi w powstawaniu tych ciałek objaw neuroprobazji odśrodkowej. Zarazek wędruje do rogówki za pośrednictwem gałązki ocznej nerwu trójdzielnego. Ciałka tworzą się w grupach komórek, co wskazuje na łączność ich dylokacji z topografią zakończeń nerwowych międzynabłonkowych. Ciałka są ściśle swoiste. Nie spotykamy ich w żadnych innych zakażeniach neurotropowych. Różnią się one zasadniczo od ciałek oksyfilowych, towarzyszących opryszczce rogówki, i od ciałek G u a r n i r i e g o w ośpawem zapaleniu rogówki. Różne szczepy zarazka ulicznego wykazują różną skłonność do tworzenia ciałek N e g r i e g o w rogówce. Autorzy podkreślają, że ze wszystkich tkanek pochodzenia ektodermalnego tylko nabłonek rogówki okazuje się zdolnym (oprócz tkanki mózgowej) do tworzenia ciałek N e g r i e g o. Właściwości strukturalne nabłonka rogówkowego nie dają żadnego wytłomaczenia. Co najwyżej przypuszczać można, że komórka nabłonka rogówkowego jest poniekąd równoważnikiem

czuciowego zakończenia nerwu, ponieważ neuronem obwodowym gałęzi ocznej nerwu trójdzielnego. Jest to jedynie hipoteza, wymagająca jeszcze udowodnienia. Gdyby tak było w istocie, byłby to jeszcze jeden dowód, że w rodzinie zarazków, wywołujących ektodermozę neurotropową, zarazek wścieklizny cechuje się wyłącznym powinowactwem do neuronów. Piękne rysunki świetnych preparatów mikroskopowych dosadnie ilustrują odkrycie autorów.

Ciekawy bardzo przyczynek podaje Y. M a n o u e l i a n. Omawia on zawsze aktualne i nierozstrzygnięte ostatecznie zagadnienie zjadliwości śliny zwierzęcia, dotkniętego wścieklizną. Autor bada szczegółowo zwoje nerwowe, zawarte w języku w najbardziej powierzchownych jego warstwach, oraz w błonie śluzowej jamy ustnej. Zwoje te znajdują się niekiedy pod samym nabłonkiem i przy najdrobniejszych uszkodzeniach mogą ulec obnażeniu. W komórkach tych zwojów autor stwierdził obecność ciałek N e g r i e g o, a więc obecność zarazka. Rysunki, załączone przez autora, nie pozostawiają żadnej wątpliwości. Sztuczną nieco może się wydać koncepcja, jakoby obnażenie zwojów podnabłonkowych było niezbędnym warunkiem zjadliwości zawartości jamy ustnej.

S. N i c o l a u i L. K o p c i o w s k a piszą o przekształceniu zarazka ustalonego w zarazek uliczny. W długiej serii doświadczeń autorzy w ciągu 6-ciu lat przeszczepiali systematycznie zarazek wścieklizny w postaci zawiesziny kawałka nerwu kulszowego do nerwu kulszowego królika. Z biegiem czasu zarazek odzyskał zdolność wytwarzania ciałek N e g r i e g o w mózgu zarówno królików, jak i psów zakażonych. Zarazek ustalony, któremu przywrócono własności zarazka ulicznego w sensie wytwarzania ciałek N e g r i e g o, wykazuje przedłużenie i wahania długości okresu wyłęgania po wprowadzeniu do mózgu. Właściwość ta jednak znika po kilku pasażach domózgowych, i zarazek spowrotem odzyskuje krótki okres inkubacyjny. Autorzy dochodzą do wniosku, że zarazek uliczny, przechodząc w postać ustaloną, przystosowuje się coraz bardziej do tkanki nerwowej, ale że przystosowanie to stanowi cechę bądź co bądź odwracalną, przynajmniej częściowo.

P. L e p i n e, L. C r u v e i l h i e r i V. S a u t t e r zajmują się badaniem właściwości zarazka ustalonego, używanego do szczepień ochronnych w Paryskim Instytucie P a s t e u r a. Zarazek ten, pasażowany przez 53 lata, osiągnął ostatnio liczby 1540 pasażów. Jest to ten sam szczep, którym P a s t e u r posługiwał się do leczenia pierwszego przypadku wścieklizny. Dokładne notatki Instytutu P a s t e u r a pozwoliły autorom zbadać przebieg zmian, jakie zachodziły w zarazku w ciągu 53 lat. Już po 20-tym pasażu szczep ten wykazał własności ustalonego. Okres inkubacyjny wynosił wówczas 8 dni. Z biegiem czasu po 270 pasażach okres ten spadł do 6 dni i dziś utrzymuje się na tym poziomie. Objawy kliniczne są zawsze te same. Choroba właściwa trwa 4 dni. 9-go dnia występuje już porażenie ogólne, a 10-go królik ginie. Okres inkubacyjny stanowi jednak tylko jedną cechę zarazka ustalonego. Autorzy nie poprzestają na niej i prowadzą badania dalsze. A więc zjadliwość zawiesziny rdzenia świeżego uległa niewątpliwemu wzmocnieniu. Pierwotnie w roku 1887 rozcieńczenie 1/10.000 nie zabijało królika nigdy, dziś rozcieńczenie to jest śmiertelne w 50%, a nawet 1/50.000 zabija 1-go królika na 6. Wzmocnienie to nie jest tak wielkie, jak opisywane przez R e m l i n g e r a, ale mimo to jest zupełnie wyraźne. Zastrzyknięcie do przedniej

komory oka jest śmiertelne prawie zawsze, natomiast zastrzyknięcie do pnia nerwu kulszowego nie zabija ani królika, ani morskiej świnki. Wyraźnej zmiany uległ wpływ suszenia rdzenia w sensie łatwiejszego dzisiaj niszczenia zjadliwości. Z licznych zestawień cytujemy jedno: rdzeń, suszony przez 5 dni, był jeszcze w roku 1891 zjadliwy w 100%, gdy tymczasem dzisiaj na 11 królików szczepionych tylko 2 dostaje wścieklizny; rdzenie, suszone dłużej niż 6 dni, są całkowicie niezjadliwe po wprowadzeniu zarówno do oka, jak do nerwu kulszowego. W tym względzie podkreślić należy, że dotyczy to zawieszin, które są jeszcze zjadliwe przy wprowadzeniu domózgowem. Sprawa przedstawia się tak, jak gdyby zarazek, zachowując zjadliwość zasadniczą, utracił zdolność posuwania się wzdłuż pni nerwowych w kierunku dośrodkowym. Niemniej ciekawy, jak suszenie, jest wpływ gliceryny. Wiemy, że C a l m e t t e w roku 1891 wprowadził glicerynę jako środek, utrzymujący zjadliwość rdzenia bez zmiany w ciągu dłuższego czasu. Dzisiaj po 35 latach pasażów gliceryna działa znacznie silniej i utrzymuje zjadliwość na pierwotnym poziomie co najwyżej w ciągu 10 dni. Dziś daleko lepszym czynnikiem konserwującym jest pozostawienie rdzenia w lodowni w temperaturze 9° — 10° niż 0°. W tych warunkach zjadliwość nie zmienia się przeszło 2 miesiące. W końcu autorzy rozpatrują wpływ pasażów na obraz histopatologiczny rdzenia i dochodzą do wniosku, że w tym kierunku zmiany są najmniejsze. W konkluzji podkreślają konieczność systematycznego kontrolowania właściwości rdzeni, używanych do szczepień ochronnych.

Najobfitsza w treść jest praca R e m l i n g e r a i B a i l l y, dotycząca wpływu pasażów na wrażliwość zarazka ustalonego względem rozmaitych czynników zewnętrznych, powodujących jego osłabienie. Praca ta właściwie jest ilustracją tezy, wygłoszonych przez R e m l i n g e r a w pierwszej pracy, o której mówiliśmy wyżej. Dotyczy ona wpływu suszenia, gliceryny, eteru i rozcieńczania. Ilustrują ją obficie bardzo przejrzyste tablice. Autor przytem nie ogranicza się do zestawienia danych z rozmaitych okresów pasażowania, lecz bada równolegle szczep, oznaczony literą Z, pochodzący z zakładu, odznaczającego się czystem występowaniem porażań poszczepiennych. Ze wszystkich tych zestawień wynika, że szczep ten ma wybitnie zwiększoną zjadliwość w porównaniu ze szczepami normalnymi. Ciekawe są ostateczne wnioski autorów. Przypuszczają oni, że pod wpływem pasażów zarazek przystosowuje się wybitnie do podłoża, t. j. do układu nerwowego ośrodkowego. Wyrazem tego przystosowania jest obfitsze rozmnażanie się zarazka, w którym dominują postacie młode. szczególnie wrażliwe na działanie suszenia i gliceryny. Z tego powodu w miarę wzrostu liczby pasażów wzrasta jego wrażliwość rdzenia na suszenie i glicerynę, która właściwie jest tylko czynnikiem odwadniającym. Wskutek większej koncentracji zarazka rozcieńczanie ma wpływ coraz słabszy: zawiesziny, proponowane w swoim czasie przez H ö g y e s a, są dzisiaj bezwzględnie zjadliwe. Autorzy otrzymują zawieszinę niezjadliwą dopiero w rozcieńczeniach 1/900.000, kiedy dawniej wystarczało 1/10.000. Liczą się też z możliwością coraz większego narastania koncentracji. Oczywiście, narastanie nie wszędzie będzie jednakowe w zależności od tempa przeszczepiań, od rasy i wagi królików i t. p. Co się tyczy eteru, to ma on działać jako czynnik odkażający, i dlatego, w miarę wzmocnienia koncentracji zarazka, niezbędne jest dla otrzymania zawiesziny niezja-

Streszczenia pojedyncze.

Bakterjologia i Serologia.

J. SABRAZÉS, F. le CHNITON, R. LAPORTE. **Prątki alkohol- i kwasoodporne wyosobnione z przypadku limfogranulomatozy złośliwej. Hodowla, szczepienia i obraz histologiczny.** (C. R. Soc. de Biol. t. 117, 1934 r.).

Autorzy badają dwa szczepy alkohol- i kwasoodporne, które wyosobnili z narządów świnek zakażonych gruczołami z przypadku limfogranulomatozy złośliwej. Zwierzęta te nadto poddane były podskórnym wstrzyknięciom wyciągu acetonowego pr. K o c h a. Na podłożu L o e w e n s t e i n a prątki te tworzą nalot gładki szaro-żółty. Na podłożach płynnych S a u t o n a i w buljonie glicerynowym pojawiają się po 5 — 6 dniach klaczki, a po 8 dniach lekka błonka. Trudność otrzymania posiewów na podłożach zwykłych, mała zdolność wzrostu w temper. pokojowej, różni te szczepy od paratuberkulicznych. Zakwaszenie podłoża S a u t o n a, zbliża je do pr. gruźliczych ssaków. Brak własności chorobotwórczych dla królików i kur, różni je od typu ptasiego. Badania alergii z tuberkuliną, z produktami wydzielniczymi tych prątków, dały wynik ujemny, co zbliża te prątki do paratuberkulicznych. Świnki zakażone podskórnymi małymi dawkami tych prątków, wykazują ropień podskórny i przerost gruczołów i śledziony. Pod wpływem zakażenia dużymi dawkami, zarówno drogą podskórną jak i dootrzewnowo i dożylnie otrzymali autorzy po miesiącu zmiany gruzłkowe w wątrobie, które budową przypominają obrazy histologiczne limfogranulomatozy złośliwej ludzkiej. J. S e y d e l.

J. LEVADITI i L. REINIÉ. **Szczepienie zarazka limfogranulomatozy (choroba Nicolas i Faora) myszce.** (C. R. Soc. Biol. 115, 1934 r.).

Zarazek limfogranulomatozy szczepiony do oka, napełka i do jąder nie jest chorobotwórczy dla myszek. Szczepiony drogą śródgruczołową, przechowuje się co najmniej 23 dni. Po wprowadzeniu bezpośrednio do krwiobiegu można odnaleźć go w nerkach, w śledzionie i w mózgu, gdzie wywołuje jedynie nieznaczne zmiany i nie uodparnia myszek przeciw późniejszemu zakażeniu śródmózgowemu. A zatem, jak to już było stwierdzone przez innych autorów, jedynie szczepienia śródmózgowe mogą wywołać zmiany typowe i umożliwiają utrzymanie się zarazka przy życiu przez dłuższy czas. J. S e y d e l.

J. LEVADITI i L. REINIÉ. **Szczepienie zarazka limfogranulomatozy drogą śródsledzionową i śródjelitową małpom.** (C. R. Soc. Biol. 115, r. 1934).

Szczepienie zarazka limfogranulomatozy wprost do śledziony, wywołuje po 41 dniach u małpy jedynie zmiany w śledzionie i w wątrobie. W innych narządach po tym czasie zarazka wykryć nie można. Zarazek, szczepiony do pętli jelitowej, wywołuje zmiany wyraźne w miejscu szczepienia i w gruczołach krezkowych. J. S e y d e l.

J. LEVADITI i L. REINIÉ. **Sposoby szczepienia zarazka limfogranulomatozy małpom wrażliwym.** (R. C. Soc. Biol. 117, r. 1934)

Okazuje się, że zarazek limfogranulomatozy, wprowadzony do gruczołów chłonnych, do szpiku i do stawów jest chorobotwórczy dla małp. Natomiast pozbawiony jest działania na śluzówki odbytowe, nosowe i cewki moczowej. Fakty te potwierdzają powinowactwo zarazka do systemu siateczkowo-śródbłonkowego. J. S e y d e l.

A. WASEN. **Przeniesienie zarazka limfogranulomatozy pachwinowej śwince.** (C. R. Soc. Biol. 116, r. 1934).

Szczepienie zarazka limfogranulomatozy śwince śródskórnie w okolicę brzucha nie wywołuje, poza guzkami swoi-

stemi, żadnych innych zmian stwierdzanych makroskopowo (Zarazek utrzymany był przy życiu przez pasażę do mózgu na białych myszkach). J. S e y d e l.

Lecznictwo.

HERMANNNS. **Zakres stosowania Calcio-Coraminy.** (D. m. Wschr. Nr. 35 z 30 sierpnia 1935 r.).

