

Gastrologia Polska

TREŚĆ: **Dr S. Frank.** Ismar Boas. — **Dr W. Róbin i Dr J. Nusbaum.** O raku rodzinnym. — **Dr L. Justman.** Enteritis sine colifide. — **Dr W. Bincer.** „Brom-Calcium-Theosan” w praktyce lekarskiej. — Wiadomości bieżące.

Wydawca: **Dr I. Grundzach.**

Redaktor: **Dr med. B. Wejnert.**

Ismar Boas

W październiku 1935 r. spędził kilka dni w Warszawie b. p. prof. Boas. Wówczas w Zrzeszeniu lekarzy miał odczyt „O utajonym krwawieniu i o nowych zdobyczach w tej dziedzinie“, a w Polskim Towarzystwie Gastrologicznym — odczyt „O leczeniu diety, jako nauka“. Ostatnie 2 lata życia swego mieszkał w Wiedniu i nadal pracował naukowo w pracowni przy szpitalu na oddziale W. Zweiga. W końcu marca r. b. zmarł po krótkich cierpieniach.

Ismar Boas urodził się 28 marca 1858 roku w Exinie (Kcynia) koło Bydgoszczy.

Rodzeństwo miał bardzo liczne. Ojciec mimo że był jedynie dobrym kupcem, starał się dzieciom swym dać wykształcenie średnie, a nawet i wyższe. Ismara wraz z jego starszym bratem posłał do progimnazjum w Nakle, po ukończeniu którego przeniósł się Ismar do gimnazjum w Züllieten na Śląsku, gdzie złożył egzamin maturalny w roku 1877.

W tymże roku rozpoczął studia medyczne na wydziale lekarskim Uniwersytetu berlińskiego. Profesorami byli tam wówczas słynni uczeni tej miary, co Helmcholtz, Du Bois-Reymond, August Hoffmann, Schwenderer. Po trzyletnich studiach w Berlinie przenosi się do stojącego w owym czasie na bardzo wysokim poziomie uniwersytetu w Halle. Profesorami jego są tam słynny chirurg Richard v. Volkmann, Gräfe, internista Veber.

Nawiązuje Boas stosunki ze swymi profesorami. Zachęcony przez Vebera, pisze w 1880 swą pierwszą rozprawę naukową „Über Paroxymale Hämoglobinurie“, przewyższając znacznie prace swych kolegów studentów. W roku 1881 składa egzamin doktorski w Halle i postanawia przenieść się jeszcze na jeden semestr do Lipska, by tam zdawać egzamin państwowy. Ciekawy wypadek zachodzi podczas składania tego egzaminu. Prof. Thiersel na egzaminie z chirurgii daje Boasowi przypadek ucisku guza tarczycy na przelyk. Do zwężonego przelyku trzeba było wprowadzić zgłębnik. Ku swojemu wielkiemu przerażeniu nie udało się Boasowi tego wykonać. Nad głową Boasa zawisła groźba ścięcia się. Wtedy spróbował sam Thiersel, ale również bezskutecznie.

Boas był uratowany. Któż wtedy mógł przypuścić, że właśnie w tej dziedzinie dojdzie on do mistrzostwa.

Warunki materialne, w jakich znajdował się Boas podczas swych studiów uniwersyteckich, były opłakane. W Lipsku zarabiał na życie korektą pism lekarskich. Tak dzięki całonocnemu ślęczeniu, mimo wielu trudności osiągnął swój cel, jakim był dyplom doktora medycyny.

Z bardzo skromnym kapitałem, jaki zebrał jako zastępca różnych lekarzy na wsi i w małych miasteczkach, osiedlił się Boas w 1882 r. na przedmieściu Berlina.

Rozpoczął swą działalność jako lekarz-praktyk. Powoli począł zdobywać sobie praktykę i uznanie. Jeszcze podczas studiów uniwersyteckich w Berlinie wywarł wielki wpływ na Boasa nieznanym jeszcze wtedy nikomu asystent Frericha C. A. Ewald. Prowadził on wówczas kurs, na którym wykładał fizjologię trawienia. Wykłady jego nie cieszyły się wielką frekwencją. Z początku było 5 osób, potem coraz mniej, w końcu został sam Boas, który zbliżył się do Ewalda i zaczął brać udział w jego doświadczeniach na trawienie zwierząt. Zresztą Boas sam był objektem doświadczalnym Ewalda, gdy ten zajął się sprawą braku kwasu solnego w chorobie raka żołądka. Boas nie był, oczywiście, chory, ale chodziło Ewaldowi o badanie treści na wolny kwas solny, w tym celu korzystał z żołądka swego asystenta.

Badań tych wówczas dokonywano za pomocą sztywnej sondy angielskiej i pompy Kussmaula.

Jako praktykujący lekarz nawiązał Boas znów stosunki z Ewaldem. Ewald był wtedy redaktorem „Berliner Medicinische Wechenschrift“. Boas objął stanowisko sekretarza Ewalda, pomagał mu w pracach redaktorskich i dzięki swym zdolnościom stał się wkrótce nieoficjalnym współredaktorem pisma.

W 1884 roku Ewald został powołany na stanowisko kierownika Szpitala kobiecego w Berlinie. Boas na życzenie Ewalda rozpoczął pracę w tymże szpitalu. Fakt ten stał się punktem zwrotnym w karierze życiowej Boasa. W parę dni po objęciu placówki zwróciła uwagę Boasa młoda, zupełnie zdrowo wyglądająca kobieta, cierpiąca stale na wymioty po napiciu się wody. Nasunęło to Boasowi myśl, że można będzie badać treść żołądka w różnych stadiach trawienia, badać jakościowo na obecność kwasu solnego. Daje pacjentce suchą bułkę, pozwala jej po kwadransie, na drugi dzień po trzydziestu minutach, potem po 3-ch kwadransach, w końcu po godzinie wypić szklankę wody i bada treść żołądkową. Ewald interesuje się badaniami Boasa i sam bierze w nich udział. Obserwacja treści żołądkowej po kaszlu pacjentki lub po ucisku na dołek podsercowy wzmocniła przekonanie Boasa, że to jest sposób, dzięki któremu można w dowolnym czasie badać czynności chemiczne i ruchowe żołądka.

Krótko mówiąc, badaniom tym zawdzięczamy: 1) sztuczną ekspresję treści żołądkowej, 2) próbne śniadanie, 3) początek ery dokładnych badań nad zawartością żołądka.

Wyniki swej pracy ogłosili Boas i Ewald w 101 tomie archiwum Virchowa w 1885 roku. Następnie w tymże archiwum w 1886. Są to rozprawy o: „Herabsetzung der Hcl Kurve nach Oelgaben“, o rozpadzie Ptyaliny i o stadiach amyloclitycznym i proteolitycznym trawienia żołądkowego.

Podczas tych prac i studiów nad literaturą specjalną dojrzał w Boasie plan zajęcia się wyłącznie chorobami żołądka i jelit. Ten krok Boasa rozłączył go z Ewaldem na długie lata. Ewald uważał bowiem, że nie należy oddzielać sprawy chorób żołądka i kiszek od medycyny wewnętrznej.

Rozstanie się z Ewaldem nie sprowadziło Boasa z raz obranej drogi, pracuje odtąd bez przerwy w swej specjalności, zakłada poliklinikę i klinikę prywatną, prowadzi kursy dla lekarzy, na któ-

rych gromadzą się słuchacze nie tylko z Niemiec, lecz z całego świata, daje znakomite wykształcenie lekarskie swym asystentom.

Pomimo poniekąd wrogiego stosunku niektórych kół lekarskich — ze względu na swoją pozycję specjalisty — zdobył Boas ogólne poważanie. Omówimy je chronologicznie.

A więc: „Próba resorcynowa jako reakcja na wolny kwas solny“, studia nad zachowaniem się podpuszczki oraz zymogenu w różnych chorobach żołądka, rozpoznanie gastritis acida jako specjalnej formy nieżytu „gastritis anacida“ i „Achyilia gastrica“ wynalezienie nowego aspiratoru do wydobywania treści żołądka, oraz aparatu do badania wrażliwości na ucisk itp.

Oprócz tego prowadził Boas dział nowości medycznych w „Deutsche medicinische Wochenschrift“, wydał podręcznik Diagnostyki i Terapii chorób żołądka w 2 tomach.

Opinie na temat tej pracy były rozmaite, w każdym razie powodzenie jej było wielkie, doczekało się 9-ciu wydań, przetłumaczona została na angielski, włoski, hiszpański, rosyjski. Sprawdzianem wartości tego dzieła jest to, że uczyniło ono nazwisko Boasa sławnym na cały świat.

Następna praca Boasa „Diagnostyka i Terapia chorób jelit“ osiągnęła dwa wydania. Dwa tomy zbiorowych rozpraw z dziedziny trawienia zawierają bogaty materiał doświadczeń szkoły Boasowskiej z dwudziestu lat istnienia polikliniki, która w 1906 r. przeszła w ręce D-ra H. Elsnera — długoletniego współpracownika profesora.

Po wydaniu tej pracy opuszcza Boas swą poliklinikę, ograniczając się do praktyki prywatnej.

Wysiłki Boasa, mające na celu stworzenie wielkiej ogólnej kliniki gastrologicznej, spełżyły na niczym.

W 1909 wydaje prof. Boas u Thiemego rozprawę „Zarys Metodyki Terapeutycznej“, gdzie ostro krytykuje stan terapii współczesnej, wskazując nowe drogi w medycynie. Chodzi mu o stworzenie wielkich ośrodków zdrowia, o centralizację wszystkich środków leczniczych w celach doświadczalnych.

W 1914 r. wydaje Boas monografię o krwawieniach utajonych.

Dalej pospołu z profesorem Kellingiem z Drezna opracowuje dietetykę w chorobach żołądka i jelit.

Na prośbę Fischera pisze pracę w języku angielskim „O zaparciu“ — „Habitual Constipation“.

Przy badaniu roli kwasu mlecznego w raku żołądka odkrywa mikroby, tworzące kwas mleczny, opisuje je też i profesor Oppler. Bakterie te znane są odtąd pod nazwą Bakcyle Boas-Opplera.

Poszczególnych rozpraw naukowych ogłosił Boas przeszło 100.

