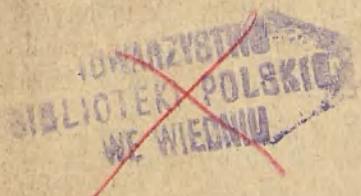


8852 K 93 1944
~~XIII~~

188.

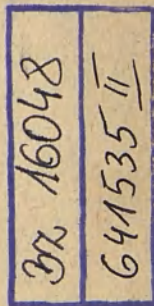
8 1977



Zdanie sprawy z I. kongresu internistów francuskich w Lugdunie.

Podał

Dr. Karol Klecki.



Wobec ogromu materiału naukowego, jaki na kongresie lugduńskim podano i przedyskutowano, oraz wobec tego, że pamiętnik tego kongresu wkrótce już ukazać się powinien, ograniczam się do przytoczenia w sprawozdaniu niniejszem najważniejszych i najciekawszych referatów i wykładów.

Na 1-szem posiedzeniu kongresu prof. Grassset z Montpellier miał bardzo ciekawy wykład o udoskonaleniu mierzenia ciepłoty u gorączkujących. Liczba stopni, którą odczytujemy na skali termometru po upływie 10 minut, w ciągu których termometr znajdował się pod pachą chorego, nie daje nam bynajmniej jasnego pojęcia o produkcyi ciepła w danym ustroju a to z następującego powodu: ciepłota, którą na termometrze odczytujemy, jest zależną od stopnia, z jakim dany ustrój oddaje ciepło (*pouvoir émissif*), a stopień ten, jest w różnych organizmach rozmaitym.

Pewien obraz owego *pouvoir émissif* daje nam szybkość, z jaką się podnosi słupek rtęci w termometrze, założonym pod pachą czy do odbytnicy chorego. Należy więc zapisywać ciepłotę chorego raz po upływie minuty po założeniu termometru (t), drugi raz zaś po upływie 10 minut (T). Pomiedzy t a T niema żadnego stałego stósunku: przy $T=40^{\circ}$ t waha się zwykle w granicach $37^{\circ},6-38^{\circ},4$; w jednym przypadku znalazł jednak mowca przy $T=40^{\circ},4$, $t=36^{\circ},2$.

Zapisując nietylko krzywe wielkości T , jak to dotychczas wyłącznie się praktykuje, ale obok tych krzywych i krzywe ciepłoty, obliczone za każdym razem według wzoru $\frac{t+T}{2}$, otrzymujemy o wiele dokładniejszy obraz produkcji ciepła w danym organizmie.

Posiedzenie 2-gie było poświęcone wyłącznie etyologii oraz patogenecie cukrzycy. *Lancereaux*, główny referent w tej sprawie odczytał długi referat, w którym zestawiał wyniki obserwacji klinicznych i głównych prac doświadczalnych nad cukrzycą oraz panujące obecnie zapatrywania na powstawanie tego cierpienia. Mówiąc o cukrzycy pochodzenia trzustkowego, przytoczył *Lancereaux* następujący ciekawy szczegół: nie ulega wątpliwości, że pod względem wytwarzania cukru wątroba i trzustka stanowią w ustroju pewną całość; komórki wątroby wytwarzają cukier, komórki zaś trzustki regulują tę produkcję. U człowieka narządy te są połączone przez układ żyły wrotnej; u pewnych ryb zaś narządy te stanowią jedną całość i pod względem anatomicznym komórki trzustki nie stanowią oddzielnego narządu a są ułożone wzdłuż śródwątrobowych rozgałęzień żyły wrotnej (*Legouis, Laguesse*).

Głównym jednak mówcą w sprawie cukrzycy był *Lépine*, powszechnie znany ze swych badań klinicznych i doświadczalnych nad cukrzycą.

