

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok X

WARSZAWA, 9 LISTOPADA 1933 R.

Nr. 45

PRACE ORYGINALNE

Rozprawy

W sprawie patologii układu nerwowego i psychopatologii wśród Żydów słów kilka *).

Podał

Dr. Med. Henryk HIGIER (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 44).

Tyle co do częstości chorób nerwowych wśród ludności żydowskiej w zarysach ogólnych. Wspomnieć wypadnie mi w części szczegółowej tematu o niektórych poszczególnych chorobach z tej dziedziny, której żydowskość par excellence podkreślano i sam podkreślałem wielokrotnie. Nie mam bynajmniej zamiaru poruszać wszystkich, lecz najważniejsze lub najciekawsze jako paradigmat przedyskutować.

1) Ostatnio panuje w tym kierunku tendencja kładzenia na karb konstytucjonalizmu i rasowości częstości bezsprzecznej samobójstw wśród Żydów (Polska, Rumunia, Litwa, Niemcy). Pomijając już tę okoliczność, że zaledwie 1/3—1/4 samobójstw powstaje na tle psychozy (Becker), i że samobójstwa wśród Żydów były wogóle dotąd prawie nieznanne, to mamy tu moc czynników egzogennych zupełnie wystarczających do wytłumaczenia tego zjawiska, jak: nienormalność struktury ekonomicznej ludności żydowskiej, klęski od zewnątrz, kryzysy polityczne i gospodarcze, pauperyzacja kompletna, upadek sił społecznych, zachwianie się podstaw religijnych i załamanie się ideału narodowego ubiegłych stuleci, słowem, spłot czynników społecznych i psychologicznych, stwarzający podłoże, które może sprzyjać epidemii samobójstw.

2) Na pograniczu między nerwicą a organopatią znajduje się pewna choroba, względnie rzadka, notowana atoli często wśród Żydów. Jest to t. zw. dawniej „Nerwica torsyjna”, obecnie „Kurcz torsyjny”, którego podłoże anatomiczne upatrują niektórzy w zachorzeniu ośrodków podkorowych mózgu.

Im bardziej studjuję statystykę zagraniczną tego cierpienia, tem mniej mam przekonania do

jego rasowo żydowskiej natury, aczkolwiek przyznać muszę, że duży materiał własny i miejscowy, jaki widziałem przed i po pierwszym opisie tej jednostki chorobowej w jej postaci samoistnej i objawowej, istotnie dotykał u nas, przynajmniej w bardzo dużej mierze (materiał Flatau a Sterlinga, Bregmana, mój własny) lub wyłącznie Żydów. Pomijam wątpliwą wielce hipotezę, że głównie mało odporne są u Żydów zwoje podkorowe, ontogenetycznie i filogenetycznie starsze, najczęściej w tem cierpieniu dotknięte.

3) Próbowano też dowodzić większej częstości „niedorozwoju umysłowego” u dzieci żydowskich i „otępienia u starców” żydowskich. Statystyka odnośna jest atoli mało przekonująca, o ile się nie bierze pod uwagę okoliczności, że z jednej strony wśród dzieci tej rasy mniejsza panuje śmiertelność, że dziatwa ta wcześniej przez rodzinę poddawana bywa obserwacji i opiece lekarskiej i przeto wcześniej rozpoznany niedorozwój dziecięco-młodzieńczy, z drugiej zaś strony, że Żydzi w wieku podeszłym, przeciętnie długowieczniejsi, częściej doczekają się mogą okresu otępienia starczego.

4) Do pogranicza neuropatologii należy głównie chłoniemota, którą przyjęto również traktować jako cierpienie częste wśród Żydów, i nie jedna dawna statystyka zdaje się to potwierdzać.

Zapomniano atoli brać pod uwagę momenty poboczne, które zmniejszają wagę czynnika rasowego. Należy do statystyki włączyć jedynie dzieci urodzone jako głuchoniemi i pochodzące od obu rodziców głuchoniemych od urodzenia.

Przeoczono też tę niemałą wagę okoliczności, że kojarzenia małżeńskie wśród głuchoniemych rodzin spowinowaconych są częste z musu warunków egzogennych, oraz że znacznie mniejsza jest skala i rozpiętość wyboru głuchoniemego partnera lub partnerki do małżeństwa wśród Żydów, niż nie-Żydów.

Nie brano wreszcie pod uwagę i tej okoliczności, że śmiertelność dzieci jest wogóle mniejsza u Żydów, czyli większy odsetek głuchoniemych

*) Odczyt wygłoszony na dorocznym Zebraniu Tow. Ochr. Zdrowia (Toz.) 5 marca 1933 r.

żydów zostaje przy życiu i sztucznie podnosi statystykę głuchoniemoty (Z a m e n h o f).

Jedną tylko postać głuchoniemoty zdaje się istotnie być częstsza u Żydów, to jest ta, która się kojarzy z ślepotą wskutek zwyrodnienia siatkówki (*retinitis pigmentosa*) i z idiotyzmem; głuchoniemota, która ma za podstawę anatomiczną degenerację całego listka zarodkowego neuroektodermalnego: zwyrodnienie kory mózgowej, nabłonka barwnikowego siatkówki i nabłonka błędnika.

5) Ta sama walka między wpływem czynnika pokrewniczego i czynnika dziedzicznego powtarza się w patologii Żydów, dotyczącej organopatji neurogennych w krwawiące, hemofilji, cierpieniu pozornie żydowskim.

Jest to choroba, zdaniem mojem, nie o wiele częstsza wśród Żydów, ale przez nich wcześniej rozpoznawana dzięki rytuałowi obrzezania w ósmym dniu życia i przeżyto już dokładnie w Talmudzie, normującym rytuał, opisana, z jej cechami i formułą dziedziczenia, z ogromną przewagą mężczyzn i przenoszeniem choroby na potomstwo przez matki zdrowe, nie hemofiliczne.

6) Jedno cierpienie, względnie nierzadkie, dawniej ogółowi lekarzy mało znane, ostatnio bardziej popularne, zwracało uwagę moją jeszcze przed 30-tu laty jako ciekawe i częste wśród Żydów. Opisałem je u nas i zagranicą w swoim czasie monograficznie jako żydowską chorobę nerwowo-naczyniową, symulującą wczesną arteriosklerozę. Ogromną przewagę ludności żydowskiej w tej chorobie, noszącej liczne nazwy (*endarteriitis juvenum*, *endarteriitis obliterans*, chromanie przestankowe, zapalenie naczyń młodzieńcze, zgorzel samoistna kończyn), dawniej niesłusznie zwanej wczesną arteriosklerozą kończyn dolnych, ostatnio niesłusznie przemianowanej na chorobę B ü r g e r a i przebiegającej z bólami nogi, claudication intermittente, drętwieniem, sinicą i zgorzelą palców. Częstość tej choroby wśród Żydów podkreślali też wielcy klinicyści jak E r b i O p p e n h e i m zagranicą, u nas G o l d f l a m.

W chorobie tej, tu i owdzie rodzinno-dziedzicznej, niezależnej od kiły i cukrzycy, artretyzmu i miażdżycy, alkoholizmu i zakażeń ostrych, chorobie z pogranicza neurochirurgji, byłem zawsze w wielkim kłopotcie, jak tłumaczyć jej żydowskość, tembardziej, że etiologia jest jeszcze dotąd zupełnie ciemna. Sądziłem, opierając się na własnym materiale, — gdyż Polska bardzo weń obfitowała, — że polega na niedorozwoju układu naczyniowego, stygmacie degeneracyjnym, stwierdzonym przezemnie u pacjentów z chromaniem przestankowym. Prof. O p p e n h e i m wślad za tem, polemizując niesłusznie o pierwszeństwo, mówił nawet „o skazie nerwowo-naczyniowej Żydów” i predyspozycji rodzinno-dziedzicznej do niej.

Brąłem również pod uwagę wzmogoną pobudliwość zwojów i nerwów sympatycznych, okalających naczynia i wywołujących kurcze naczyń, proponując jednocześnie zabieg leczniczy, sympatektomię okołonaczyniową, w lat kilkanaście później propagowaną gorąco przez L é r i c h e a.

Ponieważ w ostatnich latach mnożą się obserwacje pomyślnego wpływu na przebieg choroby stosowania pewnych hormonów, naświetlania, względnie usuwania nadnercza lub jego współczul-

nych splotów lędźwiowo-krzyżowych, to nie jest wyłączone, że obok niedorozwoju układu naczyniowego i angiospazmów sympatycznych bierze udział zachorzenie degeneracyjne w dziedzinie wegetatywno-endokrynologicznej, blisko spokrewnionej znowu z układem nerwowym, z „nadwrażliwością żydowską” okołonaczyniowych włókien sympatycznych.

7) Pogląd na cukrzycę, zależną od zachorzenia gruczołu dokrewnego (głównie trzustki), jako na chorobę par excellence żydowską, należy jeszcze bardziej traktować *cum grano salis* mimo zaświadczeń wielkich ubiegłego stulecia klinicystów niemieckich (Frerichs, Minkowski, Noorden), lekarzy i konsultantów żydowskiej burżuazji i plutokracji wszechświatowej.

Czynniki egzogenne walczą tu poważnie o pierwszeństwo z momentami endogenno-rasowymi.

Dla konstytucyjnego typu człowieka nie wystarczy formułka endokrynną, lecz całe nastawienie układu nerwowego względem układu gruczołów wkrewnych. Sposoby neuroregulacji przede wszystkim cechuje indywidualnie poszczególne zaburzenie przemiany materji. Neuropatja wpływa na endosekrecję i na wadliwe spalanie białka (*arthretismus*), węglowodanów (*diabetes*) i tłuszczów (*adipositas*), słowem, na cały proces odżywiania.

Istotnie wśród Żydów mocno kuleje precyzyjny i subtelny aparat neuroregulacyjny, rządzący czynnością metabolizmu czyli przemiany materji, co tłumaczy obfitość u nich przypadków diatezy tłuszczowej, dnawej i cukrzyczej.

Wśród chronicznie zdenerwowanej żydowskiej finansjery bankierskiej, rządzącej od lat kapitałem, tembardziej jest niemało osobników o konstytucji artretyczno-tłuszczowo-węglowodanowej, którzy bardzo żywo reagują afektywnie podskokami ilości cukru we krwi i w moczu przy byle wzmózonej haussie i baissie giełdy lokalnej lub międzynarodowej.

Ale ścisła statystyka doby ostatniej, statystyka porównawcza, obejmująca mniej chętnie leczącą się klientelę chrześcijańską, cukrzycę chudych, cukrzycę robotników i cukrzycę dzieci, nie bardzo potwierdza ogromną, prawie pięciokrotną przewagę procentową elementu semickiego.

To też w szpitalu Londyńskim nie stwierdzono (W i l l i a m s o n) większej śmiertelności z powodu cukrzycy wśród ubogich Żydów emigrantów, niż wśród rdzennych robotników angielskich, i nasz materiał polski (S z y f m a n) również nie przemawia bynajmniej za skłonnością do cukrzycy jako cechą rasową Żydów, aczkolwiek ci ostatni dziedziczą ją po rodzicach o wiele częściej od chrześcijan (44 i 10).

Zresztą, i tutaj w glikoregulacji góruje układ nerwowy, centralny i obwodowy, dominuje dział wegetatywno-metaboliczny (*d i a b é t e g r a s b e n i g n e* — cukrzyca łagodna otyłych) oraz czynnik czysto egzogeny przymusowego od wieków handlarstwa wśród Żydów wielkich miast, słowem nie moment rasowo-konstytucjonalny.

Jak dotąd widzimy, to mało wartościowość żydów nie jest rasie przyna-

leżna, lecz tej rasie sztucznie narzuciona.

* * *

Od chorób nerwowych i psychicznych, rasie żydowskiej przypisywanych, poprzez grupę zachorzeń metabolicznych czyli dziedzinę ogólnej przemiany materji, przechodzę do ostatniej kategorii cierpień mniej lub więcej słusznie przez psychjatrję i neuropatologję lat ostatnich pilnie studjowanej i również wśród ludności semickiej przeważnie notowanej. Jest to dział wysoce ciekawy, dział zupełnie świeżej daty, ogółowi lekarzy bardzo mało znany, z pogranicza neuro-metabolizmu, gdyż zawiera jednostki chorobowe rzadkie, trudno rozpoznawalne, któremi się dopiero ostatnio kliniki i laboratorja chemiczne mocniej zainteresowały.

Gdybym miał objąć całą tę grupę jedną nazwą, tobym zaaprobował terminologję, niedawno zaproponowaną przez patologa Gierkego: „Speicherungskrankheiten”, chorób powstających wskutek nadmiernego gromadzenia w komórkach poszczególnych tkanek pewnych substancji fizjologicznej przemiany materji, magazynowania czyli tezauryzacji (*thesaurus* = skarb), częstokroć patologicznej, wieku dziecięcego (*thesaurismosis*).

Potężne mocarstwa tezauryzują obce waluty, wielcy bankierzy gromadzą złoto lub srebro, spekulując świadomie *in plus* lub *in minus*, noworodki, niemowlęta żydowskie, drobne dzieci magazynują tu i owdzie nie w kasetkach pewnych banków, lecz w komórkach pewnych narządów specyficzne wytwory przemiany materji jak lipoidy, fosfatydy i t.p., nieświadomie i mimowoli spekulując zawsze *in minus*.

8) Główną postacią z tej dziedziny jest choroba prawie wyłącznie żydowska, często w Polsce, Białorusi i na Litwie spotykana, zaś jako *curiosum* i *raritas* w Niemczech, Anglii i Francji traktowana, choroba, dawniej pod różnemi nazwami i flagami w piśmiennictwie błędząca, przeważnie pod znaną nazwą ogólnikową: „rodzinny idjotyzm amaurotyczny”.

Opisując przed laty 25ciu dokładnie pierwsze odnośne przypadki z Polski, przypadki, w których małżeństwo pokrewieńcze pewną odgrywało rolę, ochrzciłem to cierpienie z pewnych względów historycznych jednolitą nazwą choroby *Tay-Sachs*, nazwą szczęśliwą, która się powszechnie u nas i zagranicą przyjęła i do podręczników, jako słusznie umotywowana, przeszła. Choroba *Tay-Sachs* była i jest zdaje się dotąd specyficznie żydowską organopatją, którą lekarze żydowscy w Polsce najlepiej znają lub znać powinni.

Choroba nerwowa 1-go i 2-go roku życia przebiega klinicznie bardzo typowo z postępującem ośłupieniem, ślepotą przy niezwykłym obrazie zarówno plamki żółtej, jak tarczy dna oka oraz osłabieniem nóg, a kończyć się stale po kilkunastu miesiącach śmiertelnie.

Grozę jej potęguje okoliczność, że atakuje nieraz kilkoro dzieci w tejże rodzinie.

Badanie anatomiczne już przed laty stwierdziło swoiste i niesamowite zachorzenie degeneracyjne wszystkich bez wyjątku komórek mózgu i rdzenia. Badanie chemiczne lat ostatnich ustaliło ciężkie zaburzenie specyficzne w przemianie

materji substancyj tłuszczowych, wzrost lipoidów mózgu, wynoszący w lecytynie i fosfatydach od 80ciu do 90ciu %.

To też przypuszczać wypada konstytucjonalną anomalię metabolizmu, zależną prawdopodobnie przede wszystkim albo od upośledzenia samego układu metabolicznego, dokrewnego, albo też od czynności patologicznej ogłiska centralno-nerwowego, rządzącego tym metabolizmem.

9) Następną chorobą analogicznej natury, od choroby *Tay-Sachs* później poznaną, rzadszą od niej i również wyłącznie albo przeważnie wśród niemowląt żydowskich, zwłaszcza dziecięcych, rodzinnie notowaną, jest *Splenohepatomegalia lipoidocellularis*, zwana też chorobą *Niemann-Picka*. Rozpoczyna się również w 1-em i w 2-em półroczu życia, również u kilkorga dzieci, przebiega z ogromnem powiększeniem wątroby i śledziony, charakterystycznymi zmianami mikroskopowemi w komórkach tych narządów i kończy się również, jak idjotyzm amaurotyczny, w szybkim tempie w ciągu roku zejściem śmiertelnem. I ta choroba, również o typie recesywnym dziedziczenia, wykazuje w dotkniętych komórkach wielkich gruczołów narządowych, czasem w komórkach mózgu, spoście stwardniałego, magazynowanie substancji lipoidowych: cholestearyny, fosfatydów i lecytyny.

Nie jest wyłączone, — co, nawiasem mówiąc, wywołało ostatnio nader gorące polemiki (*Schaffer, Bielschowsky, Spielmeyer*) w sprawie ekto—wzgl. mezodermalnej natury obu postaci, że choroby *Tay-Sachs* i *Niemann-Picka*, opisane w odstępie 20 — 30 lat jedna po drugiej, są ze stanowiska idjotypji i patogenetyki identyczne lub do siebie mocno zbliżone, lokalizując się to w komórkach rdzenia i mózgu, to w mięszu śledziony i wątroby, to jednocześnie w obu tych stacjach (*Phosphatidosis* s. *Lecithinosis*).

Interesujący się bliżej szczegółami dowie się, że w chorobie tej przede wszystkim fagocytarnie usposobione mezenchymalne elementy wątrobowe (*reticuloendothelia*, komórki gwiaździste *Kupfera*, histocyty periadwentycjalne), następnie dopiero same komórki nabłonkowe trzew natury entodermalnej ulegają stłuszczeniu fosfatydowemu. Choroba *Tay-Sachs* byłaby więc poniekąd nerwową odmianą choroby *Niemann-Picka* z wyłącznem zajęciem komórek parenchymatycznych przez lipoidozę.

10) Jeszcze jedną ciekawą postacią rodzinną, acz nie dziedziczną, *splenohepatomegalii* wieku dziecięcego jest t. zw. choroba *Gauchera*. Zaczyna się w łonie matki lub w pierwszym roku życia u kilkorga dzieci w rodzinach przeważnie żydowskich, przebiega przede wszystkim z niezwykłym powiększeniem wątroby i śledziony, wykazuje w tych narządach mikroskopowo ogromne komórki piankowe, zwane komórkami *Gauchera*. Różni się ta choroba od poprzednich dwu jednostek chorobowych tem, że zaczyna się nieraz znacznie później, a kończy się nie tylko w 2-gim roku życia, ale nieraz w wieku męskim. Zajęty bywa także szpik kostny i gruczoły chłonne, wyjątkowo mózg. Magazynuje się konstytucjonalnie pochodna jednego z komponentów prze

miany materji lipidów, mianowicie cerazyna z grupy cerebrozydów (*Cerasinosis i Cerebrosidosis*) bynajmniej nie wyłącznie w układzie siatkowo-śródbłonkowym.

11) Wreszcie ostatnia odmiana metabolizmu lipidowego, notowana również często u Żydów, ale nie wyłącznie, jest to t. zw. hipercholesterynemia względnie cholesterynoza konstytucjonalna czyli magazynowanie, tezauryzacja cholesteryny i jej estrów w najrozmaitszych komórkach nabłonkowych, tłuszczowych, mięśniowych — najmniej w wątrobie i śledzionie — bez domieszki cerebrozydów i lecytyny. Lipoidoza ta, jako anomalja wrodzona przemiany materji, głównie usadowiona w tkance kostnej osobników wieku dziecięcego i młodzieńczego, stanowi anatomopatologiczne podłoże t. zw. *Xanthomatosis granulomatosae diffusae lipidicae*.

Przy lokalizacji w kościu czaszki daje charakterystyczny, bez punkcji kory mózgowej, gruczołów lub śledziony już za życia rozpoznawalny zespół objawów mózgowych: rozrzedzenie kości potylicznej, wytrzeszcz, otyłość przysadkową, *diabetes insipidus* i nazywa się chorobą Hand-Schüller-Cristiana.

Nie omawiam jej bliżej, gdyż statystyka jest bardzo utrudniona, a kazuistyka włącznie z polskozydowską ledwie dosięga 25 pewnych przypadków. Wspomnieć tylko chcę, że choroba zaczyna się w wieku chłopięcym (od 3-ich do 15-tu lat), a w ogromnych komórkach kości magazynuje się cholesteryna ze znaczną domieszką estrów cholesterynowanych, często przewyższającą pięciokrotnie ilość czystej cholestearyny (*Cholesterinosis constitutionalis*).

Mimo wielkiego podobieństwa tej choroby do jednostki Niemana-Picka różni się ona od niej tem, że siedlisko jej jest ogniskowe, ograniczone, nie zaś rozsiane, a magazynowanie lipidów odbywa się również ogniskowo, wyłącznie do mezoblastu ograniczone, nie zaś rozsiane we wszystkich trzech listkach zarodkowych.

Nie wspominam w tem miejscu o dwóch chorobach nerwowo-mięśniowych (myotonji i dystrofji) rodzinno-dziedzicznych, w których ostatnio stwierdzono wybitne i stałe endogenne zaburzenia w metabolizmie z pewnych względów, gdyż cierpienia te nie wyróżniają specyficznie ludności żydowskiej, a badania metaboliczne znajdują się w nich dopiero w zarodku.

Tyle z dziedziny przemiany materji, metabo-

lizmu w stosunku jego do patologji Żydów i w związku z neuropsychjatrją konstytucjonalno-rasową.

Aczkolwiek temat mój obejmuje wyłącznie patologję rasy żydowskiej, nie zaś profilaktykę, słówko jedno na zakończenie dodam w tej materji.

Znając problematy dziedziczne u człowieka bardzo mało, wiemy jednak, że poszczególne kraje i poszczególne właściwości rasowe dają poszczególne formy heredodegeneracji czyli zwyrodnienia dziedzicznego, że niektóre obszary w Europie wykazują to wybitną częstość, to wyjątkową rzadkość pewnych postaci konstytucjonalnych, rozsianych po kontynencie o typie regionalnym, jak np. postaci myotonji Thomsena, ataksji Friedreicha, myoklonji Unverrichta-Lundborga, dystrofji mięśniowej Erba, dominującej każda w innym kraju Europy.

