

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XV

WARSZAWA, 15 GRUDNIA 1938 R.

Nr. 47

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z II wewn. Oddziału Szpitala Starozakonnych w Warszawie.
(Ordynator: M. Fejgin).

Niektóre odmiany klinicznego przebiegu wad zastawki dwudzielnej i ich patogenetyza.

Podał

M. FEJGIN (Warszawa).

Wady lewego ujścia żylnego należą do najczęściej bodaj spotykanych w praktyce zespołów krążeniowych. Przeważnie mamy tu, jak wiadomo, do czynienia ze sprawami, powstającymi na tle przebytego goścowego zapalenia wsierdza, abstrahując od nielicznych tzw. „wrodzonych” wad zastawki dwudzielnej, zależnych, zdaniem niektórych autorów, od zakażenia kiłowego, zdaniem innych — od zapalenia wsierdza okresu płodowego. Jeżeli, jak to ze statystyk klinicznych różnych autorów wynika, około 70%—80% wszystkich schorzeń zastawkowych przypada właśnie na wady zastawki dwudzielnej, to mniej więcej połowę tej liczby stanowią przypadki jednoczesnego jej zwężenia i niedomykalności. Statystyki czysto anatomiczne (sekcyjne) jeszcze większy bodaj odsetek podwójnych wad podają: np. H e n s c h e n na 193 przypadki organicznych schorzeń zastawkowych serca, stwierdzonych na sekcji, podaje 123 przypadki wad wyłącznie zastawki dwudzielnej; w tej liczbie 73 przypadki podwójnej wady, 26 przyp. odosobnionej niedomykalności, a 22 przypadki — odosobnionego zwężenia. Tak więc w 95 przypadkach na 123 było zwężenie ujścia żylnego lewego — odosobnione lub w połączeniu z jednoczesną niedomykalnością. Nic dziwnego, że w obrazie klinicznym schorzeń zastawki dwudzielnej objawy, zależne od zwężenia tak znaczną odgrywają rolę. Na objawy te składa się, jak wiadomo, zespół palpacyjno-wypukowy z rozszerzeniem sylwetki serca w prawo i w lewo (zależnie od towarzyszącej zwykle niedomykalności) z zatarciem tzw. talii serca przez uwypuklenie lewego przedsionka, którego tętnienie można wyczuć już w bardzo wczesnych okresach wady w 2-iej i 3-iej przestrzeni przymostkowej lewej, z wyczuwalnym pomrukiem kocim w okolicy uderzenia koniuszkowego i z często stwierdzalnym tętnieniem prawej komory w dołku podsercowym; zespół osłuchowy polega na zaakcentowaniu pierwszego tonu koniuszka z towarzyszącym mu zwykle szmerem przedskurczowym „crescendo”, nieraz o charakterze tzw. „roulement pré-systolique”, który ginie, zresztą, z chwilą powstawania tak częściej w tych stanach niemiaro-

wości z migotania przedsionków, dalej — szmer rozkurczowy, nasilający się w kierunku mostka.

Współistniejąca niedomykalność powoduje powstawanie szmeru skurczowego, przenoszącego się w kierunku do pachy. U podstawy serca wysłuchuje się tak charakterystyczny akcent i zazwyczaj rozdwojenie drugiego tonu tętnicy płucnej. Poza tym wadzie tej towarzyszy mniej lub bardziej zaznaczona sinica twarzy i warg, zimne i sine kończyny dolne i dłonie — skutek zmniejszonej w tych stanach pojemności skurczowej i rzutu minutowego serca — dalej powiększenie wątroby, obrzęki dolnych kończyn i krzyża, często przesiedki do jam surowiczych, niemiarowość z migotania przedsionków — jednym słowem, znany tak dobrze obraz niedomogi krążenia o przeważających cechach zastoiny w dużym krążeniu, nad którym nie ma potrzeby zastanawiać się dłużej, podobnie, jak i nad leczeniem, które polega w tych przypadkach na mniej lub więcej śmiałym (zależnie od sytuacji i ... poglądów lekarza) operowaniu przetworami z grupy naporstnicy z dodatkiem, w miarę potrzeby, szeregu innych środków — moczopędnych, nasercowych, uspokajających, tonizujących itd., co zbędne byłoby szczegółowiej omawiać w tym miejscu.

Nie zawsze jednak mamy do czynienia z przypadkami o tak typowym obrazie klinicznym. Nierzadko sprawa nie przebiega bynajmniej opisanym powyżej, niejako klasycznym torem, ale przybierać może odrębny, swoisty zupełnie wyraz kliniczny, dzięki wysuwaniu się pewnych objawów, pewnych zespołów na plan pierwszy kosztem innych. Powstawać mogą dzięki temu odmiany i typy kliniczne w przebiegu tej sprawy, których wyodrębnienie i dokładniejsza analiza nie tylko doprowadzić może do interesujących wniosków natury patogenetycznej, dotyczącej poszczególnych objawów i mechanizmu ich powstawania, ale posiada nie-raz znaczenie praktyczne, umożliwiając bardziej indywidualne i przystosowane do poszczególnych przypadków postępowanie lecznicze. Jak wynika bowiem z poniższych kilku przykładów, takie odrębności oblicza klinicznego, na które może zbyt małą zwraca się często uwagę w sprawie, tak na ogół znanej i pozornie banalnej, jak niedomoga krążenia na tle wad zastawki dwudzielnej, kryją w sobie nieraz nawarstwianie się czynników patogenetycznych dodatkowych, niekoniecznie bezpośrednio związanych z omawianą wadą, a tym niemniej niezmiernie ważnych i zasadniczą odgrywających rolę w dokładnym rozbiórce klinicznym przypadku i w

wypośrodkowaniu odpowiedniej linii postępowania leczniczego.

Do trudnych i niewdzięcznych w leczeniu należy odmiana zwężenia ujścia żylnego lewego w której przebiegu dominują objawy powtarzających się zawałów płuc, czego wymownym przykładem może być np. przypadek następujący:

Przypadek Nr 1. (z Zakładu Rozp.-Leczniczego). Pacjentka R. H. lat 27 od 8-go roku życia po przebytych gościach stawowym dotknięta jest „wadą zastawkową“, którą jej jednak, poza sensacjami bicia serca, żadnych dolegliwości nie sprawiała. Dopiero przed trzema laty na skutek anginy i nawrotu gościa nastąpiło obostrzenie zapalenia wsierdza. Od tego czasu pacjentka czuła się coraz gorzej nawet pomimo usunięcia migdałków—dokuczało jej ciągle bicie serca, brak tchu, osłabienie; w klinice Lwowskiej stwierdzono wówczas lekką niedomogę mięśnia sercowego jakoby oraz „nerwicę serca z tyreotoksykozą“ i ze wzmożeniem podstawowej przem. materii o + 27%. Pacjentka zaczęła pobierać małe dawki naparstnicy, czuła się na ogół nienajgorzej; przed dwoma laty przebyła poronienie, a w rok potem — pierwszy zawał płuca, po kilku miesiącach — powtórny, po czym nastąpiło nasilenie objawów niedomogi z obrzękiem wątroby, znaczną dusznością wysiłkową itd. Pomimo przemijającej poprawy pacjentka przeważnie już prowadzi leżący tryb życia, w płwocinie często występują skrzepy krwi. Do zakładu przybyła w stanie wyraźnej duszności (*ortopnoë*), z sinicą warg i kończyn, z powiększoną wątrobą na 3 palce, bez obręzków na stopach i krzyżu, z końcami palców zlekka zgrubiałymi w kształcie pałeczek dobosza; tętno stale przyspieszone powyżej 100/min., miarowe, ciśnienie 122/90, w dole prawego płuca stłumienie z osłabieniem oddechu (pozostałość po zawale), w sercu — objawy podwójnej wady zastawki dwudzielnej.

Po podaniu małych dawek chinidyny z naparstnicą, neptalu i środków uspakajających — wyraźna poprawa, pacjentka zaczyna wstawać z łóżka i wkrótce wypisuje się z zakładu w stanie niezłym, ale z tętnem stale przyspieszonym powyżej 100/min. W dwa tygodnie później wśród dobrego samopoczucia nagle pogorszenie z objawami zapaści, kaszlu, bólu w piersiach i krwawej płwociny. Przywieziona do zakładu w stanie ciężkim, z objawami obrzęku płuc po przebytych zawale. Po upuszczeniu krwi i wstrzyknięciu dożylnym cukru z ouabainą poprawa, ale po dwu dniach nad ranem ponowny napad z objawami rozległego zawału płuca (zaczopowanie dużego odgałęzienia tętnicy płucnej), z kolosalną sinicą twarzy i dusznością — i po godzinie zejście śmiertelne.

W przypadku tym uderza częstość dramatycznych napadów zawału płuc, po których następuje za każdym razem wybitne pogorszenie wydolności narządu krążenia, doprowadzające pacjentkę w ciągu krótkiego stosunkowo czasu do stanu zupełnego inwalidztwa, chociaż poprzednio w ciągu szeregu lat wykazywała ona doskonałą tolerancję swej wady. Prawdopodobnie nastąpiło tu dodatkowe uszkodzenie mięśnia sercowego w związku z przebytych ostatnio nawrotami gościa, które spowodowało powstanie zakrzepu w uszku prawego serca — i tak częste w następstwie zatory do naczyń płucnych. Niewątpliwie jednak okres powstawania tych zatorów zbiega się z okresem wybitnego pogorszenia ogólnego stanu pacjentki. Leczenie w tym przypadku napotykało duże trudności — z jednej strony bowiem należało podawać środki nasercowe i zwalczać ciągle narastający stan niewydolności krążenia, z drugiej zaś — zbyt energiczne leczenie nasercowe groziło uruchomieniem świeżych zatorów i pogorszeniem sytuacji, a nawet śmiercią, czego, zresztą, i tak nie udało się uniknąć.

W przypadku tym chciałbym zwrócić uwagę na

jeszcze jeden moment dodatkowy, o którym będzie, zresztą, mowa przy opisie następnego przypadku Nr 2, a mianowicie na współistniejące objawy nadczynności tarczycy (stała wysoka częstość tętna, wzmożenie podst. przem. mat., znaczna pobudliwość nerwowa i psychiczna pacjentki), co zdaje się, bynajmniej nie jest zjawiskiem rzadkim w przebiegu tych wad zastawkowych.

Przypadek Nr 2, dotyczy kobiety lat 35, która od 7 lat odczuwa bicie serca, brak tchu przy chodzeniu i ogólne osłabienie. Przed 20 laty przechodziła zapalenie stawów, poza tym była zdrowa aż do obecnych dolegliwości, ma 3-je zdrowych dzieci. Przy badaniu stwierdza się ciepłe, wilgotne dłonie, powiększenie wymiarów serca w prawo i w lewo (poprzeczny wymiar stłumienia względnego = 3,5 cm + 10,5 cm), wyraźny pomruk koci w okolicy koniuszka, tętnienie pr. przedsionka w III przestrzeni przymostkowej lewej. Wysłuchowo nad koniuszkiem głośny przedszkurkowy szmer (właściwie — „roulement“), gwałtowny I-y ton, średnio długi skurczowy szmer, II ton kłapiący, zlekka rozdwojony; po nim rozkurczowy szmer; II-gi nad tętnicą płucną wybitnie akcentowany z odcieniem dźwięcznym. Poza tym nieznaczna sinica warg i policzków, wątroba na 1/2 palca, niebolesna, obręzków nie ma. W całokształcie obrazu klinicznego, poza objawami wady podwójnej lewego ujścia żylnego, uderza niezwykła pobudliwość układu sercowonaczyniowego; zbliżenie się badającego do łóżka chorej powoduje wzmożenie częstości tętna do 150 na min., po chwili 108/min. Natomiast wysiłek fizyczny wywołuje znacznie mniejszy odczyn, aniżeli czynniki psychiczne, i próba czynnościowa w ruchu wykazuje zupełnie dobrą sprawność układu krążenia, gdyż po 15 przysiadach tętno przyspieszało się do 120/min., aby po 30 sek. powrócić do wartości wyjściowej — 108/min. Natomiast zmiana pozycji z leżącej na stojącą przyspieszała tętno do 132. Wyniki te świadczą o pobudliwości tętna, zależnej od czynników pozasercowych, od układu nerwowego roślinnego. Wspomniane wyżej wilgotne i ciepłe dłonie, w przeciwstawieniu do spotykanych zwykle w tych stanach zimnych kończyn, pewien niepokój psychiczny, nieznacznie powiększona tarczyca nasuwały przypuszczenie hipertyreozy nieznacznego stopnia, jako przyczyny tej skłonności do częstoskurczu i tej nadmiernej pobudliwości układu roślinnego. Niestety, z przyczyn natury technicznej nie można było wykonać określenia poziomu przemiany materii, ale istniało niewątpliwie sporo analogii pod tym względem z przypadkiem Nr 1, w którym, jak to było wspomniane, skłonności do bicia serca towarzyszyło wzmożenie podst. przem. mat. o + 27%. Podawanie przetworów naparstnicy było bez wpływu na częstość tętna i stan ogólny subiektywnie zaś pacjentka — czuła się gorzej. Wobec tego zastosowałem tu leczenie podobne do postępowania w lekkich postaciach nadtarczyczności, a mianowicie — doustnie mieszanek bromową, chinidynę z gardenalem i 3 razy dziennie po 5 kropel roztworu Lugola. Po kilku dniach nastąpiła znaczna poprawa samopoczucia i zmniejszenie pobudliwości — tętno chwilami obniżało swą częstość do 84/min.

Zgodnie z opinią Meana'sa, dodatni wynik leczenia jodem w przypadkach podejrzanych o tyreotoksykozę, ale bez wyraźnych jej objawów, stanowi potwierdzenie rozpoznania i może być stosowane w celach różniczkowania niezupełnie jasnych przypadków. Tak więc w naszym przypadku można było przyjąć, zdaje się, obecność nadczynności tarczycy, jako momentu dodatkowego, stanowiącego o fizjonomii klinicznej tego przypadku z wybitną pobudliwością tętna i objawami nerwicy roślinnej, wysuwającymi się na pierwszy plan. Nadmienić należy, że podawanie naparstnicy, szczególnie w nieco większych dawkach chorem tego typu, których wzmożona częstość tętna mylnie bywa ujmowana jako objaw niedomogi krążenia, jest jaknajgorzej przez nich znoszone: występuje wybitne pogorszenie

podmiotowe, a częstość tętna pozostaje bez zmiany. Naparstnica ujawnia w tych przypadkach zapewne przede wszystkim i najłatwiej swoje działanie na pobudliwość mięśnia sercowego, gdyż w tym kierunku mięsień jest właśnie uczulony w tych stanach. Tak więc znajomość tej odmiany klinicznej wady zastawki dwudzielnej, którą można by określić jako *z wężenie lewego ujścia żylnego* (z ew. niedomykalnością zastawki) z *wkładką tyreotoksyczną* konieczna jest dla właściwego jej leczenia.

Następujące dwa przypadki (Nr 3-i i 4-y) ilustrują typ kliniczny wady lewego ujścia żylnego, w którym najwybitniejszą, wysuwającą się na 1-y plan cechą, obok mniej lub bardziej wybitnych objawów niedomogi krążenia, stanowi kolosalna sinica, przypominająca zupełnie sinicę, spotykaną w wadach wrodzonych (*morb. coeruleus*). Przypadki podobne, stosunkowo rzadkie (osobiście w ciągu szeregu lat pracy szpitalnej spostrzegłem tylko dwa poniżej przytoczone) zasługują na uwagę nie tylko ze względu na wchodzące tu w grę nie raz trudności natury różniczkowo-rozpoznawczej, ale i leczniczej, gdyż przebieg ich był nadzwyczaj ciężki i oporny w stosunku do leków i zabiegów terapeutycznych.

Przypadek Nr 3a. Pacjentka lat 36 przybyła do szpitala z powodu gwałtownego bólu głowy w okolicach obydwu wyrostków sutkowych, bólów i bicia serca, sinicy i ogólnego osłabienia. W wywiadzie — od 10 lat niezbyt znaczna duszność wysiłkowa, przed rokiem angina, poczem bóle i kołatanie serca i znaczna sinica twarzy bez obrzęków; przed 6 miesiącami zapalenie płuc, po którym samopoczucie pogorszyło się jeszcze; przed 10 tygodniami objawy zawału prawego płuca (ból w prawym boku, gorączka i odpływanie płwociny ze skrzepikami krwi), a w dwa tygodnie potem — objawy porażenia prawostronnego z przemijającą utratą mowy i skrzywieniem twarzy; poza tym żadnych chorób sobie nie przypomina, zamężna, dwukrotnie rodziła (dzieci żywe i zdrowe do chwili obecnej), dwukrotnie rodziła sztucznie. Przy badaniu stwierdza się kolosalną sinicę twarzy o odcieniu fioletowym, nieznaczne przytłumienie i osłabienie oddechu w dole prawego płuca z osłabieniem szmerów oddechowych w tej okolicy, stłumienie względne serca znacznie rozszerzone w prawo (4 cm od linii łożkowej) i w lewo (14 cm od l. łożkowej), b. gwałtowny I-y ton na koniuszku z głośnym, przeciągłym szmerem skurczowym, słyszalnym wyraźnie i nad dolną częścią mostka, krótszy rozkurczowy szmer na koniuszku i nad podstawą mostka, wybitny akcent II-go tonu tętnicy płucnej, dwa niezbyt czyste tony nad tętnicą główną; wątroba powiększona na 3—4 palce pod łukiem żebrowym, obrzęki ciastowate niezbyt znaczne na podudziach. Poza tym stwierdza się palpacyjnie wyraźne tętnienie prawego przedsionka, obrzmienie żył szyjnych, tętno niezupełnie miarowe, z początku 90/min., potem 80 i 72, ciśnienie 120/75, oddechów 34/min., w moczu 0,2% białka, kilkadziesiąt leukocytów i kilka erytrocytów w p. w. oraz wybitny ur-gen, we krwi WR ujemny, mocznika 0,3%, Hb 85%, E = 4280000, L = 9600, o wzorze prawidłowym; badanie neurologiczne (dr Herman) poza nieznacznymi pozostałościami niedowładu prawostronnego zmian nie wykryło; na dnie oka sinica i przekrwienie naczyń siatkówki. Pomimo upustu krwi, pijawek i najrozmaitszych środków i zabiegów leczniczych stan chorej, ani wygląd nie uległ najmniejszej poprawie, i po dwutygodniowym pobycie w szpitalu pacjentka została wypisana w stanie ciężkim.

Przypadek Nr 3b. (z Zakładu Rozpoznawczo-Leczniczego) dotyczy 28-letniej kobiety, która od 12-u lat, jakoby po schorzeniu ucha z ropotokiem i okresem podwyższonej ciepłoty, cierpi na „osłabienie serca”. Znaczniejszych dolegliwości jednak z tego powodu pacjentka nie odczuwała, pracowała i żyła zu-

pełnie normalnie, i nawet przed rokiem wyszła za mąż. Dopiero od kilku miesięcy ostatnio nastąpiło wyraźne pogorszenie jej stanu, zjawiała się wybitna duszność wysiłkowa i z początku przemijające, a potem stałe obrzęki stóp, bóle nadbrzusza, wybitna sinica i skąpomocz. Przy badaniu stwierdza się stan ogólny ciężki, wybitna duszność spoczynkowa, tętno niemiarowe około 100/min., znaczne obrzęki podeszw stóp, a przede wszystkim uderzającą wprost sinicę policzków i uszu o fioletowo-buraczkowym odcieniu, z zasinieniem błony śluzowej jamy ustnej i wybitną akrocyanozą. W płucach poza zaostreniem oddechu brak wybitniejszych zmian, w sercu — wybitne rozszerzenie granic stłumienia względnego w prawo i w lewo, głośny I-y ton i skurczowy szmer na koniuszku, wybitny akcent z odcieniem rozdwojenia II tonu tętnicy płucnej. Wątroba powiększona, wystaje na 4 palce spod prawego łuku żebrowego, bolesna, niewielka ilość wolnego płynu w jamie otrzewnej. Zastosowano upust krwi, dietę głodówkową (soki owocowo-jarzynowe), cukier z digitoksyną dożylnie, geophylinę z theobrominą i naparstnicą w czopkach, novurit, kamforę, kofeinę i strychninę podskórną, ale nie udało się uzyskać najmniejszej poprawy — i chorą w stanie b. ciężkim, z kolosalną sinicą i dusznością, skąpomoczem i obrzękami zabrano do domu.

Otóż przypadki tego typu nasuwają przypuszczenie, iż poza schorzeniem zastawki dwudzielnej istnieć tu muszą jakieś dodatkowe czynniki, które powodują tę niezwykłą sinicę i tak nieodwracalnie ciężki, oporny na leczenie przebieg. Wobec braku danych sekcyjnych istotne tło anatomiczne nie dało się w naszych przypadkach dokładnie określić. Można jedynie wysunąć pewne hipotezy na podstawie analizy wywiadu i przebiegu klinicznego. Przede wszystkim więc należało by tu myśleć o sprawach, w których najczęściej spotyka się znaczna sinica, a więc o wadzie wrodzonej (*„morb. coeruleus”*) i o zmianach w układzie tętnicy płucnej (*„cardiaques noirs”*), następnie o sprawie zrostowo-zapalnej w worku osierdziowym z uciskiem na żyłę prężną górną, chociaż w tym ostatnim przypadku dominują zwykle objawy utrudnionego odpływu z żył (tzw. „Einflusstauung“ niemieckich autorów), które u naszych chorych nie były wybitnie zaznaczone.

Jeżeli chodzi o pierwszą z naszych dwu pacjentek (przyp. 3a), to można tu było z dużym prawdopodobieństwem przypuścić istnienie jakiejś nieznacznego stopnia wady wrodzonej, która przebiegała bezobjawowo tak długo, aż nie przyłączyło się zapalenie wsierdzia natury zapewne gośćcowej z umiejscowieniem na zastawce dwudzielnej (bicia serca od 10 lat, pogorszenie po anginie). Za tym przypuszczeniem przemawiałaby obecność głośnego skurczowego szmeru, słyszalnego na koniuszku i nad mostkiem, oraz powstanie zatoru lewej półkuli mózgowej z porażeniem prawostronnym. Zator ten pochodził napewno z prawego uszka, tym bardziej, że pacjentka dwa tygodnie przedtem przeżyła typowy zawał płuca prawego. Dostać się on mógł do dużego krążenia i do mózgowia właśnie drogą nieprawidłowego połączenia lewego i prawego serca przez wadę wrodzoną.

W przypadku drugim (przyp. 3b) natomiast, w którym wada zastawkowa istniała zapewne od 12-u lat, a pogorszenie i sinica znaczna wystąpiła jakoby dopiero w ciągu ostatnich kilku miesięcy, przypuszczać można było powikłanie zapalne ze strony mięśnia sercowego, które spowodować mogło tak niepomysłny zwrot w przebiegu sprawy chorobowej ostatnio, albo też współistnienie zmian w tętnicy płucnej. Za tym ostatnim przypuszczeniem przemawiać się zdawała niezwykła dźwięczność II-go tonu tętnicy płucnej, która zwra-

całą uwagę przy badaniu chorej. Ostatecznego rozstrzygnięcia tych wątpliwości różniczkowych, oczywiście, nie można było uzyskać bez badania anatomicznego.

