

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XIII

WARSZAWA, 3 GRUDNIA 1936 R.

Nr. 45

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego
w Warszawie.

(Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Padaczka zwana samoistną, jej stosunek do padaczki organicznej i częstość występowania.

Podał

Konstanty ŚWIDER (Warszawa).

Ścisłe określenie, co należy rozumieć przez padaczkę genuinną czyli samoistną (dosłownie wrodzoną) i kiedy ją rozpoznawać, napotyka do dziś na duże trudności z powodu różnicy zdań między poszczególnymi autorami. Tak np. pojęcie wrodzoności padaczki łączą jedni z chorobami i urazami płodowymi mózgu, inni widzą w padaczce samoistnej schorzenie wyłącznie dziedziczne lub tylko pewnego rodzaju skłonność wrodzoną do tej choroby, nie ujawniającą się żadnymi, badaniu naszemu dostępnymi cechami morfologicznymi, w przeciwieństwie do padaczki organicznej, która nie jest odrębną jednostką chorobową, lecz tylko zespołem objawów lub jednym z objawów organicznego schorzenia mózgowia.

Nie wszyscy też autorzy posługują się terminem *epilepsia genuina*, używając chętniej innych określeń, często bardzo do siebie zbliżonych, jak: *epilepsia idiopathica*, *epilepsia essentialis* i czasem *epilepsia cryptogenes*. Termin *epilepsia idiopathica* oznacza padaczkę, powstałą samą przez się (*morbis per se*), samoistną, nie będącą następstwem jakiegokolwiek schorzenia. Jej synonimem jest *epilepsia essentialis*, oznaczająca padaczkę prawdziwą, istotną. Ani pojęcie samoistości, ani istotności nie pokrywa się z wrodzonością, albowiem poplecznicy ostatniej przyjmują tło anatomiczne płodowe lub skłonność wrodzoną, nie dającą się dotąd określić w sposób morfologiczny. Inny termin, często używany w Polsce, to *epilepsia cryptogenes*, określenie najbardziej z wszystkich ostrożne i najbardziej odpowiadające teraźniejszym poglądom, które po prostu mówi o nieznanym etiologii przypadku padaczki i nie przesądza, czy jest ona objawową, czy też samoistną. Wreszcie termin padaczka właściwa, używany bywa przez niektórych w znaczeniu padaczki samoistnej, a przez innych dla odróżnienia padaczki od chorób drgawkowych, które poza samym napadem innych cech padaczki nie posiadają.

Z bardzo rozległego piśmiennictwa o padaczce wystarczą rozmaite próby klasyfikacji padaczki, aby uwypuklić, jakie koleje przechodziło pojęcie padaczki samoistnej. Z tych klasyfikacji padaczki wymieniam te tylko, które znalazły większe rozpowszechnienie.

Według Reynoldsa (1865) padaczka rozpada się na następujące grupy: 1) padaczka samoistna (idiopatyczna), cechująca się przewlekłym przebiegiem, której nie wywołuje ani schorzenie mózgu, ani schorzenie jakiegokolwiek innego narządu ciała. Brak stałych zmian organicznych jest dowodem samoistości tej postaci padaczki, 2) padaczka objawowa, uwarunkowana chorobą mózgu, 3) padaczka w przebiegu schorzeń innych narządów (nerki, macica, zatrucia — *epilepsia sympathetica*).

Drugi podział tegoż autora rozróżnia padaczkę pochodzenia ośrodkowego (*epilepsia centralis*), której przyczyny należy szukać w mózgu, i padaczkę pozaośrodkową (*epilepsia excentrica*), częściowo podobną do padaczki sympatycznej poprzedniego podziału.

Znany badacz padaczki Binswanger (1899 i 1912) rozróżnia z punktu widzenia anatomopatologicznego dwie zasadnicze grupy w padaczce: 1) padaczkę organiczną, do której należą wszystkie przypadki, w których znajdują się zmiany organiczne w mózgu, jak zaburzenia rozwojowe, procesy zapalne, wodogłowie, nowotwory, sprawy naczyniowe i urazowe z okresu życia płodowego, porodu lub wczesnego dzieciństwa, oraz procesy późniejszej daty, obok 2) padaczki konstytucjonalnej, odpowiadającej padaczce samoistnej, której cechą istotną stanowią zjawiska kurczowe. W tej padaczce zmian anatomicznych, zasługujących na uwagę, w mózgu nie ma, z wyjątkiem zmian wtórnych, powstałych wskutek długotrwałej choroby.

Zdaniem Heilbronnara (1912), obrazu klinicznego padaczki samoistnej nie można ostro odgraniczyć. Trzeba w przód wyłączyć wszystkie anatomiczne przyczyny, nim się rozpozna padaczkę samoistną, którą przeto określić można tylko na podstawie negatywnej, przez wyłączenie.

Zdaniem Redlicha (1912), wobec wielkich trudności, jakie napotyka wyodrębnienie padaczki samoistnej, i gdy nie ma zawsze pewnej, klinicznej różnicy pomiędzy padaczką samoistną i objawową, należy zaprzestać używania terminu *epilepsia genuina* i na razie

zastąpić go innym, wygodniejszym i bardziej elastycznym — padaczki „przewlekłej”, tym bardziej, że w miarę postępu badań zmniejsza się zakres padaczki samoistnej na korzyść padaczki objawowej.

Dla Kraepelina (1904) naczelnym objawem padaczki samoistnej jest padaczkowa zmiana osobowości psychicznej, dopiero na drugim planie stoi sam napad. Pogląd ten, uznany później za niesłuszny, gdyż jednak głównym, a często pierwszym objawem padaczki jest napad lub jego odimiany, nie przebrzmiał bez echa, zwracając w większej mierze uwagę na zmiany psychiczne, towarzyszące padaczce. Autor ten (1919) dzieli padaczkę na 3 grupy: 1) padaczka, wywołana zatruciami i zaburzeniami przemiany materii, 2) padaczka wskutek zmian chorobowych organicznych mózgu, 3) padaczka genuinna, która stoi prawdopodobnie pośrodku między pierwszą i drugą grupą, ponieważ zdarzać się może zarówno w zatruciach, jak i w razie zmian chorobowych organicznych mózgu.

Według H. W. Gruhlego (1924) rozpoznanie padaczki samoistnej (genuinnej) można robić tylko przez wyłączenie (*per exclusionem*). Padaczka zazwyczaj ma tło organiczne. Termin padaczki „organicznej” radzi ten autor zarzucić i zastąpić go mianem „objawowa”, gdyż niektórzy pojęciem padaczki organicznej obejmują także padaczkę samoistną ze zmianami anatomicznymi mózgowia w następstwie tegoż cierpienia, oraz choroby ze zjawiskami epileptycznymi epizodycznymi (zapalenie, guz lub krwotok mózgu, wodogłowie nabyte i t. p.). Gruhle dzieli więc padaczkę, jak następuje: 1) padaczka objawowa, jako wyraz określonego etiologicznie schorzenia mózgu, którym mogą być a) rozlane choroby mózgu ostre lub przewlekłe, wywołane zakażeniem albo zatruciem z zewnątrz lub z wewnątrzpocho-dnym, zaburzenia w odżywianiu mózgu (skrwawienie, udar słoneczny, miażdżyca naczyń mózgu, urazy o charakterze rozlanym), b) ogniskowe schorzenia mózgu (ropień, kilak, zawał, krwotok, guz i t. p.), urazy, jak postrzał, wgnięcie kości i t. p., c) zapalenie opon ogniskowe lub rozlane, ostre lub przewlekłe (*lues*). 2) Padaczka genuinna (*idiopathica, essentialis*, „echte Epilepsie”). Ta padaczka nie ma żadnej, dającej się wykazać przyczyny. Może jest ona wyrazem swoistego dla padaczki schorzenia mózgu (anatomiczna padaczka Alzheimera).

Foerster (1926) rozróżnia pod względem kliniczno-etologicznym padaczkę organiczną i postacie bez samej dotąd przyczyny anatomicznej, genuinnej, pykno-lepsję, epilepsję afektywną. Wylicza aż 16 działów padaczki organicznej, zależnie od wywołującego powodu: wrodzone procesy mózgowe, hereditodegeneracyjne, urazowe, guzy mózgu, pasożyty, kiła, gruźlicze sprawy mózgowe, ropnie, obrzęk i zapalenie mózgu, zapalenie opon, stwardnienie rozsiane, gliozę przedstarca, starczy zanik kory, zatrucia z zewnątrz i z wewnątrzpocho-dne, wreszcie zaburzenia krążenia krwi. W padaczce genuinnej, zdaniem Foerstera, stwierdza się czasem pewne uchwytne zmiany anatomiczno-patologiczne kory mózgowej, lecz nawet w takich przypadkach nie ma podstaw do ustalenia ich jako przyczyny padaczki genuinnej.

Według L. J. J. Muskensa (1926) decydującym problemem podziału padaczki, o ile chodzi o rozwój choroby, jest ustosunkowanie napadu w chorobie. Muskens rozróżnia 1) padaczkę częściową, czyli Jacksona, 2) padaczkę z pierwotnym dużym napadem, do którego dołączają się małe napady i myoklonie,

3) z początku małe napady, potem duże i myoklonie, 4) pierwotną padaczkę myokloniczną.

Podział patofizjologiczny padaczki obejmuje w myśl poglądów Muskensa a) napady, wywołane przez znane trucizny (ołów, brom, kamfora i t. d.), b) napady, wywołane przez częściowo znane, a częściowo hipotetyczne jady, np. w padaczce samoistnej, c) padaczka w schorzeniach mózgu nieurazowych, d) padaczka urazowa.

Podziałem nozologicznym tegoż autora jest podział na: 1) drgawki dziecięce, 2) padaczkę wieku pokwitania, 3) eklampsję, 4) padaczkę przekwitaniową, 5) padaczkę starczą.

S. A. Kinnier Wilson (1927) uważa napad padaczkowy tylko za objaw. Pod pojęciem padaczki nie należy rozumieć samodzielnej jednostki chorobowej, lecz zjawisko wtórne. Nawet, jeśli jakiś przypadek określiliśmy jako samoistny, nic przez to nie mówimy, ponieważ w nazwie nie ma określenia przyczyny.

Orzechowski (1929 i 1935) przypuszcza, że w przypadkach padaczki samoistnej, t. j. padaczki bez uchwytnej makro- lub mikroskopowej zmiany chorobowej, musi istnieć zmiana patologiczna mózgowia. Kardynalnym składnikiem bodźca napadotwórczego prawdopodobnie najczęściej są zaburzenia krążenia płynu mózgowodzeniowego, zwykle w przestrzeniach podpajęczynówkowych, rzadziej w komorach. Zaburzenia krążenia płynu w padaczce, uważanej za samoistną, polegają na ogólnym lub miejscowym zastojach płynu. Ze zmian chemicznych nie odświeżającego się płynu mózgowo-rdzeniowego wynikają bodźce patologiczne dla nerwów naczyń opon i kory, które poprzez zmiany krążenia krwi w mózgu wywołują napady padaczkowe.

J. Abadie (1932 i 1935) odrzuca pojęcie padaczki samoistnej, jako jednostki chorobowej o niezna-nej przyczynie i bez podłoża anatomicznego. Padaczka to tylko zespół anatomiczno-kliniczny. Ściśle mówiąc, nie ma więc padaczki, jako jednostki chorobowej, są natomiast rozmaite epilepsje, zespoły padaczkowe, powstające zawsze w związku z uszkodzeniem ośrodków nerwowych. Padaczka jest nabytym zespołem objawowym. W myśl tego zasadniczego zapatrywania Abadie dzieli padaczkę na: 1) padaczki wieku młodego, 2) wieku dojrzałego i 3) padaczki starcze.

1. Padaczki wieku młodego. Po omówieniu znaczenia dziedziczności epileptycznej i konstytucji epileptycznej do tej grupy zalicza autor padaczki pourazowe, dziedzicznokilowe, padaczkę dziedzicznoalkoholową, padaczkę, związaną z eklampsją dziecięcą. Za przyczynę padaczki, zwanej dawniej samoistną, ujawniającej się zazwyczaj w dzieciństwie lub latach młodzieńczych, uważa urazy porodowe, w ogóle urazy dzieci nawet banalne oraz sprawy toksyczno-zakaźne wieku dziecięcego. 2. Padaczka wieku dojrzałego. Tutaj należą histereoepilepsja, padaczka urazowa, padaczka połogowa, kilowa, epilepsie postmalaria thérapeutique, padaczka opłucnowa i sercowa. 3. Padaczki wieku starszego: padaczka przedstarca i starczo-inwolucyjna. Jak się zdaje, znaczna część neurologów podziela poglądy Abadiego i rozróżnia zespoły padaczkowe rozmaitego pochodzenia, nie uznając padaczki samoistnej. Tak przynajmniej należałoby sądzić z przemówień większości referentów na zjeździe neurologów w Londynie (1935).

Rozbieżność, a często wprost sprzeczność poglądów na istotę padaczki samoistnej jest naturalnym następstwem ujemnego bilansu badań anatomiczno-patologicznych nad istotnym podłożem padaczki. M. Mińkowski

ski w referacie, wygłoszonym na międzynarodowym zjeździe neurologów w Londynie w 1935 roku, tak ocenia ostatecznie wyniki dotychczasowe tych badań. Żadna ze zmian anatomo-patologicznych, stwierdzonych w padaczce samoistnej, jak zgrubienie ścian naczyń, zwłaszcza małych i włosniczek z rozrostem przydanek, jak zwyrodnienie oliwek, stwardnienie rogu Ammona, jak rozmaite zmiany w innych okolicach kory mózgowej o charakterze bądź zanikowym, bądź stwardnieniowym, jak glioma brzożna *Chassaigna*, jak zrosty pajęczynówkowe lub zrosty opony twardej i t. p., nie może być uważana za swoistą dla padaczki samoistnej, t. j. za taką, którą możnaby uznać za warunek konieczny albo wystarczający do powstania napadów padaczkowych. Przeważna część tych zmian, jeśli nie wszystkie, według *Spielmeyera*, są następstwem zaburzeń naczynioruchowych, może głównie angiospastycznych, a różnica między padaczką objawową i samoistną wyraża się co najwyżej w nasileniu tych zmian (*Scholz*).

Badania zaburzeń układów nerwowych wegetatywnych, które wykazały pewną chwiejność i zmienność funkcji wegetatywnych u padaczkowców, nie przyczyniły się do wyświetlenia patogenetycznej padaczki i nie zdołały dorzucić światła na istotę padaczki samoistnej (*Orzechowski*).

Jak wynika z tego przeglądu zapatrywań na istotę padaczki, przebiega z kolei historycznej ich rozwoju coraz bardziej skłonność do zwężenia terenu padaczki samoistnej. Najradykałniej postępuje *Abadie*, który w swym podziale nie znajduje dla niej miejsca. Przełom w zapatrywaniach, które ongi w tajemniczej, nieznannej przyczynie dopatrywały się źródła padaczki, datuje się od czasów *Redlicha*. Z czasem coraz więcej zaczynają się mnożyć postaci objawowe, i w praktyce coraz więcej miejsca zagarnia padaczka organiczna. Z postaci przybyły zespoły padaczki płucnej i sercowej u dorosłych, które dawniej ledwie były znane i uznawane, a u dzieci postaci heredosyfilitycznej i heredoalkoholowej, które według *Abadiego* mają pochłaniać wielką część przypadków epilepsji genuinnej, rozpoczynającej się w dzieciństwie. Wydzielenie większej grupy zespołów dziedzicznokilowych odpowiada nastawieniu klinicyстів francuskich, bardzo powszechnemu zwłaszcza w szeregach pediatrów, zaliczaniu do kilu dziedzicznej, widocznie we Francji szczególnie częstej, różnych, zresztą, postaci chorobowych o niewytłumaczonej etiologii. W każdym razie zapatrywania tego o częstości padaczki heredosyfilitycznej nie sposób przenieść w całej rozciągłości na nasze stosunki. Także wymagałaby udowodnienia kwestia padaczki dziedzicznoalkoholowej, mniej sprawa jej istnienia, bardziej natomiast jej większego rozpowszechnienia.

Znaczenie urazu porodowego w etiologii padaczki dziecięcej uznawane było oddawna, zasługą jest jednak *Abadiego* podkreślenie niezmierniejszej roli, jaką grają w ogóle urazy czaszki w dzieciństwie i wczesnej młodości. Do drobnych nieraz urazów, które żadnych bezpośrednich następstw nie miały, do tych urazów błahych czasem, lecz zdarzających się w okresie rozwoju osobnika, często przez otoczenie zapomnianych, a przez lekarzy lekceważonych, należy odnieść znaczną część padaczek dziecięcej i wieku późniejszego. Od czasu systematycznego wprowadzenia do badań neurologicznych badania płynu i badania rentgenologicznego czaszki, zwykłego i kontrastowego, poznajemy coraz dokładniej, jak częste są po urazach zmiany organiczne w mózgu i w oponach u dorosłych. Nie mamy powodu do przypuszczenia, aby

mózg dziecięcy był bardziej na uraz odporny, wiemy zaś, że tym urazom dzieci o wiele częściej ulegają, następstwa zaś spraw urazowych w mózgu, będących w rozwoju i w rozroście, z natury rzeczy muszą z czasem uwidocznąć się jako głębsze i rozleglejsze. Niewątpliwie znaczny odsetek zmian encefalograficznych, nieraz niewielkich, czasami niespodziewanie rozległych, wskazujących na stare bliznowate zmiany w mózgowiu, które odkrywamy w padaczkach u dzieci lub u dorosłych, jest następstwem urazów z okresu dziecięco-młodzieńczego w przypadkach, w których, zresztą, najdokładniejsza anamneza nie stwierdza ani urazu porodowego, ani choroby zakaźnej w dzieciństwie, chociaż często także o żadnym urazie we wczesnym dzieciństwie lub w późniejszym nie wspomina.

Padaczki wieku późniejszego rozpoznajemy obecnie coraz częściej jako zależne od czynników miażdżycowo-hypertesyjnych, oraz od dobrotliwych guzów mózgu, których obecność zdradzać się może przez wiele lat tylko napadami padaczki ogólnej. Postęp ten diagnostyczny zawdzięczamy rozpowszechnieniu metod badania ciśnienia krwi oraz gruntowniejszej znajomości przebiegu i symptomatologii guzów mózgu, idącej w parze z rozwojem neurochirurgii.

Zdarzają się atoli przypadki, których najdokładniejsze badanie kliniczne, ani spostrzeganie przebiegu nie dostarczają żadnych objawów, na których moglibyśmy oprzeć rozpoznanie zmian organicznych w mózgu. Także pod względem anatomicopatologicznym spora grupa przypadków przedstawia się ujemnie, t. j. wykazuje zmiany tylko takie, do których wytłumaczenia wystarcza samo przebycie napadów. Z tego powodu podział padaczki, opierający się na gruncie realnym, nie może pominąć grupy samoistnej. Obok padaczek objawowych, organicznych jest to nadal zwarta, znaczna, choć zmniejszająca się z czasem grupa padaczek, stanowiąca postać chorobową, dla której nadal możemy przypuszczać swoistą przyczynę, ponieważ przyczyny tej nie dało się wykryć ani na drodze badań klinicznych, ani anatomicopatologicznych. Próbowano wprowadzić określenie ściślej padaczkę samoistną, wiążąc ją z dziedzicznością, wrodzonością, z przewlekłością przebiegu, ze szczególnym i wczesnym zaakcentowaniem zmian padaczkowych psychicznych. Wszystkie te próby okazały się zawodne. W szczególności nie ma żadnych znamion klinicznych, cielesnych (wady rozwojowe), neurologicznych, ani psychiatrycznych, które by wyróżniały przypadki tej grupy. Jedyną cechą wspólną i odróżniającą przypadki genuinne od zespołów organicznych jest rys negatywny, braku uchwytnej etiologii (jak uraz, kiła, inna sprawa zakaźna opon lub mózgu i t. p.) i brak jakichkolwiek objawów, wskazujących na zmianę organiczną mózgu. Jak powiedziano wyżej, ilościowo grupa ta dotąd przedstawia się pokaznie, i nie sposób przewidzieć, czy redukcja jej w przyszłości będzie w znaczniejszym stopniu postępowała, nawet przy postępie i wysubtelnieniu metod badania neurologicznego i przy postępie badań etiologicznych.

