

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, 16 LISTOPADA 1933 R.

Nr. 46

Dr. HENRYK KŁUSZYŃSKI

(Wspomnienie pośmiertne).

Dnia 16 października r. b. zmarł nagle Dr. Henryk Kłuszyński. Zmarł nagle, przemawiając w klubie lekarzy polskich, gdzie referował swe poglądy na temat organizacji pomocy lekarskiej w kasach chorych. Chwila śmierci była symbolem Jego 40-letniej działalności na terenie społeczno-lekarskim.

Wstąpił na wydział lekarski Uniw. Jag. w Krakowie i od pierwszej chwili rozpoczął pracę społeczną w ruchu socjalistycznym Galicji. A działalność ta (około r. 1890) nie była również bynajmniej różami usłana. Współdziałając w tej pracy, umiał cierpieć, czego dowodem wydalenie Go z Uniwersytetu i dwukrotne uwięzienie.

Przed 37 laty otrzymał dyplom lekarski. Było to wówczas „karjera” lub drogą do niej. Mógł osiąść, jako lekarz prowincjonalny, dorabiać się majątku i małomiasteczkowej sławy. *Otium cum dignitate* od pierwszej chwili.

Kłuszyński poszedł jednak inną drogą, obrał drogę walki wśród górników Zagłębia Ostrawsko-Karwińskiego. Był jednym z licznych „Judyków” swego pokolenia, które pracę lekarską uważało za misję nieomal kapłańską. Pracuje „w czarnym kraju” z niesłychanym wprost rozmachem, jako działacz socjalistyczny i lekarz. Potrafi szarmonizować pracę lekarską z pracą społeczną, przedewszystkiem w dziedzinie publicystyki. Dzisiaj nawet dla nas laików gruźlica, jako choroba społeczna, i wynikające z niej konsekwencje są prawdą i dogmatem, powszechnie uznanym.

Nie było to ani tak proste, ani tak zrozumiałe przed laty 30-tu. Kłuszyński był jednym z pierwszych na terenie b. zaboru austriackiego, który zasady te popularyzował i w czyn wprowadzał.

W okres niepodległości wchodzi jako człowiek dojrzały i doświadczony. Był wówczas w r. 1919/20 jednym z nielicznych lekarzy, przygotowanym do pracy lekarsko-administracyjnej. Dzisiaj, po 13 letnim istnieniu ubezpieczeń społecznych w naszym kraju wyrosło już nowe pokolenie lekarzy, ukwalifikowane do tej pracy. W chwili jej rozpoczęcia było jednak inaczej.

Kłuszyński pracuje z początku w K. Ch. w Łodzi, później w Okr. Zw. Kas Chorych, a w końcu w Związku ogólnopanstwowym. Powiadamy pracuje, t. zn. nie spoczywa, lecz pracuje z pasją młodzieńczą, rozszerzając zakres swych prac i zainteresowań. Interesują go nowe problemy (gościec) i nowe zagadnienia organizacyjne z dziedziny organizacji lecznictwa.

Nawet ciężka choroba serca nie zmniejsza jego pasji pracy. Po każdym ataku sercowym wstaje, może tylko bardziej cichy, mówiąc przyjaciółom, iż „śmierć go ominęła”, i siada przy biurku...

Aż wreszcie nie wytrzymało jego biedne, chore serce tak wielkiego wysiłku. Swoją pracowitą żywot zakończył przy warsztacie pracy i ostatniem słowem — przepraszam — jak gdyby usprawiedliwiał koniec swego pracowitego żywota.

Al. Dek.

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O chorobie Banga u ludzi *).

Podał

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

(Ciąg dalszy — patrz № 45)

Jak widzimy, choroba Banga nie przedstawia typowego zespołu objawów klinicznych, na

podstawie którego możnaby było zrobić rozpoznanie ścisłe. O ile chory sam, jak to niekiedy bywa, gdy jest to lekarz weterynaryjny, wzgl. gospodarz wiejski i t. p. — nie wiąże swego zachorowania ze sprawą ronienia zakaźnego u bydła, lekarz w takich przypadkach mylnie rozpoznaje dur brzuszny, wzgl. rzekomy, gruźlicę, posocznicę i t. p. Natomiast, gdyby w takich przypadkach o niejasnej etiologii, miało się też na myśli możliwość choroby Banga, prawidłowe rozpoznanie mogłoby

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

być ustalone na drodze serologicznej, wzgl. bakterjologicznej.

Otóż liczne badania serologiczne ustaliły, iż surowica osób, które zapadły na chorobę B a n g a, aglutynuje pałeczki B a n g a. Niektórzy badacze uważają dodatni odczyn zlepnny z pał. B a n g a w rozcieńczeniu 1:100 za miarodajny, inni zaś w rozcieńczeniu nie mniejszym, niż 1:200. W większej części przypadków choroby B a n g a miano aglutynacyjne jest wysokie; aglutynacja w wysokości 1:2000 jest bardzo częsta. H a b s stwierdził dodatnie odczyny zlepnne w rozcieńczeniu 1:10.000 i wyżej; F r i e d na 38 przypadków z dodatnim odczynem zlepnym w 17 stwierdził odczyn dodatni w rozcieńczeniu od 1:1000 — do 1:100000; w przypadku Dr. M a r t e n s a (w-g prof. R o e s s l e a) miano aglutynacyjne wynosiło — 1:80000. Zasługuje przytem na uwagę t.zw. aglutynacja paradoksalna, to znaczy ujemny wynik odczynu zlepnego w rozcieńczeniach małych (1:20 — do 1:320), dodatni zaś wynik w rozcieńczeniach dużych. Urząd Zdrowia Rzeszy niemieckiej wobec tego nawet wymaga wykonania odczynu zlepnego z pał. B a n g a w rozcieńczeniach do 1:1600.

Jednak należy zaznaczyć, iż znaczenie odczynu zlepnego dla celów rozpoznawczych musi być nieco ograniczone z tego powodu, iż odczyn dodatni występuje nie tylko podczas istnienia czynnej sprawy chorobowej, lecz też i przez dłuższy czas po przebytej chorobie B a n g a (w przypadku L o e f f l e r a — 6 lat po chorobie), przyczem miano aglutynacyjne może być wysokie. Prócz tego dodatni odczyn zlepnny występuje też w przypadkach zakażenia utajonego, to znaczy w przypadkach, gdy zakażenie minęło bez wyraźnych objawów chorobowych (o czem jeszcze dalej będziemy mówili). Wobec tego, gdy otrzymujemy dodatni odczyn zlepnny, należy się liczyć też z możliwością, iż wynik dodatni jest spowodowany bądź dawniej przeżytą chorobą, bądź zakażeniem utajonym, nie zaś chorobą świeżą, która w danym przypadku może być wywołana zgoła inną infekcją. W takich przypadkach wątpliwych pewne orientacyjne dane może dać, po pierwsze, obecność, wzgl. brak innych klinicznych objawów charakterystycznych dla choroby B a n g a; po drugie — następująca właściwość odczynu zlepnego: wzrost miana aglutynacyjnego w miarę trwania choroby; wobec tego, o ile podczas trwania pewnego zachorowania miano dodatniego odczynu zlepnego z pał. B a n g a stale pozostaje niskie, wzgl. na jednym poziomie, można wątpić, czy się ma do czynienia ze świeżym zakażeniem pałeczką B a n g a, natomiast o ile miano się podnosi, przemawia to za zakażeniem jawnym, czynnym. Kristensen, Elkeles i inni wysunęli wobec tego żądanie, aby stawiać rozpoznanie czynne choroby B a n g a wyłącznie w tych przypadkach, gdy miano aglutynacyjne nie jest niższe, niż 1:1000. F r i e d stwierdza, iż nie miał ani jednego, klinicznie pewnego przypadku choroby B a n g a, w którym miano aglutynacyjne byłoby niższe od 1:1000. Niskie zaś miano aglutynacyjne przemawia raczej za infekcją utajoną.

Odczyn zlepnny występuje dopiero po 2 — 3 tygodniu trwania choroby. Należy też wziąć pod uwagę, iż miano aglutynacyjne podczas trwania

choroby podlega znacznym wahaniom. F r i e d obserwował w swoich przypadkach spadek miana z 1:6000 na 1:400, z 1:12000 na 1:3200, z 1:6000 na 1:3000, przyczem po krótkim czasie miano znów się podnosi. B a k e r oraz L o e f f l e r obserwowali nawet zupełny zanik poprzednio dodatniego odczynu zlepnego. Wobec tego w razie ujemnego wyniku wskazane jest kilkakrotne powtórzenie badania serologicznego na odczyn zlepnny. Jednak ustalono, iż w przypadkach choroby B a n g a, nawet klinicznie pewnych, lub gdy hodowla bakterjologiczna dała wynik dodatni, odczyn zlepnny może wypaść ujemnie (H i r s c h b e n, L a s e n a, B a k e r, L e n h a r t z). Wobec tego ujemny wynik odczynu zlepnego niezawsze przemawia przeciw możliwości choroby B a n g a. Niekiedy ujemny wynik odczynu zlepnego jest skutkiem wykonywania go ze szczepem nieodpowiednim pod względem serologicznym. Wobec tego jest wskazane wykonywanie zlepnego odczynu nie mniej, niż z dwoma szczepami równolegle (S t a n k o w s k a i S z y m a Ń s k a); L o e f f l e r i S c h u m a n n żądają, aby odczyn zlepnny był wykonywany z mieszaniną różnych szczepów.

Warto tu jeszcze dodać kilka słów w kwestji swoistości odczynu zlepnego. Ustalono, iż surowica osobnika, który uległ zakażeniu pał. B a n g a aglutynuje też *Micrococcus melitensis*, lecz przy mianie nieco niższem, niż pał. B a n g a; również aglutynuje ona *Bacillus paramelitensis* i *Bacterium tularense*. Natomiast współaglutynacji dla pał. durowych nie stwierdzono. Wobec tego, gdy surowica chorego daje jednocześnie odczyn zlepnny dodatni z pałeczką B a n g a oraz durową, wzgl. paratyfusu, może to być spowodowane też infekcją mieszaną, zakażeniem obydwoma zarazkami (P o p p e, P r a u s z n i c, S p e n g l e r). Na 38 przypadków z dodatnim odczynem zlepnym z pał. B a n g a F r i e d stwierdził w 8 przypadkach jednocześnie wystąpienie dodatniego odczynu zlepnego z pał. durową, wzgl. paratyfusu. Należy też wskazać na ciekawe badania ostatnie H e y m a n a i Y a n g a, którzy, zgodnie z dawnymi spostrzeżeniami D a r s i n a, J a k o b i t z a oraz L e g e z i Ń s k i e g o, stwierdzili, iż surowica chorych na B a n g a daje odczyn dodatni W e i l - F e l i x a w przypadkach, gdy tyfus plamisty mógł być wyłączony, i naodwrot, surowica chorych na tyfus plamisty daje odczyn zlepnny dodatni z pał. B a n g a. Wskazuje to na współaglutynację dla *Proteus*.

Zasługuje też na uwagę badanie S i n g e r a, K a m m a d y oraz S t a n k o w s k i e j i S z y m a Ń s k i e j, iż surowica ciężarnych i położnic daje odczyn zlepnny z pał. B a n g a: swoisty skład krwi pozalożyskowej może w pewnym stopniu spowodować odczyn nieswoisty.

Fakty te nieco ograniczają wartość odczynu zlepnego jako swoistego, lecz dla celów praktycznych odczyn zlepnny pozostaje wartościową metodą rozpoznawania w wątpliwych przypadkach choroby B a n g a.

Do celów rozpoznawczych może służyć też odczyn wiązania dopełniacza. Miarodajne jest zahamowanie hemolizy przez 0,1 lub 0,05 surowicy inaktywowanej. Często występują oba odczyny, zlepnny oraz wiązania dopełniacza, dodatnie jednocześnie. Niekiedy zaś — jeden z nich: albo odczyn

zlepny, albo wiązanie dopełniacza. W statystyce Grumbacha i Grillichesa (za okres czasu od 1-II 1929 r.—30-VI 1931 r.) na 243 przypadki z dodatnim odczynem serologicznym w 206 przypadkach oba odczyny były dodatnie, w 22 — tylko odczyn zlepny, w 15 — tylko wiązanie dopełniacza. Fried we wszystkich swoich przypadkach choroby B a n g a, klinicznie pewnych, zawsze stwierdzał też dodatni odczyn wiązania dopełniacza, w przypadkach zaś klinicznie niepewnych, odczyn ten wypadł ujemnie. Według spostrzeżeń Loefflera oraz Grumbacha i Grillichesa, odczyn zlepny wcześniej powstaje, natomiast odczyn wiązania dopełniacza dłużej trwa. Wobec tego te przypadki, w których występuje dodatni tylko odczyn zlepny, należy uważać za przypadki wczesne, te zaś, gdzie występuje tylko dodatni odczyn wiązania dopełniacza — za przypadki późniejsze. Kristensen i Per-Holm przyszli wobec tego do wniosku, iż do rozpoznania choroby B a n g a wystarczy odczyn zlepny, odczyn zaś wiązania dopełniacza odgrywa rolę odczynu kontrolującego, natomiast sam tylko odczyn wiązania dopełniacza nie uprawnia do rozpoznania choroby B a n g a, lecz może służyć jako wskaźnik rozpowszechnienia infekcji wśród ludności, to znaczy w celu rozpoznania retrospektywnego.

Z metod serologicznych należy też wymienić odczyn precypitacyjny, który ostatnio został podany przez Dr. Schlessmana jako ścisły oraz swoisty w chorobie B a n g a. Do wykonania go jest jednak niezbędna surowica absolutnie przezroczysta, co w praktyce niezawsze jest możliwe. Podobnie do odczynu wiązania dopełniacza, występuje też i odczyn precypitacyjny w jeden lub dwa tygodnie później, niż odczyn zlepny. Wobec łatwego wykonania odczyn precypitacyjny może służyć do zastąpienia lub kontroli innych metod rozpoznawczych.

W każdym razie należy mieć na uwadze, iż odczynami serologicznymi można posługiwać się w celach rozpoznawczych tylko w związku i przy uwzględnieniu klinicznego obrazu choroby B a n g a.

Niezbity dowód choroby B a n g a — rzecz oczywista — otrzymujemy dopiero wtedy, gdy się udaje wyhodować zarazek. Otóż z kału i moczu chorego nie udało się wyhodować pał. B a n g a. Natomiast Mahler i Framm wyhodowali pał. B a n g a z migdałków osób chorych, również Carpenterowi na 56 operacyjnie usuniętych migdałków w 8 przypadkach udało się wyhodować pał. B a n g a. Co się tyczy hodowli zarazka ze krwi chorego, to często można tu otrzymać wyniki pozytywne; trudność hodowli pał. B a n g a polega na tem, iż zarazek ten, jako względny beztlenowiec, wymaga specjalnych warunków dla wzrostu; do wyhodowania go na pożywkach zwykłych wystarczy hodowla w atmosferze gazu świetlnego; stopniowe przysposobienie szczepu pał. B a n g a do normalnych warunków atmosferycznych można osiągnąć albo metodą współżycia Nowaka — stopniowym zmniejszeniem tlenożerczych bakterij współżyjących (najczęściej *B. coli*), albo za pomocą pasażu (5—6) przez zwierzęta. Wejgmanna 72 próby posiewu ze krwi otrzymał w 5 wynik dodatni, Hardy na 83 — w 11, Grumbach i Grilliches na 88. — w 7, natomiast Silber-

stein na 117 — w 3. — Friedowi, dzięki ulepszeniu metody hodowli — używaniu stałych pożywek z dodaniem do krwi 2-ch cm.³ wyjałowionego 10% roztworu cytrynianu sodu — udało się nawet na 9 prób — w 6 otrzymać wynik dodatni. Identyczność szczepu, wyhodowanego ze krwi chorego z pał. B a n g a, można udowodnić albo aglutynacją specjalną surowicą, albo doświadczeniem na zwierzętach: przez zakażenie bydła powodujemy poronienie; przy zaszczepieniu śwince morskiej, wg Lotze, już po 3-7 dniach występują we krwi aglutyniny, przyczem odczyn zlepny 1:100 należy uważać za swoisty, na sekcji zaś (po 4—6 tygodniach) stwierdzamy swoiste zmiany anatomicopatologiczne — obrzmienie grudek limfatycznych, ropny rozpad w jądrach i przyądrzu, obrzmienie śledziony, która powiększa się 2—3 krotnie, grudki podobne do gruzelków w śledzionie, wątrobie, nerkach i płucach, które zawierają pał. B a n g a; wreszcie charakterystyczne też jest występujące rychło po zaszczepieniu pał. B a n g a podniesienie się t^0 (podczas gdy po zakażeniu morskiej świnki prątkami gruźlicy podniesienie się t^0 występuje dopiero po 4 tygodniach), przyczem krzywa t^0 przypomina wyraźnie typ falisty. (Zamiast morskich świnek, według Bera, do celów doświadczalnych — szczepień djagnostycznych — mogą służyć też białe myszy). — Według Silbersteina pał. B a n g a na cukrze przeważnie daje odczyn zasadowy, z wyjątkiem arabinozy, w której po 8—10 dniach wytwarzają się kwasy, co też może służyć do celów djagnostycznych. — Bakterje B a n g a można też wykryć przez zaszczepienie krwi osobników chorych dootrzewnowo morskim świnkom — w ilości jednak nie mniejszej, według Frieda, niż 5 cm.³, i po 7-15 tygodniach szuka się w zmianach narządowych pał. B a n g a.

Dodatni wynik hodowli często idzie w parze z dodatnim odczynem serologicznym, lecz może mieć miejsce nawet w przypadkach z ujemnym wynikiem odczynów serologicznych.

Do ustalenia rozpoznania choroby B a n g a można też użyć odczynu alergicznego, który według Urbacha i Habsa jest swoisty: przy doskórnym wprowadzeniu wyciągu zabitych bakterij B a n g a lub przesączu bakteryjnego u osobników zakażonych powstaje odczyn ogólny, zaś po 24 godzinach — odczyn miejscowy, natomiast osoby zdrowe albo zupełnie nie reagują, albo w nieznacznym stopniu

Wreszcie prof. Roessle ostatnio zaleca w celach rozpoznawczych biopsję: jest, wedł. niego, zupełnie możliwe histologicznie ustalić rozpoznanie choroby B a n g a na podstawie rozrastania się komórek siatki, które tworzą grudki, przypominające bardzo małe gruzelki; zmiany te występują w narządach, zawierających mezenchymę (gruczołach chłonnych, śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym).

Zasługują na podkreślenie też zmiany anatomicopatologiczne charakterystyczne dla choroby B a n g a u ludzi, opisane niedawno na podstawie dokonanej sekcji przez prof. Wohlvilla. Trzeba zaznaczyć, iż wogóle materiał sekcyjny choroby B a n g a jest nader szczupły, w dodatku w tych nielicznych przypadkach, których opisy sekcyjne posiadamy, obraz anatomicopatologiczny został zaciemniony przez zmiany, powstałe wskutek innych cho-

rób, które się przyłączyły do choroby B a n g a i właściwie spowodowały zejście śmiertelne. Przypadek zaś prof. W o h l v i l l a jest jedyny w swoim rodzaju i posiada pod tym względem ogromną wartość naukową. Zostało, mianowicie, przez prof. W o h l v i l l a ustalone, iż istotnie zmiany anatomo-patologiczne u człowieka są analogiczne do zmian, stwierdzonych na sekcji zwierząt, które padły naskutek panującej epidemii lub — doświadczeń naukowych. Najistotniejszym jest rozrost komórek, należących do układu siateczkowo-śródbłonkowego, oraz przekształcenie się ich w duże komórki podobne do nabłonkowych, które razem z nielicznymi komórkami wędrującymi, przeważnie kwasochłonnymi granulocytami, niekiedy też z komórkami plazmatycznymi przeważnie tworzą niewielkie grudki nieunaczynione; grudki te nie ulegają zserowaceniu, natomiast często w nich gromadzi się tłuszcz. Na podstawie obecności wspomnianych kwasochłonnych granulocytów łatwo odróżnić te grudki od gruzełków gruczolanych oraz grudek durowych. Zmiany powyższe najczęściej występują w śledzionie, szpiku kostnym oraz gruczołach chłonnych.

Jak widzimy, jesteśmy w stanie z zupełną pewnością zrobić rozpoznanie choroby B a n g a, o ile tylko tę chorobę będziemy mieć na myśli. Obraz kliniczny choroby B a n g a przypomina różne choroby — dur brzuszny, wzgl. rzekomy, posocznicę, zimnicę, gruzlicę, powolne zapalenie wsierdza, niekiedy ziarnicę złośliwą — które właśnie pod względem różniczkowym należy mieć na względzie; i tylko dzięki metodom badania serologicznego — szczególnie odczynu zlepnego, jako najdostępniejszego — oraz bakterjologicznego można ustalić prawidłowe rozpoznanie.

Ocena obrazu klinicznego oraz rozpoznanie są nieco trudniejsze w tych przypadkach, gdy surowica jednocześnie daje odczyn dodatni zlepnym zarówno z pał B a n g a, jak z pał. durową. Wobec tego, iż współaglutynacja dla pał. duru brzusznego oraz rzekomego, według badań różnych autorów, nie zachodzi, przedstawiają się tu dwie możliwości: albo ma miejsce istotnie jedna z tych chorób — bądź choroba B a n g a, bądź dur — odczyn zaś zlepnym z drugim zarazkiem jest spowodowany chorobą już przebytą, wzgl. infekcją utajoną (w razie podejrzenia choroby B a n g a), albo się ma rzeczywiście do czynienia z infekcją mieszaną, jednocześnie zakażeniem pał. B a n g a oraz pał. durową. Chociaż takie przypadki mieszanej infekcji są rzadkie, jednak w kazuistyce choroby B a n g a są notowane (S p e n g l e r, K o k o t e k i P o z n a ń s k i i i n n i). Niekiedy punkt oparcia dla rozpoznania daje miano odczynu zlepnego, jego wysokość oraz zachowanie się podczas przebiegu choroby: szybkie zniknięcie odczynu W i d a l a przemawia za tem, iż miał miejsce przypadek duru, niskie miano odczynu zlepnego z pał. B a n g a przemawia za infekcją utajoną, narastanie miana podczas choroby — za czynną chorobą B a n g a. Należy jednak wziąć pod uwagę, iż podniesienie się miana odczynu zlepnego z pał. B a n g a, może też być spowodowane nie przez istniejącą chorobę B a n g a, lecz przez aktywację surowicy chorego naskutek nowej choroby albo, co też jest możliwe, że infekcja B a n g a, dotychczas utajona, naskutek zakażenia nową chorobą przeszła w postać jawną, i pro-

ces dotychczas utajony nabrał cech czynnej choroby. W każdym razie tylko pilna obserwacja i wielokrotne badania serologiczne i bakterjologiczne mogą pomóc w rozstrzygnięciu kwestji, czy się ma do czynienia z jedną tylko infekcją, czy też z mieszaną.