Do częstszych nieco należą przypadki wady zastawki dwudzielnej o przebiegu, przypominającym obraz marskości wątroby z wodobrzuszem. Doskonałą ilustrację tego typu klinicznego i jego ew. patogenetyzacji stanowi może przyp. następujący:

Przypadek Nr 4. Kobieta lat 28 w ciągu 2 lat powracała do szpitala około 20 razy z rozpoznaniem następującym: „*endomyocarditis chronica fibrosa, insuffitientia et stenosis v-lae mitralis, cor bovinum, cirrhosis hepatis cardiaca, ascites, arrhythmia fibrillatoria*“. W obrazie klinicznym tego przypadku, poza typowymi objawami ze strony serca (powiększenie wymiarów słuśnia wzdłużnego, szmery — skurczowy i rozkurczowy, akcent i rozdwojenie II-go tonu tętnicy płucnej itd.) i charakterystyczną sinicą twarzy uderzało powiększenie wątroby z kolosalnym wodobrzuszem, przy braku zupełnym obrzęków na kończynach dolnych, dobrym na ogół stanie ogólnym i doskonałym oddziaływaniu na naparstnicę. Szybkość zbierania się płynu w jamie otrzewnej była tak znaczna, że w ciągu ostatnich kilkunastu miesięcy życia chorej musiano wykonać około 50 nakłuć, przy czym nieraz otrzymywano po 14, a czasami do 17 litrów płynu. Po środkach moczopędnych z grupy rtęciowej diureza powiększała się następnego dnia do 2 litrów, ale wodobrzusze nie zmniejszało się zupełnie — i niepodobna było zmniejszyć częstości nakłuć. Przypuszczaliśmy więc, że mamy tu do czynienia z marskością wątroby i ze specjalnym utrudnieniem krążenia w obrębie żyły wrotnej, aczkolwiek przeciwko temu przemawiał brak obocznego krążenia żylnego w powłokach brzusznych i brak wyraźniejszego powiększenia śledziony.

Autopsja, wykonana przez d-ra Płońskiego, wykazała następujące zmiany: „*endocarditis chronica fibrosa calcificans v-lae mitralis et parietalis atrii sinistri; cor bovinum; venostasis et cirrhosis incipiens hepatis; dilatatio permagna venarum hepaticarum; adhaesiones fibrosae hepatis c. diaphragmate; accretio et concretio pericardii*“.

Tak więc w przypadku powyższym mieliśmy współistnienie wady zastawki dwudzielnej, zarostowego i zrostowego zapalenia osierdzia, i zrostów wątroby z przeponą i z utrudnieniem odpływu krwi z żył wątrobowych, co spowodowało znaczne ich rozszerzenie i stanowiło niewątpliwie istotną przyczynę tak uporczywego i szybkiego zbierania się płynu w otrzewnej, nadając przypadkowi naszemu swoiste piętno kliniczne „wrzeczki marskości wątroby“ czyli zespołu P i c k a. Za-

uważyć trzeba, że klinicznych objawów zrostowego i zarostowego zapalenia osierdzia nie stwierdzaliśmy zupełnie za życia chorej pomimo tylokrotnego spostrzegania szpitalnego. Nie było tu ani znaczniejszego obrzmienia żył szyjnych, nie ustępującego w pozycji siedzącej, ani wciągania skurczowego okolicy koniuszka sercowego, ani tętna dziwaczne; jedynie więc zespół brzuszny mógł nasuwać to podejrzenie.

Reasumując, przytoczone powyżej 5 przypadków ilustrują cztery odrębne typy klinicznego przebiegu wad lewego ujścia żylnego. Odrębność swoją, jak wynika z naszych przypadków, zawdzięcza każdy z tych typów, wzgl. odmian, współistnieniu jakiegoś dodatkowego, często skrycie przebiegającego i trudno uchwytne w analizie klinicznej czynnika patogenetycznego, który jednakże nadaje każdej z tych postaci jej piętno charakterystyczne.

Tak więc w przypadku 1-y można było przypuszczać powikłanie zapalne ze strony mięśnia sercowego, które w ostatnim okresie choroby wywołało tak wybitne pogorszenie i spowodować mogło skłonność do załamań płuc i śmierć pacjentki. Przypadek 2-gi ilustruje nawarstwienie wkładki tyrotoksycznej na skądinąd łagodnie przebiegającą i wyrównaną wadę zastawki dwudzielnej — skąd nadmierna pobudliwość układu sercowo-naczyniowego i nadwrażliwość w stosunku do naparstnicy.

3-ci i 4-ty przypadek stanowią przyczynek do wytłumaczenia patogenetyzacji znaczniejszej, niż zwykle, sinicy w przebiegu wady zastawki dwudzielnej, która polegać może na obecności utajonej wady wrodzonej lub na powikłaniu przez dodatkowe schorzenie tętnicy płucnej.

W przypadku 5-tym wreszcie o nie tak rzadko spotykanym w tej sprawie zespole klinicznym rzekomej marskości wątroby bez innych objawów wybitniejszego niewyrównania badanie anatomiczne ujawniło zmiany zrostowe w worku osierdziowym i między wątrobą a przeponą z uciskiem na żyły wątrobowe i znacznym rozszerzeniem tych ostatnich, jako wynik dodatkowy.

Widzimy więc z powyższego, jak ważną jest rzeczą uwzględnianie w rozumowaniu różniczkowym każdego szczegółu obrazu klinicznego, co nawet w tak dobrze znanej sprawie, jak wady zastawki dwudzielnej, doprowadzić może do interesujących wniosków diagnostycznych, a nieraz i leczniczych.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Warszawskiego Instytutu Neurobiologicznego imienia Edwarda Flatau.

(Kierownik oddziału anatomii patologicznej: T. Simchowicz).

O nadrzednym ośrodku naczynioruchowym w opuszcze mózgowej.

(Przyczynek do symptomatologii niedrożności art. cerebelli inf. ant.).

Podał

L. LIPSZOWICZ (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 46).

Streszczenie zmian anatomicznych.

1. Mamy tu, niewątpliwie, do czynienia ze sprawą zapalną oponowo-mózgową, przy czym szczególnie zaatakowana jest wyściółka komorowa i przylegająca do niej tkanka nerwowa. Sposób rozprzestrzenienia od-

czynu zapalnego odpowiada typowi *meningoencephalitis*, według podziału S p a t z a.

Czynnikiem zakaźnym można wytłumaczyć tu zarówno nacieki dookołanaczyniowe, jak i zmiany szkliste naczyń śródmiąższowych, zakrzep w art. *basil. cerebri*, bujanie gleju, pseudoneuronofagię, wsteczne i przerostowe zmiany w komórkach glejowych, komórki pałeczkowate, blizenki gwiazdziste, zmiany chromolityczne oraz sklerotyczne w komórkach nerwowych i, wreszcie, zmiany w komórkach nerwowych o typie zwyrodnienia osiowego. Na wyodrębnienie zasługują lokalne krwotoki obok lokalnego zastoju krwi i objawów lokalnego obrzęku. Oddzielnego omówienia wymagają też zmiany w obrębie art. *bas. cer.* i ich najbliższym otoczeniu. Tu pragnęlibyśmy jeszcze zwrócić uwagę na następujące okoliczności.

a) *Ependymitis granularis* największe nasilenie osiągnęło w komorze trzeciej oraz komorach bocznych.

W obrębie komory IV-tej ziarnistości wyściółkowe posiadają rozmiary skromne, w części zaś odpowiadającej dystalnemu odcinkowi rdzenia przedłużonego, — bardzo skromne. Również i nacieki w gleju podwyściółkowym przeważają w częściach proksymalnych układu komorowego.

b) Zarówno rodzaj nacieków śród — i dookołanaczyniowych (limfocyty, komórki plazmatyczne), jak i predylekcja w stosunku do naczyń małych nasuwają podejrzenie sprawy kiłowej. Również i zakrzep w *art. bas. cerebri* przemawiałby w tym samym sensie. Pamiętać jednak należy, że w sprawach zapalnych i innej etiologii spotkać się możemy z tego rodzaju objawami, a typ oponowo-mózgowy rozprzestrzenienia odczynu zapalnego występuje w przebiegu różnych chorób zakaźnych.

Jakkolwiek bądź badania tkanki mózgowej na krętki kiłowe dały w naszym przypadku wynik ujemny.

c) Komórki nerwowe o ukształtowaniu, przypominającym obraz zwyrodnienia osiowego, występują w znacznej liczbie w opuszcze mózgowej, skąpo w szypułkach mózgowych, poza tym dosyć licznie — w niektórych „jądrach wegetatywnych”, jak w jądrze Meynerta.

Jeżeli chodzi o rdzeń przedłużony, to wspomniane ukształtowanie komórek najczęściej występowało w obrębie istoty siateczkowatej (*substantia reticularis*) oraz grzbietowo-bocznych przybrzeżnych częściach mózgu.

Ocena wspomnianego typu komórek w okolicy istoty siateczkowatej o tyle jest trudna, ile że cechy, charakterystyczne dla zwyrodnienia osiowego, występować mają również u ludzi, uważanych za „zdrowych” pod względem neurologicznym. Dotyczy to zarówno komórek nerwowych małych rozmiarów (doświadczenia Yagity i Hayamy⁸), jak i dużych (tzw. *nucleus giganteo-cellularis substantiae reticularis* — Gagel i Bodechtel⁹), spośród których szczególnie często postrzegaliśmy w naszym przypadku egzemplarze, przypominające obraz zwyrodnienia osiowego.

Obecność tego typu komórek w innych okolicach rdzenia przedłużonego i mostu, jako też w okolicach pozaopuszkowych jest niewątpliwie zjawiskiem patologicznym, które niekoniecznie iść musi w parze z uchwytynymi zmianami włókien osiowych.

2. Przechodząc do zmian o charakterze lokalnym, podnieść przede wszystkim musimy zmiany rozplywne, dotyczące znacząco większości komórek *nucl. ventr. cochleae*. Poza tym jądrem nigdzie zmian takich nie stwierdziliśmy. Sądzić należy, że do powstania ich przyczyniły się warunki specjalne, panujące w tej okolicy, bowiem same komórki *nucl. ventr. cochleae* nie odznaczają się wzmoczoną skłonnością do zmian rozplywnych (jak to ma miejsce z komórkami Purkiniego), a przy tym zmiany te występują nie na wszystkich przekrojach poprzez rdzeń przedłużony, lecz tylko na kilkudziesięciu skrawkach seryjnych (od Nr 30 do Nr 70), wyraźnie nasilając się na preparatach o wyższych numerach. Na skrawkach od Nr 3 do Nr 30 widzimy w okolicy *nucl. ventr. cochleae* raczej zmiany, przypominające zwyrodnienie osiowe podobne do spotykanych niemal wszędzie w obrębie pnia mózgowego.

Należy jeszcze podnieść, że zmiany rozplywne objęły zarówno komórki z brzeżnym, jako też i prawidłowym (pośrodkowym) ułożeniem jądra, z czego wnosić należy, że dokonały się one naraz, przyłączając się do spraw starszej daty, jak zmiany typu zwyrodnienia osiowego, względnie zmiany sklerotyczne. Za szybkość

cią wystąpienia zmian rozplywnych przemawia poza tym brak odpowiedniego odczynu ze strony gleju.

Czynnik szkodliwy, który spowodował zmiany rozplywne komórek nerwowych, musiał odznaczać się dużą złośliwością.

Komórki sklerotyczne również występowały lokalnie, przede wszystkim w obrębie jąder błędnika, łącznie z *nucl. spin. acust.*

Bardziej przysrodkowo i ku górze od zmian rozplywnych w komórkach *nucl. ventr. cochleae* umiejscowiły się inne zmiany lokalne, a mianowicie krwotoki. Największe ich nasilenie przypada na skrawki pierwsze bloku, a zatem na odcinek rdzenia, położony bliżej mostu. (Na skrawkach a) zajmują one przestrzeń na wewnątrz od jądra VII). Krwotoki te, występujące nie w dużej odległości od dna, są, niewątpliwie, świeżej daty, o czym świadczy zarówno wygląd krwinek, jak i brak odczynu w tkance uszkodzonej, chyba, że za odczyn ten uważać będziemy pojedyncze leukocyty na tle wybroczyn. Ostatnie występują, zresztą, już w pierwszej fazie (w ciągu 24-ch godzin) na terenie, ulegającym martwicy, zanim jeszcze jądra nekrotycznych komórek tracą barwliwość i rozpadają się.

Trzecią zmianą lokalną rdzenia przedłużonego w okolicy, bezpośrednio sąsiadującej z krwotokami, jest zastój krwi, ujawniający się w rozszerzeniu *ad maximum* przedwiośniczek z drobnymi wynaczynieniami (*per diapedesin*) do tkanki, pośród której widoczne są, podobnie jak w masywniejszych krwotokach, pojedyncze leukocyty. Charakter oraz umiejscowienie krwotoków na przedłużeniu naczyń prekapilarnych, zdążających od bocznej grupy pni naczyńowych w kierunku grzbietowo-przysrodkowym, świadczy o związku przyczynowym i czasowym, zachodzącym między krwawieniem a zastojem krwi.

Znamienna jest okoliczność, że powyżej krwotoków, tuż pod dnem komorowym umiejscowione naczynie, niewątpliwie zaatakowane (naciek), krwotoku nie powodowało.

Poza tym na szczególną zasługuje uwagę okoliczność, że krwotoki w rdzeniu przedłużonym występują najwybitniej na przekrojach, odpowiadających umiejscowieniu w *art. basil. zakrzepu*. Jeżeli ponadto weźmiemy pod uwagę, że krwotoki przede wszystkim obejmują lewą połowę wspomnianego odcinka rdzenia, to uzasadnione wydaje się przypuszczenie, że nastąpiły one (obok zastojów krwi oraz obrzęku komórek) w związku z zaburzeniami krążenia krwi (aż do całkowitego jej zatorów) w lewym odgałęzieniu *art. basil.*, którego światło w miejscu odejścia od pnia znalazło się w bliskim sąsiedztwie z wolnym końcem uszypułowanego zakrzepu (zdjęcie 3).

Mielibyśmy zatem do czynienia z zespołem objawów, na który złożyły się dwa czynniki: jeden starszej daty zapalny, drugi zaś świeży w postaci zakrzepu, który zatorów doprowadził do obszaru, zaopatrywanego przez tętnicę końcową. Brak dopływu krwi stwarzał możliwość wywołania poza tym martwicy, która jednak nie mogła się ujawnić w naszym przypadku ze względu na zbyt krótki czas, jaki upłynął od chwili wystąpienia objawów niedrożności naczynia do zejścia śmiertelnego.

3. Zakrzep w *art. basil.* widoczny jest na około 30-tu skrawkach o łącznej grubości 1/2 mm w przybliżeniu (30 × 18 mikr.), wymownie świadczącej o możliwości przeoczenia jego przy badaniu nie kompletnym.

Liczyć się należy z możliwością przemieszczenia

zakrzepu zarówno za życia, jak i w warunkach pośmiertnych w granicach, zresztą, nieznacznych. O całkowitym, a nawet wydatnym częściowym zamknięciu pnia mózgowego (*art. basil. cerebri*) nie może być wszelako mowy ze względu na zbyt małe rozmiary uszypułowanego zakrzepu. Nie ulegają natomiast wątpliwości zaburzenia krążenia w obrębie lewego odgałęzienia tej tętnicy (*art. cerebelli inf. anterior*). Mogły one być wywołane jednym z następujących mechanizmów:

a) Mechaniczne, częściowe albo całkowite zamknięcie prądu krwi dostępu do tętniczki, spowodowane wolnym, zackrąglonym końcem uszypułowanego zakrzepu (pod wpływem prądu krwi szypuła z czasem uległa wydłużeniu; sam zakrzep również posiadał możliwość powiększania wymiarów).

Ten sam czynnik powodować mógł lokalne zwolnienie krwi oraz wiry.

b) Odruchowy kurcz naczyń pod wpływem bodźców mechanicznych, pochodzących z odcinka tętnicy zrosniętego z zakrzepem, który na przekroju wywiera wrażenie dzwonu (zdjęcie 3).

c) Jeder (a) i drugi (b) czynniki działają naraz.

4. Komórki współczulne w otoczeniu pni tętniczych, rozgałęzień *art. bas. cerebri* i *art. vertebrales* zakwalifikować należy jako ośrodki współczulne 3-go rzędu. Komórki takie znajdowano w splotach nerwowych, otaczających *art. carotis int.* przy wejściu do jamy czaszkowej, w otoczeniu aorty (*plexus aorticus*) itd. Za ich pośrednictwem, pod wpływem bodźców bezpośrednich, dochodzić mają do skutku zmiany w wielkości światła naczynia.

Obecności komórek współczulnych, przylegających do błony wewnętrznej naczynia, dotąd, o ile wiemy, nie notowano. Zjawisko to zasługuje na specjalne omówienie, którego jednak tu zaniechamy.

Zestawienie danych klinicznych z anatomicznymi.

1. Spośród 3-ch zagadnień, jakie sobie w pracy niniejszej postawiliśmy, pierwsze, dotyczące charakteru sprawy, rozstrzygnęło się łatwo na korzyść sprawy zapalnej. W ten sposób badanie anatomiczne potwierdziło wartość kryteriów, na których za życia oparliśmy rozpoznanie.

II. Pewne trudności napotyka zagadnienie drugie: jakie czynniki powodowały przymusową pozycję głowy, oraz od czego zależne było nasilenie się objawów przy zmianie tej pozycji?

Przy braku czynnika uciskającego (nowotwór, torbiel itp.), mogącego wywrzeć wpływ przy zmianie pozycji na krążenie żyłne, jako też rozmieszczenie płynu m.-rdz., wydaje nam się uzasadnione zwrócenie uwagi na zakrzep w *art. basilaris*. Zakrzep ten uszypułowany i ruchomy, przy zmianie pozycji bocznej z prawej na lewą (względnie przy przechylaniu głowy z prawego barku na lewy), mógł skierować się i zbliżyć wolnym swym końcem (w minimalnym bodaj stopniu) w stronę światła przeciwnego odgałęzienia naczyniowego, spowodować w najbliższym jego otoczeniu wzmocnienie zaburzeń cyrkulacyjnych (utrudnienie dostępu prądu krwi tętniczej, zwiększenie wirów itd.), a, co za tym idzie, — podrażnienie na skutek anemizacji ośrodków błędnikowych w opuszcze (stąd nudności, zawroty głowy itd.). Odwrotnie, przy położeniu na boku prawym wolny koniec zakrzepu oddalał się od światła odgałęzienia naczyniowego, i tym samym następowało pewne złagodzenie objawów.

W ten sposób możnaby wytłumaczyć nasilenie się

objawów subiektywnych przy zmianie ułożenia głowy względnie całego ciała.

Szukając w zmianach histologicznych wyjaśnienia dla przymusowej pozycji ciała, zwróciliśmy uwagę na liczne dosyć komórki sklerotyczne, a zatem funkcji swej pozbawione — w obrębie jąder błędnika lewego. Były to, zresztą, jedyne zmiany ściśle ograniczone o charakterze przewlekłym w komórkach nerwowych. Jeśli weźmiemy pod uwagę rolę błędnika w powstawaniu odruchów tonicznych, które za pośrednictwem mięśni wyprostnych karku utrzymują głowę w równowadze, przeciwdziałając sile jej ciężkości (W. Russell, Brain i in.), o bliską prawdę wyda się przypuszczenie, że to właśnie częściowe trwałe uszkodzenia błędnika lewego pociągnęło za sobą przymusowe pochylenie głowy w stronę przeciwną, t. zn. prawą. O związku zjawiska tego z oliwkami (Zandowa)¹⁹⁾ trudno mówić w naszym przypadku ze względu na brak w nich uchwytnych zmian patologicznych.

Jeżeli wolno zaburzeniom naczyniowym w obrębie *art. cereb. inf. ant. sin.* przypisywać współudział w powstawaniu zmian sklerotycznych w komórkach błędnika, to przymusowe ułożenie głowy należałoby traktować jako objaw jednostronny niedrożności wymienionego naczynia.

III. Przechodzimy do ostatniego, a zarazem najtrudniejszego zagadnienia, a mianowicie mechanizmu napadowego rumienia uogólnionego oraz związanego z nim ślinotoku.

Przede wszystkim ustalić należy, w jakim stosunku pozostają opisane przez nas napady do padaczki.

Wobec braku w anamnezie napadów padaczkowych w jakiegokolwiek postaci trudno jest mówić w naszym przypadku o równoważniku (ekwiwalencie) tzw. padaczki samoistnej. Nie ma tu zatem analogii ze znany przypadkiem Meyer'a i Oppenheima (Jahrb. f. Kind. 1892), do którego, zresztą, zbyt pochopnie, jak się zdaje, przywiązano w piśmiennictwie nazwę „*epilepsia vasomotoria*“. Co się zaś tyczy padaczki objawowej, to cechuje ją (zwłaszcza postać toksyczno-zakaźną) przewaga objawów ruchowych, kurczów toniczno-klonicznych, których całkowicie brak w naszym przypadku. Nie było, zresztą, w obserwowanych przez nas napadach i innych typowych dla padaczki objawów, jak przygryzienie języka, mimowolne oddanie moczu itd. Na podstawie jedynie stanu nieprzytomności ze zniesieniem odruchów skórnych i sztywnością żrenic nie możemy jeszcze rozpoznawać padaczki, nawet „objawowej“. Mogłaby co najwyżej być mowa o „ekwiwalencie“ padaczki objawowej, i to tylko wtedy, gdybyśmy poza „ekwiwalentami“ zaobserwowali napady padaczki typowej.

A nawet i w tym przypadku pozostałyby niewytłumaczone objawy roślinne tak niezwykle, jak napadowy rumień uogólniony (w napadzie padaczkowym obserwujemy sinicę i błądłość) oraz gęsty ślinotok o charakterze współczulnym (w napadzie padaczkowym piana na ustach).

Zresztą, i badania anatomiczne nie wykryły zmian specjalnych w okolicach dla padaczki typowych, jak róg Ammona, mózdzek.

Mamy wobec tego prawo abstrahować od padaczki i związanych z nią teorii.

Uwagę naszą możemy obecnie skierować ku temu odcinkowi mózgowia, w którym z jednej strony szereg wybitnych badaczy starszej i nowszej daty dopatruje się istnienia nadrzędnych ośrodków naczynioruchowych

oraz ślinotokowych (Bechterew, Claude Bernard, Kohnstamm, Ludwig, Marburg, Reinhold i in.), z drugiej zaś strony — mieszczą ośrodki dla życia nieodzowne. Mamy na myśli opuszkę mózgową. Zmiany w opuszcze właśnie spowodować mogły zarówno napady rumienia z towarzyszącym mu ślinotokiem, jak i zejście śmiertelne, które po upływie kilku godzin od zaobserwowanych napadów nastąpiło. Ze zmianami w opuszcze związany jest w naszym przypadku zakrzep uszypułowany w *art. basil. cerebri*, umieszczony w pobliżu lewego odgałęzienia tego naczynia (*art. cerebelli inf. ant.*). Tu też szukać należy, naszym zdaniem, wytłumaczenia interesujących nas zjawisk. Zanim jednak zajmiemy się dokładnym znaczeniem wspomnianego zakrzepu w patogeniezie rumienia i ślinotoku (obok innych objawów), kilka słów poświęcić należy jeszcze jednemu czynnikowi patogenetycznemu, a mianowicie wodogłowi wewnętrznemu, stwierdzonemu w naszym przypadku.

Zauważymy tu przede wszystkim, że pomimo wykrycia na sekcji rozszerzenia komór, wzmoczenie ciśnienia płynu m. rdz. nie dawało objawów wybitniejszych. Nie mieliśmy zatem ani objawów oponowych ani zmian zastoinowych na dnie oczu. Jedynie bóle głowy o średnim nasileniu oraz napadowe zawroty głowy z wyniośłościami możnaby było kłaść na karb wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego. Ostatnie objawy dadzą się jednak, jak to poniżej zobaczymy, wytłumaczyć i w inny sposób. Sprawdzianem względnie nie dużego wpływu omawianego czynnika na zespół objawów w naszym przypadku — było nakłucie lędźwiowe, które nie tylko nie dało poprawy, ale, wprost przeciwnie, spowodowało nasilenie dolegliwości, jak to się szczególnie w niektórych sprawach zapalnych układu nerwowego obserwuje. Brak efektu leczniczego po naświetlaniu promieniami Roentgena czaszki w tym samym przemawia sensie. Gdyby nawet, wbrew powyższemu, przyjąć wybitniejsze wzmoczenie ciśnienia śródkowego, to i wtedy nie byłibyśmy bliżsi rozwiązania interesującego nas zagadnienia patogenetyki niezwykłych w napadzie objawów roślinnych.