Działanie Calcio - Coraminy autor wypróbował na 40 pacjentach z różnymi cierpieniami. Dla objaśnienia przytacza 4 historie chorób. 1. przypadek: pacjentka, lat 67, z niedomogą serca na tle uszkodzenia mięśnia sercowego, rozlane zapalenie oskrzeli i rozedma płuc. Zastosowano 4 razy 1 tabl. calcio-coraminy z *kalium jodatum*, od drugiego dnia polepszenie: obfite wykrztuszanie, ustąpił męczący kaszel i zniknęła dychawica sercowa. Coramina 3 razy dziennie po 20 kropel nie wywierała tak pomyślnego działania. W tym, jak i w innych przypadkach podniosło się ciśnienie krwi z 140 mm. Hg. do 175 mm. Hg. — Po 3 i pół tygodniach zalecono kurację calcio - coraminą z przerwami. Na tym i innych przypadkach opiera się współczesny pogląd, że dychawica sercowa i wysokie ciśnienie są zasadniczo różne. 2. przypadek: *pneumonia migrans* z ciężkimi objawami ze strony narządu krążenia. Podawano 4X1 tabletek calcio - coraminy. Chory podawał, że po 10—15 minutach odczuwał działanie, które polegało na obfitym i łatwiejszym wykrztuszaniu oraz orzeźwieniu. Inne preparaty również i coramina tego działania nie wywierały. 3. przypadek: *bronchopneumonia bilateralis* u 80-letniego staruszka. Z początku stosowano wstrzykiwania transpulminy i kompresy. Pacjent opierał się wstrzykiwaniom. Zastosowano calcio - coraminę 5 X 1 tabletkę z *kalium jodatum*, nastąpiła niespodziewana zmiana i wkrótce spadek gorączki. Ciśnienie krwi podniosło się z 150 na 170 mm. Hg. 4. przypadek: 55 letni mężczyzna z rozedmą płuc i z rozlanym zapaleniem oskrzeli. Nadzwyczaj skuteczne działanie calcio - coraminy. 5 razy dziennie po 1 tabletkę calcio-coraminy wywołało poprawę. Odpluwanie zwiększyło się, po 8—10 dniach wydzielina zniknęła. W pozostałych przypadkach: rozedmie płuc, grypowym zapaleniu płuc, dychawicy sercowej calcio - coramina wywierała dobry wpływ, w gruźlicy zamkniętej, czy otwartej, jakoteż w dychawicy nerwowej była bez wpływu. Okazało się celowo nie podawać jednocześnie większej liczby tabletek, lecz, gdy zachodziła potrzeba stosowania większych dawek, rozdzielać je równomiernie na cały dzień. Uderzający okazał się często występujący wzrost ciśnienia krwi po calcio-coraminie. Tu występuje pozorna sprzeczność, ponieważ ponad wszelką wątpliwość rodanek działa farmakologicznie, obniżając na ciśnienie krwi. Ponieważ u wielu chorych można mówić o niedomodze małego krążenia, to staje się zrozumiałe, że po poprawie tegoż krążenia ciśnienie krwi wzrośnie po calcio - coraminie, nie bacząc na obecność rodanów. Ponieważ zaś w innych przypadkach ciśnienie nie wzrosło, lecz przeciwnie, obniżyło się, jak u jednego hipertonia. bardzo znacznie, to stąd możemy wnosić, że dzięki calcio-coraminie daje się osiągnąć optymalną siłę serca. Te wnioski są uzasadnione, ponieważ stale przy wzmożonym ciśnieniu dawała się zauważyć poprawa samopoczucia, natomiast nie występowały objawy hipertensji. Szkodliwych ubocznych działań po calcio-caraminie nie zauważono. F. M i k u l s k a.

M. DOSS. **W sprawie leczenia powikłań ponarkotycznych.** (Ztrbl. Chir. 1935. Nr. 16).

Od kilku lat stosowana bywa Coramina do zwalczania i zapobiegania powikłaniom ponarkotycznym, przyczem nigdy nie zawiódła ona w najgroźniejszych przypadkach. Autor cytuje kilka najbardziej charakterystycznych przypadków. —

1) 16-letnia dziewczyna przywieziona była na oddział z obniżeniem obustronnem gruczołów podszczękowych. Kilka godzin potem wystąpiły trudności w oddychaniu, z sinicą i zaburzeniem świadomości, wreszcie po kilku minutach oddech ustał zupełnie. Udało się stwierdzić silne obrzmienie nagłośni oraz obrzęk krtani. Natychmiastowa tracheotomia mimo drożności tchawicy nie przywraca oddychania; tętno na obwodzie ledwie wyczuwalne. Wstrzyknięto dożylnie 5 cm³ Coraminy. W kilka minut potem wrócił oddech, a sinica ustąpiła, zaburzenie świadomości istnieje jednak nadal. Po 20 minutach oddech znowu ustaje z jednoczesnym wystąpieniem sinicy. Powtórna iniekcja 5 cm³ Coraminy, doprowadziła do szybkiego ustąpienia sinicy; oddech staje się prawidłowy, świadomość powoli wraca. W ciągu następnej nocy wystąpiły jeszcze 2-krotnie zaburzenia w oddychaniu, i za każdym razem z najlenszym wynikiem stosowano po 5 cm³ Coraminy dożylnie, ogółem zatem w ciągu 12 godzin pacjentka otrzymała 20 cm³ Coraminy. Następnego dnia stwierdzono oględzinami normalną nagłośnię, usunięto rurkę tracheotomiinalną, rana zagoiła się w ciągu kilku dni bez powikłań. 2) 65-letni diabe-tyk z rozległą ropowicą lewej ręki oraz ramienia i przedramienia. Nacięcia dokonano w uśpieniu evinamem (6 cm³). Pod koniec operacji gwałtowne ustanie oddechu przy zachowanej czynności serca — źrenice wąskie, nie reagują, twarz bleda. Sztuczne oddychanie nie zdołało przywrócić oddechu. Wówczas wstrzyknięto 8 cm³ Coraminy. Mimo iż przerwano sztuczne oddychanie, wystąpił natychmiast głęboki oddech, świadomość powróciła całkowicie. Druga iniekcja nie była już potrzebna.

W. K u r o w s k i.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

E. C. EPPINGER, S. A. LEVINE. **Leczenie chorych po wycięciu gruczołu tarczowego.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 102, Nr. 25 — 1934).

B l u m g a r t, L e v i n e, B e r l i n stosują w uporczywych przypadkach schorzeń serca wycięcie gruczołu tarczowego; do zabiegu kwalifikują chorych, u których zwykle metody lecznicze nie dają pożądaných wyników. Wycięcie tarczycy ma na celu obniżenie metabolizmu, co stwarza warunki odmienne i odciąża układ krążenia. Autorzy uzyskali w ten sposób b. dobre wyniki w przypadkach niedomogi serca, opornych na zwykłe leczenie. Leczenie po wycięciu gruczołu tarczowego trwa długo i winno być b. ostrożnie przeprowadzane. Po paru tygodniach zjawiają się objawy obrzęku śluzakowatego; tyreoidynę należy stosować stale w małych dawkach pod kontrolą przemiany podstawowej; przedawkowanie tyreoidyny i wzrost metabolizmu powoduje nawrót niedomogi mięśnia sercowego z wszystkimi przvkami następstwami. Autorzy zwracają uwagę na spostrzeżenie, że dawki tyreoidyny, potrzebne do usunięcia objawów obrzęku śluzakowatego po wycięciu tarczycy, są znacznie mniejsze, niż przy samoistnie powstającej niedoczynności tarczycy.

Jakób P e n s o n.

W. R. OHLFR, I. ABRAMSON. **Zmiany sercowe w przebiegu obrzęku śluzakowatego.** (Arch. of Int. Med. T. 53, Nr. 2 — 1934).

Materiał autorów obejmuje 35 przypadków *myxoedema*. Przed leczeniem preparatami tarczycy przeprowadzono szereg badań, które w czasie leczenia powtarzano. Autorzy spostrzegli, że wraz ze spadkiem metabolizmu podstawowego do cyfry niższej, niż 25, występowały zmiany elektrokardiograficzne. W siedmiu przypadkach stwierdzono znaczny przerost serca, który nie cofał się po leczeniu tyreoidyną. Ciśnienie krwi ulegało nieznaczny wahaniom. Jeden chory zmarł i był poddany autopsji; stwierdzono wyraźne zmiany makroskopowe w mięśniu sercowym i aorcie; badań mikroskopowych nie przeprowadzono. Autorzy spostrzegli, że dawkowanie tyreoidyny

winno być ostrożne; przedawkowanie bowiem wywołuje napady duszniczy bolesnej, migotania przedsionków lub blok sercowy. Zagadnienie zmian sercowych w obrzęku śluzakowatym winno być przedmiotem dokładnych badań anatomopatologicznych.

Jakób P e n s o n.

THOMPSON, TAYLOR, NADLER i DICKIE. **Farmakologia tarczycy u mężczyzny.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 12, 1935).

U zdrowego mężczyzny tarczyca wytwarza 0.3 mg. tyroksyny dziennie. Poza tarczycą zawiera organizm 10 — 14 mg. tyroksyny. Wprowadzenie dożylnie jednej dawki 10 mg. tyroksyny wywołuje poprawę objawów klinicznych w przypadku obrzęku śluzakowatego, przyczem okres najwyższej przemiany podstawowej występuje razem z objawami intoksykacyjnymi, zaś okres spadku przemiany podstawowej — razem z poprawą kliniczną. Obserwacja działania kalorygennego diiodotyroniny, tyroniny, diiodotyroniny i N-acetyl-tyroksyny wykazała, że istotna dla maksymalnego działania tyroksyny jest zawartość grupy aminowej, grupy diphenyl-eterowej i wszystkich czterech atomów jodu. Po pojedynczej dawce diiodotyroniny przemiana podstawowa szybko wraca do poziomu, który istniał przed leczeniem, zaś po tyroksynie przemiana spada bardzo powoli. W obrzęku śluzakowatym dinitrophenol przyspiesza przemianę podstawową, przyczem obraz kliniczny wykazuje małą lub żadną poprawę. Im bardziej złożona jest drobina różnych preparatów tyroksyny, tem większa jej ilość ulega wessaniu w przewodzie żołądkowo-kiszczkowym. Wysuszony preparat tarczycy, ogrzewany przez cztery godziny z prawie normalnym ługiem sodowym, traci około 2/3 swojej aktywności kalorygennej; działanie tyroksyny po tym samym zabiegu pozostaje nienaruszone. Posiada to duże znaczenie dla koncepcji sztandardyzowania preparatów wysuszonej tarczycy podług zawartości tyroksyny. Podanie podskórne wyciągu z przedniego płata przysadki w 18 na 28 przypadków powodowało podwyższenie przemiany podstawowej; w materiale tym były 2 przypadki hipopituitarizmu, 10 przypadków z obniżoną przemianą podstawową z nieznaných przvkami, kilka przypadków nietoksycznego wola, 3 przypadki łagodnego obrzęku śluzakowatego i 1 przypadek wola z wytrzeszczem gałek ocznych.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

MEANS i LERMAN. **Działanie jodu w przebiegu tyreotoksykozy.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 12, 1935).

Przed 11 laty wprowadził P l u m m e r jod w leczeniu toksycznego wola. W ciągu tego czasu autorzy poddali dokładnej obserwacji 575 chorych klinicznych, którym w celach leczniczych podawano jod celem stwierdzenia wyników działania tego leku. Najważniejszą czynnością tarczycy jest wytwarzanie tyroksyny, przyczem czynność ta odbywa się silniej, niż w normie, w przypadkach toksycznego wola. Przyczyny tej wybiórczej nadczynności tarczycy nie znamy. Według P l u m m e r a przyczyną ma być gruczolak tarczycy, który określa, jako *adenoma toxicum*. Inni autorzy dopatrują się przyczyny nadczynności tarczycy w jakimś bliżej nieznanym bodźcu, który albo pobudza w tym kierunku tarczycę bezpośrednio, albo sprzyja szybszemu przenikaniu tyroksyny do krwiobiegu, wobec czego tarczyca stara się nadczynnością wypełnić powstający ubytek. Ostatnia hipoteza wydaje się bardziej prawdopodobną, ponieważ stwierdzono, że w tyreotoksykozie tarczyca zawiera mniej organicznego jodu, koloidu i tyroksyny, natomiast we krwi zawartość organicznego jodu i tyroksyny jest wyjątkowo duża, a mocz zawiera więcej jodu. Obserwacje autorów potwierdzają teorię P l u m m e r a, a mianowicie stwierdzili oni, że jod łagodzi objawy tyreotoksykozy i zwalnia przemianę podstawową. Poprawa była niemal regułą, i tam, gdzie poprawy nie stwierdzono,

autorzy podawali w wątpliwość rozpoznanie tyreotoksykozy i szukali innej przyczyny do wyjaśnienia obrazu klinicznego. Jod więc, zdaniem autorów, nadaje się w przypadkach tyreotoksykozy nie tylko do leczenia, ale i do rozpoznania *ex juvantibus*. Wybór preparatu jodowego jest bez większego znaczenia; jod jest czynny w każdej postaci, o ile się tylko stosuje minimalną czynną dawkę lub powyżej. Obecnie autorzy stosują 0,6 cc. nasyconego roztworu jodku potasu raz dziennie. Efekt korzystny uzyskuje się w każdym okresie choroby. Autorzy podają w wątpliwość istnienie Jod-Basedowa.

Jerzy Fajlewicz (Łódź).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

MASCHKILLEJSON i ABRAMOWICZ. W sprawie mechanizmu działania niektórych t. zw. desensybilizujących środków w schorzeniach skórnych. (Derm. Woch. Bd. 100 N. 11)

W niektórych dermatozach alergicznych (*eczema, neurodermitis, urticaria*) dobry skutek wywierają t. zw. niespecyficzne środki odczulające, jak sole bromowe, chlorek wapnia, *natrium hyposulfurosum*. Sole bromowe działają na ośrodkowy układ nerwowy i na obwodowe zakończenia nerwów, zmniejszając ich wrażliwość. Wapń podwyższa napięcie i odporność komórek, zmniejsza ich przepuszczalność. Wprowadzanie wapnia jest pozatem wskazane, gdyż zachodzi związek między wzmoczoną wrażliwością układu nerwowego i zmniejszeniem ilości wapnia w organizmie. Mechanizm działania *natrii hyposulf.*, wprowadzonego przez R a v a u t, nie jest jeszcze dokładnie znany. Autorów zajmowała sprawa działania tych środków na aktywną mezenchymę skóry, w tym celu posługiwali się oni w swej pracy metodą barwnych babli L e s z c z y ń s k i e g o. Autor ten stwierdził przyspieszenie wchłaniania barwnika po dodaniu histaminy, lecytyny, kwasu szczawowego, moczowego, peptonu, hamowanie wchłaniania po dodaniu soli kuchennej, cukru, bilirubiny — i sądzi, że zjawisko to jest zależne od wpływu tych produktów na czynność histjocytów w kierunku przyspieszenia lub hamowania tej czynności. Autorzy dodawali do barwnika (0,02% trypanblau) 1% roztwór wodny *natrii bromati*, *natrii hyposulf.*, *calcii chlorati*, roztwór soli fizjologicznej i roztwór nowokainy 0,25%. Najważniejszym obserwowanym zjawiskiem było zahamowanie resorpcji barwnika (prócz tego inny kształt plamy, brak środkowego guzka zapalnego). Autorzy sądzą, że środki, które dodawano do barwnika, wywierają wpływ na układ siateczkowo - śródbłonkowy, działając hamująco na czynność histjocytów. Z doświadczeń swych autorzy wnioskują, że korzystne działanie niektórych środków odczulających polega na wpływie wywieranym na układ siateczkowo - śródbłonkowy. Pod wpływem hamującego działania tych środków zmniejsza się zdolność reaktywna histjocytów, co może być zjawiskiem korzystnym w niektórych dermatozach, zwłaszcza alergicznych niezakaźnych.