Wyżej mówiliśmy o tak zwanej utajonej infekcji pał. B a n g a. Uważamy za wskazane dodać kilka słów o tem zjawisku. Otóż zakażenie pał. B a n g a tak samo, jak w gorączce maltańskiej, niekoniecznie musi wywoływać zawsze wyraźne objawy chorobowe — często choroba tkwi w organizmie, lecz bez skutków chorobowych jawnych. Przypadki takie są dość częste, jak to zostało ustalone przez różnych badaczy na podstawie dodatnich odczynów serologicznych (K l i n g, P o p p e, S p e n g l e r, S t a n k o w s k a i S z y m a ń s k a). F r i e d przytacza 17 przypadków z dodatnim odczynem zlepnym 1:800 — 1:1600 przy braku w anamnezie wszelkich wskazówek na przebytą chorobę. Miano aglutynacyjne w utajonej infekcji może być też dość wysokie. Jednak w tych przypadkach dodatni odczyn zlepnym nie utrzymuje się długo, natomiast po przebytej chorobie jawnej może utrzymywać się w ciągu kilku lat (L o e f f l e r). Czemu w niektórych przypadkach zakażenie zarazkiem B a n g a powoduje chorobę jawną, w innych zaś tylko infekcję utajoną, czy to zależy od zjadliwości zarazka, czy też od czynników konstytucjonalnych — narazie jeszcze nie wiemy. Należy jeszcze nadmienić, iż infekcje utajone pod względem nozologicznym odgrywają pewną rolę, a to z tego powodu, iż pod wpływem różnych bodźców, jako to: urazu, osłabienia organizmu naskutek jakiegokolwiek innej choroby (np. duru, a nawet zapal. oskrzeli), infekcja dotychczas utajona może przejść w postać czynną (D i e t e l, W e i l c h e n b l a u, P o p p e).

Rokowanie w chorobie B a n g a u ludzi jest dobre. Przebieg choroby, chociaż długotrwały, jest naogół łagodny, bez poważniejszych komplikacji. Jednak notowano też przypadki choroby — co prawda rzadkie — z zejściem śmiertelnym. K l i n g podaje na 73 przypadki 2 zgony, C a r p e n t i e r na 22 — 2; w ostatniej statystyce Rzeszy niemieckiej na 520 przypadków zanotowano 2 zgony, M a d i s e n i K r i s t e n s e n określają śmiertelność w chorobie B a n g a na 2%. W zestawieniu Z e l l e r a w Danji do r. 1930 miało miejsce 12 zgonów, w Ameryce 10, w Niemczech 4. Należy jednak zaznaczyć, iż w tych przypadkach miały miejsce obok choroby B a n g a też inne schorzenia, wobec czego trudno ustalić, czy zejście śmiertelne istotnie było spowodowane chorobą B a n g a. Niedawno C u r s c h m a n n opisał 3 przypadki śmierci u ludzi starszych. Sekcyjnie potwierdzony przypadek przedstawia wyżej przytoczony prof. W o h l v i l l a. W każdym razie długotrwałość choroby oraz niepewne rokowanie dla ludzi słabowitych i starszych są dostatecznym powodem, aby walkę z chorobą B a n g a traktować poważnie.

Niestety, pod względem terapeutycznym dotychczas nie posiadamy środka niezawodnego przeciw tej chorobie. Stosowano iniekcje neosolwarsanu, solganolu, trypaflawiny, argochromu, omnadiny, wypróbowano chininę, utropinę, antypirynę, piramidon, lecz wyniki były problematyczne. Francuscy autorowie zalecają stosowanie szczepionek z za-

bitych lub żywych bakterij, szczególnie podczas przerw między dwoma okresami gorączki; Schittenhelm oraz Curschmann też otrzymali zadowalające wyniki przy stosowaniu szczepionek; lecz inni autorowie przekonywających wyników nie otrzymali, prócz tego infekcje częste powodują dość gwałtowne i niebezpieczne dla chorego reakcje ogólne. Fried stosował z zadowalającym wynikiem w jednym przypadku auto-szczepionkę za-

razków, wyhodowanych ze krwi chorego, w ilości 1—30 milionów w przerwach 3—5 dniowych; wymaga to jednak dalszych obserwacji.

Za skuteczniejsze w walce z chorobą Banga należy uważać środki zapobiegawcze, o których pomówimy niżej, obecnie zaś przejdziemy do omówienia zagadnień bakterjologii oraz epidemiologii choroby Banga.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

(Dyrektor: Fr. Łukaszczyk).

O wczesne rozpoznawanie nowotworów złośliwych łatwo badaniu dostępnych.

Podał

Franciszek ŁUKASZCZYK (Warszawa).

Zapewne przyjdzie czas, gdy leczenie nowotworów złośliwych stanie się rzeczą prostą i łatwą—zapomocą leku, działającego ogólnie drogą doustną czy dożylną. Nie będzie wówczas miało tak ogromnego znaczenia, w jakim stopniu rozwoju choroby chory zwraca się o pomoc, wzgl. czy choroba jego zostanie wcześniej rozpoznana. Dopóki jednak wyleczenie trwałe możemy uzyskać w poszczególnych przypadkach tylko za pomocą zasięgu chirurgicznego i energii promienistej—możliwie wczesne rozpoznanie nowotworu złośliwego jest sprawą rozstrzygającą, a to dlatego, że skuteczność tych metod jest ograniczona wyłącznie do miejsca ich zastosowania. Operacyjnie trzeba usunąć zmianę w całości, w granicach zdrowych, sprowadzając często znaczne okaleczenie całego organizmu. W wielu przypadkach jest to nadal najskuteczniejsze postępowanie. Leczenie energią promienistą stanowi w dużej części przypadków niezaprzeczony postęp w stosunku do leczenia operacyjnego, pozwalając uzyskać wyniki lecznicze lepsze, bez okaleczeń i innych ujemnych stron operacji—i to bardzo często w granicach już dla chirurgii niedostępnych. Niemniej, jakkolwiek radioterapia jest w pełnym rozwoju—zapewne nigdy nie zostanie ona ogólną metodą leczenia nowotworów. Dotychczasowe więc metody leczenia nowotworów złośliwych są skuteczne w przypadkach mniej lub więcej początkowych, nieuogólnionych, a wyniki leczenia są na tyle korzystne, że jest obowiązkiem przede wszystkim lekarzy i organizacji sanitarnych poczynienie wszelkich starań, aby chorzy na raka byli leczeni wcześniej. I wtedy uzyskanie dobrych wyników leczniczych nie jest rzeczą łatwą, wymaga od chirurga i radiologa, poza rzeczywistym opanowaniem swego zawodu, także znajomości podstawowych danych z biologii i kliniki raka.

Wczesne rozpoznanie jednak najczęściej nie od nich zależy, gdyż nie do nich zgłaszają się najpierw chorzy, dotknięci nowotworem złośliwym—ale do lekarzy, praktykujących ogólnie, lub do poszczególnych specjalistów, zazwyczaj niezajmujących się bliżej nowotworami złośliwymi. Poprzez nich dopiero przechodzą do zakładów, przygotowanych mniej lub więcej do leczenia raka.

Otóż trzeba stwierdzić, że materiał chorych, który do tych zakładów się zgłasza, jest dotychczas rozpaczliwy. Tak np. na 835 chorych na nowotwory złośliwe, którzy zgłosili się w 1932 r. do Instytutu Radowego w Warszawie—tylko 415 przypadków zostało przyjętych do leczenia. I ci też nie byli naogół w początkowym stadium choroby, ale u pozostałych 420, nieprzyjętych do leczenia chorych, rak był już w tym stopniu rozwoju, że nie można się było spodziewać nawet poważniejszej poprawy, nie mówiąc wogóle o wyleczeniu. W tym materiale z pośród 112 kobiet, chorych na raka szyi macicy, tylko u 10 choroba była w stopniu I-ym, t. zn. klinicznie nie przechodziła poza szyjkę,—u reszty, t. zn. w 102 przypadkach nowotwór przechodził mniej lub więcej rozlegle na przylegające tkanki i narządy.

Jak wynika z bogatego już materiału Instytutu Radowego—przyczyną tego jest brak najprymitywniejszych wiadomości o raku wśród warstw ludności, nawet inteligentniejszej. Uporczywe owrzodzenia, krwawienia, odchody, guzy—o ile nie sprawiają bólu—bardzo długo chorego nie alarmują. W pewnej części jednak przypadków chorzy zgłaszają się wcześniej do lekarza, a pomimo to upływa nieraz szereg miesięcy, zdarza się, że i powyżej roku, zanim rak, nawet powierzchowny, zostanie rozpoznany, a chory skierowany do właściwego leczenia, niestety już w stanie zaawansowanej choroby. Nie mam w tej chwili na myśli nowotworów narządów wewnętrznych, niezawsze łatwych do wczesnego rozpoznania, nawet, gdy się rozporządza potrzebnym aparatem badań pomocniczych. Chodzi przede wszystkim o raki skóry, warg, języka i jamy ustnej, gardła, krtani, macicy, odbytnicy i t. p. a więc o raki, łatwe—dostępne badaniu nawet dla niespecjalisty. Są to zarazem postaci, w których leczenie, czy to energią promienistą, czy chirurgicznie, może stosunkowo najwięcej pomóc. Przyczyny tych nierozpoznanych raków bywają różne, czasem bywa nią po prostu brak wiadomości z zakresu kliniki nowotworów złośliwych.

U mężczyzny 55-letniego występuje chryпка i prawie równocześnie zjawia się na szyi, poniżej kąta żuchwy guz, który szybko rośnie i wkrótce powoduje silne bóle połowy głowy. Chory zgłasza się do małego szpitala prowincjonalnego, gdzie rozpoznano prawdopodobnie ropień szyi, gdyż guz nacięto. Ropy nie znaleziono, wywołano jednak, oczywiście, ropad guza z objawami zapalnymi dużej części szyi, sięgającymi głęboko i sprowadzającymi duże dolegliwości i szybkie wyniszczenie. Kiedy chorego, po 5 miesiącach od ujawnienia się choroby, skierowano do leczenia energią promienistą, które w rakach krtani (co w końcu rozpoznano) daje wyniki często

bardzo korzystne — zły stan ogólny chorego i silny stan zapalny miejscowy uniemożliwiły wszelkie próby leczenia.

Zdawałoby się, że nie trudno jest powiązać ze sobą zjawienie się u osobnika starszego chrypki z wystąpieniem powiększenia gruczołów chłonnych szyi, i że nawet w najskromniej urządzonym szpitalu prowincjonalnym znajdzie się lusterko krtaniowe. Jeżeli już pozostaniemy przy rakach krtani, to jeszcze częstsze są nierozpoznanie choroby w przypadkach, w których powiększenie gruczołów chłonnych szyi uwidacznia się wcześniej, niż wystąpią dolegliwości ze strony krtani — co wcale nie jest taką rzadkością.

Nawet tak typowe dla raka usadowienie, jak dolna warga, wcale nie chroni od pomyłek rozpoznawczych — i od czasu do czasu zgłasza się chory z owrzodzonym guzem, zajmującym przeszło połowę dolnej wargi, którego w ciągu miesięcy leczono środkami żrącymi lub maściami.

Może częściej jeszcze, niż brak wiadomości zawodowych, przyczyną nierozpoznania nowotworu jest optymizm lekarza. Jestto specjalne nastawienie lekarza, polegające na niedopuszczaniu myśli o raku i na wynajdywaniu tłumaczeń, uspakajających i chorego i siebie — wobec objawów, które, przeciwnie, powinny spowodować przeprowadzenie wszelkich badań w kierunku ustalenia lub wyłączenia nowotworu. To uspokojenie chorego przeważnie przyjmuje z wdzięcznością do pewnego czasu, czasem jednak ratuje się na własną rękę.

U kobiety 60-letniej menopauza od 8 lat, — w pełni zdrowia zjawiają się krwawienia z części rodnych. Po 2 miesiącach chora daje się zbadać zaprzyjaźnionemu stałemu lekarzowi. Ten usuwa jakoby polipa macicy, którego nie bada i na wyrażone przez chorą obawy w kierunku raka zaręcza chorej, że nie może u niej być mowy o raku. Ponieważ krwawienia nie ustępowały, chora udaje się do innego lekarza, który pobiera materiał do badania histologicznego, otrzymuje odpowiedź „rak gruczolowy trzonu macicy” i skierowuje chorą do odpowiedniego leczenia.

Inny typ nieporozumień stanowią nader częste przypadki rozpoznawania i uporczywego leczenia owrzodzeń rakowych, jako zmian kiłowych, czasem przy rzeczywiście istniejącem tle kiłowem. Te pomyłki nie dadzą się usprawiedliwić, zwłaszcza, że najczęściej są one popełniane przez specjalistów chorób wenerycznych, gdyż wiadomo, że tło kiłowe wcale raka nie wyłącza, przeciwnie, jest uważane za moment, ułatwiający wystąpienie raka w pewnych umiejscowieniach, jak np. na języku. Toteż nawet przy dodatnim odczynie W a. — przy nietypowych dla kiły cechach i przebiegu klinicznym stanowczo powinno być przeprowadzone badanie histopatologiczne.

Nierzadkie są jednak przypadki uporczywego leczenia danego osobnika na kiłę pomimo braku poprawy i pomimo nieraz kilkakrotnego badania na odczyn Wassermana z wynikiem ujemnym — bez zadania sobie tak niewielkiego trudu pobrania wycinka do zbadania histologicznego. Bardzo typowym przykładem takich zazwyczaj tragicznych pomyłek będzie przypadek następujący:

U zdrowej kobiety 35-letniej wystąpiło zaczerwienienie w okolicy tylnej części sromu, wkrótce potem zgrubienie, a po 2 miesiącach owrzodzenie niebolesne. Chora zgłasza się do lekarza chorób skórnych, który rozpoznaje zmianę kiłową, zastosowuje miejscowo jakąś maść, która podziałała bardzo nie-

korzystnie, tak, że chora przestała się na jakiś czas leczyć. Owrzodzenie powiększa się powoli, i po 2 miesiącach chora udaje się do innego lekarza chorób skórnych, który przeprowadził badanie na odczyn W a. Odczyn wypadł ujemnie, mimo to lekarz przeprowadza bardzo energiczne leczenie swoiste. Po dalszych 3 miesiącach — wobec stałego powiększania się zmian — chora zwraca się znów do innego lekarza chorób skórnych, który wyraża wątpliwości co do kiłowej natury choroby wobec braku poprawy „*ex juvantibus*” i skierowuje chorą do ginekologa, który znów leczy chorą środkami kaustycznymi. Guz tymczasem zajął tylną połowę sromu, przeszedł na ściany pochwy, na krocze aż do odbytu. W obu pachwinach zjawiają się bolesne stwardnienia gruczołów. Po pewnym czasie chora zwraca się znów do innego lekarza, również ginekologa, który wreszcie stawia właściwe rozpoznanie raka, co potwierdza badanie histopatologiczne. Chora zostaje skierowana do właściwego leczenia, niestety, już z innymi szansami wyleczenia, niż na początku choroby. Te nieporozumienia trwały około roku, w dużym mieście, ze specjalistami, szpitalami, pracowniami lekarskimi i t. p.

Trzeba przyznać, że jest to przypadek wyjątkowy. Najczęściej tego rodzaju pomyłki zdarzają się w przypadkach raka języka.

U mężczyzny 58-letniego, mającego od 8 lat stale język obłożony, zjawia się na środku języka zgrubienie, poczem głębokie owrzodzenie. Odczyn W a. dodatni. Leczony kolejno przez 2 lekarzy na kiłę przez 4 miesiące. Przez ten czas zmiana zajęła całą przednią połowę języka, która stała się grubym, twardym, owrzodzonym guzem. Po obu stronach szyi wystąpiły gruczoły do wielkości orzecha włoskiego, częściowo zrosnięte z żuchwą, bóle, wyniszczenie i t. d. W końcu badanie histopatologiczne wykazało „raka płaskokomórkowego”.

W tych przypadkach — a ograniczyliśmy się tylko do zmian, łatwo dostępnym badaniu — najważniejszym błędem i zaniedbaniem było nieprzeprowadzenie badania histopatologicznego, które jest przecież najważniejszą metodą badania we wszelkich guzach, a już w nowotworach złośliwych znaczenie jej jest olbrzymie. W rękach dobrego lekarza ustala rozpoznanie, często decyduje o wyborze metody leczenia, daje podstawy do rokowania. Pozostańmy tylko przy jej roli rozpoznawczej. Badanie to powinno być przeprowadzone z reguły, o ile jakaś zmiana może nasuwać podejrzenia co do charakteru nowotworowego — i o ile jest to możliwe ze względu na umiejscowienie choroby. Wstrzemięźliwość w braniu wycinków jest wskazana tylko w nieowrzodzonych guzach o wybitnej skłonności do tworzenia przerzutów, jak w limfomach — ostrożniej jest tu rozpocząć od napromieniowań rentgenowskich, pod których wpływem następuje zwykle tak szybkie topnienie guza, że pozwala to na postawienie rozpoznania „*ex juvantibus*”.

Również zmiany początkowe, w braku owrzodzenia, jak niewielkie zgrubienia na języku, na wardze i t. p., powinny być usunięte nie częściowo, lecz odrazu w całości w granicach zdrowych i następnie bezwarunkowo histologicznie zbadane.

W tych jednak przypadkach, które się zazwyczaj do lekarza zwracają, a więc w owrzodzonych guzach skóry, warg, języka, podniebienia, gardła, krtani, macicy, odbytnicy i t. p., niema żadnych przeciwwskazań do pobrania wycinka do badania histopatologicznego, przeciwnie, jest to obowiązkiem lekarza, u którego chory szuka po-

mocy, z tem tylko zastrzeżeniem, że będzie to *lege artis* wykonane.

Gdyż znów można nader często stwierdzić, że sprawa ta nie jest u nas naogół dobrze postawiona. Już same wycinki próbne są często pobierane i posyłane do histopatologa w sposób, który dać może powód do pomyłek rozpoznawczych lub też do utrudnienia rozpoznania. Przedewszystkiem nie powinny być one pobierane z dna owrzodzenia, gdzie można napotkać tylko obraz tkanki martwiczej, nie powinny być brane również zanadto na obwodzie, łatwo bowiem wówczas otrzymać pod mikroskopem obraz prawidłowy lub też banalnej zmiany zapalnej. Najlepiej pobierać wycinki z granicy owrzodzenia. Wycinki nie powinny być powierzchowne, cięcie nie powinno iść stycznie do guza, lecz wgłąb, żeby można było stwierdzić to, co w nowotworach jest niesłychanie ważne: wzajemny stosunek tkanek, wzgl. naciekanie głębszych warstw przez zwyrodniałe komórki. Cięcia styczne, powierzchowne, mogą dać skrawek, składający się z samego nabłonka, i wówczas histopatolog niezbyt doświadczony lub nie dość ostrożny może orzec z pozornego bogactwa i nietypowości warstwy nabłonka o istnieniu zwyrodnienia nowotworowego; histopatolog doświadczony nie popełni tej pomyłki, nie da jednak odpowiedzi, na którą czeka klinicysta. Niezbyt rzadko wycinek, nawet dobrze pobrany, dochodzi do rąk histopatologa w złym stanie, czy to wskutek nieodpowiedniego stężenia płynu utrwalającego, czy też poprostu wskutek niestaranego opakowania.

Najpospolitszym jednak i może najpoważniejszym brakiem jest przysyłanie histopatologowi wycinka bez słowa objaśnienia, skąd został pobrany, jakie są objawy kliniczne choroby, i jakie jest rozpoznanie kliniczne, przysyłanie wycinka tak, jak się przysyła mocze we flaszcze do analizy. Jest to wynikiem głębokiego nieporozumienia co do roli histopatologii. Badanie histopatologiczne nie jest analizą lekarską, lecz — jak to podkreśla *Mason* — jest poradą lekarską, jak nią jest wizyta u internisty czy ginekologa. Musi się na nią składać zawodowe wykształcenie i doświadczenie histopatologa (czytanie orzeczenia histopatologicznego powinno się rozpoczynać od nazwiska wykonywającego badanie) — składa się na nią jakość wycinka, i byłoby najlepiej, aby mógł go pobierać sam histopatolog, a skoro to jest naogół niemożliwe — trzeba mu dostarczyć objaśnienia, z jakiego miejsca wycinek pobrano, jakie są objawy choroby, rozpoznanie kliniczne a także, kiedy wycinek został pobrany, i w jakim płynie go utrwalono.

Nieprzestrzeganie tego postulatu może dać powód do fatalnych pomyłek, pomyłek nie do odrobienia.

U kobiety 33-letniej występują upławy krwawe i bóle w krzyżu. Po 2 miesiącach — więc, jak na nasze stosunki, bardzo wcześnie, chora zostaje przyjęta do szpitala, gdzie stwierdzono u niej zmiany na szyi macicy i, podejrzewając raka, posłano wycinek do badania histopatologicznego. Odpowiedź histopatologa brzmiała „nie stwierdza się cech bujania złośliwego”. Uspokojony takim wynikiem badania, lekarz stosował leczenie konserwatywne przez 4 miesiące. Wobec widocznego posuwania się sprawy chorobowej powrócono do pierwotnego rozpoznania klinicznego — raka — i skierowano chorą do leczenia radiologicznego. Obraz choroby był już rzeczywiście

wyraźny: duży owrzodzony guz szyi macicy z głębokim kraterem, twarde nacieki lewego przymacicza aż do kości, przechodzący częściowo i na tylne sklepienie. Histopatologicznie: *Ca. spinocellulare*.

Na kogoż spada wina tak późnego rozpoznania u chorej, będącej przez cały czas pod opieką lekarzy, od początku podejrzewających raka? W dużej części na złą organizację badania histopatologicznego, na brak ścisłej współpracy histopatologa z klinicystą. Wycinek, oczywiście, musiał być pobrany z miejsca nieodpowiedniego, i, co ważniejsze, musiał być posłany histopatologowi bez podania, jakie są objawy kliniczne i rozpoznanie kliniczne, wzgl. w jakim kierunku idzie podejrzenie. Gdyż, mając te dane, wobec negatywnego wyniku badania, histopatolog zastrzegłby się prawdopodobnie, że — wobec niezgodności obrazu mikroskopowego z obrazem klinicznym — konieczne jest pobranie drugiego wycinka i drugie badanie histopatologiczne. Jesliby histopatolog tego nie uczynił — a popełniłby wówczas błąd — to lekarz ordynujący nie powinien poprzestać na pierwszym badaniu, lecz, nie czekając miesiącami na rozwinięcie się obrazu klinicznego ponad wszelką wątpliwość — powinien powtórzyć badanie mikroskopowe. Musi bowiem pamiętać, że objawy kliniczne mają swoją wagę, i że badanie histopatologiczne, — często nietrudne — jest jednak czynnością złożoną i bynajmniej od źródeł błędu nie wolną.