Powracając do zakrzepu, należy powiedzieć, że znaczenie jego polega, jak to już wzmiankowaliśmy w części anatomicznej tej pracy, na zatamowaniu dostępu krwi do odgałęzienia *art. basil. cerebri*. W mechanizmie tym możnaby dopatrywać się pewnej analogii z domniemanym kurczem naczyniowym, mającym powodować napad padaczkowy (Förster i inni). Pomijając jednak ściśle zlokalizowany charakter zaburzeń w krążeniu krwi w naszym przypadku, podnieść należy zasadniczą różnicę: zwolennicy teorii naczynioruchowej padaczki nie umieją wskazać przekonywającej przyczyny okresowych kurczów naczyniowych, w naszym zaś przypadku przyczyna anemizacji odnośnego odcinka opuszki tkwi w zakrzepie, warunkach jego stopniowego wzrostu, prowadzących nieuchronnie poprzez objawy podrażnienia jąder błędnika (pośrednio i ośrodków n. błędnego), zadziaływanie na ośrodki naczynioruchowe i ślinotokowe do zejścia śmiertelnego.

Kolejność przeobrażeń w odnośnym odcinku opuszki mózgowej (dokładniejsze rozgraniczenie tere-
nu postaramy się dać poniżej) przedstawiałyby się od chwili wystąpienia napadów opisanych aż do zejścia śmiertelnego — w sposób następujący.

1. Zatamowanie dostępu krwi do *art. cereb. inf. ant. sin.*, spowodowane zakrzepem, bądź mechanicznie

(np. przez zakorkowanie wejścia do naczynka wolnym końcem zakrzepu), bądź na drodze odruchowej (kurcz naczyń na skutek podrażnienia komórek współczulnych 3-go rzędu), bądź, wreszcie, jednym i drugim sposobem naraz.

2. Anemizacja odnośnej okolicy opuszki, ustanie dowozu tlenu oraz nagromadzenie produktów rozkładu, a w związku z tym zaatakowanie w pierwszej fazie ośrodków, związanych ze świadomością (całkowita utrata przytomności) oraz ślinotokiem, następnie zaś — ośrodków naczynioruchowych (podrażnienie ośrodka nadrzędnego, rozszerzającego naczynia, względnie porażenie takiegoż ośrodka, zwężającego naczynia). Wyraźne rozróżnić mogliśmy — co podkreślić należy — dwa okresy w procesie rozprzestrzeniania się czynnika szkodliwego.

3. Przywrócenie krwioobiegu (przemieszczenie zakrzepu pod wpływem silniejszego prądu krwi?) i stopniowy powrót zaatakowanej tkanki do poprzedniego stanu czynnościowego, przy czym ostatni proces (restytucja) odbywa się przede wszystkim na terenie, później dotkniętym (aparatury naczyniowej odzyskuje równowagę), a później, dopiero — na terenie, który pierwszy uległ zadziałyaniu czynnika szkodliwego (ośrodki ślinotokowe, ośrodki, związane ze świadomością — patrz opis napadów w części klinicznej).

Powrót do stanu przednapadowego w obrazie klinicznym ujawnił się całkowicie, jeżeli pominąć trwałe znieśnienie zespołu podbródkowego. Należy więc liczyć się z tym, że przemijające zaburzenia w krążeniu nie pozostawiły niemal żadnego doraźnego śladu trwałego. Wobec braku zaburzeń w oddychaniu w czasie napadu wolno wnosić, że ośrodki oddechowe pozostały nie-
tknięte.

4. Po dwóch zaobserwowanych przez nas napadach mogły nastąpić napady dalsze (ponowne, szczególnie „zakorkowanie“ wejścia do naczynka), bardziej brzemienne w skutki, podobnie jak po kilkakrotnych przelotnych porażeniach połowicznych na tle schorzałych naczyń (wzgl. zaburzeń w krążeniu) obserwuje się nie-
rzadko porażenia trwałe.

Skutki takich długotrwałych zmian w krążeniu musiałyby się odbić nie tylko w części opuszki, bezpośrednio odżywianej przez odcietą od dopływu krwi tętniczkę, ale również i w okolicach, z nią sąsiadujących, a to na skutek przekrwienia obocznego. Ostatnie zjawisko łatwo za sobą pociągnąć mogło w naszym przypadku (stan zapalny tkanki, zmiany szkliste w naczyniach) wybroczyny oraz obrzęki również na terenie, sąsiadującym, bezpośrednio zaburzeniami krążenia nie dotkniętym. Objawy te istotnie obserwuje się w najbardziej dystalnych skrawkach rdzenia. One są też wyrazem zaatakowania ośrodka oddechowego, które, przypuszczalnie stało się bezpośrednim powodem śmierci.

Niezależnie od przekrwienia obocznego do powstania wybroczyn przyczynić się mogły i zjawiska naczynioruchowe, które w związku z podrażnieniem ośrodka nadrzędnego objęły, zapewne, nie tylko naczynia skóry (rumień), ale również i naczynia innych narządów, nie wyłączając naczyń mózgu. Świadczy o tym m. in. odległy krwotok na dnie bocznej komory.

Czy istotnie przed zejściem śmiertelnym miały miejsce dalsze napady, tego dla braku obserwacji w ciągu kilku godzin, śmierć wyprzedzających, powiedzieć nie możemy.

Eventualność ta nie jest wyłączona. Jakkolwiek bądź, czy to na skutek dalszych, bardziej wydatnych

i długotrwałych zaburzeń w miejscowym krążeniu, czy to na skutek następnych, stopniowo nasilających się lokalnych zmian toksyczno-zakaźnych, — teren, dotknięty ostatnimi szkodliwościami, musiał być większy od obszaru tkanki nerwowej, objętej anemizacją w czasie napadów, przez nas obserwowanych i powyżej opisanych.

Najwybitniejsze jednak zmiany anatomiczne (rozszerzenie przedwłośniczek, krwotoki większych rozmiarów, największy obrzęk) występują, przypuszczalnie, na terenie, najbliższym wystawionym na działanie szkodliwości (niby najbardziej eksponowana „pozycja wojenna”). Mamy prawo wnosić, że tu właśnie rozgrywały się procesy, od których zależne były objawy obserwowane w czasie napadów, w tej liczbie — ślinotok oraz rumień uogólniony.

Pozostałe (obok ślinotoku i rumienia) objawy uzależnić należałoby od szerzenia się sprawy patologicznej nie tyle wzdłuż osi podłużnej pnia mózgowego (co musiałoby spowodować zejście śmiertelne albo przynajmniej zaburzenia oddechowe — okolica pióra pisarskiego, *calamus scriptorius*, ośrodki oddechowe śródmózgowia), ile w płaszczyznach poprzecznych opuszki.

Najwybitniejsze właśnie zmiany te znaleźliśmy w naszym przypadku na przekrojach, zawierających zakrzep w świetle *art. basil. cerebri*, w bezpośredniej bliskości z miejscem, w którym usadowił się on naprzeciwko *art. cerebelli inf. ant.* Na skrawkach tych widoczne są obok początkowego odcinka *nucl. ventralis cochleae* komórki końcowego (dystalnego) odcinka jądra n. twarzowego, jądra n. VIII oraz oliwka dolna w ich biegunie przednim (proksymalnym). Jądro łukowate (*nucleus arcuatus*) przybrało tu znaczne rozmiary. Jest to górny odcinek rdzenia przedłużonego w pobliżu przejścia rdzenia do mostu.

Na przekroju poprzecznym interesujący nas teren ograniczają od góry jądra błędnika (*nucleus triangularis*, *nucleus Deitersi* z zawartymi w nich komórkami sklerotycznymi), od strony bocznej zaś — jądro korzonka zstępującego n. trójdzielnego (*nucleus radialis descendens n. trigemini*) i nieliczna grupa komórek jądra n. twarzowego. Dolną granicę stanowi górny brzeg oliwki, a przyśrodkową — *nucleus raphae*. Innymi słowy, wytyczyliśmy teren, zawierający istotę siateczkowatą (*substantia reticularis*) w części, stykającej się z doogonowym odcinkiem jądra n. twarzowego (zdjęcie 8). Pośród komórek nerwowych istoty siateczkowej, zawartych między rozszerzonymi włóścinkami, znajdujemy tu dwie komórki wysmukłe, wielobiegunowe typu ruchowego (zdjęcie 1).

Bardziej doogonowo teren najwybitniejszych zmian obejmuje poza istotą siateczkową również *nucl. ventr. cochleae*, jądro o znanych funkcjach fizjologicznych.

Topograficznie omawiane przez nas przekroje rdzenia przedłużonego rozpoczynają się (granica dogłowa) nieco ku tyłowi od odcinka opuszki, w którym Ludwig i jego szkoła (Owsiannikow i in.) dopatrują się istnienia nadrzędnego ośrodka naczynioruchowego (wysokość jądra n. twarzowego).

Z drugiej strony, w istocie siateczkowej, zawartej na przestrzeni między jądrem n. V a jądrem n. VIII, Kohnstamm¹⁰⁾ wyodrębnił grupę komórek typu ruchowego, które określił jako tzw. *nucleus salivatorius superior*, górny ośrodek dla ślinotoku. Badania Kohnstamma, dotyczące *nucleus salivatorius superior*, potwierdzone zostały przez Solomowicza¹¹⁾

Yagitaę i Hayamaę¹²⁾. Zauważyć jednak należy, że występowanie wśród dużych komórek istoty siateczkowej „normalnych” egzemplarzy o typie zwyrodnienia osiowego (Gagel i Bodechtel) do pewnego stopnia podważałoby wartość metody wspomnianych autorów, polegającą na przecięciu włókien, dochodzących do ślinianek, i „odszukaniu” w opuszcze komórek nerwowych, w związku z zabiegiem zmienionych, a zatem obrazu zwyrodnienia osiowego. Z drugiej strony, umiejscowienie metodą Kohnstamma tzw. górnego jądra ślinotokowego pozostaje w zgodzie ze słynnym doświadczeniem Claude Bernarda, który przez uszkodzenie tylnego odcinka mostu otrzymywał spontaniczny, odruchowy ślinotok.

Musimy jeszcze w związku ze ślinotokiem odruchowym w naszym przypadku podnieść, że kwalifikował się on ze względu na konsystencję jako ślinotok współczulny (sympatyczny), podczas gdy *nucleus salivatorius*, któremu Kohnstamm przypisywał również własności rozszerzania naczyń, uchodzi za ośrodek przywspółczulny (parasympatyczny).

Jeżeli, zgodnie z Kohnstammem, w istocie siateczkowej na wysokości jądra n. VII umieścimy doogonową część jądra ślinotokowego, to dla ośrodka naczynioruchowego należałoby, w myśl uzyskanych przez nas danych, szukać miejsca w obrębie istoty siateczkowej na przestrzeni między n. VII a *nucleus ambiguus*. W ten sposób uległaby przesunięciu ku tyłowi górna granica ośrodka oddechowego Gada (istota siateczkowata między jądrem n. VII a łukiem Atlasa).

Do pewnego stopnia negatyw naszego przypadku stanowi przypadek M. Nordmanna i O. Müllera, opisany przez autorów jako *poliomyelitis anterior acuta* z zajęciem komórek nerwowych w obrębie istoty siateczkowej (*subst. reticul. grisea*) na wysokości od jądra n. VII do jądra n. IX¹³⁾. Klinicznie przypadek przebiegał m. in. ze stałym wzrostem ciśnienia krwi (165/125 na początku choroby, zaś 209/140 — w 4-tym tygodniu choroby, przed zejściem śmiertelnym).

Zestawienie tych dwóch przypadków nasuwa przypuszczenie, że w opisanym miejscu mamy do czynienia z nadrzędnym ośrodkiem, rozszerzającym naczynia. Podrażnienie jego daje rumień (i spadek ciśnienia), porażenie zaś wzrost ciśnienia krwi.

Poza istotą siateczkową zwraca uwagę w naszym przypadku okolica jąder błędnikowych, a to ze względu na wybitne zmiany świeże w części, sąsiadującej z istotą siateczkową, oraz zmiany, niewątpliwie, starszej daty w postaci komórek sklerotycznych.

W związku z powyższym przytoczyć się godzi badania nad błędnikiem Spiegla i Demetriadisa¹⁴⁾. Spiegel podnosi, że przy drażnieniu błędnika powstają następujące objawy: nudności, wymioty, ślinotok, zmiany żreniczne (*myosis i mydriasis*), spadek ciśnienia krwi łącznie z anemią mózgu, pobudzenie ruchów robaczkowych jelita cienkiego oraz zaburzenia oddychania. Kaloryczne podrażnienie błędnika powodowało obniżenie ciśnienia krwi również i po przecięciu śródmózgowia a także i po zniszczeniu mózdzku oraz jąder Deitersa i Bechterewa. Także samo zniszczenie okolicy jądra rdzeniowego korzonka słuchowego nie zmieniło sytuacji. Na podstawie tych badań przychodzi Spiegel do przekonania, że komórki jądra trójkątnego przewodzą bodźce hamujące do ośrodka naczynioruchowego w istocie siateczkowej. Jak wiadomo, badania Obersteinera i in. wy-

kazały włókna, łączące *nucleus triangularis* z *substantia reticularis*. Za istnieniem włókien, łączących *nucl. Deitersi* z istotą siateczkowatą, wypowiada się *Bechterew*.

Jest rzeczą uderzającą, jak objawy, otrzymywane przez *Spiegla* na drodze doświadczalnej przy drażnieniu błędnika, pokrywają się z objawami, obserwowanymi u naszej chorej.

Przez dłuższy zatem czas występowały, napadowo nasilając się, bóle głowy (doświadczalnie trudno stwierdżalne), zawroty głowy, nudności oraz wymioty. Ostatnie 3 objawy śmiało odnieść można do zaatakowania błędników.

Na okres burzliwy przypadają ślinotok, rumień uogólniony (spadek ciśnienia krwi), zmiany żreniczne, utrata przytomności (jako współczynnik jej — anemia mózgu?), i pod koniec — prawdopodobnie zaburzenia oddechowe, prowadzące — obok spadku ciśnienia krwi — do zejścia śmiertelnego. Być może, i napadowa wydzielina z nosa (ośrodek opuszkowy — w pobliżu *nucl. saliv. super. Yagita*), określona przez chorą i jej otoczenie jako tzw. „robaki z nosa“, przypada na ten okres.

W związku z zakreślonym przez nas terenem ośrodków naczynioruchowych i ślinotokowych w opuszcze powstaje uzasadnione pytanie, dlaczego w licznych przypadkach uszkodzenia opuszki zmiany naczynioruchowe nie występują (ślinotok był obserwowany w ostrym apoplektycznym porażeniu opuszkowym). Pytanie to stawia m. in. *Glaser*¹⁵⁾, który wobec braku w kazuistyce „niedwuznacznych naczynioruchowych objawów podrażnienia, względnie porażenia“ w chorobach mostu przeczy w ogóle istnieniu nadrzędnych ośrodków naczynioruchowych w opuszcze. Wspomniany autor dopuszcza jedynie istnienie w opuszcze lokalnych ośrodków naczynioruchowych dla naczyń mózgowych, zaopatrujących ślinianki, jako też ośrodków dla wazodylatorów, biegnących wraz z n. trójdzielnym do skóry twarzy.

Na takie postawienie sprawy możnaby odrzec, że brak nam dotąd dostatecznego materiału kliniczno-anatomicznego i na potwierdzenie istnienia ośrodków naczynioruchowych — również i w śródmózgowiu. Przypadkowi *Schrottenbacha*¹⁶⁾ spastycznego niedowładu lewostronnego z zaburzeniami naczynioruchowymi przy uszkodzeniu wzgórka wzrokowego możnaby przeciwstawić cytowany już kliniczno-anatomiczny przypadek *M. Nordmanna* i *O. Müllera* oraz przypadek kliniczny *Babińskiego*, związany z zaatakowaniem opuszki przy zaoszczędzeniu szlaków piramidowych¹⁷⁾.

Doświadczenia fizjologiczne przemawiają za istnieniem ośrodków naczynioruchowych w śródmózgowiu oraz opuszcze (niezależnie od ośrodków korowych, których nie uznaje szkoła *Müllera*). Współdziałanie tych kilku ośrodków mózgowych zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych nie jest nam znane. Jakkolwiek bądź, nawet i badania *Karplusa* i *Kreidla* nad ośrodkami śródmózgowia, na których szkoła *Müllera* opiera głównie twierdzenie o istnieniu jedynego nadrzednego ośrodka naczynioruchowego w podwzgórzu (*corpus subthalamicum?*), nie brzmią w dziedzinie naczynioruchowej jednoznacz-

nie. Podczas gdy szereg objawów roślinnych występował wyraźnie i niezmiennie przy próbach drażnienia podwzgórza, to ogólny kurcz naczyń oraz podniesienie ciśnienia bynajmniej nie zawsze dochodziły do skutku. Przyczyny zmiennego oddziaływania ciśnienia krwi na próby podrażnieniowe nie udało się *Karplusowi* i *Kreidlowi* wyjaśnić¹⁸⁾. Sprawa zatem i z punktu widzenia fizjologicznego dojrzała nie jest.

Możliwość wystąpienia napadowego rumienia uogólnionego w naszym przypadku dana była, naszym zdaniem, dzięki całkiem stopniowemu nasilaniu się w działaniu dodatkowego czynnika szkodliwego, jakim był uszypułowany wolno rosnący i ruchomy zakrzep, zagrażający terenowi, który decyduje o życiu i śmierci (ośrodki naczynioruchowe, ośrodki oddechowe). Gdyby czynnik ten od razu ujawnił swe całkowite działanie, pociągnąłby, prawdopodobnie, zejście śmiertelne, zanim objawy zaatakowania ośrodków naczynioruchowych mogłyby się odbić na obrazie klinicznym i być dostrzeżone.

Na kojarzenie przyczyny napadów ślinotokowo-rumieniowych z podwzgórzem, w szczególności z *corpus subthalamicum*, brak w naszym przypadku podstaw anatomicznych.

Od uwzględnienia skądinąd kwestionowanych naczynioruchowych ośrodków korowych zwalnia nas w znacznym stopniu stan nieprzytomny, poprzedzający zarówno ślinotok, jak i rumień, oraz brak objawów podrażnienia kory mózgowej w ośrodkach ruchu. Zresztą, zmiany anatomiczne kory mózgowej (jak i mózdzkowej) są minimalne w porównaniu ze zmianami w innych okolicach mózgowia i nie dostarczają żadnego punktu oparcia dla łączenia ich z opisanymi zjawiskami.

PIŚMIENNICTWO.

1. 13. *M. Nordmann* i *O. Müller*: Über die Lage eines blutdruckregulierenden Zentrums in der Medulla oblongata. Klinische Wochenschrift, 1932, nr 33. — 2, 4, 9, 14, 15, 16, 18.
- L. R. Müller*: Lebensnerven und Lebenstrieb, 1931, wydanie 3-cie, str. 95 (*Gagel*), 229 (*Greving*), 90 (*Gagel*), 97 (cyt. w/*g Gagela*), 367—368 (*Glaser*), 180 (cyt. w/*g Grevinga*), 179 (cyt. w/*g Grevinga*). — 3. *L. Lipszowicz*: Znaczenie całkowitego zespołu podbródkowego w diagnostyce różnicowej i topicznej nowotworów mózgu. Kwartalnik Kliniczny. Nr 3—4, r. 1935. — 5. *Ken. Kuré*: Die histologische Darstellung der parasympathischen Fasern in den hintern Rückenmarkswurzeln der Lumbalsegmente. Pflügers Arch. 218, z. 5/6. — 6. *O. Foerster*: Über die Vasodilatoren in den peripheren Nerven und hinteren Rückenmarkswurzeln beim Menschen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1929, 107, str. 41—56. — 7, 19. *L. Lipszowicz*: Zachowanie się odruchu rogówkowo-podbródkowego Flatau w schorzeniach korowych i podkorowych. Warszawskie Czasop. Lekarskie, nr 43, r. 1934. — 8, 12. *K. Yagita* i *S. Hayama*: Über das Speichelsekretionszentrum. Neurol. Centralblatt, 1909, str. 738—753. — 10. *Kohnstamm*: Neur. Centr. 1903, Journ. f. Psych. u. Neur. 1907. — 11. *J. Solomowicz*: Vom Centrum der Submaxillardrüse. N. Centr. 1908. — 17. *M. J. Babiński*: Thermoasymétrie d'origine bulbaire. (Pokaz w *Par. Tow. Neur.*). Revue neurologique, r. 1905, str. 568—572. — *Zandowa*: Podstawy anatomiczne pochylania głowy do przodu. Neurologia Polska, T XIV, zeszyt I, 1931 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁOŃSKI (Warszawa),

Kierownik Oddziału Anatomopatologicznego w Szpitalu Starozakonnym na Czystem w Warszawie.

(Dokończenie — patrz Nr 46).

W. Cramer w obszernej pracy omawia ogólne i szczegółowe znaczenie badań statystycznych w raku. Autor wychodzi z założenia, że statystyki rakowe mają wartość, jeżeli opierają się na mądrze zestawionym materiale i jeżeli zawierają odpowiednie poprawki. W obecnej chwili można by zebrać dane, dotyczące nowotworów złośliwych z krajów, w których ogólna suma ludności wynosi 200 mil. osób. Jeżeli przyjąć, że przeciętna roczna śmiertelność z powodu raka wynosi 1 : 1000 żyjących, — to rocznie umiera na raka w tych krajach — 200,000 osób. Szczegółowe opracowanie statystyczne tak dużego materiału mogłoby rzucić dużo światła na cały szereg takich zagadnień, które nie mogą być rozwiązane żadną inną metodą pracy. Dobrze znane zjawisko większej częstości raka u osób w starszym wieku zostało stwierdzone przede wszystkim na podstawie dużych statystyk. Nie wszyscy jednak może zdają sobie dokładnie sprawę z tego, jak wielkie różnice istnieją pod tym względem. W Anglii na 40 milionów ludności umiera rocznie na raka 58.000.

W tym na 37 milionów ludzi poniżej 65 lat umiera rocznie 30.000, a na 3 mil. powyżej 65 lat umiera 28.000. Prawie połowa śmierci z powodu raka przypada na grupę ludności powyżej 65 lat. W tej ostatniej grupie częstość raka wynosi 1 : 100, — w pozostałych młodszych grupach — 1 : 1000.

Rzecz jasna, że we wszystkich zestawieniach porównawczych, dotyczących różnych krajów, należy zawsze brać pod uwagę skład ludności pod względem wieku.

Znaczenie starości w dyspozycji do raka ujawnia się również u zwierząt. Kiedyś przypuszczano, że na nowotwory złośliwe chorują tylko zwierzęta domowe, żyjące w bardzo bliskim kontakcie z człowiekiem, jak np. psy i koty. Okazało się jednak, że przecież psy i koty żyją do późnej starości, a inne zwierzęta domowe są zabijane dla różnych celów przed osiągnięciem równie późnego wieku. Późniejsze badania wykazały, że nowotwory występują u wszystkich kręgowców w średnim i starszym wieku.