Wiemy również, że nie pokrewieństwo małżeńskie samo przez się jest szkodliwe, jak większość lekarzy sądzi, lecz przez dobór i kumulację obustronną cech cielesnych lub psychicznych, częściej ujemnych niż dodatnich.

Wiemy dalej, że wpływ alkoholu i syfilisu jest nie mniej od innych czynników egzogennych zgubny indywidualnie i dziedzicznie, zwłaszcza w rodzinach psychopatycznie usposobionych i neuropatycznie predestynowanych.

Te niewątpliwie, przez naukę zdobyte i lekarzowi dobrze znane fakty, ludności żydowskiej często obce, wystarczają jako groźne memento: 1) Aby naogół unikać małżeństw wśród spokrewnionych o bliżej nieznaney przeszłości rodzinnej. 2) Aby ostrzegać rodziny, dziedzicznie obciążone t. zw. degeneracją, przed zgubnym wpływem alkoholu i kiły. 3) Aby ograniczać świadomie małżeństwa i macierzyństwo w podejrzanym konstytucjonalnie lub dziedzicznie rodzinach. 4) Aby możliwie normalizować i uzdrawiać warunki zewnętrzne, czynniki somatyczne i psychiczne otoczenia ze stanowiska eugenicznego. 5) Aby rozciągać możliwie wcześniej patronat i t. zw. „otwartą opiekę” nad umysłowo chorymi poza zakładami psychiatrycznymi. 6) O ile konstytucjonalne, tu i owdzie rasowe, heredodegeneracje mózgowe, rdzeniowe i mięśniowe nie wiele dają nadziei na wyzdrowienie, o tyle na liczne, dopiero w ostatnich latach zbadane i ustalone tezauryzmozy czyli organiczne zaburzenia przemiany materji wewnątrzkomórkowej znajdują się może z czasem metody, korygujące je, regulujące lub uzdrawiające wadliwy metabolizm rodzinno-dziedziczny.

Wykłady kliniczne

O chorobie Banga u ludzi *).

Podał

Dr. Józef SZWARCMAN, b. asystent oddziału zakaźnego Szpitala na Czystem (Warszawa).

Choroba Banga u ludzi kilka lat temu była większej części lekarzy nieznaną. Fakt ten moż-

*) Odczyt, wygłoszony w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej w dniu 2 maja 1933 roku.

na tłumaczyć tem, iż kliniczne rozpoznanie choroby nastęrcza wielkie trudności z powodu mało charakterystycznych na początku choroby objawów. Przypadki choroby Banga u ludzi w ten sposób zupełnie uchodziły uwadze lekarzy. Natomiast już od dłuższego czasu znana jest choroba Banga u bydła, która powoduje ronicenie zakaźne u krów, kóz, świń i innych zwierząt. Choroba ta stanowi prawdziwą klęskę dla gospodarki hodowlanej, bowiem rozpowszechnienie jej jest ogromne: w Niem-

czek dotknięte jest tą chorobą 20 do 80% krów w zależności od okolicy, w Anglii 30%, we Francji Południowej 10%, w Holandji 25%, w Polsce od 30—50%; w Stanach Zjednoczonych Am. Półn. straty, spowodowane ronieniem zakaźnym, ocenia się na 25—50 milionów dolarów, w Niemczech na 200 milionów mk. rocznie.

Pałeczka, powodująca zakażenia u bydła, została wykryta w 1896 r. przez Banga i Stribolda. Jest to pałeczka bardzo krótka, cienka, nieruchoma, gramo-ujemna (przy posiewie ze krwi chorego obok gramo-ujemnych otrzymujemy też gramolabilne oraz gramo-dodatnie, lecz po pasażu przez zwierzęta wyłącznie gramo-ujemne); znajduje się w wydzielinach macicy, pochwy, w gruczołach mlecznych zakażonych krów oraz w poronionych płodach. Ewans w r. 1919 wykazała podobieństwo *Bac. abortus infectiosi bovinorum Bangi* do *Micrococcus melitensis*, zarazka, powodującego gorączkę maltańską, który został wykryty w r. 1887 przez Bruce. Ogólne jednak panowało przekonanie, iż pałeczka Banga w odróżnieniu od *Micrococcus melitensis* nie jest dla człowieka chorobotwórcza. Lecz w r. 1924 Keefe (Baltimore) pierwszy opisał przypadek choroby Banga u człowieka, przyczem udało mu się wyhodować pał. Banga ze krwi chorego. Większe zainteresowanie wywołało ogłoszenie pracy Kristensena w r. 1927, który, badając surowicę chorych na różne sprawy gorączkowe oraz na odczyn Wassermann'a, stwierdził na 1370 prób w 89 dodatni odczyn zlepnny z pał. Banga, przyczem miano aglutynacyjne często było dość znaczne (do 1:1000), a wobec tego, iż w Danji jest mało kóz, faktu tego nie można było wiązać z gorączką maltańską, lecz tylko z infekcją Banga wśród ludzi. Praca Kristensena zmusiła do bliższego zastanowienia się nad zagadnieniem choroby Banga u ludzi; niebawem liczni badacze potwierdzili wyniki, otrzymane przez Kristensena. Madsen na 2150 surowic stwierdził w 222 dodatni odczyn zlepnny z pał. Banga; Sasanno, Caldwell i Medlar na 1000 prób znalazł w 78 dodatni odczyn zlepnny i w 96 dodatni odczyn wiązania dopełniacza; Sedgwick na 425 prób stwierdził w 17% dodatni odczyn zlepnny oraz wiązania dopełniacza; Carpenter, Bok i Chapman na 4050 prób — w 7.3% dodatni odczyn zlepnny; Stańkowska i Szymańska na 487 prób w Warszawie — w 55 dod. odczyn zlepnny. Grumbach i Grilliches, analizując materiał statystyczny różnych stacyj dla chorych na dur brzuszny i rzekomy, przychodzą do wniosku, iż 0,8 do 10,8% ogólnej liczby przypadków, które uchodziły przy rozpoznaniu za dur brzuszny, wzgl. rzekomy, wykazało dodatni odczyn zlepnny z pał. Banga.

Prócz wyników badań serologicznych opublikowane zostały liczne przypadki kliniczne choroby Banga u ludzi w różnych krajach — w Anglii, Niemczech, Francji, Danji, Szwajcarii, Austrii, Szwecji. W Stanach Amer. Półn.*) choroba Banga jest o tyle częsta, iż w 32-ch Stanach podlega

obowiązkowemu zgłoszeniu urzędowemu; w Niemczech za rok 1929/30 stwierdzono 626 przypadków; w r. 1930/31—520, w Rosji Sowieckiej w r. 1928—207 przypadków (Makka wejski); w Danji i Szwecji choroba Banga jest częstsza, niż tyfus brzuszny i rzekomy: na 100 tysięcy ludności w Danji (w-g Kristensena) wypada 1,66—9, w Szwecji (w-g Klinga) od 2,5—6,1, w Zurichu (w-g Grumbacha i Grillichesa)—9; w Polsce pierwsze 2 przypadki zostały opisane przez D-ra Legeżyńskiego z Lwowa w r. 1928, a następnie zostały ogłoszone przypadki przez Przemsmyckiego, Felixa, Kokotka i Ponznańskiego i innych — są one nieliczne, lecz trzeba się jednak zastrzec, iż nie wszystkie, być może, spostrzeżone przypadki zostały ogłoszone.

Niektórzy badacze (Nicolle, Viole) wypowiedzieli nawet pogląd, iż ostatnio choroba Banga u ludzi naskutek wzmożonej zjadliwości, nabytej przez zarazek, ma tendencję do większego szerzenia się wśród ludności, niż dawniej. Viole określił nawet chorobę Banga jako chorobę przyszłości. Jednak szczegółowe badanie materiału statystycznego Berlina za lata 1929—32 nie potwierdziło słuszności takiego poglądu: liczba przypadków choroby Banga u ludzi przez ten okres czasu wahała się od 6—10 w jednym półroczu. Grumbach i Grilliches na podstawie badania materiału statystycznego w różnych krajach przyszli do wniosku, iż częstość obecnie obserwowanej choroby Banga u ludzi należy wiązać z udoskonaleniem naszych metod rozpoznawania nie zaś z większym szerzeniem się tej choroby; lecz, jeżeli nawet uważać obawy powyższe za nieuzasadnione, należy jednak przyznać, iż choroba Banga u ludzi występuje częściej, niż to dotychczas mniemano. Wymowne jest pod tym względem zestawienie Grumbacha i Grillichesa:

	Dur brzuszny	Choroba Banga
1929	165	49
1930	113	59
1931	193	141
1/2 1932	53	102

Zanim przejdziemy do szczegółowego omówienia bakterjologii i epidemiologii choroby Banga, opiszemy kliniczny obraz tej choroby u ludzi.

Najważniejszą cechą choroby Banga jest gorączka, która po okresie wylęgania, trwającym 2—3 tygodnie, występuje bez dreszczów, podnosząc się stopniowo do 39—40°, przyczem ogólne samopoczucie chorego pozostaje zadawalające. Opisano przypadki (Fried), gdy chory z temperaturą 39° kontynuuje pracę i dopiero od lekarza dowiaduje się o swoim stanie gorączkowym. Niekiedy choroba Banga zaczyna się ostro, przyczem temperatura podnosi się raptownie wysoko (Spengler), lecz przypadki takie są rzadkie. Gorączka na początku ma charakter ciepłoty stałej, potem przyjmuje typ zwalniający, z wahaniami dziennymi do 2°; w ciągu 10—20 dni *maximum* temperatury stopniowo się obniża do poziomu podgorączkowego, na którym trwa mniej więcej tyleż czasu, co stan gorączkowy; po tym okresie znowu następuje podniesienie się temperatury, poczem znowu ma miejsce jej obniżenie się. Takie zmiany okresu gorączki zwalniającej z okresem stanu pod-

*) Przypadków choroby Banga w St. Zjedn. Amer. Półn. zanotowano: w r. 1925 — 24, w r. 1926 — 46, w r. 1927—217, w r. 1928 — 647, w r. 1929 — 1505. (Hardy).

gorączkowego, wzgl. bezgorączkowego mogą kilkakrotnie się powtarzać, stąd też powstała nazwa tej choroby *Febris undulans*, gorączka o typie falistym. Jednak przebieg gorączki w chorobie B a n g a nie zawsze ma wyżej wspomniany charakter typowy; ostatnio mnożą się opisy przypadków, w których przebieg choroby przypomina raczej schorzenie posocznicze lub gruźlicze, albo też przyjmuje postacie odmienne. Fried w żadnym z obserwowanych przez siebie przypadków nie stwierdził falistego charakteru gorączki — jedynie miało miejsce czasowe obniżenie się temperatury. Lenhart, wobec rzadko obserwowanego w swoich przypadkach falistego typu gorączki zakwestjonował nawet słuszność nazwy *Febris undulans* dla choroby B a n g a.

Choroba trwa od 3-ch tygodni do 5 — 6 miesięcy, przeciętnie $2\frac{1}{2}$ miesiąca (M a d s e n, F r i e d). Pozatem cechą charakterystyczną choroby B a n g a jest to, że stan ogólny chorego podczas choroby jest dobry; przy najwyższym nawet nasileniu temperatury, w przeciwieństwie do duru brzuszego, świadomość nigdy nie jest zamroczona; łaknienie zachowane. Osłabienie organizmu chorego nasutek choroby prawie nie występuje (chorzy nawet często przybierają na wadze). Z dolegliwości podmiotowych należy zaznaczyć bardzo silne poty nocne, nerwobóle (często w obrębie *N. ischiadicus*) również bóle w stawach, — lecz w tych ostatnich przypadkach żadnych zmian organicznych nie stwierdzono.

Z objawów podmiotowych należy zaznaczyć następujące: zwolnienie tętna (nawet przy temperaturze wysokiej); znaczne powiększenie śledziony, które występuje w 2—3 tygodniu choroby, o konsystencji twardej oraz częste jednoczesne obrzmienie wątroby; zmiany te w śledzionie i wątrobie mogą trwać przez dłuższy czas po ustąpieniu choroby. Wobec tego we wszystkich przypadkach, gdzie stwierdzamy jednocześnie powiększenie wątroby i śledziony o etiologii niewyjaśnionej, należy zastanowić się, czy niema się do czynienia z poprzednio przebytą chorobą B a n g a. Co do prze-

wodu pokarmowego, to prócz *stomatitis aphthosa* obserwowano nieliczne przypadki biegunki, niekiedy krwawienia jelitowe oraz hemoroidalne, ostatnio został też opisany przypadek zapalenia otrzewny, spowodowany pał. B a n g a (K n o b l o c h). Częste są zmiany w narządach płciowych: u mężczyzn — zapalenie jąder, wzgl. przyjądrzy; u kobiet — miesiączka skrócona (F r i e d); co do niezmiernie ciekawego zagadnienia, czy pał. B a n g a może spowodować poronienie u kobiet, wyniki spostrzeżeń różnych autorów nie są zgodne; coprawda, obserwacje C a r p e n t i e r a, F r e y a, M a d s e n a stwierdzają możliwość wystąpienia ronienia u kobiet na skutek zakażenia pał. B a n g a, jednak kwestja ta wymaga dalszych obserwacji dla ostatecznego rozstrzygnięcia.

W zakażeniu, powstałem drogą skórną, D i e t e l obserwował zmiany na skórze w postaci pęcherzykowego zapalenia krwotocznego: U r b a c h opisał przypadek, gdzie po takim zapaleniu wystąpił na skórze obraz *atrophiae cutis idiopathicae*, w innym zaś przypadku stwierdził objawy podobne do *dermatitis herpetiformis* D ü h r i n g a. Obserwowano też wysypkę podobną do szkarlatynowej, (F r i e d). Zanotowano również przypadek wypadnięcia włosów.

Często występuje też obrzmienie gruczołów chłonnych, niekiedy nawet ogólne (S t e p p). — W moczu diazoreakcja często dodatnia, lecz nie zawsze; indykan zwiększony (W i l t s c h k e).

Obraz krwi jest charakterystyczny. Ogólna liczba leukocytów jest prawidłowa lub zmniejszona, natomiast zawsze można stwierdzić neutropenię; występuje też limfocytoza, często dość znaczna, aneozynofilia i monocytoza.

Co do narządów oddechowych oraz układu krążenia, większych zmian nie ustalono; coprawda, podczas przebiegu choroby B a n g a obserwowano kilkakrotnie *endocarditis*, lecz nie ustalono, czy zapalenie wsierdzia powstało na skutek choroby B a n g a, czy też miało miejsce obostrzenie się sprawy dawnej.

(C. d. n.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z I-go Oddz. wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. A. L a n d a u).

O niedodmie pokrwotocznej w przebiegu gruźlicy płuc.

Podał
Benedykt GLASS (Warszawa).

W dniu 23 grudnia 1932 r. został przywieziony z powodu obfitego krwioplucia przez Pogotowie Kasy Chorych i przyjęty na salę płuca naszego Oddziału Icek J., lat 24, malarz z zawodu. (L. karty 1794/32).

Choroba jego datuje się jakoby od 1929 r. Każdej jesieni miewał nieznaczne krwioplucie, poczem około 2 miesięcy spędzał w sanatorium w Otwocku, gdzie nigdy nie udało się stwierdzić obecności prątków. Następnie wracał do pracy i czuł się dobrze znów do następnej jesieni. Nigdy jakoby nie gorączkował, nie kaszlał i nie pluł.

21 grudnia 1932 r. w ciągu dnia zjawilo się krwioplucie,

a w parę godzin później, w czasie leżenia w łóżku, wystąpił silny krwotok (około 2 szklanek). Po krwotoku nie gorączkował.

Stan obecny (w streszczeniu): tętno 84 na minutę, średnio napięte, miarowe; oddechów — 22. T° — $37,2^{\circ}$. Opadanie krwinek wybitnie przyspieszone: 30' met. L i n z e n m a y e r a.

Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej. Stan odżywiania mierny. Zabarwienie skóry i śluzówek prawidłowe. Zrenice +. Jama ustna bez zmian. Gruczoły chłonne na szyi wielkości grochu. Klatka piersiowa płaska, kąt międzyżebrowy ostry, doły nad- i podobojczykowe zapadnięte.

W płucach stwierdza się stłumienie z oddechem oskrzelowym osłabionym nad górnym płatem prawym, z nielicznymi drobnymi rżeniami nad prawą wnęką, i niewielkie zmiany oddechu nad szczytem lewym. Pozatem na całej przestrzeni wypuk jawny, oddech pęcherzykowy osłabiony (chory oddycha bardzo powierzchownie). W sercu, poza wzmożeniem II-tonu nad tętnicą płuca, zmian nie stwierdza się,

Brzuch bez zmian. Odruchy prawidłowe. Mocz bez zmian. WR. — ujemny. Chory nie pluje.

24.XII i 25.XII — parę krwotoków dziennie, tak, że musieliśmy zrezygnować chwilowo z badania rentgenowskiego. Chory czuł się marnie, tętno około 100', krzywa ciepłoty podnosiła się w górę: 24.XII — do 37,8°, 25.XII — do 38,4°, 26.XII — do 38,7°.

W ciągu dni tych i następnych chory dostawał dożylnie wlewania 10%-go CaCl_2 oraz 15%-go NaCl , doustnie brom, kodeinę, piramidon oraz galaretki owocowe.

Dzień 26.XII przeszedł spokojnie, ciepłota pod wieczór opadła do 38,5°. W kłaczku płwociny, którą chory z trudem oddał, prątków nie stwierdzono.

27.XII w nocy silny krwotok (1½ szklanki), w ciągu dnia krwioplucie.

28.XII: tętno 120', oddechów 24'. W nocy silny krwotok (2 szklanki), w dzień o 12-ej znów krwotok (1 szklanka), który ustąpił natychmiast po wstrzyknięciu dożylnym 10 cm.³ 15%-go NaCl + 0,5 cm.³ pituitryny. Wieczorem t° — 40°.

29.XII: T° — 39° — 39,4°. Chory czuje się lepiej, nie pluje, nie kaszle.

Badaniem fizykalnym stwierdza się następującą zmianę: W dole prawego płuca od tyłu stłumienie od kąta łopatki, w miejscu stłumienia oddech niesłyszalny, przewodnictwo głosowe i drżenie pierśowe nieco wzmożone. Nad resztą płuca — jak poprzednio.

Wynik prześwietlenia **: W dolnej części prawego pola płucnego widoczne jest zacinienie trójkątne, ostro odgraniczone, jednolite i intensywne, znajdujące się przykregosłupowo od tyłu i odpowiadające prawdopodobnie zagęszczeniu i skurezonemu dolnemu płatowi. Na całej przestrzeni pola płucnego prawego i w szczycie widoczne są plamistości. Szczyt i pole płucne lewe wykazują blade plamistości, bez widocznego rozpadu. Przepona prawa nieco wyżej ustawiona, porusza się dobrze. Śródpiersie nie jest przemieszczone.

Podczas prześwietlania chory zasłabł, tak, że nie można było wykonać już zdjęcia.

30.XII: ciepłota nieco opada — 38,4° — 39,3°. Chory odpluł parę skrzepów krwi.

W dolnej przyśrodkowej części prawego pola płucnego prawie jednolite zacinienie o kształcie trójkąta, ostro odgraniczone, składające się z dużych plam, zlewających się ze sobą. Szczyt tego trójkąta sięga do wysokości 2-go żebra przedniego, umiejscowieniem odpowiada on płatowi dolnemu.

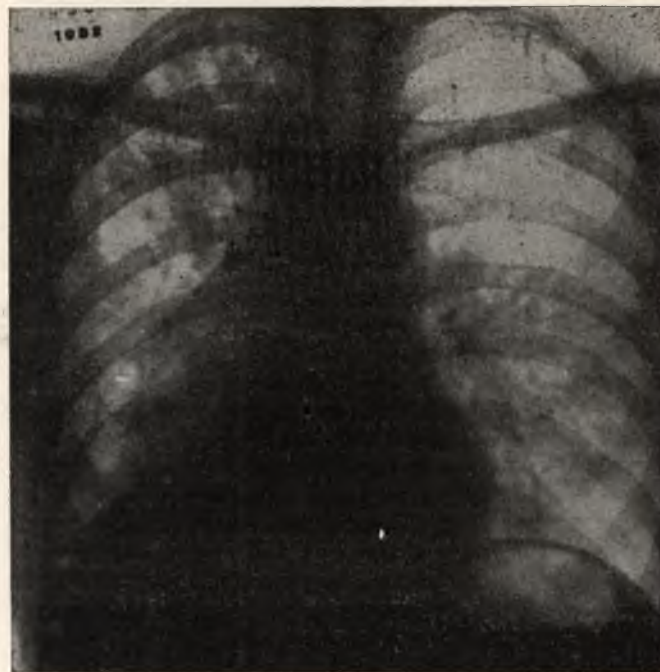
W szczycie prawym i w górnej połowie prawego pola płucnego widoczne są liczne plamiste cienie oraz dużo cieni smugowatych. W szczycie kilka zwapnień oraz 2 jamki wielkości wiśni (zmiany starsze i świeższe).

W dolnej części szczytu lewego i w całym polu płucnym lewym widoczne są rozsiane plamiste ogniska — dość duże i nieostro odgraniczone (zmiany świeże). Przepona prawa nieco wyżej ustawiona, na jej zarysie załamanie. Serce bez zmian.

31.XII — 3.1.1933. Temperatura stopniowo opada do 38°, chory czuje się lepiej, krwotoki nie powtarzają się, tętno 100 — 100', oddechów 30'. Pluje około ¼ kufła w ciągu doby, w płwocinie stwierdzono obecność prątków Kocha w liczbie kilku na preparacie. Stolec wolne 2 — 3 razy dziennie.