Nie będę już dawał i omawiał innych przykładów, nie chcąc zbyt rozciągać artykułu. Sądzę, że przytoczone są dostatecznie wymowne. Wskazują one przedewszystkiem na konieczność zwrócenia większej uwagi ze strony lekarzy na nowotwory złośliwe wtenczas, kiedy to rzeczywiście przesądza o losie chorego, to znaczy — w początkach choroby — i następnie na konieczność lepszego i pełniejszego, niż to się dzieje obecnie, wyzyskania badania histopatologicznego dla ustalenia rozpoznania nowotworu złośliwego.

Z oddziału wewnętrznego *A. im. S. Sterlinga*
szpitala fund. *Poznańskich* w Łodzi.

(Ordynator: Dr. Leon Szyfman).

Przypadek *polyarthritidis entericae*.

Podał

Dr. Ignacy GRYNBERG (Łódź).

W roku 1918 *Schittenhelm* i *Schlecht* opisali szereg przypadków t. zw. *polyarthritis enterica*, w których wśród objawów biegunki występowało zapalne zajęcie stawów. Cały proces ma mieć charakter przebiegu podostrego, trwa nieraz szereg miesięcy, przebieg ma łagodny, rokowanie jest dobre. W niektórych przypadkach występuje *conjunctivitis* (20%) i *urethritis* (6%). Schorzenie to różni się od *polyarthritis rheumatica acuta* tem, że występuje głównie na początku jesieni (wrzesień, październik), objawy zapalne stawowe są łagodne, brak powikłań ze strony serca, oporność na salicyl. Co się tyczy etiologii choroby, to autorzy podają jako przyczynę infekcję jelitową mieszaną, nieznanymi bakteriami.

Leczenie — objawowe.

Ponieważ ta jednostka chorobowa jest jeszcze

naogół mało znana, uważamy za właściwe szczegółowe omówienie przypadku, spostrzeganego na naszym oddziale szpitalnym.

Chora J. zgłosiła się na oddział dnia 30.III. r. b. Lat 23, mężatka, jedno dziecko roczne zdrowe. Podaje, że przed obecną chorobą była zawsze zdrowa; menses ostatni raz w grudniu roku ubiegłego, obecnie po trzymiesięcznej przerwie ukazały się znowu. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Zachorowała nagle w końcu września roku ub. wśród objawów ogólnego osłabienia, gorączki, dochodzącej do 38°, biegunki; stolce — kilka razy dziennie, były papkowate, zmieszane ze śluzem, krwi nie było; odczuwała bóle brzucha, parcie na stolec. Po upływie tygodnia objawy ogólne i gorączka ustąpiły, biegunka pozostała. Po dwóch miesiącach od początku choroby ciepłota podniosła się znowu do 38,5°. Chora poczuła dreszcze i bóle w stawach, głównie — nadgarstkowych i lewym stawie kolanowym; te ostatnie stawy uległy obrzękowi.

Po kilku dniach ciepłota obniżyła się do 37,3°, obrzęk w okolicy stawów zmniejszył się. Przez cały czas choroby aż do przybycia do szpitala utrzymywały się stany podgorączkowe, stolce papkowate kilka razy dziennie z małą domieszką śluzu, bez krwi. Chora odczuwała bóle brzucha, parcie na stolec; skarżyła się na bolesność stawów nadgarstkowych i lewego stawu kolanowego, które były przez cały czas obrzękłe. Leczona była w domu cytotropiną, yatrenem, preparatami salicylowymi — bez efektu; przetoczenie krwi — 150 cm³ w styczniu r. b. dało pewną przemijającą poprawę; w ciągu 5-ciu tygodni czuła się lepiej, objawy kiszkowe złagodniały.

S t a n o b e c n y: wzrost średni, dość znaczne wychudnięcie, powłoki skórne blade; gruczoły niemacalne. Język lekko obłożony, gardziel bez zmian. Płuca: poza nieznacznym skróceniem wypuku i nieco zaostrzonym oddechem pęcherzykowym nad lewym obojczykiem — bez zmian.

Serce — bez zmian. Brzuch — powłoki o napięciu normalnem; zaznaczona bolesność przy dotyku, głównie w okolicy esicy. Wątroba i śledziona — niemacalne. Stawy: nadgarstkowe i lewy kolanowy obrzękłe, bolesne, jednakże objawów zapalnych większego natężenia nie stwierdza się. Od-ruchy kolanowe — żywe.

R o e n t g e n płuc wykazał blade cienie zagęszczenia w szczycie lewym. Odczyn **B i e r n a c k i e g o** — 48°, **K o c h** w płwocinie — ujemny. **R o e n t g e n** przewodu pokarmowego: brak zmian organicznych. Rektoskopia — zmian chorobowych nie wykazała.

Badanie treści żołądka po śniadaniu próbnym: kwasota ogólna — 46, kwas solny wolny — 30, związany — 12. Badanie kału po próbnej djecie **S c h m i d t a**: spoistość papkowata, oddziaływanie kwaśne. Makroskopowo brak śluzu, ropy, krwi; brak części niestrawionych. Mikroskopowo: brak tłuszczu, skrobi, włókien mięsnych, grzybka jodofilowego; próba w cieplarni nie daje fermentacji węglowodanowej; próba sublimatowa wypadła normalnie. Jaj pasorzytów w kale nie znaleziono; laseczników **K o c h a** nie wykryto. Krew utajona nieobecna. Dokonane w celu wyłączenia gruźlicy szczepienie kałem dwóch świnek morskich dało wynik ujemny.

Mocz: brak zmian; djastaza z moczu — 32 jednostki. Morfologiczne badanie krwi: E. — 4,700.000. Hb. — 60%,

Ind. — 0.63. Leuk. — 7.000. Obojęt. — 48%. Seg. — 41%. Pał. — 5½%, Kw. — 3.5%. Limf. 43%. Mono. — 4%. Odczyn **W i d a l a** z bakt. duru brzuszego i paratyfusu — ujemny. Odczyn zlepnny z las. **B a n g a** — ujemny. **W a s s e r m a n n** we krwi ujemny. Krew — posiew — liczne pałeczki okrężnicy (*bact. coli*).

R o e n t g e n lewego stawu nadgarstkowego — brak zmian.

Leczenie: chora otrzymała 6 zastrzyknięć szczepionki pałeczki okrężnicy, wyhodowanej z kału chorej; wpływu na przebieg choroby nie stwierdzono. Oprócz diety oszczędzającej, otrzymywała dermatol, węgiel, makowiec. Ze względu na proces stawowy — podawano salicył, lecz bez znacznego efektu.

Choroba rozpoczęła się ostro w końcu września wśród objawów ogólnych i ze strony jelit: biegunka, bóle brzucha, parcie na stolec. Po 2-ch miesiącach od początku choroby obrzęk stawów nadgarstkowych i lewego stawu kolanowego; proces w stawach przebiegał łagodnie, bez silniejszych objawów zapalnych. Podczas pobytu w szpitalu w ciągu miesiąca kwietnia utrzymywał się stan podgorączkowy do 37,5°. Objawy ze strony kiszek pozostawały te same; stolce papkowate od 4 — 6 razy dziennie, bóle brzucha, parcie na stolec; pod koniec pobytu w szpitalu objawy powyższe złagodniały; stolce 2 razy dziennie. Proces w stawach cofnął się prawie zupełnie, pozostało nieznaczne obrzmienie. Od początku choroby chora straciła na wadze około 10-ciu kilo. Wypisana została 2.V. r. b. w stanie poprawy.

Dwa miesiące po wypisaniu się ze szpitala chora zgłosiła się sama celem zakomunikowania, że czuje się zupełnie dobrze; przybrała na wadze przeszło 10 kilo, objawy ze strony jelit i stawów minęły zupełnie.

Rozpoznanie nasuwało na początku choroby znaczne trudności.

Badano w kierunku duru brzuszego, paratyfusu i choroby **B a n g a**; badania wypadły ujemnie. Wynik badania kału po próbnej djecie **S c h m i d t a**, zarówno jak i cały przebieg choroby przemawiały przeciwko niestrawności fermentacyjnej i gnilnej.

Przeciwno czerwonce przemawiało badanie kału, jak i cały przebieg kliniczny.

Przeciwno gruźlicy jelit przemawiały: brak wyraźnych zmian w płucach, brak laseczników **K o c h a** i krwi utajonej w kale, wreszcie ujemny wynik szczepienia świnek morskich (próby tuberkulinowej nie dokonano ze względu na sprzeciw ze strony chorej). Dalejszy przebieg choroby i pomyślnie zejście odpowiadały całkowicie obrazowi, nakreślonemu przez **S c h i t t e n h e l m a** i **S c h l e c h t a**, to też uważaliśmy za uzasadnione rozpoznanie: *Polyarthritidis entericae*.

PISMIENNICTWO.

Schittenhelm. D. A. f. Kl. M. Bd. 126, 1918 r. Thieme. Zeitschrift Kl. M. Bd. 122, Nr. 5 i 6. Matthes, Differential-diagnose der inneren Krankheiten.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i pogładowe

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁOŃSKI (Warszawa),

Prosektor Szpitala Starozakonnych na Czystem.

(Dok. — patrz. № 45).

Benedetti badał odczyn na tuberkulinę u 250 chorych rakowych; dla kontroli sprawdzał jednocześnie ten sam odczyn u 156 ludzi, niechorujących na raka. Okazało się, że u chorych rakowych, znajdujących się w dobrym stanie ogólnym, odczyn na tuberkulinę występował tak samo często i był tak samo silny, jak i u ludzi, nie dotkniętych rakiem; natomiast u chorych rakowych, znajdujących się w stanie daleko posuniętego charakteractwa, liczba dodatnich odczynów na tuberkulinę była znacznie mniejsza. Suzuki, badając 28 przypadków raka płuc, stwierdził, że w 8 przypadkach istniała czynna gruźlica, a w 7 przypadkach ogniska bliznowate i zrosty opłucnowe pochodzenia gruźliczego. Autor przypuszcza, że związek przyczynowo-genetyczny pomiędzy gruźlicą i rakiem płuc jest bardzo prawdopodobny. Causade, Milhit i Isider na zasadzie własnych spostrzeżeń uważają, że gruźlica może przygotować podłoże dla powstania raka płuc. Dawniej uważano, że pomiędzy gruźlicą i rakiem istnieje pewien antagonizm. Rokitansky twierdził, że w gruźlicy istnieje w organizmie nadmiar włókna (*hyperinosis*), a w raku zbyt mała ilość włókna (*hypinosis*). Cooke (1867) uważał, że rak i gruźlica są do siebie zbliżone, ponieważ rodzice dzieci gruźliczych chorują nierzadko na gruźlicę i na raka, Aronson spostrzegał, że rodzice chorzy na raka częstokroć mają dzieci gruźlicze. Bourdet, Briton i Frische Williams zauważyli, że dzieci od rodziców gruźliczych dość często nie chorują na gruźlicę, natomiast w wieku późniejszym umierają na raka. Wszystkie te spostrzeżenia z lat dawnych oparte były na zbyt skąpej materjale. Obecnie według różnych autorów gruźlica płuc daje się spostrzegać w 5—20% przypadków raków płuc. Derischanooff, który bliżej zajmował się tą sprawą, podaje, że na 90 przypadków raka płuc mógł stwierdzić w 15 przypadkach gruźlicę czynną. W 5-ciu przypadkach stwierdzono stare zmiany gruźlicze, najczęściej włókniste, i tuż obok raki, powstające w najbliższym otoczeniu tych zmian. Derischanooff omawia w swej pracy również i sprawę klinicznego rozpoznawania i różniczkowania raków i gruźlicy płuc i podkreśla szczególnie trudności rozpoznawcze w tych przypadkach, kiedy obie choroby występują jednocześnie. We wnioskach autor stwierdza, że współistniejące obok siebie rak i gruźlica płuc nie znajdują się w stosunku antagonistycznym i nie mają wzajemnego wpływu hamującego na ich rozwój. Gruźlica włóknista płuca, wywołując stan przewlekłego podrażnienia w tkankach, sprzyja rozwojowi raka. Odwrotnie, powstający w takim płucu rak może obniżyć stan

odpornościowy ustroju i tem samem przyczynić się do zaostrzenia sprawy gruźliczej. Rak i gruźlica występują najczęściej w jednym i tem samym płucu; drugie płuco przeważnie nie bywa zajęte. Według spostrzeżeń Derischanooffa tkanka rakowa ulega działaniu prątków gruźlicy w takim samym stopniu jak i inne tkanki; można w mniej stwierdzać zmiany gruźlicze o charakterze wysiękowym lub wytwórczym. Wreszcie, jak się okazuje, rak i gruźlica płuca mogą równocześnie tworzyć przerzuty w tych samych, odległych narządach.

Levaditi i Constantinesco podają, że guzy myszy (*lymphadenoma*), zaszczipione podskórnym myszom, zakażonym kiłą, a później przeszczepione królikom powodują u tych ostatnich powstawanie typowych zmian kiłowych. Przeszczepione na inne myszy, wywołują u tych kiłę utajoną; w gruczołach tych myszy można stwierdzić obecność krętków. Zakażenie myszy kiłą następuje niezależnie od tego, czy guzy się przyjmują, czy też ulegają wessaniu. Jednakże już w drugim pasażu próby przenoszenia kiły przez tkankę nowotworową nie dają wyników dodatnich.

Shingo Ikeda badał bakterjologicznie 1000 raków i 100 mięsaków myszy. Bakterie wychodowane należały do grupy *B. coli*, *paracoli* i *aerogenes*. Tylko w 2% przypadków bakterie były pod względem morfologicznym i biologicznym podobne do bakterij, wychodowanych przez innych autorów. Smith i Townsend, Blumenthal, Auler, Meyer i Kaufmann wyodrębnili z guzów bakterje, które wywoływały guzy na roślinach (u nas podobne szczepy otrzymali Feiginówna, Epsteinówna i Funk*). Bakterie, wychodowane, przez Shingo Ikeda, nie wywoływały żadnych zmian ani u zwierząt, ani u roślin. Już w zupełnie młodych guzach autor stwierdzał obecność tych bakterij; prawdopodobnem jest więc, że były one przenoszone wraz z przeszczepianym guzem. Nie udało się stwierdzić, ażeby obecność bakterij w guzach wpływała w jakikolwiek sposób na szybkość wzrostu guzów. Nie stwierdzono żadnej zależności pomiędzy rozmiarami guzów i mniej lub więcej obfitą zawartością bakterij w tych guzach.

Wylegschanin, który się zajmuje sprawą odporności w nowotworach, przeprowadzał ostatnio interesujące doświadczenia nad hodowlą tkanki nowotworowej „*in vivo*”. Autor zwraca uwagę na to, że komórki nowotworowe można hodować „*in vitro*” w środowisku, które zawiera materjały odżywcze obcogatunkowe. Tak np. nabłonek z raka mysiego rośnie dobrze w środowisku z dodatkiem 75% osocza szczura i 25% osocza kury z dodatkiem wyciągu z zarodka kurzego. Stwierdzano nawet, że komórki te mogą żyć w osoczu zwierząt odpornych na przeszczepianie danego nowotworu. Wydaje się więc dziwnem i niezrozumiałem, dlaczego w normalnych warunkach nie udaje się heterotransplantacja nowotworów złośli-

*) C. r. Soc. Biol. T. 94. 1925.

wych u zwierząt. Ehrlich w swoim czasie stworzył teorię tak zwaną „odporności atreptycznej”. Według tej teorii dla wzrostu nowotworu złośliwego niezbędne są pewne określone substancje odżywcze, które znajdują się w ustroju zwierząt tego samego gatunku. W nowotworze, wyciętym i przeszczepionym na zwierzę innego gatunku, znajdują się jeszcze pewne ilości tych substancji odżywczych, które jednakże po 8—10 dniach zostają zużyte; komórki nowotworowe muszą wtedy zginąć, gdyż w ustroju obcogatunkowym nie znajdują tych samych substancji. Jeżeli jednakże przed upływem tych 8 dni komórki przeszczepione zostaną z powrotem przeniesione na zwierzę własnego (pierwszego) gatunku, to zostają one przy życiu i mogą nadal się rozwijać. Stąd znane doświadczenia Ehrlicha, w których przeprowadzał szczepienia zygzakowate (mysz — szczur i t. d.), przyczem komórki nowotworowe przeszczepiane utrzymywały się przy życiu i rozmnażały się. Należy zaznaczyć, że teoria „atreptyczna” Ehrlicha jest ostatnio przez wszystkich uznana za niesłuszną. Wylegschanin przeprowadzał następujące doświadczenia. Kawałki mięsaka szczurzego szczepiono myszy pod skórę; pozostawione w ustroju tejże myszy dłużej, aniżeli 6—8 dni, kawałki mięsaka ulegały wessaniu i znikały; jeżeli jednak przed upływem 6 dni były one przeszczepiane na inną zdrową mysz, to nie ginęły i zachowywały swoje własności biologiczne. W ten sposób, przenosząc je co 5—6 dni z jednej myszy na drugą, autor utrzymywał przy życiu komórki mięsaka szczurzego w ustroju myszy przez 39 dni. Kiedy później komórki te przeszczepiono z powrotem na szczury, to powstały typowe mięsaki. W drugiej serii doświadczeń kawałki raka mysiego były w ten sam sposób utrzymywane przy życiu w tkance podskórnej szczurów w ciągu 18 dni, poczem, przeszczepione z powrotem na myszy, dawały typowe raki. Doświadczenia powyższe wykazują, że teoria Ehrlicha nie jest słuszną, i że komórki rakowe zwierząt jednego gatunku mogą być utrzymywane przy życiu w organizmie zwierząt innego gatunku dłużej, aniżeli 6—8 dni. W następnych doświadczeniach Wylegschanin po przeszczepieniu mięsaka szczurzego na mysz, przeszczepiał go w dalszym ciągu co 5—6 dni, lecz nie na inne myszy, ale u tej samej myszy z jednego miejsca na drugie. W tych warunkach jednakże komórki mięsaka szczurzego wkrótce ginęły. Autor przypuszcza więc, że w 5—6 dni po heterotransplantacji w organizmie zwierzęcia, któremu wszczepiono obcą tkankę nowotworową, zjawia się odczyn ogólny, uodporniający dane zwierzę przeciwko komórkom nowotworowym obcego gatunku. Odczyn ten nie jest prawdopodobnie swoisty i najprawdopodobniej zależy od wzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego; na układ ten działała przypuszczalnie produkty rozpadu tkanki nowotworowej przeszczepionej. Jeżeli tkankę nowotworową przeszczepioną w odpowiedniej chwili przenieść na inne zwierzę, to w ten sposób zostaje ona uchroniona od wpływu tego odczynu i pozostaje nadal żywa w tym okresie rozwoju, w którym jej komórki mogą żyć i rozmnażać się samodzielnie bez pomocy podścieliska tego organizmu, do którego zostały przeszczepio-

ne. W doświadczeniach Ehrlicha komórki nowotworowe, przeniesione z myszy na szczura, po 5—8 dniach były przeszczepiane z powrotem na mysz i w ten sposób nie ulegały zniszczeniu przez zmobilizowane dopiero po upływie tego czasu siły odpornościowe szczura.

Carulla i Alvarez Cuevas uodporniali króliki dożylnymi zastrzykami roztworu wyciągów z tkanki zarodkowej; u królików, w ten sposób przygotowanych, starano się później wywoływać raki przez pendzlowanie smołą; po 8-iu miesiącach króliki uodpornione ginęły bez raków, podczas gdy u królików kontrolnych już po 3-ich miesiącach zjawiały się raki. Odporność królików była bardzo trwała, gdyż nawet po 6—12 miesiącach pendzlowania smołą raki nie powstały. Krwią królików uodpornionych można było uodporniać inne króliki.

Citelli podaje, że od wielu lat leczy nowotwory złośliwe u ludzi czynnymi wyciągami z świeżych guzów tego samego chorego, względnie od chorych z guzami tego samego typu. Autor cytuje cały szereg przypadków nowotworów typu śródbłonniakomięsaków, które po takim leczeniu nie dawały nawrotów w ciągu 9 lat. Jednakowoż nowotwory o charakterze raków nie poddawały się tego rodzaju leczeniu. Zastrzykiwania wyciągów nowotworowych były robione dożylnie i były na ogół dobrze znoszone nawet przy jednoczesnych chorobach serca lub nerek.

Backofen i Shinko Ikeda pracowali ostatnio nad leczeniem przeszczepialnego raka mysiego. W związku z doświadczeniami Sanfelice, który próbował leczyć guzy u szczurów i u ludzi grzybkami (*Saccharomyces paraneofomantes*), — autorzy podawali myszom rakowym pleśnię mleczną (*Oidium lactis*) i nieraz spostrzegali, że guzy się zmniejszały. Opierając się na spostrzeżeniach różnych autorów (Thiersch, Moestig, Kausch, Walbaum), którzy jakoby z dobrym wynikiem stosowali w rakach związki srebrne, — Backofen i Shingo Ikeda wstrzykiwali myszom rakowym 0,1% roztwór $AgCl$; okazało się, że dość często występowało zahamowanie wzrostu guzów; w niektórych przypadkach nowotwory ulegały martwicy; jednakże śmiertelność z powodu raków wśród myszy, wziętych do doświadczenia, nie zmniejszyła się wcale. W innej serii doświadczeń autorzy podawali myszy rakowe operacji radykalnej, usuwając całkowicie nowotwory; w tej serii — w 50% przypadków udało się im osiągnąć trwałe wyleczenie. Wreszcie ci sami autorzy podają znane już zresztą spostrzeżenie, że myszy, które przeżyją pierwsze i drugie szczepienie raka, — wykazują później przy następnych szczepieniach wzmożoną odporność.