Konieczność uwzględniania poszczególnych grup ludności według wieku jest szczególnie ważna przy ustalaniu przyrostu lub spadku częstości raków w różnych latach. Doskonałą ilustracją tego może być przykład następujący. Statystyka angielska z 1932 roku przy porównaniu z danymi statystycznymi z lat 1901—1910 wykazała kolosalny wzrost śmiertelności z powodu raka, a mianowicie: u mężczyzn o 93%, u kobiet o 48%.

Po uwzględnieniu zmiany składu ludności według wieku i obliczeniu raków w poszczególnych grupach okazało się, że przyrost u mężczyzn wynosił tylko 34%, a u kobiet wcale nie było przyrostu.

Cramer również porusza sprawę błędów klinicznych w statystykach rakowych i podkreśla konieczność rozróżniania nowotworów zewnętrznych, łatwo dostępnych i wewnętrznych, trudno dostępnych. W tej

ostatniej grupie błąd jest, oczywiście, o wiele większy i zmniejsza się bardzo powoli wraz z ulepszeniem metod diagnostycznych.

Wraz ze zmniejszaniem się błędów diagnostycznych wzrasta w statystykach liczba raków tej grupy. Na ogół nie wydaje się, ażeby częstość choroby rakowej wzrastała. Tylko raki niektórych narządów, trudniejsze do rozpoznania, stają się częstsze.

Częstość raków w różnych warstwach społecznych jest różna; zaznacza się to szczególnie wyraźnie w narządach, bardziej eksponowanych na działanie czynników drażniących (krtka, skóra, górna część przewodu pokarmowego). Cramer podaje statystykę Stewensona, który podzielił ludność Anglii na 5 klas społecznych: okazało się, że liczba raków wymienionych narządów była wyraźnie większa w niższych klasach, niż w wyższych. Dalej autor podaje tablicę częstości raków żołądka w różnych klasach społecznych ludności w Bawarii. Raki żołądka są coraz częstsze wśród różnych warstw społecznych w następującym porządku: 1) kupcy, wyżsi urzędnicy, prawnicy, lekarze, 2) średnia warstwa urzędników. 3) karczmarze, piwowarzy, drobni urzędnicy. 4) robotnicy wykwalifikowani. 5) robotnicy niewykwalifikowani. 6) rolnicy. Tak więc w Bawarii rolnicy chorują najczęściej na raka żołądka.

Okazuje się, że rak żołądka wcale nie jest najczęstszy w grupie ludności, zużywającej najwięcej alkoholu (karczmarze, piwowarzy). Jest to, zresztą, zgodne z angielskimi statystykami: rak żołądka jest najczęstszy w grupie robotników przemysłu włókienniczego, a nie w grupie szynkarzy i komiwojażerów, którzy spożywają najwięcej alkoholu.

Jeżeli natomiast idzie o raki przełyku, to, odwrotnie, według angielskich statystyk są one najczęstsze w grupach ludności, spożywających bardzo duże ilości alkoholu, a więc wśród właścicieli szynków, hoteli itd., a poza tym wśród komiwojażerów, dorożkarzy, domokrańców, właścicieli stajen i robotników portowych. W Szwajcarii raki przełyku u mężczyzn były bardzo częste: od 1925 roku stwierdzono bardzo uderzający spadek częstości tych raków. Okazuje się, że w Szwajcarii przeprowadzono bardzo energiczną propagandę przeciwalkoholową, i nie jest wyłączone, że spadek częstości raków przełyku był właśnie pośrednim wynikiem tej propagandy.

Bardzo interesujące dane statystyczne, dotyczące zagadnienia dziedziczności w raku, podaje Martynowa. Autorka zebrała i szczegółowo opracowała rodowody 201 pacjentek z rakami piersi. Celem badania było ustalenie, czy w rodzinach kobiet chorych na raka przypadki raka w ogóle, a w szczególności przypadki raka piersi były częstsze, niż u pozostałej ludności. Okazało się, że odsetki raków wśród krewnych pacjentek z rakami były znacznie większe, niż wśród krewnych osób kontrolnych. Poza tym zbadano w tym samym kierunku rodziny chorych na białaczkę: tutaj odsetki raków były znacznie mniejsze, niż wśród rodzin kobiet z rakami piersi.

Wśród krewnych pacjentek chorych na raka piersi liczba raków wynosiła 7,28%; wśród pozostałej ludności — 2,61%; wśród krewnych chorych białaczkowych — 1,83%. Jeżeli idzie w szczególności o raki pier-

Streszczenia pojedyncze.

Biologia.

WESLAW, WRONSKI, WRÓBLEWSKY. Doświadczalna hiperwitaminoza A. (Kl. Woch. 1938, Nr 22).

Z dotychczasowych badań nad witaminą A wiadomo, iż przedawkowanie jej wywołuje u zwierząt doświadczalnych wychudzenie, u ratę szerści, przerost tarczycy i krwotoki z narządów wewnętrznych. Histologicznie można również stwierdzić zwyrodnienie tłuszczowe komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Autorzy posługiwali się czystą witaminą A, podając ją szczurom w il. od 6 do 50 tys. j. międz. dziennie. Nie zauważyli zmian w stanie ogólnym, natomiast stwierdzili szybkie wypadanie włosów, odpadanie zrogowaciałej warstwy naskórka; u niektórych osobników zdarzały się samoistne złamania kości, krwawy wysięk i obrzęk jąder. Wszystkie powyższe objawy osiągnęto zarówno przy podawaniu preparatu drogą doustną, jak i pozajelitową, przy czym wyraźnie występuje przewaga szybkości wchłaniania drogą doustną, gdyż objawy występują szybciej. Ponieważ przeciętna dawka kliniczna wynosi obecnie dla człowieka do 20 tys. jednostek międzynarodowych, rozumiałoby się brak jakichkolwiek wiadomości o przedawkowaniu witaminy A w patologii ludzkiej.

A. Wajngot.

Farmakologia i Toksykologia.

H. SIEPMANN. O wpływie Coraminy na stężenie alkoholu we krwi i na stan zamroczenia. (Med. Klin. Nr 36, 1938).

Obserwacje kliniczne, wykazujące, że w najcięższych zatruciach alkoholem dożylnie wstrzyknięta Coramina daje natychmiastowy skutek, były powodem, że działanie to zaczęto dokładniej analizować, aby ustalić, czy zachodzi zmiana stężenia alkoholu we krwi, czy też chodzi tylko o wpływ na objawy. Badania robiono na królikach, które za pomocą sondy żołądkowej otrzymywały pewne ilości alkoholu, odpowiadające najwyżej 3—5 ccm alkoholu absolutnego, następnie w odstępach półgodzinnych pobierano próbki krwi z żyły usznej. Z zawartości alkoholu we krwi wykreślono normalną krzywą. W 8 dni później te same próby powtórzono u tych samych królików, jednak z zastosowaniem Coraminy, którą podawano dożylnie. Próby te nie wykazały uchwytne go wpływu na zawartość alkoholu we krwi. Małe różnice pomiędzy normalną krzywą i krzywą po zastosowaniu Coraminy można częściowo przypisać powstawaniu głębszego oddechu i przez to szybszemu wydaleniu nieutlenionego alkoholu. Na stan zamroczenia zwierząt Coramina wywiera znaczny wpływ. Ciekawe jest, że przy podaniu jednoczesnym Coraminy i alkoholu stan narkotyczny występował szybciej i szybciej przechodził. Na zakończenie autor przytacza przypadek ciężkiej zapaści u królika; — po wstrzyknięciu Coraminy 0,3 ccm na kg wagi, ocucenie wystąpiło natychmiast.

F. Mikulska.

R. J. JACKMAN i J. A. BARGEN. Działanie niektórych środków przeciwkurdaczowych na jelito człowieka. (Surgery, Gynec. and Obstetr., Tom 67, Nr 1).

Według ściśle opisanej metody autorzy badali działanie niektórych środków przeciwkurdaczowych na perystaltykę jelit u chorych z przetoką kałową. Dość czynne okazały się Gliceryltrinitrat i amylnitrat — wadą tych związków jest przemijające działanie i wywoływanie objawów ogólnych. Najbardziej właściwe okazały się Syntropan i Trasentina — działaniem swym nie ustępują one atropinie, nie wykazując jej wad. Trasentinę wstrzykiwano powoli dożylnie w ilości 50 mg. Pituiryna i Prostigmina udawało się osłabić nieznacznie jej działanie.

Wł. Kurowski.

Choroby narządów trawienia.

Richard W. CRAGG, Marchelle H. POWER i Martin C. LINDEM. Rak wysepek Langerhansa z niedocukrzeniem krwi i hiperinsulinizmem. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 60, z. 1).

Seale Harris uznał w r. 1924 możliwość wystąpienia

samoistnego niedocukrzenia krwi z powodu nadmiernego wydzielania insuliny, a pierwszy tego rodzaju przypadek, stwierdzony sekcyjnie, opisali w r. 1927 Wilder, Allan, Power i Robertson; na sekcji stwierdzono raka wysepek Langerhansa z przerzutami do wątroby i gruczołów chłonnych. Wyciąg z przerzutów w wątrobie posiadał wybitną właściwość zmniejszania zawartości cukru we krwi królików, którym go wstrzykiwano. W czasie późniejszym opisano szereg przypadków samoistnego niedocukrzenia krwi, w pewnej części wywołanego przez gruczolaki trzustki, które dały się usunąć operacyjnie, po czym zmiany chorobowe ustąpiły; pierwszy tego rodzaju przypadek opisali w r. 1929 Howland, Campbell, Maltby i Robinson, wyciąg z guza wywoływał drgawki insulinowe u myszy. Dotychczas opisano tylko 4 przypadki raka wysepek Langerhansa z przerzutami do wątroby. Autorzy opisują szczegółowo piąty przypadek, przy czym poraz drugi udało się stwierdzić obecność insuliny w tkance przerzutowej poza trzustką. 41-letnia kobieta zaczęła od czasu do czasu wykazywać napady osłabienia, pocenia się i utraty przytomności w okresach, kiedy z jakichkolwiek przyczyn przez czas dłuższy nie pobierała pokarmu. Napady te regularnie występowały wtedy, jeżeli chora nie przyjmowała pożywienia przez 10—12 godzin. Cukier na czczo wynosił 30—40 mg w 100 cm³. Ponieważ stwierdzono zdolność magazynowania glikogenu przez wątrobę, przyjęto istnienie prawdziwego hiperinsulinizmu, wywołanego zapewne przez nowotwór wysepek Langerhansa, wobec czego zdecydowano się na laparotomię próbną. W czasie tej operacji stwierdzono liczne guzki nowotworowe w wątrobie, trzustka była otoczona masami powiększonych gruczołów chłonnych. Badanie histologiczne wyciętego skrawka wątroby wykazało istnienie utkania rakowego, prawdopodobnie pochodzenia wysepkowego. Chora przetrzymała operację dobrze i żyła jeszcze przez 4½ miesiąca. Badanie sekcyjne wykonane w godzinę po śmierci, natychmiast po jego ukończeniu przesłano prawy płat wątroby, połowę trzustki i część powiększonych gruczołów chłonnych w ustalonym dwutlenku węgla — aeroplanem — z Salt Lake City, gdzie nastąpił zgon, do Rochester, gdzie przeprowadzono dalsze badania biochemiczne i histologiczne. Prawie cała tkanka trzustkowa prawidłowa była zajęta przez wysepki i cienkie sznury komórkowe o różnych wymiarach; tkanka nowotworowa miała cechy powolnie rosnącego raka. Prawidłowych wysepek Langerhansa i tkanki gruczolowej właściwej było bardzo niewiele. Utkanie przerzutów w gruczołach chłonnych i w wątrobie było również charakterystyczne dla raka wysepkowego, przy czym charakter nowotworu wątrobowego był bardziej złośliwy, aniżeli charakter guzów gruczolowych i rakowej tkanki w trzustce. Z przerzutów wątrobowych zrobiono wyciąg insulinowy, który w doświadczeniach na królikach wykazał typowe cechy insuliny. Zawartość insuliny w porównaniu z zawartością jej w prawidłowej trzustce wołu była nieznaczna, co zapewne należy tłumaczyć przez stałe oddawanie insuliny do krwiobiegu przez tkankę przerzutową, pozbawioną kontroli ze strony aparatu nerwowego. W ten sposób przyjąć należy, że komórki rakowe pochodzenia wysepkowego, rozrastające się jako przerzut w innych narządach, zachowywać mogą swoją pierwotną czynność wewnątrzwydzielniczą.

Herman Makower (Łódź).

Choroby serca i naczyń.

O. EICHLER. Rozważania farmakologiczne nad leczeniem nadciśnienia. (Med. Klin. Nr 35, 1938).

Nadciśnienie w nadczynności tarczycy poprawia się pod wpływem leczenia nadtarczyczności. W nadciśnieniu okresu przekwitania dobrze działają preparaty jajnikowe. Z leków nieswoistych na pierwszym miejscu postawić należy środki uspokajające, jak: bromki i kozłek lekarski. Bromki są przeciwwskazane w chorobach nerckich. Dobrze działają również małe

dawki środków nasennych, które nie uszkadzają serca (jak np. woda chlorału), a więc: adaliny, bromurału, a przede wszystkim luminalu (gardenalu) i prominalu. Usunąć należy wpływ czynników toksycznych, jak: nikotyny, ołowiu, dwutlenku węgla (odpowiednie leczenie duszności pochodzenia sercowego i płucnego), adrenaliny (za pomocą małych dawek ergotaminy, gignerenu, yohimbiny), tyraminy i hipotetycznej reniny. Hista-mina, podana doustnie, ulega rozkładowi w przewodzie pokarmowym, podana pozajelitowo, działa zbyt silnie i krótko, w jontoforezie nadaje się do leczenia miejscowego schorzeń gośćcowych. Nadaje się do stosowania kwasu adenyloвого, który jednak działa słabo i krótko; stanowi on czynny składnik lacarnolu, myostonu i myotratu. Padutyna (kallikreina) nadaje się do leczenia miejscowych kurczów naczyńowych, zwłaszcza zgorze-li Raynau da; czasami daje poprawę w nadciśnieniu. Acetylocholina, podana doustnie, nie działa zupełnie, podana pozajelitowo, działa przelotnie, gdyż rozkłada się pod wpływem zasady krwi cholinesterazy. Acetylocholina i laktylocholina są zawarte w soku kwaśnej kapusty i jemioli. Niepewne jest również działanie dorylu, podawanego doustnie lub doodbytniczo w dawce 1—5 mgr, pozajelitowo — w dawce 0,2 mgr, mecholiny, pacylu. Wywołują one działania uboczne, jak: ślinotok, pocenie się, biegunkę, zwężenie źrenic; działają również na oskrzela (ostrożność u chorych z dychawicą) i zmniejszają tachykardię. Azotyny rozszerzają po części ośrodkowo, po części obwodowo naczynia krwionośne i obniżają ciśnienie krwi. Domenę ich stanowią kurcze naczyń wieńcowych. Azotyn amylowy i nitrogliceryna działają szybko i krótko (pierwszy — kilka minut, druga — 1—1½ godziny), azotyn sodowy działa słabiej, lecz dłużej (nie wolno go podawać wraz z jodkiem potasu!), najdłuższe działa erythrolum tetranitricum. Z grupy purynowej przeciwwskazana jest kofeina ze względu na jej działanie na ośrodkowy układ nerwowy. Dobrze działają pochodne teobrominowe (np. diuretyna, dipuryna, aguryna, theacylon) i teofilina, zwłaszcza jej pochodna eufilina, podawana przeważnie śródżylnie, np. w dusznicy bolesnej. Środki te obniżają ciśnienie krwi, rozszerzają naczynia nerkowe i wzmagają diurezę (wody i soli kuchennej). Należy je podawać po jedzeniu. Ze środków, usuwających kurcze jelitowe, oktyna działa sympatykomimetycznie, podnosi więc ciśnienie krwi. Stosować natomiast można atropinę (belladonnę) i bliskie jej syntropan, homatropinę, eumydrynę. Z dobrym skutkiem stosuje się środki z grupy papaweryny (eupawerynę, perparinę), również w leczeniu dusznicy bolesnej, choć działają słabiej niż atropina. Jeszcze słabiej działa czosnek (*Extr. Alii Sativi*). Podstawy leczenia jodem i rodankami są teoretycznie zupełnie niejasne. Stężenia jodu i rodan-ków we krwi są zbyt małe, by mogły one zmniejszyć lepkość krwi. Działanie ich jest problematyczne i wątpliwe. Alkohol oktylowy i oleinian sodowy wprowadza się śródżylnie, mają one wywoływać długotrwały spadek ciśnienia. Powodują one zmiany we własnościach błon półprzepuszczalnych i mają umożliwić nerkom wydalanie hipotetycznego jadu, powodującego nadciśnienie. W istocie rzeczy chodzi tutaj tylko o lekkie działanie moczopędne. Oleinian sodowy należy wstrzykiwać powoli, gdyż strąca on wapń. Celowe bywa łączenie ze sobą środków z rozmaitych grup. Takimi kombinowanymi preparatami są theominal, jodalcaumiuretin itp. Nie należy łączyć ze sobą środków, należących do tej samej grupy. Z metod dietetycznych ważne jest ograniczenie podawania mięsa. Chorego nie należy informować o wysokości jego ciśnienia, gdyż w ten sposób oszczędzi mu się wielu zbędnych i szkodliwych przykrości i zdenerwowań. H. L.

Choroby kobiet i Położnictwo.

REICHERT. Leczenie kobiecej niepłodności hormonami jajnikowymi. (Mediz. Klinik 21.I.1938).

Najczęstszą przyczyną niepłodności jest niedrożność jajowodów, która łatwo daje się rozpoznać przez zastosowanie przedmuchiwania metodą Rubina. Salpingografia daje możliwość

wykrycia anatomicznych i funkcjonalnych zmian, które są przyczyną mechanicznych przeszkód zapłodnienia. Ale są przypadki jajnikowej bezpłodności, wynikłej z niedorozwoju płciowego po chorobach zakaźnych wieku dziecięcego, po zakażeniach w rodza-ju kiły, gruźlicy, chorób gruczołów wewnątrzwydzielniczych oraz na skutek przewlekłego zatrucia nikotyną, morfiną, kokainą. Po zbadaniu płodności partnera oraz po ustaleniu braku mechanicznych przeszkód ze strony organów płciowych pacjentki przystępuje autor do przedmuchiwania jajowodów. W przypadkach, gdzie badanie kliniczne zmian nie wykazuje, oraz w przypadkach *hypoplasia genitalis*, *frigiditas* autor stosuje hormonoterapię. Autor stosował po 1.000 j. od 1 do 21-go dnia cyklu menstrualnego w ciągu 3—6 miesięcy. W razie niepowodzenia autor przechodzi na iniekcje po 10.000 j. 2 razy tygodniowo w ogólnej ilości 150.000 jednostek, do tego dochodzą małe dawki witaminy B i E, środki, wywołujące przekrwienie w organach rodnych (kąpiele błotne i naświetlanie krótkimi falami). Ginzburgowa.

C. CLAUBERG i Ziya UESTÜN. Dowody działania Progynonu C i Prolutonu C przy podawaniu doustnym. (Zentrbl. f. Gyn. 62, 1938).

Na podstawie swych badań autorzy dochodzą do wniosku, że można wywołać obiektywne zmiany w żeńskim narządzie rodnych przy doustnym stosowaniu pochodnych hormonu pęcherzykowego i hormonu ciała żółtego. Dowody tego uzyskano dla hormonu pęcherzykowego Progynonem C, a dla h. c. żółtego Prolutonom C. Progynon C wywołał a) wzrost macicy, b) odbudowę śluzówki macicy, c) hormon pęcherzykowy, złuszczenie i krwawienie (po odstawieniu hormonu), d) oznaki wzrostu jajowodów. Proluton C wywołał a) różne fazy okresu wydzielania śluzówki macicy, b) prawdziwą miesiączkę (po odstawieniu hormonu), c) przemianę przerostowej śluzówki w sensie gruczołowo-torbielowatym w fazę wydzielania z odczynem doczesnym. Dawkowanie nie jest w każdym przypadku jednakowe. Na podstawie wyników badań autorzy podają, że dawki Progynonu C winny być 2—3 razy większe, niż przy wstrzykiwaniu domięśniowych, natomiast Prolutonu C około 6 razy większe. Jak z powyższego wynika, doustne podawanie hormonu pęcherzykowego i hormonu ciała żółtego jest leczniczo uzasadnione. (Przyp. Ref.). Wł. Kurowski.

P. PETERSON. Zapalenie pochwy wywołane przez rzesistek pochwową. Badania porównawcze dotyczące leczenia i częstości. (Amer. Journ. Obstetr. and Gynec. Nr 6, 1938 r.).

Autor poddał badaniu 5712 kobiet na obecność rzesistki pochwową. Ustalił on, że w 24,6% wynik był dodatni. Prawdziwe objawy *trichomonas vaginitis* stwierdzono u 3,7% pacjentek. Do leczenia między innymi środkami używano Vioformu w postaci pasty (15 gr Vioformu na 22 ccm gliceryny). Pastę tę stosowano codziennie do pochwy przy pomocy wziernika. Po tygodniu powtarzano badanie i w razie wyniku dodatniego leczenia przeprowadzano przez dalsze 8 dni. Gdy wynik był ujemny, leczenie stosowano co drugi dzień i podczas przerw stosowano płukanie 0,5% roztworem kwasu mlekowego. Leczenie trwało 6 tygodni i dawało prawie 100% wyzdrowienia. Ubocznych objawów nie obserwowano. F. Mikulska.

Choroby nerwowe i psychiczne.

J. B. NEAL. Leczenie ostrych zakażeń ośrodkowego układu nerwowego przy pomocy sulfanilamidu. (Journ. Amer. Med. Assoc. Nr 15, 1938).

Do doświadczeń użyto sulfanilamidu w prontosilu. Stosunek jednak tych dwóch czynników nie jest dotychczas zupełnie jasny. Prontosil zawiera w 100 ccm 2,5% roztworu, 0,73 gr sulfanilamidu, a efekt leczniczy 40 lub 100 ccm prontosilu nie może być przypisany wyłącznie działaniu składnika sulfanilamidowego. Wynika z powyższego, że prontosil zawiera poza sulfanila-

midem czynniki inne o dużym znaczeniu leczniczym. Autor podawał prontosil w roztworze 2,5% po 5 ccm małym dzieciom, a do 10 ccm dzieciom starszym i dorosłym, co 4 lub 6 godzin. W zasadzie podawano prontosil doustnie, jedynie w przypadkach, kiedy ten sposób podawania był niemożliwy, podawano prontosil we formie zatrzykiwań. W kilku przypadkach podano prontosil dołędźwiowo w swoistej surowicy lub w fizjologicznym roztworze soli fizjologicznej, również w roztworze 2,5%. Autor zwraca uwagę na działanie toksyczne sulfanilamidu. W pierwszym rzędzie działanie na układ krwiotwórczy: *anaemia haemolytica* i *agranulocytosis*, dalej osutka podobna do odrowej, gorączka, sinica, mdłości, bicie serca, niepokój i in. Niektóre z tych objawów, zdaniem autora, są następstwem indywidualnej idiosynkrazji, to szczególnie dotyczy anemii i agranulocytozy. Obserwacje autora dotyczą około 200 przypadków bakteryjnego zapalenia opon mózgowych. Autor podawał prontosil łącznie z surowicą swoistą, doustnie lub podskórnie. Przypadki, w których stwierdzono *bac. influenzae* lub *meningococcus*, okazały się mało podatne na sulfanilamid. Na 18 przypadków z lasecznikiem grypy były jedynie 2 przypadki wyleczenia. Z 33 przypadków meningokokowych wyleczonych zostało sześć. Zupełnie inaczej jednak reagowały na prontosil przypadki zapalenia opon, w których stwierdzono paciorkowca hemolizującego w płynie mózgowo-rdzeniowym. Według statystyki autora, obejmującej 27 przypadków, było 20% śmiertelności, przed wprowadzeniem w użycie sulfanilamidu miał autor przeszło 95% śmiertelności. Śmiertelne przypadki tłumaczy autor u jednych za krótkim czasem leczenia sulfanilamidem, w reszcie przypadków przyczyną śmierci było powikłanie stwierdzone na autopsji. Należy obecnie, zdaniem autora, opracować dokładną metodę leczenia, przede wszystkim dawkowanie i czas leczenia. L. Dawid.

