

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok VIII

WARSZAWA, 30 LIPCA 1931 R.

Nr. 30-31

XXVI Zjazdowi „Association des Anatomistes“ i III  
Zjazdowi Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego numer niniejszy wraz z życzeniami bogatych  
planów pracy poświęca

REDAKCJA.

Hommage de la Rédaction au XXVI Congrès de  
l'Association des Anatomistes et au III Congrès de  
la Société Anatomico - Zoologique Polonaise avec  
sincères souhaits de bons résultats de leurs travaux.

# KONGRES ANATOMICZNY W WARSZAWIE

(3—7 SIERPNI 1931 r.).



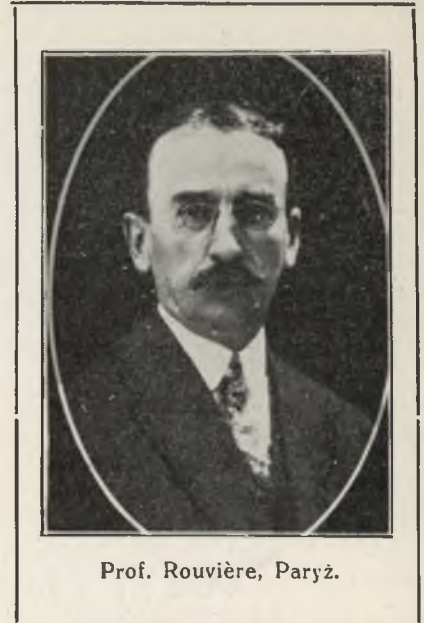
Prof. Kostanecki, Kraków.

„Polskie Towarzystwo Anatomie z „l'Association des Anatomistes“

W chwili obecnej „l'Association des Anatomistes“ liczy około 460 członków, a mianowicie: 195 z Belgji, 29 z Czechosłowacji, 14 z Rumunii, 8 z Hiszpanji i t.d.

Historja „l'Association des Anatomistes“ w wyrażny wykazuje żywość i głębię. Pierwszy okres tej organizacji odbył się w Paryżu

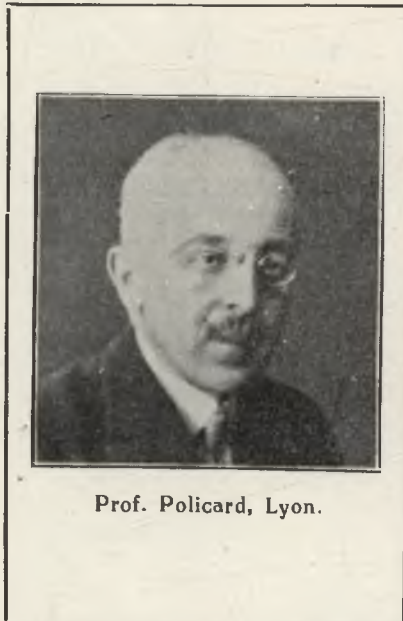
Ścisły związek między podstawami teoretycznymi medycyny i naukami przyrodniczymi przyczynił się do powstania w ciągu ubiegłego stulecia specjalnych towarzystw naukowych, grupujących obok przedstawicieli anatomji, histologii, embriologii również i cytologów, zoologów i t. d. W Anglii powstało jeszcze w r. 1866 „Anatomical Society of Great Britain and Ireland“, w Niemczech w r. 1886 „Anatomische Gesellschaft“, we Francji w r. 1899 „l'Association des Anatomistes“, w Stanach Zjednoczonych Amer. Północnej „Association of Ame-



Prof. Rouvière, Paryż.

sce analogiczną organizacją jest „Association des Anatomistes“, które organizuje obecny Kongres (w dniach 3—7 Sierpnia 1931 r.). „l'Association des Anatomistes“ liczy około 460 członków, a mianowicie: 195 z Belgji, 29 z Czechosłowacji, 14 z Rumunii, 8 z Hiszpanji i t.d.

Historja „l'Association des Anatomistes“ w wyrażny wykazuje żywość i głębię. Pierwszy okres tej organizacji odbył się w Paryżu



Prof. Policard, Lyon.

„Anatomistes“, który pod przewodnictwem Balbianiego uchwalił statut towarzystwa. Statut ten, nieco tylko zmieniony w roku 1921, obowiązuje do dnia dzisiejszego. W chwili swego powstania towarzystwo liczyło 144 członków, prawie wyłącznie Francuzów i Belgów. Niebawem jednak liczba zrzeszonych pracowników naukowych przekracza 200, a zarząd towarzystwa występuje z doniosłą inicjatywą stworzenia międzynarodowej Federacji Anatomicznej. W roku 1904 sekretarzem stał się „Association des Anatomistes“ prof. Nicolas zwrócił się do analogicznych towarzystw zagranicznych z prośbą o wysłanie swych przedstawicieli na zebranie, na którym ustalony miał być program i charakter I-go międzynaro-



Prof. Collin, Nancy.

owego zjazdu Federacji. W skład tej Federacji weszła prócz wymienionych wyżej towarzystw anatomicznych „Unione Zoologica Italiana“, jako organizacja, grupująca także i anatomów. Pierwszy kongres Federacji odbył się w r. 1905 w Genewie, jako miłośnicie o wybitnej kulturze współpracy międzynarodowej.

Następne zjazdy postanowiono odbywać co 5 lat, przyczem następny z kolei odbył się w r. 1910 w stolicy Belgji, Brukselli. W tym roku „l'Association des Anatomistes” jest już najliczniejszą organizacją anatomów, biorącą udział w kongresie Federacji. Niebawem następuje wybuch wojny światowej i zerwanie więzów kulturalnych między walczącymi narodami. Projektowany na rok 1915 III-ci Kongres Federacji anatomicznej, mający się odbyć w Amsterdamie pod przewodnictwem prof. B o l k a, nie dochodzi z łatwo zrozumiałych względów do skutku. Również nie odbywają się aż do roku 1921 zwykle coroczne zjazdy „l'Association des Anatomistes”, które siły żywotne osłabione zostały wskutek wojny. Idea międzynarodowej łączności anatomów krajów, doniedawna jeszcze prowadzących wojnę, staje się niepopularną. „L'Association des Anatomistes” postanawia wobec tego odegrać rolę przodującą wśród towarzystw anatomicznych krajów międzysojuszniczych. W celu bliższego poznania i nawiązania bezpośredniej łączności postanawia odbywać niektóre ze swych zjazdów poza granicami Francji. Dzięki temu „l'Association des Anatomistes” zyskuje nowy zastęp członków, a same zjazdy nabierają charakteru międzynarodowego. W roku 1922 odbywa się zjazd w Belgji (Gandawa), w roku 1925 w Italji (Turyn), w roku 1927 pod przewodnictwem prof. A. B r a c h e t a z Brukselli wspólnie z towarzystwem angielskim w Londynie, w roku 1928 w Czechosłowacji (Praga). Ten ostatni zjazd jest jednocześnie pierwszym zjazdem anatomów o wybitnym charakterze międzynarodowym na ziemiach słowiańskich. Liczba członków wzrasta wskutek tego bardzo znacznie, gdyż towarzystwo zostaje zasilone znaczną liczbą pracowników naukowych z krajów słowiańskich, zwłaszcza Polaków i Czechów.

Z inicjatywy prof. L o t h a, sekretarza generalnego Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego, o następny zjazd l'Association ubiega się Polska, proponując go na rok 1930 w Warszawie.

Fala powojennych niechęci powoli opada. Po dwudziestoletniej przerwie w roku 1930 udaje się wreszcie zwołać III-ci międzynarodowy Kongres Federacji w Amsterdamie. Na zjeździe tym Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne zostaje przyjęte w skład Federacji, jako ugrupowanie współrzędne z innymi członkami Federacji.

Obecny XXVI-y Zjazd „l'Association des Anatomistes”, odbyć się mający w Warszawie w dniach 3—7 sierpnia b. r. i połączony z wycieczką do Krakowa, organizowany jest wspólnie z III-cim zjazdem Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego. Zarząd l'Association składa się w roku bieżącym z następujących osób: prof. R o u v i è r e a (Paryż), jako przewodniczącego, prof. F a u r é - F r é m i e t (Paryż), prof. P o l i c a r d a (Lyon), prof. T u r c h i n i e g o (Montpellier)—jako wiceprzewodniczących i prof. R. C o l l i n a (Nancy), jako sekretarza generalnego. W skład polskiego komitetu organizacyjnego zjazdu w Warszawie wchodzi: prof. K. K o s t a n e c k i (Kraków), jako przewodniczący, prof. W. d e B a e h r (Warszawa) i prof. W. S z y m o n o w i c z (Lwów) jako zastępcy przewodniczącego, prof. E. L o t h (Warszawa), jako sekretarz generalny i t. d.

Kongres Anatomiczny w Warszawie zapowiada się bardzo licznie. Szereg wybitnych uczonych z Francji, Włoch, Belgji, Portugalji, Czechosłowacji, Rumunji, a nawet ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej i Brazylii zapowiedział swój udział w Zjeździe.

Składając na tem miejscu Warszawskiemu Kongresowi Anatomicznemu jaknajserdeczniejsze życzenia owocnej pracy, mamy nadzieję, iż XXVI Zjazd „l'Association des Anatomistes” wspólnie z III Zjazdem Polskiego T-wa Anatomiczno-Zoologicznego przyczyni się zarówno do postępu wiedzy biologicznej, jak i do zaciśnienia więzów łączności i przyjaźni między uczonymi zagranicznymi i Polską.

Dr. fil. i med. Piotr S ł o n i m s k i (Warszawa).

## PRACE ORYGINALNE

### R o z p r a w y

#### Struktura antropologiczna Polski.

p o d a ł

Dr. Henryk S Z P I D B A U M (Warszawa).

Nauki antropologiczne osiągnęły u nas potężny stopień rozwoju. Polska jest krajem, bodaj że najlepiej pod względem antropologicznym zbadanym. Przyczyniły się do tego wysiłki wielu badaczy, którzy w okresie utraty niepodległości państwowej starali się, walcząc nieraz z ogromnymi trudnościami, poznać, czy to z pobudek patriotycznych, czy też czysto naukowych, to, co każdy naród posiada najcenniejszego, t. j. materiał ludzki.

W 1854 r. Prof. Józef M a j e r tworzy pierwszą w Polsce, a drugą na świecie katedrę antropologii na Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie. Powstaje

Komisja Antropologiczna Akademii umiejętności, która organizuje w Zaborze austriackim pierwszą w Polsce ankietę antropologiczną. Długa jest lista prac badaczy rekrutujących się szczególnie z pośród lekarzy prowincjonalnych, którzy w swych t. zw. „charakterystykach fizycznych” ogłaszali opracowane dane antropologiczne, dotyczące ludności rozmaitych okolic Polski. Po zdobyciu niezależności państwowej na wszystkich uniwersytetach polskich wykładana jest antropologia, oraz rozwijają się Zakłady antropologiczne, kształcące młodych badaczy i opracowujące materiały naukowe. Największym jednak wyczynem antropologicznym ostatnich lat jest wojskowe zdjęcie antropologiczne Polski, dokonane przez Ministerstwo Spraw Wojskowych. Mianowicie, Ministerstwo Spraw Wojskowych przydzieliło Wydział Indywidualizacji Żołnierza do Instytutu Nauk Antropologicznych To-

warzystwa Naukowego Warszawskiego, który pod naczelnym kierunkiem przewodniczącego Instytutu, Kazimierza Stołyhwy, i pod bezpośrednim kierownictwem Dr. Jana Mydlarskiego, ówczesnego asystenta Zakładu Antropologii, dokonał badań powyższych. Następnie Wydział Indywidualizacji Żołnierza przekształcony został w Komisję antropologiczną przy Biurze Uzupelnień Ministerstwa Spraw Wojskowych, która to komisja znajduje się obecnie pod kierunkiem Doc. Dr. Jana Mydlarskiego. Zdobyte tego ogromnego materiału, obejmującego z górą 100.000 zbadanych żołnierzy, pochodzących z wszystkich stron Polski, pozwala na głębsze wejrzenie w stosunki rasowe naszego kraju. To też prawie jednocześnie zjawiają się: „Zarys Antropologii Polski” (Tom XI Lwowskiej Biblioteki Sławistycznej) Jana Czekanowskiego i „Antropologia Polski” (Wiedza o Polsce Tom I) Eugenji Stołyhwowej, w których autorowie powyżsi czynią próbę syntetycznego ujęcia struktury antropologicznej Polski na podstawie dotychczas ogłoszonych materiałów.

Prof. Czekanowski jest najbardziej oryginalny z antropologów polskich. Już podczas swych studjów w Zurychu u znakomitego Martina zwracał uwagę swymi niepospolitemi zdolnościami w kierunku statystyki matematycznej. Czekanowski jest autorem wielu metod statystycznych, bardzo zresztą krytykowanych w kraju i zagranicą, i reprezentuje wraz ze swymi uczniami kierunek biometryczny nauk przyrodniczych. Książka jego obfituje we wzory i formułki matematyczne, mające podnieść antropologię do rzędu nauk ścisłych i mające nadać wnioskowi autora charakter niezbitych prawd. Na całym świecie jednak daje się spostrzec pewne rozczarowanie uczonych biologów w stosunku do biometriki, która nie potrafiła spełnić pokładanych w niej nadziei. Zjawiska życiowe bowiem nie dadzą się ująć tylko prawami fizyczno-chemicznymi i matematycznymi. Bergson musiał przyjąć dla wytłumaczenia zjawisk życiowych istnienie tajemniczego „elan vital”. Metody statystyczne są niewątpliwie nader pomocne przy zgłębianiu zagadnień biologicznych, nie są jednak w stanie wyjaśnić nam niezmiernie zawiłych mechanizmów dziedziczności, powstania i znikania gatunków, utrzymania się niektórych w walce o byt, roli danej rasy w dziejach ludzkości, a nawet w wyodrębnianiu poszczególnych ras nie są wszystkim. Ponieważ wnioski, otrzymane przy pomocy metod statystycznych służyć winny jedynie jako t. zw. Arbeitshypothesen, których prawdziwość musi być potwierdzona przez bezpośrednie badanie materiału biologicznego, dlatego też Prof. Czekanowski nieświadomie zazdrości dawnym antropologom, którzy potrafili bez trudnych i misternych metod współczesnych dojść do trafnych rezultatów jedynie dzięki temu, że byli doskonałymi morfologami. Prof. Czekanowski podlega jednak urokowi liczb, temu co Reche nazywa „eine zeitraubende Zahlenspielerei” — na podstawie stwierdzonej przez niego różnicy kilku procent nie waha się wysnuć, jak to później zobaczymy, daleko niekiedy idących wniosków natury rasowo-politycznej lub społeczno-gospodarczej. Czytelnikowi, radzimy rozpocząć od lektury przejrzystej i przystępnie napisanej i bogato ilustrowanej monografii Dr. Stołyhwowej.

Ludzkość rozpada się na szereg ras, t. j. „większe lub mniejsze grupy osobników, charteryzujących się swoistym zespołem cech podobnych, które są

dziedziczne, t. j. wykazują tendencję do przekazywania się potomstwu”. Stołyhwowa wymienia najważniejsze cechy rasowe i podaje opis metod, krótkimi antropologami posługują się w celu ich naukowego zbadania. Do najważniejszych cech rasowych należą: pigmentacja człowieka, t. j. kolor oczu, włosów i skóry, kształt głowy (długogłowcy, krótkogłowcy), kształt twarzy (wąskotwarzowcy, szerokotwarzowcy), kształt nosa, wzrost, proporcje ciała i wiele innych. Rozumie się, że właściwości psychiczne człowieka, serologiczne (grupy krwi) i inne cechy fizjologiczne również są cechami rasowymi, gdyż są to cechy dziedziczne i różne u rozmaitych ras. Cechy fizjologiczne poszczególnych ras nie są jeszcze dokładnie zbadane, i dotychczas systematyka antropologiczna opiera się głównie na cechach morfologicznych.

Czekanowski i Stołyhwowa zgodnie stwierdzają, iż Polska pod względem antropologicznym nie różni się zasadniczo od innych krajów europejskich w tym sensie, że ludność jej składa się z tych samych elementów rasowych, co ludność europejska poza Polską. Potwierdzają tem samym już dawniej zdobytą prawdę, że pojęcia narodu i rasy nie zawsze się pokrywają. Wśród wszystkich narodów Europy występują właściwie wszystkie niemal rasy europejskie, inne jest tylko procentowe ustosunkowanie się tych samych typów rasowych, inne cokolwiek jakieś dodatkowe wpływy czy domieszki. Naturalnie, na skutek krzyżowania się elementów rasowych powstać mogą mieszańcy o pewnej nowej, ciągle powtarzającej się kombinacji cech — prowadzi to do powstania typów wtórnych, lokalnych. Na tak wielkiem obszarze, jak państwo polskie, powstają różnice w strukturze antropologicznej różnych województw, gdyż inne nieco jest ustosunkowanie procentowe podstawowych elementów w tych różnych okolicach, i inne również były infiltracje obcych ludów w przeszłości i w teraźniejszości. Przy analizie antropologicznej materiałów polskich Dr. Stołyhwowa i Prof. Czekanowski dochodzą do niezupełnie zgodnych rezultatów. Przekrzyżowana ludność Europy stanowiąca wielce zawiłą mieszaninę rasową, następcza duże trudności przy analizie antropologicznej, nie powinny nas zatem dziwić pewne różnice w poglądach powyższych autorów, dotyczące zagadnienia, które z elementów składowych ludności Polski uważać należy za rasy podstawowe, a które za ustabilizowane mieszańce. Zaznaczymy tylko, że ujęcie prof. Czekanowskiego odbiega od poglądów antropologów zagranicznych i że ujęcie Dr. Stołyhwowej bardziej jest zbliżone do ogólnie przyjętych zapatrywań.

Najważniejsze typy, antropologiczne występujące w Polsce, są następujące: typ nordyczny (wysoki długogłowy, wąskotwarzowy blondyn o niebieskich oczach), typ śródziemnomorski, lub iberyjsko-insularny (długogłowy, wąskotwarzowy brunet), typ dynarski (wysoki ciemny, krótkogłowiec o wąskiej twarzy), typ alpejski (wybitnie krótkogłowy, twarz szeroka, nos często wklęsły), typ przednio-azjatycki, czyli armenoidalny (niski, krótkogłowy, ciemny, wąskotwarzowy o wypukłym wystającym nosie, często wśród żydów polskich spotykany) i typ laponoidalny (niski, krótkogłowy, ciemny o wybitnie zaznaczonych cechach mengoloidalnych).

Z niektórymi koncepcjami Czekanowskiego co do powstania mieszańców trudno nam się zgo-



dzić. Nie rozumiem, jak ze skrzyżowania typu nordycznego i armenoidalnego mógł powstać typ alpejski, który, nawiasem mówiąc, uważany jest przez większość antropologów za typ podstawowy. Tak samo nie możemy znaleźć motywów wystarczających natury antropologicznej, z powodu których Czekański ujmuje typ dynarski jako wynik zmieszania się elementu armenoidalnego z lapońskim.

Antropologowie nie zadawalniają się jednak sprecyzowaniem składników rasowych ludności i określeniem stref ich rozsiedlenia, badają również ich dynamikę (dobór płciowy, dziedziczność), zróżnicowanie społeczne, wpływ warunków ekonomicznych na cechy antropologiczne i t. d. i t. d. Badania tego rodzaju są dopiero zapoczątkowane i dlatego słusznie czyni Dr. Stółyhowa, podkreślając iż należy być bardzo ostrożnym przy wysnuwaniu wniosków, względnie uważać je należy aż do czasu zwiększenia liczby spostrzeżeń za tymczasowe.

Poglądy Prof. Czekańskiego w tej sprawie są próbą przeszczepienia na grunt polski idei pewnych niemieckich pseudo-naukowców, z Hansem Güntherem na czele. Ostatnio Doc. Stojanowski w jednym z pism codziennych poświęcił szereg artykułów absurdalnym wprost pomysłom, w rodzaju „państwa blondynów“, teoretyków owego ruchu „rasistów“ niemieckich, politycznie związanych z hitlerowcami.

Rozumie się, że i różne warstwy społeczne tego samego narodu wykazać mogą różnice w składzie antropologicznym. Różnice te związane są bądź z różnym pochodzeniem poszczególnych warstw (n. p. szlachta rosyjska od Waregów, warstwy rządzące pewnych krajów z pośród imigrowanych zdobywców), bądź też są one skutkiem procesów selekcyjnych, które spowodowały dostanie się i utrzymywanie w wyższych warstwach społecznych jednostek wybitnie uzdolnionych lub o specjalnych właściwościach psychicznych. Obecnie jest rzeczą prawie zupełnie pewną, iż właściwości psychiczne i morfologiczne ludzi są ze sobą ściśle zespolone. Genjalny psychiatra niemiecki Kretschmer dowiódł, iż pewne typy psychiczne, charaktery, cechują ściśle określone typy budowy cielesnej (Körperbau u. Charakter 1921). Być może odpowiedzieć na pytanie, czy w Polsce występuje zróżnicowanie społeczne, należałoby stwierdzić, jakie jest procentowe występowanie typów antropologicznych w różnych warstwach społecznych. Na to niezmiernie ciekawe pytanie trudno jest w chwili obecnej odpowiedzieć ze względu na brak odpowiednich, dostatecznie licznych materiałów. Już obecnie wysuwane są jednak pewne koncepcje. Niektórzy autorowie, takie jest zdanie i prof. Czekańskiego — przypuszczają, iż do miasta wychodzą ze wsi na zarobek przedstawiciele typów antropologicznych mniej żywotnych, mniej obrotowych, np. t. zw. typów presłowiańskiego, alpejskiego, ewentualnie bałtyckiego. Typy nordyczne miałyby chętnie pozostawać na wsi. Gdyby te poglądy okazały się słusznymi, byłyby one sprzeczne z temi, jakie niegdyś stwierdzono w Niemczech, gdzie do miast wywędrowywać miały właśnie typy nordyczne, co tłumaczono ich większą przedsiębiorczością i inteligencją. Słusznie też zaznacza Dr. Stółyhowa, że „kwestję tę należy uznać za otwartą i czekać na rezultaty przyszłych badań w tym kierunku“. Jeśli chodzi o zróżnicowanie rasowe szlachty i ludu, to Czekański

dochodzi do wniosku, że szlachtę cechuje większa nordyjskość. Opiera się on przede wszystkim na wynikach badań X. D-ra B. Rośińskiego w Nasielskiem. Okazuje się z zestawienia procentowego poszczególnych typów wśród szlachty i chłopów że wśród szlachty typ nordyczny występuje w 59%, a wśród chłopów w 54,7%. Różnica 4,3% nie wydaje mi się tak „bardzo duża“, (s. 508). Różnica ta leży w granicach potrójnego błędu prawdopodobnego, a więc, zgodnie ze zdaniem statystyków, niewiadomo, czy jest ona istotna, tembardziej, że istnieją okolice, w których szlachta jest wybitnie krótkogłowa i ciemnowłosa — i że zarówno wśród szlachty jak i wśród ludu występują wszystkie typy antropologiczne Europy — wykazując tylko nieznaczne różnice procentowe. Większą „nordyjskość“ szlachty tłumaczono bądź najazdem gockim czy normandzkim przy tworzeniu państwowości polskiej, bądź znowu właściwościami psychicznymi tego typu, który — jako zdolniejszy — w silniejszym stopniu wysuwał się na wyższe stanowiska, zdobywał lepsze warunki materialne i w coraz to większej ilości przenikał do stanu szlacheckiego. I tutaj Dr. Stółyhowa, wykazując sprzeczność poglądów rozmaitych autorów, dochodzi do wniosku, że sprawa ta nie jest jeszcze gruntownie zbadana i wymaga dalszych prac.

W pewnym związku, ze zróżnicowaniem społecznym stoi sprawa zróżnicowania psychicznego poszczególnych typów antropologicznych. Już oddawna różnice psychiczne między narodami tłumaczono różnicami rasowymi. Psychologia ras, ujmowana była dotychczas powierzchownie, feljetonowo, jednostronnie i tendencyjnie. Każdy z autorów wywyższał jedną z ras, zazwyczaj swoją, którą uważał za nosicielkę najwyższej kultury. W ten sposób Francuzi stawiali siebie na najwyższym piedestale ludzkości pod pseudonimem „rasy celtyckiej“ — Niemcy zaś siebie, jako rasę nordyczną. Günther uważa rasę nordyczną za jedynie idealną i twórczą, rasę zaś alpejską (przeważna część ludności Francji, Włoch i Niemiec południowych) jako bandę tępych, okragłogłowych, ciemnych, niewolniczych dusz. W natchnionych opisach Francuzów i Włochów, odwrotnie, te same typy alpejskie i śródziemnomorskie występują na arenę jako „rasa łacińska“ — nosicielka wszelkiej kultury — niewyczerpane źródło geniuszu, temperamentu i twórczości artystycznej.

Przedstawiciele zaś rasy nordycznej, mowa tym razem, naturalnie, o Prusakach i Anglikach, owi nordyjscy bohaterowie Günthera opisywani są jako zbiorowiska bezbarwnych, długogłowych sztywnych guwernantek angielskich i sztywnych, brutalnych, pozabawionych geniuszu pedantów i oficerów pruskich (Kretschmer). Niewątpliwie jednak różnice rasowe w psychice istnieją, tylko dotychczas brak poważnego i obiektywnego podejścia do tych zagadnień. Pierwsze próby są jednak już poczynione — w Niemczech uczeni tej miary, co Kretschmer, Lebzelter, ostro krytykują tendencyjne ujęcia Günthera i jego zwolenników. U nas badania nad zróżnicowaniem psychicznym typów antropologicznych poczynili Jaxa-Bykowski i Sobolski. Jaxa-Bykowski (1923) przeprowadzał badania nad współzawodnictwem przy pracy fizycznej — badani uczniowie mierzyli swą siłę, ściskając dynamometr. Najważniejszy wynik, w ujęciu Prof. Czekańskiego, stanowi tu potwierdzenie, że element nordyczny i jego mieszaniec śródziemno-

morski dają maksymalny wysiłek w warunkach normalnych, gdy z elementu laponoidalnego i jego mieszańców maksymalny wysiłek można wydobyć dopiero przy współzawodnictwie. Wynik ten wskazuje, że tam, gdzie wchodzi w rachubę mieszańcy elementu laponoidalnego, a bezwątpienia też i mieszańcy elementu armenoidalnego, współzawodnictwo stanowi bardzo poważny czynnik wychowawczy". Podobne zdanie wypowiada i Dr. Stołyh w o w a, zwracając uwagę na to, że w szkolnictwie francuskim kładziony jest ogromny nacisk na sprawę stawiania stopni oraz na system kar i nagród, podczas gdy w Anglii, Niemczech i krajach Skandynawskich systemy te nie grały tak wielkiej roli, i stąd właśnie wyszedł prąd, zdążający do zniesienia wogóle ocen w szkołach. Dla dziecka typu nordycznego te momenty mają nie odgrywać tak wielkiej roli. Typ nordyczny cechuje pozatem, zdaniem prof. Czekanowskiego, indywidualizm, inne elementy składowe stadowość. Bardzo ciekawe badania nad zróżnicowaniem uzdolnień przeprowadził K. Sobolski (1929). Niestety, objęły one tylko, 38 uczniów gimnazjum częstochowskiego. Uczniowie zostali określani co do swej przynależności rasowej i co do typu uzdolnienia. Okazało się, że element laponoidalny wykazał nadwyżki w kombinacjach z niższymi typami uzdolnień i uzdolnieniem humanistycznym. Zdaniem naszym, typ nordyczny, jak wynika z tabliczki na str. 446 (Czekanowski d.c.) nie wykazał określonych tendencji co do typu swych uzdolnień.

Prof. Czekanowski uważa to za „niespodziankę pewnego rodzaju“, tak samo, jak uważał za „niespodziankę“ stwierdzenie przez Jaxę-Bykowskiego małej siły fizycznej u elementu nordycznego.