Magat zwraca uwagę na to, że komórki nowotworowe naskutek chwiejności swych procesów przemiany materii oraz w związku z częstotścią podziałów reagują już łatwo na takie bodźce, na które są odporne komórki normalne. Zjawisko to jest podstawą całego szeregu prób leczenia nowotworów złośliwych; w próbach tych dąży się do niszczenia komórek nowotworowych bez jednoczesnego uszkodzenia komórek zdrowych. Buch Andersen i Albert Fischer stwierdzili, że komórki nowotworowe w hodowli są bardziej wrażli-

we na zwiększoną lub zmniejszoną zawartość tlenu, aniżeli komórki tkanek normalnych. Ci sami autorzy oraz Demuth i Laser probowali leczyć raki myszy przy pomocy inhalacji tlenu pod ciśnieniem wzmożonym i w kilku przypadkach osiągnęli zupełnie dobre wyniki. Fischer-Wasels otrzymywał większą liczbę wyleczeń przy dodawaniu dwutlenku węgla do inhalacji. Cały szereg autorów zwrócił uwagę na to, że lipoidy, a w szczególności fosfatydy grają ważną rolę w mechanizmie oddychania komórkowego i że stanowią one w komórkach miejsca pochłaniania tlenu. Kollath, Gutstein, Magat i inni stwierdzili, że fosfatydy łatwo przyswajają tlen z powietrza i że w pewnych warunkach mogą one wiązać tlen w ten sam sposób, jak go wiąże hemoglobina, i że mogą one tak, jak hemoglobina, oddawać tlen innym ciałom. Jak się okazuje lecytyna, podawana pozajelitowo nawet w bardzo dużych ilościach, nie wywołuje żadnych objawów ubocznych; tworzy ona związki z hemoglobina i z białkami i magazynuje się w komórkach siateczki, w nabłonkach, w komórkach plazmatycznych i w dużych ilościach w tkance nowotworowej. Stąd powstała myśl podawania związków tlenu z fosfatydami w nowotworach złośliwych. Z całego szeregu związków, wyprobowanych na myszach rakowych (zastrzykiwania dożylnie) najskuteczniejszy okazał się „Perlipon 169” (fosfatydy + peroksydy). Magat podaje, że z 322 myszy z rakami u 60 myszy guzy całkowicie znikły; u 52 myszy stwierdzono w guzach odczyn, którego nie spostrzegano u myszy kontrolnych. Z 80 szczurów z guzami, leczonych w ten sam sposób—u 32 szczurów guzy znikły, a u 16 wystąpił wyraźny odczyn w guzach. Magat i Collier probowali leczyć tym samym preparatem raki królików (Brown-Pearce). U królików z rozległymi przerzutami spostrzegano zahamowanie wzrostu zarówno w guzie pierwotnym, jak i w guzach przerzutowych. Z 17-tu królików—u 7-iu stwierdzono całkowity zanik guzów.

Magat i Syring stosowali tę metodę leczenia u ludzi. W 22 przypadkach różnych raków wstrzykiwano dożylnie „Perlipon 169”; wystąpiła wyraźna poprawa ogólnego stanu, zmniejszenie bólów, oczyszczanie się powierzchni guzów i zahamowanie wzrostu nowotworów. Cramer i Magat w dalszym ciągu kontrolowali ostatnio wymienione wyniki na innej serji ludzi chorych na raka. Bardzo często pod wpływem leczenia Perliponem stwierdzano torbielowato-krwotoczne rozmiękanie guzów pierwotnych i przerzutów; w wielu przypadkach występowało zahamowanie wzrostu guzów, powiększanie się wagi ciała oraz ogólna poprawa, która trwa już obecnie 3 lata. Badanie mikroskopowe wycinków z guzów leczonych wykazywało obfity rozrost elementów tkanki łącznej. W niektórych przypadkach guzy nie zniknęły i dawały się stwierdzać klinicznie lub rentgenologicznie—a jednak traciły one jakgdyby swe własności złośliwe i toksyczne. Wreszcie badania powyższe były sprawdzane przez Mühsam: stwierdza on, że wielokrotnie spostrzegał wpływ wyraźny leczenia Perliponem na guzy złośliwe; zdaniem jego jednakże o wyleczeniach nie można jeszcze mówić.

Anna Goldfeder jest zwolenniczką le-

czenia nowotworów złośliwych przez „zakwaszanie” ustroju. Autorka wychodzi ze spostrzeżeń, w których stwierdzono, że środowisko zasadowe przyspiesza glikolizę i podział komórkowy w nowotworach doświadczalnych. Jony wodoru, a tem samem i Ph mają niezwykle ważne znaczenie dla przebiegu zjawisk życiowych, które mogą się odbywać tylko w pewnych warunkowych granicach stężenia jonów wodorowych. Jednakże, praktycznie biorąc, trudno jest przeprowadzać w nowotworach złośliwych leczenie „zakwaszające”. Przy podawaniu doustnym środków kwaśnych występują zaburzenia w przewodzie pokarmowym; przy podawaniu pozajelitowym mogą powstawać w miejscu zastrzykiwań zapalenia, martwica i skrzepliny. Następna trudność polega na tem, że ustroj broni się przed prawdziwym „zakwaszeniem” za pomocą ciał buforowych i mechanizmów, regulujących równowagę chemiczną. A jeżeli nawet już się udaje wywołać „zakwaszenie”—t. j. obniżenie poziomu rezerwy alkalicznej i zmniejszenie wartości Ph we krwi—to wtedy właśnie należy przerwać leczenie; występują bowiem wtedy ciężkie zaburzenia w ustroju, a w szczególności uszkodzenie nerek, związane z nadmiernym wydalaniem soli. Zmiana odczynu obecnego może nastąpić dopiero wtedy, gdy działanie ciał buforowych nie wystarcza do utrzymania tego odczynu. Goldfeder w swoich wcześniejszych badaniach stwierdziła, że tkanki nowotworowe pomimo znacznych własności glikolitycznych wykazują odczyn zasadowy, i że zmiana tego odczynu jest możliwa dopiero po dodaniu bardzo dużych ilości ciał zakwaszających. Autorka przypuszcza, że tkanka nowotworowa jest układem o bardzo dużej zawartości ciał buforowych, i że kwas mlekowy w tkance nowotworowej jest zawarty nie w wolnej postaci, ale jako sól lub inny związek. (Okuneff stwierdził, że kwas mlekowy jest zawarty w tkance nowotworów złośliwych pod postacią soli potasowej). W każdym razie należałoby starać się działać na komórki nowotworowe za pomocą dużych ilości ciał kwaśnych,—a to w celu przezwyciężenia stanu Ph w tych komórkach. Trudność leży w tem, że potrzebne na to ilości kwasów będą bezwarunkowo szkodliwe dla komórek normalnych. Teoretycznie rzecz biorąc, możnaby uzyskać pewne wyniki, gdyby udało się w tkankach nowotworowych obniżyć Ph. z 7,5 do 6,6. Takiej zmiany dotychczas nie udało się wywołać. Jednakże pojedyncze dobre wyniki, uzyskiwane przy stosowaniu środków zakwaszających, powinny zachęcać do dalszych badań w tym kierunku.

Fischer-Wasels próbował na nowotworach doświadczalnych działania kwasów mrówkowego, jabłkowego, winnego, a z kwasów nieorganicznych solnego i fosforowego; wreszcie tenże autor stosował kwaśnie działającą mieszaninę gazową o składzie 95%O + 5%CO₂, przy pomocy której niejednokrotnie wywoływał zahamowanie, a nieraz nawet znikanie guzów u myszy. Anna Goldfeder w dalszym ciągu swych badań próbowała działania kwasu monojodooctowego,—tu przede wszystkim dlatego, że hamuje on znacznie procesy glikolityczne. Lundsgaard stwierdził, że kwas ten całkowicie hamuje wytwarzanie kwasu mlekowego w mięśniach królika (po śmierci).

Meyer stwierdzał pod wpływem tego kwasu zahamowanie wytwarzania kwasu mlekowego przez bakterje. W hodowlach nowotworów złośliwych potwierdzili występowanie tego samego zjawiska—Krebs i Krontowski. Wreszcie już niejednokrotnie stwierdzano, że jod często hamuje rozrost nowotworów złośliwych. Anna Goldfeder przeprowadzała swoje badania na rakach myszy i szczurów. Pod wpływem kwasu monojodooctowego u 2 myszy z 12 wziętych do badań guzy się znacznie zmniejszyły; u jednej myszy guz znikł całkowicie. Z 17 szczurów—u 2 guzy znikły całkowicie, a u jednego szczura guz się zmniejszył. W drugiej serii doświadczeń autorka dodawała do tegoż kwasu chlorek amonowy oraz chlorek wapniowy. Haldane już dawno wykazał, że chlorek amonu zostaje w wątrobie przebudowany na mocznik obojętny, podczas gdy jony chloru przechodzą do krwi. Wolny kwas solny zostaje zobojętniony przez natron z dwuwęglanów, tak, że rezerwa zasadowa krwi szybko się zmniejsza, przyczem Ph we krwi opada. Ponieważ jednak przy tem zakwaszaniu zostają wydalone duże ilości soli wapnia, to należy co pewien czas zamiast chlorku amonu podawać chlorek wapnia, ażeby uniknąć nadmiernej utraty wapnia. Zresztą, i chlorek wapnia ma własności zakwaszające. Tak więc autorka stosowała u myszy i u szczurów z guzami kwas monojodooctowy wraz z wymienionymi związkami. Wyniki były lepsze, aniżeli w pierwszej serii doświadczeń; z 45 myszy rakowych u 9 guzy znikły całkowicie, a u 8 znacznie się zmniejszyły. Z 29 szczurów u 9 guzy znikły, a u 6—u się zmniejszyły. Znikały lub zmniejszały się tylko guzy niewielkie; guzy większe nie zmieniały się.

Watson podaje, że spostrzegał dobre wyniki po stosowaniu w nowotworach złośliwych u ludzi kwasu masłowego; kwas masłowy, stosowany miejscowo, niszczy tkanki rakowe, nie działając przytem na tkanki normalne. Szczególnie dobrze ma działać kwas masłowy na raki wrzodziejące, które autor zaleca przygotowywać w ten sposób do zabiegów chirurgicznych, względnie do naświetlań.

Należy stwierdzić, że próby leczenia nowotworów złośliwych przy pomocy środków zakwaszających są oparte na przesłankach logicznych,

wysnutych ze ścisłych badań nad przemianą materji w tkance nowotworowej. Może w przyszłości uda się przezwyciężyć te trudności, o których wspomina Goldfeder, i stosować to leczenie zakwaszające bez żadnych ograniczeń.

Mówiąc o nowszych próbach leczenia nowotworów złośliwych, należy krótko choćby wspomnieć o zaproponowanym przez Calmette'a stosowaniu jadu kobry. Taguet, który sprawdzał działanie jadu kobry na większej liczbie chorych rakowych, podaje, że poza stałym prawie zmniejszeniem się bólów, spostrzegał polepszenie stanu ogólnego chorych, a nieraz i ustępowanie zmian nowotworowych. Zastrzykiwania jadu kobry są zupełnie bezbolesne i nie wywołują żadnych objawów ubocznych.

PISMIENNICTWO.

1. Backofen. Z. f. Kr. 39.
2. Backofen i Shingo Ikeda. Z. f. Kr. 39.
3. Baroni. Arch. ital. e Istol. pat. 1931.
4. Benedetti. ref. Z. f. Kr. 39, str. 87.
5. Blumenthal, Auler i Meyer. Z. f. Kr. 21.
6. Buch-Andersen. cyt. w. Magata.
7. Carulla i Alvarez Cuevas. ref. Z. f. Kr. 39, str. 143.
8. Caussade, Milhit i Isidor. Rev. Med. 1933, str. 217.
9. Citelli. ref. Z. f. Kr. str. 147.
10. Cramer i Magat. Z. f. Kr. 39.
11. Coulon i Ugo. C. r. soc. biol. Paris. 1933, 112.
12. Dehmut i Laser. cyt. w. Magafa.
13. Derischanoff. Z. f. Kr. 36.
14. Dustin. Le cancer. 1932.
15. Fischer-Wasels. Frankf. Z. Path. 29, 1930.
16. Fujinami i Taro Sonoda. ref. Z. f. Kr. 39, str. 116.
17. Goldfeder. Z. f. Kr. 39.
18. Haldane. J. of Physiol. 1921.
19. Ishikawa. ref. Z. f. Kr. 39, str. 115.
20. Kaufmann. Z. f. Kr. 23, 24, 26 i 28.
21. Krebs. Biochem. Z. 1931.
22. Krontowski. Z. f. Kr. 37.
23. Lacassagne. C. r. soc. biol. Paris. 112. 1930.
24. Larrisonow. Z. f. Kr. 37.
25. Levaditi i Constantinesco. C. r. Soc. Biol. Paris. 112. 1933.
26. Lombard. Rev. vet. 1933, 85.
27. Lundsgaard. Bioch. Z. 1930.
28. Magat. Z. f. Kr. 39.
29. Magat i Collier. Z. f. Kr. 39.
30. Magat i Syring. Z. f. Kr. 39.
31. Meyer. Klin. Woch. 1932.
32. Mühsam. Z. f. Kr. 39.
33. Oberling i Guerin. Bull. Assoc. Fr. Et. Cancer. 22. 1933.
34. Okuneff. cyt. w. Goldfeder.
35. Putnoky. Z. f. Kr. 39.
36. Roffo. cyt. w. Lombarda.
37. Smith i Townsend. Zbl. Bakter. 1908.
38. Shingo Ikeda. Z. f. Kr. 39.
39. Suzuki. ref. Z. f. Kr. 39, str. 127.
40. Taguet. C. r. Ac. Sc. Paris. 196. 1933.
41. Waterman. Frankf. Z. Path. 44, 1933.
42. Watson. J. of Path. 1933, str. 251.
43. Watson J. Lancet. 1933, str. 746.
44. Wylegshanin. Z. f. Kr. 39.
45. Vincent. Paris med. 1933, str. 241.

Streszczenia pojedyncze.

Balneologia i Klimatologia.

SCHLECHT. **Przestrojenie pod wpływem klimatu i pogody.** (D. m. W. Nr. 13 1933).

Autor omawia specjalnie wpływ klimatu morskiego i wysokogórskiego. Zmiany biologiczne, zarówno w jednym, jak i w drugim klimacie dotyczą przede wszystkim wzmoczonej przemiany materji, wzmoczonego zapotrzebowania tlenu. Przemiana mineralna w klimacie górskim ulega nawet bez pracy przesunięciu w kierunku kwasicy. Nad morzem północnym i na wysokości 600 m. ponad poziomem morza stwierdzono u dzieci wzmoczone zatrzymanie w ustroju azotu, przy jego normalnym dowożeniu, przybytek na wadze, zależny od wytwarzania się nowych tkanek w organizmie. Stan przemiany wodnej nie jest ustalony, zdaje się jednak, że w klimacie górskim zachodzi jej zwiększenie. Poziom cukru we krwi wykazuje szybki spadek przy obciążeniu pokarmowym, a u lu-

dzi już zaklimatyzowanych zwierciadło cukru we krwi jest niższe, co należy przypisać pobudzającemu wpływowi klimatu na endogenną produkcję insuliny. Zarówno w jednym, jak i drugim klimacie stwierdzono powiększenie się wzrostu, przyspieszenie oddechu, tętna i ciśnienia krwi. W obrazie morfologicznym krwi zwiększenie liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny należą do najstarszych spostrzeżeń. Wiemy dziś, że zmiany te nie są skutkiem zagęszczenia krwi, lecz powstają dzięki wzmoczonemu wytwarzaniu się części składowych krwi. Wpływ klimatu uwidacznia się także i na zawartości ciałek białych, które, po okresie zmniejszenia ich liczby, ulegają zwiększeniu, zwłaszcza w kierunku limfocytów, powiększa się także: ilość krwi, lepkość, oporność krwinek, zawartość cholesteryny, poprawia się zdolność oddziaływania naczyń krwionośnych. Znany jest także wpływ dodatni średniego klimatu górskiego na gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym (stany nadczynności tarczycy, choroba Basedowa). Nie

Wypróbowany środek wzmacniający i tonizujący dla stosowania w okresie rekonwalescencji

TONOPHOSPHAN

(ORGANICZNY ZWIĄZEK FOSFOROWY)

ROBORANS ET TONICUM

Tonophosphan

znakomicie pobudza ogólną przemianę materji, skutecznie wzmacnia siłę osłabionego i uszkodzonego serca, okazuje pomyślny wpływ na ukrwienie i odżywianie tkanek, przyczynia się do szybkiego zwiększania się wagi, wpływa pomyślnie i trwale na samopoczucie

SPOSÓB STOSOWANIA:

podskórnice codziennie 1 cm³
1%-owego lub 2%-owego roztworu

OPAKOWANIA ORYGINALNE:

roztwór 1%-owy:
pudełko po 10 ampulek à 1 cm³ zł. 5.40
" " 20 " " 1 " " 8.60
roztwór 2%-owy fortius:
pudełko po 10 ampulek à 1 cm³ zł. 5.55



»Bayer-Meister-Lucius«
LEVERKUSEN n/R.

Wylączna Repr. na Rzeczposp. Polską:
Dom Agenturowy „REMEDIA”
Warszawa, ul. Hipoteczna Nr. 5



www.dlibra.wum.edu.pl

Wypróbowany środek wzmacniający i tonizujący dla stosowania w okresie rekonwalescencji

TONOPHOSPHAN

(ORGANICZNY ZWIĄZEK FOSFOROWY)

ROBORANS ET TONICUM

Tonophosphan

znakomicie pobudza ogólną przemianę materji, skutecznie wzmacnia siłę osłabionego i uszkodzonego serca, okazuje pomyślny wpływ na ukrwienie i odżywianie tkanek, przyczynia się do szybkiego zwiększania się wagi, wpływa pomyślnie i trwale na samopoczucie

SPOSÓB STOSOWANIA:

podskórnice codziennie 1 cm³

1%-owego lub 2%-owego roztworu

OPAKOWANIA ORYGINALNE:

roztwór 1%-owy:

pudełko po 10 ampulek à 1 cm³ zł. 5.40

" " 20 " " 1 " " 8.60

roztwór 2%-owy fortius:

pudełko po 10 ampulek à 1 cm³ zł. 5.55



»Bayer-Meister-Lucius«
LEVERKUSEN n.R.

Wylączna Repr. na Rzeczposp. Polską:
Dom Agenturowy „REMEDIA”
Warszawa, ul. Hipoleczna Nr. 5



www.dlibra.wum.edu.pl

można także pominąć milczeniem dodatniego działania klimatu na układ nerwowy, a zwłaszcza wegetatywny w sensie jego przestrojenia, oraz na stan psychiczny. Przyczyną tych rozległych zmian, jakie zachodzą w ustroju ludzkim, jest silne b. pobudzenie skóry, jeśli chodzi o klimat morski. Wiatry morskie, kąpiele oraz wzmoczone naświetlanie organizmu działają w kierunku podwyższenia przemiany spoczynkowej, obniżenia ciśnienia krwi. W klimacie górskim wpływ ten przypisać należy suchości powietrza, jego czystości, zmniejszonej zawartości tlenu, a także i zwiększonej zawartości promieni: długofalowych ultraczzerwonych oraz niewidocznych, krótkofalowych, ultrafioletowych, których działanie przejawia się w zaczerwienieniu skóry i wzmoczonej pigmentacji. Działanie promieni przejawia się w odbudowie białka komórkowego, które porównać można do leczenia proteinowego i w tem też widzimy dowód zachodzącego przestrojenia, w skórze istnieje wtedy cały szereg zmian nie tylko histologicznych ale i chemicznych. Stwierdzono także wpływ na przemianę białka, węglowodanów, nuklein i związków mineralnych. Spostrzega się zmniejszenie napięcia nerwu sympatycznego na korzyść parasympatycznego. Dobre samopoczucie chorych z t. zw. astmą allergiczną zawdzięczać należy czystości powietrza. Poprawa stanów kataralnych górnych dróg oddechowych zależy także i od suchości powietrza. Zmiany pór roku, a zwłaszcza zmiany pogody wpływają, jak wiemy, w wybitnym stopniu na zachorowalność i śmiertelność, mówi się także o t. zw. chorobach sezonowych. Dziś jeszcze nie możemy ująć dokładnie tych zjawisk atmosferycznych i kosmicznych z punktu widzenia ich działania biologicznego, jednak musimy się z tem liczyć. Jako pewne meteorotropowe choroby, albo zależne od pogody wymienić trzeba: ostry krup krtani, spazmofilja osesków, rzucawka ciężarnych, bóle w bliznach, bóle nerwalgiczne i przy zapaleniu nerwów, przełomy tabetyczne, krwiotopienie, katary z przeziębienia górnych dróg oddechowych, ostra jaskra, udary mózgowe, zakrzep, a jako prawdopodobnie zależne — anginy, zapalenie płuc, dychawica oskrzelowa, napady epileptyczne, zapalenie wyrostka robaczkowego, migrena, zator płuc, śmierć przy miażdżycy naczyń wieńcowych. Bardzo mało wiadomości obiektywnych posiadamy o zmianach elektrycznych, zachodzących w atmosferze, a zwłaszcza o jonizacji, w swoim czasie uznanych za przyczynę zmian biologicznych. Znany jest powszechnie wpływ wiatrów falistych, które powodują ogólne złe samopoczucie, brak chęci do pracy, zły sen, uczucie ciężkości we wszystkich członkach, bóle nerwowe, abiektywnie spotykano niestałe zmniejszenie się ciśnienia. Zmiany te występują przeważnie przed spodziewanymi wahaniami powietrznymi w atmosferze na 1 — 2 dni i później szybko mijają.

St. L u x e n b u r g.

N. v. KRUEDENER i E. OETKER. **Wpływ suchych kąpiei ozonowych na krążenie.** (Z. Physik. Ther. t. 43, z. 6).

Podczas przebywania w suchej kąpiei ozonowej następuje wyraźny spadek ciśnienia krwi i częstości tętna. Ten spadek ciśnienia krwi utrzymuje się jednakże tylko tak długo, dopóki trwa przebywanie w suchej kąpiei ozonowej. Skoro zgasi się lampę kwarcową, częstość tętna i ciśnienie krwi powracają znowu do zwykłej wysokości.

Henryk J. L a n d a u.

H. BARTELMAN. **O wpływie ciepłych kąpiei morskich i borowinowych na oddechową przemianę materji.** (Z. Physik. Ther. t. 43, z. 19).

Nie jest słuszne, jeżeli obojętnie ciepłe kąpiele borowinowe uważa się za nader wyczerpujące zabiegi, jak to czynią powszechnie laicy oraz również niektórzy lekarze, albowiem w przeciwieństwie do większości innych zabiegów kąpielowych obniżają one przemianę podstawową. Analogiczne

wyniki dały zresztą również badania H. S c h n e i d e r a nad działaniem kąpiei borowinowych na krążenie krwi i serce. Ścisłej, niż to się częstokroć zdarza, odróżnić należy od siebie obojętnie ciepłe, chłodne i gorące kąpiele borowinowe. Różne pod względem jakościowym działanie tych kąpiei wymaga odrębnego stawienia wskazań. Można by na przykład przypuszczać, że gorące kąpiele borowinowe są przeciwwskazane w chorobie B a s e d o w a i w chorobach o chwiejnej przemianie materji, natomiast chłodne i obojętnie ciepłe kąpiele borowinowe mogłyby poprawiać stan chorych.

