

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XV

WARSZAWA, 22 WRZEŚNIA 1938 R.

Nr. 35

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O przewlekłych wysiękowych i rzekomo-gruźliczych postaciach kiły stawów okresu późnego.

Podał

Dr S. NEUMARK (Łódź).

Wysiękowe zapalenie stawów o przewlekłym przebiegu na tle kiły wrodzonej lub nabytej jest zjawiskiem stosunkowo częstym, lecz, niestety, nie zawsze rozpoznawanym z wielką szkodą dla chorego. Niejednokrotnie zdarzają się pomyłki rozpoznawcze zwłaszcza w kierunku gruźlicy, pomyłki godne pożałowania, gdyż prowadzące niekiedy do zbyt licznych zabiegów chirurgicznych, nie mówiąc już o dłuższym, a bezskutecznym leczeniu tuberkuliną, naświetlaniem promieniami ultrafioletowymi lub Roentgena, wstrzykiwaniami przetworów złotych, bezsolną dietą itd. Możliwie wczesne ustalenie właściwego schorzenia stawowego oraz energiczne przeprowadzenie leczenia przeciwkiłowego jest w tych przypadkach niezmiernie ważne, gdyż zazwyczaj prowadzi do usunięcia objawów chorobowych. Znajomość podobnych postaci klinicznych jest zatem niezbędna ze względów różniczkowo-rozpoznawczych, jak i leczniczych, zarówno chirurgom i internistom, jak i pediatrom, okulistom oraz wenerologom. Z powyższych względów uważam za wskazane poruszyć ten stary, a wciąż jeszcze aktualny temat, opierając się na własnym, wprawdzie niewielkim materiale ambulatoryjnym Ub. Społ., gdyż składającym się z 12-u przypadków, uzupełniając jednak spostrzeżenia własne doświadczeniem innych, przy tej okazji przytoczonych autorów.

Wysiękowe zapalenie maziówki jednego lub kilku stawów lekkiego stopnia, lecz o ostrym lub podostrym przebiegu występuje nierzadko zarówno w kile drugorzędowej, jak i w okresie późnym. Chodzi wówczas o nieznaczne powiększenie obwodu poszczególnych stawów, zwłaszcza międzypaliczkowych rąk, rzadziej większych stawów kończyn, jak nadgarstkowych, barkowych, skokowych i kolanowych, wskutek wysięku wewnątrzstawowego i obrzęku części miękkich okostawowych. W obrębie obrzękłych stawów skóra jest nierzadko zaczerwieniona, o zwiększonej miejscowej cieplotie, często jednak niezmienną. Zajęte stawy są zwykle bolesne, zwłaszcza w nocy. Natomiast podczas dnia wykonywanie ruchów sprawia choremu pewną ulgę, bóle zaś i obrzęk poszczególnych stawów ulegają zmniejszeniu. Ciepłota ciała jest zwykle nieco podwyższona (niekiedy do 38°, a nawet wyżej). Tego rodzaju zmiany stawowe ujawniają się nierzadko w przypad-

kach kiły, dotychczas nierozpoznanej i nieleczonej, lub też u chorych kiłowych, niedostatecznie leczonych, podczas lub na początku rozpoczętej kuracji swoistej (odczyn Herxheimera).

W innych natomiast przypadkach sprawa chorobowa odznacza się odmiennym, bardziej przewlekłym przebiegiem i prowadzi do mniej lub więcej zaznaczonego wysięku w jednym lub w niewielu stawach, zwłaszcza kolanowych (*Hydarthros*). Wymienione stawy są wówczas znacznie powiększone w swym obwodzie, dochodzącym niekiedy do wielkości główki kilkuletniego dziecka. Wystąpienie wysięku wewnątrzstawowego mogą poprzedzać silne bóle, często jednak chorzy przez dłuższy czas chodzą i pracują ze silnie opuchniętym stawem, który jest stosunkowo mało bolesny. Jedynie w nocy odczuwają ciń darcie i rwanie oraz tępe bóle w obrębie zajętych stawów. Przy obmacywaniu wyczuwa się wyraźną fluktuację oraz balotowanie rzepki, niekiedy również ograniczoną bolesność przy ucisku na kłykcie kości, w skład danego stawu wchodzących. Ruchomość zajętych stawów jest mniej lub więcej upośledzona w zależności od stopnia bolesności i od natężenia wysiękowej sprawy zapalnej. Brak tarcia lub trzeszczenia przy wykonywaniu ruchów, zarówno jak zaniku mięśni dokoła schorzałych stawów. Skóra w ich obrębie ma często wygląd normalny, niekiedy zaś jest blada, napięta i nieco obrzękła. Ciepłota ciała jest w niektórych przypadkach podwyższona, zwłaszcza w początkowym okresie cierpienia, w innych zaś zupełnie normalna. Nawet po dłuższym unieruchomieniu stawu (np. w gipsie) nie następuje nigdy zeszytnienia lub zaznaczony przykurcz. Wysięk wewnątrzstawowy o charakterze surowiczym lub surowiczowo-włóknikowym, w rzadkich przypadkach nawet ropiastym, powstaje zazwyczaj stopniowo i niepostrzeżenie, niekiedy zaś w ostry sposób po jakimkolwiek urazie w obrębie schorzałego stawu. W wysięku stawowym odczyn W a R. jest zwykle dodatni przy również dodatnim odczynie we krwi (Pöhlmann, Kling, Kling i Pinkus i inni); może on być również dodatni przy ujemnej reakcji w surowicy krwi (Schlesinger, Brünauer i Hass, V. Hoffmann, Neviasser, Louste i Rougier), co z pewnością przemawia za swoistym pochodzeniem cierpienia stawowego. Natomiast ujemny odczyn w wysięku stawowym przy dodatnim we krwi świadczy stanowczo przeciwko kile stawowej, zaś ujemny odczyn w wysięku przy również ujemnym w surowicy krwi nie jest żadnym dowodem przeciwko

kiłowej etiologii cierpienia. W przypadkach o bardziej ostrym przebiegu lub w początkowym okresie schorzenia stawowego badanie cytologiczne wysięku wykazuje decydującą przewagę leukocytów obojętnochłonnych, których liczba dochodzić może do 23000 w 1 cm³; stanowią one około 70—95% wszystkich ciałek białych (Harvier i Bariéty, Louste i Rougier). W przewlekłych postaciach lub w późniejszym okresie cierpienia stosunek ciałek białych w wysięku wewnątrzstawowym zmienia się na korzyść limfocytów (do 50%), zaś liczba ich zmniejsza się znacznie (do 250, a nawet mniej w 1 cm³ — Pierre Weil i Bourgeois, Lacapère, Louste, Roederer i Lix). Tyko w pojedynczych przypadkach stwierdzono doswiadczalnie na zwierzętach laboratoryjnych za pomocą doświadczeń wstrzykiwań płynu wysiękowego obecność krętków białych w wysięku stawowym (Levaditi, Chesney, Kemp, Alan, Jarold i Baetzer, Gerskovitz i Brenner). Jedno-, a zwłaszcza obustronne zapalenie wysiękowe stawów kolanowych jest poniekąd patognomiczne dla kiły wrodzonej i nierzadko współistnieje, wzgl. poprzedza lub też następuje po śródmięzszowym zapaleniu rogówki jednego lub obu oczu (*Keratitis parenchymatosa*). Ta postać chorobowa kiły wrodzonej już od dawna zwraca na siebie uwagę licznych klinicystów. Związczą Clutton w 1880 r. ostro ją wyodrębnił, wskutek czego w piśmiennictwie amerykańskim jest ona znana pod nazwą „stawów Cluttona” (*Cluttons joints*). Jest to objaw stosunkowo częsty kiły wrodzonej. Pomiędzy 43 przypadków Hippia stawy kolanowe zajęte były u 41 chorych; w 6-u przypadkach jeszcze inne stawy — nadgarstkowe, łokciowe, międzypalczkowe rąk — uległy zmianom wysiękowym. Pomiędzy 54 przypadków Jeans i Cookea stawy kolanowe zajęte były u 51 chorych, natomiast stawy łokciowe u 4, nadgarstkowe u 3, stawy międzypalczkowe u 2 chorych; u 43 ogrywał w umiarkowanym zmian chorobowych pewną rolę. Z 63 przypadków „stawów Cluttona” stwierdził Klauder i Robertson u 31 chorych wysiękowe zapalenie obu stawów kolanowych; jedynie w dwóch spostrzeżeniach stawy łokciowe uległy zajęciu. Bering miał sposobność stwierdzenia pomiędzy 51 przypadków kiły wrodzonej *Hydarthros* jednego lub obu kolan u 10 chorych, zaś Bosse na ogólną liczbę 46 chorych w 31% przypadków. Na 211 przypadków kiły stawów okresu późnego, zanotowanych przez Williamowa, stawy kolanowe zajęte były u 145 chorych (13 mężczyzn i 112 kobiet), spośród nich na te kiły wrodzonej u 29 chorych (21 chłopców i 8 dziewczynek w wieku od 4 do 20 lat), z tych tylko w 2 przypadkach zajęte były oba kolana. Pomiędzy 112 przypadków wysiękowego zapalenia stawów różnej etiologii skonstatował Kling kiłowe początkowanie schorzenia u 9 chorych, z tych u 5-u na te wrodzonej. Na 7 przypadków własnych jednostronny *Hydarthros* stawu kolanowego wystąpił u 4 chorych z kiłą wrodzoną, obustronny zaś w 3 spostrzeżeniach. U 2 chorych z kiłą nabytą okresu późnego zmiany wysiękowe dotyczyły tylko jednego kolana. Wiek chorych był różny: w przypadkach Klaudera i Robertsona przeciętnie od 8—15 lat, najstarszy liczył 35 lat; w materiale klinicznym Hippia od 3-u do 21 lat; chorzy Schlesingera mieli ponad 10 lat, najstarszy z nich 24 lata; w spostrzeżeniach własnych (kiły wrodzonej) od 5 do 12 lat, tylko jedna chora liczyła sobie 16, druga zaś 23 lata. Badanie radiologiczne zwykle nie wykazuje jakichkolwiek zmian powierzch-

chni stawowych; najwyżej stwierdzić można rozszerzenie i zgrubienie torebki stawowej. Ponadto w pojedynczych, bardziej przewlekłych przypadkach istnieć mogą ogniskowe zmiany jednej z powierzchni stawowych. Brak zaniku kości typu Sudecka.

Przewlekłe wysiękowe zapalenie jednego lub obu stawów kolanowych często współistnieje ze śródmięzszowym zapaleniem jednego lub obu oczu (*Keratitis parenchymatosa*): wedle statystyki Cluttona w 3 na 13 przypadków *Lues congenita*, w 42% przypadków Jeans i Cookea, w 18% przypadków Klaudera i Robertsona, u 4 chorych spośród 7-iu zbadanych przeze mnie, na ogół w 12—18% wszystkich przypadków kiły wrodzonej. Jednoczesne występowanie innych cech kiły wrodzonej, jak zęby Hutchinsona, jedno- lub obustronna głuchota i różne dystrofie, podkreślane jest przez licznych autorów. Klauder i Robertson zwracają ponadto uwagę na zadziwiającą i charakterystyczną analogię w zachowaniu się *Keratitis parenchymatosa* i *Hydarthros* jako objawów czynnych kiły wrodzonej: nierzadkie występowanie u jednego i tego samego osobnika i w tym samym wieku, częste początkowe zajęcie jednego stawu, wzgl. jednego oka, zaś po jakimś czasie, niekiedy po rozpoczęciu kuracji swoistej, schorzenie drugiej strony, jednakowe uprzywilejowanie płci żeńskiej, jednakowy przewlekły przebieg i brak rozpadowych zmian tkankowych, podobne, dość powolne reagowanie na leczenie swoiste. Wedle wymienionych autorów, zarówno jak Hippia, *Hydarthros* stawów kolanowych poprzedza zwykle schorzenie rogówek oczu. W spostrzeżeniach własnych *Keratitis parenchymatosa* była nierzadko pierwotnym objawem czynnej kiły wrodzonej.

Spostrzeżenia własne:

1) K. E. lat 23. *Lues congenita. Hydrops genu sinistri. Keratitis parenchymatosa oculi utriusque.*

8.5.1933. Chora leczy się u okulisty od szeregu miesięcy z powodu obustronnego zapalenia śródmięzszowego rogówek obu oczu. WaR. wybitnie dodatni. Od 3 tygodni stopniowe powiększenie obwodu prawego stawu kolanowego z powodu wysięku wewnątrzstawowego znacznego stopnia. Bóle w stawie, podczas dnia nieznaczne, potęgują się jednak podczas chodzenia, zwłaszcza zaś w nocy. Ruchy w stawie nieco ograniczone z powodu wysięku. Bolesność przy ucisku w okolicy kłykcia wewnętrznego kości udowej. Poza tym brak innych zmian swoistych. Zajęcie rentgenowskie z dnia 6.5.1933 nie wykazało jakichkolwiek zmian w stawie.

Już po pierwszych wstrzyknięciach śródmięśniowych Bi. i po jednym Neo. 0,15 gr bóle w stawie mniejsze, opuchnięcie mniej zaznaczone. Jeszcze przed ukończeniem kuracji swoistej wysięk w stawie ustąpił zupełnie, konfiguracja stawu normalna, ruchy wolne, brak bólów. Również zapalenie obu rogówek uległo znacznej poprawie.

W przypadku tym interesujące jest stosunkowo późne wystąpienie czynnych objawów kiły wrodzonej, jak i szybki wynik leczenia swoistego.

2) N. R. lat 12. *Lues congenita. Cicatrices post rhagades circumferales faciei. Keratitis parenchymatosa oculi dextri. Gonitis exsudativa (Hydarthros) genu dextri.*

WaR wybitnie dodatni. Zdjęcie rentgenowskie z dnia 29.9.1932 r. wykazało brak zmian w prawym stawie kolanowym. Daleko idąca poprawa po przeprowadzonym leczeniu swoistym w kierunku zupełnego wchłonięcia wysięku wewnętrznego kolana i ustąpienia zmian zapalnych rogówki prawego oka, WaR nadal dodatni.

3) St. T. lat 12. *Lues congenita. Keratitis parenchymatosa oculi dextri. Gonitis exsudativa genu dextri consecutiva.*

Matka chłopca leczy się na *Tabes dorsalis*. U chorego W a R. dodatni. Niezbyt zaznaczone powiększenie obwodu pr. stawu kolanowego z powodu wysięku, ograniczona bolesność przy ucisku na kłykieć wewnętrzny kości udowej. Brak zmian w zdjęciu rentgenowskim. Po 2 kuracjach zupełne wyleczenie zarówno cierpienia ocznego, jak i stawowego.

4) B. J. lat 10. *Lues congenita. Hyarthros genu sinistri.*

Cierpienie kolana datuje od 5-10 lat. Od 5-go r. ż. istnieje recyduwujące opuchnięcie l. kolana w związku z wysiękiem wewnątrzstawowym (wyraźne chębotanie i balotowanie rzepki). Ruchy w stawie nieco ograniczone z powodu wysięku, lecz niebolesne. Ciepłota ciała normalna, samopoczucie dobre. Liczne powiększone gruczoły chłonne. W a R. zarówno we krwi, jak i w wysięku stawowym ujemny, natomiast odczyn Sachs'a słabo dodatni w surowicy krwi. Badanie cytologiczne płynu wysiękowego wykazuje obecność wyłącznie obojętnochłonnych leukocytów. W mazankach barwionych sposobem Grama, Ziehl-Nielsen oraz Giemsa, poza tym w hodowlach na różnych podłożach żadnych drobnoustrojów nie znaleziono.

Zdjęcie z dnia 17.I.1936 r. wykazało w obrębie górnej nasady kości piszczelowej małe jamkowate wyjaśnienie. Poprawa długotrwałej sprawy zapalnej już po rozpoczęciu leczenia przeciwiłkowego.

W przypadku tym wysiękowe zapalenie l. stawu kolanowego było najprawdopodobniej pochodzenia kiłowego pomimo ujemnego odczynu W a R. we krwi i w płynie wysiękowym. Przemawiają za tym zarówno długotrwałość, jak i łagodny przebieg bez podniesionej ciepłoty, z ogólnym dobrym samopoczuciem, bez zaniku części kostnych lub mięśni w obrębie zajętego stawu, bez większego ograniczenia ruchów pomimo dość znacznego wysięku, wreszcie początkowy dobry wynik leczenia swoistego. Niestety, chora została przedwcześnie wypisana ze szpitala, wskutek czego dalsza obserwacja przebiegu cierpienia była uniemożliwiona.

5) W. J. lat 10. *Lues congenita. Keratitis parenchymatosa oculi utriusque. Hyarthros bilateralis genuum.*

We wrześniu 1935 r. nagle wystąpienie obustronnej *Keratitis parenchymatosa*, zaś przedtem w lipcu tegoż roku zapalenie wysiękowe obu stawów kolanowych, powoli się rozwijające. Obecnie znaczne powiększenie obwodu obu stawów, z bólami zwłaszcza podczas nocy oraz z pewnym ograniczeniem ruchów. Typowy Hutchinson. W a R. dodatni. Roentgen *nil*. Po pierwszej kuracji wyłącznie bizmutowej (intolerancja względem Neo.) nastąpiła znaczna poprawa. Zupełne zniknięcie objawów ocznych i stawowych dopiero przed ukończeniem drugiej kuracji (25.2.1936).

6) Szk. W. lat 18. *Lues congenita. Hyarthros genu sinistri. Virgo intacta.* W a R. zarówno u chorej, jak i u jej 21-letniej siostry dodatni. Ojciec obu siostr leczył się na kiłę, obecnie jest bez objawów. Matka umarła w stosunkowo młodym wieku.

Od roku stopniowo, coraz bardziej uwydatniające się obrzmienie l. stawu kolanowego. Ruchy w stawie nie są zahamowane, lecz nieco bolesne, zwłaszcza po dłuższym chodzeniu. W przeciągu całego roku chora mogła pomimo znacznego opuchnięcia kolana pracować w fabryce. Przed 3-ma miesiącami uderzyła się trzykrotnie o brzeg łóżka; 2 tygodnie później jednocześnie z pogorszeniem się sprawy wysiękowej ukazały się na przedniej powierzchni zajętego kolana 3 twarde i niebolesne guzki, które następnie uległy powolnemu powiększeniu i owrzodzeniu. Dnia 6.I.1937 r. po ponownym uderzeniu w okolice wymienionego kolana nastąpiło dalsze pogorszenie cierpienia w postaci znacznie powiększonego wysięku wewnątrzstawowego i obrzęku skóry z jednoczesnym ukazaniem się świeżych dwóch guzków na przedniej stronie tegoż kolana. Wobec tego chorą skierowano do szpitala.

Stan z dnia 7.I.1937 r.: chora wzrostu średniego, budowy

normalnej, odżywiania dobrego. Brak zmian narządów wewnętrznych. Lewy staw kolanowy wybitnie powiększony w swoim obwodzie; przy palpacji stwierdza się chębotanie wewnątrzstawowe i balotowanie rzepki. Ruchy czynne i bierne są ograniczone, miejscowa ciepłota nieco podwyższona, poza tym umiejscowiona bolesność przy ucisku na boczne części stawu. Na przedniej powierzchni kolana 5 wykwitów guzkowych, kształtu okrągłego lub owalnego, barwy miedziano-czerwonej, wielkości grochu do monety 50-cio groszowej, dość ostro odgraniczone, niektóre z nich w środkowej części owrzodziały i pokryte ropiastą wydzieliną. Stan podgorączkowy (37,3). W a R. dodatni. Zdjęcie roentgenowskie kolana bez zmian patologicznych.

Chora otrzymała od 22.I.1937 do 3.II.1937 9 wcierek rtęciowych, po czym nastąpiła pewna poprawa: ciepłota ciała normalna, bolesność w stawie mniejsza, obrzmienie stawu mniej zaznaczone, wykwity guzkowe przypłaszczone. Dalsze leczenie ambulatoryjne spowodowało zupełne wchłonięcie wysięku oraz wessanie się kilaków z pozostawieniem zanikowych plam barwy sinawo-czerwonej. W a R. po dwóch kuracjach nadal dodatni.

W tym interesującym spostrzeżeniu szereg danych przemawia za tym, że wysiękowe zapalenie l. stawu kolanowego wystąpiło na tle kiły wrodzonej. Ukazanie się typowych wykwitów kilakowych na przedniej stronie l. kolana z jednoczesnym pogorszeniem sprawy wysiękowej w następstwie kilakrotnego urazu wskazuje na rozprzestrzenienie się pierwotnych zmian kilakowych maziówki stawu kolanowego na torebkę stawową oraz na powłoki skóry. Równoczesne wchłanianie się wysięku stawowego i kilaków skóry po zastosowaniu leczenia swoistego jest również dowodem identyczności zmian stawowych i skórnych. Przypadek ten, zarówno jak i następne spostrzeżenie przedstawia postać pośrednią pomiędzy klinicznym obrazem wysiękowego a rze-komo-gruźliczego schorzenia stawów na tle kiły wrodzonej.

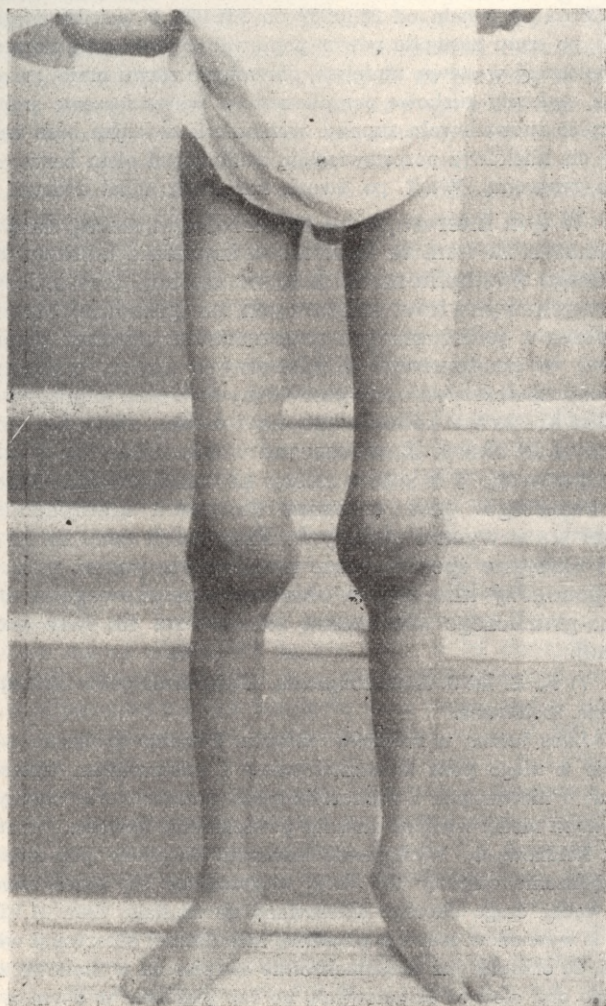
7) K. Z. lat 9. *Lues congenita. Hyarthros genu utriusque chronic. recidivans.*

Lues latens u rodziców chłopca. Badanie kliniczne wykazuje u niego poza znękształceniem i odstawaniem trzonów zębów, o nierównych i wyszczerbionych brzegach oraz ogólnym fizycznym niedorozwojem znaczne powiększenie obwodu obu stawów kolanowych. Wystąpienie nawrotu cierpienia poprzedziło podwyższenie ciepłoty (do 39°), utrzymujące się przez szereg dni, wobec czego chorego skierowano do szpitala, dnia 17.VIII.1932. Z wywiadów oraz z poprzedniej kilkuletniej obserwacji wiadomo, że chłopak już niejednokrotnie cierpiał na wysiękowe zapalenie obu stawów kolanowych, po raz pierwszy w 5-ym r. ż. Ponowny nawrót cierpienia nastąpił rok później. Po stwierdzeniu tła swoistego schorzenia stawowego (W a R. dodatni) zastosowano leczenie przeciwiłkowe, po czym nastąpiła znaczna poprawa. Jednakże po zaprzestaniu dalszego leczenia swoistego nastąpiło ponowne pogorszenie, tak, że obecnie stwierdza się u 9-cio letniego chorego znaczne powiększenie obwodu obu stawów kolanowych wskutek wysięku (wyraźna fluktuacja i balotement rzepki) z jednoczesnym ograniczeniem ruchów, zwłaszcza przy zginaniu, oraz bóle, potęgujące się szczególnie w nocy. Wskutek bólów w kolanach i pewnego zaniku mięśni chodzenie jest nieco utrudnione. Po 6 Neo. i 12 Bi. znaczna poprawa — obwód stawów kolanowych pokaźnie zmniejszony, bóle zn. kły zupełnie. Zdjęcia rentgenowskie z dnia 31.II.1932 i z dnia 27.III.1933 nie wykazały żadnych zmian.

