

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTK!

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XIII

WARSZAWA, 20 SIERPNIA 1936 R.

Nr. 31-32

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prezydenta G. Narutowicza w Krakowie.

(Ordynator: Dr. med. Jerzy Jasiński).

O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek.¹⁾

Podał

Dr. Jerzy JASIŃSKI (Kraków).

(Dokończenie — patrz Nr. 29-30).

W szeregu przypadków, zwłaszcza w tych, w których jedna z nerek musi być usunięta, winniśmy przed zabiegiem rozstrzygnąć, jaka jest maksymalna wydolność nerek, jaką rozporządzają one siłą rezerwową na wypadek nadmiernego obciążenia pracą. Szereg badań czynnościowych stara się to uwzględnić, napróżno wszakże poszukiwano odpowiedniej, zupełnie niezawodnej metody. Nie posiadamy bowiem próby, która pobudzałaby do szczególnej pracy wszystkie funkcje częściowe nerki; musimy w tym celu stosować możliwie wiele metod.

Szczególnie wikła sprawę ta okoliczność, że czynność nerek jest procesem złożonym, składa się z szeregu funkcji częściowych o nierównym znaczeniu dla ustroju i nie pozostających ze sobą w zupełnie ścisłym związku w tem znaczeniu, żeby uszkodzeniu jednej funkcji miało odpowiadać uszkodzenie drugiej, poszczególne z nich tylko bowiem mogą ulec zaburzeniu. Różne schorzenia nerek w różny sposób uszkadzają poszczególne odcinki ich miąższu. Dlatego zdarzyć się może, że zdolność wydalania jednych substancji, posiadających to, czy inne znaczenie dla ustroju, jest utrzymana, gdy tymczasem wydalanie innych ciał znacznemu uległo upośledzeniu. Nie rozstrzygnięto wszakże dotychczas zupełnie pewnie, czy poszczególne części nerki spełniają rzeczywiście funkcje zupełnie różne, czy też obok funkcji wspólnych — jeszcze pewne szczególne prace i jakie mianowicie. Niepodobna też na podstawie wykazania upośledzenia sprawności nerek wyciągnąć żadnych wniosków o stopniu uszkodzenia poszczególnych elementów nerkowych. Wydalanie z ustroju poszczególnych składników moczu w każdym razie nie przebiega

do siebie bynajmniej równolegle i nie można też ułożyć go w określony schemat, przy różnych bowiem stopniach zaburzenia czynności nerek obraz ten stałym ulega zmianom.

Na podstawie więc wyniku badania ilościowego poszczególnych wydalanych z moczem i zatrzymanych we krwi substancji z pewnemi zastrzeżeniami mówić tylko można o częściowej sprawności nerek, pod pewnym tylko względem, a nie o tem, że nerki pracują sprawnie. Zastrzeżenia dotyczą wpływu czynników pozanerkowych na wydalanie przez nerki poszczególnych części składowych moczu. Stąd wartość jednych metod w pewnych przypadkach wydaje się przewyższać wartość innych. Okoliczność ta tłumaczy również, dlaczego nie posiadamy idealnej metody czynnościowego badania nerek, zdolnej zastąpić wszystkie inne, dlatego każda z metod posiada niewątpliwie braki i strony ujemne, jeśli chodzi o wnioski, wyciągane na jej podstawie, co do sprawności nerek, czy też ich niedomogi.

Nie mogąc otrzymać ogólnego obrazu sprawności czynnościowej nerek, usiłowano uzyskać go przez zesumowanie poszczególnych składników. Dopiero zestawienie szeregu wyników, uzyskanych przy pomocy różnych metod badania, miało pozwalać na wniosek o ogólnej sprawności czynnościowej nerek. Tylko szereg badań czynnościowych, uwzględniających różnorodne funkcje nerki, kilkakrotnie w różnych okolicznościach i czasie przeprowadzonych, pozwala na pewien wgląd w ogólną ich sprawność. Myśl tę podkreśla dosadnie Kneise, mówiąc, że nie posiadamy próby czynnościowej, lecz próby czynnościowe. Poważne jednak trudności nasuwają się z tego względu, że niepodobna porównywać ze sobą wyników, uzyskanych przy pomocy różnych metod badania czynnościowego, dla potwierdzenia, względnie kontroli wyciąganych na ich podstawie wniosków. Poszczególne metody nie dają wyników zgodnych, co więcej, wyniki te nie zawsze być mogą nawet wspólnie, mówią bowiem o poszczególnych funkcjach częściowych nerek, funkcjach różnorodnych i nie przebiegających bynajmniej równolegle do siebie. Każda metoda bada niejako jeden tylko wycinek ogólnej pracy nerek, do innych niepodobny i niejednokrotnie w dość luźnym pozostający z innemi związkiem, pozwala tylko na wniosek o pewnej części zawilej pracy nerek, orjentuje nas co do sprawności miąższu nerkowego, pod tym ty-

¹⁾ Wygłoszone na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego dnia 18 grudnia 1935 roku.

ko względem, i niepodobna zestawić takiego zespołu prób, który mógłby powiedzieć o całości.

Najważniejsza bodaj i wymagająca szczególnego uwzględnienia przy ocenie sprawności czynnościowej nerek jest jej zależność od wpływów pozanerkowych. Czynność nerek zależna jest bowiem nie tylko od stanu anatomicznego nerek, lecz w równym niemal stopniu od czynności innych narządów, z którymi w dość ścisłym pozostaje związek, i ich układów: od serca, układu naczyniowego, wątroby, ogólnej przemiany materji i układu nerwowego. Jeśli chodzi o wpływy nerwowe, to, jak się okazało, zarówno układ współczulny, jak i przywspółczulny wywierają wybitny wpływ na wydalanie moczu. W szeregu schorzeń chirurgicznych stwierdzamy też pewną zależność czynności nerek od stanu odprowadzających dróg moczowych. Świadczą o tem chociażby przeważnie przemijające tylko zaburzenia funkcji, jakie spotykamy po założeniu przetoki pęcherzowej, podobnie jak i po pozostawieniu w pęcherzu cewnika na stałe, i to nie tylko w przypadkach przerostu sterczu, którym towarzyszy schorzenie nerek, lecz również w tych przypadkach, w których nerki klinicznie wydają się zdrowe. Czynność nerek pozostaje więc pod wpływem tak wielu różnorodnych czynników pozanerkowych, iż przypuścić trudno, aby można ją było wyrazić dokładnie w cyfrach, te zaś mogły świadczyć wyłącznie o sprawności nerek i posiadać wartość dla oceny wskazań operacyjnych. Okazało się bowiem, że podlegają im w większym lub mniejszym stopniu wszystkie metody, i że niepodobna dokładnie ich ocenić, ani wyłączyć z całkowitą pewnością. Ogranicza to niewątpliwie wartość badań czynnościowych.

Mimo jednak, że każda z metod ma swe zastrzeżenia, wyniki, uzyskane dzięki diagnostyce czynnościowej nerek, w praktyce okazały się bardzo cenne. Doświadczenie kliniczne potwierdziło wartość wniosków, wyciąganych na podstawie wyników czynnościowego badania nerek. Nerki, którym na podstawie tych badań przypisywano wystarczającą sprawność czynnościową, okazały się sprawne i po zabiegu, natomiast nerki, które uznano za niewydolne, niejednokrotnie zawodziły po operacji. Wszyscy też przyznają zgodnie, że od czasu stosowania metod czynnościowego badania nerek i kierowania się ich wynikiem — przypadki pooperacyjnej niedomogi nerek obserwowano tylko wyjątkowo, względnie nie spotykano ich wcale.

Najślabszą jednak dla chirurga stroną diagnostyki czynnościowej nerek, nie dającą się, niestety, wyłączyć przy pomocy żadnej z metod, jest to, że nie pozwala ona zakresić zupełnie ściśle granicy między przypadkami, nadającymi się i stanowiącymi nie nadającymi się do operacji. Pod tym względem zawiodły wszystkie metody, i niepodobna do dziś jeszcze oznaczyć ściśle dolnej granicy, tego *minimum* wydolności nerek, poza którym byłoby zgóry wiadomem, że chory nie znieśnie żadnego zabiegu. Niewątpliwie znane są przypadki, w których przeprowadzone badania czynnościowe świadczyły o zdecydowanie złej sprawności czynnościowej nerek, okazały się one niewydolne — i mimo to chorzy dobrze znieśli nawet tak znaczny zabieg operacyjny, jak usunięcie jednej nerki lub wyluszczenie sterczu. Pojedyncze tego rodzaju doniesienia przytaczane są na dowód, że wynik badań czynnościowych pozbawiony jest wszelkiej niemal wartości dla oceny rokowania i wskazań operacyjnych. Wniosek ten jest niewątpliwie niesłuszny. Gdyby nawet wyniki próby wodnej, florydzynowej, próby

z czerwienią indygową, czy innych prób świadczyły o upośledzeniu sprawności czynnościowej nerek, nie wyłącza to jeszcze stanowczo możliwości, że sprawność ta może się okazać niekiedy wystarczająca do utrzymania chorego przy życiu. Świadczą o tem chociażby przypadki marskości nerek i obustronnych nerek torbielowatych; chorzy bowiem, dotknięci tem schorzeniem, mimo złej sprawności czynnościowej nerek, żyją niejednokrotnie długie lata. Jednakże, jeśli nawet pewne wyjątki zawsze są możliwe, to tego rodzaju przypadki z reguły nie znośzą dużego zabiegu operacyjnego na drogach moczowych i nie powinny być operowane.

Zdaniem niektórych, o trudnościach oceny wskazań operacyjnych świadczą również te, naprawdę już dziś wyjątkowe przypadki, w których wystąpiła pooperacyjna niedomoga pozostałej nerki, wydającej się przed zabiegiem dostatecznie sprawna. Usiłują oni wyciągnąć stąd wniosek, że również wydolność przedoperacyjna nie wyłącza bezwzględnie pewnie możliwości wystąpienia pooperacyjnej niedomogi nerki. Wielu autorów zastrzega się wszakże przeciw słuszności tego wniosku, twierdząc, że w przypadkach tych nie przeprowadzono wszystkich niezbędnych badań czynnościowych i dlatego oceniono je niewłaściwie. Wiemy bowiem, że jedynie na podstawie wyniku szeregu metod czynnościowego badania nerek możemy uzyskać względnie dokładny obraz pracy nerek i wnioskować o ich sprawności.

W niektórych natomiast przypadkach schorzeń obustronnych rokowanie okazało się niesłuszne, przeceńmiono wartość drugiej nerki, w której toczył się toksyczny proces zapalny; spodziewano się bowiem, że czynność jej może się znacznie poprawić, jak to się niejednokrotnie zdarza, po usunięciu nerki chorej. Żadne wszakże badanie nie jest w stanie powiedzieć w tego rodzaju przypadkach, czy chory znieśnie wyluszczenie nerki chorej, czy upośledzenie sprawności czynnościowej drugiej nerki jest tego rodzaju, że ustąpi ono niemal doraźnie z chwilą zniknięcia podtrzymujących je szkodliwych bodźców, wychodzących z usuniętej nerki, czy też nie ulegnie poprawie, wobec czego chory zginie po zabiegu spowodu mocznicy. Nie rozstrzygną tego również w przypadkach, w których upośledzenie sprawności czynnościowej drugiej nerki jest dość znaczne, kontrolne badania czynnościowe, kilkakrotnie przed zabiegiem powtarzane.

Niewątpliwie więc w każdym przypadku, w którym stwierdzamy upośledzenie sprawności czynnościowej nerek, poważny zabieg na drogach moczowych bardziej jest niebezpieczny, niż przy nerkach, funkcjonujących bez zarzutu. Wynik przeważnej liczby poszczególnych metod czynnościowego badania nerek posiada wszakże wartość względną; zwłaszcza dobry wynik jednej tylko próby nie pozwala sam przez się na pewny wniosek o wydolności nerek. Wnioski są tem pewniejsze, im dokładniej i wszechstronniej zbadano sprawność wydalniczą nerek. Ostrożna wreszcie i krytyczna ocena otrzymanych wyników olbrzymią posiada wartość praktyczną, gdyż, jak się okazało, przypadki śmierci spowodu pooperacyjnej niedomogi nerek znikły niemal zupełnie w ostatnich czasach z piśmiennictwa. W wyjątkowych wszakże, znanych z piśmiennictwa przypadkach pooperacyjna niedomoga nerek wystąpić miała rzekomo z tego względu, że nerki, względnie nerka poprzednio zupełnie zdrowa, uległy schorzeniu w czasie, względnie bezpośrednio po zabiegu. Tłumaczenie to nie bardzo wydaje się przekonujące, zwłaszcza, odtąd nie stosujemy toksycznego znieczulenia ogólnego. Szereg autorów

nie bez słuszności przyjmuje, że wszystkie metody badania czynnościowego nie pozwoliły widocznie na głębszy wgląd w czynność wydalniczą nerek, na zupełnie pewne wyłączenie zaburzenia ich czynności, względnie na wykrycie niedomogi ukłajonej, skoro, mimo, zdawałoby się, prawidłowego składu krwi i moczu, mimo dobrego wydalanja przez nerki substancji ustrojowi obcych, zdają się wyjątkowo przypadki pooperacyjnej ich niedomogi. Wydawałoby się mogło, że wszystkie te metody pozwalają tylko wykazać, względnie wyłączają istnienie zaburzeń czynności nerek dość daleko posuniętych, że żadna z metod nie pozwala na wczesne rozpoznanie względnej ich niedomogi.

Wobec tego, że większość metod dotychczasowych odkrywa tylko dość znaczne upośledzenie sprawności czynnościowej nerek, zawodzi natomiast w przypadkach wczesnych, w których zaburzenia te są stosunkowo nieznaczne, polecano większą zwracać uwagę na sam charakter pracy nerek, niż na oznaczania ilościowe. Zdaniem Schläyera, sposób oddziaływania nerek na pewne wpływy szkodliwe, spotykane w życiu codziennym, łatwiejsze ich męczenie się i t. d., miały pozwalać na pewne pod tym względem wnioski. Nie udało się wszakże i na tej drodze uzyskać żadnych konkretnych wyników. Również liczne nowe metody czynnościowego badania nerek, proponowane w ostatnich czasach, nie znalazły zwolenników. Okazało się bowiem, że pozostawiają one bez odpowiedzi te same pytania, co i dziesiątki prób stosowanych poprzednio, w niczem ich nie przewyższając, a nawet ustępując im co do wartości, nie zasługują więc na uwzględnienie.

Na podstawie wyniku tej, czy innej próby dochodzimy do wniosku, że badana nerka w danej chwili funkcjonuje bez zarzutu, lub też że czynność jej jest w pewnym stopniu upośledzona. Odpowiedź ta niezawsze wszakże wystarcza chirurgowi. Pragnie on niejednokrotnie wiedzieć, czy nerka posiada tyle sił zapasowych, że w przyszłości, po usunięciu nerki chorej, gdy będzie musiała pracować za dwie, sprostą tym zadaniom, — i odwrotnie — czy czynność nerki, której na podstawie wyniku badania odmówiono dostatecznej sprawności, nie może ulec po operacji tak znacznej poprawie, iż będzie w stanie utrzymać ustrój w równowadze dla życia koniecznej. Pewnej odpowiedzi na te pytania nie daje jednak żadna z metod czynnościowego badania nerek. Wartość wszystkich metod jest pod tym względem jednakowo ograniczona — i dla stwierdzenia, czy druga nerka funkcjonuje prawidłowo, jest niemal obojętne, którą z nich wybierzemy. To wszakże, że nerka pracuje zupełnie sprawnie, nie jest jeszcze bynajmniej równoznaczne i nie daje właściwego punktu oparcia dla twierdzenia, iż będzie ona w stanie podjąć większej pracy, potrzebnej do zastąpienia nerki usuniętej. Niepodobna jednak tego z całą pewnością rozstrzygnąć również na podstawie wyników prób obciążenia nerek. Praktycznie rzecz biorąc, wszystkie prawie próby w równym niemal stopniu z wystarczającym prawdopodobieństwem mają pozwalać na rokowanie, przyczem zawsze połączone jest ono z pewnym ryzykiem, któremu, niestety, nie są w stanie zapobiec nawet metody najbardziej wyszukane.

Na podstawie doświadczenia klinicznego i wyników operacji doświadczalnych na zwierzętach od dziesiątków lat wiemy, że nerka zdrowa posiada tyle sił rezerwowych, iż bez trudności obejmuje funkcje nerki usuniętej, pracując za dwie. Każdy chirurg wie też z własnego doświadczenia, że stwierdzenie zupełnie prawidłowej

wej sprawności czynnościowej nerki przed zabiegiem operacyjnym, wykonanym na nerce drugiej, nie przesądza jeszcze zupełnie pewnie możliwości wystąpienia pewnych przemijających pooperacyjnych zaburzeń jej czynności, i że nerki, które w szeregu przypadków przed operacją zachowują się zupełnie identycznie pod względem czynnościowym, po nefrektomji dość znaczne wykazywać mogą różnice. Spostrzegane w tych przypadkach zaburzenia są jednak tylko przejściowe i nie bywają połączone z żadnym niebezpieczeństwem dla życia chorego.

Mniej jest pewnem, jak się zachowa pod tym względem nerka, nieznacznie nawet schorzeniem dotknięta, funkcjonująca mniej sprawnie. Przy całkowitem niemal wypadnięciu czynności jednej nerki nie nasuwają się żadne niemal pod tym względem wątpliwości. Zjawiają się one natomiast i narastają niejako w stosunku odwrotnym do stopnia upośledzenia sprawności czynnościowej chorej, względnie gorszej nerki; w stosunkowo nieznacznym zaburzeniu jej czynności ocena dopuszczalności, czy niedopuszczalności nefrektomji rzeczywiście oparta bywa niekiedy na pewnem prawdopodobieństwie.

Nie ulega wątpliwości, że uzyskane dobre wyniki leczenia operacyjnego schorzeń dróg moczowych zależne są od zbyt wielu różnorodnych, nader poważnych czynników, aby jednemu z nich tylko można było przypisać całą zasługę. Niepodobna wszakże odmówić jej również i badaniom czynnościowym, zaprzeczając roli, jaką odegrały one i odgrywają nadal w określaniu wskazań operacyjnych, ograniczając je słusznie w jednych, rozszerzając znacznie w innych przypadkach. Przeżywamy i dziś jeszcze wprawdzie przykre niespodzianki, — sądząc z piśmiennictwa zdarza się to wszakże niemal wyjątkowo i nie sposób nie przypisać wielkiej pod tym względem zasługi badaniom czynnościowym.

Wiele zajmowano się sprawą pooperacyjnej śmierci nerkowej. Zawieszenie czynności pozostałej nerki niezawsze da się wytłumaczyć nagłym zmniejszeniem się ilości mięszu przy tem samem zapotrzebowaniu ze strony ustroju. Dla wyjaśnienia przyczyny bezmoczności mówiono o odruchowem jego pochodzeniu, o uszkodzeniu nerki przez środki usypiające, o niedomodze nie nerek, lecz serca i krążenia. Doszukiwano się wreszcie winy nie w nerkach, lecz w zjawiającem się w związku z zabiegiem nadmiernem zapotrzebowaniem ze strony ustroju. Przez analogję z przypadkami bezmoczności po naświetlaniach promieniami Roentgena nowotworów złośliwych narządów odległych, w których to przypadkach stan mięszu nerkowego nie mógł ulec zmianom, wnioskowano, że podrażnienie, wywołane przez nagromadzenie się we krwi nadmiernej ilości końcowych azotowych produktów przemiany materji, powstałych wskutek wzmoczonego rozpadu białka ustrojowego, sprawia, iż nerki po operacji zawieszają niekiedy swą czynność.

Przeważnie obserwowano śmierć wśród objawów skąpego moczenia lub bezmoczności, świadczących o niedomodze pozostałej nerki, w przypadkach, w których rokowanie z góry już uważano za bardzo wątpliwe lub niepomyślne, i mimo to szukano tej ostatniej deski ratunku dla chorego w zabiegu operacyjnym. Wyjątkowo tylko chodziło o nieszczęśliwe przypadki, ginące wbrew pomyślnemu rokowaniu, opartemu na wyniku badań czynnościowych. W części z tych przypadków wszakże niesłusznie tylko wydawać się mogło, iż nerka, czy

nerki funkcjonowały przed zabiegiem zupełnie sprawnie, nie przeprowadzono bowiem wszystkich niezbędnych badań czynnościowych i niezawsze właściwie interpretowano uzyskane na ich podstawie wyniki. Pozostałe zaś przypadki — to białe kruki, nie mogą więc zaprzeczyć regule, że po operacji zawodzą tylko te nerki, o których uszkodzeniu można było wnioskować już przed zabiegiem.

Błędne więc jest niedoceniać wartości badań czynnościowych ze względu na zawody poszczególnych metod. Autorzy, zresztą, którzy w ostatnich czasach z uporem godnym lepszej sprawy twierdzą o bezwartościowości czynnościowej diagnostyki nerek, nic nowego przytem nie wnosząc, niesłusznie i niepotrzebnie wybijają otwarte drzwi. Niepotrzebnie, gdyż na dwa zasadnicze pytania: czy, opierając się na dobrym wyniku badań czynnościowych nerek, można zapewnić, że żaden z operowanych chorych nie zginie powodu mocznicy, i czy każdy chory ze znacznym upośledzeniem sprawności nerek musi zginąć po zabiegu, L e g u e u już przed 20 laty odpowiedział bez ogródek przecząco. Badania czynnościowe nie pozwalają na tak katagoryczne wnioski. Wnioski, wyciągane na ich podstawie, nie stanowią reguł bezwzględnych. I, temniemniej, olbrzymie doświadczenie kliniczne, zdobyte na obydwu półkulach, potwierdza wielką wartość praktyczną diagnostyki czynnościowej nerek. Mimo, że reguły te nie są bezwzględne, to przecież pozostają one nadal regułami, słusznymi dla olbrzymiej większości przypadków.

Ocena rzeczywistej wartości metod czynnościowego badania nerek jest niezmiernie trudna. Niektóre z nich okazują się pożyteczne z chwilą, gdy poznajemy dokładnie granice ich możliwości i nie żądamy od nich więcej, niż dać one są w stanie. Niewątpliwie liczne też spośród tych metod są pozbawione wszelkiej wartości i przeszły już, względnie powinny już przejść do historii. Inne wszakże, mimo wielu słusznych zastrzeżeń teoretycznych, wielką posiadają wartość praktyczną.

I gdyby nawet nie udało się znaleźć bardziej doskonałych metod badania czynnościowego nerek, zawsze będą one dla chirurga linją wytyczną, uprzedzając go o tem, że zabieg maza chorego na niebezpieczeństwo. Ze względu na niedoskonałość poszczególnych metod, w przypadkach wątpliwych wiele spośród nich wyczerpać należy przed wyciągnięciem ostatecznych wniosków. Słuszność niewątpliwie mają ci, co twierdzą, że nigdy niemal przy badaniu czynnościowym nerek nie wystarcza stosowanie jednej tylko metody, lecz zawsze przeprowadzać należy większą liczbę badań, i to badań stosunkowo prostych. Czynnościowa diagnostyka nerek przeszła zwykłą, dobrze ogólnie znaną drogę rozwojową, wspólną dla wielu zagadnień naukowych. Rozpoczęła się od stosowania kilku metod stosunkowo prostych; przeszła po przez okres wprowadzania coraz to nowych badań, niejednokrotnie dość wyszukanych, zawiłych i mniej lub więcej pomysłowych, których liczba znacznie przerosła ich wartość praktyczną, aby w końcu powrócić do postaci niemal pierwotnej.