Według *Lépine'a* jednym z czynników, wchodzących w grę przy powstawaniu cukrzycy jest zmniejszenie się działania glikolitycznego krwi; działanie zaś glikolityczne krwi polega na obecności we krwi fermentu, który *Lépine* wyizolował. Na tej podstawie zbudował *Lépine* teorię powstawania cukrzycy; teorii tej sprzeciwiają się jednak wyniki badań innych autorów, głównie *Chauveau* i *Kaufmanna*. To też wykład *Lépine'a* miał w znacznej części charakter polemiczny; żałować tylko należy, że żaden z głównych przeciwników teorii *Lépine'a* na jego wykładzie nie był obecnym. W końcu wykładu zakomunikował *Lé-*

pine następujące nowe okoliczności, dotyczące się patogenезы cukrzycy, które w ostatnich czasach wykrył:

1) Po przecięciu rdzenia piersiowego w górnym jego odcinku, po którym wyłuszczenie trzustki cukromoczu nie sprowadza, zadanie florydecyny sprowadza cukromocz; z tego wynika, że patogenеза cukrzycy, powstałej skutkiem zadania florydecyny, jest odrębną.

2) Podczas drażnienia nerwów trzustkowych własności glikolityczne krwi, wziętej z żyły trzustkowej, zmniejszają się znacznie. Po upływie kilku godzin, gdy wydzielanie soku trzustkowego, wzmożone skutkiem poprzedniego drażnienia nerwów, prawie ustaje, własności glikolityczne krwi, wziętej z tego samego źródła, są bardzo znaczne.

3) Po zadziałaniu na sok trzustkowy 1⁰/₀₀ roztworem kwasu siarkowego w 39°, występują w tym soku własności glikolityczne w wysokim stopniu.

4) Również po zadziałaniu 1⁰/₀₀ roztworem kwasu siarkowego na świeżą trzustkę wytwarza się w niej ferment glikolityczny.

Z licznych bardzo przemówień w dyskusyi nad etyologią i patogenезą cukrzycy wyjmuję jedynie przemówienie prof. R é n a u t a z Lugdunu :

Badania porównawczo - anatomiczne wykazują, że wątroba i trzustka stanowią jedną całość, a badania doświadczalne i obserwacya kliniczna potwierdzają to zapatrywanie. Narząd, któryby można nazwać narządem wątrobowo-trzustkowym, posiada dwa ujścia: jedno stanowią jego przewody, drugie zaś krew.

Posiedzenie 3-cie kongresu było poświęcone dyskusyi nad drobniejszymi komunikatami, głównie dotyczącymi się tyfusu brzuszego a zakończone z ogromną swadą wypowiedzianym wykładem G l é n a r d a o idealnych wynikach leczniczych kąpieli zimnych w tem cierpieniu.

Drugiego dnia kongresu, na pierwszym posiedzeniu dyskutowano nad wartością chemizmu żołądkowego pod względem klinicznym. Głównym referentem był H a y e m.

Pierwsza część referatu była poświęconą w znacznej części metodologii: mowca doszedł do wniosku, iż jedyną racjonalną metodą badania treści żołądkowej jest metoda W i n t e r a.

Posługując się wyłącznie tą metodą, obserwował H a y e m między innymi pewien typ patologiczny chemizmu żołądkowego, dotychczas nie opisany a polegający na zwiększeniu się ilości organicznych związków chlorowych w treści żołądkowej.

Ponieważ przebieg sprawy trawienia w rozmaitych żołądkach patologicznych jest bardzo różnym, samo porównywanie wyników analiz, dokonanych po upływie pewnego czasu po wprowadzeniu pokarmów do żołądka jest niedostatecznem; w jednym przypadku może np. sprawa trawienia dojść do *maximum* po upływie godziny, w innym zaś przypadku rozpoczyna się ona zaledwo w tym czasie. Należy więc badać chemizm żołądkowy w ciągu całego przebiegu sprawy trawienia czyli wykonywać serye analiz, z których dopiero można z pewną dokładnością sądzić o stanie, w jakim znajduje się dany żołądek.