Od czasu epokowej pracy *Spielmeyera* o zmianach naczyniopochodnych w następstwie samych napadów epileptycznych, nie mamy uzasadnienia objawów organicznych, stwierdzonych klinicznie u epileptyków, wiązać wyłącznie z chorobą przypuszczalnie powodującą padaczkę u chorego. Mogą to być objawy, dopiero później nabyte, następstwa samych wyładowań napadowych. Dotyczy to zwłaszcza epileptyków z chorobą, trwającą od dłuższego czasu, jednak objawy te wyjątkowo zdarzyć się mogą już w pierwszych okresach choroby. Możliwość ta w ogóle podkopuje bezwzględna pewność

wniosków, wyciąganych dotąd na podstawie stwierdzenia objawów ubytków podczas badania klinicznego. Nadzieje, wiązane z postępowaniem zwykłego badania klinicznego i pomocniczych metod (encefalografii, arteriografii mózgowej) w sprawie dalszego kruszenia grupy padaczki samoistnej, mogą więc okazać się w pewnej mierze nie-realne. Raczej należy się spodziewać postępu naszych wiadomości co do etiologii padaczki i rozstrzygnięcia, czy w ogóle istnieją przypadki idiopatyczne i czy stanowią one poważną liczebną grupę padaczek po obserwacjach w eksperymencie neurochirurgicznym. Początek tym badaniom dał Penfield. Zyskując na podstawie wywiadów podejrzenie, że obserwowane przypadki padaczki, często o charakterze samoistnej, mają początek ogniskowy. Penfield obnażał okolicę mózgu, z której napady brały początek i drażnił ją elektrycznie, w większości przypadków uzyskując anemizację kory mózgowej, nieraz widoczny skurcz naczyń oponowych, po czym występował napad. Zjawiska naczynioskurczowe mają być, według Penfielda, swoiste dla epileptyków, u ludzi zdrowych, ani u zwierząt doświadczalnych, przy sile prądów, używanej przez Penfielda, nie występują. O ile spostrzeżenia Penfielda znajdują potwierdzenie, wskazują one na swoistą nadpobudliwość nerwów naczynioruchowych, i to, jak się zdaje, pewnego tylko obszaru naczyń. Ta swoista angioneuroza mózgu nie może być w jakikolwiek sposób wiązana z okolicznością, że chory już przedtem przebywał napady. Bez względu na to, czy czynnik angioneurotyczny sam w sobie stanowi istotę rzeczy, czy zależnym jest od warunków anatomicznych mózgu i opon poza naczyńiami i poza ich unerwieniem, jest on nadrzędnym, wywoławczym zdarzeniem w stosunku do napadu. Częstość napadów, jako wyraz częstości podrażnień, prowadzących do zmian naczynioruchowych, może co najwyżej ułatwić ich późniejsze wy-

wiązywanie, torować drogi pobudzenia. Ze spostrzeżeń Penfielda można więc wysnuć wniosek, że w przypadkach, w których nie ma widocznych zmian anatomicznych, mogących podrażniać nerwy naczynioruchowe, więc w przypadkach, określanych obecnie jako samoistne, istotne zaburzenie padaczkorodne, polega na angioneurozie oponomózgowej. Etiologia i anatomia patologiczna angioneurozy padaczkowej pokrywałyby się w najogólniejszych zarysach z etiologią i anatomią patologiczną innych angioneuroz, które, jak wiadomo, są dotąd bardzo mało zbadane, w padaczce zaś tym mniej, niż w innych angioneurozach, ponieważ na tę możliwość pochodzenia padaczki dotąd właściwie nie zwracano uwagi. Orzechowski doszukuje się przyczyny pobudzeń angiospastycznych w treści patologicznej płynu mózgowo-rdzeniowego, ulegającego w padaczce zastojom, wskutek wadliwości utkanka opon miękkich. Gdyby dalsza obserwacja neurochirurgów, którym chorzy prawdopodobnie w przyszłości coraz częściej będą się powierzali, spostrzeżenia Penfielda i przypuszczenia Orzechowskiego miejscowych zastojów płynu na powierzchni mózgu potwierdziły, przypadki tego rodzaju musiałby być wyłączone z grupy przypadków samoistnych. Należy przecież przypuszczać, że każda angioneuroza musi mieć jakieś podłoże zmian tkankowych, czyto w nerwach i ośrodkach naczynioruchowych, czy też w narządzie odbiorczym, zmian, które aparat nerwowo-naczyniowy pewnego zakresu ciała przystępnym czynią pobudzeniom, nie wywołującym, zresztą, odczynu z pozostałych naczyń organizmu. Nerwica naczynioruchowa epileptyków w świetle badań, rozporządzających subtelniejszymi środkami, niż obecnie, w przyszłości okaże się prawdopodobnie angioneuropatią, tak, jak i inne angioneurozy ustroju.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej —

(Kierownik: Prof. L. Hirszfild).

Badania doświadczalne nad własnościami biologicznymi i chemoterapeutycznymi butylo-tiolaratu bizmutu (Neocardylu).

Podał

Dr Ludwik ANIGSTEIN, Docent U. J. P. (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 44).

Rozmieszczenie bizmutu w ustroju.

Rozmieszczenie bizmutu w ustroju znajduje się w ścisłym związku z procesem jego wchłaniania, co zostało dokładnie zbadane dla roztworów oleistych przez Levaditiego, Sanchis-Bayari, Schoeni i Manin (1928). Według badaczy tych już po upływie 24-ch godzin po śródmięśniowym wprowadzeniu preparatu następuje rozszczepienie związku na metal i rozpuszczalnik oleisty, skutkiem czego powstaje „dépôt” bizmutu. Wchłanianie bizmutu przez ustrój następuje bardzo szybko i według badaczy powyższych prawdopodobnie drogą krwionośną. Fazą następną procesu jest impregnacja tkanek bizmutem w postaci połączeń białkowych, obdarzonych własnościami chemoterapeutycznymi. Z badań nad rozmieszczeniem bizmutu w ustroju, zwłaszcza z prac Lomholta (1928), wynika, że za-

wartość bizmutu w nerce jest największa, dochodzi bowiem do 20% ogólnej zawartości jego w organizmie.

Wydalanie bizmutu z ustroju odbywa się przeto głównie wraz z moczem, przy czym proces ten odbywa się naogół bardzo wolno i jest wskutek tego długotrwały. Badania Fournier i Guenot (1922) wykazały, że nerka wydała bizmut w ciągu wielu tygodni, a nawet miesięcy po zaprzestaniu stosowania bizmutu. Tyczy się to zwłaszcza roztworów oleistych, co do których Levaditi, Sanchis-Bayari, Schoeni i Manin (1928) stwierdzili, że okres ich wydalania jest znacznie przedłużony w porównaniu z innymi postaciami związków bizmutowych. Fakt ten zasługuje na specjalną uwagę, im wolniejsze jest wydalanie bizmutu, tym dłużej pozostają cząsteczki jego magazynowane w ustroju, przedłużając w ten sposób czas trwania działania leczniczego.

Próby stwierdzenia obecności bizmutu wydalanego polegały w pracy niniejszej na stosowaniu techniki histochemicznej w skrawkach nerek królików, którym wstrzykiwano Neocardyl, przy czym bizmutu szukano również w moczu królików. Stosowano technikę Legera-Aubry-Demelin (1922) w modyfikacji Levaditiego (1926), a mianowicie: Nerkę utrwalono w płynie Dubosq-Brasil-Bouin w ciągu 4—5 dni, poczem płukano narząd w ciągu 6-ju godzin. Następnie fragmenty narządu umieszczono w roztworze 4% jodku potasu oraz 2% siarczanu chininy

w ciągu 6-iu godzin w temp. 37° C. Po dokładnym wypłukaniu w wodzie destylowanej przeprowadzamy tkankę przez alkohole, ksyłol do parafiny, poczem umieszczamy ją w roztworze, zawierającym 2% jodku potasu i 2% siarczanu chininy na przeciąg dwóch godzin w temp. 37° C.

Zasada chemiczna metody powyższej polega na tworzeniu się jodobizmutu chininy — związku nierozpuszczalnego o jaskrawym zabarwieniu ceglasto-czerwonym, występującego w tkance w postaci ziarnistości kulistych lub bezkształtnych.

Stosując metodę histochemiczną L e g e r - A u b r y - D e m e l i n a w skrawkach nerek królików, którym wstrzykiwano jednorazowo N e o c a r d y l, otrzymywano odczyn dodatni jeszcze po upływie miesiąca od dnia wstrzyknięcia śródmięśniowego. Uzyskane tą drogą obrazy mikroskopowe uwiadcniają w sposób bardzo jaskrawy złoży soli bizmutowych w postaci skupień ziarnistych różnej wielkości. Złoży te obserwowano w samej istocie rdzennej nerki (Tabl. 3, Fig. 6) królika Nr. 5, któremu wstrzyknięto dawkę trującą 0,05 g Bi na kilo wagi zwierzęcia, i który padł po upływie dni 17-u, przy czym w dniu jego śmierci próba za pomocą odczynnika jodo-chininowego w moczu wykazała obecność bizmutu. W innych przypadkach w których stosowano dawki bardziej trujące, jak np. u królika Nr. 10, któremu wstrzyknięto 0,06 g Bi na kg wagi ciała, złoży bizmutowe wystąpiły w nerce w postaci skupień jeszcze obfitszych. Rozmieszczenie złoży bizmutowych jest w tym przypadku bardzo charakterystyczne, gdyż wypełniają one miejscami światło nie tylko naczyń włosowatych istoty rdzennej nerki (Tabl. 4, Fig. 8), lecz i światło tętniczek większych (Tabl. 4, Fig. 7). Te ostatnie ulec mogą całkowitemu zaczopowaniu, przy czym zaznaczyć należy, że w procesie tym biorą udział zlepy krwinek, których powierzchnia gęsto pokryta jest ziarnistościami bizmutu.

Reasumując wyniki powyższe, dochodzimy do wniosków następujących:

1. Stosując dawkę 0,03 g Bi/kg, nie możemy zauważyć zmian makroskopowych nerki królika.
2. Dawka 0,04 g Bi/kg wywołuje nefrozę drugiego stopnia.
3. Dawka 0,05 g Bi/kg wywołuje nefrozę dalej posuniętą ze zwyrodnieniem i martwicą tkanki.

Właściwości chemoterapeutyczne N e o c a r d y l u.

A. Działanie Neocardylu na zakażenie świdrowcami.

Próby bizmutoterapii w zakażeniach świdrowcami zapoczątkowane zostały przez S a u t o n a i R o b e r t a (1915), którzy, stosując winian sodowo-potasowy bizmutu u świnek morskich zakażonych, uzyskiwali wyniki naogół dodatnie. Następnie S a z e r a c i L e v a d i t i (1921) ponowili próby powyższe, używając szczepu *Trypanosoma brucei*, przy czym po jednorazowo stosowanej dawce 0,06 g Bi na kg wagi zwierzęcia obserwowali zniknięcie świdrowców z krwiobiegu po upływie 48-iu godzin, jednakowoż nie udawało się uniknąć nawrotów, które występowały po 10—15 dniach.

Dotychczasowe próby bizmutoterapii w zakażeniach świdrowcami nie doprowadzały na ogół do wyleczenia radykalnego zwierząt, jednakowoż wskazywały one wyraźnie na działanie hamujące bizmutu na przebieg zakażenia.

Objektem prób leczniczych za pomocą N e o c a r d y l u były świnki morskie i szczury, szczepione

świdrowcami *Trypanosoma brucei*. Szczep używany jest bardzo zjadliwy dla myszy i szczurów, które po szczepieniu padają zwykle po 2—3 dniach, wykazując ogromną liczbę pasożytów we krwi. U świnek zakażenie przebiega zazwyczaj w postaci bardziej przewlekłej. Pierwsze świdrowce ukazują się w liczbie znikomej trzeciego dnia po zakażeniu, po czym liczba pasożytów się wzmacza, wahając się od 1—3—10 w polu widzenia w ciągu trzech tygodni.

Przeciętnie świnki padają 20—23 dnia po zakażeniu. Z sześciu świnek wagi 300—380 g, zakażonych jednokową dawką zawiesiny świdrowców podskórnie, dwóm wstrzyknięto N e o c a r d y l trzeciego dnia po zakażeniu w ilości po 0,03 g Bi na kg wagi ciała, dwóm innym po 0,04 g Bi na kg wagi śródmięśniowo, podczas gdy dwie świnki pozostawiono bez bizmutu.

a) Działanie dawki 0,03 g Bi/kg.

Krew świnek badano codziennie, przy czym pierwsze świdrowce ukazały się u wszystkich świnek po 48-iu godzinach w liczbie jednego pasorzyta na 20 pól widzenia. U świnki Nr. 4, której wstrzyknięto 0,03 g Bi na kg wagi świdrowce znikły nazajutrz całkowicie z krwiobiegu, po czym zjawily się przejściowo dnia następnego (1 świdrowiec na 3—5 pól widzenia), by zniknąć na przeciąg dni dziesięciu całkowicie. Pasożyty zjawily się dopiero 19-ego dnia po zakażeniu, w znikomej reszta liczbie (jeden na 40 pól widzenia) u świnki Nr. 1, której również wstrzyknięto 0,03 g Bi na kg wagi ciała, pierwszego dnia zjawienia się świdrowców we krwi liczba pasożytów wzrosła się w ciągu następnych dwóch dni (5—8 świdrowców w polu), po czym znikły one na przeciąg dni 8-iu, zjawiając się następnie 15-ego i 16-ego dnia po zakażeniu (1 na 40 pól widzenia). Dalsze badania krwi tej świnki, prowadzone w ciągu następnych dni dziesięciu, świdrowców nie wykazały. Podobny wpływ hamujący wywarły nieco większe dawki

b) Działanie dawki 0,04 g Bi/kg.

bizmutu (0,04 g Bi na kg wagi), wstrzyknięte świnkom Nr. 5 i 6. U pierwszej z nich bizmut zastosowano 4-ego dnia po zakażeniu, gdy obserwowano 1—2 pasożyty w polu widzenia, po czym znikły one całkowicie na przeciąg dni 12-u, zjawiając się dopiero 23-ego dnia w słabym stopniu (1 świdrowiec na 40 pól widzenia).

Analogiczny efekt N e o c a r d y l u obserwowano na śwince Nr. 6 z tą różnicą, że po wstrzyknięciu 0,04 g Bi na kg wagi zniknięcie świdrowców z krwiobiegu nastąpiło trzeciego dnia. Pasożyty zjawily się ponownie dopiero 19-ego i 23-ego dnia po zakażeniu.

Wyniki powyższe wskazują wyraźnie na hamujące działanie N e o c a r d y l u na zakażenie świdrowcami, które znikają na długi okres ze krwi. Zgodnie z wynikami innych autorów, działanie trypanobójcze bizmutu nie jest radykalne, gdyż po pewnym czasie następuje nawrót, zresztą słaby, nie doprowadzający do śmierci zwierzęcia. Jak wspomniano wyżej, szczep *Trypanosoma brucei*, używany w pracy niniejszej, zabił świnki nieleczone po upływie trzech tygodni. Prócz świnek próbowano też stosować N e o c a r d y l u szczurów, zakażonych tym samym szczepem, jednakowoż zakażenie rozwija się u zwierząt tych tak gwałtownie, że, pomimo równoczesnego wstrzyknięcia N e o c a r d y l u, liczba świdrowców dochodziła trzeciego dnia już do kilkudziesięciu pasożytów w polu widzenia, po czym szczury padały tego samego dnia lub nazajutrz. Z tych względów żadnych różnic między szczurami leczonymi a kontrolnymi nie zauważono.

Protokół Nr. 2.

Swin. Nr.	↓ Zakazenia 1-ego dnia																										
	↓ Wstrzyknięto 0,03 g/kg 3-ciego dnia																										
1	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	żywa	
4	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	żywa
	↓ Wstrzyknięto 0,04 g/kg 3-ciego dnia																										
5	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	żywa	
6	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	żywa	
	Kontrola																										
2	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	padła
3	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	padła
Dni	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25		

B. Działanie Neocardylu na przebieg zakażenia durrem powrotnym.

Podjęte próby bizmutoterapii duru powrotnego doświadczalnego miały na celu sprawdzenie własności krętkobójczych *Neocardylu* w przebiegu krętkowicy ostrej w porównaniu z przewlekłym zakażeniem krętkami bładymi.

Opierając się na mechanizmie działania bizmutu na zarazki, co, według wszelkiego prawdopodobieństwa, jak twierdzi *Levaditi*, odbywa się nie drogą bezpośrednią, lecz pośrednio przez tkanki organizmu zakażonego, można było przewidzieć, że wpływ leczniczy *Neocardylu* na krętkowicę ostrą będzie, podobnie jak na świrdowce, częściowy. Jedyną z badanych dotychczas krętkowic ostrych, poddających się bizmutoterapii, jest według badań *Sautona i Roberta* (1915) krętkowica kur, wywołana przez *Spironema gallinarum*, podczas gdy na krętki duru powrotnego (*Spir. recurrentis*) rozpuszczalna sól bizmutowa (winian bizmutu) żadnego działania nie wykazuje (*Giemsa*, 1922).

Badania niniejsze nad wpływem *Neocardylu* na krętki duru powrotnego prowadzone były na szczurach białych zakażonych szczepem amerykańskim *Spironema novyi*, otrzymanym dzięki uprzejmości D-ra Lipszsteina, współpracownika Prof. B r u m p t a z Instytutu Parazytologii w Paryżu. Szczep ten wywołuje bardzo intensywne zakażenie, przy czym krętki ukazują się we krwi szczurów już trzeciego dnia po zakażeniu. Liczba krętków wzrasta szybko, dochodząc do kilkudziesięciu w polu widzenia, i pozostaje na tym poziomie w ciągu następnych dni 3—4, po czym następuje spadek nasilenia oraz zniknięcie krętków na przeciąg dwóch dni. Po tej przerwie krętki ukazują się ponownie w krwiobieg, przy czym natężenie nawrotu, trwające 2—3 dni, jest słabsze od napadu pierwotnego. Po tym nawrocie krętki znikają z krwiobiegu ostatecznie, jednakowoż zakażenie pozostaje w szczurach w stanie utajonym, o czym świadczą dodatnie wyniki przeniesienia duru powrotnego na zwierzęta zdrowe przez szczepienie mózgiem szczurów zakażonych po upływie 4—6-tu tygodni od zniknięcia krętków z krwiobiegu.