Badanie fizykalne stwierdza ustąpienie stłumienia w dole prawego płuca, oddech w tym miejscu pęcherzykowy osłabiony, jak na początku pobytu w szpitalu.

**) Prześwietlenia i zdjęcia rentgenowskie zostały wykonane w Pracowni rentgenologicznej Szpitala Wolskiego. Kierownik Pracowni: Dr. Marja W e r k e n t h i n.

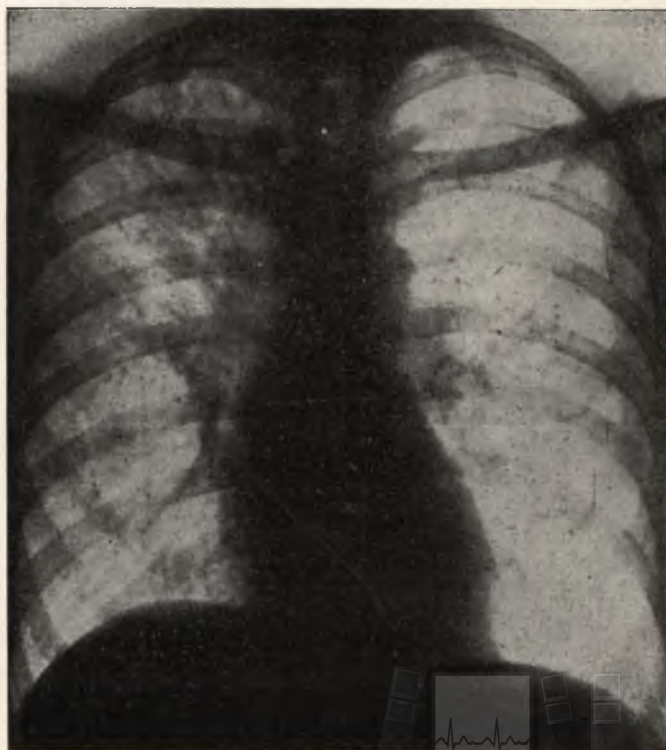


Rys. I.

4.1.: Ponowne zdjęcie rentgenowskie wykazuje (ryc. 2):

Zacinienie trójkątne w dolnej przyśrodkowej części prawego pola płucnego, które było widoczne na poprzednim zdjęciu, obecnie znikło zupełnie, w miejscu jego pozostały tylko blade plamiste ogniska, jak w pozostałych częściach płuc. Przepona prawa obecnie ma zarys regularny i jest dobrze ruchoma. Obraz pozostałych części płuc nie uległ zmianie.

Obraz radiologiczny przemawia za tem, że zacinienie płata dolnego było spowodowane jego bezpowietrnością (nieoddmą).



Rys. 2.

Zdecydowaliśmy się na założenie odmy sztucznej prawostronnej — nie udało się ona jednak z powodu obecności zrostów.

Stan chorego zaczął ulegać stopniowemu pogorszeniu: stale zwiększała się ilość rzężeń, tak, że 19.I. słychać już było rzężenia nie tylko nad całym płucem prawym, ale również nad lewą wnęką i w dole lewego płuca.

Po paru dniach chory wypisał się w stanie ciężkim na żądanie matki z rozpoznaniem:

Tbc. pulmonum consumptiva fibro-ulcero-caseosa dextra et fibro-caseosa sinistra. Pneumorrhagia. Atelectasis transitoria lobi inferioris pulmonis dextri. Bronchopneumonia caseosa disseminata tbc.

A zatem — u chorego, który od 3-ich lat cierpi na gruźlicę płuc ze skłonnością do krwawień, wystąpiła nagle po silnym krwotoku, wśród wysokiej ciepłoty, niedodma dolnego prawego płata, której nie towarzyszyły żadne objawy podmiotowe, z pełnią natomiast objawów fizykalnych (stłumienie i zniesienie oddechu) i z nietypowym obrazem rentgenowskim. W dwa dni później, po odpluciu skrzepów krwi, niedodma zaczęła się cofać, początkowo w części zewnętrznej płata płucnego. Po 5-iu dniach nie było już śladów niedodmy, natomiast proces zapalny gruźliczy wyraźnie się nasilił i zaczął szybko postępować (obfita płwocina, stwierdzenie w niej prątków, zwiększenie się ilości rzężeń, wysoka ciepłota).

Przypadek powyższy jest jednym z niewielu dotąd opisanych typowych przypadków niedodmy pokrwotocznej w przebiegu gruźlicy płuc.

Polskie określenie „niedodma” jest odpowiednikiem dwóch terminów w językach zachodnich: „Kollaps” i „Atelectasis”. „Kollaps” oznacza zapadnięcie się płuca b e z w z g l ę d u na jego powietrzną, „atelectasis” natomiast oznacza zapadnięcie się płuca w s k u t e k jego bezpowietrności, która jest nie następstwem, ale przyczyną całego zjawiska. Określenia te bywają zazwyczaj używane jako jednoznaczne, — ostatnio jednak autorzy amerykańscy (M e t c a l f, L l o y d) proponują je odróżniać i utrzymać nazwę atelektazy dla stanów, w których utrata powietrza jest zjawiskiem pierwotnym, a nazwę kollapsu stosować jedynie do przypadków, w których utrata, względnie zmniejszenie się zawartości powietrza w płucu jest wywołane przez jego zapadnięcie się. L l o y d słusznie podkreśla różnicę zasadniczą, albowiem płuco „kollaptyczne”, zapadnięte np. wskutek odmy sztucznej, nie traci ruchów oddechowych, gdy przeciwnie płuco „atelektatyczne” przestaje się rozszerzać i kurczyć, nie pracuje, nie oddycha.

A więc niedodmą oznaczać będziemy stan, w którym część płata, cały płat lub też całe płuco traci swą zawartość powietrzną, objętość jego znacznie się zmniejsza — płuco się zapada (J a c o b a e u s).

Wystąpienie niedodmy może być jawne lub skryte (S a n t e). Zazwyczaj nagłemu jej wybuchowi towarzyszą bóle, duszność, przyspieszenie tętna, sinica, wzniesienie ciepłoty bardziej lub mniej znaczne, mała ilość płwociny, nieraz leukocytoza do 20000.

Rzadziej niedodma płuc rozwija się skrycie, tak, że wykryć ją mogą jedynie badanie fizykalne i rentgenologiczne.

Badanie fizykalne wykazuje w tych przypadkach ruchy oddechowe powierzchowne i przyspieszone, spłaszczenie odcinka lub strony chorej, stłumienie ze zniesieniem, względnie znacznym osłabieniem szmerów oddechowych, nieraz osłabiony oddech oskrzelowy (pochodzący z oddalonych dużych oskrzeli—J a c o b a e u s i W e s t e r m a r k).

Badanie rentgenologiczne stwierdza jednolite, intensywne zacinienie odcinka niedodmowego, przeciągnięcie śródpiersia i serca w stronę chorą, ruch wahadłowy serca i śródpiersia w stronę chorą podczas wdechu (t. zw. Inspiratorisches Pendeln), zwężenie klatki piersiowej po stronie niedodmy, pochyłe ustawienie żeber ze zwężeniem przestrzeni międzyżebrowych. Przepona jest uniesiona ku górze, ruchy jej są częściowo zachowane, nieraz zniesione (S e r g e n t i V i b e r t, J a c o b a e u s, W e s t e r m a r k, D u b r o w, B r a u n b e h r e n s).

Cały ten zespół objawów zaznaczony jest bardzo jaskrawo w niedodmie, obejmującej całe płuco, i może być mniej wyraźny w przypadkach niedodmy jednego tylko płatu lub jego części.

Niedodma może przebiegać ostro, bądź przewlekłe (J a c o b a e u s). Niedodma ostra tworzy się nagle i ustępuje w ciągu paru dni, najdalej po 2 — 3 tygodniach. Niedodma przewlekła powstaje i ustępuje powoli, trwanie jej może być bardzo długie.

Niedodma ostra powstaje wskutek nagłego zaczopowania światła oskrzela przez skrzep krwi (po krwotoku), przez ciało obce, przez czop śluzowy (w przebiegu nieżytów oskrzeli, zapalenia płuc i po operacjach), przez martwak płucny (H a r t u n g), przez lipjodol (J a c o b a e u s, P i n c h i n i M o r l o c k), przez pasorzyty.

Niedodma przewlekła powstaje zazwyczaj przez ucisk na oskrzele zzewnątrz, np. przez tętniak tętnicy głównej, przez nowotwory, przez wysięki opłucnowe lub osierdziowe, w porażeniu pobłoniczym przepony, w rozstrzeniach oskrzelowych, zwężeniach kilowych (M e t c a l f), w przebiegu gruźlicy wskutek ucisku powiększonych gruczołów śródpiersia, wskutek zaciśnięcia oskrzeli przez sztywne ściany starych jam, naskutek zatkania drobnych oskrzeli tkanką zapalną i masami serowatymi (K o r o l).

Jak widzimy, dominującą rolę w powstawaniu niedodmy odgrywa zamknięcie światła oskrzela. Fakt ten znajduje potwierdzenie zarówno w obserwacji klinicznej, kiedy niedodma ustępowała po wykrztuszeniu samodzielnym przez chorego lub też po usunięciu drogą bronchoskopji ciała zatykającego, a więc po odpluciu skrzepów krwi (W i l s o n, M ü l l e r), czopów śluzowych, po usunięciu ciała obcych (C h e v a l i e r, J a c k s o n i L e e). Potwierdzają to również badania doświadczalne na psach z zaczopowaniem oskrzeli ciałem obcym (K o r y l l o s i B i r n b a u m, R e i n b e r g, K o p c i o v s k a j a i Z a t k i n, N i s s e n, A d a m s i L i v i n g s t o n e).

Niemniej jednak czynnik obturacyjny, acz niezmierznie ważny, nie wystarcza sam przez się do wytworzenia niedodmy u człowieka. Świadczy o tem fakt, że J a c o b a e u s tylko w 4 przypadkach, a P i n c h i n i M o r l o c k tylko w 1-yim przypadku spostrzegali ostrą niedodmę płuc podczas dokonywania bronchografji. Jest to zabieg tak często stosowany, że, gdyby wystarczało samo zatkanie światła oskrzela, przypadki niedodmy nie należałyby do rzadkości. W 4-ch przypadkach J a c o b a e u s a niedodma wystąpiła u ludzi zupełnie zdrowych, bez zmian w płucach; toteż autor ten twierdzi, że poza czopem oskrzelowym drugim czynnikiem, niezbędnym do powstania niedodmy, jest kurcz odruchowy oskrzela, a kurcz ten wytworzyć się może jedynie w oskrzeli zdrowej. Tem się też tłumaczy, że niedodma pokrwotoczna występuje zwykle

w świeżych, mało posuniętych sprawach gruźliczych i dotyczy odcinków płuc, dotąd niezmienionych.

Obok tego czynnika kurczowego powstawaniu niedodmy sprzyja porażenie, względnie osłabienie oddechu kaszlowego oraz powierzchowne, płytkie oddychanie (P o t t e r).

Pierwsze przypadki niedodmy były zaobserwowane w przebiegu pooperacyjnym i opisane po raz pierwszy przez angiлика W. P a s t e u r a w 1890 r., następnie przez B r a d f o r d a, S c o t t a i innych. Niedodma u chorych nieoperowanych była opisana przez F a r r i s a (6 przypadków gruźlicy i nowotworów), S a n t e (3 przypadki), P a c k a r d a (5 przypadków gruźlicy, z tego jeden powikłany nowotworem), przez J a c k s o n a i L e e (zaczopowanie oskrzela ciałem obcym).

J a c o b a e u s opisał w 1928 r. 5 przypadków niedodmy pokrwotocznej w przebiegu gruźlicy płuc, W i l s o n — takiż jeden przypadek w 1929 r., M ü l l e r — również 1 przypadek w 1930 r., 2 podobne przypadki ogłosił S a y é i 3 przypadki — K y l i n w 1932 r.

Zpółród tych przypadków na uwagę zasługuje przypadek M ü l l e r a: niedodma, powstała po krwotoku płucnym, ustąpiła w ciągu paru dni — bez odplucia przez chorego skrzepów. Po pewnym czasie krwotok się powtórzył, i znów wytworzyła się niedodma, która cofnęła się tym razem po wykrztuszeniu skrzepów krwi. Zdaniem autora, spostrzeżenie powyższe przemawia za czynnym udziałem kurczu oddechowego oskrzela w powstaniu niedodmy.

W przebiegu gruźlicy płuc niedodma powstaje dość często: J a c o b a e u s spostrzegał podobnych 10 przypadków, K o r o l — 4, G l e n n — 7, przy czem wszystkie z niedodmą dolnego lewego płata, L l o y d — 20 i t. d.

Jak wpływa niedodma na dalszy przebieg gruźlicy?

Jednym z niezmiennie charakterystycznych objawów niedodmy płuc jest 5 — 6-krotne zwiększenie ciśnienia ujemnego wewnątrzopłucnowego do—30,—40 (J a c o b a e u s, N i s s e n). Przyczyną tego zjawiska jest zmniejszenie objętości płuca, a skutkiem jego — przesunięcie śródpiersia w stronę niedodmy i podniesienie przepony. Znaczna różnica ciśnień zewnątrz- i wewnątrzopłucnowego wpływa na rozszerzanie, powiększanie się jam i sprzyja odoskrzelowemu szerzeniu się procesu chorobowego. Toteż J a c o b a e u s, B r a u n b e h r e n s i inni stwierdzają zgodnie zarówno w gruźlicy płuc, jak i w rozstrzeniach oskrzelowych pogarszanie się stanu chorobowego po niedodmie.

W naszym przypadku ciśnienie ujemne w jamie opłucnowej nie uległo zwiększeniu z powodu obecności zrostów, które nie pozwoliły też na założenie odmy sztucznej. Niemniej jednak zmniejszenie objętości dolnego płata pociągnęło za sobą zmianę stosunków ciśnień w płacie górnym i środkowym, co spowodowało skok postępujący choroby (poussée évolutive): uwidoczniła się jama gruźlicza, chory zaczął więcej płuć, a w płwocinie barwieniem zwykłym stwierdzić można było prątki K o c h a, dotąd nie wykryte, i w krótkim czasie proces gruźliczy ogarnął nie tylko całe płuco prawe, ale i większą część lewego.

Znane są jednak przypadki o przebiegu odmiennym: H e n n e l przytacza obserwację chorego na gruźlicę płuc, u którego pomimo, a może i dzięki istniejącej atelektazie odcinków płuc, proces chorobowy miał

przebieg wysoce łagodny z wielką tendencją do włóknienia.

Zwracanie baczniejszej, niż dotąd, uwagi na niedodmę przyczyniło się do rewizji wielu poglądów. J a c o b a e u s np. sądzi, iż w części przypadków, w których rozpoznawano do niedawna wysięk międzypłatowy, bądź też nacieczenie brzeżne (t. zw. marginałne Infiltrate F l e i s c h n e r a), mamy do czynienia z niedodmą części płata. Jako cechę charakterystyczną tej niedodmy podaje on wklęsłość jej granic (Bikonkavität).

Drugim obrazem chorobowym, którego interpretacja obecnie ulega zmianie, jest rozległe zapadnięcie jednej połowy klatki piersiowej z jednolitem masywnym zacięciem i przesunięciem śródpiersia i serca w stronę chorą. W przypadkach tych rozpoznawano z reguły gruźlicę, w której proces włóknienia obejmował zarówno miąższ płucny, jak i obie opłucne i śródpiersie — była to postać, której powstanie zazwyczaj było poprzedzone wysiękiem opłucnowym. Jeszcze ostatnio ukazała się praca V i n c e n t i e g o, poświęcona tej jednostce chorobowej, której autor nadał nazwę „Fibrothorax”. Otóż w niektórych podobnych przypadkach, pomimo iż wszystko świadczy o tem, że cała jama opłucnowa jest zarośnięta, udaje się założyć odmy sztuczne. Z autorów francuskich S e r g e n t i V i b e r t oraz cały szereg autorów amerykańskich twierdzą, iż tutaj w pewnym odsetku mamy do czynienia z niedodmą całego płuca. Obrazy kliniczny i rentgenowski niedodmy całego płuca i „Fibrothorax” są tak podobne do siebie, iż D u b r o w radzi celem ustalenia rozpoznania wykonanie próbnego nakłucia lub odmy sztucznej.

S e r g e n t i V i b e r t usiłują drogą kliniczną ustalić pewne odrębności różniczkowo - rozpoznawcze. Są oni zdania, że w niedodmie zapadnięcie klatki piersiowej jest mniej głębokie, niż w „Fibrothorax”, przesunięcie śródpiersia jest bardziej jednolite, bez zaciągnięć; również tchawica przeciągnięta jest jednolicie, bez załamań. Przepona podniesiona jest równomiernie ku górze, kształt jej nie ulega zmianie, nie wykazuje żadnych zążeń. Ruchy przepony są w niedodmie mniej ograniczone, ponieważ niema tu zrostów, któreby ją utrzymywały.

W naszym przypadku ruchy przepony były zachowane, a podniesienie jej ku górze było tak nieznaczne, iż stwierdzić je można było jedynie przez porównywanie dwóch kolejnych zdjęć. Nie było natomiast ani przeciągnięcia śródpiersia, ani też jego ruchu wahadłowego w stronę chorą podczas wdechu, co objaśnić można obecnością zrostów, które uniemożliwiły późniejsze założenie odmy sztucznej.

Podkreślić należy jeszcze jeden szczegół, od paru lat podnoszony przez F l e i s c h n e r a, szczegół, o którym często się zapomina.

Na zdjęciu pierwszym widać na prawej przeponie załamanie, które zginęło na zdjęciu drugim i które niewidoczne było na pierwszym prześwietleniu w dn. 28. XII. Podobne załamanie przepony zazwyczaj przypisywane jest pociąganiu jej przez zrost. Zniknięcie jednak tego załamania w parę dni później przeczy temu objaśnieniu. Podkreślane to jest właśnie przez F l e i s c h n e r a, który twierdzi, iż większa część tych załamań na przeponie nie ma nic wspólnego ze zrostami. Opierał się on na znikaniu tych załamań po założeniu odmy sztucznej, co świadczy o braku zrostów, któreby przytwierdzały podstawę płuca do przepony. Toteż sądzi on,

iż załamania podobne powstają wskutek zakłęśnięć w miąższu płucnym — czy to naskutek miejscowej niedodmy, czy też naskutek zwłóknienia małego odcinka płuca. Przepona, jako tkanka elastyczna, która jest stale unoszona przez tłoczną brzuszną ku górze, dokładnie oblepia podstawę płuca i, oczywiście, wypełnia wszelkie wkłęsnięcia.

Przypadek nasz jest pod tym względem bardzo dobitną ilustracją. Dnia 30.XII, w czasie cofania się niedodmy dolnego płata prawego płuca, prawa przepona oprócz uniesienia do góry wykazuje załamanie, którego nie było poprzednio w okresie wybitnej, całkowitej niedodmy płata dolnego. W parę dni potem wraz z ustąpieniem niedodmy objętość prawego płuca wróciła do stanu zwykłego, i zakłęśnięcie u podstawy płuca, a wraz z niem namiotowate wygórowanie przepony zginęło bez śladu. Wynika stąd, iż w rozpoznawaniu obecności zrostów opłucnowych nie należy się opierać na samym tylko obrazie rentgenowskim, bo on prowadzić może na manowce, niepożądane również z punktu widzenia leczniczego: nie wolno bowiem nigdy *a priori* rezygnować z założenia odmy sztucznej.

Sposób leczenia niedodmy zależy od przyczyny jej powstania. W razie zaczopowania oskrzela ciałem obcym radzi Chevalier Jackson usunąć je za pomocą bronchoskopu. Nieraz tą drogą usunąć też można skrzep krwi, jeśli niedodma, przezeń wywołana, zagraża życiu chorego (McLaughlin — doniesienie ustne).

Niektórzy autorzy zakładają odmě sztuczną (Jacobaeus, Glenn) i tą drogą nie tylko uzyskują *restitutio ad integrum*, ale i przeciwdziałają ujemnym następstwom, wpływającym ze zwiększenia

ciśnienia ujemnego w jamie opłucny. Inni autorzy dążą do pobudzenia odruchu kaszlowego i głębszego oddychania za pomocą wzięwania dwutlenku węgla, bądź też nakłucia opłucny.

Bądźcobądź, dążyć należy do tego, by niedodma nie utrzymywała się przez czas dłuższy, bowiem stanowi ona doskonałe podłoże dla dalszego postępu gruźlicy oraz dla rozwoju wtórnych zakażeń (Reinberg, Kopciovskaja i Zatkin).

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Adams i Livingstone, Arch. Surg. 23, w/g Zentralbl. 36. 2) Braunbehrens, Zbl. f. inn. Med. 1932. 3) Coryllos i Birnbaum, Am. J. Roentg. XXII, 1929. 4) Dubrow, Amer. Rev. Tbc. 26, 1932. 5) Glenn, Amer. Rev. Tbc. 23, 1931. 6) Hartung, Beitr. Klin. Tbk. 77, 1932. 7) Hennel, Amer. Rev. Tbc. 23, 1931. 8) Jacobaeus, Acta med. Scand. XI, 1928. 9) Jacobaeus, Über Lungenkollaps, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med., XLIV Kongr., 1932. 10) Jacobaeus i Westermarck, Acta radiol. II. 1930, w/g Zentrbl. 35. 11) Korol, Amer. Rev. Tbc. 23, 1931. 12) Korol, Amer. Rev. Tbc. 24, 1931. 13) Lloyd, Amer. Rev. Tbc. 23, 1931. 14) Metcalf, New England J. Med. 1931, w/ Zentrbl. 35. 15) Müller, Norsk. Mag. Laegvidensk. 1930, w/g Zentrbl. 34. 16) Nissen, Arch. Klin. Chir. 167, 1931. 17) Pinchin i Morlock, Brit. Med. J. 1931. 18) Potter, Radiology, 17, 1931. 19) Reinberg, Kopciovskaja i Zatkin, Z. sowrem. chir. 5, 1930. 20) Sante, Acta Radiol. IX, 1928. 21) Sayé, Arch. méd. - chir. de l'appar. resp. VII, 1932. 22) Sergeant i Vibert, Arch. méd. - chir. de l'app. resp. V. 1930. 23) Vincenti, Rev. de la Tuberc. 1932. 24) Westermarck, Nord. med. Tidskr. I, 1931, w/g Zentrbl. 36. 25) Wilson, Amer. Rev. Tbc. 19, 1929. 26) Kylin, Acta Tbc. Scand. 6, 1932.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁOŃSKI (Warszawa),

Prosektor Szpitala Starozakonnych na Czystem.