Na podstawie badania porównawczego sprawności czynnościowej poszczególnych nerek i równoczesnej oceny ogólnej sprawności czynnościowej obydwu narządów nie udało się wprowadzić rozwiązań ściśle wszystkich problemów ważnych dla chirurga. W każdym poszczególnym wszakże przypadku badania te skutecznie dopomagają do ich rozwiązania, pod warunkiem, że uzyskane wyni-

ki są interpretowane właściwie. Zawsze należy uwzględnić całokształt sprawności czynnościowej nerek, przeprowadzić szereg badań czynnościowych i zestawiać ze sobą uzyskane przy ich pomocy wartości, nie przypisując decydującego znaczenia poszczególnym próbom, i opierać na nich wskazania operacyjne tylko przy ścisłym uwzględnieniu innych danych klinicznych.

Zawsze winniśmy zdać sobie jaknajdokładniej sprawę nie tylko ze sprawności czynnościowej, lecz również ze stanu anatomicznego obydwu nerek, nawet, gdy nerka druga funkcjonuje zupełnie sprawnie. Nie od dziś bowiem wiemy, że nawet bardzo niewielka ilość zdrowego miąższu nerkowego wystarcza do utrzymania chorego przy życiu, że ciężkie zaburzenia czynności nerek powstają zwykle dopiero przy zmianach znacznych i rozległych. Co więcej — zaburzenia sprawności czynnościowej nerek, przynajmniej te, które jesteśmy w stanie wykazać na podstawie przeprowadzonych badań, występują przeważnie nie w początkowych okresach schorzenia, lecz dopiero przy zmianach dalej posuniętych. Uwzględniając też, że rokowanie w każdym przypadku operacji nerkowej zależy od sprawności czynnościowej pozostałej nerki, wartość zaś funkcjonalna jej miąższu nie przestała być nadal niewiadomą, nie dającą się określić zupełnie dokładnie, przy ocenie wskazań operacyjnych musimy raczej przeceniać, niż nie doceniać stwierdzone zaburzenie sprawności nerki. Jeśli więc upośledzenie sprawności czynnościowej nerki wydaje się nam dość znaczne, jeśli uzyskane wartości zbliżone są do najniższych, przy jakich, jak wykazało doświadczenie, sprawność nerki uważać można za zaledwie za wystarczającą do utrzymania chorego po zabiegu przy życiu, względnie ostrzegają nas one przed niebezpieczeństwem wystąpienia pooperacyjnej niedomogi nerki, ograniczyć się należy do zabiegu jaknajmniejszego.

Sama znajomość zaszłych w nerkach zmian anatomicznych nie decyduje niewątpliwie o wskazaniach operacyjnych, lecz do tego stopnia czyni koniecznym przeprowadzenie badań czynnościowych, że nikt już dziś nie przystępuje do zabiegu na nerce, a nawet pęcherzu, nie przekonawszy się uprzednio o sprawności każdej z nerek, względnie obydwu nerek łącznie. Słuszne jest wszakże również, że i sama najdokładniejsza nawet znajomość sprawności czynnościowej poszczególnych nerek bynajmniej nie wystarcza chirurgowi — sprawność ta bowiem przeważnie może być oceniona właściwie tylko w przypadkach, w których znamy dokładnie stan anatomiczny każdej z nerek. Badania czynnościowe pozwalają na bardziej ścisłą ocenę istotnego stanu nerek chorego i dokładnie określają wskazania operacyjne tylko, gdy są przeprowadzane obok właściwych diagnostycznych metod badania klinicznego. Badanie osadu moczu, zebranego oddzielnie z każdej nerki, wskazuje przeważnie stronę chorą i pozwala poniekąd na wniosek o charakterze i stopniu zaszłych w niej zmian anatomicznych. Potwierdza i uzupełnia te wnioski, względnie wyjaśnia dopiero właściwe rozpoznanie drugą anatomiczną metodą badania — pyelografią. W połączeniu zaś z badaniami czynnościowymi metody kliniczne wykazują niejednokrotnie, że nerka czynnościowo sprawna może być uważana za anatomicznie zdrową.

Badania anatomiczne uzupełniają więc wynik badań czynnościowych, pozwalając na wnioski bardziej rozległe i pewne. Dałem temu wyraz, łącząc badanie

czynnościowe z anatomicznem przez równoczesne stosowanie próby z czerwienią indygową i trypanową. Uważam też, że tego rodzaju druga anatomiczno-czynnościowa metoda badania, jaką jest pylോഗrafja zastępująca, winna być stosowana częściej, niż to ma miejsce dotychczas.

Obok oceny sprawności czynnościowej nerek zawsze musimy mieć na względzie ogólny stan chorego i zabieg, jaki wykonać należy. Nawet, przypisując badaniom czynnościowym wielką wartość praktyczną dla

oceny wskazań operacyjnych, przyznać należy, że doświadczenie kliniczne operatora pozwala na najwłaściwsze rozwiązanie każdego przypadku, wybór najodpowiedniejszego sposobu leczenia; to doświadczenie kliniczne jest niewątpliwie cenniejsze od najdokładniejszych obliczeń matematycznych. Nie zmniejsza to wszakże w niczym wartości badań czynnościowych. Należą one do tych cennych pomocniczych metod badania klinicznego, których miczem zastąpić niepodobna, i z których niktby już dziś nie zrezygnował.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału II-go Wewnętrznego Szpitala na Czysłem w W-wie
(Ordynator: Dr. M. Fejgin).

Przypadek ciężkiego ogólnego zakażenia paciorkowego i róży, wyleczony chlorowodorkiem sulfamidochryzoidyny.

Podat

Dr. I. LANDAU (Warszawa).

Leczenie ciężkich zakażeń ogólnych należy do najtrudniejszych i najmniej wdzięcznych zadań codziennej praktyki. Mimo, że czynnik etiologiczny jest czasami znany, musimy, niestety, zwykle poprzestawać na leczeniu objawowym.

Dlatego też uważamy za celowe ogłoszenie obserwowanego przez nas przypadku, będącego przyczynkiem do nowej metody stosowania chemoterapii w schorzeniach zakaźnych pochodzenia paciorkowcowego.

Przypadek nasz dotyczy chorej lat 36, przyjętej do Oddziału spowodu bardzo ciężkiego stanu septycznego, trwającego od 12 dni. Temp. 39° — $40^{\circ},4$, wymioty, język suchy, bóle i łamanie w stawach. Tętno 110. Przy badaniu stwierdziliśmy na dolnej trzeciej części lewego podudzia rozległe owrzodzenie wielkości dłoni. Owrzodzenie to powstało przed 6 laty po porodzie trojaczków. W ciągu 6-letniego okresu owrzodzenie kilkakrotnie się goiło, to znów powstawało. Dokoła owrzodzenia skóra żywo-czerwona, obrzękła na całym podudziu aż do połowy uda. Staw skokowy obrzmiały. Ruchy w stawie ograniczone. Cała zajęta okolica bardzo bolesna. Wzdłuż przysiodkowej strony uda wyczuwało się pod skórą powrózkowate, bolesne zgrubienia, oraz widoczne były czerwone pasma, najbardziej zaznaczone w okolicy ujścia żyły podskórnej odpiszczelowej do żyły udowej. Gruczoły chłonne w pachwinie lewej nieco powiększone, twarde, bolesne. Badanie moczu żadnych patologicznych zmian nie wykryło. Odczyn B i e r n a c k i e g o przyspieszony (15 min. metodą L i n z e n m a j e r a). Morfologiczne badanie krwi wykazało leukocytozę 11.200 b. c. (pałeczk. 22%, segm. 63%, mon. 5%, limf. 10%).

Odczyn W i d a l a ujemny. Posiew ze krwi okazał się jałowy.

Mieliśmy więc do czynienia z ciężkim zakażeniem paciorkowcowym na tle róży, powstałej dookoła rozległego owrzodzenia podudzia, z zajęciem żyły udowej i naczyń chłonnych w górnej części uda (*thrombophlebitis et lymphangitis femoris sinistri*).

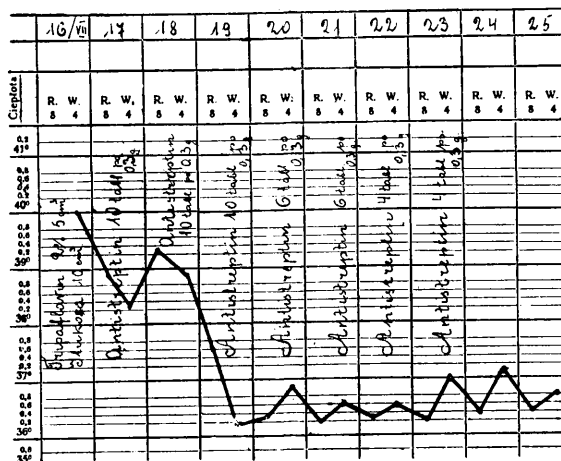
Ogólny ciężki stan i 12-dniowa bardzo wysoka gorączka przemawiały za tem, że sprawa ma tendencję do wywołania ogólnego paciorkowcowego zakażenia krwi, względnie już je wywołała. Przystąpiliśmy do leczenia, mając słabą nadzieję, czy uda nam się chora uratować.

Pierwszego dnia chora otrzymała 5 ccm. 2% Trypaflaviny i 10 ccm. glukozy dożylnie. Mając pewność, że istnieje tu zakażenie paciorkowcowe, nie oczekiwaliśmy od Trypa-

flawiny większego efektu leczniczego. Już drugiego dnia pobytu chorej w szpitalu postanowiliśmy zastosować opublikowany ostatnio, jako swoisty środek przeciw zakażeniom paciorkowcowym, barwnik azowy — chlorowodorek sulfamidochryzoidyny, znany we Francji jako „*Rubiazol*“, w Niemczech p. n. „*Prontosil*“, a w Polsce wyrabiany przez Fabr. Chemiczną „Geo“ pod nazwą „*Antistreptin*“.

Dzięki uprzejmości Dra A l t e r a otrzymaliśmy dostateczną ilość *Antistreptiny* w postaci tabletek po 0,3 gr.

W ciągu pierwszych trzech dni chora otrzymywała po 10 tabl. *Antistreptiny* dziennie (3 — gr.) i nic poza tem. Przebieg choroby doskonale ilustruje załączona karta ciepłoty. Już trzeciego dnia ciepłota spadła do normy; ogólny stan chorej uległ znacznej poprawie, wymioty ustały. Zapalenie naczyń chłonnych ustąpiło. Język stał się wilgotny. Apetyt dobry, tętno 88. Piątego dnia stosowania *Antistreptiny* ustąpiły również zaczerwienienie i obrzęk naokoło owrzodzenia. W ciągu następnych trzech dni stosowaliśmy jeszcze *Antistreptinę* w mniejszych dawkach, — po 6, następnie po 4 tabl. dziennie. Siódmego dnia zaczerwienienie znikło zupełnie. Chora przez cały czas czuje się dobrze. Rzecz charakterystyczna, że pokryte brunatnym brzydkim nalotem dno owrzodzenia oczyściło się, a żywa ziarnina wskazuje na szybkie gojenie się tegoż.



W czasie stosowania Antistreptyny chora oddawała mocz, zabarwiony na kolor ciemno-orańczowy; żadnych zmian patologicznych, mimo kilkakrotnie przeprowadzonego badania moczu, nie stwierdziliśmy. Ogółem w ciągu siedmiu dni chora pobrała 50 tabl. (15 gr.).

Wykryty w 1932 r. przez Mietscha i Klarrera barwnik azowy — *chlorowodorek sulfamido-dwuaminoazobenzenu* (sulfamido-chryzoidyny) wykazuje, według badań Domagka, Levadittiego i in., silne działanie swoiste przeciwko zakażeniom paciorkowcowym. Dowiodły tego skrupulatne badania do-

świadczalne Levadittiego i Vaismana, przeprowadzone na myszach, królikach i małpach.

W oparciu o te badania laboratoryjne Meyer-Heine i Pierre Huguenin, w oddziale Lemièrrea a także Schreuss oraz Klee i Römer zastosowali ten barwnik w klinice i na bogatym materiale stwierdzili swoistość działania chlorowodoru sulfamido-chryzoidyny na infekcje streptokokowe (róża, posocznice poanginowe, schorzenia septyczne poporodowe i po poronieniach).

Wszystkie obserwacje wskazują na natychmiastowe lecznicze działanie preparatu, objawiające się w spadku ciepłoty, opanowaniu sprawy miejscowej, wybit-

nej poprawie subiektywnej, wzmożeniu sił obronnych organizmu i wreszcie w wyzdrowieniu.

Przypadek nasz jest dalszym dowodem słuszności tych obserwacji i winien zachęcić lekarzy praktyków do wypróbowania *Antistrepting* w każdym przypadku zakażenia paciorkowcowego.

PIŚMIENNICTWO.

Levaditti et Vaisman: Presse Médicale Nr. 103, 1935 r.
Meyer-Heine et Pierre Huguenin: Presse Médicale Nr. 23, 1935 r.
Domagk: Zschr. Angew. Chemie Nr. 42, 1935 r.
Schreuss: Dtsch. med. Wschr. Nr. 7, 1935 r.
Klee und Römer: Dtsch. med. Wschr. Nr. 7, 1935 r.

Z praktyki prywatnej

Przyczynki do badań nad rumieniem guzowatym u dzieci.

Podąa

Matylda BIEHLER (Warszawa).

Na sprawę pochodzenia rumienia guzowatego różni autorzy różnie się zapatrują; rzecz można, iż sprawa etiologii tej choroby rozstrzygnięta jeszcze nie jest. Jedni twierdzą, że główną przyczyną powstawania rumienia jest gruźlica (Arloing, Aguirre, Dufourt, Bernard, Paiseau), inni, że gruźlica jest przyczyną główną, lecz nie jedyną (Wallgren). Są i tacy, którzy twierdzą, że czynnikiem przyczynowym jest ostry gościec — nie tylko dlatego, że powstanie gościa może być uzależnione od zakażenia gruźliczego (Ferrand, Barin, Bach, Strümpel, Jochmann, Bergmann, Mohr). Są i tacy autorzy, którzy są zdania, że rumień guzowaty jest chorobą samodzielną (Trousseau), wywołaną przez zarazek swoisty, przyczem wrotami wtargnięcia są migdałki (Comby, Achard, Panier i inni), chorobą, mogącą uruchomić gruźlicę, podobnie jak to czyni odra, koklusz i in.

Wreszcie niektórzy autorzy — z Karwackim na czele — uważają rumień nie za jednostkę chorobową, lecz za jeden z objawów zakażenia. Karwacki patrzy na zespoły rumieniowe w chorobach zakaźnych, jako na wyraz swoistego uczulenia skóry. Na pogląd ten zgadza się obecnie coraz większa liczba autorów (Carnot, Barbier, Matylda Biehler, Stankiewicz, Skalmowski, Zabawska i in.).

Teoria gruźliczego pochodzenia rumienia zdobywa jednak coraz więcej wyznawców, zwłaszcza od chwili badań Cibilsa Aguirre i D-ra Arena, którzy znaleźli las. gruź. w guzkach i wywołali zakażenie świnek morskich przez zaszczepienie zawartości guzków.

Pierwszym, który zwrócił uwagę na charakter gruźliczy rumienia guzowatego, był Landouzy w 1927 r. Landouzy znalazł nawet, podobnie jak inni autorzy (Loederich, Richet), w świetle naczyń guzków rumienia prątki gruźlicy i twierdzi, że w zakażeniu gruźliczem rumień guzowaty jest następstwem zakażenia ustroju przez prątek gruźlicy (bacillose) i może być uważany jako przerzut skórny. O tem, że główną przyczyną rumienia guzowatego jest gruźlica, pisze Péhu i Guéllotel. Autorzy ci, zaznaczając, że rumień guzowaty spotykali w przebiegu różnych chorób, — twierdzą, że w większości przypadków dzieci, chorujące na rumień guzowaty, są to dzieci, zakażone gruźlicą

(w 95% stwierdzał to dodatni odczyn tuberkulinowy). Po rumieniu często występują objawy gruźlicy, dotychczas utajonej, albo pogorszenie w gruźlicy, już istniejącej. Zjawienie się wszakże rumienia nie jest, jak mówi autor, konieczne zależne od samej gruźlicy, lecz jest wyrazem alergii skóry. Parisot i Salem stwierdzili w przypadkach rumienia guzowatego, przez siebie obserwowanych, zakażenie gruźlicze w najbliższym otoczeniu. Okres zwiastunów określają na 6—8 dni. Występowanie guzów trwa około 20 dni — sprawy, czy to jest wysypka gruźlicza, nie rozstrzygają, gdyż podobne guzki były obserwowane i w innych chorobach, np. u trędowatych (las. Hansena), w kile, w przebiegu choroby, wywołanej przez grzybek strzygący (*trychophytia*). Autorzy ci są jednak zdania, że rumień guzowaty jest objawem pierwotnego zakażenia ustroju gruźlicą i występuje przeważnie u t. zw. néotuberculeux, przyczem nazwy tej używają w sensie néoinfecté (świeżo zakażony).

Morquio, który był poprzednio innego zdania, doszedł po szeregu badań do wniosku, że rumień guzowaty jest wykładnikiem skórnym alergii gruźliczej. Autor stwierdził w rumieniu guzowatym zarówno przed, podczas, jakoteż i po wystąpieniu guzków odczyn tuberkulinowy dodatni. W większości przypadków można było drogą Roentgena stwierdzić powiększenie gruczołów; tego samego zdania jest i Jezzon i Skalmowski, dla których rumień guzowaty jest objawem pierwotnego zakażenia ustroju gruźlicą.

Za gruźliczem pochodzeniem rumienia guzowatego przemawiają badania Wallgrena, Blu, Paiseau, Dufourta i in. Wallgren uważa rumień guzowaty za wysypkę, powstającą wskutek uczulenia ustroju jadem gruźliczym (rumień guzowaty należy więc do objawów anafilaktycznych); u dzieci chorych na rumień stwierdził dodatni odczyn tuberkulinowy, a także obecność prątków Kocha w zawartości żołądka u 60% dotkniętych rumieniem guzowatym (przemysławanie żołądka i badanie zawartości na obecność las. gruźlicy metodą Meuniera u 40 dzieci). Wallgren stwierdził również przyspieszone opadanie krwinek w przebiegu rumienia oraz występowanie rumienia guzowatego w okresie alergii gruźliczej — jak to miało miejsce w jednej szkole (Wallgren, Landau), gdzie wskutek masowego zakażenia gruźlicą wystąpiła epidemia rumienia guzowatego.

Wallgren i Nilson opisują również przypadki, w których można było ustalić związek przyczynowy między rumieniem a gruźlicą, a nawet określić

termin zakażenia gruźliczego, zwłaszcza u tych dzieci, które później zachorowały na gruźlicze zapalenie opon mózgowych. W a l l g r e n stwierdza, opierając się na obserwacjach własnych i innych autorów (G a m s t ä d t, L u e g e), że gruźlicze zapalenie opon mózgowych występowało w wielu przypadkach w 2—4—6—8, *maximum* 12 tygodni od daty wystąpienia rumienia guzowatego (czyli od daty zjawienia się alergji skórnej, t. j. od początku fazy alergicznej zakażenia gruźliczego).

O gruźliczym pochodzeniu rumienia guzowatego mówią nam badania B l u, który dzieli rumień guzowaty na 2 grupy kliniczne: rumień pierwotny i rumień guzowaty wtórny. Autor podkreśla, że rumień pierwotny bywa przeważnie pochodzenia gruźliczego, dla rumienia wtórnego jest etiologią bardzo rozmaitym, rumień może tu występować po różnych chorobach zakaźnych. Tego samego zdania są H a m b u r g, C e t l i n a, K r o p a c z e w a i inni, zwłaszcza zaś A g u i r r e, który twierdzi, że rumień guzowaty jest wykładnikiem przebytego niedawno zakażenia gruźliczego i odpowiada ściśle dacie powstawania alergji tuberkulinowej. Rumień guzowaty jest dla autora zakończeniem okresu antyalergicznego.

Dopiero w ostatniej swej pracy (Arch. de med. des Enfants N. 3. 1936) A g u i r r e stanowczo stwierdza charakter gruźliczy rumienia guzowatego, opierając się na badaniach klinicznych oraz anatomo-patologicznych i bakterjologicznych (A r e n a). Autor otrzymał 1) w hodowlach, robionych wprost z guzka rumienia, bakterje, których własności odpowiadają własnościom i właściwościom *Mycobacterium tuberculosis*, 2) znajdował las. tbc. w tkance łącznej, o t a c z a j ą c e j komórki t ł u s z c z o w e tego samego guzka, z którego robione były posiewy, 3) stwierdził zmiany gruźlicze u zwierząt, branych do doświadczeń (morskie świnki, króliki), po szeregu szczepień, a także i po przeszczepieniach (inoculations successives) w tych przypadkach, w których pierwotne szczepienie nie dawało odpowiedniego wyniku.

Hodowle, otrzymane ze szczepienia guzka wprost, posiadały te same własności, co hodowla, otrzymana z materiału kilkakrotnie przeszczepianego.

Do tych samych wniosków na podstawie badań klinicznych, badań na zwierzętach oraz drogą zastrzykiwania krwi chorych na rumień guzowaty morskim świnkom doszli A r l o i n g, D u f o u r t, C a l m e t t e, a także M o r i t z i P o l a k, C h a u f f a r d, T r o i s i e r i in., opierając się zarówno na badaniach klinicznych, jakoteż i doświadczalnych. Autorzy ci stwierdzili także, że działanie promieni ultrafioletowych jest identyczne zarówno na guzki rumienia, jak i na miejsca odczynu tuberkulinowego: i jedne i drugie zmniejszają się już po 3—4 naświetlaniach. Autorzy stwierdzili również, że tuberkulina, zastosowana po zniknięciu wykwitów rumienia guzowatego, wywołuje ponowne ich występowanie (E i s e n b e r g, S a x l). Autorzy, wyżej wspomniani, opierając się na szeregu doświadczeń na świnkach morskich, twierdzą, że rumień guzowaty jest samorodnym (autogène) odczynem ustroju na tuberkulinę, że wywołany zostaje przez prątki K o c h a u osób usposobionych (prédisposé) we wczesnym okresie gruźlicy. Rumień guzowaty należy więc do objawów (phenomènes) anafilaktycznych. Guzki rumienia występują, gdy w ustroju, zakażonym gruźlicą, w końcowym okresie inkubacji wytwarza się alergja tuberkulinowa.

L e s n é, B o q u i n i in. są zdania, że rumień guzowaty rozwija się na terenie gruźliczym przeważnie

u dzieci od 5—10 lat, u których rentgenografia klatki piersiowej wykazywała powiększenie gruczołów węzkowych. Co się tyczy dalszego losu pacjentów, którzy przebyli rumień guzowaty, to zaznaczyć należy, iż, o ile mają wystąpić wybitne zmiany gruźlicze (zapalenie wysiękowe opłucny, zapalenie opon mózgowych i t. p.), to ma to miejsce najpóźniej w 6 miesięcy od ustąpienia zmian rumienia guzowatego, wskazane przeto jest otoczenie specjalną opieką tych dzieci, które na rumień guzowaty chorowały — najlepiej zalecić kurację klimatyczną. Zaznaczyć jednak należy, iż pomimo, że rumień guzowaty rozwija się na podłożu gruźliczym, jednak przeważnie nie daje tak złego rokowania, zwłaszcza, jeżeli pacjenci poddani zostali kuracji klimatycznej.