ROSENAK. Leczenie półpaśca zastrzykowaniami procainy. (Lancet Nr 19, 1938).

Dwudziestu dwóch chorych z objawami półpaśca leczył autor zastrzykowaniami 1/2% procainy. Zastrzykiwał 8 ccm tego roztworu do każdego zwoju międzykręgowego oraz do pnia nerwu współczulnego przy kręgosłupie. W dwóch przypadkach półpaśca nerwu trójdzielnego nastrzyknięto zwój Gassera 1 i 2 ccm. Autor zaleca ścisłą aseptykę. W przypadkach, jeśli jedyną drogą do zwoju prowadzi przez zakażony pęcherzyk skórny, należy, zdaniem autora, zaniechać leczenia tą metodą. Z 22 przypadków, leczonych tą metodą, jedynie w 2 przypadkach były wyniki ujemne. W 20 przypadkach ból i pęcherzyki znikły po 24 do 48 godzinach. W 2 przypadkach pasówki nerwu trójdzielnego objawy ustąpiły po 48 godzinach. Autor tłumaczy działanie lecznicze tak słabego roztworu procainy mechanicznie wywołanym przekrwieniem oraz fizyczno-chemicznym działaniem wstrzykniętego płynu. Metoda ta nie nadaje się jednak, mimo dobrych wyników, do leczenia lekkiego półpaśca szyi, klatki piersiowej lub kończyn. Jest to metoda na to zbyt niebezpieczna. Nadaje się natomiast do leczenia przypadków bardzo bolesnych lub niebezpiecznych, np. pasówki nerwu wzrokowego. W takim przypadku jest to metoda z wyboru, ponieważ uśmierza ból i zapobiega niebezpiecznym powikłaniom. L. Dawid.

COWAN. Niezwykłe zakażenia po operacjach mózgowych. (Lancet Nr 19, 1938).

Przy badaniu 6 przypadków zakażenia w ośrodkowym układzie nerwowym znalazł autor drobnoustroje, uważane w normalnych warunkach za nieszkodliwe dla ludzkiego organizmu. Z badanych 6 przypadków było 5 po operacji mózgowej. Autor, powołując się na opinię Wellsa (1936), Harta (1937) i Ives, Hirszfelda (1938), przypuszcza, że rozchodzi się tu o zakażenie z powietrza, prawdopodobnie od personelu, znajdującego się w sali operacyjnej bez maski. Na podstawie własności hodowlanych i szczegółów morfologicznych, przypuszcza autor, że rozchodzi się przeważnie o saprofity, normalnie znajdowane w ludzkim organizmie, szczególnie na błonie śluzowej nosogardzieli.

W dwóch przypadkach był to *diplococcus mucosus*. Drobnoustroje izolowano z płynu mózgowo-rdzeniowego lub z płynu, uzyskanego nakłuciem komór mózgowych, a w jednym przypadku z ropnia mózgu. Z powyższych badań wynika, zdaniem autora, że tkanka mózgowa jest w przypadku operacji mało albo wcale nieodporna na zakażenia nawet w stosunku do zupełnie banalnych, w normalnych warunkach niechorobotwórczych drobnoustrojów.

L. Dawid.

L. MARCHAND. Terapia stowarsolowa bezwładu postępującego. (Presse Méd. 1938, Nr 63).

Leczenie bezwładu postępującego Stovarsolem zapoczątkowane przez Sezaryego i Barbé, którzy uzyskali tą metodą zachęcające wyniki, znajduje coraz to większe uznanie i cieszy się, zwłaszcza we francuskich kołach neurologów, dużym powodzeniem. Świadczy o tym praca autora, obejmująca 111 przypadków *paralysis progressiva*, leczonych wyłącznie podskórnymi iniekcjami Stovarsolu sodowego, podawanego w ilościach 1-gramowych trzykrotnie w tygodniu, a 45 g na jedną serię leczniczą. Wyniki takiego leczenia wyrażają się w 64 procentach powrotu do zdrowia (pod względem ustąpienia zasadniczych objawów chorobowych, co pozwoliło chorym na podjęcie swych zajęć i na odzyskanie z powrotem swej wartości społecznej), w 9% polepszenia objawów klinicznych choroby, zaś w 13,5% zupełnego braku poprawy. Odsetek zejść śmiertelnych wynosił 13,5. Omawiając pierwszą najważniejszą grupę chorych, w której 64% powrotu do zdrowia jest wynikiem bardzo pomyślnym, autor stwierdził, że wraz z poprawą stanu klinicznego nie zawsze szła w parze poprawa odczynów serologicznych. Dotyczy to zwłaszcza odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego, który w znacznym procencie przypadków tej grupy wykazywał nieraz liczne dodatnie wartości serologiczne. Pod tym względem badano zachowanie się reakcji na białko Pandego, Weichbrodta, odczyn leukocyturny, Bordet-Wassermanna i Meinickego. Poprawa kliniczna występowała zazwyczaj już po pierwszej serii leczenia stovarsolowego i polegała na ustąpieniu zaburzeń psychicznych, stanów podniecenia, osłabienia pamięci, objawów demencji i depresji. Waga pacjentów z reguły ulegała poprawie, przeciętnie o 5—6 kg w czasie cztero-miesięcznej kuracji. Spośród tej pierwszej grupy chorych (71), wypisanych z kliniki jako względnie zdrowych 9 uległo nawrotowi choroby. Tyczyło się to chorych, którzy nie dokończyli w pełni przepisanej kuracji Stovarsolem. Przypadki odporne na leczenie Stovarsolem oraz te, które zmarły w następstwie szybko postępującego bezwładu ogólnego, jak się okazało z wywiadów, po największej części nie przeszły nigdy leczenia specyficznego, niektóre zaś z nich jedynie niedostateczne. Autor uważa, że terapia stovarsolowa późnej kiły układu nerwowego daje wyniki najlepsze spośród dotychczasowych metod, a wynik jej zależy w dużej mierze od tego, czy stosuje się ją wobec chorych z leczoną już kiłą, czy też nigdy nie poddanych kuracji specyficznej. Obawa sporadycznych przypadków ślepoty, zdarzającej się w 0,3% przypadków, nie powinna, zdaniem autora, ograniczać wskazań do leczenia Stovarsolem wobec tak oczywistych dodatnich stron rezultatów tego leczenia.

W. S. Hołobut.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

WEISSENBACH, STEWART i HOESLI. Zmiany chorobowe przełyku w sklerodermii. (Ann. de Derm. Nr 3 — 1938).

W sklerodermii zmiany chorobowe dotyczą nie tylko skóry, lecz często zajmują również śluzówki i podśluzówki, zwłaszcza przełyku. Na podstawie licznych spostrzeżeń autorzy dochodzą do następujących wniosków: 1. Z punktu widzenia klinicznego zajęcie przełyku charakteryzują trudności przy połykaniu pokarmów stałych i półpłynnych. 2. Z punktu widzenia rentgenologicznego — przy braku zmian morfologicznych utrudnione przejście pokarmów, zanik skurczów ścian przełyku. 3. Anatomo-patologicznie — śluzówka jest biaława i wygładzona, czasami zmiany przypominają ogniska leukoplakii. Histo-

logicznie stwierdza się stwardnienie podśluzówki, zwyrodnienie włókien elastycznych, przerost *muscularis mucosae* i jej zwyrodnienie łącznotkankowe. 4. Co się tyczy etiologii, to zmiany w przełyku obserwuje się prawie wyłącznie w *sclerodermia progressiva*, najczęściej u kobiet, zwykle wiele lat po rozpoczęciu się choroby. S. Gurwicz.

Hugo FASAL. O środkach na porost włosów. (Mediz. Klinik Jg. 38 Nr 6).

Jak porost, tak i wypadanie włosów są zależne od różnych przyczyn przede wszystkim od działania gruczołów wydzielania wewnętrznego. Następnie choroby zakaźne, jak dur, róża, grypa oraz inne, które działają na ogólny stan, np. anemia, mogą wywołać wypadanie włosów. W większości przypadków po użyciu miejscowych środków następuje poważna poprawa, ale przede wszystkim trzeba usunąć ogólne przyczyny, szkodzące porostowi włosów, a dopiero wówczas przystąpić do leczenia miejscowego. Ze środków miejscowych w grę wchodzi wszystkie te, które wywołują przekrwienie bez zapalenia skóry, jak kamfora, jodyna, terpentyna, wodan chloralu, atropina, pilokarpina, histamina, prawie wszystkie rozpuszczalniki lipidów, jak chloroform, *capsicum*. Bardzo ważne jest pielęgnowanie włosów, systematyczne mycie, szczotkowanie. Autor zwraca uwagę na wczesne rozpoczęcie leczenia, wówczas widoki wyleczenia są większe. Ginzburgowa.

SEZARY. Leczenie świądu odbytnicy. (Presse Med. Nr 20 — 1938).

Według autora, *pruritus ani* powstaje najczęściej na tle pasożytniczym (strepto- stafil- enterokokowym, grzybicowym itp.). Zmiany wypryskowe przewlekłe powstają dopiero wtórnie. W tych przypadkach należy stosować przede wszystkim leczenie przyczynowe, to zn. przeciwbakteryjne. Autor radzi stosować wodę albo krem Aliboura, 1% roztwór jodu w alkoholu, masę Whitfielda, masę Dariera. Dodatkowo — promienie Roentgena, środki uspokajające (gardenal), leczenie bodźcowe. S. Gurwicz.

COULANT. Wilk rumieniowaty języka, śluzówek policzków i wargi dolnej, nabłoniak wargi dolnej u chorego na łuszczycę. (Ann. Derm. Nr 9, 1937).

Autor opisuje ciekawy przypadek rzadkiego umiejscowienia wilka rumieniowatego na języku i śluzówce policzków. Chory ma l. 34, żonaty, ma 2-je zdrowych dzieci. Od 14 lat cierpi na łuszczycę i na owrzodzenia na języku, które nie goją się pomimo leczenia. Chorował na gruźlicę kości ręki i stawu kolanowego. Przed rokiem zjawiły się owrzodzenia na dolnej wardze i na śluzówce policzków. Odczyn Wa ujemny. Badanie wycinka z owrzodzenia na języku wykazało: naciek komórek wielojądrzastych, plazmatycznych i limfatycznych; nieliczne komórki olbrzymie. Rozrost śródbłonna w naczyniach włosowatych. U chorego łuszczycza szybko ustąpiła pod wpływem leczenia, natomiast owrzodzenia nie goiły się pomimo stosowania różnych środków jak ichtyol, *acid. lacticum*, diatermokoagulacja. Wreszcie zastosowano zastrzykiwania z muthanolu, stosowanego zwykle w *lupus erythematoses* i po 15 wstrzykiwaniach zaobserwowano znaczne polepszenie. Jednak po pewnym czasie na wardze dolnej owrzodzenie zaczęło się powiększać. Biopsja wykazała: *epithelioma*. Zastosowano leczenie radem. G. Kapłanówna.

WEISSENBACH. Późne zmiany skórne w następstwie podskórnych wstrzykiwań Thorium X. (Bull. Société Franç. Dermat. Nr 1 — 1938).

Kobieta chora na przewlekły postępujący gościec leczona była podskórnymi wstrzykiwaniami Thorium X. Otrzymała 9 wstrzykiwań w dawkach od 100 do 300 mikrogramów, razem 2200 mikrogramów. W rok po wstrzykiwaniach wystąpiły zmiany na skórze, przy czym można było odróżnić 3 typy uszkodzeń: 1) *radiodermatitis atrophica* z rozszerzonymi naczyniami; 2) *ra-*

diodermatitis sclerohypertrophica ze zwapniałymi ogniskami; 3) ognisko martwicze, które zbliżnowało w ciągu roku. W piśmiennictwie autor znalazł podobny przypadek, opisany przez Duroud i Sobel, w którym zmiany wystąpiły po domięśniowych wstrzykiwaniach bromku mezostru. 2) Powikłania tego typu po wstrzykiwaniach Thorium X są rzadkie. Bezpieczniej jest jednak nie przekraczać jednorazowo dawki 150 mikrogramów i stosować wstrzykiwania domięśniowe lub dożylnie i w okolicach, gdzie skóra jest zdrowa. G. Kapłanówna.

WOLARSIK. Leczenie hormonalne Vulvovaginitis gonorrhoeica. (Dermatol. Wochen. 9.IV.1938).

Leczenie *Vulvovaginitis* należy do najbardziej niewdzięcznych zadań dla lekarza. Obfitość środków leczniczych zarówno miejscowych jak ogólnych, specyficznych i bodźcowych (Vaccina, malaria, proteinoterapia) tylko do pewnego stopnia miała zabezpieczać przed nawrotem choroby. W poszukiwaniu środka gwarantującego całkowite wyleczenie, autor zastosował leczenie hormonalne u 12 dziewczyn w wieku od 2 do 13 lat. Według schematu, podanego przez Hohorsta i Gassmanna autor podawał I-go dnia 10.000 j. domięśniowo następnie 4 razy po 1.000 j. per os aż do zniknięcia wycieku i jeszcze w ciągu 3-tych tygodni 3 razy dziennie po 1.000 j. Oprócz tego stosował on energiczne miejscowe leczenie przez cały czas trwania terapii hormonalnej. Wyciek badano co drugi dzień. Po zniknięciu gonokoków w wycieku autor stosował co 8 dni prowokację, która polegała na wpuszczaniu do pochwy płynu Lugola 1:3 i po 24 godzinach iniekcje Gonovacciny. W 4-tych przypadkach po 2—30 dniach po zakończeniu hormonalnej terapii nastąpił nawrót, który jednak ustąpił całkowicie po nowej kuracji hormonalnej. Najkrótszy czas leczenia wynosił 3 dni, najdłuższy zaś — 88 dni. Z pobocznych objawów zauważył autor w 2-tych przypadkach nabrzmienie gruczołów piersiowych, które znikło po przeprowadzeniu leczenia i zmiany w śluzówce pochwy, polegające na znacznym zwiększeniu ilości nabłonka i pałeczek Doederleina. Reasumując autor wyciąga wniosek, że w terapii hormonalnej mamy potężny środek dla skrócenia czasu leczenia tej ciężkiej choroby. Ginzburgowa.

KATZ. Wstrzykiwanie dożylnie węgla w półpaścu. (Presse Med. Nr 44 — 1938).

Autor obserwował szybkie ustąpienie uporczywych objawów pod- i przedmiotowych po wstrzykiwaniach dożylnych 5 cm³ zawiesiny węgla roślinnego, zawierającej 1 cgr węgla w 1 cm³ zawiesiny. Lek wstrzykuje się codziennie. S. Gurwicz.

Samuel M. PECK. Plamica na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych — leczenie jadem mocsiny. (Arch. of Derm. Sty-czeń 1938 r.).

Autor przedstawia dziewczynę lat 19 z wykwitami na obu podudziach, datującymi się od roku. Wykwity zjawiają się zwykle przed miesiączką i nasilają się podczas pierwszych dni miesiączki. Wykwity na podudziach są o typie przystudziennych i wybroczyn o kilku centymetrach średnicy. Na bocznych powierzchniach obu podudzi nieprawidłowe płytkie owalne owrzodzenia i wybroczyny. Odczyn z jadem mocsiny na ramieniu dał wynik ujemny, na podudziu zaś w pobliżu większych ognisk wybroczynowych odczyn dodatni po 25 minutach. Badanie krwi wykazało 4.300.000 czerwonych ciałek krwi, 11.900 białych i 150.000 blaszek Bizzozero. Czas krwawienia 3½ minuty. Czas krzepnięcia 6 minut. Odczyn uciskowy na ramieniu i udzie dał wyniki ujemne. Pod drobnowidzem hiperkeratoza i akantoz, wewnątrzkomórkowy obrzęk komórek podstawowych. W skórze właściwej rozszerzone naczynia włosowate; wynaczynienia w górnej części skóry właściwej, nieznaczny naciek z limfocytów. Chora otrzymała zastrzykiwania z jadu mocsiny w roztworze 1:3000 — 2 razy tygodniowo. Maksymalna dawka w ostatnich 3—4 tygodniach sięgała 1,5 cent. sześciennych. Wykwity na prawym podudziu znikły bezpowrotnie; na lewym zaś są jednakże nawroty plamicy i od czasu do czasu płytkie owrzodzenia. Sz. Braams.

si, to liczby były następujące: w rodzinach pacjentek z rakiem piersi liczba raków piersi wynosiła — 2,65%, wśród kontrolnych — 0,17%; wśród rodzin chorych białaczkowych raków piersi nie stwierdzono. Wśród matek pacjentek, chorych na raka piersi, rak piersi był 18 razy częstszy, niż u matek w tym samym wieku z grupy kontrolnej. W ogólnych rosyjskich statystykach nowotworowych rak piersi u kobiet znajduje się na 4—5 miejscu; w rodzinach pacjentek chorych na raka piersi raki piersi znajdują się na pierwszym miejscu. Z powyższej statystyki wynika, że czynnik dziedziczności odgrywa dużą rolę w dyspozycji do raka piersi.

Niewielka praca statystyczna K ö r b l e r a rzuca nowe światło na zagadnienie tzw. domów i okolic rakowych oraz na zagadnienie tzw. promieni ziemnych (Erdstrahlen), które miały jakoby powodować częstsze występowanie raków w pewnych określonych punktach jednego miasta. K ö r b l e r ustalił takie punkty w Zagrzebiu. Z 185581 mieszkańców Zagrzebia umiera rocznie na raka 170. Przeciętna śmiertelność z powodu raka wynosi 1‰. W poszczególnych częściach miasta odsetki przypadków raka wahają się w granicach od 0,1% do 0,28%. Jeżeli idzie o punkty z największą częstotliwością raka, a więc punkty, w których znajdują się tzw. domy rakowe, to nie udało się w tych punktach znaleźć żadnych szczególnych warunków geologicznych; nie udało się również stwierdzić jakichś specjalnych składników chemicznych ani w glebie, ani w wodzie. Okazało się, że przyczyny nierównej częstości raka w różnych okolicach należy szukać zupełnie gdzie indziej. Przy uwzględnieniu składu mieszkańców różnych okolic miasta wzdług ich wieku fakt różnej częstości raków staje się zrozumiały. K ö r b l e r stwierdzał najmniejsze odsetki raków w tych okolicach miasta, w których roczny przyrost ludności był największy. Ponieważ przyrost ten składał się z dzieci nowonarodzonych i zmieniających miejsce zamieszkania przeważnie młodych, zdolnych do pracy ludzi (na 566 nowych członków gminy w 1934 roku tylko 83 przekroczyło 56-ty rok życia) — to jasnym jest, że odsetki raków w tych okolicach musiały być mniejsze. Odwrotnie, w tych częściach miasta, gdzie przyrost był mniejszy, przeważały starsze grupy ludności, i odsetki raków musiały być większe. Jeżeli podobne badania statystyczne zostaną przeprowadzone i w innych miastach, i jeżeli wynik ich będzie podobny, to odpadną nareszcie wszystkie mało prawdopodobne teorie o domach rakowych, o promieniach ziemnych, wykrywanych przez różdżkarzy itd. (Patrz streszczenie z 1936 r. Warsz. Czas. Nr 8—11 i z 1937 Nr 17—18).

G. T. P a c k i J. S. G a t t o ogłosili w 1938 roku dane statystyczne, dotyczące winy za opóźnienie w leczeniu nowotworów złośliwych. Jeżeli idzie o chorych na raka, to autorzy odróżniają opóźnienie zrozumiałe, jeżeli pomiędzy spostrzeżeniem objawów i pierwszą wizytą u lekarza nie upłynęły 3 miesiące, opóźnienie niewłaściwe, jeżeli czas ten wynosi 3 mies. lub więcej i opóźnienie następne, kiedy chorych rzeka się pomocy lekarskiej. Po zwróceniu się chorego do lekarza odpowiedzialność jest podzielona. Autorzy uważają, że miesiąc powinien całkowicie wystarczyć lekarzowi w celu ustalenia rozpoznania lub skierowania pacjenta do kliniki. Jednakże okres czasu pomiędzy pierwszą wizytą u lekarza i zgłoszeniem się chorego do kliniki nie może być miarodajny i nie może obciążać lekarza, ponieważ opóźnienie może wynikać z winy pacjenta. Poza tym chory może się zwracać kolejno do kilku lekarzy. Przy

ocenie krytycznej postępowania lekarskiego w stosunku do przypadków rakowych autorzy biorą pod uwagę przede wszystkim pierwszego lekarza, do którego pacjent się zwrócił. Wśród rodzajów przewin lekarzy autorzy odróżniają: 1) złe leczenie, 2) złą poradę, 3) brak leczenia i porady, 4) opóźnienie przy odpowiednim, lecz nieskutecznym leczeniu, 5) niemożność ustalenia rozpoznania w ciągu miesiąca. Praca P a c k a i G a l l o opiera się na 1000 przypadków raka, poddanych dokładnej analizie z uwzględnieniem powyższych punktów. Załedwie w 20% przypadków nie było opóźnienia w rozpoczęciu odpowiedniego leczenia; w 44,3% — opóźnienie nastąpiło z winy chorych, w 18% jednocześnie z winy chorych i lekarzy, w 17% tylko z winy lekarzy. Dla ustalenia całkowitej liczby opóźnień z winy (częściowej lub całkowitej) lekarzy należało zsumować obie ostatnie grupy. Ponieważ jednak z 1000 chorych tylko 940 radziło się w ogóle lekarzy, to liczba przypadków spóźnionych, badanych przez lekarzy, wynosi 37,2%. Najwięcej spóźnionych przypadków tylko z winy chorych było w grupie raków piersi; najmniej wśród przypadków raka języka i migdałków. Najwięcej spóźnień z winy tylko lekarzy było w grupie raków migdałków, żołądka i krtani, najmniej wśród raków języka, szyi macicy i skóry.

Autorzy zestawiają swoje dane z materiałem D i e t e l a i D i t s c h a z Monachium. Z 1,462 przypadków raka szyi macicy, spostrzeganych w czasie od 1928 do 1934 roku, tylko w 30,4% nie było opóźnienia ponad 3 miesiące. W materiale szpitala Wisconsin General Hospital liczba opóźnień wynosiła 27,4%. W szpitalu Presbyterian Hospital — 34,7%.

W grupie przypadków, nieodpowiednio potraktowanych przez lekarzy, autorzy stwierdzili niedoszczędne zabiegi, stosowanie maści, antyseptyków, jodyny, płukania gardła, leczenie przeciwkiłowe, stosowanie azotanu srebra, ciepłych lub zimnych okładów, kropel do oczu, czopków, ławatyw, środków wzmacniających itd.

Raki skóry leczono jako „infekcje“, w rakach krtani i języka stosowano kurację przeciwkiłową, raki migdałków były traktowane jako zapalenie gardła, raki żołądka — jako gastroptoza, raki odbytnicy — jako zapalenie kiszki lub hemoroidy, raki gruczołu krokowego — jako rwa kulszowa.

Dalej autorzy cytują przykłady typowych złych porad w przypadkach nowotworowych, polegających na takich wypowiedziach przez lekarzy zdaniach, np.: „to są tylko nerwy, trzeba wziąć coś na wzmocnienie“ „to jest w związku z menopauzą“, „nie trzeba się tym przejmować, to nic poważnego“ itp.