W miarę tego, jak posługiwanie się sondą żołądkową w celach dyagnostycznych stawało się coraz pospolitszem, coraz częściej znajdowano cierpienia żołądkowe pochodzenia nerwowego, czyli t. z. zmiany czynnościowe żołądka, w których wrzekomo błona śluzowa żołądka zmian patologicznych nie przedstawia. Z bardzo licznych badań H a y e m a wynika, iż rzecz ma się wprost przeciwnie: zmiany anatomo-patologiczne błony śluzowej żołądka są nadzwyczaj częste, zmiany zaś czynnościowe tej błony są zawisłe od danych zmian anatomo-patologicznych.

Z pośród licznych zmian błony śluzowej żołądka zwraca H a y e m uwagę na rozmaite formy pewnej zmiany, którą nazwał *gastritis parenchymatosa*.

Pod nazwą kataru chronicznego popisywano rzeróżne zmiany błony śluzowej żołądka.

K o r c z y ń s k i i J a w o r s k i, badając błonę śluzową żołądka, wyciętą za życia w przypadku wrzodu okrągłego,

znaleźli w niej pewne zmiany patologiczne, jako to przekrwienie, naciek drobnokomórkowy, oraz zmiany w komórkach głównych gruczołów żołądkowych; zmiany te w przeciwieństwie do kataru śluzowego nazwali katarem kwaśnym. Nie są to jednak te zmiany, jakie Hayem uważa za *gastritis parenchymatosa*. Zmiany te występują niezależnie od nacieku drobnokomórkowego w samych komórkach gruczołowych; polegają one na nadmiernem rozmnażaniu się pewnych komórek, sprawach degeneracyjnych, występowaniu wypociny między komórkami oraz nekrozie koagulacyjnej komórek. Zmiany te występują zarówno w komórkach głównych, jako też w komórkach okładowych gruczołów trawienicowych. Według teorii Heidenhaina kwas solny ma być wytwarzany przez komórki okładowe. Tymczasem wiele okoliczności obserwowanych przez Hayema najzupełniej zbija tę teorię, której zresztą nigdy ściśle nie dowiedziono. W przebiegu *gastritis parenchymatosa* występuje nadmierne zwiększenie się ilości wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym. Zmiana ta występuje skutkiem zmian powstających w gruczołach odźwiernikowych a mianowicie gruczoły te, których wydzielina w stosunkach prawidłowych jest alkaliczna, przeobrażają się w gruczoły o charakterze peptycznym.

Reasumując wyniki swych badań, dochodzi Hayem do następujących wniosków:

Każda zmiana czynnościowa błony śluzowej żołądka zależy od zmiany anatomo-patologicznej, powstałej w danej błonie śluzowej. Badając sok żołądkowy sposobem Hayema wskazanym, można rozpoznać nie tylko zmiany czynnościowe, ale i zmiany anatomiczne błony śluzowej żołądka. Nie należy określać ogólnem mianem „dyspepsya“ całego szeregu zmian, tak różnych pod względem anatomo-patologicznym. Rozpoznanie zmian anatomo-patologicznych błony śluzowej żołądka da się postawić na podstawie krzywych, przedstawiających cały przebieg sprawy trawienia w danym żołądku.

W końcu swego przemówienia zaproponował Hayem, by kongres internistów francuskich uchwalił, że obecni na kongresie lekarze zobowiązują się badać sok żołądkowy za pomocą metody chlorometrycznej Wintera. W ten sposób wyniki badań byłyby, ile tylko można dokładne a nadto cyfry, otrzymane przez różnych badaczy dawałyby się łatwo ze sobą zestawić. Nie ulega bowiem wątpliwości, że metoda Wintera jest jedyną metodą, naukowo ściśle uzasadnioną a przyznają to nie tylko wszyscy ci badacze, którzy nią posługiwali się w celach praktycznych, lecz także tak znakomici chemicy, jak Mizerski i Nencki.

Prócz referatu Hayema i koreferatu Bourgeta przedstawiano na tem samem posiedzeniu kilkanaście komunikatów w sprawie wartości chemizmu żołądkowego pod względem chemicznym. Ożywiona dyskusya, jaka się na tem posiedzeniu wywiązała, tyczyła się prócz kwestyi głównej wniosku Hayema oraz jego twierdzenia, że zmiany czynnościowe błony śluzowej żołądka są zawsze zależne od zmian anatomicznych w tej błonie.