Niezależnie od autorów, którzy w gruźlicy widzą jedynie przyczynę powstawania rumienia guzowatego, mamy i takich, którzy są wręcz innego zdania. C o m b y, a za nim i wielu innych twierdzi, że rumień może być wywołany przez inne przyczyny, nie tylko gruźlicę, i że rumień nie jest wyrazem gruźlicy, że może występować po różnych chorobach zakaźnych (angina, odra, dur, płonica) i że raczej zbliża się do chorób zakaźnych wysypkowych, a zarazem zaraźliwych. Znałe są opisy epidemij wewnątrzszpitalnych i szkolnych rumienia guzowatego (M o n c o r r o, B u s s e l i in.). Rumień może, podobnie jak inne choroby zakaźne (np. odra), powołać do rozwoju gruźlicę ukrytą, jednak niezawsze należy patrzeć na rumień, jako na chorobę wtórną, występującą po innych. W znacznej liczbie przypadków występuje rumień samoistnie, jako choroba pierwotna (erythème primitif) z okresem wylęgania (*incubatio*), trwającym kilka dni, najścia (*invasio*), któremu towarzyszy podniesienie ciepłoty. Okres ten może trwać 7—8 dni, wysypka (*eruptio*) i łuszczenie (*desquamation*) z długim okresem zdrowienia. Tego zdania, co i C o m b y, jest szereg autorów (N o b é c o u r t, G o l d b e r g, J o s e p h s e n, P a i s s e a u, D u c a s, M o ł c z a n o w, J o h a n s e n i in.), że rumień guzowaty jest chorobą samoistną, może jednak ze swej strony, podobnie jak odra lub kszusiec, służyć „de coup de fouet” dla rozwoju gruźlicy. P a u l l i e r i S c i n t o zaznaczają, że rumień guzowaty nie jest w żadnej zależności od gruźlicy, nie udało się bowiem wywołać rumienia doświadczalnie przez zaszczepienie prątków K o c h a; twierdzą natomiast, że choroba ta wywołana jest przez paciorkowca (*streptobacille*). Zastrzyknięcie zawiesiny bakterji, wyhodowanej z anginy streptokokowej, wywołuje u zwierząt, wziętych do doświadczeń, rumień guzowaty; prócz tego wyleczenie rumienia przez zastrzyknięcie szczepionki, przygotowanej z paciorkowców rumieni, potwierdza przypuszczenie autorów co do pochodzenia tej choroby.

Zmiany anatomopatologiczne guzków są według autorów (J o s e p h s e n, P a i s s e a u i in.) natury zapalnej, zlokalizowane w tkance łącznej. Proces zapalny może się znajdować w okresie ostrym (przekrwienie lub wysięk), w okresie podostrym (wysięk z wielojądrowymi komórkami i limfocytami) i w okresie przewlekłym.

L e v a d i t t i, E i c h h o r s t, N i c o l l e i in. wyhodowali z krwi chorych na rumień guzowaty *streptobacillus moniliformis*, który wykazuje duże powinowactwo do skóry i stawów i może być przeniesiony na króliki; według szeregu autorów specyficzny zarazek rumienia guzowatego występuje przeważnie w symbiozie z prątkiem gruźlicy.

Oprócz powyżej wymienionych teoryj istnieja

jeszcze inne, wysuwane przez autorów francuskich i angielskich (G a i l l e t o n, F e r r a n d, M a c k e n z i e i in.), a także i naszych (S t r z e l b i c k i, K a r w a c k i i in.), że rumień guzowaty jest cierpieniem zakażeniem, zależnym od nieznanego zarazka gośćcowego. Za etiologią gośćcową przemawiałyby z jednej strony przypadki, w których odczyn tuberkulinowy jest ujemny, z drugiej wspólne objawy, występujące zarówno w gościcu, jak i w rumieniu (angina, bóle stawów, białkomocz, zajęcie wsierdza i in.).

K a r w a c k i zaś ze swej strony jest zdania, iż w niektórych przypadkach można stwierdzić we krwi prątki A c h a l m e a, uważane przez niektórych autorów francuskich za czynnik przyczynowy ostrego gościca stawowego. K a r w a c k i wykrył w 3-ch przypadkach rumienia guzowatego hodowlę beztlenowców (otoczkowców gazowych) typu A c h a l m e a (*bac. perforans*).

Przeciwników teorii gruźliczej i zwolenników gościcowej łączą ostatnio wysuwane przez autorów poglądy, jakoby powstanie gościca zależne było od zakażenia gruźliczego (P o n c e t). Na potwierdzenie tego przypuszczenia wysuwają autorzy spostrzeżenie R e i t e r a, który w płynie stawowym po dodaniu antiforminy, a także we krwi w przebiegu gościca, połączonego z rumieniem, znajdował prątki gruźlicy; prócz tego autorzy tej miary, co Y l p ö o, stwierdzali odczyny tuberkulinowe w przebiegu gościca.

S t a n k i e w i c z, opierając się na własnym doświadczeniu, twierdzi, że zarówno występowanie gruźlicy, jakoteż ostrego reumatyzmu w połączeniu z rumieniem, co, zresztą, zdarza się dość rzadko, nie dadzą sprowadzić tych cierpień do wspólnego mianownika etiologicznego, chociaż choroba B o u i l l a u d (gościec) nie wyłącza współistnienia gruźlicy. Ostatnio wysunięta teoria naczyniowo-ruchowa (B e s n i e r, C h a r r i n i in.) tłumaczy tylko mechanizm powstawania rumienia, nie mówiąc nic o jego etiologii.

Co się tyczy odczynów skórnych w postaci wykwitów, to są one allergicznym objawem skóry.

Zważywszy, iż mamy szereg dowodów, popierających twierdzenie, że rumień guzowaty powstaje nie tylko w pewnej liczbie przypadków z powodu zakażenia gruźliczego, lecz i naskutek innych chorób zakaźnych, stanów poszczepiennych i t. p., możemy wyłączyć gruźlicę jako j e d y n ą podstawę etiologiczną rumienia i orzec, że rumień guzowaty może być również dobrze wywołany przez gruźlicę, jak i przez inną chorobę zakaźną, przyczem wykwity są wynikiem uczulenia skóry (K a r w a c k i, F o r n a r a, B a r b i e r, Z a b a w s k a), to zaś powstaje wskutek tego lub innego zakażenia ustroju.

W odczynach zatem skórnych należy się doszukiwać tła anafilaktycznego. Jak widzimy z powyżej podanego krótkiego przeglądu piśmiennictwa, etiologia rumienia guzowatego ostatecznie rozstrzygnięta nie jest. Uważam przeto za wskazane podawanie do wiadomości ogółu wszystkich spostrzeganych przypadków rumienia guzowatego; mogłoby się to choć w części przyczynić do wyjaśnienia sprawy pochodzenia choroby, występującej u nas dość często.

Przypadki moje obserwowane były w Przychodni Szpitala Ś-go Ducha (10) i w mojej praktyce prywatnej (96). Ogółem 106. Na tych 106 przypadków było chłopców 45, dziewczynek 61, w tem 5 dzieci żydowskich (z przychodni) i 101 chrześcijan. Wiek dzieci wahał się od 6 miesięcy do lat 15 — jak to wykazuje poniżej załączona tabliczka. Z obserwacji moich widać,

iż przypadki rumienia guzowatego nie są tak rzadkie, zwłaszcza u dzieci małych. Na 106 przypadków były dzieci w wieku:

do 1-go roku (6—8 mies.)	6
15 miesięcznych	4
2 letnich	7
2½ letnich	5
3—3 ½ letnich	5
5 letnich	5
7	15
8	10
9	9
10	10
12	10
15	20
dorosłych	1

(nie obejmuje statystyki).

Odczyn tuberkulinowy był robiony u wszystkich chorych — dodatni był w 80 przypadkach, co stanowi 75,07%.

Brak nam tylko badań anatomo-patologicznych guzków oraz doświadczeń ze szczepieniem guzków świnkom morskim. Było to jednak niewykonalne zarówno u chorych z przychodni Szpitala Ś-go Ducha, jakoteż i w praktyce prywatnej, gdzie o wycinaniu guzków nie mogło być mowy. Pozwalam sobie jednak przypuszczać, że i bez tych danych wyniki badań moich mogą pod niektórymi względami rzucić pewne światło na chorobę, której etiologii dokładnie nie znamy. Z obserwowanych przezeń 106 przypadków wynika, że:

25 razy obserwowałam rumień jako chorobę samistną, 26 razy występował rumień w przebiegu odry, 20 razy wystąpiły objawy rumienia po ukończonej wietrznej ospie, w okresie odpadania strupków przeważnie, 17 razy poprzedziła rumień guzowaty angina, 12 razy stwierdziłam rumień guzowaty po grypie, 4 po różyczce, 2 w przebiegu zapalenia płuc.

Rumień może występować na twarzy, co dotychczas zaobserwowane było tylko przez S t r z e l b i c k i e g o i przezeń. W przypadkach, w których rumień guzowaty występował na twarzy, co stwierdziłam w 11 przypadkach, był rozmieszczony symetrycznie, koloru czerwono - niebieskawego, guzki wielkości łepka szpilki i nieco większe, ale nigdy tej wielkości, co na kończynach, zwłaszcza na kończynach dolnych. Skóra na twarzy była marmurkowata. Niekiedy wykwity rumienia występowały najpierw na twarzy, później dopiero na kończynach.

Dwa razy obserwowałam (w 2 tygodnie po zniknięciu wykwitów) zapalenie opon mózgowych (jeden przypadek wspólnie z prof. M i c h a ł o w i c z e m). Przypuszczam, iż mieliśmy tu do czynienia z uruchomieniem zarazka gruźliczego i pobudzeniem gruźlicy utajonej, o którą nikt pacjentów do tego czasu podejrzewać nie mógł. Dzieci stale były pod moją obserwacją, stan ich nie zdradzał infekcji tbc., w otoczeniu gruźlicy nie było. Poniżej podaję historię choroby wyżej wspomnianych przypadków.

Przypadek I. Chłopiec, Janek J., 8 lat, z rodziny zdrowej. W otoczeniu niema osób chorych na gruźlicę. Dziecko rozwijało się prawidłowo. W 1-szym roku życia chorowało na nieżyt kiszek. Mając lat 2, chorowało ponownie na katar kiszek i banalne zaburzenia ze strony narządów oddechowych. Odczyn P i r q u e t a, dokonany podówczas, był ujemny. Dziecko chorób zakaźnych nie przechodziło, było stale pod moją obserwacją. Stan ogólny niezły — rozwój umysłowy normalny. Budowa ciała prawidłowa, waga 24,3 kg. Odży-

wianie średnie. Gruczoły chłonne szyjne, pachowe, pachwinowe — macalne. Tarczycza normalna. Mięśnie, stawy, uzębienie, śluzówka jamy ustnej — normalne. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej normalne. Badanie moczu zmian nie wykazało, badanie krwi poza zmniejszoną liczbą czerwonych ciałek i ilości hemoglobiny — zmian chorobowych nie wykazało. Posiew krwi jałowy. Dziecko naogół czuło się dobrze przez cały dzień, pod wieczór ma ciepłotę podniesioną, skarży się na bolesność kończyn dolnych. Na wyprostnej powierzchni podudzia stwierdzam kilka wykwitów rumienia guzowatego — liczba wykwitów zwiększa się w ciągu 3 dni na tylną wyprostną powierzchnię obu kończyn górnych i dolnych, a także na twarzy, na której skóra ma wygląd marmurkawy. Stan podgorączkowy trwa. W okresie tym dokonano odczynu Pirqueta — odczyn tuberkulinowy wypadł słabo dodatnio, istniejące już guzki rumienia nasileniu nie uległy. W dwa tygodnie po zjawieniu się wykwitów wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych — typowe, poparte badaniem dna oka, płynu mózgoworodzeniowego i t. p. Śmierć nastąpiła w 4-y tygodniu choroby od ustąpienia rumienia (chłopiec badany był przez prof. Michałowicza). Prawdopodobnie rumień guzowaty uruchomił zarazek gruźlicy, jak to bywa z odrą, krztuscem i t. p. A może rumień guzowaty był tylko wczesnym objawem zapalenia gruźliczego opon mózgowych? Sprawa pozostaje do rozstrzygnięcia!

Przypadek II. Marysia L., 7 lat. Przebieg podobny, jak w przypadku poprzednim, w otoczeniu gruźlicy brak. W 4 tygodnie po ustąpieniu objawów rumienia guzowatego wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych — dziecko zmarło.

Należy przypuszczać, że rumień guzowaty był i w tym przypadku wyrazem alergii tuberkulinowej i stanowił wczesny objaw gruźlicy.

Oczywiście, wyżej opisane przypadki stwierdzają, że rumień guzowaty może powstać jako objaw alergiczny, jako pierwszy objaw gruźlicy u dziecka; obserwowałam jednak i takie przypadki, w których rumień guzowaty u dzieci występował w przebiegu i po przebiegu innych chorób zakaźnych, takich, jak odrą, wietrzna oспа, krztusiec. Co się tyczy zależności rumienia guzowatego od zarazka gościcowego, to tutaj muszę zaznaczyć, że obserwowałam kilkanaście takich przypadków, w których, podobnie jak w przebiegu gościca, stwierdziłam anginę, bóle stawów oraz zajęcie wsierdza, — zmiany są podobne do tych, które spotykamy w gościcu. We krwi badanej zarazków, przypominających mniemany zarazek gościca, nie znaleziono, posiewy były jałowe.

Obserwowałam też rumień guzowaty jako chorobę samoistną, przebiegającą podobnie, jak choroby wysypkowe u dzieci. Były to przypadki rumienia, w których wykwyty występowały bądź samoistnie, bądź niekiedy po anginie i gorączce — po ustąpieniu zaś wykwitów stwierdzałam często zapalenie nerek, gruczołów, a także powikłania ze strony serca. Przebieg takiego rumienia przypomina przebieg płonicy. Widzimy to z poniżej podanego przypadku.

Przypadek III. Anna Z., lat 11. Mając 3 miesiące, przebyła odrą, potem niezbyt kiszek — obecnie na 2 dni przed wystąpieniem guzków na wyprostnej powierzchni podudzia i na ramieniu lewym, dziewczynka miała gorączkę przeszło 39°, wymioty, skarżyła się na ból gardła i nóg. Żadnych zmian ani w narządach klatki piersiowej, ani jamy brzusznej nie stwierdzono. Odczyn Pirqueta ujemny. Dokonane przed chorobą prześwietlenie promieniami Roentgena zmian, poza nieznaczem powiększeniem gruczołów okołoskrzelowych, nie wykazało. W 2 tygodnie po zachoro-

waniu dziewczynki zachorował na rumień guzowaty brat chorej 8-mio letni chłopiec. Przed wystąpieniem guzków chłopiec skarżył się na bóle kończyn, bóle w kolanach i łokciach, ból głowy i gardła. Choroba trwała 3 tygodnie. W tym czasie zachorowała na rumień guzowaty matka tych dzieci. Przebieg choroby normalny.

Z krótkiego tego opisu choroby wynika istnienie zaraźliwości rumienia guzowatego; takich przypadków obserwowałam szereg.

Fakt, iż objawy rumienia guzowatego występują w przebiegu różnych chorób lub samoistnie, nie pozwala nam twierdzić, że choroba ta jest wyłącznie wyrazem tej lub innej infekcji. W niektórych przypadkach jest rzeczą pewną, że rumień guzowaty towarzyszy gruźlicy czynnej lub aktywuje gruźlicę utajoną, ale z drugiej strony nie jest wyłączone, że rumień guzowaty towarzyszy też objawom gościcowym, a niekiedy innym schorzeniom. Niekiedy zaś rumień występuje w przypadkach, w których żadnych innych zmian chorobowych stwierdzić nie można. Wreszcie, jeśli sprawa dotyczy gruźlicy, to czyż można od niej wyłącznie uzależniać rumień guzowaty, który niekiedy przybierać może postać epidemiczną i nie tak często występuje w gruźlicy, jakby należało przypuszczać, zważywszy częstość tej choroby zarówno wśród dzieci, jakoteż ich otoczenia, i rzadko też aktywuje gruźlicę utajoną, co potwierdzają tak liczne przypadki rozwoju sprawy gruźliczej po rumieniu guzowatym, opisane przez różnych autorów i przemennie (2 przypadki zapalenia opon mózgowych na 106 przypadków rumienia). To też uważam za niemożliwe, opierając się na pracach szeregu autorów, a także na własnym doświadczeniu, twierdzenie, że jedyną przyczyną rumienia guzowatego jest gruźlica, że rumień guzowaty jest jedynie wyrazem zakażenia gruźliczego ustroju.

Za wyłącznością gruźliczej etiologii przemawiają prace szeregu autorów, przyczem potężnym atutem w rękach zwolenników tej etiologii są wyniki badań, otrzymane ostatnio przez Cibils Aguirre, mamy jednak niezliczony szereg badań, dokonanych przez wielu uczonych, które stałej obecności zarazka gruźliczego w guzkach rumienia guzowatego nie wykazały. Wyniki badań Aguirre świadczą bezspornie o tem, że gruźlica należy do chorób, powodujących występowanie rumienia guzowatego, nie przeczy to jednak faktom występowania rumienia guzowatego i w zależności od innych zarazków bądź tych chorób, po których rumień występuje, bądź tego nieznanego, który przebiegowi rumienia nadaje cechy samoistnej choroby zakaźnej.

Należałoby przeto w myśl badań Chaffa da, Troisier, Combyego, a zwłaszcza naszych badaczy (Karwacki, Stankiewicz) — uważać rumień guzowaty za objaw alergiczny skóry, objaw wywołany przez różne alergeny specyficzne u dzieci o konstytucji alergicznej. Takie ujęcie sprawy pozwoliłoby nam w każdym poszczególnym przypadku rumienia guzowatego uwzględnić specjalne tło etiologiczne i rozpoznawać rumień, zależny od gruźlicy, gościca, odry i t. p., lub też rumień, zależny od zarazka nieznanego, występujący pod postacią choroby samoistnej.

Dodajmy tutaj jeszcze, ażeby uzupełnić wszystkie dane, mające na celu wyświeślenie etiologii rumienia guzowatego, iż mamy szereg autorów, którzy patrzą na rumień guzowaty jako na odczyn działania toksycznego, który może być wywołany przez szereg rozmaitych czynników, nawet zatrucie bromem lub jodem (Holt).

Wykwyty rumienia guzowatego

uczulenia skóry, uczulenie zaś powstaje wskutek zakażenia ustroju w zależności od pobudliwości układu naczynioruchowego oraz wrażliwości skóry danego osobnika (Karwacki, R. Stankiewicz).

Co się dotyczy leczenia, to możemy zaznaczyć, iż, zważywszy różnorodność tła etiologicznego, nie może być mowy o leczeniu specyficznym, właściwym tylko rumieniowi. Podajemy przeważnie środki bodźcowe, jak omnadinę — causerin, zalecamy preparaty salicylowe, okłady na wykwity w razie nadmiernej bolesności. Ponadto środki, pobudzające działalność serca; wreszcie zaleca się leczenie objawowe stosownie do każdego poszczególnego przypadku.

Wskazane byłoby jeszcze leczenie klimatyczne dla ozdrowieńców po przebytym rumieniu ze względu na możliwość tła gruźliczego, na którym mógł rumień powstać. Energiczne leczenie klimatyczne i ogólnie wzmacniające należałoby rozpocząć jaknajśpieszniej, zważywszy, iż dobrze jest uprzedzić ewentualne przejawy gruźlicy, które po rumieniu guzowatym (np. wysięki opłucnowe i t. p.) występują rzadko po upływie 6-ciu miesięcy od chwili zniknięcia wykwitów.

Wnioski. W zakończeniu podaję w streszczeniu wnioski, które mi się nasunęły podczas badań przypadków rumienia guzowatego w przebiegu choroby i później — wszyscy bowiem pacjenci stale pozostają pod moją obserwacją (przypadki obejmują lata od 1921—1936).

1) Rozwój gruźlicy w przebiegu i po przebyciu rumienia guzowatego nie jest tak częsty, jak twierdzą niektórzy autorzy, za dowód tego służyć mogą 2 przypadki zapalenia opon mózgowych na 106 obserwowanych ogółem, co stanowi 1,88%.

2) Rokowanie nie jest tak złe, jakby się zdawało na pierwszy rzut oka; twierdzenie to popierają dane z piśmiennictwa oraz moje obserwacje; stwierdziłam tylko 2 przypadki śmierci z powodu gruźliczego zapalenia opon, co stanowi 1,88%. Pozostałe 104 dzieci mają się zupełnie dobrze. Są stale pod moją opieką lekarską (od 1921—1935 r., niektóre dłużej).

3) Rumień guzowaty może występować w przebiegu różnych chorób zakaźnych, jak to widać z piśmiennictwa i z danych, przemennie przytoczonych. Rumień guzowaty może również występować, podobnie jak każda choroba zakaźna — samoistnie, nie pozostawiając po sobie śladów pomimo różnych powikłań.

4) Rumień guzowaty jest chorobą zakaźną, stwierdzałam bowiem niejednokrotnie po kilka przypadków w jednej rodzinie.

5) Rumień guzowaty występuje najczęściej na początku zimy i lata.

6) Rumień guzowaty występuje częściej wśród dziewczynek, aniżeli wśród chłopców.

7) Wykwity zajmują przeważnie kończyny górne i dolne, mogą jednak występować i na twarzy, są wtedy znacznie mniejsze.

8) Rumień guzowaty nie jest tak rzadką chorobą wśród dzieci do roku i do lat 3-ich, jak przypuszczano dotychczas.

PIŚMIENNICTWO.

- Aguirre Cibilis et Brian. *Semana medica* Nr. 4. 1932.
 Aguirre C. *Arch. de méd. des Enfants* 1933. Aguirre C. *Arch. de méd. des Enfants* Nr. 3. 1936. Bernhardt R. *Choroby skóry* 1935. Bussel M. *Pedjatrja Polska* 1928. Breton A. et Minet P. *Pédiatrie* 1931. Begg. N. D. *The Brit. J. of Child. Diseases* 1932. Brudnicki E. *Pedjatrja Polska* zesz. I. 1935. Comby J. *Arch. de méd. des Enf.* 1923. Ernberg H. *Acta Paediatrica* Vol. X. 1930. Fornara P. *Rev. franc. de Pédiatrie* Nr. 6. 1930. Goldberg C. *Monatschr. f. Kind.* 61 Bd. 4 H. 1935. Hamburg J., Cetlina, Kropaczewa A. *Borba s. tuberkul.* Nr. 11. 1934. Jezzoni A. *Medicina infantile* 1934. Karwacki L. *Podręcznik chor. zakaż.* zesz. VII. 1323. Karwacki L. *Gazeta Lekarska* 1918. Kundratitz. *Ergeb. d. in. med. und Kind.* 1933. Landau A. *Arch. of disease in childhood* 1932. Lague D. *Archivos. Espanoles de Pediatría* 1933. Lesné E., Boquien J. et Guillain P. *Arch. de méd. des Enfants* 1933. Michałowicz M. i Wiszniewski J. *Pam. I polskiego Zjazdu w Inowrocławu* 1930. Morquio L. *La presse méd.* 1934. Moritz D. *Arch. de méd. des Enf.* 1931. Moro. *Monatsch. f. Kinderheil.* Bd. 34. 1926. Nobécourt P. *La presse méd.* 1934. Paiseau J., Oumansky et Ducas. *Rev. franç. de Pédiatrie* 1931. Paillier C. et J. Scinto. *Arch. arg. de Pédiatrie* 1930. Pèhu M. et Mlle Guillotel. *Rev. fr. de Pédiatrie* 1933. Parissot et G. Salem. *Rev. de la Tuberc.* 1933. Rozengarten C. *Warsz. Czas. Lek.* Nr. 30—31. 1932. Stankiewicz R. *Pedjatrja Polska* 1932. Strzelbicki J. *Pedjatrja Polska* 1928. Skalmowski T. *Pedjatrja Polska* 1932. Skubiszewski. *Pol. skie arch. medyc. wew.* T. IX. 1931. Wallgren A. et Nilson Th. *Rev. fr. de Pédiatrie* 1935. Wallgren A. *Acta Paediatrica* 1922. Wallgren A. *Am. J. of child.* 1931.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANIŻA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Wpływ kwasu askorbinowego na krzepnięcie krwi.