Czekanowskiego interesuje również zagadnienie, czy tworząca się obecnie nowa inteligencja, pochodząca przeważnie z ludu, różni się pod względem rasowym od warstw, z których wyszła. Na podstawie bardzo skąpego materiału, zebranego przez K. Sobolskiego i L. Jaxę-Bykowskiego na młodzieży gimnazjalnej, Czekanowski dochodzi do „pocieszającego“ przypuszczenia, „że tworzona przez szkoły nowa inteligencja, co do swego składu rasowego, stanowi formację bardzo podobną do warstwy szlacheckiej. W świetle tego wyniku rzekomy przewrót, powodowany przez proces demokratyzacji u nas, pod względem antropologicznym nie jest zupełnie przewrotem, lecz tylko powiększeniem siły liczebnej warstwy kulturalnej. Być może, w tym wewnętrznym układzie tkwi przyczyna niepowodzenia wysiłków „rewolucyjnych“ w Polsce. We Francji rewolucja była przecież zmianą antropologiczną warstwy rządzącej“. Pomijając fakt, iż materiał, na którym Czekanowski się opiera, wynosi trzydziestu kilku uczniów gimnazjum częstochowskiego, trzydziestu czterech uczniów z poznańskiego i 96 z b. Galicji, i przyjmując określenie przynależności rasowej tych uczniów za zupełnie pewne, przyjrzyjmy się liczbom. Otoż okazuje się, że pośród uczniów częstochowskich występuje 45,9% elementu nordycznego, 30,8% elementu laponoidalnego, pośród pozostałych zbadanych uczniów 41,3% elementu nordycznego i 39,1% elementu laponoidalnego, resztę stanowią typy iberyjsko-insularny i armenoidalny. Czekanowski rozumuje w następujący sposób: „gdyby uczniowie i ludność mieli-identyczne, drobne, zresztą, odsetki elementów

iberyjsko-insularnego i armenoidalnego, to na podstawie średniej wskaźnika głównego żołnierzy należałoby tam oczekiwać tylko 35% elementu nordycznego i aż 42% elementu laponoidalnego. Nie ulega zatem wątpliwości, że uczniowie różnią się od ogółu ludności znacznie większą odsetką elementu nordycznego i odpowiednio mniejszą odsetką elementu laponoidalnego. Niesposób bowiem przypuszczać, by tak wielkie zmiany mógł spowodować dobór wojskowy“. Rozumowanie powyższe opiera się na całym szeregu niesprawdzonych przypuszczeń. Dobór wojskowy, jak stwierdzają zgodnie Mydlarski i Czekanowski, eliminuje pewne składniki antropologiczne ludności, i dlatego niewolno identyfikować skład antropologicznego żołnierzy z częstochowskiego z ludnością z tegoż terenu.

Następnie, określenie antropologiczne żołnierzy z częstochowskiego nie jest całkiem pewne, gdyż nie zostało dokonane indywidualnie, lecz na podstawie jednej tylko cechy t. j. średniej arytmetycznej wskaźnika głównego (kształtu głowy). Wreszcie, istnieją grupy chłopskie, składające się według własnych obliczeń prof. Czekanowskiego z 55% elementu nordycznego, a więc znacznie bogatsze w element nordyczny od 38 uczniów gimnazjum częstochowskiego.

Widzimy, na jak kruchych podstawach opierają się wnioski prof. Czekanowskiego, dotyczące składu rasowego nowopowstającej inteligencji i mające również tłumaczyć „przyczyny niepowodzenia wysiłków rewolucyjnych w Polsce“.

Prof. Czekanowski omawia również stosunki antropologiczne wśród ludności żydowskiej w Polsce. Opiera się w swych rozważaniach przede wszystkim na pracy swej uczenicy p. Lempertówny, która zbadała 76 studentów Żydów Uniwersytetu Lwowskiego.

Oparcie się na tak skąpych materiale musiało, naturalnie, doprowadzić Czekanowskiego do mylnych rezultatów i wiosków i w tej dziedzinie. Jest to tembardziej dziwne, że w 1928 r. ukazała się źródłowa praca Dr. D. Lipcówny, oparta na najbogatszym dotychczas ogłoszonym materiale, bo obejmującym 500 Żydów z województwa warszawskiego (Księga pamiątkowa pierwszego krajowego zjazdu lekarskiego „Tozu“, 1928).

Pominięcie rezultatów dokładnej analizy rasowej Żydów, przeprowadzonej w powyższej pracy, niewątpliwie znanej Czekanowskiemu, nie pozwoliło temu autorowi podkreślić najważniejszego rezultatu dotychczasowych badań antropologicznych, że najistotniejszym elementem składowym Żydów polskich jest rasa przednio-azjatycka, czyli armenoidalna (czterdzieści kilka procent). Element zaś orientalny (semicki) najbardziej, zdaniem Czekanowskiego, charakterystyczny dla Żydów polskich, wynosi tylko 9,8%.

Analiza materiału Lempertówny dały bardzo wysoki, jak na stosunki żydowskie, odsetek wpływu nordycznego (20%). Z tego powodu prof. Czekanowski zastanawia się, czy skład studentów może być uważany za identyczny ze składem ludności żydowskiej danej części kraju. „Nie jest przecież wykluczone, — pisze w dalszym ciągu Czekanowski — że i u Żydów inteligencja stanowi wynik pewnej selekcji. Zdają się na to wskazywać wyniki badań D. Lipcówny (1928) i H. Szpidbauma (1930),

stwierdzające znacznie niższą odsetkę elementu nordycznego.”

„Przez wzgląd na to należy liczyć się z możliwością, że proces europeizacji Żydów w warstwie liberalnej „inteligencji” będzie dalej posunięty, niż w masach „prawowiernych”.

„Jest nawet wielce prawdopodobne, że ośrodki kultury europejskiej stanowią większą atrakcję dla tych, którzy są pochodzeniem swem bliżsi naszym warstwom kulturalnym”.

Prof. Czekanowski powołuje się na opinię Benedykta Dybowskiego (1898, s. 187), który „zwraca uwagę na to, że wchłonięte elementy europejskie, nie należące do typu izraelickiego właściwego”, ujętego przez znakomitego zoologa intuicyjnie, dają główny kontyngens, z którego rekrutują się neofici kraju naszego. „Za słuszością tego poglądu przemawia uderzająca ilość jasnowłosych i rudych osobników między neofitami. Będą to przecież przedstawiciele elementu nordycznego i jego mieszaińców, a więc bezwztpienia składniki najbardziej obce pierwotnym semitom. Widocznie asymilacja Żydów posiada głębsze tło rasowe, niesłychanie skomplikowane przez oddziaływanie czynników etniczno-społecznych”. W tem wszystkim tkwi cały szereg nieporozumień. Skład antropologiczny 75 studentów, zbadanych przez Lemperównę, oczywiście nie daje nam wyobrażenia ani o strukturze rasowej ogółu ludności żydowskiej, ani nawet studentów lwowskich. Jest to materiał zbyt szczupły, który dać może wyniki, tylko mniej lub więcej zbliżone do rzeczywistych stosunków. Występowanie wśród studentów lwowskich 20% blondynów, których, prof. Czekanowski niesłusznie identyfikuje z typem nordycznym, nie jest bynajmniej faktem nowym i niespodziewanym. Na podstawie badań moich, obejmujących około 300 Żydów blondynów niebieskookich (Typy Żyd. jasnowł.) i analizy materiału Lemperówny wynika wyraźnie, że to, co autorka określa jako typ subnordyczny, odpowiada definicji tego typu (Czekanowski) tylko w drobnym odsetku. Przeważnie są to przedstawiciele typu jasno - armenoidalnego, resztę zaś stanowią osobniki typu wschodnio - bałtyckiego oraz znikomej liczby przedstawiciele typu nordycznego (ułamek procentu). Poprzednie badania również stwierdziły dotychczas niewyjaśniony jeszcze fakt, iż rzeczywiście pośród analizowanych żołnierzy z pld.-wsch. województw (skąd pochodzą i studenci Lemperówny) występuje największy w Polsce odsetek blondynów Żydów (20,2% — średnio w Polsce blondynów — Żydów 13,2%). A zatem studenci zachowują się pod względem pigmentacji identycznie z żołnierzami. Jeśli już myśleć o selekcji, to w takim razie trzeba przyjąć

iż działa ona w kierunku zwiększania elementu jasnego zarówno u żołnierzy, jak i studentów Żydów. Jest to, zdaniem mojem, nieprawdopodobne, gdyż ankieta Komisji Antropologicznej z przed przeszło 50 lat już stwierdziła te same stosunki pigmentacyjne w pld.-wsch. Małopolsce. Nie chcę zaprzeczać możliwości istnienia procesów selekcyjnych wśród ludności żydowskiej, pragnęłam tylko zaznaczyć, że wnioski powyższe nie są przekonywujące, jako oparte na zbyt skąnym i w pewnych punktach błędnie interpretowanym materiale. Naturalnie, że i zagadnienie, czy neofici rekrutują się z pośród elementów rasowych, bliższych ludności europejskiej, nie może być rozstrzygnięte na podstawie intuicji i powierzchniowych spostrzeżeń, lecz wymaga głębszych studiów.

Sympatja prof. Czekanowskiego do typu nordycznego, jak nić czerwona przewija się przez cały jego „Zarys Antropologii Polski”. Wywyższanie typu nordycznego w porównaniu z innymi elementami rasowymi stwierdziliśmy przy omawianiu poglądów prof. Czekanowskiego na zróżnicowanie społeczne, na skład rasowy szlachty i ludu, na rolę typu nordycznego w tworzeniu nowej inteligencji, na rolę tego typu w asymilacji Żydów i t. d. Poglądy tego rodzaju, jak widzieliśmy, nie są właściwie nowe, są one próbą przeszczepienia na grunt polski idei pewnych niemieckich pseudo - naukowców z Hansem Güntherem na czele. Naturalnie nie sposób tutaj omówić wszystkich zagadnień, poruszonych w obu omawianych książkach.

Widzimy jednak, jak te, zdawałoby się, nikomu niepotrzebne pomiary czaszek — odgrywać zaczynają coraz to większą rolę i znajdują praktyczne zastosowanie w życiu narodu i państwa. Liczyć się z wynikami antropologii będą musieli pedagodowie, rozsądni politycy i działacze społeczni.

Tem większa nakazana jest ostrożność w wysnuwaniu ostatecznych wniosków. Jesteśmy właściwie w okresie porządkowania pojęć i mozolnego zbierania materiałów.

Książkę prof. Czekanowskiego przeczytałem z wielkiem zainteresowaniem — jest ona ciekawą próbą syntetycznego ujęcia zagadnień, nurtujących współczesną antropologję.

Obawiałbym się jednak oddać ją w ręce niefachowca, który mógłby wnioski autora, najbardziej ciekawe dla laika, dotyczące wyników badań antropologicznych w zastosowaniu do zagadnień gospodarczych, społecznych, pedagogiki, dynamiki rasowej, „wartości” poszczególnych typów i t. d., wnioski, będące w chwili obecnej jeszcze tylko hipotezami, wziąć za poparte statystyką prawdy naukowe. Monografię zaś Dr. Stolyhwowej cechuje obiektywizm i brak parti pris

## Wykłady kliniczne

### Klinika przysadki mózgowej\*)

Podał

Z. BYCHOWSKI — (Warszawa)

Sz. Pp. Dziękując uprzejmie za łaskawie mi połączony odczyt, muszę przyznać, że długo się waha-

\*) Odczyt wygłoszony 11.IV. 31 r. w sekcji klinicznej Tow. Medycyny Społecznej.

łem, nim się tego zadania podjąłem, pomimo znakomitego obciążenia którego doznałem ze strony kolegów Fingerhuta i Prosa, którzy zawią sprawę wchodzących tu w grę hormonów oddzielnie omówią.

Od dwudziestu kilku lat<sup>1)</sup> śledzę dosyć uważnie odnośne piśmiennictwo i dzięki szczęśliwemu zbiego-

<sup>1)</sup> Z. Bychowski. O rozpoznawaniu i operacyjnym leczeniu nowotworów przysadki mózgowej. Medycyna i Kronika Lekarska 1909.

wi okoliczności widziałem szereg ciekawych przypadków, a jednakże, a może właśnie wskutek tego, rzadko jakieś zagadnienie naukowe sprawiało tyle emocji, budziło tyle nadziei i przynosiło tyle rozczarowań, co sprawa przysadki mózgowej. Jak kopcuszek z bajki, przebywa przez setki lat (opis przysadki już podaje Galen) zaniedbana i schowana w siodelku tureckim, aż w 1885 r. zostaje przez Pierre Marie, a po roku przez Minkowskiego, który pierwszy uzależnił opisaną przez P. Mariego akromegalię od schorzenia przysadki, wysunięta na czołowe miejsce, jest przedmiotem niezliczonych prac klinicznych i doświadczeń laboratoryjnych i zyskuje walor niezbędny dla życia narządu, którego schorzenia dają szereg b. ciekawych i niezwykle plastycznych obrazów klinicznych. Ale mniej więcej 10 lat temu zostaje świat naukowy zaalarmowany rewolucyjnym przewrotem w poglądach na przysadkę. Na międzynarodowym Zjeździe neurologicznym w Paryżu w czerwcu 1922 r.<sup>1)</sup> zostaje ona zupełnie zdetronizowana przez dwóch wybitnych francuskich neurologów Camus i Roussy przy poparciu belgijczyka Bremera i ucznia Cushinga Percival Baylega. Prawda, że jeszcze w 1911 r. dokonany został zamach na przysadkę przez kol. I. Handelsmana pod potężnym protektoratem słynnego angielskiego neurochirurga Horsleya<sup>2)</sup> — ale praca ta poważnego odgłosu nie znalazła, prawdopodobnie wskutek tego, że dotychczas figuruje jako notatka tymczasowa nie poparta niezbędnymi w takich okolicznościach szczegółowymi protokołami doświadczalnymi. Na podstawie kilkuset doświadczeń na psach, kotach i małpach Camus i Roussy wypowiedzieli tezę, że wszystkie zaburzenia i objawy kliniczne, które uzależniają od przysadki, są wywoływane nie przysadką jako taką, lecz zmianami w tych narządach nerwowych — dno trzeciej komory, *tuber cinereum*, *infundibulum* i wogóle cała *regio hypothalamica* — które się znajdują w najbliższym sąsiedztwie przysadki. Powiększona przysadka uciska czysto mechanicznie na wspomnianą wyżej okolicę podstawy i zawarte tam ośrodki gospodarki wodnej, tłuszczowej, białkowej, węglowodanowej itd. — *et deinde ira*. Cała więc t. z. klinika przysadki mózgowej jest swego rodzaju nieporozumieniem, wynikającym z tego, że przysadka przypadkowo znalazła się tak blisko od tych niezbędnych dla życia aparatów. Nie będę tu przytaczał szczegółów tego sporu i gorącej dyskusji, która miała miejsce na zjeździe i która właściwie mówiąc, dotychczas jeszcze nie zupełnie zamilkła. Wydaje mi się, że na płaszczyźnie doświadczeń sprawa ta nigdy nie będzie rozstrzygnięta. Przypuszczalne w tej okolicy ośrodki mikromilimetrowych rozmiarów są tak ciasno skupione, a przysadka tak bezpośrednio ich się dotyka, że trudno sobie wyobrazić, żeby najmisterniejsze i najdelikatniejsze nawet manipulacje w tej okolicy mogły się odbyć bez wzajemnego uszkodzenia sąsiadujących narządów, zwłaszcza, kiedy chodzi o usunięcie przysadki. Mogę się powołać na bodaj najzręczniejszego obecnie eksperymentatora na terenie układu nerwowego Spiegela, autora podręcznika doświadczalnej neurologii. „Przedewszystkiem uczy nas mikroskop, że zupełne usu-

<sup>1)</sup> Revue Neurolog'que 1926.

<sup>2)</sup> Sir Viktor Horsley i Józef Handelsman. Badania doświadczalne nad przysadką mózgową (notatka tymczasowa) Neurologja Polska 1912.

nięcie przysadki jest praktycznie nie możliwe, o ile podstawa mózgu ma zostać nieuszkodzona.<sup>1)</sup> A wikła tę sprawę jeszcze ta okoliczność, że istnieje dodatkowa tkanka gruczołowego płata przysadki — *pars tuberalis*, która otacza szypułkę przysadki, następnie bywa czasami t. z. przysadka strópu gardzieli. (Rachendachhypophyse), która przenika nieraz przez zachowany i u dorosłego *canalis craniopharyngeus*,<sup>2)</sup> wskutek czego zupełne nawet usunięcie, że tak powiem, oficjalnej przysadki nie pozbawia jeszcze zupełnie organizmu hormonów przysadkowych, tembardziej, że przy usunięciu przysadki w tych resztkach gruczołowatych występuje wyraźna hipertrofia (Biedl). Niema wreszcie też zgody co do wartości czynnościowej poszczególnych części przysadki. Gdy Biedl, Aschoff, Altwill, Lewis i inni w szeregu prac wyraźnie podkreślają czynnościową samodzielność i doniosłość części środkowej (*pars intermedia hypophyseos*), Erdheim, Berblinger, Aschner i inni uważają ją za pozostały, wszelkiego znaczenia pozbawiony rudymet.

Natomiast istnieje zupełna, zdaje się, zgodność co do budowy histologicznej przedniego płata. Rozróżniają tam trojakiemu typu komórki: 1) barwniko odporne (chromophobne) czyli t. z. komórki główne — Hauptzellen i barwnikochłonne (chromofilne), które znowu się dzielą na 2) kwasochłonne (acido czyli eozynofilne) i 3) bazofilne. Badania Bandy w Berlinie i szkoły Cushinga<sup>3)</sup> ustaliły, że w pewnych schorzeniach przysadki względnie obrazach klinicznych następuje proces gruczołkowy (adenomatyczny) w jednym tylko rodzaju komórek, z czego należy wnioskować, że i w warunkach normalnych każdy z tych typów komórek ma swoją swoistą rolę czynnościową, t. j. wydziela specyficzne hormony.<sup>4)</sup> Ustalono także doświadczalnie (Trendlenburg, Biedl i inni), że hormony przedniego płata dostają się do organizmu bezpośrednio przez naczynia krwionośne — w które przedni płatek jest szczególnie bogaty (naliczono około 20 tętnic), hormony zaś środkowej części i tylnego płata przez płyn mózgowo-rdzeniowy.

Po tych uwagach, które są tylko schematycznym wykresem piętrzących się koło anatomii i fizjologii przysadki zagadnień, przechodzę do właściwego tematu — kliniki przysadki mózgowej. I tu ze względu na ograniczony czas będę musiał się ograniczyć do krótkich tylko szkiców.

W schorzeniach przysadki spostrzegamy: 1) Zaburzenia troficzne 2) zaburzenia wzroku i 3) zmiany rentgenowskie.

Zaburzenia troficzne należy jeszcze podzielić na: a) zaburzenia wzrostu i proporcji w ogólnej konfiguracji organizmu b) zaburzenia w gospodarce tłuszczowej, węglowodanowej, białkowej i wodnej i c) zabu-

<sup>1)</sup> Die Hypophyse. Zbiór odczytów. Urban et Schwarzenberg. Wiedeń 1930.

<sup>2)</sup> Por. E. I. Kraus. Die Entwicklungsstörungen der Hypophyse in Morphologie der Missbildungen des Menschen. Jena 1929.

<sup>3)</sup> M. Norman i Percival Bailey. Hypophysial adenomata The British Journal of Surgery. 1925. Ładne rysunki.

<sup>4)</sup> Por. Jedlicka. Podstawy głównych schorzeń przysadki mózgowej u osób dojrzałych (Polska Gazeta Lekarska 1930) którego poglądy pod wieloma względami różnią się od ogólnie przyjętych.



zenia w sferze płciowej. Niektóre z tych zaburzeń dają oddzielne swoiste objawy kliniczne, jak naprzykład moczówka prosta (*diabetes insipidus*), przeważnie zaś mamy do czynienia z kombinacjami poszczególnych zaburzeń i złożonymi zespołami klinicznymi.

Najwięcej zbadana jest akromegalja, której obraz kliniczny jest ogólnie znany. U osoby dotychczas zupełnie zdrowej w wieku 20-30 lat stopniowo, nieuchwytnie zaczynają występować pewne zmiany w twarzy, dłoniach i stopach — więc w końcowych częściach ciała (akrach). Głowa, zwłaszcza twarz staje się większa, mówiąc językiem współczesnej sztuki, formistyczna. Dłonie i stopy grubsze, tak, że trzeba coraz częściej powiększać numery obuwia, rękawiczek a także i kapelusza.

Cały osobnik staje się ociężały, apatyczny. Wskutek powiększenia szczęki wytwarzają się wolne przestrzenie między zębami. Nieraz i język się powiększa, robi mu się jakby ciasno w jamie ustnej. Towarzyszą temu często — ale nie zawsze — bóle głowy i swoiste zaburzenie wzroku. *Libido* podlega upośledzeniu. Występuje przedwczesna *amenorrhoea*. U kobiet zjawiają się włosy nie tylko na podbródku i wargach ale nieraz obficie na całym ciele.

Jakkolwiek w akromegalji, jak zresztą w każdym cierpieniu endokrynnym<sup>1)</sup>, zachodzą zaburzenia w czynności wielu narządów z wewnętrzną wydzieliną<sup>2)</sup>, o czem m. in. świadczą rozmaite kombinacje z chorobą Basedowa, cukrzycą i t. p. to główny patologiczny punkt ciężkości leży w przednim płacie przysadki, właściwie mówiąc, w komórkach eozynochłonnych, które gruczolkowato (adenomatycznie) się rozrastają. Jest to szczególnie decydujący, który nareszcie wnosi ład i porządek do całej nauki o akromegalji. Kiedy po pierwszej sekcji Minkowskiego zależniono akromegalję od nowotworów przysadki, przeciwnicy tej teorii zaczęli przytaczać bogatą kazuistykę przypadków nowotworów przysadki bez akromegalji i *vice versa* przypadki akromegalji bez mikroskopowych nowotworów przysadki. Przyjmując za podstawę, że tylko nowotworowe zmiany w komórkach eozynochłonnych dają akromegalję, cała ta sprawa staje się zupełnie jasną. Obecnie wiemy, że zmiany nowotworowe daleko częściej zachodzą w t. z. głównych chromofobnych komórkach, dając inne obrazy kliniczne, nie akromegalję. Znamy następnie przypadki, gdzie dopiero drobnowidz wykazuje gruczolkowate zwyrodnienie w obrębie komórek eozynochłonnych. Nawiasem jeszcze dodam, że przy dokładniejszym rozejrzeniu się w odnośnej kazuistyce okazuje się, że pod etykietą akromegalji opisywano, zwłaszcza na początku, przypadki, wcale do niej nie należące, jak cheiramegalję w syringomyelji, zmiany w dłoniach w niektórych przewlekłych cierpieniach płuc (osteopropathie hypertrophlante d'origine pneumique Marie) itd. Zasadniczą cechą akromegalji jest właśnie symetryczne, powolne powiększanie się akrow nietyłe wzdłuż, ile w szerz (*enlarge*), bez zaburzeń ze strony innych narządów. Jako przeciwstawienie do akromegalji ogłoszono ostatnio kilka przypadków akromikriji<sup>3)</sup> t. j. zbyt krótkich

palców na kończynach przy istnieniu innych jeszcze zaburzeń wewnątrzwydzielniczego charakteru. Sprawa ta wymaga jeszcze większej kazuistyki<sup>4)</sup>.

Do tejże kategorii zaburzeń należą wzrost olbrzymi i niektóre postacie karłowatości (*Gigantostomia* i *Nanosomia*). Stosunek gigantyzmu do akromegalji miał odzwierciedlać aforyzm Brissaud i Meigea, że akromegalja jest gigantyzmem wieku dojrzałego, a gigantyzm zaś akromagalją wieku dojrzewającego. Miało to znaczyć, że gigantyzm zaczyna się w wieku dojrzewania, kiedy jeszcze nie został ostatecznie zaznaczony rozwój kości, akromegalja zaś powstaje wtedy, kiedy już są ustalone ostateczne rozmiary całego organizmu. Przeważnie, sprawa istotnie tak się ma. Olbrzymi, których nam pokazują w cyrkach, są prawie zawsze w wieku młodocianym, w okresie rozwoju, a nasi akromegaliccy najczęściej ten wiek już przekroczyli. Ostatnio jednak spostrzegano i akromegalje w okresie jeszcze rozwojowym i mówią o wczesnej akromegalji (*Frühakromegalie*). Opisano nawet akromegalję u niemowląt. Jeżeli się zresztą, dobrze przyjrzeć fotografiom akromegalików z okresu, kiedy jeszcze nie mieli oficjalnego piętna swego cierpienia, to można często się przekonać, że już w 15-16 r. zaczęły się pierwsze objawy przyszłej tragedji<sup>2)</sup>. Opisane są też przypadki, gdzie na tle ogólnego gigantyzmu występuje specyficzna sylwetka akromegaliczna. Poza zmianami w kościach i częstym niedorozwojem płciowym znajdowano zmiany w siodelku tureckim, w skazujące na powiększoną przysadkę mózgową. Pośmiertne badanie przeważnie to potwierdza. Należy jednakże się zastrzedz, że wzrost olbrzymi nie jest zawsze pochodzenia przysadkowego, jak dowodzą różne postacie eunuchoidyzmu.

Nawiasem dodam, że badanie czaszek olbrzymich okazów paleontologicznych<sup>3)</sup>, które podziwiamy w muzeach, wykazało, że były w posiadaniu nieproporcjonalnie dużych sioდეłek tureckich, z czego też należy wnioskować, że i przysadki ich były nieproporcjonalnie duże. Badanie kończyń tych okazów też wykazuje pewne analogie do kończyn akromegalików i olbrzymów. A ponieważ hiper—względnie dyspituitarizmowi często towarzyszy upośledzenie sfery płciowej i zdolności rozrodczej, niektórzy paleontologowie skłonni są upatrywać w tych nieproporcjonalnie dużych przysadkach jedną z przyczyn, dlaczego te olbrzymi tak względnie prędko zniknęli.

W patogenezie karłowatości schorzenia, ściślej mówiąc, zniszczenie przysadki odgrywa wielką rolę<sup>4)</sup>, jakkolwiek mamy rozmaite postacie karłowatości inne—

1) 20/II 1909, demonstrowałem w sekcji neurologicznej Tow. Lekarskiego chorą z zagadkowym obrazem klinicznym, u której m. in. zwracałem uwagę na jej niezwykle palce „Oryginalne też są dłonie chorej. Są małe, zwłaszcza palce są bardzo skrócone w kierunku podłużnym”.

Sprawozdanie z posiedzeń sekcji neurologiczno-psychiatrycznej 1908-1909, Warszawa 1910.

2) L. P. Mark. *Acromegaly, a personal experience*. Lond. 1912. Autor sam dotknięty jest akromegalją i opisuje pierwsze ledwie spostrzegane objawy swojej choroby.

3) Tilly Edinger. *Die fossilen Gehirne. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte* Bd. 28.

4) Por. A. Priegel. *Pathologie des Zwerg- und Riesenwuchses*. Wienermedizinische Wochenschrift 1930 N. 18.

1) Por. Z. Bychowski. *Zagadnienia współczesnej organoterapii*. Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1928 r.

2) Por. H. Cushing and L. Dawidoff. *The Pathological findings in four autopsied cases of acromegaly*. New-York. 1927

3) J. Rosenstern. *Ein Fall von Akromikrie im Kindesalter*. *Eudokrinologie* T. IV.

go pochodzenia (tarczycznego, płucnego i t. d.). Kilka razy widziałem u karłów całe siodełko wypełnione masą zwapniałą, która uciskała na skrzyżowanie się nerwów wzrokowych i dawała swoiste objawy oczne. Niedorozwój płciowy, a nieraz i umysłowy często towarzyszy i tym postaciom karłowatości. Zupełnie do innej grupy należą karły wskutek zmian krzywiczych w kośćcu, achondroplazji, (Karły na obrazach Velasqueza) kiły wrodzonej i t. p. Przy tej okazji zwrócić uwagę, że w nowoczesnej antropologii (Keith) panuje obecnie tendencja do uzależnienia wyglądu niektórych ras, zwłaszcza o niskim wzroście, od ogólnego stanu narządów wydzieliny zewnętrznej, zwłaszcza przysadki.

Przekonywujących badań w tym kierunku jeszcze brak. Badania histologiczne przysadki we wszystkich postaciach zaburzenia wzrostu *in plus* albo *in minus* wykazują zmiany wyłącznie w przednim płacie. Nie brakowało, oczywiście, prób sztucznego wywołania odnośnych zmian na zwierzętach laboratoryjnych. Sprawa ta ma już olbrzymie piśmiennictwo. Wyniki niezawsze są jednolite. Zatrzymanie wzrostu udawało się Cushingowi<sup>1)</sup>, Aschnerowi<sup>2)</sup> i in. Ostatnio udało się amerykańskim badaczom (Evans, Long i ich współpracownicy) przy długim, całym roku trwającym zastrzykiwaniu przedniego płata myszom otrzymywać — jak świadczą rentgenogramy — wybitne powiększenie się całego ciała<sup>3)</sup>. Akromegalię w ścisłym tego wyrazu znaczenia nie otrzymywano ale istotnie wyraźne — w porównaniu ze zwierzętami kontroli — objawy gigantyzmu.