Działanie smoły na zwierzęta doświadczalne, pendzlowane w celu wywołania raka, nie jest działaniem tylko miejscowym. Już wielokrotnie stwierdzano, że u zwierząt, smołowanych przez czas dłuższy, powstają daleko posunięte zmiany zwyrodniające w narządach wewnętrznych, nie poddawanych bezpośrednio działaniu smoły. Waterman spostrzegał u myszy, pendzlowanych smołą, znaczne powiększenie śledziony i wątroby oraz dość dużo płynu przesiekowego w jamie brzusznej. Badanie histologiczne śledziony wykazywało metaplastę szpikową. Autor przypuszcza, że metaplasta szpikowa w śledzionie u myszy jest bezpośrednim następstwem działania smoły na cały ustrój, i że powstaje ona równolegle z powstawaniem raka. W tych przypadkach, w których pod wpływem pendzlowania smołą powstawały brodawczaki, śledziona była raczej zmniejszona i nie wykazywała powyższych zmian. Według Watermana przejście brodawczaków w raki u myszy

smołowanych następuje w tych przypadkach, w których powstaje metaplasta szpikowa w śledzionie. Spostrzeżenia Watermana należałoby może nawiązać do wyników otrzymanych z badań doświadczalnych nad rolą „obronną” śledziony przy wzroście nowotworów złośliwych wywołanych lub przeszczepianych (Braunstein, Botho, E. Brüda i inni). Metaplasta szpikowa śledziony należy do ciężkich zmian anatomopatologicznych, zmieniających zupełnie zasadniczo budowę mikroskopową śledziony; nie ulega żadnej wątpliwości, że zmiany te pociągają za sobą również ciężkie zaburzenia w czynności całego narządu. Z doświadczeń Watermana wynikałoby więc, że powstawanie raków mysich pod wpływem smoły musi być poprzedzone przez uszkodzenie narządów wewnętrznych i zaburzenia ich czynności. Jeżeli idzie w szczególności o śledzionę, to ważne znaczenie mieć tu może uszkodzenie jej układu siateczkowo-śródbłonkowego, któremu przypisuje się rolę obronną przy powstawaniu raka doświadczalnego, a nawet i ludzkiego (Braunstein).

Larionow stwierdzał, że u myszy i u szczurów po przeszczepieniu nowotworów złośliwych występuje zmniejszenie się grasicy, i że, kiedy nowotwory przeszczepione stają się duże i ulega-

ją martwicy, to grasica prawie całkowicie zanika. U myszy, pendzlowanych smołą, autor spostrzegał przyspieszenie naturalnego procesu zaniku grasicy; w okresie, kiedy zjawiały się raki z owrzodzeniami i martwicą, grasicy nie można było odnaleźć. Podobny zanik grasicy autor stwierdzał u myszy z samoistnymi nowotworami sutka. Larionow również porusza zagadnienie związku pomiędzy zaburzeniem czynności narządów (w danym przypadku grasicy) i rozwojem nowotworów doświadczalnych. O ile jednak z badań W a t e r m a n a wynikałoby, że powstawanie raka smołowego bywa poprzedzane przez zaburzenie czynności śledziony, to u L a r i o n o w a związek przyczynowy tego rodzaju nie jest tak wyraźnie podkreślony. Nie jest zupełnie pewnym, czy omawiane tu zmiany zawsze poprzedzają powstawanie raka i czy są jednym z warunków jego powstania, — czy też są to tylko zjawiska, rozwijające się równolegle z powstawaniem raka.

Pendzlowanie smołą daje najwięcej wyników dodatnich (t. j. raków) przy doświadczeniach na królikach i myszach. Inne zwierzęta są bardziej odporne na działanie smoły: bardzo rzadko udawało się wywoływać nowotwory złośliwe posmołowe u szczurów. Jak się jednak okazuje, może tutaj mieć duże znaczenie skład smoły używanej. W a t s o n donosi, że przy pomocy smoły, otrzymanej z destylacji terpentyny przy 850°, udawało mu się często wywoływać nowotwory złośliwe skóry u szczurów.

Niektórzy autorzy, starając się wywoływać nowotwory doświadczalne u zwierząt, stosują nie jeden, lecz dwa czynniki drażniące i uzyskują przytem nieraz wyniki wyraźnie dodatnie. Wspominaliśmy już w poprzednich streszczeniach o pracach L a c a s s a g n e a i V i n z e n t a, którzy wywołują u królików przewlekłe stany zapalne, a później naświetlają promieniami R o e n t g e n a miejsca zmienione; w kilku przypadkach autorzy spostrzegali powstawanie nowotworów złośliwych w tych samych miejscach, drażnionych przez czynniki zapalne oraz przez promienie R o e n t g e n a. Ostatnio znów donoszą o dodatnich wynikach w nowych serjach badań; u dwóch królików powstały mięsaki; obydwaj króliki padły naskutek rozległych przerzutów. W poprzednich doświadczeniach L a c a s s a g n e i V i n z e n t posługiwali się w celu wywoływania stanów zapalnych bakteriami „*Streptobacillus caviae*”; ostatnio natomiast próbowali stosować w celu wywołania zapalenia jałową krzemionkę, poczem po powstaniu ognisk zapalnych naświetlali te ogniska promieniami R o e n t g e n a. W tych zmienionych nieco warunkach doświadczalnych również powstawały nowotwory. Nie można więc myśleć o tem, że w doświadczeniach powyższych bakterje grały rolę czynnika swoistego, rakotwórczego. Naogół biorąc, z 27 królików, najpierw zakażanych przez „*Streptobacillus caviae*”, a potem naświetlanych, u 5-ciu po roku powstały nowotwory złośliwe; w bujaniu złośliwym najczęściej brała udział tkanka łączna, a nierzadko kości, okostna i mięśnie. Próby przeszczepiania wywołanych nowotworów na zdrowe króliki wypadły ujemnie. Dawki promieni R o e n t g e n a wynosiły od 610 r. do 2000 r.

Badania doświadczalne nad sprawą wywoły-

wania mięsaków u szczurów przy pomocy zastrzykiwań miąższu pomidorów były sprawdzane przez bardzo wielu autorów; wyniki doświadczeń były przeważnie ujemne. Ostatnio znów D u s t i n, C o u l o n, U g o i I s h i k a w a donoszą o wynikach ujemnych. Myśmy powtarzali doświadczenia z pomidorami na dużej serji zwierząt. Z wyjątkiem dwóch szczurów z najwcześniejszego okresu badań, u których stwierdziliśmy guzy złośliwe w jamie brzusznej, u innych spostrzegaliśmy tylko powstawanie ziarniniaków (około 200 szczurów). D u s t i n uważa, że powstawanie nowotworu złośliwego jest zjawiskiem złożonym, występującem pod wpływem trzech czynników: 1. miejscowego drażnienia tkanek, 2. zmian humoralnych regulatorów tkankowych oraz 3. czynnika swoistego, jakiegoś jadu (*virus*). Według D u s t i n a zastrzykiwanie miąższu pomidorów mogły spowodować zjawienie się pierwszych dwóch czynników; w tych przypadkach, w których zjawiały się mięsaki, prawdopodobnie przypadkowo zupełnie przyłączył się czynnik trzeci — *virus*. Z rozumowaniem D u s t i n a można się zgodzić do pewnego stopnia. I my sądzimy, że zarówno w udanych doświadczeniach z pomidorami A s k a n a z y e g o jak i w naszych musiał działać jakiś czynnik przypadkowy. Nie należy jednak mówić o jadzie rakowym (*virus*), zanim się nie dowiodło, że taki jad swoisty wogóle istnieje.

Wspominaliśmy już wielokrotnie w naszych streszczeniach zbiorowych, że koncepcja jadu nowotworowego przesączalnego może być uważana za słuszną jedynie tylko w stosunku do mięsaka kur R o u s a, który to mięsak z tego względu zasługuje w dalszym ciągu na miano nowotworu złośliwego „*sui generis*”, całkowicie odrębnego pod względem biologicznym od innych nowotworów zwierzęcych, nie bacząc na ich wspólne cechy histologiczne.

F u j i n a m i i T a r o S o n o d a przypuszczają, że jad krąży w całym ustroju kury chorej na mięsaka, a nie znajduje się tylko w nowotworze. Jeżeli kurze chorej na mięsaka wprowadzić gdziekolwiekbyś do ustroju kawałek węgla drzewnego, a po pewnym czasie ten sam kawałek przenieść na zdrową kurę, — to u tej ostatniej powstaje mięsak. W taki sam sposób można przenieść mięsaka z kury nieżywej na kurę zdrową. W innej serji doświadczeń autorzy wprowadzali do jamy brzusznej kury chorej na mięsaka kawałek węgla drzewnego, owiniętego w gazę; po paru dniach węgiel wraz z gazą wyjmowano i bez gazy wszczepiano zdrowej kurze; u kury tej po pewnym czasie powstał mięsak. Również i przy innych odmianach doświadczeń z węglem drzewnym udawało się przenosić mięsaki z kur chorych na zdrowe. F u j i n a m i i T a r o S o n o d a na zasadzie powyższych doświadczeń przychodzą do wniosku, że jad mięsaka kurzego, krążący w całym ustroju, łatwo może być adsorbowany przez różne ciała, w danym przypadku nap. przez węgiel drzewny. Do podobnych, zresztą, wniosków już wcześniej doszedł na innej, bardziej ścisłej drodze E. F r ä n k e l.

O b e r l i n g i G u e r i n opisują przypadki, w których, po przeszczepieniu mięsaka z kury chorej na zdrową, u tej ostatniej powstawała białaczka. W jednym przypadku przy przeszczepianiu

guza, składającego się z komórek pochodzenia szpikowego, występowały u kur w całym szeregu przeszczepów zmiany białaczkowe, a w dalszych przeszczepach znowu zjawiał się guz o charakterze mięsaka. Autorzy próbowali różnymi sposobami zmieniać własności jadu przesączalnego białaczki kurzej. Po dłuższym przetrzymywaniu jadu w chłodzie i w glicerynie własności jadu zmieniały się dość wyraźnie. U kur, zakażonych tak zmienionym jadem białaczki, występowały obrazy histologiczne, zbliżone do obrazów w „białaczce erytroblastycznej”; w następnych przeszczepach obrazy histologiczne stawały się coraz bardziej zbliżone do mięsaków, — aż wreszcie występowały typowe mięsaki z rozległymi przerzutami. Doświadczenia te są bardzo interesujące, tak samo, jak, zresztą, jest interesujące całe to zagadnienie stosunku, względnie nawet pokrewieństwa pomiędzy nowotworami złośliwymi z jednej strony i całym szeregiem chorób narządów krwiotwórczych, a szczególnie białaczek z drugiej strony. Przecież, jeżeli idzie o patologię ludzką, i tutaj do dnia dzisiejszego istnieją poglądy, ujmuje białaczki różnych typów jako sprawy nowotworowe układu krwiotwórczego; i nie mamy właściwie do dnia dzisiejszego żadnych dowodów, któreby mogły obalić z całą pewnością te ostatnie poglądy. Z drugiej strony jednakże nie należy wyników doświadczeń powyżej omówionych, uważać za dowody, podtrzymujące wymienione tu poglądy na białaczki ludzkie. Zbyt wielkie istnieją różnice biologiczne pomiędzy organizmem ludzkim i kurzym, i zbyt daleka je dzieli odległość w schemacie gatunków. Nie mamy, zresztą, żadnych danych, ażeby przypuszczać, że białaczka u ludzi jest wywołwana przez jad przesączalny. Istnieją jednakże i w patologii ludzkiej stany chorobowe, stojące wyraźnie na pograniczu białaczek i nowotworów złośliwych (*Leucosarcomatosis*), — są one jednakowoż tak rzadkie, że trudno byłoby narazie przyjmować je za podstawę dla rozważań dotyczących związku pomiędzy temi dwiema grupami chorób.

Nie mogą tu być brane w rachubę te przypadki nowotworów złośliwych, w których przebiegu występują stany kliniczne podobne do stanów chorobowych układu krwiotwórczego; tutaj bowiem mamy do czynienia z następstwami bezpośredniego lub pośredniego zadziałania nowotworu złośliwego na narządy krwiotwórcze, a w szczególności na szpik kostny. Pod działaniem bezpośrednim rozumiemy przytem wpływ, jaki wywierają przerzuty do szpiku na elementy komórkowe i na czynność tegoż szpiku. W następstwie tego bezpośredniego działania występują niejednokrotnie w przebiegu nowotworów złośliwych obrazy kliniczne, rozpoznawane często jako choroby narządów krwiotwórczych, — tembardziej, że dość często w przypadkach tego rodzaju ognisko nowotworowe pierwotne bywa bardzo małe i może nie dawać żadnych objawów klinicznych. W naszym materiale sekcyjnym w Szpitalu na Czystym mieliśmy możność spostrzegania tego rodzaju przypadków, rozpoznawanych jako białaczki, niedokrewności złośliwe itd. W piśmiennictwie są opisane przypadki przerzutów do szpiku, przebiegające pod postacią małopłytkowości (*Baroni*). Są to przypadki bardzo interesujące i godne większego zastanowienia, — tem-

bardziej, że przy dzisiejszym stanie wiedzy, o ile z jednej strony nie znamy etiologii zasadniczych chorób narządów krwiotwórczych, to tem niemniej z drugiej strony może zbyt pochopnie poszerzamy ich zakres przez włączanie do nich całego szeregu tak zw. białaczek ostrych lub nietypowych, które najczęściej przecież nie są samoistne. Działanie pośrednie nowotworu złośliwego na szpik kostny ma charakter zjawiska bardziej skomplikowanego: nie znajdujemy wtedy przerzutów w szpiku kostnym, a jednak w obrazie krwi za życia występują nieprawidłowości nieraz bardzo znaczne. Najczęściej spostrzeganą zmianą u ludzi z rakami jest wtórna niedokrewność z względną leukocytozą neutrofilową. To samo stwierdził Backofen u myszy rakowych, przyczem bezpośrednio po przeszczepieniu nowotworu występowała monocytosis, która po krótkim czasie znikała. Bardzo szczegółowo badał te sprawy u szczurów rakowych Putnoky. W czasie rozrostu raka liczba czerwonych ciałek zmniejsza się znacznie, a wraz z nią obniża się zawartość hemoglobiny. Liczba białych ciałek bardzo znacznie się zwiększa; % leukocytów jest powiększony, liczba limfocytów maleje, monocyty i ciała eozynochłonne znikają. Występuje anizocytosis, poikilocytosis i polichromatofilja; zjawiają się czerwone ciała jądrowaste oraz większe ilości retikulocytów. Wskaźnik najpierw opada, a później znacznie się powiększa. Liczba płytek również ulega zmianie i znacznie opada w okresie największej niedokrewności. Czas krzepnięcia krwi nie ulega zmianie; natomiast czas opadania krwinek i ich oporność znacznie się powiększają. Okazuje się jednakże, że i u tych szczurów, u których rak się zmniejsza, występują zmiany podobne, przyczem największe nasilenie tych zmian przypada na okres najszybszego wsysania guza. Guzy całkowicie uległe martwicy, mogą wywoływać bardzo znaczne zmiany patologiczne w obrazie krwi; podobne zmiany we krwi można wywołać przez zastrzykiwanie szczurom zawiesiny z guzów, uległych martwicy. Z badań Putnoky'ego można by wyciągnąć wniosek, że produkty rozpadu nowotworów złośliwych, przechodząc do krwi, działają bezpośrednio na jej elementy, a jednocześnie może uszkadzają szpik kostny. Autor twierdzi, że za pomocą ciał tłuszczowych, ekstrahowanych eterem z tkanki nowotworowej, uległej martwicy, można wywołać dość znaczne zmiany we krwi szczurów zdrowych. Czy jednakże idzie tutaj o ciała swoiste, i czy tkanki normalne, uległe martwicy, względnie wyciągi z tych tkanek nie mogą wywierać tego samego wpływu na stan narządów krwiotwórczych i krwi? Tak samo nie wiemy dokładnie, jakie ciała wywołują charłactwo u chorych na nowotwory złośliwe. Czy mamy tu działanie toksyn swoistych, wydzielanych przez żywe komórki nowotworowe, czy są to może również produkty rozpadu tkanki nowotworowej? Lombard, który rozpatruje bardziej szczegółowo tę sprawę, zwraca słuszną uwagę na to, że charłactwo nie jest, ściśle biorąc, związane tylko z nowotworami złośliwymi. Charłactwo występuje przecież w całym szeregu różnych chorób — w pierwszym rzędzie w chorobach gruczołów wydzielania wewnętrznego — tarczycy, przysadki, nadnerczy; spostrzegamy również charłactwo i w białaczkach.

Badania doświadczalne w tym kierunku są dość utrudnione, a ich wyniki częstokroć zupełnie sprzeczne. Roffo, który zajmował się tem zagadnieniem, podaje, że wyciągi z świeżych tkanek są bardziej toksyczne, aniżeli wyciągi z autolizatów,

które tracą przecież swój swoisty układ koloidów; dotyczy to w jednakowym stopniu tkanek nowotworowych i tkanek normalnych. Lombard uważa, że niema dostatecznych podstaw do przyjmowania istnienia swoistego jadu w tkance rakowej. (Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze.

Djagnostyka.

H. FUCHS i W. K. DEVRIENT. **O chemicznym rozpoznawaniu guzów złośliwych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 4. 1933).

Autorzy poddają fibrynę działaniu surowic i oznaczają azot resztkowy. Dzięki tej metodzie dochodzą oni do wyników, przebiegających równolegle do wyników, otrzymanych przez Freund'a i Kamine'ra. Fibryna ze krwi chorych rakowych reaguje ze wszystkimi surowicami z wyjątkiem surowic chorych rakowych. To samo prawo dotyczy również pewnej liczby chorób zakaźnych. Surowica chorych z przyniotem reaguje ze wszystkimi surowicami z wyjątkiem surowicy chorych na przyniot, fibryna chorych z gruźlicą reaguje ze wszystkimi surowicami zwierząt tego samego gatunku z wyjątkiem surowicy zwierząt gruźliczych. Zamiast fibryny autorzy przyrządzali sami z surowicy równoważnościowe ciała swoiste, zdadne do użytku w ciągu roku.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

W. BORGARD i J. HERMANNSEN. **Połączone badanie czynnościowe serca i płuc.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 175, z. 5)

Autorzy podają nową kombinowaną metodę dla różniczkowania i dokładnego rozbioru ograniczeń wydolności płuc i serca. Metoda ta polega na rejestracji czynności płuc zapomocą spirometru i badaniu elektrokardjograficznem przed i po określonej pracy fizycznej, mierzonej zapomocą ergografu K n i p p i n g a. Umożliwia ona: 1) Różniczkowanie pomiędzy ograniczeniami czynnościowemi płuc i serca (oznaczanie deficytu tlenowego, jako następstwo ograniczonego przewietrzania płuc). 2) Dokładne odróżnianie schorzeń czynnościowych i organicznych serca, a zwłaszcza duszniczy bolesnej naczynioruchowej (*angina pectoris vasomotoria*) od uwarunkowanej organicznie. W schorzeniach czynnościowych spłaszczone wychylenie końcowe elektrokardjogramu szybko się podnosi do prawidłowej wysokości po wykonaniu pracy fizycznej. W procesach organicznych odcinek między wychyleniem początkowym a końcowym oraz wychylenie końcowe ulegają dalszemu pogorszeniu. W rozlanem uszkodzeniu całego mięśnia sercowego (zapalenie mięśnia sercowego, zmiany włókniste i bliznowate mięśnia sercowego, rozpoczynające się niewyrównanie wady zastawkowej) charakterystyczne jest jako oznaka ograniczonej wydolności serca (zmniejszenie rzutu minutowego serca) obok spłaszczenia wychylenia końcowego podczas wykonywania pracy fizycznej bardzo wczesne ograniczenie zdolności pochłaniania tlenu pochodzenia sercowego (mniej więcej do 600 — 1000 cm.³ na minutę), przy dalszem wzmaganiu się czynności płucnych pod względem ich częstości i minutowej pojemności oddechowej.

Henryk J. L a n d a u.

Radjologia.