Podał

Roman MICHAŁOWSKI (Warszawa).

Szybkie ustępowanie krwawień w szkorbutie pod wpływem działania witaminu C skłoniło niektórych klinicystów do wypróbowania tego środka w leczeniu innych spraw krwotocznych. Stosowane wyciągi z produktów naturalnych, bogatych w witaminę C, nie odegrały poważniejszej roli w terapii tych schorzeń. Zagadnienie to stało się znów aktualne z chwilą wprowadzenia na rynek farmaceutyczny przetworów kwasu askorbinowego w formie, przystosowanej do wstrzykiwań.

Pierwsze obserwacje należą do Böggera

i Schrödera, którzy stwierdzili w przypadku hemofilii znaczne obniżenie czasu krzepnięcia krwi (z 6 godzin do 20 minut). Ciekawe to spostrzeżenie znajduje wkrótce szereg potwierdzeń. Lunedei, Giannoni i Cotti otrzymują podobne wyniki. Jednocześnie Jung i Vogt spostrzegają skuteczne działanie kwasu askorbinowego w krwawieniach ginekologicznych. Mechanizm działania hemostatycznego tego witaminu nie został jeszcze dokładnie poznany.

Z badań doświadczalnych Randoine i Michaux wynika, iż przy braku witaminu C w ciężkich przypadkach szkorbutu u świnki morskiej ilość białka w surowicy krwi ulega wyraźnemu zmniejszeniu. Proces ten dotyczy w większym stopniu frakcji globulinowej,

niż albumin, należałoby więc odnieść przyczynę krwawień w gnیلcu do zmian ilościowych wspomnianych frakcji białkowych. Spostrzeżenia te skłaniają do poszukiwań w kierunku ustalenia zależności między działaniem witaminu C a zmianami, zachodzącymi w chemizmie białka surowicy.

Böger i Schröder, po wstrzyknięciu dożylnym 100 mgr kwasu askorbinowego, stwierdzali, zarówno u osobników zdrowych, jak i chorych, przyrost frakcji albuminowej (ilość globulin i fibrinogenu nie ulegała zmianie).

Badania Bögera i Schrödera podjęli dalej Cottii i Larizza, uwzględniając w swej pracy wpływ witaminu C na ilość fermentów koagulacyjnych (protrombina, trombina, trombokinaza, anti-trombina) oraz na jony magnezu i wapnia. Otrzymane wyniki były dość różne. Obserwacje, przeprowadzone na sześciu osobnikach zdrowych, wykazały w połowie przypadków skrócenie, w pozostałych przedłużenie czasu krzepnięcia krwi. Zmiany te nie trwały długo (8—10 dni w przypadku przedłużenia, a tylko 1—2 dni przy skróceniu). Badanie chemiczne stwierdziło zmniejszenie ilości fermentów koagulacyjnych w przypadkach przedłużenia czasu krzepnięcia krwi, raz tylko wyraźne zwiększenie fibrinogenu.

Stosowanie witaminu C u chorych na hemofilję dało wyniki znacznie lepsze: u wszystkich nastąpiło skrócenie czasu krzepnięcia prawie że o połowę, a w lekich przypadkach udało się nawet uzyskać czas całkowicie normalny dla tego procesu. Stan taki trwał 20, najwyżej 30 dni, i sprawa znów się cofała, przybierając poprzednie nasilenie. Podobne wyniki otrzymano w częstych krwawieniach z nosa, również w *Peliosis rheumatica*.

Ilość białka ulegała zmniejszeniu w przypadku hemofilji, fibrinogen wykazywał znaczne odchylenia od normy, luźne wahania wartości jonów magnezu dopełniały całości zmian w surowicy krwi (jon Ca w 2 przyp. zmniejszenie, w 2 zupełnie bez zmian, jon Mg — w 2 przyp. zwiększenie, w 2 zmniejszenie wartości). Nierówne zmiany uwydatniły się także w sferze fermentów koagulacyjnych (w 1 przypadku przy skróconym czasie krzepnięcia — zwiększenie ilości, w pozostałych zaraz po wstrzyknięciu chwilowe zmniejszenie z następczym zwiększeniem). Ilość antitrombiny uległa zmniejszeniu we wszystkich przypadkach.

Böger i Martin po stosowaniu witaminu C w trombopenji obserwowali wzrost liczby trombocytów, co przemawiałoby za wzmożeniem procesów regeneracyjnych. Zapatrywanie to nie jest jednak zgodne z poglądem innych autorów (Lunedei, Giannoni). Wpływ więc witaminu C na własności fizyczno-chemiczne płytek krwi (aglutynacja, rozpad) pozostaje nadal zagadnieniem do rozwiązania.

Badania Cottiego i Larizzy obrazują paradoksalny charakter właściwości tego witaminu — w przypadkach chorobowych przyspiesza krzepnięcie krwi, u zdrowych niezawsze, czasem działa przeciwnie, powodując przedłużenie. Wysokie dawki kwasu askorbinowego, stosowane chorym na hemofilję, pomimo wyraźnej poprawy nie przywracają do normy fizjologicznej zwolnionego krzepnięcia.

W zespole tych zjawisk uwydatnia się najbardziej zmiana w stosunku ilościowym frakcji białkowych, natomiast nie jest wiadoma w tym procesie rola koagulacyjnych fermentów. Badania *in vitro* wykażą, czy wspomniane zmiany powoduje katalityczne działanie

kwasu askorbinowego, podobne do glutotatjonu, katalizatora wyżej wymienionych fermentów krwi (Kühna i Morgestern). Równoległe do obserwacji klinicznych posuwały się badania laboratoryjne, będące zarazem kontrolą doświadczalną własności hemostatycznej tego witaminu.

Blżej zajęli się tą sprawą Lambin i van Hecke. W doświadczeniach posługiwali się metodą Roskama, stosując przetwór kwasu askorbinowego Cebion-Mercka. Próbę przeprowadzili (wg. Roskama) na czterech królikach, robiąc na uchu każdego 20 małych nacięć (łącznie 80). Średnia arytmetyczna ze wszystkich czasów krwawienia wynosiła przeciętny czas kontrolny. Następną serję nacięć uczyniono na uchu przeciwnym po wstrzyknięciu 50 mgr. kw. askorbinowego do żyły brzeżnej ucha poprzedniego (1 cc. Cebionu na kg. żywej wagi), obliczając w podobny sposób przeciętną. Próbę tę przeprowadzono poraz drugi w podobny sposób, stosując tylko 0,25 cc. Cebionu. W obydwu przypadkach nastąpiło nieznaczne skrócenie czasu krwawienia. W dalszej serji badań doświadczalnych uwzględniono wpływ witaminu C na koagulację plazmy krwi (Hanu), stosując swoistą metodę.

Zneutralizowany kwas askorbinowy o Ph 7,345, rozcieńczony w płynie fizjologicznym, wstrzykiwano dożylnie królikom w dawce 4,5 do 25 mgr. na 1 kg. Do krwi, pobranej przed i po iniekcji, dodawano izotonicznego roztworu cytrynianów lub szczawianów, otrzymując po odwirowaniu przejrzystą plazmę krwi. W większości przypadków pod wpływem działania witaminu C występowało przyspieszenie zjawiska koagulacji w badanej plazmie i to tem wyraźniejsze, im dłuższy czas upłynął od chwili wstrzyknięcia. Zupełnie odmienne wyniki dały badania *in vitro*. Dodanie tego samego roztworu kwasu askorbinowego do plazmy krwi nie wpłynęło na przyspieszenie tego procesu.

Również nie obserwowano przyspieszenia koagulacji u świnki morskiej, chorej na szkorbut, przeciwnie więc, niż u zwierząt normalnych. Przyczyny tych zmian narazie nie można określić. Konieczne są nowe obserwacje i badania. Przypuszczalnie zachodzi tu zjawisko obniżenia poziomu kwasu askorbinowego we krwi, które mogło nastąpić pod wpływem działania diety awitaminowej.

Połączenie kwasu askorbinowego z solami żelaza i innego metalu (Na, Ca, Mg, Pb) powoduje powstanie soli złożonych, z żelazem dwuwartościowym tworzą się ferroskorbiny, z trójwartościowym — ferriskorbiny. Pochodne kompleksowe kwasu askorbinowego wpływają na obniżenie własności koagulacyjnych. Względnie słabo działają ferroskorbiny, a z nich ferroskorbinian wapnia.

Arloing, Morel, Jossereand zjawisko to przypisują katalitycznym własnościom fermentów soli kompleksowych. W znacznie silniejszym stopniu posiadają zdolność hamowania koagulacji ferriskorbiny z dodatkiem ołowiu i cynku. Najbardziej przeciwkoagulacyjnie działa kompleks cynkowo-sodowy. Obecność tego metalu w kompleksie pochodnym kwasu askorbinowego powoduje wzmożenie zdolności antykoagulacyjnych. Kompleksy miedzi i tytanu działają słabiej od ferroskorbinów. Zestawienie obserwacji klinicznych oraz doświadczalnych nasuwa szereg uwag.

Odmienne działanie biologiczne witaminu C w stanach chorobowych i w warunkach normalnych, własność pokrewna większości związków chemicznych, nie

jest tu jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Dla wyświeślenia tej kwestji należałoby uwzględnić w przyszłości:

1. Wpływ witaminu C na własności fizykochemiczne trombocytów (aglutynacja, rozpad).

2. Działanie kwasu askorbinowego, jako czynnika katalizującego na fermenty koagulacyjne oraz jony magnezu i wapnia.

3. Zależność czasu krzepnięcia krwi od poziomu witaminu C we krwi.

W obecnym stanie wiedzy działanie kwasu askorbinowego można sprowadzić do zmian, zachodzących w białku surowicy krwi. Dalsze badania wyświecą, czy jest tak istotnie.

Streszczenie.

Autor omawia zestawienie badań klinicznych i doświadczalnych nad wpływem kwasu askorbinowego na proces krzepnięcia krwi. Obserwacje z tej dziedziny są jeszcze nieliczne, ze względu na małe rozpowszechnienie witaminoterapii (witaminem C) — wyniki względnie zadowalające. Stwierdzone własności hemostatyczne kwasu askorbinowego, według dotychczasowych badań, są oparte na zmianach w ilościowym stosunku frakcji biał-

kowej (wzmoczenie frakcji albuminowej). Stosowanie kwasu askorbinowego w przypadkach skaz krwotocznych nie dało trwałej poprawy, natomiast można go uważać, jako środek hemostatyczny w krwawieniach o innej etiologii.

PIŚMIENNICTWO.

1. Böger und Schröder. Münch. Med. Wschr. 1934 t. 82 p. 1335.
2. Böger und Martin. Münch. Med. Wschr. 1935 p. 899.
3. Böger und Schröder. Klin. Wschr. 1934 I 842.
4. Cotti L. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 1935 t. 10 p. 697.
5. Cotti et Larizza P. Klin. Wschr. 1936 t. 15 p. 227.
6. Hanut C. J. 1936. C. R. Soc. de Biol. t. 121 p. 1338.
7. Hanut. 1936. C. R. Soc. de Biol. t. 121 p. 1341.
8. Kühnau und Morgenstern 1934 Hoppe Seylers. Z. 227. 165.
9. Lambin P. et van Hecke W. 1935. C. R. Soc. de Biol. t. 120 p. 536.
10. Lunedei e Giannoni. 1935. Riv. Clin. Med. p. 319.
11. Randoine et Micheaux. C. R. Soc. Biol. Paris 192, 1276.
12. Roskam J. 1933. C. R. Soc. de Biol. t. 112 p. 1245.
13. Roskam J. 1933. C. R. Soc. de Biol. t. 114 p. 166.
14. Arloing F., Morel A. et Josserand A. 1936. C. R. Soc. de Biol. t. 121 p. 39.
15. Arloing F., Morel A. et Josserand A., Ibid. 1936 t. 121 p. 1479.

Oceny książek

Wykłady o trzustce. (Wydawnictwo dwutygodnika „Medycyna”, Warszawa 1936, str. 325).

Książka niniejsza zawiera cykl odczytów, wygłoszonych w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim. Obejmuje ona następujące prace, poprzedzone przedmową Prof. Paszkiewicza: 1) Prof. M. Konopackiego: „O anatomji i histologii trzustki”, 2) Prof. F. Czubalskiego: „Fizjologia trzustki w świetle obcych i własnych badań”, 3) Doc. K. Chodkowskiego: „Anatomja patologiczna trzustki”, 4) J. W. Grotta: „W sprawie palpacyjnego badania trzustki”, 5) J. W. Grotta: „Badanie czynnościowe trzustki”, 6) Doc. T. Butkiewicza: „Ostre schorzenia trzustki”, 7) J. W. Grotta: „Przewlekłe zapalenie trzustki”, 8) J. W. Grotta: „Obraz kliniczny raka trzustki”. Jak widać już z tytułów, praca wyczerpuje całokształt zagadnień, związanych z trzustką, tak, że można ją właściwie uważać za pierwszy polski podręcznik chorób trzustki. Jest to podręcznik, a raczej monografia nader wyczerpująca: choroby trzustki zyskały tutaj oświeślenie zarówno od strony anatomicznej, jak fizjologicznej i klinicznej, tak z punktu widzenia internisty, jak i chirurga. Dzięki temu podręcznik zyskał na wszechstronności, lecz wywołało to pewną jego wadę, a mianowicie, powtarzanie się. Pewne rzeczy znajduje się prawie we wszystkich pracach. Wydawcy nie szczędzili kosztów na wyposażenie książki w liczne ryciny i tablice. Poza tem zawiera ona bogaty wykaz piśmiennictwa, tycającego się chorób trzustki. Książka wypełnia dotkliwą lukę w piśmiennictwie polskiem i powinna się znaleźć w ręku każdego internisty, chirurga i lekarza-praktyka, zwłaszcza, że dziedzina chorób trzustki jest jeszcze mało znana. Wydawcom należy się wdzięczność za wypełnienie tej luki.

H. L.

Adw. Jerzy KURCYUSZ. Kodeks Lekarski. Przedmowa Dr. A. Huszczy. (Wyd. Dr. L. Poraziński. Warszawa, 1936 str. 189. Cena 5 zł.).

Wydawnictwo, na którego czele stoi kol. Poraziński, słusznie uważa, że książką tą zapelniona zostaje poważna luka w naszym piśmiennictwie ustawodawczo-lekarskiem.

Świat lekarski w Polsce oddawna odczuwał tę lukę w postaci braku systematycznego ujęcia i skodyfikowania znacznej liczby rozporządzeń, przepisów, okólników i instrukcyj, regulujących z punktu widzenia prawnego praktykę lekarską w Rzeczypospolitej. W labiryncie norm prawnych, rozrzuconych w różnych urzędowych i półurzędowych publikacjach, zorjentować się dla lekarza, nie mającego z reguły dostępu ani do roczników Dziennika Ustaw R. P., ani tem więcej do Dzienników Urzędowych, tekstów, okólników, orzeczeń i komentarzy poszczególnych ministerstw, było niezwykle trudne i powodujące w konsekwencji szereg przykrych nieporozumień i powikłań wskutek nieznamomości wielu zasadniczych przepisów. Z tego względu — uważa w przedmowie Dr. A. Huszcza, wieloletni sekretarz Nacz. Izby Lek. — ugrupowanie rozproszonych norm lekarsko-prawnych w jedną całość było już samo przez się rzeczą pożądaną, zwłaszcza w tym układzie, jaki autor nadał swemu opracowaniu. Jako trzon, około którego grupują się wszystkie inne wydane dotychczas rozporządzenia, uzupełnienia i komentarze, uważa adw. Kurcysz Prezydenta „Rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej”. Znajdzie tu odpowiedź na wszelkie niedomagania adept Eskulapa, wstępujący do korporacji zawodowej młody lekarz i lekarz starszy, nie śledzący zazwyczaj postępów deontologii i rozporządzeń wykonawczych. Na wrywkę chce przytoczyć ze spisu treści niektóre paragrafy, jak: stałe i czasowe prawo praktyki lekarskiej; praktyka lekarska podczas wojny i epidemji; rejestracja lekarza; tytuły lekarskie; ogłoszenia o metodach leczniczych; zabiegi operacyjne; utrata prawa praktyki; tajemnica lekarska; deontologia lekarzy; pomoc w nagłych wypadkach; służba zdrowia; recepty; wynagrodzenie lekarzy; świadectwa lekarskie; ogłoszenia lekarskie; odpowiedzialność karna i dyscyplinarna lekarzy. — Cenę 5 zł. uważam za niewygórowaną. Byłoby informowanie się w wątpliwych przypadkach u prawnika wyniesie o wiele więcej, nim się lekarz zdecyduje bronić swych praw lub dać za wygraną. Praca ta, która wymagała wielu zabiegów i trudu od autora, okaże się wielce potrzebna i korzystna dla każdego lekarza, który wykonywa swój zawód w tej lub innej postaci.

H. Higier.

Die Tuberkelbazillämie in ihrer Auswirkung auf die Gesamtmedizin von Prof. Dr. Ernst LOEWENSTEIN, Wien. **Mit einem klinischen Teil** von Prof. Dr. Carl Reitter. Prof. Dr. Wilhelm Neumann, Prof. Dr. Otto Kren, Wien. (Verlag Franz Deuticke Leipzig und Wien. VI und 388 Seiten, mit 2 vielfarbigen Tafeln und 2 Tafeln in Schwarzdruck RM. 20).

Autor w przedmowie zaznacza, że książka jego, oparta na własnych doświadczeniach z ostatnich lat 35-ciu, nie chce i nie ma być ani Tuberkuloselehrbuch ani Tuberkulosehandbuch. Loewenstein stwierdził w 24.000 pojedynczych badań kontrolnych fakt obecności prątków Kocha w pozornie zdrowej krwi i płynie rdzeniowym. Hodowla krwi dać nam może w przyszłości o wiele więcej, niż się spodziewamy po niej. Pojęcia choroby, zdrowia, predyspozycji, alergii, anergji, biologji genetycznej wymagają przeto gruntownej rewizji roli drobnoustroju w poszczególnych działach medycyny teoretycznej i praktycznej i w poszczególnych specjalnościach. Zwłaszcza geniza wielu neuro- i psychopatji organicznych i funkcyjnalnych pokryta jest głęboką mgłą od najdawniejszych czasów. Wystarczy wspomnieć częstą schizofrenję czyli dawne otępienie młodzieńcze oraz kameleonową *sclerosis disseminata*, bodaj czy nie najczęstsze cierpienie organiczne mózgowo-rdzeniowe wieku młodocianego. Tu się daje do ręki lekarzowi metodę obiektywną do stwierdzenia i wyinterpretowania patogenezy roli głównej, czy też pomocniczej zakażenia gruźliczego. Słusznie dobrał sobie autor, odkrywca laboratoryjnej bacilemji niezwyklej, do współpracy klinicystów różnych specjalności dla dokładnego skontrolowania ogromnego materiału: Reittera, znawcę spraw stawowych, Neumanna, znawcę spraw płucnych, Krena, znawcę spraw skórnych oraz kilku oftalmologów z obfitym gotowym materiałem klinik uniwersyteckich. Ciekawy jest wyciąg z bibliografji na ostatnich 30-tu stronicach, dotyczący chorób nerwowych i psychicznych. Qui vivera verba! Może przezwyciężymy panujący dotąd sceptycyzm i pesymizm wobec odkrycia wiedeńskiego! Może jako analogję do metasyfilitycznych organopatji stworzymy wielką grupę metatuberkulicznych! H. Higier.

Paul COSSA. **Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic.** (690 pages avec 193 figures Masson et C-ie Paris 1936. 65 francs).

Z wielkim kunstem dydaktycznym zestawiona fizjopatologia układu nerwowego, umożliwiająca szybką orientację w mechanizmach fizjologicznych przy łóżku chorego. Autor, b. szef kliniki i neurolog z zawodu, lepiej i łatwiej się wczuwa w potrzeby kliniki jako takiej. Z górą 190 schematycznych rysunków tłumaczy skomplikowane nieraz czynności fizjologiczne i fizjopatologiczne. W 1-szej części omówiona jest histofizjologia ogólna, normalna i patologiczna, oraz fizjopa-

tologia płynu mózgowo-rdzeniowego, w 2-jej części ruch, czucie, zmysły, odruchy, napięcie mięśni, ruchowe zespoły obwo-
du, w 3-jej funkcje życia wegetatywnego, w 4-jej stosunek somatyki nerwowej do psychiki (sen, ośrodki korowe ruchowo-czuciowo-zmysłowe, mowa i afazja, eupraksja i apraksja, praca psychofizyczne). Opracowanie jest bardzo wyczerpujące i czyta się wcale niełatwo. Jak zwykle, uwzględniona jest prawie wyłącznie francuska patofizjologia z jej głównymi przedstawicielami wśród znakomitych anatomów, klinicystów i fizjologów pur sang. Książka Cossy całkowicie zastąpić może lekarzowi obszerny podręcznik fizjologii, a w klinice przewyższy znacznie jego walor pedagogiczno-dydaktyczny.

H. Higier.

H. ROGER et J. OLMER. **Les syndromes neuro-hématiques.** (230 pages. Masson et C-ie. Paris 1936. 32 francs).

Autorzy bardzo umiejętnie zebrali i poniekąd skodyfikowali grupę zespołową „syndromes neurohématiques”, sprę-
gając i wiążąc fenomenologicznie wszelkie organiczne symptomo-kompleksy nerwowe, jakie towarzyszą w klinice chorobom krwi i limfy, a są one: 1) Syndromes neuro-anémiques, 2) Syndromes neuro-polyglobuliques, 3) Syndromes neuro-leucémiques, 4) Syndromes neuro-hémorragiques, 5) Syndromes neuro-lymphogranulomateux, 6) Syndromes hémato-neuraux. Z pododdziałów godna zaznaczenia jest rubryka 4-ta, dzieląca się na syndromes neuro-hémorragipares, neuro-posthémorragiques, neuro-posttransfusionnels. Dokładnej analizie poddane są zaburzenia ze strony mózgu, rdzenia, nerwów obwodowych i psychiki oraz interpretowane są niezależnie od terapii anatomicopatologia i fizjopatologia. (Referent sądzi, że grup dałoby się tworzyć znacznie więcej, gdyby się złączyło organopatie nerwowe, towarzyszące różnym chorobom krwi i limfy w epizootjach i chorobach egzotycznych). H. Higier.

K. SCHLEIP u. A. ALDER. **Atlas der Blutkrankheiten.** (III wydanie Urban & Schwarzenberg, Berlin — Wiedeń, 1936. Str. 191, tablic kolorowych 119).

Na 119 starannie wykonanych tablicach przedstawiają autorzy całokształt chorób krwi z uwzględnieniem zimnicy i śpiączki afrykańskiej tak, jak wyglądają one przy morfologicznym badaniu krwi. Tablice są wykonane bardzo precyzyjnie, jednak nie przesadnie i bez przejawiania. Preparaty krwi pochodzą od chorych, spostrzeganych przez autorów, a których historia choroby zostaje przytoczona w krótkich słowach. Uwzględnione zostało badanie punktu szpiku kostnego, do którego przywiązuje się obecnie w chorobach krwi tak wielką wagę. Pozatem podają autorzy nader zwięźle technikę badania i nakłucia szpiku kostnego oraz teoretyczne wiadomości z dziedziny hematologii. H. L.