Jakkolwiek Hayem starał się w swych przemówieniach przekonać słuchaczów, że wyniki badania chemicznego treści żołądka oświecają nas dokładnie o stanie patologicznym danego żołądka, opozycja była bardzo silną. Głównie Linossier z Vichy odmawiał badaniu chemicznemu treści żołądka wszelkiej wartości rozpoznawczej, Mathieu zaś bił głównie na zmiany sprawności mechanicznej żołądka. Wniosek Hayema co do wyłącznego posługiwania się metodą Wintera, jako kępujący wolność badań naukowych i klinicznych nawet nie został poddany głosowaniu. Co się zaś tyczy zmian anatomicznych, wykrytych przez Hayema w różnych stanach patologicznych żołądka, a demonstrowanych na rysunkach z preparatów mikroskopowych, Rénaut uznał je za zmiany pośmiertne; ztąd wywiązała się pomiędzy tym ostatnim a Hayemem dyskusya, która do żadnego rezultatu nie doprowadziła.

Na posiedzeniu 2-em odczytywano komunikaty dotyczące się patologii układu nerwowego. Z komunikatów tych przytoczę w krótkości dwa najciekawsze:

Du pr é mówił o „meningizmie“. Mowca proponuje, by nazwę tę wprowadzić do patologii na oznaczenie zbioru objawów, jaki występuje w zapaleniu opon mózgowych. Objawy, występujące w tem cierpieniu powstają wskutek działania czynnika chorobowego na ośrodki i nerwy mózgowie. W pewnych przypadkach wrażliwość substancji korowej mózgu jest tak słaba, że nawet poważne zmiany anatomiczne nie wywołują żadnych objawów klinicznych; w innych zaś przypadkach wrażliwość ta jest tak wzmożona, że typowy zbiór objawów oponowych występuje, pomimo że pośmiertnie nie jesteśmy w stanie wykazać żadnych zmian anatomicznych. Istnieje więc pewna analogia pomiędzy meningizmem a t. z. perytonizmem (nazwa wprowadzona przez Gublera). Szereg przypadków, opisanych pod nazwą „wrzekomego zapalenia opon mózgowych“ (*pseudomeningitis*) dowodzi, że objawy tego cierpienia mogą występować u osób nie dotkniętych żadną sprawą zapalną ani zakaźną w oponach mózgowych. Przypadki te dotyczą się szczególnie dzieci, zmarłych w przebiegu zapalenia płuc. Przyczyny, wywołujące meningizm, są bardzo rozmaite; istnieje pewien związek pomiędzy tem (dynamicznem) cierpieniem a histeryą, w której przebiegu mogą wystąpić wszystkie objawy gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Przyczyny te są głównie natury odruchowej, zakaźnej lub toksycznej.

Potain sądzi, że należy wprowadzić nazwę meningizm w miejsce t. z. *pseudomeningitis*, gdyż patologia nie zna fałszywych chorób; tylko ich oznaczenia mogą być fałszywe.

Bard mówił o patologii zwojów sympatycznych jelita. Jest to dziedzina patologii, dotychczas zupełnie nie uprawiana. Należy odróżniać cierpienia jelita właściwe od cierpień jego zwojów sympatycznych. Te ostatnie nie stanowią właściwych chorób a wywołują tylko pewne syndromy, np. są przypadki cukrzycy, powstałe skutkiem cierpienia zwojów sym-

patycznych trzustki; w przypadkach tych tkanka gruczołowa i łączna trzustki zmian patologicznych nie przedstawia. Według Barda choroba Basedowa powstaje skutkiem cierpienia zwojów sympatycznych gruczołu tarczycowego.

Trzeciego dnia Zjazdu 1-e posiedzenie było poświęcone wyłącznie sprawom bakteriologicznym.

Na posiedzeniu 2-em referenci Bernheim i Pitres odczytali wyczerpujące referaty o obecnym stanie nauki o afazji, nadto przedstawiono kilka komunikatów dotyczących się tego tematu oraz dyskutowano nad nimi.