D. Cytrynik.

GRÜTZ — Zagadnienie łuszczycy w świetle badań etjologicznych i doświadczeń kliniczno-dietetycznych. (Arch. f. Derm. T. 170, 1934).

Dwa kierunki wysuwają się na czoło nowoczesnych badań nad etjologią łuszczycy: 1) dotyczący czynności samej skóry, jako narządu autonomicznego; 2) wykazanie zależności skóry od zaburzenia ogólnej przemiany materji. Punktem wyjścia nowych badań autora nad genezą łuszczycy były spostrzeżenia histologiczne, poczynione nad skórą osobnika, u którego jednocześnie stwierdzono cukrzycę, łuszcycę oraz ksantomatozę (z zaburzeniem przemiany tłuszczowej w postaci hiperlipoidemji i hipercholesterynemji). Badanie histologiczne (Sudan III) wykazało w tym przypadku wtargnięcie substancji lipidowych z naczyń włosowatych skóry przez luki międzykomórkowe do naskórka; pozatem magazynowanie sub-

stancji lipidowych w łuskach. Badania G r ü t z a i B ü r g e r a wykazały zaburzenie w gospodarce lipidowej, sięgające 40%-go wzmoczenia, pozatem zwiększenie cholesterolu i fosfatydów. Zaburzenia przemiany tłuszczowej w łuszczycy mogą patogenetycznie być powiązane analogicznie do ksantomatozy, w której mamy także zaburzenia. Łuszcycę należy uważać za swego rodzaju „*lipoidosis*”; mamy tu do czynienia z nadmiarem tłuszczów, składanym w naskórku (drogą naczyń włosowatych) i wywołującym wykwity łuszczycowe, t. j. zjawiska zapalne odczynowe, powodowane patologicznym dowozem substancji lipidowych. Za pomocą dokładnie opracowanej diety beztłuszczowej autor uzyskał w 40-tu przypadkach ciężkiej łuszczycy całkowite wybielenie (w ciągu 3 — 6 miesięcy). Spadek wagi nie następuje, gdyż pożywienie bez tłuszczowe zastępuje się odpowiednią liczbą kaloryj (węglowodany i białko). Wyniki lecznicze widoczne są u młodocianych już po 2—3 tygodniach, u starszych zaś po 6-ciu tygodniach. Leczenie to, nie jest, co prawda, radykalne, gdyż gotowość łuszczycowa pozostaje nadal utajona; jest ono jednakże postępowaniem, albowiem uwalnia chorego od wiecznego stosowania maści, pozatem ma ono doniosłe znaczenie w przypadkach ciężkiej łuszczycy.

M e r e n l e n d e r.

Egon KOHN. Zależność pryszczy od klimatu, zawodu i wieku. (Arch. f. Dermat. u. Syphil. T. 1. Z. 2).

Czynnikami klimatycznymi powodującymi powstawanie pryszczy są: ciśnienie powietrza, temperatura, względna wilgotność, działanie promieni słonecznych i elektryczności powietrznej. Działanie tych czynników jest uwarunkowane ich wpływem na układ parasympatyczno-angioneurotyczny. Pryszczyca najczęściej występuje w miesiącach: marcu, październiku i grudniu. Wiatr powoduje wyłącznie mechaniczne podrażnienie obnażonej powierzchni skóry. Nagłe zmiany względnej wilgotności powietrza są dla skóry szkodliwe. Działanie promieni słonecznych na powierzchnię skóry jest zależne od czasu trwania i natężenia promieni. Statystyka berlińska zależności pryszczy od zawodu wykazuje największe jej występowanie u kupców, ich współpracowników i urzędników. Występowanie jej wzrasta się również w marcu, październiku i grudniu. Zdawałoby się, że pozbawienie pracy pociągnęłoby za sobą znaczne zmniejszenie odsetka chorób zawodowych, lecz okazuje się, że na podstawie berlińskiej statystyki, że u bezrobotnych odpowiednich zawodów odsetek pryszczy wzrasta. Stąd wniosek, że przyczyny jej występowania są w nieznacznym stopniu zależne od zawodu, który jest tylko momentem sprzyjającym, a nie dominującym w jej występowaniu. Pryszczyca najczęściej występuje w wieku starszym, a mianowicie w drugiej połowie życia; przypisać to możemy przebywaniu osób starszych, w większości przypadków bez zajęcia, w ogrodach i parkach, a więc na wolnym powietrzu, gdzie łatwo są poddawani działaniu zmian atmosferycznych.

H a u s w i r t.

R. BERNHARDT. i K. POTRZOBOWSKI. Acne bromata provocata. (Arch. f. Dermat. u. Syphil. 19. XI 34).

Autorzy przytaczają przypadek, gdzie się udało wywołać sztucznie bromową osutkę guzowatą i trądzik bromowy. U chorej, która przez dłuższy czas, z powodu nerwicy serca, była leczona preparatami bromu, dokonano różnych prób z primulką, rezorcyną, formaliną, sublimatem i t. d. — wszystkie wypadły ujemnie. Po wstrzyknięciu 0,2 ccm 2% roztworu KBr ukazała się wysypka ropna. Badanie histopatologiczne wyciętej grudki ropnej wykazało znaczne zmiany w skórze właściwej i naskórku, większe nacieki dookoła torebek włosowych i gruczołów skóry, które doprowadziły do zaniku tychże. W naskórku obrzęk śródkomórkowy tkanki łącznej, rozszerzenie naczyń krwionośnych, wypełnionych czerwonymi ciałkami krwi. Dla porównania wstrzyknięto 0,2 ccm 2% roztworu

nu KBr. osobnikowi, pozbawionemu uczulenia na brom. Badanie histologiczne szaro - czerwonej plamki, która ukazała się na czwarty dzień po iniekcji, wykazało bardzo nieznaczne zmiany: mały naciek, naczynia krwionośne lekko rozszerzone, torebki zaś włosowe i gruczoły skóry pozostały niezmienione. Obserwacje powyższych autorów zbliżone są do przypadku, ogłoszonego przez B l o c h a i T e n c h i o (Arch. f. Dermat. 165, 86), którzy wywołali wyprysk po zastrzyknięciu 1,988 % KJ. W ich przypadku próba z iniekcją 1,425% KBr. wyniku żadnego nie dała. Nasi zaś autorzy otrzymali wykwyty skórne na 5 dzień po iniekcji 2% KBr., które przy badaniu histologicznym nie różniły się niczem od naturalnej *acne bromata*. Doświadczenia te uzupełniają więc pracę B l o c h a i T e n c h i o i stwierdzają, że wysypka bromowa jest zjawiskiem idiosynkrazji, występującej u ludzi uczulonych. Do tego konieczne są następujące warunki: 1) Ogólne i miejscowe usposobienie. 2) Ilość, jakość i rodzaj antygeny (KBr. daje częściej odczyn uczuleniowy od KJ.). 3) Mechaniczne podrażnienie skóry i naczyń, jako czynnik uspasabiający.

B. G i n z b u r g o w a.

Medycyna Sądowa

W. WINCKELMANN. **Obserwacja 50 zabójczyń w zakładzie karnym w Jauer. 1934, str. 36.**

Autor opiera swe wnioski na podstawie badań 50 zabójczyń, które w ciągu 15 lat przebywały w zakładzie karnym w Jauer; 43 kobiety były mężatkami lub wdowami, 7 tylko stanu wolnego; większość stanowiły robotnice, dwie były prostytutkami. Przeciętny wiek przestępczyń wynosił lat 34, najmłodsza miała lat 18, najstarsza — 74. W 22 przypadkach, jak się dało ustalić, miało miejsce obciążenie dziedziczne. Wpływ alkoholu na dokonanie przestępstwa został stwierdzony w 10-ciu przypadkach, pobudki na tle życia płciowego — w 19-tu. Powszechnie przyjęty pogląd, że bronią kobiet jest trucizna, nie znajduje potwierdzenia w materiale autora: w 37 przypadkach zabójstwo zostało dokonane za pomocą środków mechanicznych, w 15 przypadkach uraz mechaniczny, w 9-ciu zadławienie i zadzierżgnięcie, w 6-ciu — postrzał, w 5-ciu — utopienie, w 2-ch — zadanie ran ciętych; otrucie wchodziło w grę w 12 przypadkach, w 3-ch — oblanie męża wrzącą wodą. W większości przypadków zabójstwo męża poprzedzała zdrada małżeńska, kochanek nieraz był osobą, pobudzającą do zbrodni. Autor nie zauważył u zabójczyń tego, czy innego typu konstytucjonalnego, spotykał zarówno typ leptosomiczny, jak atletyczny i pikniczny. W materiale, który stanowił przedmiot badania, autor dość często obserwował rozmaite samouszkodzenia, a szczególnie polykanie ciał ostrych. Co się tyczy stanów psychopatycznych, nieraz podczas pobytu w więzieniu występowały najrozmaitsze zaburzenia natury psycho-gennej, t. zw. psychozy więzienne (reaktywne), stany lękowe, podniecenia i t. p.

G r z y w o - D a b r o w s k i.

ORTH — **Zabójstwo, czy samobójstwo?** (Archiv. f. Kriminologie Bd. 96).

Znaleziono zwłoki pewnej kobiety z szyją w pętli, uwiązanej do klamki drzwi, twarz zwrócona była ku dołowi, głowa znajdowała się w odległości kilkunastu cm. od podłogi, ręce były od przodu związane w przedramionach. Pod zwłokami była duża kałuża krwi; w odległości 2-ch metrów od trupa znaleziono grzebień zmarłej i jej wybity ząb. Przy oględzinach zwłok znaleziono bródę wisielczą na szyi, na nosie i górnej wardze — kilka drobnych powierzchownych ranek.

Początkowo przypadek ten został uznany przez władze za zabójstwo rabunkowe, jednak po dokładnym zbadaniu przyjęto, że miało tu miejsce samobójstwo przez powieszenie. Wybitcie zęba i ranki na nosie i wardze powstały wskutek tego, że podczas drgawek, które czasami występują w tego rodzaju przypadkach, denatka uderzała się o otaczające przedmioty.

G r z y w o - D a b r o w s k i.

MILOVANOVIC — **Zatrucie przypadkowe, zabójstwo, czy samobójstwo?** (Archiv für Kriminologie Bd. 96.)

Poniżej streszczone przypadki wykazują, jak ważne znaczenie dla wyjaśnienia sprawy ma dokładne badanie miejsca znalezienia zwłok. 1. W mieszkaniu własnym znaleziono trupa mężczyzny; badanie pośmiertne wykazało, że śmierć nastąpiła wskutek otrucia kwasem pruskim. Po przeprowadzeniu dokładnych badań na miejscu okazało się, że w mieszkaniu, znajdującym się pod tem, które zajmował zmarły, przeprowadzano dezynfekcję cjanowodorową. Trujący gaz, lżejszy od powietrza, przedostał się do mieszkania denata przez małą szczelinę, która znajdowała się w podłodze przy rurze centralnego ogrzewania. — 2. Na parterze w ustępie zamkniętym od wewnątrz, zostały znalezione zwłoki 17-letniej dziewczyny; badanie wykazało, że na 3-iem piętrze tego domu do rury zlewowej został wylany płyn dezynfekcyjny, zawierający kwas pruski. Rura ustępu na parterze nie była szczelna, i trujący gaz przedostawał się przez szczelinę do ustępu w tym czasie, gdy znajdowała się tam wspomniana dziewczyna.

G r z y w o - D a b r o w s k i.

HEILMAN — **Późne wykrycie CO w zwłokach ekshumowanych.** (D. Z. für die ges. ger. Med. 3 Bd. 4 Hft.).

Nawet po upływie kilku miesięcy można w zwłokach wykryć tlenek węgla, atoli warunkiem koniecznym jest, by śmierć nastąpiła w atmosferze CO. Jeśli zatruty zostanie z tego środowiska wyniesiony i będzie przez pewien czas oddychał świeżym powietrzem, to tlenek węgla może się wydzielić w ciągu kilku godzin (Ł a g u n a wykrył tlenek węgla w zwłokach ekshumowanych po upływie 210 dni i po powtórnej sekcji zwłok). Przypadek autora przedstawia się, jak następuje: pewien 55-letni robotnik był zajęty układaniem płyt kamiennych w pomieszczeniu, gdzie znajdowały się dwa piece koksowe. Było to w miesiącu grudniu. Następnego dnia znaleziono go martwym. Początkowo przypuszczano, że śmierć nastąpiła wskutek porażenia serca na tle choroby naczyniowej, schorzenia płuc lub mózgu. Możliwość zatrucia CO odrzucono, ponieważ okno w tem pomieszczeniu było otwarte. Dopiero w maju wskutek starań rodziny zarządzona została ekshumacja w 144 dni po śmierci. Zwłoki wykazywały daleko posunięty stopień gnicia, jedynie paznokcie posiadały żywo-czerwone zabarwienie. Podściółka tłuszczowa była nasiąknięta barwnikiem krwi na kolor wiśniowo-czerwony, podobnie zabarwione były organy wewnętrzne. W naczyniach i sercu znaleziono krew płynną czerwono-wiśniową. Poza tem w narządach wewnętrznych nie znaleziono zmian chorobowych takich, któreby pozwoliły na ustalenie przyczyny śmierci. Do badania pobrano nie tylko krew, lecz także i płyny tkankowe. Badaniem spektroskopowym i chemicznym wykazano w nich obecność tlenku węgla. Na tej podstawie rozpoznano śmierć wskutek zatrucia tlenkiem węgla. Dochodzenie nie ustaliło, czy okno zostało otwarte dopiero po znalezieniu zwłok, czy też było uchylone przez całą noc. Autor sądzi, że nawet gdyby tak było, to warunki przewiewu mogły ustalić się tak, że zmarły znajdował się w atmosferze CO.

Wl. F e l c.

dliwej potęgowanie działania eteru, a zwłaszcza przedłużanie jego działania. Zdaniem autorów, porażenia poszczepienne są następstwem niedostatecznego kontrolowania własności zawieszin.

Omówiliśmy prace najważniejsze, rzucające jaskrawe światło na rolę pasażowania w biologii zarazka ustalonego. Pozostałe przyczynki dotyczą szczepienia zapobiegawczego psów (*Plautureux*), które się coraz

bardziej przyjmuje w kolonjach francuskich, składu mineralnego centralnego układu nerwowego królików, zakażonych wścieklizną (*Romenskij*), wpływu antygenowego mózgu, zakażonego zarazkiem ustalonym na miano aglutynacyjne antytyfusowe (*Crueilhier, S. Nicolaui L. Kopciovska*). Kilka zakładów omawia swoje statystyki, nie podając zresztą szczegółów ciekawszych.