Prawdopodobnie wskutek nieregularnie przeprowadzonego leczenia przeciwiłkowego i, być może, również z innych przyczyn zmiany stawowe utrzymywały się nadal i okresowo ulegały pogorszeniu, tak, że chorego ponownie skierowano do szpitala dnia 21.II.1936 r.

Stan obecny: chory lat 13, wzrostem i budową kośćca od-

powiada wiekowi 6—7 lat, odżywianie i umięśnienie liche, zabarwienie skóry blade. Narządy wewnętrzne bez zmian. Oba stawy kolanowe balonowato powiększone, wrażliwe na ucisk. Przy palpacji wyczuwa się twardawo-elastyczną spoistość zawartości wewnątrzstawowej. Ciepłota miejscowa nieco wyższa od ciepłoty innych części ciała; zaczerwienienia skóry brak. Ruchy czynne i bierne ograniczone wskutek bolesności. Ciepłota ciała stale normalna. OB—15'. Normalny obraz krwi. W a R. we krwi ujemny. Nakłucie lędźwiowe nie wskazało zmian patologicznych. Chodzenie utrudnione z powodu bólów w stawach kolanowych oraz silnej wiotkości mięśni kończyn dolnych.



Przyp. N. 7 (K. Z.). Stan po wysiękowym zapaleniu obydwu stawów kolanowych na tle kiły wrodzonej.

Prześwietlenie płuc wykazało: pola płucne bez zmian. Nieznaczne powiększenie prawej wnęki. Serce typu dziecięcego w granicach normy.

Zdjęcie obu stawów kolanowych: wysokie sklepienie dolnej nasady kości piszczelowych; drobne wyrośnię kostne, wychodzące z tylnego odcinka nasady kości piszczelowej.

W tym interesującym przypadku cierpienie stawowe na tle kiły wrodzonej (matka dziecka leczyła się na kiłę) istniało od 8-ku lat i powoli przeszło w stan przewlekły. Od początku nieodpowiednio leczone z powodu nieoczekiwania prawdziwego tła cierpienia zmiany wysiękowe błony maziowej obu stawów kolanowych stopniowo utrwały się, tak, że późniejsze, nieregularnie przeprowadzone leczenie swoiste nie mogło uchronić chorego od dalszych nawrotów. Jednocześnie ze stopniowym wchłanianiem się wysięku stawowego wy-

tworzyły się zmiany włóknisto-przerostowe i kilakowe wewnątrz torebki stawowej z następczym zajęciem powierzchni nasad kostnych, zwłaszcza kości udowych i piszczeli, z wystąpieniem drobnych osteofytów na tylnym górnym odcinku kości piszczelowej, które to zmiany w dalszym swym rozwoju prowadzić będą do niekształcącego zapalenia stawów.

Umiarowe wysiękowe zapalenie obu stawów kolanowych nie jest bynajmniej wyłączną oznaką kiły wrodzonej, gdyż wystąpić może również w przebiegu kiły nabytej okresu późnego (Bonnet i Gardière, Broca i inni), a nawet w okresie drugorzędowym. Montpellier i Lacroix opisali przypadek, w którym 9 dni przed ukazaniem się osutki wystąpił obustronny *Hydarthros* stawów kolanowych. Podobnego rodzaju spostrzeżenia ogłosili Wile i Senear, Gaté i Charpy, E. Hoffmann. Natomiast jednostronny *Hydarthros* jest zjawiskiem stosunkowo częstym w kile okresu późnego; ujawnić się może niekiedy po rozpoczęciu kuracji swoistej albo w związku z urazem, który spowodować może nagłe pogorszenie cierpienia. Zdjęcie rentgenowskie nie wykazuje w większości przypadków zmian patologicznych. Jedynie w poszczególnych spostrzeżeniach stwierdzono nieznaczne nawarstwienia okostnowe na kłykciach kości udowych. Leczenie swoiste daje zazwyczaj dobre wyniki, jednakże winno ono być możliwie wcześniej i skrupulatnie przeprowadzone ze względu na skłonność schorzenia stawowego do częstych nawrotów i przewlekłego przebiegu. Zdarzyć się może, że podczas rozpoczętej kuracji następuje zajęcie również drugiego stawu kolanowego lub innych stawów, zwykle jednak po energicznym leczeniu przeciwkiłowym następuje *restitutio ad integrum*.

8) W. W. lat 48. Status post Luem III. *Hydarthros genu sinistri*.

Zakażenie kiłowe datuje od 1910 r., zaś charakterystyczna siodełkowatość nosa istnieje od 1917 r. Do 1924 r. chora nie leczyła się wcale. W pierwszej połowie 1925 r. przed 3-ią kuracją wystąpiły stopniowo wzmagające się objawy wysiękowego zapalenia lewego stawu kolanowego. Silne bóle i darcie w stawie, pogłębiające się zwłaszcza w nocy. Nader zaznaczone powiększenie obwodu lewego stawu kolanowego wskutek wybitnego wysięku wewnątrzstawowego; skóra w obrębie stawu blada i obrzękła. Ruchomość czynna i bierna znacznie ograniczona, tak, że chora zmuszona była w przeciągu 6 tygodni pozostawać w szpitalu, gdzie bezskutecznie leczona była diatermią, kąpielami i środkami przeciwrumatycznymi. Roentgen z dnia 25.IV.1925 r. wykazał brak wszelkich zmian chorobowych. Odczyn W a R. dodatni. Po zastosowaniu kuracji przeciwkiłowej w ambulatorium b. Kasy Chorych kolano odzyskało zupełnie normalny wygląd, przy czym bóle stawowe, zarówno podczas chodzenia, jak i w nocy, ustąpiły zupełnie. Stan ten utrzymał się nadal, co stwierdzono po 5-ju latach, przez który to okres czasu chora nie leczyła się wcale.

9) K. A. lat 35. *Lues latens. Hydarthros subcutis genu sinistri*.

W styczniu 1934 r. zapalenie wyrostka robaczkowego; poza tym chora nie przechodziła żadnych poważniejszych chorób. Gruczoły chłonne nie powiększone. Serce i płuca bez zmian. Ogniskowe telangiektazje i wenektazje na podudziach. Odczyn W a R. dodatni.

Dnia 20.3.1935 r. wystąpiły nagle bóle w lewym stawie kolanowym, nasilone szczególnie w nocy, w mniejszym stopniu podczas dłuższego chodzenia. Jednocześnie szybko wzrastające powiększenie obwodu tegoż stawu z powodu wysięku. Lekki obrzęk i bolesność w obrębie 3-go stawu śródręczno-paliczkowego I. ręki. Z powodu zaznaczonych bólów i znacznego opuchnięcia stawu

kolanowego chora zmuszona była przestać pracować we fabryce.

Obecnie (28.III.1935 r.) stwierdza się wybitne obciążenie I. stawu kolanowego; przy palpacji zaznaczona fluktuacja i ograniczona bolesność w okolicy bocznych części stawu. Ciepłota ciała normalna.

Już po zastosowaniu 2 Neo. i 4 Bi. bóle w stawie występują tylko w nocy, wysięk mniejszy, tak, że chora może ziąć kolano. Po nałożeniu opatrunku z szarą maścią rtęciową w okolicy zajętego stawu wystąpiły w nocy do tego stopnia naciężone bóle i darcie, że opatrunek musiał być usunięty. Po 4 Neo. (w dawkach

0,15—0,3 gr) i 8 Bi. daleko idąca poprawa: konfiguracja kolana, jak i ruchomość normalne, słabe bóle tylko w nocy.

W tym przypadku interesujące jest szybkie wytworzenie się u chorej z kiłą bezobjawową znacznego wysięku w I. stawie kolanowym, czego powodem był prawdopodobnie uraz w okolicy zajętego stawu podczas pracy w fabryce. Podkreślić ponadto należy nader dodatni wynik leczenia swoistego, które w krótkim czasie doprowadziło do zupełnego usunięcia objawów chorobowych. (Dol. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Ze Szpitala Ś-go Antoniego w Łodzi.
(Dyrektor: Bronisław Frenkiel).

Psychocy endogenne u dzieci.

Podali

Bronisław FRENKIEL i Maksymilian MAŚLANKA (Łódź).

Schenkel na podstawie materiału kliniki psychiatrycznej w Zurychu w latach od 1870—1920 naliczył 231 psychicznie chorych dzieci w wieku od lat 2-ich do 16 (1,6% ogólnej liczby chorych), a w tym tylko 63 przypadków schizofrenii. Horwiczówna na 620 przypadków, przyjętych w ciągu 4-ich lat do szpitala na Czystem, przytacza 20 przypadków schizofrenii w wieku do lat 15. Nie znaleźliśmy w literaturze statystycznego opracowania materiału z ostatniego dziesięciolecia. Większość autorów podkreśla jednakże rzadkość endogennych psychoz dziecięcych. Jeżeli, jak to niektórzy proponują, podzielić wiek dziecięcy na 3 okresy: przedpokwitaniowy, pokwitaniowy i popokwitaniowy, to najmniej psychoz przypadnie na pierwszy okres, natomiast trzeci jest okresem predylekcji dla ujawniania się cech charakterologicznych, które są często zapowiedzią późniejszej klasycznej schizofrenii. W tym okresie obserwujemy również epizody chorobowe, które, jak to dalsza obserwacja życiowa tych osobników wykaże, nie przekształcają się nigdy w psychozę, i pozostają li tylko burzliwym psychotycznym przejawem okresu pokwitania. Są jednak w literaturze opisane przypadki, w których początek schizofrenii możemy prześledzić do 3-go roku życia. (Grebelskaja-Albatz. Przypadki tak wczesnej schizofrenii opisywano pod nazwą: *dementia praecoxissima*¹⁾).

W sprawie drugiej psychozy endogennej, psychozy maniako-depresyjnej w wieku dziecięcym, panuje wśród psychiatrów duża rozbieżność poglądów. Niektórzy twierdzą, że postać ta jest zupełnie obca wiekowi dziecięcemu, inni, przeciwnie, podkreślają częstotliwość tej psychozy u dzieci, a szczególnie częstotliwość formy depresyjnej cierpienia. Sprzeczność ta wyda nam się mniej dziwna, jeśli uświadomimy sobie niechęć do oddawania dzieci do specjalnych zakładów. Zakładowi psychiatry wcale nie widują tych przypadków. Znacznie częściej widują te choroby lekarze praktycy i rozpoznają je, jeżeli są odpowiednio nastawieni. Epizody chorobowe są bowiem w tym wieku nieraz bardzo krótkie i często symulują jakieś cierpienie cielesne. Winokurova twierdzi, że stany depresyjne u dzieci są nawet częstsze, aniżeli u dorosłych, również i francuscy autorzy, jak Delmas, Baruk i inni, uważają, że psychozy okre-

sowe są częstym zachorowaniem wieku dziecięcego, zarówno w formie czystej, jaką spotykamy u dorosłych, jak i w typie, specjalnie cechowanym, o czym niżej, lub też jako powikłania zespołowe innych cierpień organicznych nerwowych, n. p. płasawicy lub schorzeń leukowo-przysadkowych. Rozpoznanie tej psychozy u dziecka naraża często wielkie trudności. Prawie nigdy nie udaje się uzyskać dokładnego wypowiedzenia dziecka, które niełatwo rozumie stawiane mu pytania: onieśmienie, trwanie w raz powziętym uporze aż do kompletnego zaniemówienia, sugestywność dziecka, cechy charakterologiczne psychiki infantylnej, przypominające objawy schizofrenii, często prowadzą do mylnych wniosków. Nie małą trudność rozpoznawczą stanowią również stany lub psychozy histeryczne, kompleksowe, dość częste u dzieci (*Flucht in die Krankheit*)²⁾.

Symptomatologia i przebieg psychoz dziecięcych, aczkolwiek nie różnią się zasadniczo od psychoz dorosłych, jednak wykazują pewne cechy odrębne. W schizofrenii notujemy ubóstwo objawów, częstotliwość remisji, krótkotrwałość wybuchów chorobowych, omamy słuchowe są rzadkością, częściej występują omamy wzrokowe, w przeciwstawieniu do tego, co spotyka się u schizofreników dorosłych. W okresie przedszkolnym widzimy przeważnie postacie katatoniczne, w okresie szkolnym hebefreniczne; postacie paranoidalne zjawiają się dopiero w wieku późniejszym.

W psychozie maniako-depresyjnej spotykamy częstokroć zamiast zahamowania podniecenie ruchowe, zamiast smutku — lęki; nierzadko występują urojenia hipochondryczne, które każą myśleć wówczas o możliwości wstępnego okresu schizofrenii; w tych przypadkach tylko dłuższa obserwacja może rozstrzygnąć wątpliwości.

W naszym materiale z ostatnich dwóch lat mamy przypadki, które bezspornie dadzą się zaliczyć do jednej z 2-ich wielkich grup nozologicznych: schizofrenii i psychozy maniako-depresyjnej, w innych rozpoznanie pozostaje nierozstrzygnięte, i psychotyczne epizody dzieciństwa znajdują swoje wyjaśnienie w przyszłości tych chorób.

Przyp. I. K. Symcha lat 14, zachorował przed rokiem. Siostra podaje, że chory sam któregoś dnia wrócił do domu i oznajmił, że sąsiadka powiedziała o nim, że jest nienormalny; dopiero wówczas otoczenie zwróciło uwagę, że rzeczywiście chłopak od pewnego czasu stał się nerwowy, drażliwy, niecierpliwy, nie mógł nawet usiedzieć w kinie, zaniedbywał się w nauce. Z porady lekarza przerwał naukę (lekarz poradni psychiatrycznej już wówczas rozpoznał schizofrenię). Skarżył się, że mu my-

¹⁾ Należy te przypadki odróżnić od tak zwanej *dementiae infantilis*, kiedy dziecko, rozwijające się normalnie do 2—3 roku życia, nagle zmienia się psychicznie, przy czym w krótkim czasie występuje zupełne otępienie.

²⁾ Nie możemy się zgodzić z twierdzeniem, między innymi Bornsztajna, o monosymptomatyczności histerii dziecięcej. Widzieliśmy przypadki, w których w każdym epizodzie występowały odmienne i różnorodne zespoły.

śli dokuczają, że chciałby się ich pozbyć; źle sypiał. Gdy stan ten utrzymywał się przez 3 miesiące, lekarz zalecił zastrzykiwania, wywołujące gorączkę. Po 15 zastrzykiwaniach stan się jeszcze pogorszył. Nie można było już nawiązać z chorym kontaktu; leżał bez ruchu, nie jadł, nie sypiał, mówił do siebie, powtarzając stereotypowo: „Symcha jest melancholik“ (po żydowsku), czasami: „pocoś ty mnie urodził“; innym razem zrywał się nagle z łóżka, chwycił krzesło, usiłując je rzucić i krzycząc: „ja cię nauczę“. Nie przyjmował pokarmów po kilka dni; czasami stawał się przystępniejszy, pytał się siostry, czy on kiedyś będzie zdrow; niekiedy śpiewał.

Chory rozwijał się we wczesnym dzieciństwie normalnie, w porę zaczął mówić i chodzić. Do szkoły zaczął chodzić w 7-ym roku życia, uczył się nieźle, przeszedł do VI-go oddziału szkoły powszechnej; kiedy zachorował, zmuszony był przerwać naukę. Bez obarczenia dziedzicznego. W Szpitalu Zapasowym był po raz pierwszy od 30.IV.1937 r. do 14.V.1937; początkowo wybitnie negatywistyczny, na pytania nie odpowiada, nie przyjmuje pokarmów, opiera się badaniu, mocz oddaje pod siebie; po kilku dniach przystępniejszy, sam przyjmuje pokarmy, czasami zaśpiewa na żądanie.

Po wypisaniu ze szpitala stan chorego jakoby się poprawił, trochę pomagał w pracy, jadł dobrze, zaczął się wszystkim interesować i nawet zaczął przeglądać gazety. Latem, po jakiejś gorączkowej chorobie, stan jego znów uległ znacznemu pogorszeniu; całymi dniami leżał bez ruchu, nie można było z nim nawiązać kontaktu; czasami stawał się agresywny, usiłował nawet brata przebić nożem, nie jadł, bał się czegoś, to znów mówił, że jest wielkim śpiewakiem, że musi się uczyć, by koncertować itp. W szpitalu po raz drugi od 12.IX do 19.XI.37 r. negatywistyczny, przykrywa się kołdrą przez głowę, nie odpowiada na pytania, w nocy niespokojny, śpiewa, nie pozwala się zbadać. W takim stanie przeniesiony do szpitala psychiatrycznego w Warcie z rozpoznaniami: *Schizophrenia*.

Przypadek typowy, nie odbiegający w niczym od banalnego początku i przebiegu schizofrenii dorosłych, na pograniczu pomiędzy dzieciństwem a wiekiem pokwitania.

Przypadek II. K. Chaim — nie wiele odbiega od zupełnie typowej schizofrenii. Najstarszy z czworga rodzeństwa. Objawy choroby zaczęły występować w 13-ym roku życia, po śmierci dziadka, do którego był jakoby bardzo przywiązany. Zawsze był drażliwy, z dziećmi nie umiał się bawić, bił je często, miewał nocne lęki. W chederze uczył się jakoby dobrze, w szkole powszechnej, gdzie był 2 lata, źle się uczył, mówili o nim, że jest niezdolny do nauki i że jest leniwy, rodzice utrzymują, że, aczkolwiek głupi nie był, to nie był jednak taki, jak inne dzieci. Po śmierci dziadka chory miewał coraz częściej napady lękowe³⁾, pokazywały mu się duchy, opowiadał niedorzeczności (?), często uciekał z domu, zebrał; od obcych przyjmował posiłki, a w domu nie chciał jadać; za uzebrane pieniądze jeździł do rabinów, gdzie przebywał po kilka dni; gdy wracał do domu, odprawiał zauważony tam ceremoniał, stał się przesadnie pobożny. Przytrzymamy przez policję, jako włóczęgę, w drodze do rabina w Radoszycach i odtransportowany do domu, zachowuje się niespokojnie, co skłoniło rodziców do oddania go do szpitala. W szpitalu od dnia 20.IV — 14.VI.37 r. Fizycznie słabo rozwinięty, małego wzrostu, ze skąpym uwłosieniem na wzgórku. Orientacja zachowana, mówi bardzo cicho, kontakt utrudniony, często niespokojny, drze bieliznę, zanieczyszcza się kałem i moczem. Często przyjmuje pozę katatoniczną, leży przykryty kołdrą przez głowę, wysunięty język utrzymuje w tej pozycji przez czas dłuższy. Nie chce jadać; „On nie powinien tego jeść, bo to trefne“, po każdym posiłku płacze; lekarza zapytuje, czy on żyje. W stanie wyniszczenia

przeniesiony do szpitala w Kochanówce. W anamnezie rodzinnej: ojciec matki cierpiał na psychozę starczą.

W 13-ym roku życia pacjent, po silnym wzruszeniu, zaczyna wykazywać objawy choroby psychicznej, w której dominują omamy wzrokowe, urojenia, lęki, dziwactwa, później stany podniecenia, wreszcie wybitny negatywizm i stany katatoniczne.

Już o wiele trudniejszy do rozpoznania jest przypadek następujący:

Przyp. III. B. Chaim, lat 13, jednak bez dziedzicznego obarczenia; rozwijał się normalnie, kilkakrotnie katar oskrzeli. migdałki powiększone, przed 2-ma laty odra. Zawsze greczny, spokojny, z dziećmi bawił się dobrze. W szkole uczył się dobrze aż do pierwszej połowy roku szkolnego w oddziale czwartym, w drugiej połowie zaczął się gorzej uczyć, ale promocję dostał. W ubiegłym roku szkolnym matka zauważyła, że przy przygotowywaniu lekcji wykazywał niecierpliwość, gdy mu nie szło tak dobrze, rzucał się, stukał, matce urządzał awantury, nie chciał chodzić do szkoły; perswazje jeszcze bardziej go drażniły, a gdy ojciec chciał go ukarać, groził, że popełni samobójstwo; w marcu ub. r. zaprzestał uczęszczać do szkoły, za poradą lekarza wysłano go do małego miasteczka do rodziny, gdzie jednak nie utrzymał się długo, gdyż stałe się awanturował, nie utrzymywał się również na kolonii dziecięcej. Z początkiem roku szkolnego wrócił do szkoły, ale już po kilku tygodniach szkołę rzucił, lekcji nie odrabiał. Obecnie przesaduje w domu, znajomych się wstydzi, nie zdradza się z tym, że do szkoły nie chodzi, i, gdy mu o tym wspomnieć, wpada w gniew. Z kolegami spotyka się u siebie w mieszkaniu, bawi się hałaśliwie, u obcych spokojniej, matkę szantażuje, wymusza od niej pieniądze na kino i inne zachcianki. Badany 18.I.37 r.: dość przystępny, spokojny, defektów inteligencji nie wykrywa się, nie uważa się za chorego, nie może się uczyć, omamów nie miewa.

Przypadek ten przytaczamy, ponieważ przedstawia on duże trudności rozpoznawcze w obecnym stanie swego rozwoju. Zaburzenia charakterologiczne przypominają te zmiany, które notujemy u dzieci po przebytych nagminnym zapaleniu mózgu. W wywiadach jednakże nie ma danych, potwierdzających tę możliwość. Stan naszego pacjenta może być wstępnym okresem schizofrenii, może być to również okres przejściowy nierównowagi psychicznej, z jaką spotykamy się w okresie pokwitania, i która częstokroć przemija bez dalszych konsekwencji psychotycznych.

Odmienne trudność diagnostyczną napotykaemy w przypadku IV:

S. Gołda, lat 13, czwarta z 9-ga rodzeństwa; rozwijała się normalnie, uczy się dobrze, przechodzi z klasy do klasy, obecnie w 7-ym oddziale; zawsze towarzyska, wesoła, chętnie przebywała w towarzystwie koleżanek. We wrześniu 37 r. rodzice zauważyli, że staje się inna: płakała, nie chciała jeść, taki stan trwał ½ dni. Przed 2-ma tygodniami wezwano ojca do szkoły, gdzie mu zakomunikowano, że dziewczynka zmieniła się kompletnie: dużo mówi, robi uwagi nauczycielkom, nie jest dość religijna. W domu również wykazuje niepokój, nie chce jadać, mówi, że pokarmy są zatrute, że ręce brudne, że podłoga czarna itp. Przeszła sypiać, płakała, skarżyła się, że wszyscy ludzie są dla niej niedobrzy. Wobec pogarszania się jej stanu mimo podawanych leków, oddano ją do szpitala. W szpitalu od 11.XI — 27.XI 37 r. Przy przyjęciu niespokojna, dużo mówi, lekka gonitwa myślowa, niektóre słowa powtarza wielokrotnie; nie uważa się za chorą, boli ją tylko żołądek, trzeba jej dać tylko dobrze zjeść, dobrze ubrać; leczenia, ani szpitala nie potrzebuje. Początkowo niespokojna, szczególnie w nocy, kiedy bez przerwy mówi do siebie, później staje się spokojniejsza, podnieca się jedynie przy zabiegach, podniecenie takie trwa kilka godzin; pokarmy przyjmuje pod przymusem, używa wybiegów, aby się uchylić od jedzenia,

³⁾ Patrz Bórnstajn: O znaczeniu lęków w psychozach u dzieci.

obietuję, że będzie jadła, mówi, że inne dzieci są głodne. Wypowiada mgliste urojenia prześladowcze: nauczycielki i dzieci się z niej śmiały, wypowiada obawy o swą przyszłość, domaga się natarczywie wypisania. Z chorą nawiązuje się łatwo kontakt; interesuje się otoczeniem, jest dobrze zorientowana, nie wykazuje zaburzeń inteligencji. Zabrana przez rodzinę na wieś, po kilku tygodniach wraca do domu, ciągle jeszcze niespokojna, nie zrównoważona, często jeszcze źle sypia, lekarstwa przyjmuje pod przymusem. W lutym br. powraca do szkoły.