Wskazówki praktyczne

Astmolizyna, według Beckera, uspaka *napad astmy zarówno płucnego, jak sercowego pochodzenia*. Niema więc żadnej konieczności stwierdzenia przed zastosowaniem leku, czy w napadzie bierze udział komponent sercowy, na to jest czas po zwalczeniu napadu. (Ther. Gegenw. 1936. Z. 4).

D. László stwierdził pomyślne działanie lecznicze witaminy B₂ na przebieg *myelosis funicularis w niedokrwistości złośliwej*: ciężkie zaburzenia czuciowe, ataksja, osłabienie powonienia, zaburzenia słuchu i równowagi uległy wybitnej poprawie po codziennych zastrzykiwniach 2—3 mg. *Lactoflawiny* po uprzednim stosowaniu parenteralnem wątroby. (M. m. W. 1936, N. 8).

Fribourg-Blanc, Lassalle i Passa leczą *padaczkę urazową zastrzykiwniami podskórnymi acetylocholin*. Leczenie prowadzić należy serjami po 10 dni każda,

podczas których zastrzykuje się po 0,1—0,2. Pauzy pomiędzy serjami mają trwać również 10 dni. (Presse méd. 1936, N. 94).

Lutembacher nakłada na lekarza obowiązek *każdego chorego sercowego*, zwłaszcza dotkniętego wadą zastawkową, badać pod względem *zakażenia kiłowego*, gdyż i wady zastawki dwudzielnej mogą być pochodzenia kiłowego. (Presse méd. 1936, N. 92).

Cuvier utrzymuje, że *jajka* są doskonałym pożywieniem dla *osesków od 9 miesięcy życia*, o ile, naturalnie, niema jakichś specjalnych przeciwwskazań. Jajka mają zawierać oprócz substancji odżywczych jeszcze jakieś nieznanne składniki, sprzyjające rośnięciu. Warunek: jajka muszą pochodzić od kur, hodowanych na świeżem powietrzu i karmionych zielenizną. (Presse méd. 1936, N. 93).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 4 lutego 1936 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 m. 5.

Obecnych na posiedzeniu 29 członków i 21 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Nowości biblioteczne.

I. Kol. Higier H., członek T-wa: *Demonstracja chorego z porażeniem n. łokciowego stopniowo rozwijającym się w 26 lat po zapomnianym urazie stawu łokciowego* (streszczenie własne).

Stopniowo u 35-letniego rzemieślnika rozwijający się od 5 lat zanik postępujący drobnych mięśni prawej dłoni (*main engriffe, contractura fasciae Dupuytren*) i znieczulenie poszczególnych palców przy braku wszelkich danych etiologicznych kierowały uwagę w stronę chronicznej myelopatii, zwłaszcza syringomyelii lub guza wewnątrzrdzeniowego. Dokonana rentgenografia stawu łokciowego stwierdza istnienie złamania (*fractura epiphyseos infer. humeri intraarticularis supracondyloidea*) po urazie z wczesnych lat dzieciennych i w ciągu lat 26-ciu zupełnie zapomnianym. Dokładne obmacywanie stawu stwierdza w *sulcus ulnaris* mocno zgrubiały (*fibrosis intraneuralis*), mało bolesny n. łokciowy, prawdopodobnie uciskany przez kostninę (*callus*) lub uwieczony przez bliznę pourazową. Takie późne porażenie urazowe (*Spätlähmung, paralyse tardive*) po 26-ciu latach należy do bardzo rzadkich przypadków. Wskazana jest *neurolysis*, wydostanie uciskanego nerwu na drodze operacyjnej, bardzo łatwej, co nieraz jeszcze po wielu latach daje poważną poprawę. Względnie dobrze zachowane czynności ruchowe mocno wychudłej i zniekształconej ręki tłomaczą się stopniowo przez szereg lat rozwijającym się przystosowaniem się i zastępczością zdrowej muskulatury. Takie niespodzianki rzadko spotykają lekarza.

II. Kol. Filiński Wl. członek T-wa: *Rzadkie objawy z ucisku nerwów w schorzeniach serca i naczyń głównych* (z pokazem chorych) (streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

1) Kol. Moczański W., 2) Kol. Higier H., 3) Kol. Apfelbaum, 4) Kol. Roguski J., 5) Kol. Glass J., 6) Kol. Dębicki K. i 7) Kol. Filiński Wl.

III. Kol. Fliederbaum J.: *Badania nad gospodarką wodną ustroju. Doniesienie II. Wpływ trzustki na gospodarkę wodną ustroju. Badania doświadczalne* (streszczenia nie nadesłano).

Posiedzenie zakończono o godz. 21 m. 55.

Prezes: Józef Skłodowski.

Sekretarz Doroczny: Józef Gackowski.

Posiedzenie z dnia 18 lutego 1936 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 m. 5.

Obecnych na posiedzeniu 20 członków i 25 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje nowości biblioteczne do wiadomości.

I. Kol. Fryszman A., członek T-wa, i Galewski A.: *Przypadek choroby Vaqueza z niezwykle wysoką zawartością hemoglobiny i krwinek czerwonych powikłany kolką nerkową* (streszczenie własne).

Autorzy opisują przypadek choroby Vaqueza z wysoką zawartością hemoglobiny 185% i krwinek czerwonych ($12\frac{1}{2}$ miliona). Niezależnie od zmian we krwi, chory skarży się na bóle napadowe w okolicy prawej nerki, w moczu stale ślady białka, urobilogeny i pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste. Według jednego z autorów (Fryszman) zmiany w nerkach jak również i w moczu należy uważać jako wyraz cierpienia nerek, spowodowanego chorobą krwi. Autorzy (Galewski) kończą referat omówieniem kazuistyki choroby Vaqueza, jak również czynników nerwowych, dokrewnych (tarczycy, nadnercze, przysadka) oraz śledziony, wpływających na hematopoezę.

Rozprawy nie było.

II. Kol. Glass J.: *O zmianach jakościowych, zachodzących w zespołach białkowych krwi ustroju ludzkiego w stanach chorobowych* (streszczenie własne).

W badaniach klinicznych nad białkami krwi zwraca się dotąd wyłączną uwagę na stronę ilościową tego zagadnienia. Czynnik ilościowy nie wystarcza jednak do wyjaśnienia szeregu zagadnień, związanych z gospodarką białkową, wskutek czego uwzględnić należy szereg innych czynników, które mogą

odgrywać rolę decydującą. Czynniki temi mogą być zmiany samej jakości białek ustrojowych, zmiany ich struktury i właściwości fizykochemicznych, które wykryć można w różnych stanach chorobowych metodami chemii fizycznej i chemii koloïdów. Badania tego typu prowadzone są dotąd wyłącznie w zakładach teoretycznych chemii biologicznej, które jednak ze względu na zwykły brak ścisłej współpracy z kliniką nie mogą dać odpowiedzi na zagadnienia kliniczne, zwłaszcza, jeśli zważyć, że prowadzone są zwykle na krwi ludzi zdrowych. Badania tego typu, które autor prowadzi już od lat 5, dotyczą zarówno hemoglobiny, jak i białek surowicy. Z badań tych, wykonanych poprzednio, wynikało przedewszystkiem, że przebieg wiązania tlenu przez hemoglobinę, mierzony krzywą dysocjacji tlenu, ulegać może zmianom, niezależnie od istnienia ewentualnych zmian w środowisku krwi (zmian w pH, w układzie elektrolitycznym i t. d.). Zmiany te znajdują swój wyraz, między innymi po usunięciu śledziony u zwierząt, w zmienności wartości „n” (współczynnik równania Hilla dla krzywej wiązania tlenu), jak również uwidaczniają się w zmienności punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny, występującej pod wpływem np. kwasicy wysiłkowej, usunięcia śledziony lub też w pewnych innych warunkach chorobowych. Jeżeli dodać do tego stwierdzone przez innych autorów zmiany w widmie hemoglobiny no skrwawieniu lub obecność pewnej ilości nieczynnej hemoglobiny w krwiobiegu no usunięciu śledziony lub w stanach niedokrewności — to wszystkie te fakty łącznie udawniają, że w cząsteczce hemoglobiny, poza jej cyklem utleniania i redukcji, zachodzą zmiany jakościowe natury dotąd ściśle nieokreślonej, które powodują, że hemoglobina zmieniać może swe właściwości fizykochemiczne w różnych stanach chorobowych, i że hemoglobina jednego chorego nie jest jednoznaczna z hemoglobiną drugiego chorego. Analogiczny fakt zmienności cech fizykochemicznych ciał białkowych stwierdził autor również i w stosunku do ciał białkowych surowicy. Badania te wykonane zostały na wyosobnionych przez stracenie siarczanem amonu poszczególnych frakcjach białkowych, które drogą dializy przez $2\frac{1}{2}$ doby oraz drogą następowej elektrodializy w elektrodializatorach Pauliego uwolnione zostały całkowicie od elektrolitów, co było sprawdzane pomiarami przewodnictwa elektrycznego. Wyosobnione w ten sposób i oczyszczone frakcje albuminowe i globulinowe surowicy poddawano dopiero dalszym badaniom celem wykrycia w nich różnic osobniczych w ich własnościach fizykochemicznych. W badaniach tych, wykonanych w II klinice Chor. Wewn. U. J. P. prof. dr. W. Orłowskiego, ustalono 3 fakty zasadnicze, udawniające istnienie zmian jakościowych w zespołach białkowych krwi w stanach chorobowych:

1) Badania pojemności tłumikowej elektrodializowanych albumin i globulin, wykonane na 60 osobach zdrowych i chorych metodą miareczkowania elektrometrycznego w elektrodzie obrotowej Hastingsa, połączonej z potencjometrem, ustaliły istnienie wydatnych zmian w zdolności wiązania zasad przez ciała białkowe surowicy w stanach chorobowych. Zwłaszcza w chorobach wątroby, przebiegających z żółtaczką, oraz w chorobach nerek stwierdza się znaczne zwiększenie (nieraz do wartości dwukrotnych lub trzykrotnych) pojemności tłumikowej albumin, a zwłaszcza euglobulin. Zdolność wiązania zasad zmienia się również u tych samych osób w różnych okresach choroby.

Znaczenie tych zmian dla równowagi kwasowozasadowej i dla układu elektrolitowego krwi jest duże, a zwłaszcza wyłaniania się możliwości istnienia dotąd nieznanego, nowego typu przesunięć kwasowych, wywołanych zmianami w oddziaływaniu ciał białkowych krwi i w ich zdolności wiązania zasad.

2) Badania nad odczynem kłaczkującym Takata-Ara w elektrodializatach frakcji euglobulinowej surowicy, wykonane u kilkunastu osób ustaliły, że euglobuliny różnych chorych, badane w tem samym stężeniu fizjologicznym i oczyszczone w ten sam sposób od elektrolitów, różnią się mimo to w swych własnościach kłaczkujących w stosunku do odczynnika Takata. Jedne euglobuliny dają odczyn ujemny, inne słabo dodatni, inne znów wybitnie dodatni w tem samym stężeniu, co świadczy o zmienności cech fizykochemicznych euglobulin w stanach chorobowych. Fakt ten mieć może duże znaczenie dla wyjaśnienia różnych odczynów serologicznych, których wystąpienie zależy może nie od zmian ilościowych we wzajemnym stosunku poszczególnych białek we krwi, ale od ich przystosowania jakościowego pod wpływem stanu chorobowego.

3) Badania nad ciśnieniem osmotycznym (onkocentrycznym) elektrodializatów albuminowych różnych osób chorych wykony-

nane zostały w ten sposób, że roztwory elektrodializatów albuminowych pod kontrolą pomiarów potencjometrycznych doprowadzano do pH-7.4 i oznaczano w nich zawartość białka, poczem w aparatach onkometrycznych S c h a d e g o oznaczano ciśnienie osmotyczne 1 g albuminy. Z badań tych (jeszcze nie zakończonych) wynika, że albuminy poszczególnych chorych różnią się wzajemnie pod względem swego ciśnienia osmotycznego. Ciśnienie osmotyczne albumin nie jest wartością tak stałą, jak dotąd przyjmowano, natomiast zmieniać się może pod wpływem różnych stanów chorobowych, czego następstwem jest, że 1 g albuminy jednego chorego może mieć nieraz bezmala dwukrotnie większe ciśnienie osmotyczne, aniżeli 1 g albuminy drugiego. Fakt ten tłumaczyć może szereg zjawisk i rozbieżności spotykanych dotąd w klinice przy pomiarach ciśnienia osmotycznego koloidów surowicy. Dowodem dalszym zmienności jakościowej białek surowicy są wyniki badań doc. F i d l e r a z naszej Kliniki, który wykrył różnice osobnicze w szybkości hydrolitycznego rozpadu białkowego albumin i globulin w różnych stanach chorobowych. Na zasadzie omówionych tu badań można obecnie przyjąć ostatecznie, że zespoły białkowe krwi ulegają w stanach chorobowych zmianom własności fizykochemicznych. Nie można już obecnie mówić globalnie o ilości białek we krwi, ale trzeba brać pod uwagę fakt, iż w stanach chorobowych hemoglobina, albumina i globulina jednego chorego mogą się różnić pod względem swych cech fizykochemicznych od hemoglobiny, albuminy lub globuliny innego chorego. Mechanizm tych zmian jest jeszcze niedostatecznie wyjaśniony. Chodzić tu może albo o zmiany w zespołach sprzężonych białkowo-lipoidowych, albo, co prawdopodobniejsze, o zmiany w ugrupowaniu wzajemnym kwasów aminowych wewnątrz cząsteczki białkowej. Podczas gdy białka poza ustrojem są ciałami ściśle określonymi, to w ustroju żywym zachowują się inaczej, podlegając stałej płynności i zmienności swych cech fizykochemicznych. Znajomość faktów tych jest dopiero fragmentaryczna; w bliskiej jednak przyszłości jest możliwym, że punkt ciężkości szeregu zjawisk chorobowych, dla których dotąd niema wytłumaczenia, przeniesiony zostanie na zmiany jakościowe w zespołach białkowych ustroju ludzkiego.

Rozprawy:

- 1) Kol. F i d l e r A., 2) Kol. L a n d s b e r g M., 3) Kol. F i l i Ń s k i W. i 4) Kol. G l a s s J.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 m. 30.

Prezes: Józef Skłodowski.

Sekretarz Doroczny: Józef Gackowski.

Posiedzenie z dnia 25 lutego 1936 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 m. 5.

Obecnych na posiedzeniu 23 członków i 29 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowości biblioteczne.

3. Kol. L a n d s b e r g M., członek T-wa: *O niektórych nowych wskazaniach do leczenia wątroby.* (Streszczenie własne).

Badania B a u e r a i H a m m e r s c h l a g a, a ostatnio doświadczenia N o n n e n b r u c h a, poprzedzone zresztą doświadczeniem klinicznym starej szkoły klinicystów francuskich, wykazały, że podanie wątroby usuwa skutecznie przejawy pewnych stanów azotemicznych nie pierwotnie nerkowo-pochodnych. Dotyczy to zarówno azotemicznych stanów pooperacyjnych, jak i stanów azotemicznych, wynikłych naskutek utraty soli kuchennej (długotrwałe biegunki, wymioty), naskutek samozatrucia produktami rozpadu białka (intoksykacja po naświetlaniach promieniami R o e n t g e n a, przy nagłym rozpadzie mas nowotworowych, rozległym oparzeniu ciała). Mechanizm działania leczniczego pozajelitowo stosowanych wyciągów wątrobowych w wyżej wspomnianych stanach jest dotychczas niewyświetlony. Prawdopodobnie chodzi tutaj o podnienie ureogennej działalności wątroby przez owe preparaty wyciągowe. W ten sposób obniża się w ustroju poziom trujących pochodnych białka (azot resztkowy nie mocznikowy, wielopeptydy), i przelotnie wzrasta moczące działanie działający mocznik. Opierając się na powyższych danych, stwierdzonych niejednokrotnie przez siebie, autor proponuje, aby przed każdym cięższym zabiegiem chirurgicznym (przedewszystkiem zabiegami w obrębie żołądka i dróg żółciowych, nerek i gruczołu krokowego) w celu uniknięcia jawnego czy ukrytego stanu azotemicznego — podawać przez dni kilka domięśniowo jeden z preparatów wątrobowych. Łatwość i częstość wystę-

powania stanów intoksykacyjnych-azotemicznych po ciężkich zabiegach operacyjnych jest spowodowana przez dwa czynniki: a) uśpienie i b) rozpad tkanek wskutek uszkodzenia operacyjnego. Czynniki pierwszy doprowadza do pewnej niedomogi komórki wątrobowej w zakresie dezintoksykacji białkopochodnych ciał trujących, czynnik drugi doprowadza właśnie do nadmiernego powstawania w ustroju tychże ciał. Jak wykazują spostrzeżenia autora, stosowanie wyciągów wątrobowych 3 dni przed i 3 dni po operacji nietylko usuwa możliwość występowania przejawów jawnej azotemii, ale stanowczo znacznie poprawia samopoczucie operowanego, zmniejsza lub prawie że usuwa wymioty i mdłości.

Rozprawy:

- 1) Kol. B u s s e l, 2) Kol. G l a s s J. i 3) Kol. L a n d s b e r g M.

II. Kol. F l i e d e r b a u m J. wygłosił odczyt p. t.: *Badania nad gospodarką wodną ustroju. Doniesienie 3. Wpływ nadnerczy na gospodarkę wodną ustroju. Badania doświadczalne* (streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

- 1) Kol. A p f e l b a u m E., 2) Kol. M a r k e r t W., 3) Kol. W i e g i e r k o J. i 4) Kol. F l i e d e r b a u m J.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 m. 55.

Prezes: Józef Skłodowski.

Sekretarz Doroczny: Józef Gackowski.

Posiedzenie z dnia 3 marca 1936 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 m. 5.

Obecnych na posiedzeniu 29 członków i 32 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowości biblioteczne.

3. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Dr. Henryku W a l d e n b e r g u.

I. Kol. B u t k i e w i c z T., członek T-wa: *Przypradek plastyki przelyku* (pokaz).

Rozprawy nie było.

II. Kol. Ł u k a s z e w i c z K. i G r o d z i e Ń s k i E.: *W sprawie stanów białaczkowych, występujących pod wpływem energii promienistej.* (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

- 1) Kol. Ł u k a s z e w i c z K., 2) Kol. R o s n o w s k i.

III. Kol. G o e b e l F., członek T-wa, i B a r t o s i e w i c z St.: *Praca gruczołów trawiennych a równowaga kwasowo-zasadowa* (streszczenie własne).

W badaniach naszych chodziło o wykazanie wpływu wydzielania soku żołądkowego, trzustkowego i jelitowego, wydzielanego wyłącznie w następstwie bodźców swoistych farmakodynamicznych. W ten sposób wyłączono w czasie pracy wydzielniczej gruczołów trawiennych proces wchłaniania pokarmów. W pierwszej serii doświadczeń badaliśmy wpływ wydzielania soku żołądkowego po podaniu histaminy na r. k. z. Badania przeprowadzono na psach normalnych i z przetokami żołądkowymi. We krwi oznaczano zasób zasad zapomocą metody van S l y k e a przed podaniem histaminy i po jej podaniu w odstępach 15-minutowych w ciągu trzech godzin. Ph krwi oznaczano elektrometrycznie przy użyciu elektrody wodorowej M a r c z e w s k i e g o. W soku żołądkowym oznaczano ilość kwasu solnego przez miareczkowanie $\frac{1}{10}$ N NaOH w obecności dwumetyloaminoazobenzolu jako wskaźnika. Okazało się, że pohistaminowe wydzielanie się soku żołądkowego powoduje alkalozę, przyczem podniesienie się zasobu zasad we krwi idzie równolegle z narastaniem zarówno kwasowości soku żołądkowego, jak i jego ilości. Alkalozę pohistaminową trwa od godziny do półtorej godz. Wydalanie nazwaną soku żołądkowego u psów z przetoką żołądkową powoduje długotrwałą alkalozę. Sok żołądkowy pohistaminowy, przechodząc do dwunastnicy powoduje wydzielanie zasadowego soku trzustkowego i jelitowego, które to wydzielanie jest przyczyną następnej kwasicy trwającej około dwóch godzin. Ph we krwi nie ulega odchyleniom. Druga seria naszych doświadczeń obejmowała sprawy wpływu wydzielania soku trzustkowego i jelitowego po sekretynie jelitowej na zasób zasad krwi i stężenie jonów wodorowych. Pobudzenie wydzielania zewnętrznego trzustki pociąga za sobą przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną; jak wykazały badania u psów bez-trzustkowych, kwasica ta uzależniona jest głównie od wydzielania soku trzustkowego. Wydzielanie soku jelitowego odgrywa tylko nieznaczną rolę. Podanie sekretyny, pozbawionej ciał

obniżających ciśnienie krwi, powoduje zupełnie takie same odchylenia w zasobie zasad, jak po sekretynie zwykłej.

Rozprawy nie było.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 m. 55.

Prezes: Józef Skłodowski.

Sekretarz Doroczny: Józef Gackowski.

Posiedzenie z dnia 10 marca 1936 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 m. 5.

Obecnych na posiedzeniu 40 członków i 31 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowości biblioteczne.

3. Kol. St. Flis, członek T-wa, i Z. Kamińska: *Przetoka oskrzelowo-przelykowa* (pokaz). (Streszczenie własne).

Chora A. L., lat 62, pracownica domowa, przybyła do Szpitala Św. Ducha na oddz. Doc. Filińskiego dn. 9 stycznia 1936 r. Od lipca 1935 r. zaczęła stopniowo słabnąć i chudnąć. Od października tegoż roku suchy, męczący kaszel. W nocy z dnia 16 na 17 grudnia chora wykrztusiła dużo cuchnącej płwociny, która miała być b. obfita i w ciągu dni następnych, jednak była coraz mniej cuchnąca. Chora miała gorączkować; ciepłoty nie mierzyła.

Chora niezamężna, nie rodziła i nie ronila. Ostatnią miesiączkę miała przed 11 laty. Chorób wenerycznych miała nie przechodzić. Pozostałe wywiady nie wnoszą nic szczególnego.

Przy badaniu przedmiotowym uderza przede wszystkim wyniszczenie ogólne (waga 43 kg) i umiarkowana błądź. W narządzie oddechowym przy opukiwaniu wykryto nieznaczne przytłumienie odgłosu w prawej przestrzeni międzyłopatkowej. W miejscu przytłumienia szmer pęcherzykowy zastrzony i nieliczne rżenia dźwięczne, drobno- i średniobańkowe. W pozostałych narządach wewnętrznych i układzie nerwowym nic szczególnego.

Po przybyciu do szpitala chora miewała tylko lekkie stany podgorączkowe.

Płwocina, w ilości dobowej około 200—250 cm³, bezwonna, żółto-zielonkawa, układa się w dwie warstwy: górna pienista, dolna o charakterze ropnym. Pod drobnowidem całe pole widzenia gęsto usiane ciałkami wypocinowymi. Włókien sprężystych nie znaleziono. Flora bakteryjna składa się z dwoinek i ziarniaków. Prątków gruczolnych nie wykryto. Krew: Hb — 69%, ciałek czerw. — 3.390.000, wsk. barwny — 1, c. białych — 10.260 w 1 mm³, w tem obojętnochł. — 79%, limfocytów — 15%, monocyt. — 4% i kwasochłonnych — 2%. Odczyn Wassermana i citocholowy we krwi —.

Badanie radiologiczne dnia 13.I.1936 r. wykazało obecność cienia o zarysach zatartych w okolicy wnęki prawej.

Ówczesny stan chorej nasuwał dwa podejrzenia: ropnia lub nowotworu płuc. Wiek chorej, wyniszczenie i niedokrewność przemawiały za nowotworem z wtórną sprawą ropną. Mógł to być rak oskrzelopochodny, który doprowadził do zropienia tkanki nowotworowej lub też ropień płuca powstał w sąsiedztwie raka, jako zejście wtórnego ogniska zapalnego. Bronchoskopji nie wykonano z powodu wrażliwości chorej.