Przechodzę teraz do innej grupy schorzeń i jednostek nozograficznych w dziedzinie gospodarki tłuszczowej. Najwięcej znana, zwłaszcza pod względem klinicznym, jest t. z. *dystrophia adiposogenitalis*, tembardziej, że na tym odcinku chirurgia święciła imponujące tryumfy. Poraz pierwszy opisaną była przez warszawskiego lekarza Pechkranc<sup>4)</sup>, a jako oddzielna postać nozograficzna została wyodrębniona przez Fröhlicha. Jak wskazuje nazwa, chodzi tu o dwójakiego rodzaju zaburzenia — w sferze płciowej i gospodarce tłuszczowej. Objawy kliniczne występują w okresie dojrzewania. Zewnętrzne cechy płciowe są słabo uwydatnione u chłopców małe jądra, u dziewcząt zupełna albo bardzo wczesna *amenorhea*. Twarz i u młodzieńców gładka, *in axillis* i na *mons veneris* zupełny albo prawie zupełny brak owłosienia. Do normalnego wzrostu brakuje kilkunastu albo nawet kilkudziesięciu cm. Tłuszcz nieproporcjo-

nalnie rozmieszczony. U chłopców uwydatnione sutki. Tkanka tłuszczowa, zwłaszcza w obrębie międnicy i bioder, niepomiarowo rozwinięta. W obrębie górnych odcinków bioder często jakby oddzielne worki tłuszczowe. Często, jak i w akromegalii, ale niezawsze, ogólne objawy wzmoczonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia ze swoistymi zmianami wzroku. Często zniszczenie siodełka tureckiego, wskazujące na zmiany w przysadce. Sprawa i tu odbywa się — według większości autorów — w przednim płacie. Albo go zupełnie brakuje i na jego miejscu znajdujemy torbiel, (dwa własne przypadki) albo też gruczołkowate zwyrodnienie w obrębie komórek chromofilnych. Jest to cierpienie względnie nierzadkie i, o ile niema objawów wzmoczonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia, często nie jest przedmiotem klinicznego spostrzeżenia. U dziewcząt brak miesiączkowania dopiero jest powodem zwracania się do lekarza. (To samo spostrzegłem 2 razy w akromegalii, gdzie tylko z powodu braku menstruacji zwrócono się do lekarza.)

Znacznie więcej złożony obraz daje analogiczna postać nozograficzna, opisana przez Lawrence'a i Biedla<sup>1)</sup>. Oprócz zaburzeń tłuszczowo płciowych — są jeszcze objawy ogólnego zwyrodnienia — barwnikowe zwyrodnienie siatkówek, wielopaluchowość, wargę zajęcza, niedorozwój psychiczny, upośledzenie słuchu i t. d. Cierpienie to ma nieraz charakter rodzinny i występuje już we wczesnym wieku. Siodełko zmienione. Wassermann ujemny. Ze względu na mnogość objawów zwyrodnienia Biedla oprócz schorzenia przysadki przypuszcza też cierpienie i podstawowych narządów nerwowych.

Do kategorii zaburzeń w dziedzinie gospodarki i tkanki tłuszczowej należą jeszcze dwa zespoły kliniczne — otyłość bolesna — *adipositas dolorosa* (choroba Dercuma) i postępujące zwyrodnienie tłuszczowe — *lipodystrophia progressiva* (choroba Simona). Rzadka wogóle choroba Dercuma bywa przeważnie u kobiet w okresie przekwitania. Polega na rozlanem powiększeniu się tkanki tłuszczowej na tułowie (twarz i kończyny z wyjątkiem, górnych odcinków bioder zostają wolne,) które się przeważnie wyczuwa w postaci oddzielnych pagórkowatych skupień. Chore takie narzekają na swoiste nieznośne bóle i paraestezje w obrębie powiększonej tkanki tłuszczowej, które występują przy lekkim nawet dotknięciu, wskutek czego dłuższe leżenie w jednej pozycji staje się wprost niemożliwe. Dercum z początku sądził, że wchodzi tu w grę jakieś zaburzenie tarczycy. Zmienił potem zdanie i uzależnia opisany przez siebie zespół od przysadki. Pośmiertnie widywano zmiany w przysadce, ale i w tarczycy. W jednym przypadku, który spostrzegam od wielu lat, zespół Dercumowski wystąpił na tle poronnej postaci obrzęku śluzowatego. Niektórzy, jak na przykład Zondek, nie uznają choroby Dercuma, jako oddzielnej jednostki nozograficznej, twierdząc, że bolesność towarzyszy wogóle wszelkiej patologicznej otyłości. Nie odpowiada to rzeczywistości, bo patologiczną otyłość cechuje raczej torpidność, mało wrażliwość. Może być, że tu wchodzi w grę zaburzenia w *regio subthalamica*, której schorzenia obfitują w najrozmaitsze zaburzenia czuciowe.

Bardzo ciekawa, zwłaszcza z punktu widzenia teoretycznego, jest choroba Simona. U młodych

<sup>1)</sup> The pituitary body and its disorders. Philadelphia and London 1912 (dotychczas jeszcze najlepsza zwłaszcza pod względem klinicznym prace).

<sup>2)</sup> B. Aschner. Pathologie der Hypophyse in Handbuch der innren Sekretion. (Wydane przez M. Hirscha 1929. Bd. II. 1. Hälfte str. 296, 315 i d.)

<sup>3)</sup> Por. H. Cushing. An address on acromegaly from a surgical standpoints. British medical Journal. 1927 (Ryunki!).

<sup>4)</sup> St. Pechkranc. Z kazuistyki nowotworów przysadki mózgowej (sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri). Gazeta Lekarska 1898. Przypadek — który jeszcze poprzednio był spostrzeżony dokładnie w poliklinice dra S. Goldflama — jest dobrze opisany. Za mało jednakże uwydatniony jest ten syndrom adiposogenitalny. Nazwę *degener. adiposogenitalis* stworzył Franckl — Hochwarth, pod auspicjami którego Fröhlich swój pierwszy przypadek opisał.

<sup>1)</sup> A. Biedl. Physiologie u. Pathologie der Hypophyse 1922.

kobiet stopniowo i prawie zupełnie zanika tkanka tłuszczowa w twarzy i górnej części tułowia. Twarz nabiera wyglądu mumji, coraz więcej wzmagający się ogólny upadek sił i prowadzące do śmierci charłactwo. Natomiast, zaczynając od miednicy i niżej, tkanka tłuszczowa nie tylko nie zanika, ale jeszcze się powiększa, co nadaje chorym szczególnie groteskowy wygląd. Zastanawia właśnie ta dziwna zmiana w topice tkanki tłuszczowej, przypominająca niektóre postacie postępującej dystrofii mięśniowej. Pośmiertne badanie w kilku przypadkach wykazało zmiany w przednim płacie przysadki. Korburg wyraźnie zaznacza, że nie znajdował zmian w *tuber cinereum*, a tylko w przysadce.

W schorzeniach przysadki, zwłaszcza w akromegalii, w 50% zachodzą zaburzenia w gospodarce węglowodanowej—występuje cukromocz (7% w jednym moim przypadku akromegalji). Czy ten cukromocz należy księgować wyłącznie na conto schorzenia przysadki, czy wskutek korelacji narządów dokrewnych zostaje tu wciągnięty w sprawę i narząd wysepkowy trzustki, trudno powiedzieć. Sądzę, że spostrzegany u ciężarnych w ostatnich tygodniach ciąży cukromocz też jest w związku z towarzyszącym ciążę nie tylko powiększeniem przysadki, ale i zmianami w budowie histologicznej przedniego płata. Nawiasem dodam, że to powiększenie się przysadki jest nieraz tak wybitne, że wywiera ucisk na krzyżowanie się nerwów wzrokowych i daje nawet, jak w niektórych przypadkach stwierdzono, swoiste dla akromegalji zmiany w polach widzenia<sup>1)</sup>.

Moczówkę prostą (*diabetes insipidus*) przywykliśmy łączyć ze schorzeniami tylnego płata przysadki. Dyskusja i spór o rolę przysadki, względnie dna trzeciej komory i *tuber cinereum* odbywała się z szczególnym ferworem właśnie na tym odcinku, szkoła Cushing<sup>2)</sup> otrzymywała cukromocz i moczówkę prostą u psów przy uszkodzeniu „parainfundibular region of the hypothalamus” przy pełnym ominięciu przysadki. Biorąc pod uwagę znane doświadczenia Claude Bernarda i wielu nowych niemieckich badaczy (Lewy, Leschke, Aschner i t. d.), należy przypuszczać, że ośrodki podstawy tu odgrywają niezawodną rolę. Nie ulega dla mnie jednakże kwestji, że rola przysadki w tych nader zawiłych sprawach jest bardzo doniosła i decydująca. Kto chociaż raz był świadkiem niezwykłego efektu preparatów tylnego płata na moczówkę prostą, chyba z tem zdaniem się zgodzi. Chorej, oddającej dziennie 10 i więcej litrów moczu, wystarczy zastrzyknięcie jednej ampułki pituitryny, żeby już po kilku godzinach ustąpiła i *polydipsia* i *polyuria*. Osobiście kilku takich chorych od wielu lat spostrzegam, i za każdym razem ten sam zdumiewający wynik. Ostatnio stosuję przetwór tylnego płata u jednej takiej chorej w postaci tabaki do nosa — z zupełnie dobrym wynikiem (z 5—6 litrów—spada na 1,5—2,00). Gdyby szło wyłącznie o uszkodzenie odnośnych ośrodków nerwowych, mechanizm działania preparatów tylnej przysadki byłby zupełnie niezrozumiały.

<sup>1)</sup> Por. L. Gaugier. Role de l'hypophyse dans l'etologie des varices en particulier dans les varices de la grossesse. Presse Médicale 1931, Nr. 12. Jak widać z tytułu, autor w sposób niezbyt przekonujący uzależnia zmiany w żyłach występujące podczas ciąży od dysfunkcji przysadki.

<sup>2)</sup> Percival Bailey, Fr. Bremer. Experimental diabetes insipidus. Archives of internal Medicine, 1921.

Ostatnia postać nozograficzna, której przyczynowego związku z przysadką nikt, zdaje się, nie neguje—to choroba Simmondsa czyli charłactwo przysadkowe (*cachexia hypophysaria*). Występuje przy zupełnym zniszczeniu lub schorzeniu (skleroza) całej przysadki. Bez wszelkich klinicznych i anatomicznych zmian—ogólny upadek sił, senność, charłactwo z zupełnym ogólnym zanikiem tkanki tłuszczowej i doprowadzająca do śmierci zapaść. Analogiczne obrazy spostrzegano także w przymiocie przysadki, gdzie leczenie swoiste dawało dobre wyniki (Nonne). W piśmiennictwie znalazłem wzmiankę o odmianie choroby Simmondsa, opisaną przez Mieremet, która polega też na upadku sił, senności i śmierci bez ogólnego charłactwa. Na zakończenie chciałbym dodać, że senność jest wogóle częstym objawem we wszelkiego rodzaju schorzeniach przysadki.

Od kilku lat odbywa się wymiana zdań w sprawie mechanizmu snu i jego „ośrodkach”. Dzięki pandemii *encephalitis lethargica*, sprawa ta stała się szczególnie aktualną<sup>1)</sup>. Według mego przekonania<sup>2)</sup> przysadka odgrywa poważną rolę w normalnym śnie i jego zaburzeniach, jakto w swoim czasie twierdził m. in. Mingazzini, Cushing. Prawda, że i w innych nowotworach mózgu daje się też czasami zauważyć senność, ale w schorzeniach przysadki, nawet bez objawów wzmoczenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego, jest ona szczególnie uwydatnioną. U zwierząt, przebywających śpiączkę zimową, widywano podczas tego okresu wybitne zmiany w przysadce. Zastrzykowaniami przetworów przysadki udaje się nawet podobno przerwać śpiączkę zimową.

Wszystkie opisane wyżej postacie nozograficzne są zebrane na następującej tabliczce.

Akromegalja	— akromikrja
Wzrost olbrzymi	— karłowaty
<i>Dystrophia adiposogenitalis</i>	
Choroba Lawrence—Biedla	
<i>Adipositas dolorosa</i> (choroba Dercuma)	
<i>Lipodystrophia progressiva</i> (choroba Simona)	
<i>Cachexia hypophysaria</i> (choroba Simmondsa)	
Choroba Mieremet	
<i>Diabetes insipidus</i> .	

\* \* \*

Kilkakrotnie już wspomniałem o tem, że schorzeniom przysadki towarzyszą często zaburzenia wzroku. Przy wybitnie powiększonej przysadce i obecności objawów wzmoczonego wewnątrz ciśnienia czaszkowego spostrzega się także zmiany na dnie oczu. Szczegół niezmiernie ciekawy, że prawie zawsze widzi się białe tarcze, więc prosty zanik nerwów wzrokowych, a nie objawy zastoinowe. Chodzi tu prawdopodobnie o bezpośredni ucisk na samo krzyżowanie się nerwów wzrokowych. W rzadkich gwałtach, wychodzących z okolicy samego krzyżowania się, też opisują tylko zanik bez zastoiny. Nas tu zajmują zmiany w polu widzenia, które są w pewnym stopniu patognomiczne dla schorzeń przysadki. W podręcznikach zwykle mówi się o połowicznej ślepotcie w obydwóch połowach skroniowych (*hemianopsia bitemporalis*). Teoretycznie tak powinno być, o ile powiększona przysadką uci-

<sup>1)</sup> Por. Pette. Störungen des Schlaf-Wach-Mechanismus. Klinische Wochenschrift 1930. N. 50.

<sup>2)</sup> Por. Z. Bychowski. Zur Pathogenese der eigenartigen dichlafstörungen nach Encephalitis lethargica. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1922. T. 76.



skąłaby zupełnie symetrycznie w przednim kącie krzyżowania oba nerwy wzrokowe. W rzeczywistości zaś, jak dowiódł Zander\*) na dużym materiale, przysadka nie leży zawsze po linii środkowej, lecz często (w 60%) przesunięta jest nieco na prawo lub na lewo. Wynika oczywiście z tego, że powiększająca się przysadka uciskać będzie na jeden tylko nerw albo szlak wzrokowy, co oczywiście da odmiennie zaburzenia w polach widzenia. Możliwe są tu wszelkiego rodzaju kombinacje, zwłaszcza, jeżeli uwzględnić bardzo zawiły przebieg włókien w skrzyżowaniu. Z dołączonego schematu skrzyżowania (patrz. rys.) widać, że, jeżeli przysadka uciska równomiernie tylko przedni kąt 1 to otrzymamy obraz obuskroniowej połowicznej ślepoty wobec tego, że promienie przełamują się przez soczewkę, otrzymujemy w rzeczywistości odwrócone obrazy, przy ucisku 2 na szlak wzrokowy przed skrzyżowaniem otrzymujemy jednoimienną połowiczną ślepotę (*hemianopsia homonima*), jak przy ogniskach w płacie potylicznym. Ucisk 3 na jeden tylko nerw wzrokowy da zupełną ślepotę w jednym oku bez wszelkich zmian w drugim. Ucisk zaś w obrębie 4 (wcale częsty) da zupełną ślepotę w jednym oku i skroniową ślepotę w drugim. Wszystkie te kombinacje istotnie się zdarzają\*\*) i wprowadzają nieraz w błąd przy umiejscowieniu sprawy, zwłaszcza, jeżeli brak jeszcze twarzy akromegalicznej. Nieraz w ślepej połowie pola widzenia zostaje zupełnie niezajęte mała niby wysepki, nieraz sprawa się ogranicza do skotomatów, bywa też tak, że zajęty jest tylko jeden kwadrant, częściej górny, niż dolny. Trzeba jeszcze dodać, że zmiany w polach widzenia podlegają częstym zmianom. Według Cushinga w pierwszym okresie cierpienia, kiedy jeszcze niema zmian dla koloru białego, można już przy dokładnem badaniu stwierdzić tendencję do bitemporalnej hemianopsji dla zielonego i czerwonego koloru. Są zresztą przypadki z niezawodnym guzem przysadki bez jakichkolwiek bądź zmian ze strony wzroku. Od wielu lat spostrzegam chorą z potworną wprost akromegalią i cukrzycą i dużem zniszczeniem siódła tureckiego z siłą i polem widzenia zupełnie bez zarzutu. Ale trzeba dodać, że bywają przypadki z hemianopsją bitemporalną bez widocznych przynajmniej objawów przysadkowych. W przeciągu wielu lat spostrzegalem chorą z bardzo wibitną bitemporalną hemianopsją i zanikiem nerwów wzrokowych, który doprowadził w końcu do zupełnej ślepoty, gdzie wielokrotne badanie nie wykazywało żadnych objawów przysadkowych. Pomimo ujemnego Wassermann'a swoiste leczenie przeciwkiłowe dało krótkotrwałą, zresztą, poprawę. Prawdopodobnie chodziła tu jakaś sprawa oponowa w obrębie przedniego kąta skrzyżowania\*), kiła albo nowotwór łagodny.

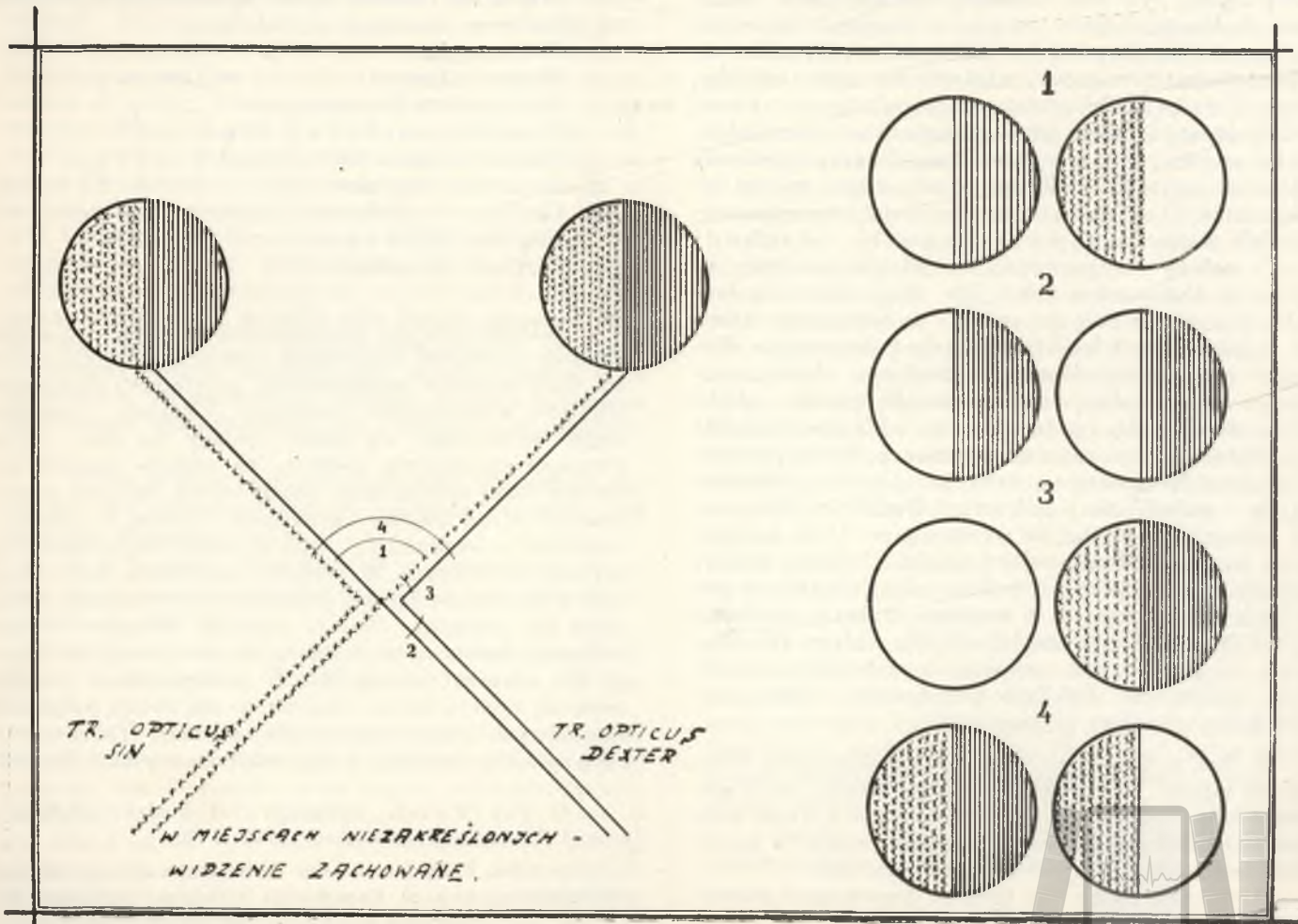
\*) Ueber die Lage und die Dimensionen des Chiasma opticum. Deutsche med. Woch. 1897.

\*\*) Podczas odczytu prelegent pokazywał rysunki z najrozmaitszymi zmianami w polach widzenia, pochodzące od osobiście spotrzęzonych chorych.

wieniu sprawy, zwłaszcza, jeżeli brak jeszcze twarzy akromegalicznej. Nieraz w ślepej połowie pola widzenia zostaje zupełnie niezajęte mała niby wysepki, nieraz sprawa się ogranicza do skotomatów, bywa też tak, że zajęty jest tylko jeden kwadrant, częściej górny, niż dolny. Trzeba jeszcze dodać, że zmiany w polach widzenia podlegają częstym zmianom. Według Cushinga w pierwszym okresie cierpienia, kiedy jeszcze niema zmian dla koloru białego, można już przy dokładnem badaniu stwierdzić tendencję do bitemporalnej hemianopsji dla zielonego i czerwonego koloru. Są zresztą przypadki z niezawodnym guzem przysadki bez jakichkolwiek bądź zmian ze strony wzroku. Od wielu lat spostrzegam chorą z potworną wprost akromegalią i cukrzycą i dużem zniszczeniem siódła tureckiego z siłą i polem widzenia zupełnie bez zarzutu. Ale trzeba dodać, że bywają przypadki z hemianopsją bitemporalną bez widocznych przynajmniej objawów przysadkowych. W przeciągu wielu lat spostrzegalem chorą z bardzo wibitną bitemporalną hemianopsją i zanikiem nerwów wzrokowych, który doprowadził w końcu do zupełnej ślepoty, gdzie wielokrotne badanie nie wykazywało żadnych objawów przysadkowych. Pomimo ujemnego Wassermann'a swoiste leczenie przeciwkiłowe dało krótkotrwałą, zresztą, poprawę. Prawdopodobnie chodziła tu jakaś sprawa oponowa w obrębie przedniego kąta skrzyżowania\*), kiła albo nowotwór łagodny.

\* \* \*

\*) Por. F. Bourdier. Meninges optiques et meningies optiques primitives. Paris 1911.





Od czasu jak Oppenheim w 1889 r. pierwszy stwierdził na rentgeogramie zmiany w siodełku turckim, badanie czaszki, zwłaszcza okolicy siodełka, obowiązuje w każdym podejrzanym przypadku. Odczytywanie tych rentgenogramów wymaga dużego doświadczenia i wielkiej ostrożności. Przedewszystkiem i w normalnych warunkach wygląd, a zwłaszcza wymiary siodełka podlegają względnie znacznym indywidualnym wahaniom\*) Rozpoznanie rentgenologa, że siodełko jest powiększone, właściwie mówiąc, nie wiele daje, chyba, gdzie obok dużego pogłębienia widać jeszcze wyraźne ścięczenie samego dna. Wskazuje to na sprawę wewnątrz-siodełkową. Większe znaczenie posiada zniszczenie wejścia do siodełka, zwłaszcza *dorsum sellae* i *proc. clinoides*, jak to bywa przy wyrastającej ponad siodełkiem przysadce. Ale tu trzeba dodać, że i w innych nowotworach mózgu, zwłaszcza w tylnej jamie, a także w długotrwałym wodogłowie konfiguracja siodełka, zwłaszcza jego oparcia (*dorsum*), bywa zmieniona: We wrodzonym eunuchoidyzmie i karłowatości widać nieraz wyjątkowo małe siodełka z zupełnie prawie zarośniętym wejściem.

\*) Por. Goldhammer u. Schülter, Die Varietäten der Sella turcica. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. T. 33. 1925.

Bardzo ciekawe są zdjęcia, gdzie w powiększonym siodełku widać zwapniałą masę. Widziałem to kilka razy u przysadkowych karłów i w dystrofji adipozogenitalnej, co wskazuje na zniszczenie przysadki. Na jednym zdjęciu mego zbioru ładnie widać w powiększonym siodełku wyraźne zwapnienie tylko przedniego płata. Nigdy nie należy zadawałać się jednorazowym zdjęciem, lecz co parę miesięcy zdjęcie powtarzać. Wtedy na takiej serji można istotnie stwierdzić stopniowo powiększające się siodełko, co oczywiście, już bezsprzecznie świadczy o powiększeniu się przysadki. (Pokaż licznych rentgenogramów).

Sz. Pp. Pozwoliłem sobie w ramach jednego odczytu naszkicować rozmaite zespoły i obrazy kliniczne które się znajdują najprawdopodobniej w ścisłym związku ze schorzeniem tego lub owego płata przysadki. Zdaję sobie zupełnie sprawę z tego, że na tym małym odcinku jeszcze jest wiele niedomówień i nierozwiązanych zagadnień. W każdym razie sądzę, że o detronizacji przysadki, którą natura w trakcie rozwoju otoczyła podwójną kostną ochroną (czaszka i siodełko) i wyposażyła w bogatą sieć naczyniową nie może być mowy. Jest ona nietylko niezbędnym dla życia narządem, lecz normuje rozwój i wygląd jednostki (fenotyp), a także wpływa na jej zdolność kontynuowania całego rodu (genotyp).

## Z klinik szpitali i pracowni

Z Zakładu Anatomji Opisowej Uniwersytetu Warszawskiego.  
(Dyrektor: Profesor Dr. Edward L o t h).

### Rzadki przypadek zwężenia tętnicy podobojczykowej i pachowej.

Podala  
Dr. Barbara KAMPIONI (Warszawa).

W grudniu roku bieżącego w prosektojum zakładu Anatomji Opisowej U. W. znalazłam na zwłokach kobiety 64 letniej rzadki przypadek zwężenia tętnicy podobojczykowej i części tętnicy pachowej.

Naogół zwężenia tętnicy podobojczykowej należą do odmian niezmiernie rzadkich. W dostępnym mi piśmiennictwie znalazłam tylko dwa opisy zwężeń tętnicy podobojczykowej: H. Stachel (1880 r. str. 61) opisuje stosunkowo nieznaczne zwężenie światła tętn. podobojczykowej, powstające wskutek zmiany bocznego ciśnienia w strumieniu krwi przy przepływie jej przez łuk tętniczy. Zwężenia takie niewątpliwie istnieją, są one jednak bardzo nieznaczne i należą do zjawisk fizjologicznych. Pozatem autorzy francuscy Laubry i Esmein (1919 r.) podają przypadek znacznego zwężenia wrodzonego tętn. podobojczykowej, istniejącego wraz z innymi zmianami chorobowymi w układzie krążenia u dorosłego mężczyzny.

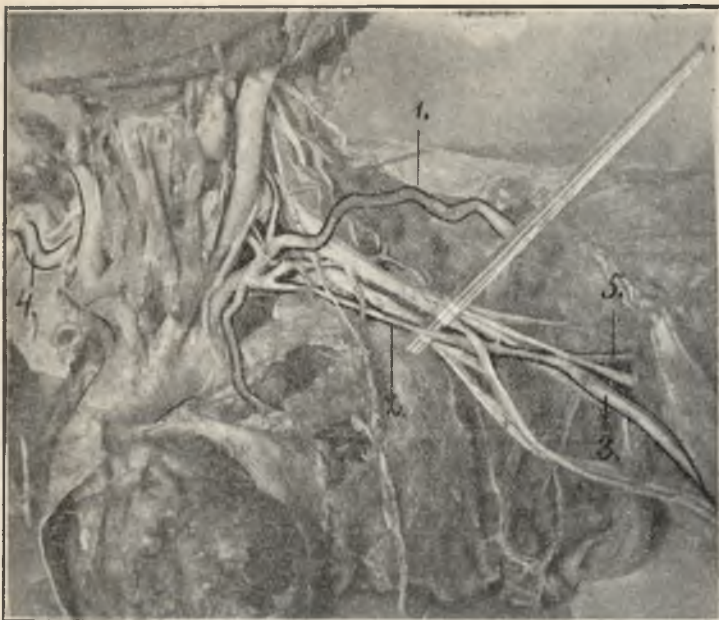
Zwężenie, znalezione w moim przypadku, miało obraz następujący: bezpośrednio po odgałęzieniu pnia tarczowognykowego (*truncus thyreocervicalis*) i tętnicy poprzecznej szyi (*arteria transversa colli*), która w tym przypadku odchodziła tuż obok pnia tarczowognykowego, tętnica podobojczykowa oraz najbliższy odcinek tętnicy pachowej miały postać cienkiego po-

wrózka długości 11 cm., o średnicy przekroju, waha-jącej się od 3 mm. do 5 mm. Powrózek ten rozpoczął się wydłużonym lejkowatym zwężeniem bezpośrednio przy tętnicy poprzecznej szyi i kończył się podobnie lejkowatym rozszerzeniem tuż przy odejściu tętnicy podłopatkowej, przechodząc w tętnicę ramienną. Przy obmacywaniu powrózek wykazywał konsystencję twardą i zbitą, szczególnie w początkowych 7 cm., gdzie i grubość była mniejsza, końcowe zaś 4 cm. powrózka, nieco grubsze i nie tak zbite, stanowiły właśnie zwężoną tętnicę pachową. Na początku tej zwężonej tętnicy pachowej istniały trzy odgałęzienia nieco skupione: tętnica piersiowa najwyższa (*a. thoracica suprema*), tętnica piersiowobarkowa (*a. thoracoacromialis*) i tętnica piersiowa boczna (*a. thoracalis lateralis*); w całości, niestety, nie udało się prześledzić tych odgałęzień, gdyż na preparacie pozostały tylko nasadowe odcinki grubości cieniutkiego sznureczka; posiadały one w środku światło, widoczne dobrze jedynie przy dwukrotnym powiększeniu (Rys. 1).