Oceny książek

E. GLANZMANN. *Die rheumatische Infektion im Kindesalter*. (1935. Georg Thieme. Leipzig. Str. 82).

Sprawa zakażenia reumatycznego należy w chwili obecnej do najbardziej aktualnych tematów i jest stale poruszana w pismach periodycznych i pracach monograficznych. Mniej się mówi o odrębności tego cierpienia u dzieci, i dlatego też książka Glanzmanna budzi duże zainteresowanie. Autor kładzie szczególny nacisk na występowanie u dzieci postaci pozastawowych i rozróżnia trzy grupy: A. Postacie czyscioinfekcyjne (durowa, dżejerska infekcyjna, niejasny lekki stan chorobowy). B. Postacie wisceralne (*Pancarditis rheumatica, Pleuritis rheumatica, Pneumonia rheumatica*, postać z objawami otrzewnowymi i wreszcie *Rheumatismus cerebri*). C. Postacie obwodowe (*Rheumatismus nodosus, Rheumatismus cervicalis i Rheumatismus musculorum*). Z tego podziału wynika, że autor ujmując gościec zakaźny jako cierpienie, atakujące wiele narządów, przytem nieraz mogą występować objawy ze strony tylko jednego narządu. Jeżeli chodzi o etiologię i patogenezę, to autor skłonny jest stanąć na tem samem stanowisku, co Schottmüller, Besançon i inni, którzy uważają, że gościec stawowy jest specyficzną chorobą zakaźną. Leczenie nasuwa —

zdaniem autora — duże trudności, gdyż najbardziej popularny środek, jakim jest salicylan sodu, nie może być uważany za środek swoisty. Autor chętniej stosuje duże dawki piramidonu (do dwóch gramów dziennie u dzieci powyżej 10 lat), który nie wywołuje przykrych objawów ubocznych. Wyluszczenie migdałków, zdaniem autora, powinno być stosowane jedynie w przypadkach przewlekłego cierpienia samych migdałków, aczkolwiek niewiele można się po tym zabiegu spodziewać gdyż ogniska reumatyczne prawie zawsze znajdują się i w innych narządach. Do stosowania szlachetnych metali autor odnosi się dość sceptycznie, nie wyszło ono poza okres próby. Wreszcie autor kładzie nacisk na leczenie gościa zakaźnego w okresach zacisza, proponując umieszczenie w odpowiednich warunkach higienicznych (suche mieszkanie!); nie wspomina o długotrwałem podawaniu piramidonu lub salicylanu sodu, może dlatego, że nie wierzy w swoistość tych środków. Po przeczytaniu książki czytelnikowi pozostaje w pamięci przejrzysty podział materiału klinicznego, ale jednocześnie ogarnia go pesymizm z powodu braku metody leczniczej, która prowadzi do wyleczenia (nie jest to, rozumie się, winą autora).

A. Festensztat.

Wskazówki praktyczne

W. Thalheimer i S. Levinson leczyli różnorodne zakażenia paciorkowcowe surowicą ozdrowieńców po płonicy. 122 chorych, dotkniętych ciężkimi zakażeniami paciorkowcowymi, otrzymało, po bezskutecznem leczeniu innemi środkami, domięśniowe lub dożylnie wstrzyknięcie 20 — 100 ctm³ surowicy ozdrowieńców po płonicy raz lub kilka razy. 55% uległo wyleczeniu po dłuższym lub krótszym okresie czasu, 19% szczególnie ciężkich przypadków zmarło. W kilku przypadkach zastosowano przetoczenie krwi ozdrowieńców po płonicy. (*Journ. Amer. Med. Assoc.* 1935, N. 11).

—o—

Leczenie świądu pochwy według Küstnera. W lek-
kich przypadkach, po usunięciu widocznych przyczyn — maście, obmywaniu środkami ściągającymi lub pendzlowaniu. W razie niepowodzenia — przepisy dietetyczne, środki dokrewne lub naświetlania. Djeta przeważnie alkaliczna z dostateczną ilo-

ścią witamin może wywołać poprawę. Z leków dokrewnych daje czasem dobre wyniki insulina. Promienie Roentgena zwykle zawodzą, czasem jednak pomagają, warto więc zrobić z nimi próbę. O wiele lepsze wyniki daje naświetlanie zewnętrznych narządów płciowych i dolnych odcinków brzucha promieniami ultraczzerwonymi. Wreszcie może czasami błyskawicznie usunąć cierpienie zastrzyknięcie 1% nowokainy do pnia nerwu sromowego (*n. pudendus*). (*Ther. Gegenw.* 1935, Z. 9).

—o—

H. Dietel poleca *usypianie rodzących wlewaniem evipanu do odbytnicy*. Optimum działania otrzymuje się po zastosowaniu 1 gr. w 20—30 ctm³ wody. W 15 minut po wlewniu położnica zaczyna drzeć i znajduje się w półśnie w ciągu 3 godzin. W ten sposób ostatnie okresy porodu odbywają się bez bólów. (*Ztbl. Gyn.* 1935, N. 42).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 26 września 1935 r.

Obecnych 11.

Przewodniczył Kacprzak.

Odczyt.

Dr. A. Huszcza. *Sprawy zawodu lekarskiego na forum międzynarodowem*. Streszczenie patrz: *Warsz. Czas. Lek.* N. 37, str. 699.

Dyskusja:

Dr. Srebrny podnosi sprawę stosunku Związku Lekarzy do Izby Lekarskich. Wobec tego, że Związek Lekarzy zajmuje się sprawami materialnymi lekarzy, kwestją jest, czy Izby Lekarskie są potrzebne tam, gdzie są Związki Lekarzy. Czy nie byłoby lepiej rozszerzyć zakres działania Związków Lekarzy, zamiast utrzymywać i Izby i Związki.

Dr. Rodziejewicz prosi o wyjaśnienie, co oznacza pytanie delegacji szwajcarskiej, dotyczące sprawy pomocy

lekarskiej w podróży. We Francji, gdzie są Syndykaty, dąży się do stworzenia Izby.

Prof. S z e n a j c h stwierdza, że to wszystko, co stanowi przedmiot debat A. P. I. M., jest już u nas uregulowane przez Izby Lekarskie, a mianowicie: Kodeks deontologiczny, rozporządzenia o ogłoszeniach. Przykazania lekarskie wynikają z kodeksu deontologicznego. Izby Lekarskie zajmują się wszystkimi sprawami lekarskimi, a Związki — tylko materialnymi. W sprawach zawodowych materialnych odgrywa pierwszą rolę Związek, które to poczynania popierają Izby. Inną rzeczą jest fakt, że trudno wymagać etyki od kogoś, komu się nie daje żyć. Sytuacja materialna lekarzy jest u nas obecnie okropna.

Dr. K n a p p e uważa, że organizacje lekarskie nie potrafią bronić stanu ekonomicznego zawodu lekarskiego, który z dniem każdym stacza się w coraz większą nędzę. Ale zarządzić temu powinny same władze. Obniżanie uposażeń lekarskich, które np. u lekarzy urzędników spadły poniżej ziotówki za poradę, odbija się na ich wartości moralnej i naukowej. Lekarze przestają podążać za zdobycami wiedzy, a na tem straci cały kraj i cała obrona sanitarna kraju. Władze powinny dbać o podtrzymywanie egzystencji każdej warstwy społecznej, a nie spychać ją w nędzę na własną szkodę.

W odpowiedzi wyjaśnia dr. H u s z c z a, jakie są różnice między Związkami a Izbami Lekarskimi. Izba Lekarska nie jest nastawiona na walkę, powinna ona ustanawiać normy niewzruszalne. Związek Lekarski natomiast może prowadzić walkę o warunki materialne. Sankcje karne, stwarzanie kodeksów stanowią atrybucje Izby. W Niemczech organizacja lekarska jest pod kierunkiem jednostek, wydających nakazy, które muszą być wypełnione. W innych krajach tego nie ma.

Posiedzenie plenarne z dnia 24 października 1935 r.

Obecnych 22.

Przewodniczył K a c p r z a k.

Odczyt.

Docent dr. W. Ł u n i e w s k i. *Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie Ustawy Eugenicznej.* (Wydrukowane w Warsz. Czas. Lek. Nr. 41 i 42).

Dyskusja:

Dr. W e r n i c stwierdza, że eugenika stanowi naukę pośrednią między biologią a socjologią. Eugenika nie jest tylko genetyką, czerpie z niej, lecz nie jest z nią identyczna. W eugenie odgrywa dużą rolę selekcja biologiczna, socjologiczna i t. d. Ustawa Eugeniczna prócz zagadnienia pozbawienia płodności zawiera jeszcze trzy inne punkty. Poradnictwo przedślubne jest z nich najpotężniejszym środkiem eugenicznym i wychowawczym. Na drugim planie stoi pomoc dla wstępujących w związki małżeńskie, mająca na celu ułatwienie małżeństwa osobom, zasługującym na to. Równie ważne jest wprowadzenie kartotek zdrowia. Opracowując projekt ustawy sterylizacyjnej, wzorował się mówca na ustawie duńskiej i angielskiej, w małym tylko stopniu na niemieckiej. Za najważniejsze wskazanie do pozbawienia płodności uważa cierpienia psychiczne. W medycynie istnieje nazbyt wielkie rozdrobnienie na specjalności, na szczęście dzisiaj odchodzimy od tej nadmiernej specjalizacji, dążąc do syntezy. Tak samo traktować należy Ustawę Eugeniczną jako całość, a nie poszczególne jej punkty w oderwaniu jeden od drugiego. Ustawy sterylizacyjne są konieczne, nie należy tylko wyciągać wniosków z tych plew, które się dołączyły do ustawy sterylizacyjnej w Niemczech, gdzie nosi ona wybitny charakter polityczny.

Dr. H a n d e l s m a n jest zadowolony z dyskusji, która była konieczna. Ma wątpliwości, czy wogóle jest potrzebna ustawa sterylizacyjna. Sam twórca ustawy sterylizacyjnej niemieckiej R u e d i m ma duże wątpliwości co do dziedziczenia chorób psychicznych. Niegdyś gruźlica i przysiadł uchodziły za choroby dziedziczne. Chorobę H u n t i n g t o n a nie zawsze udaje się rozpoznać; badanie pośmiertne nie zawsze potwierdza badanie kliniczne. Gdyby być konsekwentnym, należałoby kastrować wszystkich alkoholików. Sterylizacja ze względów społecznych nie jest również zawsze zrozumiała. Nadmiar zabieg wyjąławiający nie jest zabiegiem prostym i zupełnie wolnym od niebezpieczeństw. Uznać można tylko sterylizację dobrowolną, za którą się mówca opowiada.

Dr. S z w a r c wyjaśnia, że Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej zainicjowało dyskusję nad Ustawą Eugeniczną, gdyż naogół ustawy lekarskie są u nas uchwalane bez lekarzy. Sprawy dziedziczności są jeszcze zupełnie ciemne i niewyjaśnione np. dziedziczenie dziedzicznej ślepoty, choroby T a y - S a c h s a, zwyrodnienia plamek żółtych i t. p.

Jeżeli nawet istnieje dyspozycja do chorób psychicznych, to w powstawaniu ich odgrywa dużą rolę czynniki zewnętrzne, socjalne, materialne.

Dr. W e r n i c wyjaśnia, że w komplecie sądzącym musi być 2 sędziów zawodowych i jeden lekarz, lecz pozostali dwaj członkowie mogą być również lekarzami. Poza tem sąd musi wysłuchać opinii dwóch rzeczoznawców — lekarzy.

Prof. S z y m a n o w s k i stwierdza, że, gdyby być konsekwentnym, należałoby naśladować dla dobra i zdrowia państwa wzory spartańskie i niszczyć jednostki chore, co byłoby metodą oszczędniejszą. Należy się jednak zastanowić, jak daleko wolno nam iść w interwencji na jednostkach? Projekty i ustawy sterylizacyjne są charakterystyczne dla naszych czasów, gdy gwałty nad jednostką święcą triumfy. Czy, jeżeli prawdopodobieństwo odziedziczenia choroby wynosi 30%, wolno przeprowadzać zabieg sterylizacyjny, a gdy wynosi ona 25% — to niewolno? W ustawach sterylizacyjnych odgrywa rolę nie tylko troska o zdrowie narodu, lecz i afekt prawodawcy. Tam, gdzie nie mamy zupełnej pewności, że pomożemy, jednostka ludzka jest świętością. Sterylizacja może być tylko dobrowolna. Społeczeństwo może się bronić, lecz nie wkładając zbyt daleko w życie jednostki. Poza tem bardzo wiele ułomności jest wynikiem istniejących warunków społecznych.

Dr. K n a p p e wyjaśnia, że Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej nie wyrzeka się dyskusji nad innymi punktami Ustawy Eugenicznej, nie są one jednak tak sporne, jak ustawa sterylizacyjna, co do której niema jednolitego zdania wśród lekarzy. Dlatego też Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej występuje przeciwko tej ustawie. S c h e u e r l e b e n podaje w pracy swojej p. t. „Ueber die Verbreitung der Pigmentdegeneration der Netzhaut und ihre Verbreitung in Wuertemberg und Hohenzollern“ (Klin. Mbl. Augenheilkunde 1935), że spośród 94 osób, dotkniętych zwyrodnieniem barwnikowem siatkówki, 72 osoby nie miały potomstwa, a tylko 22 osoby miały dzieci, ale wśród nich wszystkie, poza dwoma synami jednej chorej, były zupełnie zdrowe. Sterylizacja 92 chorych zapobiegłaby przyszłości na świat dwojga chorych i 237 fenotypowo zdrowych. Zapytuje prelegenta o dotychczasowy materiał, poddany sterylizacji; czy dotyczył on tylko przestępców i psychicznie chorych?

Prof. Grzywo-Dąbrowski zwraca uwagę, że sterylizacja nie jest identyczna z kastracją, wytrzebieniem. Sterylizacja nie powoduje żadnych dolegliwości indywidualnych, akt płciowy jest po niej możliwy, osobnik sterylizowany nie może mieć tylko potomstwa. Przeciwko sterylizacji dobrowolnej nie można podnosić żadnych zarzutów. Dotychczas sprawa sterylizacji dobrowolnej jest w świetle obowiązujących praw sporna. Jedni prawnicy uważają, że lekarz powinien być za wykonanie tego zabiegu karany, jak za ciężkie okaleczenie i pozbawienie zdolności płodzenia, inni — że jest to zabieg niekaralny. Sprawa ta musi być uregulowana prawnie. W razie uchwalenia Ustawy Eugenicznej wymagałaby uzupełnienia pod tym względem Ustawa o praktyce lekarskiej. Konieczność sterylizacji wypływa ze względów dziedzicznych. Przestępczość w rodzinach przestępczych jest niewątpliwie większa, niż w innych. Badania nad bliźniętami jednojajowymi wśród przestępców dowodzą dziedziczenia skłonności przestępczych. Ze sterylizacja przestępców i t. d. staje się konieczna, dowodzi fakt wprowadzenia ustaw sterylizacyjnych przez państwa tak kulturalne, jak: Szwecja, Danja, Norwegia, pewne kantony Szwajcarii. Niemiecka ustawa sterylizacyjna dużo zaszkodziła istocie rzeczy, choć zawiera dużo mądrych myśli. W rozmowach z mówcą wyrażali się o niej z uznaniem profesorowie niemieccy. Jednakże ustawa sterylizacyjna niemiecka jest stosowana zbyt szeroko.