Dnia 26.II.1936 r., a więc po 1½-miesięcznym pobycie w szpitalu, chora doznała nagle utrudnienia w polykaniu i zaczęła krztusić się po pokarmach zarówno płynnych, jak i stałych.

Badanie radiologiczne dnia 27 lutego wykazało, że na wysokości łuku tętnicy głównej i 10 cm. poniżej przelyk przybiera kształt nieprawidłowego rozszerzenia i zwężenia. Poniżej rozwidlenia tchawicy masa kontrastowa spływa wąskim, lecz dość prawidłowym strumieniem do żołądka. Prawie natychmiast po przelknięciu papki kontrastowej widać, że dostaje się ona do prawego oskrzela. Następuje napad kaszlu: treść zostaje wykrztuszona z oskrzeli i pokrywa cienką warstwą ściany tchawicy, a także lewego oskrzela, uwidaczniając doskonale górne drogi oddechowe i ich stosunek do przelyku. Niezależnie od dróg oddechowych treść kontrastowa dostaje się głęboko do miąższu płucnego, w którym na poziomie wnęki prawej widać drażącą głęboko ku tyłowi szczelinę o nieregularnym przebiegu. Szczelina ta zupełnie nie odpowiada oskrzeli nawet rozszerzonemu, lecz jest wyraźnie chorobową przetoką w tkance płucnej.

Z rozważań nad wynikami badania radiologicznego dochodzimy do wniosku, że mamy do czynienia: 1) z guzem tego czy innego charakteru, który znacznie zwęży i zniekształca przelyk na przestrzeni około 10 cm, przyczem zwężenie to ma charakter ubytków cieniowych; 2) z przetoką pomiędzy prze-

lykiem i prawem oskrzelem; 3) z obecnością długiej, nieregularnej przetoki, drażącej włąb miąższu płucnego.

Z punktu widzenia radiologicznego najprawdopodobniejsze jest przypuszczenie, że chodzi tu o raka przelyku, który powoduje jego zwężenie i przebicie do oskrzela prawego. Również i przetoka, drażąca do płuca, stoi w zgodzie z tem przypuszczeniem. Chodziłoby tu o przebicie się raka wprost do miąższu prawego płuca, co, jak wiadomo, jest bardzo częste. Ze strony klinicznej istnieje szereg danych, które nie pokrywają się ściśle z tem przypuszczeniem. Przedewszystkiem brak było utrudnień w polykaniu. Coprawda, zjawisko to nie wystarcza do wyłączenia raka przelyku, niekiedy bowiem klinicznie nie dochodzi do objawów zwężenia, i nieraz może się znaleźć na stole sekcyjnym ku zdumieniu klinicysty zupełnie duży rak przelyku.

Drugą, dość zastanawiającą rzeczą, jest stosunkowo niezły stan chorej pomimo trwającego do tej chwili ciężkiego powikłania. Naogół przebicie raka przelyku do dróg oddechowych prowadzi szybko do zejścia śmiertelnego najczęściej wskutek zachłystowego zapalenia lub zgorzeli płuc, rzadziej wskutek skrawienia lub zaduszenia. Jednakże znane są również przypadki, kiedy przetoki, w rodzaju przedstawionej, utrzymywały się przez czas dłuższy.

A teraz stoimy wobec zagadnienia, jak pogodzić to, że na długi czas przed wystąpieniem przetoki mieliśmy objawy i zmiany w płucach, wskazujące na umiejscowioną tam sprawę chorobową. Zdaje się, że najprostsze tłumaczenie byłoby takie: rak przelyku nie obejmował go pierścieniem, lecz z jednej ściany szerzył się głównie nazewnątrz i przeszedł przez ciągłość na płuco prawe. W ten sposób powstał wtórny rak płuca z następczym zropieniem. W ognisku wyjściowym, t. j. w przelyku, długi czas sprawa przebiegała bezobjawowo. Można też myśleć o pierwotnym raku oskrzelowo-płucnym, szerzącym się w kierunku przelyku.

Ciekawy jest dalszy rozwój choroby, bo oto niekiedy przetoka ulega jakgdyby zamknięciu, gdyż pokarmy oraz tręśdę kontrastową przechodzą wtedy wprost do żołądka, nie wpadając do narządów oddechowych i nie powodując krztuszenia.

Rozprawy:

1) Kol. Ostrowski, 2) Kol. Łukaszczyk, 3) Kol. Kochański, 4) Kol. Filiński W., 5) Kol. Kowalewski i 6) Kol. Flis St., członek T-wa, zaznacza, że nawet badanie pośmiertne niezawsze może określić punkt wyjścia sprawy nowotworowej i sposób jej szerzenia się.

II. Kol. Reicher E., członek T-wa: *Pierwotnie przewlekły gościec* (streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

1) Kol. Filiński W., 2) Kol. Brokman H. i Prelegentka.

III. Kol. Zaleski M. wygłosił odczyt p. t.: „Tomografia — badanie zapomocą warstwowych zdjęć rentgenowskich”.

Rozprawy:

1) Kol. Mikułowski W. i 2) Kol. Zaleski M.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 m. 35.

Prezes: Józef Skłodowski.

Sekretarz Doroczny: Józef Gackowski.

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 12 czerwca 1936 r.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hojer.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia swoją pracę p. t. „Ślady najwcześniejszych i najgłębszych zmian splotów naczyniastych w zapaleniu nagminnem opon”.

Duże skrzepliny włóknikoworopne, wolno pływające w świetle komór i w przestrzeniach podpajęczynkowych. Rozległe wybroczyny i zropienia kosmków. Pęknięcie tętniczej jako przyczyna wszystkich tych zmian. Rozległe martwiny.

1) W splotach naczyniastych, pochodzących z piorunującego przypadku nagminnego zapalenia opon (L. 83/29), stwierdzono skrzepliny włóknikoworopne pochodzenia wewnątrznaczyniowego, pływające wolno między kosmkami małego zmienionymi, przyczem do niektórych z nich przylegały strzępy rozpadającej się tkanki martwinowej (ryc. 1—3).

2) Jako przyczynę powstawania tych skrzeplin wykazano pęknięcia ścian sporej tętniczki i jej dwóch odgałęzień. Pęknięcia te doprowadziły już do wyrzucenia przez ciśnienie tętnicze części skrzepliny, zawartej w tętniczce, to znów

do wytworzenia przez krew wynaczyniową skrzepu nawnętrz naczyń (ryc. 4—8).

3) Podobne pęknięcie małej tętniczki, po którym nie nastąpiło wytworzenie skrzepu, wypełniło liczne kosmki krwią mało zmienioną, rozciągając je *ad maximum* skutkiem działania ciśnienia krwi, ścięczyło w ten sposób grubość warstwy nabłonkowej i rozprószyło po podścieliskach kosmków, głównie ich części obwodowej, leukocyty, zawarte w zatorze za każdym naczyniu pękającego (ryc. 9—12).

4) Zropienie kosmka bloniatostego z przebieciem ropy do światła komory, połączone przytem z krwotokiem do podścieliska, zależało również od pęknięcia drobnej tętniczki. Krew, wydobywając się wolno z naczyń, wytworzyła tu rurę z gęstego skrzepu włóknikoworopnego, w której wnętrzu znajdują się nieliczne leukocyty, a miejscami wcale liczne fibroblasty. W niektórych skrawkach krew czy osocze przedarło się poprzez rozbitą w strzępy warstwę nabłonkową i otworzyło w świetle komory czapkę skrzepu, pokrywającą zewnętrzną powierzchnię zmiany (ryc. 13—22).

5) W spłotach natrafia się na martwiny niekiedy bardzo rozległe. Widzi się wtedy, że warstwa nabłonkowa oddziela się w postaci strzępów i w końcu obnaża podścielisko martwinowe, leżące pod nią, drogą pewnego rodzaju złuszczenia się, w którym jeszcze być może gra pewną rolę wydzielanie płynu mózgowordzeniowego pod pokrywę nabłonkową (ryc. 23 i 24).

6) W przestrzeniach podpajęczynówkowych mózgowia napotyka się na skrzepliny włóknikoworopne, z których niektóre wydają się przyklepione do błon sąsiednich, gdy tymczasem inne, wolne ze wszystkich stron, zdają się unosić w płynie mózgowordzeniowym, wypełniającym szczeliny między blaszkami czy beleczkami łącznotkankowymi. Wolne powierzchnie tych skrzeplin są uderzająco gładkie, co nasuwa myśl, że — niesione prądem płynu mózgowordzeniowego i przebiegając przestrzenie podpajęczynówkowe — wygładziły się one przez tarcie. Wolno więc przypuszczać, że skrzepliny te — podobnie jak te, które znajduje się w komorach (ryc. 1—3), — zostały wytworzone nie na miejscu, lecz w komorach i zostały uniesione prądem płynu mózgowordzeniowego (ryc. 25—30).

Czł. F. E i s e n b e r g przedstawia swoją pracę p. t. „O swoistych działaniach bakterijobójczych“. Część V—X.

Węglowodory aromatyczne są niemal lub zupełnie nierozpuszczalne w wodzie, rozpuszczalne w lipidach o wybitnie odwrotnym typie. Chlorowce i alkyle zwiększają toksyczność i typ odwrotny, grupa nitrowa osłabia je. Fenole są bardzo słabymi kwasami o ograniczonej rozpuszczalności w wodzie, lepszej w lipidach, skuteczniejsze od odpowiednich węglowodorów. Halogeny, alkyle i grupa nitrowa wzmagają toksyczność, grupa aminowa i nagromadzenie hydroksylów obniżają ją. Mają słabo odwrotny lub obojętny typ. Ich sole są od nich mniej toksyczne, natomiast skutek hydrolitycznej dysocjacji o miernie lub wybitnie odwrotnym typie. Grupy kwasowe wzmagają, zasadowe obniżają ich toksyczność. Wprowadzenie kilku rodników chlorowcowych lub nitrowych daje typ barwikowy

Alkohole aromatyczne są około 50 razy toksyczniejsze od alifatycznych, z których się wywodzą przez podstawienie fenyli, i są miernie odwrotnego typu. Podobnie zachowują się aromatyczne etery i ketony. Chinon jest mocno toksyczny i wybitnie odwrotnego typu (utleniacz); taksamo acetofenon. Kwasy aromatyczne, powstałe z alifatycznych przez podstawienie fenyłowe, są od nich skuteczniejsze, ale przez wzmożenie kwasowości nabierają charakteru barwikowego. Ich sole są przez zamknięcie grupy karboksylowej 10—60-krotnie od nich słabsze wskutek dysocjacji hydrolitycznej przeważnie typu odwrotnego. Estrы aromatyczne okazują toksyczność fenoli i wybitnie odwrotny typ. Aminy aromatyczne są słabszymi zasadami niż alifatyczne i mniej od nich skuteczne; w pośredku między niemi stoją aminy mieszanio-aromatyczne. Ich miernie odwrotny typ wzmagają się przez grupy zasadowe, słabnie przez kwaśne.

Naftole są znacznie skuteczniejsze od fenoli, ich sole są od nich słabsze. Wprowadzenie chlorowców znacznie wzmagają skuteczność, i to $\text{Br} > \text{Cl}$. Jako bardzo słabe kwasy są gramobojętne, tworzenie soli i grupa aminowa dają typ odwrotny, chlorowce typ barwikowy (często bardzo wybitny). Terpeny, kamfory i olejki eteryczne okazują różną toksyczność i typ odwrotny (z wyjątkiem terpentyny). Siarczki organiczne są niemal nierozpuszczalne w wodzie, mniej toksyczne od nieorganicznych, o wybitnie odwrotnym typie. Podstawienie S w miejsce O wzmagają skuteczność i typ odwrotny. Sole alkaloïdów są poczęści mocno toksyczne i wykazują wybitny typ

barwikowy spowodu hydrolitycznego odszczepienia kwasu; uderzający jest typ barwikowy optochiny i niektórych organicznych związków As (salvarsan, arsenofenylicyna).

Aby móc odpowiedzieć na dwa zasadnicze pytania, a to 1) dlaczego różne ciała działają w różny sposób na ten sam gatunek bakterij, oraz 2) dlaczego to samo ciało działa niejednako na różne gatunki, musimy poddać analizie różne koligatywne, addytywne i konstytutywne własności środków dezynfekcyjnych. Narazie udało się w tej dziedzinie stwierdzić następujące związki:

W postępujących szeregach homologicznych rodniki alkylowe działają słabo pozytywnie, wzmagają skuteczność i powiększają objętość drobin, a obniżają rozpuszczalność w wodzie. Wstępując w miejsce wodorów amoniaku, alkyle wzmagają skuteczność, natomiast w miejscu wodorów karboksylowych lub hydroksylowych obniżają ją. Ważne jest też miejsce w drobinie, które przytem zajmują. Powiększenia drobin przez polimeryzację, konjugację, kondensację lub addycję wzmagają toksyczność lub zmniejszają zależnie od budowy powstającego produktu. Acyle działają negatywnie, co i wzmagają toksyczność, obniżają rozpuszczalność w wodzie, wzmagają rozpuszczalność w lipidach. Aryle są słabo kwasorodne, podstawione w alkylach wzmagają toksyczność. Chlorowce działają podobnie, podstawione w miejsce wodoru alkylowego lub jądrowo-benzolowego, i to proporcjonalnie do ilości atomów podstawionych, a według normy: $\text{J} > \text{Br} > \text{Cl}$.

Grupa aldehydowa jest bardzo reaktywna i wzmagają skuteczność. Wprowadzenie karboksylu potęguje toksyczność alifatycznych i aromatycznych węglowodorów, alkoholi, aldehydów i ketonów. Sulfonowanie wzmagają rozpuszczalność w wodzie, obniża zdolność ulegania adsorpcji i przez to obniża często toksyczność, czasem tylko ją wzmagają. Grupa hydroksylowa stwarza w ciałach chemicznie obojętnych punkty zaczepne, wzmagają ich rozpuszczalność w wodzie i działa kwasorodnie, a przez to wzmagają ich skuteczność, natomiast nagromadzenie hydroksylów obniża toksyczność przez zmniejszenie rozpuszczalności w lipidach i zdolności ulegania adsorpcji. Grupa aminowa działa zasadorodnie, zwiększa toksyczność i rozpuszczalność w wodzie, przytem inne czynniki konstytutywne danego ciała mocno współdziałają. Grupa nitrowa wzmagają toksyczność przez działanie kwasorodne i obniżenie rozpuszczalności w wodzie. Grupa NO działa kwasorodnie, mocno obniża rozpuszczalność w wodzie, miernie wzmagają skuteczność. Wprowadzenie OS i CN działa kwasorodnie i przeważnie wzmagają toksyczność. Związki nienasycone są przeważnie skuteczniejsze od odpowiednich nasyconych. Zwyczajne izomery okazują zwykle różną toksyczność. Spośród izomerów łańcuchowych alkohole pierwszorzędne są toksyczniejsze od drugorzędnych, te zaś od trzeciorzędnych. Także izomeria stanowiskowa powoduje u połączeń cyklicznych często różnice skuteczności.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 12 listopada 1935 r. (Wien. klin. Wschr. Nr. 1/1936) G. H a l t e r pokazywał przypadek *nerwiaka zwojowego w miednicy małej*. Przypadek dotyczył 14-letniej pacjentki, u której naprawo od macicy znaleziono twardy zbity guz wielkości pięści. Po otwarciu jamy brzusznej okazało się, że punktem wyjścia dla guza nie była ani macica, ani prawe przydatki, lecz że leżał on swobodnie w prawym więzadle szerokim. Przecięto *ligamentum infundibulopelvicum*, obnażono moczowód, poczem udało się wyszczepić i w całości usunąć guz, który pozostawał w ścisłym związku z naczyniami podbrzusznymi. Przebieg pooperacyjny był gładki, i pacjentkę wypisano zupełnie zdrową. Histologicznie okazał się guz nerwiakiem zwojowym. Nowotwory te są nader rzadkie, zdarzają się przeważnie u osobników młodych i pozostają zazwyczaj w ścisłym związku z dużymi naczyniami tak, że w jednym przypadku z piśmiennictwa (B r a u n) trzeba było nawet wykonać wycięcie tętnicy głównej z okolicy szwem. Tu i owdzie trzeba było zostawić części guza na dużych naczyniach, co nie powoduje zazwyczaj zaburzeń.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 12 listopada 1935 r. (Wien. klin. Wschr. Nr. 1/1936) E. K l a f t e n mówił o *rozpoznawaniu świetlnem w ginekologii*. Prelegent przypomina zrazu to, co już mówił w Towarzystwie o dżafanoskopji pęcherzowej. Tymczasem skonstruowaną przez prelegenta lampę zastosowano również do prześwietlań od strony pochwy, a przede wszystkim od strony odbytnicy (kolpo-dżafanoskopja, rekto-dżafanoskopja). Szczególną uwagę poświęcono rozpoznawaniu

cięży pozamacicznej, przyczem udało się wykryć sposób, który pozwala na wykrywanie małych ilości krwi w jamie brzusznej. Tak więc w jednym przypadku, opierowanym przez Novakę, udało się dzięki świetlnemu rozpoznawaniu Klawfena wykryć 25 cm.³ krwi w ten sposób potwierdzić z pewnością rozpoznanie ciąży pozamacicznej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Oftalmicznego w Wiedniu z dnia 21 października 1936 r. (Wien. klin. Wschr. Nr. 1/1936) E. Pressburger pokazywał przypadek *rozerwania tylnych naczyń rzęskowych*. Ilustrując pokazem barwnego obrazu, prelegent podaje opis 12-letniej dziewczynki, która zgłosiła się do polikliniki w dzień potem, jak została zraniona kamieniem w lewe oko. Wykazywała ona wtedy rozległy obrzęk w okolicy płamkowej oraz dwa większe i liczne mniejsze wylewy krwawe. W dziewięć dni później znaleziono tam w obrębie ściśle ograniczonego pola jaśniejsze plamki i grubsze ciemne ogniska barwnikowe. Prelegent sądzi, że stan ten jest następstwem rozerwania tylnych naczyń rzęskowych (w dyskusji wyjaśnia A. Fuchs, że podany obraz choroby odpowiada stanowi, opisywanemu w piśmiennictwie pod nazwą „zmiana barwnikowych wskutek rozerwania naczyń rzęskowych”).

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w Pary-

żu z dnia 7 listopada 1935 r. (Paris méd. Nr. 2/1936) Lhermitte i Auguste Nemours pokazywali przypadek *jamistości rdzenia z przerostem dłoni*. Przypadek dotyczył 53-letniego mężczyzny, którego przerosnięte dłonie przypominały dłonie chorego z akromegalią. W tym przypadku przerost obejmował całość dłoni, zarówno części miękkie, jak i szkielet. Kości palców i śródreżca były ujęte jak w pochwę przez futerał okostnowy, najeżony nierównościami i wzdęciami. Zaburzenia czuciowe datują się od wczesnej młodości, podczas gdy zaburzenia ruchowe są świeższej daty. Dzięki zniesieniu uczucia bólu chory stał się ofiarą częstych i gwałtownych wypadków. Zaburzeń ruchowych natomiast nie można było kłaść na karb procesu syringomyelicznego. Wyraźne zaburzenia czuciowe, świadczące o ciężkim ośrodkowym uszkodzeniu rdzeniem, mogą przecież istnieć przez przeszło trzydzieści lat, przyczem nie towarzyszą im żadne inne zaburzenia, gdyż u tego chorego siła mięśniowa pozostała nieupośledzoną aż do pięćdziesiątego roku życia. Wreszcie występujące w tym przypadku uczucie wyładowań elektrycznych, promieniujących od karku aż do stóp, dające się porównać z temi, które opisał Lhermitte we wstrząsie rdzenia szyjnego i stwardnieniu wielogniskowym, dowodzi pewnie pochodzenia rdzeniowego zaburzeń czuciowych.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Polikliniki Chorób Nerwowych i Instytutu Anatomii Mózgu przy Uniwersytecie Zuryjskim.

(Kierownik: Prof. M. Minkowski).

Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice.1)

Podał

Prof. Mieczysław MINKOWSKI (Zurych).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 29-30).

Jeśli zapytamy przedewszystkiem, co cechuje w sposób charakterystyczny kulturę wogóle, a kulturę społeczną w szczególności, to możemy powiedzieć, że jest to daleko idące opanowanie sił natury, olbrzymia potęga i skuteczność środków technicznych, zapomocą których człowiek jako jednostka a zwłaszcza społeczeństwo ludzkie jako zbiorowość użytkowuje te siły, aby zabezpieczyć sobie zaspokojenie swoich rozmaitych potrzeb i zarazem broni się w miarę możliwości przeciwko niebezpieczeństwom, jakie natura w sobie kryje. Towarzyszy temu przejawianie się wyższych produkcji intelektualnych, naukowych i artystycznych oraz ewolucja form społecznego współżycia, które łącznie z postępem technicznym otwierają przed nami niemal że nieograniczone perspektywy i możliwości i czynią życie, zdawałoby się, o wiele bogatszym i wolniejszym. Jednak wszystkie te zdobyte mają osobliwe oblicze Janusowe, stwarzają jednocześnie nowe trudności, konflikty i niebezpieczeństwa i wywołują to osobliwe uczucie niepewności, niepokoju i lęku, które wszyscy dzisiaj tak wyraźnie odczuwamy. Jakże są jednak tego głębsze przyczyny?

Przedewszystkiem samo opanowanie sił natury jest tylko możliwe pod warunkiem daleko idącego podporządkowania jednostki wobec ogółu. Freud np. uważa zastąpienie władzy jednostki przez władzę społeczności za decydujący krok kulturalny. Jest ono, oczywiście, możliwe tylko przy daleko idących kompromisach i ofiarach w dziedzinie instynktów, muszą też stąd wyłaniać

się rozmaite komplikacje i konflikty, które zwłaszcza przy odpowiedniej skłonności konstytucjonalnej (w myśl naszych wywodów powyższych) najwidoczniej stwarzają grunt do powstawania zaburzeń nerwicowych. Pouczają nas o tem psychoanaliza, wskazywali też na to specjalnie różni autorzy, jak Kronfeld, Hellpach, Birnbaum, Borowiecki i inni. Czy jednak w warunkach zależności kulturalno-społecznej jednostki od ogółu nerwica się rozwija, czy też nie, to zależy z jednej strony od konstytucji i charakteru poszczególnej jednostki i jej przeżyć ogólnych, to zależy też od stopnia napięcia i rozbieżności pomiędzy popędami indywidualnymi a tem, czego wymaga dana społeczność, i co ona wzamian ofiaruje. Ze rozbieżność ta, zwłaszcza w dzisiejszych warunkach, jest nieraz wielka i trudna do zniesienia, wiemy przecież ogólnie.

