

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-24-48.

Rok XIII

WARSZAWA, 6 LUTEGO 1936 R.

Nr. 5

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Gruźlica narządu rodne go kobiety jako rzadko rozpoznawana jednostka chorobowa.

Podał

Dr. med. Wilhelm SZENWIC.

Gruźlica narządu rodne go kobiety jest jednym z tych cierpień, które, mając przebieg kliniczny nieraz stosunkowo łagodny, trwają niekiedy całe lata i pozostają często nierozpoznane.

Na materiale sekcyjnym gruźlicę narządu rodne go kobiety stwierdza się u 2% wszystkich kobiecych trupów, a na zwołkach gruźliczych od 4—5% (P a n k o w). Świadczy to, że występuje ona częściej, niż skłonni jesteśmy przypuszczać.

Gruźlica jest chorobą tak rozpowszechnioną, iż dziwić się można, że stosunkowo tak rzadko udaje nam się rozpoznać klinicznie zmiany gruźlicze w narządzie rodny m. N a e g e l i znajdował na stole sekcyjnym w 91% przypadków zmiany gruźlicze, a N e c k e r twierdził, że każdy dorosły człowiek jest gruźlikiem. Naogół przypuścić można, że gruźlica stanowi 10 — 15% wszelkich schorzeń narządu rodne go (P e s t a l o z z a, M e y e r - R ü g g i n n i).

Trudno ściśle ustalić, jaki jest rzeczywisty odsetek schorzeń gruźliczych w narządach rodnych. Zestawienia, dokonane przez różnych autorów, oparte są na materiale bądź obdukcyjnym, bądź klinicznym, bądź operacyjnym, a więc niejednakowym; nie wszystkie też części narządu rodne go bywają zaatakowane jednocześnie i jednakowo. Z porównania różnych zestawień wynioskować można, że najczęściej zajęte są trąbki, następnie stosunkowo rzadziej śluzówka macicy, jajniki, część pochwow a macicy, pochwa, wreszcie najrzadziej srom.

Pod względem swego rozwoju gruźlica narządu rodne go jest przeważnie schorzeniem wtórnym i tylko w wyjątkowych przypadkach mogłaby być uważana za schorzenie pierwotne. Pałeczki K o c h a teoretycznie mogą się dostać do narządu rodne go bezpośrednio zewnątrz przez pochwę, praktycznie jednak dostają się tam przeważnie drogą krwionośną z ogniska pierwotne go, usadowionego w innym miejscu ustroju, zwykle z płuc, gruczołów, otrzewny lub kości (D a n i e l, B e r b l i n g e r).

Zawleczone przez krwiobieg pałeczki K o c h a usadawiają się najczęściej w śluzówce trąbek, w bańkowej ich części. Isteż w tym odcinku narządów rodnych najczęściej napotykamy zmiany gruźlicze. Stąd też dąży zakazanie gruźlicze w dół kanału rodne go w formie zstępującej.

W większych klinikach uniwersyteckich spostrzega się 3 do 4 przypadków gruźlicy narządu rodne go rocznie. Materiał spostrzegany przeze mnie w ciągu ostatnich 10 lat w szpitalu i w praktyce prywatnej, składa się z 30 przypadków, w których rozpoznanie oparte było na wyniku badania drobnowidowego wyciętych trąbek lub wyskrobanych z macicy tkanek. Poza tem spostrzegałem jeszcze 10 niezupełnie pewnych przypadków gruźlicy trąbek i 2 przypadki gruźlicy otrzewny, rozpoznane tylko klinicznie, t. j. na podstawie wywiadów, przebiegu choroby, objawów i badań klinicznych, po wyłączeniu innych przyczyn choroby.

Pomimo znacznego rozpowszechnienia gruźlicy, schorzenie to w narządzie rodny m udaje się rozpoznać stosunkowo rzadko. Wynika to stąd, że niema znamiennych objawów klinicznych, które byłyby swoiste tylko dla tego cierpienia, gdyż, jak to często bywa w ginekologii, te same objawy kliniczne mogą być wyrazem rozmaitych schorzeń.

Przebieg kliniczny w przewlekłej postaci gruźlicy narządu rodne go (o prosówkowej postaci nie mówię, bo wybucha ona zazwyczaj po porodzie lub poronieniu) jest na początku tak łagodny i niespostrzegany, że niemożliwe jest rozpoznanie powstania ognisk miejscowych wobec nieraz zupełnego braku objawów klinicznych.

Dopiero z chwilą rozprzestrzenienia się choroby przez ciągłość lub przez powtarzające się dalsze rozsięwanie zarazków drogą krwionośną powstają stopniowo zmiany anatomiczne rozleglejsze, powodując odpowiednie zaburzenia czynnościowe. Występują wtedy objawy zarówno ogólne, jak i miejscowe, nie są one jednak znamienne tylko wyłącznie dla gruźlicy. Niekiedy objawy bardziej dokuczliwe występują dopiero po wielu latach choroby, przebiegającej niespostrzeżenie. Wtedy już zwykle stwierdzić można takie zmiany w narządzie rodny m, które umożliwiają rozpoznanie właściwego tła choroby. Jednym z takich objawów może być długo-

trwały stan podgorączkowy, który wykazuje ostatnio nasilenie. Mogą to też być różnego nasilenia bóle w okolicy przydatków lub zaburzenia w miesiączkowaniu.

Gruźlica narządów rodnych objawia się może w każdym wieku, zarówno u dzieci (G r a e f e), jak i u staruszek (D e y m e l), najczęściej jednak mamy z nią do czynienia w okresie dojrzałości płciowej.

Mój materiał, zarówno szpitalny, jak i z praktyki prywatnej, potwierdza fakt, że gruźlica narządu rodnego objawia się pod względem klinicznym najwidoczniej w okresie dojrzałości płciowej.

Stosunkowo najważniejszym i najczęstszym objawem klinicznym gruźlicy narządu rodnego są zaburzenia w miesiączkowaniu, chociaż przyznać trzeba, że nie ma takich zaburzeń w miesiączkowaniu, które byłyby znamienne tylko dla gruźlicy. Spostrzegamy tu zarówno skąpe miesiączki, jak i nieprawidłowo występujące, a zarazem wzmożone krwawienia miesiączkowe, zarówno czasowy lub nawet zupełny brak miesiączki, jak i krwotoki i opóźnienie okresu pokwitania.

Na materiale swoim spostrzegałem różne rodzaje zaburzeń w miesiączkowaniu. Cykl miesiączkowy może być też i zupełnie niezmienny, o ile zmiany anatomiczne są nieznaczne.

Wszelkie postaci zaburzeń w miesiączkowaniu, tak samo krwotoki, jak i brak perjodu, mogą mieć swe źródło zarówno w zmianach gruczolnych śluzówki macicy, jak i w schorzeniu jajnika. Obfite krwawienia miesiączkowe zdarzają się również wtedy, gdy sprawa gruczolna przenika głębiej, i macica kurczy się gorzej podczas perjodu. Nieregularne krwotoki można sobie wytłumaczyć nadżarciem naczyń przez sprawę gruczolną, przenikającą wgłąb tkanek. Brak miesiączki może być skutkiem zupełnego zniszczenia śluzówki macicy, najczęściej jednak jest on następstwem uszkodzenia jajnika lub wyniszczenia ustroju z powodu gruźlicy.

Niejedno zaburzenie w miesiączkowaniu ma tło gruczolne, ale przeważnie trudno nam je ustalić, często nawet jest to wogóle niemożliwe.

Miesiączkowanie bolesne może być zależne od zmian gruczolnych. Zmiany te mogą być umiejscowione w śluzówce macicy lub w przydatkach. Zrosty z narządami sąsiadującymi, zwężenia kanału szyi, zastój w macicy przyczyniają się do powstawania bólów miesiączkowych. Podług G r e e n b e r g a i C o h n a przeszło połowa chorych z gruźlicą narządu rodnego cierpi na bolesne miesiączkowanie.

Jednym z głównych objawów klinicznych, z jakimi stykamy się w ginekologii, są bóle brzucha. Występują one dość często i zależne są od tak wielu czynników, że na nich jedynie (tyczy się to również wszystkich innych tu wymienionych objawów), oprzeć się w rozpoznaniu nie można. Z bólami brzucha w gruźlicy spotykamy się najczęściej dopiero wtedy, gdy sprawą chorobową zajęta jest otrzewna i przydatki. Wytwarzają się w tych warunkach zrosty z siecią i jelitami, które ograniczają swobodne wzajemne przemieszczanie się narządów i swobodę ich ruchów robaczkowych. To ograniczenie ruchów powoduje u chorych odczuwanie bólu. Z drugiej strony niewspółmierność między znajdowanymi podczas badania stosunkowo dużymi zmianami a względnie słabymi bólami, a nawet ich brakiem jest często objawem, mocno przemawiającym za gruczolnym podłożem schorzenia. Przy różniczkowaniu wyłaczyć musimy zwykle zakażenie przydatków rzeżączkowe lub drobnoustrojem ropnym po przebytych porodzie lub poronieniu.

Uplawy w gruźlicy mogą być wyrazem ogólnego osłabienia ustroju, zaburzeń w prawidłowej przemianie materji i pewnej niedomogi zakażonych jadami gruczolnymi tkanek. W niektórych przypadkach upławy są wyrazem zaburzeń wewnątrzwydzielniczych z powodu uszkodzenia jajnika. W przypadkach istniejących owrzodzeń gruczolnych w pochwie, na części pochowej, czy w kanale szyi, głównie zaś w śluzówce macicy, upławy mogą być bardziej charakterystyczne, ropiaste, niekiedy z masami zserowaciałymi. Jeżeli zmiany swoiste w śluzówce są nieznaczne, lub gdy śluzówka macicy jest zniszczona, i skutek tego zniszczenia nastąpiło zarośnięcie jamy macicy, wówczas upławów może nie być wcale.

Uplawy w gruźlicy mogą zawierać tylko ropę, nabłonek i śluz, podobnie jak i upławy, występujące z różnych innych powodów. Dla gruźlicy znamienne byłyby tylko takie upławy, w których stwierdzić możnaby było obecność mas zserowaciałych lub prątków K o c h a.

Wszystkie chore z gruźlicą bądź przydatków, bądź również jednocześnie i macicy, spostrzegane przemennie, miały upławy, ale nieznaczne, nieznamienne. W żadnym z tych przypadków upławy nie stanowiły tego dominującego objawu chorobowego, który zmusił chore do zasięgnięcia porady lekarskiej.

O gruźlicy, jako o przyczynie niepłodności kobiety, myślimy rzadko. A jednak zapalenie gruczolne, które przejawia się między 10 a 20 rokiem życia, to jest przeważnie przed zamążpójściem, często prowadzi do znacznych zmian anatomicznych, tworzących poważną przeszkodę do zajścia w ciążę. Owrzodzenia na części pochowej lub w szyi macicy, swoiste schorzenie śluzówki, gruczolne zapalenie przydatków macicznych, a specjalnie trąbek, występujące przeważnie obustronnie, często uniemożliwiają zupełnie zajście w ciążę. Obfita wydzielina, spowodowana przez owrzodzenia w kanale szyi, lub zmiany zapalne w śluzówce macicy, utrudniają plemnikom ich zadanie mechanicznie i chemicznie.

Uszkodzenie jajników podług S c h r ö d e r a w 1/3 przypadków wpływa na nieregularność jajczkowania. Perjody często występują w przerwach kilkumiesięcznych.

Zarośnięcie trąbek, które występuje podług W a h l a w 50% przypadków, uniemożliwia plemnikom połączenie się z jajem.

Są, co prawda, przypadki, w których pomimo zmian gruczolnych pacjentki zachodzą w ciążę, ale są to przypadki stosunkowo nieliczne. Zmiany te były tam widocznie nieznaczne, a choroba rozwinęła się mocniej dopiero po porodzie, co udawało mi się zwykle ustalić później na podstawie wywiadów.

Trudno jest ściśle określić, w jakim stopniu gruźlica przyczynia się do niepłodności, gdyż odnośne piśmiennictwo i mój własny materiał nie daje nam wyraźnego pojęcia o rzeczywistym stanie sprawy. Podług M a c o m b e r a gruźlica jest przyczyną w 4% przypadków niepłodności, podług A. M e y e r a w 7%. Uwzględnić musimy również i tę okoliczność, że w gruźlicy otrzewny mamy w 80% przypadków także zmiany i w narządzie rodnym, i że często nie można ustalić właściwego tła choroby wobec powolnego jej przebiegu. Biorąc pod uwagę te okoliczności, musimy przypuszczać, że odsetek niepłodności może być jeszcze większy. To też uważam, że gruźlicę, jako przyczynę niepłodności, uwzględnia się naogół za mało. Ma to niewątpliwie ol-

brzymie znaczenie. Zmiany, wywołane przez sprawę gruźliczą, mogą być już często w takich przypadkach wynikiem gojenia się sprawy. Zastosowanie zbyt energicznych sposobów leczenia niepłodności może spowodować nieoczekiwaną katastrofę, jak pogorszenie, uogólnienie sprawy chorobowej, a nawet zejście śmiertelne. Podobne przypadki spostrzegali *Alfieri* i *A. Meyer*.

Gruźlica narządu rodniego jest nieraz przyczyną poronienia. Jaje płodowe musi znaleźć sobie dostatecznie zdrowe odpowiednie miejsce do zagnieżdżenia się. W przypadkach przewlekłego nieżytu gruźliczego śluzówki macicy jest to możliwe, gdyż zazwyczaj niecała śluzówka jest chora. Jednak w razie rozszerzenia się sprawy chorobowej na doczesną i łożysko może z czasem wystąpić poronienie. Najczęściej zapomina się jednak o takiej przyczynie poronienia.

Jak już zaznaczyłem, wszystkie objawy kliniczne, które wymieniłem, mogą być wynikiem nie tylko gruźliczego schorzenia kobiety. Mogą one wystąpić również we wszelkich innych chorobach narządu rodniego lub całego ustroju. Te same objawy kliniczne i te same objawy dotykowe możemy stwierdzić w wyniku rozmaitych schorzeń. O wiele większe znaczenie dla rozpoznania gruźlicy narządu rodniego mają objawy kliniczne ogólne, jak stan podgorączkowy, dreszcze, poty nocne, utrata wagi, osłabienie, brak łaknienia, zły wygląd ogólny, zła budowa ogólna.

Myśleć winniśmy o gruźlicy narządów rodnych u chorych z dolegliwościami kobiecymi, cierpiących na gruźlicę płuc lub dziedzicznie obciążonych, również u kobiet, które wykazują znamiona przebytej gruźlicy, jak ślady po przebytych gruźliczych schorzeniach, podejrzanе schorzenia płuc i opłucny, zmętnienie rogówek, blizny na skórze, kościach lub w gruczołach.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że zaledwie w połowie przypadków udaje się znaleźć pierwotne ognisko gruźlicze w innych organach. Fakt ten stwierdziłem również na swoim materiale. Przeważnie te pierwotne ogniska są już zagojone, i trudno je rozpoznać i stwierdzić.

Pragnę tu zwrócić szczególną uwagę na wszystkie te pacjentki, u których istnieje przewlekły stan podgorączkowy, trwający nieraz już od lat dzieciennych, a u których lekarze różnych specjalności głowią się nad przyczyną tego stanu, nie znajdując żadnych zmian wyraźnych, tłumaczących podwyższoną ciepłotę. W takich przypadkach zagadkowych „temperaturę”, które w końcu, nie znalazłszy żadnej innej przyczyny, zwała się na karb „gruczołów”, chorą powinien zbadać również ginekolog, nawet wtedy, gdy niema specjalnych skarg na niedomagania ginekologiczne. Stan podgorączkowy może być bowiem w niejednym z takich przypadków objawem wtórnej gruźlicy narządów rodnych.

U takich chorych możemy podejrzewać zmiany gruźlicze w narządzie rodnym wtedy, gdy stwierdzimy wolny płyn w jamie brzusznej, wyczuwalne zgrubienia przydatków i macicy, gruczołki w zatoce odbytniczo-pochwowej (*Hegar*), obfitą wydzielinę, zawierającą czasem jakby zserowaciałe cząsteczki oraz podejrzanę w kierunku gruźlicy owrzodzenia na części pochwowej, w pochwie lub na sromie. Znalezione prątki *Kocha* w wydzielinie, dodatni wynik szczepienia świnki morskiej, wynik badania drobnowidowego tkanek wyciętych lub wyskrobanych (patrz praca moja „Gruźlica błony śluzowej macicy” w *Ginekologii Polskiej*, zesz. X

1935) ma znaczenie decydujące, stwierdzenie zaś zwiększonej liczby limfocytów we krwi — znaczenie pomocnicze dla rozpoznania.

Ponieważ szczegółowy opis wszystkich przypadków zająłby mi zbyt wiele miejsca, ograniczę się tu do podania dla przykładu w zarysie tylko dwu charakterystycznych przypadków:

I. Służąca, lat 22, Nr. karty szpitalnej 1555/295. Nie rodziła, nie roniła, niezamężna. Miesiączki od 17 r. życia, regul. co 4 tyg. 3 dni trwające, ost. przed 4 miesiącami. Od roku stan podgorączkowy do 37,5, straciła na wadze, dość częste bóle w dole brzucha (leczenie zachowawcze bez skutku), osłabienie, brak łaknienia, poty nocne. Badanie kliniczne i przy pomocy promieni *Roentgena* nie wykazuje zmian, przemawiających za gruźlicą. Badanie ginekologiczne wykazuje macicę nie powiększoną, oba przydatki powiększone, wielkości cytryny każdy, mało bolesne. W usuniętych operacyjnie trąbkach stwierdzono typowe zmiany gruźlicze. Chora zgłosiła się po upływie 1/2 roku; stan ogólny dobry, ciepłota na ogół prawidłowa, nieznacznie podwyższona się na parę dni przed wystąpieniem miesiączki.

II. Lekarka lat 28. Nr. pr. ks. chor. 1685. W wieku szkolnym miewała stany podgorączkowe. Rodziła 1 raz przed 6 laty bez powikłań. Perjody od 13 roku życia, o typie 6 dni, co 6—8 tygodni; od porodu 8 dni, obfite, bolesne, co 2—4 miesiące. Od kilku miesięcy stan podgorączkowy, do 37,4, osłabienie, poty nocne, po dłuższym chodzeniu odczuwa nieznaczne bóle w prawym dole biodrowym, które chirurg przypisał zmianom w wyrostku robaczkowym. Badanie krwi wykazuje zwiększoną liczbę limfocytów do 40% wobec ogólnej liczby białych ciałek krwi 8,600. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje nieznaczne zwapniałe ogniska w lewym szczycie płucnym oraz we wnękach. Badanie ginekologiczne wykazuje obojajowody zgrubiałe, lewy szerokości 1 1/2 palca, prawy, więcej tkliwy, szerokości prawie 2 palców. Po wyłączeniu innych możliwych przyczyn choroby rozpoznano gruźlicę przydatków macicznych. Po porozumieniu się z internistą skierowano chorą do leczenia klimatycznego.