13-to letnia dziewczynka bez uchwytnej przyczyny zmienia się, staje się gadatliwa, arogancka, wykazuje niepokój, przy czym zlekka zaznaczają się urojenia, nastrój przeważnie przygnębiony, odmawia przyjmowania pokarmów. W tym przypadku właśnie tylko dalsza obserwacja pozwoli nam rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z początkowym okresem schizofrenii, czy z epizodem chorobowym w przebiegu psychozy maniako-depresyjnej, za czym przemawia wiele elementów w opisanym zespole, przede wszystkim żywość psychicznego kontaktu chorej z otoczeniem.

Typowy przebieg banalnej psychozy okresowej przedstawia:

Przypadek V. — P. Frymet ur. w roku 1920, jest najstarszą córką z pięciorga rodzeństwa, zachorowała psychicznie w 10-ym roku życia, była wówczas w 3-im Oddziale szkoły powszechnej. Właściwy wybuch choroby poprzedzony był 6-o tygodniową bezsennością i brakiem łaknienia. Po powrocie ze szkoły z silnym bólem głowy, położyła się łóżka; nagle obudziła się, z krzykiem z łóżka wyskoczyła, biła otoczenie, darła bieliznę, tłukła naczynia. Umieszczona w naszym szpitalu, po kilku dniach staje się spokojniejsza; zabrana do domu, jeszcze przez jakieś 6 tygodni była podniecona, następnie przez cały rok nie zdradzała objawów choroby psychicznej. — Po roku wystąpił nagle podobny do poprzedniego stan podniecenia, który trwał około 8 tygodni. Następnego roku nowy wybuch chorobowy, ale tym razem występują objawy depresji: jest zupełnie spokojna, smutna, do nikogo się nie odzywa, nie odpowiada na pytania; do jedzenia trzeba ją zmuszać, dużo sypia. Stan ten trwał 14 dni, po czym pacjentka powraca do zupełnego zdrowia. Od tego czasu co rok o tej samej porze, jesienią, występują stany depresji, trwające od 2-ch do 4-ch tygodni. Pierwsze *menses* w 11-ym roku życia, w rok po pierwszym wybuchu chorobowym. W rodzinie chorób psychicznych jakoby nie było.

Tylko wczesny wiek — 10 rok życia, w którym choroba psychiczna okresowa się ujawniła, powoduje umieszczenie tego banalnego przypadku w naszym materiale⁴⁾.

Przypadek VI. W. Sala, lat 16-cie, druga z rodzeństwa, brat jąka się, matka zmarła na gruźlicę płuc, jeden kuzyn psychicznie chory. Choroba datuje się od roku. Stała się smutna, nic jej nie zajmowało, przesiadywała na jednym miejscu, nie myła się i nie ubierała, nie jadła, do wszystkiego trzeba ją było zmuszać. Taki stan trwał blisko 5 miesięcy, po czym zupełnie się zmieniła: ożywcza, wesoła, do wszystkiego się wtrącała, dużo mówiła, ciągle przebywała na ulicy, gdzie ją wszyscy znali, zaczęła przechodzić; na noc wracała jednak do domu. Okres ten trwał około 4 miesięcy, po czym prawie bezpośrednio powrócił poprzedni stan przygnębienia, w którym obecnie trwa. Zbadana w dniu 27.XI.1937 r.: wyraz twarzy smutny, chodzi i siedzi z pochyloną głową, dobrze zorientowana, na pytania odpowiada z ociąganiem się; uważa się za chorą, ma bóle głowy, odczuwa pustkę, mało myśli, cierpi na bezsenność i wstrzymanie periodu; omanów nie miewa, urojeń prześladowczych nie wypowiada; nie-

zupełnie wyraźne urojenie winy (zapytana o to, mówi, że na początku miewała podobne myśli).

15-letnia dziewczyna bez uchwytnej przyczyny wpada w stan depresji, trwający 5 miesięcy, który bezpośrednio przechodzi w stan krańcowo odmienny, a ten z kolei znowu przechodzi bezpośrednio w depresję. — Typowy przypadek psychozy, dawniej znanej jako folie à double forme, typ continue de Baillenger. Przypadek VII. H. Chaim, lat 14 — od 4-ch tygodni zdradza objawy podniecenia, nadmiernej ruchliwości, bezsenności; apetyt nadmierny; kontakt psychiczny z pacjentem nader łatwy, każdą myśl natychmiast podchwytuje, staje się ona punktem wyjścia całego łańcucha wypowiedzianych uwag (gonitwa myśli). Okres podniecenia wystąpił w tym przypadku bez żadnych widocznych powodów. Brak w wywiadach obarczenia dziedzicznego.

Podobne do powyższego stany podniecenia, mogą występować jako powikłania w przebiegu chorób gorączkowych względnie zakaźnych.

Przypadek VIII. R. Moniek, lat 11, od 4-ch tygodni płasawica, od kilku dni typowe objawy stanu maniakalnego: pobudliwość, gonitwa myśli, bezsenność, okres podniecenia trwał trzy tygodnie, po czym chory powraca do psychicznej normy przy trwającej jeszcze płasawicy.

Przypadek IX. K. Stanisława, l. 8, przed tygodniem angina, po kilku dniach wysypka, przypominająca odrową, bóle ucha, wymioty. 10.XII. temperatura 37,3, sztywność karku, objaw Brudzińskiego, dermatografizm. W płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza (77). 18.XII. żadnych zmian neurologicznych, natomiast stopniowo rozwijający się stan podniecenia. Dziewczynka nie może uleżeć w łóżku, bez przerwy mówi, śmieje się, zupełnie bezsenność. W ciągu tygodnia stan podniecenia ustępuje bez śladu.

W wywiadach rodzinnych: cioteczna babka cierpi na padaczkę. W przypadkach, powyżej opisanych, spotykaliśmy się z objawami, z ich zespołami i przebiegiem, który zupełnie odpowiadał tym samym formom psychoz endogennych, które znamy z obserwacji chorych dorosłych.

Nieco odrębny przebieg psychozy maniako-depresyjnej spotykamy w przypadku X.

F. Ita, l. 11, po raz pierwszy zachorowała mając lat 9 i 1/2. Bez powodów somatycznych wystąpiły wymioty i bezsenność. przy czym pacjentka skarżyła się na bóle w różnych częściach ciała. Stan ten po 4-o tygodniowym trwaniu zupełnie ustąpił; w czasie choroby nie mogliśmy stwierdzić żadnych objawów, ani lękowych, ani depresyjnych. Obecnie po 1 1/2 rocznej przerwie cierpienie powróciło w podobnej formie, do poprzednich objawów przyłączyła się jednakże apatia i niechęć do nauki.

W powyższym przypadku podkreślić chcielibyśmy formę depresji dziecięcej, którą można by nazwać somatyczną. Najwybitniejszymi przejawami tej formy byłyby spotykane nierzadko u dzieci okresowe anoreksje i okresowe nieumotywowane wymioty.

Przypadek XI. Z. Nusen, l. 16, po raz pierwszy choruje w 11-ym roku życia, atak lęku, apatia, smutek, brak łaknienia, stan ten trwa tydzień. Przed 3-ma laty podobny stan, ale ten trwał już 3 i pół tygodnia, później chłopak nie wykazywał żadnych objawów, obecnie ponownie taki sam okres depresyjny, trwający od 10 tygodni, występuje bezsenność i uczucie lęku, że zawsze będzie chory, że będzie ciężarem dla rodziny.

Okresy depresyjne, początkowo krótkie, z wiekiem stają się coraz dłuższe i coraz podobniejsze do depresji wieku dojrzałego.

W przypadku XII. P. Anna l. 19, pierwszy atak depresji wystąpił w 15-ym roku życia i trwał kilka tygodni. Prócz depresji i bezsenności odnotowujemy wielomówność, stałe powracanie do tych samych tematów i motywów.

U tej dorosłej już dzisiaj dziewczyny stwierdzić możemy typ budowy leptosomicznej. (Dok. nast.)

⁴⁾ Porównaj przypadki Delmas, Courbon i Charpentier.

Z IV. Oddz. wewn.

(Ordynator: Dr M. Landsberg)

i z pracowni chem.-bakt. Szpitala na Czystym w Warszawie.
(Kierownik: Dr J. Dworecki).

Badania nad tzw. koloidami ochronnymi ustroju.

Podali

M. LANDSBERG i S. RAWICZ (Warszawa).

Doniesienie I.

Krzywa złotowa w surowicy krwi.

Przebywanie w stanie zawiesiny koloidalnej jest zjawiskiem szeroko w przyrodzie rozpowszechnionym. Stan ten nie jest bynajmniej uprzywilejowaną własnością pewnych substancji, stwierdzić tylko należy, że istnieją ciała, które szczególnie chętnie przebywają w stanie zawiesiny koloidalnej, dla innych zaś ciał jest to tylko krótki przejściowy okres. Wykrystalizująca się z roztworu sól przez pewien krótki czas musi przejść przez stan zawiesiny koloidalnej, która dla tego ciała jest b. niestała. Odmienne własności posiada roztwór koloidalny (r. k.) białka, który znamy z jego dużej trwałości i odporności.

Właściwości r. k. są tak różnorodne i istotne, że trudno sobie wyobrazić jakiekolwiek życie organiczne bez ich współdziału. W tym miejscu omówimy tylko stosunek r. k. do rozpuszczalności ciał trzecich w tym samym środowisku. Stosunek ten jest wypadkową szeregu sił; z jednej strony koloid, o ile jest wodorozpuszczalny, zmniejsza tym samym ilość rozpuszczalnika, z drugiej zaś strony z powodu zagęszczania się ciał, rozpuszczalnych na powierzchni koloidów, rozpuszczalnik zostaje poniekąd odciążony.

Tym tłumaczy się, że ciała, które łatwo się absorbują w r. k., wykazują zwiększoną rozpuszczalność, zaś ciała o nieznacznej absorpcji — rozpuszczalność zmniejszoną. Trzecią ważną właściwością r. k. jest tak zwane działanie ochronne „Schutzwirkung“, które sprawia, że i roztwory, wybitnie przesycone, wykazują pozorną trwałość.

Surowica krwi jest z jednej strony zawiesiną koloidalną białek oraz trudniej rozpuszczalnych krystaloidów, z drugiej zaś roztworem przesyconym innych licznych krystaloidów. Przesunięcia w jej składzie dotyczą nie tylko stosunków ilościowych, ale i zmian jakościowych, przede wszystkim zmian w białkach. Zmiany te rozciągają się i na właściwości fizyczno-chemiczne surowicy, między innymi na działanie ochronne koloidów.

Wiadomym jest ogólnie, że wraz ze starzeniem się ustroju powstawanie złożeń w organizmie staje się coraz częstsze. Ogólne doświadczenie z nauki o koloidach, które także „starzeją się“, pozwala przypuszczać, że w procesie powstawania złożeń w organizmie żyjącym zmniejszanie się właściwości ochronnych koloidów odgrywa ważną rolę; dotyczy to przede wszystkim soli wapnia, które w płynach tkankowych występują w roztworach przesyconych i utrzymują się w tym stanie dzięki ochronnym właściwościom koloidów białek. Ogólne starzenie się można by scharakteryzować jako stopniowy proces przechodzenia soli w żel. Podobnie, jak młodość i starość, można by przeciwstawić z punktu widzenia wł. ochr. koloidów typ asterika-gruźlika pyknokowi-artretykowi. Pojęcia te nie dają się, niestety, na razie ująć w liczbowe normy, niemniej jednak posiadają istotne praktyczne znaczenie. Życie i klinika uczą, że tak skłonności do pewnych schorzeń, jak i sam przebieg choroby różny jest w wyżej wymienionych typach

osobniczych. Rozważając z punktu widzenia koloidów, a przede wszystkim z interesującego nas punktu ich wł. ochr., np. skazę złogową, należy zdać sobie sprawę, że właściwości ochr. mogą zupełnie niezależnie od siebie zmieniać się w płynach tkankowych, krwi, wydzielinach, i że właściwie trzeba by w każdym z tych płynów z osobna je badać.

Mamy kilka sposobów badania trwałości koloidów; dla przykładu przytaczamy strącanie przez ogrzewanie, strącanie białka alkoholem itp.

Osobne stanowisko w grupie prób zajmuje metoda liczby złotowej Zsigmondy'ego. Zasada jej jest ochrona chwiejnego koloidu koloidem trwałym wodorozpuszczalnym. Liczba złotowa jest to suma milionów c. kol., która chroni 10 cm³ zawiesiny złota przed odbarwieniem po dodaniu 1 cm³ normalnego roztworu soli kuchennej. Liczba ta dla żelatyny wynosi 0.005—0.01 mg, kazeiny 0.01, białka jaja 0.06—0.3; w technice za najlepsze ciała ochronne uchodzą kwaśne białczany soli sodowych. Oznaczanie liczby złotowej w surowicy daje zmienne wyniki, i zdać sobie trzeba sprawę, że przy tak złożonym płynie, jak surowica, nie można dosłownie interpretować liczby złotowej, jako wyrazu siły ochronnej koloidów, lub sumarycznej stałości roztworu. Liczba ta jest, zresztą, tak zmienna i niestała dla surowicy krwi, że nawet obszernie podręczniki jej nie podają. W badaniach naszych posługiwaliśmy się opracowaną przez jednego z nas (Rawicz) techniką, opartą na założeniach teoretycznych liczby złotowej.

Sposób wykonania próby.

Potrzebne odczynniki: 1. Koloidalny roztwór złota. 2. Roztwór fizjologiczny NaCl. 3. 4% roztwór NaCl.

Koloidalny roztwór złota otrzymaliśmy metodą formalinową. Musi on być rubinowo-czerwony i zupełnie przezroczysty, tak w świetle odbitym, jak i przepuszczonym, nie może wykazywać żadnej opalescencji. Naczynia i pipety muszą być dokładnie myte wodą zwykłą i destylowaną oraz zupełnie suche.

Wykonanie: Surowicę krwi rozcieńcza się 35-krotnie w roztworze fizjolog. (0,1 cm³ surowicy + 3,4 cm³ roztworu soli fizjol.). Do 6 probówek o pojemności 5,5 cm³, umieszczonych w statywie, jak do próby Langego, wlewa się: do pierwszej 4,9 cm³ roztworu złota, do pozostałych po 2,5 cm³. Osobno do 2 kontrolnych probówek dodaje się po 2,5 cm³ r. k. zł.

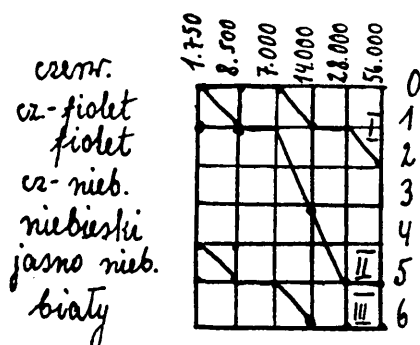
Mając tak przygotowany szereg, dodajemy do pierwszej probówki 0,1 cm³ rozcieńczonej surowicy, po czym mieszamy i przenosimy do następnej 2,5 cm³. W ten sposób postępujemy dalej, odlewając z ostatniej probówki 2,5 cm³. Do każdej z 6-ciu probówek oraz do jednej kontrolnej dodajemy po 0,1 cm³ 4% roztworu NaCl. Odczytujemy następnego dnia według schematu zmiany barw Langego, jak uwidocznione jest na załączonym rysunku. Dla uproszczenia krzywe nasze oznaczać będziemy liczbami od 0 do 6, uważając za 0 roztwór niezmienny, za 6 zupełnie odbarwiony.

Przy przenoszeniu z jednej probówki do drugiej należy unikać wdmuchiwanie powietrza wydechowego do roztworu.

W tym miejscu powtórzyć musimy dosłownie nasze zastrzeżenia, wyżej wypowiedziane w związku z liczbą złotową. Operując płynem tak złożonym, zawsze pamiętać należy, że otrzymane wyniki są tylko wypadkową wielu czynników. W metodyce na pierwszy plan wysuwają się siły ochronne i niszczące koloid niewodorozpuszczalny. Zdając sobie sprawę z sumaryczności odczytanych

wyników, uważamy próbę naszą za próbę *sui generis*, mogącą jednak mieć swoje znaczenie kliniczne.

TABLICA.



I, II, III oznaczają trzy typy krzywych. Liczby po prawej są odpowiednikami barw. Liczby u góry oznaczają rozcieńczenie surowicy.

Próby nasze wykonywaliśmy na materiale bieżącym bez dobierania przypadków. Otrzymane krzywe podzielić można na 3 grupy o zbliżonym charakterze przebiegu krzywej. W grupie pierwszej stwierdza się dobre obronne działanie surowicy od pierwszego do ostatniego rozcieńczenia, zmiana barwy nie schodzi poniżej czerwono-niebieskiej, tzn. do liczby 3. W grupie drugiej znajdują się surowice, które w pierwszych 3 rozcieńczeniach zachowują barwę koloidu złota, w 3 ostatnich schodzą znacznie poniżej odbarwienia, otrzymanego w próbce kontrolnej, czyli wyraźnie niszczą roztwór kol. złota. Do grupy trzeciej zaliczyliśmy surowice, które już od pierwszej próbki wyraźnie niszczą roztwór złota, doprowadzając go do zupełnego odbarwienia.

Grupa I.

Kl. Glomerulonephr. subchronica l. 13	000013	K. 1
Ga. Puerperium l. 26	000111	K. 1
Ke. „ l. 28	001112	K. 1
Fas. „ l. 34	000011	K. 2
Tom. „ l. 1. 27	100233	K. 1
N. N. Dawca krwi l. 26	000123	K. 1
Szl. Tbc. cas. cav. l. 26	000011	K. 1
Jak. „ „ „ l. 31	000123	K. 1
Szp. Glomerulonephr. ac. l. 24	000123	K. 2
Fas. Puerperium l. 34	000011	K. 2
Rem. Icterus parench. gravis l. 31	111133	K. 3
Hen. Anaemia pern. Ict. haemol. l. 34	111234	K. 1
Łęcz. Icterus. Ca. ves fell l. 63	001136	K. 1

Grupa II.

Lup. Tbc. pulm., nephrosis l. 32	000356	K. 1
Ha. Hepatosplenomeg. lu? l. 54	013651	K. 1
Ol. Tbc. fibrosa pulm. dextri l. 22	333562	K. 1
Dąb. Tbc. cas. cav. l. 32	122236	K. 1
Mit. „ „ „ l. 21	123666	K. 1
M.I. Cholecyst. l. 26	333433	K. 2
Jos. Urticaria, cholelit. l. 50	031456	K. 1
Wo. Nephrit. subchr. l. 21	113126	K. 1
Zyl. Endocard. chr. exac. l. 13	110256	K. 1
Ha. Emphys. pulm. l. 68	133236	K. 1
Fr. Glomerulonephr. chr. l. 23	122356	K. 1
Le. Insuf. circ. bronchopn. Ict. haemol	222666	K. 2
Szwa. Ca. ventric. Diabet mel. l. 52	331245	K. 1
Ajz. Ca. pancreat. Icter. mechanicus	333345	K. 1
po 2 tyg. i nasilonej żółtaczce	333234	K. 1
Lau. Neopl. vesic. fell. Icter. mech.	333366	K. 1

Grupa III.

Gon. Insuf. circul. cor. bovin. l. 55	556666	K. 1
Pił. Tbc. fibr. cavern l. 18	056666	K. 1
Bab. „ „ „ l. 27	555555	K. 1
Pta. Endocard. chr. Insuf. circul. l. 36	566666	K. 3
Kaj. Insuf. circul. Nephroscler. l. 58	555666	K. 1
Le. Lymphogranul. mal. l. 51	543235	K. 1
Gry. Splenomeg? l. 48	666666	K. 1
Boj. 2 „ l. 45	456366	K. 1
Glo. Insuf. circul. l. 60	666666	K. 3
Lin. „ „ Nephrit chr. l. 52	666544	K. 1
Berg. Insuf. circul. l. 62	665443	K. 1
Stas. Alcoholism chr. Lu. Insuf. circ. l?	566566	K. 1
Hen. Anaem. pern. l. 34	533353	K. 1
Szp. Naephrit. ac. obrzęki l. 27	666456	K. 1
po ustąpieniu obrzęków	443256	K. 1

Analizując grupę pierwszą, stwierdzamy, że z wyjątkiem jednego przypadku Ch. Łęczyński wszyscy badani są w wieku poniżej lat 35, a więc ludzie młodzi. 4 przypadki zdrowych położnic wykazują zachowanie się surowicy wobec roztworu złota, które określiliśmy jako prawidłowe. Podobną krzywą wykazuje zresztą i zdrowy dawca krwi. Pozostałe krzywe nie są charakterystyczne dla danych schorzeń. Na uwagę zasługują trzy przypadki różnych żółtaczek objawowych, których surowice pomimo ciężkiego stanu chorych wykazały dobre działanie dla r. k. zł. U chor. Hen. z niedokrewnością złośliwą przeprowadziliśmy powtórne badanie po leczeniu wątrobowym i po ustąpieniu żółtaczki, chory ten w tym okresie figuruje w grupie trzeciej. Nie przesadzamy w tym miejscu roli bilirubiny na działanie ochronne koloidów surowicy krwi.

Najliczniejsza grupa druga wykazuje, że ten charakter krzywej występuje w różnych odległych od siebie schorzeniach i nie pozwala na żadne określone wnioski. Zwrócić należy uwagę na 2 przypadki żółtaczki, jednej o charakterze hemolitycznym w przebiegu ciężkiej niedomogi i zawałów płuc, drugiej mechanicznej w przypadku nowotworu.

Schorzenia te, niepowikłane żółtaczka, znajdują się zasadniczo w grupie trzeciej; bilirubina jak gdyby wyrównywa niszczące r. kol. zł. działania tych surowic.

W grupie trzeciej surowica krwi zachowuje się jak gdyby wrogo wobec niehydrofilowego koloidu, niszczy go szybko i gwałtownie. Na 14 przypadków tej grupy 7 stanowią ciężkie niedomogi krążenia. Stany te spotykamy tylko w tej grupie i uważać je możemy za charakterystyczne dla tego typu krzywej. Nasuwa się przypuszczenie, że sprawy zakrzepowe u chorych z niedomogą krążenia wywołane są częściowo również przez ten charakter ich koloidów białkowych, przez *sit venia verbo*, ich charakter żelowy.

Zestawiając powyższe dane, stwierdzić musimy, że krzywa złotowa przebiega w surowicy krwi różnie, zależnie od wielu czynników, przede wszystkim od wieku i pewnych szczególnych schorzeń. Odczyn Biernackiego, który określaliśmy w większości przypadków, nie wykazuje równoległości z krzywą złotową. W kilku przypadkach określaliśmy również zawartość białka surowicy oraz stosunek globulin do albumin; jak z dotychczasowych badań wynika, krzywa złotowa ma przebieg niezależny od stosunków liczbowych białek krwi.

Obecnie opracowujemy zależność krzywej złotowej od typu osobniczego, co będzie treścią następnego doniesienia.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Rola produktów pokarmowych w rozwoju i leczeniu raka.

Podał

Dr N. BERNSTEIN (Częstochowa).

Kto śledzi rozwój systemów leczniczych w dziedzinie raka w ciągu ostatnich lat, ten może się przekonać, że dawne nastawienie wojownicze gwałtownego pokonania raka ustępuje miejsca próbom zastosowania pacyfistycznych środków w walce z tą chorobą. Przekonano się, że tak samo, jak w dążeniu do opanowania jakiegś wrogiego kraju, lepsze wyniki osiąga się drogą pacyfistycznej penetracji, niż stosowaniem gwałtownych, brutalnych środków.