Na przekroju powrózkowatej tętnicy, przy odpowiednim kilkakrotnym powiększeniu, stwierdzało się światło.

Opisane zwężenie światła tętnicy podobojczykowej na przestrzeni 11 cm. uniemożliwiało normalny przepływ krwi do tętnicy ramiennej, jednakże kończy-na górna lewa była wykształcona równie dobrze, jak i prawa, i żadnych zmian patologicznych nie wykazywała. Krążenie w kończynie odbywało się drogą okólną przez niezwykle rozszerzoną tętnicę poprzeczną łopatki (*arteria transversa scapulae*).

Połączenie tętnicy poprzecznej łopatki z tętnicą okalającą łopatki (*arteria circumflexa scapulae*) było



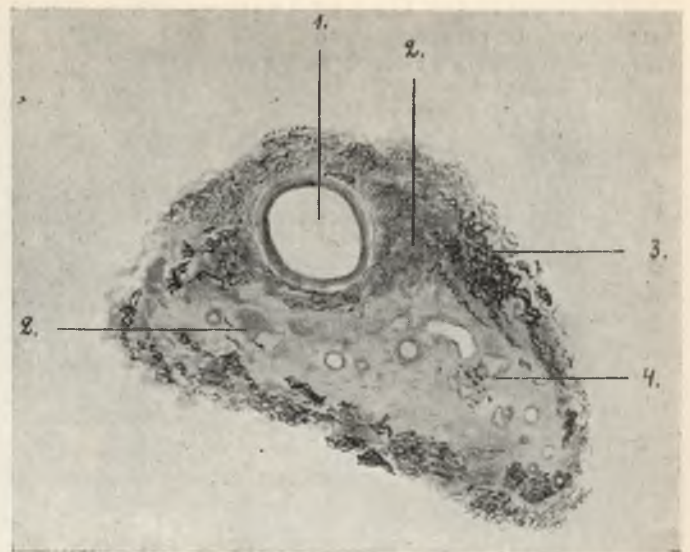
Rysunek 1.

Fotografja zwężonej tętnicy podobojczykowej lewej;

## Objaśnienia:

1 — tętnica poprzeczna łopatki (*a. transversa scapulae*). 2 — zwężona tętnica podobojczykowa i tętnica pachowa (*a. subclavia i a. axillaris*). 3 — tętnica ramienna (*a. brachialis*) normalnej grubości. 4 — tętnica podobojczykowa (*a. subclavia*) prawa normalnej grubości. 5 — tętnica podłopatkowa (*a. subscapularis*) znacznie rozszerzona.

tak silnie rozwinięte, że obie wspomniane tętnice oraz tętnica podłopatkowa (*arteria subscapularis*) wyglądały razem, jak poszczególne odcinki jednej grubej tętnicy, prawie dorównywiającej grubością tętnicy ramiennej (Rys. 2). W ten sposób, wskutek szerokiego



Rysunek 3.

64-krotnie powiększony przekrój poprzeczny zwężonej tętnicy podobojczykowej. Preparat barwiony na włókna sprężyste.

## Objaśnienia:

1 — światło zwężonej tętnicy podobojczykowej lewej. 2 — pozostałości warstwy mięsnej ścianki tętnicy podobojczykowej normalnej. 3 — pozostałości włókien sprężystych ścianki tętnicy podobojczykowej normalnej. 4 — złoże haemosyderyny w zorganizowanym zakrzepie.

krążenia obocznego, tętnica ramienna lewa otrzymywała dostateczną ilość krwi. Tętnica podobojczykowa prawa żadnych odchyżeń od normy nie wykazywała, pomimo że była dość wąska, jak, zresztą, wszystkie tętnice w omawianym przypadku. Pozatem szczegółowe badanie układu krążenia wykazało wybitnie rozwiniętą miażdżycę: naczynia wieńcowe serca znacznie zwężone, pokręcone, o ścianach zgrubiałych, na zastawkach serca znaczne zmiany, niewątpliwie po przebytem zapaleniu wsierdza. Innych zmian patologicznych w omawianym przypadku nie stwierdzono.

Przechodząc do analizowania danego przypadku, należy się zastanowić, czy opisane nadmierne zwężenie tętnicy podobojczykowej jest wadą rozwojową, czy też nabytą w ciągu życia późniejszego. Dla dokładniejszego wyświetlenia tego zagadnienia zrobiono wycinek z początkowej części powrózka i poddano go badaniu mikroskopowemu. Badanie to wyświetliło przyczynę powstania tego zwężenia. Preparat mikroskopowy wycinka zwężonej tętnicy, zabarwiony metodą Harta na włókna sprężyste, wykazał: pozostałości włókien sprężystych normalnej ścianki tętnicy podobojczykowej, stary zakrzep zorganizowany ze złożami hemosyderyny i światło nowoutworzonej malutkiej tętniczki, które jak wspomniano wyżej, było światłem opisanego powrózka, czyli światłem patologicznie zmienionej tętnicy podobojczykowej lewej (Rys. 3). Oczywiście, tak wąskie światło uniemożliwiało krążenie, i kończyła bezwzględnie uległaby obumarciu, gdyby nie



Rysunek 2.

Zespolenia (*anastomosis*) tętnicy poprzecznej łopatki (*a. transversa scapulae*)

## Objaśnienie:

1 — zespolenie lewe rozszerzone, wyrównujące krążenie zwężonej tętnicy podobojczykowej lewej.



doskonale rozwinięte krążenie oboczne, utworzone przez anastomozę tętnicy poprzecznej łopatki z tętnicą okalającą łopatki. Powstanie tak do- kładnie wyrównanego krążenia obocznego można wytłomaczyć jedynie przewlekłością całej sprawy: ponieważ na wsierdziu stwierdziło się prze- byty stan zapalny, należy przypuścić, że cząstka zakrzepu zapalnego z wsierdza, uniesiona prądem krwi, została osadzona na ścianie tętnicy podobojczykowej lewej, tuż poza pnem tarczowognykowym. Osadzona na ścianie cząstka zapalna spowodowała tworzenie się zakrzepu, który rósł w kierunku prądu krwi, stopniowo zwięzając światło tętnicy podobojczykowej i części tętnicy pachowej, a jednocześnie część krwi, nie mogąc przepłynąć przez coraz bardziej zwię- zające się światło tętnicy, przepływała przez wymie- nioną wyżej anastomozę, powodując stopniowe jej rozszerzenie, tak, że, gdy zakrzep zamknął światło tętnicy podobojczykowej i pachowej, kończyła otrzy- mywała dostateczną ilość krwi przez rozszerzoną anastomozę. Następnie zakrzep uległ zorganizowaniu, nastąpił rozrost tkanki łącznej, który ściągnął ściany tętnicy podobojczykowej i części tętnicy pachowej, nadając jej postać cienkiego zbitego powrózka.

#### PIŚMIENICTWO.

1. H. S t a h e l: 1886 r. Ueber Arterienspindel und über die Beziehung der Wanddicke der Arterien zum Blutdruck. Arch. Anat. u Phys. 1,11 Heft. Leipzig. 2. Ch. L a u b r y et Ch. E s m e i n 1919 r. Sténose congénitale de l'artère sous clavière gauche. Persistance probable du canal artériel. Presse Medicale N-6. Paris. 3. K. C h o d k o w s k i: 1930 r. O zwię- żeniach cieśni tętnicy głównej. Medycyna Warszawska. War- szawa.

Z Państwowego Zakładu Higjeny.

#### Współczesne zagadnienia nauki o różniczko- waniu serologicznym ustroju ludzkiego.\*

Podat

Ludwik HIRSZFELD (Warszawa).

Badania nad grupami krwi opierały się przez długie lata na dwóch zasadniczych tezach: dziedziczeniu cech A i B według prawa M e n d l a i nierównomiernym rozprzestrzenieniu tych cech na kuli ziemskiej. Ostatnio rozwija się zakres wiedzy o gru- pach krwi i to zarówno przez pogłębienie tez daw- nych, jak i przez stworzenie zagadnień nowych. Chciał- bym omówić sprawę dziedziczenia grup krwi i cha- rakterystryki indywidualnej krwinek, później zaś omówię sprawę różniczkowania całego ustroju pod względem grupowym.

Jak wiadomo, różnice serologiczne w obrębie gatunku *homo sapiens* dają się stwierdzić za pomocą surowic normal- nych. Istnieją dwie cechy, z których jedna rozprzestrze- niona jest bardziej w Europie centralnej i północnej, druga spotyka się częściej w Azji. Pierwszą nazywamy A, drugą B. W su- rowicach ludzi spotykamy stale zlepniki dla cech nieobecnych a zatem u człowieka z cechą A w surowicy spotykamy zlepniki anty-B, i t. p.

\*) W'g odczytu wygłoszonego w Sekcji Klinicznej Tow. Med. Społecznej.

Już w pierwszych pracach naszych, wykonanych z D u n g e r n e m, opierając się na absorpcji surowic zawierających, stwierdziliśmy poza własnościami A i B kilka innych cech serologicznych krwinek ludzkich. Opierając się na tej wielorakości cech, mogliśmy wykazać, że krwinki poszczególnych osobników dają się scharakteryzować indywidualnie. (Badania nasze wykazały pozatem, że w obrębie grupy A istnieją 2 podgrupy, nazwane przez nas „A duże” i „A małe”. Stwierdzić te podgrupy można drogą absorpcji: jeżeli surowice anty-A wyabsorbujemy krwinkami „A małe”, to pozostaną jeszcze izoaglutyniny dla krwinek „A du- że”

Wynika z tego, że „A duże” jest bogatsze w antygeny, niż „A małe”. Nie jest jednak dotychczas ustalonym, na czym polegają różnice pomiędzy „A dużym” i „A małym”. Landsteiner sądzi, że ist- nieje jeden element wspólny A, i pozatem „A duże” ma zawierać cechę  $A_1$ , A małe cechę  $A_2$ . A zatem formułka jednej podgrupy byłaby  $AA_1$ , drugiej  $AA_2$ . T h o m s e n, przeciwnie, przypuszcza, że niema róż- nic jakościowych w charakterze zlepników, natomiast, że „A duże” i „A małe” są alelomorfami, przyczem „A duże” dominuje nad „A małym”. Opiera się T h o m s e n na spostrzeżeniach, na mocy których rod- zice, zawierający „A małe”, nie mają dzieci, należą- cych do „A dużego”. Sprawa ta jest niedostatecznie wyświetlona, ażebyśmy mogli korzystać z przynależ- ności do poszczególnych podgrup w celu ustalania ojcostwa. Dużą rolę praktyczną we współczesnej na- uce o grupach zaczynają natomiast odgrywać własno- ści, wykryte ostatnio przez Landsteinera i L e v i n e a i nazwane przez autorów M, N i P. Typy te występują w obrębie wszystkich grup, surowice ludz- kie nie zawierają zlepników dla nich, można je stwier- dzić jedynie za pomocą surowic odpornościowych. Jeżeli uodpornimy np. królika krwinkami, posiadają- cemi cechę M, i otrzymaną surowicę odpornościową wyabsorbujemy krwinkami, pozbawionemi cechy M, to otrzymamy aglutyniny, reagujące wyłącznie z krwinka- mi M. W ten sam sposób otrzymać można surowicę anty-N. Autorzy stwierdzili, że cechy M i N, podob- nie jak i A i B, są najpewniej nierównomiernie roz- przestrzenione na globie ziemskim, albowiem p o- s z c z e g ó l n e r a s y zawierają ten ele- ment w odmiennym odsetku, jak wy- k a z u j e t a b l i c z k a następująca.

	M	N
Biali	80,5	73,9
Kolorowi	71,9	72,4
Czerwonoskórzy	95,1	40,0

Autorzy stwierdzają, że krwinki ludzi posiadają albo cechę M, albo N, albo równocześnie te dwie cechy. Natomiast nie udało się autorom dotychczas stwierdzić takich przypadków, gdzieby chwytynki M i N były jednocześnie nieobecne. Jak wytłomaczyć to zjawisko?

Mówiliśmy już, że cechy A i B, które były u rodziców, mogą zanikać w pokoleniach późniejszych, nie mogą się jednak zjawiać u dzieci, jeżeli nie wy- stępowały u rodziców. Fakt ten został wytłomaczony przez D u n g e r n a i przezemnie na mocy prawa M e n d l a.

W razie krzyżowania dwu osobników, z których jeden posiada pewną cechę, dajmy na to barwę czerwoną, drugi zaś jej nie posiada (np. osobnik biały), pierwsze pokolenie mie-

szkańców w wielu wypadkach jest zewnętrznie zupełnie podobne do jednego rodziciela.

Cecha ta, występująca w pierwszym pokoleniu mieszańców, nosi nazwę cechy panującej lub dominującej, cechę zaś, która w pierwszym pokoleniu znikła, nazywamy cechą ustępującą albo recesywną. Otóż w razie krzyżowania mieszańców pierwszego pokolenia  $\frac{3}{4}$  ogólnej liczby potomstwa będzie miało cechę dominującą (w naszym przypadku czerwoną)  $\frac{1}{4}$  zaś będzie posiadała cechę ustępującą, będzie zatem biała. Zjawisko to polega na tem, że każda z cech posiada swój współodpowiednik genetyczny t. zw. gen. Otóż cecha ustępująca zanikła jedynie pozornie, w rzeczywistości zaś prowadzi jako gen życie utajone w zarodku. Mieszkańcy o zewnętrznym wyglądzie rodziciela z cechą dominującą, a zatem w naszym wypadku czerwoną, posiadają w plazmie zarodkowej geny zarówno dla cechy białej, jak i dla cechy [czerwonej]. W razie krzyżowania mieszańców pierwszego pokolenia w pewnej liczbie przypadków, a mianowicie w  $\frac{1}{4}$  gen dla cechy białej spotyka się z drugim podobnym, tworząc osobnika białego. Osobników takich, nie posiadających zewnętrznie cechy dominującej, zawierających jednak geny zarówno dla cechy dominującej, jak i ustępującej (np. „geny czerwone i białe”), nazywamy typami „nieczystymi”. Otóż w genetyce przeciwstawiamy cesze dominującej brak tej cechy jako cechę ustępującą i wyrażamy to zapomocą liter. Jeżeli cechę dominującą określimy jako A, to cechę ustępującą „nie A”, nazwiemy „a”. Osobnik „czysty”, posiadający jedynie geny dla cechy A, będzie miał formułkę genetyczną A A. Osobnik „nieczysty” będzie natomiast zawierał zarówno geny dla cechy A, jak dla a, jego formułką genetyczną będzie Aa.

Prawo Mendla tłumaczy nam, dlaczego rodzice grupy A lub B mogą mieć dzieci, pozbawione tej cechy. W myśl tej teorii będą to osobniki „nieczyste”. Tak więc, podług naszego ujęcia, osobniki, posiadające jedną i tę samą cechę serologiczną w krwinkach, mogą zawierać odmienne geny. Niezależnie zatem od serologicznie stwierdzonej cechy A, przyjąć musimy cechę a, mendlującą z cechą A. Braku cech nie możemy stwierdzić serologicznie, gdyż dla „braku” niema odczynnika. Przyjmijmy jednak najprostsze przypuszczenie, że każdy osobnik, nie zawierający cechy A lub B, zawiera gen dla braku tej cechy, a zatem a lub b. Osobniki grupy O, nie zawierającej ani cechy A, ani cechy B, posiadałyby zatem a i b jednocześnie. Osobniki grupy A mogą być czyste o genach AA, ew. BB, lub też nieczyste, o genach Aa ew. Bb.

Prawo Mendla zatem objaśnia nam, dlaczego cechy obecne u rodziców mogą być nieobecne u dzieci, przeciwnie jednak, jeśli ich nie było u rodziców, to nie mogą się u dzieci zjawić. Jednak bliższa analiza wykazuje tutaj szereg możliwości i interpretacji odmiennych, które mają bardzo doniosłe znaczenie dla stwierdzania, do jakich grup może należeć potomstwo, a które można wytłumaczyć jedynie przybliższej analizie prawa Mendla.

Na czem polega, że 2 cechy mendlują z sobą, że znajdują się zatem w pewnej współzależności, podczas gdy inne cechy dziedziczą się niezależnie? Wiemy, że dojrzała komórka zawiera podwójny „garnitur” chromozomów, zaś w tych ostatnich znajdują się załączki cech t. z. geny. Geny znajdują się w ściśle określonych miejscach, tak, że można na mocy badań genetycznych narysować kartę chromozomów i umiejscowić pojędyncze czynniki genetyczne. Otóż niektóre geny znajdują się w rozmaitych chromozomach, inne w jednym, a wreszcie są takie geny, które znajdują się w naprzeciwko siebie leżących chromozomach, ściśle naprzeciwko siebie. Wiemy, że komórki, nim zamienią się w dojrzałe komórki płciowe, pozbywają się połowy chromozomów; że z di-

ploidnych komórek zamieniają się na haploidne, i dopiero te ostatnie do rozwoju muszą otrzymać odpowiednią ilość chromozomów swego partnera, a zatem zdolne są do zapłodnienia. Otóż w czasie dojrzewania przed tym aktem ostatecznego podziału występuje zjawisko t. z. synapsy: dwa chromozomy zbliżają się do siebie, zespalają się, jak gdyby w ostatniem dotknięciu, i zamieniają geny. Jasnym jest, że jedynie te cechy mogą znajdować się jednocześnie w poszczególnych dojrzałych komórkach rozrodczych, które nie znajdują się w naprzeciwko siebie leżących miejscach chromozomów. Te ostatnie cechy nie mogą przy ostatecznym podziale znaleźć się w jednym chromozomie, a zatem w jednej komórce, będą to cechy sprzeciwiające się genetycznie, a zatem cechy t. zw. allelomorfne. Od umiejscowienia zatem genów zależy, czy komórki rozrodcze będą zawierały dwa geny jednocześnie, czy też przy ostatecznym podziale te czynniki genetyczne muszą się znaleźć w dwóch komórkach odmiennych.

W myśl naszych dawnych poglądów cechy A i B dziedziczą się niezależnie i nie znajdują się w związku jedna z drugą. W r. 1924 jednak matematyk niemiecki Bernstein wygłosił przypuszczenie, że cechy O, A i B znajdują się w miejscach chromozomów identycznych. Bernstein sądzi, że z cechy O drogą mutacji powstała cecha A i B, i że zatem cechy te są w stosunku do siebie allelomorfami. Mówimy wtenczas o allelomorfach wielorakich (multiple Allelomorphe).

Komórka somatyczna i niedojrzała komórka rozrodcza mogą zawierać cechy A i B jednocześnie, albowiem zawierają podwójny garnitur chromozomowy. W czasie dojrzewania komórki rozrodczej geny A i B, jako znajdujące się w naprzeciwko leżących miejscach chromozomów nie mogą się zespolić w jednym chromozomie, a zatem muszą być rozszczepione. Dojrzałe komórki rozrodcze będą zawierały zatem albo cechę A, albo cechę B. Konsekwencję tego łatwo przewidzieć. Jeśli mężczyzna grupy AB żeni się z kobietą O, to mamy do czynienia u ojca z plemnikami A lub B zapładniającymi jajeczko O. Wobec dominacji cech A i B nad O dzieci mogą posiadać cechy jedynie A lub B, nigdy jednak O lub AB. Jeśli ojciec AB żeni się z matką A lub B, to jego plemniki A lub B, spotkawszy się z komórkami A lub B (ew. O) matki mogą nam dać potomstwo A lub B, lub AB, nigdy jednak (wobec dominacji cech A lub B) nie otrzymamy potomstwa O. Podaję poniżej formułkę genetyczną naszą dawną i Bernsteinową i konsekwencje praktyczne, wynikające z nich dla medycyny sądowej.

#### Genotyp grup serologicznych

Grupa	Fenotyp	G e n o t y p				Genotyp	
		Podł. Dungerna i Hirsfelda				podł. Bernsteina	
I	O	aabb				RR	
II	A	AAbb	Aabb			AA	AR
III	B	BBaa	Bbaa			BB	Br
IV	AB	AABB	AaBB	AABb	AaBb	AB	--

Jako konsekwencję praktyczną tych dwóch formuł genetycznych wykazuje nam tablica następująca:



Dziedziczenie grup O, A, B i AB  
Oczekiwane potomstwo

Rodzice	podług Dungereina-Hirszfelda	podług Bernstein
O x O	O	O
O x A	O, A	O, A
O x B	O, B	O, B
A x A	O, A	O, A
B x B	O, B	O, B
A x B	O, A, B, AB	O, A, B, AB
O x AB	O, A, B, AB	A, B
A x AB	O, A, B, AB	A, B AB
B x AB	O, A, B, AB	A, B AB
AB x AB	O, A, B, AB	A, B AB

Ostatnie badania wskazują, że w rodzinach O AB w myśl poglądów Bernsteina zwykle nie spotykamy dzieci O, ani AB. Rzadkie przypadki byłoby najprościej wytłumaczyć sobie w ten sposób, że czasami mimo genów, warunkujących cechę A, wzgl. B, te ostatnie się w fenotypie nie zjawiają. Innymi słowy, w rodzinach AB rzadko spotykane dzieci O byłyby w rzeczywistości słabymi A, wzgl. B. Jeślibyśmy zatem w ten sposób wytłumaczyli wyjątki dzieci O, w rodzinach AB, przyjęli zaś pozatem formułkę genetyczną Bernsteina, to stwierdzamy istnienie 3 ras, wzgl. 3 typów odmiennych A, B i O. Ponieważ cechy A i B spotykają się jednocześnie, to tworzą one grupę czwartą — grupę AB. Nie jesteśmy jednak w stanie odróżnić A „czystego“ od A „nieczystego“, natomiast w obrębie grupy AB w myśl Bernsteina mamy zawsze do czynienia z typami „nieczystymi“ i „nieczystość“ tę możemy już zauważyć w fenotypie.

Wróćmy obecnie do dziedziczenia cech M i N. W myśl rachunku prawdopodobieństwa należałoby oczekiwać podług Landsteina braku M i N w ca 4% przypadków. Autorzy nie spotykali jednak osobników bez M i N jednocześnie nigdy. Dlatego wysunęli oni koncepcję, że M i N są allelomorfami. Podczas jednak gdy w przypadkach A i B mamy jeszcze do czynienia z 3-cią cechą O, oznaczającą brak A i B, to tutaj takiej cechy brakującej w stosunku do M i N niema. Jeżeli M znajduje się we krwi bez N, wzgl. N bez M, to musi być ono „czyste“. Formułka genetyczna człowieka  $M+N-$  byłaby MM, formułka genetyczna  $N+M-$  byłaby NN. Formułka genetyczna człowieka  $M+N+$  byłaby MN. A zatem tak samo, jak dla AB, bylibyśmy w stanie już w fenotypie odróżnić czystość lub nieczystość genetyczną typu krwi. Ciekawe spostrzeżenie, które mogliśmy potwierdzić, że krwinki  $M+N-$  wzgl.  $M-N+$ , a zatem typy „czyste“ są aglutynowane przez surowice homologiczne mocniej, niż typy nieczyste  $M+N+$ . Odpowiada to spostrzeżeniom, że cechy czyste są bardzo często w fenotypie mocniej zaznaczone, niż cechy nieczyste.

Jakie byłyby z tego konsekwencje? Jeżeli krwin-

ki rodziceli posiadają cechy M i N, to w myśl powyższych wywodów dojrzałe komórki rozrodcze mogą mieć albo M albo — N. A zatem dzieci takich rodziców przy połączeniu się genów M mogą należeć do grupy  $M+N-$ , przy połączeniu się genów N należeć będą do  $N+M-$ . Jeżeli jednak krew jednego z rodziców posiada jedynie cechę M, wzgl. N, to wszystkie komórki rozrodcze muszą posiadać geny dla tej samej cechy, a zatem wszystkie dzieci danego osobnika daną cechę muszą posiadać. Następująca tabliczka wykazuje nam prawo dziedziczenia cech M i N.

Rodzice		Dzieci
Fenotyp	Genotyp	
$M+N-$ x $M+N-$	MM x MM	$M+N-$
$M-N+$ x $M-N+$	NN x NN	$N+M-$
$M+N-$ x $M-N+$	MM x NN	$N+M+$
$M+N+$ x $M+N+$	MN x MN	$M+N+$ ; $M+N-$ ; $M-N+$
$M+N+$ x $M+N-$	MN x MM	$M+N-$ ; $M+N+$
$M+N+$ x $M-N+$	MN x NN	$M-N+$ ; $M+N+$

Spostrzeżenia te, mające pozornie charakter czysto teoretyczny, mają ogromne znaczenie praktyczne. Wychodząc z założenia, że osobnik, pozbawiony cechy N, posiada genetycznie czyste M i *vice versa*, należy oczekiwać, że wszystkie jego dzieci muszą mieć daną cechę. Dziecko zatem, u którego stwierdzamy we krwi cechę N i brak M, nie może pochodzić od mężczyzny, którego krew posiada M bez N. Stajemy więc wobec faktu pozornie paradoksalnego, a mianowicie, że można, nie badając krwi matki, a jedynie krew mężczyzny, wyłączyć w niektórych przypadkach danego mężczyznę, jako ojca. Powyższe spostrzeżenia znalazły w dużym stopniu potwierdzenie w pracach doświadczalnych, zdarzają się jednak wyjątki. Jeżeli ta hipoteza się potwierdzi, to wzbogaci ona ogromnie zastosowanie badań grup krwi do spraw dochodzenia ojcostwa. Podczas kiedy obecnie jesteśmy w stanie wyłączyć ojcostwo niesłusznie posądzonego mężczyzny w 15% przypadków, to przy zastosowaniu cech M i N będziemy mogli to uczynić ca w  $\frac{1}{3}$  wszystkich przypadków.

Przy uwzględnieniu cechy P, wzgl. dalszych chwytników, będziemy mogli prawdopodobnie w przyszłości w większości przypadków wydawać orzeczenie w sprawie przynależności dziecka do danego mężczyzny.

Obecnie chciałbym przejść do zagadnień nowych, które zarysowały się w ciągu ostatnich kilku lat i które, być może, wyświetlą stosunek różniczkowania grupowego do patologii.

Jaka jest istota chemiczna substancji grupowej? Duże zasługi w tej sprawie położył badacz niemiecki Schifff. Autor ten stwierdził jednocześnie, prawie z Landsteinerem, że substancje grupowe przechodzą do alkoholu i dają się tam stwierdzić za

pomocą odpowiednich surowic odpornościowych. Odczyny te mogą być narazie stosowane tylko w przypadkach grupy A. Ciała grupowe znajdują się jednak w narządach w postaci rozpuszczalnej w alkoholu; w płynach ustrojowych, jak np. moczu, płwocinie i t.p. znajdują się w stanie rozpuszczalnym w wodzie. Substancje grupowe są ciałami o drobinach małych i przechodzą, choć niezmiernie wolno, przez błony dializujące, są one ciepłotrwałe i nie zawierają białka, ani węglowodanów, nie rozszczepiają się pod wpływem pepsyny, trypsyny, ani drożdży. Po usunięciu białka, gotowaniu i zagęszczeniu można stwierdzić substancje grupowe w płynach ustrojowych. Przy gotowaniu wyciągów alkoholowych z zasadami otrzymuje się substancję grupową w formie rozpuszczalnej w wodzie. Możliwym jest zatem, że cechy grupowe związane są z lipidami, które zmydlają się po dodaniu ługu i stają się wówczas rozpuszczalne w wodzie. Występowanie substancji grupowych w formie rozpuszczalnej w wodzie w płynach ustrojowych mogłoby przemawiać za tem, że w organizmie zachodzą stałe procesy zmydlenia ciał grupowych, co doprowadza je do eliminacji z ustroju. Schiff dyskutuje jednak i inne przypuszczenie, mianowicie, że własności grupowe o nieznanym budowie chemicznej są ew. rozpuszczalne w lipidach, które byłyby wtenczas niejako wehikułem dla substancji grupowych.