Szczególnie wartościowymi są prace: o sztywności żołądka (sztywność żołądka jako jeden z najważniejszych objawów przy zwężeniach), o próbnym śniadaniu, o wczesnej diagnozie raka żołądka (złośliwość raka „polega na jego stadium utajonym“), o sztucznym wywoływaniu utajonego krwawienia. Następnie — opis głębiej leżących zwężeń dwunastnicy (dowód, że nie tylko żółć, ale i sok trzustkowy wraz z fermentami przedostaje się z powrotem przez oddźwiernik).

Studia nad biegunką pochodzenia żołądkowego przy „Achyliia gastrica“, o „Enteritis membranacea“, o „Colitis ulcerosa“, o stosunku wzajemnym raka kiszki do choroby cukrowej, o technice lawatywy odżywczej.

Boas pierwszy opisał odżywianie kropłowe przez odbytnicę.

Przeprowadza cały szereg badań nad hemoroidami. Zadaje sobie pytanie, czy można osiągnąć wyleczenie na drodze bezkrwawej. Stosuje systematyczne zastrzyki chlorku wapnia przy krwawieniach; celem radykalnego usunięcia guzów krwawniczych stosuje alkohol.

Ciekawa jest praca o balneoterapeutycznym postępowaniu w chorobach żołądka i kiszki. Z odczytów i referatów wyróżnić należy odczyt o raku grubej kiszki, wygłoszony w Towarzystwie Medycyny Wewnętrznej w Berlinie 1900 r., referat o Enteritis membranacea na kongresie paryskim, gdzie Boas prezydiował na posiedzeniu sekcji medycyny wewnętrznej, referat o „hyperaciditas“ w wiedeńskim „Gesellschaft für Verdauungs und Stoffwechselfkrankheiten“.

Wspomniane Towarzystwa uczyniły Boasa swym członkiem honorowym.

W 1896 r. założył Boas archiwum dla chorób przewodu pokarmowego włącznie z patologią przemiany materii i dietetyką (Wydawnictwo S. Kargera — Berlin).

Jest to do dnia dzisiejszego czołowy organ gastrologii niemieckiej, który imię Boasa rozślawił na cały świat. Na prośbę Boasa — od roku 1923 — prawie do ostatnich lat referowałem do Archiwum literaturę polską z powyższej dziedziny.

Jako nauczyciel był Boas troskliwym opiekunem i przyjacielem swych uczniów, niezwykle dobry dla swych asystentów, chętnie idący im na rękę, zawsze zadowolony z samodzielności i własnej inicjatywy swoich współpracowników. Uczył stosować dietę niezależnie od środków leczniczych. Polecał swym asystentom, by rozszerzali swą wiedzę, biorąc udział w specjalnie organizowanych kursach kucharskich — aby mogli stosować dietę — nie schematyczną, ale indywidualnie przystosowaną do cierpienia każdego chorego.

Rozpatrując całokształt pracy życiowej profesora Boasa — śmiało możemy powiedzieć, że życie jego było pasmem niewyczerpanego trudu, ciągłego dążenia do jak najgłębszego poznania, pracy kierunkowej, uświadomionej, która choć niejednokrotnie spotykała się z oporem i zawiścią, jednak w końcu ukoronowana została powszechnym uznaniem i poważaniem.

Profesor Boas doświadczony praktyk, badacz naukowy i pedagog, wzięty konsultant w kraju i za granicą, całe swe życie poświęcił wiedzy.

S. Frank.

O raku rodzinnym.

Podali

Dr W. RÓBIN i Dr J. NUSBAUM.

Zagadnienie raka, w szerszym tego słowa znaczeniu, zawiera dziś jeszcze tyle tajemnic — pomimo tylu dociekań i wysiłków badaczy — że drobny choćby przyczynek może czasem przynieść pewną korzyść.

W tej myśli pragniemy zająć uwagę Kolegów sprawą raków rodzinnych lub rodzin rakowych. Jest to sprawa ciekawa nie tylko z punktu widzenia teoretycznego, etiologicznego i społecznego — ale i praktycznego.

Sprawa raków rodzinnych zaprzętała już niejednokrotnie umysły badaczy. Istnieje już nawet duże piśmiennictwo, dotyczące tego przedmiotu, ale zdania autorów są zupełnie rozbieżne.

Gdy jedni sądzą, że stwierdzenie faktu raka rodzinnego nie wnosi nic realnego do zagadnienia etiologii dziedziczności raków — inni natomiast, a ostatnio coraz liczniejsi badacze uważają fakt stwierdzenia raka rodzinnego za ważny dla całokształtu zagadnienia raka.

Wielu autorów, jak naprz. kompetentny w tej dziedzinie Bauer, uskarża się nawet, że odnośny materiał jest skąpy i że klinicyści i lekarze-praktycy, zwłaszcza starsi, nie ogłaszają swych spostrzeżeń, jakkolwiek właśnie oni w pierwszym rzędzie mogliby tu dużo światła rzucić, bo nieraz znają losy dzieci i wnuków pacjentów swych, zmarłych na raka.

*) (Odczyt wygłoszony w Pol. Tow. Gastrolog. i Pol. Tow. Medycyny Społecznej).

Jak przedstawia się ta sprawa w świetle piśmiennictwa i badań nowoczesnych?

O rodzinach rakowych pisali Cholewa, Bernstein, Jacobs, Oppolzer, Waaler, Waren, Loeb i Lathrop, Slye, Lichtenauer, Fichera, Schinzi Busch, Gustav Klein, Koehler, Van Dam, Macklin, O. Strauss, Lebert, Broca, Letulle, Reeding, Lumière i inni. U nas już w r. 1904 Serkowski i Maybaum pisali o pokrewnej sprawie, stwierdzając, że raki mogą występować u kilku osób tej samej rodziny. Ciekawe są prace Ludwika Grossa z Instytutu Pasteura, K. Pelczara, Roussy i Wolfa, Wirszubskiego, Zeylanda, Soleckiej, Laskowskiego, Płóńskiego, wreszcie najbardziej do naszego tematu zbliżona praca St. Sterlinga - Okuniewskiego pt. „Dziedziczność w raku i jej znaczenie ze stanowiska eugeniki“. (Zagadnienia rasy. 1933).

Sterling - Okuniewski jest zdania, że w ustroju rakowatym zachodzą zmiany ustrojowe, powstaje „teren rakotwórczy“ (terrain cancerogène), czego dowodem są opisywane ostatnio przez różnych autorów cechy biologiczne ustroju rakowatego, badania Oszackiego, Reedinga nad alkalozą osocza w przebiegu raka, nad spadkiem koncentracji jonów wapnia, nad wzmożeniem cholesteryny w osoczu itd. Te właśnie zmiany mogą być przenoszone na potomstwo w postaci pewnych zmian tkankowych, pewnej gotowości przedrakowej. One to tworzą stan, który nazywamy „usposobieniem“, „skłonnością“, „skazą rakową“, przy czym, opierając się na nowszych spostrzeżeniach (Bauer, Hirschfeld), nie zawsze ogólnoustrojową, ale przede wszystkim narządową“.

Dalej autor ten przytacza z literatury przypadki: Guenot'a, który opisał rodzinę, w której na 18 osób u 8 wystąpił rak żołądka w 2 pokoleniach. — Aebly — w jednej rodzinie ojciec i 6 jego dzieci zmarło na raka żołądka. — Powera — rodzina, w której ojciec miał raka piersi, a z jego 11 dzieci 9 zmarło na raka (6 córek i 3 synów, w tym jeden na raka piersi).

Sterling - Okuniewski przytacza także rodziny rakowe z kilku pokoleń. Naprz. rodzina Bonapartych: ojciec Napo-

leona, on sam, brat Lucjan, siostry Paulina i Karolina — wszyscy zmarli na raka żołądka. Broca opisał rodzinę, w której w okresie od 1788 do 1856 stwierdzono na 32 osoby 16 osób zmarłych na raka. Letulle spostrzegał rodzinę, w której na 15 osób w 3 pokoleniach zjawilo się 5 przypadków raka narządów płciowych. Podobne spostrzeżenia opisali Peizer, Pel, Kaiser i inni.

Sterling - Okuniewski zestawil materiał Polskiego Komitetu do zwalczania raka za lata 1925—1931, razem 1348 chorych, w tym mężczyzn 525, kobiet 823. Na całym materiale dziedziczność wynosiła 7,5%. Waaler oparł swoje wyliczenia na materiale Komitetu Norweskiego do badania raka. Materiał obejmuje 6000 wywiadów na przestrzeni 20 lat. Autor wyprowadza hipotezę, że istnieją skłonności dziedziczne, które powodują usposobienie do raka.

Aug. Lumière w r. 1936 przedstawił na posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu interesującą pracę, w której dowodzi, że o ile dawniejsi autorzy mieli na sprawę dziedziczności raka poglądy sprzeczne, to obecnie większość autorów nowoczesnych dziedziczność uznaje (Alibert, Boerhave, Boyer, Morgagni, Récamier). Autor przytacza spostrzeżenia Leberta, który na 102 raki stwierdził 14 u przodków, — Snow'a — na 1075 — u przodków 69, Lichtensteina — na 1137 — u przodków 203. W ogóle obliczają raki odziedziczone przeciętnie na 15% wszystkich raków.

Ostatnio Lichtenauer w pracy, zatytułowanej: „Czy rak jest dziedziczny?“ (Med. Welt 1936) dochodzi do wniosku, że w genezie raków dziedziczność odgrywa niewątpliwie rolę jednego z czynników etiologicznych. Według autora zostało dowiedzione na zasadzie statystyki, że częściej zapadają na raka ci, którzy mieli w rodzinie przodków chorych na raka. Zatem według Lichtenauera każde usiłowanie, każdy poważny przyczynek do wyświetlenia tej sprawy należy witać z uznaniem, bo do zwycięstwa nad rakiem doprowadzi w pierwszej linii poznanie jego genezy.

Te przesłanki właśnie skłoniły nas do podania 2 ciekawych spostrzeżeń rodzin rakowych i paru przypadków, do nich zbliżonych.