Znaczenie kliniczne istniejącego ogniska gruźliczego w narządzie rodnym oraz wskazanie do jego leczenia winno być koniecznie zawsze rozpatrywane z uwzględnieniem stanu całego ustroju. Powinniśmy mieć przed oczyma nie tylko obraz anatomo-patologiczny schorzenia ginekologicznego, ale również wszystkich innych ognisk gruźliczych w ustroju.

Zarówno odpowiednie leczenie zachowawcze, jak i operacja, mogą być niekiedy ściśle wskazane, ale też również dobrze może się okazać, że były błędnie zastosowane i wyrządziły chorej krzywdę. Musimy się liczyć z niebezpieczeństwem rozprzestrzenienia się choroby, a nawet jej uogólnienia w razie zastosowania leczenia nieodpowiedniego. Z tego względu dozwolony będzie tylko taki sposób leczenia zachowawczego lub operacyjnego, który przyczyni się do gojenia sprawy miejscowej lub jej wyleczenia bez uszczerbku dla sprawy ogólnej.

Uważałbym, że wszelkie wskazania i decyzje co do leczenia schorzeń ginekologicznych, które mają tło gruźlicze, lub w których podejrzewamy gruźlicę jako przyczynę powstania choroby, winny być stawiane po porozumieniu się z internistą, który po dokładnym zbadaniu pacjentki pomoże nam w zaopiniowaniu, jak dany sposób leczenia może się odbić na ogólnym stanie zdrowia chorej.

Leczenia specjalnego (*Roentgen* lub operacja)

wymaga tylko znikomy odsetek chorych na gruźlicę narządu rodowego. Większą zaś część takich pacjentek, wobec naogół łagodnego przebiegu choroby, zakwalifikujemy do leczenia ogólnego. Dbać więc będziemy o podniesienie ogólnego stanu zdrowia chorej przez za-

stosowanie zwykłych sposobów leczniczych, jak dobre odżywianie, wypoczynek, leczenie klimatyczne, heljoterapia, środki farmaceutyczne, mając zawsze na uwadze możliwość samoistnego wyleczenia się choroby w odpowiednich warunkach ogólnych.

Z klinik, szpitali i pracowni

(Z Zakładu Histologii U. J. P.).

(Kierownik: Prof. Dr. M. Konopacki)

O wartości hipotezy „virusa” w nowotworach przeszczepialnych.

Podał

Józef FLAKS (Warszawa).

Poglądy A. Besredki i L. Grossa¹⁾ o nowotworach przeszczepialnych u zwierząt laboratoryjnych nie dają się pogodzić z faktami, uzyskanymi w moich doświadczeniach dawniejszych i będących w toku²⁾. Celem przedstawienia tych sprzeczności omówię kolejno prace wymienionych autorów, porównując wyniki, jak również interpretację ich doświadczeń z moimi.

1. L. Gross. „O czasowej granicy przenośności mięsaka przeszczepialnego zapomocą krwi i narządów myszy. — 1932”.

W pracy tej jest poruszona kwestja pierwszorzędnej wagi dla ustalenia istoty przeszczepialnych nowotworów doświadczalnych, a mianowicie, czy rosnący w ustroju nowotwór zawiera lub wydziela nieznany bliżej, przeszczepialny czynnik „rakotwórczy”. Zagadnienie to, uważane za rozwiązane w stosunku do mięsaka kurzego Rousa, który można przeszczepić zapomocą przesączu bezkomórkowego, nie zostało dotąd wyjaśnione dla nowotworów ssaków. Pojedynczych doświadczeń, w których rzekomo przeszczepiono i nowotwory ssaków bezkomórkowo, nie udaje się powtórzyć. Wymienione zagadnienie leży więc w dalszym ciągu u podstaw

¹⁾ 1) L. Gross. — O czasowej granicy przenośności mięsaka przeszczepialnego zapomocą krwi i narządów myszy. Bull. de l'Acad. Polon. Cl. de Méd. 1932, str. 383.

2) A. Besredka i L. Gross. — Badania nad domniemanym zarazkiem, wywołującym mięsaka u myszy. Bull. de l'Acad. Polon. Cl. de Méd. 1933, str. 15.

3) A. Besredka i L. Gross. — Wrota zakażenia mięsakiem u myszy. Bull. de l'Acad. Polon. Cl. de Méd. 1933, str. 31.

4) L. Gross. — Przeniesienie mięsaka mysiego przez pokarm, zawierający domieszkę nowotworu. Bull. de l'Acad. Polon. Cl. de Méd. 1934, str. 197.

5) A. Besredka. — Essai de vaccination contre le cancer experimental. Presse Méd. 1935, Nr. 98, str. 1977.

²⁾ 1) J. Flaks. — Untersuchungen über Metastasen des Rattensarkoms. I Teil. Einfluss des Alters auf die Entstehung von Metastasen in der Lymphdrüse. Z. f. Krebsforschung Bd. 36. 1932, str. 476.

Récherches sur le métastases du sarcome du rat. Bull. de l'Acad. Polon. Cl. de Méd. 1932, str. 25.

2) J. Flaks. — II Teil. Über Transplantation einiger Organe von Tumorratten. Z. f. Krebsforschung. 1932. Bd. 37, str. 504.

II Teil. Bull. de l'Acad. Polon. Cl. de Méd. 1932, str. 341.

3) J. Flaks i B. Grynkrout. — Wpływ prom. Roentgena na powstanie przerzutu. Warsz. Czas. Lek.

wszystkich badań nad przeszczepialnymi nowotworami. Już sam fakt przeszczepialności nowotworu wymaga wyjaśnienia, czy w grę wchodzi nieskończone rozmnażanie przeszczepionych komórek nowotworowych, czy też hipotetyczny „virus” lub „agens” o zdolności przetwarzania komórki normalnej w nowotworową. To samo zagadnienie tyczy się też samoistnego powstania przerzutu.

W moich pracach nad powstawaniem przerzutu mięsaka szczurzego oraz nad powstawaniem przerzutu mięsaka zapomocą narządów zwierząt z nowotworami wypowiedziałem się już pokrótce przeciw teorii virusa. Wszystkie bowiem stwierdzone fakty wskazywały jasno, że powstanie samoistnego przerzutu, jakoteż nowotworu z przeszczepionych narządów zależne jest wyłącznie od żywej i zdolnej do rozmnażania komórki nowotworowej, jako jednostki patologicznej. Wszelkie „hipotezy pracy”, zmierzające do wyjaśnienia wykrytych w moich doświadczeniach faktów przy pomocy virusa, okazały się niewystarczające, a nawet sprzeczne z obserwacjami.

L. Gross, powtarzając doświadczenia z przeszczepianiem narządów myszy z mięsakiem, potwierdził, że z miazgi pozornie normalnych narządów wyrastają nowotwory po wstrzyknięciu jej pod skórę zdrowym myszom. Udało się to w pewnym % przypadków z krwią oraz miazgą wątroby, śledziony, płuc i nerek. O ile wyniki te są jasne dla patologa, znającego wybitną zdolność rozprzestrzeniania się w ustroju komórek nowotworu złośliwego, o tyle pewne zdziwienie budził dodatni wynik przeszczepienia mięsaka myszy zapomocą krwi i wątroby myszy, szczepionej przed 24 godzinami. (Krew i wątroba 1 myszy w dośw. Grossa). Ten właśnie dodatni wynik przeszczepienia narządów w tak krótkim czasie po szczepieniu samego nowotworu skłania autora do przyjęcia teorii virusa. Wydaje się bowiem autorowi nieprawdopodobne, aby nieliczne komórki nowotworowe, krążące we krwi lub zagnieżdżone w narządach szczepionego zwierzęcia, mogły wytwarzać nowotwór. Pogląd ten jest oparty, zresztą, na zdaniu niektórych autorów, uważających, że do przeszczepienia nowotworu są potrzebne znaczne ilości (?) komórek.

Nie wchodząc w obszerniejszą dyskusję nad pracami, dowodzącymi konieczności przeszczepiania dużych ilości³⁾ komórek dla wywołania nowotworu, przytoczę tutaj moje doświadczenia, z których wynika, że parę tylko komórek nowotworowych wystarcza do tego celu (decydują tylko odpowiednie warunki doświadczenia). W pracy mojej nad powstawaniem przerzutu (I część. Z. f. Krebsf. Bd. 36. 1932) przeszczepiałem całkowicie lub częściowo lędźwiowy gruczoł limfatyczny, zbierając limfę z uda, ze szczepionym w jego mięśniach mięsakiem. Okazało się, że, poczynając od 18-go dnia po

³⁾ Nie ulega wątpliwości, że przeszczepiając większą liczbę komórek, zwiększamy szanse przyjęcia się nowotworu, aczkolwiek ważniejsze jest, w jakim stanie znajdują się komórki przeszczepione i gdzie zostały wszczepione (podłoże jako żywca).

szczepieniu (u osesków szcurzych), gruczoł ten b e z w y j ą t k u daje dodatnie wyniki przeszczepiania. Dodatnie wyniki otrzymuje się już i znacznie wcześniej, bo w 10-ym dniu i wcześniej po szczepieniu, choć w tym czasie tylko w pewnym % przypadków. Analiza mikroskopowa jednej połowy gruczołów przeznaczonych do przeszczepiania, wykazała, że tylko w przypadkach, gdy w badanej połowie gruczołu znajdowano choć parę dzielących się komórek nowotworowych, druga połowa tego gruczołu dawała dodatni wynik przeszczepiania (badanie histologiczne — na skrawkach serjowych całego narządu lub jego połowy). Wstępne badania histologiczne wymienionych gruczołów limfatycznych, we wczesnych okresach po szczepieniu, wykazały jednostajnie mniej więcej rozmieszczenie komórek nowotworowych w zatoce podtorebkowej gruczołu. Fakt ten upoważnia do przyjęcia, że w niebadanej histologicznie, lecz przeszczepionej połowie gruczołu liczba komórek nowotworowych nie mogła wielce się różnić od liczby, znajdowanej w połowie badanej (gruczoł dzielono symetrycznie wzdłuż). Wniosek mój, że parę tylko komórek wystarcza do przeniesienia nowotworu, jest usprawiedliwiony, zresztą, i negatywnymi wynikami przeszczepiania. Gdy w jednej połowie gruczołu nie znajdowano komórek nowotworowych, druga jego połowa nie wytwarzała guza po przeszczepieniu.

W drugiej części moich doświadczeń nad morfogenezą przerzutu (Z. f. Krebsf. t. 37, Bull. de l'Acad. Polon. 1932) przeszczepiałem systematycznie różne narządy szcurków z mięsakiem J e n s e n a (gruczoł limfatyczny strony szczepionej i nieszczepionej, płuco, wątrobę, śledzionę, grasicę, jądro, jajnik, krew i t. d.). Już uprzednio wykazałem, że specjalnie dogodnym materiałem do badań nad przerzutami są oseski szcurze w wie-

ku od 10 — 16 dni, szczepione fragmentami nowotworu do mięśni jednego uda. U tak szczepionych zwierząt powstają, w czasie ich krótkiego życia po szczepieniu (przeważnie do 25 dni), prawie w 100% makroskopowe przerzuty w odpowiednim gruczole limfatycznym, znajdującym się w jamie brzusznej, nad rozwidleniem aorty brzusznej. Również i w płucach spotyka się bardzo często przerzuty, lecz już nie tak regularnie, jak w gruczole. Przeszczepianie gruczołów, jak i innych narządów (w czasie, kiedy niema jeszcze widocznych gołym okiem zmian przerzutowych) wykazało, że tylko odpowiedni gruczoł limfatyczny i płuco, w określonym czasie po szczepieniu, posiadają zdolność r e g u l a r n e g o przenoszenia nowotworu, podczas gdy wszystkie inne narządy tej właściwości albo nie wykazują wcale, albo też tylko przygodnie (nprz. śledziona w jednym przypadku). Wyniki tych doświadczeń zebrane są w załączonych tablicach, wyjętych z mojej pracy, ilustrujących jednocześnie różnice, zachodzące między narządami, pochodzącymi od osesków i szcurków starszych.

Jak widać z tablic, regularne dodatnie wyniki przeszczepiania można było uzyskać w moich doświadczeniach tylko zapomocą odpowiedniego gruczołu limfatycznego i płuc. Oba te narządy połączone są bezpośrednio z nowotworem w udzie bądź drogami limfatycznymi (gruczoł), bądź drogą układu żylnego (płuco). Oba te narządy stanowią pozatem pierwszą tamę (przynajmniej czasową) dla wędrujących komórek nowotworowych. Tamą tą jest w gruczole limfatycznym zawity układ zatok i rozpostarta między naczyniami do- i odprowadzającymi siatka tkanki adenoidalnej, łatwo przepuszczająca limfę, lecz tylko z trudem pozwalająca na przedostawanie

T a b l i c a I. O s e s k i.

Wiek nowotworu w dniu przeszczepienia narządu. Dni.	Szczepione narządy	W y n i k					U w a g i
		Pluca	Gr. sz.	Gr. n.	Śledz.	Wątr.	
11	P, S, Gr. sz. Gr. n.	+	+	—	—	—	
11	P, S, W, Gr. sz.	+	—	—	—	—	
13	P, S, W, Gr. sz. Gr. n.	+	—	—	—	—	
13	P, S, W, Gr. sz.	+	—	—	—	—	
14	P, S, serce, Gr. l. mesenter, Gr. sz. Gr. n.	—	+	—	—	—	
14	P, S, W, aorta + v. cava, jądro Gr. sz.	+	—	—	—	—	
15	P, S, W, Gr. sz.	—	+	—	—	—	
15	P, Gr. sz.	+	+	—	—	—	
16	P, S, W, Grasic, Gr. sz. Gr. n.	+	—	—	—	—	
17	P, S, W, Gr. sz. Gr. n.	—	+	—	—	—	
17	P, S, W, Jajnik, Gr. sz. Gr. n.	+	—	—	—	—	
18	P, S, Gr. sz. Gr. n.	—	—	—	—	—	
18	Gr. sz. Gr. n.	—	+	+	—	—	
19	P, S, Jajnik, grasic	+	—	—	—	—	Makr. przerzut w lędźw. grucz. limf.
19	P, S, Gr. sz. G. n.	+	+	—	—	—	
20	P, S	+	—	—	—	—	Makr. przerzut w lędźw. grucz. limf.
20	P, S, Gr. l. mesenter, Gr. sz.	+	+	—	—	—	
20	Gr. sz. Gr. n.	+	+	—	—	—	Makr. przerzut w grucz. limf. przynerkowym
22	P, S, Gr. sz. Gr. n.	+	—	—	—	—	
22	P, S, W, Gr. sz. Gr. n.	+	—	—	—	—	
23	P, S, W, serce	+	—	—	—	—	Makr. przerzut w lędźw. grucz. limf.
24	P, S, Mózg, Gr. l. mesenter, Gr. sz. Gr. n.	+	+	—	—	—	
28	S, W	—	—	—	+	—	Makr. przerzut w płucu i lędźw. grucz. limf.
28	P, S, W, Skrzep krwi	+	—	—	—	—	Makr. przerzut w lędźw. grucz. limf.

+ oznacza dodatni wynik przeszczepienia narządu.

— oznacza ujemny wynik przeszczepienia.

P pluca.

S śledziona.

W wątroba.

Gr. sz. — lędźwiowy gruczoł limfatyczny po stronie szczepionej.

Gr. n. — lędźwiowy gruczoł limfatyczny po stronie normalnej.

Tablica II. Dorosłe szczury.

Wiek nowotworu w dniu przeszczepienia narządu. Dni.	Przeszczepione narządy	W y n i k					U w a g i
		Płuca	Gr. szcz.	Gr. n.	Wątr.	Śledz.	
10	Gr. Sz. Gr. n.	—	—	—	—	—	
13	P, S, Gr. sz. Gr. n.	—	+	—	—	—	
15	P, S, W	—	—	—	—	—	
17	S, W, Gr. sz. Gr. n.	—	—	—	—	—	
19	Gr. sz. Gr. n.	—	—	—	—	—	
22	P, S, Gr. sz. Gr. n.	+	+	—	—	—	
22	P, S, W, Gr. sz. Gr. n.	+	+	+	—	—	gr. str. szczepionej i norm. połączone naczyn. limf.
23	P, S, Gr. sz. Gr. n.	+	+	—	—	—	
23	P, S, W, Gr. sz. Gr. n.	+	+	—	—	—	
23	P, S, W, Gr. sz. Skrzep krwi	+	—	—	—	—	
24	P, S, W, grasica	—	—	—	—	—	
25	P, S, Gr. szcz.	—	—	—	—	—	
30	P, S, W, serce	—	—	—	—	—	
30	P, S, W, grasica	—	—	—	—	—	
30	P, S, Gr. sz. Gr. n.	+	+	+	—	—	
31	Gr. szcz. Gr. n.	—	+	+	—	—	" " " " " "
36	P, Gr. sz. Gr. n. Szpik kosfny	+	+	+	—	—	
39	P, S, W, Jajnik, Gr. limf. tchawica, Gr. sz. Gr. n.	+	—	—	—	—	
47	P, W	—	—	—	—	—	
54	P, S, Gr. sz. Gr. n.	—	—	—	—	—	
56	P, S	+	—	—	—	—	

+ oznacza dodatni wynik przeszczepienia narządu.

— oznacza ujemny wynik przeszczepienia.

P płuca.

S śledziona.

W wątroba.

Gr. sz. — lędźwiowy gruczoł limfatyczny po stronie szczepionej.

Gr. n. — lędźwiowy gruczoł limfatyczny po stronie normalnej.

się dużych elementów komórkowych nowotworu⁴⁾. Tamą w płucach zaś jest układ kapilarów, wciśniętych w postaci wąskich sieci między ścianami przyległych do siebie pęcherzyków płucnych. I tedy przechodzą zresztą komórki nowotworowe, ulegające rozsianiu w całym ustroju, gdzie tylko dochodzi prąd krwi płucnej.