G. ZEDGINIDZE. **Badania rentgenowskie rozmaitych postaci paradontosodentitis.** (Wiestn. Rentg. i Rad. t. XI, z. 4)

Zasadnicze zmiany patologiczne w ropotoku zębodołowym (*paradontosodentitis*, *pyorrhoea alveolaris*) polegają na zużyciu, starzeniu się tkanki kostnej wogóle, zaś wyrostków zębodołowych w szczególności. Odpowiednie zmiany stwierdza się również w kościach szkieletu. Na podłożu nader dogodnym i przygotowanym przez rozmaite wtórne, czasami

przypadkowe momenty miejscowe, powstają procesy patologiczne, składające się na obraz *paradontosodentitis* z przebiegiem procesu zapalnego na tkanki miękkie jamy ustnej. Cały proces polega na wysysaniu się zmienionego już brzegu szczęki, które zwiększa się pod wpływem procesów zapalnych zarówno tkanki kostnej, jak i części miękkich. Sam ropotok zębodołowy stanowi jedną z postaci *paradontosodentitis*, w której przeważają procesy zapalne, szczególnie wysiękowe zarówno w częściach kostnych, jak i w błonie śluzowej jamy ustnej. Istnieje możność rozpoznawania wczesnych okresów *paradontosodentitis* jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych zapomocą badania rentgenowskiego; w okresie tym jednak istnieją już, jak wykazały badania histologiczne, zapalne nacieczenia miękkich tkanek okołozębowych. Ze względu klinicznych bardzo dogodną jest zaproponowana przez autora klasyfikacja *paradontosodentitis*, gdyż podział postaci klinicznych ma za podstawę zmiany morfologiczne. Autor odróżnia następujące postaci *paradontosodentitis*: I. *Paradontosodentitis incipiens* (stwierdzana tylko rentgenologicznie). II. *Paradontosodentitis* — postać dobrze wyrażona: 1) *pyorrhoea exsudativa*: a) z zapaleniem dziąseł (*gingivitis*), b) bez zapalenia dziąseł, c) z „jamą“, d) bez „jamy“; 2) *nonpyorrhoea sicca* (*Cinet*): a) bez zmian błony śluzowej jamy ustnej, b) ze zmianami błony śluzowej jamy ustnej (zanikanie jej i obnażanie korzeni zębowych). Wobec tego, autor uważa *paradontosodentitis* za określone schorzenie pewnego układu (głównie kostnego) ustroju ludzkiego; niewątpliwie chorobę tę należy uważać za samodzielną jednostkę nozologiczną. Wraz z bardziej rozległym zastosowaniem badania rentgenowskiego rozpoznawanie tej choroby stanie się częstsze. Podczas gdy zarówno rentgenolodzy, jak i odontolodzy zwracają bardzo często całą uwagę na nieznaczne procesy w obrębie korzeni zębowych i tkanek okołozębowych (*granuloma*, *periodontitis* i t. d.), nie dostrzegają oni czasami głównego i pierwotnego schorzenia — *paradontosodentitis*. L.

M. RICHTMANN—SCHÖN. **O cholecystografii doustnej.** (Lijec. Vjes. z. 6-1933).

Autorka podaje wyniki cholecystografii doustnej, otrzymane w ubiegłym roku w Instytucie Rentgenologicznym Szpitala Sióstr Miłosierdzia w Zagrzebiu. Wśród 281 cholecystografii 87 razy otrzymane wyniki były normalne. 144 przypadki z patologicznymi zmianami rentgenowskimi leczono dalej wewnątrznie, 50 zaś operowano. Jeden przypadek poddano również operacji pomimo to, że rentgenologicznie był on normalny, gdyż klinicznie istniały wskazania do zabiegu. A zatem 51 cholecystografii było sprawdzonych chirurgicznie. Wśród nich przy 33 cholecystografjach pęcherzyk żółciowy wogóle się nie wypełnił, 2 wyniki były wątpliwe. Dalej w 4 cholecystografjach cień woreczka żółciowego zarysowywał się słabo lub ukazywał się późno. Jeden wynik był pod tym względem wątpliwy. Wśród pozostałych w jednym przypadku wykazała cholecystografia złogi w woreczku żółciowym i słabe jego obkurczanie się po podaniu żółtka. W jednym przypadku woreczek żółciowy okazał się w całości wypełnionym drobnymi złogami. W dwóch przypadkach ukazały się słabo wypełnione pęcherzyki żółciowe ze złogami. W dwóch przypadkach wykazała cholecystografia słabe wypełnienie woreczków żół-

ciowych z licznymi drobnymi złoгами. Dalej w jednym przypadku woreczek nie wypełnił się, lecz widoczny był jeden kamień. Operacja wykazała we wszystkich przytoczonych 44 przypadkach kamieć żółciową. Z dalszych 7 przypadków wykazała cholecystografia dwa razy dobrze wypełniony woreczek żółciowy z ubytkami cieniowymi w dolnym biegunie, które ujmowano jako złogi. W jednym z nich stwierdzono też podczas operacji kamieć żółciową. Drugi przypadek wykazywał silne zrosty między napiętym i wypełnionym woreczkiem żółciowym a siecią i prawie zupełnie zarośnięty przewód pęcherzykowy. Złogów nie można było znaleźć w woreczku żółciowym. 2 cholecystografie z dobrze wypełnionymi woreczkami żółciowymi były podejrzane o złogi. Operacja wykazała w jednym przypadku silne zrosty między wątrobą, pęcherzykiem żółciowym i siecią, w drugim — zrosty między dwunastnicą a woreczkiem żółciowym. W dwóch dalszych cholecystografiach cienie pęcherzyków żółciowych były słabe, a po podaniu żółtka woreczki się nie obkurczyły. Jeden z woreczków był bardzo duży. Wynik operacji był następujący: jeden z woreczków miał niewielkie zrosty, pozatem nie wykazywał zmian; drugi był zmieniony zapalnie i w zrostach z dwunastnicą i siecią. Wreszcie woreczek o normalnym wyglądzie rentgenowskim wykazał na operacji zrosty z dwunastnicą i przewodem żółciowym wspólnym, w samym woreczku nie było pozatem zmian. Z 50 cholecystografii ze zmianami patologicznymi 5 było podejrzanych o zmiany w woreczku żółciowym. W dwóch przypadkach istniało podejrzenie o złogi, których na operacji nie znaleziono, stwierdzono natomiast silniejsze lub maszywniejsze zrosty między woreczkiem żółciowym a otoczeniem. Z tych rozważań statystycznych wynika, że obraz rentgenowski woreczka żółciowego przy cholecystografii odpowiada zmianom, znajdowanym na operacji. W tych przypadkach wynik operacyjny był zawsze dodatni. Wartość wyników badania cholecystograficznego, przemawiających za złoгами, jest niewątpliwa tylko wtedy, gdy stałe jest brak cienia na pierwszym i drugim zdjęciu, kiedy ma się do czynienia z kamieniami fasetkowanymi, albo też, jeżeli ubytek cieniowy znajduje się w dolnym biegunie, kiedy kamienie są pojedyncze, i wreszcie, jeżeli kamień jest zwapniały. Słabsze lub spóźnione wypełnianie się pęcherzyka żółciowego, słabe obkurczanie się po podaniu żółtka stanowią zmiany, które znajduje się w kamicy żółciowej, zapaleniu woreczka żółciowego i zapaleniu okołoworeczkowem. Naogół autorka jest zadowolona z cholecystografii doustnej, nigdy nie widywała też przy cholecystografii doustnej w tym stopniu dolegliwości, które występują przy cholecystografii wśródżylnej.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby płuc.

N. JAGIĆ. **O duszności bronchospastycznej u sercowo chorych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 6/1933).

Podobnie jak w dychawicy oskrzelowej, działa adrenalina również w innych stanach bronchospastycznych, które znajduje się w rozedmie płuc, u sercowo chorych wszelkiego rodzaju, a które są najwidoczniej uwarunkowane konstytucyjnie, przyczem może być widoczna dychawica sercowa, albo też może jej nie być.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

M. WEINBERGER. **Leczenie chininowe zapalenia płuc.** (Wien. kl. Woch. Nr. 4/1933).

Wśród preparatów chininowych na pierwszym miejscu znajduje się solwochina, którą zastrzykuje się jeden raz dziennie w dawce 2 cm³ wśródmięśniowo (do mięśni pośladków lub do mięśnia czworogłowego uda) przez trzy do czterech kolejnych dni, przyczem leczenie to należy rozpoczynać możliwie wcześnie. Jest ono skuteczne jedynie w pneumokokowych zapaleniach płuc i skracza czas trwania choroby do 1 — 4 dni

(jeżeli leczenie rozpoczęto w pierwszym dniu choroby) w 75 — 80% przypadków, w razie rozpoczęcia w II lub III dniu — w 50 — 60%, podczas gdy tak krótki czas trwania gorączki zdarza się bez chininy tylko w 3% przypadków. Śmiertelność spada z 20 na 5%, jeżeli leczenie chininą rozpoczęto w ciągu pierwszych 3 dni. Optochinę można podawać tylko jako *optochinum basicum* w dawkach od 0,03 — 0,05 gr. co 3 godziny bez przerwy aż do ogólnej dawki 1,5 — 2,0 gr., przyczem, ażeby wyłączyć kwas solny żołądka, podaje się miękko, papki mleczne oraz bezsolną gęsto papkową djetę. Transpulmina nie wchodzi w rachubę z powodu małej zawartości chininy w płatowym zapaleniu płuc, natomiast działa dobrze w nieżytach oskrzeli, odoskrzelowych zapaleniach płuc, jak również w grypowych zapaleniach płuc, zwłaszcza zaś w pooperacyjnych i przewlekłych zapaleniach płuc.

A. N e u m a n n (Baden-Wien.).

C. MANTOUX. **Leczenie przewlekłego gorączkowego zapalenia opłucny antygenem metylowym.** (Presse Médicale, 18 I 1933).

Autor opisuje pod nazwą przewlekłego gorączkowego zapalenia opłucny zespół objawów, spostrzegany wyłącznie u młodych kobiet. Stwierdza się podwyższenie ciepłoty szczeg. w okresach menstruacyjnych oraz objawy suchego zapalenia opłucny (delikatne suche trzeszczenia i wrażliwość na ucisk) zlokalizowanego w przestrzeniach nad- i podgrzebieniowej. Do tych objawów dołącza się stan depresji, zmęczenie, utrata na wadze, brak kaszlu, odpływania oraz normalny obraz rentgenowski. W dwóch przypadkach, spostrzeganych przez autora, opornych od 4 do 5 lat na zwykłe leczenie przeciwcgruźlicze, zdołano osiągnąć szybki efekt leczeniem antygenem metylowym N è g r e a i B o q u e t a. Na osiem przypadków, leczonych przez autora, 7 młodych dziewcząt wyleczyło się zupełnie, a ósma znacznie się poprawiła. W ciągu kilku tygodni zapalenie opłucny, podwyższona ciepłota, zmęczenie ustąpiły i stwierdzono przyrost na wadze. Wstrzykiwań dokonuje się podskórnie dwa razy tygodniowo; rozpoczyna się od 0,2 rozcieńzonego antygeny i stopniowo się dawkę zwiększa; każda dawka jest dwukrotnie powtarzana; leczenie przerywa się w okresie menstruacyjnym. Autor nie stwierdzał żadnego odczynu po wstrzyknięciach.

H. S z p i d b a u m.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

H. CUSHING. **Bazofilizm przysadkowy.** (The Journ. of the Amer. med. Assoc. 23 VII 1932)

Autor podaje opis dwóch nowych przypadków tego ciekawego zespołu. Dotychczas ogłoszono już dwanaście przypadków. Chodzi o odrębny zespół wielogruzołowy, który cechuje się szybkim rozwojem otyłości, obejmującej twarz, szyję i tułów, a oszczędzającej kończyny; u kobiety dołącza się do tego *hypertrichosis i amenorrhoea*. Z innych cech charakterystycznych tego zespołu wymienić należy nadciśnienie, akrocyanozę z marmurkową skórą na poziomie kończyn. Często tym stanom towarzyszy przecukrzenie krwi, *polyglobulia* oraz szczególnie rozmiękczenie kości szkieletu, stwierdzone przy autopsji. Cierpienie powyższe spotyka się u młodych ludzi; trwa do 5 lat. Zazwyczaj pochodzenie przysadkowe tego zespołu jest zapoznawane i przypisuje się je niesłusznie nadnerczom. Sprawa jest w związku z rozwojem gruczolaka zasadocłonnych komórek przysadki, tak małych, że nie powodują zwiększenia przysadki, a stwierdzić się daje jedynie badaniem histologicznem. Zdaniem autora, uważne śledzenie za temi przypadkami, wykaże prawdopodobnie ich względną częstość, autor sądzi nawet, że pewna liczba przypadków z samoistnem nadciśnieniem, z mierną otyłością oraz marmurkową skórą

może być uważana za będącą pochodzenia przysadkowego, i próby naświetlania przysadki mogą okazać się pożyteczne.
H. S z p i d b a u m.

F. PORT. Poziom cholesteryny we krwi w przebiegu nerczycy pierwotnej i jego stosunek do występowania obrzęków. (Dtsch. Arch. kl. Med. t. 174, z. 3).

Podniesienie się poziomu cholesteryny we krwi stanowi zasadniczy objaw nerczycy pierwotnej, który stwierdza się we wszystkich jej okresach. Znika on dopiero po zupełnym wyzdrowieniu. Nawet w przypadkach wyleczonych poziom cholesteryny we krwi bywa czasami jeszcze lekko podniesiony. Poziom cholesteryny we krwi wykazuje w przebiegu nerczycy duże wahania. Spadek poziomu cholesteryny we krwi oznacza poprawę, podnoszenie się — pogorszenie. Pomiędzy poziomem cholesteryny we krwi a natężeniem obrzęków istnieje pewna, aczkolwiek niezawsze całkowita równoległość. Obrzęki stają się jawnymi wtedy, gdy poziom cholesteryny we krwi jest stosunkowo wysoki (400 — 500 mgr. %). Przy poziomie cholesteryny we krwi, niższym od tych wartości, przychodzi jedynie do powstawania utajonych obrzęków. Podniesienie się poziomu cholesteryny we krwi i występowanie obrzęków w nerczycy pierwotnej można, prawdopodobnie, położyć na karb tej samej przyczyny. W tem ujęciu nerczyca pierwotna przedstawia się jako schorzenie ogólne. W obrzękach pochodzenia sercowego nie znajduje się podniesienia poziomu cholesteryny we krwi. Patogeneza obrzęków nerczycowych i sercowych jest odmienna.
Henryk J. L a n d a u.

M. MÜHLMANN. O wpływie wieku na przemianę materji, szczególnie na wydalanie kwasu siarkowego z moczem. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 4).

Aczkolwiek badanie wydalania siarki obojętnej nie daje odpowiedzi na zagadnienie, umieszczone w tytule, to jednak badania nad wydalaniem SO_4 wykazują wyraźny jego związek z wiekiem osobnika, który pozwala wnioskować o stopniowym zmniejszaniu się czynności spalania w ustroju z biegiem lat jego życia.
Henryk J. L a n d a u.

W. NAGEL. Leczenie choroby Basedowa zastrzykiwaniami krwi zwierzęcej. (Dtsch. Arch. kl. Med. t. 174, z. 1).

Dokładne spostrzeżenia i badania pacjentów z chorobą B a s e d o w a, którym robiono w celach leczniczych zastrzykiwania krwi zwierzęcej, doprowadziły autora do tego wniosku, że zastrzykiwania te nie przynoszą absolutnie żadnego pożytku.
Henryk J. L a n d a u.

Choroby nerwowe i psychiczne.

S. D. CONN. Wiotkie porażenie poprzeczne pochodzenia zimnicowego. (Monde méd. Nr. 807/1932).

Zimnica, natrafiająca na teren słaby i zachwianą dziecięcość, może wywołać zakaźny proces toksyczny szlaków nerwowych, który może się poprawić w krótkim czasie sam przez się bez poważnych następstw dla chorego. Nie można mówić, oczywiście, o *restitutio ad integrum*, które zostaje później osiągnięte zapomocą odpowiedniego leczenia. Autor jest tego zdania, że podobnie jak inne choroby zakaźne (płonica, dur brzuszny), również zimnica może powodować umiejscowienia nerwowe.
Henryk J. L a n d a u.

L. TIXIER i S. de SÈZE. Zagadnienie zakażeń osi nerwowych nieznanej natury. (Monde méd. Nr. 807/1932).

Ze wszystkich krajów świata donoszą o zwiększeniu się w ostatnich latach liczby przypadków ostrych zakażeń neurotropowych. Nie przypominają one ani zwykłego zapalenia rogów przednich, ani nagminnego zapalenia mózgu, ani postaci klasycznych kiły układu nerwowego, w powstawaniu ich nie stwierdza się ani zakażenia, ani zatrucia. Wszystkie piętra osi nerwowej, wszystkie części układu nerwowego mogą być zaatakowane przez te nieznane zakażenia neurotropowe. Do tej grupy *névrites* należą zapalenia wielonerwowe, zapalenia korzonków i nerwów, zapalenia rdzenia o typie poprzecznym i wstępującym, zakażenia czysto opuszkowe, zapalenia mózgu i rdzenia. Zespoły wielonerwowe lub korzonkowo-nerwowe cechują się mrowieniami w kończynach dolnych, utrudnionym chodem, łatwym męceniem się, zaburzeniami równowagi o typie ataksji, zniesieniem odruchów ze ścięgna Achillesa, czasem odruchów kolanowych, mięśnie są hipotoniczne, bolesne na ucisk; płyn mózgoworodzeniowy zawiera dużo białka. W przypadkach tych należy wykluczyć wiał rdzenia, alkoholowe zapalenie wielonerwowe, błonnicze zapalenie wielonerwowe, nisko umiejscowioną postać zapalenia mózgu. W przypadkach zakażeń, atakujących oś mózgowo-rdzeniową, wykluczyć należy nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu, chorobę H e i n e - M e d i n a, ostre stwardnienie wieloogniskowe, kiłę układu nerwowego, a z rzadziej spotykanych cierpień zapalenie mózgu S c h i l d e r - F o i x, podostre martwicowe zapalenie rdzenia (*myelitis subacuta necrotica*) F o i x - A l a j o u a n i n e, ostre zapalenie rdzenia i nerwu wzrokowego (*neuromyelitis optica acuta*) L é o n M i c h a u x, ostrą ataksję typu L e y d e n a, często również guzy mózgu i rdzenia o przebiegu ostrym. Rokowanie w tych sprawach jest bardzo rozmaite zależnie od przypadku. Rokowanie odległe, jeżeli przypadek ulega wyzdrowieniu, jest pomyślne, gdyż wyzdrowienie jest zupełne, ostateczne, bez poważnych następstw. Rokowanie bezpośrednie *quoad vitam* zależy przede wszystkim od umiejscowienia procesu. Poza groźbą zakażenia dróg moczowych, którego należy się obawiać w każdym umiejscowieniu rdzeniowym, główne niebezpieczeństwo stanowi zajęcie opuszki, a zwłaszcza postępujące zmiany opuszkowe. W leczeniu zarzucić należy leczenie przeciwkiłowe, które jest wręcz szkodliwe; ograniczyć się należy do leczenia przeciwwzrostowego: urotropiny, salicylanu sodowego podawanego w zastrzyknięciach wśródzylnych i doustnie, srebra koloidalnego w zastrzyknięciach i wcierkach; w przypadkach cięższych próbować należy zakładania ropni utrwalających. Na próbę zasługuje również leczenie naświetlaniami.
Henryk J. L a n d a u.

ALAJOUANINE, MAURIC i ROSSANO. Oksycefalja, porażenie gałek ocznych i zapalenie nerwów wzrokowych wskutek zajęcia opon kiłowego. (Rev. Neur. T. II, Nr. 1. 1933).

64-letni osobnik o czasie wybitnie oksycefalicznej zaczął wykazywać porażenie ruchów gałek ocznych oraz zniesienie oddziaływania źrenic zarówno na światło, jak i na przystosowanie. Badanie kliniczne szczegółowe wykryło, że zmiany oczne zależne były od zajęcia kiłowego opon, nie zaś od budowy czaszki.
N. Z. Z.

Oceny książek

Dr. Eduard WEISZ. *Diagnostik mit freiem Auge. Ektoskopie und Ektographie.* Urban u. Schwarzenberg. Berlin — Wien, Wyd. 4-te 1933 r.