Dr. H. J. L a n d a u pomija dziedziczenie chorób psychicznych i świata przestępczego. Ustawa sterylizacyjna przewiduje również sterylizację ze względu na obciążenie dziedziczne t. zw. cierpienie fizycznych, wymieniając dla przykładu krwawiączkę. Przykład ten został wybrany jaknajniefortunniej. Jak wiadomo, przenoszą krwawiączkę kobiety, które na nią nie chorują, na potomstwo męskie, które jej znowu nie przekazuje swemu potomstwu. Kogóż więc będzie się sterylizowało? Czy kobiety, nie przedstawiające żadnych oznak chorobowych? Ale kto się dowie, że są one obciążone genotypicznie krwawiączką? Czy też krwawców, którzy nie przekazują swego cierpienia potomstwu? I w innych schorzeniach t. zw. dziedzicznych sprawa dziedziczenia nie przedstawia się tak prosto. Np. w rodzinach, obciążonych moczówką cukrową, spotyka się ona stosunkowo rzadko wśród potomstwa; natomiast występuje ona dość często u osób bez obciążenia

dziedzicznego. Co się tyczy zachwytu profesorów niemieckich nad ustawą sterylizacyjną niemiecką, to, nawet będąc innego zdania w głębi duszy, nie śmieliby wypowiedzieć go, jako sprzecznego z zasadniczym punktem programu partii narodo-socjalistycznej.

Dr. Bornsztajn uważa, że jeżeli chodzi o choroby psychiczne, sterylizacja jest stosowana zbyt szeroko. Choroby psychiczne mają rozmaite źródła, nie tylko dziedziczne. *Psychosis maniaco-depressiva*, stanowiąca cechę dominującą, występuje u potomstwa tylko w 33%. Poza dziedzicznością odgrywa rolę konstytucja, wychowanie i t. d. Czasami chorzy rodzice mają zdrowe dzieci i odwrotnie. Częstość z rodzin, obarczonych dziedzicznie chorobami psychicznymi, pochodzą ludzkie genjalni. Jeżeli chodzi o wartości kulturalne, to na ustawie sterylizacyjnej można więcej stracić, niż zyskać.

Dr. Lubelski też stwierdza, że nie mamy pewnych kryteriów do stosowania sterylizacji. Poza sterylizacją u kobiet jest poważnym zabiegiem, połączonym z otwarciem jamy brzusznej. Sterylizacja wzmacnia potencję, co mogłoby doprowadzać sterylizowanych przestępców do deliktów przeciwko moralności. Degeneratów i przestępców przeciwko moralności należałoby, zdaniem mówcy, nie sterylizować, lecz kastrować.

Dr. Szwarcow a zastanawia się nad zagadnieniem, co jest lepsze: czy wydawać pieniądze na chorych, czy też okaleczać ludzi, którzy mogą ewentualnie dać ludzkości geniuszów. Ustawa sterylizacyjna nie może się opierać tylko na genetyce, która często operuje spekulacjami i przeszkakuje nad pewnymi kwestiami.

Dr. Wernic stwierdza, że badania na wielkim materiale wykazują, iż geniusze zdarzają się częściej w rodzinach zdrowych niż w obarczonych dziedzicznie. Utrzymywanie przez państwo i społeczeństwo psychicznie chorych wymaga ogromnych kosztów, a w ten sposób przeszkadza pomagać zdrowym i utalentowanym.

W odpowiedzi Doc. Łuniewski uważa dyskusję za nader ciekawą. Idee materializmu dziejowego zapłodniły rozmaite ujęcia społeczne; nie tylko socjalizm, lecz również faszizm i narodowy socjalizm. Idee liberalizmu mogą doprowadzić do odrzucenia wszelkiego przymusu. Np. w Anglii wielu uczonych występuje przeciwko przymusowi szczepienia ospy. Przerywanie ciąży ze wskazań społecznych należałoby z tych względów również odrzucać. Ruedin wyzyskuje koniunkturę polityczną dla swych celów naukowych. Prelegent nie uważa za konieczne łączyć wszystkich tez eugenicznych w jedną ogólną ustawę. Ma, zresztą, zastrzeżenia co do

kartoteki zdrowia ze względu na bardzo prawdopodobną niedokreślenie urzędników, a nawet co do przymusu świadectw przedślubnych, które mogłyby doprowadzić do wielu tragedii. To samo dotyczy ustawy sterylizacyjnej. Naukowo nie można się zastanawiać nad traceniem geniuszów. Zagadnienie sterylizacji wymaga poważnego opracowania, gdyż jest ono ze swej istoty poważne. Jako problem społeczny, zagadnienie sterylizacji niewątpliwie istnieje.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 18 października 1935 r. (Paris méd. Nr. 44-1935) G. Desbouis pokazywał przypadek *ziarnicy złośliwej, powiklanej moczówką prostą*. W przebiegu *ziarnicy złośliwej*, rozwijającej się od kilku miesięcy, której rozpoznanie potwierdziła biopsja, wystąpiła moczówka prosta, której towarzyszyły objawy wzmożonego ciśnienia wśród czaszkowego. Ta moczówka prosta pozostawała, jak się zdaje w związku, z umiejscowieniem czaszkowym *ziarnicy*, najprawdopodobniej w okolicy guza popielatego i lejka. Ponieważ do moczówki prostej przylczył się nastennie cukromocz i przeciek krwi, wynika kwestja moczówki nerwowej pochodzenia guzowego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 18 października 1935 r. (Paris méd. Nr. 44-1935) J. Milhiti i M. Lamy pokazywali przypadek *bardzo ostrej leukocy krwotocznej*. U dwuletniego dziecka wystąpiły objawy bardzo ostrej *plamicy krwotocznej*. Badanie krwi wykazało leukopenię przy zupełnym braku postaci *ziarnistych*. Badanie pośmiertne wykazało we wszystkich narządach nacieczenie komórek typu *limfoblastycznego*. Fakty te zasługują na dokładne badania, gdyż dowodzą one, że białaczka w swej postaci typowej stanowi tylko jedną z form wielopostaciowej choroby, jaką jest *leukoza*. Rzeczywiście zanik normalny elementów szpikowych, będący następstwem ogromnego bujania *limfoblastów*, może doprowadzić do zespołów *agranulocytarnych niedokrewnościowych* i *krwotocznych*, które można porównywać z temi, jakie wywołuje niszczenie działanie naswietlań lub pewnych jadów. Należy wyraźnie odróżniać dwa rodzaje procesów, mogących doprowadzić do zaniku normalnej tkanki szpikowej: procesy niszczące lub *myelotoxicoses* i procesy wytwórcze lub *leucoses* i te ostatnie należy podejrzewać we wczesnym okresie pod maską *agranulocytozy*, *ostrej plamicy* lub *gorączkowej niedokrewności*.

O d c i n e k

Z Zakładu Historji i Filozofji Medycyny
Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
(Kierownik: Doc. Dr. Med. L. Zembrowski).

Tytus Chałubiński i jego pogląd na życie, zdrowie i chorobę.*)

Podał

Michalina BIEHLER, stud. med. (Warszawa)

(Dok. — p Nr. 44).

Praca niniejsza jest obiektywnym zestawieniem poglądów Tytusa Chałubińskiego o życie, zdrowie i chorobę. Sądzimy, że w 45 lat po śmierci tego wielkiego lekarza polskiego warto przypomnieć starszej generacji medyków tę niepopolitą postać, a młodszą zapoznać z wytyczniami kapitalnego dzieła Chałubińskiego o: „Metoda wynajdywania wskazań lekarskich“.

Redakcja.

Z tego pokrótce skróconego życiorysu Chałubińskiego widzimy, jak wielostronną działalność rozwijał ten wielki lekarz i obywatel polski.

*) Praca napisana w 45-ą rocznicę śmierci Tytusa Chałubińskiego.

Chałubiński pisał mało. Jednak w swych niewielkich co do objętości i nielicznych pracach zawarł wiele głębokich myśli. Najważniejszą i dotychczas niepozbawioną znaczenia jest praca, ogłoszona w 1874 r., p. t. „Metoda wynajdywania wskazań lekarskich, plan leczenia i jego wykonanie“.

Gdyby Chałubiński napisał był tylko tę jedną pracę, to i tak położyłby zasługi wielkie, praca ta bowiem zawiera najistotniejsze i najważniejsze dla lekarza pytania z dziedziny zagadnień życia, zdrowia i choroby. Chałubiński tak logicznie wiąże te pojęcia w całości filozoficzny, że polecenia godne jest i dziś wczytanie się w dzieło to każdemu, kto chce być pełnowartościowym lekarzem.

Postaram się możliwie najjaśniej przedstawić, jak Chałubiński pojmował pojęcie o życiu, zdrowiu i chorobie.

Życie to działać, to rozlewać po świecie talent, energję, uczucie, pomagać w czasie teraźniejszym pokoleniom przyszłym — powiedział Reymont. Kto wie, czy Reymont nie miał na myśli, mówiąc tak, Chałubińskiego, bo nasłuchiwał się „legend“ o życiu „Króla Zakopanego“.

Życie — mówi Chałubiński, biolog i fi-

lozof — to ogół procesów fizycznych i chemicznych, stanowiących bytowanie organizmów; zdrowie, wg. Chałubińskiego, przyrodnika — „to stan, w którym proces życia odbywa się z energią wszystkich funkcji odpowiednią celom, leżącym w planie życia fizjologicznego”. Chałubiński — lekarz określa chorobę jako „stan, w którym proces życia częściowo lub w całości odbywa się nieodpowiednio do celów, leżących w planie życia fizjologicznego”.

Życie — ta wielka zagadka, przed którą stoimy i od której odchodzimy, nie rozwiązawszy całego splotu tajemnic, jest to, według Chałubińskiego, „suma zmian wraz z ich objawami, zmian, wynikających z wzajemnego działania na siebie pewnych mas w danych warunkach i na mocy sił elementarnych” — na organizm zaś patrzy Chałubiński, jak na maszynę, zbudowaną na pewien czas, według planu Wszecznego. Treścią żywotnego procesu tej maszyny jest czucie i ruch (oprócz życia intelektualnego). Czynności tej maszyny rzadko sięgają poza okres lat stu i niezawsze odbywają się typowo. Chałubiński pomija milczeniem szczegóły życia ustroju, poczętego w łonie matki, zaznaczając tylko, iż ustrój składa się „z elementów materialnych” — pod prostą formą komórki, że komórka ta stopniowo się rozwija, że tworzą się różne narządy, obdarzone właściwymi czynnościami, i że wreszcie ustrój ten opuszcza łono matki. Każda z tych czynności ma swój zakres, nazwany przez Chałubińskiego szerokością fizjologiczną o pewnym *maximum* i *minimum*, przyczem szerokość ta nadaje życiu pewną giętkość i sprężystość. Świat otaczający wywiera pewne wpływy na organizm, wskutek czego również powstają objawy życia; wpływy te w pewnej tylko mierze sprzyjają rozwojowi życia indywidualnego i są umiarkowane ową giętkością i sprężystością życia. Do utrzymania tego życia potrzeba jeszcze pewnej energii działania owej maszyny, zwanej organizmem. Z czasem organizm się zużywa, wyżej wspomniana giętkość i sprężystość maleją, tkanki zmieniają stosunek części składowych, zmienia się funkcja tych tkanek, tracą one dawną szerokość, ruchy stają się trudniejsze, krążenie i odżywianie mniej energiczne, zmysły tępiją, i wskutek wyczerpania sił organizm umiera.

Chałubiński zaznacza, że w życiu człowieka istnieją jeszcze obok zjawisk materialnych i inne, mianowicie takie, które stanowią życie duchowe człowieka, i że te zjawiska duchowe mają wybitny wpływ na życie fizyczne i odwrotnie. Chałubiński, twierdząc, że: 1) ani jeden z faktów życia duchowego nie ma żadnego odpowiednika (analogii) w zjawiskach świata fizycznego i że: 2) żadne prawo, żadna własność materii nie tłumaczy objawów życia duchowego — uznaie świat duchowy za zupełnie odrębny od świata materialnego.

A co nam mówi Chałubiński o zdrowiu, o tym stanie, w którym proces życia odbywa się z energią wszystkich funkcji, odpowiadającą celom, leżącym w planie życia fizjologicznego? Przedewszystkiem Chałubiński twierdzi, że przy pełnym zdrowiu pojedyncze narządy mogą mieć różną sprawność w zależności od różnych osobników, tak np. ktoś, obdarzony bardzo umiarkowaną siłą mięśniową, może być tak samo zdrowy, jak ten, który tę siłę posiada w stopniu

wielkim, i że każdy osobnik posiada właściwą sobie szerokość zdrowia — czyli właściwy sobie stopień odporności na wpływy szkodliwe. W dosłownym brzmieniu określenie szerokości zdrowia wyraża Chałubiński w słowach następujących: „Szerokością zdrowia zwiemy większą lub mniejszą łatwość, z jaką organizm skutecznie oddziaływać może na zmodyfikowanie wpływów przeciwnych swobodnemu odbywaniu się normalnych spraw żywotnych”. Człowiek może istnieć tylko w pewnych granicach warunków fizycznych, jak np. w pewnej tylko szerokości temperatury, i każdy z pojedynczych narządów może dostrajać się tylko do pewnego stopnia zmian w temperaturze zewnętrznej, to znaczy, że może tylko do pewnego stopnia wśród tych zmian utrzymać zdrowie.

Wogóle Chałubiński twierdzi, że ustrój reaguje na zmiany, które w zwyczajnych warunkach życia dla ustroju nie są obojętne, t. np. powiększenie lub zmniejszenie wilgoci powietrza lub jego ruchu, zmiana ciśnienia barometrycznego, większa lub mniejsza ilość światła słonecznego i t. p. To samo daje się zauważyć przy wpływach różnych ilości i jakości pokarmów i napojów oraz takich substancji, jak jady, miazmaty i t. p., przyczem jedni ludzie pozostają zupełnie zdrowi, inni ulegają zaburzeniom, a to zależnie od szerokości zdrowia, która jest różna dla różnych indywiduali. Na poparcie tego twierdzenia przytacza Chałubiński szereg przykładów: jak to zachodzą zmiany pod wpływem nadmiernego ciepła, zimna, wilgoci i t. p., przyczem po ustaniu przyczyny, działalność organów staje się normalna, równowaga zostaje przywrócona, ponieważ żadna funkcja nie przekroczyła granic fizjologicznych — „normalne sprawy żywota nie zostały zmodyfikowane, organizm zachował energię wszystkich funkcji odpowiednią celom, leżącym w planie życia fizjologicznego”.