Złe leczenie było stosowane u 161 pacjentów, co stanowi 46% błędów lekarskich, a 17,1% ogólnej liczby chorych, badanych przez lekarzy. 29,7% błędów (11,1% ogólnej liczby) stanowiły przypadki, w których nie było ani leczenia, ani porady.

Dla porównania autorzy podają dane innych szpitali. W sprawozdaniu z Wisconsin opóźnienia z winy lekarzy wynosiły 45,6%; tylko w 31,9% chorzy byli skierowani do szpitala z prawidłowym rozpoznaniem.

Dane z Pensylwanii wykazują, że w 1911 roku 10% pacjentek z rakami macicy nie badano ginekologicznie; w 1923 r. — 7%, w 1933 — 7,5%. W 12% raków odbytnicy chorych nie badano „per rectum“. Z grupy chorych, źle leczonych, tylko 22,4% przybyło do kliniki w pierwszym miesiącu. Z grupy, która otrzymała złą poradę — tylko 15,8%. Odwrotnie, z grupy, która nie

otrzymała ani porady, ani leczenia, 88,5% przybyło do kliniki w pierwszym miesiącu.

Jeżeli idzie o liczbę lekarzy, których się radzili pacjenci z grupy spóźnionej z winy lekarzy, to 60% było tylko u jednego lekarza, 30,9% u dwóch lekarzy, reszta u 3 i więcej lekarzy. Autorzy cytują przypadek, w którym do szpitala przybyła pacjentka chora od 3 lat na raka piersi; badała ją 12 lekarzy, przy czym żaden nie rozpoznał guza złośliwego.

W grupie kobiet z rakiem piersi 35,8% przybyło w stanie, nie nadającym się do operacji. W 61,4% przypadków opóźnienie nastąpiło z winy pacjentek, — w 15,2% z winy lekarzy, w 10,2% z winy lekarzy i pacjentek. W grupie raków żołądka 91,9% przybyło w stanie, nie nadającym się do operacji: w 41,2% przypadków winni byli pacjenci, w 23,5% lekarze, w 23,5% jednocześnie lekarze i pacjenci.

Z raków odbytnicy 69% przypadków nie nadawało się do operacji: w 48% przypadków winni byli pacjenci, — w 13,8% lekarze, lekarze i pacjenci w 27,6%. W grupie raków szyi macicy 69,5% przypadków przy-

było w okresie późnym; w 52% — winne były pacjentki, w 14,3% lekarze, w 12,2% — lekarze i pacjentki.

W zakończeniu pracy autorzy stwierdzają, że dla celowej walki z rakiem konieczne jest lepsze przygotowanie lekarzy ogólnych w dziedzinie wczesnego rozpoznawania nowotworów. Wczesne rozpoznanie choroby rakowej daje możliwość odpowiedniego postępowania z chorym w odpowiedniej chwili, co bezwarunkowo zwiększa szanse wyleczenia.

PIŚMIENNICTWO.

Bonne: American Journ. of Cancer. 1937, T. 30, Nr 3. — Bonne, Hartz, Klerks, Posthuma, Radsma i Tjokonegoro: Amer. Journ. of Cancer. 1938. T. 33. — Cramer: Amer. Journ. of Cancer. 1937, T. 29, Nr 1. — Czarnocki: Medycyna Doświadczalna i Społeczna 1938. Z. 5/6. — Dublin: Amer. Journ. of Cancer. 1937. T. 29, Nr 4. — Fischer W.: Zeitschr. f. Krebsforschung. 1937. T. 46. — Körbler: Zeitschr. f. Krebsforschung. 1937. T. 46. — Martynowa: Amer. Journ. of Cancer. 1937. T. 29, Nr 3. — Pack i Galt: Amer. Journ. 1938. T. 33, Nr 3. — Stupening: Zeitschr. f. Krebsforschung. 1937. T. 46.

O c e n y k s i ą ż e k.

Dr med. Józef CELAREK. Zasady Produkcji Surowic Leczniczych, str. 195. Warszawa, Wyd. „Delta“.

Książka Dr Celarka składa się z dwóch części. W pierwszej omówione są dane historyczne, podstawy teoretyczne uodpornienia i wszystkie szczegóły tego zabiegu. Wreszcie sprawa pobierania krwi, konserwacji surowic i metody ich koncentracji. Krótki zarys zasad kontroli surowic zamyka tę część. Drugą część, szczegółową, omawia kolejno surowice przeciwko różnym zakażeniom, poczynając od błonicy, tężca i beztlenowców. W rozdziałach o surowicy przeciwgronkowcowej, paciorkowcowej i meningokokowej autor uwzględnia najnowsze wyniki w tej obecnie niezmiernie aktualnej dziedzinie. Autor nie zapomina o surowicy przeciwko jadom węzów i o stosowaniu surowic ozdrowieńców w różnych zakażeniach, zwłaszcza w porażeniu dziecięcym i w odrze. Książka oparta jest na własnym długoletnim doświadczeniu autora, kierownika największej w kraju wytwórni surowic, jaką jest Dział Produkcji Państwowego Zakładu Higieny. W książce znalazło wierne odbicie stałe dążenie Zakładu do korzystania z najnowszych zdobyczy wiedzy serologicznej i do szybkiego oddawania tych wyników do użytku powszechnego. Szkoda tylko, że autor w swej cennej pracy pominął zupełnie sprawę surowic dla celów weterynaryjnych. Wprawdzie podległy mu Zakład ich nie wytwarza, ale jest to dział, stojący u nas dość wysoko i stale idący naprzód. Dla lekarzy weterynaryjnych książka zyskałaby bardzo na wartości, gdyby w dalszych wydaniach luka ta została zapełniona. Nawet i w dzisiejszej postaci książka powinna znaleźć się w ręku każdego lekarza weterynarii.

Prof. Dr Z. Szymanowski.

Prof. L. HIRSZFELD. Les groupes sanguins, leur application à la biologie à la médecine et au droit. (Masson. 1938, str. 168).

W pięknym wydaniu znanej firmy Masson ukazało się tłumaczenie dzieła prof. L. Hirszfelda, wydane po polsku w r. 1934 razem z monografią doc. J. Rutkowskiego o transfuzji krwi. W 15-tu rozdziałach autor omawia zagadnienia indywidualizmu krwi, dziedziczenie cech grupowych, dochodzenie ojcostwa i macierzyństwa, określenie cech grupowych w plamach krwi, w płynach ustrojowych i w narządach, mówi o zastosowaniu grup krwi w kryminologii, o zróżnicowaniu serologicznym żywej materii, o grupach krwi w antropologii itp. Praca profesora Hirszfelda zawiera doskonale zestawione wyniki najszybszych wiadomości współczesnych, dotyczących grup serologicznych, dokonane przez tego, kto w bardzo dużej mierze był twór-

cą szeregu pojęć i odkrywcą wielu zasad, łączących się z tym zagadnieniem. Dzieło to jest, o ile mi wiadomo, pierwszym tego rodzaju w języku francuskim, co stwierdzić jest tym przyjemniej, że twórcą jego jest polski badacz, wybitny znawca zagadnienia grup serologicznych.

W. Grzywo-Dąbrowski.

Krebsbehandlung und Krebsbekämpfung. Eine Vortragsreihe. Herausgegeben vom Landesausschuss für Krebsbekämpfung in Bremen. Mit 7 Bildern. Urban & Schwarzenberg (Berlin und Wien) 1938.

Znajdujemy się obecnie w okresie wzmożonej walki z rakiem. Liczba prac, poświęconych tej kłęsce społecznej, stale wzrasta, propaganda zatacza coraz szersze koła, są urządzone specjalne kursy, wydawane monografie traktujące o raku. Na niniejszą książkę pt. Leczenie i zwalczanie raka składa się szereg odczytów, wygłoszonych dla lekarzy przez specjalistów w Bremen. Poruszone zostały następujące tematy: Znaczenie narodowobiologiczne i organizacja zwalczania raka (Dr F. Kortenhau), Stan obecny badań nad rakiem (Prof. Dr A. Dietrich), Chirurgia w walce z rakiem (Prof. Dr R. Stich), Promienie Roentgena i radu w walce z rakiem (Prof. Dr H. Holthausen), Leczenie i zwalczanie raka w ginekologii (Prof. Dr R. Schröder), Rak skóry i jego zwalczanie (Prof. Dr K. Ziehl), Leczenie raka gardła, nosa i ucha (Prof. Dr H. G. Runge). Wszystkie wyżej wymienione prace dają dosyć obszerny i wierny obraz dzisiejszego stanu wiedzy o raku.

J. R.

Fr. GROER. Die Methodik u. Technik der messenden Bestimmung und Verfolgung der Reaktionslage (Patergometrie). Urban u. Schwarzenberg 1938, jako zeszyt 5 cz. 9. „Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden“.

Powyższa praca jest ukoronowaniem szeregu lat studiów autora i jego współpracowników nad nową metodą ilościowego określania sił obronnych ustroju (patergometria). Patergia jest stosunkiem dwóch elementów podstawowych każdego procesu chorobowego: wrażliwości i odczynowości. Pomiar patergii odbywają się za pomocą odczynów skórnych, uzyskiwanych przy pomocy doskórnego wstrzykiwania różnych ciał: jądów, toksyn, alkaloidów itd. Jak dotąd, metoda powyższa nie zyskała jeszcze obywatelstwa w codziennej pracy klinicznej; na przeszkodzie jej stoi dość trudna technika wykonywania odczynu. Obliczanie jego nasilenia praktycznie zostało zmodyfikowane przez Steinhauusa, który zestawiał odpowiednią skalę i tablice pomiarów. W każdym razie dzieło omawiane jest doskonałym przewodni-

kiem dla każdego badacza, który by chciał kontynuować badania Groëra. Antoni Wajngot.

Ph. BROEMSER, o. Prof. für Physiologie in München. *Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie*. (Zweine umgearbeitete und vermehrte Auflage). Georg Thieme (Verlag) Leipzig, 1939.

Drugie wydanie poprawione i uzupełnione krótkiego podręcznika fizjologii zawiera następujące działy: Wstęp. I. Skład chemiczny istot żywych. II. Pokarm i trawienie. III. Wchłanianie. IV. Przemiana materii i odżywianie. V. Wydalanie. VI. Regulacja ciepła. VII. Krew. VIII. Krążenie krwi. IX. Oddychanie. X. Zależność między oddychaniem i krążeniem. XI. Fizjologia nerwów i mięśni. XII. Fizjologia mięśni. XIII. Zmysły. XIV. Głos i mowa. XV. Ośrodkowy układ nerwowy. XVI. Płodzenie, rozwój, starość i śmierć. Spis rzeczy. Każdy dział główny podzielony jest na szereg ustępów. Książka zawiera 371 stron i 198 rycin. Wydanie drugie podręcznika fizjologii, jak i pierwsze, jest raczej kompendium fizjologii, przeznaczonym dla studentów, pomimo że autor uważa tę książkę za krótki podręcznik. Wydanie drugie książki jest poszerzone przez dodanie osobnego działu X o zależności między oddychaniem i krążeniem oraz rozszerzenie działu o układzie autonomicznym. Wydanie drugie zawiera więcej rycin, co ułatwia zrozumienie tekstu. Wszystkie działy są opracowane dobrze, choć niejednolicie. Na przykład, dział krążenia krwi jest opracowany bardzo dobrze, również

układ nerwowy ośrodkowy, słabo natomiast dział fizjologii mięśni, trawienia i inne. Autor zbyt skrótowo skrócił książkę, i dlatego nie mógł uwzględnić nowszych zdobyczy fizjologii. W działie krążenia brak metody autora mierzenia u człowieka ciśnienia krwi metodą świetlną i sposobu obliczania, co należałoby uwzględnić tym bardziej, że metoda ta wchodzi obecnie w użycie, a trudno uciekać się do prac oryginalnych. Nieściśle ujęta jest sprawa humoralnego wydzielania soku żołądkowego, która w myśl nowszych poglądów przedstawia się inaczej, a nie tak, jak podaje autor. Autor, przytaczając o tym tylko małą wzmiankę (niesłuszną zresztą, a powtarzającą się w wielu podręcznikach), nie wspomina nic o histaminie, która jest ściśle związana z tym zagadnieniem. Niejasną jest również rzeczą (str. 31) działanie trypsyny i erypsyny na białko, gdyż przedstawienie tego zagadnienia jest zbyt krótko ujęte. Autor, zdaje się, rozmyślnie nie wspomina (jak i w wydaniu pierwszym) o nowoczesnej teorii wydzielania moczu Cushnycgo, przytaczając teorie starsze Bowmana i Ludwiga. Krótki podręcznik fizjologii prof. Broemsera jest na ogół dobry, wydanie drugie jest lepsze od pierwszego i nie ustępuje innym podręcznikom tego typu. Wydanie książki bardzo staranne. Wydaje mi się jednak, że tego typu podręcznik jest zbyt krótki dla studentów medycyny i raczej nadawałby się dla studentów dentystyki i farmacji.

Doc. Dr med. Julian Walański.

Wskazówki praktyczne.

Aschenbrenner poleca leczenie częstoskurczu nadpadowego dożylnymi wstrzykiwaniami dużych dawek naparstnicy. Dawki takie nie tylko zwalczają częstoskurcz, ale wpływają też korzystnie na siłę serca i na warunki odżywiania mięśnia sercowego do tego stopnia, że są w stanie doprowadzić do stałego uregulowania nieprawidłowej działalności serca. Dawka waha się między 1,6 i 3,2 mg dożylnie (może być w 2—3 dawkach częściowych). (Fortschr. Ther. 1938, Nr 9).

—o—

Schlichting uważa chininę za środek, zapobiegający nie tylko grypie, ale w ogóle tzw. chorobom z przeziębienia: nieżytom gardła, tchawicy, oskrzeli, zapaleniom migdałków itd. Stosuje zapobiegawczo perełki chlorku chininy po 0,2 dwa razy dziennie: zrana o godz. 7 m. 30 i po obiedzie o 16 m. 30. (Dtsch. Mil. arz. 1938, Nr 8).

—o—

P. Benesi leczył 70 dzieci, dotkniętych ostrym nieżytem nosa, za pomocą wcierania maści stryfonowej w skórę nosa. Działanie występuje już po kilku minutach i trwa 4—8 go-

dzin. Tą drogą uzyskuje się przez kilkakrotne (2—4 razy) codzienne wcieranie maści stan zupełnie znośny. Ostry nieżyt nosa może być przez wczesne zastosowanie leczenia przerwany, istniejący już dłużej — skrócony i złagodzony. Objawów ubocznych nie zauważono. (W. m. W. 1938, Nr 11).

—o—

Do krótkotrwałego uspienia poleca Frey Evipan sodowy. Na godzinę przedtem dobrze jest zastosować którykolwiek z alkaloidów. U zdrowych młodych ludzi można bez obawy dać 10 cm³, u starszych wystarcza dawka 3—4 cm³. Nie należy stosować Evipanu w stanach zapalnych i guzach szyi i w zapaści. Oprócz Evipanu dobre wyniki daje Eunarcon. (Ther. Gegenw. 1938, Nr 8).

—o—

Według Webera ropiejące rany ulegają szybkiemu oczyszczeniu pod wpływem miodu, dzięki działaniu osmotycznemu wyciągania wody z rany. W późniejszym okresie ziarninowania lepiej działa tran. (Ther. Gegenw. 1937, Nr 12).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CCLV posiedzenie z dnia 23 maja 1938 r.

Obecnych 20.

Przewodniczył Brokman.

1) Sprawozdanie z działalności Sekcji za rok 1937 odczytał Jelenkiewicz.

2) Wybór prezydium Sekcji odłożono ze względu na zbyt małą liczbę obecnych.

Odczyty:

3) W. Róbin i J. Nusbaum. O rakach rodzinnych.

Po omówieniu piśmiennictwa, dotyczącego raków rodzinnych, przytaczają prelegenci swoje spostrzeżenia kliniczne.

Najciekawszy jest przypadek pierwszy. Dotyczył on mężczyzny lat 32, który uskarżał się na ból w przełyku w okolicy wpustu. Trzej jego bracia zmarli na raka pęcherzyka żółciowego.

Badanie rentgenowskie stwierdziło kurcz wpustu, żołądek hipertoniczny, zaś w obrębie pęcherzyka żółciowego duży kamień żółciowy. Bóle w okolicy wpustu wywołane były prawdopodobnie przez kurcz wpustu. Kamień żółciowy wykryty zo-

stał przypadkowo i nabrał znaczenia dopiero w związku z tym faktem, że trzej bracia chorego zmarli wskutek raka pęcherzyka żółciowego. Po upływie 1½ roku pacjent znowu zgłosił się, lecz bez skarg podmiotowych — czuł się doskonale. Wyłoniła się kwestia, czy wobec tragicznego losu jego trzech braci nie należy, zanim się ewentualnie rozwinie sprawa nowotworowa, poddać pacjenta zabiegowi usunięcia woreczka żółciowego. Zgodnie ze stanowiskiem najnowszych autorów, w rodzinie tej tkwi predyspozycja do wytwarzania się raka w woreczku żółciowym. Na naradzie prof. Boas, który znał tę rodzinę i jednego z braci pacjenta obserwował, sprzeciwił się stanowczo zabiegowi. Wychodził on z założenia, że u chorego nie musi się koniecznie rozwinąć nowotwór, że zabieg raczej może przyspieszyć jego rozwój, jak to sam spostrzegali.

Prelegenci zastanawiają się, jak w tym przypadku postąpić. Czy doradzić stanowczo zabieg doszczętny, czy też pozostawić chorego własnemu losowi, tym bardziej, że w rodzinie tej raki tworzyły się zawsze w jednym i tym samym narządzie, a więc łatwo było przewidzieć umiejscowienie przyszłego nowotworu. Zdaniem prelegentów, pęcherzyk żółciowy w tej rodzinie posiadał mniejszą zdolność życiową; do lat 40—50 potrafił jeszcze utrzy-

mać równowagę biochemiczną, po czym przekształcał się w nowotwór złośliwy. Ze siła obronna pęcherzyka żółciowego danej rodziny była upośledzona, dowodzi historia choroby trzeciego brata, który był operowany w okresie przedrakowym, a jednak zginął.

Przypadek II. Ojciec chorego od wielu lat choruje na żółtkę, przed rokiem stwierdzony został rak żółdka. Matka zmarła w 82 roku życia na cukrzycę. W rodzinie było trzech synów i trzy córki. Najstarszy syn zdrowy. Najstarsza córka zmarła w 52 roku życia na raka trzustki. Druga z kolei córka miała raka odbytnicy. Drugi syn był pacjentem Dra Wolfa z powodu *glioma malignum*. Trzecia córka zdrowa. Wreszcie trzeci syn, lekarz, miał *epithelioma faciei*.

W tej rodzinie dzieci okazały skłonność do nowotworów w różnych narządach.

Przypadek III przytaczają prelegenci ze względu na tzw. kankrofobię.

Następnie podają prelegenci teorię Bauera, który odróżnia dwa czynniki, odgrywające rolę w powstawaniu raka: 1) usposobienie ogólne i 2) skłonność miejscową danego narządu i omawiają rozmaite możliwości dziedziczenia raków. Zdaniem prelegentów, dziedziczy się niewątpliwie narząd o gorszej wydolności, zgodnie z teorią Bauera. Być może, że taki narząd czy też cały ustroj odpowiada na zabieg inaczej niż normalny. Z tego wynikałoby, że chorzy, dotknięci rakiem, ale nie obciążeni dziedzicznie lepiej znoszą zabieg chirurgiczny. Zatem w praktyce należałoby może, zdaniem prelegentów, inaczej odnosić się do jednych i do drugich. I jeśli u dziedzicznie nieobciążonych możemy stawiać wskazania operacyjne *largam manu*, to u dziedzicznie obciążonych należałoby może mocno się za każdym razem zastanawiać, czy zabieg cel swój osiągnie lub czy raczej nie zaszkodzi, przyspieszając zejście. Pouczający pod tym względem jest przypadek pierwszy, w którym jeden z braci poddał się operacji usunięcia woreczka żółciowego jeszcze w okresie przedrakowym, kiedy podczas zabiegu stwierdzono tylko obecność kamieni żółciowych, a jednak chory zmarł, zaś drugi jego brat, obserwowany przez prelegentów, nie poddał się operacji, idąc za radą Boasa, a do tego czasu (po upływie 4 lat) żyje i jest zdrowy (streszczenie własne).

Dyskusja:

W. Knappe stwierdza, iż teoria dziedziczności raka wciąż stoi jeszcze otworem. Fakt, że rak powtarza się wśród członków jednej rodziny, można przytoczyć zarówno na poparcie dziedziczności, jak i zakażenia. Teoria zakażenia nie jest co do raka bynajmniej pogrzebana. Pierwszym, który wygłosił teorię zakażeniową raka, był prof. Adamkiewicz w Krakowie, przed 50 laty. Jednakże teoria „wady zarodkowej układu” Cohnheima miała wówczas tak potężnych zwolenników, że teorię swą zakażeniową Adamkiewicz przypłacił utratą katedry. A jednak wiele faktów przemawia za teorią zakażeniową: jeżeli córka pielęgnuje matkę chorą na raka żółdka, która stale wymiotuje, i w kilkanaście lat później umiera sama na raka, to można sobie łatwo wyobrazić, że zaraziła się od matki, nie zaś odziedziczyła raka. Mamy w zawodzie lekarskim dużo przykładów raka u lekarzy, którzy bądź leczyli, bądź operowali lub badali raka, dla przykładu wymienia mówca u nas Dunin, Krajewskiego i wielu innych z okresu manipulowania sondą i operowania bez rękawiczek. Ręce myje się przed zabiegami chirurgicznymi przez pół godziny, a po operacji bardzo krótko (aby dla czystości). Dowodem dziedziczności raka byłyby np. przypadek raka u potomka rakowatego rodzica, jeżeli zaraz po urodzeniu był odebrany z domu rodzicielskiego i wyrósł w środowisku, gdzie wogóle rak się nie zdarzał. Ale takich warunków dziś niema. Zarazek raka może być niewidzialny („virus”), a działanie jego odmienne od reszty zarazków, np. może być ściśle miejscowe; choć dziś wiemy doskonale, że rak jest chorobą ogólną, nie miejscową.

Blumenthal w monografii „Über die Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung” mówi, że o dziedziczeniu raka można mówić napewno tylko co do komórki rakowatej, która daje nową komórkę też rakowatą (rakowata komórka ma 2 razy więcej chromosomów niż komórka normalna), lecz nie można twierdzić stanowczo o dziedziczeniu raka w organizmie.

Loeb wyhodował wprawdzie pokolenia myszy, u których stale powtarzał się rak i to wyłącznie u samiczek, w jajnikach. Jeżeli zaś jajnik wcześniej usunięto, to rak się nie rozwinął. Zastrzega się jednak przed wysuwaniem wniosków ze zwierzęcia doświadczonego na człowieka. Co osiąga się drogą gwałtu (gwałtsam) u zwierzęcia, to u człowieka może nie mieć miejsca. Wecker miał bardzo mało dowodów dziedziczenia raka, gdy znów Maisin w Löben wyjątkowo często stwierdzał obciążenie dziedziczne co do raka. W takich razach przeważnie rak powtarza się u osób tej samej płci, i głównie w młodszych wiekach (30—40 lat).

W ubezpieczeniach na życie rak, jako przyczyna śmierci, nie odgrywa dużej roli.

Na każde 10.000 ubezpieczonych umiera na raka (według Gothaer Lebensversicherungsbank) 10,5 osób, gdy na wylew do mózgu 25,4, na gruźlicę 24,5, a na choroby płuc wogóle 47,6 osób.