Biorąc pod uwagę stosunki anatomiczne unaczynienia gruczołu limfatycznego i płuca, których przeszczepienie wywołuje stale powstanie nowotworu w odróżnieniu od innych narządów, dojść musimy do wniosku, że narządy te dlatego przenoszą mięsaka, gdyż z racji swego położenia w stosunku do szczepionego nowotworu (udo) są przedewszystkiem narażone na zalew jego komórkami. Byłoby niezmiernie trudnym nagiąć opisane fakty do koncepcji wirusa. Gdyby stanąć na stanowisku, że to wyzwolony z komórek pierwotnego guza *virus*, zawarty w miazdze przeszczepionego narządu, przenosi nowotwór, należałoby oczekiwać, że wszystkie gruczoły limfatyczne szczepionego szczura będą miały tę samą właściwość. Tymczasem doświadczenie wykazuje, że nowotwór wyrasta tylko po przeszczepieniu tego gruczołu, który jest połączony bezpośrednio z guzem zapomocą dróg limfatycznych. Leżący tuż przy nim identyczny w budowie gruczoł, zbierający limfę z uda nieszczepionego, zarówno jak wszystkie inne gruczoły limfatyczne w ustroju, już właściwości tej nie posiadają. Uznając koncepcję wirusa, musielibyśmy po zatem, wobec moich doświadczeń, przyjąć w stosunku do gruczołu limfatycznego, że czynnik ten przenosi się tylko bezpośrednio zapomocą limfy, co znów sprzeczne jest z dodatkiem przeszczepieniem płuc, połączonych z guzem zapomocą naczyń krwionośnych. Zresztą, poję-

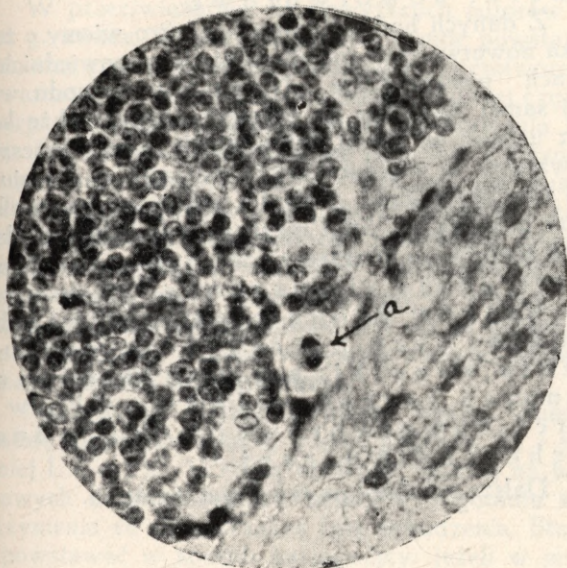
cie „*virus*”, jako zaczerpnięte z bakterjologii, odpowiada tworom, przenoszącym się zarówno przez drogi limfatyczne, jak i krwionośne, i pozostałoby do wyjaśnienia, dlaczego przenosi on do bliskich gruczołów tylko drogą limfy, a nie do dalszych, okólnie, drogą naczyń krwionośnych. Również koncepcja powinowactwa wirusa do pewnych tkanek musi odpaść, gdyż różnice przeszczepialności występują w obrębie tej samej tkanki⁵⁾. Decyduje tylko, czy droga dla komórek jest dostępna bezpośrednio, czy też okólnie poprzez układ dużego krążenia.

Jedyny dodatni wynik przeszczepienia śledziony w moich doświadczeniach pochodził z przypadku oseska z makroskopowym przerzutem w płucach (28 dni po szczepieniu). Droga, którą przebyły komórki mięsaka, była, oczywiście, następująca: kapilary mięśni uda (miejsce szczepienia nowotworu), żyła czcza dolna, prawa połowa serca, kapilary płuc, lewa połowa serca, tętnice śledzionowe. Przypuszczam, że, gdybym był przeszczepił i inne narządy z tego samego oseska, otrzymałbym również dodatnie wyniki. Rozsianie komórek po całym ustroju w przypadku guza w płucu (p r z e r z u t) jest już łatwo zrozumiałe. Zdarza się jednakże, że komórki nowotworowe przechodzą przez kapilary płucne, nie zostawiając śladu makroskopowego, a rozmnażają się dopiero w którymś z narządów krążenia dużego (śledziona, wątroba, nerka i t. d.), znajdując lepsze warunki wzrostu w tych narządach. Przypadki takie są dobrze znane w patologii ludzkiej, gdzie obwodowy guz daje przerzuty makroskopowe do odległych narządów, pomijając stacje pośrednie. Seryjne badania jednakże płuc i w tych przypadkach wyka-

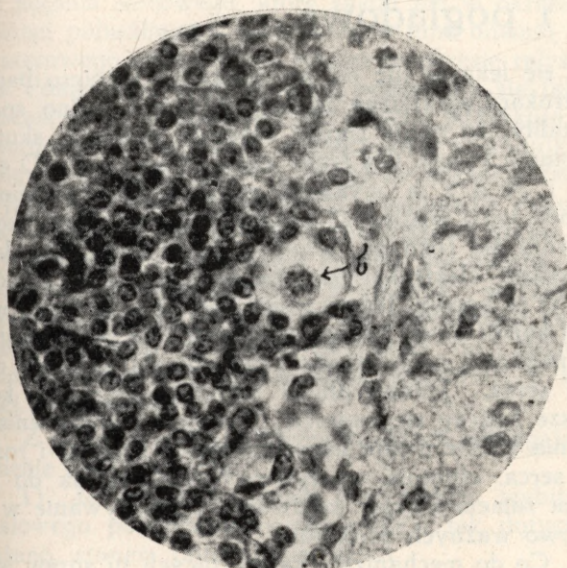
⁴⁾ Komórki nowotworowe wydostają się, zresztą, do dróg odprowadzających, atakując następny z kolei gruczoł, oszczędzając niekiedy pierwszy.

⁵⁾ Gruczoł limfatyczny, połączony bezpośrednio drogą mi limfatycznymi z guzem w udzie, wywołuje po przeszczepieniu nowotwór, a leżący tuż przy nim gruczoł, połączony z guzem tylko poprzez duże krążenie krwi, nie przenosi nowotworu.

zują ślady po przejściu kom. nowotworowych przez płuca (badania M. B. S c h m i d t a na materiale ludzkim i moje badania nad mięsakiem szczurów J e n s e n a). Za mało znamy warunki konieczne dla wzrostu komórek nowotworowych, aby móc przewidzieć, w którym narządzie rozrosną się wszędzie przenikające komórki nowotworu.



Fot. 1.



Fot. 2.

Fot. 1 i 2.

Lewy lędźwiowy gruczoł limfatyczny myszy, szczepionej zawiesiną komórek mięsaka do mięśni lewego uda. Utrwalono — 24 godziny po szczepieniu. W zatoce podtorebkowej gruczołu widać dzielące się komórki nowotworu (a i b) wstrzykniętego do uda. Powiększenie — 525.

W doświadczeniach G r o s s a wywoływano niekiedy nowotwory zapomocą krwi, wątroby, nerki, płuca i śledziony. Inne narządy nie posiadały tej właściwości (mózg). Przenoszenie nowotworu miało miejsce tylko w pewnych dniach po szczepieniu (24 godziny, 7, 8, 9, 11, 13, 23, 33 dzień po szczep.). Dane te jednak

ze względu na małą liczbę doświadczeń nie są, moim zdaniem, przekonujące. W odróżnieniu od moich wyników nie udało się w doświadczeniach G r o s s a określić dokładnie czasu po szczepieniu, kiedy bez wyjątku można zapomocą danego narządu wywołać nowotwór. Toteż doświadczenia te nie są wystarczające do przyjęcia tej, czy innej teorii (komórkowej lub agensu). Nie przemawiają bowiem za hipotezą wirusa fakty, stwierdzone przez autora:

1) Dodatkne wyniki przeszczepiania mięsaka zapomocą miazgi niektórych narządów w pewnych dniach po szczepieniu i wyniki ujemne w innych dniach po szczepieniu.

Na różnicę tę składa się wiele czynników — a) Czy w dniu przeszczepiania narządu znajdują się w nim zdolne do rozmnażania kom. nowotworowe, czy też ich nie ma. Komórki takie mogą znajdować się w narządach jednych osobników wkrótce po szczepieniu, u innych brak ich nawet po dłuższym czasie. (Zależne, zresztą, i od sposobu szczepienia). b) Niejednakowa żywotność wstrzykniętych komórek nowotworowych. c) Niejednakowa odporność różnych narządów. Nie ulega bowiem wątpliwości, że ustrój walczy z wszczepionym weń nowotworem, jak z ciałem obcym. Najczęściej zwycięża wszczepiona tkanka, którą siłą swych właściwości rozmnaża się i rośnie, dopóki znajduje dostateczne warunki dla wzrostu. Ustrój, jako całość, ulega w tej walce prawie zawsze (większość przeszczepialnych nowotworów), poszczególne jednak narządy wychodzą z tej walki zwycięsko. Pouczającym przykładem tego jest gruczoł limfatyczny, zbierający limfę ze szczepionego uda u szczurów starych, w którym tak rzadko powstaje przerzut mimo kolosalnego guza w udzie i mimo stałej inwazji komórkami nowotworowymi. Komórki te ulegają tu stałej destrukcji, dopóki żywotność gruczołu jest zachowana, w przeciwstawieniu do gruczołu oseska, który zreguły ulega inwazji już w krótkim czasie po szczepieniu (mniejsza odporność).

2) Możliwość przeszczepienia nowotworu zapomocą krwi i wątroby już po 24 godzinach po szczepieniu guza.

Fakt ten zadecydował, jak już podałem, o przyjęciu przez autora hipotezy wirusa, gdyż nieliczne, zdaniem autora, krążące komórki nowotworowe nie są w stanie wywołać nowotworu. Już podałem, że liczba komórek potrzebnych do wywołania nowotworu waha się w zależności od wielu czynników i może być b. mała, jak na przykład w moich doświadczeniach z przeszczepieniem gruczołu limfatycznego. Z jednej pojedynczej kom. nowotworowej można utrzymać całą hodowlę (F i s c h e r) w dobrych warunkach. Choć większa liczba komórek przeszczepionych daje większe szanse przyjęcia się nowotworu, to z drugiej strony wiemy, jak ważne jest miejsce przeszczepienia i jako pożywkę i jako zespół sił obronnych, (np. tarczycę w moich doświadczeniach daje lepsze warunki dla wzrostu, niż mięśnie, te zaś lepsze, niż tkanka podskórna. Skóra w dośw. B e s r e d k i i G r o s s a daje lepsze warunki niż tk. podskórna i t. d.). Zresztą, w doświadczeniach G r o s s a przeszczepiono po 24 godz. krew i wątrobę myszy, która otrzymała gęstą zawiesinę kom. nowotworowych (0,1 cm³). Z tej ogromnej liczby komórek część niewątpliwie natychmiast przedostała się do krwi i limfy, a stąd przez płuca i do wątroby. Autor

pobierając krew, natrafił na moment krążenia komórek we krwi, które znalazły się też i w wątrobie. Fakt, że już po 24 godz. po szczepieniu komórki nowotworowe są rozsiane w ustroju, można łatwo wykazać drogą mikroskopowego badania narządów na skrawkach serjowych. W moich doświadczeniach, przy szczepieniu myśszy gęstą zawiesiną mięsaka do uda znajdowałem po 24 godzinach wstrzyknięte komórki w lędźwiowym gruczole limfatycznym, zbierającym limfę z tego uda. Rozmiary tych komórek, ich specyficzne ułożenie, jakoteż znajdowane w nich mitozy pozwalają je zidentyfikować z komórkami, wstrzykniętymi przed 24 godz. (Patrz dwie fotografie).

Pozostaje więc tylko najważniejsza kwestja, czy liczba komórek mogła być dostateczna do przeniesienia nowotworu. Na pytanie to dostateczną odpowiedzią są omówione już moje dodatnie przeszczepiania gruczolów limfatycznych.

Streszczając, stwierdzam, że hipoteza virusa nie tłumaczy lepiej, niż komórkowa wyników naszych doświadczeń. Fakty jasne dla obeznanego z nowotworami, uważającego komórkę nowotworową jako jednostkę, wytwarzającą guz, stają się niezrozumiałe wobec hipotezy virusa. Niejasnym punktem w badaniach nad no-

wotworami jest przedewszystkiem sam proces powstania komórki nowotworowej. Natomiast w zjawiskach dalszych jak przenoszenie nowotworu, czy to przez szczepienie miazgi nowotworowej, czy to przez krew i narządy, hipoteza ta jest zbytęzną. Narządy przenoszą nowotwór, gdyż zawierają wszczepione uprzednio do ustroju komórki nowotworowe.

Z danych hodowli tkanek *in vitro* wiemy, że komórka nowotworowa rozmnaża się w odpowiednich warunkach nieskończenie. Niema więc powodu wątpić o tej samej zdolności po przeszczepieniu tychże komórek z ustroju na ustrój. W hodowli jedyną przeszkodą dla wzrostu są nieodpowiednie warunki, w ustroju zaś, poza temi czynnikami, dochodzi jeszcze czynna walka ze strony gospodarza. Stąd niezliczone możliwości dla komórek nowotworu, przeszczepionego do ustroju. Dopóki nie udaje się przenosić nowotworów ssaków drogą niewątpliwie bezkomórkowych przesączów, wytłumaczenia wszelkich zjawisk poszczepiennych szukać możemy tylko w komórcie nowotworowej jako jednostce chorobotwórczej.

Dalsze artykuły na ten temat nastąpią.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O nagłej śmierci sercowej.*)

Podał

Dr. A. GELBFISZ (Warszawa).

Śmierć ustroju może zachodzić powoli, poprzedzana przez szereg objawów, zwiastujących jej zbliżanie się, bądź też występować może zupełnie nagle, niespodziewanie. Pewien odsetek przypadków nagłej śmierci wyróżnia się szczególnie z punktu widzenia t. zw. nagłej śmierci sercowej (Sekundenherztod niem. autorów).

O ile w przypadkach powolnej śmierci ustroju czynność serca ustaje stopniowo, to w razie nagłej śmierci odbywa się to wprost błyskawicznie. Znamienne objawy nagłego zejścia śmiertelnego wskutek raptownego ustania akcji serca można ująć za Heringem w dwa zasadnicze punkty: 1) nagłość objawów, poprzedzających śmierć, 2) zatrzymanie się bicia serca jeszcze podczas trwania oddechu.

Kliniczne przejawy są następujące: chory staje się nagle niespokojny, z błędnym wyrazem oczu oraz sinicą i w tej samej prawie chwili pada nieprzytomny, jak rażony. Tętno jest niemacalne, podczas gdy oddech utrzymuje się jeszcze przez kilka sekund. O ile w tym czasie lekarz ma możność orjentacyjnego zbadania chorego, to albo nie stwierdza żadnych zjawisk akustycznych ze strony serca, albo wysłuchuje cichy szum. Wprowadzając rękę głęboko pod lewy łuk żebrowy, można wy czuć w okolicy serca charakterystyczne poruszenia o znamionach drżenia.

Zagadkową istotą zachodzących tu spraw zajmo-

wali się lekarze już od lat kilkuset. Dopiero badania elektrokardiograficzne zdołały wyjaśnić sedno sprawy i ustaliły, że nagła śmierć sercowa powstaje skutkiem migotania komór. Od czasu kiedy Hering, Denek i Adams wykazali na sztucznie ożywionych sercach ludzi możliwość powstawania migotania komór, udawało się różnym klinicystom w ostatnich latach stwierdzić elektrokardiograficznie migotanie komór *in vivo et in agonia*. Jednocześnie ustalono, że stany migotania komór mogą być przemijające, i że po krótkotrwałym napadzie może powrócić prawidłowa, miarowa czynność serca. Jednak dłużej trwające migotanie komór zawsze kończy się śmiercią. Z chwilą wystąpienia migotania komór ustaje naprzemiennność skurczu i rozkurczu serca, objętość wyrzutowa komór spada do zera, a tem samem ustają krążenie i zaopatrywanie w tlen życiowo ważnych ośrodków.

Co do mechanizmu zachodzących tu spraw istnieje obecnie wiele teoryj. Znajomość ich jest o tyle ważna, że zdobycze lecznictwa i profilaktyki opierają się w tej dziedzinie w dużej mierze na podstawach eksperymentalnych i teoretycznych.

Przytoczę tu zatem teorie, najbardziej zasługujące na uwagę:

Rothberger i Winterberg w wyniku swoich badań doświadczalnych uważają, że przy migotaniu komór tworzy się w komorze nowy ośrodek podnietotwórczy, wytwarzający około 400 i więcej bodźców ekstrasistolicznych na minutę. Te skupione ekstrasystole powodują tak znaczne przyspieszenie czynności serca, że naprzemiennność skurczu i rozkurczu staje się już niemożliwa. Czynność komór pozostaje bez wpływu na zawartość serca. (Teoria heterotopowej tachisystolji).

*) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu klinicznym Polskiego Tow. Medycyny Społecznej.

Rothberger przyznaje jednak, że teoria heterotopowej tachysystolji ma wiele punktów słabych. Nie tłumaczy, na przykład, faktu, dlaczego szczególnie bodziec, zjawiający się tuż przed końcem okresu refrakcyjnego, może wywołać migotanie komór, nie tłumaczy także, dlaczego migotanie spontaniczne ustaje z chwilą, kiedy frekwencja uderzeń serca spada poniżej 400—500 na minutę.

W przeciwieństwie do powyższych autorów Herring uważa, że przy migotaniu komór powstaje nie jeden, lecz szereg nowych ośrodków podnieciotwórczych, wytwarzających każdy zosobna bodźce o dużej częstotliwości. (Teoria mnogiego heterotopowego powstawania bodźców). Ale i ta teoria nie daje się pogodzić z całym szeregiem obserwowanych faktów. Tak, np. nie tłumaczy możliwości samoistnego ustąpienia migotania komór, ani też możliwości momentalnego przerwania migotania sztucznie wywołanym skurczem dodatkowym, który uzyskać można przez silne uderzenie w okolicę serca. Trudno sobie bowiem wyobrazić, aby tak za jednym uderzeniem przestały działać wszystkie czynne, niezależne od siebie ośrodki bodźcotwórcze.

Najbardziej przekonującą teorię, tłumaczącą istotę migotania komór, podali najpierw Minns, później Lewis. Według tej teorii, opartej na bardzo ciekawych doświadczeniach, mamy w migotaniu komór do czynienia ze stałą krążącą falą pobudzenia. Stan ten ma powstawać w sposób następujący: jeżeli w mięśniu sercowym, odznaczającym się t. zw. gotowością do migotania, zjawi się na początku rozkurczu bodziec ekstrasystoliczny, powoduje on skurcz tylko drobnych odcinków mięśnia sercowego, które zastał już w okresie odzyskanej pobudliwości, podczas gdy inne odcinki mięśnia sercowego znajdują się jeszcze w okresie refrakcyjnym. Ponieważ jednak w miarę posuwania się fali pobudzenia coraz to nowe odcinki mięśnia odzyskują swoją normalną pobudliwość, krążąca fala powoduje kurczenie się coraz to nowych odcinków mięśnia sercowego. Jako warunek niezbędny do wystąpienia migotania komór uważa De Boer upośledzenie stanu mięśnia sercowego (zwyrodnienie mięśnia sercowego, miażdżycę naczyń wieńcowych, nadmierne wyczerpanie mięśnia sercowego i t. p.); w tak zmienionym mięśniu sercowym zjawia się t. zw. gotowość do migotania (Kammerflimmerbereitschaft niem. autorów), o której wyżej wspominałem.