Spostrzeżenie I-sze. 20.2.1934 zgłosił się p. Z. Ch. lat 32, żonaty, dietny. Skarzy się na bóle w przełyku, w okolicy wpu-

stu. Przed 8 laty miał te same dolegliwości, ale minęły bez śladu. Ojciec zmarł w podeszłym wieku. Matka cierpi od kilkudziesięciu lat na wątrobę i kamień żółciowy. Trzej bracia zmarli na raka pęcherzyka żółciowego. Pozostałe rodzeństwo zdrowe.

Badanie chemizmu żołądka po śniadaniu próbnym stwierdza $L = O, A = 16$.

Badanie Rentgenowskie (M e s z) wykazuje kurcz wpustu, żołądek hipertoniczny i w obrębie pęcherzyka żółciowego duży kamień żółciowy.

A więc bóle w okolicy wpustu są prawdopodobnie następstwem kurczu wpustu. Kamień żółciowy wykryty został przypadkowo i niebrał znaczenia dopiero w związku z faktem, że trzej bracia naszego chorego zmarli na raka pęcherzyka żółciowego.

Po miesiącu — 15.3.1934. — chory zjawił się powtórnie. Bóle minęły. Roentgen (M e s z) już kurczu wpustu nie stwierdził.

Po upływie $1\frac{1}{2}$ roku — 26.10.1935 chory pokazał się, ale bez żadnych skarg podmiotowych, czuje się doskonale. I tu wyłoniła się kwestia, czy wobec tragicznego losu jego 3 braci nie należy już obecnie, zanim ewent. rozwinie się sprawa nowotworowa, poddać chorego zabiegowi usunięcia pęcherzyka z kamieniem?

Według wszelkiego prawdopodobieństwa i zgodnie ze stanowiskiem najnowszych autorów, tkwi w tej rodzinie ta predyspozycja, ta skłonność do przekształcenia nowotworowego, do wytworzenia się raka pęcherzyka żółciowego. Jest zatem wskazanie do usunięcia pęcherzyka zawczasu, tym bardziej, że leży już obecnie w nim duży zółg, który i bez tego może spowodować groźne powikłania (przebicie, uwięźnięcie), zwłaszcza u mężczyzny pracującego i zmuszonego odbywać podróże.

Bawił w tym czasie w Warszawie Prof. B o a s, który zresztą znał tę rodzinę i spostrzegał jednego z braci. Na naradzie ze mną B o a s stanowczo sprzeciwił się zabiegowi. Wychodził z założenia, że nie musi koniecznie rozwinąć się u naszego pacjenta nowotwór, że raczej zabieg może przyspieszyć ten rozwój, jak to spostrzegał sam.

Przypadek nasz nasuwał poważne refleksje. Jak w takim razie postąpić? Czy stanowczo doradzać zabieg radykalny, czy też pozostawić chorego własnemu losowi? Należy podkreślić przy tym,

że w danej rodzinie raki powstawały w tym samym narządzie, a nie w różnych — a więc łatwo było przewidzieć umiejscowienie przyszłego nowotworu.

Ciekawe są historie chorób braci naszego pacjenta. Jeden z nich zachorował w 46 roku życia w r. 1931 pozornie na kamicy żółciową. Wystąpiła żółtaczka, stwierdzono nowotwór, operowano w stanie ciężkim, chory zmarł.

Drugi do 41 roku życia był zupełnie zdrowy. Chorował kilka miesięcy na „kamicy żółciową“. Żółtaczka. Operacja, stwierdzony rak pęcherzyka żółciowego. Zmarł.

Trzeci brat w 44 roku życia zaczął uskarżać się na ból w dołku. Jeden z chirurgów warszawskich radził operować natychmiast, mając na uwadze los 2 starszych braci. Inny chirurg (S o - ł o w i e j c z y k) zoperował chorego, wyciął pęcherzyk żółciowy, w którym stwierdził 3 kamienie i owrzodzone odleżyny, ale nie stwierdził oznak nowotworu. Po pewnym czasie wywiązała się żółtaczka, której nie udało się zwalczyć. Po 8 miesiącach stwierdzono twardą wątrobę. Po roku operacja w Wiedniu. Śmierć na skutek krwotoku.

Czwarty członek tej rodziny, siostra, p. M. An., lat 50, obserwowana była w Zakładzie Rozpoznawczo - Lecznicy przy Al. Jerozol. 41 w ciągu całego miesiąca (listopad 1935). Wyczuwała się twarda wątroba i twardy nierówny pęcherzyk żółciowy. Operacja. Stwierdzony anatomopatologicznie rak wątroby i pęch. żółciowego. Śmierć.

Obserwowaliśmy jeszcze żonę jednego z braci, p. E. Ch., lat 34, z niewinnymi objawami nieżytu jelit grubych, poza tym zupełnie zdrową, w 3-im miesiącu ciąży.

Pozwoliłem sobie szczegółowo opisać dzieje tej nieszczęśliwej rodziny, sądząc, że zasługują na głębszą analizę ze strony badaczy, zajmujących się zagadnieniem patogenezy raków. Nie ulega wątpliwości, że w tej rodzinie dzieci *rodziły się z odziedziczoną skłonnością, z usposobieniem do nowotworu, i wyłącznie w pęcherzyku żółciowym*. Zatem narząd ten posiadał widocznie mniejszą zdolność życiową, upośledzoną wartość biologiczną. Do pewnego wieku, do lat 40—50, potrafił jeszcze utrzymać równowagę biochemiczną, po czym przekształcał się w nowotwór złośliwy.

Ze siła obronna pęcherzyków żółciowych danej rodziny była upośledzona, dowodzi historia choroby 3-go brata, który był operowany w okresie przedrakowym i jednak zginął na skutek żółtaczk. Nasz pacjent zaś, który nie zgodził się na operację, obecnie, po 4 latach, jest zdrowy, czuje się dobrze i nawet diety nie zachowuje.

Przechodzimy do *drugiej rodziny*.

Opis zawdzięczamy D-rowi Wolfowi, który w Zakładzie Rozp. - Lecznicy wyżej wspomnianym obserwował jednego z członków tej rodziny, i któremu na tym miejscu składamy podziękowanie za łaskawe użyczenie przypadku.

Ojciec od wielu lat choruje na żołądek, ale od roku stwierdzony został rak żołądka. Matka zmarła w 82 roku życia na cukrzycę. Było 3 synów i 3 córki. Najstarszy syn zdrowy. Najstarsza córka zmarła w 52 roku życia na raka trzustki. Druga z kolei córka miała raka cętkownicy, operowana w Warszawie. Drugi z kolei syn był właśnie pacjentem D-ra W o l f a z powodu Glioma malignum. Trzecia córka zdrowa. Wreszcie 3-ci syn, lekarz, miał Epithelioma faciei, operowany w Budapeszcie. Dziś liczy lat 48, zdrowy.

Dane powyższe nie powinny budzić wątpliwości, bo są podane właśnie przez ostatnio wymienionego syna, lekarza.

Mamy tu inny rodzaj dziedziczności. W tej rodzinie bowiem dzieci okazały skłonność do nowotworów w różnych narządach a nie w jednym, jak to miało miejsce w pierwszej opisanej powyżej rodzinie.

O *trzeciej rodzinie* posiadamy mniej ciekawe dane. Jeżeli jednak pozwalamy sobie przytoczyć, to dla poruszenia sprawy „K a n k r o f o b i i“, która wyprowadza z równowagi wielu ludzi i stanowi dla lekarzy problemat trudny pod względem praktycznym.

Dnia 20.9.1937 zgłosiła się p. Br. H., lat 33, z Warszawy. Od 4 lat miewa typowe ataki kolki żółciowej. Od roku straciła 15 kilo. Po śniadaniu próbnym mlecznym L = 5, A = 28. Cholecystografia (G l o z m a n) wykazała dużo złogów w pęcherzyku żółciowym. Wątroba powiększona, twardawa, niebolesna.

Chora denerwuje się z powodu utraty wagi i z tego powodu,

że matka przed 12 laty miała nowotwór żołądka. Po operacji matka żyła jeszcze 3 lata.

Brata chorej miałem sposobność widzieć przed niedawnym czasem z powodu krwotoku żołądkowego. Leczył się na owrzodzenie żołądka. Wyczułem jednak przy badaniu guz w okolicy żołądka (zapalny? nowotworowy?).

Drugi brat umarł w Ameryce podobno także na raka żołądka. Jakkolwiek dane powyższe są niezbyt ściśle z punktu widzenia naukowego, przytaczam je jednak głównie dlatego, że uprawniały w zupełności chorą do obaw, czy sama nie ma raka. I tu właśnie powstaje dla lekarza trudność w zajęciu stanowiska praktycznego.

Jakie stanowisko zajmuje w tej sprawie nauka teoretyczna? Najciekawsza jest pod tym względem teoria Bauera, ogłoszona w pracy pt. „Krebs und Konstitution“ u Springera. Wiedeń 1925.

Bauer odróżnia 2 czynniki, odgrywające rolę w powstawaniu raka: 1) *predyspozycję ogólną*, i 2) *skłonność lokalną danego narządu*. Brak usposobienia ogólnego Bauer oznacza przez B , istniejące usposobienie przez b , brak skłonności lokalnej przez O , a istniejącą skłonność przez o . Można zatem przyjąć następujące formułki dziedziczenia: $BBOO$, $BBOo$, $BBoo$, $BbOO$, $BbOo$, $Bboo$, $bbOO$, $bbOo$, i $bboo$.

Jeśli przyjmiemy, że B przeważa nad b i że O przeważa nad o , tzn. że właściwości normalne danego narządu przeważają nad jego skłonnością do raka, wówczas możemy, zdaniem Bauera, twierdzić, że pomiędzy 9-ma wyżej wymienionymi formułkami jedynie ostatnia wskaże kandydata na raka, gdyż od obu rodziców odziedziczył wszystkie cechy rakowe. O ile zaś dominować będą b i o , wówczas predysponowani będą 5, 6 8 i 9.

Jeżeli oboje rodzice zmarli na raka w różnych narządach, wówczas, według tej teorii, szanse dla dzieci są o wiele lepsze, niż wtedy gdy rodzice zmarli na raka w tym samym narządzie.