Co się tyczy choroby, to, według Chałubińskiego „choroba nie jest odrębnym procesem, któryby można stawiać obok lub też naprzeciw procesowi życia jako jego antytezę” — mówiąc innymi słowami, Chałubiński jest zdania, że choroba nie jest żadną odrębną istotą, która tkwi w człowieku, ale tylko pewną formą zwykłego bytu, przyczem zaznacza, że „wskutek wpływów czysto fizycznych i chemicznych, przekształcających absolutne lub względne granice, w jakich organizm może utrzymać równowagę w swych funkcjach, powstać może szereg objawów żywotnych, nie należących do życia fizjologicznego, czyli zaburzeń, których ogół stanowi chorobę”.

Chałubiński uważa chorobę „za przeciwstawienie zdrowia, ale tylko w takim znaczeniu, w jakim w życiu codziennym uważamy ciemność za przeciwstawienie światła, zimno za przeciwstawienie ciepła”.

„Choroba, — mówi Chałubiński — nie jest niczem oddzielnym od życia, nie jest odrębnym procesem, któryby można stawiać obok lub też naprzeciw procesowi życia, gdyż w danym organizmie odbywa się tylko jeden proces życia, tylko proces ten albo odbywa się odpowiednio do celów fizjologicznych, czyli zdrowo, albo też wskutek przyczyn bądź zewnętrznych bądź wewnętrznych lub jednych i drugich razem, nieodpowiednio do tych celów czyli chorobowo”.

Każdy szczegół obrazu choroby, każdy objaw po-

siada swój typ fizjologiczny, którego jest zboczeniem lub zmianą, podobnie jak pewne zjawisko patologiczne może być rezultatem chorobowo zmienionego odżywiania narządu.

Wszelkie objawy choroby oraz zmiany, zachodzące w tkankach organizmu i ich produktach, przyczyny choroby i wszystko, co dotyczy charakteru i przebiegu zaburzeń chorobowych objęte jest przez Ch a ł u b i ń s k i e g o. Moment chorobny może być bądź p r o s t y (np. kaszel, kurcz, gorączka i t. p.), bądź z ł o ż o n y (zapalenie płucny, płuc). Za moment chorobowy (chorobny) uważa zatem Ch a ł u b i ń s k i wszelkie objawy przedmiotowe i podmiotowe, stwierdzone u chorego podczas badania, oraz wszystkie dane co do przebiegu choroby do chwili przybycia lekarza t. j. również to, czego się dowiadujemy o chorym przez wypytywanie.

W celu odróżnienia różnych momentów chorobowych, radzi Ch a ł u b i ń s k i, dodawać określenie a n a t o m i c z n y, f u n k c j o n a l n y (np. powiększenie śledziony w przeciwstawieniu do miękkiego tętna), d z i e d z i c z n y i t. p.

Badanie chorego, według słów Ch a ł u b i ń s k i e g o, „ma na celu wyszukanie wszystkich momentów chorobowych i poznanie, ile można najdokładniejszej, wszelkich szczegółów o życiu w danym przypadku”. Dalej zaznacza Ch a ł u b i ń s k i, że niezbędny jest ścisły rozbiór „momentów chorobowych pod względem ich ważności w znaczeniu szkodliwości oraz zależności jednych od drugich” (momenty ważniejsze i momenty mniejszego znaczenia, pierwotne i wtórne) dążąc do określenia, „który z momentów jest najbardziej szkodliwy dla życia i zdrowia” i wreszcie, o ile dany moment jest terapeutycznie „dosięgalny”.

W dalszych swych rozważaniach o chorobie Ch a ł u b i ń s k i stwierdza, że przyjscie do zdrowia polegające musi na zmianie materji, i że przeważnie „obok zaburzeń i zboczeń istnieją dane konieczne do wyrównania owych zaburzeń i zboczeń”.

Jako przykład, przytacza między innymi moment funkcjonalny — kaszel, który zjawia się często w bardzo rozlicznych chorobach. Otóż kaszel jest j e d n y m z o b j a w ó w (momentów funkcjonalnych) choroby, a jednocześnie, dzięki wydzielaniu nagromadzającego się śluzu, i j e d n y m z w a r u n k ó w m o ż l i w e g o w y r ó w n a n i a z a b u r z e ń.

Przykładem konieczności zmiany materji a przede wszystkim jej przyspieszenia dla przyjscia do zdrowia jest także podniesienie ciepłoty ciała. Podniesienie ciepłoty jest warunkiem ewentualnego wyzdrowienia (pozbycia się z ustroju „jadu zakaźnego”), a jednocześnie przestaje być jednym z najmniejbezpieczniejszych zaburzeń dla życia.

Prawie w każdym zjawisku chorobowym dostrzegamy p o d ó j n o ś ć charakteru i znaczenia. Momenty chorobowe inaczej też przejawiają się u każdego chorego, raz uwydatnia się ich wpływ zbawienny, drugi raz więcej szkodliwy — zależne to jest, według Ch a ł u b i ń s k i e g o, od szerokości zdrowia w chwili powstania procesu chorobowego.

Choroba, mówi Ch a ł u b i ń s k i, „nie leży ani w celu, ani w planie życia”, ale „jest możliwa wśród warunków, w jakich się życie odbywa”.

Przyjrzyjmy się teraz motywom, które skłoniły Ch a ł u b i ń s k i e g o do patrzenia na chorobę z wyżej wymienionego punktu widzenia, jakie to pojęcie

przechodziło fazy, i jakie ono miało znaczenie dla chorego.

Ch a ł u b i ń s k i był „systematykiem”, lecz nie w tych ciasnych granicach, jak np. systematycy B o u i l l a u d, B r o u s s a i s oraz B r o w n i wielu innych, którzy za punkt wyjścia brali pewną ideę i budowali z niej sztuczne konstrukcyjne teorie. Ch a ł u b i ń s k i nie hodził też bez zastrzeżeń kierunku w i a n a t o m i c z n e m u, który pod wpływem V i r c h o w a upatrywał w chorobie sumę zmian anatomicznych w komórkach i narządach. U nas do zmiany poglądów na chorobę w ujęciu patologji komórkowej V i r c h o w a nie mało przyczynił się Ch a ł u b i ń s k i, chociaż, jak zaznacza B i e r n a c k i, udziału w budowie tego „gmachu naukowego” nie brał. W pracy swej p. t. „Metoda wynajdywania wskazań lekarskich” zwrócił Ch a ł u b i ń s k i uwagę na ujemne następstwa, które sprowadzał i mógł w dalszym ciągu sprowadzać k i e r u n e k anatomiczny i anatomo-patologiczny, podkreślając, że nowy kierunek, zarówno jeden, jak i drugi, poszukuje tylko lekarstw. Ch a ł u b i ń s k i zrozumiał, że, gdyby istotnie prawidłowe leczenie znajdowało się w ścisłym tylko związku z nieomylną d i a g n o z ą anatomopatologiczną, to byłoby „... źle z chorymi”.

„Každy — mówi Ch a ł u b i ń s k i, kto zechce bez uprzedzenia zastosować metodę wynajdywania wskazań na mocy oceniania ważności i zależności momentów chorobowych, przekona się, iż przy niej daleko jest łatwiej uniknąć błędu w terapii”. Niewątpliwie „zbytecznem byłoby dowodzić użyteczności obrazów ogólnych chorób, — gdyż „właściwie mówiąc, żadna d i a g n o z a nie ma praktycznego znaczenia, jeśli nie zasada się na takim związku momentów chorobowych między sobą (str. 43)”, t. j. w celu wynalezienia zasadniczej szkodliwości u danej chorej jednostki. Według Ch a ł u b i ń s k i e g o, celem leczenia jest tylko d z i a ł a n i e na to, „co jest najważniejsze, p i e r w o t n e w c h o r o b i e, znajomość i postęp naukowy terapii warunkowany może być jedynie przez poznanie, co jest szkodliwością chorobową”.

Dzięki temu, że Ch a ł u b i ń s k i nietylko sumiennie obserwował i badał chorych, dzięki temu, że przy łóżku chorego posługiwał się logicznym myśleniem i że, jako filozof, nie mówił o „lekarstwach na choroby”, ale o lekarstwach przeciw s z k o d l i w o ś c i o m c h o r o b o w y m, dzięki temu, że choroba nietylko nie była dla niego oddzielnym bytem, „któryby można stawiać obok, czy naprzeciw procesu życia, jako jego antytezę” (str. 34), zajmuje Ch a ł u b i ń s k i miejsce w nauce pierwszorzędne, chociaż nie pracował naukowo. Dla Ch a ł u b i ń s k i e g o istnieli tylko chorzy ludzie, u których powtarzały się te lub inne zasadnicze szkodliwości chorobowe. „Nie można tylko zapominać, mówi nasz uczony lekarz, że, gdy opisy historii naturalnej, obrazy zwierząt, roślin, minerałów dają nam poznać rzeczywiste jestestwa, — przeciwnie, obrazy patologiczne rodzajów i gatunków, odmian chorób są abstrakcją pewną tylko zjawisk życiowych, wyrwaną, rzecz można, z ogólnego procesu życia indywidualnego, w miarę tego, jak je uznajemy za sprzeczne z celami normalnemi tego życia, a zatem w miarę tego, jak je uznajemy za zboczenie funkcji normalnej”.

Dzięki temu, że Ch a ł u b i ń s k i znał ż y c i e, umiał ocenić doniosłość posiadania z d r o w i a i wiedział dokładnie, że „c h o r o b a nie leży ani w celu, ani w planie życia” i umiał momenty chorobowe oceniać.

a mianowicie, jakie każdy z nich ma znaczenie dla życia, w jakim stopniu jest zły lub dobry ze względu na możliwość wyrównania zaburzeń — dzięki tym wyżej wymienionym czynnikom rozumiał, w jakich należy chorego postawić warunkach dla najłatwiejszego wyrównania zaburzeń i odzyskania lub najdłuższego utrzymania możliwej szerokości zdrowia; wiedział również, w jakich warunkach indywiduum i całe społeczeństwo mogą, unikając możliwych zaburzeń chorobowych, dochodzić do *maximum* życia normalnego; nie obca była zatem Chałubińskiemu higiena i djetetyka w terapii.

Chałubiński badał gruntownie, ze ścisłością i prostotą wyprowadzał uogólnienia, uczył m yśleć przy chorym. A prócz myślenia uczył czuć i kochać naukę, obowiązek i chorą ludzkość. Chałubiński rozumiał i wyczuł to, co tak pięknie wyraził Biegański: „że medycyna urodziła się z niedoli, a rodzicami jej chrestynymi były miłosierdzie i współczucie — że bez pierwiastku filantropijnego medycyna byłaby najpospolitszym, a może wstrętnym nawet rzemiosłem”. Chałubiński wczuwał się w psychologię każdego chorego, umiał wczuć się w jego cierpienie i dlatego miał jedno zadanie i jeden cel najwyższy: poznanie choroby, przywrócenie zdrowia i ulżenie cierpieniu, t. j. dawał z siebie to, czego każdy chory oczekuje od lekarza.

Chałubiński nie tylko posiadał wykształcenie lekarskie, które mu pozwalało zapanować nad cierpieniem i przebiegiem choroby — posiadał jeszcze umiejętność postępowania z chorym. Chałubiński był nie tylko dobrym lekarzem i człowiekiem, był on psychologiem, znał dusze ludzkie, umiał kierować myślą chorego, zdobyć jego zaufanie, dać mu pomoc duchową, która w wielu przypadkach, jeżeli nie przewyższa, to w każdym razie ułatwia pomoc materialną.

Jeżeli do powyższych zalet dodamy umiejętność zachowania form towarzyskich w stosunku do pacjentów różnych warstw i ten dziwny wdzięk postaci, piękną powierzchowność i urok, który bił od tego lekarza i człowieka, to zrozumiemy, dlaczego Chałubiński cieszył się nie tylko uznaniem i szacunkiem, ale wprost miłością tych, którzy mieli okazję bliżej go poznać. Chałubiński, którego cechowały ścisłość i prostota, dobroć, miłosierdzie, współczucie dla cierpiących i chęć niesienia im pomocy, miał zawsze na widoku najważniejszy cel medycyny — tylko le c z e n i e. Mówiąc do uczniów swoich: „mniej erudycji, więcej myśli”, — chciał zwrócić uwagę na konieczność myślenia przy chorym. O dobro i prawdę walczył codziennie, czy to wśród uczniów, czy przy łóżku chorego — żywym słowem i dlatego, być może, prac pisanych po sobie mało pozostawił.

W pracy, o której mowa, przeprowadza on tę wielką zasadę, która była myślą przewodnią jego wykładów i postępowania lekarskiego przy łóżku chorego. Chałubiński wyraża przekonanie: 1) że jednostronny rozwój anatomii patologicznej i oparty na jej zdobywczach rozwój diagnostyki fizycznej ma tę złą stronę, że może sprowadzić myśl lekarza na niewłaściwe tory w praktyce, zwłaszcza przy rozwiązywaniu pyta-

nia: „co w danym przypadku jest do zrobienia i jak to skutecznie”? 2) że za jedynie „prostą i chociaż nie nową” drogę myślenia lekarskiego po zbadaniu chorego należy uważać logiczne rozważanie ze stanowiska szkoldliwości i osiągalności wszystkich danych, których dostarcza ścisłe badanie każdego przypadku, a które to dane nazywa „momentami” chorobowymi; 3) że najważniejszym momentem jest ten, którego usunięcie zapewnia w danej chwili danej jednostce największą sumę skutków. Chałubiński wiąże owe momenty osiągalne w łańcuchach logicznych według przyczynowej ich zależności, poczynając od momentu najwyższego — momenty te składają w ten sposób plan leczenia, oparty na praktycznych wskazówkach, i kierują wykonaniem tego planu.

To wytknięcie drogi postępowania lekarskiego, opartego na poznaniu życia, zdrowia i choroby, to ogłoszenie prawa myślenia lekarskiego zapewniło Chałubińskiemu wybitne miejsce w nauce i stawia go w szeregu wielkich tej nauki przedstawicieli.

Jeżeli do tego dodamy, sądząc przeważnie z tradycji i tych skąpych opisów, które o życiu Chałubińskiego posiadamy, to wielkie znaczenie, jakie dla społeczeństwa polskiego posiadał Chałubiński; zarówno dla lekarzy, jak i dla uczniów i pacjentów; jeżeli dodamy, że był on uosobieniem ideału lekarza, to zrozumiemy, że przykład tego wielkiego męża powinien przyświecać każdemu, kto się podjął tak szczytnej, a zarazem tak trudnej „funkcji” niesienia pomocy bliźniemu — w jaknajszerszym tego słowa znaczeniu. Nie każde społeczeństwo może się poszczycić posiadaniem takiej jednostki, nie każda rodzina lekarska takim członkiem.

Sądzę też, iż podanie w wielu miejscach pracy niniejszej myśli Chałubińskiego w postaci cytata, przyczyni się również niemało do dokładniejszego poznania jednej z najwybitniejszych postaci lekarskich, jaką był Tytus Chałubiński, do objęcia i pogłębienia całego zasięgu jego pojęć i rozumowań i racjonalnych zapatrywań na istotę choroby, na chorego oraz na ich wzajemny stosunek.