Z powyższych, w różnych punktach odbiegających od siebie teorii wynika:

1) że migotanie komór jest stanem wybitnego, niecelowego pobudzenia serca, a nie, jak dotychczas uważano, stanem porażennym serca.

2) że przejście od występowania skurczów dodatkowych do właściwego migotania komór jest płynne.

Jakie przypadki nagłego zejścia śmiertelnego są nagłą śmiercią sercową? Klinikę interesują przede wszystkim te kategorie nagłych śmierci sercowych, które uzależnione są od zmian w samym sercu. Należy jednak również poruszyć sprawę czynników zewnętrznych, powodujących migotanie komór.

Najbardziej znanym takim czynnikiem jest prąd elektryczny, o wysokim napięciu. W roku 1894 Ludwig i Hoff wykazali doświadczalnie na zwierzętach, że silny prąd powoduje bardzo szybkie, nieregularne skurcze serca. Dopiero Prevost i Battelli określili efekt działania prądu na serce, jako migotanie komór. Używany w elektrotechnice prąd o napięciu 100—500 volt powoduje migotanie komór już w ciągu

jednej sekundy. Z tego wynika, że przy stosowaniu leczniczym prądów zmiennych, t. zw. prądów zatokowych (sinusowych) może dojść do nagłej śmierci sercowej. Podobne przypadki opisali Hering i Jellicke. W każdym razie kwestja, że śmierć po zadziałaniu silnego prądu jest śmiercią naskutek migotania komór, nie ulega już dziś wątpliwości. Daje się jednak wyraźnie zauważyć, że niewszystkie serca reagują na prąd jednakowo. Potwierdzeniem tego jest fakt, że już stosunkowo słabe prądy, które w zasadzie nie powinny być szkodliwe, powodują jednak w niektórych przypadkach nagłą śmierć. Odgrywa tu zapewne nie małą rolę istniejąca w danych przypadkach gotowość do migotania.

Jeszcze niepełne pewne jest przypuszczenie, że przypadki nagłej śmierci, występujące w zimnej kąpeli, są spowodowane nagłym migotaniem komór. W każdym razie podkreślić należy, że podczas nagłego oziębienia ciała występuje kurcz naczyń obwodowych i nagłe podniesienie ciśnienia krwi. A to ostatnie jest, zdaniem Winterberga, jednym z czynników, mogących spowodować migotanie komór. Ale i w tych przypadkach musimy jednak przyjąć istnienie pewnej gotowości do migotania, gdyż wiemy z życia codziennego, że człowiek zdrowy takie nagłe oziębienie znosi doskonale.

Nagła śmierć wskutek ciężkich wstrząsów psychicznych (strach, radość i t. p.) jest, zdaniem Wenzelbacha i Winterberga, spowodowana migotaniem komór. Geneza występowania tego zjawiska pod wpływem nagłych wzruszeń staje się jaśniejsza w świetle badań doświadczalnych Rothberga i Winterberga. Autorom tym udało się u psów, poddanych wprawdzie działaniu morfiny, przez skombinowane drażnienie nerwów współczulnego i przywspółczulnego wywołać migotanie komór. Być może, że serca, wykazujące duże napięcie nerwu błędnego, są specjalnie predysponowane do migotania komór.

Przechodzimy teraz do rozpatrzenia leków, które wywołują w sercu omawiane zjawiska. Na szczególną uwagę zasługują tu naparstnica i strofantyna. Jest rzeczą wiadomą, że u sercowo zdrowych podawanie zwykłych dawek naparstnicy nie daje naogół żadnego działania. Zachodzi to dopiero przy bardzo dużych dawkach. Po uprzednim uszkodzeniu komór sprawa przedstawia się już inaczej. Tak Scherf i Kobacke wykazali doświadczalnie, że toksyczne działanie naparstnicy i strofantyny o wiele wcześniej się ujawnia, jeśli uprzednio uszkodzony został układ przewodzący serca. Fakty te zostały również potwierdzone w spostrzeżeniach klinicznych. Hösslin podkreśla szczególnie niebezpieczeństwo dożylnego stosowania strofantyny w przypadkach z uszkodzeniem swoistego układu mięśnia sercowego i jego wzmożoną pobudliwością. Dotyczy to również w mniejszym stopniu i naparstnicy. Jest to nie bez słuszności, jeśli uwzględnimy zdolność naparstnicy i strofantyny do wytwarzania skurczów dodatkowych, od których przejście do migotania, jak to już wyżej zaznaczyłem, jest płynne. Na szczególną uwagę zasługuje również adrenalina. Wiemy, że adrenalina, wstrzyknięta w większych dawkach, powoduje znaczne pobudzenie serca i może doprowadzić do migotania komór. Mamy tu do czynienia z bezpośrednim działaniem adrenaliny na serce. Jako czynniki dodatkowe odgrywają tu rolę podniesienie ciśnienia krwi i, obok podrażnienia nerwu współczulnego, wzmożenie napięcia nerwu błędnego. To też sto-

sowanie adrenaliny w przypadkach grożącej nagłej śmierci sercowej wydaje się zupełnie nieuzasadnione. W przeciwstawieniu do powyższego adrenalina wskazana jest w stanach porażennych serca i naczyń, zwłaszcza w postaciach ostrych.

Praktycznie ważny jest fakt, że częstą dawniej nagłą śmierć na początku narkozy chloroformowej należy odnieść do migotania komór. Zagadnieniem nagłej śmierci pod wpływem chloroformu zajmował się Levy, który w doświadczeniach swych wykazał, że istot-

nie chodzi tu o migotanie komór. Brak jednak dotychczas pewnego dowodu elektrokardiograficznego na ludzkości. Mimo to szereg autorów podaje migotanie komór pod wpływem chloroformu, jako fakt, nieulegający wątpliwości. Na początku narkozy, chloroform dostaje się w dużym stężeniu przez żyły płucne do lewego serca i tu wywiera swe trujące działanie.

Herin g podaje jeszcze kilka środków, które wywołują migotanie komór. Tu należy wymienić morfinę, a następnie kofeinę w dawkach toksycznych.

(Dok. nast.).

Oceny książek

H. KÜRTEN. *Zur Diagnostik, Therapie und Prognostik der Lungenfuberkulose im Altertum und Mittelalter.* (Str. 19 Georg Thieme, Lipsk 1936).

Nawiązując do pracy Ulricha Ellenboga z r. 1480 (Ein Consilium des Memminger Stadtarztes für die Lungenschwindsucht und ihre Behandlung) i porównyując z pracami, czy wskazówkami odpowiedniami Hippokratesa i innych autorów starożytnych i średniowiecznych, autor cytuje nieco danych, które i dziś nie utraciły całkowicie wartości. Broszura posiada, rzecz jasna, wartość szczególnie dla interesującego się historią medycyny.

M. G.

H. WEESE. *Digitalis.* (1936, Georg Thieme (Verlag) Leipzig. XVII+296).

Książka H. Weese go jest pierwsza z monografii z zakresu farmakologii i eksperymentalnej terapii, wydanych przez prof. Dr. F. Haffnera i prof. Dr. W. Schullcmana. Ma ona na celu przedstawienie obecnego stanu wyników badawczych nad glikozydami naparstnicy i ich leczniczego stosowania. Niezliczone zagadnienia, dotyczące glikozydów nasercowych, rozrzucone w literaturze farmakologicznej, klinicznej, farmaceutycznej i chemicznej, znalazły znakomite krytyczne ujęcie w opracowaniu autora. — W rozdziale I przedstawia H. Weese historię glikozydów *Digitalis purpurea* i *Strophanthus* oraz postępy, poczynione w ostatnich 30 latach w terapii naparstnicowej, osiągnięte dzięki współpracy farmakologii z kliniką. — W następnym rozdziale omawia autor bardzo dokładnie najważniejsze zarówno jakościowe, jak ilościowe metody chemiczne wykrywania glikozydów naparstnicy oraz zasady metod biologicznych oznaczania siły działania przetworów naparstnicowych na zwierzętach zimno- i ciepłokrwistych, które pozwalają w lecznictwie na stosowanie preparatów ściśle standardyzowanych. Glikozydowe względnie glikozydowe związki (pierwsze związki zawierają glukozę, drugie — inne cukry) są szeroko rozpowszechnione wśród wyższych roślin. Według Pfeffer'a glikozydy, jako ciała trudno dyfundujące, służą roślinom do magazynowania cukrów. Dla niektórych glikozydów (*Salix*, *Populus*), stwierdzono to doświadczalnie, mianowicie, że aglukon pozostaje w komórce roślinnej, w ciągu dnia wytwarza cukier i tworzy glikozyd, natomiast wieczorem następuje rozpad glikozydu, a w nocy cukier znika. Czy tak się przedstawia sprawa z glikozydami naparstnicy, tego jeszcze nie wiemy. Ze stanowiska fizjologii roślin należy jednak przyjąć, że glikozydy, dzięki swojej wielkiej toksyczności oraz nadzwyczaj gorzkiemu smakowi, służą jako środki ochronne przeciw zwierzętom trawożernym. Z różnych gatunków *Digitalis* oficynalne są liście naparstnicy czerwonej. Najnowsze badania wykazały, że liście innych gatunków naparstnicy posiadają podobną wartość leczniczą, co i *Digitalis purpurea*. Wyjątek stanowi łatwiej dająca się kultywować *Digitalis lanata*, działająca 3—5 razy silniej od naparstnicy czerwonej. Obok 3-ch czyn-

nych glikozydów naparstnicy czerwonej (digitoksyna, gitoksyna, gitalina) istnieją w liściach tej rośliny jeszcze inne ciała, które mają wpływ na działanie ciał swoistych. Najważniejsze z nich są saponiny, chemicznie pokrewne z glikozydami naparstnicy, które w przetworach galenowych ułatwiają rozpuszczalność trudnorozpuszczalnych glikozydów czynnych. Następnie omawiane są przetwory galenowe liści naparstnicy, czynniki, sprzyjające ich trwałości, dalej surowce z rodzaju *Strophanthus*, *Scilla maritima*, *Adonis vernalis*, *Convallaria majalis*, *Nerium*, *Antiaris*, *Thevetia*, *Apocynum cannabinum*, *Helleborus*, *Uzara*, *Cheiranthus Cheiri* i inne. Również różne gatunki ropuch (*Bufo aqua*, *chinensis*, *regularis*) wydzielają glikozydy o działaniu podobnym do glikozydów naparstnicy. Glikozydy te praktycznie nie odgrywają żadnej roli, ale dla chemii glikozydów mają szczególne znaczenie, ponieważ podstawowe prace Wieland'a nad konstytucją glikozydów naparstnicowych miały za punkt wyjścia właśnie bufotalinę, względnie bufotoksynę. *Erytrophleum guineense* i *Cereus grandiflorus* zawierają alkaloidy o działaniu nasercowym, podobnym do glikozydów naparstnicowych. — Chemicznym glikozydów naparstnicy został wyjaśniony dopiero w latach 1925—1928, dzięki pracom, wykonanym w Instytucie Clotety w Zurychu, Windausa w Getyndze, Stoll'a w Bazylei i Jacobsa w Instytucie Rockefeller'a w Nowym Jorku. Stwierdzono nie tylko formuлки wszystkich czynnych ciał, pokrewieństwo glikozydów naparstnicy względem siebie, ale także ich stosunek do strofantyny, cymaryny i innych glikozydów. Od 100 lat chemicy nie mogli określić budowy chemicznej właściwych glikozydów, ponieważ mieli oni w ręku zawsze tylko produkty ich częściowego rozpadu, które powstają już przy suszeniu surowca. Przez szybką obróbkę świeżych surowców, wyłączając procesy enzymatyczne, otrzymano z liści *Digitalis lanata* produkt krystaliczny digilanid, zawierający wszystkie glikozydy w postaci pierwotnej. Na mocy różnej rozpuszczalności w różnych rozczynnikach udało się wreszcie otrzymać z digilanidu 3 frakcje glikozydów, mianowicie: digilanid A, B i C. Glikozydy *Digitalis lanata* są chemicznie pokrewne *Digitalis purpurea*. Zawierają one obok cukru naparstnicowego (digitoksoza) 1 cząsteczkę glukozy. Ferment digilanidaza, obecny w liściach, z łatwością odszczepia z glikozydów glukozę. Pozbawione glukozy glikozydy *Digitalis lanata* odpowiadają glikozydom grupy digitoksyny. Tylko pod jednym względem różnią się glikozydy A i B naparstnicy welnistej od takich samych naparstnicy czerwonej, mianowicie, że posiadają resztę kwasu octowego, połączoną w formie estru z cząsteczką digitoksozy. Z digilanidu A na drodze enzymatycznej hydrolizy (odszczepienie glukozy) powstaje acetyldigitoksyna. Poddając acetyldigitoksynę alkalicznej hydrolizie (odszczepienie reszty octowej), otrzymujemy digitoksynę. Z digilanidu A po poddaniu go najpierw alkalicznej hydrolizie otrzymuje się deacetyldigilanid A, identyczny

z glukozydem A naparstnicy czerwonej. Dezacetyldigilanid A po odszczepieniu glukozy pod wpływem hydrolizy enzymatycznej daje czystą digitoksynę. Z digitoksyny (poddana całkowitej, kwaśnej hydrolizie oddaje 3 cząsteczki digitoksozy), powstaje wreszcie aglukon (genina) digitoksygenina. Z digilanidu B pod wpływem tych samych czynników powstaje dezacetyl-digilanid B, względnie acetyldigitoksyna — z nich gitoksyna, a z ostatniej po odszczepieniu 3-ch digitoksoz otrzymuje się aglukon gitoksygeninę. Podobnie z digilanidu C otrzymujemy glikozyd digoksynę i jego aglukon digoksygeninę. W ten sam sposób udało się otrzymać z *Digitalis purpurea* glukozydy A i B w formie bezpostaciowej. Z glukozydu A po odszczepieniu glukozy powstaje krystaliczna digitoksyna, z niej zaś po odszczepieniu hydrolitycznym 3 cząsteczek digitoksoz otrzymuje się aglukon digitoksygeninę. Podobnie z glukozydu B otrzymuje się krystaliczną gitoksynę, a z niej aglukon gitoksygeninę. Trzeciego glukozydu C z *Digitalis purpurea* w czystej formie nie udało się jeszcze otrzymać. Z suszonych liści naparstnicy czerwonej przy stosowaniu ogólnie używanych, wolnych sposobów wyciągania otrzymuje się 3 glikozydy nasercowe grupy digitoksyny, mianowicie: digitoksynę, gitoksynę i gitalinę z ich geninami (digitoksygenina, gitoksygenina i gitaligenina), obok śladów *digitalinum verum*. *Digitalinum verum* jest głównym glukozydem nasion naparstnicy. Pod wpływem czynników hydrolitycznych glukozyd ten oddaje 2 cząsteczki cukru (digitalozę i glukozę), i w ten sposób powstaje jego aglukon digitaligenina. Produkty rozpadu *digitalinum verum* wskazują na jej pokrewieństwo z gitoksyną. Proste zestawienie formulek wszystkich znanych genin o działaniu nasercowym na podobieństwo naparstnicy wskazuje na ich bliskie chemiczne pokrewieństwo. Większość ich zawiera po 23 atomy węgla i 4—6 atomów tlenu. Są to nienasycone, obojętne związki o typie laktonów. Obliczono z liczby atomów wodoru, że w cząsteczce geniny muszą znajdować się 4 pierścienie, które naprowadziły W i n d a u s a na przypuszczenie, że pomiędzy roślinnymi jadami nasercowymi a sterydami zachodzi bliskie powinowactwo. Cukry, otrzymane z rozszczepienia glikozydów nasercowych, nie posiadają żadnego działania farmakologicznego. Działanie genin jest znacznie słabsze od ich glikozydów, które tłumaczymy częściowo ich minimalną rozpuszczalnością. Serce zimno- lub ciepłokrwistych, nawet zatrzymane w skurczu, pod wpływem geniny daje się całkowicie wymyć. Tę szybką odwracalność genin tłumaczy

Straub wiązaniem adsorbcyjnym genin, w przeciwieństwie do glikozydów, wiązanych chemicznie przez tkanki. W rozdziale V zajmuje się autor sprawą wchłaniania glikozydów naparstnicy i digitaloidów (glikozydy, otrzymane z innych gatunków roślin), zachowaniem się ich we krwi, mechanizmem wiązania ich w narządach, siłą kumulacji poszczególnych glikozydów, wreszcie ich eliminacją (odtruwaniem), która może dojść do skutku albo przez ich rozkład, wydzielanie, lub magazynowanie w miejscach, gdzie nie mogą rozwinąć żadnego farmakologicznego działania. W rozdziale VI omawiana jest specjalna farmakologia glikozydów nasercowych, a więc działanie ich na krwiobieg, na fazę skurczową i rozkurczową serca, na napięcie mięśnia sercowego, na przedśionki oraz objawy zatrucia wysobnionego serca. Zmiany w elektrokardjogramie pod wpływem *Digitalis*, mianowicie odwrócenie wzniesienia T, nie mogą być wskaźnikami optymalnego nasycenia naparstnicą, gdyż wyniki badań na zwierzętach i ludziach są często sprzeczne, oraz ponieważ nie istnieje żaden stały stosunek pomiędzy ilością związanych w sercu glikozydów, a jego czynnością. Następnie omawiane jest działanie glikozydów na naczynia wieńcowe i ekstrakardjalne, działanie wagusowe, na ciśnienie krwi, wpływ glikozydów naparstnicy na przemianę materji normalnego i chorego serca, działanie moczopędne i na ośrodkowy układ nerwowy. Przytoczone wyniki doświadczeń nad działaniem wymiotnym ciał naparstnicowych nie rozstrzygnęły jeszcze, z jakiego narządu ten odruch wymiotny zostaje wywołany, z serca, czy wątroby, jak również i dróg nerwowych, którymi ten odruch przebiega. W końcu tego rozdziału przedstawione jest działanie glikozydów na mięśnie szkieletowe, gładkie, nerwy, skład krwi, działanie *Digitalis* u ludzi gorączkujących, w zaburzeniach równowagi hormonalnej oraz podawanie naparstnicy z innymi środkami. Ostatni rozdział VIII zajmuje się sprawą leczenia poszczególnych chorób serca glikozydami nasercowymi, drogami wprowadzenia oraz ich dawkowaniem. Pomimo olbrzymiego materiału układ książki jest bardzo przejrzysty. Załączone tablice i schematy ułatwiają zrozumienie nawet trudniejszych spraw. Bogato przytoczone piśmiennictwo umożliwi zainteresowanym zapoznanie się jeszcze z bliższymi szczegółami. Książka ta napewno spełni zadanie, postawione sobie przez autora, mianowicie, że służyć będzie, jako podstawa do dalszych badań naukowych oraz stosowania klinicznego glikozydów nasercowych. E. L e y k o.