Zastanówmy się nad zagadnieniem, w jaki sposób można stwierdzić własności grupowe w takich ciałach, które nie tworzą zawiesiny, nadającej się do aglutynacji, jak np. w narządach, płynach ustrojowych i t. p. Otóż istnieje dotychczas kilka metod. Pierwsza opiera się na badaniach Shirai, Jamakami, Landsteina i Levine'a, którzy wykazali, że własności grupowe płynów dają się wykryć za pomocą zahamowania izoaglutynacji. Jeżeli dodamy do surowicy anty-A lub anty-B płynu, zawierającego element A, wzgl. B, to następuje połączenie się rozpuszczonego izoaglutynogenu z izoaglutyninami, a co zatem idzie, zahamowanie izoaglutynacji w stosunku do dodanych następnie krwinek A, wzgl. B. Druga metoda polega na odchyleniu dopełniacza surowic odpornościowych z wyciągami alkoholowymi krwi, wzgl. narządów. Metoda ta nadaje się ze względów, których nie mogę omawiać dokładnie, tylko dla stwierdzenia substancji A. Trzecia metoda, używana przez Kritschewskiego i Schwarzmanna, polega na absorpcji izoaglutynin przez komórki narządowe; do płynów ustrojowych, naturalnie, się ona nie nadaje. Wreszcie czwartą metodę podał Schiff; autor ten stwierdził, że surowice odpornościowe anty-A zawierają często hemolizyny antybarana. Opierając się na tem, opracował Schiff dla stwierdzenia substancji A metodę zahamowania hemolizy. Można by powiedzieć, że rozchodzi się tutaj o odchylenie przeciwciał hemolizujących. W badaniach naszych mogliśmy potwierdzić dane Schiffa. Przeprowadzając badania porównawcze, stwierdziliśmy, że zahamowanie hemolizy jest 20-krotnie czulsze, niż metoda zahamowania izoaglutynacji, można stwierdzić element A jeszcze w 1/8000 z rozpuszczonej krwi. Dla stwierdzenia własności grupowych w narządach, względ. płynach ustrojowych mamy zatem następujące metody: a) swoiste zahamowanie izoaglutynacji (może być stosowane dla cechy A i B), b) swoiste zahamowanie

hemolizy krwi (może być stosowane jedynie dla grupy A), c) odchylenie dopełniacza z wyciągami alkoholowymi (dla grupy A). Badania moje z Halberóną i Laszkowskim wykazały przy stosowaniu odchylenia dopełniacza pewną nierównomierność w rozprzestrzenieniu cech grupowych w narządach. Niektóre narządy, jak np. płuco i nerka, zawierają elementy grupowe zawsze, niektóre jak np. wątroba — tylko czasami. W mózgu i jądrach własności grupowych nie mogliśmy stwierdzić. Schiff zbadał narządy człowieka A na obecność cech grupowych za pomocą próby najczulszej, mianowicie zahamowania hemolizy. W tych warunkach mógł stwierdzić i w mózgu pewne minimalne ilości własności grupowych, polegających prawdopodobnie na resztkach krwi. Interesujące są jednak różnice w zawartości izoaglutynogenu. Tak np. stwierdza autor w trzustce 1309 jednostek hamujących w 1 gr. suchej wagi, w płucach zaś 111, w nerce 86, w wątrobie 48, zaś w mózgu 26. Punktonen stwierdza również różnice w zawartości płynów ustrojowych. Chciałbym jednak zaznaczyć, że na mocy naszych doświadczeń różnice te mogą być przypadkowe. Tak np. w ślinie niektórych osobników własności grupowe są znacznie słabiej zaznaczone, niż u innych.

Przejdźmy obecnie do sprawy, która dla medycyny sądowej gra rolę, do sposobu stwierdzenia własności grupowych w płynach ustrojowych. Za pomocą zahamowania można było wykazać, że śluz, ślina, plemniki, wody płodowe posiadają w znacznej ilości substancje grupowe. Tak np. w nasieniu grupy A można było stwierdzić za pomocą zahamowania hemolizy substancje grupowe jeszcze w 0,0001 ccm. Badacze japońscy podają, że, badając prezerwatyw, użyty w czasie stosunku płciowego, mogli określić zarówno grupę męczyzny, jak i kobiety, posługując się nasieniem, wzgl. wydzieliną pochwową, pozostałą na prezerwatywie. Ciekawe są spostrzeżenia Schiffa o nierównomiernym wydzieleniu własności grupowych przez mocz w zależności od wieku. Np. dziecko jednoroczne wydała pro kilogram wagi 12—16 „jednostek“, człowiek dorosły jedynie 1-ną. Zawartość ciał grupowych w moczu jest wykładnikiem nieznanym nam dotychczas stanów fizjologicznych, a, być może, nawet patologicznych, i byłoby wdzięcznym zadaniem dla klinicysty zbadać metabolizm grupowego u człowieka w schorzeniach przemiany materji.

W związku z badaniami sądowymi zająłem się ostatnio sprawą obecności izoaglutynogenu nie tylko w płynach ustrojowych, ale i w przedmiotach, otaczających człowieka. Stwierdziliśmy przytem wspólnie z p. Amzelówną kilka ciekawych faktów, mianowicie, że bielizna i ubranie są wprost przesycone substancjami grupowymi. W koszuli, dość długo noszonej, w kieszeniach od spodni można stwierdzić cechy grupowe, odpowiadające grupie osoby, od której przedmioty te pochodzą. W ten sposób można przynajmniej w pewnych warunkach doświadczalnych określić przynależność grupową właściciela ubrania, bielizny i t. p. Kontakt przedmiotu musi być jednak dość długi z danym osobnikiem, ażeby został przepojony jego cechami grupowymi. Np. trzymanie w ręku 15—30 minut pewnego przedmiotu nie wystarcza, ażeby określić przynależność grupową danego osobnika. Udało

się nam również z p. Amzelówną stwierdzić drogą badań serologicznych we krwi pozałożyskowej elementy grupowe dziecka.

Współczesne badania serologiczne otwierają zatem drogę do indywidualnej charakterystyki człowie-

ka i to nie tylko krwi, ale i płynów ustrojowych. Badanie przemiany materji ciał grupowych jest sprawą niedalekiej przyszłości. Dla medycyny sądowej ważne jest poznanie, że bielizna i ubranie mogą być prze-  
pojęne ciałami grupowymi człowieka.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### O rumieniu guzowatym\*)

Podał

C. ROZENGARTENÓWNA (Warszawa).

Rumień guzowaty, który dawni klinicyści uważali za schorzenie niewinne i bardzo rzadkie w dzieciństwie, jest chorobą dość częstą, zwłaszcza w krajach północnych, a ze względu na swe pochodzenie było w ostatnim dziesiątku lat tematem licznych badań i prac.

Najstarszy pogląd zliczał rumień guzowaty, jak płasawicę i zapalenie wsierdza, do schorzeń reumatycznych. Lecząc już w 1872 roku Uffelmann, a potem liczni autorowie francuscy przytaczali cały szereg dowodów, wskazujących na etiologję gruźliczą tego schorzenia. Pierwszy Pollak wykazał, że dzieci chore na rumień guzowaty w 100% przypadków reagują bardzo silnie na tuberkulinę, a od roku 1921, kiedy Ernberg ogłosił swoją obszerną pracę o rumieniu guzowatym, jego charakterze i znaczeniu, pogląd, iż jest to schorzenie gruźlicze, coraz bardziej zdobywa sobie pierwszeństwo, i jest bodaj panującym poglądem pediatrii współczesnej, że rumień guzowaty nie jest łagodną wysypką na tle reumatycznym, lecz że należy go traktować jako przejaw zakażenia gruźliczego. Po za temi dwoma ścierającemi się ze sobą poglądami zjawiają się od czasu do czasu prace, które wiążą rumień guzowaty z chorobami zakaźnymi, jak błonica, kiła, zimnicą, a Comby, Tachau, Gueissaz i inni uważają rumień guzowaty za samodzielną chorobę zakaźną.

Najczęściej spotykamy rumień guzowaty w krajach skandynawskich, Szwecji i Norwegji, toteż stamtąd pochodzą najliczniejsze prace i najobszerniejsze statystyki. Dosyć często widzimy też rumień guzowaty w północnych Niemczech, w Anglji, rzadko natomiast w krajach słowiańskich. Statystyka z Göttingburga, która obejmuje 2345 przypadków, wykazuje, że najczęściej spotykamy rumień guzowaty u dzieci między 5 a 10 rokiem życia, przyczem częściej u dziewcząt, niż u chłopców. Najmłodsze dziecko miało 14 miesięcy. Nierzadko też spotykamy rumień guzowaty i u dorosłych. Schorzenie występuje sezonowo, najczęściej na wiosnę, najrzadziej latem.

Klinicznie przebiega rumień guzowaty, jak ostra choroba wysypkowa. Najczęściej jest wysypka poprzedzona wysoką ciepłotą, dochodzącą do 39°, i utrzymuje się na tej wysokości przez kilka dni do trzech tygodni, bez żadnych zmian przy zwykłym badaniu: dziecko ociężałe, traci apetyt i gorączkuje.

O jakimś określonym zespole objawów, cechującym ten okres zwiastunów przed wystąpieniem wysypki, mówić nie można. Matki zwracają niekiedy uwagę, że dziecko od dłuższego czasu mizernieje, straciło łaknienie, czasem występuje kaszel, czasem bóle w kończynach. Są jednak przypadki, gdzie dzieci nagle dostają dreszczy i wysokiej gorączki i robią wrażenie ciężko chorych; są jednak i takie, gdzie dziecko czuje się zupełnie dobrze i dopiero wystąpienie wysypki wskazuje na toczące się w organizmie schorzenie. Wysypka ta w przeważającej większości przypadków jest tak typowa, że sama wystarcza do postawienia rozpoznania. Jest to wysypka grubo-ziarnista, guzowata, umiejscawiająca się najczęściej na wyprostnych powierzchniach podudzi, często symetrycznie, czasem na przedramionach, udach, ramionach, najrzadziej na pośladkach i policzkach. Pojedyncze wykwity są na początku różowe, okrągłe, wielkości od ziarna grochu do dużej śliwki lub jeszcze większe, wznoszące się lekko ponad powierzchnię skóry, na dotyk bolesne, przy przesuwaniu palcem wyczuwa się obrzęk skóry i tkanki podskórnej. Niekiedy jest tych guzków niewiele, czasem jednak bardzo dużo, i są one tak wielkie, że wraz z zaczerwienioną skórą dookoła nich robią wrażenie ropowicy. Wykwity te wysiewają się zazwyczaj w kilku rzutach w ciągu kilku dni, czasem jednak zjawiają się nowe guzki dopiero wówczas, gdy pierwsze albo całkowicie znikły, albo też uległy pewnym zmianom charakterystycznym. Typowe wykwity zmieniają się: małe po 24 godzinach znikają zupełnie, większe zmieniają swoje zabarwienie z różowego na czerwono-sine, zmniejszają się, a potem stają się niebiesko-sine, brunatne, aż zupełnie znikają. Zmiany te trwają około 3 tygodni, czasem występuje potem łuszczenie się skóry w miejscach, gdzie były wykwity. W opisach autorzy najczęściej podają, że wykwity ulegają takim samym zmianom barwnikowym, jak wylewy krwawe, co dało powód do nazwania rumienia guzowatego *erythema contusiforme*. Poza bolesnością na dotyk często dają te wykwity i bóle samoisne oraz bóle w stawach. Bywa jednak, że wysypka jest dyskretna i niebolesna i może być łatwo przeoczona. W rzadkich przypadkach spotyka się wysypkę podobną do pokrzywki, zwłaszcza na twarzy i wówczas nasuwają się trudności rozpoznawcze. Obecność jednak innych typowych wykwitów, które najczęściej można odnaleźć w miejscach typowych dla rumienia guzowatego, usuwa te trudności.

Jednakże jeszcze przed wystąpieniem wysypki, to jest w okresie, kiedy żadnych uchwytnych danych niema dla rozpoznania, podają autorowie pewne objawy, które i w tym czasie mogą wskazać na to schorzenie i w bardzo wielu przypadkach przepowiedzieć

\*) Ru mień guzowaty — *Erythema nodosum*.

wysypkę. Są to: silny odczyn na tuberkulinę, zmiany we wędkach, a Wallgren dodaje jeszcze przyspieszenie opadania czerwonych ciałek krwi.

Zmiany we wędkach u dzieci chorych na rumień guzowaty nie dają najczęściej żadnych objawów klinicznych i są rozpoznawane jedynie rentgenologicznie. Ernberg opisuje te zmiany jako obrzęk gruczołów wędkowych na tle gruźliczym, Faerber i Boddin i Tachau — jako zmiany wysiękowe niespecyficzne, podobne do zmian wysiękowych w skórze i tkance podskórnej, a Wallgren, a częściowo też i Ernberg opisują je jako zmiany analogiczne do zmian nacieczeniowych w II okresie gruźlicy, opisanych przez Eljasberg i Neulanda, czyli jako niespecyficzne nacieczenie dookoła jądra specyficznego. Ernberg twierdzi, że prawie u wszystkich dzieci chorych na rumień guzowaty stwierdza zmiany w płucach, i sądzi, że, jeśli się im nie poświęcało bliższych badań, to dlatego, że są to zmiany przejściowe, krótkotrwałe, bardzo subtelne i niedające żadnych pozostałości. Na zasadzie swojego materiału, obejmującego 55-cioro dzieci, dzieli te zmiany w płucach na trzy grupy: do pierwszej zalicza te przypadki, gdzie stwierdzał jedynie nieznaczne powiększenie gruczołów wędkowych, do trzeciej te przypadki — gdzie zarówno klinicznie, jak i rentgenologicznie znajdował duże zmiany gruźlicze — i w jednej i w drugiej grupie miał bardzo mało przypadków — razem 10. Za najtypowsze dla rumienia guzowatego zmiany w płucach autor uważa te przypadki, gdzie stwierdzał czasem tylko rentgenologicznie, czasem i klinicznie powiększenie gruczołów wędkowych i nacieczenia dookoła nich, przechodzące często i na sąsiednią tkankę płucną. Ma się wrażenie, że autor miał na myśli nacieczenie epituberkuliczne, które dopiero później było szczegółowo opracowane i opisane przez Eljasberg i Neulanda.

Faerber i Boddin specjalnie zajęli się dalszymi losami dzieci chorych na rumień guzowaty, u których stwierdzali zmiany w płucach i prześwietlali je po kilku miesiącach. Stwierdzili oni, że zmiany te całkowicie się cofają, nie pozostawiając nawet powiększonych gruczołów wędkowych. Wysznuwają stąd wniosek, że są to zmiany wysiękowe, niespecyficzne, identyczne z wysiękami w skórze i tkance podskórnej, które się cofają, nie pozostawiając śladów. Wallgren jednakże sądzi, że przyczyną tych nacieczeń jest gruczoł wędkowy, gruźliczo zmieniony.

Większe znaczenie dla rozpoznania i etiologii rumienia guzowatego, niż zmiany w płucach, ma odczyn na tuberkulinę. Sprawa tego odczynu dała największy materiał do dyskusji. W większości przypadków odczyn ten wypada dodatnio i to bardzo silnie. Są jednakże przypadki, które nie reagują nawet na bardzo duże dawki tuberkuliny — 3 — 10 mlgr. doskórnie, i to dało powód, jeśli nie do obalenia, to do podważenia poglądu o gruźliczym pochodzeniu rumienia guzowatego. Zwolennicy etiologii gruźliczej starają się jednak i tę sprawę wyjaśnić, jak to zobaczymy przy omawianiu etiologii tego schorzenia.

Prócz tych objawów są jeszcze opisywane i inne, z których poza przyspieszeniem opadaniem czerwonych ciałek krwi, na co specjalnie zwraca uwagę Wallgren, wymienię jeszcze zmiany we krwi, opisywane przez Hoyer'a. Na początku w okresie gorączki i wykwitów znajduje on leukocytozę z eozynofilią, która potem przechodzi w limfocytozę ze

zmniejszeniem form jądrzastych również i eozynochłonnych. Hoyer znajduje więc te same zmiany, co w anafilaksji, i jest zdania, że te późniejsze zmiany we krwi odpowiadają wczesnej gruźlicy. Rzeczy te są jednak za mało sprawdzone.

Dla uzupełnienia obrazu klinicznego rumienia guzowatego wspomnę jeszcze o nowych badaniach Wallgrena, podanych na Międzynarodowym Kongresie Pedjatrycznym w Sztokholmie w 1930 r. Wallgren wyplukiwał treść żołądkową u dzieci chorych na rumień guzowaty i wstrzykiwał ją potem świnkom morskim. Okazało się, że w 60% przypadków znalazł prątki gruźlicze. Aczkolwiek miałyby to kolosalne znaczenie zarówno dla etiologii, jak przedewszystkiem dla traktowania tego schorzenia, to jednak są to rzeczy, przeprowadzone na zbyt małym materiale — 22 przypadki — i jeszcze przez nikogo nie potwierdzone.

Etiologia rumienia guzowatego jest do dziś dnia obszernie dyskutowana, ostatnio jednak, dzięki pracom licznych autorów, a przedewszystkiem Pirqueta, który bliżej wyjaśnia zjawisko alergii i anafilaksji, zdaje się, że sprawa etiologii rumienia guzowatego wkroczyła na nowe tory, i w tem nowym ujęciu dają się połączyć ścierające się ze sobą poglądy. Nim wyłożę te dane, które były przez Johnsen'a przedstawione na Międzynarodowym Kongresie Pedjatrycznym w Sztokholmie, postaram się omówić poglądy dotychczasowe.

Najstarszym poglądem, któremu hołdował też i Mackenzie, było, że rumień guzowaty jest schorzeniem reumatycznym, zwłaszcza przez internistów było ono za takie uważane, ponieważ najczęściej przebiegało z bólami w stawach, a czasem wywoływało i zapalenie wsierdza, które, leczone salicylatami, cofało się. Zmiany te jednak u dzieci, zwłaszcza bóle stawowe, bardzo rzadko się spotyka. Zresztą, dotyczy to czasów, kiedy bardzo chętnie przypisywano różne schorzenia o niewyjaśnionej etiologii reumatyzmowi. W miarę zmniejszania się zwolenników etiologii reumatycznej coraz bardziej na plan pierwszy wysuwa się koncepcja gruźlicza. Niezależnie jednak od tych dwóch poglądów zjawiały się i inne, które uważały rumień guzowaty za schorzenie zakaźne, bądź wtórne, bądź też pierwotne. Tak nprz. Comby, który rozporządza obserwacją 172 przypadków, uważa rumień guzowaty za ostrą chorobę infekcyjną, opisując szczegółowo okres inkubacji, wysypkowy i łuszczenia się, opisuje też epidemje i endemje, powołuje się na epidemję w szkole, opisaną przez Wallgrena, którą, jak potem zobaczymy, można zupełnie inaczej wytłomaczyć. To też i z pośród obserwowanych przez niego przypadków na 42 wykonane jednorazowo odczyny naskórne na tuberkulinę tylko w 7-iu przypadkach był wynik ujemny, a to, że u 4-ga dzieci po upływie 5-6 miesięcy wystąpiło gruźlicze zapalenie opon mózgowych, autor uważa za czystą koincydencję. Dochodzi tylko do wniosku, że rumień guzowaty, jak inne choroby zakaźne, nprz. odra, może uruchomić utajoną gruźlicę. Prócz Comby'ego, który się powołuje na Trousseau, przedstawicielem etiologii zakaźnej jest Gueissaz z kliniki Lozannie, który opisuje 300 przypadków, w tem kilka epidemij. Opisywane są też pojedyncze przypadki zarażenia się przez Mousson, u nas przez Bussla, gdzie matka zaraziła się od córki, z którą razem spała.



Największy jednak zastęp badaczy wypowiada się za gruźliczem pochodzeniem tego schorzenia, opierając się w swoim rozumowaniu przedewszystkiem na tem, że w przeważającej większości przypadków odczyn tuberkulinowy jest bardzo silny już na najmniejsze ilości tuberkuliny. Coprawda, spotyka się dodatni odczyn na tuberkulinę i u dzieci zupełnie zdrowych. Jeśli się jednakże porówna odsetek dzieci chorych na rumień guzowaty z dziećmi zdrowymi w tym samym wieku, które reagują na tuberkulinę, to się okaże, że, jeśli u pierwszych liczba reagujących na tuberkulinę wynosi prawie 100%, to u drugich jest tylko bardzo nikły odsetek. Tak wysoki odsetek zakażonych można znaleźć tylko u dzieci z objawami schorzenia gruźliczego. Zgodnie z tem prawie zawsze znajduje się źródło zakażenia bądź w rodzinie, bądź w najbliższym otoczeniu. Jednakże spotykamy pojedyncze przypadki rumienia guzowatego, które nie reagują nawet na bardzo duże ilości tuberkuliny, przyczem niema żadnych danych, by dzieci te, cieszące się pozatem dobrem zdrowiem, na tuberkulinę nie reagowały. I tu zwolennicy etjologii gruźliczej, nie negując i nie bagatelizując tego spostrzeżenia, starają się fakt ten wytłómaczyć. A więc Wallgren i Ernberg twierdzą, że niezależnie od braku reakcji na tuberkulinę są te przypadki rumienia guzowatego jednakże pochodzenia gruźliczego. Zdarza się bowiem, że dzieci z niewątpliwą gruźlicą na tuberkulinę nie reagują, a dopiero po pewnym czasie powtórnie wykonana próba daje wynik dodatni, przyczem dziecku nle było narażone na reinfekcję. Koch tłumaczy to tak zwanymi fazami ujemnymi, a Wallgren twierdzi, że odczyn na tuberkulinę nie daje nam tak pewnego kryterjum, jakby się to zdawać mogło. Jednakże Johansen, który jest zwolennikiem gruźliczego tła rumienia guzowatego, twierdzi że na zasadzie dzisiejszej wiedzy o odczynie tuberkulinowym niema żadnych danych, by u dziecka niewyniszczonego, które przez dłuższy czas czuje się dobrze, a u którego odczyn na tuberkulinę wypada kilkakrotnie ujemnie, by u takiego dziecka przypisać schorzeniu tło gruźlicze.

Poza odczynem tuberkulinowym szukano i innych dowodów pochodzenia gruźliczego dla rumienia guzowatego. Na początku uważano rumień guzowaty za rodzaj gruźlicy skóry, za coś w rodzaju tuberkulidów lub *erythema induratum*. Badania jednak histologiczne wykazały różnicę między nacieczeniami rumienia guzowatego a nacieczeniami tuberkulidów, jak również różnicę w przebiegu i rozwoju tych nacieczeń. Pozatem nie stwierdzono nigdy ani bezpośrednio ani też doświadczalnie po przeniesieniu na zwierzęta łaseczników gruźlicy, ani też gruzełków w guzkach rumienia guzowatego. Raz jedyny udało się Landouzemu znaleźć łaseczniki Kocha, które się znajdowały w skrzepie krwi i które dały też dodatni wynik przy szczepieniu śwince morskiej. Przypadek ten jest jednak odosobniony, gdyż pozatem nikomu się te badania nie udały.

Histologicznie przedstawiają się guzki rumienia guzowatego jako zmiany zapalne, sięgające dogłębokich warstw skóry właściwej i tkanki podskórnej. W niektórych przypadkach ograniczają się one do rozgałęzień naczyń i najbliższego otoczenia, w niektórych widoczne są rozsiane komórki które wypełniają oczka tkanki tłuszczowej. Są to przeważnie monocyty i leukocyty. Znajdowano też niekiedy i komórki olbrzymie

(Jadassoh, Pons) lecz, jak sami autorzy podkreślają nie jest to dowodem charakteru gruźliczego.

O ile więc odczyn tuberkulinowy przemawiają za pochodzeniem gruźliczem rumienia guzowatego, to nie potwierdzają tego badania anatomiczne i histologiczne.

Jaki więc jest stosunek rumienia guzowatego do gruźlicy?

Poncent mówił o działaniu tuberkulotoksycnem. Nie potwierdziło się też przypuszczenie Hamburgera i jego asystenta, Pollaka, którzy uważają rumień guzowaty za rodzaj podskórnych tuberkulidów—przeczą temu badania histologiczne.

Pierwszy, który te sprawy próbował powiązać, był Ernberg. Opierając się na spostrzeżeniu Chauffarda i Troissiera, którzy zauważyli podobieństwo między guzką, wywołaną odczynem tuberkulinowym, a guzkiem rumienia u chorych na rumień guzowaty, wysuwa pogląd, że rumień guzowaty jest rodzajem samoistnego odczynu tuberkulinowego, czemś w rodzaju autotuberkulinizacji. Autor na zasadzie swoich badań znalazł duże podobieństwo między guzkiem rumienia guzowatego a odczynem miejscowym po dużej dawce tuberkuliny podskórnie, zwłaszcza u osób gruźliczych, które na tuberkulinę reagują. Podobieństwo to jest nietylko miejscowe, jak to wykazały badania histologiczne, lecz i zmiany ogólne i zmiany w płucach są prawie identyczne. Znajdujemy bowiem u chorych na rumień guzowaty te same objawy miejscowe, ogólne i ogniskowe jakie otrzymujemy po dużej dawce tuberkuliny, i tak jedno, jak i drugie może być początkiem uruchomienia procesu gruźliczego. Dla udowodnienia swojej hipotezy autor na 11 swoich przypadkach wykonywał, tuż po wygaśnięciu wykwitów rumienia guzowatego próby z dużymi dawkami tuberkuliny, na początku naskórnie, potem doskórnie do 1/10 mlg., i w 5 przypadkach otrzymał typowe nawroty rumienia guzowatego.

Autor sam krytycznie rozpatruje te przypadki i powiada, że jest to za mały materiał, by wyciągać zeń wnioski, jednak podkreśla cały szereg ważkich momentów. A więc: spośród 6-ciu przypadków, gdzie po kilkakrotnem podawaniu tuberkuliny wystąpiły objawy ogólne i ogniskowe, w 5-ciu wystąpił typowy rumień guzowaty, nowe wykwity zjawiały się tuż po zastrzyknięciu tuberkuliny co częściowo mogło wyłączyć koincydencję. Poza tem doświadczeniem przytacza Ernberg i inne dane, które świadczą o tem że rumień guzowaty jest czemś w rodzaju samoistnego odczynu tuberkulinowego. Jak przypuszczają, odczyn na tuberkulinę powstaje przez oddziaływanie tuberkuliny na przeciwiała organizmu gruźliczego. Autor więc myśli, że w pewnych przypadkach u osób predysponowanych we względnie wczesnym okresie gruźlicy bakterje lub też elementy, pochodzące z ognisk gruźliczego, wywołują miejscowe odczyny na skórze. Ponieważ proces ten zetknięcie się przeciwiał z bakterjami lub ich elementami przebiega ostro, wydaje się przeto autorowi możliwym, że bakterje lub elementy szybko giną, co tłumaczyłoby, dlaczego ich nie znajdujemy w skrawkach. To zaś, że rumień guzowaty występuje we względnie wczesnym okresie zakażenia gruźliczego, autor chce tłumaczyć tem, że przy dłuższym trwaniu choroby organizm stopniowo się przyzwyczaja do jądów chorobowych, co jednocześnie tłumaczy rzadkość występowania rumienia guzowatego u gruźlicy później.

Biorąc więc pod uwagę te spostrzeżenia i badania doświadczalne, dochodzi do wniosku, że gruźlica, jak inne choroby zakaźne, w pewnym okresie swego rozwoju powoduje przejściową nadwrażliwość na swoje jady, która u osób predysponowanych wywołuje zespół objawów rumienia guzowatego z odczynem anafilaktycznym skóry w postaci wysypki jako najcharakterystyczniejszym jego objawem.

Tego samego zdania są również Koch i Hoyer, ten ostatni na zasadzie badań krwi.

Dalszą nić tych rozumowań i badań prowadził Wallgren. Potwierdza on dane, otrzymane przez Ernberga na własnym materiale. Przekonał się, że w rumieniu guzowatym ma się rzeczywiście do czynienia ze stanem przewrażliwienia, o czym świadczy spostrzeżenie, że dzieci, które przed wystąpieniem rumienia guzowatego reagowały ujemnie na tuberkulinę, w czasie gorączki dawały odczyn bardzo silne. Te badania, które były przez licznych autorów sprawdzane, wskazują na to, że rumień guzowaty występuje u osób predysponowanych w końcowym okresie inkubacji gruźlicy, czyli w okresie, kiedy się zjawia alergja gruźlicza, t. j. 3—7 tygodni od chwili zakażenia. To, że niekiedy rumień guzowaty występuje u dzieci, które i przedtem reagowały na tuberkulinę, nie przeczy faktowi. Wiemy bowiem, że alergja gruźlicza nie jest czemś stałym, że ulega dużym wahaniom, i w okresie tych wahań może wystąpić rumień guzowaty. Autor mógł w każdym ze swoich 7-miu przypadków rumienia guzowatego, które uprzednio reagowały na tuberkulinę, odnaleźć przyczynę zmiany alergji gruźliczej. A więc w 2-ch przypadkach wystąpił rumień guzowaty bezpośrednio po odrze, w 3-ch,—podczas krztuśca, w jednym—po zbyt dużej próbnej dawce tuberkuliny, i w jednym — po anginie.