W zakończeniu pracy niniejszej pozwalam sobie gorąco podziękować p. prof. L. Zembrzuskemu za pomoc i za wskazanie postaci tak wielkiej duchem, jak Chałubiński — tego prawdziwego lekarza, który uczył, jak mieć i jak patrzeć w serce.

Warszawa, w październiku 1935.

PIŚMIENICTWO.

Biernacki E. Chałubiński i obecne zadanie lekarskie. Warszawa, 1900. — Baranowski J. Tytus Chałubiński. Petersburg, 1900. — Chałubiński T. Metoda wynajdywania wskazań lekarskich. Warszawa, Gebethner i Wolff 1874. — Dobrzycki H. Rzut oka na naukowo-społeczną działalność prof. Chałubińskiego (odb. z „Medycyny”). Warszawa, 1890. — Grabowski S. Tytus Chałubiński. Zarys biograficzny. Odbitka z Albumu Zasłużonych Polaków wieku XIX-go. Warszawa, 1903. — Trzebiński St. Metoda wynajdywania wskazań lekarskich według Chałubińskiego z przed pół wieku i dzisiaj. (Arch. Histor. i Filozof. Medycyny T. VIII. E. I, str. 254).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Wygląd spojówek u wychodźców.

Podał
W. GABEL (Lwów).

Było to w roku 1925. Fala emigrantów, zdążających do Ameryki w celach zarobkowych, znacznie wzrosła, gdyż istniejąca wówczas „prosperity” wywołała znaczne zapotrzebowanie sił roboczych.

Celem odciążenia portów zachodnio-europejskich, a zarazem wskutek starań Towarzystw Okrętowych, które wraz odrzucenia jednego tylko członka rodziny musiały własnym kosztem przewieźć całą rodzinę napowrót do miejsca zamieszkania, a tem samem były narażone na znaczne wydatki, Rząd Kanadyjski ustanowił siedzibę ostatecznej selekcji sanitarnej w Gdańsku, względnie w Wejherowie, delegując tam swego lekarza i oficera emigracyjnego. I od tego czasu wzmogła się znacznie liczba, z powodu niedomagań sanitarnych, odrzuconych emigrantów. Przyczyna leżała częściowo w tem, że przy zmniejszonych kosztach drogi powrotnej Towarzystwa wołały zdyskwalifikowanych wysłać do miejsc zamieszkania celem wyleczenia, aniżeli utrzymywać ich na koszt Towarzystw w — bądź co bądź — drogich obozach emigracyjnych, częściowo w tem, że z powodu licznego napływu selekcja stała się ostrzejsza. Dość wspomnieć, że np. z jednego tylko transportu, jednego Towarzystwa, jednego Lwowa zawrócono ośmiu emigrantów, przebadanych dwukrotnie we Lwowie i skontrolowanych przez lekarza w Warszawie.

Postanowiłem tedy zbadać naocznie przyczynę tych dyskwalifikacji i informować się bliżej u samego lekarza kanadyjskiego. W tym celu udałem się do Gdańska. Tam w rozmowie z lekarzem kanadyjskim zapytałem, czy też nie otrzymał ostatnio jakichś specjalnych instrukcji prócz tych, przez Urząd Sanitarny w Kanadzie w osobnej broszurce wydanych, a nam przez Towarzystwa Okrętowe doręczonych. Odpowiedź brzmiała: że żadnych specjalnych instrukcji niema — emigranci muszą być jedynie zupełnie zdrowi.

Jak dyplomatyczna odpowiedź ta była, mogłem się wkrótce przekonać. Tegoż wieczora zgłosił się do mnie emigrant, który miał dzień następnego badania. Z powodu choroby oczu został przed pewnym czasem odrzucony, poddał się następnie leczeniu, czego dowodem był okazany mi plik poświadczeń od specjalistów i niespecjalistów, stwierdzających, że wymieniony ma oczy zdrowe, że nie ma żadnej choroby zakaźnej, że brak wydzielin, że spojówki są blade i t. d. i t. d.

Prosił mnie o interwencję. Przy wspólnie z lekarzem kanadyjskim dnia następnego przedsięwziętem badaniu okazało się, że znajduje się w jednym kącie załamka kilka zupełnie niewinnych, nieznacznych zresztą, przerostów brodawkowych.

Emigrant został ponownie odrzucony, a lekarz kanadyjski, nie wdając się zresztą w ocenę tej nieznacznej zmiany, rozstrzygnięcie swe umotywował tem, że przy najłżejszym tylko, a w drodze możliwym podrażnieniu i zaczerwienieniu spojówek możnaby podejrzewać jaglicę.

W podobnej sytuacji znajdujemy się jako lekarze, badający emigrantów z polecenia Instytucji Emigra-

cyjnych, bardzo często. Emigranci, przeważnie przy pierwszym badaniu z powodu choroby oczu zdyskwalifikowani i do wyleczenia skierowani, a czasem i dla ostrożności i tacy przed pierwszym badaniem, zjawiają się z zaświadczeniami, że nie znaleziono u badanego żadnej choroby zakaźnej oczu, że istniejący nieżyt spojówek jest przemijający, nic nie znaczący, że jest to tylko końcowy etap po wyleczeniu, że to w czasie podróży ustąpi i t. d. i t. d.

Te wszystkie zaświadczenia chybiają celu. Aby więc jasno kwestję postawić, postanowiłem po zwyż dwudziestoletniej czynności, jako lekarz badający emigrantów, odpowiedzieć na pytanie: Jak mają wyglądać spojówki u emigrantów? jakie muszą mieć cechy, by z niejaką pewnością móc emigrantowi dalszą jezdę dorazić?

Po pierwsze: S p o j ó w k i m u s z ą b y ć b l a d e.

Postulat ten wydaje się na pierwszy rzut oka zbyt rygorystyczny, za daleko idący, tembardziej, że we wszystkich okólnikach, przepisach, świadectwach, przez lekarzy Instytucji Emigracyjnych wystawianych i podpisanych, zawsze tylko mowa jest o jaglicy, względnie o chorobach zakaźnych oczu. Tem bardziej wydaje się żądanie to zbyt daleko idące, gdyż istnieje tyle chorób oczu, z zaczerwienieniem spojówek połączonych, a w których o jakiejś sprawie zakaźnej mowy niema. Wyłączam tutaj sprawy zapalne rogówki, które z natury rzeczy — jako wymagające codziennej opieki specjalistycznej — do podróży się nie nadają. Ale przecież i zwykły nieżyt spojówek, niezakaźny, ani zaraźliwy, powoduje mniejsze lub większe zaczerwienienie spojówek, łzawienie i t. d. i t. d. Inaczej atoli sprawa przedstawia się ze stanowiska lekarzy, wydających ostateczną opinię, co do możliwości imigracji. Lekarze ci stoją na stanowisku, że każde zaczerwienienie spojówek — nawet i zwykle nieżytowe — może być albo początkiem jaglicy, względnie nieżyty grudkowego, a więc spraw zakaźnych, albo końcowym etapem tych względnie wyleczonych chorób, gdzie jednak przy istniejącym jeszcze stanie podrażnienia nawrót choroby każdej chwili jest możliwy. — Przyznać trzeba, że poniekąd zapatrywaniu temu nie brak słuszności.

Nawet najznakomitszy okulista nie jest w stanie w pierwszych dniach ostrego zapalenia spojówek rozpoznać, czy nie kryje się poza tem początek jakiejś choroby zaraźliwej, nawet najwytrawniejszy djagnosta może się — i jak łatwo — pomylić.

„Nie ulega wątpliwości, że mianowicie w początkach choroby rozpoznanie może być trudne” pisze znakomity okulista Prof. K a p u s c i ń s k i i dodaje: „Każdy ostry nieżyt może objawić się w podobny sposób, jak ostra postać jaglicy”. Aby tedy wszystkim możliwościom i komplikacjom zapobiec wymaganie to jest uzasadnione i zrozumiałe.

Po drugie: S p o j ó w k i m u s z ą b y ć c i e n k i e.

Zdrowe spojówki są cienkie, o połyskującym wyglądzie. Nieżyty powodują ich rozpułchnienie, nastrzyknięcie, przyczem atoli w początkach choroby przebieg pojedynczych naczyń jest jeszcze widoczny. W dłużej

trwających nieżytych dochodzi do przerostu śluzówek, spojówka przestaje być cienka, staje się z powodu nacieczenia komorkowego grubsza, twardsza. Takie zmiany bywają i w początkowych okresach jaglicy, ale nie muszą być one — jeżeli istnieją — zwiastunami tej poważnej choroby. Można zmiany te skonstatować, choć w mniejszym stopniu, w każdym długotrwałym podrażnieniu spojówek, w przewlekłym nieżycie, w długotrwałym zapaleniu pryszczycowym, w wywinięciu powiek i t. d. i t. d. Ale już ta sama okoliczność, że mogą objawy te istnieć i we wczesnym okresie jaglicy, wystarcza, by osoby z takimi zmianami od dalszej jazdy — aż do wyleczenia — powstrzymać.

Po trzecie: S p o j ó w k i m u s z ą b y ć g ł a d k i e.

Abstrahuję od wszelkich zapaleń grudek, jakoteż i jaglicy, które nigdy żadnych wątpliwości co do możliwości dalszej drogi nie pozostawiają, mam tu na myśli ciągu opisać się mające, a które przez wielu lekarzy za nic nie znaczące uważane bywają.

Poniekąd mają oni słuszość.

Sławny okulista Prof. F u c h s tak pisze: „Spojówka tarczki jest tylko u młodych osobników rzeczywiście gładka. U osób starszych ma ona na górnej powiece, szczególnie w kątach tarczki, a często nawet wzdłuż całego wypukłego brzegu tarczki, wejrzenie aksamitne“. Ale sam dodaje: „Co się tyczy tych zmian, jest jeszcze niepewne, czy należy je uważać za zupełnie prawdziwe, czy też nie są one wyrazem częstych, z przekrwieniem spojówek połączonych podrażnień“.

I na tem tle zarysowują się często różnice zdań. Ten wypukły brzeg tarczki, względnie pokrywająca go spojówka musi być gładka. Jeżeli tedy wywinie powiekę na wywiadzie Z a c h e r t a lub D e s m a r e s s a i skontrolujemy linię, gdzie spojówka tarczki przechodzi na spojówkę załamka górnego (strefa wałeczków i brózd S t i e d - y), to nie powinna ona mieć wyglądu aksamitnego, gdyż to jest przeszkodą do dalszej jazdy i lekarze amerykańscy nie pozwalają takim osobom wylądować. A i różne, większe lub mniejsze nierówności, większe lub mniejsze brodawkowe przerosty, bez względu na to, czy są na zaczerwienionem lub bladym podłożu, są przeszkodą do dalszej jazdy. Przeważna liczba dyskwalifikowanych rekrutuje się właśnie z emigrantów o takim wyglądzie spojówki i o takich zmianach.

Po czwarte: N a c z y n i a s p o j ó w k o w e m u s z ą b y ć w s w y m p r z e b i e g u w i d o c z n e.

Właściwie ten postulat pokrywa się z pierwszym — z postulatem białych spojówek. Przedewszystkiem kontrola przebiegu naczyń jest konieczna, gdyż właściwie kontrola ta — jeżeli są one widoczne — wskazuje, że wszelki stan zapalny, względnie stan podrażnienia — ustąpił, że, jeżeli kiedyś istniał, to obawy nawrotu niema. I z tego powodu kontrola ta jest potrzebna, bo zdarza się, że emigranci celem zmylenia lekarza stosują tuż przed badaniem krople adrenalinowe, wywołujące błądłość śluzówek. A że adrenalina zwęża naczynia, więc błądłość, wywołana w ten sposób, charakteryzuje się tem, że przebieg naczyń jest niewidoczny, z czego wyni-

ka charakterystyczna, niejako lodowata błądłość całej spojówki.

Reasumuję więc:

S p o j ó w k i m u s z ą b y ć: 1) b ł a d e, 2) c i e n k i e, 3) g ł a d k i e, 4) o w i d o c z n i e p r z e b i e g a j ą c y c h n a c z y n i a c h.

Te cztery właściwości muszą istnieć razem i równocześnie. Białe spojówki z przerostem brodawkowym, zaczerwienione, choć gładkie, białe i gładkie, ale o niewidocznych naczyniach — to wszystko nie nadaje się do dalszej jazdy, i zmiany te muszą być wprzód leczeniem usunięte. W jednym tylko przypadku może ich nie być: spojówki po wyleczonej bliznowatej jaglicy muszą być białe i gładkie, ale naczyń widocznych niema, jako że w bliznach naczyń niema. Interesujących się tą sprawą bliżej odsyłam do mego obszernego artykułu p. t. Jaglica a wychodźstwo. (Przegląd trachomatologii N. 1, 1932).

Jak z tego zestawienia wynika, decyzja co do dalszej jazdy może być w niektórych przypadkach trudna. Gdzież granica między „zaczerwienionymi oczami“, powstałymi wskutek niewyspania, płaczu pożegnającego, jazdy całonocnej koleją lub furą, a faktycznie się rozwijającym procesem, mogącym być w dalszym ciągu przyczyną dyskwalifikacji? Wprawdzie badanie kontrolne po wypoczęciu, wyspaniu się natychmiast kwestję wyjaśni, lecz temu stają na przeszkodzie wymagania natury technicznej, które wymagają, by np. terminu przyjazdu, względnie odejścia okrętu nie spóźnić.

Trudnościom tym daję wyraz przepis Urzędu Kanadyjskiego, który w dosłownem tłumaczeniu przytaczam:

Jaglica: „Ze względu na znaną okoliczność, że chorobę tę powoduje zarazek, dotychczas nieznan, i że zapatrywania wybitnych specjalistów różnią się w ocenianiu klinicznych objawów w różnych okresach rozwoju tej choroby, okazuje się, że jest niemożliwym w kilku słowach streścić ściśle wskazówki, któreby we wszystkich przypadkach umożliwiały rozpoznanie tej choroby. Jakkolwiek bądź, odsyłamy w tej sprawie lekarzy do klasycznych podręczników i broszur. Zwykle należy się posługiwać następującymi wskazówkami przy ocenianiu tej choroby.

Lekarze uznawać będą każdy przypadek za jaglicę, w którym spojówka wykazuje wybitne, dobrze się wypuklające grudki, które po kilkodniowej obserwacji w higienicznych warunkach, względnie po ogólnie przyjętym sposobie leczenia nie ustępują, nawet, jeżeli w chwili badania, względnie przypuszczalnego lądowania niema oznak degeneracyjnego lub destrukcyjnego procesu. Także będą rozpoznawali jako podejrzany o jaglicę każdy przypadek ostrego zapalenia spojówek, połączonego z wydzieliną lub zgrubiałem nacieczeniem powiek, a takie przypadki powinny być dyskwalifikowane, aż przez leczenie lub w inny sposób sprawa się nie wyjaśni.

Ostre zapalenia z widocznymi grudkami muszą być poddawane obserwacji tak długo, aż nastąpi możliwość postawienia pewnej diagnozy. Przypadków, w których grudki i wydzielina znikają po wyleczeniu, nie należy uważać za jaglicę“.