Dla przykładu przypuśćmy, że ojciec zmarł na raka żołądka, a matka na raka tarczycy. Ułożymy wtedy następujące formułki: Dla ojca $bbmmSS$ (Żołądek = M lub m , Tarczycza = S lub s). Dla matki $bbMMss$, — dla dzieci wypadnie formułka: $bbmMsS$. Z tej ostatniej formułki wynika, że o ile oboje rodzice chorowali na raki w różnych narządach i żadnej innej predyspozycji lokalnej, narzą-

dowej, nie mieli — można, zdaniem B a u e r a, przypuszczać: że dzieci na raka chorować nie będą. O ile natomiast predyspozycja narządowa, która wywołała raka u jednego z rodziców, istnieje również u drugiego, wówczas można oczekiwać, że 50% dzieci będzie na raka chorować.

Określi to następująca formułka:

Rodzice: *bbmmSS* i *bbMmss*. — dzieci: *bbmmSs*. (50% raka żołądka).

Może się również zdarzyć, że jedno z rodziców posiada predyspozycję patologiczną w obu narządach, a więc *bbmmss*, lecz jedna z nich nie ujawniła się, gdyż pacjent zmarł już przed tym na raka drugiego narządu. W tym wypadku oczekiwać można raka u wszystkich dzieci.

Potwierdzeniem tego jest opis, podany przez W a r t h i n'a: Dziadek — rak żołądka, ojciec — lat 60 — rak żołądka, matka — lat 50 — rak sutka, *dzieci*: jedno — lat 80 — rak sutka, drugie — lat 60 — rak sutka, trzecie — lat 60 — rak żołądka, czwarte — lat 75 — rak żołądka, piąte? (rak jakiegoś narządu), szóste — lat 50 — rak żołądka, siódme — zdrowe.

W myśl teorii B a u e r a musielibyśmy zatem dla powyżej opisanego przez nas I-ego przypadku przyjąć formułę *bbff* (*f* = vesica fellea).

W drugim naszym przypadku, w którym ojciec był chory na raka, matka zdrowa, a dzieci chorują na raki w różnych narządach — należy przyjąć, że ojciec poza dyspozycją narządową w żołądku miał skłonność lokalną również i w innych narządach.

Podobnie wygląda drzewo genealogiczne rodziny, opisaney przez P a u l s e n a: ojciec zmarł na uwiąd starczy w 84 roku życia w 10 lat po operacji usunięcia nabłoniaka oka prawego, — matka zmarła z powodu guza w mózgu w 3 lata po usunięciu mięsaka lewego ramienia. Syn chorował na raka żołądka, jedna z córek zmarła na raka jajowodu, druga córka była operowana w 72-im roku życia z powodu torbieli jajnika, która szybko narastała.

Wreszcie B a u e r przytacza rodzinę, w której oboje rodzice zmarli na raka żołądka. Dwoje dzieci miało raka żołądka bezspornego już w młodym wieku, trzecie zmarło przy objawach żołądkowych nieokreślonych. Dalszych dwoje chorowało na *Ulcus pepticum*, czyli jakby zadokumentowało już za młodu upośledzoną war-

tość swych żołądków. Zdaniem B a u e r a wisi nad nimi to niebezpieczeństwo. I radzi stanowczo poddać ich zawczasu rozległej resekcji żołądka.

Czy tedy winniśmy postępować według zdania B a u e r a i w tych przypadkach operować? Czy raczej iść za radą B o a s a i operację odradzać? Pouczający pod tym względem jest nasz I-szy przypadek, w którym jeden z braci poddał się operacji usunięcia pęcherza jeszcze w okresie tzw. „przedrakowym“, kiedy podczas zabiegu stwierdzono tylko kamienie żółciowe, a jednak chory zginął. Równolegle obserwowany przez nas I chory nie poddał się operacji, idąc za radą B o a s a, i od tego czasu żyje (4 lata)

Naszym zdaniem dziedziczy się niewątpliwie narząd o gorszej wydolności, zgodnie z teorią B a u e r a. Nie jest zatem wykluczone, że taki narząd, czy taki ustrój reaguje na zabieg inaczej, niż normalny. Z tego wynikałoby, że chorzy, dotknięci rakiem, ale nie obarczeni dziedzicznie, lepiej znoszą zabieg chirurgiczny. Tak że w praktyce może należałoby inaczej odnosić się do jednych i do drugich. I jeśli u dziedzicznie nieobarczonych możemy stawiać wskazania operacyjne *larga manu*, to u dziedzicznie obarczonych należałoby może mocno się za każdym razem zastanowić, czy zabieg cel swój osiągnie lub czy raczej nie zaszkodzi choremu, przyspieszając zejście?

Sprawa ta posiada znaczenie praktyczne i winna stać się tematem szerszej dyskusji i szerszych badań.

Ze sprawą powyższą wiąże się po części poruszona przez nas wyżej sprawa K a n k r o f o b i i, obawy o raka, u osobników, którzy mieli lub mają w rodzinie chorych na raka. Wprawdzie E i s e l s b e r g wygłosił aforyzm, że Kankrofobia jest mniej szkodliwa niż rak, ale sprawa nie jest wcale taka prosta. Jak ustosunkować się w konkretnym przypadku?

Czy uważać wywiad rodzinny za fakt pierwszorzędnej doniosłości, czy też nie przywiązywać do niego wagi? Musimy podkreślić, że lekarze-praktycy mają o tej sprawie zdania biegunowo przeciwne. Weźmy dla przykładu sprawę ubezpieczeń od życia tego rodzaju osobników. Istnieje pogląd doświadczonych pod tym względem lekarzy, że ujawnienie dziedziczności rakowej nie stanowi bynajmniej przeszkody do przyjęcia do ubezpieczenia.

Inni przyjęcie utrudniają, widząc w tym skłonność kandydata do zachorowania na raka.

Sądzimy, że te sprawy winny być o ile możności uzgodnione.

W tym celu uważamy za wskazane zbieranie materiałów w klinikach i oddziałach szpitalnych i rozpisanie ankiety celem ujawnienia podobnych rodzin rakowych, co mogłoby może w pewnym stopniu obecne mroki rozjaśnić.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Serkowski i Maybaum. Medycyna 1904.
- 2) Boveri. Fischer. Jena 1914.
- 3) Wachtel. Bull. D'Assoc. p. l'ét. du cancer — 1924.
- 4) Letulle. Les familles à cancer. Presse Méd. 1924.
- 5) Bauer. Krebs und Konstitution. Springer — Wien 1925.
- 6) Zeyland. Nowa teoria o raku. Pol. Gaz. Lek. 1925.
- 7) Roussy i Wolf. Odporność wzgl. raka. Biologia Lek. 1925.
- 8) Solecka. W sprawie powstawania nowotw. Pol. Gaz. Lek. 1927.
- 9) Szylling-Siengalewicz. Ginek. Polska 1927.
- 10) Płon-skier. Warsz. Czas. Lek. 1928.
- 11) Heidenhaim. Springer 1928.
- 12) Roussy. Annales de méd. 1928.
- 13) Reeding. Bull. d'Ass. fr. pour l'ét. du cancer 1929.
- 14) Slye M. Index Canc. 1929.
- 15) Pelczar. Badania nad odpornością w raku. P. Gaz. Lek. 1929.
- 16) Laskowski. Ginek. Polska 1929.
- 17) Bernstein. Med. Klinik 1930.
- 18) Grotjahn. Higiena ludzkiego rozrodu. W-wa 1930.
- 19) Cholewa. Zeitschr. f. Krebsf. 1932.
- 20) Waaler. Wg. Index Cancer. 1932.
- 21) Sterling-Okuniewski. Dziedziczność w raku. Zagadn. Rasy 1933.
- 22) Klein G. Krebsdisposition Frankfurt 1934.
- 23) Schinzi Buschke. Krebs und Vererbung. Thieme 1935.
- 24) Koehler. D. Med. Woch. 1935.
- 25) Gross L. Medycyna 1935.
- 26) Macklin. Edinburg Med. J. 1935.
- 27) Strauss O. Med. Klinik 1935.
- 28) Lumière Aug. Séance d'Acad. de Médec. de Paris — 7.I.1936.
- 29) Oppolzer. Wien. Kl. Woch. 1936.
- 30) Lichtenauer. Ist der Krebs erblich? Med. Welt 1936.

Enteritis sine colitide

Podał

Dr Ludwik JUSTMAN (Warszawa).

Fizjologia i patologia jelit cienkich stanowi niewątpliwie najmniej poznany dział gastrologii. Nie jest tak dlatego, że sprawy chorobowe, zachodzące w jelitach cienkich, mają znaczenie podrzędne — wręcz przeciwnie, wiemy doskonale, że jelita cienkie stanowią najważniejszy i najniezbędniejszy dla życia odcinek przewodu pokarmowego. Z mniej lub więcej obszernych resekcji żołądka wiemy, że ustrój może się obejść bez żołądka; sztuczny odbył kątnicy z niekiedy nader rozległym wycięciem okrężnicy świadczy, że i jelita grube mogą być wyłączone a nawet usunięte. Natomiast w jelitach cienkich dopuszczalna jest tylko nader ograniczona resekcja. Z kliniki niedrożności wiemy również, że umiejscowienie jej w jelitach cienkich daje o wiele cięższy obraz i o wiele gorszą przepowiednię, niż niedrożność jelit grubych.

Łatwo wytłumaczyć sobie to dominujące znaczenie jelit cienkich; zachodzą w nich główne zmiany trawienne, a czynność żołądka i okrężnicy ma znaczenie zaledwie pomocnicze. Jeżeli mimo to wiemy o jelitach cienkich tak mało, to wynika to jedynie z niedostateczności naszych metod rozpoznawczych. W schorzeniach jelit cienkich poza kilkoma najcięższymi stanami wszystkie nasze metody badania zawodzą zupełnie — opukiwanie, osłuchiwanie, obmacywanie nie daje nam nic zgoła. Rentgen — poza zwięzzeniami — pokazuje nam jedynie dwunastnicę, która w sensie fizjologicznym i fizjopatologicznym należy do żołądka i nie może być zaliczona do jelit cienkich, oraz *pars coecalis ilei* — najniższy odcinek jelita krętego, przylegający do kątnicy. Poza tym Rentgen wykazuje nam,

w jakim czasie pokarm kontrastowy dochodzi do kątnicy; zważywszy jednak, że pokarm kontrastowy nie stanowi pożywienia fizjologicznego, nie ulega zmianom, jakim podlegają w jelitach cienkich wprowadzone doń pokarmy, to i wnioskowanie o czasie wędrówki pokarmów przez jelita cienkie na zasadzie badania rentgenowskiego nie jest absolutnie miarodajne.