Lekarz, by znaczyć żywy, owocny ślad swej działalności, musi mieć talent. A w tym dar najplodniejszy — zmysł obserwacji, sztukę szybkiego spostrzegania załamań, znie-

kształceń, jakie choroba w rytmie fizycznym i psychicznym sylwetki ludzkiej tworzy. Wielkie talenty lekarskie — zjawisko nieczęste. To też w nauczaniu szeregowych konieczne się stają zespoły badań klinicznych i badań laboratoryjnych. Lecz w dążeniu przesadnym doby naszej do ustalania rozpoznania zapomocą rozbiórów laboratoryjnych, radiologicznych, ele-

ktograficznych i inn. zaniedbano z czasem w najwyższym stopniu wartości badań bezpośrednich, zewnętrznych, z rzutów oka, u łoża chorego. Jedną z tych stron badania klinicznego jest właśnie przedmiotem szczegółowego, indywidualnego opracowania w 4-em uzupełnionem wydaniu książki Ed. W e i s z a. — E k t o s k o p j a jego — to badanie chorego gołem okiem, zrazu podczas normalnego aktu oddychania, a następnie zmienianego sztucznie, miarowo, w rytmie i sile. Należy badania te prowadzić w korzystnych warunkach oświetlenia, szczególnie, gdy idzie o szkolenie. Źródło światła, o ile jest sztuczne (nie silne), umieścić niezbyt blisko badanego; światło nań padać winno nie pod kątem prostym, lecz skośnie. Wówczas cienie, występujące na tułowi w akcie wdechowym i wydechowym, naturalnym lub sztucznym, głębszym czy szybszym, pozwalają dostrzec gołem okiem (ektoskopia) różnice zarysu i konturów na powierzchni ciała chorej a zdrowej. Gdy źródłem światła jest słońce, badać należy w świetle jednego okna. Naukę ektoskopji najlepiej zacząć od przeglądu rzutami gołego oka cieni — wgłębień, brózd międzyżebrowych w spokojnym oddychaniu, w linii przymostkowej, brodawkowej, pachowej i z tyłu. Następnie zestawieć zarysy te ze zmianami w przestrzeniach międzyżebrowych podczas mówienia, wymawiania mniej lub więcej wybuchowego dźwięków jednosylabowych (W e i s z używa w tym celu dźwięku k i t t), a także śród kichania miarowego, mniej lub więcej głębokiego, z przerwami 1—2-sekundowymi. Wówczas badający spostrzega to zapadanie się, to unoszenie, uwypuklanie przestrzeni międzyżebrowych (szczególnie w linii bocznej, powyżej śledziony i wątroby). Konieczne są przerwy wypoczynkowe, aby próbami powtórzeniemi nie zniechęcić i nie zmęczyć chorego. Próby wdechowe powodują zapadanie się przestrzeni międzyżebrowych, a wydechowe — uwypuklanie ich. W pierwszym wypadku ujawnia się odosobniona czynność przepony brzusznej w chwili krótkiego, głębokiego wdechu przez nos (wzgl. usta). A że płuca nie podążają dość szybko ku dołowi za opadającą przeponą, wytwarza się więc między niemi próżnia, którą z zewnątrz przecięcia ciśnienie atmosferyczne — stąd zapadanie się przestrzeni międzyżebrowych. W próbach wydechowych dzieje się odwrotnie: przepona unosi się, wzmożone ciśnienie wewnętrzne tłoczy płuca we wszystkie strony ku ścianie klatki piersiowej — przestrzenie międzyżebrowe napinają się. Próby wdechowe pozwalają ustalić dolne granice płuc (niezawsze jednakowo ściśle), względnie poziom najgłębszy i sprawność ruchową przepony brzusznej. Próby wydechowe wskazują linię obwodową najwyższego poziomu przepony brzusznej, brzeg górny wątroby i śledziony na linii tej oraz zmiany: „milczenie“, bezruch w przestrzeniach międzyżebrowych, gdy płuco — w stanach patologicznych — natrafia na przeszkodę, nie uderza bezpośrednio o klatkę piersiową (grube, twarde zrosty, guzy). A że chelboczące wysięki, plynne ropnie, uderzając w przestrzenie międzyżebrowe, mogą je uwypuklać, — stąd ektoskopia czyni możliwem wykrycie śród zrostów wysięków otorbielonych, granicę dolną wysięków opłucnowych nad wątrobą i śledzioną i in. Liczne wzory, szkice — zapisy wyniku badań (ektogramy), odbitki fotograficzne poszczególnych momentów badania i przypadków, oraz wskazówki techniczne do badań w najlepszych warunkach, świadczą o możliwości ustalania (poza wskazaniem już wyżej) odosobnionego oddychania przeponowego, miejsc — „wyspek“ śledziony i wątroby na wypiętej powierzchni klatki piersiowej śród brózd międzyżebrowych w liniach pachowych oraz guzów — wzgl. zapór dla normalnej rozpiętości oddechowej samego płuca. Łącznie z wynikami badań prom. Rtg., wysłuchowemi i opukiem (a często i bez nich i wywiadu) ektoskopia daje oparcie dla ściślejszego rozróżniania istoty, poziomu, miejsca schorzeń, rokowania o nich i ich leczenia. W e i s z

podkreśla również wartość terapeutyczną metodyki ektoskopijnej. Wdychanie głębokie, jakim jest w istocie kichanie, można włączyć do zespołu gimnastyki rytmicznej, oddechowej. Stosując je systematycznie, miarowo — można sprzążyć rozluźnieniu zrostów opłucnowych, wchłanianiu przewlekłych wysięków, szybszemu rozszerzaniu oskrzelików i in. — A próby miarowego wymawiania jednosylabowych dźwięków, o mniejszej lub większej sile, pogłębiają, wzmagają ruchy wydechowe płuc. Ektoskopia serca jest trudna, szczególnie u kobiet, osób otyłych i muskularnych. Gdy jednak brózdki międzyżebrowe dobrze się odznaczają, to u normalnego — śród mówienia miarowego, z przerwami — prawie cała powierzchnia serca pokrywa się płucem — przestrzenie międzyżebrowe się wypinają. Gdy natomiast płuco jest unieruchomione, np. w gruźlicy lewostronnej, na skutek zrostów w opłucnie, osierdziu, marskości lewego płuca i t. p., wówczas w badaniu ektoskopijnem następuje t. zw. *denudatio cordis* — brózdki międzyżebrowe w miejscu odpowiedniemi się zacierają, „milczą“, są sztywne. Ektoskopia brzucha ma na celu wykrycie zmiany konturów powłoki brzusznej śród wymawiania dobitnego, miarowego, pojedynczych dźwięków jednosylabowych (np. W e i s z a k i t t) w odstępach 2-minutowych lub śród liczenia miarowego, wzgl. sylabizowania. W normalnych warunkach następuje wówczas opadanie górnej powierzchni brzucha — ponad linią poprzeczną pępkową, gdy poniżej jej (w 2 dolnych ćwiartkach) następuje wypięcie powłok brzusznych. W przypadkach porażeń (np. połowicznych, wzgl. odcinkowych, rdzeniowych) lub sztywności odruchowej mięśni brzucha — jeden — dwa — trzy, wzgl. i wszystkie cztery ćwiartki powierzchni brzucha (podzielonej na 4 odcinki równe) mogą „zamilczeć“. (W e i s z dzieli linią pionową i poprzeczną — przez pępek — powłokę brzuszną na 4 odcinki równe — po 2 boczne, wzgl. po 2 górne). W zapaleniu wzrostka robaczkowego można ektoskopia ujawnić odruchową blokadę ruchów prawej strony dwu lub jednego jej odcinka. Hamować, zniekształcać ruchy próbne dźwiękowe powierzchni brzucha mogą w nadbrzuszu guzy, guzy w *hypochondrium*, powiększona śledziona, wątroba. Cięża zaś, torbiele jajnikowe i t. p. nie hamują biernych ruchów dźwiękowych. Tu dopiero podrażnienie otrzewny wogóle, zapalenie jej, miejscowe sprawy urazowe, kolki, bóle mogą spowodować odruchowe usztywnienie mięśni z bezruchem tego lub innego z 4-ech odcinków powłoki brzusznej. Uzupełniające badania macaniem ułatwiają wyłączenie przyczyny unieruchomienia pochodzenia nerwowego (np. w hemiplegji). W badaniu brzucha najlepsze jest ułożenie poziome, a próby dźwiękowe wykonywać należy z przerwami. Niekiedy dobrze (u niepojętych) pod takt: westchnąć, odetchnąć, „kitt“ i powtórnie. W e i s z podaje liczne wyniki dodatnie ektoskopji brzucha w przyp. guzów śledziony, zapalenia woreczka żółciowego, w cierpieniach wątroby, żóładka, ślepej kiszki, nerek, szczególnie, gdy cierpienia te w okresie ostrym, nasilenia, wikła podrażnienie otrzewny. Dla żywej charakterystyki korzyści ektoskopji w rozpoznaniu cierpień ginekologicznych przytoczę z pracy W e i s z a następujące spostrzeżenie: 24-letnia gorączkująca po poronieniu; o godz. 10 rano — wynik próby ektoskopijnej (w Zakładzie) na powłokach brzusznych normalny; o 2-jej pp. — wyraźny zanik normalnego wypięcia fonacyjnego 2 dolnych odcinków (ćwiartek) powierzchni brzusznej; o 4-jej pp. — osłabienie objawu zapadania się brzucha w 2-u górnych ćwiartkach, ponad linią pępkową; o 6-jej wiecz. — zupełna blokada ruchu powłok brzusznych. Operacja: rozlane zapalenie ropne otrzewny. Stąd niekiedy cenne wskazanie ektoskopji do zabiegu chirurgicznego. Ektoskopia szyi daje też wskazówki topograficzne: śród mowy ciągłej, nieprzerwanej ruchy fonacyjne ponad poziomem krtani nie ustają, gdy poniżej jej ujawniają się tylko śród miarowej, oderwanej,

z przerwami, próby dźwięków jednozgłoskowych, wzgl. sylabizowania. Umieć obiektywnie spojrzeć na rzecz — sztuka w życiu największa, ale też najtrudniejsza. W postępowaniu lekarza ma ona pierwszorzędne znaczenie. Wszystko, co w kształceniu medycznym dąży do doskonalenia zmysłu obserwacji u łóża chorego, jest cennym wkładem do metod nauczania. Takim niewątpliwie — obok perkusji i auskultacji — jest ektoskopia, która znalazła już zastosowanie w działalności pedagogicznej wybitnych klinicystów (Penzoldt, Ortner, v. Bergmann, Mattes i wielu innych). Zestawienie badań ektoskopijnych Weisza pozwala sądzić, że istotnie stać się one mogą — wśród zespołu innych objawów klinicznych — czynnikiem znacznej wartości w różnieniu chorób jamy brzusznej, klatki piersiowej, a niekiedy narządu ruchu. Badanie plastyki rysów, cieni i konturów nawierzchni tułowia rzutami gołego oka, wśród aktu wdychania i wydychania próbnego, mniej lub więcej przyspieszonego, pogłębianego, wymaga niewątpliwie nie tylko wrodzonego zmysłu obserwacyjnego, lecz i wyszkolonego. — Czytając książkę Weisza, wciąż wracałem do myśli czasu studiów przyrodniczych i medycznych, kiedy słaba znajomość rysunku,

a jeszcze bardziej sztuki szkicowania wydała mi się znanym brakiem studujących nauki biologiczne, wzgl. lekarskie. W dobie obecnej nauka rysunku ma w szkole średniej większą opiekę, niż dawniej, a jednak tak mało lekarzy umie szkicować. Choroba znaczy ślad, rzeźbi piętno w postawie ludzkiej. Trzeba umieć je spostrzec w zaraniu choroby, spojrzem wyczuć. Im lekarz jest wytrawniejszy w sztuce swej, tem lepszym jest obserwatorem. To też mimowoli rodzi się myśl, czy przy wyodrębnianiu u nas na egzaminach konkursowych najodpowiedniejszych kandydatów na lekarzy, nie należałoby zastąpić jednego z trzech ćwiczeń opisowych, stylistycznych wykonaniem rysunku, wzgl. szkicu tego lub innego przedmiotu — wzoru, okazanego na egzaminie w należytym dla wszystkich oświeceniu. Warto, sądzę, zastanowić się nad tem. Może ci, co pragną doskonalić sztukę lekarską i wznieść ją na najwyższy poziom, myśl tę bardziej jeszcze rozwinąć. Brak dobrej umiejętności skrótu, szkicu, plastyki w mowie i druku jakże często krzywdzi autorów, osłabia wartość ich prac morfologicznych i doświadczalnych. I tego źródłem ta sama niedomoga — niedoskonały zmysł obserwacyjny, nie dość szkolony w nauce rysunku i szkicu.

Jul. Rotstaedt.

Wskazówki praktyczne

Przeciwno wzdęciu zaleca F. Kraus *Rp. Extr. Aloë, Extr. Strychni, Extr. Belladonn., Fab. Calabar.* aa 0,5. M. f. pillul. N. 100. S. 3 razy dziennie po 1 pigułce. (Med. Klin. 1933, N. 17).

—o—

Strehl stosował z dobrym wynikiem zastrzykiwanie podskórne eteru, według Biera, w zapaleniu oskrzeli grypowym. 2 — 3 zastrzyknięć wystarczyło do wyleczenia grypy. Przebieg grypy był znacznie krótszy i bez powikłań. (M. m. W. 1933, N. 19).

—o—

Schnappek wypróbował działanie mentolu w grypie, zwłaszcza u ludzi starych. 0,5 grama zażyte w ciągu 2 go-

dzin ma działać poronnie, choroba kończy się z upływem doby. Ta sama dawka, zażyta w okresie niedomagania, kiedy jeszcze niema gorączki, jak się zdaje, może mieć działanie zapobiegawcze. Mentol daje S. z oliwą w kapsułkach żelatynowych lub w proszku. (W. kl. W. 1933, N. 36).

—o—

Przeciwno wyprzeniu (*interfrigo*) zapisuje Strafek: *Rp. Ol. Vigantol. 0,5; Zinc. oxyd. 12,0; Ter. silic. 2,0; Ol. bencoïn. 5,5; ad benc. 30,0.* (Prakt. Arzt. 1933, N. 13).

—o—

Külbis radzi w przypadkach obrzęku mózgu, wywołanego salwarsanem, stosować adrenalinę. (Med. Klin. 1933, Nr. 24).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 4 kwietnia 1933 roku.

Początek godzina 20-ta.

Obecnych członków T-wa — 59.

Wprowadzonych gości — 57.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 marca 1933 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes zawiadomił o: a) XIII réunion d. l. société de neurologie de Paris 31. V. 1933.

b) odezwę z prośbą o ofiary na rzecz T-wa „Kropla mleka”.

3. Kol. Radliński Z. i Kuligowski Z., członkowie T-wa, przedstawili „Przypadek *ependymogliomatis rdzenia w 5 lat po operacji*” (streszczenie własne).

Chora K. M., lat 47. W 1926 roku u dotychczas, poza atakami migreny, zupełnie zdrowej kobiety zjawia się uczucie ściągania w krzyżu i w prawej pachwinie wraz z nieznacznie osłabieniem obydwu kończyn. Prawie równocześnie objawy wrzodu żołądka, doprowadzające do zabiegu (prof. Radliński). Na jesieni 1927 roku w Klinice Neurologicznej stwierdzono paraparezę kurczową, zespół Brovina-Sequarda prawostronny, częściową blokadę przestrzeni podpajęczynówkowych. Lipiodol górny zatrzymywał się na górnym brzegu D₆. W styczniu 1928 roku usunięto (Prof. Radliński) guz miękki, nieco się rozlażący, 3—5 cm., podtwardówkowy, obejmujący w pewnym miejscu rdzeń ze wszystkich stron. Guz był w ścisłej łączności z rdzeniem, usunięto go niecałkowicie. Po operacji zatrzymanie moczu i pogorszenie niedowładu kończyn wraz z nasileniem bólów

korzonkowych. Jako niezdolna do pracy i ze względu na zasadnicze rozpoznanie guza śródrdzeniowego najprawdopodobniej nieuleczalna, w maju 1929 roku umieszczona w przytułku w Górze Kalwarji. Ostatnio zgłasza się z zapytaniem, czy stan zdrowia pozwala na objęcie zajęcia kucharki. Obecnie stwierdza się niewielką parę kurczową prawej kończyny z obustronnym Babinskiem i Rossolimem. Nieznaczne obniżenie czucia bólu na lewej dolnej kończynie. Mierna ataksja obustronna. W obrębie D₈—D₉ po str. prawej obniżenie czucia. Chodzi, powłócząc prawą kończyną i nieco wvrzucając nogi. Biorąc praktycznie, chora jest zdolna do lekkiej pracy.

W rozprawie przemawiali Radliński Z., Prezes i Kuligowski Z.

4. Kol. Sławiński Z. i Jakimowicz Wl., członkowie T-wa, przedstawili „Przypadek operowanego guza zewnątrzrdzeniowego” (streszczenie własne).

Rolnik, lat 40, przybył do kliniki neurologicznej U. W. 14 V 1932 r. z powodu silnego niedowładu kończyn dolnych. Choroba rozpoczęła się na rok przedtem bólami w okolicy lędźwiowej i jednoczesnym osłabieniem kończyn; z czasem *impotentia* i utrudnione oddawanie moczu. W marcu 1932 przestał zupełnie chodzić.

Przedmiotowo w chwili przybycia do Kliniki: w narządach wewnętrznych nie szczególnego. Bardzo znaczny niedowład kurczowy kończyn dolnych, silniejszy po stronie lewej, z bardzo znacznym upośledzeniem wszystkich rodzajów czucia od pachwin w dół, przyczem na kończynie prawej zniesienie czucia bólu i ciepłoty (zaznaczony lewostronny zespół

Brown-Séquarda). Czuć ułożenia zniesione w palcach stóp. Usztywnienie, upośledzenie ruchomości i nieznaczna bolesność części lędźwiowej i dolnej piersiowej kręgosłupa: zdjęcia rentgenowskie zmian w nim nie wykazały. Nakłuciem lędźwiowym otrzymano tylko 7 cm³ płynu ksantochromicznego z 100-krotnie zwiększoną ilością białka, wybitnie dodatnimi odczynami globulinowymi i prawidłową ilością ciałek. Objaw Queckenstedta był patologiczny. Wstrzyknięty podpotylicznie lipjodol zatrzymał się na górnej kręwdzi XI kręgu piersiowego.

Rozpoznanie sprawy uciskowej rdzenia w okolicy odcinka rdzenia odpowiadającego trzonowi DXI nie pozostawiało wątpliwości; sprawą wywołującą ucisk mógł być guz, lub też ze względu na niezbyt typowe zatrzymanie lipjodolu — zrosty zapalne, mogące stać w pośrednim związku z przewlekłym zapaleniem ropnem kości goleniowej, na które chory cierpiał od lat 20. Ze względu na te możliwości próbowano leczenia gorączkowego i naświetlaniami rentgenowskimi, ale bezskutecznie.

W dniu przepisania na oddział Dra Sławińskiego o kończyne dolne były zupełnie porażone, zachowany był jedynie słaby ruch prostowania palucha lewego.

22 VI 1932 laminektomia (Dr. Sławiński) na przestrzeni DIX do LII. W dolnym biegunie rany operacyjnej po otwarciu opony twardej znaleziono guz o kształcie daktyla, dług. 3 cm., z wyraźną otoczką, który po odsunięciu 2 pęczków nerwowych z łatwością dał się wydobyć. Zagojenie rany przez rychłozrost.

Histologicznym badaniem stwierdzono nowotwór o typowej budowie nerwiaka (*neurinoma*).

Już na drugi dzień po operacji pierwsze ruchy w lewej kończynie dolnej. W połowie lipca przy pomocy zaczął stać, w końcu lipca robić pierwsze próby chodzenia. Odtąd stała poprawa chodu; nieźle chodzi od lutego r. b. (Szybszej poprawie stanął na przeszkodzie nawrót zapalenia ropnego goleni prawej, z powodu którego w listopadzie u. r. leżał przez 3 tygodnie).

Obecnie chód jest niemal zupełnie prawidłowy. Od czasu do czasu chory miewa słabe bóle w pasie, krzyżu i kolanach lewym, zresztą czuje się zupełnie dobrze.

Przedmiotowo: siła w kończynach dolnych dobra, nieznacznie upośledzona tylko w odśiebnych częściach lewej. Pozostałości po porażeniu kurczowem wyrażają się nieznacznie wygórowaniem odruchów kolanowych i dość wyraźnym obj. Babińskiego po stronie prawej. Czuć ułożenia w kończynach dolnych prawidłowe, z zaburzeń czucia powierzchniowego, utrzymuje się jeszcze słaba niedoczulica.

5. Kol. Rubinrot S., wygłosił odczyt p. t. „Przyczynę do rentgenoterapii ziarnicy złośliwej” (streszczenie własne).

R. stosował rentgenoterapię w 20 przypadkach ziarnicy złośliwej, z których jeden żył przeszło 12 lat. Z pomiędzy spostrzeganych przypadków R. przytacza 6 przypadków, ciekawych pod względem rozpoznawczym i leczniczym (historie choroby, pokaz rentgenogramów i jednej chorej z guzem śródpiersia).

Na podstawie swoich spostrzeżeń R. przychodzi do wniosku, że rozmaite wyniki, osiągane przez różnych radio-terapeutów u tych samych pacjentów, mogą zależeć od techniki, wzgl. metodyki napromieniania.

W rozprawach przemawiali: kol. Landau A. i Rubinrot.

6. Kol. Chodkowski K., członek T-wa, i kol. Dybowski St. przedstawili przypadek „Z kazuistyki powikłań zapalenia wyrostka robaczkowego”.

7. Kol. Szper J., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t. „W sprawie leczenia ropni płuc”.

W rozprawach przemawiali: Kol. Kryński L., Bratkowski, Gorecki, Radliński, Piasecki, Landau A., Tursz i Szper.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 m. 45.

Prezes: Ludwik Paszkiewicz
Sekretarz Doroczny: Karol Chodkowski

Posiedzenie z dnia 11 kwietnia 1933 r.

Początek o godzinie 20-tej.

Obecných członków T-wa 48.

Wprowadzonych gości — 28.

1. Protokół zebrania naukowego T-wa z dnia 4 IV przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał: a) wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

b) zawiadomienie o VII Kongresie Medyc. i farm. Woj-skowej w Madrycie.

3. Kol. Szarecki B. i Zawadowski W. członkowie T-wa, przedstawili „Przypadek tłuszczaka okrężnicy, powodującego wgłobienie” (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy kobiety lat 36, która skarżyła się od 6 miesięcy na napadowe bóle w brzuchu z parciem na stolec. Klinicznie wyczuwa się guz w okolicy podwątrobowej.

Badanie radiologiczne za pomocą posiłku kontrastowego i wlewu wykazało obecność guza wielkości gęsiego jaja w prawej części poprzecznej. W górę od guza widoczne było miejsce niewypełnione, które odpowiadało płytkiemu wgłobieniu okrężniczo-okrężniczemu. Operacja (Szarecki) potwierdziła rozpoznanie to w całości. Płytkie wgłobienie dało się odprowadzić z łatwością, zaś guz został usunięty po nacięciu podłużnym jelita.

Badanie histologiczne wykazało utkanie tłuszczaka. Jak wiemy tkanka tłuszczowa jest znacznie więcej przepuszczalna dla promieni X, niż zwykłe tkanki miękkie. Dlatego też guz zaznaczał się na zdjęciu zwykłym bez kontrastu, jako ciemny cień okrągły, ostro odgraniczony w okolicy podwątrobowej. Zestawiając obraz ten z danymi utrzymanymi za pomocą wlewu kontrastowego, będziemy mogli na przyszłość rozpoznać nie tylko guz wewnątrzjelitowy, ale także i określić jego utkanie, złożone z tkanki tłuszczowej.