Neocardyl stosowano śródmięśniowo w dawkach po 0,03 g Bi na kg wagi ciała szczura nazajutrz po zakażeniu kretkami. Po stosowaniu dawki jednorazowej kretki ukazywały się we krwi w tej samej liczbie, jak w kontroli, natomiast 3-krotne zastrzykiwania Neocardylu, stosowane co drugi dzień, mianowi-

cie nazajutrz po zakażeniu szczura, następnie dnia czwartego i szóstego, w niektórych przypadkach hamowały rozwój zarazka całkowicie, zarówno w okresie, odpowiadającym napadowi w serii kontrolnej, jak i podczas oczekiwanego nawrotu. U innych szczurów obserwowano osłabienie napadu pierwotnego bez nawrotu lub też nawrót jednorazowy z ukazaniem się pojedynczych posożyttów w polu widzenia. Zaznaczyć jednak należy, że zarówno mózg, jak i śledzioną szczurów, u których w ciągu dalszej 30-dniowej obserwacji (codzienne badanie krwi w ciemnym polu) krętków nie wykrywano we krwi, wstrzyknięte szczurom zdrowym, wywoływały u nich dur powrotny po pięcio-dniowym okresie wylegania.

Badania powyższe wykazują, że *Nocardia* posiada niewątpliwie własności, hamujące rozwój krętków duru powrotnego (*Spirocha novyi*) doświadczalnego u szczurów, doprowadzając do zniknięcia ich w krwiobieg, jednakowoż zakażenie pozostaje nadal w stanie utajonym.

C. Działanie Neocardylu na przebieg zakażenia kłą doświadczalną.

Jak już wspomniano na wstępie, własności lecznicze bismutu, jako środka swoistego przeciwkłówego, wykazane zostały poraz pierwszy przez S a z e r a c a i L e v a d i t s e g o, zarówno w kile nabytej u ludzi, jak i w kile doświadczalnej u knólików.

Wyniki doświadczeń Levaditiego, Sanchez-Bayarri, Schoena i Manina, którzy wstrzykiwali bizmut w postaci roztworów olejnych, wykazały, że preparat był aktywny w dawkach mniejszych od tych, jakie należałoby wstrzykiwać, używając związków nierozpuszczalnych.

Wyżej wymienieni autorzy wykazali, że, używając *carboxyaethylmethyl-nonian* bizmutu, dawkę leczniczą należy określić w ilości 0,0033 do 0,05 g bizmutu metalicznego na kilogram wagi (*Annales de l'Institut Pasteur* — grudzień 1928). Wymagając jedynie zniknięcia świdrowców między 6-tym a 9-tym dniem, możnaby ilość tę obniżyć do 1 lub 2 miligramów na kilogram wagi. Wynika zatem z powyższych doświadczeń, potwierdzonych, zresztą, przez innych autorów, zarówno jak i z doświadczeń, przeprowadzonych równocześnie z Cardylem, że bizmut liporozpuszczalny jest czynny w dawkach dużo mniejszych, niż związki nierozpuszczalne.

Autorzy powyżsi stosowali różne sole rozpuszczalne bizmutu, które pod względem swegoistego działania leczniczego okazały się na wysokości środków arseno-

benzenowych. Stwierdzono, mianowicie, szybkie znikanie krętków białych w naciekach pierwotnych u królików, jak również i szybkie gojenie się owrzodzeń. Działanie bizmutu nie ogranicza się li tylko do zjawisk powyższych, sięga ono znacznie głębiej, zwłaszcza jeżeli bizmut stosowany jest w postaci roztworów oleistych. Badania Levaditiego, Sanchis-Byarri, Schoen i Manin wykazały działanie sterylizacyjne bizmutu oleistego „Bivatol-Biliposol” w kile doświadczalnej (królików, u których krętki znikały po upływie kilku dni po stosowaniu 1—2 mg Bi na kg wagi zwierzęcia. Z badań tych, potwierdzonych przez innych autorów, wynika, że dawki lecznicze bizmutu w roztworze oleistym są znacznie niższe od dawek nierozpuszczalnych związków bizmutu.

Objektem badań niniejszych była kila doświadczalna królików, przy czym szczep ility pochodzenia ludzkiego, utrzymywany od kilku lat drogą pasaży w królikach, uzyskany został dzięki uprzejmości Prof. J. Lenartowicza, Dyrektora Kliniki Dermatologicznej we Lwowie.

Szczepienie pierwszej serii królików miało miejsce w klinice lwowskiej pod kierunkiem Prof. Lenartowicza i D-ra Zischa. Po czym króliki przewiezione zostały do Warszawy, gdzie szczep utrzymywany był w królikach drogą dalszych pasaży.

Technika szczepienia według metody, opracowanej przez Prof. R. Weigla, jest następująca: rurkę szklaną wyciągniętą, której koniec skośnie ścięty i śpiczasto oszlifowany pozwala na wprowadzenie jej pod skórę lub do tkanki głębszej zwierzęcia, napełnia się rozdrobnioną tkanką kłową, która za pomocą drutu wtłoczona zostaje do wąskiego odcinka rurki. Ostry koniec tej rurki wprowadzony zostaje pod skórę lub śródjądrowo (królikowi, którego zakażamy, wtłaczając nieco tkanki kłowej. Metoda ta okazała się bardzo celowa i dogodna, gdyż dzięki przezroczystości rurki przeniknięcie szczepionej tkanki pod skórę królika jest zawsze kontrolowane.

Zgodnie z obserwacjami Prof. Lenartowicza oraz innych autorów, zwłaszcza Uhlenhutha i Mulzera, kłowe zmiany chorobowe występują w jądrach królików w postaci trojkiej:

1. Naciek pierwotny.
2. Ograniczony lub rozlany naciek tkanki jądrowej (*Orchitis circumscripta* lub *diffusa*).
3. Ograniczone lub rozlane zapalenie błon jądrowych.

Króliki szczepione były materiałem kłowym do obydwu jąder, przy czym stronę prawą szczepiono podskórną (śródkrokwowo), zaś lewą śródjądrowo. Po ustąpieniu reakcji poszczepiennej tkanki pierwsze objawy kłowe zjawiały się zazwyczaj po upływie trzech tygodni od dnia zakażenia.

Naciek pierwotny, niekiedy z bardzo rozległym stwardnieniem (*sclerosis*), spostrzegano najczęściej na jądrze prawym, podczas gdy w jądrze lewym zmiany polegały głównie na nacieku rozlanym lub ograniczo-

nym. W tym ostatnim przypadku wyczuwa się między palcami kuliste zgrubienie, początkowo wielkości grochu, dochodzące stopniowo w miarę rozwoju procesu do wielkości małej wiśni. Podczas zapalenia rozlanego całego jądra tkanka jego twardnieje, samo zaś jądro opiera się próbom wtłoczenia go do jamy brzusznej królika.

O swoistości procesów powyższych dla ility przekonać się możemy przez nakłucie nacieku pierwotnego lub też tkanki jądrowej, będącej w stanie zapalenia. Wciągamy za pomocą aspiracji nieco soku tkankowego do igły strzykawki, po czym badamy kroplę zazwyczaj śluzowatej substancji w ciemnym polu mikroskopowym. W większości przypadków już w pierwszych okresach zmian kłowych wykryć możemy krętki białe, występujące niekiedy w dużej liczbie, w innych znów przypadkach, pomimo daleko posuniętego procesu, znaleźć je można z trudem, czasami nie można ich wykryć zupełnie.

Z wyjątkiem tych przypadków, gdy stan zapalny jądra wywołany został przez zakażenie wtórne, doprowadzające ewentualnie do ropienia, ponowne badanie mikroskopowe nacieków wykryje i krętki białe. Zastępuje przy tym na uwagę fakt, że typ morfologiczny krętków białych w kile doświadczalnej królika (przynajmniej szczepu badanego) jest nieco odmienny od krętków pochodzenia ludzkiego, mianowicie są one znacznie dłuższe oraz delikatniejsze od krętków ludzkich. Na różnorodność morfologiczną krętka białego wskazywano już dawniej, przede wszystkim w hodowlach krętka białego, gdzie prócz typu, spotykanego w tkankach ludzkich, spostrzegano również typ bardziej wydłużony i cieńszy. Analogiczne pod tym względem zjawisko obserwowano również wśród krętków duru powrotnego, mianowicie w zakażeniu doświadczalnym zwierząt krętki te są znacznie dłuższe i cieńsze od krętków z przypadków ludzkich. W badaniach nad działaniem środków chemoterapeutycznych na kilę doświadczalną należy się liczyć z samoistnym znikaniem pierwotnych zmian u królików. Obserwacje licznych autorów wskazują na samoistne ustępowanie zmian kłowych bez interwencji leczniczej, przy czym czas trwania zmian tych według różnych autorów waha się w dość szerokich granicach. Podczas gdy według Kolliego rozległe nacieki pierwotne trwają u królików od 6 — 12 miesięcy, według Mulzera cofanie się nacieku pierwotnego rozpoczyna się już po upływie 6 tygodni. Na podstawie obfitego materiału własnego Lenartowicz (1930) twierdzi, że naciek pierwotny znika przeciętnie po upływie 82 dni, chociaż w niektórych przypadkach okres ten był skrócony do dni 20-u, stan zaś zapalny jądra (*orchitis*) przeciętnie trwa dni 70, z najkrótszym okresem dni 12-u.

W badaniach niniejszych obserwacje królików kontrolnych nieleczonych w zasadzie zgadzają się z danymi Prof. Lenartowicza, jeżeli chodzi o przeciętny okres trwania zarówno nacieków pierwotnych, jak i stanu zapalnego jądra; we wszystkich przypadkach po upływie dwumiesięcznej obserwacji zmiany kłowe pierwotne pozostawały jeszcze czynne.

(Dok. nast.)

Kartki kliniczne.

Przypadek czerwienicy prawdziwej typu Gaisböcka.

Podali

Dr A. FRYSZMAN i Dr A. GALEWSKI (Warszawa).

W roku bieżącym w Nr. 9 „Medycyny” opiliśmy przypadek choroby Vaquiza z niezwykle wysoką

zawartością hemoglobiny i krwinek czerwonych. Ilość hemoglobiny dochodziła do 185%, liczba krwinek czerwonych do 12½ miliona, przy czasie krzepliwości, wynoszącym 18 minut i liczbie krwinek płytkowych: 140.000.

Obecnie mamy w obserwacji przypadek czerwienicy prawdziwej typu Gaisböcka.

W y w i a d y: chory cierpi od lat 5 na zawroty głowy, niekiedy bóle. W roku bieżącym dokonano skruszenia kamienia w pęcherzu (F r y s z m a n).

B a d a n i e p r z e d m i o t ó w e: chory lat 63, wzrostu średniego, wagi 80 kg, budowy prawidłowej, otyły, odżywiania dobrego. Skóra twarzy, warg, oraz małżowin usznych czerwono-siną; śluzówki jamy ustnej, podniebienia i gardzieli ukrwione mocno, spojówki zaczerwienione, gruczoły chłonne niemacalne, tętno miarowe, około 70 uderzeń na minutę, ciepłota ciała prawidłowa. W narządach klatki piersiowej odchyłen od normy nie stwierdzono.

Serce: granice prawidłowe, tony miarowe, czyste.

Jama brzuszna: brzuch wysklepiony, spora przepuklina na linii białej, wątroba i śledziona niepowiększone. Dłonie sinawe. Ciśnienie krwi 140/55.

B a d a n i a p r a c o w n i a n e: w moczu ślad białka, 20—30 leukocytów; badania krwi: morfologia — hemoglobiny 155%, ciałek czerwonych 7.910.000, ciałek białych 6.800, wskaźnik zabarwienia 0,9

segmentowanych	78%
palczkowatych	5%
limfocytów	10%
eozynochłonnych	3%
monocytów	1%
młodych	3%

Czas krzepliwości krwi 16 minut.

Czas krwawienia 2 minuty.

Liczba krwinek płytkowych 80.000.

Biorąc pod uwagę wywiady, wygląd zewnętrzny chorego, uderzenia krwi do głowy i zawroty, brak powiększenia śledziony i wysokiego ciśnienia krwi, wysoki poziom hemoglobiny krwi, wysoką liczbę krwinek czerwonych, eozynofilię, przy braku adynamii serca, rozpoznajemy w danym przypadku czerwienicę prawdziwą pod postacią choroby G a i s b ö c k a. Na uwagę zasługuje w naszym przypadku zmniejszona liczba krwinek płytkowych i zwiększony czas krzepliwości krwi.

Podobne zmiany we krwi zauważyliśmy w naszym pierwszym przypadku, w którym liczba płytek wynosiła 140.000 na $12\frac{1}{2}$ miliona krwinek, a czas krzepliwości wynosił 18 minut. Podobne zmiany zauważyli G u t z e i t w 2 przypadkach czerwienicy i B l a c h e r również w 2 przypadkach, według którego w jednym przypadku liczba krwinek płytkowych wynosiła 84.000, przy czasie krzepliwości 19 minut, w drugim liczba płytek 112.000 a czas krzepliwości 15 minut.

Małopłytkowość chcielibyśmy uzależnić od nadczynności śledziony.

Co się tyczy terapii, choremu upuściliśmy 220 cm³ krwi i zaleciliśmy naświetlanie promieniami R o e n t g e n a, poza tym podaliśmy dietę tłuszczowo-węglowodanową z ograniczeniem białka, jako najmniej drażniącą układ krwiotwórczy. Przedstawia się ona w sposób następujący:

Stosunek białka do tłuszczów i węglowodanów winien wynosić 1:4:8, ilość białka winna wynosić $\frac{1}{2}$ g na kilo wagi chorego i odpowiadać mniej więcej 36 g, ilość zaś tłuszczów, jako czterokrotnie większa od ilości białka, mniej więcej 150 g, a węglowodanów około 300 g. Całkowita zaś liczba ciepłostek, wynosząca około 3.000, przeznaczona jest dla chorego pracującego i ważącego około 80 kg.

Skład tej diety jest następujący: 200 g chleba pszennego, 100 g ryżu, mąki, kaszy owsianej, perłowej lub gryczanej, 300 g kartofli, 150 g masła, 50 g sera białego tłustego, 50 g cukru, 50 g śmietany, 2 szklanki mleka. Poza tym można podawać jarzyny jak marchew, buraczki, kalarepę, brukiew, kapustę, szpinak, ogórki, sałaty, pomidory i owoce.

Godzi się na tym miejscu zaznaczyć, że w chorobie typu V a q u e z a, ze względu na wysokie ciśnienie krwi, ograniczamy ilość soli kuchennej do 5—6 g na dobę, w postaci zaś G a i s b ö c k a soli kuchennej nie ograniczamy.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Problem reumatyzmu w związku z V-y Kongresem Reumatologicznym w Sztokholmie we wrześniu r. b. *).

Podał

M. GIRSZOWICZ (Wilno).

Z powodu znacznej liczby referatów, wygłoszonych na tym licznym i zajmującym Zjeździe w pięknej i gościnnej Szwecji, nie mam możliwości omówienia pojedynczo i poszczególnie wszystkiego, co słyszałem, lecz pozwolę sobie na podstawie materiałów Zjazdu, wspomnień i wrażeń wyświetlić tu w tym Zgromadzeniu problem reumatyzmu w jego całości. Uważam takie ujęcie referatu za pożyteczniejsze niż streszczanie pojedynczych odczytów. Wychodząc z tego założenia omówię w krótkich zarysach współczesne naukowe zasady reumatyzmu — jego znaczenie społeczne, sposoby zapobiegania i leczenia.

I. Reumatyzm, jako choroba, był znany jeszcze w starożytności, spotyka się go nader często we wszystkich krajach w pewnej zależności od zawodu i warunków mieszkaniowych. Ciekawe są pojęcia starożytnych naturalistów, że „*rheuma*” jest to „zimna wydzielina ślu-

zowa”, która wychodzi z mózgu (w naszych pojęciach jest to z zapalnej śluzówki górnych dróg oddechowych) do kończyn, nie omijając w tej drodze i narządów wewnętrznych. Wyczuwamy w tym pojęciu starożytnych lekarzy różnorodne infekcje, pochodzące z *cavum oris et pharyngis*, wywołujące schorzenia reumatyczne w stawach, mięśniach i organach wewnętrznych.

Co jednak rozumiemy obecnie pod pojęciem „*rheuma*”?

Określenie jest na razie trudne, ponieważ badania w tej dziedzinie nie są zakończone, wyniki zaś osiągnięte nie są jeszcze powszechnie znane i przyjęte. Tak do niedawna w naszym przedstawieniu pojęcie „*rheuma*” było skupieniem licznych schorzeń różnego pochodzenia, które mają wspólną cechę, a mianowicie t. zw. reumatyczne bóle przeważnie w narządach ruchu.

Współczesna reumatologia uważa jednak takie określenie „reumy” za przejściowe, za wyraz pomocniczy, który został stworzony z konieczności i z braku bardziej odpowiedniego. Z tego wspólnego „garnka” kompleksów i bólów reumatycznych i *quasi* — reumatycznych klinika wyodrębniła na razie tylko kilka jednostek, które niegdyś zaliczano do schorzeń reumatycznych z powodu bólów, przeważnie w stawach — w rzeczywistości są to jednak choroby zupełnie samodzielne, np.

*) Wygłoszone w Wileńskim Towarzystwie Lekarskim d. 12.X.1936 r.

kiła, gruźlica, rzeżączka, prawdziwa dna; z tej grupy dawniej reumatycznej wydzielone zostały również t. zw. *osteoarthropathia deformans*, polegająca na zniszczeniu chrząstek międzystawowych, przeważnie u osobników starszych, oraz schorzenia narządów ruchu z bólami w kończynach dolnych pochodzenia dynamicznego, jak np. w przypadkach płaskiej stopy, ewent. w szybko rozwijającej się otyłości u kobiet w okresie przekwitania i t. d. W tym miejscu wymienić należy wielką zdobycz naukową, a mianowicie wykrycie przez *Aschoffa* w r. 1908 guzków swoistych w mięśniu sercowym, które towarzyszą nie tylko ostremu gośćcowi stawowemu lecz, według *Klinge* i jego szkoły, lokują się również w mięśniu sercowym, w stawach, w gardzieli, w organach wewnętrznych. Zmiany te są swoiste dla „reumy” o tyle, że *Swift* na podstawie tych guzków zalicza schorzenia reumatyczne do trzeciej choroby „ziarninowej” (*granulomatosis*), pierwsza i druga są to gruźlica i kiła.

Powstawanie guzków *Aschoffa* tłumaczy się, według *Franka*, w sposób następujący: białkowa substancja homogenna, pochodząca z koloidów międzykankowych, osiadając, wywołuje odczyn reakcyjny elementów komórkowych, czego wyrazem jest właśnie infiltracyjny ziarniniak, który z biegiem czasu przekształca się w bliznę. Pod wpływem zimna ogólnego lub miejscowego zwiększa się natężenie wypadania substancji białkowej. Z punktu widzenia fizycznego i anatomo-patologicznego można w ten sposób wyjaśnić sprzyjający wpływ zimna na powstawanie schorzeń reumatycznych, który to pogląd jest wielce rozpowszechniony. W podobny sposób można również wyjaśnić, że dla przyspieszenia dodatnich wyników leczniczych za pomocą salicylatów ważne są jak to stosują obecnie, większe dawki tego leku celem ułatwienia mu przedostawania się do zbliżnowaciałych guzków *Aschoffa*.

W obecnych czasach reumatologia przechodzi z dawnej drogi analitycznej, ew. symptomatycznej, do syntezy, t. j. wszystkie jednostki chorobowe, pozostałe po wymienionych wyżej jednostkach, jak również pewne specjalne schorzenia uwzględnia jako jedną chorobę reumatyczną, mającą za podstawę patologo-anatomiczną guzki *Aschoffa* niezależnie od umiejscowienia. (Pozwalam sobie przytoczyć tabelkę podziału reumatycznego).