W chorobie raka dwa czynniki muszą być wzięte pod uwagę: 1) masa nowotworowa, bujająca bez ustanku oraz 2) teren czyli podłoże ustroju, na którym ona się rozwija. W leczeniu raka oba te czynniki muszą też być uwzględnione. W starożytności i w wiekach średnich lekarze, będąc bezsilni wobec zdradliwej tkanki złośliwej, usiłowali leczyć raka przepisywaniem rozmaitych diet. Ten system leczenia przetrwał aż do 19-go wieku, epoki wielkich odkryć w dziedzinie biologii i patologii, które pokryły stare zalecenia pyłem zapomnienia. Jeden z reformatorów medycyny współczesnej — Virchow, twórca patologii komórkowej, uważał raka za wykwit choroby lokalnej. Skoncentrował on całą swą uwagę na morfologii komórki rakowej, zaniedbując teren, na którym ta komórka się rozwija. Metoda lecznicza, z tego poglądu wynikająca, miała na celu tylko lokalne usunięcie nowotworu. Rozwój aseptyki i zastosowanie narkozy przyczyniły się do zwycięskiego pochodu chirurgii, która i w dziedzinie raka zaczęła święcić triumfy. Z początkiem XX wieku nowa broń przyszła ludzkości w pomoc do walki z rakiem w postaci promieni Roentgena i radu. Zdawało się, że myśl ludzka zatriumfowała nad złośliwością natury. Jednakże po pewnym okresie „oszołomienia“ trzeźwość umysłu znowu postawiła kwestię leczenia raka na porządku dziennym. Badania statystyczne chirurgicznego leczenia raka wykazały, że zaledwie 20% zgłaszających się przypadków może korzystać z dobrodziejstw tego sposobu. Dodatni wynik leczenia chirurgicznego zależy przede wszystkim od okresu, w jakim chory rakowy się zgłasza, następnie zaś od lokalizacji nowotworu. Rak płuc, wątroby, trzustki i przełyku oraz *melanoblastoma* nie mogą na razie liczyć na pewną pomoc chirurga, a promieniolecznictwo w tych przypadkach ma również ograniczone pole działania.

Wszelkie usiłowania wykrycia jakiegś substancji chemicznej, elektywnie zabójczej dla komórek rakowych *in vivo*, na razie zawiodły. Głębsze wniknięcie w fizjopatologię komórki rakowej wykazało, że komórka ta nie jest komórką obcą ustroju, lecz jego własną, tylko młodą, niedojrzałą, dzielącą się bez ustanku, bez zdolności zróżnicowania się. Związki chemiczne, zabójcze dla komórek rakowych, działają również trująco na inne komórki ustroju, zagrażając przez to całemu organizmowi. Wobec tego odstąpiono od wyłączonego bezpośredniego atakowania masy rakowej, kierując baczną uwagę na podłoże ustroju, na którym rak się rozwija.

Badania ostatnich lat wykazały w ustroju cho-

rym na raka lub do tego dysponowanym obecność całego szeregu zmian biologicznych i fizyczno-chemicznych, stanowiących podłoże rakowe. Różni badacze dążą obecnie do przestrojenia ustroju, względnie zmiany jego podłoża w tym kierunku, aby wszelki rozwój nowotworów na nim zahamować lub uniemożliwić. Na podstawie licznych doświadczeń, głównie na zwierzętach z rakiem smołowym lub przeszczepialnym, uczeni doszli do przekonania, że rozmaite produkty pokarmowe, wprowadzone do organizmu, zdolne są, zależnie od swego składu ilościowego i jakościowego, wpłynąć w znacznym stopniu na zmianę podłoża ustroju w kierunku hamującym lub pobudzającym rozwój nowotworów. Zdobycze na tym polu osiągnięte pragnę tu opisać.

Dane ogólne o roli odżywiania w rozwoju raka.

Stwierdzono na zwierzętach, że przekarmienie sprzyja rozwojowi raka, niedokarmienie zaś opóźnia jego wzrost. G. i A. Vecchi zauważyli, że przeszczepy rakowe gorzej się przyjmują u zwierząt źle odżywionych, lepiej natomiast przeliferują u obficie karmionych. Czosnek, dodany do normalnego pożywienia myszy, chroni je przed rakiem w przeciwstawieniu do myszy kontrolnych. Cebula również odgrywa pewną rolę chroniącą przed rakiem. Niektórzy autorzy, stwierdzając, że w krwi chorych na raka lub do tego dysponowanych alkalozę, zalecają dietę ketogenną bez potasu; zdaje się jednak, że pozostaje to bez żadnego efektu.

W jakim stanie pokarmy mają być podawane? Caspari¹⁾ sprzeciwia się diecie surowej, zawierającej dużo witaminy B₂, sprzyjającej rozrostowi raka, i dlatego radzi stosowanie pokarmów gotowanych. Skład pokarmów odgrywa dużą rolę. Jedne przyspieszają rozwój raka, inne znowu hamują jego rozprzestrzenianie się. Na ogół stwierdzono, że nadmierne odżywianie sprzyja rozrostowi tkanki nowotworowej. Jakie produkty działają pobudzająco, jakie hamująco na rozwój raka?

By na te pytania odpowiedzieć, streszczę wyniki badań niektórych uczonych, zajmujących się tą kwestią (Vlès, de Coulona, Freund i Kaminerowej, Caspariego, Roffo i innych).

Badania Vlès²⁾ i de Coulona opierają się na doświadczeniach, przeprowadzonych nad rakiem przeszczepialnym, smołowym i samoistnym myszy (12.000 sztuk) oraz nad nowotworami u ludzi.

W wyniku bardzo ciekawych dociekań autorzy stwierdzili, że można przy pomocy niektórych aminokwasów, wprowadzonych do organizmu myszy, uzyskać zahamowanie rozwoju nowotworów przez zmianę podłoża ustroju myszy, czego wykładnikiem jest zmiana punktu izoelektrycznego substancji białkowej mięśni myszy, oznaczonego sposobem kateforezy. Z początku autorzy używali leczniczych aminokwasów w postaci zastrzykiwań, gdy zaś wprowadzone *per os* dały taki sam wynik dodatni, porzeczono na drugim sposobie. Różne aminokwasy były wypróbowane co do swej skuteczności w działaniu na nowotwory u myszy. Doświadczenie wykazało, że można je podzielić na dwie grupy: 1) hamującą rozwój nowotworów i 2) pobudzającą nowotwory do wzrostu. Do

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

H. SCHROEDER. O kilku ważnych zagadnieniach przemiany witaminy C. (Deut. med. Woch. 1938, nr 14).

Autor wykonał kilkadziesiąt oznaczeń witaminy C we krwi metodą Wolffa, Emmeriego i von Eckelena, uzyskując wyniki zasługujące na uwagę. W warunkach normalnych, przy dobrym odżywianiu mieszanym, znaleziono przeciętnie 8 — 12 mg% witaminy C we krwi. Mniejszą ilość witaminy C znajdowano przy diecie ubogiej w witaminę C oraz w pewnych stanach chorobowych, zwłaszcza w zaburzeniach resorpcji i w dłuższej trwających chorobach zakaźnych. Przy badaniu wpływu podawania witaminy C na jej zawartość we krwi okazało się, że stosowanie doustne lub dożylnie Cebionu zwiększa poziom witaminy C we krwi, a z drugiej strony dieta, uboga w witaminę C, obniża jej poziom we krwi. Okazało się poza tym, że w wielu przypadkach poziom witaminy C we krwi wzrastał do normalnego poziomu na kilka dni przed zwiększonym wydzielaniem jej z moczem. Wskutek pracy fizycznej zmniejsza się ilość witaminy C we krwi prawie do połowy wartości początkowej. Oznaczanie witaminy C we krwi przewyższa znacznie sposób oznaczania w moczu (próbą obciążania).

Stanisław Domicz.

Farmakologia i Toksykologia.

W. WURM. W sprawie zatruc środków nasennymi i tlenkiem węgla. (Angewandte Chemie, Rocznik 51, Nr 21, str. 304, z dn. 28 maja 1938 r.).

Autor donosi o 128 przypadkach zatruc środkami nasennymi i tlenkiem węgla, leczonych w miejskim Szpitalu w Szczecinie w latach 1935—1937. Bardzo ważne prognostycznie okazało się wstrzyknięcie dożylnie 5,5 ccm. Coraminy. Jeżeli wstrzyknięcie to spowodowało niewielkie choćby i przemijające działanie budzące, rokowanie było dobre. Spośród 128 przypadków 4 nie reagowały zupełnie, i te skończyły się śmiercią. W sposób wyczerpujący omawia autor zaburzenia mózgowe i uszkodzenia serca po zatruciach tlenkiem węgla. Na podstawie historii choroby opisuje ciężkie schorzenia mięśnia sercowego, wywołane przewlekłym zatruciem tlenkiem węgla. Wł. Kurowski.

Bakteriologia i Serologia.

H. ADLER. Działanie wyciągu z pałeczek ropy błękitnej (Wien. kl. Wschr. 1937 r.).

Już w roku 1880 wyisobniony został ze starych hodowli pałeczek ropy błękitnej produkt tzw. pyocyjanaza, która działa zabójczo na bakterie węgla i błonicy. Działanie pyocyjanazy jest uwarunkowane przez kilka czynników: jeden z nich to barwnik, wydzielany przez pałeczkę ropy błękitnej tzw. pyocyjanina, która działa bakteriobójczo na pałeczki gramododatnie, nawet w rozcieńczeniu 1:8000, drugi czynnik stanowi kwas tłuszczowy. Najróżnorodniejsze preparaty, sporządzone z hodowli pałeczek ropy błękitnej, stosowane w praktyce lekarskiej, nie dawały dobrych wyników, aczkolwiek *in vitro* wykazywały silne działanie bakteriobójcze. Autorowi udało się sporządzić nowy preparat, który okazał się antyseptyczny, nie posiadał nieprzyjemnego zapachu, w przeciwieństwie do poprzednich, co najważniejsze, cechował się silnym i stałym działaniem bakteriobójczym. Preparat ten stanowił odpowiednio sporządzony wyciąg alkoholowy z 48 godz. hodowli agarowej pałeczki ropy błękitnej. Do hodowli użyto rozmaitych szczepów, zarówno wytwarzających jak i nie wytwarzających barwnika, poza tym do preparatu dodano nienasycone kwasy tłuszczowe. Preparat ten, nazwany przez autora wyciągiem z pałeczek ropy błękitnej, zastosowany w praktyce lekarskiej, dał najlepsze wyniki w przypadkach ostrej anginy. Stosowany co 2-godziny, dawał niekiedy już po 24 godz. zupełny spadek ciepłoty do normy. Wyciąg z pałeczek ropy błękitnej

można stosować także donosowo przez wkraplanie. U kobiet i dzieci, których błona śluzowa nosa, zwłaszcza w stanie zapalnym jest bardzo wrażliwa, należy przed zastosowaniem powyższego wyciągu, wkroplić ½ — 1% roztwór wodny pantokainy. W przypadkach błonicy nosa zastosowanie tego środka okazało się bardzo skuteczne, bowiem już po 24—48 godzinach stosowania go w wydzielinie nosa nie stwierdzono obecności pałeczek błonicy.

F. Fersztówna.

M. PETZETAKIS. Zarazek neuro-limfatyczny. (Zbl. Bakt. Orig. 139—1937 r.).

Autorowi udało się wywoływać śmiertelne zapalenie opon mózgowych przez zaszczepienie świnkom morskim domózwogowo ropy, względnie przesączu gruczołu, pochodzących z przypadków odosobnionej zapalenia gruczołu limfatycznego. Celem powyższej pracy była chęć przekonania się, czy przy szczepieniu podskórnym zwierząt doświadczalnych miazgą gruczołów lub śledziony, wspomniany zarazek przechodzi do mózgu. Zwierzeta doświadczalne szczepione były ratami zabijane, a zawieszę mózgową, pochodzącą od tych zwierząt wstrzykiwano domózwogowo myszom, świnkom morskim, królikom, białym szczurom, kotom, psom i małpom. U zwierząt, zakażonych w ten sposób, występował duży wzrost ciepłoty do 41°, który tylko kilka dni utrzymywał się na tej wysokości, opadając u większości zwierząt już po kilku dniach do normy. Na sekcji oprócz zmian w układzie limfatycznym, stwierdzano duże zmiany w układzie nerwowym. Najczulsze na wspomniany przesączalny zarazek okazały się, w toku doświadczeń morświnka i królik, następnie kot i białe szczury. Z doświadczeń swych wysnuwa autor wniosek, że u zwierząt, szczepionych podskórnym zawieszem z miazgi gruczołów limfatycznych lub śledziony, zarazek ten występuje w układzie nerwowym; zwierzęta natomiast szczepione tym samym materiałem domózwogowo zapadały na zapalenie opon mózgowych. Autor stwierdza więc, że zarazek wspomniany wykazuje duże powinowactwo do układu nerwowego i na skutek tego proponuje nazwać go zarazkiem neuro-limfatycznym.

F. Fersztówna.

LEVADITI i VAISMAN. Doświadczalne zakażenie gonokokami i leczenie go przy pomocy preparatów chemicznych. (Presse méd. Nr 78, 1937 r.).

Opierając się na doświadczeniach Buttlea, Graya i Stephensa, którzy wykazali wzrost zjadliwości meningokoków pod wpływem mucyny, autorzy spróbowali czy nie udałoby się w ten sam sposób zwiększyć zjadliwości gonokoków dla białych myszek, które normalnie są niewrażliwe na zakażenie dwóinkami Neissera. Dodając do zawiesiny gonokoków 5% mucyny z żółtka bądź jelit świń i wstrzykując tę mieszaninę do otrzewnowo myszkom, udało się autorom wywołać śmierć zwierząt po 18, 24 bądź 48 godzinach. Przyczyna śmierci bywa dwójaka. Myszkę padłą bądź z powodu zapalenia otrzewnej na tle gonokokowym, bądź też z powodu zatrucia toksynami, uwalnianymi się z gonokoków przy ich rozpadzie. W przypadku pierwszym, kiedy powodem śmierci myszek bywa zapalenie otrzewnej, zwykle stwierdzamy w wysięku otrzewnowym wiele dwóinek Neissera, leżących wewnątrz lub zewnątrzkomórkowo, bądź też, o ile zakażenie nie ogranicza się do otrzewnej, drobnoustroje zostają rozsiane w ustroju i możemy je stwierdzić we krwi zwierzęcia zakażonego. W przypadku, kiedy śmierć zwierząt jest spowodowana zatruciem endotoksyną, w otrzewnej nie stwierdzamy wcale gonokoków, bądź tylko w stanie rozpadu. Za możliwością istnienia tego rodzaju zatrucia śmiertelnego przemawia doświadczenie z wstrzyknięciem zabitych gonokoków: w niektórych przypadkach nawet zabita hodowla gonokoków może spowodować śmierć myszek białych na skutek działania endotoksyn. To zakażenie myszek gonokokami może być złagodzone względnie opanowane całkowicie przez niektóre pochodne benzenu. Sposób

działania tych środków polega na tym, że przeciwdziałają one rozmażaniu się gonokoków w ustroju zakażonym a także ich fagocytozie przez białe ciała krwi. Nie dopuszczając do fagocytozy gonokoków, pochodne benzeny zapobiegają uwalnianiu się śmiertelnej toksyny z rozpuszczonych dwoinek Neissera.

L. B.

Gruźlica.

Jullien BABEAU. Otok olejowy drażniący. (Revue de la Tuberculose Nr 5, r. 1938).

W całym szeregu przypadków po założeniu odmy zwykłej płuco nie zapada się, skutkiem czego zamierzony skutek leczniczy nie zostaje osiągnięty. Nieraz potrafimy zrozumieć przyczyny tego. W takich przypadkach otok olejowy drażniący — od razu powoduje skuteczność odmy. Pierwotnie otok olejowy zakładano w ropniakach opłucnej, stopniowo zaczęto go stosować do uciśnięcia tkanki płucnej lub też do przeszkodzenia wytwarzaniu się zrostów. Działanie otoku jest nie tylko mechaniczne, ale przede wszystkim działa on jako czynnik, drażniący opłucną. Poza tym występuje i niedodma płuc, zwłaszcza w okolicy, otaczającej ognisko chorobowe, na skutek resorpcji oliwy przenikającego dość głęboko do mięszu płucnego. Wreszcie dochodzi tu i działanie zawartego w oliwie gomenolu. Technika wszykiwania jest bardzo prosta; igłą wpuszcza się oliwę w ilościach wzrastających od 2 do 20 cm³ o stężeniu od 5% do 20%. Ciepłota nazajutrz po wlewaniu dochodzi do 39°, dotaczają się do tego silne bóle w połowie klatki piersiowej i kaszel nieraz dość silnie zaznaczony. Nasila się kaszel z odpluwaniem dość obfitej płwociny. Ze strony przewodu pokarmowego dokuczają ciętym biegunki, nudności, wymioty, bóle brzucha, czasem chorzy skarżą się na smak gomenolu w ustach. Przy prześwietleniu stwierdza się obecność płynu w opłucnej, który szybko powstaje ale i szybko się wchłania. Pamiętać jednak musimy, iż może on być również punktem wyjścia dla tworzenia się zrostów. Pod względem leczniczym można zaobserwować zapażanie się mięszu płucnego i zmniejszanie się wymiarów jam. Z powikłań pamiętać należy o możliwości powstania gruźliczego zapalenia opłucnej, zrośnięcia płynu, wytworzenia się licznych zrostów, wreszcie oarucnowego odczynu ze strony drugiego płuca. Zwłaszcza obawiać się należy tego ostatniego powikłania u chorych na obydwie płuce. Najpoważniejszym przeciwwskazaniem jest obecność mocnego i dużego zrostu na wysokości ogniska chorobowego. Nie tylko bowiem nie otrzymamy pożadanego zapażnięcia się mięszu, ale dojdzie może do przedziurawienia i wytworzenia się przetoki płucno-opłucnej. Czasem korzysta się z zakładania otoku olejowego jako z zabiegu przygotowawczego przed przyżeganiem zrostów.

M. Szejnman.

JEURISSEU. Obecność ziarnistości gramodośatnich w lasiecznikach Kocha w przebiegu gruźlicy płuc. (Revue de la Tuberculose. Tom 4, Nr 4, r. 1938).

Autor proponuje różniczkować między sobą lasieczniki nie na podstawie ich wyglądu zewnętrznego, ale na podstawie obecności ziarnistości, uwidaczniających się przy barwieniu łącznym według metody Grama i Ziehl-Neelsena. Posugując się należy w tym celu metodami Fontesa, Spenglera lub Luissiego. Liczba zarenek nie przekracza zazwyczaj w jednym lasieczniku 6, chociaż nierzadko można znaleźć 8, 10 lub nawet więcej. Rozrzucone one są równomiernie wzdłuż całego lasiecznika lub też skupiają u dwóch jego biegunów. Morfologicznie pośród tych ziarnistości wyróżnić można dwa rodzaje: duże silnie barwące się o kształtach prawidłowo zaokrąglonych i mniejsze jaśniejsze o brzegach mniej rownych. Zaznacza co do tych ziarnistości cędotąd sprzeczne. Autor proponuje utworzenie pewnego stałego sposobu liczenia ziarnistości celem możliwości porównania rozmaitych chorych. W ten sposób otrzymuje autor pewien współczynnik, który jest mniej więcej stały

dla danego chorego. Zestawienie tych współczynników wykazuje pewną prawidłowość. Mianowicie wysoki współczynnik świadczy o przewadze procesów włóknistych i obronie energicznej ustroju, odwrotnie współczynnik niski — to wyraz procesów rozpadowych. Leczenie odną lub chemiczne zmienia współczynnik. Współczynnik ziarnistości świadczy wyłącznie o procesie miejscowym w płucach a nie o stanie ogólnym ustroju. Mogą istnieć postaci gruźlicy płuc przebiegające z objawami silnego zatrucia — a z niewielkimi objawami miejscowymi i odwrotnie przy dużych zmianach w płucach stan ogólny może być dobry. Dlatego też należy obok współczynnika ziarnistości uwzględnić szybkość opadania krwinek itp., otrzymamy wówczas cztery możliwości: 1) wysoki współczynnik ziarnistości, powolne opadanie krwinek — miejscowa przewaga procesów włóknistych, ogólnie rokowanie dobre, 2) wysoki współczynnik ziarnistości, opadanie znacznie przyspieszone — miejscowa przewaga procesów włóknistych przy ogólnym rokowaniu złym, 3) niski współczynnik ziarnistości przy powolnym opadaniu proces rozpadowy przy dobrym rokowaniu i wreszcie 4) niski współczynnik przy przyspieszonym opadaniu świadczy o miejscowym rozpadzie przy ogólnym złym stanie ustroju. Równoczesne badanie współczynnika ziarnistości wagi i szybkości opadania pozwoli nam sądzić o skuteczności leczenia, będzie ono odzwierciedleniem stanu zarówno miejscowego jak i ogólnego. Interesujące są wyniki otrzymywane podczas badania współczynnika ziarnistości u tego samego chorego w różnych porach dnia; przeważnie otrzymuje się wyniki jednakowe — ale nie rzadko zdarza się, że otrzymuje się dwa albo trzy rodzaje współczynników — co świadczy o obecności kilku ognisk czynnych. Zwłaszcza ciekawe są te obserwacje po założeniu odmy; widać wówczas, jak przeważnie współczynnik ziarnistości wzrasta — co świadczy o popawie, ale obok tego spotyka się i współczynnik wciąż niski lub nawet obniżający się. Skrętne badanie fizykalne lub rentgenowskie wykazuje w tym przypadku obecność dużego ogniska, na które odma nie wywiera żadnego wpływu.

M. Szejnman.

Choroby narządów trawienia.

LLUCIE. Wznowu choroby wrzodowej po gastrektomiach. (Revue de Chirurgie Nr 2, r. 1938).

Autor przedstawia przypadek choroby wrzodowej z licznymi wznowami. Po raz pierwszy założono zespolenie żołądkowo-jelitowe. Po paru latach ze względu na dokuczliwe bóle dokonano ponownego otwarcia jamy brzusznej, podczas którego stwierdzono owrządzenie w miejscu zespolenia, usunięto prawie cały żołądek i zespolono jego resztki z jelitem. Podczas trzeciego zabiegu, który był niezbytany ze względu na ponowne dokuczliwe bóle, usunięto cały żołądek i stwierdzono niewielki wrzód w okolicy wpustowej z dużą tendencją do przedziurawienia. Chory zmarł nazajutrz po trzecim zabiegu. Autor przedstawia szereg podobnych przypadków własnych i zebranych z piśmiennictwa podkreślając skłonność owrządzeń do przedziurawienia i żywy odczyn naczyniowy. Przebieg kliniczny wznowy charakteryzuje się szybkością i dużą intensywnością. Na pierwszy plan wysuwają się b. żywe bóle, występujące po każdym niemal pokarmie. Wobec bólów tych wszelkie lekarstwa okazują się bezsilne. Stosunkowo szybko od powstania, bo w parę miesięcy dojdzie może do przedziurawienia lub przerwania naczynia. Przedziurawienie odbywa się do trzustki lub od przodu. Rzadko kiedy przedziurawienie odbywa się do wolnej jamy brzusznej, gdyż najczęściej otaczają żołądek silne zrosty lub sieć (pooperacyjne zmiany lub zmiany podczas zabiegu). Przedziurawienie nie powoduje uspokojenia się objawów bólowych, w ten sposób często rozpoznanie jest możliwe dopiero podczas zabiegu chirurgicznego. Obraz radiologiczny jest niepewny, gdyż niewiadomo co należy odnieść do świeżo tworzącego się wrzodu — a co do zmian pooperacyjnych. Rokowanie na ogół złe, gdyż i powtórny zabieg

nie może dać gwarancji wyleczenia. Autor zastanawia się nad częstością i przyczyną nawrotów. Podkreśla, że dane statystyczne wykazują stały wzrost % nawrotów, zresztą liczby te nie są miarodajne, gdyż opierają się na zbyt krótkiej obserwacji chorego i nie wyczerpują całego materiału. Pacjenci szpitalni w razie wznowy nie udają się do tego samego zakładu leczniczego — a szukają innego chirurga. Statystyka wykazuje większy % nawrotów po zespoleniu niż po gastrektomii. Tłumaczy to autor niewielką liczbą chorych z wrzodem trawiennym spośród ogólnej liczby gastrektomii. Sposób wykonywania zabiegu nie wpływa na częstość wznowy. Rozległość resekcji zdaniem autora wpływa na wywier, bo w minimalnym odcinku może powstać wrzód, a niedokwasność spowodowana usunięciem prawie całego żołądka, również nie chroni od nawrotów. Weir stwierdził w 60% niedokwasowość lub bezkwasowość u chorych z nawrotami, a zaledwie w 10% nadkwasność. Zdaniem Delorego powodem do tworzenia się nawrotów jest pozostawienie pasa zapalnego, usposabiającego do powstawania wrzodu. Obecność odcinka zmienionego zapalnie została wielokrotnie stwierdzona anatomicznie. Przy zespoleniu pas ten pozostaje zawsze, dlatego wznowy są częstsze; przy gastrektomii zostaje on usuwany. Wznowy są szersze w przypadkach wrzodów świeżych, bowiem otaczająca śluzówka jest zmieniona chorobowo, podczas gdy we wrzodach starych umiejscowionych wznowy są stosunkowo rzadkie. Leczenie nawrotów chirurgiczne. M. Szejnman.