Konieczna zaś jest pewna predyspozycja, nie wszystkie bowiem dzieci, zakażone gruźlicą, chorują na rumień guzowaty. Ze tak jest, trudno jest dowieść, jednakże podkreślają autorzy fakt, że zdarza się często, iż w jednej i tej samej rodzinie kilkoro dzieci jednocześnie się zakaża gruźlicą, i jedne chorują na rumień guzowaty, inne mają identyczne objawy tylko bez wysypki. To dało powód do nazwania tego zespołu objawów *arythema nodosum sine exanthemate* (Wallgren, Arborelius).

To ujęcie rumienia guzowatego jako zjawiska alergicznego, lub, jak tego chce Moro i Keller, towarzyszącego alergji, a więc parallergicznego, zdaje się ostatnio być panujące w pedjatrii, zwłaszcza, że ostatnio było ono potwierdzone przez prace licznych autorów. (Belfrage, Engel, Ernberg, Koch, Josefsohn, Kundraditz, Landau i Wallgren).

W tem ujęciu staje się jasny cały szereg faktów, uprzednio trudnych do wyjaśnienia, a również dzięki temu ujęciu można odeprzeć cały szereg zarzutów. A więc jako zjawisko parallergiczne, może rumień guzowaty występować albo w momencie przejścia organizmu ze stanu ante-allergicznego do allergicznego lub też w momencie, kiedy alergja gruźlicza uległa dużym wahaniom, nie może więc często występować jednocześnie ze zdeklarowaną gruźlicą; z drugiej strony może często występować po ostrych chorobach zakaźnych, zwłaszcza po odrze, kokluszu i ospie, ponieważ te choroby bardzo znacznie obniżają alergję gruźliczą. Co się zaś tyczy epidemij, opisywanych przez zwolenników etjologii zakaźnej

(Comby, Feer, Gueissaz, Tachau, Busseleinni,) to i Wallgren na początku opisał epidemję w szkole, gdzie w ciągu 2-ch miesięcy zachorowało w szkole 12-cioro dzieci na 34-oro. Klasa była przedtem zdrowa, po bliższym jednak badaniu stwierdzono prawie u połowy dzieci z tej klasy świeże nacieczenia epituberkuliczne. Okazało się, że przed dwoma miesiącami wstąpiła do klasy nowa dziewczynka z prątkującą gruźlicą. Wallgren tłumaczy tę endemję masowem zakażeniem gruźlicą, gdzie rumień guzowaty zjawiał się w okresie wystąpienia alergji gruźliczej. Twierdzi on, że we wszystkich opisywanych endemjach i epidemjach dałoby się przy bliższym badaniu odnaleźć źródło zakażenia gruźliczego. Inne zarzuty przeciwko gruźliczemu pochodzeniu rumienia guzowatego, jak zakażenie po pewnym czasie zetknięcia się z chorym oraz częste występowanie tego schorzenia na wiosnę, tłumaczy Wallgren bądź koincydencją, bądź też tem, że, jak wiadomo, wszelkie schorzenia gruźlicze ujawniają się na wiosnę. Brak zaś laseczników w grudkach rumienia autor tłumaczy tem, że rumień guzowaty nie powstaje bezpośrednio przez bakterje gruźlicze, lecz przez działanie toksyn na przewrażliwioną skórę.

Ten związek rumienia guzowatego z gruźlicą ma bardzo ważne znaczenie praktyczne nie tylko dlatego, że wskazuje na zakażenie gruźlicze, a więc, jak dodatni odczyn tuberkulinowy, ale ma większe od niego znaczenie. Podczas, gdy dodatni odczyn na tuberkulinę wskazuje, że organizm jest zakażony gruźlicą, nic nie mówiąc o tem, czy w stanie czynnym czy nie, to obecność rumienia guzowatego świadczy o tem, że organizm znajduje się w końcowym okresie inkubacji gruźlicy lub też w okresie obniżonej alergji gruźliczej.

O ile Ernberg i Wallgren przypisują każdy przypadek rumienia guzowatego zakażeniu gruźliczemu, to jest cały szereg autorów, którzy twierdzą, że w przeważającej większości przypadków tłem rumienia guzowatego jest gruźlica, że jednak niewątpliwie są pojedyncze przypadki, gdzie gruźlicę można całkowicie wyłączyć na zasadzie ujemnych odczynów tuberkulinowych oraz dłuższej obserwacji ich i otoczenia. Do nich należy Elza Lagergren z kliniki Wallgrena, Boganowitsch, Pehu i Dufuort, do nich należy też Johansen, który obszerny swój referat wygłosił na ostatnim międzynarodowym kongresie pedjatrzyznym w Sztokholmie. Dochodzi on do wniosku, że i w przebiegu innych chorób zakaźnych prawdopodobnie ma miejsce zmiana alergji w ustroju, która może być powodem tego schorzenia. I wówczas stawia sobie pytanie, czy schorzenia reumatyczne mogą wywoływać zjawiska anafilaktyczno-hiperergiczne. Johansen szeroko omawia wszystkie teorie powstawania gośca stawowego i dochodzi do wniosku, że zmiany stawowe w reumatyzmie są również odczynem allergicznym, podobnie jak wysypka w rumieniu guzowatym. Niezależnie zaś od tego spostrzeżenia dochodzi do wniosku, że bardzo wiele schorzeń stawowych, które były uważane za reumatyczne, mają w istocie za tło gruźlicę. Ze tak jest, świadczą opisywane przez licznych autorów przypadki, między innymi opisane przez Reitera 60 przypadków gośca stawowego, z których tylko 9 nie reagowało na tuberkulinę, i z których większość po dodatnim odczynie Mantoux lub po leczeniu surowicą przeciwgruźliczą dostawało nawrotów, z dobrym skut-

kiem leczonych salicylatami. Jako momenty różniczkowe między tem gruźliczym zapaleniem stawów, a reumatycznym zapaleniem stawów, Johansson przytacza brak podwyższonej ciepłoty, brak reakcji na salicylaty, słabe objawy subiektywne w porównaniu z dużymi zmianami obiektywnymi. A więc większa część schorzeń stawowych, opisywanych jako schorzenia reumatyczne, jest raczej przewlekłym schorzeniem stawowym na tle gruźliczym — nie gruźlicą stawów, lecz schorzeniem tuberkulotoksycznym. (Wilkinson, Magnusson, Bergstrand). Ostatnio cały szereg autorów ogłasza przypadki tak zwanego gruźliczego zapalenia wielostawowego ostrego, podostrego i chronicznego, a Löwensteinowi udało się we krwi i w płynie wewnątrzstawowym chorych na gościec stawowy znaleźć laseczki gruźlicy.

Wychodząc więc z tych założeń, autor twierdzi, że te dwa tak krańcowe zdawałoby się poglądy na etiologię rumienia guzowatego — gruźlica i reum tyżm stawowy — dają się połączyć. Bowiern w etiologii reumatyzmu stawowego dużą rolę odgrywa gruźlica, z drugiej strony i reumatyzm stawowy, jako taki, może wywoływać zmiany w alergii, co może dać powód do powstawania rumienia guzowatego. A więc rumień guzowaty jest alergicznym objawem skórnyim, który w dużej większości przypadków, zwłaszcza u dzieci, jest wywołany przez alergeny, pochodzące z procesu gruźliczego. W rzadkich przypadkach u dzieci, a częściej u dorosłych zdarza się rumień guzowaty, który nie jest pochodzenia gruźliczego, lecz jest wywołany przez inne schorzenia lub procesy, wywołujące alergię, zwłaszcza u jednostek, obdarzonych konstytucją alergiczną. Do tych schorzeń należy najprawdopodobniej reumatyzm stawowy. Większa część przypadków rumienia guzowatego, przebie-

gających ze zmianami stawowymi i dlatego pozornie reumatycznego pochodzenia, jest również pochodzenia gruźliczego, a objawy stawowe należy uważać za odczyny anafilaktyczne, wywołane przez schorzenie zasadnicze. Gruźlica bowiem poza tem, że najprawdopodobniej jest jedną z przyczyn reumatyzmu, może przebiegać ze zmianami stawowymi, które od reumatyzmu właściwego jest bardzo trudno odróżnić.

Co się tyczy rokowania i leczenia rumienia guzowatego, to wynika ono najjaskrawiej z ujęcia tego schorzenia przez Wallgrena i Ernberga. Już Ernberg uważał, że zjawienie się rumienia guzowatego jest sygnałem, ostrzegającym przed zbliżającym się niebezpieczeństwem. Jeśliby się ponadto okazało prawdziwym, że w 60% przypadków dzieci z rumieniem guzowatym prątkują, walka z gruźlicą uzyskałaby jeszcze jedno źródło zakażenia, na które dotychczas nie zwracano uwagi.

#### PIŚMIENNICTWO.

- 1) Boddin. Monatsch. f. Kindrhk. Bd. 43, H. 6, 1929 rk.
- 2) Bogdanovitch Arch. Dis. Child. 5, 1930 cyt. Zentralblatt f. ges. Kindrhk. Bd. 24 H. 10, 1930.
- 3) Bussel. Pedjatria Polska, t. 8, z. 4, 1928.
- 4) Comby. Arch. de med. des Enf., t. 26, 1923.
- 5) Ernberg. Jahrb. f. Kindrhk., Bd. 94, H. 6, 1921.
- 6) Faerber u. Boddin Jahrb. f. Kindrhk., Bd. 106 H. 5/6, 1924.
- 7) Johansen Jahrb. f. Kindrhk Bd. 131, H. 1/2, 1931.
- 8) Lagergren. Amer. Rev. tbc. 19, 1929, ref. Zentr. f. Kindrhk. Bd 24, H. 22, 1930.
- 9) Moro. Monatsch f. Kindrhk. Bd. 34, 1926.
- 10) Pehu et Dufourt. Tuberc. med. de l'enfance, 1927
- 11) Sprawozdanie z Międzynarodowego Kongresu w Stokholmie 1930 rk. Jahrb. f. Kindrhk. Bd. 130, H. 5/6, 1931.
- 12) Wallgren Handbu h der Kindertbc, t. I, 1930.
- 13) Wallgren. Klin. d. Tuberk. 1924, fer. Jahrb. f. Kindrhk. 1925.
- 14) Wallgren. Rev. franc. Pediatr. 5, 1929, ref. Zentrbl. f. Kindrhk. Bd. 24, H. 22, 1930.
- 15) Tachau. Neue Deutsche Klinik 1931.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek

### Histologia i Embrjologia

C. ECONOMO. O postępującej cerebracji i o badaniu anatomicznych podstaw zdolności (Wien. kl. Woch Nr. 19/1931).

Komórki nerwowe istoty szarej są ułożone w 6 lupinowato leżących jedna na drugiej równoległych do powierzchni warstw. Ułożenie tych warstw nie jest jednak jednostajne i na powierzchni kory mózgowej można odróżnić przeszło 107 rozmaicie zbudowanych pól korowych, które napewno sprawią też rozmaite czynności. Wśród odcinków ruchowych i czuciowych są też miejsca kory, które pozostały białe. Te białe miejsca służą do wyższych czynności duchowych, do przeróbki psychicznej. U królika są one jeszcze bardzo małe, u małpy odpowiednio większe, a u człowieka tak wielkie, że odpowiednio powiększają i kształtują formę płata czołowego i ciemieniowego. Mózg więc ludzki różni się od zwierzęcego nie tylko ilościowo, ale przede wszystkim jakościowo. Ale również w jego własnym szeregu rozwojowym (od goryla przez *Pithecanthropos erectus*, człowieka z Neanderthalu do *homo sapiens*) daje się spostrzegać ten przyrost, wyższe zróżniczkowanie i jakościowy dalszy rozwój, który Economo określa jako postępującą cerebrację. Rozwój więc naszej ludzkiej kultury polega nie tylko na kontynuowaniu magazynowania odziedziczonych skarbów, ale również na istotnym

biologicznem dalszem rozwijaniu mózgu i duszy. Postępująca cerebracja nie jest jednak zakończona, lecz stanowi wrodziny ludzkości kierunek rozwojowy. W okresie czasów historycznych należy uważać za nową zdobycz muzykę. Nawet tak wysoko stojący w rozwoju duchowym Grecy posiadali mało rozwiniętą muzykę. Badanie histologiczne pól mózgowych wykazuje, że to samo pole u rozmaitych osobników jest rozmaicie zbudowane, że u głuchoniemych w korze wykazuje się istotne różnice w porównaniu z normalnymi. Wiadąc więc z tego, że szczególnie uzdolnienia cechują się cytoarchitektonicznie. Tym badaniom głównie będzie służył nowo wybudowany oddział badania mózgu kliniki Pötzla.

A. Neumann (Vöslau)

H. HAMPERL. O srebrzeniu ziarnistości komórkowych i jego znaczeniu. (Wien. Klin. Woch. Nr. 18/1931).

Przy zastosowaniu metody srebrzenia Grossa-Bielschowsky'ego można wykazać w komórkach wysp Langerhansa człowieka, karcinoidów, części gruczołowej przysadki mózgowej, rdzenia nadnerczy, jak również w tak zwanych żółtych komórkach chromafinowych nabłonka jelitowego i in. ziarnistości. Na zasadzie tej wspólnej reakcji srebrzowej można było uważać te wszystkie komórki za pokrewne sobie. Autor występuje przeciwko takiemu pogładowi i podkreśla, że reakcja srebrzowa jest tylko jedną wspólną

cechą tych wszystkich komórek, która nie wystarcza, aby je łączyć z sobą w jedną grupę, jak to się wielokrotnie zdarza.

A. Neumann (Vöslau)

A. EDELMANN. O nieznanym dotąd składniku krwi. (Wien. kl. Nr. 25|1931).

Autor opisuje okrągłe, względnie owalne twory wielkości płytek krwi, które w świeżym niebarwionym preparacie krwi poruszają się żywo czynnie we wszystkich kierunkach. Czerwienią obojętną (neutralrot) barwią się one pośrodku na brązowo, nie tracą jednak swej ruchliwości. Znajdują się one we krwi normalnych i chorych ludzi i dają się odgraniczyć ściśle pod względem morfologicznym i biologicznym jako dobrze scharakteryzowane ciała od hemokonij rozpoznanych przez Alfreda Neumanna jako tłuszcz. Obok czerwonych i białych ciałek krwi oraz płytek krwi przedstawiają one czwarty składnik morfologiczny krwi, nazwany przez autora kinetocytami.

A. Neumann (Vöslau—Galiforn) (H. L.)

### Fizjologia normalna i patologiczna.

SEYDERHELM. Stosunek żółci do ogólnej przemiany materji. (D. m. W. N. 8 1931).

Badania autora, przeprowadzone wspólnie z Tammanem i Baumanem zwróciły uwagę na wpływ żółci na cały organizm. Psy z przetoką żółciową wykazywały niedokrewność, pozostającą na pewnym stałym poziomie. Pozatem badania mikroskopowe stwierdziły intensywne odkładanie się żelaza w wątrobie, śledzionie i gruczołach krezkowych, w kościach zaś zmiany zmięknienia oraz zwyrodnienia komórek nabłonkowych. Cały ten zespół zmian zniknął przy żywieniu psów żółcią.

W celu ustalenia, jaki ze składników żółci wywołuje zmiany powyższe, podawano psom osobno bilirubinę, lecytynę cholesterynę bez żadnego skutku. Dodatni wpływ wykazały dopiero kwasy żółciowe i ergosteryna naświetlana, t. j. przeciw-rachityczna witamina D.

Zdaniem autora, należy przyjąć cykl krążenia wątrobowo-jelitowego ergosteryny naświetlanej, która, zawarta w czerwonych ciałkach krwi, uwalnia się przy ich rozpadzie i łącznie z bilirubiną i cholesteryną przechodzi do żółci, a dalej z kwasami żółciowymi do wątroby i krwiobiegu.

Wykrycie ergosteryny w żółci należało do rzeczy trudnych, jednak, jak wykazały badania doświadczalne, podawanie psom alkoholowego wyciągu żółci, naświetlanego promieniami pozafioletkowymi, wpływa w sposób wydatny na niedokrewność, powstałą u psów. Powyższe spostrzeżenia zostały potwierdzone przez uczonych japońskich, którzy krzywiczym świnkom, morskim podawali żółć z pomyślnym skutkiem, przyczem kwasy żółciowe ułatwiają wchłanianie się witaminy D.

Dotychczas sądzono, że cholesteryna jest substancją macierzystą kwasów żółciowych. Wiemy jednak, że organizm zwierzęcy jest w stanie wytworzyć kwasy żółciowe syntetycznie. Żółć jest więc mieszaniną użytych produktów przemiany materji i pożądaných dla organizmu składników życiowych, z których kwasy żółciowe i ergosteryna z powrotem wchłaniają się w jelicie.

Należy zastanowić się, czy i inne steryny wykonywają również cykl krążenia wątrobowo-jelitowego. Że istnieją także i inne, nieznanne bliżej, dość ważne wpływy żółci na cały organizm, dowodzą tego doświadczenia Tammana z wycięciem jajników u psów z przetoką żółciową, prowadzące do zaburzeń w odbudowie hemoglobiny.

St. Luxemburg.

N. S. BIEŁONOGOWA. O wpływie ruchomości jelit na zawartość urobilinogenu w kale i moczu (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 4).

W jelitach przy normalnej ich ruchomości następuje znaczna utrata urobilinogenu, która przy wzmożonych ruchach robaczkowych jelit jest znacznie większa, przy osłabionych — znacznie mniejsza.

Ta utrata jest uwarunkowana zarówno przez wchłanianie się urobilinogenu w jelitach, jak i przez jego rozpad w nich. Wpływ tego ostatniego czynnika jest znacznie większy.

Oznaczenie wydalonej z kałem ilości urobilinogenu nie daje żadnego bezwzględного pojęcia o rozpadzie hemoglobiny, a otrzymane liczby nie dają nam możliwości obliczenia ilości hemoglobiny, ulegającej rozpadowi w ustroju w jednostce czasu, ani też określenia czasu życia czerwonych ciałek krwi.

Przy porównawczej ocenie wielkości rozpadu krwi na zasadzie wydalonych z ustroju ilości urobilinogenu należy zawsze brać pod uwagę stan perystaltyki jelitowej. Oznaczenia należy zawsze przeprowadzać przy jednakowym stanie perystaltyki jelit, a mianowicie przy jej normalnym stanie.

Henryk J. Landau.

N. N. POLJAK. O wpływie bodźców fizjologicznych na czynność trzustki. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 5—8).

Jednorazowe normalne bodźce fizjologiczne nie wywoływały w doświadczeniach autora żadnego swoistego odczynu ze strony trzustki.

Metody badania klinicznego stężenia zczynów w ludzkim soku trzustkowym nie potwierdziły w doświadczeniach autora paralelizmu w wydzielaniu zczynów trzustkowych.

Zmiany w stężeniu zczynów ludzkiego soku trzustkowego pod wpływem używanych przez autora substancji pobudzających nie pozostawały w przypadkach autora w związku z ilością otrzymanego soku trzustkowego.

Przy wyprowadzaniu czystego białka, tłuszczów i węglowodanów wydzielanie żółci jest bardziej energiczne.

Lipaza zmienia często swe stężenie zależnie od tego, czy sok trzustkowy jest w słabszym lub silniejszym stopniu zmieszany z żółcią.

Henryk J. Landau.

F. DELHONGUE. O zawartości związków fosforowych w soku żołądkowym. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 5—6).

Autor podaje wyniki swych badań nad zawartością fosforu w soku żołądkowym. Zawartość fosforu w soku żołądkowym człowieka o normalnej kwasocie odpowiada mniej więcej zawartości jego u psa i waha się od 2-4 mgr. %. W soku żołądkowym o zmniejszonej kwasocie zawartość fosforu bywa rozmaita. Sok żołądkowy o zmniejszonej kwasocie chorych z rozległymi ciężkimi zmianami błony śluzowej żołądka wykazuje najwyższą zawartość fosforu (do 20 mgr. %). Zawartość więc fosforu w soku żołądkowym, podobnie jak niewystarczający odczyn po histaminie i zwiększone skręcanie płaszczyzny polaryzacji wlewo przez sok żołądkowy, mówi w pewnym stopniu o charakterze zmian błony śluzowej. Jest prawdopodobnem, że komórki gruczołowe żołądka nie wydzielają zupełnie kwasu fosforowego. Fosfor w soku żołądkowym jest, najpewniej, zawarty w połączeniach organicznych.

Henryk J. Landau.

P. ENGEL. O występowaniu menformonu we krwi psów-samców po naświetlaniach radem (Wien. kl. Woch. Nr. 21|1931).

Po naświetlaniach radem tworów nabłonkowatych, bądź powłok ogólnych, bądź jąder daje się wykazać we krwi psów-

samców menformon. Przytem dla ilości jego pozostaje bez znaczenia fakt, czy naswietlano skórę czy też jądra, ilość ta wynosi w każdym razie 3500—10000 jednostek mysich w litrze krwi. Doświadczenia te więc wskazują na to, iż substancja, którą nazywamy menformonem, nie może być uważana za swoisty produkt jajników.

A. Neumann (Vöslau) [H. L.]

### Gruźlica

E. FRIEDRICH. Porównawcze badania nad wykrywaniem prątków gruźliczych za pomocą szczepień zwierzętom i pożywki Hohna. (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 4-5).

Ze wszystkich bezpośrednich metod barwienia najwięcej dodatnich wyników osiąga się barwieniem metodą Osola.

Porównanie między hodowlami Hohna a jednocześnie wykonanymi szczepieniami zwierzętom wykazały, że na 54 przypadki szczepienia zwierzęciu w 5 wypadło ujemnie, podczas gdy hodowle Hohna doprowadziły do dodatnich wyników; natomiast w 6 innych przypadkach szczepienie wykazało dodatni wynik, podczas gdy hodowla dała ujemny. Należy wyciągnąć z tego wniosek, że dla rozpoznania należy bezwarunkowo wykonywać jednocześnie szczepienie zwierzęciu i hodowlę metodą Hohna, gdyż przy stosowaniu tylko jednej metody uszłoby schorzenie naszej uwagi dla I-iej 5 krotnie, dla II-iej sześciokrotnie.

Hodowle należy obserwować aż do 60 dni, gdyż w niektórych przypadkach dopiero w tym czasie osiągnięto dodatni wynik.

Jeśli chodzi o uprzednie traktowanie osadu kwasem siarczanym czy antyforminą, to okazało się, że przy uprzednim zadaniu materiału kwasem siarkowym w szczepieniach zwierzętom osiągnięto więcej dodatnich wyników.

Próby z antyforminą	= 28
Dodatnie w szczepieniach zwierzętom	= 11 (= 42,8 %)
Próby z kwasem siarkowym	= 26
Dodatnie w szczepieniach zwierzętom	= 19 (= 73,0%).

Hodowle metodą Hohna oznaczają postęp w rozpoznawaniu gruźlicy. Metoda ta jest tania, prosta, wymaga mniej czasu, niż szczepienia zwierzętom, ale niezawsze może je zastąpić. Autor zaleca ją do wprowadzenia na klinikach, w uzdrowiskach ludowych i sanatoriach.

Henryk J. Landau

A. FISCHER i A. URGOITI. Znaczenie kliniczne czyścych hodowli prątków gruźliczych według Löwensteina. (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 4-5).

Znaczenie hodowli prątków gruźliczych polega na tem, że dzięki nim można uniknąć szczepień próbnych zwierzętom i że zapomocą tej metody wykrywa się w dużej liczbie przypadków w podejrzanym materiale prątki gruźlicze, co często za pomoca bezpośredniego oglądania w mikroskopie nie udaje się.

Dla wykazania prątków gruźliczych we krwi krążącej hodowle sposobem Löwensteina są jedyną dotąd znaną metodą, która z pewnością prowadzi do celu.

Podłoża jajeczne z asparaginą według Löwensteina okazały się dla czystych hodowli ze wszystkich stosowanych materiałów najbardziej odpowiednimi pożywkami.

Henryk J. Landau

G. LEENDERTZ. Doświadczenia z torakoskopją i torakokaustyką. (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 16).

Z 33 przypadków odmy sztucznej osiągnięto jedynie w 16, a więc zaledwie w połowie, skuteczne spadnięcie się płuca, w 17 zaś, a więc w przeszło połowie, niedostateczne spadnięcie się.

U tych 17 chorych przeprowadzono torakoskopją, z tego u 3 chorych dwukrotnie (ogółem 20 torakoskopij). Z tych 17 przypadków 5 było nieoperacyjnych. W czterech przypadkach chodziło o zrosty, które nie zawierały części czysto łącznotkankowej, w których więc miąższ płucny dochodził do ściany klatki piersiowej; w jednym przypadku operacja okazała się zbędna, gdyż możliwe zasadniczo do przepalania zrosty nie przeszkadzały spadnięciu się płuca, które było niemożliwe raczej wskutek gęstego nacieczenia płatu płucnego.

W 12 przypadkach wykonano zabieg: 4 razy z bardzo dobrym, 4 razy z dobrym, 2 z umiarkowanym wynikiem, 1 raz bez skutku. W jednym przypadku trzeba było przerwać zabieg przed jego ukończeniem z powodu silnego krwotoku i odroczyć go na późniejszy czas celem uzupełnienia. W 4 wyżej wymienionych przypadkach z „bardzo dobrym” wynikiem osiągnięto natychmiastowe całkowite spadnięcie się płuca, w 4 z „dobrym” wynikiem nie osiągnięto wprawdzie zupełnego spadnięcia się, ale przeszkadzające mu powrózki zostały przepalone, tak, że stopniowo mogło nastąpić zamknięcie się jamy. Jednego z tych chorych, pomimo dobrych wyników technicznych, nie udało się uratować. Chodziło tutaj o suchoty, powikłane ciężką moczówką cukrową. W pewnym czasie po zabiegu nastąpił wysiew do drugiego płuca i wśród niedającego się powstrzymać postępowania procesu nastąpiło zejście śmiertelne. U obu chorych, operowanych z „miernym” wynikiem, można było osiągnąć tylko znaczne zmniejszenie się jam. Jednakże podczas dalszych badań kontrolnych wynik kliniczny był najzupełniej pomyślny o tyle, że i u tych chorych osiągnięto ustąpienie prątków z płwociry, względnie ustanie odpluwania. Tylko w jednym przypadku nie osiągnięto zupełnie wyników. Nie udało się poprawić stanu spadnięcia się płuca z powodu zawartości naczyń i tkanki płucnej w niektórych powrózkach choć 3 z nich przepalono.

Jeśliby się chciało wyrazić stosunki w odsetkach przy tym względnie niewielkim materiale, wyniki przedstawiają się w następujący sposób:

z 331 chorych z gruźlicą płuc 33 leczono odmą sztuczną (= około 10%);

z tych 33 nosicieli odmy 16 miało skuteczne i 17 niezupełne spadnięcie się płuca (= po około 50%);

z 17 nieskutecznych odm zamieniono 10 przez kaustykę na skuteczne (= 59%), a zatem z 33 przypadków odmy liczbę skutecznych podniesiono z 16 (= około 50%) na 26 (= 79%) podczas gdy w 7 przypadkach (= 21%) nie można było wykonać zabiegu, lub nie doprowadził on do celu. U tych 21% wymagających spadnięcia się płuca suchotników wskazana byłaby torakoplastyka w porównaniu z 50%, u których byłaby ona zalecona bez cennej pomocy wśródpiersiowej pneumolizy według Jacobaensa.

Henryk J. Landau

E. SCHILL. O działaniu jednostronnej odmy sztucznej w obustronnej gruźlicy płuc. (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 6).

Na podstawie badań ciśnienia w obu jamach opłucnowych w jednostronnej odmie sztucznej należy uważać za udowodnione zwiększenie się ciśnienia w przeciwległej jamie opłucnowej; niema więc potrzeby tłómaczyć dobry wpływ odmy jednostronnej na obustronne procesy tylko odtruaniem. Trudno już obecnie powiedzieć, w jakich obustronnych procesach wystarcza odma jednostronna, być może, na wgląd w te sprawy pozwoli zwiększenie się spostrzeganych przypadków.

Obecnie można myśleć o tem, że przy sztywnym śródpiersiu raczej konieczne jest obustronne postępowanie, podczas gdy przy bardziej podatnym śródpiersiu, być może, wystarczy odma jednostronna. W chwili obecnej wydaje się najszlachetniejszym, opierając się na wynikach doświadczenia, aby w obustronnych procesach zasadniczo projektować odme obu-



stronną i zaczynać od bardziej czynnej strony, przyczem na podstawie spostrzeganego polepszenia zakładanie odmy po drugiej stronie może się ewentualnie okazać zbędne.