Podział schorzeń reumatycznych.

I. Reumatyzm narządów ruchu.

1. Stawy i kręgosłup:

- a) ostry r. stawowy
- b) pierwotnie i wtórnie przewlekły r. stawowy, przewlekły r. zapalny kręgosłupa (*spondylarthritis ankylopoetica*).
- c) R. starczy
stawów (*osteoarthropathia deformans*)
kręgosłupa (*spondylosis deformans*)
węzły *Heberdena*

2. Mięśnie, ścięgna, kaletki maziowe:

- a) R. mięśniowy
- b) R. pochewek ścięgnistych, ścięgien i kłykci (*epicondylitis*)
- c) R. kaletek maziowych.

2. Nerwy:

- a) Neuralgia reumatyczna (*ischias* i in.)
- b) Reumatyczne zapalenie nerwów.

II. Reumatyzm narządów wewnętrznych.

1. Gardło:

angina rheumatica.

2. Narząd krążenia:

- a) reumatyczne zapalenie zastawek sercowych
- b) reumatyczne zapalenie mięśnia sercowego
- c) reumatyczne zapalenie wsierdzia
- d) reumatyczne schorzenia naczyńiowe.

3. Reumatyczne zapalenie opłucnej i otrzewnej.

4. Reumatyczne zapalenie nerek.

5. Reumatyczne węzły skórne.

6. Płaszawica reumatyczna.

7. Oczy:

a) reumatyczne zapalenie błonki

b) reumatyczne zapalenie tęczówki.

Takie pojęcia, a mianowicie nadanie chorobom reumatycznym charakteru syntetycznego, w tym przypadku t. zw. jednolitego frontu, wywołało podział reumatologów na dwa obozy. Jeden obóz — to są zwolennicy koncepcji wynikania schorzeń reumatycznych z miejscowego zakażenia, przeważnie przez streptokokowe umiejscowienie np. w ziarniniakach zepsutych zębów, migdałkach, przewlekłych zapaleniach pęcherzyka żółciowego, wyrostka robaczkowego i t. d., jako ogniska infekcji. W Ameryce szkoła ta, stworzona przez *Rosenowa*, zdobyła sobie wielki rozgłos.

Drugi obóz (szkoła *Klinge* w Niemczech oraz medycyna sowiecka) jest tego zdania, że pojęcie „reumatyzm” zawiera w sobie cechy t. zw. alergii. To znaczy, że, o ile ustrój żywy powtórnie i przez dłuższy czas otrzymuje pozajelitowo obce białko, to ustrój taki zostaje uczulony i z biegiem czasu reaguje na ponowny dowóz tego obcego białka w drodze raptownych i ostrych stanów zapalnych. Najczęściej wchodzi tu w grę białko, wytworzone przez paciorkowce, które wywołują, według *Klinge* go, guzki *Aschoffa* nie tylko w ostrym gośćcu stawowym, lecz i w przewlekłych stanach gośćcowych we wszystkich narządach zewnętrznych i wewnętrznych.

Jerome stwierdzał u reumatyków eozynofilię do 15—20% jako czynnik alergiczny. *Gudzent*, znany badacz schorzeń reumatycznych, oddziela pojęcia dny i reumatyzmu, uważając, jak wiadomo, dnę za chorobę przemiany materii, reumatyzm zaś jako chorobę alergiczną. Reumatyzm, głosi *Gudzent*, jest tylko gałęzią drzewa, na którym kwitną inne alergiczne kwiaty, jak dychawica oskrzelowa, wyprysk, pokrzywka i inne. Nie tylko drobnoustroje i ich toksyny wywołują reumatyzm, lecz również białko zwierzęcego i roślinnego pochodzenia. W ten sposób powstał współczesny wielki krąg schorzeń reumatycznych, obejmujący cały szereg chorób, dotychczas do reumatyzmu nie zaliczonych, oraz powstały jednolite pojęcia o całokształcie reumatyzmu.

II. Niezależnie od tych poglądów naukowych życie współczesne wysunęło z punktu widzenia społecznego nie mniej ważne zagadnienia.

Angielski minister zdrowia w swym sprawozdaniu za r. 1926 (odczyt d-ra *Bacha* z Londynu) podaje, że $\frac{1}{6}$ część wszystkich przypadków inwalidztwa przypada na choroby reumatyczne — choroba ta stanowi 16,8% dla mężczyzn i 14,4% dla kobiet na ogólną liczbę 90.000 chorych w angielskich ubezpieczalniach i kosztuje Państwo blisko 2.000.000 £ (w stosunku do złotych ok. 52.000.000) i obejmuje z górą 3.000.000 tygodni niezdolności do pracy. Dane statystyczne (*Zimmer*

w Niemczech) podają na liczbę 9.639.073 chorych ubezpieczonych przeszło milion reumatyków — gruźlików zaś tylko pół miliona.

Zależność „reumy” od zawodu: na 12% ogólnej liczby inwalidów - reumatyków przedstawia się w Szwecji następująco: 15,6% przypada na włóścian, 13,7% na osoby zajęte pracą leśną, 11,1% na rybaków na wolne zawody 6,1%, na kolejowców 10,4%. Bardzo ciekawy jest pogląd N e e g a r d a, że z punktu widzenia gospodarczego lepiej jest oszczędnie wydawać te olbrzymie sumy, używane dotychczas na walkę z gruźlicą i nowotworami złośliwymi, i choć częściowo zamienić wydatki te na walkę z reumatyzmem, ponieważ w tej ostatniej grupie jest więcej widoków na powrót do pracy. Odpowiednimi środkami zapobiegawczymi i leczeniem można zmniejszyć wzrost olbrzymiej liczby inwalidów-reumatyków i zaoszczędzić wydatki na ich zapomogi. Dla zilustrowania tego podaje prelegent przykład: przedsiębiorstwo liczy 1.000 robotników. Więcej szkód materialnych przynosi tam 100 chorych niezdolnych do pracy z powodu „reuma”, niż kilku chorych niezdolnych z powodu raka lub gruźlicy. W rzeczywistości traci się nieracjonalnie kolosalne sumy na pierwsze cele i prawie nic się nie robi pod względem leczenia w kierunku reumatyzmu, który dla gospodarstwa w licznych przeważnie północnych krajach jest prawdziwą klęską tym więcej, iż reumatycy żyją dłużej, niż gruźlicy i rakowaci.

III. W kierunku z a p o b i e g a w c z y m i częściowo leczniczym pozwolę sobie wyświetlić w ogólnych zarysach, że akcja ta została rozgałęziona w Szwecji w kierunkach następujących: a) statystyka orientacyjna wykrywa częstość „reumy”, zależność jej od zawodów, warunków mieszkaniowych i warunków pracy zawodowej. Przytaczam duńską ankietę mieszkaniową. b) Akcja ta dąży do wykształcenia specjalistów lekarzy oraz popularyzacji walki z „reuma” wśród ludu. Pierwsza katedra reumatologii już została wprowadzona na wyższej uczelni na Węgrzech; obejmuje ją Prof. v. P a p. Utworzone zostały kursy dokształcające dla lekarzy, którzy wcześniej lub później odczuwają swe luki reumatyczne. W celach rozwoju pracy naukowej wprowadzono premiowanie: tak np. Rząd sowiecki wydaje rocznie 2 premie za najlepsze prace naukowe z dziedziny reumatyzmu. Premie te zostały podzielone w tym roku między 4 naukowców, a mianowicie: K a l m e t e r a w Szwecji, F r e u d a w Wiedniu, W e i l a w Paryżu i S z l e z y n g e r a w Londynie. Z pojedynczych komitetów poszczególnych państw została utworzona międzynarodowa liga zwalczania reumatyzmu, która zwołuje co 2-gi rok Międzynarodowy Kongres, przedostatni (IV) odbył się w Moskwie, ostatni zaś w Szwecji, za 2 lata odbędzie się w Oksfordzie. Liga posiada własne pismo, poświęcone zagadnieniom „reumy” p. t. *Acta Rheumatologica*, które zawiera prócz prac oryginalnych przeważnie streszczenia w językach angielskim, francuskim i niemieckim wszystkich międzynarodowych prac naukowych, poświęconych reumatyzmowi.

c) W kilku państwach utworzone zostały specjalne szpitale dla reumatyków, ponieważ ogólne szpitale nie odpowiadają wszystkim specjalnym wymaganiom. W ogólnych szpitalach wśród innych ciężkich czasami przypadków schorzenia reumatyczne często nie są dostatecznie obsługiwane, również łóżka szpitalne ogólne nie rzadko są reumatykom odmawiane. Te specjalne szpitale mieszczą się w oddzielnych pawilonach (jak np. w Wilnie oddział gruźlicy w Szpitalu zakaźnym), są auto-

nomiczne, ale jednak przy obsłudze lekarskiej internistów, fizjoterapeutów, ortopedów, rentgenologów i pielęgniarskiej całego szpitala. Łóżek takich specjalnie reumatycznych jest w Szwecji ok. 6.000 Oprócz pobytu szpitalnego mają chorzy swój okres rekonwalescencji spędzać w specjalnych sanatoriach aż do zupełnej możliwości powrotu do pracy.

d) W walce z „reuma” biorą żywy udział Ubezpieczalnie Społeczne i zakłady ubezpieczeniowe. Z powodu wielkich wydatków na walkę z reumatyzmem instytucje te budzą wielkie zainteresowanie, ponieważ mają wypłacać za niezdolność do pracy i renty inwalidzkie. Z tego też względu instytucje te wydają znaczne sumy na urządzenie specjalnych przychodni dla reumatyków, których to przychodni celem jest leczenie indywidualne, pomoc ortopedyczna i szerokie wyzyskiwanie pobytu w uzdrowiskach kąpielowych, których w Szwecji jest blisko 30.

e) Jeśli dodać do wszystkiego wyżej powiedzianego w kierunku zwalczania „reumy” specjalne przychodnie, które się opiekują losem i warunkami mieszkalnymi wyzdrowieńców, które też udzielają porady, jaki zawód osobnik ma sobie wybrać lub na jaki zmienić (w tym celu utworzony został fundusz zapomogowy), jak również zabezpieczona jest współpraca lekarzy szkolnych (obserwacja dzieci w kierunku zagrożonych migdałków, leczenie zębów, wyznaczenie protez i t. d.), to łatwo sobie wyobrazić, jakie szerokie zagadnienia i jakie trudności leżą na drodze racjonalnej walki z reumatyzmem, która w Szwecji stoi na wysokim poziomie. Wywarły na mnie wielkie wrażenie specjalne pracownice ortopedyczne — tyle fasonów i modeli dla pojedynczych stawów tam widziałem, jak również specjalne zakłady wszechświatowej sławy szwedzkiej gimnastyki leczniczej i masażu.

Co do leczenia — to prócz znanych, i stosowanych przez nas środków farmaceutycznych przoduje tam leczenie fizyczne w postaci masażu, gimnastyki leczniczej, miejscowych natrysków z gorącej pary, diatermii, promieni podczerwonych, zastosowanie borowiny w postaci kąpeli ogólnych, ew. miejscowych i t. d. Należy tu przypomnieć o pewnej inowacji w tej dziedzinie, a mianowicie: przeprowadzenie prądu galwanicznego przez borowinę celem zniesienia oporu skóry oraz wzmocnienia przez to czynników leczniczych borowiny, jak działanie termiczne, chemiczne, adsorbcyjne i radioaktywne. Sposób powyższy szeroko stosuje się według C y t o w i c z a w Gapsalu (Estonia), K ä m m e r n (Łotwa) i, jak słyszałem, u nas w Iwoniczu. Ze środków chemicznych rozpowszechnione są jod, wstrzykiwania siarki, złota i jad pszczeły. Przed ośmiu laty byłem świadkiem, jak w Wiedniu w sali wykładowej na kończynach dolnych chorego reumatyka ulokowany został rój pszczół; obecnie zaś stosuje się wstrzykiwania śródskórne z preparatu, otrzymanego z tego jadu, wywołującego w drodze leczenia proteinowego odczyn miejscowy, poza tym mniej więcej intensywny wstrząs alergiczny ogólny. Wyniki są podobno dobre i specyficzne dla „reuma”. Bardzo rozpowszechnione jest również miejscowe stosowanie parafiny, która dzięki swym własnościom fizycznym traci bardzo powoli swe własne ciepło, hamuje silnie wydzielanie ciepła nazewnątrz z miejsca, będącego pod okładem parafinowym. Oprócz tego dodatnią okolicznością jest fakt, że okład parafinowy może szczelnie przylegać do skóry i mimo to łatwo się zdejmuje; również przez ograniczenie ruchów chorego miejsca przyspiesza wydatnie proces gojenia. Ciekawe jest, że porównawczo

borowina traci swe ciepło po upływie godziny i 48 minut, piasek już po niespełna godzinie, okład parafinowy oziębia się do t^0 ciała dopiero po 8 z górą godzinach.

Pozwalam sobie zademonstrować te pergaminowe woreczki, specjalnie wykrojone dla różnych stawów, które wypełnia się gorącą parafiną, i w której umiejscowiony zostaje ten lub inny staw na okres kilku godzin. Osobiście uważam jednak woreczki te za zbędne: i od dłuższego czasu stosuję nieskomplikowane okłady parafinowe, które wyrabiane są tu w Wilnie i doskonale spełniają swoje zadanie.

Ogólne wyniki leczenia na podstawie materiału Kliniki Reumatycznej Angielskiego Czerwonego Krzyża za r. 1935 (podaje dr Francis B a c h z Londynu) są następujące: na 829 mężczyzn i 1485 kobiet, którzy doprowadzili leczenie do końca, zupełnie wyleczonych było 47,8% — wyraźnie i znacznie polepszonych — 31%, bez zmian lub nieznacznie polepszonych 13,2%, pogorszenie nastąpiło u 8%.

Z pojedynczych referatów, wygłoszonych na Zjeździe, ciekawy był, moim zdaniem, odczyt prof. P e w z n e r a z Moskwy, który na znacznym klinicznym materiale udowydniał, że bez medykamentów za pomocą diety ubogiej w węglowodany (wprow. do 100 gr) udawało się osiągnąć zupełnie zadowalające wyniki w schorzeniach reumatycznych. Aby uniknąć zarzutu, że polepszenie mogło nastąpić samodzielnie, niezależnie od diety, referent obciążał tych samych osobników dowodem węglowodanów i otrzymywał pogorszenie. Referent trzyma się zasady, że „reuma” jest chorobą allergiczną, i że zmniejszenie węglowodanów ma działanie

desensybilizacyjne na allergie reumatyczne, podobnie jak salicylaty (L e w i ń s k i).

Bułgarski lekarz prof. Z e n o f f podaje z powodzeniem w reumatyzmie w celu desensybilizacji *calc. chlorat.* 8% — 10 ccm dożylnie codziennie. Osobiście na dużym materiale szpitalnym w przypadkach zapaleń płuc płatowych stosujemy też od szeregu lat *calc. chloratum* 10% — 10,0 dożylnie jednocześnie z digalenem i nie mieliśmy ani jednego zejścia wśród specyficznej klienteli szpitali miejskich. Przypuszczam teraz, po wysłuchaniu tego odczytu prof. Z e n o f f a, że nasze dobre wyniki w zapaleniach płuc można położyć na karb wapnia, który w tych przypadkach działa prawdopodobnie desensybilizacyjnie na allergeny pneumokoków F r i e d l e n d e r a. Kilku prelegentów w swych odczytach i dyskusjach podkreśla rozpoznawcze znaczenie auskultacji stawów. Stosowałem też ten sposób; T a j s e g e r zaś rozwija tę metodę tak dalece, że różni trzeszczenie stawów twarde i grube typowe dla *osteoarthritis* oraz trzeszczenie miękkiego kalibru, charakterystyczne dla *arthritis deformans*.

Reasumując moje wrażenia, uważam: 1) że nauka o schorzeniach reumatycznych intensywnie rozwija się i już osiągnęła pewne wyniki przeważnie w części patologicznej; praktyczne zaś wyniki nie stoją jeszcze na pożądanym poziomie; 2) że Zjazd tegoroczny w Szwecji wykazał wielką intensywność pracy w poszczególnych państwach w walce z chorobami reumatycznymi; 3) że towarzyska strona Zjazdu, a mianowicie opieka i przyjęcia miały o tyle serdeczny i uprzejmy charakter, że warły na uczestnikach wrażenia niezatarte.

Oceny książek

Aleksander BLOCH. Prawo lekarskie. Komentarz. Teksty ustaw i rozporządzeń. Przepisy związkowe. Orzecznictwo. Okólniki ministerialne. (Kraków 1936. Księgarnia powszechna. Stron 249 oraz Skorowidz stron 13).

W pracy tej autor zebrał całość przepisów, normujących wykonywanie praktyki lekarskiej i organizację zawodu lekarskiego, oraz należycie je oświecił przez zamieszczenie orzeczeń Sądu Najwyższego i Najwyższego Trybunału Administracyjnego, przepisów związkowych, okólników ministerialnych, wreszcie własnych uwag. Na treść książki składają się rozporządzenia: 1) Prezydenta Rzpl. o wykonywaniu praktyki lekarskiej z r. 1932; 2) Ministra Opieki Społecznej o wykonywaniu praktyki lekarskiej z r. 1934; 3) Ministra Spraw Wewnętrznych o wydawaniu z aptek środków lekarskich z r. 1930; 4) Ministra Spraw Wewnętrznych o detalicznej sprzedaży substancji i przetworów odurzających z r. 1929; 5) Ministra Sprawiedliwości i Ministra Spraw Wewnętrznych o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok ludzkich z r. 1929; dalej: rozporządzenia, dotyczące Izb Lekarskich, jako to: 1) Ustawa o izbach lekarskich z r. 1934; 2) rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej z r. 1934 o ordynacji wyborczej do rad okręgowych izb lekarskich; 3) rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej z r. 1936 o postępowaniu dyscyplinarnym izb lekarskich; 4) Kodeks postępowania cywilnego: Sąd polubowny; 5) Zbiór zasad deontologii lekarskiej oraz 6) regulaminy: 1) Naczelnej Izby Lekarskiej, 2) Sądu dyscyplinarnego Naczelnej Izby Lekarskiej i sądów okręgowych izb lekarskich, 3) urzędowania rzeczników dyscyplinarnych izb lekarskich. Wszystkie ustawy i rozporządzenia są pozornie bardzo jasne i zrozumiałe, ale tylko tak długo, dopóki z nich nie wypłynie sprawa sądowa; wówczas dopiero osoba zainteresowana pojmie, co to jest ustawa, i ile ona nastrocza wątpliwości i dowolnych interpretacji. Na samym po-