JUNG. Przetoka trzustkowa wyleczona przez wszczepienie przewodu do jelita. (Revue de Chirurgie Nr 5, 1938).

Autor cytuje przypadek, gdzie z powodu zapalenia trzustki i rzekomej torbieli trzustkowej został dokonany zabieg, polegający na połączeniu woreczka żółciowego z żołądkiem a torbieli z jelitem. Po paru latach chora zgłosiła się ponownie ze skargami na bóle i wymioty po jedzeniu. Po pewnym czasie stwierdzono punkt żywo bolesny i gorączkę o charakterze ropnym. Rozpoznano ropień i wykonano zabieg, w czasie którego stwierdzono za żołądkiem ropień, drążący aż do ogona trzustki. Chora zmarła z powodu ropniaka opłucnej. Badanie sekcyjne wykazało marską trzustkę z rozszerzonym przewodem, ropień podprzeponowy, zapalenie opłucnej, liczne drobne owrzodzenia na śluzówce żołądka, liczne ropnie wątroby.

M. Szejnman.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

ROSENBLUM, WRUBEL. Wpływ promieni czerwonych na krzepliwość krwi. (Le Sang Nr 5, r. 1938).

Kustner stwierdził, że naświetlanie czerwonymi promieniami brzucha kobiet krwawiących powoduje ustanie krwawienia. Uważał on, że prawdopodobnie pod wpływem promieni czerwonych następuje lepsze kurczenie się macicy i zaciśnięcie włósniczek. Drugą możliwością było przyspieszenie krzepnięcia krwi. Dla sprawdzenia naświetlał Kustner 5 kobiet, z których u 3 stwierdził zwolnienie krzepnięcia krwi; u dwóch czas krzepnięcia pozostał bez zmian. Ponieważ u dwóch ostatnich kobiet była wyraźna niedoczynność jajników, Kustner przypuszczał, że promienie czerwone działają na krew nie bezpośrednio, ale poprzez układ gr wewnętrznego wydzielania. Autorzy sprawdzili to działanie na całym szeregu chorych mężczyzn i kobiet. Pokazało się, że naświetlanie promieniami czerwonymi znacznie wydłuża czas krzepnięcia wszędzie tam, gdzie gruczoły płciowe niezależnie od płci są czynne, pozostaje bez wpływu przy niedoczynności gruczołów płciowych. Wyjątkiem jest hemofilia, gdzie wyraźnie wydłuża się czas krzepnięcia mimo zmniejszonej funkcji gruczołów płciowych.

M. Szejnman.

TOMESCO N., GRUIA IONESCO, P. CONSTANTINESCO. Obraz krwi w pellagrze. (Le Sang Nr 3, r. 1938).

Sprzeczne dane w literaturze o zachowaniu się krwi w rumieniu lombardzkim (pellagrze) skłoniły autorów do ponownego

rozpatrzenia tego tematu. Doszukiwano się w związku z niedokrewnością i niedokwasnością podobieństwa do niedokrewności złośliwej. Autorzy nie mogli potwierdzić tego spostrzeżenia. Liczba krwinek była zmienna u tego samego chorego; u różnych chorych czasem była zbliżona, czasem nieco wyższa, a czasem i niższa od normy. Nie spadała nigdy poniżej 3 milionów. Morfologicznie stwierdzano czasami nieznaczna anisocytozę, poikilocytozę lub polichromatofilię. Spotykało się te nieprawidłowości tylko w przypadkach ciężkich lub opornych na leczenie i mających tendencję do przejścia w postać przewlekłą. Ilość hemoglobiny zachowywała się niejednakowo. W zachowaniu się retikulocytów odchyłań nie stwierdzono. Natomiast liczba płytek była przeważnie wyższa i wahała się w granicach 250000 do 350000 w postaciach ostrych a nieco obniżona w przewlekłych. We krwi białej daje się zauważyć nieznaczna leukocytoza, spowodowana, być może, odczynem zapalnym i infekcją banalną rumienia. Morfologicznie nieznaczna limfocytoza, czasami eozynofilia, prawdopodobnie przypadkowa i wywołana innymi czynnikami (pasożyty). Elementy młodociane spotyka się niesłychanie rzadko. Ze zmian bio-fizycznych podkreślić należy zmniejszoną odporność osmotyczną krwinek i znacznie przyspieszone opadanie. Czas krzepnięcia i krwawienia pozostawały bez zmian. Natomiast nieco wzrastała kurczliwość skrzepu i czasami wypadła dodatnio odczyn Weltmanna. Spośród składników chemicznych: wapń, sód, fosfor, chlor, glukoza zachowuje się normalnie. Istnieje pewna hipcholesterynemia — zmniejszenie ilości lipidów i lecytyny. Przemiana białkowa w rumieniu lombardzkim podlega pewnym zaburzeniom. We krwi stwierdza się mniejszą ilość białka, która wzrasta wraz z poprawą kliniczną. Jeszcze bardziej stałą zmianą jest znaczne zmniejszenie, a czasem nawet i odwrócenie stosunku włóknika do globulin. Ilość włóknika maleje a globulin wzrasta. Zmiany w stosunku tym spotykamy przy normalnej ilości białka we krwi. Przy poprawie stanu chorobowego wraca do normy i siocunek powyższy. Czasami jednak zmiany we krwi a zwłaszcza psychiczne są nieodwracalne, mimo całkowitego powrotu do normy wszystkich zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego. Z podobnym zjawiskiem spotykamy się i w niedokrewności złośliwej. M. Szejnman.

Choroby kobiet i Położnictwo.

E. PREISSECKER. Pełny gruczoł czy chemicznie czysty hormon? (W. kl. Woch., Nr 25, str. 679—683, 24 czerwca 1938 r.).

Obok preparatów hormonalnych autor stosuje także wyciagi z całego jajnika. W niniejszej pracy podaje spostrzeżenia, dotyczące Sistomensyny; stosuje ją w nadmiernych krwawieniach okresu pokwitania i przekwitania, w krwawieniach pochodzenia hormonalnego oraz wywołanych mięśniakami, przerostem śluzówki macicy i sprawami zapalnymi, w bolesnym miesiączkowaniu i obrzęku sutków pochodzenia hormonalnego. W nadmiernych krwawieniach okresu pokwitania i przekwitania Sistomensina daje dobre wyniki pod warunkiem okresowego stocowania w ciągu wielu miesięcy — najmniejsza dawka dzienna wynosi 8 — 10 drażetek. Doustne działanie Sistomensyny nie ustępuje zupełnie wstrzykiwaniom. W krwawieniach, wywołanych obecnością mięśniaków, okresowe podawanie Sistomensyny daje dobre rezultaty — także krwawienia, wywołane schorzeniami zapalnymi, reagują dobrze. W obrzęku sutków u młodych dziewcząt i w okresie przekwitania Sistomensina okazała się cennym środkiem; w przypadkach tych należy stosować duże dawki (80 drażetek tygodniowo) — gorzej natomiast działa w bolesnym obrzęku przed pokwitaniem i w okresie przedmiesiączkowym. W bolesnym miesiączkowaniu wyniki były mniej zachęcające, zresztą, nielepsze były po stosowaniu czystego hormonu ciała żółtego. W zakończeniu swej pracy autor podkreśla, że doustne podawanie Sistomensyny niewiele ustępuje w działaniu wstrzykiwaniom.

Wł. Kurowski.

G. VALSECCHI. O uśmierzającym działaniu Ciba'giny w położnictwie i ginekologii. (Riv. d'Ostetr. e Ginec. Pratica Nr 6, 1938 r.).

Autor wypróbował w lecznictwie liczne środki uspokajające. Dotyczyły one przeważnie sztucznego rozszerzania ujścia macicznego w czasie porodu, częściowo natury spastycznej, częściowo w celu szybkiego zakończenia porodu ze względu na matkę. Najlepsze rezultaty dawała Cibalgina, którą autor stosował systematycznie przy każdym zabiegu położniczym i o rzy-
mywał zawsze doskonałe rezultaty, a sam poród był znacznie lżejszy. Za pomocą wstrzyknięć Cibalginy przy rozszerzaniu ujścia macicy w 75% otrzymywał wynik zupełnie zadowolający, w 25% wynik był wątpliwy lub niedostateczny. Ubocznych objawów nie obserwowano ani u matki, ani u dziecka. W kilku przypadkach pacjentki zapadały w zwykły sen lub lekką narcozę, która jednak przy budzeniu się nie powodowała ani nudności, ani wymiotów. Zamartwicy u dzieci, którą można byłoby przypisać Cibalginie, nie obserwowano również, co jest zrozumiałe ze względu na małą toksyczność preparatu. Preparat ten był również stosowany u kobiet z zaburzeniami sercowymi, nerwowymi i nerwowymi, także w zapaleniu nerek i rzucawce porodowej. W tych ostatnich zaburzeniach był korzystny wpływ na drgawki i wymioty. Środek był podawany przeważnie pozajelitowo. 23 krótkie historie choroby ilustrują dodatni wpływ Cibalginy.
F. Mikulska.

H. FRIEDRICH. Leczenie hormonalne świądu sromu w ciąży. (Zentr. f. Gynaek. Nr 24, 1938).

Liczne badania wykazały, że w moczu i w krwi ciężarnych znajdują się hormony jajnikowe w postaci nieczynnej. Dopiero w kilka dni przed porodem wydzielają się w moczu fizjologicznie czynne hormony jajnikowe. Autor przedstawia dwa przypadki świądu sromu w czasie ciąży, w których zastosowano z dobrym wynikiem hormon pęcherzykowy (Progynon, 20 000 j) domięśniowo co drugi dzień. W obu przypadkach świąd sromu ustąpił po kilku dniach bez śladu. Zalecając tę metodę do zastosowania na większym materiale, autor podkreśla, że poprzednio w obu przypadkach stosowano ogólnie przyjęte sposoby bez skutku.
J. Mischel.

L. DAHLHEIM. Wyleczenie za pomocą witaminy C (Cebionu) ciężkiego przypadku wymiotów ciążowych. (Annaes Brasil. de Gynec. 1938, tom 5, nr 1).

W ciężkim przypadku wymiotów niepowściągliwych u pierwsiatki w 3 miesiącu ciąży nie występowała żadna poprawa po zwykłym leczeniu. Codzienne wstrzykiwania Cebionu dały natychmiastową poprawę subiektywną i obiektywną stanu chorobowego. Po zwolnieniu z kliniki pacjentka zażywa jeszcze nadal po jednej tabletki Cebionu codziennie. Przebieg ciąży jest teraz prawidłowy. Autor sądzi, że skuteczność tłumaczy się ogólnym działaniem witaminy C na ustrój. Jeżeli weźmie się pod uwagę zmiany przemiany węglowodanowej i mineralnej, występujące w zatruciu ciążowym, a szczególnie przy wymiotach niepowściągliwych, można przypuszczać, że działanie witaminy C w zaburzeniach na tle ciąży tłumaczy się przede wszystkim jej wpływem na nadnercze.

Stanisław Domicz.

Choroby dzieci.

K. KLÖPPNER. Stosowanie Coraminy u noworodków przy leniwym ssaniu. (Ztbl. f. Gynaek., Nr 25, str. 1370—1371, 18 czerwca 1938 r.).

Silne własności budzące Coraminy skłoniły autora do jej stosowania u noworodków przy leniwym ssaniu. Obserwacje obejmują 60 przypadków: wszystkie niemal dotyczą dzieci dobrze rozwiniętych, które w czasie porodu walczyły z dużymi trudnościami ze strony miękkich części, bądź wręcz wymagały wkroczenia operacyjnego. Mają one wygląd ospały, do karmienia

trzeba je budzić, a po kilkominutowym ssaniu zasypiają znowu. W przypadkach takich autor stosował Coraminę domięśniowo w ilości 0,5 cm na 15 minut przed drugim karmieniem; dzięki dużej rozległości terapeutycznej Coraminy można bez obawy wstrzykiwać od 0,5 do 1 cm. Ostatnio podawano Coraminę doustnie w mleku matki na kwadrans przed karmieniem w dawkach mniejszych, mianowicie 5 razy po 1—3 kropel. Powyższą dawkę należało niekiedy stosować w ciągu 5—6 dni z rzędu.
Wł. Kurowski.

E. URBANITZKY. Leczenie kwasem askorbinowym zaburzeń w odżywianiu u niemowląt. (Zeits. für Kinderh. 1938, tom 59, zeszyt 5).

Leczono witaminą C w postaci Cebionu 60 dzieci z ostrymi i przewlekłymi zaburzeniami w odżywianiu, w tym 2 przypadki zatrucia pokarmowego. Wstrzykiwaniami, przeważnie dożylnymi, Cebionu (po 1 cm³ u większych dzieci i 0,5 cm³ u niemowląt poniżej 2 miesięcy) uzyskiwano prawie natychmiastową poprawę. W lżejszych przypadkach wystarczało jednorazowe wstrzyknięcie i 6—8 godzinny post o herbiecie, w cięższych i przestarzałych przypadkach trzeba było stosować zwykle 3—4 wstrzyknięcia, ażeby usunąć nieprawidłowość wypróżnień i wstrzymać wymioty. Ilość pokarmu dietetycznego przeciw dyspepsji zwiększano szybciej niż zwykle bez ujemnego skutku, dzięki czemu uzyskiwano lepszy przyrost na wadze. W zatruciu pokarmowym trzeba było wstrzykiwać 2 razy dziennie. Szczególnie dobre wyniki stosowania Cebionu (przez 3—4 dni dożylnie, przez dalszych 8—10 dni domięśniowo) spostrzegano u dzieci dystroficznych z częstymi nawrotami niedożywienia. Nigdy nie spostrzegano niepożądanego działania ubocznego.
Stanisław Domicz.

Choroby nerwowe i psychiczne.

W. LAUGWITZ. O wskazaniach i stosowaniu witaminy B₁. (Forts. der Ther. 1938, zeszyt 3).

Dwa ciężkie przypadki zapalenia wielonerwowego na tle alkoholizmu i anemii bez zaburzeń żołądkowych, jak również jeden przypadek półpaśca oraz jeden przypadek zaburzenia czucia w kończynach i zapalenia nerwów lędźwiowo-krzyżowych, wyleczono intensywnym stosowaniem Betabionu. Wybiórcze działanie znieczulające, jakie Betabion posiada prócz swego specyficznego działania jako witamina, wystąpiło bardzo wyraźnie w przypadku półpaśca. W razie zaburzeń żołądkowych należy Betabion stosować drogą pozajelitową. Nie powinno się również postępować zbyt oszczędnie z dawkowaniem Betabionu. Nie spostrzeżono żadnych ujemnych objawów po stosowaniu względnie dużych dawek.
Stanisław Domicz.

J. W. WIRTZ. Doświadczenia kliniczne z doustnym, śródmięśniowym i dołędźwiowym stosowaniem witaminy B₁ i C w schorzeniach nerwowych, zwłaszcza w porażeniu wiotkim. (Medizinische Klinik 1938, nr 14).

Autor donosi o korzystnym wyniku łącznego stosowania witamin B₁ i C w 3 przypadkach postępowego zaniku mięśni, wśród których jeden z przypadków był bardzo ciężki. Przez dłuższy czas stosowano codziennie na przemian 10 mg witaminy B₁ i 50 mg witaminy C dożylnie, uzyskując wzrost siły dynamicznej mięśni bez wzmocnienia czynności mięśni. W 10 przypadkach porażenia po *poliomyelitis anterior* (Heine-Medinia) uzyskano wyraźną, często niespodziewaną, poprawę przez stosowanie pozajelitowe witamin B₁ i C, w ciężkich przypadkach przez stosowanie dołędźwiowe witaminy B₁. Natychmiastowa poprawa wystąpiła po intensywnym stosowaniu pozajelitowym witaminy B₁ w dwu opornych wobec leczenia przypadkach porażenia poprzecznego po złamaniu kręgosłupa. Z preparatów witaminowych stosowano m. i. Betabion Mercka i Cebion Mercka.
Stanisław Domicz.

grupy hamującej należą następujące aminokwasy: alana, prolina, cystyna, arginina i glutation. Do drugiej zalicza się: histydyne, tryptofan, leucynę, tyrozynę. Z kombinacji rozmaitych aminokwasów najaktywniejsza okazała się mieszanka IIIB, zawierająca alaninę, prolinę i cystynę w proporcji ekwimolekularnej, która, dodana do zwykłego pokarmu myszy rakowych (składającego się z chleba, zwilżonego wodą, i z ziarna), wywołała u nich zanik histologiczny raka smołowego w 60%, podczas gdy seria kontrolna wykazała pogorszenie w 64%. Porównując długość życia myszy rakowych leczonych z nieleczonymi, można stwierdzić u pierwszych skrócenie i czby dni życia z powodu zatrucia ich organizmu produktami rozpadu nowotworu, wywołanego leczeniem. Wobec tego postanowiono równocześnie usunąć guz celem eliminacji źródła zatrucia i leczyć podłoże przez podawanie mieszanki IIIB. Rezultaty, w ten sposób osiągnięte, okazały się o wiele lepsze, a okres życia myszy przedłużono o 150 do 300 dni. Sama operacja guza bez leczenia ogólnego kończyła się zwykle recydywą i wczesną śmiercią. Korzystne działanie niektórych aminokwasów w rakach smołowych i samoistnych braku doprowadziło autorów do wyrażania hipotezy o braku (carence) tych ciał w organizmie rakowym. Ponieważ w zwykłym podawanym myszom pokarmie danych aminokwasów specjalnie nie brak, autorzy przypuszczali, że ich brak w organizmie mógł powstać z powodu niedostatecznej hydrolizy pokarmów w czasie trawienia, a to na skutek wypadnięcia niektórych fermentów, albo z powodu nieudolności organizmu w późniejszym przyswajaniu tych ciał przez brak pewnych hormonów lub witamin. Aby tę kwestię wyjaśnić, Vlès, de Coulon i Ugo³⁾ zbadali najpierw na myszach, pozostających na zwykłym pożywieniu, procent i szybkość zjawienia się raków smołowych, następnie innym myszom smołowatym w podobny sposób dodawali do zwykłego pożywienia rozmaite produkty, przypuszczalnie brakujące, śledząc ich wpływ na szybkość kanceracji myszy. Wyniki uzyskane były następujące: cystyna lub mieszanka IIIB, śluzówka żołądka, dwunastnicy i jelita cienkiego, trzustka i niektóre gruczoły dokrewne, jak przysadka, tarczycza, jądro i nadnercze, dodawane do pożywienia myszy, zdolne są zahamować rozwój nowotworów lub nawet unicestwić ich powstanie, natomiast dodawanie żółtka od jaj (części rozpuszczalnej w acetonie), wątroby lub drożdży przyspieszało rozwój raka smołowego. Czynniki hamujące, zawarty w śluzówce przewodu pokarmowego, był ciepłotały, opierał się działaniu 100°, co wyłącza działanie jakiegos fermentu. Opierając się na tych wynikach, Vlès w współpracy z Gunsettem⁴⁾ i mną przeszli do wypróbowania tej metody leczenia na ludziach. Muszę zaznaczyć, że wybrano takie przypadki, które już przeszły przez całą gamę zwykłych metod leczniczych bez żadnego rezultatu. Chorzy ci dostawali codziennie przez długie miesiące z krótkimi przerwami pastylki, złożone z czterech elementów: 1) aminokwasów IIIB, 2) produktów przewodu pokarmowego (sproszkowanej śluzówki żołądka, dwunastnicy i jelita cienkiego), 3) elementów trzustki i skóry sproszkowanej i 4) części gruczołów dokrewnych w małych ilościach (tarczycy, przysadki, jądra i nadnercza). W czasie leczenia oznaczono w surowicy krwi tych chorych punkt izoelektryczny białka surowiczego, zawartość aleksyny, ilość chloru i mocznika. O ile nowotwór przedstawił się jako owrzodzenie na zewnętrznych powłokach ciała, wówczas dane owrzodzenie oczyszczano płynem Dakina, następnie zasypywano je

proszkiem z aminokwasów. Przy tej okazji przekonaliśmy się, że mieszanka aminokwasów IIIB posiada wybitne własności hemostatyczne. Przy takim leczeniu, niekiedy lata trwającym, mogliśmy zanotować pewne sukcesy (zniknięcie guzów i poprawę stanu ogólnego). Zaznaczam, że koszty leczenia tym sposobem są bardzo wysokie, a rezultaty otrzymane na razie skromne. Próby na tej drodze są ciekawe i zasługują na uwagę.

Freund i Kaminerowa⁵⁾ szukają przyczyny powstania raka w zaburzeniach trawienia. W stanie normalnym, gdy trawienie odbywa się prawidłowo, wtedy flora bakteryjna (szczególnie *bacterium coli*) wytwarza z tłuszczów pokarmowych zwierzęcych kwas jelitowy normalny (Normaldarmsäure), który właściwie jest kwasem tłuszczowym nasyconym dwukarboksylowym. Ten normalny kwas jelitowy, wchłaniany przez ścianę jelita, przenika do krążenia i tam, łącząc się z niektórymi globulinami, wytwarza substancję lityczną dla komórek rakowych. Stąd surowica człowieka zdrowego posiada zdolność rozpuszczania komórek rakowych. Gdy zaś u człowieka występują zaburzenia jelitowe lub pewne zmiany w chemizmie procesu trawienia, wtedy pod ich wpływem zmienia się flora bakteryjna. Może dojść do rozwoju *bacterium paracoli*, posiadającego zdolność fabrykowania z tłuszczów zwierzęcych kwasu jelitowego rakowego (Carcinodarmsäure), będącego kwasem tłuszczowym dwukarboksylowym nienasyconym. Dany kwas jelitowy, przenikając do krwi, łączy się z nukleoglobulinami i węglowodanami, tworząc ciało, chroniące komórki rakowe przed rozpuszczaniem przez surowicę normalną. Wymieniony związek ma służyć jako budulec dla komórek patologicznych, schorzałych, z tendencją do dzielenia się, a pozostających pod wpływem działania bodźców rakotwórczych.

Postępowanie lecznicze Freunda i Kaminerowej jest następujące: 1) zmienić florę bakteryjną kancerofilną, sprzyjającą rozwojowi raka przez a) środki przeczyszczające i odkażające: olej rycynowy, salol, gwajakol, rezorcynę i przepłukiwania jelitowe, b) przez szczepienie aktywne przy pomocy *bacterium coli*.

2) Usunąć pokarmów tłuszcze zwierzęce oraz zmniejszyć dowóz węglowodanów. Białko i oliwa dozwolone. W mięsach, gdzie stwierdza się w surowicy krwi powiększenie ilości peptonu, ogranicza się białko i dopuszcza się więcej węglowodanów.

Badacze ci przepisują choremu na raka dietę, złożoną z mleka odtłuszczonego, kawy, herbaty z sacharyną; pozwalają spożywać ser biały, chude mięso, rybę, ryż nieuszczone, majonez, jarzyny, paprykę, cebulę, czosnek, niezbyt słodkie owoce, cytrynę, chude rosóły i zupy na oliwie. Zabraniają wina, piwa, kakao, czekolady, drożdży, szczególnie pieczywa na drożdżach i z cukrem.

Caspari⁶⁾ w przeciwstawieniu do szkoły Freunda pozwala na tłuszcze i białko w dowolnej ilości, zabrania natomiast węglowodanów, świeżych jarzyn, zbyt wielkiej ilości mleka i herbaty. Według niego, dieta bogata w tłuszcze zmniejsza wzrost guzów. Japończycy również zmniejszyli podatność szczurów na guzy przez dietę masłową.