Na każde 100 przypadków śmierci umiera na raka 5,04 osób, gdy na choroby płuc (wraz z gruźlicą): 23,76, a na wylewy do mózgu 12,13.

Amerykańskie towarzystwo wykazuje jeszcze mniejsze liczby: tak np. United States Life Insurance Company podaje wśród zmarłych tylko 2,2% na raka, a 36,8% na suchoty.

„Gothaer Bank” zrobia następujące zestawienie:

Zbilansowano ubezpieczonych, którzy przy wstąpieniu byli zupełnie zdrowi, natomiast jedno z rodziców lub przynajmniej 2 osoby z rodzeństwa miały: gruźlicę, bądź raka, choroby serca lub choroby psychiczne. Na ogólną liczbę 22017 zmarłych — umarło na raka 5,04%, (1110), a wśród nich było 334 przypadki takie, które miały raka w rodzinie.

Dla przykładu dodam, że na psychiczne choroby umarło 96 osób, jednakże z grupy osób obciążonych chorobami psychicznymi — nie było ani jednego przypadku śmierci z choroby umysłowej.

W piśmiennictwie asekuracyjnym mamy następujące poglądy autorów:

1. Hausmann twierdzi poprostu, że dziedziczenie raka jest legendą.

2. Hunter na podstawie dokładnych zastawień szpitalnych i towarzystw asekuracyjnych dochodzi do następującego wniosku: „Na ogół nie istnieje dziedziczne usposobienie do nowotworów i osoba, której jedno z rodziców albo oboje rodzice umarli na raka, nie ma większej szansy umrzeć na tę chorobę, niż na jakąś inną, na którą umierali członkowie rodziny. Jeżeli zaś rak powtarza się w rodzinie tak często, to można jedynie myśleć poprostu o dziwnej koincydencji”.

W Norwegii przeprowadzono badania nad 6.000 przypadków raka, zanotowanych w szpitalach, parafiach itd. i wyprowadzono wniosek, że dziedziczność wywiera wpływ na powstawanie złośliwych guzów.

W rodzinie Napoleona umarli na raka, prócz niego samego, ojciec, jeden brat i dwie siostry.

Mareau pisze w Dictionnaire de médecine à l'usage des assurances sur la vie — że osoby zwłaszcza młode mogą być przyjęte do ubezpieczenia bez zastrzeżeń, nawet jeżeli oboje rodzice umarli na raka, byleby nie było przypadków w obocznej rodzinie. W takich razach zalecona jest ostrożność.

Mantou w Manuel du medecin d'assurance sur la vie twierdzi, że jeden przypadek raka w rodzinie nie stanowi przeszkody w przyjęciu do ubezpieczenia, kilka przypadków raka w rodzinie jest przeciwwskazaniem do przyjęcia, zwłaszcza jeżeli kandydat znajduje się w wieku, w którym rodzeństwo umierało na raka.

Havilland Hall (The medical examination for life insurance) twierdzi, że kandydat może być przyjęty do ubezpieczenia bez zastrzeżeń, jeżeli ma w historii rodziny jeden przypadek raka; w razie dwóch przypadków raka w rodzinie należy składkę podwyższyć; jeżeli oboje rodzice umarli na raka — nie należy kandydata przyjmować do ubezpieczenia. Ostrożność jest wskazana przede wszystkim co do kobiet.

Byron-Bramwell natomiast utrzymuje, że dwa przypadki raka w rodzinie, nawet jeżeli chodzi o oboje rodziców, nie stanowią przeszkody w przyjęciu do ubezpieczenia, o ile śmierć na raka występowała w wieku starszym. Jeżeli zaś rak wystąpił w wieku młodszym, to kandydata należy przyjąć z podwyższoną składką (streszczenie własne).

H. Higier nie sądzi, aby słuszne było twierdzenie zbyt kategoryczne, że dziedziczność raka jest w ogóle legendą. Dwie przytoczone przez prelegentów rodziny przeczą temu. Mówca zna osobiście rodzinę, gdzie dziadek miał raka krtań, z siedmiu synów trzech mieli raka płuc, wątroby i mózgu, córka — raka nerki, a wnuczka — raka obu sutek. Podana przez prelegentów formułka typu dziedziczenia Baulin jest nieco przestarzała i poniekąd wyparta i zmodyfikowana przez nowszą terminologię eugeniczną, ale treść jest słuszna. Mówca uważa osobiście, że niekażdy, pochodzący z rodziny rakowatej, musi się poddać operacji, gdy ma jedynie podejrzenie na guza w pewnej okolicy, a nie ściśle ustalone rozpoznanie i umiejscowienie, a) nie zawsze bowiem rodzinny rak usadawia się u wszystkich członków rodziny w tym samym narządzie, b) raki rodzinne należą do bardziej złośliwych i po zabiegu szybko rozsiewających się, c) nie każdy uporczywy ból w dołku lub w przebiegu kieszki musi konieczne być rakiem nawet przy usposobieniu doń rodzinnym. Może doczekamy się kiedyś antygeny rakowego, a z nim i odpowiedniej próby serologicznej. Mówca uważa, iż w

dyskusji zbyt mocno wysuwano czynnik konstytucjonalny, zapomniano zaś zupełnie o tym, że w ogromnej większości raków — w 80 do 85% — brak cech rodzinności i dziedziczności. Zapomniano też o rakach doświadczalnych, zwierzęcych, które w ostatnim pięcioleciu wyświetliły niejedną zagadkę patogenezy. Badanie raków smołowych i anilinowych, szczurom i myszom dziesiątki tysięcy razy pomyślnie zaszczepionych, pozwoliło chemikom wyodrębnić ze smoły i barwników anilinowych drogą destylacji frakcjonowanej krystaliczne ciała chemiczne o pewnej stałej strukturze łańcuchowej, zawierające substancję rakotwórczą, nieomylną, która dziwnym zbiegiem bardzo przypomina budowę chemiczną cholesterolu, follikuliny i pewnych hormonów rujotwórczych. Mówca nie pamięta w tej chwili nazw tych ciał chemicznych, lecz pochodzą one z grup smołowych, olejów aromatycznych, antracenowych. Ważne więc jest dla lekarza z jednej strony, że: 1) dokonano syntezy pewnych ciał rakotwórczych, 2) że wyosobniono węglowodory, wywołujące guz złośliwy i 3) że zauważono podobieństwo tych ciał świata roślinnego do pewnych ciał biologicznych świata zwierzęcego. Jeżeli powrócić obecnie do kliniki par excellence i jej doświadczeń lat ostatnich, to się okazuje, 1) że we krwi osobników rakowatych — nie myszy, ani szczurow — obu płci znajduje się dużo follikuliny, 2) że w moczu ich stwierdza się dużo hormonów gonadotropowych, 3) że w kale uwidatnia się zaburzenie ciał cholesterolowych i sterolowych, 4) że follikulina źle działa pod względem leczniczym na raki, że już dawno empirycznie radzili ginekologowie w raku sutka przerywać wytwarzanie się w ustroju follikuliny przez nasświetlanie promieniami Roentgena lub operację nożem jawników. Niewątpliwie więc czynnik zewnątrzpochodny leży w chemii, wewnątrzpochodny w konstytucji ustrojowej. Mówcy zdaje się przeto, że badania doświadczalne na zwierzętach nad rakiem samodzielnym i sztucznie wywołanym wykazują istnienie tego czynnika ogólnego, zwanego dyspozycją. Ta ostatnia, jak uważa mówca, może zależeć od swoistej biochemii ustroju, ale w każdym razie nie może należeć do działu zwykłych legend (streszczenie własne).

Płóński omawia spostrzeżenia Maud Slye i Dobrowolskiej - Zawadzkiej, dotyczące samoistnych raków u myszy. Drogą sztucznego łączenia różnych szczepów mysich uzyskano szczepy z bardzo wysokimi odsetkami samoistnych raków pewnych określonych narządów (np. sutka). Badania te wskazują na ważną rolę dyspozycji odziedziczonej w nowotworach złośliwych. U ludzi należy bezwarunkowo się liczyć z możliwością istnienia i dziedziczenia dyspozycji nowotworowej; oczywiście zjawiska dziedziczenia tej dyspozycji są tu bardzo skomplikowane.

Dyspozycja nowotworowa dziedziczna stanowi czynnik wewnątrzpochodny w etiologii nowotworów złośliwych w przeciwstawieniu do różnogatunkowych czynników zewnątrzpochodnych, które ją często dopiero ujawniają. Praktycznie rzecz biorąc, należy w przypadkach ujawnienia dyspozycji nowotworowej rodzinnej rozciągnąć troskliwą opiekę nad jednostkami zagrożonymi, należy starać się odczulić pod względem czynnościowym najbardziej (potencjalnie) zagrożone narządy — a w przypadkach niejasnych objawów klinicznych, jeżeli to jest możliwe — jaknajwcześniej operować (streszczenie własne).

W. Róbin zgadza się na ogół z wywodami wytrawnego znawcy zagadnienia raka, Kol. Płóńskiego, i z opinią doświadczanego klinicysty, Kol. H. Higuera.

Badan doświadczalnych celowo nie poruszali prelegenci w swej pracy, aby stanąć na gruncie czysto praktycznym, klinicznym. Godna jest uznania głośna reszta praca Maud Slye, która robiła doświadczenia na 75.000 myszy na przestrzeni 20 lat i której udało się otrzymać rody pochodne o dużej zapadalności na nowotwory. Niestety wyniki te nie zostały całkowicie przez innych autorów potwierdzone. Również ciekawe są żmudne badania doświadczalne rosjanek Dobrowolskiej - Zawadzkiej, która dochodzi do wniosku, że u zwierząt dziedziczność odgrywa rolę niepoślednią w patogeniezie nowotworów złośliwych.

Oczywiście u ludzi potęgują tę rolę czynniki exogenne, jak wpływy psychiczne, przymiot, alkohol, milieu itd.

Kol. Knappe niedoceniał roli dziedziczności w powstawaniu raka. Również Towarzystwa Ubezpieczeń mało liczą się z tą okolicznością, wychodząc z założenia, że tylko 4% ludzi ubezpieczonych umiera na raka, podczas gdy dużo większy odsetek ginie na gruźlicę, serce itd. Może pewną rolę odgrywa tu okoliczność, że ubezpiecza się więcej ludzi w wieku młodym. Jednak najnowsze badania stoją na stanowisku niewątpliwego wpływu dziedziczności na powstawanie raka (Lichtenauer 1936, Lumière 1936).

Kol. Knappe widzi dużo oznak, przemawiających za zakaźnym pochodzeniem raka. Nie ulega wątpliwości, że w tej

sprawie nauka ostatniego słowa jeszcze nie wyrzekła. Obserwowano fakty, które dają do myślenia. Naprz. nierzadko widzimy, że w kilka miesięcy po śmierci jednego z małżonków na raka umiera drugi małżonek również na nowotwór. Osobiście zna mówca willę pod Warszawą, w której kilku po kolei właścicieli chorowało na raka. Serkowski i Maybaum jeszcze w roku 1904 opisywali tego rodzaju spostrzeżenia. Tym niemniej musimy liczyć się z faktem, ustalonym przez naukę o dużej roli dziedziczności w patogeniezie raka.

Właśnie w opisanym przez prelegentów przypadku raka rodzinnego uwidatniła się rola dziedziczności. Ojciec był zdrowy, matka od wielu lat choruje na kamieć żółciową i wątrobę. 4-ich synów i 1 córka zapadli na ten sam narząd.

Ale w pracy prelegentów chodziło im najwięcej o poruszenie zagadnienia czysto praktycznego: jak ustosunkować się do wzgl. zdrowego osobnika, należącego do wyżej opisanej klasycznej rodziny, w której wszyscy niemal członkowie zapadają na raka pęcherzyka żółciowego? Czy jak najwcześniej usuwać zagrożony pęcherzyk żółciowy, jak to radzimy wszyscy i jak nakazywałaby logika — czy też nie interweniować i czekać? Pouczający jest w danej rodzinie fakt, że jeden z braci poddał się zabiegowi w okresie tzw. „przedrakowym“, przy czym stwierdzono 3 kamienie w pęcherzyku żółciowym bez widocznych oznak nowotworu — i chory ten zginął po roku. Drugi natomiast, właśnie pacjent prelegentów, u którego stwierdzono duży zółg w pęcherzyku żółciowym, nie zgodził się na operację i według dopiero co otrzymanej od lekarza domowego relacji żyje, zdrowy, dolegliwości nie ma i nawet diety nie zachowuje (a minęło 4 lata).

Dlatego pozwolili sobie prelegenci wyrazić pogląd, zgodnie z Boasem, że raczej należy zabieg odradzać, bo 1) pomimo dziedziczności u naszego pacjenta rak może nie rozwinąć się, i 2) szanse operacyjne właśnie u tego rodzaju osobników, dziedzicznie obciążonych, mogą być gorsze, niż u innych. (streszczenie własne).

Brokman uważa, że teoria zakaźna i dziedziczności raka nie stoją w sprzeczności, lecz się nawzajem uzupełniają.

W odpowiedzi stwierdza Nusbbaum, że, jeżeli u obojga rodziców występuje rak w tym samym narządzie, jest duże prawdopodobieństwo, iż rak wystąpi u potomstwa i to właśnie w tym narządzie, a pomimo to nie należy operować go zapobiegawczo, gdyż narząd ten jest słaby i może nie przetrzymać zabiegu operacyjnego.

4) H. Higier. *Z patogeniezy stwardnienia rozsianego mózgowo-rdzeniowego* (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“).

Dyskusji nie było.

5) A. Landau i L. Deloff. *Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek z obrzękami i wyjątkowo wysokim poziomem chloru we krwi*. (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

6) A. Landau i L. Deloff. *Przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc z rozstrzeniami oskrzelowymi pochołzenia kiłowego* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

L. Abramowicz zapytuje o wyniki bronchoskopii w pokazywanym przypadku. Bronchografia jest w takich przypadkach niewystarczająca. Należy zawsze wykonywać bronchoskopię i pobierać przy tym skrawki do badania histologicznego. Mówca powołuje się na własne przypadki.

Deloff wyraża przedmówcy podziękowanie za otrzymane informacje.

CCLVI posiedzenie z dnia 3 października 1938, poświęcone pamięci d-ra med. Edwarda Flatau'a.

Przewodniczył Brokman.

Obecnych 103.

Przewodniczący poświęcił przemówienie wstępne pamięci d-ra med. Edwarda Flatau'a, założyciela i długoletniego przewodniczącego Sekcji Klinicznej Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej.

Zebrani uczcili pamięć d-ra Edwarda Flatau'a przez powstanie.

Odczyt:

J. K. Parnas. *Nowe drogi badania przemian biochemicznych*. (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Greifswaldzie z dnia 12 maja 1938 r. (Med. Klin. Nr 41/1938) von Hofe mówił o *zaburzeniach ruchowych oczu w chorobie Basedowa*. Nie są one bynajmniej tak rzadkie, jak się o tym pisze, często uchochodzą uwagi lekarza, który zadawała się jedynie stwier-

dzeniem wytrzeszczu. Prelegent pokazuje pięć odpowiednich przypadków. W większości ich było porażonych wiele mięśni, głównie dźwigacze. W jednym przypadku obraz był powikłany czasowym opadnięciem powiek, dwukrotnie porażeniem spojrzania ku górze, względnie ku dołowi. Porażeń tych nie można wytłumaczyć mechanicznie, gdyż nie zależą one od stopnia wytrzeszczu. Porażenia mogą występować po stronie mniejszego wytrzeszczu. W jednym przypadku nie było już wytrzeszczu, gdyż choroba istniała przed wielu laty i została wyleczona. Podobnie to pozostało porażenie spojrzania ku górze. Najprawdopodobniejsze wydają się zmiany jądrowe, względnie ponad jądrowe ośrodkowego układu nerwowego, być może, w okolicy trzeciej komory.

Na 25-yim posiedzeniu Szwajcarskiego Towarzystwa Rentgenologicznego w Bernie z dnia 7 i 8 maja 1938 r. mówili A. Dimtza i W. Jaeger (z Zurychu) o *arteriografii i wskazaniach do niej*. Na podstawie 70 przypadków zalecają prelegenci

arteriografię całej kończyny jeżeli zaburzenia w krążeniu są tak ciężkie, iż w rachubę wchodzi odjęcie kończyny. Rozmiary schorzenia naczyniowego, umiejscowienie i liczba niedrożnych odcinków, właściwości krążenia obocznego pozwalają wraz z wynikami badania klinicznego rozstrzygnąć zagadnienie, czy zabieg należy wykonać na samym pniu tętniczym, czy też na współczulnym układzie nerwowym. Przy pomyślnie umiejscowionej pojedynczej niedrożności wskazane jest wycięcie tętnicy (*arteriectomia*), w przeciwnym razie — *sympathectomia periarterialis* lub przecięcie pnia nerwu współczulnego. W razie dwuznacznych klinicznie objawów cenne usługi świadcza arteriografia w różniczkowaniu między *endangiitis obliterans* a czysto naczyniowo-nerwowym zespołem objawów. Prelegenci spostrzegali po nieszczęśliwych wypadkach stany bólowe i zaburzenia krążenia, w których tylko za pomocą tej metody można było wykryć przyczynę dolegliwości. Jako środka kontrastowego używano thorotrastu „Heyden”. Szkód nigdy nie obserwowano.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Gruźlica na wsi *).

Podał

M. KACPFZAK (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 46).

Na urządzenie techniczne poradni, na fachowość personelu i jego społeczne nastawienie należy położyć jak największy nacisk. Obecnie działające poradnie często nie odpowiadają wymaganiom pod obu względami, dlatego są przeciążone chorymi, ale nie na gruźlicę. Dr Hornung podaje, że w jednej poradni na 73 zarejestrowanych chorych, dzięki badaniom kolumny ruchowej, zaopatrzonej w Roentgena, 87,7% uwolniono od zmyru gruźlicy, bo byli oni w rzeczywistości wolni od tej choroby. Takich przykładów mamy wiele, zarówno u nas, jak i za granicą. Poradnia przeciwgruźlicza nie powinna przekształcać się w ambulatorium ogólne, leczące głównie osoby, skarżące się na różne niedomagania piersiowe, i przeprowadzające dodatkowo wywiady społeczne. Zła medycyna, nawet uzupełniona akcją społeczną, nie może wzbudzać zaufania i liczyć na powodzenie na dłuższą metę. I odwrotnie, dobrze urządzona i właściwie pojmująca swą rolę poradnia może odegrać wielką rolę w akcji społecznej i w wynajdywaniu chorych, o których nikt nie wie, a nawet którzy sami nie podejrzewają, że są dotknięci gruźlicą.

Sieć poradni musi być stała, wszędzie zależna bezpośrednio od tych samych czynników, opartych na trwałych podstawach finansowych, blisko ludnością związanych, najlepiej samorządów, co nie wyłącza subwencji i kontroli ze strony władz rządowych i współdziałania ze strony organizacji społecznych. Do samorządów należy ta sprawa ustawowo; na samorządach opierają się wszelkie projekty organizacji pomocy lekarskiej ogólnej, jak również zwalczanie chorób społecznych. Organizacje społeczne w dzisiejszym ich stanie nie są zdolne do pracy o takim zakresie, która może należeć do organów publicznych. Organizacjom społecznym pozostają jeszcze duże możliwości w działalności uzupełniającej, propagandowej i w szukaniu nowych dróg i metod pracy.

—o—

O tym, żeby od razu pokryć cały kraj siecią poradni lekarskich, działających w promieniu *maximum* 7—10 km, myśleć trudno. Niewielki tylko odsetek powiatów zamożniejszych może to dziś zorganizować, lecz

*) Artykuł niniejszy tworzy część będącej w druku pracy zbiorowej o gruźlicy, pod redakcją D-ra St. Rudzkiego, wydawnictwo „Eskulap”.

i w tych powiatach prawdopodobnie będą miejscowości zbyt odległe od poradni stałych, żeby ludność mogła z nich korzystać. Uzupełnieniem poradni mogłyby stać się kolumny ruchome.

Idea ta na zachodzie Europy była już dawno zapoczątkowana, a ostatnio rozwój jej przybiera na sile. Ruchome poradnie, znane pod nazwą „dispensaires mobiles”, „consultations volantes”, „traveling clinics” itd. działają w większości krajów europejskich i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej; ich działalność jest wszędzie podobna. Pochlebnie wyrażają się o ich skuteczności pisarze niemieccy (Ickert, Koester, Denher), francuscy (Brouardel, Arnaud, Burnet), belgijscy (Willems) i inni. Ruchome poradnie widzimy już obecnie i w Kanadzie, i w Rumunii, i na Węgrzech, i w Rosji Sowieckiej. Wynalezienie i udoskonalenie aparatów przenośnych rentgenowskich nadało całej tej sprawie inny rozmach i naprawdę przyczyniło się nie tylko do rozszerzenia, ale i do pogłębienia walki z gruźlicą, której rozpoznania nie można dziś ani potwierdzić, ani wyłączyć bez badania rentgenowskiego.

U nas ruchome kolumny przeciwgruźlicze mogą odegrać bardzo dużą rolę. Dowodem tego jest owocna praca istniejących od 3 lat poradni: na Wileńszczyźnie, w wojew. lwowskim i w powiecie warszawskim. Ruchoma poradnia, zorganizowana przez d-ra Leśniewskiego, działa w oparciu o miejscową ludność, zrzeszoną w „sejmikach przeciwgruźliczych”. Lwowska Ruchoma Kolumna Przeciwgruźlicza, prowadzona przez d-ra St. Hornunga *), pracuje w bliskim kontakcie z kliniką uniwersytecką. Wreszcie Tow. Przeciwgruźlicze powiatu warszawskiego zorganizowało pod kierunkiem d-ra P. Martyszewskiego takąż kolumnę na terenie swego powiatu. Dr Martyszewski, mówiąc o grozie gruźlicy na wsi, powiada: „Powinny się znaleźć jak najszybciej środki na stworzenie kolumn rentgenowskich, które obsługiwałyby pobór i szkołę; jedno bowiem dziecko może zarazić pół klasy”.

Wspomniane poradnie ruchome działają przekonująco i z pewnością znajdą więcej naśladowców. W naszych warunkach tworzenie ruchomych poradni można śmiało nazwać koniecznością. Mogą one periodycznie dojeżdżać do najbardziej odległych punktów powiatu, a wobec tego, że rozporządzają i wykwalifikowanym personelem i urządzeniami technicznymi, mogą odgry-

*) Z pracy d-ra Hornunga „Ruchoma poradnia przeciwgruźlicza” (Lwów, 1938) czerpię większość szczegółów, dotyczących kolumn ruchomych.

wać rolę pomocniczą nawet dla tych stałych poradni, które tej pomocy będą potrzebowały.

Poradnie ruchome wraz ze stałymi poradniami muszą tworzyć całość, jedną sieć instytucji na terenie jednostki administracyjnej, jaką jest powiat. Wsi od miasta oddzielić tu nie można, nie byłoby to zresztą pożądane. Najlepiej zorganizowana i wyposażona poradnia w ośrodku powiatowym (może przy szpitalu) mogłaby odgrywać rolę centrali koordynującej, udzielającej instrukcji, nadzorującej i uzupełniającej (prowadzenie badań dodatkowych i zabiegów trudniejszych). Centrala powiatowa powinna być wyposażona w stały aparat rentgenowski, pracownię i lekarza fizjologa.