czątku okazuje się, że co innego jest „praktyka lekarska”, a co innego wykonywanie „zawodu lekarskiego”. Z zestawień uzupełniających się nawzajem przepisów wynika, że pojęcia „praktyki lekarskiej” i „zawodu lekarskiego” pokrywają się częściowo, np. praktyka lekarska, wykonywana przez lekarza, jest zawsze działalnością zawodowo-lekarską, lecz w zakres zawodu lekarskiego mogą wchodzić także czynności, nie stanowiące praktyki lekarskiej, wreszcie praktyka lekarska może mieć miejsce poza zawodem lekarskim (praktyka felczerska, akuszerka, pielęgniarstwo i t. d.). Praktyka lekarska nie może jednak istnieć poza zawodem. O tym, czy dana czynność lub zespół czynności są wykonywane zawodowo, decydują okoliczności (np. przygodne opatrzenie skałeczenia przez nie-lekarza). Jedną z najbardziej charakterystycznych cech czynności zawodowych jest zarobkowość, nie jest ona jednak cechą konieczną tych czynności; cechują jeszcze czynności zawodowe: stałość, regularność, wyłączność i samodzielność tych czynności. Czynności pomocnicze lub wykonawcze pielęgniarstwa, sanitariuszów, studentów medycyny i praktykantów, odbywających staż, wykonywane pod kierunkiem osoby uprawnionej, nie stanowią praktyki lekarskiej i są legalne, choćby były pełnione zawodowo. Natomiast pomoc przy czynnościach lekarskich, wykonywana przez osobę nieuprawnioną, podpada pod pojęcie nielegalnej praktyki, nie można tu bowiem mówić o legalnym kierownictwie czynnościami pomocniczymi; pomocnik wykonywa zatem swe czynności na własną odpowiedzialność, co nadaje tym czynnościom cechy samodzielności w znaczeniu prawnym. Przykład: Oskarżony, będący medykiem, dawał dwóm pacjentom tylko zastrzykiwania, stosownie do recepty, wystawionej przez upoważnionych lekarzy, i za te czynności nie pobierał wynagrodzenia (str. 85). Wyrok wypadł na niekorzyść oskarżonego z następujących przesłanek: „Pod pojęcie

praktyki lekarskiej podpadają wszelkie zabiegi i czynności, zmierzające do leczenia chorych. A chociaż niektóre z nich wykonują felczerzy lub inne osoby pomocnicze, to jednak dzieje się to pod kontrolą i odpowiedzialnością lekarza (czyż tak? — dopisek sprawozdawcy); podejmowanie się więc takich czynności przez osobę niezupełnie wykwalifikowaną, nie należy do czynności do organizacji lekarskich i nie podlegającą z tego powodu żadnej kontroli zawodowej, choćby te czynności były wykonywane bezinteresownie, musi być uważane za bezprawne wykonywanie praktyki lekarskiej" (S. N. 17.II.1930. II. 3 K. 721/29 O. S. P. 366/30). Wykonywanie praktyki lekarskiej przez osobę, która posiada warunki, przewidziane w art. 3 ust. 1. p. a, b i c rozporządzenia z dn. 25.IX.1932, i która zarejestrowała się w sposób należyty u właściwej władzy wojewódzkiej, nie została jednak wpisana na listę członków izby lekarskiej, będzie stanowiło wykroczenie z art. 25 ust. 1. Ustawa z d. III.1932 r. o chowaniu zmarłych i stwierdzaniu przyczyny zgonu (Dz. U. R. P. Nr. 35, poz. 359) głosi w § 16: „Lekarz, który leczył chorego w ostatniej chorobie, jest obowiązany stwierdzić zgon i jego przyczynę oraz wypełnić w dwóch egzemplarzach odpowiednią część karty zgonu. Odcinek drugiej karty, zawierający przyczynę zgonu, podaną przez lekarza i stanowiącą tajemnicę lekarską, powinien być zaklejony przez lekarza, który kartę wypełnił" (str. 82). Zapytujemy się: gdzie ten przepis jest wykonywany? W sprawie obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej dowiadujemy się, że według art. 254 nie ma przestępstwa, jeżeli ujawniający tajemnicę czyni to ze względu na uzasadniony interes publiczny lub prywatny. Takiego wyjątku nie przewiduje art. 15 rozporządzeń Min. Op. Sp. „O wykonywaniu praktyki lekarskiej", i według art. 25 § 3 tego rozporządzenia winny „ulegnie karze grzywny do 1.000 zł, o ile czyn ten nie grozi karą surowszą". Artykuł ten *strictissimae interpretationis* może w praktyce nasunąć znaczne trudności, gdyż rozporządzenie o wykonywaniu praktyki lekarskiej, jako prawo szczególne i późniejsze, powinno mieć pierwszeństwo przed postanowieniem art. 102 kodeksu postępowania karnego. Poza licznymi komentarzami, dotyczącymi takich spraw, jak przerywanie ciąży, ogłoszeń lekarskich, postanowień karnych i t. p., książka zawiera wyjaśnienia, dotyczące jednoczesnej praktyki szpitalnej (wykaz zakładów leczniczych, uznanych przez Min. Op. Społ. za nadające się do odbywania w nich jednorocznej praktyki szpitalnej), rejestracji lekarzy, świadectw lekarskich, tytułów lekarskich i wiele innych. Lekarz ma zadanie trudne: postępowanie jego musi być zgodne z przepisami Min. Op. Społ., z kodeksem karnym, z przepisami izb lekarskich, komisariatu, wojewodów i z zasadami deontologii lekarskiej. Książka Aleksandra Bilocha ułatwi lekarzowi zorientowanie się w tym labiryncie przepisów, do których przyczynili się w dużej mierze sami lekarze i ich organizacje gwoili utrzymania godności zawodu lekarskiego. Teraz zaś, gdy to wszystko jest godnie unormowane, czas, ażeby rozejrzeć się w warunkach materialnej egzystencji lekarzy, które są coraz gorsze i również przyczyniają się do obniżenia godności zawodu. Izby i organizacje powinny co rychlej wydać przepisy i zarządzenia, zabraniające wyzysku lekarzy przez różne ubezpieczalnie i przyjmowania stanowisk z pensją 150 zł miesięcznie. Lekarz przez swoje wykształcenie zawodowe, dyplomy i tytuły ma prawo żądać, żeby pod względem uposażenia nie był spychany poniżej woźnego lub szofera. Niech o tym pomyślą lekarze.

W. Knappe.

Leibesübungen und Gesundheitspflege. (Urban & Schwarzenberg, Berlin - Wien 1936).

Pod tym tytułem ukazała się niedawno praca zbiorowa, składająca się z artykułów, ogłoszonych w ciągu ostatniego roku przez znane czasopismo lekarskie „Medizinische Klinik". Autorami prac, dotyczących najszerzej ujętego zagadnienia wy-

chowania fizycznego, są znakomici specjaliści tej dziedziny wiedzy. Pierwszy niezmiernie aktualny zespół zagadnień, zgrupowany w dziele „Fizjologia ćwiczeń cielesnych", został opracowany przez Baslera (Fizjologia ćwiczeń), Arnolda (Elementy łącznotkankowe a ćwiczenia cielesne) Lehnartz'a (Zmiany chemizmu mięśni w treningu) oraz Meythaler'a (O wahanach poziomu bilirubiny w surowicy u krótko-średnio- i długodystansowców). Przedmiotem następnej grupy prac są niebezpieczeństwa, związane z uprawianiem sportów. Znajdujemy tu niezmiernie ciekawie i wyczerpująco oświetlone przypadki zarejestrowane przez wybitne zakłady niemieckie i austriackie, zajmujące się kulturą fizyczną. Artykuły są napisane niemal wyłącznie przez fachowych kierowników lub instruktorów, ze przytoczę Knolla (Główny wypadkowa w sporcie), Boslera (O granicach wytrzymałości w sportach), Gaisböcka (O niebezpiecznych następstwach nadmiernych wysiłków w sporcie). Pod kątem profilaktyki par excellence ujęty został następny dział, słusznie zatytułowany: „Ochrona i pielęgnacja poszczególnych narządów i ich zespołów, uczestniczących w pracy sportowej". Należą tu rozprawy tej miary autorów, co von Noorden (odżywianie w sporcie), Vogt (wpływ ćwiczeń cielesnych na narządy rozrodcze kobiety), Knoll (zadania lekarza doradcy sportowego kobiety), Külb's (ćwiczenia fizyczne, a serce), Parade i Liehr (w sprawie ćwiczeń cielesnych po przebytych chorobach zakaźnych) i Rohrschneider (narząd wzroku a sporty). Wszelako dla lekarzy praktyków szczególną wartość, zdaniem moim, mają treściwe wywody autorów ostatniego działu, poświęconego w całości kwestiom, związanym z zastosowaniem ćwiczeń cielesnych, jako metody leczniczej. Z materiału nagromadzonego w tym dziale w sposób nader ekonomiczny i umiemytny przez takiego znawcę, jak Doc. Arnold z Drezna, czytelnik znajdzie niejedną podniętę do stosowania zaleconych metod. Zgola inne, jakkolwiek niemniej interesujące podejście do analogicznych zagadnień znajdujemy w artykule Kohlausa, omawiającym szereg schorzeń muskulatury, jako takiej, stanowiących szczególne przeszkody (mechaniczne) do uprawiania niektórych gałęzi sportu. Zakończenie tego działu stanowi świetna, niepozabawiona motywów pedagogicznych praca Heissa z Berlina, zawierająca zasady współczesnego stosowania ćwiczeń cielesnych dla ulomnych. Można zaiste, powinszować Redakcji „Medizinische Klinik", która znalazła się w możliwości w stosunkowo krótkim czasie zgromadzić tyle źródłowych publikacji na powyższy, niezmiernie aktualny temat.

G. R.

W. SCHMIDI. Die Organisation der Tuberkulosebekämpfung im Lande Baden. (Georg Thieme. Lipsk. 1936).

Przedstawiony jest obecny stan zwalczania gruźlicy w Badenii. Punktem wyjścia jest взгляд najzupełniej słuszny, że najlepszą metodą walki z gruźlicą jest wczesne uchwycenie, wczesne leczenie i ewentualne wyleczenie przypadków gruźlicy. Toteż zarządzenia, stosowane obecnie w Badenii mają na celu (wnet po rozpoznaniu) skierowanie odpowiedniego przypadku do szpitala dla chorych na gruźlicę. Szpital musi najpóźniej w ciągu dni 14 orzec czy przypadek podlega leczeniu w sanatorium (ewent. z umieszczeniem w wyżej położonym sanatorium), czy też umieszczeniu w szpitalu lub nawet w jednym z przytułków. To ostatnie podlega właściwie decyzji przychodni i okręgowego Urzędu Opieki Społecznej na podstawie, rzecz jasna, orzeczenia szpitalnego i wywiadu. Osoby, wymagające opieki szczególnej ze względu na powikłania, są umieszczane w szpitalu, inne kierowane są do przytułków, w których utrzymanie jest tańsze. Rzecz jasna, że największą rolę w powyższym systemie odgrywa przychodnia. Obowiązek zgłaszania istnieje w stosunku do pacjentów kasowych i mniej zamożnych. Przeszło 2/3 broszury zajmują cyrkularze i kwestionariusze.

M. G.

Dr. Gerhard SCHORSCH. *Eigenständigkeit, Fremdheit und Haltlosigkeit. Ein charakterologischer Beitrag zum Problem: Führertum und Gefolgschaft.* (1936, Georg Thieme, Verlag, Leipzig).

Doniosłe zagadnienie stosunku jednostki do zbiorowości jest coraz częściej przedmiotem badań psychologicznych i psychiatrycznych. Autor, poświęcający swe studium aktualnemu w obecnej sytuacji historycznej problemowi psychologii wodza i masy, usiłuje wyłuskać zespół cech charakterologicznych, predestynujących osobnika do odegrania roli czołowej, kierowniczej. Taki podstawowy zespół charakterologiczny upatruje autor w parciu do zaznaczenia własnej indywidualności (Selbstverwirklichungsdrang) w życiu społecznym, co przy pewnej

intensywności więzi społecznej stanowi o walorach osobnika, jako wodza. Zespół ten w słabszym natężeniu decyduje o zdolnościach subordynacyjnych szarego człowieka, wykazującego swą produktywność tylko przy oparciu się o silną indywidualność wodza, natomiast w patologicznych przypadkach tworzy tło charakterologiczne jednostki, pozbawionej własnego kręgosłupa psychicznego, niekiedy o tendencjach zbrodniczych. Interesująca praca G. Schorsch'a opiera się głównie na opisowych kryteriach charakterologicznych. Szkoda że autor nie uwzględnił zdobyczy charakterologii psychoanalitycznej, rzucającej wiele nowego światła na dynamikę kształtowania się uczuć społecznych.

Wł. Matecki.

Wskazówki praktyczne

Wskazania do stosowania strofantyny według Jagica: ciężka, ostra niedomoga serca, stany dekompenzacyjne z bradykardią, wady aortalne i niewyrównane nadciśnienie. W dławicy piersiowej strofantyna powiększa czasem częstość napadów. Dawki wahają się między 0,1 a 0,4 mg dożylnie. Wrazie przejścia od naparstnicy do strofantyny zaleca się pauzę 2—3 dniową. Dobrze działają kombinacje z euphylliną, nowophylliną, hipertonicznym roztworem cukru gronowego i takimż roztworem wapnia. W celu podtrzymania diurezy dodatek przetworów rtęci, przeciwko skurczom nadliczbowym — dodatek chininy lub chinidyny (M. m. W. 1936 Nr. 40).

—o—

Wskazania do stosowania soków surówkowych według Heun'a: Otyłość, nadciśnienie, wszelkiego rodzaju zaburzenia krążenia, przekwitaniowe i inne zaburzenia wewnątrzwydzielnicze oraz wady odżywiania. Na ogół stosuje się $\frac{3}{4}$ litra soku. (M. m. W. 1936. Nr. 40).

—o—

Rozpoznawanie zapalenia okolonerkowego (perinephritis) według Felber'a: jedynym, zwracającym uwagę objawem jest ból, ciepłota waha się między 37 a 38°. W moczu zmian nie ma, czynność nerki — prawidłowa, badanie rentgenowskie i pyelografia zboczeń od normy nie wykazuje, we krwi bardzo nieznaczna leukocytoza. Stąd trudności w rozpoznaniu. Zawsze jednak stwierdza się wyraźną bolesność wyczuwalnej nerki i ból przy opukiwaniu okolicy lędźwiowej, okolica ta bywa często wypukłona. Leczenie tylko operacyjne: dekapsulacja nerki. (W. m. W. 1936. Nr. 36/37 — Zjazd urologów).

—o—

Mitterdorfer osiągał dobre wyniki w *neurastenii płciowej męskiej* przy pomocy *androstiny „Ciba“*. Stwierdził mianowicie pomyślny wpływ na sferę płciową a wraz z tym na objawy przygnębienia psychicznego oraz ogólne działanie wzmacniające leku. U chorych otyłych osiągał zarazem

dosyć wybitną utratę wagi ciała. (W. m. W. 1936, Nr. 36/37 — Zjazd urologów.).

—o—

Nakłucie mostka w celach oceny szpiku kostnego wykonywa się w sposób następujący: Miejsce nakłucia na wysokości 2 lub 3 przestrzeni międzyżebrowej (u dzieci powierzchnia środkowa górnej trzeciej części goleni). Znieczulenie nowokainą skóry i okostnej za pomocą grubej igły do nakłucia lędźwiowego. Wciągnięcie do strzykawki 0,2—0,3 cm³ szpiku — w chwili wciągania krótkotrwały ból. Badanie szpiku poucza o zdolności regeneracyjnej w niedokrewności i daje wskazówki co do stanu reszty układów szpikowych pod względem erytro- i trombopoety. (D. Arch. Kl. Med. 1936. T. 179. Z. 2).

—o—

Starke zwraca uwagę na *niebezpieczeństwa uodporniania przeciwko błonicy u dzieci gruźliczych*: 1. Anatoksyna może wywołać bardzo przykre objawy odczynowe. 2. Trzykrotne uodpornianie anatoksyną lub TAF może obniżyć odporność. 3. Ta obniżona odporność może wywołać łatwiejszą zapadalność na choroby zakaźne i pogorszenie gruźlicy czynnej. 4. W gruźlicy czynnej trzykrotne uodpornianie anatoksyną lub TAF nie jest pożądane. 5. Metodą wyboru do stłumienia epidemii błonicy w zakładach przeciwgruźliczych jest uodpornienie bierne. (Kinderärztl. Praxis. 1936. Nr. 8).

—o—

Elza Landwehr potępia zbytnią gorliwość matek, ochraniających dzieci przed *istotnym działaniem słońca na ustrój dziecka* przez niewłaściwe osłanianie, niewłaściwe ubieranie dziecka. Słońce powinno mieć wolny dostęp do dziecka. Przy ciepłej pogodzie precz z czapczką (lub z czepkiem), pończochami i buciukami! W sporządzaniu wózków dla dzieci ważniejszy jest model przystosowany do potrzeb zdrowotnych dziecka, niż „współczesny wygląd” takiego wózku. (Kinderärztl. Praxis. 1936. Nr. 8).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

VII posiedzenie naukowe wspólnie z I-em Okulistycznym i Oddziałem Pol. Tow. Pediatricznego w dniu 16 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr I. Abramowicz.

Obecne 52 osoby, w tym: członków 30, gości 22.

I. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

II. Pokazy chorych.

Prof. Dr K. Michejda przedstawił a) chorą lat 31, u której dokonano rezekcji żołądka wraz z otworem gastroenterostemijnym, poprzednio założonym poza kliniką. Wrzód, z powodu którego chora była operowana, leżał na krzyżźnie

małej w dużej odległości od odźwiernika, jest on widoczny na przedstawionym preparacie.

b) Przypadek brodawczaka nerki po nefrektomii. Chory lat 55, u którego usunięto lewą nerkę z powodu łagodnego, brodawczakowatego nowotworu, wychodzącego z miedniczki i rozrastającego się do górnego bieguna nerki. Jednocześnie przedstawił zdjęcia rentgenowskie.

III. Referaty.

Dr A. Trusiewiczówna: *Skrofuloza u dzieci w świetle materiału Kliniki Dziecięcej U. S. B.*

Etiologia skrofulozy czyli żółtów pozostawała przez długi czas niejasna, dopiero wykrycie prątka Kocha pozwoliło na

ostateczne rozstrzygnięcie tej sprawy. Obraz zolżów w pojęciu dawnych klinicystów przedstawia się następująco:

1) Gruźlica gruczołów sztywnych.
2) Stan zapalny błon śluzowych nosa, oczu, uszu, powstający wskutek niezwyklej skłonności tych dzieci do wtórnych zakażeń dróg oddechowych.

3) Łagodna sprawa gruczycze w drobnych kościach.

W pojęciu zaś nowoczesnych klinicystów (Czermy, Escherich, Moro) zolży są połączeniem konstytucji limfatycznej z zakażeniem gruczyczym, gdyż sprawa ta rozwija się wyłącznie u dzieci ze skazowo-limfatyczną konstytucją, a równoważą się tu czynniki egzogenno-patogenetyczne, jak i endogenno-konstytucyjne. Prątki gruczycy, trafiając do ustroju o konstytucji limfatycznej, zatrzymują się w gruczołach obwodowych, gdzie prawdopodobnie ulegają mutacji, gdyż zjadliwość ich znacznie się obniża, czego dowodem są stosunkowo niewinne przerzuty do skóry, błon śluzowych, kości i stawów. Pomimo uogólnienia procesu gruczyczego u dzieci zolżowatych organizm ich zwalcza go pomyślnie, i rzadko dochodzi do poważniejszych zmian. Pomyślnym objawem u takich dzieci jest wzmocniona skłonność do procesów zapalnych, stanowiących najlepszy środek samoobrony organizmu (Moro). Na stosunkowo łagodny przebieg gruczycy u dzieci zolżowatych zwracają uwagę Hutinel, Salge, Spieler i inni, a Marfan uważa, że ludzie, którzy w dzieciństwie przebyli zolży, w późniejszym życiu nie zapadają na ostre postacie gruczycy płucnej, chociaż zdarzają się pojedyncze przypadki gruczycy u tych dzieci o przebiegu ciężkim, doprowadzającym do uogólnienia się procesu i zejścia śmiertelnego. Przypuszczenia co do pokrewieństwa tkanki gruczołów chłonnych okolicy szyi do jadów gruczyczych — pomiekad tłumaczą spostrzeżenia kliniczne, że gruczlica gruczołów obwodowych należy do najłagodniejszych dla chorego postaci gruczycy.