Również badanie kału nie daje niewątpliwie wyraźnych wyników. W jelitach grubych kał ulega dalszym zmianom, które w znacznym stopniu zacieraają właściwości kału, przybywającego z krętnicy do kątnicy. Śluz, pochodzący z jelit cienkich, ulega strawieniu i tylko w nielicznych przypadkach daje się stwierdzić w kale. Istnieje nawet ciekawy, choć nastroczający pewne wątpliwości pogląd, że przyspieszony transport zawartości przez jelita cienkie powoduje mechanizmy wyrównawcze w postaci zatrzymania w jelitach grubych; zatrzymanie to ma stanowić podłoże dla zaparcia nawykowego. W tych warunkach trudno oczekiwać w kale nie tylko śluzu z jelit cienkich, ale w ogóle jakichkolwiek objawów zaburzeń stamtąd pochodzących. Tak zwane potrawienie bakteryjne w górnym odcinku jelit grubych może wyrównać zupełnie braki trawienia w jelitach cienkich, a resztki niestrawionych pokarmów i inne zmiany w kale, świadczące o patologicznej fermentacji lub gniciu, to tylko dalekie i mało uchwytnie odgłosy nieraz nader burzliwych spraw, które niezmiernie trudno jest sprecyzować dokładnie.

Bo jakie wnioski można wyprowadzić ze stwierdzenia w kale niestrawionych pokarmów? Przyczyną zaburzeń trawiennych może być niedostateczność ilościowa i jakościowa soków trawiennych, bądź też przyspieszony transport miazgi pokarmowej przez jelita cienkie; w tych warunkach normalne co do składu i ilości soki trawienne nie mają dostatecznego czasu do trawienia. Ale wiemy również, że działanie zaczynów trawiennych jest związane z istnieniem całego szeregu warunków — poziom kwasoty aktualnej, pH, różny w różnych odcinkach jelit, nie powinien ulegać większym wahaniom, a w związku z tym nie powinno być większych odchyżeń w florze bakteryjnej. G a n t e r, v a n d e r R e i s i inni poświęcili dużo pracy na wyjaśnienie tych spraw (v. d e n R e i s. Wyniki badania jelit cienkich przy pomocy patronu i zgłębnika jelitowego oraz wyniki lecznicze. *Gastrologia Polska*, T. III, Nr 1, 1931); ustalili

oni, że pomiędzy patologiczną florą, zmianą odczynu i stanem zapalnym ścian jelitowych istnieje ścisły związek, a obejmuje on również i niezmiernie ważną czynność samoodkażalności jelit.

To jest prawie wszystko, co w chwili obecnej wiemy o patologii jelit cienkich. A że badanie chorego bezpośrednio, jak o tym już wyżej była mowa, też nam nic konkretnego nie daje, więc wyodrębnianie jednostek chorobowych w obrębie jelita cienkiego jest nader utrudnione i problematyczne. Nic więc dziwnego, że stworzone przez P o r g e s a pojęcie *enteritis sine colitide*, wyłącznego niezytu jelit cienkich bez zaatakowania okrężnicy, nie jest ani przejrzyste ani bezwzględnie przekonujące. Oto w krótkim streszczeniu podany przez P o r g e s a obraz niezytu jelit cienkich:

Skargi podmiotowe polegają na braku łaknienia, bólach nadbrzusza, odbijaniach, nudnościach a nawet wymiotach po jedzeniu. Są to dolegliwości typowe dla niezytu żołądka, jednak niepowodzenie leczenia, skierowanego wyłącznie przeciw niezytowi żołądka, wskazuje na to, że i jelita cienkie są objęte sprawą chorobową. Niekiedy istnieją bóle o typie wrzodowym, jednak ani uregulowanie czasu posiłków, ani podawanie alkaliu nie uśmierza ich. Chorzy mają trudne do dokładnego określenia uczucia niepokoju i ruchów w brzuchu, wzdęcia i nadmierne gazy. Szczególnie charakterystyczne są wary, uderzenia gorąca do głowy i poty bezpośrednio po jedzeniu, wyczerpanie, senność, zawroty głowy, dochodzące do omdlenia i zapaści — zespoły te P o r g e s nazywa wstrząsem jelitowym (*Dünndarmschock*). Objawy te tłumaczy P o r g e s współistniejącym niezytym żołądka i podrażnieniem krezki. Rzekomo wrzodowe bóle wynikają z kurczów jelita, wrażenia ruchowe z przyspieszonej perystaltyki. Wzdęcia są spowodowane przyspieszeniem transportu miazgi pokarmowej przez jelita cienkie, skutkiem czego węglowodany nie są całkowicie strawione i powodują nadmierną fermentację w jelitach grubych. Wstrząs jelitowy stanowi odruch nerwo-naczyniowy, spowodowany podrażnieniem układu nerwowego, krezki — przekrwienie w obwodzie nerwu współczulnego prowadzi do anemii mózgu z omdleniem i zapaścią, a kurcz naczyń brzusznych daje uderzenia krwi do głowy, wary i poty.

Obraz podmiotowy jest nader ubogi. Najczęściej spostrzeganym objawem jest przeczulica powłok brzusznych z lewej strony na poziomie pępka. Z tyłu odpowiada jej punkt bolesny z lewą od

pierwszego kręgu lędźwiowego lub ostatnich kręgów piersiowych. Przeczulica ta jest najwyraźniejsza nad mięśniem prostym brzucha. Miejsce to nazwał P o r g e s punktem uciskowym jelit cienkich (*Dünndarmdruckpunkt*). Przeczulica ta stanowi pas Heada dla jelita czczego i bywa spostrzegana we wszystkich schorzeniach jelita czczego, a więc i we wrzodzie trawiennym (*ulcus pepticum jejuni*). Krętnicy odpowiada pas przeczulicowy po prawej stronie nieco poniżej poziomu pępka.

Wielkie znaczenie rozpoznawcze przypisuje P o r g e s badaniu kału. Nieżyt jelit cienkich powoduje przyśpieszenie transportu. Nie prowadzi to do biegunek, gdyż okrężnica wyrównywa to przyśpieszenie, a nadkompensacja prowadzi nawet do zaparcia. Przez ten czas braki trawienia węglowodanów i białka również ulegają wyrównaniu dzięki trawieniu bakteryjnemu w górnym odcinku jelita grubego. Tylko pod jednym względem wyrównanie to jest niemożliwe: niewessane w jelitach cienkich mydła tłuszczowe nie mogą być wchłonięte w okrężnicy, gdyż błona śluzowa jelit grubych nie wchłania mydeł. Przechodzą więc one do kału, zwiększając w nim ilość kryształów i grudek mydeł, kryształów kwasów tłuszczowych, a nawet kropel tłuszczu neutralnego. Oczywiście, upewnić się należy, czy nie ma innego schorzenia, dającego ten sam obraz, a więc zamknięcia przewodu trzustkowego, braku żółci, schorzenia gruczołów krezkowych oraz przetok między żołądkiem lub górnym odcinkiem jelit cienkich a okrężnicą.

Badanie rentgenowskie wykazuje przyśpieszony transport przez jelita cienkie. W 2 godziny po podaniu kontrastu słup barytowy jest już dość daleko w okrężnicy — w niektórych przypadkach baryt znajduje się wyłącznie w żołądku i w jelitach grubych. W innych przypadkach stwierdza się w jelitach cienkich poziomo ograniczone wysepki barytowe (jak w zwężeniu). Dzieje to się w przypadkach z wielką fermentacją — wtedy zbiera się ponad barytem większa ilość gazu, co prowadzi do lepszego uwidocznienia barytu i odgraniczenia go linią poziomą od nagromadzonego powyżej gazu.

Nieżyt jelit cienkich może przebiegać ostro, wtedy przeważnie razem z ostrym nieżytem żołądka, bądź też przewlekłe. W stanach przewlekłych obraz kliniczny jest mało uchwytny i przeważnie dopiero powikłania prowadzą do ustalenia go. Uszkodzenie błony

śluzowej zwiększa jej przepuszczalność dla jądów, które powodują pokrzywki i wypryski skórne, obrzęk *Quincke'go*, *rhinitis vasomotoria* i inne schorzenia alergiczne. Przez uszkodzoną śluzówkę wędrują również bakterie, które powodują stany zapalne w drogach żółciowych aż do kamicy żółciowej. Lewostronne bóle w kamicy wskazują na istnienie nieżyty jelit cienkich. Nieżyt ten daje również niekiedy lekkie stany podgorączkowe, niedokrwistość, przeważnie niedobarwliwą, rzadziej nadbarwliwą niedokrwistość Biermerowską oraz zanik błony śluzowej języka, zbliżony do języka Hunterowskiego. O ile sprawa przechodzi na jelita grube, daje obraz zapalenia kątnicy (*typhlitis*) i dalszych odcinków jelit grubych.

Tak w ogólnych zarysach przedstawia się podług *Porgesa* obraz kliniczny jelit cienkich. Zasadnicze elementy diagnostyczne stanowią: pasy przeculicy powłok brzusznych w określonych przez autora miejscach, zwiększenie ilości tłuszczów w kale i przyspieszony transport stwierdzany rentgenologicznie — te dwie ostatnie sprawy, zdaniem *Porgesa*, są ściśle ze sobą związane.

Zupełnie słusznie twierdzi *Porges*, iż dolegliwości opisane przez niego są spotykane nader często. Ujmowaliśmy je dotychczas — zależnie od stopnia dolegliwości i innych towarzyszących objawów, jako dyspepsje czynnościowe, nieżyty jelit cienkich i grubych, zaburzenia trzustkowe i towarzyszące kamicy żółciowej, nieżyty kątnicy itp. Często zdajemy sobie sprawę z niedostateczności naszego rozpoznania — podstawy jego są często chwiejne, a poza tym trudno powiązać wszystkie spostrzeżone zmiany w jedną całość — zbyt mało w tych sprawach wiemy, a zbyt dużo rozumiemy, nic więc dziwnego, że w jednej i tej samej sprawie istnieć mogą różne rozpoznania, jednakowo logicznie wyrozumowane, lecz jednakowo wzbudzające zastrzeżenia. W tych warunkach nowa próba ujęcia tych spraw zasługuje na baczną uwagę, jednak musi ona być oparta na trwalszych podstawach, niż nasze dotychczasowe rozpoznania.