Henryk J. L a n d a u.

L. MOLL. **Wpływy atmosferyczne i klimatyczne na ustrój dziecka.** (Wien. kl. Woch. Nr. 3 1933).

Do leczenia w klimacie morskim (morze Bałtyckie, Północne, Adriańskie) nadają się przewlekłe nieżyty górnych dróg oddechowych, wypryski, powiększenia gruczołów, pozapłucne schorzenia gruźlicze skóry oraz stawów, dalej ozdrowieńcy po nieżytach oskrzeli, zapaleniach płuc i opłucny. Konstytucyjnie słabe i lekko neuropatyczne oraz krzywicze dzieci. Pobyt nad morzem jest przeciwwskazany w czynnej gruźlicy płuc, schorzeniach nerek (zapalenie nerek), zapaleniu ucha środkowego i wadach serca. Do leczenia w klimacie górskim nadają się dzieci niedokrewne, początkowe okresy gruźlicy płuc (dokładne dawkowanie naświetlania słońcem), gruźlica gruczołowa i kostna, dychawica oskrzelowa, wewnątrzpochodna otyłość. Leczenie w klimacie lądowym, zwłaszcza w odpowiednich zakładach jest odpowiednie w schorzeniach nerkowych i goścu stawowym, płasawicy, padaczkę, przewlekłych porażeniach.

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

Lecznictwo.

WALIŃSKI. **Wyniki 5-letniego stosowania przegrzania.** (D. m. W. Nr. 11, 1933).

Metoda wywoływania przegrzania organizmu na drodze fizycznej dla celów leczniczych zapomocą wstrzykiwania 20% roztworu NaCl i następcej kąpiei i kocowania ma zastępować celowe zakażenie organizmu. Stosowanie powyższej metody przez ostatnie 5 lat pozwoliło autorowi wnikać w mechanizm jej działania i rozszerzyć zakres cierpień, w których skuteczność tego sposobu leczenia okazała się niewątpliwą. 20% roztwór NaCl nie znosi całkowicie wydzielania potu, a jedynie obniża tę czynność. Następową kąpiel w 5 minut po dokonaniu wstrzyknięcia, początkowo o ciepłocie 37,5 — 38°, następnie stale podnoszące się i dochodzące w 12 — 30 minut do 41 — 42°, podwyższa b. znacznie ciepłotę ciała, tem. bardziej, że po kąpiei pacjent poddany jest jeszcze kocowaniu. Do tego sposobu leczenia chorego przyzwyczajamy powoli i ostrożnie, po 1-ej kąpiei ciepłota ciała nie może przekraczać 39,5°. Z pośród 353 chorych poddanych powyższej metodzie zejścia śmiertelnego nie było, gdy tymczasem leczenie zapomocą malarji daje 8 — 14% zgonów. Przeciwwskazaniem są ciężkie zaburzenia w układzie krążenia i nerek. Chorzy z nadciśnieniem (nawet ponad 200 mm Hg) znoszą ciepłotę 40,5° bez ujemnego działania. Badania nad zachowaniem się wprowadzonej soli kuchennej do organizmu wykazały, iż w dniu przegrzania ilość Na Cl w moczu obniża się i zostaje wydalona z organizmu dopiero po 48 godzinach. We krwi podczas przegrzania poziom NaCl podnosi się równolegle do podwyższonej ciepłoty ciała. Białko ulega wzmoczonemu rozpadowi, podobnie jak i przy przegrzaniu naskutek zakażeń, natomiast zmiany w poziomie cukru we krwi tłómaczy autor raczej zagęszczeniem krwi. Ciśnienie krwi przebiega równolegle do ciepłoty zarówno u osobników z ciśnieniem prawidłowym jak u osobników z nadciśnieniem. Rezerwa alkaliczna we krwi obniża się podczas podwyższania się ciepłoty ciała, dając obraz kwaśny w granicach do 41°. Natomiast powyżej 41° zasób

zasad krwi zwiększa się, jakgdyby organizm na drodze odruchowej bronił się przed kwasicą. Liczba białych ciałek we krwi zwiększa się. Zpśród 353 chorych, leczonych przegrzaniem — 188 miało zaburzenia nerwowe pochodzenia centralnego, 40 — zaburzenia nerwowe pochodzenia obwodowego, reszta — inne cierpienia niezwiązane z układem nerwowym. Naogół odrzucana bywa skuteczność przegrzania w wadzie rdzenia i kile mózgu. W przypadkach wady rdzenia u 28% otrzymywał taką poprawę, że chorzy zdolni byli do pracy zawodowej, przy leczeniu malarją poprawę stwierdzał w 19%. Zasługuje na uwagę fakt szybszego ustępowania kryzysów żółdkowych przy metodzie przegrzewania. W przypadkach porażenia postępującego wyniki otrzymane były gorsze niż przy leczeniu malarją. Wobec małej liczby przypadków (zaledwie 16) trudno odrzucać napewno nieskuteczność przegrzania w tych stanach chorobowych. Wziąwszy pod uwagę, że leczenie malarją jest w 14% śmiertelne, u ludzi starszych i wyniszczonych należy raczej stosować przegrzanie. W kile mózgu w 50% otrzymywał zdolność do pracy. Z cierpień kilkowiekowych poddał temu leczeniu 30 przypadków rozlanego stwardnienia mózgu i 6 przypadków parkinsonizmu i uzyskał w 10% zdolność do pracy w rozlanym stwardnieniu mózgu i w 50% poprawę w parkinsonizmie. Pozatem uzyskał dobre wyniki w przypadkach *myelitis*, *polineuritis*, *ischias*, w przewlekłych cierpieniach stawowych, w zapaleniach miedniczek nerkowych, w dychawicy oskrzelowej i w stanach zapalnych przydatków. Nie otrzymał poprawy w *sclerosis lateralis amyotrophica*, w rzeżączce z wyjątkiem 1 przypadku, w *herpes zoster*, w *psoriasis* i zapaleniu nerek.

Wanda L u x e n b u r g o w a.

O. K. KARAPETJAN. **O wpływie diatermji na wydzielanie żółci.** (Z. physik. Ther. t. 43, z. 6).

Wydzielanie żółci po diatermji wzrasta. Zawartość wody w żółci zwiększa się. Procentowa zawartość suchej pozostałości (składników organicznych i nieorganicznych) zmniejsza się. Wydalanie z ustroju ciał organicznych i nieorganicznych z żółcią, obliczone w liczbach bezwzględnych, zwiększa się.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby narządów trawienia.

GUTZEIT i KUHLMANN. **O uchyłkach i tworach przypominających uchyłki żołądka.** (Dtsch. Arch. klin. Med t. 175, z. 3).

Autorzy podają opis uchyłku wskutek rozciągania w kącie żołądka, zbadanego rentgenologicznie i gastroskopowo, oraz dwóch atypowych uchyłków w pobliżu wpustu i dwóch tworów, przypominających uchyłki, w okolicy odźwiernika. Przy badaniu anatomo - patologicznym jeden z dwóch ostatnich okazał się guzem, wychodzącym z gruczołów odźwiernika, z przewodem przetokowym, drugi — czystym uchyłkiem

blony śluzowej. Ostatnie dwa przypadki przedodźwiernikowych uchyłków są niespostrzegane dotychczas *in vivo*. Ponieważ rentgenologiczne ich stwierdzenie jest obecnie przy dobrej technice możliwe, zaś różniczkowanie ich z przedodźwiernikowym wrzodem lub blizną jest trudne, zasługuje na uwagę pod względem różniczkowo - rozpoznawczym szereg objawów. Uwidocznienie wąskiego przewodu przetokowego w ubytku cieniowym przemawia przeciwko wrzodowi i nowotworowi, zaś za dobrotliwym uchyłkiem lub tworem, przypominającym uchyłek. Zachowanie normalnym fałdów podłużnych, względnie poprzecznych w okolicy przedodźwiernikowej nie zdarza się prawie nigdy we wrzodzie, ani w nowotworze. W bliznach wrzodowych przychodzi do wytwarzania fałdów promienistych. W dobrotliwym wytwarzaniu przetok, jeżeli udaje się uwidocznienie fałdy, relief fałdowy ulega zmianom przy przesunięciach żołądka. Znikanie fałdów w okolicy przedodźwiernikowej przed ubytkiem cieniowym nie stanowi objawu, zmuszającego do stawiania rozpoznania nowotworu złośliwego. Zdarza się to również w dobrotliwych procesach, przenikających do mięśniówki żołądka. Wprawdzie w nowotworach złośliwych zawsze stwierdza się spokój perystaltyczny w patologicznie zmienionej okolicy przedodźwiernikowej, lecz występuje on również niezbyt rzadko w dobrotliwych procesach błony śluzowej i mięśniówki. Przy zwracaniu uwagi na te zjawiska i szczegóły, uzyskane na dużym materiale, można znacznie ograniczyć liczbę błędnych rozpoznawień zmian w okolicy przedodźwiernikowej, które często są bardzo trudne nawet dla doświadczonego lekarza. Często bywają niezbędne wielokrotne badania rentgenowskie, robione w pewnych odstępach czasu, oraz zdjęcia seryjne, ażeby dojść do rozpoznawania. Gastroskopia, nawet przeprowadzana zapomocą nowego gastroskopu S c h i n d l e r a, często zawodzi również obecnie w rozpoznawaniu zmian patologicznych okolicy przedodźwiernikowej, gdyż rzadko tylko udaje się zajrzeć do tych wąskich tworów.

Henryk J. L a n d a u.

J. LENORMAND. **Leczenie bólów żołądkowych i dwunastniczych kwasami aminowymi.** (Paris Medical Nr. 23, 10/IV.33).

Opierając się na badaniach doświadczalnych W e i s s a i A r o n a ze Strasburga, autor zastosował w leczeniu owrzodzeń żołądka i dwunastnicy kwasy aminowe. Po wielu próbach autor ustalił, że najdogodniej jest wstrzykiwać dośkórnie 0,2 cm³ 2% roztworu tryptofanu i 4% histydyny w odstępach 24 godzinnych. Bóle i objawy kurczowe ustępują prawie natychmiastowo. Ścisła obserwacja kliniczna i rentgenologiczna nie wykazała jednakże wpływu na samą chorobę wrzodową. Działanie kwasów aminowych (których gospodarka jest zaburzona w chorobie wrzodowej — histamina!) polega nie na zmniejszeniu wydzielenia kw. solnego, lecz na zwiększonem wydzieleniu śluzu.

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

Oceny książek

R. STANKIEWICZ. **Zapalenie płuc u dzieci. Zagadnienia patogenezy w świetle kliniki, bakterjologii i anatomji patologicznej.** Polskie monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii. Redaktor prof. M. Michałowicz. Stron 256. Tablic barwnych 19. Warszawa 1933.

W piśmiennictwie polskiem zjawiała się pierwsza praca monograficzna, poświęcona zapaleniu płuc u dzieci. We wstępie autor podaje zarys historyczny studiów nad tem cierpieniem. Zdaniem autora, wszystkie dotychczasowe prace nie wyjaśniły dostatecznie patogenezy tego cierpienia. Zagadnienie to „może być rozwiązane w drodze badań doświadczalnych, bakterjologicznych i patologiczno - anatomicznych”. Tym

dwum ostatnim rodzajom badań poświęcił S t a n k i e w i c z swoją pracę. Ażeby ułatwić zrozumienie zawilego problemu, jakim jest zagadnienie patogenezy zapalenia płuc w wieku dziecięcym, autor rozważa w pierwszym rozdziale swej monografji w sposób przejrzysty i dokładny dane z anatomji i fizjologii układu oddechowego, uwzględniając przytem odchylenia właściwe ustrojowi dziecięcemu. Mając stale na celu wyświeślenie patogenezy, w następnych trzech rozdziałach S t a n k i e w i c z zastanawia się nad przyczynami niezwykle wielkiej różnorodności obrazów klinicznych i anatomicznych w przebiegu zapalenia płuc u dzieci. Zdaniem autora, zależy to w pierwszym rzędzie od różno-

dności zakażeń, powodujących zapalenie płuc. Ponieważ rola flory bakteryjnej i jej stosunek do sprawy zapalenia płuc nie zostały do chwili obecnej wyświetlone należyce w piśmiennictwie polskim, autor (wraz z K o l a g o, P r z e s m y c k i m i Z m i g r y d e r o w ą) przystąpił do zbadania tej kwestji na małej Klinice Pedjatrycznej U. W. W tym celu dokonywał u dzieci chorych na zapalenie płuc b a d a ń t r e ś c i m i a ż s z u p ł u c n e g o d r o g ą n a k ł u c i a p ł u c *in vivo* (metodę tę, zalecaną przez L c y d e n a, S t a n k i e w i c z pierwszy zaczął stosować w Polsce); pozatem dokonał badań ropy z jamy opłucny, osierdzia, płynu mózgowo-rdzeniowego; dokonał też posiewów ze krwi w przypadkach o charakterze septycznym. Z badań tych wynika, że zarówno płatowe, jak i zrazikowe zapalenie płuc u dzieci jest wywołane przez pneumokoki, rzadziej przez paciorkowce; przytem zrazikowe zapalenie nieraz bywa spowodowane przez laseczniki P f e i f f e r a, gronkowce lub pneumokoki wraz z gronkowcami lub też przez pneumokoki wraz z lasecznikami P f c i f f e r a. Największą liczbę przypadków ciężkich i śmiertelnych wykazują schorzenia pneumokokowe; cierpienia, wywołane przez paciorkowce i laseczniki P f e i f f e r a, zajmują pod względem ciężkości drugie miejsce. Zapalenie płuc gronkowcowe należy do schorzeń lekkich, mieszane — do ciężkich. Rzecz jasna, że autor nie poprzestaje na stwierdzeniu pneumokoków, interesują go przede wszystkim typy tego drobnoustroju i w związku z tem dochodzi do interesujących wyników: 1) wbrew badaniom amerykańskim stwierdza typ I pneumokoka nie tylko u dzieci starszych, ale nawet w okresie najwcześniejszego dzieciństwa (a więc w przebiegu zrazikowego, a nie tylko płatowego zapalenia płuc, gdyż to ostatnie bardzo rzadko występuje u niemowląt); 2) podczas gdy, zdaniem autorów amerykańskich, największa umieralność pozostaje w związku z typem III, a „grupa X” należy do szczepów najmniej zjadliwych — z zestawienia S t a n k i e w i c z a wynika, że największą zjadliwość wykazują typ I i „grupa X”. Ta różnica zależy najpewniej nie tylko od szczepu pneumokoka, ale także od własności immunobiologicznego ustroju, same drobnoustroje, aczkolwiek odgrywają wybitną rolę w przebiegu zapalenia płuc, nie wyczerpują jeszcze sprawy patogenety. Toteż w następnym rozdziale autor zastanawia się nad reakcją ustroju dziecięcego na drobnoustroje, wywołujące zapalenie płuc. Sposób reagowania zależy od „zespołu konstytucji”, „zespołu wieku” i „zespołu kondycji”. „Zespół konstytucji” wyraża się w tem, że inaczej np. choruje na zapalenie płuc niemowlę, obciążone konstytucją krzywiczą, a inaczej — osobnik neuropatyczny. Pozatem istnieją pewne jednostki niejako predystynowane do zapalenia płuc czyli nieodporne względem pneumokoków, i inne jednostki, wykazujące całkowitą odporność względem tych drobnoustrojów (M i c h a ł o w i c z z dzieli ludzkość na pneumokokofilów i pneumokokofobów). Wpływ „zespołu wieku” (przez który autor idąc za M i c h a ł o w i c z e m, pojmuje „zespół cech, powstających wskutek wzmocnienia lub osłabienia pewnych zespołów hormonalnych w pewnym okresie życia”) polega na tem, że niemowlęta do 5-go miesiąca życia nigdy nie zapadają na płatowe zapalenie płuc (wyjątkowo noworodki), natomiast często chorują na nie osobniki w wieku młodzieńczym. Im młodsze zaś są dzieci, tem skłonniejsze są do zapadania na zrazikowe zapalenie płuc. Wreszcie na „zespół kondycji” składają się: stan odżywiania dziecka, stan uczulenia na pneumokoki, wpływ środowiska ludzkiego, wpływ środowiska kosmicznego i wpływ środowiska bakteryjnego (zapalenie płuc w przebiegu grypy, odry, krztuśca, błonicy, zakażenia gronkowcami lub paciorkowcami). Po omówieniu r o d z a j u z a k a ż e ń ustroju i płuc oraz s p o s o b ó w i c h r e a g o w a n i a autor

przechodzi do rozpatrzenia d r ó g z a k a ż a n i a s i ę (te trzy zagadnienia właściwie wyczerpują sprawę patogenety zapalenia płuc). Powyższe rozważania autora pełne wnikliwości klinicznej stanowią treść „części ogólnej” monografji. W „części szczegółowej” autor podaje statystykę zachorowalności i umieralności w zapaleniu płuc u dzieci na podstawie materiału Kliniki Pedjatrycznej U. W. za okres 9 lat. Statystyka ta naogół nie odbiega od statystyk zachodnio - europejskich. Z rozdziału, poświęconego umiejscowieniu zapalenia płuc u dzieci (na podstawie tego samego materiału), wynika, że płatowe zapalenie płuc występuje częściej w płucu prawem, niż w lewym; jeżeli chodzi o poszczególne płaty, to najczęściej zapadają prawy górny i lewy dolny, bardzo rzadko lewy górny, najrzadziej prawy środkowy. Zrazikowe zapalenie płuc występuje prawie jednakowo w płucu prawem, jak i lewym, przytem najczęściej zapadają dolne płaty (prawy i lewy), znacznie rzadziej płaty górne, najrzadziej prawy środkowy. W materiale autora zwraca uwagę fakt, że zrazikowe zapalenie płuc atakuje najczęściej tylne części płuc i to w okolicy przykregowej (złe warunki przewietrzania i krążenia). Najciekawszy rozdział „Części szczegółowej” stanowią badania własne autora, dotyczące przypadków z r a z i k o w e g o zapalenia płuc. S t a n k i e w i c z nie ograniczył się do badań makro i mikroskopowych, uwzględnił też, i to w pierwszym rzędzie, m e t o d y k ę h i s t o t o p o g r a f i c z n ą, podaną w r. 1924 przez C h r i s t e l l e r a, który robił skrawki grubości 20 — 30 mikronów z c a ł y c h płuc, co umożliwiało „zorientowanie się co do stanu tkanek, skupionych w większych płaszczyznach”. Otrzymany w ten sposób materiał pozwala ustalić rozległość ogniska w płucach, początkowe umiejscowienie ogniska zapalnego i kierunek jego rozszerzania się, udział gruczołów węzkowych, stan oskrzeli, naczyń krwionośnych i drogi szerzenia się zapalenia. Tą drogą S t a n k i e w i c z zbadał 67 przypadków (134 płuca); z każdego płuca wybrał do badania histotopograficznego 8—12 skrawków; w ten sposób materiał dowodowy autora obejmuje 1300 preparatów. Badania te dały bardzo interesujące wyniki; najciekawsze dotyczą dróg szerzenia się zrazikowego zapalenia płuc. Ze skrawków płucnych, które zostały odbite na pięknych barwnych tablicach, załączonych w końcu monografji, wynika, że zrazikowe zapalenie może powstać drogą odoskrzelową (wysięk skupia się najobficiej wzdłuż i dookoła ściany oskrzelika końcowego), przytem odgrywa tu rolę również i szerzenie się drogą śródmiąższową. Nie we wszystkich jednak przypadkach można uznać powyższe drogi za wyłączne, trudno np. przypuścić — rozważa autor — aby mógł nastąpić na drodze odoskrzelowej przerzut z prawego płuca do lewego górnego płata, podczas gdy lewy płat okazał się niezajęty. Stąd wniosek, że istnieją inne jeszcze drogi szerzenia się sprawy zapalnej. Fakt szerzenia się tej sprawy przez układ krwionośny zdaje się nie ulegać wątpliwości (wynika to ze spostrzeżeń klinicznych i badań doświadczalnych), a jednak dane histotopograficzne i mikroskopowe nie pozwoliły autorowi stwierdzić w jakim stopniu układ krwionośny bierze udział w powstawaniu zrazikowego zapalenia płuc. Natomiast s z e r z e n i e s i ę s p r a w y z a p a l n e j n a d r o d z e u k ł a d u c h ł o n n e g o, jak wynika z badań S t a n k i e w i c z a, wydaje się być faktem niezaprzeczalnym (co pozostaje w zgodzie z pracami E n g l a), a te wyniki osiągnął autor dzięki metodzie histotopograficznej. Otóż w rozpoczynającym się zapaleniu płuc autor stwierdza na skrawkach obrzmienie gruczołów węzkowych nawet w tych przypadkach, w których zmiany ograniczały się do obecności małych ognisk zapalnych (E n g e l spostrzegał obrzmienie gruczołów węzkowych w okresie bezpośrednio poprzedzającym zapalenie płuc), pozatem w pobli-

zu wnąki spostrzegając małe ogniska zapalne; fakty te, zdaniem autora, są niewątpliwym dowodem szerzenia się sprawy zapalnej w płucach na drodze układu chłonnego; okoliczność, że chłonka płynie z obwodu płuca do wnąki, nie świadczy przeciwko temu twierdzeniu, albowiem, jak wiadomo, w czasie ruchów oddechowych chłonka może przepływać i w odwrotnym kierunku. Jak wynika z powyższego streszczenia, autor porusza w swojej pracy wiele niezmiernie interesujących zagadnień, poświęcając cały swój trud wyświetleń patologii. Niestety, ani współczesny stan wiedzy lekarskiej, ani bardzo cenne i głęboko pomyślane badania własne autora nie są w stanie wyprowadzić nas z zawiłych i jeszcze niezupełnie znanych nam dróg, których kresem ma być całkowite wyjaśnienie patologii zapalenia płuc w wieku dziecięcym. W każdym bądź razie po ukazaniu się mono-

grafii *Stankiewicz* na wielu drogach zajaśniało światło, niektóre z nich wyprostowały się, i uznać je należy za takie, które doprowadzą do celu. W sumie należy podkreślić następujące walory pracy: umiejętne użytkowanie światowego piśmiennictwa, skontrolowanie wyników obcych autorów na podstawie badań własnych i rzucenie światła na zagadkową patogenzę zapalenia płuc. Należy też podnieść zewnętrzne walory monografii: przejrzystą konstrukcję układu, bardzo dobry i żywy język (można mieć tylko zastrzeżenia co do przydługich nieco tytułów poszczególnych rozdziałów), estetyczny wygląd książki, piękne tablice barwne i bardzo staranną korektę. Niech mi będzie wolno te trzy ostatnie zalety przypisać wybitnie starannej i sprężystej pracy wydawnictwa.