Próby tłumaczenia odrębności przebiegu gruczycy u dzieci zolżowatych zakażeniem prątkiem typu bydłowego nie zyskały wielu zwolenników.

Dr St. Markiewicz: O leczeniu stanów gruczyczych oczu u dzieci. Ze statystyki częstości zakażeń u dzieci wynika, że zakażenie ustroju następuje przeważnie w wieku dziecięcym. Narząd wzroku ulega schorzeniom gruczyczym najczęściej wtórnie, przy czym dużą rolę tu odgrywa zajęcie gruczołów węzkowych; stwierdzono również odwrotną proporcjonalność schorzeń gruczyczych oka do schorzeń płuc.

Opiera się rozpoznanie tia gruczyczego w chorobach oczu: 1) na wyglądzie klinicznym, 2) na wyłączeniu podobnych stanów luetycznych i 3) na odczynach tuberkulinowych, które są uwzględniane przeważnie u dzieci.

W stosunku do oczu bezwzględnie świadczy o specyficzności procesu odczyn ogniskowy, wyrażający się bądź to zaostreniem, bądź złagodzeniem istniejącego stanu zapalnego. W leczeniu uwzględnia się przede wszystkim dążenia ku wzmocnieniu sił obronnych organizmu na jad gruczyczy przez higienę ogólną, warunki klimatyczne i dietetyczne oraz nie mniej ważną kurację specyficzną.

Z powodu bardzo częstych trudności w tworzeniu chorem odpowiednich warunków życia i bytu leczenie specyficzne tuberkulinowe wysuwa się na plan pierwszy.

Wśród istniejących różnych preparatów tuberkulinowych ostatnio został wprowadzony (t. zw. antygen metylowy wg Boqueta i Négrea o własnościach swoistych i działaniu łagodnym, bardzo rozpowszechniony we Francji, a stosowany przez nas od 1933 roku wyrobu krajowego firmy „Mag. Kława” pod nazwą Anti TBC. Wyniki leczenia antygenem metylowym chorób oczu na tle gruczyczym u dzieci, obserwowane na materiale Kliniki Ocznej U. S. B. wraz z Oddziałem Wojskowym Ocznym oraz spostrzeżeniami z poza Kliniki, są bardzo zachęcające.

Wnioski, dotyczące stosowania antygeny metylowego, sprowadzają się do 1) możliwości oparcia rozpoznania na pierwszych dawkach leczniczych, dających do stwierdzenia specyficznego odczynu ogniskowego, 2) stwierdzenia wpływu leczniczego antygeny już po pierwszych kilku dawkach i 3) indywidualnego dawkowania antygeny.

Poza leczeniem antygenowym zawsze jest wskazane leczenie dodatkowe ogólne, tak klimatyczno-dietetyczne, jak i lekowe. (Referat przeznaczony do druku, jako część pracy p. t. „Antygen metylowy w leczeniu okulistycznym”).

Dr Z. Okółow-Hrynkiiewiczowa. Urazy narządu wzroku u dzieci na podstawie materiału Kliniki Ocznej U. S. B. 1924—1935 (streszczenie). Statystyka obejmuje 272 przypadki u dzieci do lat 14, stanowi to 23,7% ogólnej liczby urazów, oraz 6,8% dzieci, leczonych w klinice. Najniższy odsetek zranień oka dają dzieci do lat 2, w pozostałych zaś rocznikach nie ma większych wahań.

73,5% urazów dotyczy chłopców, 26,5% dziewczynek, przy czym u dzieci najmłodszych urazy oka rozkładają się równomiernie na chłopców i dziewczynki, od 3 roku życia liczba urazów u chłopców zdobywa znaczną przewagę nad liczbą urazów u dziewczynek, różnica ta zwiększa się stale do 10 roku życia, po 10 roku maleje.

Dzieci ze wsi stanowią 47%, z Wilna 35,7%, z miasteczek prowincjonalnych 17,3%.

Podział według narodowości: polacy 76,1%, rosjanie 13,24%, żydzi 8,09%, białorusini 1,84%, litwini 0,73%.

W 52,2% przypadkach uraz dotyczył oka prawego, w 46% lewego, w 1,8% obu.

Przy podziale według miesięcy występują dwa *maxima*: wiosenne i jesienne (w kwietniu i listopadzie) i dwa *minima*: letnie i zimowe (w sierpniu i lutym), przy czym krzywe, przeprowadzone osobno dla chłopców i dziewczynek, dla dzieci miejskich i wiejskich, dla dzieci do lat 7 i dzieci w wieku szkolnym, wykazują tę samą zależność od pory roku. Przyczyna urazu, względnie przedmiot uszkadzający: nóż 6,6%, wybuch 5,9%, kij 5,5%, nożyce 4,8%, gałeczka 4,6%, kamień 4%, piasek i pył 4,4%, drut 4,1%, szkło 4,1%, upadek 2,9%, drzazga 2,6%, paznokieć 2,6%, oparzenie techniczne 2,2%, szwido 1,8%, postrzał 1,5%, pióro 1,1%, ołówek 1,1%, igła 1,1%, gwoździ 1,1%, proca 1,1%, różne 13,6% i niewiadome 20,2%. Uszkodzenie układu ochronnego obejmuje 16,2%, gałki 76,8% oraz 7% jednocześnie uraz gałki i narządu ochronnego.

Z uszkodzeń narządu ochronnego 34,9% przypada na uraz tępy, 36,5% na uraz ostry, 15,9% na ciała obce, 12,7% na oparzenia; z uszkodzeń gałki: tępych 27,2%, ostrych 58,3%, ciała obcych 12,7%, oparzeń 1,8%.

Z 272 urazów 54,4% drażących i 45,6% niedrażących.

Podział według miejsca urazu: powieki 9,1%, spojówka 1,5%, załamek górny 1,3%, załamek dolny 0,2%, spojówka gałki 4,9%, oczodół 0,6%, miesko łzowe 0,2%, rogówka 34,4%, rąbek 4%, twardówka 8,7%, komora przednia 5,3%, tęczęwka 4%, ciało rzęskowe 3,6%, soczewka 16,1%, ciało szkliste 4%, siatkówka 2,1%, powikłania: *endophthalmitis* i *panophthalmitis* łącznie 6,2%, urazów gałki, zronienie mas soczewkowych 0,4%, ropa w przedniej komorze 2,6%, nacieczenie ropne brzożów rany drażacej rogówki 2,6%, naciek powierzchowny rogówki 4,8%, zapalenie tęczęwki 2,2%, zapalenie tęczęwki i ciała rzęskowego 3,1%, zapalenie współczulne 1,8%, torbiel tęczęwki 0,4%.

Zejsia: śmiertelne 0,4%, wyluszczenie gałki 8,1%, wypaproszenie 4,8% (razem usunięcie 12,9%), rodzice dziecka nie zgodzili się na usunięcie oka w 2,5%, śleota obu oczu 2,2%, śleota jednego oka 16,5%, upośledzenie wzroku 33,5%, ostrość wzroku bez zmian 32%. Jeżeli pierwsze sześć rubryk złączyć razem, otrzymamy w 34,5% zejście bezwzględnie niepomysłne. 83% zejść bezwzględnie niepomysłnych dotyczy dzieci z prowincji, a tylko 17% dzieci z Wilna. Prawie połowa urazów oka u dzieci wiejskich kończy się śleotą, względnie usunięciem oka (44,6%). Urazy dzieci do lat 2 dają najwyższy odsetek niezmienionej ostrości wzroku, nieco więcej, niż w polowie przypadków. Od lat 3 do 9 ostrość wzroku prawidłowa stanowi zejścia 1/3 części urazów w tym wieku. Od 9 do 10 lat ostrość wzroku bez zmian stanowi 1/5 części zejść, niepomysłne zejścia 1/5 przypadków. Późniejsze roczniki dają 2,5 niezmienionej ostrości wzroku.

Wnioski: Wyeliminować z rzeczy, używanych do zabawy przez dzieci małe, wszelkie ostro zakończone przedmioty. Dla dzieci, które dopiero uczą się używać nożyczek, nabywać nożyczki o tępym zakończeniu. Nie dawać dzieciom ołowika chemicznego. Zapewnić dziecku należyty dozór i wychowanie.

Dr Jan Zienkiewicz. O mięszowym zapaleniu rogówki u dzieci z kilką wrodzoną.

Referent na wstępie omówił poglądy na patogenęzę i rozwój zapalenia mięszowego rogówki, przytaczając dane statystyczne co do częstości zachorowań z uwzględnieniem płci i wieku dziecka. Więcej miejsca poświęca sprawie leczenia tego schorzenia. Jak wynika z danych piśmiennictwa, stanowisko klinicystów dotychczas jeszcze jednolite nie jest, bo jedni zalecają bardzo daleko posuniętą ostrożność w stosunku do ogólnego leczenia przeciwkifowego, a kładą większy nacisk na leczenie miejscowe lub szukają innych sposobów leczenia, jak szczepienie malarii, wstrzykiwanie szczepionki tyfusowej lub mleka albo nawet naświetlanie promieniami Roentgena lub radu, inni znowu, wychodząc z założenia, że, lecząc mięszowe zapalenie rogówki, należy leczyć przede wszystkim cały ustrój — zalecają energiczne leczenie przeciwkifowe. Na podstawie własnych spostrzeżeń, jak i innych autorów, referent dochodzi do wniosku, że nie należy w leczeniu mięszowego zapalenia rogówki uciekać się do innych sposobów leczenia, ja

ko mniej pewnych i nie zawsze obojętnych dla ustroju dziecięcego, należy natomiast poddawać te dzieci ogólnemu leczeniu przeciwniklowemu, które daje dobre wyniki i nie wyrządza żadnej uchwytnej szkody ustrojowi leczonemu. Leczenie to jednak musi być ciągłe i bardzo energiczne (dużymi i częstymi dawkami) rtęciowo-bizmutowo-arsenobenzolowe. (Całość przeznaczona do druku).

V-Prezes (—) I. Abramowicz.

Sekretarz: (—) J. Zienkiewicz.

VIII posiedzenie wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 23.III.1936 r.

Przewodniczy: Dr Girszowicz przy udziale Prof. D-ra A. Januszkiewicza.

Obecnych: 25 członków i 18 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr Z. Golczyński. Pokaz przypadku wady wrodzonej aorty.

Przypadek dotyczy rolnika lat 45, który przybył 5 marca b. r. do kliniki ze skargami na kołatanie serca, występujące nawet po niewielkich wysiłkach, oraz na uczucie ściskania i tępe bóle za mostkiem. Dolegliwości te datują się od roku, z początku niewielkie, wzmożyły się w jesieni ub. roku pod wpływem kilkudniowego stanu gorączkowego. Od tego czasu odczuwa również zimno w kończynach dolnych, nieciepło w dołku podsercowym, odbijania kwaśne. Badanie fizykalne wykazało przesunięcie lewej granicy serca do linii sutkowej lewej, szmer skurczowy, słyszalny w słabym stopniu nad całym sercem, nasilający się w kierunku dolka podsercowego. Od tyłu szmer zaczyna się wysłuchiwać na wysokości I kręgu piersiowego i nasila się w kierunku ku dołowi, tak, że na wysokości V kręgu piersiowego staje się znaczny, a bardzo silny na X kręgu piersiowym i stąd aż do połowy kręgosłupa lędźwiowego nie traci na sile, zaś poniżej słabnie. Od przodu stopniowo słabnie wzdłuż tętnic biodrowych i słyszalny jest jeszcze na tętnicach udowych w b. słabym stopniu. Tętno jest łatwo pobudliwe. Tętnice promieniowe i ramienne w postaci powrózków wężykowatych, silnie tętnią. Fala tętna na kończynach dolnych znacznie słabsza. Ciśnienie krwi na kończynach górnych jest o wiele wyższe (ramię prawe Mx 200, Mm 160, Mn 90; ramię lewe 210 (160/90)), niż na dolnych (powyżej kolan 130/90/80). Badanie radiologiczne wykazało mierne powiększenie lewej komory i nieznaczne rozszerzenie części wstępującej tętnicy głównej. Badanie elektrokardiograficzne wykazało cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z przewagą lewej komory. Ze strony innych narządów zmian nie stwierdzono. (Odczyn B-W a s s e r m a n a a we krwi ujemny).

Te dane badania fizykalnego i szmer skurczowy w okolicy serca i wzdłuż aorty, różnice w tętnie i ciśnieniu krwi na kończynach górnych i dolnych świadczą o zmniejszeniu ciśnienia aorty, po wyłączeniu innych spraw, mogących dawać podobne objawy, co prelegent szczegółowo omówił.

3. Dr E. Salitowna: Rola przysadki w przemianie węglowodanowej (w związku z przypadkiem akromegalii, obserwowanym w Klinice Wewnętrznej U. S. B.).

W związku z przypadkiem akromegalii, przebiegającym z ciężkim zaburzeniem przemiany węglowodanowej i wodnej, zostały zestawione poglądy na rolę przysadki w przemianie węglowodanowej. Liczne badania doświadczalne i obserwacje dowodzą, iż przysadka, szczególnie szereg hormonów płata przedniego, wybitnie wpływa na przemianę węglowodanową, działając antagonistycznie do insuliny, co się zaznacza hiperkligemią, cukromocem i skłonnością do kwasicy. Przypadki cukrzycy przypadkowej charakteryzują się przeważnie niedużym cukromocem i nieznacznym przecukrzeniem krwi, opornością w stosunku do insuliny, która nawet w dużych dawkach nie obniża poziomu cukru we krwi u takich chorych. U wspomnianej chorej, obserwowanej w Klinice z przerwami, w rozmaitych odstępach czasu w przeciągu 2½ lat, przecukrzenie krwi było znaczne, cukromoc również bardzo silny, działanie insuliny było słabe, poprawa stanu ogólnego oraz przemiany węglowodanowej wystąpiła po napromieniowaniu rentgenowskich przysadki, oporność na insulinę po leczeniu prom. R o e n t g e n a również znacznie się zmniejszyła.

W dyskusji Prof. Dr Pelczar zaznacza, że, jakkolwiek znany szereg hormonów przysadki, które mogą działać pośrednio czy to przez tarczycę, czy przez rdzeń nadnercza, to jednak należy przypuścić istnienie związku bezpośredniego między trzustką a przysadką. Ten związek bezpośredni zaznacza się przede wszystkim w sprawach chorobowych, połączonych z nadmiernym powiększeniem się liczby komórek eozynochłonnych przedniego płata przysadki, choćby np. w gruczolakach eozynochłonnych, w których pojawia się cukromoc.

Z drugiej strony należy podnieść doświadczenia ostatnich lat, które wykazują, że stałe podawanie drobnych ilości insuliny zwierzętom powoduje zwiększenie liczby eozynofilów, co można rozumieć jako zwiększenie czynności układu eozynochłonnego, które ma na celu zmniejszenie tolerancji na cukier, a więc przeciwdziałanie stalemu dowozowi insuliny. Pragnie też podnieść jeszcze, że np. w zespole Cushinga, w zespołach z nadciśnieniem, otyłością, przerostem kory nadnercza i z równoczesnym wzmożeniem się liczby bazofilów przysadki cukromoczu nie spotykamy. Należałoby prócz tego podnieść stwierdzony w ostatnich czasach hormon przedniego płata, którego podawanie wpływa na zwiększenie i wzrost wysepek Langerhansa. Sądzi, że te dane wyjaśniają nam, nawet bez dróg okólnych, bezpośredni związek między układem insulinowym trzustki a pewnymi elementami przysadki.

4. Dr Łobza. O cukromoczu w ciąży.

Prelegent omówił 2 przypadki cukromoczu ciężarnych, obserwowane w Klinice Wewnętrznej U. S. B. W pierwszym przypadku cukromoczu był objawem cukrzycy, powstałej przed ciążą; w drugim cukromoczu pojawił się w przebiegu ciąży. Prelegent omówił szczegółowo wpływ ciąży na istniejącą już cukrzycę oraz przyczyny powstawania cukromoczu i jego charakter podczas ciąży, zwracając szczególnie uwagę na układ gruczołowy wewnętrznego wydzielania i układ nerwowy roślinny.

Prof. Dr Pelczar w dyskusji zwraca uwagę na 2 czynniki w przebiegu cukrzycy u ciężarnych: 1) przede wszystkim ujemny wpływ gruczołowy wewnętrznego wydzielania w czasie ciąży na zmniejszenie tolerancji cukrowej i 2) na wpływ przemiany materii u płodu na cukier matki. Łożyisko jest błoną napół przepuszczalną, która przepuszcza szereg hormonów, jednak nie przepuszcza insuliny, jako polipeptydu o bardzo wielkiej cząstce, natomiast płód może i korzysta jedynie z nadmiaru cukru matczynego, to też ten może mechanizm mógłby nam wytłumaczyć inny przebieg krzywej pocukrowej u cukrzycy ciężarnej, należy jednak zwrócić uwagę także, o ile chodzi o sam cukromoczu, na nerkę ciężarną i wziąć pod uwagę możliwość właśnie u ciężarnej cukromoczu nerkowego lub normoglikemicznego, który może być wyrazem zaburzenia czynności nerek.

Dr Frydman w dyskusji omawia przypadek ciąży u chorej na cukrzycę, jaki obserwował na oddziale Prof. Labego w Paryżu, gdzie obok prawdziwej cukrzycy współistniał *diabetes renalis*. Dla dokładnego poznania i oceny wpływu cukrzycy na ciążę i płodność kobiety ciekawe byłyby studia nad żywotnością plemników i zdolnością zapładniania mężczyzn, chorych na cukrzycę. Porusza także zagadnienie wartości osobniczej i rodowej dziecka osoby chorej na cukrzycę i ustosunkowanie się lekarza do kwestii, czy należy takim osobom doraźnie zapobieganie ciąży. Na podstawie znanych obecnie danych z piśmiennictwa i osobistego doświadczenia dochodzi do wniosku, że w przypadku, kiedy chora na cukrzycę już ma przynajmniej jedno dziecko, należy jej doradzić zapobieganie następnym ciążom ze względów eugenicznych, aż do całkowitego wyjaśnienia tej sprawy przez naukę.

Dr Łobza w odpowiedzi Dr. Frydmanowi wyjaśnia, że czynnik nerkowy często w ciąży dołącza się do cukrzycy trzustkowej, a to dzięki wpływom hormonalnym i przestrojeniu nerwowemu.

Sekretarz: (—) J. Zienkiewicz.

Przewodniczący (—) M. Girszowicz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Związku Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 29 listopada 1936 r. (Wien. med. Wsch. Nr. 38/1936) Trauner mówił o *złośliwej promienicy głowy*. Prelegent opisał sposób i zakres działania leczenia wyciągami z gruczołów chłonnych w ciężkich przypadkach promienicy. W ciągu ostatnich 6 lat tak rozbudowano tę metodę leczniczą, że pozwala się ona obejść bez naświetlań promieniami R o e n t g e n a i podawania jodu. Szczególną wagę należy przy tym przykładć do dokładnego rozpoznania przyczynowego, a więc zębowego i przeprowadzać w jak najtrudniejszy sposób leczenie chirurgiczne tak, jak się to czyni zawsze w procesach zapalnych, względnie ropnych. W najcięższych przypadkach, jak te, które się umiejscawiają w jamie skroniowej, ażeby je uspokoić, należy je sączkować wolno do jamy ustnej i utrzymywać drenaż przez czas dłuższy, nawet wówczas jeszcze, gdy badanie bakteriologiczne nie wykazuje już żadnych elementów promienicznych. Odżyła więc na nowo stara zasada chirurgiczna: ropne procesy goją się lepiej, jeżeli je wyprowadzać nie na zewnątrz przez skórę, lecz do wewnątrz. Przyczyna tego tkwi zapewne w fakcie, że ślina posiada działanie bakteriobójcze, a być może i w anatomicznym drobnoustrojów w ranie, trzymanej szeroko otwartą.