Nie można jednak bez zastrzeżeń przyłączyć się do koncepcji *Porgesa*. Na zasadzie własnego materiału — a zasadniczo w każdym przypadku, w którym badan zawartość żołądka, przeprowadzam również badanie kału — nie mogę powiedzieć, aby zwiększenie ilości tłuszczów w kale było zjawiskiem częstym, chyba że twierdzenie to będziemy opierali na znalezieniu niewielkich ilości

tłuszczanów wapnia i sporadycznie spostrzeganych pojedynczych igłach kwasów tłuszczowych, ale w takim razie prawie każde badanie kału wskazywałoby na dyspepsję tłuszczową. To samo dotyczy i przyspieszonego transportu, stwierdzonego rentgenem. Z własnej praktyki prawie nie przypominam sobie odpowiednich przypadków. Koledze K r y ń s k i e m u zawdzięczam informację, że na bardzo dużym materiale rentgenowskim, jakim rozporządza pracownia Braci Kryńskich, przyspieszony transport i wypełnianie kątnicy po 2 godzinach stanowi zjawisko niezmiernie rzadkie, a przypadki spostrzegane wykazywały przeważnie inne schorzenia, tłumaczące ten objaw, jak nikotynizm lub schorzenie Basedowa. Z tymi spostrzeżeniami zupełnie zgodne są dane zaczerpnięte z literatury klinicznej i rentgenologicznej.

Przeczulica powłok, odpowiadająca pasom Heada, byłaby niewątpliwie niezmiernie cennym środkiem rozpoznawczym, gdyby nie liczne zawody, jakie nam sprawia. O ile doszukiwanie się przeczulicy powłok będziemy uważali za niezbędny we wszystkich przypadkach składnik badania klinicznego, to szybko przekonamy się, że jest to objaw stosunkowo rzadko spostrzegany, a występująca w wielu przypadkach ogólna przeczulica skórna uniemożliwia dokładną orientację. W każdym razie przeczulica o podanym przez P o r g e s a umiejscowieniu należy do rzadkości. To samo dotyczy i punktów bolesnych — z kliniki wrzodu trawiennego, w której punkty te są najbardziej uwzględniane, wiemy, że nie należą one do rzeczy częstych. Ale nawet o ile je stwierdzamy, to umiejscowienie ich wzbudza poważne zastrzeżenia — z kliniki schorzeń wyrostka robaczkowego widzimy, jak wiele tych różnych punktów istnieje, a każdy z nich jest uważany przez swego odkrywcę za jedynie patognomiczny.

Dochodzimy więc do wniosku, że podane przez P o r g e s a zasadnicze objawy nieżytu jelit cienkich nie wytrzymują ścisłej krytyki. Czy należy wyprowadzić stąd wniosek, iż schorzenie to nie istnieje? Bynajmniej, gdyż — w myśl wyżej powiedzianego — tam gdzie nie wiemy, musimy rozumować, a rozumowanie to doprowadza nas do wniosku, iż nieżyt jelit cienkich jest niezawodnie schorzeniem częstym. Nieżyt żołądka i okrężnicy nie należy do schorzeń rzadkich, a jeżeli uwzględnimy jedność czynnościową całego przewodu pokarmowego, to trudno byłoby nam wytłumaczyć, w jaki

sposób jelita cienkie mogłyby pozostawać zdrowe w warunkach schorzenia żołądka i okrężnicy. Byłoby to tym trudniejsze do zrozumienia, iż jelita cienkie stanowią najważniejszy czynnościowo, najwszechstronniejszy w zakresie swej pracy odcinek przewodu pokarmowego, a tym samym najbardziej narażony na zaburzenia, które bez względu na ich punkt wyjścia i charakter, zakłócają całokształt czynności jelit cienkich. Zaburzenia czynnościowe żołądka stanowią nadmierne obciążenie dla jelit cienkich; jeżeli nawet na razie jelita te są w stanie wyrównać niedobory pracy żołądka, to prędzej czy później czynniki toksyczne, zakażenia, odruchy patologiczne, a w ich liczbie szczególnie zaburzenia nerwowo-naczyniowe muszą spowodować zaburzenia pracy jelit cienkich. Znamy je w postaci dyspepsji — zaburzeń czynnościowych. Zważmy jednak, że zaburzenia czynnościowe mają niezawodnie określone podłoże morfologiczne. Może ono ujawniać się zrazu tylko w postaci przemijających szybko zmian w budowie komórki, w innym rozmieszczeniu lub skupieniu białych ciałek krwi i komórek tkanki łącznej — tak długo, jak sprawa nie przekracza granic błony śluzowej, nie mamy uchwytnych zmian anatomo-patologicznych, usprawiedliwiających rozpoznanie sprawy tak zwanej „organicznej“. Jeżeli jednak myśleć będziemy kategoriami czynnościowymi, to łatwo dojdziemy do wniosku, że nie ma uchwytnej granicy między czynnościowymi dyspepsjami a nieżytem — raczej przypuszczać winniśmy, że każda dyspepsja powodować musi wzmożone wydzielanie śluzu, jakkolwiek go w kale nie jesteśmy w stanie stwierdzić. A śluz to nieżyt.

Patologicznie zmieniona zawartość jelit cienkich przechodzi do jelit grubych. I tu powtarza się to samo zjawisko. Zależnie od stopnia zmian w tej zawartości i odporności jelit grubych, mechanizmy wyrównawcze wyrównują niedobory trawienne; wspominaliśmy już, iż istnieją teorie, tłumaczące powstawanie zaparcia nawykowego tym, iż niedostatecznie strawione w jelitach cienkich masy są zatrzymywane w górnych odcinkach jelit grubych aż do wyrównania braków trawienia. Ale z czasem mechanizmy wyrównawcze okazują się niedostateczne i wtedy występuje nieżyt okrężnicy.

Z tych naszych wywodów wynika, iż jakkolwiek nieżyt jelit cienkich powinien być schorzeniem częstym, to jednak trudnym.

jest do pomyślenia fakt, iż nieżyt ten występuje jako odrębne schorzenie — przeciw temu przemawia ścisły związek między żołądkiem i okrężnicą a jelitami cienkimi. Wobec tego musimy sobie zadać pytanie, czy mamy w ogóle podstawy do stwierdzenia u łoża chorego zajęcia jelit cienkich? Bezwzględnie tak. Dowodzą nam tego zaburzenia trawienne, ujawniające się w kale w postaci resztek pokarmowych, niekiedy udaje się uchwycić w kale strzępy śluzowe zawierające bilirubinę i nadtrawione komórki. W moczu stwierdzamy indykanurię. Zjawiają się objawy samozatrucia — różne dolegliwości nerwowe, wysypki skórne, spadek wagi. W obliczu tych zmian mamy podstawy do twierdzenia, że w spostrzeganym przez nas schorzeniu jelita jako całości objawy pochodzące z jelit cienkich są wyraźnie zaznaczone. I czy nazwiemy schorzenie to dyspepsją czy też nieżytem, jest rzeczą obojętną, ważnym jest jedynie fakt, że w obliczu zaburzeń tego typu nie możemy ograniczyć się wyłącznie do szukania przyczyny w jelitach cienkich, ale zawsze szukamy ich w całym przewodzie pokarmowym od żołądka do okrężnicy.

Jakkolwiek odrzucamy koncepcję P o r g e s a o nieżycie jelit cienkich, jako odrębnej jednostce chorobowej, winniśmy z całym uznaniem podkreślić zasługę tego autora w podjęciu tego zagadnienia. Dzięki temu uprzytomniliśmy sobie, jak mało wiemy dzisiaj o patologii jelit cienkich i jak wiele jeszcze jest do zrobienia na tym polu.

Z oddziału chorób wewnętrznych Śląskiego Szpitala w Cieszynie.

»BROM-CALCIUM-THEOSAN« w praktyce lekarskiej.

Podał

Dr Wiktor BINCER, prymariusz oddziału.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego Nr 1/38.

Streszczenie.

Autor podaje wyniki prób klinicznych stosowania nowego preparatu „Bromcalciumtheosan“, produkowanego przez firmę Dr A. Wander S. A. w Krakowie. Bromcalciumtheosan jest jednorodnym związkiem chemicznym: Theobrominum Calcium bromatum przy ossynergicznym współdziałaniu składników (58% teobrominy, 25% bromu; postać: drażetki po 0,4 g i proszek do receptury).

Zakres chorób, w których obserwowano działanie Bromcalciumtheosanu rozciąga się na wszelkie stany nadciśnienia krwi o różnych tłach i powikłaniach. Przypadków obserwowanych było ogółem 34, przeciętnie przez okres dwóch tygodni.

We wszystkich przypadkach obserwowano już w pierwszym tygodniu znaczny, ale łagodny spadek nadciśnienia maksymalnego o 30—80 mm, minimalnego o 15—35 mm. Po odstawieniu środka obniżone ciśnienie utrzymywało się czas dłuższy.

W parze z obniżeniem ciśnienia szła znaczna poprawa dolegliwości, w pierwszym rzędzie bólu głowy, zawrotów głowy, szumu w uszach, bicia serca, bezsenności i ogólnego niepokoju. Z innych, obiektywnych objawów poprawy po zastosowaniu tego środ-

ka wymienić należy wzrost diurezy szczególnie w przypadkach niedomogi serca oraz dalej posuniętej marskości nerek z małym ceczem.

Zwiększenie dobowej diurezy dochodziło w pierwszych dniach po zastosowaniu Bromcalciumtheosanu nawet do 150% (np. z 400 na 1000 cm³) i co najważniejsze, diureza utrzymywała się wcale długo na wysokim poziomie.

Dobry wpływ Bromcalciumtheosanu zaznaczył się również przy obserwowaniu częstości tętna.

W konkluzji autor stwierdza, że Bromcalciumtheosan stanowi skuteczny i tani środek dla zwalczania wszelkich stanów nadciśnienia krwi.