A. F e s t e n s z t a t.

Wskazówki praktyczne

K u n t z e n zaleca przeciwko swędzącej wysypce w chorobie surowiczej tuszowanie skóry mieszkanką: *Rp. Acid. carbol. liquefact. 2,0; Menthol. 5,0; Spir. vin. gallic. ad 100,0.* (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1933, N. 10).

—o—

B e n e d i c t uważa przetaczanie krwi za najskuteczniejszy środek w blonicy złośliwej: na 9 bardzo ciężkich przypadków miał 7 wyzdrowień. (Kl. Woch. 1932, N. 37).

—o—

Zmiany w obrazie białym krwi po masażu migdałków uważane są za dowód ich przewlekłego stanu zapalnego. *F i l o* przekonał się, że zmiany powyższe można wywołać za pomocą innych podrażnień, jakoteż z rozmaitych innych miejsc, odmawia przeto pojęciu reakcji migdałkowej w obrazie białym krwi znaczenia rozpoznawczego. (Cas. lék. cesk. 1932, N. 50).

—o—

B ü r g i chwali działanie *Promptolu* w zaparciu przewlekłym. *Promptol* zawiera przeważnie derywaty antracenu, służy roślinny i masę figową. (M. m. W. 1933, N. 37).

—o—

P. Müller i K. Livadas podają dobre wyniki jednoczesnego stosowania jodu i arsenu w chorobie Basedowa: objawy chorobowe wykazują wyraźną poprawę. (M. m. W. 1933, N. 38).

—o—

Przeciwko schorzeniom płucnym niegruźliczej natury poleca *K r a l Pulmochin*, roztwór chininy (*chinin. basicum*) w olejkach eterycznych, specjalnie w olejku kamferowym. Środek ten zastrzykuje się domięśniowo w dawce 2 — 2½ ctm³ codziennie w ciągu wielu dni lub tygodni. Można go kombinować z wapniem. (Cas. lék. cesk. 1933, N. 1).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

CLXX posiedzenie z dnia 13.III. 1933 r.

Przewodniczył *G a n t z*.

Obecnych 40.

P o k a z y:

1) *M. P ł o Ń s k i e r*. Pokazy anatomiczne - patologiczne:

a) *Ropień tarczycy w następstwie uszkodzenia gardzieli ciałem obcym*.

56-cioletnia kobieta zakrztusiła się ością podczas jedzenia; po trzech dniach zjawiała się gorączka, ogólne niedomaganie, a po tygodniu duszność i objawy ze strony płuc.

Na sekcji stwierdzono przebiecie ściany gardzieli w dolnej części po stronie lewej tuż ponad przelykiem, przebiecie torebki lewego płata gruczołu tarczowego oraz ropień w mięszu tarczycy. W płucach znaleziono ropnie po obu stronach.

b) *Przebiecie raka przelyku do tchawicy*.

38-letni mężczyzna przybył do szpitala z objawami porażenia obu strun głosowych. Na sekcji stwierdzono wrzodzącego raka górnej części przelyku, zatoki gruszkowatej prawej oraz u wejścia do krtani. W środku raka tuż poniżej krtani nastąpiło przebiecie do tchawicy.

c) *Torbiel krezki jelit cienkich*.

U 8-letniego chłopca po upadku na ślizgawce wystąpiły gwałtowne bóle brzucha i wymioty. Na sekcji stwierdzono ropne zapalenie otrzewny; w krezce jelit cienkich tuż przy kątnicy znaleziono dużą pękniętą torbiel, o grubej ścianie, pokrytej ziarniną. Przypadek jest w dalszym opracowaniu.

W dyskusji zapytuje *D w o r e c k i*, czy była zbadała bakterjologicznie ropa z gruczołu tarczowego. Widział ropień tarczycy po durze brzuszny, w którym bakterjologiczne badanie ropy dała czystą hodowlę pałeczek *E b e r t h a*.

S r e b r n e m u wydaje się dziwny przebieg kliniczny pierwszego przypadku. Z opisu choroby niewiadomo, co się stało z ością, którą połknęła pacjentka. Gdyby nie było wówczas przedziurawienia gardła, należałoby myśleć o ropniu zakątnym. Zastanawia go brak objawów ze strony szyi, gardła, polykania, pomimo ropnia gruczołu tarczowego. *L u b l i Ń s k i* opisywał przypadki zapaleń gruczołu tarczowego po angi-nach; twierdzi on, że zawsze tak jest. *S r e b r n y* oświadczył, że takich powikłań nie widywał.

W odpowiedzi stwierdza *P ł o Ń s k i e r*, że bezpośrednich posiewów z ropy nie robiono, w rozmazach znaleziono ziarenkowce. Przypadek pokazywany jest pourazowy, a nie na tle posocznicy. Co do samego przypadku, dziwi go również zupełny brak objawów ze strony szyi. Tłumaczyć możnaby to nieznacznymi rozmiarami ropnia oraz stale utrzymującą się przetoką. Sprawa trwała niewątpliwie dwa tygodnie, co potwierdza również obraz histologiczny (stwierdzenie ziarniny, bliznowacenia). Chora mówiła o urazie, lecz obwód szyi nie był powiększony, tak samo gruczoły chłonne. Anatomicznie angina była bardzo słabo wyrażona. Proces był niewątpliwie pourazowy. Klinicznie przypadek nie był jasny.

2) *H. P u s z e t*. Przypadek kily żołądka.

Urzędniczka, l. 33, przez 10 miesięcy odczuwała silne bóle po jedzeniu. Badanie treści żołądkowej i rentgenologiczne nie wykazały zmian chorobowych. Leczyła się bezskutecznie. Z czasem bóle ustąpiły, zjawily się natomiast uporczywe wymioty po jedzeniu, nawet po płynach. Mimo dobrego apetytu straciła na wadze w ciągu roku 18 kg. W wywiadach kiła nabyta, prawie nie leczona. Przy badaniu fizykalnym stwierdza się drobne, twarde gruczoły limfatyczne na karku i w pachwinach, powiększoną gładką i niebolesną wątrobę oraz płaski niebolesny opór w nadbrzuszu, wychodzący z pod lewego łuku żeberowego, najlepiej wyczuwalny po posiłku. Odczyn *W a s s e r m a n n a* we krwi silnie dodatni. Rentgenologicznie

(Dr. K a l t m a n): „żołądek dwudzielný; część przyodźwiernikowa - normalna, część górna skurczona, mała, zwięza się lekko w miejscu zwiężenia, o ścianach sztywnych, z ubytkami na obu krzywiznach. Kamienie w woreczku żółciowym”. Wolny kwas solny nieobecny. Krwi utajonej w kale nie stwierdzono. Skład morfologiczny krwi (poza znaczną limfocytozą) — normalny. Po kuracji swoistej (jod, wciarki, salwasan) nastąpiła znaczna poprawa. W ciągu 2 miesięcy przybrała około 10 kg. na wadze, dolegliwości żołądkowe ustąpiły, a kontrola rentgenologiczna wykazała zniknięcie ubytków na krzywiznach oraz niewielkie powiększenie się objętości żołądka; zwiężenie pośrodkowe żołądka utrzymuje się nadal. Nadal jest brak kwasu solnego. Odczyn W a s s e r m a n n a pozostał wybitnie dodatni. Będziemy kontynuowali leczenie swoiste. Rozpoznanie ścisłe: *Linitis plastica luetica partialis cum stenosi mediogastrica* (streszczenie własne).

W dyskusji zaznacza R o z c n b e r g, że kila żołądka należy do rzadkich schorzeń, przypadek rozpoznanego za życia przymiotu żołądka jest nader ciekawy. Zapewne chodzi tutaj o kilak żołądka. Zapytuje, do jakiego okresu przymiotu należałoby zaliczyć pokazywany przypadek, oraz czy guz, wyłaniający się z lewego podżebrza, wychodził z żołądka. Leczenie swoiste, które prowadzi do zmian bliznowatych, niezawsze daje poprawę dolegliwości podmiotowych.

W odpowiedzi stwierdza P u s z e t, że kila trzeciorzędowa żołądkowa w odróżnieniu od kily drugorzędowej daje zmiany bardziej ograniczone. Kila drugorzędowa żołądka rzadko bywa rozpoznawana. Kila późna żołądka jest cierpieniem częstszym, niż się to przypuszcza. Odróżnienie od innych chorób żołądka nie jest łatwe. Rozpoznanie przymiotu żołądka bywa zwykle przypuszczalne (brak kwasu solnego, dodatni odczyn W a s s e r m a n n a, guz i t. d.) i pewnie może być rozpoznane tylko po histologicznym badaniu skrawka. Cołanie się zmian w żołądku pod wpływem leczenia swoistego potwierdza rozpoznanie. Zmiany trzeciorzędowe mogą nosić charakter włóknisty, kilakowy, rozpadowy. W danym przypadku zmiany kilowe żołądka uważać należy za trzeciorzędowe, polegają zaś one więcej na rozroście tkanki łącznej włóknistej. Ubytki na krzywiznach wywołane były zapewne przez kilowe nacieki zapalne, ustąpiły one bowiem przy leczeniu. Guz, którego obecnie, gdy chora utyla, nie można wymacać, był prawie zupełnie pewnie guzem żołądka.

O d c z y t:

1) Z. S z y m a n o w s k i. *Choroba Banga* (było drukowane w opracowaniu A. B e r a w Nr. 12 „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego”).

W dyskusji zaznacza B o g a c k i, że prelegent wziął pod rozwagę głównie stronę bakteriologiczną choroby B a n g a. B o g a c k i miał sposobność spostrzegania przypadku choroby B a n g a (przypadek warszawski, cytowany przez prelegenta, okazał się nie chorobą B a n g a, lecz gruźlicą gruczolów chłonnych) W przypadku tym istniało dobre samopoczucie, łaknienie nieupokosledzone, stolec normalne, wysoka gorączka (powyżej 39°) o typie stałym w ciągu 3 miesięcy. Chorego chciano operować rzekomo z powodu zapalenia woreczka żółciowego. Próba W i d a l a dała wynik ujemny. Zwracali tylko uwagę owrzodzenia brzożęczy języka, gdzie tworzyły się zrazu brodawki, potem zjawiał się ubytek nabłonka. Owrzodzenia te nigdy nie przechodzą na grzbiet języka. Posiew ze krwi wypadł ujemnie, odczyn zlepný dał wynik dodatni w rozcieńczeniu 1:1600.

K a r b o w s k i uważa, że owrzodzenia języka spotyka się wogóle w długotrwałych zakażeniach (np. w durze). B o g a c k i stwierdza, że owrzodzenia języka w chorobie B a n g a są bardzo typowe: pokrywa je nie szara, lecz czerwona ziarnina, brzegi ich są podwinięte, owrzodzenia nie noszą zupełnie charakteru odleżyn.

B r o k m a n zauważa, że wrotami wejścia zakażenia w chorobie B a n g a jest przewód pokarmowy i zapytuje, czy możliwe jest zakażenie przez skórę. Wobec tego, że rozpoznanie w gorączce maltańskiej (*febris melitensis*) opiera się na odczynach skórnych, zapytuje o zachowanie się odczynów skórnych w chorobie B a n g a. Czy u bydła stosowano surowicę ozdrowieńców? Wyniki tych prób mogłyby stanowić wskazówkę co do postępowania leczniczego u ludzi.

K a r b o w s k i zapytuje o obraz krwi w chorobie B a n g a.

B o g a c k i stosował w swym przypadku surowicę krwi krów, od których chory się zaraził. Surowica ta dała dobre wyniki, lecz jest ona bardziej trująca, niż surowica końska, spowodowała też chorobę posurowiczą. Obraz krwi bywa w chorobie B a n g a normalny poza leukopenją, wzór leukocytny jest normalny.

W odpowiedzi stwierdza S z y m a n o w s k i, że szczeniemi w chorobie B a n g a u krów nikt się nie interesuje, gajz krowy ją dobrze znoszą. Surowica nie mogłaby działać zapobiegawczo. Szczepionki i to zabite dają dobre wyniki, jeżeli stosować je umiejętnie i systematycznie podczas całej ciąży krów. U ludzi należałoby stosować surowicę uodpornioną, lecz nie toksyczną krowią, tylko konską. Próby alergiczne przeprowadza się u bydła z dobrymi wynikami. Należałoby to samo robić u ludzi (próba analogiczna do próby P i r q u e t a), zwłaszcza tam gdzie odczyn zlepný wypada ujemnie, co zdarza się często. Droga zarażenia przez skórę jest możliwa i bardzo częsta. Przy wprowadzeniu przez spojówkę już minimalna ilość prątków B a n g a wystarcza do wywołania zakażenia. Prelegent zwraca uwagę na wielopostaciowość zakażenia u rozmaitych gatunków zwierząt. Krowy przy zakażeniu prątkiem B a n g a czują się dobrze, wywołuje ono u nich poronienie, przebiega zaś pod postacią zakażenia ogólnego. U koni zakażenie prątkiem B a n g a powoduje przetokę kłębu. U kur występuje postać, zbliżona do gruźlicy z zajęciem wątroby. U świń zakażenie prątkiem B a n g a ma ciężki przebieg (ta odmiana prątka wywołuje u ludzi zakażenie o ciężkim przebiegu). Kozy znoszą dobrze zakażenie prątkiem B a n g a. Prątek B a n g a nie zabija zwierząt doświadczalnych, lecz wywołuje u nich długotrwałą posocznicę. U myszy trwa ona po 6 miesięcy; na sekcji zwierząt tych stwierdza się przerost gruczolów chłonnych i śledziony. U szczurów powstają miejscowe procesy zapalne (ropnie) w najrozmaitszych narządach. U ludzi trudno mówić o obrazie klinicznym i anatomicznym zakażenia prątkiem B a n g a, gdyż naogół spostrzega się zbyt mało takich przypadków (w Ameryce spostrzegano przypadki zakażenia *brucella suis*), zwłaszcza zaś skąpy jest materiał sekcyjny. Należy pracować nad kazuistyką, ogłaszać obraz kliniczny, symptomatologię, przebieg i leczenie każdego przypadku, w ten sposób dojść można będzie do poznania tej sprawy.

CLXXII posiedzenie z dnia 13 kwietnia 1933 r.

Obecnych 91.

Przewodniczył G a n t z.

P o k a z y:

1) M. F e j g i n, J. M u n w e s i S. Z ł o t o w s k a. *Daleko posunięte zmiany naczyniowe z rozpoczynającą się zgorzelą obu dłoni i stopy.* (streszczenie nie nadesłane).

W dyskusji zaznacza H. H i g i e r, że prelegent, omawiając mechanizm duszności i zastoiny w związku z czynnością serca i płuc, wątroby i śledziony demonstrowanego pacjenta, uzupełnił dane kliniczne wynikiem prób pomocniczych i badań czynnościowych poszczególnych narządów. Nie wspominał nic albo pobieżnie o jednym bardzo ważnym narzędzie — o naczyniach. Widzieć chorego z chronicznym brakiem tętna na wszystkich czterech kończynach zdarza się wyjątkowo rzadko, a można się nigdy z tem nie spotkać nawet w wieloletniej praktyce. Mówca był osobiście w tem szczęśliwym położeniu, że, pisząc przed wielu laty o chromaniu przestankowym, *endarteriitis obliterans* i młodzieńczej zgorzeli samoistnej i szukając po wielu szpitalach, znalazł trzy tego rodzaju przypadki, o których wzmiankował obszerniej w osobnej pracy swojej z pierwszych dni bieżącego stulecia (Gazeta Lekarska 1901 i Deutsche Zeitschrift fuer Nervenheilkunde 1901). Wszyscy ci chorzy dotknięci byli w wieku młodzieńczym lub męskim chromaniem przestankowym na tle zwiężenia narostowego tętnic obwodowych i podlegali pięcio, sześć i ośmiokrotnie odjęciu stopy, kiści, palców, podudzi, uda. Ponieważ to samo zachorzenie naczyń, zależne często, zdaniem mówcy, od hipoplazji konstytucjonalnej, nieraz rodzinno - dziedzicznej naczyń — nie zaś, jak suponuje *thrombangitis* B u c r g e r a, od sprawy zakażno-ropnej — stwierdza się nierzadko w naczyniach wieńcowych serca i drobnych tętniczkach mózgu, ponieważ cierpienie to, częste wśród żydów, wkłada się kurczami naczyń obwodowych i ośrodkowych, należałoby, zwłaszcza wobec obfitości objawów mózgowych i sercowych u demonstrowanego chorego, wspomnieć obszerniej o tym niezwykłym skądinąd, *pozaatem wielce ciekawym zespole naczyniowym* i jego roli patogenetycznej w obrazie chorobowym (autoreferat).

S z e r e s z e w s k a zapytuje o związek pomiędzy tą sprawą a *morbus coeruleus*.

M. G o l d m a n sjr. stwierdza, że próba syntezy, którą przedstawił prelegent oparta jest w znacznej mierze na dodatnim wyniku działania wyciągów przysadki mózgowej. Zarówno z piśmiennictwa, jak i z własnych spostrzeżeń mówca wie, że wpływ leczniczy środków farmakologicznych zawodzi w tego rodzaju przypadkach. Dlatego uważa za wskazaną ostrożność w ocenie działania wyciągu przysadki mózgowej

w pokazywanym przypadku, a jednocześnie zapytuje, czy prelegent nie poczynił spostrzeżeń co do ewentualnej roli nikotyny w przebiegu przedstawionego przypadku (autoreferat).

W odpowiedzi zaznacza F e j g i n, że pominał pewne kwestie świadomie, gdyż był to pokaz, a nie odczyt. W przedstawionym przypadku możnaby było myśleć o *endarteritis obliterans* oraz o chorobie R a y n a u d a lub akrocjanozie. Brak wywiadów ogromnie utrudnia tutaj postawienie rozpoznania. Ważne jest, że chory zawsze czuł się dobrze, nie miał nigdy chromania przestankowego, cała zaś choroba trwała zaledwie 6 tygodni. Cytuje inny przypadek, gdzie były zwężone wszystkie tętnice wskutek zmian miażdżycowych, a pomimo to zgorzel rozwinęła się ostro, a nie stopniowo. *Morbus coeruleus* polega na wrodzonej wadzie serca i zależy od mieszania się krwi tętniczej serca lewego z krwią żylną serca prawego, wskutek czego krew w tętnicach zawiera nadmiar dwutlenku węgla. Co do roli nikotyny w powstawaniu zmian naczyniowych w pokazywanym przypadku, nie może udzielić odpowiedzi wobec brak wywiadów.

2) L. B r e g m a n, A. S o ł o w i e j c z y k i A. P o t o k. Dwa przypadki ropni wewnątrzczaszkowych pourazowych:

a) ropień mózgu, b) ropień nadwardówkowy.

1-szy p r z y p a d e k: Mężczyzna lat 42, został uderzony kawałem żelaza w głowę. Po upływie kilku dni bóle głowy i wymioty. Przy badaniu stwierdzono: Na głowie w okolicy potylicznej lewej rana cięta, długości $1\frac{1}{2}$ cm., wokół rany obrzęk, z rany wycieka płyn surowiczo-ropny. Przytomny, trudno się z chorym porozumieć, zleceń nie spełnia, pokazywane przedmioty nazywa, nie wiedząc do czego służą — zespół afazji sensorjalnej. Ciężota podgorączkowa, bradykardia — 60 na min. Duża sztywność karku, na dnie oczu lekki obrzęk tarcz, pozatem brak zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy: B. 0,16% NA+, 1144 obojętnochłonnych, 176 limfocytów. Rentgenogram czaszki: w kości potylicznej po stronie lewej 2 odłamki kostne z większym ubytkiem kostnym, niż odłamki. Naokoło odłamków duże rozjaśnienie o ostrych zarysach (powietrze). Mielśmy zatem chorego, który po ciężkim urazie głowy z otwartą raną w lewej okolicy potylicznej i złamaniem kości potylicznej przedstawiał objawy 1) ropnego zapalenia opon mózgowych — wybitna sztywność karku, wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, 2) wybitnej afazji sensorjalnej, ukazującej na ognisko w okolicy tylnej części lewego zrazu skroniowego (ośrodek W e r n i c k e g o). Chory został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego, który wykonał A. S o ł o w i e j c z y k w uspieniu eterem. Cięcie poprzez ranę skórną w okolicy ciemieniowo — potylicznej. Stwierdzono złamanie podłużne kości, długości około 30 cm. Po wytrepanowaniu kości, zrobiono nakłucie, które wykazało obecność ropy. Nacięto następnie oponę twardą i tkankę mózgową. Wydobyto około 3 — 4 łyżek ropy. Złożono sączki i drenik szklany. Opatrunek, lód. Stan chorego stale się poprawiał, ciężota $37,1 - 37,5^{\circ}$, tętno 70 — 80 na min. Z ropy wyhodowano prątek okrężnicy i enterokoki, zrobiono szczepionkę, którą zastrzykiwano w dawkach od 100 — 3000 milionów. Obecnie chory czuje się zupełnie dobrze; afazji nie ma. Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na 1) szybki rozwój ropnia mózgu, 2) fakt, że uraz nastąpił w potylicy, zaś objawy kliniczne wskazują na uraz skroniowy (afazja sensorjalna), 3) pomyślny wynik zabiegu, pomimo bardzo wysbitnych objawów oponowych, 4) obecność powietrza w czaszce — *pneumocephalus*.