Wiadomości bieżące

— Program Dorocznego Zjazdu Naukowego Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego i Fizjoterapeutycznego w Łodzi w dn. 7 i 8 grudnia 1935 roku. — Dnia 7 grudnia. I posiedzenie naukowe. Początek o godz. 9 min. 30. 1) Otwarcie Zjazdu przez Przewodniczącego Zarządu P.L.T.R. i F. Wybór przewodniczących i sekretarzy. 2) W. Zawadowski: Radjodjagnostyka śródpiersia (bez serca i naczyń) — referat główny. 3) W. Grabowski (Lwów): Koreferat. 4) H. Karwowski (Zakopane): Wartość porównawcza poszczególnych metod badania w schorzeniach narządów klatki piersiowej, a zwłaszcza w gruźlicy. 5) H. Karwowski (Zakopane): Jamy płucne niegruźlicze. 6) S. Rubinrot (W-wa): Przyczynki do rozpoznawania i leczenia ziarnicy kregosłupa. 7) L. Blacher (W-wa): Czy rentgenogramy mogą mieć dla klinicysty wartość decydującą przy rozpoznawaniu raków przewodu pokarmowego. 8) S. Keilson (Łódź): Dusznicza bolesna w obrazie radiologicznym. 9) M. Welfe (Łódź): Obraz rentgenowski w azbestozie płuc. — II posiedzenie naukowe. Początek o godz. 16-tej. — 1) B. Krvński (W-wa): Radiodjagnostyka uszna (referat główny). 2) J. Kochanowski (W-wa): Koreferat. 3) A. Aronson (Łódź): Zestawienie statystyczne schorzeń kości skroniowej wg. danych operacyjnych i rentgenologicznych ze szp. Im. Prez. Mościckiego w latach 1930—1935. 4) I. Imich i A. Aronson: O wskazaniach rentgenowskich do operacji wyrostka sutkowego. 5) M. Schieber (Ostrowiec Kiel.): Wyniki radioterapii w leczeniu schorzeń migdałków. 6) B. Grvinkraut (W-wa): Rola czynnika humoralnego w radioterapii układu współczulnego. 7) D. Pticek (Łuck): O leczeniu wrzodu goleniowego promieniami pozafioletkowymi. 8) J. Polak (Łódź): O przeciwwskazaniach terapii krótkofalowej. 9) L. Straus (Wiedeń): O nowszych metodach dawkowania przy leczeniu promieniami rentgenowskimi, granicznymi i przy naświetlaniu z bliskiej odległości. — Dnia 8 grudnia III Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 9 min. 30. 1) F. Łukaszczyk (W-wa): Nowe poglądy na metody leczenia nowotworów złośliwych energią promienną (ref. programowy). 2) M. Barciński (Łódź): Koreferat. 3) J. Borak (Wiedeń): Od czego zależy włączenie nowotworu złośliwego zanomocą promieni rentgenowskich. 4) K. Maver (Poznań): O najcięższej przebiegu nawrotów raka na naświetlaniach współczesnych. 5) W. Sitkowski i B. Grvinkraut (W-wa): Możliwość podwojenia dawki maksymalnej przy naświetlaniach głębokimi pr. rentg. przez wprowadzenie nowej zasady dzielenia pola oświetlonego przez liczne pola mniejsze. 6) M. Lewenfisz (Łódź): Wpływ pośredni pr. rentgenowskich na nowotwory złośliwe. 7) T. Alkiewicz (Poznań): Leczenie radiologiczne schorzeń narządu moczowo - płciowego. 8) T. Alkiewicz (Poznań): Demonstracja przezroczystości, ilustracyjnych wyników leczenia rakiem: a) naczynek, b) raka skóry, warci i jamy ustnej. — IV Posiedzenie naukowe. Początek o godzinie 16-ej. — 1) A. Elektorowicz (W-wa): Ostre i przewlekłe

sprawy chorobowe stawów (referat główny). 2) E. Majzels (Lwów): Koreferat. 3) A. Lachowicz i M. Goldman (W-wa): Zmiany degeneracyjne stawów w obrazie radiologicznym i ich ocena kliniczna. 4) M. Schieber (Ostrowiec Kielecki): Z kazuistyki ropnych zapaleń stawu barkowego i biodrowego. 5) S. Neumark (Łódź): Kiła stawowa w obrazie radiologicznym. 6) A. Lachowicz (W-wa): Z kazuistyki schorzeń żeber pierwotnych i wtórnych. 7) D. Pticek (Łuck): Wrodzone zniekształcenie kończyny górnej. 8) J. Mandeltort (Łódź): Z kazuistyki osteomalacji. 9) W. Sitkowski (W-wa): Przypadki szpiczaka mnogiego. 10) A. Schreiber (Łódź): Ślady zastrzyknięć domięśniowych i podskórnych w obrazie rentgenowskim. 11) Wybór tematów na Zjazd przyszły. Zamknięcie obrad Zjazdu. — Czas przemówień: 1) Referat programowy 40 minut, 2) Koreferat 25, 3) Referat zwykły 10, 4) Przemówienie w dyskusji 5 minut. — Pokaz przezroczystości mieści się w czasie przewidzianym dla referatu. — Informacje: 1. Miejsce obrad: T-wo Kredytowe m. Łodzi, P o m o r s k a 21. 2. Karty uczestnictwa w cenie 5 zł. wydaje Biuro Zjazdu w Łodzi, mieszczące się u sekretarza Dra M a n d e l t o r t a, Wólczańska 18, dn. 6.12. od 20—23 godz. w holu Grand Hotelu, a w dniu 7 i 8 grudnia w miejscu obrad. — Karta uczestnictwa upoważnia do: a) 50% zniżki kolejowej w drodze powrotnej. b) kwatery po cenie niższej: Grand Hotel — 40% zniżka od ceny normalnej (usługa 10% ceny zniżkowej). Hotel Savoy po zł. 4.50 za pokój 1-osob., łącznie z usługą. Kwatery dla p. oficerów mogą być przydzielane bezpłatnie po porozumieniu się z kpt. dr. H e l l w i g i e m, (Szp. Okreg. 4); c) obiadu w dn. 7.12. dla zamieszkujących uczestników Zjazdu. 3. Spotkanie towarzyskie uczestników Zjazdu w dniu 6.12. o godz. 21 min. 30 w Kawiarni Esplanada na I p i e t r z e, Piotrkowska 100. 4. W dniu 7.12 wspólna wieczerza za opłatą 10 złotych. 5. Przewiduje się zwiedzenie fabryki włókienniczej i elektrowni. 6. W lokalu Zjazdu zorganizowana będzie wystawa rentgenotechniczna.

SPROSTOWANIE.

W N. 44 „W. Cz. L.“ na str. 842 w szalce lewej, wierszu 11 od góry zamiast: a u t o r a — powinno być: a u t o r.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

9.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

Pokaz z: 1. P. Goldstein. Przypadek onerowanego nowotworu złośliwego jamników i esicy (guza Krukenberga). 2. E. Herman. Osobliwy zespół naurazowy: livedo racemosum universalis u osobnika z objawami piramidowo-pozapiramidowymi i zaburzeniami psychicznymi. Odczyt: 3. E. A n f e l b a u m. Fizjopatologia oddychania w świetle biochemicznym.

12.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne.

Jan N e l k e n. Pamiętnik Forela.

Résumé des articles originaux.

F. HERMAN et A. POTOK. Chorée aiguë et hyperglobulie chez une malade de 60 ans.

Chez une malade de 60 ans l'affection débute brusquement 6 semaines avant son admission dans le service. Sa langue et ses gencives prirent une coloration rouge; en même temps sont apparues des douleurs et paresthésies des parties latérales de la langue. Des nausées pendant les crises; les attouchements font augmenter les douleurs, l'ingestion des liquides les atténuent. La fin de l'accès est marquée par une abon-

dante sialorrhée. Après 8 à 10 jours apparaissent des mouvements involontaires de la langue, troubles de la parole, et dans la suite des mouvements involontaires de toutes les extrémités. A l'examen on constate: une intense coloration rouge-cyanotique des téguments, surtout marquée au niveau de la face. Accentuation du 2-e bruit aortique. Tension 200/100, pouls 96. Le foie dur déborde de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate augmentée, palpable. Mouvements choréiques généralisés. Agitation psychique, pleurerie facile. Examen du sang:

globules rouges 7.660.000, hémoglobine 150%, index 0,99, globules blancs 10.200. Formule leucocytaire normale. Wassermann négatif. Grande amélioration pendant le séjour dans le service, les crises douloureuses et les mouvements choréiques ont presque disparu.

En résumé, il s'agit d'une femme atteinte de polyglobulie répondant au type de la maladie de Vaquez, chez laquelle apparaissent des crises de douleurs causalgiques de la langue et par la suite une chorée généralisée.

I. JANOWSKI et I. SIERADZKA. L'influence des extraits hépatiques sur la morphologie du sang au cours de la fièvre typhoïde.

Les auteurs ont institué dix injections quotidiennes d'extraits hépatiques (ils se sont servi d'ampoules d'hépatogén „Klawe“ à 2 cc.) chez 10 malades atteints de fièvre typhoïde.

Globules rouges et hémoglobine. Les auteurs rapportent à titre de comparaison le comportement des globules rouges et de l'hémoglobine chez des typhiques non traités par l'extrait hépatique (malades non saignants). Dans 75% de la totalité des cas on constatait un appauvrissement du sang en globules rouges et hémoglobine en proportion de 10 à 30%, dans 18% des cas le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine n'ont guère variés et ce n'est que dans 7% qu'ils dépassaient le taux initial de 10 à 12% (B. Joehweds). Dans aucun cas soumis au traitement par l'extrait hépatique le taux des hématies et de l'Hg. n'a subi la moindre diminution durant la maladie, dans plus de la moitié des cas on notait un accroissement de 12 à 70% portant sur les globules rouges et une élévation du taux de l'hémoglobine atteignant 10 à 33% du chiffre initial. L'indice globulaire touchait l'unité. Globules blancs. 5 malades ont presque doublé leur nombre des globules blancs, dans deux cas le chiffre des globules blancs a augmenté de 25 à 50%. Dans 2 cas à évolution très grave avec leucopénie accentuée (au dessous de 3000 leucocytes p. mmc.) la leucocytose augmenta de 2700 à 5400 et de 2400 à 4400. La formule sanguine ne subissait pas en général de variations importantes; dans 4 cas on a vu apparaître les éosinophiles au nombre de 1 à 4%. Dans certains cas on a vu croître le nombre des neutrophiles au dépens des lymphocytes. Réticulocytes. Leur nombre augmentait rapidement dans tous les cas: de 1 à 2% jusqu'à 10 à 15% après 6 injections et à 11—56% après 10 injections. Les plaquettes sanguines ont augmenté dans 7 cas de 25 à 160 mille. La durée de saignement et le temps de coagulation n'ont été franchement influencés que dans un cas. Les extraits hépatiques n'ont eu aucun effet sur l'évolution de la maladie, la courbe thermique et les symptômes toxiques.

M. RUBINSZTEJN. L'hyperglycémie à l'adrénaline dans l'acidification et l'alcalisation provoquées.

L'action de l'adrénaline dépend-elle, d'une façon générale, des conditions de l'équilibre acide-base de l'organisme? Nous nous le sommes demandé car nos diverses expériences précédentes nous y avaient fait penser. C'est ainsi que l'action de l'adrénaline sur les échanges azotés est différente, lorsque l'animal passe de l'état d'alimentation normale à l'état de jeûne (H. Labbé et M. Rubinstein); de même, la splénectomie qui abaisse la réserve alcaline (L. Binet et M. Rubinstein) modifie en même temps l'allure de la courbe hyperglycémique à l'adrénaline; et une modification de l'action hyperglycémiant de l'adrénaline est surtout prononcée dans diverses affections hépatiques entraînant des variations dans l'équilibre acide-base.

Dans l'étude présente nous avons recherché chez les lapins l'hyperglycémie à l'adrénaline en fonction des diverses conditions de l'équilibre acide-base. En effet, on connaît les modifications concernant le glycogène hépatique en fonction de ces conditions.

Dans nos expériences, effectuées sur les lapins, nous avons provoqué des états d'acidification et d'alcalisation artificielles par l'administration, au moyen d'une sonde gastrique, des solutions de chlorure d'ammonium ou de bicarbonate de soude. Ces substances ont été administrées pendant plusieurs jours de suite à des doses variant de 0,5 à 1 gr 5, pour le chlorure d'ammonium, et de 1 g à 2 g, pour le bicarbonate de soude.

Résultats. Il s'est montré, que le taux du sucre dans le sang s'élève après l'administration prolongée du chlorure d'ammonium et baisse à la suite d'alcalisation par le bicarbonate de soude.

En ce qui concerne l'hyperglycémie provoquée par l'adrénaline, elle est beaucoup plus accentuée et prolongée si l'animal a précédemment été traité pendant quelques jours par le chlorure d'ammonium; par contre, l'administration par la voie gastrique de bicarbonate de soude ne modifie pas essentiellement l'allure de la courbe hyperglycémique à l'adrénaline.

Par ailleurs, les injections intraveineuses de l'acide hydrochlorique dilué provoquent, à elles seules, une certaine hyperglycémie et augmentent également celle provoquée par l'adrénaline; les injections de bicarbonate de soude abaissent la glycémie et entravent le cours de l'hyperglycémie adrénalinique.

W. GABEL. L'aspect des conjonctives chez les émigrants.

Les conjonctives doivent être pâles, minces et lisses avec des vaisseaux visibles.

TREŚĆ: E. HERMAN i A. POTOK. Płasawica ostrą u 60-letniej chorej w przebiegu hiperglobulii Vaqueza. — I. JANOWSKI i I. SIERADZKA. Wpływ wyciągów wątrobowych na skład morfologiczny krwi w durze brzuszny. — M. RUBINSZTEJN. Hiperglykemia adrenalina. Hiperglykemia adrenalina przy doświadczalnym zakwaszeniu i alkalizacji (Dok.). — Z. SZYMANOWSKI. 50-lecie szczepienia ochronnego przeciwko wścieklźnie. (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. BIEHLER. Tytus Chałubiński i jego pogląd na życie, zdrowie i chorobę (Dok.). — W. GABEL. Wygląd spojówek u wychodźców. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: E. HERMAN et A. POTOK. Chorée aiguë et hyperglobulie chez une malade de 60 ans. — I. JANOWSKI et I. SIERADZKA. L'influence des extraits hépatiques sur la morphologie du sang au cours de la fièvre typhoïde. — M. RUBINSZTEJN. L'hyperglycémie à l'adrénaline dans l'acidification et l'alcalisation provoquées (fin.). — S. SZYMANOWSKI. Le cinquantenaire de la vaccination préventive contre la rage. (Rev. gén.). — M. BIEHLER. Tytus Chałubiński et ses idées sur la vie, la santé et la maladie (fin.). — W. GABEL. L'aspect des conjonctives chez les émigrants.

WARUNKI PRENUMERATY:

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