W jakiś czas później chora nasza przeszła operację wycięcia żeber z powodu ropniaka opłucny po grypie, zaś po upływie dwu lat ponowne otwarcie jamy brzusznej celem usunięcia torbieli jajnikowej (Szarecki). Przy tej sposobności zbadano miejsce poprzedniej operacji okrężnicy. Miejsce usuniętego tłuszczaka przedstawiało się prawidłowo i nie było tam żadnego zwięźnia ani blizny.

W rozprawach przemawiali: kol. Nicwadowski i Szarecki.

4. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, omówił „Rzadkie przypadki schorzeń dróg żółciowych” (streszczenie własne).

B. podał 2 rzadkie przypadki schorzeń dróg żółciowych. Pierwszy z nich dotyczy przedziurawienia podsurowiczych kanałów żółciowych u kobiety 53-letniej na tle ogólnego zastój żółci. Żółć sączyła się do wolnej jamy brzusznej z wgłębieniem między ścianą pęcherzyka a przednim brzegiem wątroby.

Po wycięciu ogromnego i napiętego pęcherzyka, zawierającego kilka kamieni, wycięto z poprzedniego brzegu wątroby kawałek klinowaty, z którego sączyła się żółć. Po założeniu szwów wypływanie żółci ustało.

Rewizja trzustki wykazała obrzmienie jej i zabarwienie żółtawe. Wobec tego rozszczepiono torebkę trzustki i wzięto kawałek trzustki do zbadania. Chora zniosła zabieg dobrze i wyzdrowiała. Badanie mikroskopowe wyciętego kawałka wątroby wykazało obecność szeregu kanałów żółciowych podsurowiczych (t. zw. *vasa aberrantia*) oraz objawy przewlekłego zapalenia. W wyciętym kawałku trzustki stwierdzono objawy ostrego zapalenia. Drugi przypadek dotyczył kobiety 43-letniej, która była operowana z powodu objawów zapalenia otrzewny, wychodzącego z pęcherzyka żółciowego; przypuszczano też, że ma się do czynienia z ostrym zapaleniem trzustki. Operacja wykazała obecność w jamie brzusznej krwisto-żółciowego wysięku, zawierającego kwasy żółciowe, i brak przedziurawienia i jakichkolwiek widocznych zmian ze strony pęcherzyka i dróg żółciowych. Pęcherzyk był mały ale napięty przewód wspólny znacznie rozszerzony. Trzustka wydawała się zmieniona, rozszczepiono więc jej torebkę i wzięto kawałek trzustki do badania mikroskopowego. Pęcherzyk wycięto. Chora wyzdrowiała. Badanie mikroskopowe nie wykazało zmian ze strony trzustki. Serwne mikroskopowe badanie pęcherzyka i przewodu pęcherzykowego (4490 preparatów) nie wykazało przedziurawienia, wykazało natomiast martwicze zmiany w nabłonku śluzówki pęcherzyka i naciek z limfocytów. W przypadku tym autor miał do czynienia z żółciowym zapaleniem otrzewny bez przedziurawienia dróg żółciowych, które spostrzegł zarówno w pierwszym jak i w drugim przypadku w przewodzie wspólnym i brodawce, kamieni nie stwierdzono. Zastój w układzie żółciowym w obydwach podanych przypadkach może być wytłumaczony tylko skurczem spastycznym zwieracza Oddiego.

W rozprawach przemawiali: kol. Sławiński i Butkiewicz.

5. Kol. Węgierko J. R., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t. „Uwagi o leczeniu cukrzycy”, (streszczenie własne).

Osoby w wieku młodym lepiej znoszą insulinę. Wywiera ona u nich bardziej korzystny wpływ, niż u ludzi starszych. Gorszego działania insuliny u ludzi starszych nie należy objaśniać wyłącznie wiekiem chorego, lecz również rozmaitemi zmianami chorobowymi w narządach, towarzyszącymi wiekowi starszemu.

Badając cukier we krwi co godzinę w przeciągu 8 — 12 godzin dochodzi się do wniosku, że utrzymanie stałego prawidłowego poziomu cukru we krwi jest niemożliwe. Nawet chorzy otrzymujący insulinę, wykazują w pewnej porze dnia przecukrzenie krwi, które następuje po spożyciu pokarmów i po okresie hipoglikemicznym, wywołanym podaniem insuliny.

Trudno narazie orzec, czy przyczyną rozmaitych powikłań cukrzycy jest przecukrzenie, czy też inne przyczyny, między innymi przewlekłe niedożywianie węglowodanami.

Na zasadzie spostrzeżeń należy sądzić, że przewlekłe niedożywianie chorych, szczególnie węglowodanami, prowadzi do wyczerpania ustroju.

Głodówki w leczeniu cukrzycy nie odgrywają dzisiaj dużej roli, należy je stosować w przypadkach tylko wyjątkowych, lepiej jednakże w podobnych przypadkach u ludzi z wagą nadmierną podawać dietę mało ciepłotkową.

Należy szczególną uwagę zwrócić na leczenie chorych cukrzyczych w przychodniach, gdyż odsyłanie wszystkich chorych na cukrzycę do kliniki nie jest racjonalne.

W r o z p r a w c h przemawiali: kol. G r o t t, F e j g i n, W a g n e r K., O r ł o w s k i i W ę g i e r k o.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 min. 50.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z
Sekretarz Doroczny: Karol C h o d k o w s k i

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dn. 7 czerwca 1933 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 39, 1933) mówił Zischinsky o *ropnicy krztuścowej*. Na oddziale zakaźnym Wilhelminenspitala spostrzegano od roku 1902 do 1932 wśród 11.600 przypadków krztuśca 109 przypadków ropnicy, zaś wśród 24.000 przypadków płonicy również 109

przypadków ropnicy. Zarazkami chorobotwórczymi były rozmaite drobnoustroje z drzewa oskrzelowego. Ropnica występuje prawie wyłącznie w pierwszym i drugim roku życia. Rokowanie jest złe, wyleczeniu uległo tylko 6 przypadków z przerzutami stawowymi. W 57 przypadkach spostrzegano zapalenie opon mózgowych. Rozpoznawanie różniczkowe między tem zapaleniem opon mózgowych a „mózgiem krztuścowym” bywa często niemożliwe. W często spotykanym ropnym zapaleniu opłucny nie można stwierdzić, czy powstało ono drogą przerzutową, czy też *per continuitatem*. Przerzuty stawowe powstają głównie w dużych stawach, szczególnie często w stawie biodrowym. Leczenie jest czysto zachowawcze. Zapalenie osierdzia i zapalenie otrzewny spostrzegano 10, względnie 7 razy. Klinicznie nie udawało się ich stwierdzić. Niewyjaśniona pozostaje sprawa złamań żeber, które widywano dość często w krztuścu. Miejsca złamania były przeważnie zropiałe, lecz spostrzegano również złamania żeber niezropiałe. Rozmaite przerzuty prawie zawsze się ze sobą kombinują. Dlatego też obraz chorobowy może być bardzo różnorodny.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 18 maja 1933 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 39, 1933) pokazywał F. D r e s s l e r 38-letniego pacjenta, który był spostrzegany z powodu *kombinowanej wady serca* (niemożliwość zastawki dwudzielnej i zwężenie ujścia żyłnego lewego). Podczas gdy przy poprzednich badaniach stwierdzono miarową czynność serca i umiarkowane tętniace wypuklenie lewej połowy klatki piersiowej w ostatnich czasach wystąpiło migotanie przedsionków i tętnienie prawej połowy klatki piersiowej aż do pachy. Przy prześwietleniu ujawniono odpowiednio do okolicy tętniacej olbrzymie, sięgające daleko poza prawyprzedsionek rozszerzenie lewego przedsionka. Pomimo to niemożna uważać lewego przedsionka za motor, który wypukla ścianę klatki piersiowej, z powodu słabo rozwiniętych jego mięśni. Prelegent uważa raczej, że powracanie krwi przez stojące szeroko otworem ujście żyłne lewe stanowi przyczynę ruchów klatki piersiowej, zwłaszcza dlatego, że można zauważyć synchroniczne wciągnięcia po lewej stronie klatki piersiowej, najwidoczniej wskutek działania ssącego. W przychodni sercowej spostrzegany jest również analogiczny przypadek.

O d c i n e k

Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych *).

Podał

Dr. Aleksander RYTEL (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 44).

Dział II. Śpiączka afrykańska*)
wywołana przez świdrowce (*trypanosoma gambiense* i *trypanosoma rhodesiense*), przenoszone na ludzi przez muchę „Tse-Tse” (*glossina palpalis* albo *glossina morsitans*), panuje w Afryce zwrotnikowej, dorzeczach Nigru, Konga, Górnego Nilu, w okolicach jeziora Czad, na Wybrzeżu Kości Słoniowej, na wyspach św. Tomasza, Principa, a następnie we wschodniej części Afryki w Ougandzie. Około 2/3 ludności jezior Victoria i Nyassa umarło w 1930 roku na tę straszną chorobę, około połowy ludności tych okolic jest nią dotknięta. Choroba ta została również przeniesiona na Wyspy Antylskie, lecz tam jej szerzenie się już zostało opanowane.

*) Podług odczytu wygłoszonego w Klubie Lekarzy Polskich w dn. 4.IV.1932 r.

*) Z głównych objawów tego ciężkiego cierpienia, u nas nieznanego, należy wyszczególnić nieregularne napady gorączki, obrzęki gruczołów chłonnych, przemijające obrzęki i wysypki skóry oraz w okresach przedśmiertnych wyniszczenie i senność.

Wszystkie państwa, posiadające tereny kolonizacyjne w Afryce, podjęły energiczną walkę ze śpiączką i w tym celu swe posiadłości podzieliły na okręgi sanitarne. Każdy z okręgów znajduje się pod kierunkiem lekarza, mającego do pomocy dozorców sanitarnych i higienistów, rekrutujących się spośród krajowców, którzy ułatwiają wpajanie zasad higieny oraz porozumiewanie się z ludnością, a następnie współdziałają przy segregowaniu chorych w czasie przeglądów lekarskich. Na terenie okręgów pracują ruchome kolumny, które wyszukują chorych, badają tereny zagrożone i stanowią łącznik pomiędzy szpitalami a oddalonymi wioskami murzyńskimi. Kolumny te w pewne określone dnijeżdżają do miejsc umówionych, instalują laboratoria i dokonywają masowych przeglądów, stosując w przypadkach lżejszych natychmiastowe leczenie, a przypadki cięższe odsyłają do szpitali. W Afryce równikowej francuskiej w roku 1929 zbadano 830.448 krajowców. Tak racjonalnie ujęte lecznictwo dało spadek śmiertelności w kolonjach francuskich z 36% do 12%.

K a l a a z a r, (*splenomegalia tropica*, gorączka Dumdum, czarna śmierć, czarna gorączka) — naukowa nazwa tego schorzenia brzmi: *leishmaniosis generalisata s. interna*. Cierpienie to, wywołane jest przez zarazek, opisany przez Leishmana, a dokładnie zbadany przez Donovaną (skąd nazwa *Leishmania Donovanii*), endemicznie panuje

w Indjach angielskich (Bengal, Assam, Madras), Chinach środkowych, Turkiestanie, Taszkencie, Arabji, Cejlonie. Z ognisk śródlądowych należą wyszczególnić Algier, Marokko, Tripolis, Egipt, Sudan, Grecję, Maltę, Sycylię, Hiszpanję, Portugalję. Śmiertelność wynosi prawie 100% osób chorych.

Podobna choroba, która dotyka głównie dzieci od 6 miesięcy do 5 lat, znana jest pod nazwą *anaemia splenica infantum* i spowodowana jest również przez wiciowce, opisane przez P i a n e s e (*Leishmania infantum Pianese*), przenoszone z psów, małp, szczurów na dzieci przez pchły, względnie pluskwy. Walka z tem cierpieniem prowadzona jest przez kontrolę chorych zwierząt i niszczenie insektów.

Bouton d'Orient, wostoczna jazwa (nazwa rosyjska), bouton d'Alep (Syrja), bouton du Yemen (Arabja), bouton de Dehli (Indje), bouton du Nil (Egipt), clou de Biskra (Algier) oraz clou de Gafsa (Tunis południowy), nazwa zaś naukowa tego cierpienia brzmi: *leishmaniosis cutanea* albo *tropica*. Choroba ta jest wywołana podobnie, jak i kala azar, przez wiciowce—*leishmania* i spotyka się w miejscowościach, wyżej wyszczególnionych, przy nazwach, nadawanych temu cierpieniu w poszczególnych krajach. Schorzenie to występuje zarówno u krajowców, jak i białych. Zarazki tego cierpienia przenoszą insekty, muchy, moskity, a nawet i przez drapanie skóry wiciowce mogą być przeczepiane z miejsc chorych na zdrowe. Zarazki żyją w wodzie, stąd też wśród środków zaradczych znajdujemy zalecenie mycia się gotowaną wodą, tępienia insektów oraz unikanie brożenia po wodzie.

Leishmaniosis cutanea americana, Espundria (Peru), Buba (Brazylja), cierpienie podobne do bouton d'Orient z predylekcją do umiejscawiania się na śluzówkach.

K i ł y, obejmującej cały świat i dobrze znanej wszystkim, omawiać nie będę.

P i a n (u anglików—Yaws; u Niemców—*framboesia tropica*; w Ameryce południowej—Ouba) panuje prawie we wszystkich krajach gorących. Z pierwotnych ognisk afrykańskich należy wyszczególnić Algier, Trypolitanję, Górny Nil, Nigeryę, Wybrzeże złote, Kamerun, Kongo, Gabon, Rodezję, Mozambik, Ougandę, Nyasę, Madagaskar. Cierpieniem tem jest dotknięte w niektórych okolicach około 50% krajowców. Ogniska Oceanoozjatyckie dadzą się ująć w następującej lokalizacji: Cejlon, Malakka, Wyspy Karoliny, północna Australia, Nowa Gwinea, Samoa, Wyspy Fidji, Formoza. Podawane są opisy tego cierpienia w Syamie, Kambodży, w Chinach południowych.

W południowej Ameryce ogniska pianu stale spotykają się w Gujanie Holenderskiej i Francuskiej, San-Paolo, Peru, Kolumbji, Gwadelupie, Martynice, Wenezueli. Choroba ta, wywołana przez krętki (*treponema pertenue*) jest bardzo zaraźliwa, cechuje się występowaniem czerwonych guzowatości na powierzchni skóry, wyglądem swym mogących przypominać kiłę. Zараżenie się tą chorobą odbywa się drogą bezpośredniego kontaktu z chorymi, względnie przez używanie przedmiotów, używanych przez chorych (bielizna, łyżki), bądź wreszcie przez ugryzienia much.

Nieco zbliżone cierpienia do Pianu znane jest pod nazwą Goundou w Afryce Zachodniej (Wybrzeże Kości Słoniowej, Wybrzeże Złote w Kongo i Sudanie). Mniej często spotyka się goundou w Chinach, na półwyspie Malajskim, na Filipinach i niektórych wyspach Oceanji.

W Ameryce Południowej goundou opisano w Brazylji, Peru, Honduras i Wenezueli. Również znane jest ono w Australji.

Cierpienie to polega na powstawaniu symetrycznych guzowatości na górnej szczęce, w okolicy nasady kości nosa, już w wieku dziecięcym, oraz na częstym wytwarzaniu się hiperostoz palcowych i pieszczelowych.

Choroba Sodoku jest wywołana przez ukąszenie szczura, który przenosi na chorego krętek, opisany w 1916 r. przez Futakiego jako *spirochaeta morsus muris*.

Choroba ta znana jest w Japonji i Chinach, pojedyncze przypadki opisano i w Ameryce. Z objawów wyszczególnić należy wykwyty skórne na ukąszonej kończynie, zapalenie sąsiadujących z ukąszeniem naczyń i gruczołów chłonnych, równoczesne czterodniowe podniesienie T^0 do 40^0 . Po kilku napadach gorączkowych choroba cofa się, bądź kończy się wśród objawów podniecenia i śpiączki—śmiercią (10% śmiertelności).

Dur powrotny—szerzy się po całej kuli ziemskiej. Stałe ogniska endemji istnieją w Syrii, Egipcie, Trypolitanji, Tunisie, Algierze, Marokku. Znane są również przypadki epidemji w Bombaju, Persji, Chinach, Kaukazie, Rosji, Irlandji. Rozsadnikiem choroby jest w Europie wesz, przenosząca krętki Obermeyer'a.

Bardzo zbliżonem cierpieniem do duru powrotnego zarówno pod względem etjologicznym, jak i klinicznym, jest gorączka powrotna afrykańska (Tick fever, fièvre des tiques) wywołana przez *Spirochaeta Duttoni* w Afryce tropikalnej (Ouganda, Congo, Abisynja, Angola). Krętki Duttona przenoszą na człowieka kleszcze owcze, żyjące w piasku (*Ornithodoros moubata*). Podobne schorzenie znane jest w Indjach i północnej Afryce. W Wenezueli i Kolumbji chorobę tegoż rodzaju szerzy *Ornithodoros venezuelensis*, przenosząc *spirochaeta venezuelensis*. Cierpienie to szerzy się wśród krajowców, śpiących na słomianych matach, w słomianych chatach. Bielenie chat, unikanie spania na ziemi, izolacja, dezynfekcja i dezynsekcja oraz leczenie chorych zapobiega szerzeniu się schorzeń omawianej grupy.

Żółta febra (Yellow fever, fièvre jaune, fiebre amarilla, Gelbfieber, vomito negro)—choroba, wywołana przez *treponema s. leptospira icteroides* (Noguchi), krętka przenoszonego przez *stegomya calopus s. fasciata* z człowieka na człowieka. Ogniska endemji tego cierpienia są rozsiane na wschodnim brzegu Ameryki Południowej od Charleston do Buenos — Ayres oraz na wyspach Kubie, Haiti. Na brzegu zachodniej Ameryki spotyka się przypadki żółtej febry w zatoce Kalifornijskiej, Peru, Chile. W Afryce schorzenie to występuje na brzegu zachodnim od Senegalu do Angoli. Śmiertelność w niektórych epidemjach dochodziła do 97%.

Dla przypomnienia podaję fakt, że z powodu

tego cierpienia na San Domingo zginęła prawie połowa legionu polskiego, walczącego z murzynami.

Malaria należy do chorób, bardzo rozpowszechnionych we wszystkich częściach świata. W pracy niniejszej wymienię tylko te miejscowości pasa okołozwrotnikowego, gdzie szerzy się jej postać zwrotnikowa (*tertiana maligna*), wywołana przez *plasmodium immaculatum*.

W Azji spotyka się postać zwrotnikowa zimnicy w całej Turcji, Palestynie, na wybrzeżu zatoki Perskiej, Indjach, Cejlonie, Kochinchinie, Chinach, Formozie. W Afryce i Australji obejmuje teren wszystkich kolonij. W Ameryce *malaria tropica* występuje głównie w pasie zwrotnikowym oraz na wyspach Oceanji.

Febris biliosa haemoglobinurica (Blackwater, Schwartzwasserfieber, fièvre mélanurique albo méthemoglobinurique) występuje w pasie równikowym Afryki (Madagaskar, Abisynja, Uganda, Sudan, Kongo, Senegal, Wybrzeże Kości Słoniowej), Ameryki Środkowej (Meksyk, Brazylja, Wyspy Antylskie, Gujana, Gwadelupa), Azji (Bengal, Birmanja, Kochinchina, Tonkin) i na wyspach Oceanji. Przyczyna tego schorzenia dotychczas jeszcze nie jest należycie wyjaśniona. Cierpienie to charakteryzuje się objawami, podanymi w nazwie choroby (gorączka, hemoglobinuria, następnie anuria, żółtaczka, wymioty żółciowe). Większość badaczy cierpienia to uważa za szczególny rodzaj malarji, opierając swe wywody na zmianach anatomopatologicznych oraz na niektórych objawach klinicznych, pozatem na wspólności miejsca występowania i szerzenia się tego schorzenia i malarji.

Jak z tego krótkiego przeglądu widzimy, cały szereg chorób bardzo niebezpiecznych dla ludzi jest przenoszony przez komary, a w szczególności przez odmianę *stegomya fasciata* albo *calopus*. Nietrudno zrozumieć, dlaczego wysiłki całego świata lekarskiego zostały zwrócone przeciwko tym szerzycielom różnych chorób, dziesiątkujących ludność. Walka z komarami została podzielona na kilka grup. Pierwsza grupa zawiera środki, dążące do niszczenia larw, czy to przez zalanie terenów błotnistych ropą naftową, lub przez osuszanie tych terenów, w których one przebywają swój okres ewolucji. Na terenach, na któ-

rych woda musi być utrzymana (plantacje ryżu), zaprowadza się obecnie hodowle ryb (cyprins, rybki czerwone, epinoches, gambusia), które, niszcząc larwy, jednocześnie służą za pokarm dla krajowców, podnosząc w ten sposób stan odżywiania się ubogiej i wynędzniałej ludności.

Druga grupa zawiera środki walki z dojrzałymi już komarami przez wskazówki, tyjące budowy domów mieszkalnych (kominów, okien, drzwi), zbiorników wody do picia, stajen i t. p. W tej grupie podany jest szereg środków odstraszających, względnie niszczących komary, jak: środki chemiczne (kw. karbolowy, formol, krezol, oleje terpenowe), dymy palonych drzew lub roślin, (tytoń) i t. p.

Trzecia grupa środków, zwalczających komary, to profilaktyka osobista, jak: noszenie odpowiedniej odzieży, skarpetek, rękawiczek, kasków, siatek, oraz chinizacja stroju i ewentualna okresowość zmiany zamieszkiwanego terenu, w którym występuje dojrzewanie larw.

Czwarta grupa—to bezpłatne leczenie chorych i ochranianie ich od zetknięcia się z komarami, które znówby mogły służyć za teren dalszej płciowej ewolucji (rozwoju plasmodjum mikrogamety + makrogamety = ookinety; oocysty; sporoblasty, sporozoit) i w ten sposób szerzyć samo schorzenie.