2-gi p r z y p a d e k: dziewczyna 18 lat, podczas jazdy na saneczkach wypadła i uderzyła głową o lód. Po dwóch tygodniach wystąpiły bóle głowy w potylicy po stronie lewej i wymioty. Po 4-ch tygodniach po wypadku przybyła do szpitala na oddział wewnętrzny (Dr. L e w i n a), gdzie stwierdzono: ciężota $37,8^{\circ}$, tętno 72 na min., czaszka cała na opukiwanie bolesna, pozatem brak zmian. W następnych dniach ciężota $37 - 38,2^{\circ}$, stała bradykardia 50 — 60 na min., bóle głowy i wymioty. Próba W i d a l a ujemna, leukopenji brak, płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Rentgenogram czaszki: w części potylicznej ognisko rozrzedzenia kości. Przy badaniu neurologicznym wypowiedzieliśmy przypuszczenie ropnia mózgu, opierając się na 1) względnie długim — dwutygodniowym okresie zupełnie dobrego samopoczucia pomiędzy urazem a wystąpieniem objawów mózgowych, 2) miejscowej bardzo wybitnej bolesności, 3) towarzyszącym w tem samym miejscu rozrzedzeniu kości i 4) stałym zwolnieniu tętna. Chora została przeniesiona na oddział nerwowy. Stan chorej zmienny. Z początku spadek ciężoty i ustąpienie bólów głowy i wymiotów, lecz po kilku dniach znowu pogorszenie, podniesienie ciężoty, bóle głowy; równocześnie

ujawniło się wygórowanie w okolicy potylicznej w miejscu bolesności. Chorą zakwalifikowano do operacji, którą wykonał dr. S o ł o w i e j c z y k. W uspieniu eterem, dokonano cięcia podłużnego w miejscu wygórowania długości 10 cm., pokazała się gęsta ropa. Na dnie ropnia widoczny był otwór w kości potylicznej o średnicy 2 mm, drażący przez całą grubość kości, z którego wydobyła się ropa. Po wytrepanowaniu kości stwierdzono rozległe ogniska ropne w istocie gąbczatej kości. Opona twarda w tem miejscu nacieczona i pokryta nalotami włóknikowemi oraz zgrubiała w okolicy tętnicy oponowej tylnej. Trepanacja sięgała do granicy z niezmienną oponą twardą. Zatem przy operacji stwierdzono: *osteomyelitis circumscripta cranii*, 2) ropienie ponadwardówkowe i zgrubienie opony twardej. Zgrubienie o barwie czerwonej robiono wrażenie zorganizowanego krwiaka (*haematoma*), które następnie uległo zropieniu. Z ropy wyhodowano gronkowce złociste. Zaraz po operacji ciężota obniżyła się, bóle głowy ustąpiły, lecz po kilku dniach znowu się ciężota podniosła. Badanie oczu wykazało lekki obrzęk tarcz, zrobiono nakłucie mózgu w dwóch miejscach z wynikiem ujemnym. Równocześnie ustąpiły bóle i obrzęk lewego stawu kolanowego, z którego wydobyto płyn, dający hodowle gronkowca złocistego. Ostatnio nowe ognisko ropne pod prawą pachą. Mamy zatem u 18-letniej dziewczyny po silnym urazie potylicy bez skałeczenia powłok głowy ropień ponadwardówkowy i ograniczone zapalenie kości czaszkowej, a w następstwie obecnie ropnicę gronkowcową. Ropień nadwardówkowy powstał najprawdopodobniej z krwiaka ponadwardówkowego. Równocześnie rozwinęło się zapalenie kości i ropnica. Czy poza wymienionymi ogniskami ropnymi istnieje też ognisko ropne w istocie mózgu lub ropień podwardówkowy, trudno obecnie orzec. Trzeba chorą jednak pilnie w tym kierunku obserwować (streszczenie własne).

W dyskusji stwierdza B. K a r b o w s k i, że przypadki demonstrowane zasługują na uwagę nie tylko ze względu na wynik leczniczy, lecz są one ciekawe również z punktu widzenia klinicznego. W pierwszym przypadku, w którym obok ropnia mózgu istniało ropienie opon mózgowych, zastanawia fakt, że to ropne zapalenie opon mózgowych przebiegało prawie bez gorączki. Mielśmy w tym przypadku prawdopodobnie do czynienia z odczynem okołogniskowym ze strony opon, z tak zwaną *meningitis concomitans* S c h o t m ü l l e r a, z odczynem aseptycznym ze strony opon, często spostrzeganym w przebiegu ropni mózgowia. Co się tyczy drugiego przypadku, to należy wyświecić, czy ropica przyoponowy był tem ogniskiem pierwotnym, a wtórnie uległo zakażeniu środkowicą (*diploe*), czy też odwrotnie, pierwotna była sprawa w środkowici, zaś opona twarda wtórnie uległa schorzeniu. Fakt, że chora dalej gorączkuje, a sprawa nie została opanowana przez zabieg chirurgiczny, przemawia za zapaleniem środkowicia pokrywającego czaszkę. Opanowanie tych spraw na drodze chirurgicznej jest bardzo trudne, albowiem istnieje spłot żylny B r e s c h e t t i e g o, który na drodze zakrzepowej przenosi zakażenie do odległych odcinków pokryw. Mówca obserwował dwa przypadki zapalenia środkowicia. W jednym przypadku na drodze chirurgicznej usunięta została cała pokrywa czaszki, tak, że opona twarda mózgu i mózdzka leżała obnażona, pokryta ropiejącą ziarniną; w czwartym miesiącu choroby pacjentka zmarła wskutek ropnia mózgu. W drugim przypadku pomimo energicznego leczenia chirurgicznego utrzymywała się przez dwa lata *staphylococcaemia*, chory jednakże żył (autoreferat).

D w o r e c k i wyhodował w drugim z pokazanych przypadków z ropy gronkowca złocistego. Punkt wyjścia sprawy było prawdopodobnie zapalenie szpiku kostnego, w którego powstawaniu gronkowce odgrywają dużą rolę. Ze krwi również wyhodowano w tym przypadku gronkowca złocistego. W pierwszym przypadku wyhodowano z ropy prątek okrężnicy i enterokoki, co zdarza się bardzo rzadko. Mówcy udawało się już wyhodować z ropy w ropniach mózgu *bac. paracoli*, *bac. pyocyaneus proteus*.

H i g i e r przypomina sobie, że widział demonstrowanego pacjenta trzykrotnie w ciągu pierwszych dni po urazie głowy. Rana po kilku dniach zaczęła się dobrze goić, zamykać, a pomimo to ciężota była podgorączkowa, tętno zwolnione do 50 na minutę, wybitna parafazja ruchowo-zmysłowa, *opisthotonus* i bóle głowy stale się utrzymywały. Dno oka było bez zarzutu, a przebieg łagodny z pozorną skłonnością do poprawy. Mówca rozpoznał głęboki wylew krwawy w tej okolicy, gdzie się później znalazł ropień, wylew domózgowy ewentualnie obok dooponowego i doradzał oddanie chorego do szpitala celem wykonywania częstych nakłuć le-

czniczych obok pierwszego rozpoznawczego. Świetny przebieg pooperacyjny tłumaczy się urazowym pochodzeniem ropnia. O wiele złośliwiej zwykły przebiegać ropnie pochodzenia usznego, nosowego i zatokowego, powikłane stale przez ukryte *thrombophlebitis i sinusitis purulenta*, dające maogie ropnie *per continuitatem et contiguitatem* bez skłonności do ograniczenia się. W przypadkach, gdzie ropna sprawa oponowa lub międzyoponowa jest pewna lub prawdopodobna, przekłucie próbnego mózgu w celach rozpoznawczych jest bezwzględnie przeciwwskazane, o ile się nie jest zdecydowanym tuż po nim dokonać operacji w miejscach nakłutych. Mówca zna przypadek ropnia mózgu w 3½ roku po urazie, zaś piśmiennictwo wspomina o takich ropniach utajonych (abscess tard, Spactabscess), ujawniających się po kilkunastu latach. Ani *pachymeningitis externa purulenta i meningitis circumscripta purulenta*, ani też *thrombosis sinus purulenta* lub rozpoczynająca się ropnica nie stanowią przeciwwskazania do interwencji chirurgicznej (autoreferat).

Br e g m a n stwierdza, że we wczesnych okresach ropni mózgu występuje polinukleozą płynu mózgowo-rdzeniowego, która się potem cofa. W pierwszym przypadku, niestety, nie zdążono wykonać badania bakteriologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego. Z początku była tutaj tylko afazja sensoryczna i parafazja. *Osteomyelitis cranii traumatica* taką, jak w przypadku drugim, widzi po raz pierwszy. Według danych piśmiennictwa zapalenie szpiku kostnego pokrywy czaszki ma zwykle za punkt wyjścia zatokę czołową. Co w danym przypadku było sprawą pierwotną, czy ropień nadtwardówkowy, czy też zapalenie szpiku kostnego, trudno jest powiedzieć, najpewniej obie zmiany były współczesne i równorzędne, w każdym bądź razie zmiany w kości ułatwiły przebieg ropnia nadtwardówkowego nazewnątr. Praktyk okólnicy znajduje się od czasu do czasu w późnych ropniach pourazowych i bywa pochodzenia wewnątrzustrojowego. W drugim przypadku rokowanie jest złe, aczkolwiek posocznice gronkowcowe są łagodniejsze, aniżeli paciorkowcowe. W ropniach pourazowych mózgu rokowanie nie jest tak dobre, jak uważa Hig i e r.

F e j g i n zapytuje, jak prelegenci mają zamiar leczyć dalej przypadek drugi. Ze względu na jego etiologię proponowałby przetaczanie krwi uodpornionej (immunotransfuzja).

T u r s z zaznacza, że w ropniach bardzo dobre wyniki dają wśródzylne wlewania 33% alkoholu. Z bardzo dobrymi wynikami stosował alkohol w ropniach płuc L a n d a u. W posocznicy gronkowcowej po karbunkule otrzymał po wlewaniu 300 cm.³ alkoholu wyleczenie. Tak samo w przypadku posocznicy pługowej, wywołanej przez gronkowca złocistego, dwukrotne wlewania alkoholu w ilości po 150 cm.³ spowodowały

wyleczenie pacjentki. Wobec tego proponuje stosowanie wlewan alkoholowych we wszelkich ropniach mózgu nawet leczonych operacyjnie już po zabiegu.

W odpowiedzi zaznacza P o t o k, że zapalenie szpiku kostnego pokrywy czaszki może oczywiście posuwać się dalej, aczkolwiek operowane aż do zdrowej kości. Plan leczenia w przypadku drugim obejmuje autosczeplonkę, przetaczanie krwi. Poczynione będą również próby leczenia wlewaniem alkoholu.

O d c z y t:

J. F r o s t i g. *Teoria i klinika hipnozy*. (streszczenia nie nadesłano).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 18 maja 1933 r. (Wien. Klin. Wschr. Nr. 39, 1933) pokazywał K. S i n g e r 62-letniego chorego z *porażeniem potowiczem, u którego skóra w obrębie twarzy i kończyn górnych wykazywała ciemno - czerwone zabarwienie*, podczas gdy tułów posiadał normalną barwę. Przy liczeniu czerwonych ciałek krwi stwierdzono w płasku usznym 7.800.000 erytrocytów, na tułowie — 4.500.000 czerwonych ciałek. Przy badaniu pośmiertnym znaleziono miażdżycę, ograniczającą się do tętnic śledzionowych, której należałoby przypisać, jeżeli nie wyłączone, znaczenie przyczynowe, to w każdym bądź razie rolę nieobowiązkowego czynnika częściowego, tak mniej więcej, jak brzośdogłowcowi w niedokrewności złośliwej. Szpik kostny wykazywał cechy nadczynności. Prelegent przekonał się za pomocą oznaczania w odstępach pięciominutowych bieżących zmian liczby czerwonych ciałek krwi tych samych lub sąsiadujących zakresów naczyń włosowatych o wahaniami aż do dwóch milionów, z którymi należy się liczyć u chorych z polycytemią, i kładzie je na karb wahań w średnicy naczyń włosowatych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 18 maja 1933 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 39, 1933) pokazywał K. H i t z e n b e r g 48-letnią kobietę, która od paru lat cierpi na *bóle krzyża, lekkie parastezje i dolegliwości pęcherzowe*. W obrazie rentgenowskim okazało się, że trzeci kręgi lędźwiowy jest większy, niż pozostałe, pozbawiony wklęsłości trzonu kręgu jest w zdjęciu bocznym spłaszczony. Te zmiany w budowie opisywał S c h m o r l jako charakterystyczne dla *zwyrodnienia naczynekowego trzonu kręgu*; podczas gdy autor ten stwierdzał powyższe zmiany w 10 proc. wszystkich badanych pośmiertnie przypadków, rzadko tylko występują objawy kliniczne za życia, wskutek czego pokazywany przypadek tembardziej zasługuje na uwagę.

O d c i n e k

Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych *).

Podał

Dr. Aleksander RYTEL (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 45).

D z i a ł III. Do III-ego działu chorób zwrotnikowych zaliczyliśmy te schorzenia, których zarazki wykryte nie zostały. Na plan pierwszy w tej grupie schorzeń wysuwa się *ospa naturalna*, która i obecnie jeszcze utrzymuje się u tych ludów, które nie znają szczepień ochronnych, bądź szczepień tych unikają, jak np. anamici północnej części Indochin, którzy uciekają w okresie szczepień na terytorium chińskie. Poszczególne ogniska ospy wybuchające w kolonjach państw europejskich, są szybko opanowywane, tak, że ospa zdarza się obecnie coraz rzadziej.

D u r p l a m i s t y (Flecktyphus, Typhus fever (angielska nazwa), Tabardillo (nazwa hiszpańska) w krajach Europy przenoszony jest przez

wesz. Bardzo zbliżonym do duru plamistego cierpieniem w Ameryce jest *spotted fever* — febra plamista. Niektórzy autorzy oba te schorzenia identyfikują. Spotted fever jest przenoszony przez kleszcza *Dermacentor venustus*. Epidemie febrы plamistej opisywano w stanie Montana i Idaho Ameryki Północnej w Górach Skalistych (Rocky Mountains) między 40° i 42°. Śmiertelność w tej chorobie (spotted fever) dosięga 40—70%, a w niektórych epidemiach 90%.

C h o r o b a K e d a n i (albo choroba Aka—mushi albo Tsutsugu—mushi) również jest zbliżona do duru plamistego i przenoszona jest z człowieka na człowieka przez kleszczyk Kedani. Cierpienie to od 100 lat występuje w Japonii, dając od 25 do 50% przypadków śmierci. Choroba Kedani uprzednio szerzyła się w Chinach i pierwsze jej opisy odnoszą się do wieku I po Narodzeniu Chrystusa.

Z dalszych chorób typu wysypkowego, zasługujących na wzmiankę, należy wymienić *dengue*, występującą w Grecji, Azji Mniejszej, Syrii, Egipcie, Tunisie, Algierze, Marokku, Hiszpanii, a więc wzdłuż brzegów morza Śródziemnego.

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

Pod nazwą *dengue exotica* znane są opisy cierpienia podobnego do dengue w Chinach, Indochinach, Meksyku, wyspach Antylskich.

Istota schorzenia jest przenoszona przez ukąszenie komara. Epidemie dengue są bardzo gwałtowne, np. w Smyrnie podczas epidemii w ciągu kilku dni było dotkniętych 150000 ludzi, w Atenach 400000 ludności na 600000 mieszkańców.

Pappataci fever, sand — fly fever, gastroenteritis endemica, Sommerfieber, choroba psia (pospolita nazwa), *fièvre de trois jours* — przenoszona jest przez samice muchówki, zwane *Phlebotomus papataci*. Schorzenie to występuje na pobrzeżach morza Śródziemnego (Egipt, Malta, Dalmacja, Hercegowina, Kreta). W ostatnim czasie przypadki pappataci fever opisano w Indjach, Ameryce Południowej, Wschodniej i Zachodniej Afryce.

Choroba *Rift Valley fever* albo *hépatitis enzootica* jest to cierpienie zakaźne, wywołane przez *virus* ultramikroskopowy, znane jest w Kolonii angielskiej Afryki — Kenja. Cierpienie polega na wystąpieniu 4-dniowej gorączki, połączonej z leukopenią. Przenosić ją mają owce, mały, kozy, jagnięta, koty, szczury, myszy.

Verruga peruana (Carrion's Disease, *fièvre d'Oroya*) jest to choroba, występująca w Peru (Ameryka Południowa) w miesiącach letnich w głębokich dolinach And, w okolicach Ancachs, Lima, Cajamarca, Libertad. Schorzenie to nie spotyka się powyżej 700 metrów wysokości, nieznane jest również na wybrzeżu morskim. *Verruga* szerzy się b. gwałtownie wśród najuboższej ludności i jest przenoszona przez różne insekty. Samo cierpienie charakteryzuje się powstawaniem swędzących, małych i dużych brodawek, występujących po okresie objawów ogólnych, jak wahania duże ciepłoty, bóle w stawach, obrzęk gruczołów chłonnych, obrzęk wątroby i śledziony, anemja, ogólne osłabienie. Brodawki te powstają na skórze, bądź błonach śluzowych, stąd pochodzi nazwa *verruca*. Brodawki te, ginąc, nie pozostawiają blizn. Śmiertelność dochodzi do 40%.

Choroba *Nicolas Favre, lymphogranulomatosis inguinalis subacuta, chancre et bubon paradenique, climatique*, spotykana często wśród załogi statków, znajdujących się na wodach morskich zwrotnikowego Afryki, Azji, Ameryki Południowej. Schorzenie polega na zapaleniu gruczołów pachwinowych i biodrowych oraz tkanki okołogruczowej, połączone z długotrwałym ropieniem. Cierpienie to występuje głównie u mężczyzn w wieku dojrzałym.

Dział IV. Ze schorzeń, wywołanych przez grzybki, zwane włosowatymi (*trichomycetes*), zasługuje na wzmiankę schorzenie, umiejscawiające się głównie na stopach, rzadziej na rękach i znane pod nazwą „Stopa madurska” (*Pied de Madura s. de Cochín*, — *Madura foot, Fungus disease, albo mycetoma pedis*). Za właściwego sprawcę tego schorzenia jest uważany *streptothrix Madurae*. Grzybica madurska występuje najczęściej wśród ludności Indyj, Kochinchiny, Sudanu, Tunisu, Somalisu, Algieru, Senegal, Madagaskaru, Chili, Guyany, wysp Antylskich.

Z grzybicy skóry, powodujących różne schorzenia o charakterze liszajów strzygących, łupieża pstrych, strupieni obrączkowych (*Trichophytiae*), wy-

liczyłem w ogólnym podziale najbardziej rozpowszechnione choroby wśród ludności krajów okołozwrotnikowych.

Bardzo ciekawe schorzenie skóry przedstawia jednostka chorobowa, znana w Meksyku pod nazwą „Pinta — *Mal de los Pintos*”, wywołana przez grzybki pleśniowe. Skóra chorych krajowców przedstawia obraz pewnego różnobarwnego ubarwienia, okresowo się zmieniającego, szczególnie ciekawe ubarwienie występuje na skórze murzynów.

Dział V. Piąty dział schorzeń tworzą choroby, wywołane już przez twory uorganizowane, jakimi są robaki pasorzytnicze. Z tej grupy schorzeń wyszczególnić przedewszystkiem należy tak zwane schistosomiozy, znane również pod nazwą *Bilharzia*. Pasorzyty te zaliczone są w podziale ogólnej klasyfikacji do grupy przywr albo smocznic (*Trematodes*). Nazwa grupowa przywr pochodzi od sposobu przytwierdzania się ich do narządów żywiciela i pobierania pokarmu, a mianowicie, schistosomy za pośrednictwem t. zw. przyssawek lub haczykowatych tworów, umiejscowionych w okolicy otworu gębowego i na stronie brzusznej, umiejscawiają się w układzie żylnym wrotnym, w układzie krwionośnym miednicy, pęcherza, kiszki odbytovej, esicy, w tętnicach płucnych, czerpiąc pokarm w miejscach usadowienia. Ciało schistosomów, barwy żółtobiałej jest silnie spłaszczone, kształtu liścia. Długość pasorzyta waha się w granicach od 0,4 mm. do 40 mm., samice są przytem dłuższe od samców. Najczęściej schistosomy wywołują schorzenia wśród ludności Egiptu.

W Egipcie wzdłuż całej doliny Nilu, zależnie od okolicy, procentowa częstość schorzenia, wywołanego przez *bilharzia haematobia* (*schistosomum haematobicum*) dosięga od 50% do 80%, przy czem śmiertelność wynosi około 10%.

Bilharzia s. schistosomum haematobicum jest b. ciekawym pasorzytem, gdyż samce posiadają kanał (*canalis gynecophorus*), w którym stale przebywa samica. Pasorzyty te żyją więc parami i samica znosi swe jajka bezpośrednio do żył odbytnicy, esicy, pęcherza moczowego; jaja poprzez ścianę naczyń i śluzówkę przenikają do pęcherza lub odbytnicy, niekiedy dochodzą do płuc, skąd wychodzą nazewnątrz, powodując w miejscach wykluwania się krwotoki. Z innych miejscowości, gdzie występuje *bilharzia* (schistosomy) należy podać Abisynję, Sudan, Mozambik, Algier, Tunis.

Zarażanie się następuje przez picie wody nieczystej, podczas kąpieli rzecznej, pracy w wodzie.

W Japonii schistosomy (*schist. japonicum*) usadowiają się głównie w wątrobie, śledzionie, jelitach, w żyłach wrotnej i żyłach kreskowych. Jaja przedostają się bądź do jelit, bądź do wątroby, a nawet płuc i mózgu. Cierpienie, wywołane przez schistosomy, nosi nazwę w Japonii choroby *Katayama*. W niektórych okolicach Japonii, jak również Chin i na wyspach Filipińskich, *bilharzia* panuje endemicznie.

W Ameryce zarówno Południowej (Brazylja), jak i Środkowej oraz Północnej *Mansoni* opisał typ *schistosomum americanum*, pasorzytującą w przewodzie jelitowym.

Z innych przywr na wzmiankę zasługuje *paragonismus Westermanni*, wywołujący schorzenia blis-

kie chorobie K a t a y a m a. Pasorzyt ten znany jest w Chinach, Korei, Japonii i na Filipinach.

Pozostałe gatunki przywr, jako to: *fasciola hepatica*, *clonorchis sinensis* (Chiny, Japonia), *clonorchis endemicus* (w Japonii powoduje schorzenia u 60% dzieci), *opisthorchis felinus* pasorzytuje głównie w wątrobie i pęcherzyku żółciowym.

Drugą podgrupę tworzą nicienie (*nematodes*), wywołujące w organizmie cały szereg najróżnorodniejszych schorzeń. Na szczególne omówienie w tej podgrupie zasługują przede wszystkim pasorzyty o długim, nitkowatym ciele, tworzące rodzinę nitkowców, których najważniejszymi przedstawicielami są: *Filaria Bancrofti*, *filaria loa*, *filaria medinensis* (*dracunculus medinensis*) i inne.