Wskazówki praktyczne

E r c k l e n t z i W o t z k a rozpatrują sprawę nefroz pod względem klinicznym. Nefrozy lipidowe napotyka się przeważnie u dzieci, amyloidowe — po długotrwałych chorobach zakaźnych i wyniszczających, pseudonefrozy po ostrych kłębuszkowych zapaleniach nerek, jeżeli nie udaje się obniżyć ciśnienia krwi. W leczeniu należy przede wszystkim uwzględnić źródła zakażenia i usunąć ewentualne ich ogniska. Następnie idzie leczenie odwadniające i dieta sucha, uboga w sól i tłuszcze, obfita w białko. W okresach końcowych nefroz amyloidowych i pseudonefroz należy ograniczyć do minimum aromatyczne substancje białkowe. Jeżeli pod wpływem tego leczenia nie znikają obrzęki, to można zastosować ostrożne procedury napotne i przeczyszczające. Ze środków moczopędnych najlepszy jest salyrgan. Z innych leków mogą znaleźć zastosowanie mocznik i przetwory tarczycy. W przypadkach nerki sublimatowej — płukanie żołądka płynem nasyconym węglem zwierzęcym z następczem podawaniem siarczanu magnezji, następnie upusty krwi i wielkie wlewania dożylnie cukru gronowego. (Ther. Gegenw. 1935, Z. 12).

S g a l i t z e r poleca leczenie promienne padaczki urazowej i powstałej w przebiegu wodogłowia. Przypadki odporne względem każdego innego leczenia udawało się tą drogą wyleczyć. Dzieli się czaszkę na 4 pola i w ciągu 8—10 dni naświetla się naprzemiennie codziennie każde pole. (Presse Med. 1936, N. 75).

—o—

W stanach pobudzenia sfery płciowej poleca J a n s o n: Rp. Octinum „Knoll“ 3,0—5,0; Luminal. 0,25—0,3; Camphor. monobrom., Lupulin. aa 5,0; Pulv. et succi Liquir. aa q. s. ut f. pill. N. 50. S. 2—3 razy dziennie 1—2—3 piguł. (Med. Welt 1935. N. 21).

—o—

F. G á l zwraca uwagę na zaburzenia miesiączkowania u gruźliczek. Często zdarza się u nich miesiączkowanie bolesne. Zaburzenia miesiączkowania zdarzają się częściej w przypadkach lekkich, niż w ciężkich. Brak miesiączki u kobiet gruźliczych jest objawem pomyślnym, którego nie należy zwalczać, gdyż sprzyja on wyleczeniu gruźlicy. Czasowe wyjałowienie rentgenowskie powinno być stosowane nie tylko

w gruźlicy narządów rodnych, ale i w gruźlicy płuc. (Ztbl. Gyn. 1935. N. 50).

—o—

Na możliwość uszkodzenia wątroby przez Yatren zwraca uwagę Dyckerhoff. U królików, którym kilkakrotnie

zastrzyknięto 5% yatren dożylnie, znaleziono po zabiciu zwierząt tłuszczowe zwyrodnienie wątroby i nerek. Należy przeto stosować Yatren ostrożnie i pod ciągłą kontrolą zawartości bilirubiny we krwi. (M. na. W. 1935. N. 45).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 28 maja 1935 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-tej.

Obecnych na posiedzeniu 73 członków i 69 gości.

1) Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2) Kol. Wice-Prezes podaje tytuły prac nadesłanych do biblioteki T-wa.

3) Kol. Prezes wezwał zebranych do uczczenia ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego o przez powstanie i dwuminutową ciszę.

4) Kol. Prezes zakomunikował zebranym, że jako Przewodniczący Tow. Lek. Warsz. wziął udział w pogrzebie Marszałka Piłsudskiego w Warszawie i Krakowie. Dnia 16 maja złożył w imieniu Tow. Lek. Warsz. kondolencyjne wizyty Panu Prezydentowi i w Radzie Ministrów.

5) Zarząd Tow. Lek. Warsz. postanowił wyasygnować 500 zł. na stypendjum im. Marszałka Józefa Piłsudskiego. Stypendjum to ma powstać przy Uniwersytecie Warszawskim.

6) Zapis im. D-ra W. Wesołowskiego przyjęto.

7) Kol. Paszkiewicz L. — czł. T-wa, wygłosił referat p. t. „Sprawy ropne w płucach (anatomia patologiczna). (Streszczenia nie nadesłał).

8) Kol. Werkenthin M., czł. T-wa, wygłosił referat p. t. „Radjodagnostyka ropni płuc”. (Streszczenia nie nadesłała).

Nad obu referatami dyskusji nie było.

9) Kol. Szokalski K. (członek T-wa) i Nieciecka N. — „Odczyny koloidalne krwi w gruźlicy”. (Streszczenie własne).

Z krwią 150 osobników zostały przeprowadzone badania odczynu Weltmanna, w liczbie tej było 129 przypadków gruźlicy. Druga seria badań dotyczyła odczynów pomysłu jednego z autorów.

Odczyn Weltmanna z zupełnym strątem (+ +) w grupie przypadków łagodnie przebiegającej gruźlicy wypadł w rozcieńczeniach Ca Cl₂ w 0,1% do 0,07%, w 32,25% przypadków, natomiast w gruźlicy wysiękowej i rozpadowej w 64,2% przypadków przeciętnie liczba ogniw pasa koagulacji zupełnej (+ +) stanowi w pierwszej grupie 3,4 ogniw, licząc od 0,1%, w drugiej 5,39. Jakkolwiek odczyn Weltmanna nie jest swoisty i nie daje ścisłej odpowiedzi co do charakteru i rozmiarów procesu, pozwala jednak wnioskować o nasileniu lub osłabieniu gruźlicy, co uwiadamia się przy kilkakrotnym badaniu odczynu u chorego w różnych okresach choroby. Autorzy wykonywali próbę strącania surowicy krwi z innymi elektrolitami, a więc Mg. SO₄, Hg, J₂, lecz otrzymali wyniki niezadawalające; próby z hydrargyrum cyanatum i oxycyanatum zachęciły ich do dalszych badań.

Z 1% rozcieńczenia hydrargyrum oxycyanatum robili 3 ni rozcieńczenia od 0,01% do 0,001%, do każdej z 10 próbek wlewając po 5 cmm każdego z tych rozcieńczeń i dodając do każdej z nich po 0,1 surowicy. Strąć z przejaśnieniem zupełnym płynu nad nim oznaczano ++, ze zmętnieniem płynu +.

Zbadano 76 przypadków gruźlicy i 13 — innych chorób i zdrowych osobników — razem 89 przypadków.

W grupie łagodnie przebiegającej gruźlicy zupełny strąć otrzymano w rozcieńczeniu przeciętnie do 0,07%, w grupie cięższej gruźlicy — do 0,08%; w pierwszej grupie strąć występował przeciętnie po upływie 70 minut, w drugiej — 61 minut.

Ujemną cechą tego odczynu jest mniejsza rozpiętość pól pasa koagulacji, dodatnią zaś uproszczenie metody nie wymagającej wstawiania probówek do kąpieli wodnej (odczyn

Weltmanna) i możliwość wnioskowania o przebiegu procesu na podstawie notowania szybkości występowania strątu.

Drugi odczyn, wprowadzony przez jednego z autorów, polega na łączeniu 0,5 cmm. 1% roztworu hydrarg. oxycyanatum z tą samą ilością osocza krwi i określaniu szybkości powstawania strątu.

Zbadano 40 przypadków gruźlicy, w tej liczbie 16 łagodnie przebiegającej i 24 — o cechach gruźlicy wysiękowej i rozpadowej oraz 8 innych, razem 48 przypadków. Natychmiastowy strąć otrzymali autorzy jedynie w ciężkiej postaci gruźlicy. Odczyn wcale nie wystąpił w trzech przypadkach łagodnej i jednym ciężkiej gruźlicy.

Wyżej podany drugi odczyn autorów został przez nich uzupełniony przez rozczynianie osocza krwi w rozcieńczeniach 1 : 5 — 1 : 10 — 1 : 20 i 1 na 25. Do 0,5 cmm. każdego rozczynu dodawali autorzy aa 1% hydrargyrum oxycyanatum. Silny odczyn z wyjaśnieniem płynu nad strątem oznaczano + + +, słabszy bez wyjaśnienia ++, najsłabszy +.

Badań przeprowadzono 31; podczas gdy silny odczyn koagulacji w łagodnej postaci wystąpił tylko w rozcieńczeniach 1 : 5 osocza w 7 przypadkach, słabszy w rozcieńczeniu 1 : 10 — w trzech i w dwóch 1 : 15, w cięższej postaci gruźlicy silny odczyn wystąpił w 12 przypadkach w rozcieńczeniu 1 : 5, w rozcieńczeniu 1 : 10 — w 3 przypadkach silny (+ + +) i w czterech — średni ++ w jednym — średni w rozcieńczeniu osocza 1 : 15 i jeden słaby + w rozcieńczeniu 1 : 20; w osoczu chorych na inne choroby i zdrowych w rozcieńczeniach 1 : 10 — 1 : 15 — 1 : 20 — 1 : 25 nie otrzymano za ego odczynu.

Więcej charakterystyczne są wyniki określania czasu występowania koagulacji.

W przypadkach gruźlicy łagodnej w jednym tylko przypadku klaczowanie wystąpiło od razu, w pozostałych — najczęściej po 7 minutach, najpóźniej — po 2 godz. 21 min.

W gruźlicy wysiękowej i rozpadowej na 14 przypadków w 6 wystąpiła koagulacja natychmiast, następnie po 5 — 10 — 15 — 20 i 32 minutach.

W rozprawach przemawiał kol. Gorecki.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 minut 30.

V. Prezes: Józef Skłodowski.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: Józef Gackowski.

Posiedzenie z dnia 7 maja 1935 r.

Początek o godz. 20-tej. Obecnych 47 członków i 38 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia naukowego z dnia 30 kwietnia 1936 roku przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. Sekretarz Stały odczytuje wspomnienie pośmiertne po ś. p. D-rze Meyerze i D-rze Osmolskim. (Streszczenie własne).

4. Kol. Zdrojewski wygłosił odczyt p. t. „O leczeniu zatrut HCN wywołaniem methemoglobinemji”. (Streszczenia nie nadesłał).

5. Kol. Landau, Steffen i Wajsmann — członkowie T-wa — omówili: „Rzadką postać kliniczną ostrego septycznego, śródkrążkowego zapalenia nerek, przebiegającego z ciężką azotacją i kwasicią z zejściem pomysłnym”. (Streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach przemawiali:

Kol. Karwacki L., Kol. Fejgin M. i Kol. Landau A.

6. Kol. Opalski — czł. T-wa — wygłosił odczyt p. t. „Nauka o lokalizacji w ośrodkowym układzie nerwowym w świetle najnowszych poglądów”. (Streszczenia nie nadesłał).

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 35.

Prezes: Ludwik Paszkiewicz.

Sekretarz Doroczny: Aleksander Pruszczyński.

Posiedzenie z dnia 4 czerwca 1935 r.

Początek o godz. 20. Obecnych 70 członków i 63 gości.

1) Odczytany protokół posiedzenia administracyjno-naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 28 maja r. b. przyjęto.

2) Kol. Wice-Prezes podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych do biblioteki T-wa.

2) Kol. Rutkowski J. — czł. T-wa, pokazuje przyrząd własnego pomysłu do przetaczania krwi.

4) Kol. Ryłko M. — Podskarbi T-wa, przedstawia sprawę fundacji im. Prof. Witolda Orłowskiego. Fundacja została przyjęta przez członków obecnych na zebraniu.

5) Kol. Dąbrowski K. — członek T-wa — wygłosił odczyt p. t. „Klinika ropni płuc”. (Streszczenie własne).

Po omówieniu częstotliwości ropni płuc oraz przyczyn, powodujących to cierpienie, prelegent przedstawił symptomatologię (objawy ogólne, czynnościowe i fizyczne) w różnych postaciach klinicznych, powikłania, przebieg, rokowanie i wreszcie leczenie.

W odczycie prelegent opierał się na własnych spostrzeżeniach oraz odnośnych rentgenogramach.

5) Kol. Ostrowski — czł. T-wa — omówił „Leczenie chirurgiczne ropni płuc”. (Streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach przemawiali:

Kol. Kryński L., Kol. Dębicki K., Kol. Skłodowski J. i Kol. Dąbrowski K.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 40.

Wice-Prezes: Józef Skłodowski

Zastępca Sekretarza Dorocznego: Józef Gackowski.

Posiedzenie z dnia 11 czerwca 1935 r.

Początek o godz. 20-tej.

Obecnych 28 członków i 23 gości.

1. Ze względów technicznych kol. Prezes odkłada do następnego zebrania odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 4.6. 1935 r.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. Mikułowski Wł. i kol. Matusewiczówna — czł. T-wa — omówili: „Przyczynę do kliniki rzadkich powikłań w przebiegu świnki u dzieci”. (Streszczenie własne).

Pokaz i opis przypadku

Dwuletnia dziewczynka zachorowała nagle dn. 10.5 wśród gorączki do 39° na epidemiczne zapalenie ślinianki podszczękowej. Wywiady stwierdzają, że przed 2 tygodniami matka, a przed 4 tygodniami siostra dziecka przechodziła świnkę. W 3 dni po zachorowaniu u dziecka wystąpiła przy ciepłocie prawidłowej oftalmja przerzutowa gałki lewej w postaci zapalenia jagodówki, naczyńówki i całego oka; na miejsce uprzedniego obrzęku gruczołu podszczękowego pojawił się obrzęk gruczołów podjęzykowych wielkości śliwki. Dziecko umieszczone 13.V. w szpitalu wykazuje niepokojące objawy wybitnej senności i astenji, wzmoczenie odruchów ścięgnistych i napięcia mięśniowego, objaw Kerniga, dermatografizm, niemiarowość tętna i bradykardję (50). Płyn mózgowy, wypływający pod wzmocnionym ciśnieniem (40 cm. Claude w pozycji leżącej), nie wykazuje zmian fizycznych, chemicznych i cytologicznych. We krwi dziecka leukocytoza wielojądrzasta i hiperglukemia 1.4% przy braku cukromoczu. W okresie od 15-go do 17-go V. hiperglukemia stopniowo wraca do normy, w dn. 20.V. bradykardja i senność ustępują. Oko wykazuje obrzęk powiek oraz chemozę, z szerokiej żrenicy odbłask szary. Od 22.V. obrzęk i chemoza zaczynają ustępować, gałka wykazuje obniżone napięcie, spłaszczenie i zmięczenie w związku z rozpoczynającą się atrofią. We krwi cofa się leukocytoza wielojądrzasta.

Przypadek stanowi przyczynek etiologiczny do zagadnienia powikłań ocznych w przebiegu świnki. Prelegenci poruszają sprawę stanów oponowo-zapalnych łagodnych w przebiegu świnki i rolę pomocniczo-rozpoznawczą objawu oponowego, przypadającą bradykardji. Przypadek pobudza do dyskusji nad problemem powikłań trzustkowych w ciągu świnki i ich utajonego przebiegu. Przypadek ten wreszcie dotyczy kwestii zaraźliwości świnki w jej końcowym okresie.

4) kol. Fejgin i Szper — człon. T-wa pokazują *Przypadek zespołu Raynaud po wycięciu nadnercza* (streszczenia nie nadesłali).

W rozprawach przemawiali: Kol. Czarkowski, Offenbertg, Szper i Fejgin M.

5) Kol. Zaorski J. czł. T-wa omówił „Leczenie owrzodzeń żołądka i dwunastnicy w świetle własnych przypadków”.

Autor na podstawie własnej statystyki przedstawionej na załączonej tablicy stara się udowodnić, że:

1) leczenie wewnętrzne w pewnej części przypadków owrzodzeń żołądka lub dwunastnicy zawodzi,

2) wtedy trzeba odwołać się do leczenia chirurgicznego,

3) leczenie chirurgiczne sprowadza maksimum celów do których dąży medycyna wewnętrzna, w stosunku do wydzielania i ruchów żołądka.

4) w leczeniu chirurgicznym przyczynowym uzasadnione jest jedynie wycięcie „czynnej” części żołądka, inne sposoby leczą tylko objawy schorzenia.

5) z różnych rodzajów wycięć najfizjologiczniejszy jest sposób Rydygiera,

6) właściwie przeprowadzone i zespolone leczenie wewnętrzne wraz z leczeniem chirurgicznym może przywrócić zdrowie wielu tego rodzaju chorym.

W rozprawach przemawiali: Kol. Szerczyński, B., Piasecki W., Skłodowski J. i Zaorski J.

Odczyt kol. kol. Szpera i Piwki p. t. „Przypadek osteopathia pedis myelodysplastica (Kienböck) ze względu na późną porę nie został wygłoszony.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 40.

Prezes: Ludwik Paszkiewicz
Sekretarz Doroczny: Aleksander Pruszczyński

Posiedzenie z dnia 18 czerwca 1935 r.

Początek o godz. 20. Obecnych 42 członków i 51 gości.

1. Odczytane protokoły z posiedzeń z dn. 4.VI.35 r. z dn. 11.VI.35 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości wyniki konkursów (im. Kopcia, im. Rejchmana, im. Sieragowskich oraz im. Sommera).

3. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

4) Odczyt kol. Żebrowskiego nie został wygłoszony.

5) Kol. Apfelbaum wygłosił odczyt p. t.: „O chorobie Cushinga i rozpoznawaniu guzów przedniej części przysadki mózgowej” (streszczenia nie nadesłał).

W rozprawach przemawiali: Kol. kol. Higier H., Herman, Gerner i Apfelbaum.

6. Kol. Markert W. — czł. T-wa mówił „O wartości klinicznej krwimoczu” (streszczenie własne).

Krwimocz jest objawem chorobowym, wymagającym bacznej uwagi ze strony lekarza. Czasami bywa on przejawem choroby banalnej, nawet zjawiskiem fizjologicznym, innym znów razem pierwszym objawem ciężkiej choroby, jaką jest nowotwór lub gruźlica nerki. Pod wzgl. natężenia może występować pod postacią krwimoczu makroskopowego i mikroskopowego. Mocz z krwią posiada charakterystyczny wygląd. Odróżniamy hematurję i hemoglobinurję. Hemoglobinurja występuje najczęściej po otruciach po przetaczaniu krwi lub pod działaniem silnych bodźców zewnętrznych u ludzi, do tego usposobionych.

Krwimocz właściwy różni się od hemoglobinurji obecnością krwinek czerwonych krwi w osadzie moczowym.