Henryk J. L a n d a u

E. WESSELY i E. LÖWENSTEIN. O bacillemy gruźliczej w gruźlicy krtani. (Beitr. klin. Tbk. t. 76, z. 6).

Z 47 chorych gruźliczych z gruźlicą krtani w rozmaitych okresach procesu swoistego 26 przypadków wykazało obecność prątków we krwi, stwierdzoną metodą Löwensteina na posiewów ze krwi (55%).

Zgodnie z przedstawionymi badaniami, w których tylko raz jedyny pobierano u chorych krew na posiew, trudno przyjąć, że we wszystkich przypadkach istnieje właśnie przypadkowo faza, w czasie której pojedyncze prątki krążą we krwi, i że przypadkowo one zostają wyłapano w pobranej krwi.

Przeciwnie, fakty te zmuszają do przyjęcia, że we krwi krążącej muszą być obecne znaczne ilości prątków. Wydaje się więc na podstawie przytoczonych wyników hodowli usprawiedliwiony wniosek, że w okresie uogólniania się gruźlicy istnieje z reguły bakterjemja. Powtarzanie posiewów ze krwi powinno więc w jeszcze większej liczbie przypadków dać dodatnie wyniki hodowli,

Z uświadomienia sobie tych faktów wyłaniają się przed zagadnieniem gruźlicy nowe horyzonty. Możliwe jest, że szereg nierozwiązanych dotąd zagadek stanie się dzięki temu bardziej dla nas zrozumiałe, jak np. kwestja długiego okresu utajonego od chwili zakażenia, które nastąpiło w dzieciństwie, aż do ujawnienia się pierwszych zmian, płucnych, znaczenie okresu dojrzewania dla gruźlicy, napadowo często występujące pogorszenia i t. d.

Jądro całego zagadnienia jednak, o ile dalsze badania potwierdzą słuszność dotychczasowych wyników, tkwi w pytaniu, w jakich warunkach somatycznych krążące we krwi prątki pozostają nieczynne, a w jakich warunkach stają się one znów agresywne.

Henryk J. L a n d a u

## Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

■ Prof. Dr. Jan SZMURŁO. Choroby krtani i tchawicy. Podręcznik dla lekarzy i studentów ze 134 rysunkami w tekście i 1 tablicą barwną. Wilno 1931. Wydawnictwo Koła Medyków U. S. B.

W niespełna rok po wyjściu „Chorób jamy ustnej, gardła i przełyku” mamy przed sobą część III podręcznika Otolaryngologii prof. Szmurły p. t. Choroby krtani i tchawicy. Jak dwie pierwsze części podręcznika, tak i choroby krtani i tchawicy zakrojone są na skromną skalę. Podręcznik krótki ma bezspornie swoje dobre strony: daje w zwężonej formie pojęcie o danym przedmiocie, nie obciążając pamięci uczącego się drobnymi szczegółami. Ale obok zwężonej formy podręcznik powinien być kompletny, t. j. zawierać wszystko, co danego przedmiotu dotyczy. Książka prof. Szmurły temu warunkowi nie odpowiada i to nie tylko w stosunku do spraw chorobowych rzadkich i dla praktyka mniej ważnych, ale i tam, gdzie idzie o działy kapitalne, pierwszorzędne znaczenia. Nie znajdujemy więc rozdziału p. t. Zapalenie chrząstek i chrząstki krtani. Nie dosyć jest wspomnieć, że zapalenie także towarzyszyć może gruźlicy, kile, durowi lub innym sprawom chorobowym ogólnym i miejscowym, zasługuje ono na wyodrębnienie ze względu na swoją różnorodność i leczenie, a bardziej jeszcze dlatego, że wielu laryngologów uznaje istnienie samoistnego zapalenia chrząstki krtani.

Brak w podręczniku prof. Szmurły rozdziału o powikłaniach podczas i po tracheotomii, jak również o przeszkodach do usunięcia rurki tracheotomijnej—sprawy dużej doniosłości praktycznej. Zwężeniom wewnątrzchawiczym poświęcono tylko tyle miejsca, ile potrzeba, aby wspomnieć o nich w rozdziałach o poszczególnych schorzeniach tchawicy, a przecież zebranie w jednym rozdziale wszystkich postaci tych zwężeń, jak to uczyniono ze zwężeniami uciskowymi, byłoby bardzo pouczające.

O takich, wprawdzie rzadkich schorzeniach, jak *tracheo-coele* i *tracheopathia osteoplastica*, powinien uczący się przynajmniej cokolwiek wiedzieć. Wogóle cała część podręcznika, poświęcona chorobom tchawicy i oskrzeli, mieści się na 24 stronicach, co nawet na krótki podręcznik jest niewystarczające. Dodam tu jeszcze, że pesymistyczny pogląd autora na leczenie przetok przelykowo-tchawicznych nie jest usprawiedliwiony: sam opisałem w pracy p. t. Z kliniki zwężeń tchawicy przypadek takiej przetoki, wyleczony na drodze operacyjnej.

Zostanawiając się nad przyczynami wspomnianych braków, nie mogę oprzeć się wrażeniu, że zawiniło tu pragnienie prof. Szmurły jak najrychlejszego oddania podręcznika do rąk słuchaczy. Zdaje mi się, że pośpiech, dyktowany zresztą najlepszymi chęciami, wpłynął ujemnie na wartość dzieła, zdaje się, że wiele niedokładności w cytatach i dysproporcja pomiędzy cytowanymi przez autora (oczywiście z pamięci, bez skontrolowania u źródła) małej doniosłości pracami a pominięciem prac podstawowych — wszystko to razem, zdaje mi się, potwierdza moje przypuszczenie, że autor pisał swoją książkę w pośpiechu. Oto dowody. W rozdziale o leczeniu gruźlicy krtani (str. 114) autor przypisuje mi wprowadzenie do niszczenia nacieków gruźliczych głębokiego ukłucia. Oczywiście, cytata z pamięci. Byłem istotnie pierwszym, który wprowadził systematyczne leczenie gruźlicy krtani żegadłem galwanicznym, ale w pracy mojej z r. 1893 wyraźnie piszę, że posługuję się żegadłem płaskim, którym idę stopniowo w głąb. Ukłucie głębokie wprowadził Grünwald.

O tracheotomii w gruźlicy krtani pisze autor, że u nas gorąco ją zalecał Blumenthal (powinno być Blumental) „natomiast A. Sokołowski i M. Hertz odrzucają” (str. 116). W cytacie tej mylnie podane jest imię Hertz a M., autorem bowiem pracy o tracheotomii w gruźlicy jest W. (Włodzimierz) Hertz. Wogóle zaś zagadnienie tracheotomii leczniczej zasługiwałoby na nieco obszerniejsze potraktowanie. Mówiąc o różnicy krtani, cytuje autor dwukrotnie Sokołowskiego (str. 98 i 99), żadnego innego nazwiska tu nie znajdujemy. Jest niewątpliwie rzeczą chwalebna pamięć o zasługach naukowych autorów polskich, ale wymienianie wyłącznie nazwiska Sokołowskiego w dziedzinie, w której ten skądinąd bardzo zasłużony autor nic kapitalnego nie stworzył, a pominięcie nazwiska Masseiego, któremu należy się zasługa wyodrębnienia różnicy krtani, jako samodzielnej jednostki chorobowej — jest właśnie, pomiędzy innymi, przykładem tej dysproporcji, o której wyżej mówiłem.

Drobnym już tylko uchybieniem pod względem dokładności, ale zawsze uchybieniem jest przypisywanie wyrobu supareniny Klawemu (str. 62), przetwór ten jest wyrabiany przez fabrykę w Hoechst nad Menem.

Pośpiech w pisaniu książki sprawił też zapewne, że znajdujemy w niej sporo wyrażen nieścisłych: tracheotomję nazywa autor operację wewnątrzkraniową (str. 69); „zakażenie błonnicze gardła daje przeryty (podkreślenie moje) w krtani” (str. 30); mówiąc o dokonywaniu wyluszczenia krtani w dwa tygodnie po zrobionej tracheotomii, pisze autor: „chorzy w ten sposób przyzwyczajają się (podkreślenie moje) do tego ciężkiego zabiegu” (str. 130) — ma to znaczyć, że przyzwyczajają się do oddychania przez rurkę tracheotomijną.

www.dlibra.wum.edu.pl

Nieściłość stanowi także podpis: rozpylacz krtoniowy— pod rysunkiem, wyobrażającym rozpylacz nosowy, względnie gardłowy (str. 60). Są to drobnostki, które doświadczony oceni, jako usterki bez znaczenia, które jednak początkującego mogą w błąd wprowadzić.

Ocena książki byłaby atoli niezupełna, gdybym nie wspomniał o jej stronach dodatnich. Trafne ujęcie przedmiotu w licznych sprawach chorobowych, wiele cennych uwag praktycznych, zwięzły styl, bardzo dobre ilustracje i ładna tablica barwna stanowią zalety podręcznika, nad którymi nie godzi się przejść do porządku dziennego.

Z. Srebrny.

W. WOLFFHEIM. Zagadnienie migdałkowe. (Kl. Woch. 1931. Nr. 19).

Migdałki podniebienne, w ścisłym znaczeniu tego słowa są częścią składową grupy organicznej, zbliżonej do siebie pod względem anatomicznym i fizjologicznym—są one mianowicie częścią składową pierścienia limfatycznego Waldeyera, do którego należą podniebienie, gardziel, podstawa języka, migdałki trąbki Eustachjusza, ziarnistości i wyrostki adenoidalne na tylnej ścianie gardzieli oraz skupienia tkanki limfatycznej przy wejściu do krtani.

Pod względem budowy histologicznej do tych tworów podobne są grudki Peyera i t. zw. migdałek wyrostka robaczkowego. Cały ten kompleks tkankowy jest budowy limfatyczno-nabłonkowej i tworzy ten rodzaj tkanek, której rozsięte skupienia napotykamy w przewodzie oddechowym i pokarmowym.

Znaczenie fizjologiczne migdałków definitywnie nie zostało dotąd ustalone.

Z całego szeregu przypuszczeń należy podkreślić pogląd szweda Hellmana, który w grudkach limfatycznych, powstałych w migdałkach, widzi mechanizm obronny ustroju. Toż samo dotyczy przerostu migdałków we wczesnym dzieciństwie, który jest odpowiedzią na liczne urazy infekcyjne.

Liczna rzesza badaczy, biorąc pod uwagę lokalizację migdałków, przypisuje im działanie immunizacyjne—na ich bowiem powierzchni usadawiają się mirjady bakterij, które zostają unieszkodliwione przez dopływający prąd krwi.

Dotąd nie została wyjaśniona kwestja anginy. Jedni autorzy bronią poglądu, że jest ona objawem ogólnego schorzenia, jak to np. bywa w szkarlatynie, anginie syfilitycznej i t. d.—inni natomiast uważają, że angina jest spowodowana miejscowym urazem, czego wyrazem jest Angina *Plaut Vinceni* i dżyfteryt. Zależnie od głębokości procesu rozróżnia Dietrich następujące postacie: kataralną, wrzodziejącą, nekrotyczną np. w influenzy, szkarlatynie oraz gangrenującą (w Angina *Plaut Vinceni* i leukemji).

Chroniczne schorzenie migdałków tem się charakteryzuje, że mimo pozorów normy istnieje trwały stan podrażnienia.

Rozpoznanie chronicznego schorzenia migdałków nie da się nawet ustalić przez próbne wycinki, gdyż w jednej części mogą być migdałki schorzone, w innej natomiast zachowują całkowicie normalną strukturę. W łączności ze schorzeniem migdałków stoi ogólne zakażenie. Według Schotmüllera może w migdałku utworzyć się pierwotne ognisko, z którego stale lub okresowo wysiewają się do krwiobiegu bakterje. Za słuszością Schotmüllera twierdzenia przemawia wpływ wyłuszczenia migdałków w ogólnych zakażeniach, w świeżych zapaleniach wsierdzia (odbija się to nawet dobroczynnie na starych sprawach w sensie ochrony przed nawrotem lub nasileniem pierwotnego schorzenia), w częstych anginach i wtórnych schorzeniach nerek, w gościecu stawowym, zapaleniach wyrostka robaczkowego, niejasnych stanach

podgorączkowych, jak również w płasawicy. Autor sam zaobserwował związek między migdałkami a allergicznymi schorzeniami. W wielu przypadkach dychawicy oskrzelowej i obrzęku Quinckego znalazł w migdałkach liczne grzybki, a w jednym nawet przypadku promienię.

Tonsillektomia okazała się w tych przypadkach uzasadnioną. Co się tyczy rozpoznania schorzenia migdałków, to zwykle oględziny nic powiedzieć nie mogą—migdałki należy wycisnąć i uzyskaną treść zbadać pod drobnowidzem. Niejednokrotnie wydzielina z migdałków jest powodem lokalnych dolegliwości, jak np. drapania, uczucia ucisku w gardle, bólu przy łkaniu promieniującego do ucha, oraz nieprzyjemnej woni z ust.

Ważnym wskaźnikiem stopnia schorzenia migdałków jest stan sąsiednich gruczołów. Autor podkreśla znaczenie wywiadów dla celów rozpoznawczych. Powinny one iść po nast. linii:

I. Powtarzające się anginy, *abscessus peritonsillaris*, następcze schorzenia?

II. Stan obecny—pozostałości po przebytych infekcjach—blizny, zrosty, obrzęk łuków podniebnych, wydzielina?

III. Ciepłota podniesiona po masażach migdałków.

IV. Inne ogniska infekcyjne (schorzenie zębów i inn.).

Poza leczeniem zachowawczym, jak ostrożne oczyszczanie krypt, wyciskanie, dezynfekowanie—wchodzi w rachubę wyłuszczenie migdałków względnie u dzieci głęboka tonsillektomia.

Zabieg winien być dokonany w każdym przypadku, gdy dane schorzenie stoi w związku przyczynowym ze schorzeniem migdałków.

R. Lewówna.

G. SCHWARK. Leczenie promieniami Roentgena przewlekłych zapaleń migdałków. (Wien. Klin. Woch. Nr. 18,—1931).

Autor obala wątpliwości prof. Mayera przez przytoczenie swych własnych doskonałych wyników, które dzięki prawidłowej technice zostały osiągnięte bez szkód dla otoczenia. Wyniki są niegorsze, niż po wycięciu migdałków, co jest tem ważniejsze, że naświetlanie Roentgenem można wykonywać i w tych przypadkach, w których tonsillektomia jest przeciwwskazana, jak: w miażdżycy tętnic, nadciśnieniu, wadach serca, moczowce cukrowej, gruźlicy, chorobie Basedowa.

A. Neumann (Vöslau).

R. KAYSER. W sprawie leczenia i profilaktyki gorączki siennej. (Wien. med. Woch. 1931. Nr. 18).

Autor gorąco poleca efetoninę w leczeniu i profilaktyce gorączki siennej, zwłaszcza u osób, które nie mogą pozwolić sobie na częste odwiedzanie lekarza. Stosuje się efetoninę w postaci maści 3% na błonę śluzową nosa, jako krople do oczu przeciwko zapaleniu spojówki, jakoteż pastylki i perły efetoninowe do użytku wewnętrznego. W ciężkich napadach, wymagających szybkiej pomocy zastrzykiwania podskórne efetoniny lub jeszcze lepiej—efedraliny.

Z. Srebrny.

E. MOSER. Kurcz przełyku, jako cierpienie, towarzyszące innym chorobom przełyku, i jego leczenie. (Ztbl. Chir. 1931. Nr. 16).

Autor poleca roztwór psykainy w oliwie (*Psicaini* 0,5; *Ol. olivar.* 10,0) w celu zniesienia kurczu przełyku, towarzyszącego rakowi lub zwężeniu oparzeniowemu tego narządu. Zniesienie kurczu czyni przełyk drożniejszym i ułatwia lepsze odżywianie dotkniętych powyższymi schorzeniami chorych.

W' dwóch tego rodzaju przypadkach, opisanych przez autora, psykaina osiągnęła skutek, równający się gastrostomji.

Z. Srebrny.

### Choroby kobiet i położnictwo.

ZIEGELER. W sprawie leczenia zakażeń położowych (Dm W. N 17 1931).

Dla opanowania zakażenia położowego rozporządzamy wieloma środkami o dobrem działaniu, jednak z żadnego z nich autor nie był istotnie zadowolony.

W roku 1929 został wypuszczony przez Chemiczną Fabrykę Grünau Euthagen, preparat o składzie: 23% srebra i 7% siarki. Srebro tego połączenia w zetknięciu z plazmą krwi b. powoli zamienia się w metalicznie srebro koloidalne, tak, że można liczyć na długotrwałe działanie jego we krwi.

Preparat ten był wypróbowany w 44 przypadkach, przyczem, po uwzględnieniu zejść śmiertelnych z przyczyn ubocznych, otrzymano 18 wyzdrowień i 10 zejść niepomysłnych. Przypadki wyleczone należy zaliczyć do ciężkich, o czeniu świadczy temperatura do 41<sup>0</sup> oraz dreszcze wstrząsające, żółtaczką i stan ogólny chorych. Leczeniu Euthagenem były poddane pacjentki dopiero po dokładnem ustaleniu rozpoznania, przeważnie jednak zbyt późno po pierwszym dreszczu wstrząsającym. Autor odnosi wrażenie, że za pomocą tego preparatu udało się zapobiec wybuchowi zakażenia położowego.

Euthagen był stosowany dożylnie w ilości 5 cm<sup>3</sup> 5% roztworu, codziennie jedno wstrzyknięcie. W niektórych przypadkach wprowadzono w sumie 60, 80, a nawet i 100 cm<sup>3</sup> lekarstwa.

St. Luxemburg.

G. HALTER. Przyczynę do ciężowej niedrożności jelit (Wien. kl. Woch. Nr. 24/1931).

W ciąży mięśnie gładkie przewodu pokarmowego, pęcherza moczowego i moczowodu ulegają zmianom czynnościowym, a poczęści i morfologicznym. W jelitach wzmożone napięcie nerwu współczulnego prowadzi do bezwładu (atonji) jelit, stąd pochodzi uporczywe zaparcie stolca wielu kobiet w ciąży. Jeśli bezwład jelit dochodzi do znacznych rozmiarów, to normalnie położona macica może doprowadzić do zupełnego zaciśnięcia i zamknięcia światła jelitowego. Jeśli przyłączy się do tego jeszcze silny bezwład odprowadzających dróg moczowych to może powstać ich zakażenie, z zapaleniem miedniczek nerkowych, mające za punkt wyjścia jelita. W opisywanym przez autora przypadku chodzi więc o kombinację takiego zapalenia miedniczek nerkowych z ciężową niedrożnością jelit.

A. Neumann (Vöslau—Gainfarn) [H. L.]

### Choroby dzieci.

E. APERT. Zapobieganie i leczenie krzywicy. (Mondé Méd № 792/1931).

Wydaje się stwierdzonym, że promienie słoneczne, jak również sztuczne promienie pozafajolkowe działają, przekształcając w brodawkach skórnych ergosterynę, krążącą w ustroju, w ergosterynę naświetlaną. Ergosteryna pochodzi z pożywienia, w którym jest ona złączona z masłem w mleku, z lipoidami w żółtku jaja, z tłuszczami w wątrobie zwierzęcej. Ponieważ promienie pozafajolkowe nie przenikają zbyt głęboko i nie przekraczają głębokich warstw naskórka, należy przyjąć, że to tam właśnie odbywa się przemiana ergosteryny prostej w czynną ergosterynę naświetlaną; lecz można wierzyć, iż działanie promieni słonecznych nie ogranicza się tylko do tego, i dlatego nie należy lekceważyć insolacji, ani naświetlań, ale kombinować je z podawaniem naświet-

lanej ergosteryny. Stosowanie tych zabiegów hamuje również działanie, wywołujące krzywicę, szkodliwych pokarmów i zaburzenie jelitowe, będące jego konsekwencją, nie należy jednak zapominać, że są one ponadto szkodliwe z wielu innych punktów widzenia. Nowe środki przeciwnakrzywiczne chociażby najskuteczniejsze nie powinny stać w sprzeczności z zasadami właściwego odżywiania, ani higieny, ustalonymi przez doświadczenie. Należy zawsze wyżej cenić zapobieganie nawet wtedy, kiedy się umie leczyć.

Henryk J. Landau.

K. REICHHUBER. O zapobieganiu krzywicy za pomocą naświetlanego mleka. (Wien. Klin. Woch № 24. 1941.)

Naświetlane mleko jest z pewnością nieszkodliwe, przy stosowaniu jego niema niebezpieczeństwa zatrucia ergosteryną, ani wystąpienia awitaminozy C. Jego działanie zapobiegawcze jest pewne, a zatem stosowana na szeroką skalę profilaktyka jest możliwa do przeprowadzenia w danych warunkach zewnętrznych.

A. Neumann (Vöslau—Gainfarn) [H. L.]

M. KLEINKNECHT i S. TASSOVATZ. Przypadek mięsaka pochwy u 5-miesięcznej dziewczynki. (Strasburg Méd. № 10/1931.)

U pięciomiesięcznej dziewczynki wystąpił na poziomie wejścia do pochwy wykwit w kształcie grzebienia koguciego, który odnawiał się pomimo dwukrotnych przyżegań, wykonanych przez lekarza, wobec czego dziecko skierowano do szpitala. Tam wykonano rozległe wycięcie, a badanie mikroskopowe wykazało budowę mięsaka wrzecionowatokomórkowego. Po 2 miesiącach nastąpił nawrót, wobec czego wykonano jeszcze bardziej rozległe i głębokie wycięcie, po którym w ciągu paru miesięcy nie było już nawrotu.

Autor podkreśla wielką złośliwość tego rodzaju nowotworów, tak, że z 61 opisanych w literaturze przypadków tylko jeden, w którym w ciągu 10 lat nie było nawrotu, można uważać za zupełnie wyleczony. Punktem wyjścia dla tego rodzaju nowotworów są najprawdopodobniej pozostałości przewodu Wolffa.

Henryk J. Landau.

F. HAMBURGER. Wychowanie a pedjatrja. (Wien. Kl. Woch. № 23/1931.)

Zasady wychowania nie powinny stać w sprzeczności z naturą dziecka. Metody wychowawcze muszą być przystosowane do wrodzonych skłonności dziecka. Popęd stadny lub towarzyski (widoczny w dążeniu dzieci do przebywania w towarzystwie swych rówieśników) należy ćwiczyć poprzez życie rodzinne do pojęć i uczuć społecznych. Nagradzanie i karanie, umiejętnie stosowane, okazują się korzystnymi. Dziecko powinno odczuwać miłość wychowawcy. Szkoła, przedszkole są ważnymi środkami pomocniczymi. Uświadomienie płciowe bywa przecenione w swem znaczeniu.

A. Neumann (Vöslau) [H. L.]

### Choroby dróg moczowych.

R. MARDERSTEIG. Badania czynnościowe nerek przy dożylniej pyelografji za pomocą uroselektanu. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 1).

Pyelografja dożylna za pomocą uroselektanu przedstawia jednocześnie cenną metodę badania czynnościowego przez kontrolę wydzielania z moczem. Mocz zbiera się zrazu w odstępach półgodzinnych, a następnie godzinnych w ciągu 7 godzin od chwili zastrzyknięcia. Pomiaru ciężaru właściwego i ilości poszczególnych porcyj dają typową krzywą.

Różnica pomiędzy najwyższym osiągniętym ciężarem właściwym a normalnym ciężarem właściwym moczu z nocy, zwana liczbą wzniesienia, najlepiej charakteryzuje wydzielanie. Uszkodzona czynność nerek wyraża się w płaskiej, wyciągniętej krzywej ciężaru właściwego z niską liczbą wzniesienia, czasem w znacznym zwiększeniu się całkowitej ilości moczu i w równych stałych pojedynczych jego porcjach o mało zmieniającym się ciężarze właściwym. Porównanie z próbą wodną i koncentracijną *Volharda* wykazuje zgodność obu metod.

Henryk J. Landau

V. BLUM. Fala kamicy nerkowej i jej przypuszczalne przyczyny. (Wien. kl. Woch. № 19 1931).

W roku 1924 podniosła się w krajach środkowo-europejskich fala kamicy nerkowej, które zapewne jest skutkiem działania okresu głodowego podczas wojny światowej i powstałego przez to zaburzenia w równowadze witaminowej, które pociągnęło za sobą zaburzenia w równowadze hormonalnej. W doświadczeniach na zwierzętach można również wywołać przez takie zaburzenia powstawanie kamieni nerkowych. Należy wobec tego unikać nadużycia preparatów jodowych. Unikać trzeba również wszelkiej jednostronności w odżywianiu, zarówno czystej diety mięsnej, jak i forsownej roślinnej, braku witamin jak i ich nadmiaru.

A. Neumann (Vöslau).

RUBRITIUS. Urosepsis, gorączka moczowa, zatrucie moczowe. (Wien. kl. Woch. № 23-1931).

O *urosepsis* mówi się wtedy, gdy ogólne zakażenie septyczne ustroju przebiega z objawami prawdziwej przewlekłej mocznicy.

Pod nazwą gorączki moczowej, zwanej też gorączką cewnikową (*Katheterfieber*), rozumie się występowanie wysokiej gorączki z dreszczami w kilka godzin po zabiegu instrumentalnym.

Zatrucie moczowe polega na przeładowaniu krwi mocznikiem, uzewnętrzniające się jako mocznica. Normalny mocz jest mianowicie bardzo mało trujący w przeciwieństwie do zakażonego.

A. Neumann (Vöslau) [H. L.]

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

E. URBACH. Leczenie schorzeń alergicznych z punktu widzenia dermatologa (Wien. kl. Woch. № 24, 1931)

Autor mówi o leczeniu alergicznych schorzeń skórnych, wśród których szczególne zainteresowanie budzą uwarunkowane przez czynniki pokarmowo-idjosynkratyczne. Rozpoznanie pokarmowego alergenu następuje najlepiej, zdaniem autora, za pomocą tak zwanej diety propetonowej, t. j. takiej postaci diety, przy której każdy poszczególne rodzaj białka pozostaje odrutry przez podawanie swoistych propeptonów (*Chemosan-Union*, Wien III). Jeśli wtedy wyłączać codziennie jeden, coraz to inny swoisty propepton, można rozpoznać ponoszący winę rodzaj białka wskutek ponownego wystąpienia schorzenia (np. *lichen urticatus*, *urticaria*, *oedema Quinckiego*, niektóre wypryski). Ten rodzaj białka podaje się wtedy dalej 1-2 razy dziennie, chory musi jednak 3-4 godziny przedtem przyjmować odpowiedni propepton. Po 2-4 tygodniach zostaje chory osobnik odczulony na ten rodzaj białka.

A. Neumann (Vöslau-Gainforn) [H. L.]

G. NOBL. Leczenie trądzika. (Wien. kl. Woch. № 24 1931).

W powstawaniu trądzika biorą udział rozmaite czynniki: ciepłe, wewnątrzwydzielnicze, zaburzenia w unerwieniu na

czynioruchowem, toksyczne (kawa, alkohol), skłonność dziedziczna. Terapeutycznie należy zwracać uwagę na leczenie istniejącego zaparcia stolca. Powierzchnowe działanie wywierają kwas salicylowy, rezorcyna i siarka, tę ostatnią można również stosować parenteralnie. Dalej wchodzi w rachubę lekkie smarowanie papką pastowatą, powstałą ze zmieszania śniegu kwasowęglowego i mleka siarkowego, do której można dodawać kroplami acetonu. Nalot siarczany ścierny się po upływie półgodziny. Tak samo, jak przy tej metodzie, osiąga się odczynowe łuszczenie się za pomocą krótkotrwałych intensywnych naświetlań promieniami pozafioletkowymi. Usunięcie rozszerzonych naczyń włosowatych można osiągnąć za pomocą skaryfikacji lub elektrokoagulacji.

A. Neumann (Vöslau-Gainforn) [H. L.]

L. KUMMER. O sporadycznej pellagrze w Tyrolu (Wien. kl. Woch. № 26, 1931).

Z przyczyn, które oskarża się o wywoływanie pellagry: spożywanie kukurydzy, pasorzyty, brak witamin, alkohol w obu przypadkach, opisywanych przez autora, w rachubę może wchodzić tylko ten ostatni.

A. Neumann (Vöslau-Gainforn) [H. L.]

### Choroby kości i stawów.

■ Pamiętnik I-go polskiego Zjazdu w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu w zdrojowisku Inowrocław d. 6 i 7 września 1930 r. Pod redakcją prof. K. Jonschera.

Potrzeba było dawnymi czasy dziesiątków, setek lat, zanim pewien dział naukowy, w miarę stopniowego swego rozwoju, dojrzał do tego stopnia, iż okazała się konieczność zorganizowania zjazdu w celu omówienia najpilniejszych zagadnień, interesujących tych, którzy dane role naukowe uprawiali. Żyjemy obecnie w tempie takim szybkim, produkcja naukowa i literatura tak rośnie z dnia na dzień, że od zjazdów naukowych roi się niepomierne, i mimowoli zadajemy sobie pytanie, czy też korzyść odpowiada tu włożonej energii, oraz w jakim stopniu takie zjazdy przyczyniają się do postępu nauki. Te pytania wymagałyby oddzielnego opracowania, którego podejmować w tej chwili nie mam zamiaru.