Tu należy też wskazać jeszcze na inną ważną stronę zagadnienia. Jasne jest, że człowiek, który sam przecież jest częścią natury, nie może jej w coraz wyższym stopniu opanowywać, nie narażając się na to, by środki i narzędzia tego opanowania nie mogły być zwrócone w mniejszym lub większym stopniu przeciwko niemu samemu, by on, ich twórca i dzierżyciel, nie stał się sam ich obiektem. W rzeczywistości przeżywamy to właśnie obecnie w sposób szczególnie dobitny. Jednocześnie z niezmiernym postępem techniki jesteśmy bezsilnymi świadkami coraz większego ujarzmienia przez nią człowieka, a nawet zagrożenia i podkopania elementarnych podstaw jego egzystencji przez te środki i narzędzia, które jego własny duch w genialnych wysiłkach zdobył i udoskonalił. Przecież doszliśmy dziś do tego, że w ogólnej konflagracji ludzie mogliby się prawdopodobnie wzajemnie wytepić. Wiemy o tem, i to jest źródłem niepewności i obawy, jakiegoś uczucia nierealności i upiorów, które na nas ciąży. Freud, który się i tem zagadnieniem zajmuje, pokłada nadzieję w wiecznym Erosie, który będzie robił nowe wysiłki, aby się utrzymać w zmaganiu się ze swym odwiecznym wrogiem — popędem do agresji. Może jednak istnieje inna nadzieja, bardziej ogólna, bardziej kosmiczna i religijna natury, a założona zarazem w głębiach naszej jaźni. Jest to w każdym razie nadzieja, że

*) Podług odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w Warszawie dn. 2-go kwietnia 1936 r.

który przyjmuje zasadniczy instynkt, nastawiony na nieskończoność w czasie i przestrzeni, a stanowiący podstawę wszelkich uczuć religijnych. Przyjmuje on również t. zw. *syneidesis*, albo sumienie biologiczne, które dąży do najlepszej równowagi i harmonii między różnymi tendencjami instynktownymi, względnie do wyrównania przy ich kolizji oraz do korygowania zboczeń i błędnych dróg życiowych i to zarówno w dziedzinie rozwoju morfologicznego, jak chorób, zwłaszcza nerwowych. Tę część nauki *Monakowa*, która sięga do najwyższych zagadnień ludzkich, wyłożyła między innymi *Marja Waser* w formie przystępnej i zarazem inspirowanej w książce pod tytułem „Spotkanie wieczorem”. (*Begegnung am Abend*).

Zaznaczę jeszcze krótko, że w ostatnich czasach fizjo-patologiczne ujmowanie nerwicy jeszcze z dwóch stron otrzymało istotne poparcie; z jednej strony z badania obrazów i objawów klinicznych po śpiączce (*Encephalitis lethargica*), które nieraz wykazują szczególne pokrewieństwo z objawami histerycznymi (*C. und O. Vogt, Schilder, Marinesco* i jego szkoła, *Pieńkowski, Szondi* i inni), z drugiej z badań doświadczalnych *Pawłowa* i jego uczniów nad odruchami warunkowymi. Podług ostatnich prac wielkiego, niedawno zgasłego badacza rosyjskiego, można u psów określonej konstytucji przez nadmierne procesy pohamowania lub podrażnienia albo przez kolizje między jedną a drugimi wywoływać stany chwiejności w przebiegu wyższych funkcji nerwowych, które przedstawiają daleko idącą analogję z odczynami neurotycznymi u człowieka.

A teraz niech mi wolno będzie czerpać z samego życia, z bezpośredniej obserwacji w codziennej praktyce lekarskiej, która dostarcza licznych i wymownych przykładów wpływu czynników kulturalno - społecznych na kształtowanie się i przebieg nerwicy. Jeśli chodzi przy tem o zastosowanie do samego człowieka zdobytych technicznych i naukowych i niebezpieczeństw, jakie z tego wynikają, to występuje ono jaskrawie przede wszystkim w dziedzinie seksualności. To, co w niej biologa lub socjologa w okresie współczesnym zastanawia, to są niezmiernie częste i różnorodne ingerencje do wszystkich niemal faz seksualności i prokreacji. Tak np. sam akt seksualny podlega najrozmaitszym ograniczeniom i środkom kontroli bądź to dla uniknięcia potomstwa, bądź w obawie przed infekcją. *Coitus interruptus*, prezerwatywy, pessary, przemywania, najrozmaitsze środki antykoncepcyjne, natężona uwaga i często przedwczesne przerywanie w chwili największego napięcia — oto codzienne metody i komplikacje aktu, który fizjologicznie powinien się odbywać w atmosferze zupełnego zapomnienia i oddania, z narastaniem i opadaniem napięcia we właściwym rytmie i właściwej chwili. „A przecież natura nie daje się oszukiwać” — tak mówił wielki biolog *Monakow*. Istotnie rezultat tego rodzaju praktyk, o ile one się powtarzają przez dłuższy okres czasu, a przytem istnieje też pewna dyspozycja neurotyczna, stanowi nieraz szereg zaburzeń charakterystycznych dla nerwicy wegetatywnej, jak przyśpieszenie tętna, bicie serca, nerwowe zaburzenia żołądka i kiszek, wybuchy potu, *frigidas* u kobiety, *ejaculatio praecox* i inne zaburzenie potencji u mężczyzny, stany lęku aż do właściwej nerwicy lękowej. Oczywiście nietylko takie procedury mają działanie urazowe na układ nerwowy. Można powie-

zieć, że każdy stosunek seksualny względnie miłosny, przy którym elementy erotyczne nie dają się pogodzić przynajmniej względnie z psychicznymi, z czułością, zrozumieniem i przyjaźnią, wytwarza konflikt psychiczny, który przy odpowiedniej dyspozycji może wywołać nerwicę lub co najmniej sprzyjać jej. Wprawdzie *Freud* wskazuje, że tendencją do rozszczepienia tych dwóch zasadniczych elementów miłosnych — erotycznego i psychicznego — stanowi wogóle jedną z komplikacji, związanych organicznie ze współczesną kulturą, i że musi sprzyjać neurotyzacji społeczeństwa. Z tendencją tą jest związana prostytutka, która na zasadzie naszych wywodów przedstawia nietylko niebezpieczeństwo fizyczne, moralne i społeczne, ale też jest źródłem licznych konfliktów nerwicznych.

Obok seksualności w ściślejszym tego słowa znaczeniu ciąża również podlega najrozmaitszym zabiegom, legalnym lub nielegalnym, bardzo rozmaicie też motywowanym. To kobieta ciężarna skarży się, że nie chce jeszcze mieć dzieci, to, że nie chce już więcej mieć, przyczem to „więcej” zaczyna się przy dwóch, a nieraz już przy jednym dziecku. Albo uważa się za zbyt słabą, by wytrzymać ciążę do końca, albo jest przekonana, że może mieć tylko słabe i chore dzieci. Oczywiście, warunki gospodarcze i społeczne, ubóstwo, bezrobocie, grają przytem mniejszą lub większą rolę. Lekarz, który wysłuchuje tych zwierzeń i życzeń i musi zająć w stosunku do nich pewne stanowisko, jest nieraz zdumiony łatwością, prawie naturalnością, z jaką one są wypowiedziane, biolog nie może nie być zdziwiony, jeśli nie przerażony z tego powodu, że jeden z najpierwotniejszych instynktów — instynkt prokreacji i macierzyństwa — może tak dalece zanikać lub być pohamowany w związku z ogólnymi warunkami życia i ze światopoglądem. Jeżeli medycyna oficjalna odmawia, to w wielu przypadkach można być prawie pewnym, że poronienie zostanie uskutecznione drogą nielegalną mimo śmiertelnego niebezpieczeństwa takich zabiegów. Ze z takich sytuacji, z konfliktów, jakie z nimi są związane, z urazów psychicznych, jakie im towarzyszą, często płyną rozmaite czynniki neurotyzujące, nie potrzeba chyba bliżej dowodzić. Zresztą, i sam fakt poronienia bynajmniej nie jest obojętny ani pod względem fizjologicznym, ani psychicznym. Bardzo interesujące i pouczające są z tego punktu widzenia doświadczenia rosyjskie. Jak wiadomo, przerywanie ciąży na zwyczajne żądanie rodziców, bez specjalnych wskazań lekarskich, zostało tam uznane za legalne. Od tego czasu zaznaczył się jednak wyraźnie pod tym względem ruch wsteczny, na którego czele stoją lekarze rosyjscy. Obecnie przerywanie ciąży jest już tylko dozwolone w pierwszych miesiącach ciąży i w specjalnych klinikach¹⁾. Mimo to lekarze rosyjscy wskazują na jego niepomysłne skutki, zarówno psychiczne, jak fizjologiczne, szczególnie w dziedzinie funkcji płciowych, jak zaburzenia perjodu, bezpłodność i t. d. Ciekawe jest, że w Szwajcarii, a przynajmniej w Kantonie Zuryjskim, gdzie przerywanie ciąży przez lekarzy na zasadzie wskazań medycznych nie należy do rzadkości, ujemne skutki jego są raczej mniej zaznaczone, niż w Rosji. Składają się na to prawdopodobnie szczególne czynniki konstytucjonalne, społeczne, zapewne światopoglądowe i inne. Kwestja ta wymagałaby jednak bardziej dokładnego zbadania.

W ostatnich latach do ingerencji osobistych i le-

¹⁾ Podług ostatnich wiadomości sztuczne poronienie bez specjalnych wskazań lekarskich zostało wogóle zabronione.

karskich w sferze seksualnej przyłączyły się w szerokim zakresie i daleko idące ingerencje państwowe. Mam tu na myśli nowe prawodawstwo o sterylizacji, zwłaszcza niemieckie. Przed dwoma laty w Niemczech weszło w życie nowe prawo, o zapobieganiu powstawaniu potomstwa, dziedzicznie obciążonego. Prawo to przewiduje nie tylko dobrovolną, ale i przymusową sterylizację osobników, cierpiących na określone choroby, zwłaszcza umysłowe i nerwowe, jak wrodzony niedorozwój psychiczny, schizofrenja, psychoza maniakalno-depresyjna, dziedziczna padaczka, płasawica Huntingtona, dziedziczna ślepotą lub głuchota, ciężkie wrodzone zniekształcenie, ciężki alkoholizm. Sterylizacja wykonywana jest najczęściej i polega na obustronnem podwiązaniu trąbek u kobiety, zaś powrózków nasiennych (wyprowadzających nasienie z jąder) u mężczyzny. Zabiegi te mają zapobiec powstawaniu potomstwa obciążonego, i rasa ma w taki sposób być podniesiona na wyższy poziom. Nie będę tu wchodził w szczegółową krytykę tego prawa z punktu widzenia jego podstaw naukowych, które są, podług mnie, zupełnie niewystarczające, aby usprawiedliwiać stosowanie tak radykalnych środków. Nie będę tu też wywodził bliżej, dlaczego cel eugeniczny do którego ono dąży, wydaje mi się niezmiernie trudny lub raczej niemożliwy do osiągnięcia tą drogą. Uczyniłem to gdzie indziej i chcę tylko nadmienić, że w piśmiennictwie polskiem Koleżanka Hirsfeldowa w bardzo interesującej pracy o prawach dziedziczności w zastosowaniu do medycyny i z uwzględnieniem ustawy sterylizacyjnej doszła innemi drogami do zupełnie podobnych wniosków. Nas tutaj interesuje przede wszystkim nowe źródło traumatyzacji psychiki ludzkiej, jaką takie prawodawstwo z konieczności za sobą pociąga. Łatwo sobie wyobrazić, co musi oznaczać dla dzieciaków tysięcy ludzi poddawać się takim zabiegom, a co może jeszcze gorsze — żyć pod stałą ich groźbą, pod takim mieczem Damoklesa! Wszak sięgają one do najgłębszej i najintymniejszej sfery instynktowej i obrażają ją w sposób najdotkliwszy. W każdym razie ustawa taka i jej skutki są niezmiernie dobitnym dowodem tych skrajnych i niebezpiecznych konsekwencji, do jakich może prowadzić zastosowanie do samego człowieka zdobyczy naukowych i postępów technicznych, skoro najbardziej osobista i ukryta sfera natury ludzkiej staje się terenem przymusowych zabiegów państwowych.

Przechodzę teraz do drugiej wielkiej sfery życia instynktów — sfery samozachowania, a pod kątem widzenia społecznym — sfery stosunków gospodarczych. I w tej dziedzinie wielu, bardzo wielu ludzi żyje w warunkach krytycznych, które nieraz nie zabezpieczają zaspokojenia potrzeb najistotniejszych. Jednak, jakśmy już wyżej wskazywali, z punktu widzenia psychopatologicznego chodzi nie tak bardzo o warunki obiektywne, w jakich ktoś żyje, jak o ich oddziaływanie na psychikę ludzką, a pod tym względem sytuacja jest o wiele bardziej skomplikowana, niżby się na pierwszy rzut oka wydawać mogło. Jeśli chodzi np. o rolę ubóstwa w stosunku do nerwic, to nie możemy ogólnie twierdzić, aby ich wśród warstw ubogich wielkich ośrodków przemysłowych Europy i Ameryki było więcej, niż wśród warstw zamożniejszych lub majątnych, albo w krajach biednych więcej, niż w zasobniejszych. Ponieważ tu chodzi o wpływ sytuacji gospodarczej na psychikę, więc z wyłączeniem, oczywiście, skrajnej nędzy i poczynając od

pewnego *minimum* egzystencji, ważny jest nie tyle absolutny stan posiadania, ile zmiany, jakie w nim zachodzą, oraz szybkość i gwałtowność takich zmian. Wraz z socjologami Sombartem, Durkheimem i innymi możemy powiedzieć, że nie tyle ubóstwo, ile zubożenie jest istotne pod względem wpływu, jakie ono wywierać może i najczęściej wywiera na psychikę ludzką, zasilać w niej skłonności nerwicowe, o ile pewna miara jest przekroczona.

Jednak, o ile ubóstwo, które się trzyma na pewnym poziomie, zwłaszcza od wczesnych okresów życia, nie ma bezpośrednich skutków neurotyzujących, to pośrednio ma ona pod tym względem często rozmaite i bardzo poważne konsekwencje. W pierwszym rzędzie należy tu wymienić zagadnienie mieszkaniowe, na którego doniosłość wskazywało wielu socjologów i higienistów. W niezmiernej ciasnocie mieszkania dziecko np. staje się mimowolnym świadkiem stosunków i spraw seksualnych lub innych, do których nie dorosło, a które łatwo mogą urażyć wrażliwą i nieurobioną psychikę dziecięcą. W tych warunkach często powstają rozmaite objawy nerwowe u dzieci, jak tik, *enuresis nocturna*, ruchy płasawicze, stany lękowe, jak to dobrze wie ze swojej praktyki każdy specjalista chorób nerwowych. Podług Sombarta nędza mieszkaniowa zagłusza prymitywne uczucia, które podtrzymują rozwój etyczny: poczucie wstydu seksualnego, tajemniczy strach przed budzącą się erotyką, respekt przed tajemnicą i majestatem śmierci. Nędza mieszkaniowa wypędza nieraz młodą dziewczynę na ulicę i czyni z niej ofiarę prostytucji z całym jej rozkładem moralnym. Sceny między rodzicami, brutalności lub zniewagi ojca, zwłaszcza pijanego, w stosunku do matki lub dzieci i t. d. w ścisłym nędznego mieszkania działają również szczególnie zgubnie na duszę dziecka. Pod tym, jak pod wielu innemi względami ubóstwo nie jest samo przez się decydującym czynnikiem w stosunku do nerwic. Ale przez to, że pogłębia ono i koncentruje wszelką niedolę, przez to, że wszelkim konfliktom nadaje charakter szczególnie ostry i bolesny, że nie kompensuje dostatecznie zawodów i cierpień, w każdym życiu nieuniknionych, przez radość i zadowolenie, obciąża ubóstwo sytuację psychiczną i czyni ją nieraz szczególnie chwiejną i skłonną do zaburzeń. Dziecko nieraz zmusza do przedwczesnej pracy i do znoszenia ciosów fizycznych i psychicznych, jakie z tem są związane.

Ważny czynnik sfery gospodarczej życia dla psychiki stanowi praca zawodowa, szczególnie w jednej z wielkich gałęzi gospodarki narodowej — przemysłu, handlu, rolnictwie. Większość autorów y. zdania, że praca zawodowa nie jest pierwotną czynnością instynktową, że jej wykonywanie wymaga przezwyciężenia pewnego oporu zasadniczego. Do tego dojdzie, że w szerokich zakresach pracy, zwłaszcza w rzemiołstwie, ale też i w handlu i w działalności niższych urzędników, praca jest nieraz niezmiernie specyficzna, mechaniczna i jednostajna, że, na przykład, robotnik musi się sem ten sam rękoczyn powtarzać z zastraszającą monotonią w ciągu całego dnia. Ta specjalizacja i racjonalizacja pracy znalazła, jak wiadomo, swój skrajny wyraz w t. zw. systemie Taylora. Przytem zależność gospodarcza w tych gałęziach pracy jest bardzo wielka, możliwości rozwoju bardzo ograniczone, egzystencja bardzo niepewna.

Jakież są psychiczne skutki takiego systemu? Na pierwszy rzut oka możnaby było przypuszczać, że taka monotonia, takie zerwanie naturalnego związku między

pracującym a narzędziami i produktami jego pracy, taki brak spontanicznego i twórczego rytmu — że to wszystko powinno szczególnie niekorzystnie oddziaływać na psychikę. Jednak rzeczywista sytuacja nie jest tak prosta. Zbyt często popełniamy ten błąd, że, oceniając skutki psychologiczne pewnych warunków społecznych, czynimy to w sposób zbyt indywidualistyczny i egocentryczny. I tu przecież nie obiektywna monotonia pracy jest miarodajna, lecz sposób reagowania na nią jednostki (Eliasberg), a ten wszak może być bardzo różny. Wunderlich np., który specjalnie studjował to zagadnienie, odróżnia pod tym względem trzy typy. Pierwszy typ nazywa całościowym: są to ci, którzy biorą intensywny udział psychiczny w swej pracy i chcieliby się z nią utożsamiać. Typ ten odczuwa boleśnie monotonię swej pracy i cierpi z tego powodu. Drugi typ — to typ względnej dyssocjacji, który może w pewnej mierze dzielić swoje nastawienie wewnętrzne między pracą zawodową a psychiką osobistą. Trzeci typ wreszcie — to typ zupełnej dyssocjacji lub rozszczepienia, który może prawie całkowicie abstrahować od swojej zewnętrznej działalności w stosunku do przeżyć wewnętrznych. Te rozmaite typy odpowiadają, zresztą, w pewnej mierze znanym nam typom konstytucji psychicznej, zwłaszcza syntonicznemu i schizoidalnemu podług Kretschmera, Bleulera, Eugenjusza Minkowskiego i innych. Istnieje też dużo robotników, którym imponuje i których pociąga potężny aparat wytwórczy, którego są częścią. Istnieje też wiele przypadków, kiedy stosunek do maszyny jest osobisty i aktywny i daje dużo dodatnich impulsów psychicznych. Do takich należy, na przykład stosunek maszynisty do lokomotywy, którego podtrzymuje poczucie wielkiej odpowiedzialności, jaka na nim spoczywa, stosunek szofera do samochodu i t. d. Przeciwnie, istnieją zawody, które z natury swojej wytwarzają skłonność do nerwicy. Do takich należy np. zawód krawcowej, jak może zapewne potwierdzić większość specjalistów. Odgrywa tutaj widocznie rolę ciągle obracanie się w sferze, zbliżonej do erotyki, przy daleko idącej rezygnacji własnej, w związku z odczuwaniem różnic klasowych i społecznych. Do zawodów neurotyzujących należy też z powodów łatwo zrozumiałych zawód kelnerki. Wiele zależy od ogólnego charakteru ludności, od stosunków mieszkaniowych i żywienia się, od stopnia utrzymania łączności między miastem a wsią i t. d. Doniosłe znaczenie posiadają sposób traktowania przez przełożonych, pa-
 cjącej stosunki koleżeńskie i inne czynniki psychiczne.
 nia-
 uw-
 wię-
 kacj-
 w e-
 rast-
 i w-
 i w-
 kiw-
 Ist-
 tar-
 p-
 ssentiment i zazdrości. Czy na tem tle powstaje nerwica, czy też nie, to zależy znowu od konstytucji i od całej historii życia, od stosunków seksualnych, rodzinnych, społecznych, słowem, od ogólnej sytuacji psychicznej z jednej strony, oraz sił odporności z drugiej. Ze, ogólnie biorąc, psychika proletariacka nosi w sobie pewną tendencję do nerwicy, na to wskazywało wielu lekarzy i socjologów. Jednak widzimy, zwłaszcza w na-

szych czasach, że i inne warstwy społeczne, jak np. drobne mieszczaństwo, mogą stanowić podatny grunt dla nerwicy — mianowicie, kiedy warunki ich bytu w związku z ogólnym rozwojem historycznym, gospodarczym i politycznym zmieniają się względnie raptownie, i kiedy tracą one grunt pod nogami.

Na specjalne uwzględnienie zasługuje tu nerwica t. zw. urazowa, t. j. nerwica po rozmaitych urazach, psychicznych, fizycznych lub najczęściej psychofizycznych, zwłaszcza urazach ubezpieczonych. Hellpach w swoim czasie nazwał ją histeryczną nerwicą proletariatu, zdarza się ona jednak i w innych warstwach. Właściwie termin „nerwica urazowa“ (a tembardziej „nerwica rentowa“, jaki też często jest używany) można uważać za zbędny, gdyż nowsze badania (Weizsäcker, Riese, Strauss, Borowiecki i inni) wykazały, że nerwica ta podlega tym samym ogólnym prawom co każda inna. W strukturze jej uczestniczy obok urazu jako takiego i bezpośredniej reakcji nań, nieraz w postaci t. zw. reakcji katastroficznej, cała historia życia osobistego i zarazem projekcja jego do przyszłości. Ja o s o b i ś c i e nie widziałem nigdy nerwicy po urazie, której treścią zasadniczą byłaby tylko chęć zdobycia korzyści materialnych i walka o nie. W rzeczywistości w nerwicy pourazowej chodzi przeważnie o walkę o prawo (Weizsäcker) i zarazem o głęboki lęk utraty zdrowia i zdolności do pracy, a z tem i utrzymania dla siebie i rodziny. Jednocześnie i wszelkie inne niezadowolone konflikty ze sfery seksualności, pożycia małżeńskiego i rodzinnego, niezaspokojonych ambicji, wszelkiego rodzaju zależności, ogólnej niepewności i szarości losu zostają aktywowane.

Bezrobocie i jego skutki psychiczne przedstawiają, oczywiście, również bardzo poważne zagadnienie. Niemożność znalezienia w pracy ujęcia dla energii psychicznej, w związku z pogorszeniem sytuacji materialnej, z troską o najelementarniejsze podstawy bytu i z niechęcią w stosunku do lepiej postawionych i do ustroju, który nie jest w stanie zabezpieczyć normalnej pracy, stwarza, oczywiście, warunki, które sprzyjają powstawaniu tendencji nerwicowych. Tendencje te mogą być skierowane na wewnątrz w postaci rozmaitych objawów i udręczeń histerycznych, hipochondrji, depresji, mogą też uzewnętrzniać się w formie skłonności do odczynów wybuchowych, indywidualnych lub masowych.

O wpływie alkoholu i innych narkotyków w nie mogę tu mówić bliżej, wymagałoby to specjalnego traktowania. Powiem tylko, że między ogólną konstelacją kulturalno-społeczną ze wszystkimi jej komplikacjami, między konstytucją i reagowaniem psychicznym jednostki a używaniem narkotyków istnieje nieraz osobliwy *circulus vitiosus*. Narkomanja naogół nie ma wprawdzie samodzielnego znaczenia, a musi raczej być uważana za objaw pewnego usposobienia nerwowego lub psychopatycznego. Z drugiej strony jednak narkotyki przez swoje skutki fizjopatologiczne, psychopatologiczne i społeczne komplikują ze swej strony sytuację i wpływają na dalszy jej rozwój, indywidualny i ogólny.