Już w warunkach fizjologicznych w moczu osób zupełnie zdrowych, przy odpowiednim badaniu, można stwierdzić krwinki czerwone (badania Adissa, Gasparskiego i moje własne). Krwimocz wystąpić może po wysiłkach fizycznych, zimnej kąpeli i t. p. Dlatego w wątpliwych przypadkach krwimoczu badać należy mocz po uprzednim kilkunastogodzinnym spokoju fizycznym.

Obecność krwi w moczu może być skutkiem choroby ogólnej, toczącej się w ustroju, lub też zależeć od choroby układu moczowego. Wtedy pochodzić może z nerek, miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza moczowego i narządów rodnych. Naogół można zauważyć, że w sprawach zapalnych nerek nie stwierdzamy w moczu skrzepów krwi, natomiast wraz z krwinkami czerwonymi krwi spotykamy w osadzie wałeczki nerkowe.

Długie i cienkie skrzepy krwi przemawiają za krwawieniem z górnego odcinka narządu moczowego, a przeciw krwawieniom z pęcherza. Z kształtu krwinek czerwonych krwi nie można wnioskować o miejscu krwawienia. Nawet najkrócej trwający krwimocz powinien być rozpatrywany poważnie i w miarę możliwości ustalona przyczyna i miejsce krwawienia.

Jeżeli pod względem leczenia choroby układu moczowe-

go dzielimy na chirurgiczne i wewnętrzne, to dla rozpoznania, a szczególnie rozpoznania różnicowego chorób, przebiegających z krwimoczem, obowiązują zarówno chirurgów, jak i internistów te same zasady rozumowania. Konieczna jest umiejętność posługiwania się metodami badania urologicznego, lub przynajmniej możliwość ich komentowania.

Stwierdzenie, czy krwawienie odbywa się z obu nerek, czy tylko z jednej czy z pęcherza moczowego lub z nerki, możliwe jest w większości przypadków tylko za pomocą wżernikowania pęcherza. Z drugiej natomiast strony, postawienie właściwego rozpoznania możliwe jest wtedy, kiedy wyniki badania urologicznego poparte zostaną danymi spostrzegania i badania klinicznego.

Wśród przypadków krwimoczcu należy odróżniać 2 grupy.

Pierwsza grupa — to przypadki z przeważającymi objawami choroby ogólnej lub jakiegoś narządu kiedy układ moczowy wtórnie został wciągnięty w sprawę chorobową.

Druga grupa — to przypadki krwimoczcu z obecnością objawów, wskazujących na chorobę układu moczowego lub też przypadki, w których krwimocz jest jedynym objawem, wskazującym na chorobę narządu moczowego.

W całym szeregu chorób ogólnych w sprawę chorobową wciągnięty zostaje miąższ nerkowy i z tej przyczyny może powstać krwimocz.

Do tych jednostek chorobowych należą:

1. Choroby zakaźne, jak zapalenie płuc, odra, blonica, dur brzuszny i t. p., w przebiegu których prawie z zasady powstaje ostre zwyrodnienie miąższowe nabłonka kanalików nerkowych. W pewnych jednak przypadkach choroby zakaźne mogą wywoływać zmiany martwicowe w samych kłębuszkach i powodować krwimocz.

2. Ogólne zakażenie (sepsis), w którym w nerkach powstawać mogą zawały z towarzyszącymi tej sprawie silnymi bólami w okolicy lędźwiowej i krwimoczem.

3. Ostra białaczka szpikowa i limfatyczna przebiegająca ze skazą krwotoczną, to samo w niedokrwistości aplastycznej.

4. Plamice, w których krwawienia pochodzą mogą zarówno z nerek jak i z dróg moczowych.

5. Rozlana postać miażdżycy tętnic, która często idzie w parze z miażdżycą tętnic nerkowych; w tych przypadkach chorobowych może dochodzić do zawałów w nerce.

6. Ostre otrucia środkami żrącymi prowadzą do krwimoczcu i hemoglobinurji. Tak samo w pewnych chorobach zakaźnych jak zimnicy dojść może do znacznej hemoglobinurji.

Choroby innych narządów powodować mogą takie zmiany w nerkach lub w drogach moczowych, że powstaje krwimocz.

W chorobach serca w okresie niewydolności krążenia, w moczcu zastoinowym stwierdzamy krwinki czerwone krwi. W zapaleniu wsierdzia powstają zatory tętniczek nerkowych, które prowadzą do zawałów krwiotocznych w nerce. Bóle przy zatorze tętniczek nerkowych mogą być tak silne, że przypominają napad kamicy nerkowej, połączonej z silnym krwimoczem.

Zapalenie wyrostka robaczkowego może również przebiegać z krwimoczem, który jest wtedy wyrazem bądź ogniskowego zapalenia nerek, bądź też wciągnięcia w sprawę zapalną moczowodu.

Do następnej grupy zaliczam przypadki, w których objawy chorobowe wskazują na chorobę nerek lub dróg moczowych. Na pierwszym miejscu wymienić należy ostre rozlane zapalenie kłębuszkowe nerek, w którym wraz z krwimoczem występują obrzęki i nadciśnienie krwi.

Krwimocz mamy także w przewlekłych postaciach rozlanego zapalenia kłębuszkowego nerek i w marskości nerek (*nephrosclerosis*). Z trudnościami w rozpoznaniu krwimoczcu możemy się spotkać w postaci przewlekłego zapalenia nerek, przebiegającego bez zwiększonego ciśnienia krwi. Jednostką chorobową z krwimoczem, a jednocześnie z typowymi objawami chorobowymi jest kamica układu nerkowego. Pamiętać jednak należy, że ból nie jest stałym objawem kamicy i że spostrzegamy przypadki kamicy rentgenologicznie nieuchwytnie. Znaczne wydzielanie kwasu moczowego lub kryształów szczawianu wapnia wraz z moczem może być przyczyną obecności krwinek czerwonych krwi w moczcu.

Znamy szereg przypadków, w których tylko krwimocz wskazywać będzie na chorobę układu moczowego.

Do nich po części zaliczyć należy postaci ogniskowego

zapalenia kłębuszkowego nerek, przebiegające bez objawów charakterystycznych dla rozlanego zapalenia kłębuszkowego nerek, a więc bez obrzęków i bez nadciśnienia. Ta postać przebiegać może jako ogniskowe zapalenie zatorowe nerek, jak w zapaleniu wsierdzia powolnym, anginie lub jakimkolwiek ognisku ropnym w ustroju, lub też jako ogniskowe krwiotoczne zapalenie kłębuszkowe nerek o etiologii podobnej, jak w rozlanym zapaleniu nerek.

Zapalenie guzkowate miedniczek nerkowych (Frisch), przebiega również z silnym krwimoczem.

Przewlekłe zapalenie nerek, ogniskowe zapalenie nerek, utajona kamica, zapalenie guzkowate miedniczek nerkowych, są to postaci, które mogą być rozpoznane wtedy, kiedy dane spostrzegania klinicznego dopełnimy badaniami urologicznymi. Wtedy jednak różnicować musimy jeszcze z całym szeregiem jednostek chorobowych, toczących się w układzie moczowym. Pamiętać należy o gruźlicy nerki, która w początkowym swym okresie choroby, może objawiać się bardzo silnymi krwotokami, bez obecności ropy w moczcu, o nowotworze nerki, który niekoniecznie przebiegać musi z obecnością guza nerki, o krwawieniach z pęcherza moczowego, z miedniczek nerkowej i z moczowodów z powodu sprawy zapalnej nowotworowej, usadowionej w tych odcinkach.

Wiemy, że zwyrodnienie torbielowate nerek, wodonercze, a nawet nerka wędrująca może przebiegać z krwimoczem.

Opisywane są silne krwotoki przy *periarteriitis nodosa*. Wszystkie te postaci chorobowe mogą dawać w swoim początkowym okresie rozwojowym silny krwimocz przy ujemnych wynikach badania urologicznego.

W ten sposób zbliżamy się do przypadków krwimoczcu o niewiadomym pochodzeniu z nerki pozornie zdrowej. I w tych postaciach wydzielić można przypadki krwawiaćki o umiejscowieniu tylko w nerce, przypadki miażdżycy w jednej nerce, jako źródle krwawienia, rozszerzenia naczyń nerkowych i t. p.

Te przypadki kliniczne nie dają się sprecyzować, nie można ich rozpoznać bardzo często na stole operacyjnym, dopiero bardzo dokładne badanie anatomo-patologiczne daje wyjaśnienie przyczyny krwawienia.

Pozatem zostały omówione liczne metody leczenia krwimoczcu nerkowego.

7. Kol. kol. L. a n d a u, P a s z k i e w i c z, S ł a w i ń s k i i S t e f f e n — członkowie T-wa omówili „Zespół ciężkiego napadowego nadciśnienia tętniczego w związku z guzem nadnercza o typie paragangliomatu” (streszczenia nie nadesłali).

W rozprawach przemawiał Kol. S ł a w i ń s k i Z.

8. Kol. kol. B r o k m a n, B r i l l i F r e n d z l o w a — czł. T-wa. — wygłosili referat p. t. „Odczyn biologiczny w reumatyzmie”. Doniesienie tymczasowe. (Streszczenie własne).

Wszvstkie dotychczasowe próby wypracowania odczynu biologiczno-rozpoznawczego w reumatyzmie nie dały wyniku. Odczyn śródskórny oraz odchylenia dopełniacza z zarazkami wyhodowanymi z przypadków reumatyzmu dawały wyniki zupełnie niemiarodajne.

Prelegenci poszli drogą dotąd niepraktykowaną w stosunku do reumatyzmu. Z tkanki (wątroby) sekcyjnych dziecka zmarłego na reumatyzm sporządzono wyciąg wodny i użyto ten wyciąg jako antygen (wywołacz) do odczynu odchylenia dopełniacza B o r d e t - G e n g o u. Wychodząco z założenia, że w tkankach tych jest zawarty wywołacz bądź to w postaci zarazka reumatyzmu, bądź to w postaci tkanki reumatycznej i że przeciwko jednemu z tych antygenów ustrój chorey wytworzył ciała odpornościowe. Wykonano próby z surowicami dzieci dających obraz schorzenia reumatycznego — choroby B o u i l l a u d (*polyarthritiis, endo-peri-myocarditis, pleuritis*), oraz z surowicami przypadków kontrolnych. Ogółem zbadano 34 surowic, z tego 10 przypadków reumatycznych. Dodatni odczyn odchylenia dopełniacza uzyskano wyłącznie w przypadkach reumatycznych i to w 7 na 10 badanych.

Są to pierwsze próby metody zupełnie nowej w stosunku do reumatyzmu, metody opartej na zasadzie zbliżonej do odczynu W a s s e r m a n n a w pierwotnej jego postaci, kiedy to W a s s e r m a n n przygotowywał antygen z wątroby płodu kilowego. Próby nasze wykazały znaczną swoistość odczynu. W nadziei, że dalsze badania potwierdzą dotychczasowe dobre wyniki, prelegenci dążą do wypracowania odczynu, który wówczas posiadałby nie tylko znaczenie teoretyczne ale

również rozpoznawcze; wreszcie pozwoliłby na usystematyzowanie chaotycznej dotąd kliniki schorzeń reumatycznych.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 m. 30.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z
Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Posiedzenie z dnia 2 lipca 1935 r.

Początek o godz. 20 minut 15. Obecnych członków 21, gości 13.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac nadesłanych ostatnio do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Z e m b r z a s k i L. — członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *Zagadnienie początków pojawienia się kily (przmiotnicy) w Europie* (streszczenie własne).

Z. rozpatrzył na wstępie pochodzenie terminów, stosowanych we współczesnym piśmiennictwie lekarskim, mianowicie: syfilis, lues, kila i przymiot i wystąpił z propozycją wprowadzenia w użycie nazwy „przmiotnica” zamiast nazw wyższej przytoczonych i uzasadnił swój wniosek. Poddawszy następnie analizie poglądy zwolenników istnienia kily w Europie od najdawniejszych czasów i poglądy ich antagonistów, przyjmujących tezę amerykańskiego pochodzenia luesu t. j. dopiero przy końcu XV wieku, prelegent doszedł do wniosków następujących:

1) Historia medycyny nie posiada dotychczas dowodów rzeczowych dla powzięcia konkretnej odpowiedzi, czy syfilis był znany lub nieznan w Europie w wiekach starożytnych. Można tylko przyjąć hipotezę p r a w d o p o d o b n ą, że zarazek kily istniał na terenie Europy od najdawniejszych czasów, lecz że reagowanie ówczesnych organizmów na zakażenia syfilityczne mogło być inne, a zatem objawy tego schorzenia mogły przebiegać odmiennie niż to miało miejsce w czasach późniejszych. 2) Tezę o amerykańskim pochodzeniu przymiotu w Europie, czyli w końcu XV wieku, znacznie podrywają dokumenty piśmiennictwa i plastyczne z wcześniejszych okresów średniowiecza, poddawane w ostatnich czasach badaniom specjalistów - historyków i dermatologów. Badania te zdają się raczej przemawiać za występowaniem sporadycznym lub endemicznym schorzeń luetycznych typowych na starym lądzie europejskim jeszcze przed odkryciem Ameryki przez Kolumba. 3) Długotrwała kampania francusko-włoska w latach 1494—1495 przy braku sanitarnych zarządzeń i urządzeń w owej epoce wśród wojsk i ludności, przyczyniła się do nasilenia i rozszerzenia syfilisu w postaci złośliwej (*lues maligna*), jakby epidemicznie po całej Europie, co wywołało powszechne przynębanie i panikę przy bezsilności z początku terapii antyluetycznej.

4) Kol. kol. A. L a n d a u — członek T-wa i H e l d J. omówili „*Zespoły i objawy żołądkowe w przebiegu kily późnej układu nerwowego*”. (Streszczenia nie nadesłali).

5. Kol. kol. S z p e r J. i P i w k o N. — czl. T-wa — pokazali przypadek „*osteopathia pedis myelodysplastica*” (*Kienböck*) — pokaz chorego (streszczenia nie nadesłali).

Posiedzenie zakończono o godz. 21 m. 59.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z
Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 8 października 1935 r. (Wien. med. Wsch. N. 47/1935) B. Aschner mówił o *znaczeniu leczenia ogólnego okresu przekwitania*. Wywody prelegenta opierają się na 4000 przypadków z dolegliwościami okresu przekwitania. Obok ciąży okres przekwitania i lata następne są porą największej zapadalności. Z objawami przekwitania mają do czynienia lekarze-praktycy i specjaliści. Dla okresu przekwitania ważną jest rozbieżność między skargami pacjentek a minimalnymi objawami przedmiotowymi. Wielokrotnie stosowane organopreparaty, środki naczyniowe (diuretyna) i złożone preparaty (Klimasan, Hormo-Klimasan i t. p.) zawiodły w leczeniu uderzeń krwi do głowy, rozlewnych potów i innych objawów klimakterycznych. Prelegent podaje opis najczęstszych schorzeń oka, ucha i innych narządów w okresie przekwitania. Objawy patologiczne są spowodowane przez ogólne i miejscowe przekrwienie, ostre i przewlekłe zakaźne i niezakaźne zapalenia i zaburzenia w sokach. Prelegent przeciwdziała im pomocą metod depletorycznych, zabiegów przeciwpalnych i metodyką przestrzegającą. Prelegent wypowiada się przeciwko często stosowanej nazbyt doszczętnej metodzie operacyjnej w mięśniakach (odjęcie ponadpochwowe), która powoduje ustanie miesiączkowania. Dzięki często stosowanemu przez prelegenta wyluszczeniu guzów mięśniakowych i t. zw. wysokiemu odjęciu ponadpochwowemu kobiety nie tracą miesiączki, i nie występują niepożądane objawy sztucznie wywołanego okresu przekwitania.

Na posiedzeniu Wolnego Zrzeszenia Chirurgów Wiednia z dnia 20 maja 1935 roku (Wiener medizinischer Wsch. N. 47/1935) M. Sgalitzer pokazywał pacjentkę, u której po operacji raka piersi wystąpiły przerzuty raka w całym szkieletcie. Pacjentkę utrzymywano w dobrym stanie dzięki naświetlaniom promieniami Roentgena, stosowanym w ciągu kilku lat. Ciekawem jest, że wskutek przesunięć w magazynach wapnia wytworzył się w przebiegu leczenia kamień nerkowy, który jednakże nie sprawiał chorej żadnych dolegliwości.

Na posiedzeniu Wolnego Zrzeszenia Chirurgów Wiednia z dnia 20 maja 1935 roku (Wien. med. Wsch. N. 47/1935) mówił Gold o *późnych wynikach po wszczepieniu przetoki trzustkowej do żołądka*. U 32-letniego obecnie mężczyzny w końcu 1931 roku wszczepiono pozostałą po zapaleniu trzustki przetokę trzustkową do żołądka. Spoczątku nastąpił przemijający okres dobrego samopoczucia, później wystąpiły ciężkie kolki trzustkowe, wreszcie bardzo ciężkie wymioty krwawe. Wykonana przez prelegenta operacja kontrolna wykazała, że przetoka trzustkowa uległa całkowitemu zarośnięciu, zaś w miejscu wszczepienia za żołądkiem wytworzyła się jama wielkości orzecha, pozostająca w otwartym związku z dwunastnicą, która doprowadziła do krwawienia wskutek nadżarcia tętnicy. Po wycięciu żołądka i dwunastnicy i przejściu do wytworzenia się przetoki żółciowej nastąpiło całkowite wyleczenie.

Przegląd terapeutyczny.

Z Oddziału chorób dzieci Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
(Ordynator: Dr. Jan Gołąb).

O działaniu „Sana-Solu” na krzywicę.

Podali

Dr. St. KSYK i Dr. B. OSIEK — Asystenci oddziału (Kraków).

Krzywica stanowi chorobę z zaburzenia przemiany materji. Najwidoczniejsze zmiany wywołuje w układzie kostnym, stąd w niektórych starszych podręcznikach opis krzywicy dołączano do rozdziału o chorobach kości. Jest to jednak ogólne schorzenie, obejmujące również mięśnie, ścięgna, układ nerwowy oraz zmniejszające odporność ustroju dziecięcego.

Do wielkich sukcesów pedjatrii w ostatnich latach

należy zaliczyć walkę z krzywicą. Jakkolwiek nie widuje się już tak daleko posuniętych zniekształceń, jak w latach poprzednich, to jednak ze schorzeniem krzywiczym spotykamy się nadal często, a jego zwalczanie musi być w dalszym ciągu intensywnie prowadzone.

Krzywica wypływa z niedoboru jakościowego, i warunkiem jej powstania jest niedobór podwójny: podaż witaminy „D” musi być niedostateczna oraz ustrój musi być pozbawiony działania promieni pozafiołkowych (Holt i Howland). Wyrównanie tych braków prowadzi do wyleczenia czynnej krzywicy, względnie jej zapobiegania.