Na posiedzeniu 3-em przedstawiono kilkanaście komunikatów, przeważnie z dziedziny medycyny doświadczalnej. Na posiedzeniu tem Laborde, profesor fizjologii z Paryża, miał wykład, zapowiadany p. t. Wpływ fizjologii doświadczalnej na postęp medycyny. W wykładzie tym, nie zawierającym nic nadto, co nawet w czasopismach ilustrowanych i dziennikach politycznych czytało się przed kilku miesiącami p. t. Leczenie śmierci, mówił Laborde o cudownem działaniu rytmicznych trakcyj języka. Jakkolwiek w ostatnich czasach pojawiają się w lekarskich czasopismach francuskich komunikaty, z których się okazuje, że owe trakcye Laborde'a często zawiodą, nawet w przypadkach zwykłej asfiksyi, jest bardzo prawdopodobnem, że w wielu przypadkach tego rodzaju mogą one oddawać dobre usługi. Oczywiście jednak takie działanie trakcyj języka może się okazać pożytecznem tylko w takich przypadkach asfiksyi, jakie spotykamy np. u noworodków, topiących się, zachloroformowanych i t. d., jednym słowem tam, gdzie życie bynajmniej jeszcze nie ustało. Tymczasem Laborde, nie licząc się z tem, że audytoryum stanowią wyłącznie lekarze, w wykładzie swoim używał jedynie takich wyrazów, jak śmierć, trup, zwłoki, wskrzeszanie, zmartwychwstanie i t. p.; wykład ten był przytem wygłoszony w sposób nadzwyczaj afektowany. Wszystko to razem wzięte sprawiało, iż wywierał on wrażenie jakiegoś dziwnego a zarazem smutnego. Co dziwniejsza, nie znalazł się wśród

dyskutujących nikt, ktoby był zwrócił uwagę prelegentowi, iż jego terminologia rzeczywiście stanowi rzeczy nie odpowiadają; przeciwnie oklaskiwano jego wykład huczniej, niż wykłady innych mówców.

Ostatniego dnia kongresu na posiedzeniu pierwszym załatwiono sprawy administracyjne, na posiedzeniu 2-em omawiano przeważnie kwestye farmakologiczne i terapeutyczne.

Na posiedzeniu 3-em zaś omawiano komunikaty, dotyczące się chorób serca i dróg oddechowych. Na posiedzeniu tem Rénaut z Lugdunu miał ciekawy wykład o fragmentacyi mięśnia sercowego, w którym kilkakrotnie powoływał się na prace prof. Browicza. Według Rénauta (również i według prof. Browicza) fragmentacja mięśnia sercowego jest sprawą, powstającą bezwątpienia za życia; według Rénauta można ją nawet w pewnych przypadkach rozpoznać przy łóżku chorego. Pod względem zaś anatomicznym uważa Rénaut na zasadzie swych badań fragmentację mięśnia sercowego za sprawę końcową, którą poprzedzają inne zmiany komórki mięsnej, jakoto: powiększenie się jądra (*hypertrophie nucléaire*) i zwyrodnienie (*atrophie hyperplasmique*) włókien mięsnych; dopiero potem następuje zmiękczenie (*ramollissement*) substancji kitowej.

Kończąc sprawozdanie niniejsze, muszę nadmienić, iż z powyżej przytoczonych powodów pominąłem w niem wiele ciekawych przyczynków naukowych, jakie na Kongresie lugańskim ogłoszono. Chcących zapoznać się z tymi przyczynkami odsyłam do Pamiętnika kongresu, o którym wspominałem w pierwszej części sprawozdania.

II. kongres internistów francuskich odbędzie się w końcu lata r. b. w Bordeaux. Ciekawą jest rzeczą, jaką się okaże wytrwałość Francuzów na niwie zbiorowej pracy naukowej.

W Paryżu 13. Lutego 1895.

K. Klecki.

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ 1895. Nr. 32 i 33.

Kraków, 1895. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.