Bardzo ciekawe z punktu widzenia psychopatologii socjalnej są badania medyczne, statystyczne i socjologiczne nad samobójstwem. Badania takie wszędzie były prowadzone. Z licznych prac badaczy polskich chciałbym tu wymienić specjalnie nowsze prace Marji i Wiktora Grzywo-Dąbrowskich, Manczarskiego, Bakałowej, Bekera,

które zawierają dużo bardzo interesujących i cennych danych. O ile liczbę samobójstw uważać za swego rodzaju wskaźnik tendencji psychopatologicznych danego społeczeństwa i okresu, to systematyczne badania nad samobójstwem mogą dawać cenne wskazówki co do tego, jakie czynniki mają ewentualnie pod tym względem szczególne znaczenie. Tak np. w Warszawie podług Grzywo-Dąbrowskiego liczba samobójstw wzrosła szybko przed wojną od 1910-go do 1913-go roku (mniej więcej od 500 do 1000 rocznie). Autor tłumaczy to w ten sposób, że był to okres intensywnego rozrostu miasta, kiedy ilość ludności się zwiększała, życie społeczne i polityczne przybierało coraz intensywniejsze tempo, wzmagala się podziemna walka z caratem, i warunki życia stawały się trudniejsze. Następnie liczba samobójstw spadła znów znacznie od początku wojny, jak wszędzie w Europie, i jak to, podług Grzywo-Dąbrowskiego, zwykle się obserwuje, kiedy w życiu narodu zachodzi jakieś doniosłe zjawisko, które pochłania uwagę większej części społeczeństwa i sprawia, że jednostka mniej się może oddawać sprawom i przeżyciom osobistym. Istotnie, w r. 1920-ym, kiedy armja bolszewicka stała u bram stolicy, liczba samobójstw spadła najbardziej (mniej więcej do 250 albo do poziomu r. 1909-go). Od tego czasu wzrasta jednak stale do r. 1930-go i to nie tylko absolutnie, ale i relatywnie, tak, że w roku tym liczba zamachów samobójczych wynosiła 128 na 100.000 mieszkańców (podczas gdy np. w r. 1901-ym było ich na taką samą liczbę mieszkańców tylko 17). Analizując przyczyny samobójstw w całej Polsce w r. 1931-ym (kiedy wynosiły one 13,3 na 100.000 mieszkańców), Grzywo-Dąbrowski i Manczarski dochodzą do wniosku, że u mężczyzn najczęściej grały rolę zaburzenia psychiczne, na drugim miejscu rozmaite wzruszenia psychiczne o charak-

terze raczej niechorobowym (jak konflikty rodzinne, małżeńskie, erotyczne i t. p.), i dopiero na trzecim niepomyślne warunki materialne, jak nędza, brak pracy i t. d., i to poczęści łącznie z ciężkimi chorobami fizycznymi. U kobiet rezultat szczególnie w stosunku do warunków materialnych był podobny, tylko że wzruszenia psychiczne stały na pierwszym, a zaburzenia psychiczne na drugim miejscu.

Do podobnych ciekawych wyników prowadzi porównawcze zestawienie liczby samobójstw w różnych krajach. Z niezmiernie interesującej książki Waldsteina o samobójstwie w Szwajcarii wynika, że kraj ten, względnie zamożny, stał co do liczby samobójstw, poczynając od r. 1900-ego, na czele wszystkich krajów europejskich. Od r. 1901-go do 1925-go w Szwajcarii było rocznie 900—1000 samobójstw, co wynosi 220—230 samobójstw na milion mieszkańców. W Irlandji, która jest krajem bardzo biednym (przeważnie rolnym), było ich w tym samym czasie tylko 34 na milion mieszkańców, czyli stosunkowo 6—7 razy mniej. W samej Szwajcarii istnieje znaczna różnica między kantonami protestanckimi a katolickimi. W protestanckich kantonach liczba samobójstw była względnie 2 razy większa, niż w katolickich, mimo że pierwsze, bardziej uprzemysłowione, są naogół zamożniejsze. Nasuwa się więc wniosek, że katolicyzm jest widocznie czynnikiem, który może potężnie przeciwdziałać samobójstwu, i że wogóle pod tym względem czynniki religijne, jak inne psychiczne, mogą również odgrywać większą, bardziej decydującą rolę, niż gospodarcze. Co do drugorzędnej stosunkowo roli tych ostatnich w etiologii samobójstw Waldstein dochodzi naogół do analogicznych wniosków, jak Grzywo-Dąbrowski i Manczarski.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	28/VI— 4/VII	5/VII— 11/VII	12/VII— 18/VII	
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	189 (11)*	207 (19)	315 (17)	351 (15)
Dur rzekomy	0	1 (0)	0	0
Dur osutkowy	51 (1)	44 (3)	27 (4)	14 (3)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	22 (0)	66 (4)	149 (10)	368 (26)
Płonica	333 (3)	315 (11)	292 (12)	294 (5)
Błonica	230 (5)	223 (10)	191 (10)	209 (13)
Zapal. op. mózg.	18 (3)	26 (3)	23 (4)	20 (2)
Odra	457 (3)	374 (8)	288 (5)	245 (4)
Krztusiec	191 (15)	198 (11)	204 (13)	137 (11)
Malaria	12 (0)	13 (0)	10 (0)	15 (0)
Gorączka pługowa	19 (8)	32 (5)	30 (13)	18 (5)
Chor. Heine-Medina	6 (1)	3 (1)	12 (0)	12 (0)
Zap. mózg. śpiączk.	1 (0)	0	0	0
Choroba Banga	1 (0)	0	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	466 (212)	545 (208)	478 (172)	501 (171)
Róża	88 (6)	113 (7)	90 (1)	122 (2)
Jaglica	515 (0)	481 (0)	295 (0)	255 (0)
Twardziel	7 (0)	0	0	0
Waglik	0	1 (0)	4 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	2 (0)	1 (0)
Wścieklizna	0	0 (4)	0	0 (3)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— IX Lekarski Kurs Wakacyjny w Ciechocinku — Cieplicy. Program Kursu. Czwartek, dnia 3.IX.1936 r. godz. 21 m. 30. Zebranie Towarzystwa zapoznawcze w salonach Zdrojowskiego Klubu Towarzystwa w Nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego (ul. Nieśzawska 2, nad kawiarnią i restauracją „Europa“). Piątek, dnia 4.IX.1936 r. Godz. 9.15. Otwarcie Kursu i przemówienia. Godz. 9.45—12.30 wykłady. 1. Godz. 9.45—10.30. Profesor Dr. med. Rose Maksymiljan (Wilno): „Bóle głowy i ich leczenie“. 2. Godz. 10.45—11.30. Profesor Dr. med. Czyżewicz Adam (Warszawa): „Zakażenie pługowe i jego leczenie“. 3. Godz. 11.45—12.30. Profesor Dr. med. Jonscher Karol (Poznań): „Rozpoznanie oraz leczenie krzywicy i limfatyzmu“. 4. Godz. 15.00—16.00. Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki borowinowe, solankowe, cieplica, wiewalnia, emnatorium radowe i t. d.), poprzedzone wykładem orientacyjnym Lekarza Zakładowego D-ra med. W. Iwanowskiego. Objaśnienie na miejscu udzielać będą również i Kierownicy Oddziałów: elektroliczniczego Dr. med. A. Moszyński, wodoleczniczego Dr. med. P. Rudzki i wiewalnianego Profesor Dr. med. J. Szmurło. Zwiedzenie Ośrodka Zdrowia. 5. Godz. 20.00. Koncert-Raut. Sobota, dn. 5.IX.1936 r. Godz. 9.15—12.00 i od 15.30—16.30 wykłady: 1. Godz. 9.15—10.00. Profesor Dr. med. Modrakowski Jerzy (Warszawa): „Zabiegi fizyko-terapeutyczne w świetle humoralnej regulacji ukrwienia tkanek“. 2. Godz. 10.15—11.00. Dr. med. Bornsztajn Maurycy (Warszawa): „Leczenie cierpień

organicznych nerwowych i nerwic narządowych". 3. Godz. 11.15—12.00. Docent Dr. med. Kapuściński Stanisław (Warszawa): „Łuszczyca i jej leczenie". 4. Godz. 15.30—16.30. Profesor Dr. med. Schilling - Siengalewicz Sergiusz (Wilno), Kierownik Naukowy Pracowni Doświadczalnej Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku — Cieplicy. „Spostrzeżenia nad zmianami w podstawowej przemianie materji, powstającymi pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku — Cieplicy". Wykład wraz z pokazami odbędzie się w hallu Łazienek Solankowych Nr. IV (I klasy). 5. Godz. 16.30. Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (tężnie, pływalia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski i t. d.). 6. Godz. 21.00. Zebranie koleżeńskie. Niedziela, dn. 6.IX.1936 r. Godz. 9.15—12.00 wykłady: 1. Godz. 9.15—10.00 Profesor Dr. med. Oszacki Aleksander (Kraków): „Otyłość i lipomatozy — ich leczenie". 2. Godz. 10.15—11.00. Docent Dr. med. Rejcher Eleonora (Warszawa): „Dna i gościec". 3. Godz. 11.15—12.00. Profesor Dr. med. Szmurło Jan (Wilno): „Bóle głowy w chorobach górnego odcinka dróg oddechowych i ucha". Zamknięcie IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego. Godz. 14.00 Wycieczka do Niezawy (autobusami). Wykłady odbywają się w Głównym Parku Zdrojowym w Czytelni. Opłata od uczestników Kursu zł. 20.— od osoby towarzyszącej zł. 15.—. Uczestnicy mają zapewnione w dn. 4, 5 i 6.IX bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku. Biuro Kursu czynne w czasie wykładów w Czytelni w Głównym Parku Zdrojowym. Biuro kwaterunkowe czynne od południa 3.IX do 4.IX do godz. 9 rano na dworcu kolejowym; od godz. 9 rano d. 4.IX. w Biurze Kursu w Głównym Parku Zdrojowym (Czytelnia). Dla uczestników Kursu zorganizowana została Wystawa wyrobów i przetworów farmaceutyczno-lekarskich. Komitet IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego w Ciechocinku Cieplicy: Stanisław Wiśniewski, Dyrektor Państw. Zakładu Zdrojowego i Komisarz Rządowy Komisji Zdrojowej w Ciechocinku Członek Komitetu, Prof. dr. med. Jan Czmurło, Przewodniczący Komitetu. Doc. Dr. med. L. Lorentowicz, Zastępca Przewodniczącego i Skarbnik. Dr. med. Przemysław Rudzki, Zastępca Przewodniczącego i generalny Sekretarz. Dr. med. J. Hurwicz, Członek Komitetu. Dr. med. K. Byrkowski, Członek Komitetu. Dr. med. I. Dembicki, Członek Komitetu. Dr. med. J. Drac, Członek Komitetu. Dr. med. W. Iwanowski, Członek Komitetu.

— W dniach 6, 7 i 8 grudnia b. r. odbędzie się w Wilnie IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy, w myśl uchwały ostatniego Zjazdu Ogólnopolskiego w Łodzi w 1932 r. Zjazd będzie miał charakter naukowo-społeczny, to też przewidziane są trzy zasadnicze działy: 1) Biologia nowotworów złośliwych (cytologia i serologia). 2) Leczenie chirurgiczne i radiologiczne nowotworów złośliwych ze specjalnem uwzględnieniem raka sutka. 3) Społeczna organizacja walki z rakiem. Referaty programowe nie są przewidziane, poza pewnym kierunkiem określenia stosunku spraw zapalnych do nowotworów w dziale cytologii. Czas trwania referatów do 20 min. Streszczenia zgłoszonych referatów — ewentualnie zgłoszenia łącznie ze streszczeniem — uprasza się o nadsyłanie do dnia 20 października 1936 r. pod adresem: Wilno, ulica Połocka Nr. 6, Sekretariat Zjazdu. Za Komitet Organizacyjny w zastępstwie Sekretarza Generalnego Zjazdu (podpis nieczytelny).

— K o m u n i k a t w s p r a w i e XII Zjazdu Internistów Polskich. Na XI Zjeździe Internistów Polskich w Łucku na Walnem Zebraniu w dniu 26.IX.1935, wybrano, jako miejsce następnego Zjazdu m. Lwów. Będzie on częścią Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich, który odbędzie się we Wrześniu 1937 roku. Referaty główne Zjazdu są następujące: I Temat: Klinika zaburzeń wegetatywno-dokrewnych z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych. Fizjologia: referent Prof. Dr. F. Czubański. Farmakodynamika: referent Doc. E. Leyko. Klinika: referent Doc. E. Reicher. II. Temat: Klini-

ka trzustki. Fizjopatologia: referent Prof. Dr. K. Pelczar. Klinika: referent Dr. J. W. Grott. Leczenie operacyjne: referent Prof. Dr. A. Jurasz. Na Przewodniczącego Komitetu Miejskowego we Lwowie powołano p. Prof. Dr. M. Frankę. Dalsze szczegóły, dotyczące Zjazdu, będą podane w swoim czasie do wiadomości.

— Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy — wyłączny temat: niedomoga czynnościowa wątroby. Międzynarodowy Kongres Lekarski poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby odbędzie się w Vichy w dniach od 16 do 18 września 1937 r., w czasie trwania Wystawy Międzynarodowej w Paryżu. Przewodniczącym będzie Prof. Dr. Maurice Loeper z Paryża, członek Académie de Médecine. Referaty podzielone zostały między 2 sekcje: 1) Sekcja teoretyczno-poznawcza i biologiczna. Referenci: K. Glaessner (Wiedeń): Diagnostyka czynnościowa niedomogi wątrobowej. R. Debre, Gilbrin, Semelaigne (Paryż): Duża wątroba wieku dziecięcego. Binet (Paryż): Czynność wątroby w zakresie przemiany siarkowej. — Obrzęki chorych na wątrobę. Lemaire i Varay (Paryż): Studium o patogenezie i J. Olmer (Marsylja): Studium kliniczne. Urbach (Wiedeń): Skóra i wątroba. Parhon (Bukareszt): Wątroba i gruczoły dokrewne. Hamilton Fairley (Londyn): Poszczególne fazy niedomogi wątrobowej w przebiegu zimnicy. Referat lekarzy Stanów Zjednoczonych A. P.: Niedomoga wątrobowa i jej stosunek do odżywiania ogólnego, w szczególności do układu nerwowego. (Referent wyznaczony będzie później). 2) Sekcja leczenia farmakologicznego, chirurgicznego i balneoterapii. Referenci: Brule (Paryż): Leczenie wątrobowe w stanach nietolerancji. M. Xillaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera i R. Fauvert (Paryż): Niedomoga krążenia i stosowane metody lecznicze. Piery i Milhaud (Lyon): Lecznictwo wodno-mineralne w niedomodze wątrobowej. De Grailly (Bordeaux): Niedomoga komórkowa i wskazania lecznicze. Gallart-Mones (Barcelona): Postępowanie dietetyczne w okresie zdrowienia chorej wątroby. Pribram (Berlin): Niedomoga wątrobowa przed- i pooperacyjna i postępowanie zapobiegawcze i lecznicze. P. Duval, Gatelier, J. C. Roux, Goiffon (Paryż): Ustalenie odpowiedni „przełomów pooperacyjnych" na podstawie badania czynności wątroby. Sekretarz Generalny: Dr. J. Aimard, Paryż, 24, Boulevard des Capucines. Przypominamy, iż kongres ten poprzedzony zostanie Drugim Kongresem Międzynarodowym, poświęconym chorobom żółdkowo-jelitowym, który odbędzie się w Paryżu od 13 do 15 września 1937 r. pod przewodnictwem Prof. Dr. Pierre Duval. Tematy: 1) Diagnostyka wczesna raka żółdka pod przewodnictwem Profesorów Duval i Gosset z Paryża oraz Konjektznego z Berlina. 2) Niedrożność przewlekła jelit cienkich — referenci angielscy, belgijscy, polscy, hiszpańscy, włoscy, ze Stanów Zjednoczonych i t. d. Sekretarz Generalny: Dr. Brohée, 64, Rue de la Concorde, Bruxelles.

— Wydatki Ministerstwa Opieki Społecznej zmniejszają się pokaźnie z roku na rok. W roku 1933/34 wydano na opiekę społeczną 58 milionów złotych; budżet na rok 1936/37 przewiduje tylko 14.500.000 złotych. A nędza jest większa i potrzeby coraz większe.

— Zarówno aptekarze, jak kupcy i rzemieślnicy zabiegają ponownie u władz o przywrócenie im ochrony lokatorów, wobec grożących im podwyżek i eksmisyj. O to samo dopominają się lekarze praktycy, zajmujący sześciopokojowe mieszkania. Pomimo, iż dotychczasowe zabiegi nie odniosły rezultatów, należy podjąć dalsze energiczne starania w tym kierunku, tembardziej, że pozbawienie lekarzy tej ochrony nastąpiło wprost przez niedopatrzenie i niedość energiczne wyjaśnienie sytuacji ze strony Związku Lekarzy. Ufamy, że Związek wykaże się większą aktywnością w obronie interesów zawodu lekarskiego.

— W roku 1935 w Polsce 4121 osób wykonało zamachy samobójcze; 2612 zamachów zakończyło się śmiercią, w tem było mężczyzn 1816, kobiet 796.

— **K o m u n i k a t.** Wzorem lat ubiegłych İtalski Faszystowski Związek Przeciwgruźliczy oddaje do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego sześć stypendjów dla studjów nad gruźlicą w Instytucie „Carlo Forlanini” w Rzymie. Stypendja te, w wysokości 3.000 lirów każde, wraz z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem, mają za zadanie ułatwić lekarzom zagranicznym staż w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15 lipca, t. j. osiem miesięcy, ze zwykłą przerwą wakacyjną. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów mają lekarze młodzi, ale już obeznani z zagadnieniem gruźlicy i pragnący wydoskonalić się w tej dziedzinie. Rodzaj prac w Instytucie będzie ustalony w porozumieniu między kandydatem i Dyrektorem Instytutu. Koszty publikacji prac podjętych w Instytucie pokryte będą przez Instytut całkowicie lub częściowo. Stypendja będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 7 września w Lizbonie. Lekarze chcący ubiegać się o stypendja w Instytucie „Carlo Forlanini” powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, najpóźniej do dn. 20 sierpnia 1936 r. z podaniem 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae, ze szczególnem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) Wykazu ogłoszonych prac na-

ukowych, o ile możliwe z załączeniem tych prac. Kandydatury zgłaszane inną drogą nie będą rozpatrywane.

— W drugim numerze „Niemieckiego Lekarza Wojskowego” Dr. Jungblut zestawia straty w wojsku niemieckiem od oreża i chorób w wojnach roku 1870—1871 oraz 1914—1918. Zastanawiającem jest, że wyniki śmierci bezpośrednio od oreża w obydwu wojnach były te same, tak, iż twierdzenie, że wskutek udoskonalenia broni palnej wojny w czasach nowszych stały się krwawsze, nie znajduje potwierdzenia. Tężec występował u rannych żołnierzy niemieckich w r. 1870—1871 — w stosunku 3,5%, a w pierwszych trzech miesiącach wojny europejskiej w 3,8%. Wskutek zapobiegawczej szczepionki przeciw tężcowej przypadki tężca zredukowały się następnie dziesięciokrotnie. Zgorzel gazowa występowała w obydwu wojnach jednakowo w stosunku 0,6% rannych. W obydwu wojnach liczba chorych żołnierzy znacznie przewyższała liczbę rannych. Wskutek szczepień zapobiegawczych przeciwdroczyn i przeciwczerwonkowych liczba tych chorych znacznie spadła i przebieg chorób był łagodniejszy. Dawki chininy okazały się skuteczne w zimnicy. Na dur osutkowy zapadało i umarło zwłaszcza wielu lekarzy i osób służby pielęgniarskiej. Kolosalny spadek śmiertelności z chorób w latach 1914—1918 zawdzięcza się nowoczesnym zarządzeniom sanitarnym w armji.

ZMARLI:

Teofil Gryglewicz, lat 63, bakterjolog, prof. Uniw. im. Stefana Batorego w Wilnie.

Résumé des articles originaux.

J. JASIEŃSKI. Sur la valeur clinique des méthodes d'exploration de la fonction rénale.

L'article en question présente un résumé d'un ouvrage de 200 pages édit par l'auteur. L'introduction explique les différences incompréhensibles entre les divers auteurs au sujet de la valeur clinique des méthodes d'exploration de la fonction rénale dans les affections chirurgicales des organes urinaires. La I. partie est consacrée à l'appréciation de la valeur fonctionnelle globale des deux reins. Les diverses méthodes ne sont pas ici classées, comme c'est d'usage, d'après le mode-même d'exploration, mais selon le but qu'elles ont à atteindre, c'est-à-dire l'auteur discute les fonctions partielles du rein qui peuvent être déterminées autant par l'examen de l'urine, que par l'analyse du sang, aussi dans les conditions normales, que dans ceux, dans lesquelles le rein est soumis exprès à un travail défini. Dans la II. partie nous trouvons l'interprétation de la valeur d'exploration fonctionnelle de chaque rein pris séparément. Dans un tout nouveau chapitre l'auteur nous parle des méthodes anatomiques et fonctionnelles à la fois, dont une — la pyelographie intraveineuse est placée avant la méthode personnelle — l'épreuve colorante combinée à l'indigocarmin et au rouge de tripan. Enfin on a souligné l'importance d'application à côté d'exploration fonctionnelle de chaque rein séparément, l'exploration globale de la fonction rénale dans chaque cas particulier. Pour finir l'auteur indique qu'il est indispensable de se servir de plusieurs méthodes à la fois. Les méthodes d'exploration fonctionnelle

appliquées dans ces conditions-là seront un moyen diagnostique d'une valeur considérable.

I. LANDAU. Un cas d'infection streptococcique grave et d'erysipèle guéri par antistreptine (Rubiasole).

Description d'un cas.

M-me Mathilde de BIEHLER. Contribution à l'étude de l'érythème noueux chez les enfants.

L'auteur en examinant la question de l'érythème noueux et en se basant sur les constatations faites par l'observation de 106 malades arrive à des conclusions suivantes: 1. Le développement de la tuberculose au cours ou au décours de l'érythème noueux n'est pas aussi fréquent que le soutiennent certains auteurs: 2 sur 106. 2-o Le pronostic immédiat n'est pas mauvais, l'auteur a observé 2 décès sur 106 cas, ce qui fait 1,88%. Le pronostic éloigné est favorable. Sur 106 enfants 104 ont guéri et se portent tous très bien, aucun des malades n'a été perdu de vue entre 1921 et 1935. 3-o L'érythème noueux peut se manifester au cours de toute maladie infectieuse; il peut aussi se développer sous forme de maladie autonome sans laisser de sequelles. 4-o L'érythème noueux est une maladie contagieuse; l'auteur a noté plusieurs cas dans les mêmes familles, chez les frères et soeurs. 5. L'érythème noueux apparaît plus souvent chez les filles que chez les garçons. 6. Les nodules occupent d'habitude les membres, mais ils peuvent envahir la face, ils sont alors plus petits. 7-o. L'érythème noueux n'est pas si rare chez les enfants avant 5 ans que le soutiennent les auteurs.

TREŚĆ: J. JASIEŃSKI. O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek. (Dok.) — I. LANDAU. Przypadek ciężkiego ogólnego zakażenia paciorkowcowego i róży, wyleczony chlorowodorkiem sulfamidochryzoidyny. — M. BIEHLER. Przyczynek do badań nad rumieniem guzowatym. — R. MICHAŁOWSKI. Wpływ kwasu askorbinowego na krzepnięcie krwi. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. MINKOWSKI. Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice. (C. d.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: G. JASIEŃSKI. Sur la valeur clinique des méthodes d'exploration de la fonction rénale. (Fin.) — I. LANDAU. Un cas d'infection streptococcique grave et d'erysipèle guéri par antistreptine (Rubiasol). — M. BIEHLER. Contribution à l'étude de l'érythème noueux chez les enfants. — R. MICHAŁOWSKI. L'influence d'acide ascorbique sur la coagulation du sang. (Rev. gén.). — M. MINKOWSKI. Conditions contemporaines de culture et de vie sociale et névroses. (Suite).