Roffo⁷⁾ z Buenos-Aires badał wpływ steroli na rozwój nowotworów. Wykazał on, że pokarmy bogate w cholesterol przyspieszają rozwój raka. Hipercholesterolemia stanowi czynnik usposabiający do powstania i rozwoju nowotworów. Dzięki wspólnym odkryciom Cooka i Kennawaya o budowie che-

micznej ciał rakotwórczych, wiemy obecnie, że cholesterol jest składnikiem podstawowym tych ciał oraz spokrewnionych z nimi hormonów płciowych. Ciała te należą do jednej grupy chemicznej cyklopentanofenantrenu, odgrywającej potężną rolę w procesach biologicznych. Możliwe, że wadliwa przemiana cholesterolu w pewnych warunkach, pod wpływem działania fotodynamicznego światła słonecznego na skórę, może być przyczyną wytworzenia substancji rakotwórczych w organizmie ludzkim. Dlatego też, według tego autora, należy ograniczyć ilość cholesterolu w pokarmach dla rakowo-chorych.

Wpływ witamin.

Witaminy w nadmiernej ilości służą rozwojowi raka.

Witamina A konieczna jest ustrojowi do walki obronnej przeciw rakowi; pobudza ona układ śródbronkowo-siateczkowy. W nadmiarze staje się szkodliwa.

Witamina B₂ sprzyja rozwojowi raka; brak tej witaminy hamuje jego wzrost. Japończycy badali doświadczalnie wpływ witamin na rozwój raka woreczka żółciowego, wywołanego w sztuczny sposób u świnki morskiej. Zwierzęta te giną szybko przed pojawieniem się raka, gdy otrzymują dietę bez witamin. W średnich dawkach witaminy A i B nie wpływają na rozwój raka, natomiast w dużej ilości działają przyspieszająco.

Fränkel i Gereb⁸⁾, przeszczepiając mięsaka Jensen'a ze szczurów na myszy, stwierdzili przyjęcie się przeszczepów głównie w tej grupie myszy, która była karmiona nadmiarem witamin. U myszy tych guzy uzyskały też znaczne rozmiary. Zwierzęta, karmione normalnie, były oporniejsze na przeszczepy, grupa bez witamin nie przyjęła ani jednego przeszczepu.

Wobec tego u człowieka również należy unikać nadmiernej ilości witamin A i B, inaczej zostaną one użyte przez komórki nowotworowe do swojej przemiany. Dlatego też Caspari słusznie stosuje pokarmy gotowane, aby w ten sposób ograniczyć witaminę B₂, potrzebną do oddychania komórkom nowotworowym.

Witamina C odgrywa ważną rolę w produkcji barwników ciała, w przemianie materii i obronie organizmu. Należy ją też stosować w dawkach umiarkowanych, gdyż większe ilości mogą służyć komórkom rakowym.

Witaminy D i E żadnego wpływu na rozwój raka nie wykazały.

Ze soli mineralnych należy unikać potasu, działającego rakotwórczo, natomiast wskazane jest użycie magnezu, który, według Delbeta, ma działać ochraniająco przed rakiem.

Jakie praktyczne wnioski możemy wyciągnąć z wyników, osiągniętych przez różnych autorów w dziedzinie walki z rakiem przy pomocy kuracji dietetycznej?

Doszedłszy do przekonania, że w materiale pokarmowym, służącym jako budulec dla rozmaitych tkanek, mogą się znaleźć produkty specjalnie korzystne dla rozwoju tkanki nowotworowej, uczeni zalecają produkty te z pokarmów eliminować, inne zaś, służące ustrojowi do celów obronnych, doprowadzać. Ważną rolę w chorobie raka odgrywa prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego. Należy unikać wszelkiego przekarmienia lub niedokarmienia; ograniczyć węglowodany i tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, jak też pełne mleko. Należy zabierać choremu na raka spożywania wątroby, żółtek od jaj oraz zmniejszyć dowóz cholesterolu.

Wskazane są natomiast: mózdzek, nerka i grasic, śluzówka żołądka i jelita cienkiego, niektóre aminokwasy oraz niektóre gruczoły dokrewne, jak tarczyca, przysadka, jądro i nadnercze. Ważną rolę obronną odgrywa siarka, zawarta w cystynie. Dozwolone są: chude mięso, ryby, ser, oliwki, orzechy, migdały, czosnek, cebula i przyprawy korzenne. Należy również ograniczyć ilość witamin.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Caspari, cyt. w d. H. Aulera: Ernährung, Bd. I, nr 4, 1936.
- 2) F. Vlès i A. de Coulon: Bull. Acad. Médecine, t. 90, nr 41, 1933. Arch. Physique Biologique, t. VI, nr 1, 1927. Arch. Physique Biologique, t. X, nr 4 1933. C. R. Ac. Sciences, t. 191, p. 1166, 1930.
- 3) Vlès, de Coulon i Ugo: Reunion de Physique biologique (arch. Phys. biol.), nr 8—11, 1932.
- 4) Vlès i Gunsett: Bull. Acad. Médecine, t. 90, nr 41, 1933.
- 5) E. Freund i G. Kaminer: Biochemische Grundlagen der Disposition für Carcinom, Wien, 1925. Diät und Carcinomtherapie. 2e Congrès international pour la lutte contre le cancer Bruxelles 1926.
- 6) Caspari patrz 1).
- 7) Roffo A. H.: Bull. Assoc. franç. Etude Cancer nr 23, 1934.
- 8) Fränkel i Gereb: Ztschrift für Krebsforschung nr 39, 10.

Oceny książek.

W. STEPP, J. KÜHNAU i H. SCHROEDER. Witaminy i ich zastosowanie w klinice. Wydawnictwo Naukowe „Wiedza”. Warszawa, 1938.

Książka powyższa ukazała się, jako pierwsza zakończona całość z cyklu odcinków dzieł naukowych, wydawanych zeszytami w zbiorze pt. „Biblioteka Lekarska”. Fakt ten zasługuje na podkreślenie, gdyż powinien rozwiązać początkowy sceptycyzm, z jakim niektórzy lekarze przyjęli zeszytowe wydawnictwo dzieł lekarskich, a którego wartość dość wcześnie pozytywnie oceniłem (W. Cz. Lek. Nr 14, 1938). Przechodząc do oceny samej książki, przyznać jej muszę wielką wartość. Mam wrażenie, iż witaminologia z klinicznego punktu widzenia otrzymała w niej najznakomitszy wyraz. Nie ujmując nic z trudnych nieraz do przekłnięcia dla lekarza-praktyka naukowych podstaw nauki o witaminach, ale też nie obarczając książki zbyt wielkimi szczegółami, potrafili autorzy stworzyć doskonałe, zwarte, doprowadzone niemal do chwili obecnej studium naukowo-kliniczne, którego pierwszorzędną zaletą jest przydatność dla codziennej praktyki. Zławsza doskonała, a tak mało znane ogółowi lekarskiemu są obrazy kliniczne różnych, mało jaskrawych po-

staci hipowitaminozy, o której znaczeniu w życiu zwłaszcza chłopca kresowego chyba nie trzeba się rozwodzić. Tak więc i lekarz prowincjonalny znajdzie wiele wskazówek, zarówno dla rozpoznawania, jak i dla leczenia nie mieszczących się w podręcznikach ogólnych, a przecież popołitych cierpień, które stanowią do pewnego stopnia chorobę społeczną. Jest rzeczą zrozumiałą, że posuwający się wielkimi krokami rozwój nauki o witaminach po pewnym czasie uczyni z omawianej książki dzieło przestarzałe, tym niemniej długie jeszcze lata będzie mogła ona służyć w obecnej formie jako podstawa i punkt wyjścia, do którego łatwo już będzie dobudować nowe prawdy, w miarę postępu ukazujące się na widowni. Ten właśnie charakter dzieła podstawowego pracę szczególnie zaleca.

W sprawie drugiej, równocześnie w druku zakończzonej książki M. Leffkowitz'a p. t. „Opadanie krwinek” odsyłam do recenzji oryginału (W. Cz. Lek. Nr 5, 1938).

Antoni Wajngot.

H. DAENZER, H. E. HOLLMAN, B. RAJEWSKY, H. SCHAEFER und E. SCHLIEPHAKE. Ultrakurzwellen in Ihren Medizinisch-Biologischen Anwendungen. Ergebnisse der Bio-

phikalischen Forschung. Herausgegeben von Prof. Dr B. Rajewsky. Band. I. (Stron druku 312, ilustracji 188, tablic 24, nakładem Georg Thieme, Leipzig, 1938).

Biofizyka zajmuje coraz więcej miejsca w medycynie. Wydawcy postanowili zebrać całą rozproszoną literaturę tego działu w jedną całość, by w ten sposób udostępnić ją zarówno dla lekarza, jak i pokrewnych specjalności. W ramach tego zbiorowego dzieła wyzedł tom I, poświęcony zastosowaniu napromieniowań krótkofalowych w dziedzinie medycyny i biologii. Schaefer opracował stronę fizyczną i techniczną, Rajewsky — podstawy biofizyczne działania fal ultrakrótkich na organizmy żyjące, Daenzer — zachowanie się ciał biologicznych w polu wysokiej częstotliwości, Hollman — problematykę leczenia ciał biologicznych napromienianiem ultrakrótkofalowym i wreszcie Schliephake — obecny stan doświadczenia klinicznego.

B. Kryński.

G. SCHUBERT und A. PICKHAN. *Erbshaedigungen*. (S. 164. Verlag Georg Thieme. Leipzig. 1938. Cena 6.80).

Jest to 6-ty tomik wychodzących od 2-ch lat pod redakcją F. Reiniga Probleme der theoretischen und angewandten

Genetik und deren Grenzgebiete. „Zagadnienia genetyki“ usiłują wypełnić lukę, istniejącą w tej względnie młodej nauce, która dotychczas posiadała wyczerpujących podręczników oraz nadmiar kompilacyjnych broszur popularnych, a odczuwa brak oryginalnych monografii specjalistycznych rzucających nowe światło na problematykę, metody i wyniki na terenie badań teoriopoznawczych w tej rozległej dziedzinie. W 7 rozdziałach autorzy bliżej omawiają, ilustrując materiał: 1) podstawy, określenie i definicje genetyki, 2) istotę genu i mutacji, 3) genetyczną budowę i rozwój budowy zaludnienia czyli tzw. populacji biologicznej, 4) wywołanie mutacji na drodze napromieniania rentgenem i radem, 5) ujawnianie mutacji drogą innych czynników egzogennych, fizycznych i chemicznych, 6) podstawy genetyczne i podłoże niebezpieczeństwa uszkodzeń genów dziedzicznych. Wnioski praktyczne dla genetyki człowieka są przedwczesne. Książka powyższa napisana jest bardzo poważnie, głęboko przemyślana oparta na materiale ludzkim, zwierzęcym i roślinnym, wymaga gruntownego przygotowania od czytelnika. Bibliografia zajmuje 15 stron druku; produją Amerykanie, Rosjanie i Niemcy.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

Ch. R. Rein, F. Wise i A. R. Cukerbaum na zasadzie przeprowadzonej ankiety dochodzą do wniosku, że *kita*, udzielona drogą transfuzji nie należy do rzadkości, a to dlatego, że zaniedbuje się badania serologicznego dawcy bezpośrednio przed transfuzją. Należy przeto poza badaniem skóry i błon śluzowych dawcy wykonać próbkę serologiczną, do czego najlepiej nadaje się odczyn kłaczkowania Keinego. (J. Amer. Assoc. 110 (1938) r.

—o—

Leczenie niedokrewności Biermera może być, według Danielopolu i Braumera, znacznie skrócone przez codzienną zastrzykiwaną 2—9 ctg. *Choliny*, która jest częścią składową wyciągu wątrobowego i działa krwiotwórczo, a szczególnie dobrze w kombinacji z przetworami wątrobowymi. (Presse méd. 1937. Nr 86).

—o—

Libbrecht podaje łatwy sposób wykonywania odczynu na aceton. Używa się do tego celu roztworu: *Rp 2, 4-Dinitrophenyldrazyn*. 1,0; *HCl conc.* 45,0; *Aq. dest.* 250,0. Do badania jakościowego miesza się 2 cm³ roztworu z 2 cm³ moczu — w razie obecności acetonu tworzy się żółty osad. (W. kl. W. 1933. Nr 17).

—o—

K. R. v. Roques leczył 19 przypadków *krztuśca krótkimi falami*. Przeciętna liczba naświetlań 8—9. Codziennie jedno naświetlenie. Umieszczenie elektrod: z przodu na piersiach, z tyłu na plecach na tej samej wysokości. Przeciętnie w ciągu niecałych 2-tygodni wyleczenie. Zdarzają się nawroty, które jednak ustępują w zupełności po 1—3 naświetlań. Z leków jednocześnie stosowano miedź, wilczą jagodę i ipekę stosownie do dominujących objawów. (Med. Welt. 1937. Nr 36).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 14 marca 1933 r.

Obecnych 49.

Przewodniczył Dr Kacprzak.

Odczyt:

Prof. dr Odo Bujwid (Kraków). *Nasi osadnicy w Brazylii*.

Do niedawna koloniści polscy w Ameryce Południowej czuli się całkowicie opuszczeni, zdani na samych siebie. W ostatnich czasach jednak zajął się nim rząd, który roztoczył nad nimi troskliwą opiekę i dużo uczynił dla ich położenia, zwłaszcza moralnego. Wychodzący nasi mają swoją chlubną kartę w historii kolonizacji Ameryki Południowej, np. ze złością wspominać jest nazwisko Domeyki w Peru. Do rozstawienia imienia polskiego w Ameryce Południowej najbardziej się jednak przyczynił przeciętny wychodźca, rolnik-analfabeta, który trzebił puszcze Brazylii. Kolonizacja Brazylii rozpoczęła się w latach siedemdziesiątych ubiegłego stulecia po ustąpieniu cesarza Don Pedra, który, będąc człowiekiem nader kulturalnym, nie mógł tolerować hańby ludzkości — niewolnictwa i wreszcie zniósł je całkowicie, czym się naraził wielkim właścicielom ziemskim, korzystającym z tej taniej, prawie bezpłatnej siły roboczej. Zniesienie niewolnictwa wywołało burzę wśród tej warstwy, która zmusiła Don Pedra do abdykacji. Wobec nowej sytuacji na rynku roboczym zaszła potrzeba zastąpienia kimś niewolników: tym kimś okazali się nasi chłopcy, którym agencja rządu brazylijskiego i towarzystw okretowych obiecywali w Brazylii złote góry. Rzeczywistość przedstawiała się zupełnie inaczej: osadnik zastawał na miejscu nieprzebyte puszcze, które dopiero trzeba było trzebić i karczować, aby przekształcić je w pola, nadające się do uprawy, we zna-

ki dawały mu się choroby podzwrotnikowe itp. Wielu z kolonistów zginęło wskutek klimatu, chorób zakaźnych, nieznaności miejscowych warunków itd. Większość osadników osiedliła się w stanie Parana, najbardziej nadającym się dla naszego chłopca ze względu na warunki klimatyczne i rodzaj gleby, najbardziej zbliżone do naszych. Długo czasu nikt się nie zajmował kolonistami, dopiero minister pełnomocny Grabowski roztoczył nad nimi opiekę. Gdy prelegent zwiedzał w towarzystwie ministra kolonie skarżyli się osadnicy, dlaczego zapomniano o nich. Na ogół chłop polski zagospodarował się dobrze, wykazywał od początku troskę o oświatę, aczkolwiek napotykał pod tym względem na duże trudności. Trudno było przede wszystkim o personel nauczycielski: nauczycielami zostawali przeważnie ci, którzy ze względu na swój stan zdrowia nie mogli pracować fizycznie, aczkolwiek częstokroć nie posiadali po temu żadnych kwalifikacji, mieli natomiast tę zaletę, że byli tani. Obecnie szkoły polskie w Brazylii posiadają mniej więcej wykwalifikowany personel, składający się bądź z nauczycieli, kształconych w zakładach pedagogicznych w Brazylii, bądź z przysyłanych z Polski nauczycieli tutaj urlopowanych. Najlepsza jest szkoła w Marechal-Malle, będąca jedyną średnią szkołą polską w Brazylii, która wykształciła już wielu dzielnych Polaków. Wśród Polonii brazylijskiej są adwokaci, lekarze, którzy przeszli przez tę szkołę i uniwersytet brazylijski w Kurytybie. Groźne niebezpieczeństwo wynarodowienia kryje w sobie wydane ostatnio przez rząd brazylijski rozporządzenie, że w szkołach mogą wykładać tylko nauczyciele urodzeni i kształceni w Brazylii. Wychodźstwo ma jednak nadzieję, że rozporządzenie to nie będzie zbyt ściśle przestrzegane w życiu.

Możliwości kolonizacyjne w Brazylii są bardzo duże: należy sobie uświadomić, że wielkość Brazylii jest równa wielkości Europy, ludności zaś Brazylii posiada mniej niż Polska. Tylko do jednego stanu San Paulo potrzeba dla jego rozwoju 300.000 robot-

ników. Poza Parana dużo Polaków jest w następujących stanach: Rio Grande de Sul (najbardziej na południe położony stan Brazylii), Santa Catherina, San Paulo. Dzięki temu, że koloniści mieszkają w dość zwartych masach, nie wynaradawiają się oni, trzecie pokolenie w Brazylii mówi dobrze po polsku, a są nawet wśród osadników tacy, którzy nie umieją mówić po portugalsku, aczkolwiek zdarzają się małżeństwa mieszane (potomstwo Polaków i Włochów odznacza się szczególną urodą).

Kolonizacja i przygotowanie ziemi pod uprawę odbywa się zupełnie inaczej niż u nas. Kolonista otrzymuje las, który musi dopiero wyciąć (wśród wycinanych i niewykorzystywanych drzew znajdują się cenne ich gatunki: palisandry, mahonie itd.), a następnie wszystko się pali, przy czym po takim pożarze często stoją niektóre drzewa jeszcze przez kilka lat; pomiędzy stojącymi drzewami robi się dolki, w których sadi się banany, soję, a w wilgotnych miejscach ryż. Plony daje ziemia bardzo obfite, jeżeli nie zniszczą ich papugi, gryzone, a zwłaszcza mrówki, będące istną plagą Brazylii. Po pewnym czasie drzewa padają, tworzą się prawdziwe pola, na których sadi się pomarańcze, mandarynki, sieje się kukurydzę i inne zboża. Często glina ulega przez ten czas wyjąłowieniu, tak, że ziemia odczuwa potrzebę nawozów sztucznych, któreby można było eksportować z Polski do Brazylii przy lepszej organizacji naszego handlu. Polacy jako wykwalifikowani rolnicy stanowią pożądaną nabytek dla Brazylii. Brazylia powinna wchodzić w rachubę, jako kraj, do którego można by eksportować wiele artykułów z Polski. Między innymi w Brazylii narzeka się na ogół na jakość bydła. Polska rasa czerwonego bydła najlepiej się nadawała dla Brazylii. Prelegent zawiadomił o tym Małopolskie Towarzystwo Rolnicze oraz Ministerstwo Spraw Zagranicznych. Minister Beck zrozumiał doniosłość tego zagadnienia, i za jego wpływem Małopolskie Towarzystwo Rolnicze wysłało do Brazylii 12 sztuk bydła tej rasy wraz z instruktorem, który by tam kierował hodowlą jego.

Aklimatyzacja zarówno zwierząt, jak i ludzi, nie jest trudna, zwłaszcza że trudności aklimatyzacyjne, jak dzisiaj wiemy, zależą głównie od chorób zakaźnych (zimnicy, żółtej febrzy itp.), których zarazki i ich przenosieli ostatnio dobrze poznano i zaczęto skutecznie zwalczać. Na przykład Oswaldo Cruz zważył całkowicie gruszącą w Rio de Janeiro żółtą febrę, odstraszającą do tego czasu od tego miasta turystów z Ameryki Północnej, którzy w tym pięknym mieście chętnie spędzali swe wy-czasy, zwłaszcza podczas słynnego karnawału. Drugą trudność aklimatyzacyjną stanowi gorąco, które wraz z wilgocią czyni białych niezdolnymi do pracy fizycznej. Dotyczy to zwłaszcza północnych stanów Brazylii. Z tą trudnością aklimatyzacyjną nie ma się do czynienia w Paranie, położonej na płaskowzgórzu, oraz w Rio Grande de Sul, wysuniętym daleko na południe. Obok zimnicy i żółtej febrzy prawdziwą klęskę Brazylii stanowi choroba tęgoryjowa (*ankylostoma duodenale*), na którą podobno cierpi 95% ludności. Paskrzyt ten wywołuje u chorych ciężką niedokrewność ze wszystkimi jej objawami i następstwami. Jaja tego robaka dostają się z kałem chorych na zewnątrz, w ciepłe i wilgocie szybko wylęgają się z nich larwy, które przez skórę dostają się do ustroju innych osobników. Do rozpowszechnienia choroby przyczynia się brud i notoryczny brak ustępów. Choroba ta jest tak trudna do zwalczania w Brazylii właściwie ze względu na powszechną niechłujność ludności. Przydałby się Brazylii minister Składkowski, bo sławki należą do rzadkości w tym kraju. Tęgoryjca nie znosi przymrozków, dlatego przypadki choroby tęgoryjcowej są rzadkie w Paranie, — w Polsce nie spotyka się ich zupełnie, sporadyczne przypadki widuje się w Westfalii u górników, pracujących w ciepłych i wilgotnych kopalniach węgla. W dołach kłocznych larwy tęgoryjcy szybko giną. Chorobę tę spotyka się rzadziej wśród kolonistów polskich, którzy są na ogół czystszy od Portugalczków.

Jeżeli chodzi o stan medycyny w Brazylii, to w lekarzy zaopatrują kraj uniwersytety państwowe, których poziom jest różny, oraz prywatny zakład Oswaldo Cruz w Rio de Janeiro. Z uniwersytetów dobrze jest postawiona medycyna tylko w Rio de Janeiro i San Paulo, których wydziały lekarskie posiadają dobre siły profesorskie oraz są dobrze zaopatrzone w niezbędne urządzenia. Absolwenci tych wydziałów są dobrze wykształconymi lekarzami, zwłaszcza w dziedzinie chorób zakaźnych. Cześć ich stara się dokształcać w Europie. Lekarze osiedlają się tylko w dużych miastach, w głębi kraju odczuwa się dotkliwy brak lekarzy. Kolonie polskie posiadają swych lekarzy; co prawda nie zawsze pełnią w nich funkcje lekarskie lekarze, np. w jednej kolonii leczeniem zajmował się były posługacz szpitalny, w innej — zielarz — Czech. Uniwersytet w Kurytybie jest postawiony znacznie gorzej. Lekarze — Polacy cieszą się dobrą opinią. Dobrą pamięć zostawił po sobie s. p. prof. Kosobudzki. Lekarze brazylijscy kształcą się specjalnie w leczeniu chorób zakaźnych (np. trądu, na północy Brazylii jest dość dużo trędowatych) i ukąszeń jadowitych węzów. Np. wyżej wspomniany lekarz szczylił się, że

zaden z leczonych przezeń ziołami ukąszonych nie zginął, co się tłumaczy, być może, tym, że byli oni ukąszeni przez niejadowite węże. Zatrucia przez jadowite węże, np. grzechotnika itp., nielezione surowicami, kończą się bądź natychmiastową śmiercią, bądź ciężką chorobą, przebiegającą z rozpadem tkanek w odnośnej kończynie, znużającym do jej odcięcia. Natomiast leczenie surowicą daje doskonałe wyniki i szybko usuwa objawy zatrucia. Szpitalnictwo pozostawia dużo do życzenia, chociaż np. w Santa Catharina jest dobry szpital niemiecki.