Dostarczenie światła pozafiołkowego, w efekcie leczniczym wielce skutecznego, dla masowej profilaktyki i terapii jest wręcz wyłączone. Wymaga przecież co-

dziennego odwiedzania ambulatorjum elektroterapeutycznego, na co znów zużywa się wiele czasu i trudu. Rzadko więc kiedy doprowadza się kurację do końca (F r e u d e n b e r g). pozatem jest ona droga.

Dla szeroko więc zakrojonej i pomyślanej terapii i profilaktyki przeciwkrzywicy wchodzi w rachubę głównie witamina „D”.

Najpowszechniej używa się obecnie tranu. Zawiera on witaminę „D” w takiej ilości, że, stosując łyżkę stołową dziennie, zapobiega się i leczy większość przypadków krzywicy. Słabą jednak stroną tranu jest ten fakt, że większość dzieci bierze go niechętnie lub wręcz odmawia przyjęcia, a to ze względu na jego nieprzyjemny smak i przykry zapach. Wpływa raczej hamująco na łaknienie i działa na dzieci deprymująco. Pozatem zawiera tylko witaminy „D” i „A”, brak w nim natomiast innych witamin, a wiadomo, że oddziałują one na siebie regulująco.

Podawanie wielkich ilości tylko jednej witaminy może wywołać złoży wapnia w narządach mięszowych i prowadzić do objawów zatrucia (W e i l m a i r i M o l l, S t i n e r, W i n d a u s). W tem właśnie tkwi ryzyko podawania czystych witamin.

Zachęceniem danemi z literatury, dotyczącemi nowego preparatu tranowego „Sana-Sol” (Schw. med. Woch. R. 64, Z. 49 doniesienie Prof. G l a n z m a n n a z kliniki Dziec. Uniw. w Bernie) prosiliśmy Firmę „P r o m o n t a” o przesłanie nam tego preparatu do wypróbowania. Posiadał on dla nas tę wyższość nad tranem, że, oprócz witaminy „D” i „A”, zawiera inne ważne czynniki „B” i „C”, że jest smaczny i że zawiera stałą, niezmienną ilość witaminy (S t i n e r).

Dotychczasowe nasze spostrzeżenia opierają się na 30 przypadkach krzywicy u dzieci do 10-go roku życia. Stosowaliśmy dawkę od 1—3 łyżeczek kawowych dziennie. W żadnym przypadku nie zanotowano objawów nietolerancji w postaci wymiotów, bądź zaburzeń przewodu pokarmowego, spotykanych w leczeniu tranem. Stwierdziliśmy, że dzieci piją „Sana-Sol” bardzo chętnie, i, co ważne, nie dopatrują się w nim lekarstwa. Jest to moment godny podkreślenia, profilaktyka bowiem przeciwkrzywicy musi być bardzo szeroko prowadzona. Każdą zaś łyżeczką lekarstwa wpaja się dziecku przekonanie i świadomość, że jest chore (C z e r n y). Wychowuje się więc neurasteników i hipochondryków. „Sana-Sol” nie stanowi (w przeciwieństwie do tranu) lekarstwa dla dziecka, traktują go przeważnie jako sok owocowy.

U wszystkich prawie dzieci, zażywających „Sana-Sol” zanotowano przyrost wagi, przyczem przybie-

rały one bardziej na wadze, niż dzieci, nie otrzymujące „Sana-Solu”. Przeciętny przyrost wynosił około 350 gr. na miesiąc.

Oto bardziej charakterystyczne przypadki, świadczące o wpływie „Sana-Solu” na przyrost wagi u dzieci.

P r z y p. I. Marja T., lat 9, przyjęta na Oddział z rozpoznaniem *Pleuritis exs. sinistra*. Po cofnięciu się zasadniczej sprawy chorobowej dziecko przez dłuższy czas nie przybiera na wadze, nie ma apetytu. Ponieważ połowa dzieci na sali traktowana była „Sana-Solem” i brała go chętnie, dziecko, o którym mowa, samo prosiło o to „smaczne lekarstwo”. Zaczęliśmy przeto i jemu dawać „Sana-Sol”. Po kilku dniach zauważyliśmy poprawę apetytu, a waga wzrosła w ciągu 2-tych tygodni o 1/2 kg.

P r z y p. II. Józio Ch., lat 4, przyjęty na Oddział w 4-tym dniu choroby z rozp.: *Bronchopneumonia ambilateralis*. Po kilku dniach ostry stan zapalny ustępuje, a rentgenologicznie stwierdzamy nacieki specyficzne lewego płuca szczytowego. Dziecko blade, wychudzone, niechętnie je. Zaliczyliśmy je do dzieci, traktowanych „Sana-Solem”. Nastąpiła poprawa apetytu, ogólnego wyglądu, a na wadze przybywało około 100 gr. na tydzień.

W następnym doniesieniu zanalizujemy wpływ „Sana - Solu” na poziom wapnia i fosforu we krwi. Obecny nasz materiał jest jeszcze za skąpy, by się na nim we wnioskach opierać.

Możemy już jednak teraz stwierdzić, że iloczyn wapnia i fosforu nieorganicznego we krwi (wyrażony w mlg. na 100 cm³) z wartości poniżej 30 już po 10 dniach stosowania „Sana - Solu” wzrasta ku wartościom wyższym. Świadczy to, że w organizmie rozpoczął się proces zdrowienia, że czynna krzywica z wolna przechodzi w sprawę nieczynną.

Powyższe spostrzeżenia nad „Sana - Solem” zachęcają nas do dalszych doświadczeń i stanowią przyczynek do zagadnienia walki z krzywicą.

LITERATURA:

- 1) Berger: Polska G. Lek. R. 13 nr. 50. — 2) Czerny: Lekarz jako wychowawca. / 3) Freudenberg: Die Prophylaxe der Rachitis. — 4) Glanzmann: O działaniu antirachit. preparatu „Sana-Sol”. — 5) Holt i Howland: Choroby niemowląt i dzieci, 1935. — 6) Mroczkiewiczówna: Nowiny lekarskie, R. 46, Z. 18. — 7) Reichman i Żarnower: Terapia, Nr. 11. 1934. — 8) Pfaundler i Schlossmann: Handb. d. Kinderheilk. — 9) Stiner: Schweiz. Medic. Wochensh. R. 64. 749. — 10) Swiniarski: Medycyna praktyczna. 1930. — 11) Randoim: Biologia lek. 1932. — 12) Welfle: Medycyna praktyczna. Rok VIII—XI.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Pamiętnik Forela.

Podał¹⁾

Jan NELKEN (Warszawa)

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 4).

W końcu r. 1864 nadszedł czas confirmacji, której się tak bardzo lękał.

Kiedy ojciec się zgodził na wybór przez niego medycyny, ucieszył się bardzo.

¹⁾ Przy współpracy D-ra fil. Ireny B o r k o w s k i e j - N e l k e n o w e j.

Praktyka lekarska nie bardzo go pociągała, ale cieszył się z bliskiego związku medycyny z naukami przyrodniczymi, który obiecywał wyjaśnienie wielu zagadek życia.

Jego większa, zarozumiała i drażliwa siostra, mająca wówczas ponad 12 lat, szła już swoją drogą, hołdowała arystokratycznym manierom i chciała grać rolę wielkiej damy. On zaś był prosty i nienawidził wszelkiej pańszkości i dyplomów.

W tym czasie bywał on coraz więcej przez rozmowy z kolegami wprowadzany w sposób ordynarny w sprawy płciowe. Rodzice zaś zachowywali cnotliwe

milczenie, wstydził się więc pytać ich o wyjaśnienie. Pomimo rozmów z kolegami był on daleki od prawdy w tej dziedzinie. Miał już 17 lat skończonych, krew zaczynała się w nim burzyć, a rozmowy z kolegami podniecały jego erotyczną fantazję. Pollucje przyprawiały go o niewypowiedziany lęk. Trafił do rozumnego lekarza, który go zupełnie uspokoił. Z tym okresem był połączony i pesymizm, który się też wzmógł z powodu zbliżającej się konfirmacji.

W stosunkach pomiędzy ludźmi widział jedynie kłamstwo i rozczarowanie. Życie wydawało mu się bez wartości. Jedyne jego pociechą były nauki przyrodnicze.

W tym czasie po raz pierwszy zaświtała mu nauka monizmu, wówczas kiedy robił następujące porównanie: „jeżeli D a r w i n ma rację, jeżeli człowiek jest potomkiem zwierząt, to i mózg ludzki jest potomkiem mózgu zwierzęcego. Jeżeli dalej przez mózg myślimy i czujemy, to to, co u człowieka nazywa się duszą, jest produktem ewolucji zwierzęcej, związanej z nią wspólną właściwością i, jak dusza zwierzęca, w jej prostym lub złożonym rozwoju zupełnie zależnej od prostego lub bardziej złożonego rozwoju mózgu”.

Znajomy lekarz, wielki pesymista, tak mu określił praktykę lekarską: „Nauka jest cudowna, ale paskudna jest praktyka. Niewesoło jest żyć z cierpienia bliźnich, którzy pragną być bezustannie oszukiwani”.

Na studiach uniwersyteckich wpadł on w t. zw. hipochondrję lekarską, t. j. znajdował u siebie objawy każdej wykładanej mu choroby. Wywoływało to u niego znaczny lęk. W końcu było mu tego za dużo. Zaczął kpić z samego siebie i przyszedł do przekonania, że, ponieważ nie może być chory na wszystkie choroby, więc nie cierpi na żadną. W ten sposób odzyskał z powrotem poprzednią swą żwawość.

Myśl o koniecznej polemice o mrówkach, z pewnym uczonym, pomimo że to on miał właściwie rację, tak go deprymowała, że przeprosił tego uczonego, powołując się na swój młodzieńczy brak doświadczenia.

Psychiatria i doświadczalne badania mózgu zajmowały go nadzwyczajnie. Czuł, że tu, gdzie on ma duszę narówni z mózgiem, musi się znajdować klucz zagadnień monistyczno - psychologicznych. Wspomina o jednym wykładzie G u d d e n a, podczas którego on był jedynym słuchaczem, a pomimo to prof. wykladał dla niego całą godzinę i opowiadał o swych eksperymentach na mózgach zwierząt.

Podczas studiów lekarskich zaznał się zupełnie gruntownie z kwestją płciową, jednak nie ze strony poetycznej, ale raczej ze strony frywolno - ordynarnej i lekarsko - patologicznej. Oddział chorób wenerycznych z bezczelnością jego chorych i strasznymi skutkami zarażenia wywołał u niego prawdziwy wstręt do prostytucji. Żadne pokusy życia studenckiego nie zdołały go wciągnąć w te sieci. Pozostał on, jak dawniej, cnotliwym. Nie chce się jednak wydawać za lepszego, niż był w rzeczywistości. Lęk przed zarażeniem i ordynarność prostytutek były mu najlepszą ochroną.

Z jednej strony był on zanadto obowiązkowy, a z drugiej zanadto nieśmiały, ażeby bawić się w Don Juana i robić próby uwiedzenia przyzwoitej dziewczyny. W każdym razie uchronił go przypadek od tego, że nie wpadł w sieci jakiejś zwodniczej syreny, co w owym czasie mogło się łatwo zdarzyć. Odciągnięcie go przez studia i mrówki było mu bardzo pomocne. Z drugiej jednak strony wydało mu się, jako medykowi, nierozsądnym nie obejrzeć nigdy domu publicznego. Postano-

wił więc tego z jednym kolegą dokonać. Podpił sobie dla kurażu, resztę zahamowań zaś zniósł kolega. Właścicielka otworzyła dyskretnie drzwi. Do pokoju dostarczono dwie dziewczyny i alkohol. Puste spojrzenie tych dwóch kapłanek Wenery pomimo obfitości ich kształtów od razu zniechęciło go. Wówczas, kiedy kolega jego zapalił się, on zachowywał się zupełnie spokojnie i prowadził rozmowę o miejscu ojczystym drugiej dziewczyny. Chciał jedynie przekonać się, jakie jest urządzenie domu publicznego. Krótko to trwało — ograniczyli się oni jedynie do wypicia likieru i wyszli tak niewinnie, jak przyszli. Oto jest wierny opis jego wizyty w domu publicznym. „Był zadowolony, że już odbył taką wizytę, i miał dosyć tych wspaniałości”.

Nie trzeba przypuszczać, że jego nieśmiałość zupełnie znikła. Ciężko mu było jeszcze w dalszym ciągu podejmować się czegoś nowego, do czego nie był przyzwyczajony. Przemowa publiczna była dla niego rzeczą straszną i prawie niemożliwą. Najwyżej udawało mu się śpiewanie popularnych piosenek, chociaż słuch jego pozostawiał wiele do życzenia.

Przykład śmierci jednego kolegi, którego pocieszał, przekonał go o racji istnienia „etycznego kłamstwa”.

Po nieudanym egzaminie wrócił do domu: wykroił sobie z kartonu oślą czapkę dla stałego wspomnienia i na kilka tygodni wpadł w stan depresyjny, była to pierwsza jego depresja, podczas której bardzo dużo spał i dopiero stopniowo się poprawił. Pisał wówczas pesymistyczne wiersze. Kiedy zaś powodzenie uśmiechnęło mu się, znalazł się znowu i podniosły nastrój.

Podczas pobytu w Paryżu nie czuł również erotycznego podniecenia. Czuł do tego właściwie wstręt.

W Monachjum, wobec bawarskiej dobroduszości, jego nieśmiałość coraz bardziej nikła. Przemawianie należało do jego słabych stron, i nie mógł siebie wyobrazić jako docenta przed wykładem. Przed pierwszym wykładem ogarnął go taki lęk, że wypił kieliszek wódki. Ubił się G u d d e n a, aby się nie zjawił na ten wykład. Stara nieśmiałość opanowała go prawie zupełnie.

Przy próbach swatania go w domu nic go nie mogło więcej oburzać, niż ten targ małżeński. Swego Erosa i swe uczucia trzymał on w sobie pod potrójnym pancerzem, tak, że wydawał się pannom jako kawaler, do którego nie można się zbliżyć, który jedynie myśli o nauce, i dla którego uczucia miłosne są rzeczą zupełnie nieznaną. On wiedział, że to jest nieprawdą, ale jeszcze nieprzewyciężona nieśmiałość w tej dziedzinie, połączona z odczuciem głębokiego dostojeństwa prawdziwej miłości, nie pozwalała mu zdradzać się przed nikim. Pozwalał zatem, aby go nieznano. Za każdym razem, jak rodzice występowali z planem małżeńskim, był on tak zraniony w swych uczuciach że szalał. Groził, że ostatecznie ucieknie, o ile go nie zostawią w spokoju.

Kto w tym czasie byłby zdolny czytać w jego wnętrzu, mógłby się przekonać, jak głęboko pragnął on miłości, i jak niezaspokojona potrzeba miłości uspasabiała go coraz bardziej pesymistycznie. Ale nie miał nikogo, koby był w stanie go zrozumieć.

Sprzyszyło mu się tak, że chciał już się zaangażować, jako lekarz okrętowy, aby wyjechać w dalekie kraje. Od tego zamiaru powstrzymała go jedynie matka. Wszystkie te burze, konflikty i udręczenia poprzedziły r. 1879.

Przed wejściem w tym roku do Burghölzli F o r e l w krótkości szkicuje główne rysy swego charakte-

ru, zwłaszcza w dziedzinie uczuć i woli. O pesymizmie swoim wspominał już wiele razy. Nieśmiałość znacznie ustąpiła i zamieniona została przez pewien upór i znaczną rezolucję. Nieśmiałość ta jednakże występowała w dalszym ciągu intensywnie w dziedzinie erotycznej i w pewnych sytuacjach, do których nie był przyzwyczajony. Później napisał, że przez pewien pesymizm, przy którym nie spodziewa się niczego od świata, od siebie samego zaś wszystkiego, dochodzi się stopniowo i z pewnością do zdrowego i trwałego optymizmu: tę prawdę wypróbował na sobie samym. Pozatem miał on różne nieprzyjemne i złe strony charakteru: po francuskich przodkach odziedziczoną wielomówność oraz skłonność do znacznego podniecania się, wnioski jego o innych ludziach często były za pospieszne i za ostre, co mu przyczyniało niemało wrogów. Ta ostrość wydarzała mu się ustnie i na piśmie. Pisał i mówił wiele o tem, co powinien był dla swego dobra zachować dla siebie. Zresztą, błąd lęklivego przemilczania i niesłusznego oszczędzania jest tak rozpowszechniony, że ostatecznie niezbyt żałuje wrogów, których sobie narobił. Gorzej było z nieprzemyślanymi słowami, przez które często podświadomie szkodził i przysparzał nieprzyjemności innym. Z drugiej strony, miał on niewątpliwie pewne dodatnie cechy: dużą wytrzymałość, wielką ochotę i zdolność do pracy, zdolność nadzwyczaj szybkiej przemiany myśli, uznanej za słuszną, w czyn praktyczny. Nad wyraz rzadko żałował szybkiego i zdecydowanego postępowania zamiast wiecznych powątpiewań i długiego wahania się.

Dziwnie zachowywała się jego pamięć. Że nie nadawała się ona do wymagań szkoły i szkodziła mu przez niemożność uczenia się na pamięć, była już o tem mowa.

Wszystko dla niego nudne i obojętne, wszystko fałszywe i drugorzędne przepuszczał mózg jego, jak przez sito. Ale zatrzymywał niezwykle wiernie wszystko to, co z zajęciem i uwagą zrozumiał. Przez to miał możliwość oswabdzania swego mózgu od nieodpowiedniego balastu i zachowywania miejsca dla kombinacji myślowych. W ten sposób nauczył się on ten rodzaj pamięci, którą kiedyś przeklinał, obecnie niezmiernie cenił.

Wszędzie czuł się szybko, jak u siebie w domu, nigdy się długo nie martwił rzeczami, których zmienić nie można, prędko je przekreślał i zawsze patrzył naprzód w przyszłość. Ta zaś była rzeczą lęklivego staranności. Fantazja żyła zawsze i wyłoczną w dziedzinie intelektualnej i tu właśnie była owocna w płodne kombinacje. Fantazji artystycznej lub muzycznej nie miał on nigdy. Impulsywność w działaniu, którą mu przypisują, nigdy nie była jego wadą. Jest zabawne, jak zwłaszcza Niemcy z ich powolną, ale intensywną reakcją uczuciową, wmawiali w siebie stale, jaki on musi być strasznie gwałtowny, wówczas, kiedy jego temperament wywoływał silne i szybkie wybuchy afektu, które jednak tak samo szybko znikwały, jak się zjawiały, nie zostawiając śladu i nie wywołując beznamiętności. Przez to stale wprowadzał przeciwników w błąd. Przez całe swoje życie spał dużo i zupełnie dobrze. Natomiast cierpiał na częste rozwolnienia.