Posiedzenia Pol. Tow. Gastrologicznego.

Posiedzenie dnia 4 maja 1938 r.

Przewodniczący Wejnert. Obecnych 42.

1. Róbin, Kohan i Płoński er demonstrują przypadek raka zagięcia śledzionowego okrężnicy o niezwykłym przebiegu.

Róbin. Dnia 27.12.37 zgłosił się p. D. M., lat 40, ze skargami na bóle w lewej górnej stronie brzucha — b. silne — promieniujące do góry, do żeber, i w tył do łopatki. Działanie narkotyków jest przemijające. Chory nie śpi po nocach. Bardzo schudł.

Choroba trwa parę miesięcy. Przed 3 mies. był badany w Klinice Uniw. we Lwowie; badanie nie wykryło przyczyny bólów (Roentgen nie wykazał zmian).

W Warszawie prześwietlono lewą nerkę bez wyniku. Roentgen żołądka wykazał podniesioną ku górze lewą przeponę i wpuklenie krzywizny większej, jakby z powodu ucisku obcego ciała z zewnątrz.

Badanie obiektywne wykazało lewy płat wątrobowy twardy, jakby nierówny. W okolicy bólu tylko bolesne przestrzenie międzyżebrowe.

Ciekawe były wyniki badania krwi: Już od paru miesięcy stwierdzona została wybitna leukocytoza — od 16200 do 22700, przy ciepłocie 37, 3—4,

Wobec tych objawów klinicznych nasuwała się myśl o ropniu podprzeponowym lewostronnym, lub o sprawie nowotworowej nie-

typowej. Nowe badanie Rentgenowskie wykazało na wysokości zagięcia śledzionowego ubytek cieniowy o nierównych konturach.

Ponieważ bóle były nieznośne i leukocytoza podniosła się do 40200, dokonano dwukrotnie nakłucia — bez wyniku. Wobec tego zdecydowano operację.

K o h a n. Obraz kliniczny opisany przez D-ra R ó b i n a trwał prawie bez zmian przez okres długi, bo szereg miesięcy. Również i w naszej obserwacji ani razu nie występowały objawy niedrożności. Jedynie lekkie wzdęcia brzucha, silne bóle o charakterze neuralgicznym w obrębie 8 i 9-go międzyżebra, małe temperatury do 37⁶, wysoka leukocytoza oraz chudnięcie i ogólne osłabienie — oto były dominujące objawy, najzupełniej podпадаjące pod obraz powoli rozwijającego się ropnia okołonerkowego. Skoro jednak w moczu nie było żadnych zmian, pyelografia wykazała stosunki normalne, chęłbotanie nie występowało, a kilkakrotnie wykonane nakłucie okolicy lędźwiowej lewej nie dało żadnego wyniku — należało odstąpić od tego rozpoznania i, biorąc pod uwagę wysokie ustawienie przepony oraz pewne niewyraźne zniekształcenie zagięcia śledzionowego okrężnicy i przylegającej ściany żołądka dociekania rozpoznawcze przerzucić raczej na okolicę podprzeponową lewą jamy brzusznej. Na naradzie z D-rem R ó b i n e m postanowiliśmy więc przeprowadzić operację rozpoznawczą w tej okolicy od strony jamy brzusznej w przypuszczeniu, że chodzi albo o rozpadający się nowotwór lub ropień powstały wskutek przedziurawienia nowotworu żołądka. Dn. 27.I br. w miejscowym znieczuleniu z cięcia skośnego równoległego do lewego łuku żebrowego otworzyłem jamę brzuszną i tu wysoko pod przeponą stwierdziłem duży guz twardy, oblepiony całkowicie zapalną siecią i przyrośnięty do przepony. Ponieważ w guzie wyczuwało się chęłbotanie, ostrożnie rozsunąłem sieć i wykonałem nakłucie, które wykazało w środku obecność ropy cuchnącej (posiew: bact. coli i streptoc.). Jamę ropnia otwarto i wysączkowano, z jamy o twardych guzowatych ścianach wzięto wycinek, którego bad. histolog. wykazało utkanie adenocarcinoma. Chory zmarł w 10 dni po operacji.

W ten sposób olbrzymi guz rakowaty okrężnicy, nie dając żadnych objawów, właściwych rakom kiszki grubej, spowodował poprzez przedziurawienie ropień podprzeponowy.

P. Goldstein stwierdza, że poza brakiem objawów ze strony przewodu pokarmowego przy tak wielkim guzie zwraca uwagę brak ropy w stolcach. Kol. Kohan opisuje operację w ten sposób, że przy nacięciu masy guzowatej wylała się cuchnąca ropa wraz z rzadkim kałem, stąd wniosek, że ropień łączył się ze światłem jelita grubego, a więc i w stolcach powinna była ukazywać się ropa.

W dyskusji zabierali jeszcze głos Reznikow i J. Nusbäum.

2. Kohan i Płockier. Przypadek nawrotu po do-
szczętnej operacji raka zstępnicy.

Werthoure w obszernej monografii dowodzi, że wstępnym okresem w rozwoju raka odbytnicy jest gruczolak w postaci mniej lub więcej uszypułowanego polipa. Teza ta została przez niego potwierdzona badaniami histologicznymi na dużej ilości przypadków. W przypadku demonstrowanym chodzi o rak zstępnicy, jednakże możemy dostrzec tu szereg momentów wskazujących, że i tu przed powstaniem raka na śluzówce rozwinęły się polipy.

Chory, l. 67, od połowy 1935 roku cierpi na niezbyt grubej kiszki: wzdęcia, zaparcia na przemian z obfitymi papkowatymi wypróżnieniami z domieszką krwi. Na początku r. 1936 krwawe stolce. Wzdęcia się wzmagają. Do lipca tegoż roku stolce są często krwawe. Badania, przeprowadzone przez kol. Płockiera, ustalają rozpoznanie nowotworu zstępnicy. Na zdjęciach wyraźnie widzimy ubytek cieniowy i przewężenie w górnej części zstępnicy, lecz zwraca również uwagę ubytek cieniowy w esicy. Chory jednak zgłosił się dopiero w październiku w okresie ostrej niedrożności całkowitej z ogromnym wzdęciem brzucha i w ciężkim stanie tak, iż zmuszeni byliśmy ograniczyć się do założenia przetoki na kątnicy. Chory poprawił się, wypisał się z zaleceniem zgłoszenia się do radykalnej operacji za 2—3 tygodnie. Zgłosił się jednakże dopiero w 1/2 roku później, mianowicie w kwietniu 1937 roku. W ten sposób chory sam opóźnił radykalny zabieg o 9 miesięcy, ponieważ w lipcu możliwy był jednoczasowy zabieg radykalny. Dn. 13.IV w lędzwiowym znieczuleniu hemicolectomii sin. Guz przewężający znajdował się mniej więcej w połowie zstępnicy, i przechodził na mięśnie tylne,

tak iż został wycięty wraz z naciekiem w mięśniach. Na śluzówce
kiszki tuż poniżej guza szereg drobnych polipów. Już po doko-
naniu wycięcia i przed założeniem zespolenia stwierdziłem w po-
zostającej części esicy miękki twór wielkości włoskiego orzecha
na szypule, w związku z czym i ta część esicy została usunięta.
Histologiczne badanie guza wykazało utkanie gruczolakowca, po-
lipa-gruczolaka. Ten to polip dawał na zdjęciach wspomniany wy-
żej ubytek cieniowy w esicy. W czerwcu operacja zamknięcia
przetoki na kątnicy. Do stycznia br. chory czuł się względnie do-
brze. Od początku tego roku wzdęcie brzucha, bóle, czasami wy-
mioty. Obecnie stwierdza się narost w esicy wyczuwalny przy ba-
daniu przez odbytnicę.

Zwraca uwagę okoliczność, że nawrót wystąpił nie tam, gdzie
go można było się spodziewać a mianowicie w miejscu przejścia
raka kiszki na mięśnie, lecz znacznie niżej kikuta esicy. Nietrudno
stąd wyciągnąć wniosek, że i w tym miejscu był już w czasie ope-
racji mały polip, który stał się przyczyną nawrotu.

W dyskusji Płóńskier zwraca uwagę, że przypadek
demonstrowany jest przypadkiem mnogich pierwotnych guzów o-
krężnicy, a nie nawrotom.

W sprawie stosunku genetycznego raków odbytnicy do po-
lipów — stwierdza, że w materiale sekcyjnym współistnienie po-
lipów i raka nie jest częste.

3. W. R ó b i n i J. N u s b a u m wygłosili odczyt pt.: O
rakach rodzinnych.

Płóńskier omawia wyniki badań doświadczalnych nad
dziedziczeniem usposobienia do raka u myszy (S l y e, D o b r o -
w o l s k a j a - Z a w a d s k a j a) i stwierdza, że badania te prze-
mawiają za możliwością dziedziczenia w raku.

U ludzi rodziny rakowe są bardzo rzadkie, jednakże z tymi
badaniami należy się liczyć i z pacjentami z rodzin rakowych na-
leży postępować ostrożnie i, o ile to jest możliwe, wcześniej o-
perować.

K n a p p e. Towarzystwo Gothaer Lebensversicherungs-
bank zestawilo przypadki śmierci swoich klientów z okresu 1829—
1878 i otrzymało następujące cyfry.

Na 22017 przypadków śmierci, zmarło:

na choroby płuc	24,98%
w tym na gruźlicę płuc	11,63%
n a r a k a	5,04%
na choroby serca	5,81%
„ wylew do mózgu	12,13%
„ choroby umysłowe	0,38%
„ „ układu nerwowego	4,15%

Wyodrębniono następnie spośród powyższych przypadków śmierci tych klientów, którzy przy wstępowaniu nie zdradzali żadnych chorób ani usposobienia dziedzicznego do jakiejś choroby, natomiast jedno z rodziców lub co najmniej dwoje rodzeństwa zmarło na 1) gruźlicę, 2) raka, 3) chorobę serca, 4) chorobę psychiczną lub układu nerwowego i okazało się, że:

Spśród ubezpieczonych, którzy mieli zaznaczoną w historii rodziny gruźlicę — zmarło 1946 osób, w tym na choroby płuc 33,3%, w tym na gruźlicę 23,7%,

spośród ubezpieczonych, którzy mieli raka w rodzinie, umarło 334 osób, w tym n a r a k a 9,3%,

spośród ubezpieczonych, którzy mieli w rodzinie choroby serca, zmarło 140 osób, w tym na serce 12,9%, na wylew do mózgu 18,6%,

spośród osób, które w rodzinie miały choroby psychiczne lub układu nerwowego, umarło 97 osób, w tym na chorobę psychiczną — nikt, na choroby układu nerwowego 12,9%.