Na terenie kolonij francuskich cała walka z zimnicą jest skoncentrowana w instytutach Pasteurowskich. Wyniki tej walki są bardzo pomysne, gdyż liczba zachorowań na zimnicę spadła z 30% do 3% na całym obszarze francuskich posiadłości.

Wrzód tropikalny (*ulcus tropicum*, *ulcère phagédénique des pays chauds*) występuje u ludności, źle odżywionej, bądź chorej na zimnicę, pracującej najczęściej w wodzie — na polach ryżowych. Owrzodzenia te usadawiają się na kończynach dolnych (grzbiet nogi), czasem górnych i są spowodowane przez krętki w połączeniu z bakterjami.

Z terenów, na których wrzód tropikalny występuje, należy wymienić brzeg afrykański morza Czerwonego i Indochiny, gdzie znany jest on pod nazwą *ulcère anamite*, *ulcère malgache*.

(D. c. n.)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Ze statystyki czerwönki *).

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Dane, dotyczące geograficznego rozmieszczenia czerwönki, oparte są na statystyce: 1) zameldowanych przypadków, 2) przyczyn zgonów, 3) stanu zdrowotnego armji. Zgłaszanie czerwönki obowiązuje w całym szeregu państw, jednakże nieliczne tylko administracje sanitarne wymagają podania przy rejestracji postaci czerwönki (pełzakowa, prątkowa lub inne). Ma to miejsce dlatego, iż w krajach, położonych w strefie umiarkowanej, czerwönka prątkowa przeważa tak znacz-

nie nad pełzakową, że zgłoszenie przypadku dyzenterji jest właściwie równoznaczne z zameldowaniem przypadku czerwönki prątkowej. W innych państwach wyszczególnienie postaci nie jest wymagane ze względu na trudności w rozpoznaniu. Na usprawiedliwienie dodać jeszcze należy, iż zbieranie danych statystycznych jest raczej ubocznym celem rejestracji, i że, o ile metody leczenia odmiennych postaci czerwönki różnią się między sobą, o tyle zarządzenia, zmierzające do zapobiegania epidemji lub ich zlikwidowania, są w obu przypadkach jednakowe.

Co do statystyki przyczyn zgonów, to skrócona lista międzynarodowego mianownictwa zarówno z 1920, jak i 1929 r. nie wyszczególnia czerwönki, umieszczając

*) Oparte na danych Sekcji Higjeny Ligi Narodów.

zgonów z tej przyczyny w rubryce „inne choroby endemiczne i epidemiczne”. To samo należy powiedzieć o mianownictwie pośrednim 1929 r. Pełna lista zawiera podział na czerwone pelzakową, prątkową, ale zgonów według tej klasyfikacji są rzadko ogłaszane. Przytem szereg zgonów z czerwonej trafia niewątpliwie do rubryki „biegunka i zapalenie jelit”.

Trzecim źródłem, jak już wspominaliśmy, jest statystyka stanu zdrowotnego armii, ale specyficzne warunki bytu żołnierzy sprawiają, iż na tej podstawie trudno sądzić o sytuacji wśród otaczającej ludności cywilnej. To samo dotyczy zachorowań na czerwone w więzieniach i przytułkach.

Po tych paru uwagach wstępnych przejdźmy do właściwego tematu.

Za kontynent, najbardziej zarażony czerwonią, uważana jest zwykle Afryka, chociaż w rzeczywistości chorobę tę spotykamy we wszystkich częściach świata, a nasilenie jej waha się w zależności od szerokości geograficznej i warunków lokalnych.

Wiadomości, dotyczące Afryki, oparte są na statystyce szpitalnej. W ogólnej liczbie zachorowań, leczonych w szpitalach, przypadki czerwonej wynoszą zwykle około 2,5% (u Europejczyków — 2,75%); w przychodniach odpowiednie liczby wynoszą 0,56% i 1,26%. Odsetek zgonów z czerwonej w praktyce szpitalnej wynosi 4,55%.

Podział chorych szpitalnych z rozpoznaniem czerwonej według postaci schorzenia daje 73,4% przypadków czerwonej pelzakowej, 16,0 prątkowej i 0,6% bez określenia typu. Wśród chorych, leczonych w przychodniach, odsetek pacjentów z rozpoznaniem „czerwonej” bez bliższego określenia jest znacznie wyższy. Na 100 chorych mamy tu 44,7 przypadków czerwonej pelzakowej, 8,9 prątkowej i 46,4 bez bliższego określenia. Taki podział przypadków spotyka się zarówno wśród tubylców, jak i Europejczyków. Czerwona prątkowa daje wyższy odsetek zgonów, niż pelzakowa: w pierwszym przypadku 11,8%, w drugim 8,7%. Naogół śmiertelność jest znacznie większa wśród tubylców, którzy zgłaszają się o pomoc lekarską znacznie później, niż Europejczycy. Znajduje to swój wyraz w następujących liczbach: śmiertelność tubylców z czerwonej pelzakowej wynosi 8,3%, z czerwonej prątkowej 13,8%. Odpowiednie liczby dla Europejczyków wynoszą 1,03% i 5,8%. Liczba chorych na czerwone, leczonych w szpitalach, wynosiła w 1931 r. 2.686.000 przypadków, z czego zmarło około 25.000.

W Europie również spotyka się obie postaci czerwonej, ale właściwe znaczenie dla starego kontynentu posiada tylko czerwona prątkowa. Czerwona pelzakowa panuje na wybrzeżach morza Śródziemnego i na południowych obszarach Związku Socjalistycznych Republik Rad. Nasilenie czerwonej prątkowej w poszczególnych krajach wykazuje znaczne wahania, ogólnie biorąc, największą zapadalność mają państwa o wysokiej zapadalności na dur brzuszny (kraje Europy wschodniej oraz państwa, położone na Bałkanach).

Rejestracja czerwonej pozostawia we wszystkich państwach wiele do życzenia. Liczba przypadków wzrasta nieco, o ile chorzy, podejrzani o czerwone, poddawani są badaniu bakteriologicznemu. Przebieg choroby wpływa też na zgłaszanie — przypadki ciężkie, spowodowane prątkami *Shig*a, znacznie częściej są meldowane, niż przypadki lekkie, wywołane laseczką *Flexnera* lub *bac. Sonne*.

W państwach skandynawskich czerwona prątkowa

wa występuje epidemicznie, toteż roczna liczba przypadków ulega znacznym wahaniom. W Norwegii zgłoszono 616 przypadków w 1925 r. i 25 w 1928, w Szwecji 128 przypadków w 1930 r. i 629 w 1931, w Danii 194 w 1931 i 753 w 1932. Pelzakowa czerwona prawie że się nie spotyka, chociaż zakażenie amebowe nie należy do wyjątków. W Norwegii i Danii zakażenie bywa zawleczone przez marynarzy, przybywających z południa. W Szwecji w 1928 r. *Svensson* zbadał 611 chorych na czerwone, umieszczonych w szpitalu, i stwierdził obecność *E. histolytica* w 3,4%.

W państwach morskich zachodniej Europy zakażenie amebowe jest znacznie wyższe, niż się zwykle przypuszcza, liczba zaś przypadków czerwonej pelzakowej jest nieznaczna.

W r. 1931 zarejestrowano w Anglii i Walii 116 zgonów z czerwonej, w czym 10 z czerwonej pelzakowej, 47 z czerwonej prątkowej i 59 z czerwonej bliżej nieokreślonej. Jeszcze przed wojną opisywano przypadki czerwonej pelzakowej, spotykane wśród osób, które nigdy nie wyjeżdżały zagranicę. Podczas Wielkiej Wojny, obawiając się rozszania tej postaci zakażenia przez żołnierzy, powracających z wschodnich wybrzeży morza Śródziemnego, przeprowadzono w Anglii szereg badań na zakażenie *E. histolytica* wśród żołnierzy oraz ludności cywilnej. *Dabell* zbadał w 1931 r. 3146 osób, które nigdy nie opuszczały Anglii, i wykrył 107 nosicieli (3,4%). Wypowiada on zdanie, iż, gdyby było można zbadać te same osoby kilkakrotnie, odsetek wykrytych nosicieli byłby znacznie wyższy. Dodać należy, iż ze zbadanej grupy (po wyłączeniu 107 nosicieli *E. histolytica*), 18,1% było zakażonych *E. coli*, 4,6% *Endolimax nana*, 9,3% *Giardia intestinalis*.

Z podobną sytuacją spotykamy się i we Francji. Przypadki niezawleczonej czerwonej pelzakowej opisane były w Marsylii, Lyonie i Paryżu. Naogół trudno wytworzyć sobie dokładne pojęcie co do występowania różnych postaci czerwonej ze względu na to, że statystyka francuska używa skróconego mianownictwa przyczyn zgonów. W armji w r. 1930 współczynnik zachorowań na czerwone prątkową wynosił 0,11 na 1.000, na pelzakową 0,41 (nawroty u repatrijowanych żołnierzy) oraz na czerwone bliżej nieokreślone 1,07.

W Hiszpanji liczba zgonów z czerwonej waha się od 800 — 900 rocznie. Są to w większości przypadków zgonów z czerwonej prątkowej.

W Italji przeważa również czerwona prątkowa, jednakże szczególnie na południu zakażenie amebowe występuje w postaci endemicznej. Z 594 zgonów na czerwone, jakie miały miejsce w 1928 r., 72 było spowodowane przez czerwone prątkową, 55 przez pelzakową, a 407 były zarejestrowane jako zgonów z czerwonej bez bliższego określenia.

Sytuacja na Bałkanach przedstawia się, jak następuje: w Grecji spotykają się obie postaci czerwonej, i zdania są podzielone co do przewagi liczbowej jednego typu nad drugim, wydaje się jednak, iż przypadki czerwonej prątkowej występują częściej. Ogólna liczba zgonów z czerwonej wynosiła w 1930 r. 1752. Statystyka jugosłowiańska nie rozróżnia typów czerwonej. Po wojnie największa epidemia panowała w 1919 r. (17.532 przyp.), poczem liczba zachorowań zmalała i obecnie waha się od 1500 do 2000 rocznie. Bułgaria ma około 500 przypadków rocznie, a zgonów waha się od 70 do 100. Występuje tu głównie czerwona prątkowa, zakażenia amebowe miały miejsce w czasie wojny

światowej, sporadycznie spotykają się i obecnie. W Rumunii nasilenie czerwonki podlega z roku na rok znacznym wahaniom. Panuje tu głównie postać prątkowa. W r. 1931 zachorowań było 1726, zgonów 214, w r. 1932 zachorowań 7265, zgonów 860.

Podobne wahania w przebiegu krzywej epidemii mamy i w Polsce. W r. 1932 liczba zameldowanych zachorowań doszła do 5840, zgonów 682. Odpowiednie liczby w 1931 r. wynosiły 1291 i 139.

Wysoki współczynnik zapadalności na czerwonkę ma Rosja Sowiecka. Liczba zachorowań na 100.000 za okres grudzień 1931 — listopad 1932, wynosiła 43,4 w R. S. F. S. R., 62,6 na Białorusi i 194 na Ukrainie (61.842 przypadki). Ta ostatnia liczba przekracza znacznie przeciętną dla Ukrainy, która utrzymuje się zwykle na poziomie od piętnastu do dwudziestupięciu tysięcy. Współczynnik zachorowań wzrasta, mówiąc ogólnie, w miarę posuwania się z północy na południe: od 4,8 w prowincjach północnych do 130,2 w Dagestanie. Zakażenie posiada charakter endemiczno-epidemicz-

ny — krzywa dobiega do szczytu w sierpniu, opada najniżej w kwietniu, co dowodzi, iż mamy tu do czynienia przeważnie z czerwönką prątkową. Jednakże przypadki zakażenia amebowego są częste i spotyka się je nawet na ziemiach północnych (okręg administracyjny Leningradu). Filipczenko w 1930 r. zbadał w Leningradzie 225 chorych na ostre zaburzenia jelitowe w miesiącach letnich i wykrył w 14,2% nosicieli *E. histolytica*, a w 9,8% charakterystyczne objawy czerwonki pelzakowej. Ten sam autor wykrył 22,7% nosicieli *E. histolytica* pomiędzy 400 zbadanymi pracownikami sklepów i składów spożywczych.

Obie postacie czerwonki spotykają się często na północnym Kaukazie (przechodzimy tu już na teren Azji). W Socjalistycznej Republice Sowieckiej Zakaukaskiej współczynnik zachorowań wynosił w r. 1932 — 202 na 100.000 mieszkańców, w Uzbekistanie na południe od morza Aralskiego 104, co jest liczbą wysoką, tembardziej, że nie wszystkie przypadki są rejestrowane.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do PP. Wojewodów i p. Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Stosunkowo mała liczba zaszłabnięć na ospę naturalną w Polsce w latach ostatnich tłumaczy się głównie tem, że ustawa z dnia 19.VII. 1919 r. (Dz. Pr. P. Nr. 63, poz. 67) o przymusowym szczepieniu przeciwko ospie jest ściśle wykonywana. Jako sprawdzian sprężystości akcji szczepień dorocznych służą wojewódzkie wykazy liczbowe dokonanych szczepień, przedkładane Ministerstwu w myśl rozporządzenia wykonawczego do powołanej Ustawy. Wzór tych wykazów liczbowych ogłoszony w okólniku Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) z dnia 3.IV.1924 r. Nr. ZZ. 773/24 (Zbiór zarządzeń Min. Spraw Wewn. str. 1006) wymaga jednak pewnego uproszczenia, gdyż przedkładane dotychczas w/g. tego wzoru wykazy często bywają niejednolite i nieprawidłowe, a szczególnie wykazywana w nich liczba dzieci pozostałych nieszczepionych i nierewakcynowanych na rok następny bywa dość często zbyt wygórowaną. Tłumaczy się to tem, że w dawnych wykazach: 1) w rubryce 2-giej wykazu nie skreśla się często tych dzieci, które zmarły lub wyjechały z danej miejscowości w okresie pomiędzy sporządzeniem listy dzieci przez czynniki do tego powołane, a terminem dokonywania szczepień, a co do których nie w każdym wypadku lekarze powiatowi bywają powiadomieni; 2) Przy sporządzaniu nowych list dzieci podlegających szczepieniu, włączane są do tych list i te dzieci, które w roku ubiegłym nie stawily się do szczepienia lub były z tych lub innych powodów zwolnione od szczepienia, co powoduje zwiększenie liczbowych danych w rubryce 2-giej. Poza tem lekarze powiatowi przez niezupełnie dokładne sprawdzanie list imiennych dzieci za rok ubiegły nie skreślają z rubryki 2-giej dzieci figurujących pod rubryką 1-a jako pozostałych nieszczepionych z roku ubiegłego. W ten sposób jedno i to samo dziecko figuruje często zarówno w rubryce 1-ej jak i 2-ej, co daje fałszywe liczby w rubryce 3 i tem się tłumaczą wysokie liczby dzieci nieszczepionych pozostających na rok następny. W celu uniknięcia tych błędów należy dać lekarzom powiatowym szczegółowe wyjaśnienie co do prowadzenia statystyki szczepień. Ministerstwo Opieki Społecznej przesyła wzór uproszczonego formularza liczbowego szczepień ochronnych przeciwko ospie zamiast szematu dawnego ogłoszonego w powołanym wyżej okólniku (Nr. ZZ.773/24).

Przy sporządzaniu zestawień liczbowych na nowych wzorach należy kierować się uwagami zamieszczonemi na tym wzorze.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia

Dr. J. Adamski.

— D. 28.X. r. b. odbyła się uroczystość odsłonięcia tablicy pamiątkowej w szkole Zgromadzenia Kupców m. Warszawy przy ulicy Prostej ku czci ś. p. Dra Stanisława Kopczyńskiego, b. lekarza tejże szkoły i wizytatora szkolnego przy Ministerstwie W. R. i O. P. Następnego dnia w sali Warsz. Tow. Higienicznego odbyła się Akademia uroczysta, na której przemawiali: p. Podsekretarz Stanu, Dr. Piestrzyński, Dr. Mitkiewicz, Dr. Roszkowski, Doc. Dr. Wład. Sterling, Dyr. Ambroziewicz i Dr. Gout. Nad obu uroczystościami objęli protektorat pp. Minister W. R. i O. P. premier Jędrzejewicz oraz Minister Opieki Społecznej Dr. Hubicki.

— Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy przypomina, że termin nadsyłania prac na ogłoszony konkurs upływa z dn. 15 listopada b. r. Prace w 6 egzemplarzach pisma maszynowego, opatrzone godłem, z zapieczoną kopertą, w której podane jest nazwisko i adres autora, należy w oznaczonym terminie przesłać pod adresem prezesa Stowarzyszenia Lekarzy krynickich, Dra Ludwika Korybut-Daszkiewicza, Warszawa, Smolna 38 m. 1. Przypomina się również, że dnia 6, 7 i 8 stycznia 1934 odbędzie się w Krynicy V Zjazd lekarski na którym przyrzekli wygłosić wykłady najwybitniejsi profesorowie, docenci i lekarze polscy. Głównymi tematami Zjazdu będą: 1) Leczenie schorzeń serca i nerek z uwzględnieniem leczenia zdrojowego, 2) Leczenie zachowawcze przewlekłych zapaleń macicy i jej przydatków. Komitet zjazdowy w najbliższym czasie przystąpi do rozsyłania imiennych zaproszeń na Zjazd wraz z podaniem warunków udziału. O ileby ktoś z lekarzy takiego zaproszenia nie otrzymał, zechce się zgłosić pod adresem: Dr. Stanisław Lewicki, Generalny Sekretarz Zjazdu, Krynica, Dom „pod Trąbką”. W czasie Zjazdu odbędzie się Wystawa środków leczniczych, w której przyrzekli wziąć udział najpoważniejsze polskie i zagraniczne (z wyłączeniem niemieckich) firmy przemysłu farmaceutycznego. Stowarzyszenie daży jeszcze do tego, aby na wystawie reprezentowane były firmy wydawnicze lekarskie. Dla uprzyjemnienia pobytu członkom Zjazdu przygotowują się

pokazy sportowe i inne rozrywki zimowe, w które Krynica obfituje. Za Zarząd: Sekretarz: Dr. Henryk Freundlich, Prezes: Dr. Ludwik Korybut-Daszkiewicz.

— Nakładem księgarni Broschak et Co. zaczęło wychodzić nowe pismo p. t. „Acta aërophysiologica”, poświęcone badaniom nad wpływem podróży powietrznej i sportu lotniczego na ustrój ludzki. Dla lekarzy i stowarzyszeń sportowych, jak i wogóle wszystkich interesujących się lotnictwem jest rzeczą pierwszorzędną wagi zaznajamianie się ze stroną medyczną lotnictwa. Acta aërophysiologica zamierzają zagadnienie te rozpatrywać na gruncie międzynarodowym i w tym celu zapewniły sobie współpracownictwo redaktorów prawie we wszystkich krajach świata. Już pierwszy zeszyt nowego wydawnictwa świadczy o jego poważnym zakresie: na 86 stronach poruszone tu zostały w szeregu nader ciekawych i bogato ilustrowanych prac najróżnorodniejsze dziedziny medycyny lotniczej. Redaktorem głównym jest profesor Ludolf Brauer, dyrektor szpitala powszechnego Hamburg-Eppendorf, redaktorem na Polskę — znany ze studiów nad fizjologią lotnictwa pułkownik Dr. Huszecz w Warszawie, który w zeszycie pierwszym dał przekład artykułu swojego z „Polskiego Przeglądu Medycyny Lotniczej” p. t. „Odczyn biologiczny krwi pod wpływem zmian ciśnienia atmosferycznego”. W tymże zeszycie znajdujemy również pracę docenta Władysława Dybowskiego, kierownika pracowni fizjologicz-

nej Centrum Lotniczego p. t. „Die Pressionskammer des Zentrums für flugärztliche Untersuchungen in Warschau”. Cena zeszytu 1-go wynosi R.M. 3. Administrację i wysyłkę pisma wzięła na siebie Księgarnia lekarska Conrad Behre w Hamburgu, Kleine Johannisstrasse 19.

ZMARLI.

Dr. Roux, dyrektor Instytutu Pasteura, wynalazca surowicy przeciwbłoniczej i twórca serologii — w Paryżu.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

7.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Pokazy: M. Płoński: Pokazy anatomo-patologiczne. Odczyty: 1. J. Penson i J. Wohl: Badania nad hipoglikemją poinsulinową u chorych na cukrzycę. 2. A. Likiér: Nowoczesne leczenie zatruc środków nasennymi.

9.XI. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1) Komunikaty. 2) Dwa referaty dr. T. Mogilnickiego (Łódź): a) Sprawozdanie z III Międz. Kongresu Szpitalnictwa w Knocke-Sur-Mer i b) Rola społeczna lekarza szpitala prowincjonalnego. 3) Dyskusja, 4) Wolne wnioski.

TREŚĆ: H. HIGIER. W sprawie patologii układu nerwowego i psychopatologii wśród Żydów słów kilka. (Dok.). — J. SZWARCMAN. O chorobie Banga u ludzi. — B. GLASS. O niedodmie pokrwotocznej w przebiegu gruźlicy płuc. — M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. RYTEL. Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych. (C. d.). — St. ADAMOWICZOWA. Ze statystyki czerwoni. — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. Quelques mots sur la pathologie du système nerveux et la psychopathologie chez les Juifs (fin.). — J. SZWARCMAN. La maladie de Bang chez les hommes. — B. GLASS. Sur l'atélectasie posthémorragique au cours de la tuberculose pulmonaire. — M. PŁOŃSKI. Sur les recherches modernes concernant les néoplasmes malins. (Rev. gén.). — A. RYTEL. Les maladies de la zone tropicale. L'état sanitaire des terrains de colonisation (suite). — St. ADAMOWICZ. La statistique de la dysenterie.

SAL DIETETICUM
SINE CI' BR' J' N'
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO.

WARUNKI PRENUMERATY:

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