Do Brazylii mogą emigrować przede wszystkim rolnicy; inteligencji trudno jest urządzić się w Brazylii, jest ona tam niechętnie widziana, nawet lekarze, których brak odczuwa kraj. Jednak w koloniach polskich istnieją dla lekarzy możliwości urzędzenia się. Duże trudności sprawia komunikacja, która jest wprawdzie tania, lecz zła. Żywność w Brazylii jest bardzo tania, zwłaszcza jeżeli uwzględnić niski kurs milrassa.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Styryjskich w Grazu z dnia 25 czerwca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 27/1938) pokazywał Lorenz 12-letniego chłopca z *alkaptonurią*. Przy normalnej diecie mieszaney wydalal on z moczem od 1,24 gr do 6,77 gr kwasu homogentezynowego i od 2,68 gr do 13,55 gr azotu

całkowitego na dobę. Współczynnik $\frac{\text{kwas homogentezynowy}}{\text{azot}}$ wahał się od 45 do 50. Zmniejszenie białka w diecie przy tej samej ogólnej liczbie ciepłotek obniża wydalanie azotu i kwasu homogentezynowego, nie zmieniając jednak współczynnika. Dieta głodowa ze zmniejszeniem dwozo ciepłotkowego do mniej więcej $\frac{2}{3}$ uprzednio podawanej liczby ciepłotek (przy tym prawie czysto węglowodanowa dieta) przy lekkim zwiększeniu wydalania azotu doprowadza do znacznego spadku zawartości kwasu homogentezynowego w moczu. Współczynnik kwasu homogentezynowego: azot spada aż do liczby 55. W moczu nie stwierdza się ciała ketonowych; badania te dowodzą, że zmniejszenie się współczynnika kwasu homogentezynowego: azot przy diecie głodowej nie jest uwarunkowane przez powstającą przy tym acetonemię, lecz musi być wywołane przez inne zmiany, występujące w przemianie głodowej. W tym sensie przemawiają również wyniki Lanyara i Lieba, którym w okresie acetonurii wywołanej usunięciem z diety węglowodanów, nie udawało się osadzić u alkaptonurików zmniejszenia wydalania kwasu homogentezynowego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego w Wiedniu z dnia 17 czerwca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 28—29/1938) pokazywał R. Frauendorfer trzyletnią dziewczynkę, która przybyła do szpitala z objawami *ogólnego zapalenia otrzewnej*, a która wobec podejrzenia przedurawiającego zapalenia wzrostka robaczkowego operowano w uśpieniu gazem rozweselającym. Przy operacji znaleziono cienkościenną torbiel wielkości dwóch pięści męskich, która pozostawała w związku z ścianą, była skrócona o 180° i wskutek tego dawała wyraźne objawy skrócenia szypuły Usurieta torbiel i dokonano typowego wycięcia wzrostka robaczkowego. Przebieg pooperacyjny był gładki. Histologiczne badanie torbieli wykazało torbiel limfatyczną wypełnioną krwią, o ścianach nacieczonych leukocytami. Treść torbieli zawierała dużo leukocytów i kryształki cholesterolu. Treść torbieli i wysięk otrzewnowy były jałowe. Wrostek robaczkowy wykazywał obraz *appendicopathia oxyurica*. Takie kliniczne *lymphocystes* są rzadkie; powstawanie ich jest niejasne. tłumaczy się bądź zapaleniami w układzie chłonnym (Tilger), bądź wrodzonym usposobieniem (Dowol), bądź procesami zastoinowymi (Lion). Ujmuje się je również jako prawdziwy proces nowotworowy.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 14 czerwca 1938 r. (Wien. med. Wschr. Nr 30/1938) pokazywano przypadek *niedorozwoju pochwy*. Dotyczył on 19-letniej dziewczyny, która nie miała dotąd jeszcze miesiączki. Stwierdzono zarosnięcie błony dziewiczej, niedorozwój pochwy, szczałkowa macicę wielkości fasoli; jajników nie można było wyczuć. W uśpieniu eunarkonowym nacięto błonę dziewiczą i po stwierdzeniu braku pochwy oddzielono bez trudu pęcherz moczowy od prostopny aż do fałdy Douglasa. Prelegent nie zamierzał wytworzyć operacyjnie sztucznej pochwy. Powstały w ten sposób kanał tylko zatamponowano. Po czterech tygodniach błona śluzowa przesłanka wrosła jakby sama do wytworzonego kanału. Wstrzyknięto 7000 jednostek follipeks. Powstała w ten sposób szczałkowa pochwa dała się w razie potrzeby zniszczyć wskazaniami przezskłać za pomocą rozciągania wzdłuż do czynności pochwy. Nie ma zupełnie potrzeby wykonywać bardziej lub mniej złożonych przeszczepień płatu Thierscha lub błon jajowych, nabłonek przedstonkowy wrosta sam przez się do jamy.

Szpital Poznańskich w Łodzi.

IV. Posiedzenie międzyoddziałowe z dn. 25-go marca 1938 r.

Kol. Kol. Kryszek, Ajzner i Fajwlewiec (Z Oddziałów Wewn. B—Ordynator Dr H. Kryszek i Oddziału Chirurgicznego — Ordynator Dr J. Ajzner) omawiają przypadek *tyreoidectomia subtotalis*, wykonanej u chorej L. M. (L. Szp. B. 2014), lat 23, z uważaną od lat 10-ciu coraz częściej dekompensującą się wadą mitralną oraz z towarzyszącym temu skłonieniu wolem z objawami nadczynności tarczycy. Pierwsze objawy chorobowe w 10 roku życia — zle samopoczucie, napadowe, coraz częściej i dotkliwiej odczuwane bicie serca, coraz łatwiejsze męczenie się po wysiłku, duszność wysiłkowa, przemijające obrzęki i skąpomocz, cnuwienie, awukrośne ślne krwio-płucia. Klinicznie po przyjęciu do szpitala obraz niewyrownanej wady mitralnej serca skomoinowanej (*insuffic. et stenosis*): duże serce, zastoina płucna, przesiek optucnowy prawosronny, duża wątroba. Akcja serca nemirowa. Po naparstnicy bigemina, ustępująca po cinnidynie. Objawy niewyrownania krążenia po naparstnicy nie ustępują. Przemiana spoczynkowa + 30. W ręk. migotanie przedsionkow, bigemina wieloogniskowa, przewaga prawokomorowa. W uspiemiu ewipanowym zostaje ukończona *thyreoidectomia subtotalis*. Około tygodnia po zabiegu znaczna poprawa samopoczucia chorej, u której bez stosowania jakichkolwiek leków nasercowych utrzymuje się wolne, miarowe tętno. W okresie późniejszym zaznacza się przyrost prz. z chorą odczuwana zmienność akcji serca, występująca szczególnie po wysiłku i posiłku i polegająca na nagłych przejściach eurytmii w odcinki skurczów dodatkowych i odcinki b.gemini. W tym ostatnich stosunek liczby tętna do liczby skurczów serca wynosi 1:2. Przemiana spoczynkowa po zabiegu spada do — 30. Chorą poza zaznaczoną większą wodochłonnością tkanek nie zdradza wyraźnych objawów obrzęku śluzakowatego. Mimo poprawy, zarówno przedmiotowej, jak i podmiotowej, żywa dynamika akcji serca oowodzi wpływu inkretnu pozostającej po zabiegu części tarczycy na serce.

Kol. Kotok (Z oddziału Wewn. A — Ordynator Dr L. Szyfman) przedstawia przypadek *awitaminozy*. Przypadek dotyczy chorego lat 24, który przez dłuższy czas ożywił się wyłącznie chlebem i herbatą. W chwili przyjęcia do szpitala stwier-

dono: wybitną błądź powłok oraz śluzówek widocznych, roz-pucimienie oraz krwawienie z ąziąset, przykurcz w stawie ko-lanowym prawym. Skóra na podudziu wrażliwa, jak kamień, zgiąć w ązię nie daje się. Zabarwienie skóry górnej części uda oraz podudzia ciemnobrunatne z odcieniem niekrowym.

Morfologia krwi — objawy wrodz. niedokrewności (erytroc. 2.000.000. Hb—48%), czas krwawienia — 3; krz-pliwość — 1; płytki — 150.000 w 1 mm³. Ilość wapnia we krwi — 10,9 mg%. Bauanie dermatologiczne — *scierodermia*. Po zastosowaniu witaminy C oraz normalnej diety, zmiany na ąziąstach bardzo szybko ustąpiły, zmiany zaś na kończynach dolnej lewej — w tempie znacznie wolniejszym, ale widocznym. Przykurcz ustąpił, obecnie chorego chodzi o własnych siłach, pozostało tylko nieznaczne zabarwienie brunatne skóry na podudziu lewym. Chorego czuje się zupełnie dobrze, na wazę przytył 1 kg, we krwi 4.400.000 erytroc. 84% no., wskaźnik 0,55.

Epikrytycznie przypadek przedstawia się następująco: jest to awitaminoza z przewagą awitaminozy C, z wyraźnymi zmianami na ąziąstach oraz zmianami podobnymi, wyjątkowo zlozonymi do sklerodermii na kończynie dolnej lewej. Te ostatnie zmiany, budząco przypominające sklerodermię, zasługują na specjalną uwagę i omówienie. Ostatnio Curschmann z kostoku opisał podobny przypadek, który określa jako *wy-stropianą sklerodermię* na tle awitaminozy C. Curschmann powkresla pizy tym, iż procz sklerodermii samoistnej istnieją sklerodermie objawowe najroznoośniejszej etiologii, między innymi na tle awitaminozy C. Wysuwa się praktyczny wniosek, wynkający z powyższego sposrzedzenia, że w przypadkach zmian o charakterze sklerodermii należy myśleć o utajonych skrbucie ra tle awitaminozy C. Należy więc sprawdzić ilość witaminy C w moczu, a co najważniejsze, zastosować tytuem próby oopowiednają akcję

Dr Szyfman (z oddziału wewn. A — ordynator Dr Szyfman) demonstuje przypadek *niedocukrzzenia samoistnego* u chorej z guzem śródciepia. U pacjentki występowały o kresowo napady ataków towarzyszących konczyn gólnych, połączone z utratą przytomności. Podczas jednego z takich napadów stwierdzono bardzo niski poziom cukru we krwi = 0,32‰.

Sekretarz:
Dr Mazur.

Krytyka lekarska.

Rozważania o BCG.

W rodzinie lekarza i *nota bene* ftizjologa rodzi się zdrowe dziecko płci męskiej. W rodzinie tej nie ma żadnej anamnezy gruźliczej. Wezwany pediatra wysuwa konieczność szczepienia BCG, ze względu na zawód ojca, oraz separację na przeciąg 6 tygodni. Dzadek noworodka, również pediatra, przeciwstawia się stanowczo szczepieniu. Wywiązuje się polemika. Padają argumenty.

Pro: 1) W większości państw przeprowadzono setki tysięcy szczepień, i wszystkie bodaj statystyki wykazały skuteczność szczepienia BCG, 2) BCG nie tylko uodparnia przeciwko gruźlicy, ale podnosi odporność organizmu, i dzieci szczepione chowają się lepiej, niż nieszczepione, 3) BCG jest zupełnie nieszkodliwy.

Contra: 1) Anglia, Niemcy, Włochy, Austria, Szwajcaria nie stosują szczepionki BCG. 2) Odporność przeciwgruźlicza, nabyta dzięki BCG, jest bardzo problematyczna. 3) BCG może wywołać zaburzenia w organizmie noworodka i to dość poważne.

Postaramy się więc krótko omówić powyższe problemy w świetle ostatnich badań.

1. Czy BCG uodparnia przeciwko gruźlicy?

Na pytanie powyższe Komisja Kliniczna przy Lidze Narodów dała odpowiedź bardzo ogólną: BCG wywołuje pewien stopień odporności. Wiemy wszyscy dobrze, że gruźlica nie jest chorobą uodparniającą. Człowiek, który przebył ospę, jest zabezpieczony przed powrotnym zakażeniem. Natomiast człowiek, który przebył pomyślnie pierwotne zakażenie gruźlicze, nie jest zabezpieczony przed nowymi atakami tej choroby. „Jeśli wyleczone zakażenie pierwotne, wywołane przez jadłowity prątek, nie daje odporności, jakże można jej się

spocziwać po prątku, który stracił swą jadowitość“ (Taillens). Zadaniem BCG jest tylko, aby dziecko ze stanu anergii przeszło t.rim kosztem do stanu alergii.

BCG może tylko obronić przed gruźlicą 1-go okresu Rankego (zapalenie opon mózgowych, prosówka). BCG nie może chronić przed gruźlicą drugiego i trzeciego okresu, tj. przed suchotami, tą największą plagą ludzkości.

2. Czy BCG wywołuje zawsze przestrojenie organizmu?

Organizm, który przeszedł ze stanu anergii do stanu alergii, musi reagować na tuberkulinę. Jak się przedstawia odczyn tuberkulinowy po szczepieniu BCG? W szczepieniach masowych (które we Francji dosięgły liczby 1.250.000) mało kto sprawdzał odczyn tuberkulinowy poszczepienny.

Okazuje się, że próby Pirqueta, czy Moro są w ogóle za słabe, by wykazać poszczepienną alergię. Trzeba się uciec do próby Mantoux i to do dużych dawek tuberkuliny (od 1 mgr do 1 cgr). Wiadomo jednak, że, jeśli iazie o duże dawki tuberkuliny, interpretacja odczynów może być błędna, powstać bowiem może odczyn niespecyficzny. Badania rozmaitych autorów wykazały, że szczepienie doustne BCG od 25% do 50% nie wywołuje żadnego efektu, poza tym odczyn tuberkulinowy poszczepienny jest bardzo słaby i zjawia się daleko później, niż po prawdziwym zakażeniu pierwotnym. Dlatego też w ostatnich czasach w szeregach zwolenników BCG nastąpił odwrót na dawne pozycje, tj. na szczepienie podskórne BCG. Stwierdza to Armand-Delille, podkreślał to również i Debré podczas odczytu w War-

szawie. Liczba niepowodzeń poszczepiennych spada do 10—17% (Cantonnet, de Carvalho), dużym jednak minusem tej metody jest powstawanie zimnych ropni w miejscu szczepienia (od 7 do 12% przypadków — Cantonnet, Blanch); mimo iż ropnie te goją się na ogół samoistnie lub po przecięciu wątpliwe jest, czy ta metoda się spopularyzuje.

3. W jakim czasie następuje u dziecka przestrojenie poszczepienne?

Według zasad, ustalonych przez Calmettea, dziecko winno być po szczepieniu separowane na przeciąg 6 tygodni. Po tym okresie pozwalano na kontakt z gruźlikiem. Nowe badania wykazały zupełną błędność tej zasady. *Primo*: nie każde dziecko, które otrzymuje przepisową dawkę BCG, tym samym jest już szczepione. *Secundo*: nie stwierdzono, czy szczepienie odniosło skutek. *Tertio*: przypuszczano *a priori*, że dzieci po 6 tygodniach muszą być już uodpornione.

Allergia po pierwotnym zakażeniu prątkami Kocha zjawia się po 3—8 tygodniach. Okres wylegania BCG jest bezwzględnie dłuższy. Wrażliwość osobników szczepionych jest bardzo rozmaita. Ta sama dawka, zaaplikowana podskórnie, która u większości szczepionych powoduje nieznaczne ognisko pierwotne bez widocznej martwicy i odczyn tuberkulinowy dodatni po 5—7 tygodniach, może u innego dziecka wywołać zimny ropień, a u trzeciego nie wywołać żadnego odczynu.

Po szczepieniu doustnym okres uzyskania odporności wynosi od 3 do 6 miesięcy (Walgren).

Oczywiście, jeśli dziecko nie jest narażone po szczepieniu na kontakt z gruźlikiem, nie jest kwestią istotną, czy i kiedy zostaje uzyskana odporność. Sprawa ta jednak nabiera zupełnie innej barwy, kiedy lekarz zezwala na kontakt w przeświadczeniu, iż dziecko znajduje się w stanie alergii, i naraża małeństwo na śmierć. Znana jest obserwacja pewnej pielęgniarki-gruźliczki, która pod obserwacją prof. Leona Bernarda daje swemu dziecku BCG *lege artis*, i dziecko zostaje izolowane. Po 6 tygodniach prof. Leon Bernard zezwala na współżycie matki z dzieckiem. Dziecko umiera w 1-szym roku życia z prosówki. Takich obserwacji namnożyło się sporo.

Jeżeli przyjmujemy jednak, że dziecko uzyskało odporność, nasuwa się pytanie:

4. Jak długo trwa odporność nabyta dzięki BCG?

Współtwórca metody Guérin poleca powtarzać szczepienie po skończeniu 1-go roku, 3, 7 i 15 lat. Innymi słowy, wychodzi z założenia, że odporność nabyta trwa około roku.

Słuszniejsze jednak wydaje się zdanie Walgre-na, iż sprawy tej nie można standardyzować, i w każdym poszczególnym przypadku należy sprawdzić, czy odporność nabyta wygasła, czy trwa, czy też w międzyczasie ta sztuczna odporność nie przekształciła się w odporność naturalną wskutek prawdziwej *primo-in-fekcji*. W tym celu poleca Walgren sprawdzać alergię po roku słabszymi próbami: Pirquetem lub Moro. Jeśli próba da wynik dodatni, mamy prawo przypuszczać, iż dziecko przebyło prawdziwe zakażenie pierwotne, jeśli da wynik ujemny, robimy próbę Mantoux. Jeśli próba Mantoux da wynik dodatni, czekamy 6—12 miesięcy. Jeśli zaś próba Mantoux da wynik ujemny, powtarzamy szczepienie. Wi-

dzimy więc, że w praktyce sprawa ta jest dość skomplikowana i wymaga jeszcze dużo światła.

5. Czy BCG wzmacnia również i odporność nieswoistą?

Guérin w ostatnim artykule „Uodpornienie przeciwgruźlicze za pomocą szczepionki BCG” podkreśla, iż szczepionka wytwarza odporność swoistą i nieswoistą, liczba zgonów z innych przyczyn, niż gruźlica, u dzieci szczepionych jest o 50% mniejsza, niż u nieszczepionych. Fakt ten dobitnie wyłania się również w statystyce Prokopowicz-Wierzbowskiej. Uzasadnienia tego faktu nie ma, leży to w dziedzinie empirii. Zdanie to jednak spotyka się z ostrą krytyką przeciwnego obozu.

Tixier wyśmiewa po prostu statystyki, „które podnoszą BCG do godności jakiegoś potężnego *tonicum*”. Blechman wyraża się następująco: „Gdy studiuję statystyki, stwierdzające, że szczepione małeństwa mają się lepiej pod względem stanu ogólnego, niż nieszczepione, uważam to po prostu za kpiny. Pragnę tylko, żeby się nie miały gorzej”.

6. Czy BCG jest zupełnie nieszkodliwy dla noworodka?

Stwierdzić należy, że dotychczas wszystkie próby laboratoryjne, mające na celu nadanie BCG stanu zjadliwości wobec świnki morskiej, nie udały się. Niemniej jednak poważne prace Jensena stwierdzają, że zjadliwość względna BCG jest w pewnych granicach zmienna, a wrażliwość osobnicza przedstawia barzo duże odchylenia. Nawet entuzjaści BCG przyznają, iż w niektórych przypadkach można spostrzec chwilowy spadek na wadze, rozwolnienie, powiększenie gruczołów. Są to jednak objawy nieznaczne i przejściowe.

Obóz przeciwny jest bardziej stanowczy. Oto, co pisał Tixier do Calmettea: „Mało jest małeństw, które by tak samo reagowały na identyczne mleka, identyczne lekarstwa, dlaczego miałyby być inaczej z BCG? Czyż nie wiemy, że zwyczajny katar, przeniesiony z człowieka dorosłego na noworodka, może go zabić?”. Tenże autor stwarza nową jednostkę chorobową pod nazwą *Becegitis*. Jest to zespół objawów lekkich, średnich i ciężkich przeważnie ze strony przewodu pokarmowego, gruczołów obwodowych i śródpiersiowych oraz opon mózgowych. Troisième ogłosił przypadek tyfu-bacillozy poszczepiennej. Podobny przypadek ogłosił Hutinel. Viala — przypadek ciężkiego nieżytu kiszek, zakończony śmiercią itd.

Wydaje się więc, że BCG w niektórych, bardzo rzadkich przypadkach może okazać się zjadliwy dla organizmu noworodka.

7. Jakie są wskazania do szczepienia BCG?

Entuzjaści metody rzucali nieraz myśl, iż należy szczepić wszystkie dzieci. Albowiem zdarzają się często przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci, pochodzących z rodzin, których staranna anamneza i badania gruźlicy nie wykrywają. Wydaje się jednak, że w ten sposób sprawa postawiona nie wytrzymuje krytyki.

Szczepienie doustne BCG jest od 25% do 50% nieskuteczne. Stwierdzenie nabycia i wygaśnięcia odporności nie należy do rzeczy prostych, i nie należy również zapominać o nieszczęśliwych przypadkach.

Wydaje się bardziej uzasadnione zdanie tych, którzy uważają szczepienie dzieci ze środowisk zdrowych za zupełnie zbędne.

Wracając do historii dziecka owego ftizjologa, które

inspirowało niniejszy artykuł, sędzę, że sprawa ta winna specjalnie zainteresować lekarzy. Gruźlica trafiają nie tylko do gabinetu ftizjologa. Ma ich każdy internista, laryngolog, chirurg itd. Czyż dlatego wszystkie dzieci lekarzy należy poddać szczepieniu BCG?

Pomijając szkopyły, które wymieniliśmy wyżej, lekarz, który chciałby poddać swe dziecko szczepieniu BCG w obawie przed pacjentami, musiałby się z nim rozłączyć na przeciąg od 3 do 6 miesięcy. Wydaje mi się to dość kłopotliwe. O ile mi wiadomo, nikt dotychczas nie zwrócił uwagi, by śmiertelność gruźlicza wśród dzieci lekarzy była większa, niż w innych sferach. Fakt taki, gdyby istniał, na pewno nie uszedłby uwadze lekarzy. A przecież były i czasy, gdy nie pluto do spluwaczek. Niebezpieczny jest tylko kontakt bezpośredni i stały. Jedyną bezwzględnie prawdziwą jest, iż w odporności gruźliczej najważniejszą rolę odgrywa konstytucja organiczna dziecka. „Zbacz nie rośnie na skale“, jak mawiał prof. S e r g e n t. Pozostawmy w takim przypadku naturze, by ona poprzez prawdziwe zakażenie pierwotne, którego dziecko i tak nie uniknie, nadała mu silniejszą i trwalszą odporność.

Szczepieniu natomiast poddać należy:

a) Dzieci, pochodzące z rodziny gruźliczej. Oczywiście, iż dziecko musi być izolowane aż do czasu uzyskania odporności; w razie przeciwnym szczepienie jest bezcelowe.

b) Dzieci, pochodzące z rodziny na pozór zdro-

wej, a w której jedno dziecko zmarło na gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

c) Osobników z personelu lekarskiego i pomocniczego, którzy chcą pracować w oddziałach gruźliczych, i u których odczyn tuberkulinowy jest ujemny.

Nie ulega wątpliwości, iż w szczepionce BCG uzyskaliśmy bardzo cenny środek w walce przeciwgruźliczej. Reklama jednak, z jaką wprowadzono tę szczepionkę w świat, przypomina nieco historię tuberkuliny. Tuberkulina została, rola jej jednak okazała się znacznie skromniejsza. Należy i szczepionkę BCG przepuścić przez sito krytyki i wyznaczyć należne jej miejsce.

PIŚMIENNICTWO.

1. Calmette: La Vaccination preventive contre la tuberculose par le BCG. 1927. — 2. Cantonnet Blanch: Revista de Tuberculosis del Uruguay. 1933, nr 1. — 3. De Carvalho Alvimar: Brasil Medico. Nr 6, fevrier 1932. — 4. Debré, Lelong et Pictet: Ann. de L'Inst. Pasteur. T. 49. 1932. — 5. Guérin: Nowiny Lekarskie. 1937. Z. 13. — 6. Heimbeck: Mediz. Klinik. Nr 52. 1933. — 7. Jensen et Coll: Zeitschrift f. Immunitätsforschung. T. 70. 1931. — 8. Kereszturi et Park: Americ. Rev. of Tuberculosis. T. 34. 1936. — 9. Prokopowicz-Wierzbowska: Rev. d'Hygiene. T. 58. 1936. — 10. Tixier: Monde Medical. Nr 871. 1935. — 11. Taillens: Expansion Scientifique Francaise. 1931. — 12. Troisier: Soc. Medic. des Hopitaux de Paris, 1931. — 13. Wallgren: Annales de Médecine. Nr 3. 1937.