Po matce odziedziczył sporą dozę sumiennosci i poczucia obowiązku, po ojcu — tyleż tendencji polemicznych. Skłonności, odziedziczone po matce, nie pozwoliły jednak tendencjom polemicznym wyradzać się do bezmyślnego sprzeciwiania się. Pozatem posiadał on znaczną możliwość koncentracji, która pozwalała na pracę umysłową w największym hałasie; nie słyszał on

wówczas zupełnie co się wkoło niego działo. Konsekwencja i wytrwanie, szybka i mocna zdolność postanawiania oraz sumiennosc stale skłaniały go do krytykowania samego siebie i do uzgadniania, o ile to jest wogóle po ludzku możliwe, swoich czynów z zapatrywaniem. Pozatem był on obarczony przyzwyczajoną dawką próżności, egoizmu, obłudy i lęklivosti, to znaczy takimi przyzwyczajeniami społecznymi, bez których nie można się w ludzkim towarzystwie ostać, i które znowu dopomagają do pożytecznej pracy z pewną ambicją. Z takim psychicznym inwentarzem zjawił się on w Burghölzli.

Pesymizm przed zaręczynami napawał go lękiem. Rodzice byli urażeni, że się samowolnie zaręczył w 34-tym roku życia! Tak silne są przesady pewnych obyczajów.

W r. 1888 zaczął opracowywać nową dziedzinę. Niema granicy pomiędzy zdrowiem a chorobą psychiczną, ponieważ większość przestępców, zamykanych w więzieniach, conajmniej „jedną nogą” należy do zakładu dla psychicznie chorych. F o r e l zaczął więc opracowywać plan, według którego całe więziennictwo sprowadza się do zakładów zabezpieczających i zakładów pracy dla niebezpiecznych dla otoczenia. Dzielił on wszystkie takie zakłady na otwarte i zamknięte. Zakłady zamknięte podzielił na: 1) zakłady podobne do szpitala dla uleczalnych psychicznie chorych, 2) zakłady przytułkowe dla niebezpiecznych i wogóle takich, którzy nie utrzymują się w zakładach otwartych, 3) zakłady wychowawcze dla nienormalnych, podlegających jeszcze wychowaniu, dla niedorozwiniętych i moralnie upośledzonych.

Praca ta została uznana za przesadną i nie zwrócono na nią uwagi.

Z czasem poglądy rozwinęły się w kierunku własnej tej jego pracy. Musiał sobie z pewną satysfakcją powiedzieć, że miał wówczas rację, i że tę rację przyznał mu czas. — Naiwny był, myśląc, że poglądy jego na hipnotyzm utworzą sobie rychło drogę w świecie naukowym. *Sancta simplicitas!* Nauczono go gruntownie, że jest wprost przeciwnie. Jeszcze w r. 1900 ignorancja w uniwersytecie w sprawach psychologii i hipnotyzmu nie cofnęła się ani na krok. „Warkocz, dzisiaj obcinany przez chińczyków, rośnie sobie powolutku, ale stale w naszych uniwersytetach. Nie mogą się one oderwać od tradycyjnych „fachów” i ich rozgraniczeń”. — mówił wówczas F o r e l. Psychologia i hipnotyzm nie znajdują miejsca w uniwersytetach albo też znajdują je bardzo rzadko.

Jesienią r. 1894 udał się F o r e l na Zjazd przyrodników do Wiednia i musiał wziąć udział w przyjęciu dworskim. Stary arcyksiążę etykietałnie obchodził wszystkich uczonych i z każdym zamieniał kilka słów. Zebrani na trybunie dziennikarze robili dokładne notatki. Nie był on zachwycony całą tam przyjęciem, ale nagle wpadła mu myśl do głowy, aby ten cercle spożytkować dla agitacji przeciwalkoholowej. Kiedy przyszła na niego kolej, zapytał go arcyksiążę: „pan jest psychjatrą w Zurychu, czy tam jest dużo umysłowo chorych?”. „Tak, Wasza Księżęca mość, dużo jest umysłowo - chorych w Zurychu, ale główną przyczyną tego jest pijaństwo, jest alkoholizm”. I dalej zaczął mówić szczegółowo o konieczności zwalczania alkoholizmu. Wobec takiego nawału wymowy, arcyksiążę zdębiał. F o r e l mógł bez przeszkody spokojnie skończyć „swój mały odczyt”, który został dokładnie wystenografowany przez dziennikarzy. I antyalkoholowa mowa została wydrukowana nazajutrz we wszystkich pismach.

Jakież psychologiczne syntezy utworzyły się u F o r e l a od roku 1879? Określały one kierunek jego dalszego myślenia, działania i badania. „Ty masz większe obowiązki, niż opisywanie i obserwowanie mrówek, albo też szukanie nowych połączeń komórek i włókien w mózgu”. Jakiego rodzaju miały być te nowe jego obowiązki, uwydatniło się jasno na podstawie wiadomości, które zawdzięczał studiowaniu ewolucji życia, a specjalnie ewolucji ludzkiego mózgu.

Pesymizm ustąpił miejsca optymizmowi. Stara zasada „zapobiegać lepiej, niż leczyć” wystąpiła na plan pierwszy jego działalności.

Mrówki dały mu zrozumienie dla ewolucji życia społecznego i materiały dla psychologii porównawczej. Pozatem zajmował się anatomją mózgu. Anatomja porównawcza wskazała mu na nieprzerwany związek pomiędzy mózgiem zwierząt i ludzi tak, jak porównawcza fizjologia i psychologia wykazały mu nieprzerwany związek pomiędzy duszą ludzką a zwierzęcą.

Pozatem wykazały mu zdobycze psychoterapii, że cały szereg chorób, których siedlisko upatrywano dawniej w różnych częściach ciała, w rzeczywistości sprowadza się do zaburzeń czynności mózgowych.

Mózg jest „człowiekiem w człowieku”. Zaburzenia mózgu oznaczają wszelkie zaburzenia „wewnętrzne go człowieka” w jego czuciu, myśleniu i działaniu.

W r. 1892 żył on w bezustannem przepracowaniu. Było absolutną niemożliwością pracować jeszcze więcej. Nie mógł dać sobie rady z ciągle zwiększającą się pracą. Dyrekcja zakładu, profesura, naukowy i praktyczny rozwój hipnotyzmu, sprawy abstynencji alkoholowej, Ellikon, Zakon Dobrych Templariuszy, etyka społeczna, sprawa prostytucji, mrówki i prace naukowe — wszystko to przewyższało siły jednego człowieka.

Przytem miał on wstręt do starych profesorów. Ustąpić przed nastaniem otępienia starczego nakazuje dobro studentów. Do tego dołączył się jego wstręt do biurokracji.

Ustąpił więc z Burghölzli.

Mieszkając w Yverne, prowadził on życie nadzwyczaj czynne i urozmaicone. W r. 1906 miał w czasie 28-dniowej podróży w 13 miastach Niemiec 30 różnych odczytów. Dużo podróżował wogóle.

Na 60-letnie urodziny został zawstydzony licznymi i „niezasłużonymi” dowodami czci. Każde uczczenie, mówi F o r e l, jest niebezpiecznym, na dwie strony ostrym mieczem, podarkiem, zawierającym obok miodu i truciznę. Wyniesienie jednego powoduje zarazem poniżenie innych, wywołując więcej lub mniej niesprawiedliwości.

Pewnego wieczoru w Algierze musiał mieć odczyt pomimo znacznego splamienia jedynych spodni jodyną. Trzeba było więc podczas odczytu przykryć stół dywanem, aby ta plama nie była widoczna. Dopiero w drodze powrotnej we Florencji naskutek zaproszenia przez księżniczkę R o h a n musiał sobie kupić nowe spodnie.

Badacz mrówek E m e r y dostał prawostronne go porażenia z afazją. Pomimo przykurczenia prawej kończyny górnej nauczył się on pisać, a nawet rysować lewą ręką. Ogłosił już potem piękne i gruntowne prace o mrówkach. Jest to dowodem, mówi F o r e l, że ognisko dotknęło bardziej podstawowe jądro soczewkowe, niż korę mózgową, a pozatem, że wytrzymały mózg może w przypadku miejscowego uszkodzenia jeszcze dużo zrobić przez pracowite ćwiczenie pozostałych części. Doprawdy, F o r e l nie myślał wtedy o tem, że za 6 lat będzie on sam miał do czynienia z analogicznym porażeniem, że życie jego stanie się równoległe do życia E m e r y e g o.

Po śmierci syna w r. 1910 (zator mózgu po chorobie zakaźnej) — w powtórnym okresie depresji realnej — byłby wpadł z powrotem w swój pesymizm z lat młodych, gdyby jego mocna i szlachetna żona nie wyprostowała go znowu i nie przypomniała o obowiązkach jego życia. Odwaga jej nappełniła całą rodzinę wstydem. Jednakowoż zarówno w pracy, jak i podczas odwiedzin przyjaciół i w innych drobnych sprawach życiowych F o r e l był jakby napół zamroczony. (Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

— Do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej; Zarządu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej; Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Memorjał Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w sprawie dekretu mieszkaniowego. Egzystencja materialna stanu lekarskiego stale się pogarsza. Obojętność sfer miarodajnych przyczynia się do coraz większej nędzy lekarzy. Do bezprzykładnego wyzysku, stosowanego względem lekarzy na terenie lecznictwa zbiorowego, dołączono obecnie dekret mieszkaniowy, pozbawiający lekarzy, zajmujących z konieczności 6-cio pokojowe mieszkania, dobrodziejstwa ochrony lokatorów. Przy wymiarze podatku od zbytku mieszkaniowego odlicza się lekarzowi dwa pokoje, przeznaczone na przyjęcia chorych. Nie zostało to uwzględnione w ostatnim dekrete pomimo memorjału Naczelnej Izby Lekarskiej. Lekarz, zajmujący 6 pokoiów, ma na swój własny użytek tylko 4 pokoje, (a czasem 3) i powinien korzystać z ochrony lokatorów. Tego nie zrobiono i wyrządzono lekarzom nową krzywdę. Gospodarze zdążyli podyktować już nowe warunki, wyzyskując sytuację lekarzy, którym zależy na utrzymaniu tego samego mieszkania. Dotyczy to również domowych lekarzy Ubezpieczalni Społecznej, którzy są związani

z daną dzielnicą. Ostatnie zarządzenie jest jednym z ogniw w łańcuchu posunięć, niszczących egzystencję lekarzy. Jest to zasadniczy błąd polityki społecznej, który przyczynia się do obniżenia poziomu stanu lekarskiego. Następnie podatek lokalowy — suma, odgrywająca dziś dużą rolę przy skromnych dochodach lekarskich — niesłusznie obciąża również pokoje, przeznaczone do wykonywania zawodu, pomimo, że komorne w b. Kongresówce jest dwukrotnie wyższe, niż w pozostałych dzielnicach, a wogóle najwyższe w Europie w stosunku do stopy życia mieszkańców. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej uważa, że wszystkie zarządzenia, godzące w egzystencję zawodu lekarskiego, wydawane są dlatego, że lekarze i ich ciała reprezentacyjne nie przeciwstawiają się im dość mocno w obronie swojej korporacji. Do występowania z protestem w obronie honoru i egzystencji zawodu lekarskiego są powołane przede wszystkim Izby Lekarskie i Związek Lekarzy. Zarząd Towarzystwa zwraca się przeto do tych instytucji w imieniu swoich członków i całej korporacji z prośbą o jaknajenergiczniejsze wystąpienia przeciwko ostatniemu dekretowi mieszkaniowemu, krzywdzącemu lekarzy, zajmujących z konieczności większe mieszkania, i o uzyskanie rozporządzenia uwzględniającego mieszkania przedstawicieli wolnych zawodów. Naczelna Izba Lekarska z inicjatywą w tej sprawie już wystąpiła,

byłoby jednak do życzenia, aby w swych godnych uznaniu ushowaniach nie ustawała. Prezes Dr. Z. Srebrny. Sekretarz: Dr. W. Knappe.

— W czasie od 17.2. do 1.3. odbędzie się kurs z zakresu przymiotu dla lekarzy, organizowany przez Związek Przeciwweneryczny i Sekcję Walki ze Zwrodnieniem Kasy Polskiego Tow. Eugenicznego. — Program kursu: Poniedziałek, 17.2.36 r. Dr. H. Szczodrowski od godz. 11 do 12 — Walka społeczna z przymiotem. Doc. Dr. St. Kapuściński od godz. 12 do 13 — Patologia przymiotu. Wtorek, 18.2.36 r. Dr. Jerzy Zalewski od godz. 12 do 14 — Bakteriologia i serologia przymiotu. Środa, 19.2.36 r. Dr. med. prosekter Siedlecki od godz. 12 do 13 — Anatomia patologiczna przymiotu. Czwartek, 20.2.36 r. Dr. med. W. Kwazebart od godz. 12 do 14 — Przymiot 1-o i 2-o rzędowy. Piątek, 21.2.36 r. Dr. med. Witold Borkowski od godz. 12 do 13 — Przymiot 3-o rzędowy. Dr. med. E. Bruner od godz. 13 do 14 — Przymiot kostny. Sobota, 22.2.36 r. Dr. med. B. Michałowski od godz. 12 do 14 — Przymiot wrodzony. Poniedziałek, 24.2.36 r. Prof. M. Semeraustemianowski od godz. 11 do 12 — Przymiot narządów wewnętrznych. Prof. St. Władyczko od godz. 12 do 13 — Przymiot układu nerwowego. Adjunkt Kyszard Dreszer od godz. 13 do 14 — Choroby psychiczne na tle przymiotu. Wtorek, 25.2.36 r. Prof. W. Melanowski od godz. 12 do 13 — Zmiany wzroku w przymiocie. Dr. J. Rogozinski od godz. 13 do 14 — Zmiany słuchu w przymiocie. Środa, 26.2.36 r. Dr. med. Lilpop od godz. 12 do 13 — Przymiot dróg moczowych. Czwartek, 27.2.36 r. Dr. med. L. Wernic od godz. 12 do 14 — Leczenie przymiotu. Piątek, 28.2.36 r. Doc. Dr. St. Kapuściński od godz. 12 do 14. — Powikłania w leczeniu przymiotu. Sobota, 29.2.36 r. Dr. med. L. Wernic od godz. 12 do 13 — Matężstwo a przymiot. Dr. Witold Borkowski od godz. 13 do 14 — Państwowa walka z przymiotem. — Kierownictwo Kursu zastrzega sobie prawo zmiany programu. — Informacyj udziela i przyjmuje zapisy Sekretariat Tow. Eugenicznego i Związku Przeciwwenerycznego, Nowy Świat 1 od godz. 10 do 15. — Kurs bezpłatny — wpisowe 10 zł.

— Okólnik. V Kurs Odmy Sztucznej. W okresie od dnia 5 marca do dnia 2 kwietnia 1936 r. odbędzie się 4-ro tygodniowy Kurs odmy sztucznej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski

Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. P. Program kursu uwzględni przedewszystkiem studia praktyczne jak również obejanie 32-godzinny wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczy odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium, oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych, oraz z techniką zakładania odmy. Podania na Kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 25-go lutego 1936 r. — Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendjum będą mieli lekarze już zatrudnieni w społecznej akcji przeciwgruźliczej.

ZMARLI.

Edward Głicksman, b. ordynator oddziału chirurgicznego szpitala w Pińsku, później w Równem, zmarł w Kopenhadze w drodze do Warszawy z New-Yorku. Obszerniejsze wspomnienie zamieścimy wkrótce.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

4.II. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Filiński Wł. Rzadkie objawy z ucisku w schronieniach serca i naczyń głównych (z pokazem chorych). 2. Fliedderbaum J. Badania nad gospodarką wodną ustroju. Doniesienie 2. Wpływ trzustki na gospodarkę wodną ustroju. Badania doświadczalne.

10.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

A. Landau, A. Pruszczyński i B. Glass. O sinicy i poliglobulji w przebiegu gruźlicy płucnej oraz o stwierdzonych wraz z niemi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów.

Résumé des articles originaux.

W. SZENWIC. La tuberculose de l'appareil génital de la femme comme entité morbide rarement reconnue.

La tuberculose de l'appareil génital de la femme ne donne pas de symptômes cliniques caractéristiques de cette affection. Les signes gynécologiques du début sont parfois tellement minimes, qu'ils n'éveillent aucun soupçon du côté de l'appareil génital. Il faut d'autant plus faire attention aux signes cliniques généraux.

Dans les états subfébriles, lorsqu'il n'est pas possible d'en fixer la cause, la malade doit être examinée au point de vue gynécologique, même quand elle ne se plaint pas du côté de l'appareil génital.

Dans le courant de dix dernières années, l'auteur observa 40 cas de tuberculose de l'appareil génital.

J. FLAKS. L'hypothèse du virus dans les tumeurs transplantables.

Dans les travaux sur l'origine des métastases de sarco-

me de rat, ainsi que sur la transplantation des tumeurs à l'aide des organes des animaux atteints de tumeurs l'auteur s'est déclaré contre la théorie du virus. Les organes transportent la tumeur, car ils contiennent des cellules tumorales. La théorie de virus s'est montrée insuffisante à expliquer tout les faits obtenus dans les expériences de l'auteur.

St. KSYK et B. OSIEK. L'influence de „Sana-Sol” sur le rachitisme.

Les auteurs encouragés par les données de la littérature ont essayé le nouveau produit à base d'huile de foie de morue Sana-Sol chez 30 enfants rachitiques et sont arrivés aux conclusions suivantes. Les enfants prennent très volontiers le Sana-Sol, il influence favorablement l'accroissement pondéral de l'enfant et augmente le produit calcium et phosphore inorganique dans le sang. Les résultats acquis constituent, selon les auteurs, une contribution au problème de la lutte contre le rachitisme et les encouragent à des expérimentations ultérieures.

TRESC: W. SZENWIC. Gruźlica narządu rodno kobiety jako rzadko rozpoznawana jednostka chorobowa. — J. FLAKS. O wartości hipotezy „virusa” w nowotworach przeszczepialnych. — A. GELBFISZ. O nagłej śmierci sercowej. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — ST. KSYK i B. OSIEK. O działaniu „Sana-Solu” na krzywicę. — J. NELKEN. Pamiętnik Forela (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. SZENWIC. La tuberculose de l'appareil génital de la femme comme entité morbide rarement reconnue. — J. FLAKS. L'hypothèse du virus dans les tumeurs transplantables. — A. GELBFISZ. Sur la mort subite de l'origine cardiaque. (Rev. gén.). — ST. KSYK et B. OSIEK. L'influence de „Sana-Sol” sur le rachitisme — J. NELKEN. Les mémoires de Forel (Suite).