Na posiedzeniu Związku Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 6 grudnia 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 39/1936) K o e f f l e r zdawał sprawę z kilku przypadków ropnego zapalenia opon mózgowych u niemowląt i małych dzieci, które spostrzegal w ostatnich latach, a które w swych objawach, przebiegu i zejściu przedstawiały typowy obraz, uderzały zaś odrębnością swego zarazka. W tych wszystkich przypadkach wykryto jako zarazek gram-ujemną, podobną do prątka influenzy,

jednak wyraźnie od niej odmienną, poza tym jeszcze bliżej nie skwalifikowaną pałeczkę. W jednym przypadku przyszło nawet do dostania się zarazka do krwiobiegu i wytworzenia ropnych przerzutów. Prelegent pragnie zwrócić uwagę na ten jeszcze do- kładnie niepoznany prątek, występujący, jak się zdaje, jako za- razek ropnego zapalenia opon mózgowych, ażeby zebrać wię- cej danych co do niego, zwłaszcza co do jego występowania u dorosłych.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej.

(Co to jest „ciężki” alkoholizm? — Znaczenie dysgeniczne alkoholików przewlekłych. — Niemiecka nauka o „życiu i rasie”. — Metody eugeniki współczesnej. — Ocena wyników eugenicznych osiągniętych przez sterylizację.)

Podał

Jan NELKEN (Warszawa).

Bieżąca prasa lekarska porusza kilka zagadnień z dziedziny eugeniki współczesnej.

Przede wszystkim udaje się zanalizować, jakie stanowisko współczesne prądy eugeniczne zajmują względem sprawy, mającej powszechne i doniosłe zna- czenie społeczne, mianowicie względem sprawy alko- holizmu.

Dalej wymaga omówienia niemiecka nauka „O ży- ciu i o arsie” prof. Igo K a u p p a .

Ostatnio zaś omawiane są metody eugeniki współ- czasnej, stosowane poza sterylizacją, oraz ocena wyni- ków eugenicznych, których się należy spodziewać po sterylizacji.

Co to jest t. zw. „ciężki alkoholizm”? — Niemiec- ka ustawa o zapobieganiu dziedzicznemu i chorobowemu obciążeniu potomstwa, mająca na celu wyszczególnie- nie tych wszystkich przypadków, w których wskazany jest zabieg sterylizacyjny, wymienia w punkcie 3-im par. I-ego „Ciężki alkoholizm”, jako wskazanie do sterylizacji.

Prof. Meggendorfer¹⁾ z kliniki chorób nerwowych i psychicznych w Erlangen, zajmuje się za- gadnieniem, co należy właściwie rozumieć pod określe- niem „ciężkiego alkoholizmu” w sensie ustawy sterylizacyjnej.

Co to jest przede wszystkim alkoholizm?

Pod alkoholizmem rozumie się nadużywanie napo- jów alkoholowych, wywołujących odurzenie lub stan upicia się; alkoholizm bywa ostry i przewlekły. Formą pośrednią jest alkoholizm z przyzwyczajenia. („Ge- wohnheitsalkoholismus” — B o h n h ö f f e r a). Alko- holizm przewlekły powstaje wskutek wieloletniego na- dużywania alkoholu i powoduje ogólne zatrucie orga- nizmu, a zwłaszcza mózgu. Alkoholizm, jako stałe na- dużywanie alkoholu bez wtórnego zatrucia organizmu, nosi nazwę „alkoholizmu z przyzwyczajenia”. Rozróż- nianie takie, niezmiernie ważne dla lekarza, jest zupełnie bez znaczenia dla prawa. Prawo bowiem nie mówi nic o alkoholizmie przewlekłym, ale jedynie o „ciężkim” al- koholizmie. Co ma się zatem rozumieć pod „ciężkim” alkoholizmem? Czy podkreśla się tu kliniczne objawy alkoholizmu, czy też raczej jego społeczne skutki? W sensie omawianego prawa „ciężki” będzie tego rodzaju alkoholizm, z którym w związku, w świetle lekarskich doświadczeń naukowych, następne pokolenia według

wszelkiego prawdopodobieństwa zapadną na ciężkie — cielesne lub psychiczne — uszkodzenia dziedziczne. Rzecz cała zatem sprowadza się do pytania, jakiego ro- dzaju nadużywanie alkoholu jest w stanie odbić się na potomstwie? Czy zależy to od ilości, czy też od jakości alkoholu? Czy też od czasu zatrucia się tym środ- kiem? Przede wszystkim należy załatwić się z pytaniem, czy nadużywanie alkoholu przez rodziców w ogóle mo- że odbijać się szkodliwie na potomstwie? Czy jest ono w stanie wywoływać szkody dziedziczne? Zarówno liczne obserwacje i dane statystyczne, jak i doświad- czenia na zwierzętach wykazały, że nadużywanie alko- holu przez rodziców, a zwłaszcza przez matkę, odbija się niekorzystnie na potomstwie. Śmiertelność potom- stwa zarówno przed, jak po urodzeniu jest tu bardzo znaczna, pozostałe przy życiu potomstwo jest słabowi- te i podlega wielu chorobom. We wnioskach wystrze- gać się trzeba, co prawda, wielu błędów w obserwacji: w rodzinach alkoholików często panuje nędza, i zarówno względy higieniczne, jak i niektóre inne niekoniecznie są dodatnie dla potomstwa. Jeżeli nawet bezpośrednie uszkodzenia położyć przypuszczalnie na karb alkoholu, to należałoby jeszcze zastanowić się nad sprawą, czy zatruciu uległa komórka zarodkowa, czy też zapłodnio- ne jajo, czy wreszcie może i sam zarodek? Wszystko, co wiemy, to jedynie to, że ciężkie uszkodzenie może być zależne od zatrucia alkoholem. Całkiem inna zaś jest sprawa, czy w związku z tym mogą powstawać uszko- dzenia dziedziczne, małowartościowe mutacje?

Wiadomo, że przyjął to F o r e l w swojej nauce o blastofonii. Teoria ta jednak, która zdołała się utrzy- mać przez dłuższy czas, poniosła w ostatnich 10-leciach przy próbach doświadczalnych klęskę. W a u s c h - k u h n, badając dzieci takich przewlekłych alko- holików, którzy przynajmniej raz chorowali na drżąc- kę pijaacką, stwierdzał choroby umysłowe tylko wów- czas, jeżeli znajdowały się one w rodzinach tych dzie- ci, niezależnie od pijaństwa ojca. P o h l i s c h, badając dzieci delirantów, nie znalazł u nich dziedzicznych sku- pień cech małowartościowości. P a u s e porównywał dzieci alkoholików, urodzonych przed i po alkoholizmie ojca: w zakresie cech zwyrodnienia nie znalazł on żad- nej różnicy. B o s s zbadał tysiąc kilkaset dzieci z górą 550 alkoholików, nie obarczonych dziedzicznie: liczba dzieci cielesnie i psychicznie małowartościowych była minimalna. Meggendorfer chciał dla wyjaśnie- nia tej sprawy wyzyskać poprzedni, niezmiernie znacz- ny alkoholizm krajów północnych — Szwecji i Nor- wegii. Umieralność osesków była tam w owym czasie nie- zmiernie duża, wówczas kiedy dzisiaj w krajach tych, należących do najtrzeźwiejszych w Europie, jest zupeł- nie niska. Jeżeli w swoim czasie mogły się tam wyrobić zawiązki cech dziedzicznych, to nie mogłyby one znik- nąć bez śladu z chwilą przejścia kraju nawet do wzglę- dnej trzeźwości, ale w dalszym stopniu powinny by one występować w stopniu znaczniejszym, niż w pozostałej

¹⁾ Deutsche Med. Wochenschrift 1936, Nr. I.

Europie. Rzeczywistość jednak temu przeczy. Również i liczne doświadczenia na zwierzętach nie przemawiają na korzyść powstawania takich ujemnych zmian dziedzicznych. W ogóle doświadczeń tego rodzaju, nie podlegających żadnym zarzutom, jest niewiele. Możliwość takich zmian jest do przyjęcia w ogóle bez wszelkiego doświadczenia. Doświadczenie jednak wykazuje, że tego rodzaju zmiany ujemne są osiągalne. Ale doświadczenia na roślinach i zwierzętach mogą być przenieszone na człowieka jedynie z pewną ostrożnością. Dla wywołania mutacji za pomocą alkoholu byłyby potrzebne tak wielkie dawki alkoholu, że nie wchodziły one wcale w rachubę u człowieka.

Należy zatem stwierdzić, że powstawanie małowartościowych i chorobliwych zmian dziedzicznych przez zatrucie alkoholem może być uważane za możliwe, ale nie za dowiedzione. Na możliwościach jedynie — powiada Meggendorfer — nie może się opierać prawo, zarządzające wyłączenie alkoholików od rozrodu.

Inaczej jednak przedstawia się ta sprawa, o ile się wychodzi z innego założenia. Wiemy, że alkoholizm sam przez się nie spowodował małowartościowości psychicznej. Należy jednak teraz dowieść odwrotnie, czy pewne formy alkoholizmu nie są skutkiem małowartościowości dziedzicznej? I tu jest miejsce na rozejrzenie się w przyczynach alkoholizmu.

U większości alkoholików przyczyny zewnętrzne przeważają nad przyczynami wewnętrznymi. Na tę przewagę predyspozycji osobistej wskazuje okoliczność, że alkohol jest wszędzie rozpowszechniony i niezmiernie łatwo osiągalny, że każdy człowiek bez wyjątku napotyka liczne okazje nadużywania alkoholu, a jednakowoż pomimo to tylko nieznaczna część społeczeństwa wpada w alkoholizm.

I tu jest miejsce na dane statystyczne, wykazujące obciążenie dziedziczne alkoholików. Rybakow znalazł u swoich alkoholików obciążenie dziedziczne chorobami psychicznymi i nerwowymi w 88,8%, a alkoholizmem — w 76,7%.

Wśród 90 alkoholików Stockera było 34 padaczkowych, 27 maniakalno-depresyjnych, 14 schizofreników i 4 historyków. Najczęstszym bezwzględnie podłożem alkoholizmu jest psychopatia: słabość woli, niepanowanie się, drażliwość, lekkie upośledzenie intelektualne. Toteż usposobienie psychopatyczne, jako podłoże alkoholizmu, jest podkreślane przez cały szereg autorów. Poza tym alkoholizm mieści w sobie zadatki dziedziczne w kierunku przestępstwa, upadku społecznego i prostytucji. Charakter różnych postaci alkoholizmu zależy również od dziedziczności. Najprostsza już postać alkoholizmu — stan upicia się — wykazuje różne stopnie tolerancji alkoholu i odzwierciedla się chorobliwie w patologicznym stanie upicia się przy usposobieniu padaczkowym. Z dalszych postaci alkoholizmu — dipsomania — również bezwzględnie zależy od podłoża psychopatycznego. Charakterystyczne jest, że przy usposobieniu psychopatycznym najmniejsze dawki alkoholu powodują najcięższe stany.

Usposobienie psychopatyczne jest również ważne i w sprawie trwałego zatrucia alkoholem. Cechy psychopatyczne w tej dziedzinie są to: osłabienie woli, poddawanie się złemu przykładowi, osłabienie krytyki wskutek mniej lub więcej zaznaczonego niedołęstwa umysłowego. Zastępują tu również na uwagę wahania nastroju, zwłaszcza stany lękowe, jako podkład do nadużywania alkoholu. Również i same objawy przewlekłego alkoholi-

lizmu — otrzeźwienia i przynębienia, przypadłości cięlesne — wymagają coraz to nowych bodźców do euforii.

Zwłaszcza cechy padaczkowe stwarzają dyspozycję do nadużywania alkoholu. Nierzadko zjawia się pierwszy napad padaczkowy po nadużyciu alkoholowym. Padaczka alkoholowa zaś jest wyrazem długotrwałego nadużywania alkoholu — może być ona skutkiem podrażnienia mózgu przez toksyczną wymianę materii w alkoholizmie przewlekłym.

Stosunkowo rzadko właściwy alkoholizm przewlekły może powstawać na podstawie wyłącznie zewnętrznej. Badania Pohlscha wskazują na częsty związek takiego alkoholizmu z drżączką pijacką. Nierzadko występuje ona u właścicieli szynków, którzy nie mają cech i obciążenia psychopatycznego.

Natomiast omamiona pijacka, według badań Bleulera, Wolfensbergera i Pohlscha, jest formą reakcji mózgu schizofrenicznego, a w każdym razie psychopatycznego, na przewlekłą alkoholową przemianę materii.

Również i w psychozie Korsakowa należy przyjąć podłoże psychopatyczne. W przeciwieństwie do drżączki, zjawiającej się u ludzi mocnych, zdarza się ona u ludzi z nadwrażliwym układem nerwowym, ludzi starszych i kobiet, wyniszczonych przez choroby i złe żywienie się. Psychoza Korsakowa nie tyle jest reakcją mózgu psychopatycznego, czy niedorozwiniętego, ile mózgu wrażliwego na uszkodzenia przez brak równowagi przemiany materii w alkoholizmie przewlekłym.

Z zestawienia tego wynika, że, chociaż względy zewnętrzne w niemieckich warunkach kulturalnych i społecznych rozwijają się w kierunku nadużywania alkoholu i nawet powstających na tym tle zaburzeń psychicznych (*Del. tremens*), to jednak znaczna większość zaburzeń psychicznych alkoholowych powstaje na tle psychicznym chorobliwego podłoża. Dotyczy to zarówno alkoholizmu ostrego (patologiczny stan upicia się, dipsomania), jak i całej dziedziny alkoholizmu przewlekłego i powstających na tym tle psychoz.

Ten, powstający przeważnie na patologicznym dziedzicznym podłożu alkoholizm, ostry lub przewlekły, jest właśnie owym „ciężkim” alkoholizmem tak jak go rozumie obowiązujące niemieckie prawo. Należy na tle doświadczenia lekarskiego według wszelkiego prawdopodobieństwa rozumieć, że tego rodzaju alkoholizm prowadzi do ciężkich dziedzicznych uszkodzeń cielesnych i psychicznych.

W określeniu zatem „ciężkiego” alkoholizmu nie tyle chodzi o ilość i gatunek, ani też o trwałe, czy czasowe nadużywanie alkoholu, ani o nawroty nadużywania alkoholu, ani też o ubezwłasnowolnienie, umieszczenie w zakładzie lub jakiekolwiek inne środki, ale jedynie o to, czy ten alkoholizm powstaje na podłożu dziedzicznie chorobliwym. W każdym poszczególnym przypadku da się to wywnioskować po zapoznaniu się z osobowością, zwłaszcza z osobowością przed chorobą i z motywów, prowadzących do nadużywania alkoholu, jak również z dążności do kryminalnego i asocjalnego trybu życia, wreszcie — i z klinicznego obrazu alkoholizmu.

Granice ciężkiego alkoholizmu zasługują na rozszerzenie w grupie alkoholizujących się kobiet. Kobiety alkoholizki, jako rzadziej podlegające alkoholizmowi (przynajmniej w Niemczech), bardziej nasuwają podejrzenie psychopatycznego podłoża pijaństwa. Również i potomstwo jest bardziej narażone u pijących kobiet zarówno bezpośrednio przed i po urodzeniu, jak i przez

wiele lat następnych. Zatem wyłączenie pijacek z procesu odnowienia narodu jest w każdym razie do życzenia.

Jako więc „ciężki“ alkoholizm rozumie się:

1. Alkoholizm w patologicznych stanach upicia się, jeżeli powody zewnątrzpochothane nie mogą być z całą pewnością ustalone, bezsprzeczna dipsomania, padaczka alkoholowa, alkoholowe urojenia zazdrości, omamienia pijacka i Korsakow.

2. Alkoholizm każdego rodzaju u mężczyzn normalnych i obciążonych psychicznie, kryminalnych, asocjalnych i u kobiet.

Alkoholicy z alkoholizmem zewnątrzpochothane są tu wyłączeni, gdyż chodzi tu głównie o uszkodzenie dziedziczne.

Natomiast, choćby alkoholizm nawet nie był „ciężki“, jeżeli rzuca się on w oczy swoją psychopatią, kryminalnością lub asocjalnością, podpada pod powyższe określenie. W sensie obowiązującego prawa tego rodzaju osobniki winny być wyłączone od rozrodu.

Warto przy tym zwrócić uwagę, aby prawo to było stosowane do ciężkich alkoholików możliwie wcześnie. Nie należy czekać na wielokrotne nawroty, ubezwłasnowolnienia, kary kryminalne i umieszczenia w zakładach zamkniętych, a tymczasem dawać tym alkoholikom możliwość płodzenia całego szeregu ciężko dziedzicznie obciążonych dzieci.

Nad eugeniką przewlekłych alkoholików zastanawia się dalej C. Bruggerr¹⁾ z uniwersyteckiej Kliniki Psychiatrycznej w Bazylei.

Wychodząc z założenia, że wśród potomstwa nieobciążonych alkoholików ani Pohlisch, ani Boss nie znajdowali naogół cech małowartościowości potomstwa, cytuje on przede wszystkim ostrożne zdanie Kollego o materiale Pohlischa, jako składającym się ze zbyt młodych dzieci, które nie wiadomo co jeszcze mogą wykazać w przyszłości. Badania Bruggera składają się ze 162 przewlekłych alkoholików i delirantów z Kliniki Bazylejskiej, z 25 alkoholików przewlekłych, zbadanych w Monachijskim Zakładzie Badawczym, oraz z 38 chorych na alkoholową omamienność przewlekłą, którzy w przeciągu 10—15 lat nie wykazywali żadnych cech schizofrenicznych. Tych 225 męskich alkoholików posiadało 967 żywo urodzonych dzieci, 476 ♀ i 491 ♂; 699 dzieci przekroczyło 10 rok życia; 466 osób znajduje się w wieku od lat 16 do 40, jako najczęstszym dla schizofrenii, 201 osób przekroczyło 40 lat i 100 osób — 50 lat.

Wyniki: *debilitas* — 4,5%, niedorozwój — 2,3%, schizofrenia — 0,7%, padaczka — 0,2%. Z dzieci ponad 10 lat — 5% składa się na psychopatię i 3% na pijactwo. Z badań tych wynika, że zachorowalność na schizofrenię lub padaczkę wśród dzieci alkoholików nie zda-

rza się częściej, niż u ludności przeciętnej, natomiast zdarza się znacznie częściej upośledzenie umysłowe, psychopatia i alkoholizm.

Autor podnosi, że w szwajcarskich warunkach nie-dopuszczalne jest połączenie higieny rasy ze środkami przymusowymi, postępowaniem sądowym i prądami politycznymi. Natomiast przy odpowiednim uświadomieniu ludności własnowolna sterylizacja nie napotyka trudności.