W. K n a p p e. Na 100 przypadków śmierci u ubezpieczonych przypadło:

na wylew do mózgu	12,13%
„ gruźlicę płuc	11,63%
„ d u r	7,16%
„ choroby serca	5,81%
„ r a k a	5,04%
„ cukrzycę	0,42%
„ choroby psychiczne	0,38%

Dla orientacji dodają, że na każde 10.000 ubezpieczonych umarło:

na apopleksję	25,4 osób
„ gruźlicę	24,5 „
„ choroby serca	12,0 „
„ raka	10,5 „
„ cukrzycę	0,9 „
„ choroby psychiczne	0,8 „

Blumenthal w swojej monografii „Ueber die Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung (1930) podaje, że Loeb wyhodował generację myszy, z których każda samiczka w określonym wieku zapadała na raka. Po usunięciu jajnika w wieku młodzieńczym mysz taka na raka nie zapadła. Z tego Blumenthal wyprowadza wniosek, że gruczoły dokrewne mają wpływ na powstawanie raka (w dodatnim lub ujemnym sensie). Dodaje jednak zaraz, że nie można wszystkiego, co wywołujemy w doświadczeniu, mówiąc wprost przez gwałt, przенosić po prostu na człowieka, ponieważ warunki, które stwarzamy skutecznie u zwierzęcia mogą w tym lub innym przypadku mieć niekiedy miejsce u człowieka, ale nie z reguły. Poglądy autorów co do tego są bardzo rozbieżne. Gdy Blumenthal stosunkowo rzadko widział przypadki, w których możnaby mówić o dziedziczeniu raka, to Maisin w Löwen stwierdzał obciążenie dziedziczne rażąco często. Charakterystyczne w tych razach miało być zapadanie przeważnie członków jednej płci, a także stale tego samego narządu i w określonym wieku, przeważnie młodym (w 30 — 40 latach).

Komórka rakowa nie jest komórką zwyrodniałą, lecz komórką z odmiennymi genami i przez to z innymi własnościami, która te same odchylenia chromotanowe przekazuje dziedzicznie komórkom następnym (Tochlerzellen). Dziedziczy się liczba chromozomów, która jest w komórce rakowatej przeciętnie dwa razy większa (normalnie 42), prócz specjalnych własności chemicznych. Dziedziczenie zaś tych własności komórek rakowatych w obrębie raka nie dowodzi, że organizm, dotknięty rakiem, ma chorobę raka przekazywać potomstwu.

W praktyce asekuracyjnej mam odnotowane następujące szkody z powodu raka:

1) Klient lat 54, szczupły 166 m wzrostu, 55 kilo wagi, obwód brzucha 77, obwód szyi 35 cm. Nigdy na nic nie chorował, do żadnych lekarzy się nie zwracał. W rodzinie przypadków raka nie miał (ojciec zmarł w 74 r. życia na starość, matka 84 lata żyła).

Zmarł w 8 lat po ubezpieczeniu na raka żołądka. Choroba rozpoczęła się na rok przed śmiercią.

2) Dyrektor fabryki drutu Weliński Julian lat 59. Otyły. Wzrost 182 cm. Waga 90 kg. Obwód brzucha 108. Obwód szyi 43. Nie chorował. Leczył się u lekarzy przypadkowo, np. na bóle w krzyżu — naświetleniami u d-ra Rotsztata.

W rodzinie przypadków raka nie miał.

Zmarł w 4 lata po ubezpieczeniu na raka żołądka. Początek raka według d-ra Tuchendlera na rok przed śmiercią.

3) Klient zbadany w Warszawie przez lekarza, który polecił go do przyjęcia jako zupełnie zdrowego, umarł na raka zanim Dyrekcja zdążyła wystawić polisę.

4) Klient przyjęty do ubezpieczenia jako pierwszorzędne ryzyko zmarł w tym samym roku na raka przełyku. Okazało się, że po stwierdzeniu raka w przełyku przez d-ra Franka, zwrócił się tegoż dnia do Towarzystwa o ubezpieczenie i został uznany przez lekarza za zupełnie zdrowego.

5) Klient polecony przez lekarza w Iwoniczu jako zupełnie zdrowy — zmarł na raka żołądka w tym samym roku. Z dochodzenia wynikało, że klient ten był u lekarza innego, który stwierdził u niego duży guz w żołądku i polecił prześwietlenie. Klient natomiast poszedł zaraz do Towarzystwa Ubezpieczeń i został przyjęty jako pierwszorzędne ryzyko.

R ó b i n w dyskusji zaznacza, zgodnie z K n a p p e m, że jakkolwiek obecnie pogląd na pochodzenie infekcyjne raka jest porzucony, jednak ta koncepcja nie pozbawiona jest ważkich argumentów.

Już w r. 1904 M a y b a u m i S e r k o w s k i w pracy swej podają cały szereg przypadków w obronie tezy infekcyjnej. Np. epidemie raka, opisane przez Lucas Championnière i innych — pracownicy pewnego biura, którzy siedzieli przy tym samym biurku i po kolei na raka umierali. R. zna pewien dom w Skolimowie, w którym kilku nowych właścicieli umarło na raka. Wreszcie zna-

ne wszystkim fakty małżeństw, w których po śmierci jednego z małżonków na raka, w krótkim czasie występuje rak u drugiego.

Uwaga Knappego, że rak zdarza się stosunkowo rzadziej, niż gruźlica lub choroby serca, usprawiedliwia Towarzystwa Asekuracyjne do liczenia się bardziej z innymi cierpieniami, niż z rakiem. Ale dla nas to, niestety, nie jest pociechą. Spostrzegamy bowiem w życiu raków dużo, bodaj nawet w ostatnich czasach więcej, niż dawniej. Czy i tu nie odgrywa roli dziedziczność?

Zgodnie z Wejnertem R. podkreśla, że należy b. ostrożnie wypowiadać się co do rozpoznania wobec chorych na raka. Zdarzały się przypadki samobójstwa, kiedy lekarz dawał do zrozumienia, że cierpienie ma charakter złośliwy.

W związku z uwagami Płońskiego o ciekawych badaniach doświadczalnych, dokonanych przez Slye i Dobrowolską-Zawadzką na wielką skalę na dziesiątkach tysięcy myszy, R. zaznacza, że, niestety, nie możemy wyników tych badań przenieść bezpośrednio na ludzi, bo brak tu czynników zewnętrznych (np. alkoholu, tytoniu, ras, zawodu itd.), które mogą odgrywać poważną rolę w genezie raków.

W odczycie staraliśmy się ująć sprawę raków rodzinnych ze strony praktycznej i zachęcić Kolegów do zastanowienia się, jak w tego rodzaju przypadkach należy postępować? czy coüte que coüte zalecać wczesny zabieg, nawet w okresie „przedrakowym“ — czy też stosować zasadę: „laisser faire.“

Widzimy, że w opisaney rodzinie jeden z braci posłuchał lekarzy, dał się operować we wczesnym okresie i zginął — a drugi, na operację się nie zgodził i do tej pory, 4 lata, żyje i czuje się dobrze.

W dyskusji zabierali jeszcze głos:

Wejnert, Goldstein, Sellig, Niewiadomski. — Odpowiadał Nusbaum.

Wiadomości różne.

W dniu 23 maja br. odbyło się posiedzenie organizacyjne Polskiego Związku Przeciwrakowego. Jest to organizacja Wszepolska, do której wchodzi instytucje i zakłady interesujące się sprawą raka, czy to z naukowego, czy też społecznego punktu widzenia. Prezesem Zarządu Tymczasowego został wybrany p. Franciszek Karpiński, wice-prezesami dr Wejnert (z Warszawy) i prof. Pelczer (z Wilna). Skarbnikiem dr Łukaszczyk (Warsz.). Sekretarzem dr Laskowski (Warszawa).

W dniach 23 — 30 listopada br. odbędzie się we wszystkich krajach cywilizowanych „Międzynarodowy tydzień przeciwrakowy“.

W Polsce Instytucje, pragnące przyjąć udział w organizacji „Tygodnia“ na posiedzeniu swych delegatów w dn. 22/V br. obrały Ścisły Komitet Organizacyjny, który zajmie się urządzeniem „Tygodnia“. W skład komitetu tego wchodzi: dr Wejnert, doc. Gromadzki, dyr. Gądek, dr Kukliński, dr Łukaszczyk i dr M. Szczodrowska.

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku - Cieplicy zawiadamia, że XI Lekarski Kurs Wakacyjny wraz z „Dniem Pediatrycznym“ Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego odbędzie się w d. 2, 3, 4. IX 1938 r. w Ciechocinku - Cieplicy.

Szczegółowy program XI Kursu będzie rozesłany w swoim czasie wszystkim Szanownym Koleżankom i Kolegom.

KAŻDY LEKARZ POLSKI

zaleca niezrównanej wartości

produkty zdrojów polskich:

zamiast **SOLI KARLSBADZKIEJ**

NATURALNĄ

MORSZYŃSKĄ

krajową, lepszą i tańszą

SÓL GORZKĄ

Użycie soli tej przez czas dłuższy daje szczególnie pomyślne wyniki u osób otyłych, przy leczeniu odftuszczającym, u osób starszych, dotkniętych arteriosklerozą w chorobach wątroby i przewodu pokarmowego

i zamiast **wód gorzkich zagranicznych**

NATURALNĄ

MORSZYŃSKĄ

krajową, lepszą i tańszą

WODĘ GORZKĄ

której jako środek przeczyszczający, działa łagodnie, nie zadrażniając wcale przewodu pokarmowego

Generalna Reprezentacja **R. WENDA**, Warszawa, Wronia 80.

KURACJA KEFIROWA

K. SIGALINA

Warszawa. ul. Królewska 31. tel. 652-90.