Dr J. R a k o w e r (Warszawa).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Higienicznego *).

(Dok. p. Nr 34).

Drugi referat główny pt. „Medycyna zapobiegawcza na wsi ze szczególnym uwzględnieniem ostrych chorób zakaźnych i społecznych“, został wygłoszony przez d-ra M. K a c p r z a k a (Warszawa). Celem medycyny zapobiegawczej, zgodnie z określeniem referenta, jest przedłużenie życia ludzkiego do granic zakreślonych przez naturę, zmniejszenie chorobowości, zwiększenie sprawności fizycznej i duchowej tak, żeby człowiek mógł maksimum z siebie wydać, maksimum też od życia otrzymując.

Wytworzenie pomyślnych dla zdrowia warunków zewnętrznych obejmuje wszystkie sprawy, dotyczące środowiska. Sprawy środowiska obchodzą lekarzy bardzo, gdyż od nich w dużej mierze zależna jest chorobowość, szczególnie wpływają one na szerzenie się chorób zakaźnych. Klasycznymi chorobami, związanymi z otoczeniem, są: dur plamisty, związany z mieszkaniem i odzieżą, oraz choroby przewodu pokarmowego, głównie dur brzuszny i czerwotka, uzależnione od zaopatrzenia ludności w dobrą wodę do picia i odpowiednie usuwanie nieczystości. Wykorzenienie tych chorób nie jest rzeczą łatwą i może być przeprowadzone tylko wspólnym wysiłkiem lekarzy i czynników gospodarczych.

Kwestia mieszkaniowa na wsi polskiej stoi źle; panująca tam ciasnota jest niedopuszczalna. Polepszenie warunków mieszkaniowych zapobiegłoby wielu zakażeniom w rodzinach, ułatwiłoby izolację domową, zmniejszyło rozpowszechnienie nie tylko chorób zakaźnych,

*) Ze względu na program Zjazdu jednolity i ściśle społeczny artykuł niniejszy dajemy w dziale Medycyna Społeczna, a nie, jak zwykle, w dziale sprawozdań ze Zjazdów.

ale i takich schorzeń, jak gruźlica, reumatyzm i krzywica, przyczyniłoby się jednocześnie do spotęgowania zdrowia i stworzenia innej atmosfery duchowej.

Odżywianie w akcji zapobiegawczej odgrywa dużą rolę. Nie ulega wątpliwości, że przebieg chorób zakaźnych u osób, wyniszczonych złym odżywianiem, jest gorszy i śmiertelność większa, najwymowniejszym tego dowodem jest gruźlica.

Pozostaje trzecia sprawa — lecznictwo. O wzięciu pod opiekę lekarską w całym kraju wszystkich dotkniętych chorobami społecznymi nie ma mowy. Z konieczności ustalić więc należy hierarchię potrzeb. Zaczynać należy od tych spraw, które czysto lekarskimi zabiegami najłatwiej mogą być usunięte. Za przykład można by tu wziąć jaglicę; już z gruźlicą sprawa jest znacznie trudniejsza.

Za najpilniejsze zadanie medycyny zapobiegawczej na wsi polskiej referent uważa opiekę nad dzieckiem. Nasza umieralność niemowląt jest wciąż tak wysoka, że obniżenie jej przy roztoczeniu minimalnej opieki nad matką nie napotka większych trudności. Jednakże w odróżnieniu od jaglicy samymi zarządzeniami i działalnością lekarską wysokiej umieralności niemowląt się nie pokona, niezbędne jest jednocześnie podniesienie warunków bytu i kultury ogólnej, racjonalne odżywianie, umiejętna pielęgnacja.

Dla odpowiedniego postawienia akcji zapobiegawczej na wsi polskiej brak badań, obrazujących istotny stan rzeczy, najważniejsze problemy wsi, jak również utworzenie specjalnego warsztatu pracy naukowej, dostatecznie wyposażonego do badań nad zdrowotnością wsi.

Z szeregu koreferatów, uzupełniających ten drugi referat główny, przede wszystkim wymienić należy referaty dr W. Ł a b ę c k i e g o o zwalczaniu du-

ru brzuszno na wsi, dr W. Leśniewskiego oraz dr Kołaczyńskiej o zwalczaniu gruźlicy na wsi.

Prócz tego głos w sprawie poruszonej w 2-gim referacie głównym zabierali Dr J. Tyczkowski, „Pracarejonowych ośrodków zdrowia”; Dr M. Chromiński: „Znaczenie badań diagnostycznych w zwalczaniu duru brzuszno”; Dr W. Tobiczki: „Walka z czerwono”; Dr M. Skokowska-Rudolfowa: „Zagruźliczenie wsi w Polsce”; Dr J. Narolewski: „Zapobieganie chorobom społecznym na wsi kresowej”; Red. J. Szymański: „Zwalczanie alkoholizmu na wsi”.

Omawiając akcję przeciw durowi brzuszno na wsi, dr W. Łabęcki podkreśla, że za najpilniejsze sprawy uważać należy: udostępnienie rolnikom taniego kredytu na budowę studni indywidualnych, co zmniejsza możliwości szerzenia się duru na wsi, oraz ulepszenie studni wspólnych; udostępnienie rzemieślnikom wiejskim opanowania sztuki wykonywania praktycznych i dobrze działających zakrytych urządzeń do czerpania wody bądź przez praktykę przy pokazowej budowie, wykonywanej przez objazdowego instruktora, bądź przez zapoznanie się z dokładnie zrobionymi, rozkładanymi modelami, które powinny się znajdować w każdym biurze lekarza powiatowego, a nawet w każdym zarządzie gminnym. Na zmniejszenie się szerzenia epidemii na wsi wpływa dodatnio nie tylko zwiększenie liczby lekarzy, ale nawet zgęszczenie sieci położnych wiejskich. Opłaty szpitalne za chorych na dur brzuszny należałoby obniżyć, a nawet znieść je całkowicie. Zniesienie opłat nie powinno jednak w żadnym razie stanowić premii za niedbalstwo — trzeba je uzależnić od stanu studni i ustępu w obciążeniu chorego. Pobyt w szpitalu chorego na dur winien być wyzyskany dla uświadomienia go w sprawach higienicznych. Masowe szczepienia zapobiegawcze winny być przeprowadzone wczesną wiosną, obejmując przede wszystkim robotników folwarcznych.

Dr W. Leśniewski podzielił się ze Zjazdem swym doświadczeniem z pracy przeciwgruźliczej w powiecie wileńsko-trockim. Arseniał urządzeń przeciwgruźliczych na tym terenie obejmuje: 8 poradni wiejskich, do których co tydzień lub dwa tygodnie dojeżdża ruchoma poradnia ze składanym Roentgenem; poradnię w Wilnie ze stałym -Roentgenem, -przeznaczoną dla ludności wiejskiej najbliższych gmin; oddziału gruźliczego w szpitalu państwowym w Trokach na 10 łóżek, którego głównym zadaniem jest krótkotrwałe leczenie (odma, wykonywanie phrenikosomii). Istniejące poradnie posiadają szereg niedociągnięć, do których zaliczyć należy: niedostateczne wyszkolenie lekarzy z zakresu ftyzjologii; niedostateczną liczbę pielęgniarek; trudności odwiedzin domowych z braku środków lokomocji. Sprawa izolowania chorych prątkujących pozostaje nadal otwarta.

Dr M. Kołaczyńska zapoznała Zjazd z organizacją przodownic zdrowia w powiecie wileńsko-trockim. Przodownice zdrowia są to dziewczęta wiejskie, wybrane przez różne organizacje i samorząd gminy, przeszkolone na krótkotrwałych kursach higienicznych. Obowiązkiem przodownic jest podniesienie higieny w osiedlu, w którym zamieszkują, przez wytrwałe obchodzenie chat, namawianie ludzi do wprowadzenia koniecznych zmian w codziennym życiu, niesienie bez-

płatnej pomocy samarytańskiej, prowadzenie walki z alkoholizmem, kierowanie podejrzanych o gruźlicę do poradni, wciąganie ludności do Tow. Przeciwgruźliczego, przeprowadzanie szczepień przeciwgruźliczych itp.

Dla podtrzymania autorytetu przodownic (powiat liczy ich obecnie 450 w 9 gminach) wciąga się do współpracy miejscowego proboszcza, nauczycielstwo, zarząd gminny, organizacje społeczne itp. Co pewien okres odbywa się tzw. odprawa przodownic, uzupełniona lustracją wsi, w których rozwija się ich działalność.

Sprawy sanitarno-porządkowe były tematem 3-go głównego referatu, wygłoszonego na zjeździe przez dr B. Salaka (Łódź). Referent zobowiązał opłakany stan sanitarny wsi i jej bolączki w dziedzinie sprawy mieszkaniowej, zaopatrzenia ludności w dobrą wodę do picia i usuwanie nieczystości, stwierdzając, iż wygląd zagród wiejskich, na ogół u nas niewysoki, pogarsza się w miarę odległości od zachodniej granicy. Odpowiednie rozwiązanie kwestii mieszkaniowej utrudnia obecnie żywiołowo rozwijająca się parcelacja oficjalna i prywatna, która nie włącza do swego programu spraw budowlanych. Duże braki w dziedzinie sanitarnej należy tłumaczyć tym, że wiele z tych spraw może być brane pod uwagę dopiero po zaspokojeniu najprymitywniejszych potrzeb codziennych: jedzenia, ubrania, dachu nad głową.

Postęp jest możliwy i widoczny wszędzie tam, gdzie wszelkiego rodzaju instruktorzy wiejscy, nauczycielstwo i duchowieństwo umie i chce zainteresować się sprawami kultury sanitarnej, wiążącej się ściśle z kulturą materialną, kulturą rolniczą i oświatą. Fundusz reformy rolnej, zdaniem referenta, winien włączyć do swych zainteresowań sprawę mieszkania, nie ograniczając się do pożyczek i zapomóg, ale przede wszystkim dając pomoc techniczną (przygotowanie kadr fachowców do budowy domów, studzien, ustępów, gnojowni) oraz wykonując nadzór nad przebudową. Konieczne jest również stworzenie specjalnego funduszu reform sanitarnych wsi polskiej, przeznaczonego na cele budownictwa mieszkaniowego, zaopatrzenie w wodę i usuwanie nieczystości.

Popieranie budowy studzien nie może być ograniczone do studzien publicznych, a wiązać się winno z akcją masowej budowy dobrych studzien prywatnych i zbiorowych. Do sprawy gromadzenia i usuwania nieczystości podejść należy nie tylko od strony sanitarnej, ale i gospodarczej przy pomocy instruktorów rolnych oraz pracowników nadzoru sanitarnego. Wreszcie do szeregu pilnych zarządzeń referent zalicza posiadanie przez władze sanitarne, co najmniej na szczeblu wojewódzkim, personelu sanitarno-technicznego z inżynierami sanitarnymi na czele.

Zagadnieniu racjonalnego planowania osiedli poświęcony był referat prof. S. Turczyńskiego. Referent podkreślił na wstępie, iż przebudowa obecna ma olbrzymie znaczenie państwowe; dlatego też pędzić w załatwieniu tej sprawy, spotykany bardzo często, jest niewskazany, gdyż może pociągnąć za sobą błędy, które będą się dawały odczuwać w życiu szeregu pokoleń. Planowanie wsi jest pracą twórczą, która powinna być oparta nie tylko na teoretycznych przesłankach, lecz na głębokim wnikiwaniu w potrzeby, przyzwyczajenia, tradycje, psychikę danej okolicy. Najważniejszymi czynnikami, jakie winny być uwzględnione przy projektowaniu rozplanowania osiedli, są względy: 1) fizjograficzne, 2) obronności państwa, 3) zdrowotności, 4) gospodarcze, 5) społeczne, 6) kultu-

ralne, 7) bezpieczeństwa pożarowego, 8) łatwości administrowania. Referent zwrócił również uwagę, iż prócz dwóch obecnie stosowanych sposobów planowania wsi: chutorowego i skupieniowego, należy przy projektowaniu brać pod uwagę rozsiedlanie przysiółkami.

Z koreferatów i komunikatów, wygłoszonych po 3-im referacie głównym, zwrócić należy uwagę na referat kpt. d-ra Brzosko o wychowaniu fizycznym młodzieży wiejskiej i dr Morozowa o stanie sanitarnym szkół powszechnych wiejskich.

Wychowanie fizyczne młodzieży wiejskiej w chwili obecnej przedstawia wiele do życzenia. Wieś jest pozbawiona kultury fizycznej. Dane komisji poborowych potwierdzają, iż przeciętny mieszkaniec wsi nie jest dobrze rozwinięty mimo zewnętrznej twardości i niewątplivej siły. Praca w tym kierunku na wsi wymaga jednak ostrożnego podejścia. Ze sportów mieszkańcom wsi najbardziej odpowiadać będą: lekkoatletyka, pływanie, strzelanie, narciarstwo. Wieś powinna się stać siłą odżywczą sportu polskiego, kryje ona talenty i materiał fizycznie zdrowy — na wsi więc trzeba szukać nowych typów sportowców polskich.

Dr Morozowa stwierdza, że stan budynków szkół powszechnych, jakie otrzymaliśmy po zaborcach, był na ogół niedostateczny, a na obszarach b. zaboru rosyjskiego wręcz katastrofalny. Obecnie stosunki sanitarne powszechnych szkół wiejskich znajdują się na

drodze stałego rozwoju, zwłaszcza w zakresie potrzeb podstawowych, to jest budownictwa szkolnego. Czekają nas jednakże olbrzymie jeszcze wysiłki finansowe, bo braki dotyczą nie tylko wciąż jeszcze izb szkolnych, ale i pomieszczeń dodatkowych (szatnie, sale rekreacyjne, umywalnie), studzien oraz ustępów, stanowiących jedną z największych bolączek naszych szkół wiejskich.

Pozostaje jeszcze do omówienia zaopatrzenie szkół w przybory służące do utrzymania czystości. Szkoły dobrze wyposażone pod tym względem należą do mniejszości, w wielu zaś przypadkach pozycja na utrzymanie czystości w budżetach szkolnych samorządowych jest raczej symboliczna, np. 5 zł rocznie na 1 izbę szkolną. Sumy 10—15 zł można uważać za przeciętne, 15—20 zł to już rzadko spotykane pozycje wysokie.

W sprawach poruszonych w 3-im referacie głównym, wypowiadali się jeszcze Inż. Z. Rudolf na temat „Planowanie wsi jako zagadnienie zdrowia“ oraz „Urządzeń techniczno-sanitarnych inwestycji użyteczności publicznej na wsi; Mjr. Dr A. Cybulski: „Zaopatrzenie ludności wiejskiej w wodę pod kątem widzenia potrzeb wojska“; Dr E. Grzegorzewski: „Przemiany gospodarcze a zdrowie ludności wiejskiej“; Dr J. Domalski: „Racjonalna gospodarka mleczarska na wsi, a higiena społeczna“.

St. AD.

Wiadomości bieżące.

— W Śródborowie-Otwocku jest do objęcia kompletnie urządzony gabinet chirurgiczny po zmarłym Drze Centnerszwerze. Wiadomość: w Warszawie, tel. 8.40-48 od 5 do 8 pp. w Śródborowie ul. Syrokomli, Czytelnia „Świetlica“, tel. 51-83 (II-ga podmiejska).

— Ukazał się podręcznik „Dietetyka w chirurgii wraz ze sposobami przyrządzania potraw“ Dra med. Alfreda Galewskiego. Cena zł 3.50. Ekspedycja następuje po wpłaceniu należności na konto P.K.O. Nr 25.541 lub za pobraniem pocztowym. Zamówienia kierować należy pod adresem A. Galewskiego Warszawa, Tłomackie 6/8 m. 10.

— Poradnia Chirurgiczna dla Chorych Piersiowych przy II Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu J. Piłsudskiego. Z początkiem bieżącego roku akademickiego otwarta została przy II Klinice Chirurgicznej U. J. P. (Elektoralna 12) Poradnia Chirurgiczna dla Chorych Piersiowych. Poradnia ta jest przeznaczona dla chorych ze wszelkimi cierpieniami narządów klatki piersiowej, wymagającymi leczenia chirurgicznego, jak to — gruźlica płuc, ropnie płuc, rozszerzenie oskrzeli, ropne zapalenie opłucnej, guzy płuca i śródpiersia, choroby przełyku, niektóre choroby serca i osierdzia itp. Poradnia ma za zadanie: 1) rozpoznawanie cierpień narządów klatki piersiowej, wymagających leczenia chirurgicznego, 2) kwalifikowanie chorych do właściwych zabiegów operacyjnych, 3) stosowanie na miejscu wszelkich zabiegów rozpoznawczych (np. nakłucia badawcze płuca i opłucnej, bronchografia) i leczniczych (np. wyrwanie nerwu przeponowego), które mogą być wykonywane u chorych przychodzących. Poradnia jest pierwszą tego rodzaju placówką leczniczą w kraju. Kierownikiem Kliniki jest Prof. Dr A. Wojciechowski, Kierownikiem Poradni — Doc. Dr Wł. Ostrowski. Poradnia czynna będzie na razie we wtorki i soboty od 11—12.

— Pomimo uciążliwych starań Naczelnej Izby Lekarskiej i przesłania gotowego projektu do Ministerstwa Opieki Społecznej w 1933, dotychczas nie zostało ogłoszone rozporządzenie Ministra, przewidziane w art. 10 rozporządzenia Prezydenta R. P. o wykonywaniu praktyki lekarskiej, o warunkach otrzymania tytułu lekarza-specjalisty. Brak tego rozporządzenia powoduje ogłaszanie się lekarzy, nie posiadających kwalifikacji specjal. i wprowadzających w błąd publiczność, obniżając jednocześnie autorytet lekarza. Zarząd uznał za wskazane opracowanie przepisów, obowiązujących przy ogłaszaniu specjalności, a to na podstawie art. 11 i art. 26 rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej oraz art. 18 ustawy o izbach lekarskich. Projekt przepisów o ogłaszaniu specjalności został opracowany na podstawie projektu rozporządzenia o tytule specjalisty, uzgodnionego w swoim czasie przez okręgowe izby lekarskie po wysłuchaniu opinii towarzystw lekarskich naukowych i specjalistycznych.

— Na podstawie swego statutu Polski Czerwony Krzyż powołany jest do utworzenia na wypadek wojny ochotniczej służby zdrowia, jako organu pomocniczego sanitariatu wojskowego. W związku z tym zadaniem P. C. K. musi sformować pewną liczbę jednostek ochotniczej służby zdrowia i oczekuje w tym celu ochotników i ochotniczek. Spośród mężczyzn do ochotniczej służby zdrowia P. C. K. mogą być przyjmowane tylko osoby, które: a) są w wieku przedpoborowym od 17—20 roku życia, b) jako ponadkontyngentowi po ukończeniu 24 lat zaliczeni do rezerwy bez odbycia zasadniczej służby wojskowej, c) są szeregowymi pospolitego ruszenia kategorii D, d) przy poborze uznani będą za zupełnie niezdolnych do służby wojskowej — kategorii E. Zgłaszający udział w pracy Polskiego Czerwonego Krzyża składają pisemne deklaracje o obowiązku stawiennictwa w każdej chwili i posiadają wszystkie prawa i obowiązki, przysługujące członkom organizacji, powołanych do pomocniczej służby wojskowej. Zapisy ochotników

i ochotniczek przyjmują zarządy oddziałów Polskiego Czerwonego Krzyża, które następnie dla nich zorganizują kursy.

— VIII Zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbędzie się w pierwszych dniach listopada 1939 roku w Wilnie. Tematami programowymi Zjazdu będą: 1) Grupa bakterii hemofilowych (Gieszczykiewicz — Kraków). 2) Czerwonka — bakteriologia i serologia (Gąsiorowski — Lwów) — epidemiologia (Przesmycki — Warszawa). 3) Metabolizm bakterii — (Heller — Kraków, Supniewski — Kraków, Sym — Warszawa). Doniesienia, zgłaszane na zjazd, przyjmowane będą przede wszystkim z zakresu tematów programowych. Komitet organizacyjny zastrzega sobie

prawo umieszczania na porządku dziennym Zjazdu doniesień, nie objętych tematami programowymi. Komitet organizacyjny czyni starania utworzenia w ramach Zjazdu częściowo odrębnej sekcji mikrobiologii rolniczej i przemysłowej.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

20.IX. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Stefan Jędrzejewski. Przypadek sporotrychozy.
2. Bronisław Sabat. Sprawozdanie z V-go Kongresu Radiologów w Chicago rok 1937.
3. Józef-Wacław Grott. Tymczasowe wyniki leczenia lambliazy sostołem.

Résumé des articles originaux.

M. LANDSBERG et S. RAWICZ. Recherches sur les colloïdes protecteurs de l'organisme. I. La courbe d'or dans le serum du sang.

Pour déterminer le pouvoir protecteur du serum humain contre la suspension colloïdale d'or, l'auteur a utilisé une nouvelle technique, basée sur le principe de la cliffre d'or de Zsigmondy. On a pu distinguer trois types de la courbe d'or en relation avec l'âge du malade et quelques états morbides.

J. RAKOWER. Considérations sur la vaccination par le BCG.

D'après l'auteur l'utilité du vaccin BCG doit être limitée. La vaccination par le BCG ne protège que contre les premières phases de la tuberculose, elle ne peut pas prévenir les affections tuberculeuses secondaires et tertiaires. La vaccination préorale est dans 25 à 50% sans effet, la vaccination souscutanée est plus efficace (10—17% des échecs), mais elle expose à des complications (abcès froid dans 7 à 12%). On ne peut pas dé-

terminer à l'avance le temps d'apparition d'allergie chez l'enfant vacciné, tout l'enfant vacciné doit être soumis à l'épreuve de tuberculine. La durée de l'isolement post-vaccinal de 4 à 6 semaines adoptée actuellement paraît cependant trop courte et c'est une période de 3 à 6 mois qu'on doit envisager plutôt. La protection fournie par la vaccination avec le BCG est très relative et passagère. L'immunité non spécifique acquise par la vaccination est très discutable. L'auteur conclut que la vaccination est à conseiller chez les enfants nés dans les familles tuberculeuses, chez les enfants nés dans les familles apparemment saines, où un enfant est mort de la méningite tuberculeuse, et chez les sujets du personnel médical et auxiliaire donnant une réaction négative à la tuberculine et qui sont probablement ultérieurement exposés à des risques de contagion.

St. AD. Congrès jubilaire de la Société Polonaise d'Hygiène.

Comptes rendus contenant le problème de la Hygiène de la campagne.

TREŚĆ: S. NEUMARK. O przewlekłych wysiękowych i rzekomo-gruźliczych postaciach kły stawów okresu późnego. — B. FRENKIEL i M. MAŚLANKA. Psychozy endogenne u dzieci. — M. LANDSBERG i S. RAWICZ. Błdania nad tzw. koloidami ochronnymi ustroju i krzywa złotowa w surowicy krwi. — N. BERNSTEIN. Rola produktów pokarmowych w rozwoju i leczeniu raka. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny ksiązek. — Wskazów i pr. ktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich i Szpitalne. — J. RAKOWER. Rozważania o BCG. — St. AD. Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Higienicznego. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. NEUMARK. Sur les formes exsudatives et pseudotuberculeuses chroniques de la syphilis articulaire tardive. — B. FRENKIEL et M. MAŚLANKA. Psychoses endogènes chez les enfants. — M. LANDSBERG et S. RAWICZ. Recherches sur les colloïdes protecteurs de l'organisme. I. La courbe d'or dans le serum du sang. — N. BERNSTEIN. Le rôle des produits alimentaires dans le développement et le traitement du cancer (Rev. gén.). — J. RAKOWER. Considération sur la vaccination par le BCG. — St. AD. Congrès jubilaire de la Société Hygienne Polonaise. (fin).

Cennik ogłoszeń Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego:

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

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

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 150.—

WARUNKI PRENUMERATY Kwartalnie: w Warszawie 12 zł., na prowincji 14 zł., za granicą 16 zł.
Prenumeratę prosimy wpłacać w przedpłacie na konto P. K. O. 86-96 (nie czekając na przybycie inkasenta).