Autor podnosi dalej niski stan psychiczny wśród żon alkoholików: wśród 179 żon alkoholików autor znalazł 5,0% upośledzonych umysłowo, 1,7% — niedorozwoju, 2,3% — schizofrenii, 6% — psychopatii i 0,6% — porażenia postępującego. W połączeniu z obciążeniem mężczyzn trzeba się zdecydować, z czym wiązać cechy patologiczne potomstwa, czy z tego rodzaju obciążeniem, czy też z alkoholizmem rodziców. Boss porównał potomstwo nieobciążonych dziedzicznie alkoholików z potomstwem obciążonych dziedzicznie i nie znalazł dowodu na uszkodzenie zarodkowe. Bruggerr zajął się badaniem synowców i synowiec przewlekłych alkoholików z ich bezpośrednim potomstwem. Jeżeli będą oni w tym samym stopniu psychicznie małowartościowi, jak i bezpośrednie potomstwo alkoholików, to specyficzne uszkodzenie zarodkowe odpada. Zbadane zostało potomstwo 246 braci i siostr alkoholików. Wśród badanych było 3 niedorozwoje, 3 porażenia postępujące, 31 piaków, 1 schizofren i 1 padaczkowy. Z 942 dzieci — 762 przekroczyło 10 lat, 515 znajduje się między 16 a 40 rokiem życia, 197 przekroczyło już 40 lat. Z całego materiału ponad lat 10 — 4,1% są upośledzone umysłowo, a 1,9% — niedorozwinięte. Schizofrenia obejmuje 1,5%, padaczka — 0,3%. Jeżeli teraz wyliczyć potomstwo 31 alkoholików, to wśród 653 osób ponad 10 lat otrzymamy wsólną odsetkę dla upośledzenia i niedorozwoju — 6,2%, nie widać więc tutaj różnicy pomiędzy obliczeniem z wyłączeniem alkoholików a obliczeniem ogólnym.

A zatem potomstwo niepijących członków rodziny jest w równym stopniu upośledzone umysłowo, jak i potomstwo samych alkoholików. To się tyczy i innych zaburzeń psychicznych. Bezpośrednie potomstwo alkoholików nie jest gorsze, niż potomstwo ich niepijących rodzin. Zarodkowe uszkodzenie nie daje się zatem, przynajmniej w pierwszym pokoleniu, stwierdzić. Nie ma danych na przejawianie się tego uszkodzenia i w pokoleniach następnych.

Bruggerrowi udało się zbadać pokolenie wnuków u 51 alkoholików — w liczbie 412 żywo urodzonych dzieci. Badanie to wykazało, że pokolenie wnuków daleko rzadziej (4,5%) zapada na niedorozwój umysłowy, niż dzieci stryjeczne lub cioteczne (6,2%). Bruggerr ostatecznie nie stwierdza bezpośredniego szkodliwego wpływu alkoholizmu na zaródź. Rozradzanie się alkoholików jest jednakowoż eugenicznie nie do życzenia wskutek częstego ich obciążenia dziedzicznego. Bruggerr wypowiada się jednak stanowczo, jak to już było wzmiankowane, przeciw sterylizacji przymusowej.

(c. d. n.).

¹⁾ „Die eugenische Bedeutung der chronischer Alkoholiker“ — Schweiz. Med. Woch. 1936, Nr. 16.

Wiadomości bieżące

— IV Ogólno-Polski Zjazd do walki z nowotworami. Pod protektoratem: Pana Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i Pana Ministra Opieki Społecznej. Komitet honorowy: Przewodniczący: Dr Eugeniusz Piestrzyński. Członkowie: Dr Witold Chodźko, Gen. Dr Stanisław Rouppert, Dr Jan Adamski, Woj. Ludwik Bo-

ciański, Dr Bronisława Dłuska. Otwarcie Zjazdu dnia 6-go grudnia 1936 roku o g. 9-ej, w Auli Uniwersytetu Stefana Batorego, ul. Świętojańska. Zagajenie — Prezes Wil. Kom. dla Walki z nowotworami Marian hr. Broel Plater. Referat D-ra Bronisława Wejnerta z Warszawy — Idea walki z rakiem w Polsce. Godz. 10-ta — Nabożeństwo w Kościele Św. Jana. Po nabożeństwie

oddanie hołdu Sercu Marszałka Józefa Piłsudskiego na Rossie. Później wzięcie udziału w uroczystościach, związanych z rocznicą I-go Rektora U. S. B. Ks. Piotra Skargi, lub zwiedzenie Zakładu Badawczo-Leczniczego dla Chorych na nowotwory przy ul. Połockiej 6. Wszystkie następne obrady — w gmachu Anatomii Opisowej (Colegium Czartoryskich), Zakretowa 23. Początek punktualnie wg. oznaczonych godzin. Obrady w dniu 6-go grudnia od godz. 15-tej do 19-tej. Sekcja Społeczna. 1. Dr Skokowska-Rudolfowa, Warszawa — Zadanie społeczne walki z rakiem. 20 min. 2. Dr M. Osuchowski, Lwów — Statystyka chorych na raka i inne nowotwory złośliwe w Rzeczypospolitej Polskiej za rok 1934. 15 min. 3. Dr M. Płoński, Warszawa — Walka społeczna z nowotworami złośliwymi. 10 min. 4. Dr M. Płoński, Warszawa — Znaczenie szpitali ogólnych w walce z nowotworami złośliwymi. 10 min. 5. Dr S. Bylina, Poznań — O organizacji ośrodka i kliniki nowotworów. 10 min. 6. Dr J. Marzyński, Łódź — O działalności Łódzkiego T-wa Zwalczania raka. 15 min. 7. Prof. Dr K. Pelczar, Wilno — Działalność Wilńskiego Komitetu do Walki z nowotworami od 1931—1936 r. 10 m. Sekcja anatomo-patologiczna. 1. Prof. Dr K. Opoczyński, Wilno — O zmianach w budowie komórek pod wpływem smołowania. 20 min. 2. Doc. Dr J. Kowalczykowa, Kraków — Rakotwórcze działanie benzopyrenu. 15 min. 3. Prof. Dr N. Petrow, Leningrad — Patogeneza i terapia nowotworów gruczolów ślinowych na podstawie materiału Instytutu Onkologicznego w Leningradzie. 4. Prof. Dr E. Winteleris, Kowno — Najczęściej spotykane nowotwory na Litwie wg. danych Instytutu Akademii Patologicznej w Kownie. Demonstracja preparatów. 15 min. 5. Dr R. Penecke, Śl. Ciesz. — O raku oskrzelowym na Śląsku Cieszyński. 10 min. 6. Dr J. Laskowski, Warszawa — Komórki śluzowe w rakach kolczasto-komórkowych. 10 min. 7. Dr J. Laskowski i Manteufel-Szoeg, Warszawa — O nowotworach kłębkowych skóry (tumeurs glomiques Masson'a, glomangioma). 10 min. 8. Dr K. Sciesiński, Łódź — Seminoma. 10 min. 9. Dr Z. Zakrzewski, Warszawa — Własności biologiczne komórek nowotworowych i hodowli poza ustrojem. 10 min. 10. Doc. Dr W. Zaleski, Wilno — Badania doświadczalne nad etiologią adenomyosis i stosunek tego schorzenia do raka. 15 min. 11. Doc. Dr Mahrburg, Wilno — Pokaz preparatów. 10 min. Dnia 6-go grudnia o godzinie 20-ej minut 15 odbędzie się Wieczór Uroczysty w Teatrze na Pohulance z inscenizacją Kazania ks. Piotra Skargi wg. obrazu Jana Matejki lub w Teatrze „Lutnia” o godz. 20 min. 30 odbędzie się operetka Jana Strausa „Dookoła miłości”. Bilety dla uczestników Zjazdu bezpłatne. Obrady w dniu 7-go grudnia od godz. 9-ej do 13-ej. Sekcja chirurgiczno-ginekologiczna: 1. Prof. Dr Jurasz, Poznań — O leczeniu nowotworów złośliwych. 20 min. 2. Prof. Dr K. Michejda, Wilno — W sprawie postępowania i wyników leczenia chirurgicznego raka na podstawie materiału Kliniki U. S. B. 20 min. 3. Doc. Dr J. Rutkowski, Warszawa — Leczenie chirurgiczne raka i stanów przedrakowych sutka. 15 min. 4. Dr S. Bylina, Poznań — O leczeniu raka sutka. 15 min. 5. Dr Fr. Łukaszczyk, Warszawa — Najczęstsze powody pomyłek rozpoznawczych w nowotworach złośliwych. 10 min. 6. Dr J. Laskowski, Warszawa — Zwyródnienie torbielowate sutka a procesy rakowe. 15 min. 7. Dr E. Ragoza, Warszawa — Elektroendotermia w leczeniu nowotworów złośliwych. 15 min. 8. Doc. Dr F. Raszeja, Poznań — Przyczynki do rozpoznania różniczkowego guzów kości. 15 m. 9. Doc. Dr J. Szymanowicz, Kraków — Wyniki leczenia operacyjno-rentgenologicznego raka jajników. 20 min. 10. Dr H. Noblinówna, Warszawa — Wiek chorych na raka szyjki macicy i okres czasu między wystąpieniem pierwszych objawów choroby a zgłoszeniem się do leczenia według materiału Instytutu radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. 10 min. 11. Dr Ryll-Nardzewska, Wilno — Wyniki leczenia operacyjnego raka narządu rodowego na materiale kliniki wileńskiej U. S. B. 15 min. 12. Dr Niewiadomski, Warszawa —

Weczesne rozpoznawanie raka. 10 min. Obrady w dniu 7-go grudnia od godz. 15-ej. Sekcja Rentgenologiczna. 1. Dr Fr. Łukaszczyk, Warszawa — Zakres radioterapii w rakach sutka. 20 min. 2. Dr Fr. Łukaszczyk, Warszawa — Demonstracja niektórych fotografii i klisz chorych, leczonych w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. 15 min. 3. Dr J. Laskowski, Warszawa — Zależność między budową mikroskopową i postaciami klinicznymi raka podstawno-komórkowego skóry. 15 min. 4. Dr T. Alkiewicz, Poznań — Pokaz wyników leczenia radem raka skóry, wargi i jamy ustnej. 10 min. 5. Dr J. Szabunia, Warszawa — Radioterapia raków pochwy. 10 min. 6. Dr Wł. Biełozasbski, Wilno — Dotychczasowe wyniki leczenia promieniami Roentgena nowotworów sutka i narządu rodowego na podstawie materiału Zakładu Badawczo-Leczniczego dla Chorych na nowotwory w Wilnie. 10 min. 7. Dr B. Grynkrant, Warszawa — Wpływ czynnika przestrzeni dzielonej na wielkość dawki maksymalnej w leczeniu nowotworów złośliwych. 10 min. 8. Dr St. Januszkiewicz, Wilno — Trudności rentgenodiagnostyczne, mogące powstać w różniczkowaniu wrzodów i raków żołądka. 10 min. 9. Dr St. Januszkiewicz, Wilno — Ułatwienia w technice napromieniania rentgenowskich przez zastosowanie przyrządu do środkowania i ustawiania pola światłem. 10 min. Sekcja ogólna. 1. Dr. Floksztromp-Korodziejski, Warszawa — Współczesny stan chemo- i organo-terapii raka wraz z własnymi spostrzeżeniami. 15 m. 2. Dr M. Osuchowski, Lwów — Stosowanie środków przeciwbólowych przy leczeniu raka. 10 min. 3. Dr J. Marzyński i H. Makower, Łódź — O leczeniu dietetycznym chorych na raka. 10 min. 4. Dr S. Przybyłkiewicz, Mielc — O powstawaniu raka i jego leczeniu. 15 min. 5. Dr T. Thursz, Warszawa — Dożylna alkoholoterapia w raku a układ siateczkowo-śródbłonkowy. 10 min. 6. Prof. Dr K. Pelczar, Wilno — Niektóre wytyczne w leczeniu nowotworów złośliwych. 15 min. Dnia 7-go grudnia o godz. 21-ej m. 30 odbędzie się raut, wydany dla uczestników Zjazdu i gości, zaproszonych przez JWPana Wojewodę Wilńskiego w Pałacu Napoleona, ul. Uniwersytecka 8. Obrady w dniu 8-go grudnia od godz. 9-ej. Sekcja naukowa: 1. Prof. Dr L. Hirszteld, Warszawa — Podstawy teoretyczne serodiagnostyki nowotworów. 30 min. 2. Prof. Dr L. Hirszteld, Warszawa — O zmianach antygenowych komórki pod wpływem bodźców rozwojowych i bodźców patologicznych. 10 min. 3. Dr L. Dmochowski, Warszawa — O stwierdzeniu stanów rozpadowych w przypadkach raka i gruźlicy drogą badań serologicznych. 10 min. 4. Dr K. Pollak, Warszawa — Analiza serologiczna fibryny normalnej i fibryny rakowej. 10 min. 5. Dr Z. Zakrzewski, Warszawa — O odporności przeciw złośliwym nowotworom. 10 min. 6. Dr S. Wilner i Dr Z. Zakrzewski, Warszawa — W sprawie uodporniań przeciw przeszczepialnym nowotworom zapomocą szczepień dośkórnych. 10 min. 7. Dr A. Pruszczyński i Dr Z. Zakrzewski, Warszawa — Badania nad warunkami działania czynników litycznych prawidłowej surowicy na izolowane komórki nowotworowe. 10 min. 8. Dr M. Płoński i R. Cytenman-Konowa, Warszawa — O metodyce odczynu Freund-Kaminer. 10 min. 9. Dr Kowarzykowa Z., Kraków — O śródskórnej reakcji Freund'a. 10 min. 10. Dr M. Płoński, Warszawa — O jadzie rakowym. 10 min. Dyskusja. Dalsze obrady od godz. 15-tej. 1. Prof. H. Auler, Berlin — Znaczenie regulatorów dla powstawania i wzrostu nowotworów złośliwych (niemiecki). 2. Dr M. Płoński, Warszawa — Badania nad heterotransplantacją nowotworów złośliwych. 10 min. 3. Dr Z. Zakrzewski, Warszawa — O bezkomórkowym przenoszeniu nowotworów ssaków na zdrowe zwierzęta. 10 min. 4. Doc. Dr J. Kowalczykowa, Kraków — Studia nad dyspozycją ogólną a miejscową w nowotworach doświadczalnych. 20 min. 5. Dr J. Szabunia, Warszawa — Badania nad szybkością koagulacji cieplnej surowicy w przypadkach nowotworów złośliwych. 10 m. 6. Prof. Dr K. Pelczar i St. Murza-Murziec, Wilno — Fostafazy krwi nowotworo-

wych. 10 m. 7. Dr F. Kudrzycka-Bieloszabska i K. Pelczar, Wilno — Zawartość kwasu adenylogowego we krwi nowotworowych. 10 m. 8. Dr Wł. Bieloszabski, Wilno — Stosunek grup krwi A, B, M i N u nowotworowych chorych. Pokaz filmów naukowych. Film Prof. D-ra Aulera z Berlina — Organizacja leczenia nowotworów. Film Prof. Manningera z Budapesztu — Leczenie elektro-termo-chirurgią. Film D-ra Fr. Łukaszczyka z Warszawy — Organizacja leczenia w Instytucie Radowym w Warszawie. Film firmy Remedia — Warszawa — Nowe postępy w dziedzinie badań hormonalnych. W czasie Zjazdu na parterze Zakładu Anatomii Opisowej — Zakretowa 23 — Wystawa Naukowa firm: L. Spiess i Syn, Fr. Karpiński, Mag. Klawe, Geo. Remedia, L. Nasierowski, Boryszewskie Zakłady, Roche, Aleksander Wieniewicz. Firmy elektro-medyczne: C. Leitz, Metalex, Polskie Zakłady wspólnie z Philipsem. Zamknięcie Zjazdu o godz. 18-ej. Godz. 19-ta — Bankiet w salonach hotelu Georges'a. Dnia 5-go grudnia o godz. 22-ej Wieczór zapoznawczy uczestników Zjazdu w salonach hotelu Georges'a. Uczestnicy Zjazdu korzystają z 50%-ej zniżki kolejowej w drodze powrotnej. Uczestnicy Zjazdu korzystają ze zniżki w hotelach. St. Georges'a, Europejskim, Bristolu i Italii. Restauracje wskazane — St. Georges'a, Bristol, Zacisze. Biuro Zjazdu urządza podczas Zjazdu — Zakretowa 23, 7-88. Dla Zwiedzających miasto — przewodnicy w biurze Zjazdu. Podczas Zjazdu adres dla członków Zjazdu — IV-ty Ogólnopolski Zjazd do Walki z Nowotworami, Zakretowa 23. Na miejscu przedstawiciel Orbisu

i Urzędu Pocztowego. Na stacji od 5-go grudnia Biuro Informacyjne. Udział w Zjeździe 25 zł., dla członków towarzyszących 15 zł. Zgłoszenia uczestników przyjmuje sekretariat stały Zjazdu: Wilno, Połocka 6, tel. 19-03.

— Liczbę czasopism lekarskich polskich powiększył „Chirurg Polski”, wydawnictwo, przeznaczone dla najszerszych warstw chirurgów. Pismo zostało zaprojektowane jako dwutygodnik, w okresie początkowym będzie się ukazywało jako miesięcznik. Wydawcami i redaktorami są Dr Jan Kołodziejski, Doc. Dr Jerzy Rutkowski, płk. Dr Tadeusz Sokołowski i Doc. Dr Jan Zaorski.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

1.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Ławrynowicz A.: Biologia zarasków. 2. Owczarewicz L.: Epidemiologia. 3. Karwacki L.: Klinika.

1.XII. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) J. Krenicki: Pokaz przypadku pseudohermafrodytyzmu. 2) P. Goldstein, H. Lastman, J. Mackiewicz: Pokaz operowanego przypadku „cranio-stencis”. (Odczyt; 3) A. Zamenhof: Rokowanie z obrazu dna ocznego w ogólnych schorzeniach ustroju.

Résumé des articles originaux.

A. FRYSZMAN et A. GALEWSKI. **Un cas de polycytémie vraie—type Gaisböck.**

Il s'agit d'un homme obèse de 63 ans, qui se plaignait des vertiges, et dont la face, les lèvres, les pavillons des oreilles et les mains étaient rouge-violacés, la muqueuse de la bouche, du

voile du palais et du pharynx énormément rouge. La rate n'était pas augmentée. Dans le sang 155% Hb., 7.190.000 erythrocytes et 3% éosinophiles. Pression du sang 140/55. En se basant sur l'anamnèse, l'examen des organes et du sang les auteurs diagnostiquent une polycytémie vraie sous la forme de la maladie de Gaisböck.

TREŚĆ: K. ŚWIDER. Padaczka zwana samoistną, jej stosunek do padaczki organicznej i częstość występowania. — L. ANIGSTEIN. Badania doświadczalne nad własnościami biologicznymi i chemoterapeutycznymi butylo-tiolauratu bizmutu (neocardylu) (C. d.). — A. FRYSZMAN i A. GALEWSKI. Przypadek czerwienicy prawdziwej typu Gaisböcka. — M. GIRSZOWICZ. Problem reumatyzmu w związku z V-ym Kongresem Reumatologicznym w Sztokholmie we wrześniu r. b. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — J. NELKEN. Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: K. ŚWIDER. L'épilepsie dite essentielle, sa fréquence et son rapport à l'épilepsie organique. — L. ANIGSTEIN. Recherches expérimentales sur les propriétés biologiques et chimiothérapeutiques du butylothiolaurate de bismuth (Néocardyl) (suite). — A. FRYSZMAN et A. GALEWSKI. Un cas de polycytémie vraie-type Gaisböck. — M. GIRSZOWICZ. Le problème du rhumatisme en rapport avec le V Congrès rhumatologique tenu à Stockholm au mois de Septembre 1936 (Rev. gén.). — J. NELKEN. Voix critiques du domaine des problèmes d'eugénie contemporaine.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. zł. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 160 —

WARUNKI PRENUMERATY:

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