Naturalnie, o dobrym zorganizowaniu takiej sieci instytucji przeciwgruźliczych może być mowa dopiero, kiedy będzie dostateczna liczba lekarzy i kiedy zwykła pomoc lekarska będzie dla całej ludności dostępna. Nie można sobie wyobrazić nawet tak prosto ujętego, lecz powszechnego zwalczania gruźlicy bez zaspokojenia najpierw takich potrzeb, jak: pomoc w nagłym wypadku, pomoc w położnictwie, walka z ostrymi chorobami zakaźnymi. Gruźlica nie może wyprzedzać nawet zwykłych najbanalniejszych cierpień, nie mających większego znaczenia społecznego, lecz dotkliwie przez chorego odczuwanych. Trzeba najpierw, żeby każdy cierpiący mógł znaleźć ulgę w bólu. Można tylko te banalne cierpienia do pewnego stopnia pozostawić jako sprawę indywidualną chorego, którą on sam rozwiązuje według własnej woli i możliwości, natomiast gruźlicę trzeba traktować jako wielki problem społeczny, który nie może być pozostawiony jednostce. Tam, gdzie nie ma żadnej pomocy lekarskiej, nie można tworzyć poradni przeciwgruźliczych, bo to nie będzie trwałe; nie należy nawet zaczynać organizacji opieki lekarskiej na wsi od gruźlicy, można iść tylko z gruźlicą w ślad za udostępnieniem najbardziej elementarnej pomocy w cierpieniu.

Spśród zagadnień społeczno-higienicznych można wysuwać walkę z gruźlicą na jedno z pierwszych miejsc dlatego, że jest to dziś prawdopodobnie najgroźniejsza klęska społeczna, i dlatego, że, prowadząc walkę z gruźlicą, można bardzo wiele zrobić w dziedzinie wszystkich zagadnień zdrowotnych i kulturalnych. Z tych założeń wychodząc, przyjdziemy nieuchronnie do wniosku, że znaczna część wsi polskiej przez szereg lat jeszcze nie będzie posiadała racjonalnie zorganizowanej walki z gruźlicą, pojmując pod tą walką głównie dostarczenie pomocy choremu i izolację, z takim *minimum* opieki społecznej, jakie jest koniecznością. Akcja ta może rozwijać się stopniowo tylko, równoległe z udostępnieniem opieki lekarskiej ogólnej.

Omawiając sprawę gruźlicy na wsi, należy poza gruźlicą płuc choć bardzo pobieżnie wspomnieć o gruźlicy gruczołów, kości i stawów, opon mózgowych i gruźlicy skóry. Pozapłucne postacie gruźlicy jako przyczyna śmierci w miastach naszych wynoszą od 15 do 20%. Gruźlica gruczołów, kości, stawów, najczęściej spotykana u dzieci (w/g Griffitha do 5 lat w 41%, od 5—15 w 24,5%, powyżej 15 lat w 5,5%), stosunkowo rzadko prowadzi do śmierci, często natomiast odgrywa dużą rolę w wyniszczeniu organizmu, tym bardziej, że są to cierpienia przewlekłe, nie rzadko też są one przyczyną kalectwa. Leczenie w tym przypadku jest bardzo trudne, głównie z powodu jego długotrwałości, lecz często jest bardzo obiecujące. Ze względu jednak na wysokie koszty o tworzeniu zakładów dla dzieci wiejskich, dotkniętych tymi postaciami gruźlicy, nie może być mo-

wy. Nie posiadając takich zakładów dla zamożniejszych ośrodków miejskich, nie możemy się kusić o organizowanie ich na wsi. Stała opieka lekarska, prowadzona przez poradnie, mogłaby tu wiele pomóc, a przede wszystkim wyrwać znaczną część tych chorych z rąk znachorów, w przewlekłych chorobach odgrywających największą rolę. Konieczna tu jest niejednokrotnie pomoc materialna, tran, aparaty, lekarstwa. Może zamożniejsze samorządy mogłyby zapoczątkować tworzenie specjalnych kolonii letnich dla tej kategorii dzieci? Na wsiach dotąd sprawa ta nie ruszyła z miejsca poza tworzeniem dziecińców, które, aczkolwiek główny cel mają inny, jako środek zapobiegawczy w walce z gruźlicą mogą również odegrać pewną rolę.

Z gruźlicą pozapłucną wiąże się gruźlica bydła, jako źródło zakażenia. Badania weterynaryjne, próba tuberkulinowa, a nade wszystko dane z rzeźni wskazują, że gruźlica bydła jest zjawiskiem częstym w całej Europie. Szczególnie wysoki odsetek bydła, zakażonego gruźlicą, wykazuje Anglia — około 40%, co też w dużej mierze tłumaczy częstość zakażeń tym zarazkiem wśród ludności angielskiej. Holandia, Dania, Szwecja posiadają znacznie mniej bydła, dotkniętego gruźlicą, ale dane z tych krajów wskazują na wzrost gruźlicy bydłowej i na stosunkowo niewielkie wyniki dotychczasowych metod zwalczania jej, pomimo ogromnych kosztów, związanych z tą walką.

Gruźlica płuc u człowieka bardzo rzadko wywołana jest przez zarazek typu bydłowego, typ ten jednak często spotyka się w gruźlicy przewodu pokarmowego, gruczołów, kości i opon mózgowych, głównie dzieci poniżej lat 15. Komisja angielska z r. 1922 przysłała do wniosku, że w gruźlicy gruczołów szyjnych i brzusznych zarazek bydłowy wchodzi w grę w 87,9%. W r. 1924 na 41.103 zmarłych w Anglii na gruźlicę wszelkich postaci około 3.000 przypadków śmierci było spowodowanych przez *Bac. bovinus*. Möllers, czyniąc bardzo staranne obliczenia, w szczególności na ankietach, zainicjowanych przez B. Kocha, znalazł *Bac. bovinus* w 2,8% wszystkich zakażeń gruźliczych ludzkich. W praktyce rozsądne jest stosowanie się do uchwał Kongresu w Rzymie z r. 1912: „Zakażenie człowieka typem bydłowym jest o wiele mniej częste, niż typem ludzkim, koniecznością jest jednak zachowanie środków ostrożności, zalecone przeciwko zakażeniu zarazkiem bydłowym“.

O rozpowszechnieniu zarazka bydłowego w Polsce zarówno u zwierząt jak i u ludzi, nie posiadamy dokładnych materiałów. Nieliczne dane, jakimi rozporządzamy, wskazują na częstość gruźlicy bydłowej.

Na ogólną liczbę 42.053 zbadanych sztuk bydła zapisanych do ksiąg zarodowych do czerwca 1938, gruźlicy wykazano:

	%
w woj. poznańskim	62,79
„ łódzkim	44,89
„ tarnopolskim	39,44
„ stanisławowskim	24,86
„ lwowskim	38,68
„ lubelskim	28,24
„ wołyńskim	18,17
„ białostockim	8,25
„ krakowskim	8,19
„ poleskim	9,69
„ nowogródzkim	37,17
„ pomorskim	64,68
„ kieleckim	54,90
„ warszawskim	59,46

Co dotyczy odsetka gruźlicy, ujawnionej przy badaniu zwierząt rzeźnych w rzeźniach za 1936 r., to z ogólnej liczby 1.229.178 szt. bydła rogatego wykazano:

	%
w woj. białostockim	1,6
„ kieleckim	7,1
„ krakowskim	3,4
„ lubelskim	2,9
„ lwowskim	3,4
„ łódzkim	17,2
„ nowogrodzkim	1,1
„ poleskim	1,2
„ pomorskim	18,1
„ poznańskim	25,2
„ śląskim	15,6
„ stanisławowskim	2,0
„ tarnopolskim	1,2
„ warszawskim	6,2
„ wileńskim	0,7
„ wołyńskim	1,0
w m. st. Warszawie	19,2

W mleku mieszanym warszawskim prątki Kocha według Ławrynowicza znajdowane są w 50%.

Wydaje się więc słusznym pogląd, że nasze bydło chłopskie, będące przeważnie mieszaniną różnych ras, rzadziej ulega gruźlicy, niż bydło rasy czystej, szczególnie szlachetnej, np. najczęściej u nas spotykanej tzw. holenderskiej. Utrzymanie jednak bydła wiejskiego, jak również dojenie i przechowywanie mleka pozostawiają bardzo wiele do życzenia. Przeciętny gospodarz wiejski, mając nawet sztukę wyraźnie gruźliczą, będzie ją długo chował, nie zachowując żadnych środków ostrożności. Używanie zaś mleka od jednej tylko lub kilku krów, jeśli wśród nich znajdą się sztuki zakażone, znacznie wzmacnia niebezpieczeństwo. Dlatego walka z gruźlicą bydła na wsi powinna być racjonalnie prowadzona i może dać pewne wyniki, tym bardziej, że względy zdrowotne idą tu w parze z korzyścią materialną. Chowanie wynędzniałego bydła gruźliczego opłaca się znacznie mniej, niż chowanie bydła zdrowego. Uświadczenie rolnika w tym kierunku może na dłuższą metę dać pewne wyniki. Jako tymczasowy środek zapobiegawczy, możliwy do zastosowania zaraz, należało by propagować używanie mleka gotowanego.

—o—

Aczkolwiek gruźlica jest przede wszystkim zagadnieniem biologicznym, strona społeczna jej rozpoznania odgrywa bardzo dużą rolę. Wśród chorób, zwanych społecznymi, związanych z warunkami bytu, dotyczących głównie warstwy ludności, społecznie upośledzone, gruźlica zajmuje czołowe miejsce. Wszystkie warstwy społeczne jej ulegają, najuboższa płaci największą daninę, dlatego zwiemy niekiedy gruźlicę chorobą proletariatu (określenie powstało w okresie, kiedy robotnik miejski żył w wyjątkowo nędznych warunkach). Im biedniejsze środowisko, tym większe ryzyko zetknięcia się w nim z zarazkiem gruźliczym i tym gorszy wynik tego zakażenia, w którym pielęgnacja i dobre warunki bytu większą odgrywają rolę, niż środki lecznicze. To twierdzenie słuszne jest zarówno w mieście, jak i na wsi.

Wies polska znajduje się w warunkach ekonomiczno-społecznych niepomyślnych. Wprawdzie rozpiętość zamożności i stopy życiowej na wsi jest bardzo duża, trudno więc całą wieś traktować jednakowo, przeciętnie jednak ten rolnik, który tworzy podstawowy typ ludności wsi, żyje bardzo skromnie. Posiadacze kilku

morgów, bezrolni tak zwani wyrobnicy i służba folwarczna żyją jeszcze gorzej, stanowią oni analogię z proletariatem ośrodków miejskich, są tylko mniej skupieni, ale za to mniej korzystają z opieki władz publicznych. Społeczne więc warunki na wsi bardzo sprzyjają szerzeniu się gruźlicy, a stąd walka z gruźlicą przedstawia poważne trudności. Popularnie zwykle mówimy, że trzy są najważniejsze środki zwalczania gruźlicy: dobre odżywianie, słońce i powietrze, wypoczynek. Zapewnienie jednak tych trzech elementów bytowania nawet osobom, wyraźnie dotkniętym gruźlicą, nie mówiąc o całej uboższej ludności wsi, jest bardzo trudne, często wręcz niemożliwe.

Odżywianie ludności wiejskiej jest niewystarczające często ilościowo, z reguły jakościowo. Braki w odżywianiu niewątpliwie stwarzają bardzo dobre podłoże dla szerzenia się gruźlicy, czego dowodów mamy wiele choćby z czasów wielkiej wojny.

Niedożywianie w uboższych okolicach kraju periodyczne, w zamożniejszych sporadyczne dotyka w każdej okolicy pewną liczbę rodzin, które z tego i z innych względów tworzą ogniska epidemiologiczne gruźlicy. Najwięcej cierpią z powodu niedożywiania dzieci, które i niezależnie od tego są w stosunku do zarazka gruźlicy najbardziej wrażliwe. Ciekawe obserwacje z tej dziedziny przytacza M. Breit w opisie wyjątkowego zagrzuźliczenia pewnej wsi lwowskiej. Oto jej słowa: „Okazało się, że wieśniacy tej wsi przed niedawnym czasem nabyli przy parcelacji większej własności rolnej działki, za które byli zmuszeni spłacać i w dalszym ciągu jeszcze spłacają należność. By zdobyć odpowiednią gotówkę, większość z nich prowadzi intensywną gospodarkę mleczną, i dzieci nawet najmłodsze są używane do pracy koło bydła; mleko i jego przetwory zostają niemal w całości sprzedawane. Wynika stąd niedożywienie tak ilościowe, jak i przede wszystkim jakościowe przeciążonych pracą dzieci. Z relacji nauczycielstwa wynika, że większość dzieci przychodzi w godzinach rannych do szkoły już w stanie przemęczenia pracą, do której jest używana od świtu. Dzieci szkolne zasypiają wprost w ławkach. Jasne więc jest, że w tym stanie są one bardzo mało odporne na zakażenie gruźlicze, a następnie i na zachorowanie“.

Czynnik niedożywiania w walce z gruźlicą przynajmniej w stosunku do środowisk, znajdujących się pod opieką poradni, musi być wzięty pod uwagę. Najlepiej zorganizowana pomoc poradni bez pomocy w tej dziedzinie dla pewnego odsetka rodzin, będących w wyjątkowej nędzy, okaże się iluzoryczna.

Warunki mieszkaniowe na wsi polskiej są wyjątkowo sprzyjające szerzeniu się gruźlicy. Dawniej głoszona ścisła łączność między gruźlicą i mieszkaniem (choroba mieszkaniowa) nie wytrzymuje już krytyki współczesnej (Gottlieb), ale trudno dowodzić, że mieszkanie jest bez znaczenia. Ciasnota, nieracjonalne wyzyskanie istniejących pomieszczeń, wspólne spanie, wspólne używanie wszystkich przedmiotów codziennego użytku, najbardziej osobistych, ułatwiają przenoszenie się zarazka, a wilgoć, niedostateczne ogrzewanie, brak wentylacji, brak słońca, stałe przebywanie w zaduchu w porze zimowej osłabiają siły odpornościowe organizmu. W. Bogusławski, pisząc o szerzeniu się gruźlicy na wsi wielkopolskiej, przytacza przykłady niezwykle ciasnoty, a przeciętnie wykazuje w środowisku badanym 4 osoby na izbę i 2,1 na łóżko. Kończy też swoje rozważania wnioskiem, że podstawową przyczyną szerzenia się gruźlicy na wsi wielkopolskiej są

złe warunki mieszkaniowe oraz nędza. W innych dzielnicach kraju jest raczej gorzej, niż lepiej.

Zdajemy sobie sprawę z tego, że, dopóki na izbę będzie przypadało przeciętnie 4—6 mieszkańców, a na łóżko 2—3 osoby, walka z gruźlicą będzie zadaniem ciężkim. Radykalne zmiany w tej dziedzinie są jednak trudne do przeprowadzenia. Dzięki stopniowemu podnoszeniu się stopy życiowej i kultury, przesycanej wskazaniami higienicznymi, co w dużym stopniu odbywa się w naszych oczach, występują jednak pożądane zmiany w tej dziedzinie, które walkę z gruźlicą będą ułatwiały. Tymczasem musimy się ograniczyć do budzenia potrzeb i do uświadamiania, wskazującego głównie, jak można i należy wyzyskać mieszkania istniejące. Sprawa izolacji w rodzinach, w których istnieje gruźlica, omówiona została poprzednio.

Trzeci czynnik, odgrywający rolę w rozpowszechnieniu gruźlicy na wsi — praca — nie przedstawia się również pomyślnie, szczególnie dla dzieci, obciążonych nadmierną pracą od najwcześniejszego wieku. Ciężka jest także sytuacja kobiety wiejskiej i to jest prawdopodobnie powodem bardzo wysokiej umieralności na gruźlicę kobiet, szczególnie w wieku wczesnej dojrzałości (Stouman). Ryzyko zakażenia z racji pielęgnowania chorych u kobiet jest większe, niż u mężczyzn, a do trudów macierzyństwa trzeba dodać pracę fizyczną kobiet zarówno w mieszkaniu, jak w polu i podwórzu.

K. Stouman w pracy o gruźlicy na wsi w krajach europejskich, podkreślając to zjawisko, szuka między innymi objaśnienia w pracy zarobkowej młodych dziewcząt wiejskich w charakterze służących w miastach. Ciężkie warunki pracy muszą być brane pod uwagę specjalnie u osób, dotkniętych już gruźlicą, i u rekonwalescentów, przystępujących znowu do pracy. Ciężka, wytężona, kilkunastogodzinna praca w porze letniej, na słońcu, u człowieka, który w ciągu kilku miesięcy wypoczynku zdołał stłumić rozwój gruźlicy, z reguły doprowadzić musi do uaktywnienia procesu. Trudno liczyć na to, że zarówno powracający do zdrowia chore, jak i jego otoczenie zrozumieją, iż stan rekonwalescenta po gruźlicy jest bardzo chwiejny przez lata całe, a jeszcze trudniej jest oczekiwać, że rekonwalescent nie stanie wobec konieczności wzięcia najcięższej, najmniej odpowiadającej dla niego pracy dla zaspokojenia najelementarniejszych potrzeb życiowych. Ta społeczna strona walki z gruźlicą na wsi wydaje mi się w chwili obecnej najtrudniejsza do pomyślnego rozwiązania.

Na takich podstawach organizowana i stopniowo realizowana walka z gruźlicą może dać duże wyniki. Najpierw w grę zostają wprowadzone czynniki czysto lekarskie, najmniej może radykalne, ale stosunkowo najłatwiejsze do wprowadzenia, zawsze mające rację bytu i niewątpliwie dające pewne (nawet trwałe) wyniki. Drugi czynnik, modyfikacja warunków społecznych, sprzyjających szerzeniu się gruźlicy, również może być stopniowo kierowany tak, by zmniejszać rolę gruźlicy, jako kłeski społecznej. Działalność na tym polu nie jest łatwa, gdyż dotyczy podstawowych dziedzin bytu i pracy; z tych samych jednak względów jest bardzo cennym punktem oparcia dla podnoszenia kultury ogólnej.

Najmniejsze są możliwości wywarcia wpływu na czynniki natury biologicznej — zarówno na zarazek, jak i na odporność ludności. Istnieje wprawdzie możliwość uodporniania, jest to jednak wciąż obiecujący eksperyment, którego ostateczna ocena wydaje się być jeszcze przedwczesna. O dokładnej izolacji świeżo za-

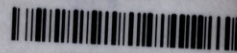
szczepionych, niezbędnej w rodzinach zakażonych (w tym przypadku najbardziej wchodzących w grę), nie może być mowy. Dlatego prowadzenie szczepień B.C.G. na terenach wiejskich na dużą skalę w naszych warunkach nie może być jeszcze zalecane.

PIŚMIENNICTWO.

1. St. Adamowiczowa: Z badań nad gruźlicą w Białymstoku. „Gruźlica“ Nr 6, 1937. — 2. Backman W. i Savonen S.: Lungentuberkulose in Finnland. „Zeitschrift für Tuberkulose“ t. 71, zesz. 3, 1934. — 3. Bielińska W.: Doniosłość opieki nad dzieckiem gruźliczym. „Gruźlica“. Rocznik IX, str. 360, 1934 r. — 4. Berdo N.: Wyniki badań radiologicznych i odczynów tuberkulinowych u dzieci VII-ch oddziałów szkół powsz. w Sosnowcu. „Gruźlica“ Nr 1, 1938 r. — 5. Biraud I.: Causes of the recent decline of tuberculosis mortality. Druk Sekcji Higieny Ligi Narodów, C. H. 291, 1925 r. — 6. Bogusławski W.: Uwagi nad szerzeniem się gruźlicy na wsi wielkopolskiej. „Gruźlica“ Nr 2, 1937 r. — 7. Breit Maria: Zakażenia gruźlicze u dzieci miejskich i wiejskich w okręgu lwowskim. „Gruźlica“ Nr 1, 1938 r. — 8. Brieger E.: After care and rehabilitation. „British Journal of Tuberculosis“ Vol. XXXI, 1937. — 9. Burnet Et.: Principes généraux de la prophylaxie de la tuberculose. „Bull. Trimestriel de l'Organisation d'Hyg.“. Tom I, Nr 4, 1932 r. — 10. Burnet Et.: Prophylaxie de la tuberculose. Applications en Europe. Paris, 1933. — 11. Calmette A.: L'infection bacillaire et la tuberculose. Wyd. 4-e, Paryż, 1936. — 12. Chodźko W.: Gruźlica wiejska a gruźlica miejska. „Lekarz Polski“ Nr 9, 1931 r. — 13. Chodźko W.: Walka z gruźlicą w Polsce. „Lekarz Polski“ Nr 2—3, 1937 r. — 14. Chodźko W.: Plan organizacji walki z gruźlicą w miastach i w środowisku wiejskim w okresie kryzysu gospodarczego. „Lekarz Polski“ Nr 1, 1934 r. — 15. Chuderski Fr.: Organizacja walki z gruźlicą w miasteczkach i gminach wiejskich. „Polska Gazeta Lekarska“ Nr 37, 1926 r. — 16. Downes J.: How tuberculosis spreads in a rural community. „Am. J. Publ. Health“, t. XXVI, str. 30, 1936 r. — 17. Ekhardt E.: La lutte antituberculeuse dans les districts ruraux. Bul. Un. Intern. contre la tuberculose Nr 2, 1938 r. — 18. v. Hayek H.: Problema tuberkuloza. — 19. Hornung St.: Walka z gruźlicą wśród młodzieży. Pamiętnik VI Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwigruźliczego. 1936 r. — 20. Hornung St.: Ruchoma poradnia przeciwgruźlicza. Lwów, 1938 r. — 21. Kacprzak M.: Tuberculosis and Fertility. „Am. Journ. Hyg.“ Nr 6, 1924 r. — 22. Kacprzak M.: Krzywa spadku gruźlicy. „Warsz. Czasop. Lek.“ Nr 12—13, 1932 r. — 23. Kacprzak M.: Gruźlica w miastach polskich z ludnością powyżej 100.000. „Zdrowie“ Nr 23—24, 1932 r. — 24. Kacprzak M.: Méthodes de recherches sur la tuberculose rurale. — 25. Ławrynowicz A.: Badania bakteriologiczne mleka. „Medycyna“ Nr 18, 1934 r. — 26. Mortalité Tuberculeuse. „Rapport Epidémiologique“ Nr 147, Société des Nations. Genewa, 1931 r. — 27. Malojcic M.: Comment réagit le peuple yougoslave à l'invasion tuberculeuse. „Bul. mens. Office Intern. d'Hygiène publique“. Tom XXIX, Nr 8, 1937 r. — 28. Malojcic M.: Selo i tuberkuloza. Zagreb, 1936 r. — 29. Mogilnicki T.: Gruźlica wśród dzieci w Polsce. „Prasa Lekarska“ Nr 11, 1938 r. — 30. Macnalty A. S.: A report on tuberculosis. „Reports on public health and medical subjects“. Nr 64, 1932 r. — 31. Olinescu R.: Contributions à l'étude de la propagation de la tuberculose dans le milieu rural en Roumanie. „Bull. Acad. de médecine en Roumanie“. Nr 1, 1938 r. — 32. Ostfeld, Heitman et Neander: La tuberculose au Danemark, en Norvege et en Suède. Société des Nations. N. C. H. 957, Genewa, 1931 r. — 33. Ptaszek L.: O gruźlicy wiejskiej na terenie Podberezia. „Gruźlica“ Nr 4, 1937 r. — 34. Ptaszek L.: O źródłach zakażenia w Podberezii. „Gruźlica“ Nr 5, 1937 r. — 35. Savić V.: Problem tuberkuloze u Jugoslaviji. Beograd, 1938 r. — 36. Skokowska-Rudolfowa: Ustawa o zwalczaniu gruźlicy. „Lekarz Polski“ Nr 1, 1938 r. — 37. Sporzyński T.: Walka z gruźlicą w Anglii. „Zdrowie“ Nr 23—24, 1932 r. — 38. Stouman K.: La mortalité dans les

Biblioteka Główna WUM

B.086



400000009826