Filaria Bancrofti wykryta została w 1876 r. w zropiałym gruczole limfatycznym. Samica ma około 9—10 ctm. długości, samce są o połowę mniejsze. Pasorzyty te żyją w gruczołach i naczyniach limfatycznych, gdzie też samice składają swe młode, które z układu limfatycznego dostają się do krwiobiegu. Larwy (mikrofilarie) umiejscawiają się głównie w płucach i dużych naczyniach krwionośnych klatki piersiowej i wkraczają do naczyń obwodowych okresowo, zależnie od gatunku, podczas nocy, bądź dnia, skąd zostają pochłonięte przez komary (*Culex*, *Stegomyia*). W mięśniach piersiowych komara mikrofilarie przechodzą swój rozwój. Przy nowem ukłuciu człowieka dojrzałe już larwy ponownie rozpoczynają swój cykl rozwojowy, wywołujący schorzenia układu limfatycznego pachwiny, moszny, jąder, powrózka nasiennego, odbytu i t. d. Schorzenia te wywołują powstawanie słoniowacizny, guzkowate rozszerzenie naczyń chłonnych, z których niekiedy wypływa obficie biała ciecz (chłonka).

Filaria Bancrofti jest to bardzo rozpowszechniony pasorzyt we wszystkich krajach zwrotnikowych, jak i podzwrotnikowych a głównie w Oceanii, następnie w Australii, Indjach, na Filipinach, Japonii, Chinach, Marokko, Egipcie, Madagaskarze, Gujanie, Wyspach Antylskich, w Meksyku.

Filaria medinensis (*Dracunculus medinensis*), robak medyński lub gwinejski, którego samica długością swą przewyższa wszystkie nitkowce. Samiec długości 4 ctm. nie odgrywa roli patogenicznej, gdyż ginie wkrótce po kopulacji, samica natomiast, dosięgając długości od 32,5 do 120 ctm. jest właśnie czynnikiem chorobotwórczym. Umiejscawia się ona w tkance podskórnej, powodując tam objawy miejscowe (stan zapalny, ból, ropienie, swędzenie), a przez wyprodukowane jady oddziaływa na cały ustroj (*urticaria*, nudności, wymioty, duszność, omdlenia).

Rozwój swój *Filaria medinensis* odbywa w wodzie, gospodarzem przejściowym jest słodkowodny skorupiak, zwany oczlikiem (*Cyclop coronatus*). Schorzenia, spowodowane przez *filaria medinensis* występują w Abisynii, Nubii, Senegalu, Sudanie, Gwinei (Afryka); w Arabii, Turkiestanie, Indjach, Azji Mniejszej (Azja), w Curacao, Surinam, Brazylii (Ameryka). Krajowcy umieją wyciągać z owrzodzeń tego robaka, okręcając go na paleczkę. Zakażenie następuje przy piciu wody niegotowanej z rzek, kałuż i t. p., gdzie pasorzytuje oczlik, zawierający dojrzałe larwy robaka.

Filaria Loa pasorzytuje w tkance łącznej, najczęściej umiejscawia się jednak w spojówkach oczu, wywołując silne swędzenie, kłujące bóle, łzotok, obrzęk tkanek otaczających. Niekiedy toksyny, produkowane przez *f. loa* wywołują obrzęki kończyn i twarży (Calabar albo Kamerun obrzęki). Długość samic pasorzyta waha się od 3 do 6 ctm., grubość około 0,5 mm., samcy od 2,5 do 3,5 ctm. Larwy (*mikrofilaria loa sive diurna*) można wykryć we krwi, pobranej w czasie dnia. Gospodarzem przejściowym jest mucha kłująca *Chrysops dimidiatus*. Robak ten pasorzytuje w Zachodniej Afryce (Połudn. Kamerun).

Filaria perstans (*Acanthocheilonema perstans*) pasorzytuje w tkance tłuszczowej zaotrzewnowej wzdłuż aorty i okolicy nerek, a niekiedy w osierdziejowej tkance tłuszczowej. Pasorzyt ten spotyka się w Afryce tropikalnej, w okolicy dużych jezior, Kongo, Togo, Kamerun. Przenosicielami schorzenia są komary.

Filaria volvulus (*Onchocerca volvulus*), robak, pasorzytujący na wybrzeżu Afryki zachodniej w Kongo, Kamerunie. Dorosłe pasorzyty skłębiają się po kilkanaście egzemplarzy, wytwarzają guzy różnej wielkości od grochu do pomarańczy, umiejscawiają się w skórze na bokach klatki piersiowej.

Na wzmiankowanie zasługuje jeszcze z ogólnej grupy pasorzytów *ankylostomum duodenale* i *strongyloides stercoralis*.

Ankylostomiasis i *uncinariasis*; schorzenie, znane na całej kuli ziemskiej pod nazwami Hookworm disease, *anaemia intertropicalis*, Anémie de pays chauds, Miners anemie. Schorzenia te są spowodowane przez pokrewne sobie robaki. *Ankylostomum duodenale* i *Necator americanus*. Pasorzyty te umiejscawiają się w śluzówce jelita cienkiego (*jejunum*). Długość ich waha się od 1 ctm. do 15 ctm. Samica znosi jaja do światła jelit. W kioskach poczynają one dojrzewać, a następnie dostają się z kałem nazewnątrz, gdzie w wodzie, bądź miejscach wilgotnych przechodzą dalsze stadja rozwojowe, stąd następnie przenikają do ustroju bądź zewnątrz, przebijając skórę (np. w kąpielach lub zewnątrz podczas picia wody).

W Europie *ankylostomum* spotyka się stosunkowo rzadko, natomiast w Azji: w Indjach angielskich (u 90 do 95% ludności); w Annamie, na polach ryżowych Indo Chin, na Filipinach; w Afryce statystyka podaje wysokie odsetki chorych w Egipcie, Kamerunie, Gujanie, Oubanghi.

Necator americanus w Brazylii powoduje schorzenia u 50 do 70% ludności, w Porto Rico 90% ludności; w Kolumbii, Gujanie, Meksyku i Urugwaju spotyka się również często.

Strongyloides stercoralis jest pokrewny *Ankylostomum*, pasorzytuje w błonie śluzowej jelit cienkich (*jejunum*). Robak ten dobrze znany jest w krajach zwrotnikowych i podzwrotnikowych Azji wschodniej, Ameryki, Afryki.

To szerokie rozpowszechnienie się tych ostatnich pasorzytów skłoniło do podjęcia walki z nimi przez kanalizowanie terenów, zakładanie umywalni ze słoną wodą w skupiskach robotniczych, dostarczanie odpowiednio czystej wody, urucho-

mienie w miejscach szerzenia się ankylostomiazы ambulatorjów i t. p.

Pozostałych schorzeń działu V-tego oraz niektórych działu VI-go omawiać nie będę, jako do-

brze znanych, wspomnę jedynie o cierpieniach, wywołanych przez jadowite pajęczaki (skorpiony, pająki), jednoparce (skorlopendry), owady, gąsienice i żmije. (Dok. nast.).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Ze statystyki czerwönki *).

Podala

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 45).

W Turcji zameldowano w 1932 r. 407 zachorowań i 30 zgonów. Krzywa utrzymuje się w ciągu roku prawie stale na jednym poziomie, co zdaje się wskazywać na znaczny odsetek zakażeń amebowych.

Czerwonka jest jednym z najczęściej spotykanych zachorowań w Indjach, zejścia śmiertelne z czerwönki w niektórych prowincjach, szczególnie w Bengalu, zajmują czołowe miejsce na liście przyczyn zgonów. Niestety, liczby te zawierają również przypadki zgonów z biegunki, a tam, gdzie istnieje mniej lub więcej ścisły podział zgonów na wywołane przez biegunkę i czerwönkę, brak podziału czerwönki na pełzakową i prątkową.

Statystyka armji, zarówno indyjskiej, jak i brytyjskiej, zawiera dokładne dane o rozpowszechnieniu i postaciach czerwönki, spotykanych w różnych częściach Indji. Z ogólnej liczby przypadków, zgłoszonych w 1930 r. 64,6% stanowiły w obu armjach przypadki czerwönki prątkowej. Odsetek zakażeń amebowych wynosił 10,7% (wojska indyjskie 8,4%, armja brytyjska 15,6). Odsetek przypadków, bliżej nieokreślonych, zameldowanych jako „czerwönka”, wynosił 27% (wojska indyjskie 20,5, armja brytyjska 24,7). Dane te dotyczą przypadków poważnych, wymagających umieszczenia w szpitalu. Chociaż większość tych przypadków była zbadana bakterjologicznie, jednakże w 46% przypadków rozpoznanych jako czerwönka prątkowa, prątek nie został wykryty, i rozpoznanie opierało się na całokształcie objawów klinicznych. W przypadkach, rozpoznanych bakterjologicznie, znaleziono prątki Flexnera w 71,6%, Shigii w 15,7% (spowodowały większość zgonów), Schmitza w 4,5% i Sonne 2,2.

Nie od rzeczy będzie wspomnieć o zmianach, jakie zaszły w statystyce czerwönki w armji w ciągu ostatniego dziesięciolecia. W latach 1920 — 1925 większość przypadków tworzyły zakażenia postacią amebową, po 1925 odsetek tych przypadków stale spada i obecnie znaczną większość (w stosunku 6 : 1) tworzą przypadki czerwönki prątkowej. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż ten spadek czerwönki pełzakowej pozostaje w związku z coraz większym wpływem pracowni na rozpoznania lekarskie.

Zakażenia amebowe są w Indjach bardzo częste, o czym świadczą wyniki badań kału tubylców, zgłaszających się do armji o posady służących, kucharzy i t. d. Odsetek nosicieli określany jest jako 10%.

Na Ceylonie liczba zgonów z czerwönki waha się od 3.000 do 4.000 i przekracza znacznie liczbę zgłoszonych przypadków. W 1931 r. na 191.864 chorych,

przebywających w szpitalach, było 6.105 z rozpoznaniem czerwönki, w czem 3179 chorych na czerwönkę pełzakową, 1613 na czerwönkę prątkową i 1313 z rozpoznaniem „czerwönka” bez bliższego określenia. Liczba zgonów wynosiła odpowiednio 373, 183, 186.

Czerwönka stanowi również jedną z najważniejszych przyczyn zgonów na wyspach Filipińskich. Zgodnie ze statystyką są to w znacznej liczbie przypadków zgony z czerwönki pełzakowej, jednakże kierownictwo służby zdrowia jest zdania, że w rzeczywistości przeważa czerwönka prątkowa; rozwój krzywej według miesięcy zdaje się potwierdzać ten pogląd.

W Indochinach czerwönka i zimnica tworzyły do niedawna najważniejsze przyczyny zgonu, obecnie zajmują ósme miejsce na liście chorób zakaźnych, leczonych w szpitalach.

Znaczną rolę odgrywa czerwönka w patologji chińskiej. Spotyka się tu obie postaci czerwönki, ale zakażenie amebowe jest szczególnie częste, co potwierdzają liczne badania, dokonane w szpitalach oraz wśród ludzi zdrowych. W Mandżurji czerwönka należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób zakaźnych, wynosząc liczbowo połowę wszystkich zgłoszonych przypadków chorób nagminnych.

W Japonji znane są obie postaci czerwönki, przeważa jednak czerwönka prątkowa, szczególnie, o ile zaliczyć do niej specjalne schorzenia znane pod nazwą choroby „ekiri”, spotykane przeważnie u dzieci poniżej 5 lat. W 1929 r. zmarło w Japonji na czerwönkę 3.166, na „ekiri” 10.261, z czego 10.216 w wieku poniżej 15 lat. Zgony z właściwej czerwönki są rozsiane równomiernie we wszystkich grupach wieku, spotykając się nieco częściej w wieku podeszłym. Liczba zgonów wśród kobiet jest wyższa w Japonji, niż wśród mężczyzn, tymczasem we wszystkich innych państwach występuje odwrotne zjawisko. Czerwönka jest chorobą endemiczną w Japonji — okres nasilenia sezonowego trwa zwykle od lipca do września.

Przechodzimy obecnie do Ameryki. W tej części świata czerwönka jest najbardziej rozpowszechniona w strefie podzwrotnikowej, traci ona na znaczeniu w miarę, jak posuwamy się na północ i na południe.

Zaczynając od północy, mamy przedewszystkiem Kanadę, gdzie liczba zachorowań jest nieznaczna, są to przeważnie przypadki czerwönki prątkowej, czerwönkę pełzakową spotyka się tylko wyjątkowo, chociaż zakażenie amebowe nie jest rzadkie.

Podobną sytuację mamy w Stanach Zjednoczonych A. P. W stanach północnych czerwönka pełzakowa spotyka się od czasu do czasu, i liczba przypadków zdaje się wzrastać w ostatnich latach dzięki ulepszeniom metodom rozpoznania. W stanach południowych czerwönka pełzakowa jest zjawiskiem częstszym, a liczba osób zakażonych jest znaczna, zwłaszcza w okręgach wiejskich. Statystyka zgonów nie daje podziału czerwönki według postaci. Z liczb jednak wypływa, że schorzenia te odgrywają znacznie większą rolę w zgonach na południu kraju, niż na północy. W r. 1929 na terenie,

*) Oparte na danych Sekcji Higjeny Ligi Narodów.

obejmującym prawie cały kraj (Registration Area), zgłoszono ogółem 2777 zgonów — podział tych zgonów według wieku pozwala przypuszczać, że większość z nich może być położona na karb czerwonej prątkowej; 1.066 zmarłych miało poniżej lat 5.

W Meksyku, licząc powyżej 16 milionów ludności, obie postacie czerwonej dają około 10.000 zgonów rocznie (13.603 w 1930 r., 9959 w 1931).

Dane, dotyczące Brazylii, noszą charakter urywkowy. Te, które istnieją, zdają się wskazywać, że na północy kraju przeważa zakażenie amebowe, na południu czerwona pelzakowa.

Liczba zgonów z czerwonej waha się w Chili od 200 do 400 (4.294.000 ludności), wśród dorosłych przeważa postać pelzakowa, wśród dzieci prątkowa.

Przypadki zakażenia amebowego spotykają się sporadycznie w Argentynie, przeważnie na północy kraju.

Pozostaje nam Australia i Oceanja. W Australii zapadalność na czerwonkę nie należy do zjawisk częstych. Są to przeważnie przypadki czerwonej prątkowej, z wyjątkiem obszarów, położonych na

północy kraju, gdzie występuje głównie czerwona pelzakowa, w innych częściach kraju spotykana sporadycznie. W 1931 r. w całej Australii zarejestrowano 95 zgonów z czerwonej (56 z czerwonej prątkowej i z pelzakowej, 38 bliżej nieokreślonych). Zachorowania na czerwonkę nie podlegają w Australii obowiązkowemu zgłaszaniu.

W Nowej Zelandji zgłoszono w tym samym roku 8 zgonów na czerwonkę. W 1932 zameldowano 45 przypadków czerwonej prątkowej, w czym 10 przypadków śmiertelnych.

W Oceanji istnieją znaczne różnice w rozpowszechnieniu czerwonej i rozszaniu obu postaci pomiędzy poszczególnymi grupami wysp, a nawet pomiędzy poszczególnymi wyspami. W częstoci występowania różnych postaci schorzenia spotykają się rokrocznie duże zmiany. Dzieje się to zwykle wskutek wybuchu epidemii, zawleczonych zewnątrz przez okręty, wtedy zakażenie amebowe, istniejące tu endemicznie i podległe nieznacznym tylko wahaniom rocznym, ustępuje na drugi plan.

Rozpowszechnienie czerwonej w Europie w latach 1926 — 1932.

		1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932
Niemcy . .	zach. zgony	4.366 328	3.161 210	3.395 240	3.472 291	2.425 151	2.607 129	4.872 126
Anglja z Walją .	zach. zgony	530 142	440 95	683 155	573 98	538 97	908 116	903 —
Hiszpanja . .	zach. zgony	— —	— 848	— 990	— 781	— —	3 815 152	2.250 126
Francja . .	zach.	238	136	241	222	68	73	76
Włochy . .	zach.	2.264	2.111	1.441	1.304	1.325	1.521	958
Polska . .	zach. zgony	4.805 611	5.011 644	1.784 206	2 750 197	1.910 306	1.293 137	5.840 682
Rumunja . .	zach. zgony	1.048 132	2.533 395	849 92	3.411 403	2.837 321	1.792 222	7.265 860
Szwecja . .	zach.	44	77	60	97	128	624	1.383
Czechosłowacja .	zach. zgony	838 183	577 138	321 87	545 114	684 93	473 58	1.414 189
Z. S. R. R. . .	zach.	142.258	167.268	73.933	101.316	40.873	—	—
Ukraina . .	zach.	26.444	26.921	14.909	18.470	17.648	—	—
Jugosławja . .	zach. zgony	1.280 138	1.494 152	1800 186	1.893 248	1.501 156	1.763 234	— —

Reasumując, stwierdzić należy, iż czerwona jest sprawą patologiczną, spotykaną wszędzie, nawet w północnym klimacie. Doniedawna panował pogląd, iż czerwona pelzakowa jest przeważającą, jeśli nie jedyną postacią, spotykaną w strefie zwrotnikowej i podzwrotnikowej. Rozpowszechnienie się metod laboratoryjnych przy ustalaniu etiologii choroby i wykrywaniu nosicieli zmieniło zasadniczo ten pogląd.

Obecnie dało się ustalić, że, chociaż czerwona pelzakowa panuje przede wszystkim i jest specjalnie groźna w strefie podzwrotnikowej, zakażenie *Entamoeba histolytica*, chociaż w mniejszym stopniu, jest jednak szeroko rozpowszechnione w krajach o klimacie umiarkowanym zarówno w Europie, jak i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Następnie badania wykazały, iż czerwona prątkowa nietylko panuje w

strefie umiarkowanej, ale występuje w postaci endemij i epidemij, a nawet czasem przeważa nad czerwonką pełzakową w wielu rejonach podzwrotnikowych.

Otwarte pozostaje, jak dotąd, pytanie, dlaczego

zakażenie amebowe, które tak często wywołuje groźne zaburzenia jelitowe i schorzenia wątroby pod zwrotnikiem, pozostaje w postaci utajonej lub tylko skromnie daje znać o sobie w strefie umiarkowanej.

Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. W lipcu bieżącego roku ukazał się w druku *Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na rok 1933/34*, wydany przez Biuro Propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej. Rocznik ten zawiera: 1) urzędowy spis lekarzy i lekarzy-dentystów, 2) spis aptek, 3) spis władz i urzędów służby zdrowia państwowej i komunalnej, 4) spis szpitali, klinik uniwersyteckich i zakładów leczniczych wraz z obsadą lekarską, 5) spis towarzystw lekarskich, 6) najważniejsze ustawodawstwo sanitarne. W *Roczniku Lekarskim* zostały zebrane wszelkie dane, dotyczące służby zdrowia państwowej i samorządowej. Ponieważ wydawnictwo to jest pożytecznym źródłem informacyjnym, Ministerstwo Opieki Społecznej w związku ze swym pismem okólnym z dnia 21 lutego r. b. N. Z. O. 40/d/109/1 prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie zalecenia, aby urzędy zdrowia publicznego zarówno państwowe, jak i samorządowe celem posiadania dokładnych informacji z zakresu zdrowia publicznego nabyły wyżej wymieniony „*Rocznik Lekarski*”, oraz o wydanie polecenia, aby „*Rocznik*” ten znajdował się w każdej aptece publicznej. Zaznacza się, iż w r. b. urzędowy spis lekarzy wydany nie będzie.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia

(—) Dr. J. Adamski.

— W II. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. (ul. Nowogrodzka 59, w Szpitalu Dz. Jezus) rozpoczęto specjalne przyjęcia dla chorych reumatycznych. Przyjęcia te odbywają się we wtorki, środy i czwartki od godz. 9 — 10 rano.

— Pod redakcją kol. G. Raciażka i przy udziale znanych specjalistów z dziedziny higieny, wychowania fizycznego i medycyny społecznej zaczął wychodzić miesięcznik „*Dla zdrowia*”, poświęcony „racjonalizacji odżywiania, wychowaniu fizycznemu oraz walce z chorobami społecznymi i znachorstwem”. Na treść N. 1 nowego wydawnictwa składają się dobrze i popularnie napisane artykuły, dotyczą-

ce zagadnienia gruźlicy. N. 2 zapowiada początek cyklu „sylwetek znachorów stołecznych i prowincjonalnych, korespondencje o znachorach z kraju i całego świata etc. etc.”. Dobór artykułów N. 1 świadczy o trafnym zrozumieniu zadania pisma ze strony redakcji, a zapowiadana systematyczna walka z znachorstwem, wyzyskującym nie tylko ciemną, ale i oświeconą ludność, jakoteż objęte programem sprawy wychowania fizycznego i racjonalnego żywienia się pozwalają wierzyć, że „*Dla zdrowia*” „stanie się naprawdę miarodajnym doradcą i przewodnikiem” dla szerokiej publiczności. Byłoby rzeczą bardzo pożądaną, aby z doradcą tym publiczność nasza spotykała się w każdej poczekalni lekarskiej. W przekonaniu o pożytku nowego pisma życzymy redakcji, aby jej praca już w bliskiej przyszłości mogła poszczycić się pięknym i obfitym plonem.

— Nagroda Nobla w dziedzinie medycyny na rok 1933 przyznana została Tomaszowi Hunt Morganowi, profesorowi California Institute of Technology za prace z dziedziny funkcji chromosomów.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

14.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Modrakowski J. Zarys farmakologii alkaloidów makowca. 2. Reichertówna E. Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w medycynie wewnętrznej. 3. Rutkowski J. Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w chirurgii. 4. Sterling W. Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w neurologii. 5. Roprawy.

20.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

1. Z. Szymanowski. Bakterjofagi a zarazki przesykalne. 2. Owczarek. O uproszczonym sposobie wlewania płynów kontrastowych do oskrzeli. 3. Płonkier. Pokazy anatomopatologiczne.

TRĘŚĆ: Al. DEK. Dr. Henryk Kłuszyński (Wspomnienie pośmiertne). — J. SZWARCMAN. O chorobie Banga u ludzi (C. d.) — F. LUKASZCZYK. O wczesne rozpoznawanie nowotworów łatwo badaniu dostępnych. — J. GRYNBERG. Przypadek Polyarthritidis enterica. — M. PŁONSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi (Str. zbior. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. RYTEL. Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych. (C. d.). — St. ADAMOWICZOWA. Ze statystyki czerwonki. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Al. DEK. Feu Dr. Henri Kłuszyński. — J. SZWARCMAN. La maladie de Bang chez les hommes (suite). — F. LUKASZCZYK. Appel au sujet du diagnostic précoce des néoplasmes faciles à examiner. — J. GRYNBERG. Un cas de polyarthrite entérique. — M. PŁONSKI. Sur les recherches modernes concernant les néoplasmes malins. (Rev. gén. fin.). — A. RYTEL. Les maladies de la zone tropicale. L'état sanitaire des terrains de colonisation (suite). — St. ADAMOWICZ. La statistique de la dysenterie. (fin.)



Następny numer wyjdzie dnia 30 b. m.