W pięknie wydanym tomie mamy przed sobą sprawozdanie ze zjazdu przeszłorocznego, który odbył się w Inowrocławiu i zgromadził bardzo sporą liczbę uczestników. Układ książki pod każdym względem jest zadawalający; znać, że organizatorzy nie przeoczyli żadnej sprawy zasadniczej, dotyczącej współczesnego stanu schorzeń reumatyczno-artretycznych. Ogólnie wszakże możemy powiedzieć, że wszystkie poruszone na jeździe tematy nie były niczem nowym nawet w ubogiej naszej literaturze lekarskiej. I dyskusje, jakie wynikły po wygłoszeniu referatów, w gruncie rzeczy nic nowego nie przyniosły. Gdyby pójść w ślad za tak modną dziś „racjonalizacją” pracy, kto wie, czy nie doszlibyśmy do wniosku, że praca, włożona w zorganizowanie zjazdu, była nieco zbyt dysproporcjonalnie duża w stosunku do osiągniętych rezultatów. Jedynym może zagadnieniem, stosunkowo mało dotąd u nas poruszanym, było wypowiedzenie się w sprawie stosunku t. zw. „oral-sepsis” do schorzeń gośćcowych.

Streszczenie na tem miejscu, a nawet choćby tylko wymienianie tytułów wszystkich wygłoszonych prac oryginalnych i referatów uważam za zbyt cenne. Zebranie całego szeregu dobrze ukłasyfikowanych odczytów w jednej książce, starannie wydanej, należy, bądźco bądź, uważać za czyn literacki pożyteczny dla danego grona lekarzy i jako miłe wspomnienie dla uczestników zjazdu.

F. M.



A. J. WEIL. W sprawie zarazka ostrego gośćca stawowego. (Dtsch. Arch. klin. Med, t. 170, z. 5—6).

Wobec sprzecznych wyników posiewów na rozmaitych pożywkach i w rozmaitych warunkach hodowli w ustrym gośćcu stawowym, autor postawił sobie za zadanie porównanie tych metod u tych samych chorych. Używał więc następujących metod hodowli: 1) 1% buljonu z dekstrozą, 2) ta sama pożywka z częściowym brakiem powietrza według Zeisslera, 3) 1% ager z cukrem gronowym, 4) to samo z częściowym brakiem powietrza, 5) buljon wątrobowy, 6) hodowla według Cecilia, 7) woda peptonowa według Burbanka, 8) buljon mózgowy Rosenowa, 9) hodowla w wodzie przekroplonej, 10) buljon Aldershofa.

Na 35 przypadków ostrego gośćca stawowego i 8 przypadków rumienia guzowatego udało się tylko w 3 przypadkach wyhodować paciorkowce, pozostałe hodowle były jałowe. Wykonane w 9 przypadkach szczepienia świnkom morskim i królikom dały w 4 przypadkach wyniki, podejrzone o etjologję paciorkowcową. Wykonane w 3 przypadkach posiewy płynu, wydobytego z zajętych stawów, pozostały jałowe. Dwukrotne szczepienie królikom płynu stawowego nie dało żadnego wyniku.

Wobec tego autorowi wydaje się (wślad za Schottmüllerem i wielu innymi), że dotąd nie dano dowodu możliwości wyhodowania paciorkowców w ostrym gośćcu stawowym. Nie udało się również próba przeszczepienia na krowiki i świnki morskie.

Henryk J. Landau.

### Choroby nerwowe i psychiczne.

Douglas Mc. ALPINE. „Ostre, rozsiane zapalenie mózgowia i rdzenia, jego pozostałości i stosunek do rozsianego stwardnienia wieloogniskowego”. (Lancet, tom I, Nr. 16).

Praca niniejsza oparta jest na niewielkiej liczbie własnych przypadków ostrego, rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia, obserwowanych w różnym czasie po ostrym początku. Na zasadzie tych przypadków oraz opisanych w literaturze, wysnuto pewne wnioski o stosunku, zachodzącym między tą sprawą a rozsianem stwardnieniem wieloogniskowym.

Na sprawę powyższą zwrócono większą uwagę dopiero od niespełna 6 lat. Z punktu widzenia patogenetyki obserwowano trojaki rodzaj przypadki: A) poszczepienne, B) towarzyszące chorobom zakaźnym, C) samoistne.

W roku 1912 opisał Turnbull poraż pierwszy zmiany histologiczne w *encephalomyelitis* poszczepienne na pojedynczym przypadku.

W roku 1926 Turnbull i Mc. Intosh opisali 7 przypadków, wykazujących te same zmiany. W każdym z tych przypadków szczepienie było pierwotne, objawy zaś *encephalomyelitis* występowały w 7—12 dni po szczepieniu. Występowała senność, bóle głowy i wymioty; temperatura 38,9 stopni C. do 40,6 stopni C. W 2 wypadkach stwierdzono strallismus, w 3 objaw Kerniga, w 2 zaś przypadkach odruch Babińskiego. Śmierć nastąpiła 14—15 dni po szczepieniu i była poprzedzona przez wystąpienie *coma*, *incontinentia urinae et alvi* i, w niektórych przypadkach, zniesieniem odruchów ścięgnistych. Autorzy wzmiankują, że przypadki, które przeżywają, wracają zupełnie do zdrowia.

Między rokiem 1924—1928 opisano w Holandji 150 przypadków. Na początku sądzono, że było to w *encephalomyelitis epidemica*, lecz później zarzucono ten pogląd głównie dlatego, że w latach 1926—27, gdy liczba przypadków *encephalitis epidemica* wydatnie się zmniejszała, liczba przypadków *encephalomyelitis* osiągnęła *maximum*. Obraz kliniczny był podobny do opisanego przez Turnbulla i Mc Intosha: ból

głowy, gorączka, porażenia kończyn, zaburzenia ze strony zwieraczy, Babiński i z reguły osłabienie odruchów ścięgnistych. Śmiertelność w Anglii i Holandji wahała się od 25—50%. Przypadki, które przeżyły, wracały do zdrowia szybko i zupełnie.

Najczęściej odra poprzedza *encephalomyelitis*; rzadko zaś ospa wietrzna i świnka, Greenfield opisał 4 przypadki, towarzyszące odrze, z których 2 zakończyły się śmiertelnie. Wohlwile opisał 2 przypadki.

W roku 1927 Redlich opisał około 12 przypadków, obserwowanych w czasie od roku 1924—27. 75% tych przypadków było poniżej 30 roku życia. Wybuch choroby w każdym przypadku był między styczniem a czerwcem. Gorączka była w 4 przypadkach, w 4 nie było jej, a w 4 pozostałych nie zwrócono na nią uwagi.

Redlich sądzi, że przypadki powyższe należy odróżniać od *sclerosis multiplex* na zasadzie następujących danych:

1) w *sclerosis multiplex* występują częściej objawy mózgowie, zaś *neuritis retrobulbaris* nie wystąpiło ani razu w przypadkach *encephalomyelitis*.

2) zespół Brown-Sequarda występuje w *encephalomyelitis* w okresie ostrym, w *sclerosis multiplex* występuje w stadiach późniejszych.

3) nawroty w *encephalomyelitis* występują wyjątkowo.

W 3 przypadkach zapadły na *encephalomyelitis* osoby powyżej lat 40; w każdym z tych przypadków, zajęte były sznury tylnoboczne. Redlich podkreśla podobieństwo z *myelosis funicularis*, lecz oświadcza, iż nie znalazł objawów niedokrwistości złośliwej.

Flatau opisał w roku 1929 17 przypadków, obserwowanych w Polsce w ciągu roku 1928, okazujących rozsiane ogniska zapalne w centralnym układzie nerwowym.

Brain i Hunter pod tytułem „Acute meningo-encephalomyelitis of childhood” opisać 6 przypadków.

Następnie inni jeszcze autorowie ogłaszali prace z tej dziedziny.

Zmiany anatomo-patologiczne, spotykane we wszystkich 3 postaciach patogenetycznych *encephalomyelitis*, są te same.

Charakteryzuje się one przez to, iż:

1) zmiany są rozsiane, występują w mózgowiu i sznurach rdzenia, przyczem w większości przypadków zarówno szara, jak i biała istota są jednakowo zaatakowane.

2) zmiany istotne polegają na występowaniu okołonaczyniowej zonie demielinizacji, przyczem może ona być dyskretnie lub bardzo wyraźnie zaznaczona.

3) okołonaczyniowe nacieczenie komórkowe różnego stopnia, w niektórych przypadkach może ono nie występować; w wielu przypadkach występuje szeroki pas komórek nazwaną błonę zewnętrzną naczyń, wnikający w tkankę otaczającą na pewnej przestrzeni i niepodobny do skupień komórkowych, charakterystycznych dla *encephalitis epidemica*; w nacieczeniach spotykamy limfocyty, plazmocytoidy, komórki mikrogleju i śródbłonkowe. Główne zmiany występują w moście, rdzeniu, i sznurach rdzeniowych okolicy lędźwiowej, podczas gdy w *encephalitis epidemica* zmiany występują głównie w śródmózgowiu.

Choroba zazwyczaj występuje u osób skądinąd zdrowych. Gorączka występuje często, szczególnie u dzieci, u starszych może ona być niewielka. U dzieci występują objawy oponowe i bóle głowy. Wysoce charakterystyczne jest pojawienie się objawów neurologicznych, które występują zazwyczaj w ciągu pierwszych 3 tygodni, niekiedy w kilka miesięcy od początku choroby. Również charakterystyczne jest szybkie i kom letne wyzdrowienie, niekiedy jednakże niektóre objawy pozostają, jako residua. Śmiertelność jest niska w przypadkach samoistnych, wyższa w *encephalomyelitis* poszczepienne.

nych i po chorobach zakaźnych. Najważniejsze zmiany występują albo w mózgowiu, albo w sznurach bocznych, toteż autor próbuje odróżnić typ mózgowy i typ rdzeniowy.

Autor przytacza 4 historie chorób i podaje, że rozpoznanie *encephalomyelitis* było postawione w pierwszym przypadku głównie na zasadzie nagłego wystąpienia zespołu *Brown-Sequarda*, w 3 pozostałych na zasadzie silnych bólów, w 2 i 3 przypadku nasutek zniesienia odruchów ścięgniowych.

Wnioski ostateczne autora są następujące. W ostatnich latach pojawiło się ostre rozlane zapalenie mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis*), które w 1928 roku wystąpiło epidemicznie w różnych krajach, samoistnie lub towarzyszące wakcynacji albo chorobom zakaźnym. Na zasadzie klinicznych i histopatologicznych danych należy sądzić, iż we wszystkich tych przypadkach mieliśmy do czynienia z tym samym zarazkiem. Sprawa ostatecznie może być rozstrzygnięta tylko drogą badań bakteriologicznych. Śmiertelność jest mała. Okres ostry trwa najwyżej 2—3 tygodnie. W rzadkich wypadkach mogą występować w pierwszych miesiącach nawroty. Pozostałości po tej chorobie mogą być różne i nąstęczać trudności rozpoznawcze. Należy wtedy dużą uwagę zwracać na początek choroby, szczególnie na występowanie bólów. Autor jest zdania, że choroby są wywołane przez różne, lecz zbliżone do siebie zarazki. Zdaniem autora, po *encephalomyelitis* występuje u chorego odporność na zarazek, chroniąca go przed nawrotami.

J. Melzak.

LATAND E. HINSIE. **Radjotermiczne leczenie paraliżu postępującego.** (Wien. kl. Woch. 22/1931.)

Autor opisuje przyrząd, nazwany radjotermem, w którym za pomocą aparatu, nadającego krótkie fale, a umieszczonego między dwiema płytami kondensacyjnymi, ciało ludzkie zostaje ogrzane do 40°—41° C., do temperatury, która zostaje utrzymana przez około 7 godzin za pomocą owijania w termofory. Chorym, którzy tego rodzaju napady gorączkowe dobrze znoszą (na 17 przypadków 1 przypadek śmiertelny), oszczędza się przez to gwałtownego leczenia zimnicą. O wynikach leczenia może autor niewiele tylko powiedzieć, gdyż czas jest zbyt krótki, a liczba przypadków zbyt szczupła. 11 pacjentów opuściło szpital w stanie poprawy.

A. Neumann (Vöslau) (H. L.)

OLWEN and TYLER. **O zawartości mocznika w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu *status epilepticus*.** (Lancet. 6.12.1930. str. 1233.)

Autorzy opisują 4 przypadki *status epilepticus*. W przypadku pierwszym chodziło o pacjentkę w wieku lat 13½, u której pierwszy napad epileptyczny nastąpił w 10-tym roku życia. Płyn mózgowo-rdzeniowy, wydobyty podczas *status epilepticus*, wykazał następujące cechy: płyn, wydobywający się pod ciśnieniem normalnym był wodojasny, bez pleocytozy; pozatem na 100 cm. kub. płynu przypadło: białka — 15 mgr., chlorków — 725 mgr., mocznika — 70 mgr. i glukozy — 127 mgr.

W przypadku drugim u pacjenta w wieku lat 7 i 11 mies. epilepsja trwała od 18 miesięcy i charakteryzowała się szeregiem następujących po sobie stanów epileptycznych. Nakłucie lędźwiowe u tego pacjenta dało płyn przezroczysty wydobywający się pod ciśnieniem normalnym, bez pleocytozy; na 100 cm, sześć. płynu przypadło; białka — 15 mgr., chlorków — 736 mgr., mocznika — 172 mgr., i glukozy — 157 mgr.

W trzecim przypadku u pacjenta w wieku lat 35 pierwszy atak wystąpił w 8-ym roku życia. Nakłucie lędźwiowe dało płyn przezroczysty, wypływający pod normalnym ciśnieniem i bez pleocytozy; pozatem na 100 cm, sześć. płynu przypadło: 20 mgr. białka, 725 mgr. chlorków, 88, 52 mgr. mocznika, 118 mgr. glukozy.

W przypadku czwartym chodziło o pacjenta w wieku lat 27, którego pierwszy napad wystąpił w 7-ym roku życia. Nakłucie lędźwiowe dało płyn przezroczysty, wypływający pod normalnym ciśnieniem, pleocytozy brak; na 100 cm. sześć. płynu przypadło: 15 mgr. białka, 748,8 mgr. chlorków, 15,4 mgr. mocznika, wreszcie glukozy 71,5 mgr.

Trzy pierwsze przypadki, w których ilość mocznika była zwiększona, skończyły się śmiertelnie. Przypadek czwarty, gdzie mocznika nie było dużo, zakończył się pomyślnie. Autorzy podkreślają, iż w przypadkach powyższych nie było mocznicy, ani zatrzymywania moczu w ustroju.

J. Melzak.

D. DANIELOPOLU, V. SAVESIN i V. STEPOE. **Zatokowa szyjna (Sino-karotyczna) neurektomia w padaczkę.** (Wien. kl. Woch. № 20/1931.)

Przecięcie nerwów zatokowych nazywają autorzy sino-karotyczną neurektomią. Z 6 przypadków, operowanych tą metodą, 3 uległy pewnej poprawie, 3 pozostały bez zmiany. Launwers osiągnął za pomocą tej metody dobre wyniki. Rezultaty autorów nie są wprawdzie znakomite, ale w każdym razie zachęcające.

A. Neumann (Vöslau)

## Wskazówki praktyczne

Maschilleisson leczy *czyraki czystym ichtiolem*, na który nakłada się cienką warstwę waty. W ten sposób unika się drażnienia i przyspiesza się wchłonięcie, wzgl. dojrzewanie. Działanie ichtioliu uważa M. za prawie swoiste. (Derm. Wchschr. 1931, N. 21).

— o —

Firma Gödecke u. Cie w Berlinie sporządza nowy środek nasenny „*Gelonida somnifera*“, który, według W. Dankmeyer'a, obok działania nasennego i przeciwbólowego odznacza się zupełnym brakiem działania ubocznego. Stosuje się zwykle jedną pastylkę, w uporczywych przypadkach dwie. Sen zazwyczaj następuje w 15 minut po zażyciu, ból uspokaja się już po 10 minutach. Sen trwa 6—8 go-

dzin i nie pozostawia po sobie żadnego przykrego uczucia, przeciwnie, chory czuje się wypoczęty i wzmocniony. Dłuższe użycie środka nie wpływa na osłabienie jego działania. (Med. Klin. 1931. N. 28).

— o —

Żle gojące się wrzody golani, oparzenia, owrzodzenia części pochwowej macicy leczą z powodzeniem D. Adlersberg i A. Perutz *insuliną*, stosowaną miejscowo: na miejsce chore nakrapia się insulinę i pokrywa gazą suchą lub posmarowaną maścią. (D. m. W. 1930. N. 45).

— o —

O. Boyksen poleca *trypaflawinę* w leczeniu *duru rzekomego B.* 5—10 ctm.<sup>3</sup> roztworu ½%, t. j. 2—3 ampułek zastrzykuje

się co 2 dzień. Choroba przebiega łagodniej i kończy się pomyślnie wcześniej, niż zwykle. (M. m. W. 1930. N. 32).

— o —

*Zakrzepy i zapalenie zakrzepowe żył obwodowych* leczy F. Jaeger za pomocą opatrunku uciskającego według H. Fischer'a. Do opatrunku używa bandaży elastoplastowych. Opatrunek zaczyna się od stopy i sięga co najmniej 10 cm. powyżej zakrzepu. Bandaż należy zacisnąć mocno. Wynik zawsze dodatni, bez obawy wywołania zatoru lub zawału. (Ztbl. f. Chir. 1930. N. 28).

— o —

P. Meyer ostrzega przed *długotrwałym tamponowaniem ran gazą stryfnonową*. Tamponada taka wywołuje głęboką martwicę tkanek. Tamponowanie krótkotrwałe jest godne zalecenia, jako dobrze tamujące krwawienie. (Ztbl. Chir. 1930. N. 30).

— o —

Menninger-Lerchenthal zwraca uwagę na niebezpieczeństwo bezkontrolowego stosowania *eukodalu*, którego działanie z czasem słabnie, tak, że przy dłuższym używaniu go wypada powiększać dawkę. W ten sposób powstaje *eukodalizm*, którego objawy są podobne do objawów *morfizmu*. (Jahrb. f. Psych. 1930. T. XLVII. Str. 177).

— o —

O rozpoznawaniu i leczeniu *krztuśca* ogłasza F. Gierthmühlen następujące dane. Jedynie obraz krwi może być użytkowany do rozpoznania w okresie wylegania: jeszcze przed wystąpieniem kaszlu stwierdza się leukocytozę w granicach 12—20.000, później liczba ciałek białych jeszcze bardziej wzrasta. Limfocytoza stanowi również objaw charakterystyczny we wczesnych okresach *krztuśca*. W leczeniu sto-

suje G. szczepionkę z *laseczników Bordet-Gengou* (fabr. J. G. Farbenindustrie) w postaci zastrzykiwań podskórnych — profilaktycznie w ilości 2—8 miliardów, leczniczo—4—12 miliardów. Te dwie dawki szczepionki dają w okresie wylegania poronną postać *krztuśca*, w początkach choroby — łagodny przebieg i krótsze trwanie, w rozwiniętej chorobie — osłabienie napadów i mniejszą ich liczbę. Zastrzykiwanie daje duży odczyn gorączkowy. (A. m. W. 1931. Str. 271).

— o —

Mattausch podaje pomyślne wyniki *leczenia gruźlicy splenotratem*. Leczenie przeprowadzać należy etapami: po okresie 3-miesięcznym pauza kilkotygodniowa, po której następuje znowu 8—12 tygodniowy okres leczniczy. Dawka dzienna wynosi dla dorosłych 2 łyżki stołowe, dla dzieci 3 łyżeczki od herbaty. Leczenie skombinowane *splenotratem* i *hepatratem* (domięśniowo) daje także wyniki doskonałe. (Beitr. Klin. Tuberk. 1930. Str. 597).

— o —

W *leczeniu ostrego otrucia rtęcią* stosuje U. Steindberg *upusty krwi i wlewanie dożylnie hipertonicznego roztworu cukru glinowego z eufillingą*. Dekapsulacja nerek — tylko w ostateczności, po bezskutecznym leczeniu wewnętrznym. (Ther. d. Gegenw. 1930. Str. 485).

— o —

H. Curschmann zwraca uwagę na *allergiczne pochodzenia migreny*. Zdarzają się przypadki *migreny*, wywołanej uczuleniem na groch, białko jajek, selery, czekoladę, ryby, mąkę i t. d. Zdarza się *migrena* u farbiarzy skór, u robotników smołowych, po ugryzieniu owadów. Należy przeto u chorych na *migrenę* szukać czynników *allergiczych* zarówno drogą wywiadów, jak i szczepienia rozmaitych *allergenów*. (Nervenarzt, 1931. Z. 4).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dnia 21 kwietnia 1931 r.

Początek o godzinie 8-mej punktualnie.

Obecnych członków Towarzystwa 58, wprowadzonych gości 70  
1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 kwietnia r. b. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac, nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

Kol. M. Bloch wygłasza odczyt „O racjonalnym ujęciu kliniki przewlekłej gruźlicy płuc dorosłego. Typy kliniczne. Typ. II) postaci krwiopochodne gruźlicy płuc” (streszczenie własne).

Druga wyodrębniona olbrzymia grupa „gruźlicy krwiopochodnej” zasadniczo cechuje się przewagą dolegliwości podmiotowych i upośledzeniem stanu ogólnego w porównaniu ze znośnym anatomicznym stanem płuc.

Opierając się na doświadczalnych pracach Orth'a, Rabinowitsch, Schlossmanna, Engla, Besançona, Jousseta, Lesiera, Bongerta i in. oraz na nauce Rankego o olbrzymiej roli, jaką odgrywa w powstawaniu nowych ognisk w płucach droga krwionośna, prelegent wyodrębnił typ chorobowy gruźlicy płuc u dorosłego, który powstaje w nowych ogniskach w płucach zawiązką przejściu zarazka do płuc drogą krwi.

Typem tym jest *Tbc. fibrosa densa* (Bard-Pierrineumann).

Anatomo-patologicznie w tej postaci stwierdza się w szczytach blizny sztywne oraz liczne, gęsto obok siebie ułożone, skupienia szarych i żółtych guzków (mikroskopowo-gruzelki).

Klinicznie typ *Tbc. fibrosa densa* cechuje. 1) niestosunek pomiędzy dolegliwościami podmiotowymi a wzgl. niezłym stanem płuc, 2) często lichej wygląd, wychudzenie oraz asteniczna budowa, 3) dwustronne zwężenie pól Kroyeniga

i dwustronne stłumienie nad szczytami przy nikłych objawach wysłuchowych, 4) często rozemnia płuc z przykryciem bezwzględnie stłumienia serca (mimo często młodego wieku), 5) twarde naczynia obwodowe mimo młodego wieku, 6) dość często twarda, macalna śledziona.

Zasadniczo należy tę postać chorobową zaliczyć do najbardziej łagodnych przejawów gruźlicy płuc u dorosłego. Łączy się jednak z nią szereg powikłań, a więc: 1) „nawał prosówkowy” („miliärer Schub”), polegający na tem, że, drogą krwi, powstaje prosówka na ograniczonej przestrzeni płuca, przeważnie w szczytach, cechująca się klinicznie często b. wysoką ciepłotą ciała, którą chory znosi tak dobrze, że, raczej, dowiadytuje się o niej z termometru, aniżeli ze swego samopoczucia; nieraz też wysłuchuje się w tych miejscach przez dłuższy czas drobne, wilgotne rżenia, 2) gruźlica opon („meningeale Tuberculose”) Deyckego, cechująca się anatomicznie tylko obecnością gruzełków w oponach bez charakterystycznego wysięku, 3) wystąpienie ognisk „chirurgicznych” w różnych narządach: nerkach, mózgu (*tuberculom, solitarium*), nadnerczach (obrazy adisonoidalne), tarczycy, jako „samoistna” gruźlica krtani, jako „samoistna” gruźlica jelit. Te ostatnie dwa powikłania, które u typów z tej grupy prelegent za Deyckem określa jako „samoistne”, wykazują zupełnie inny charakter i rokowanie — jako krwiopochodne — aniżeli powikłania ze strony tych samych narządów, występujące drogą śródkanalikową w przebiegu właściwych suchot płucnych. Wreszcie w pewnych warunkach (u ludzi młodych przy załamaniu się sił odpornościowych ustroju z powodu niedojadania, niedosypiania — i t. p.: u osób starszych, kiedy odporność słabnie z powodu wyczerpania sił życiowych komórek ustrojowych) w szczytach tworzą się jamy, które ze swej strony mogą służyć często za punkt wyjścia do dalszego szerzenia się gruźlicy w płucach drogą śródoskrzelową. Mamy wówczas przed sobą (*phthis. ulcero-fibrosa*), rozpadowe suchoty płuc u ludzi, którzy uprzednio przechodzili t. zw. „sprawy szczytowe”, czyli u typów z grupy krwiopochod-

nej. Prelegent proponuje tu, w przeciwieństwie do właściwych suchot płucnych, nazwę suchot wtórnych. Dużą rolę w prawidłowej ocenie tych przypadków, zwłaszcza, jeśli chodzi o stwierdzenie obecności jam, odgrywa tu badanie rentgenowskie oraz rozbiór płwocin. Objawy wysłuchowe i powody rozedmy mogą być b. nikłe (b. ważne dla wykrywania gruźlicy u starców, często nieświadomych siewców prątków).

Wszystko wyżej powiedziane Prelegent ilustruje historiami chorób. Porusza jednak jeszcze przedtem kwestję „prosówki dyskretnej” (*miliaris discreta* — „granulie discrète” — Bard-Neumann). Jest to łagodna prosówka ogólna, imitująca najrozmaitsze obrazy kliniczne (gorączkę „gastryczną”). (*Typhobacillose Landouzyego i t. p.*). Za życia rozpoznac ją jest często bardzo trudno, dopóki po samym czasie nie wystąpią wyraźne objawy cechujące *Tbc. fibrosa densa*. Dopiero *ex post* tłómaczyć sobie możemy poprzednio nieustaloną przyczynę gorączki. W przypadkach *miliaris discreta* tylko przypadkowa (t. zn. w innych względów dokonana) sekcja wykazuje obecność pojedynczych gruzelków w różnych narządach ze szczególną skłonnością do zajmowania błon surowiczych (opłucny, osierdza, otrzewny, stawów), gruczołów chłonnych, nadnerczy, oczu, (gruzelki stwierdzalne za życia w naczyńcówce, ciałku rzęskowym), prawie zawsze w śledzionie, której powiększenie w tych przypadkach często stwierdza się wypukowo, a nawet za pomocą obmacywania.

Prelegent omawia jeszcze jedną krwiopochodną grupę chorobową, która w zasadzie daje bezwzględnie dobre rokowanie, a mianowicie, „Pleurite à répétition” (Pierry-Neumann), gdzie mimo niewątpliwiej obecności i łatwej stwierdzalności zmian w szczytach płucnych, z całą pewnością chorego uważać można za zabezpieczonego od suchot płucnych.

Znamienne dla tej postaci jest: 1) klinicznie — okresowe występowanie, zwłaszcza na jesieni i wiosną, w typowych miejscach suchego zapalenia opłucny, z podwyższoną ciepłotą ciała, bólami, i t. p., 2) anatomicznie — brak w ogniskach chorobowych zarówno makro- jak i mikroskopowo typowych zmian gruźliczych; jest to typ gruźlicy t. zw. zapalnej (*Tuberculose inflammatoire*) Ponceta, 3) typowe są zmiany, spotykane w tej postaci gruźlicy płuc w innych narządach: stawach (choroba Ponceta), nerkach (białkomocz Teissiera) a najbardziej charakterystyczne są zmiany, spotykane w uku (Michel, Stock, Hippel).

#### 4. Dyskusja.

Kol. W. Orłowski podkreśla wartość metody badania krwi na prątki gruźlicze przy pomocy wstrzykiwania materiału śwince morskiej do uprzednio miażdżonych gruczołów chłonnych (metoda, stosowana w klinice kazańskiej przed 18 laty) lub też przez dokonywanie posiewów metodą Löwensteina. Metoda mikroskopowa poszukiwania prątków we krwi okazała się bezwartościowa. Prelegent omyłkowo nazwał szmery dodatkowe, występujące obok szmerów tarcia w zapaleniu opłucny, rżeniami drobno-bańkowymi; chodzi tu raczej o trzeszczenia, od których, jak na to zwrócił uwagę Leube i Janowski, mogą się rozpocząć objawy przedmiotowe zapalenia wysiękowego opłucny.

Kol. Szczepański uważa, iż obecny podział gruźlicy płuc ułatwia nam rokowania. Nie zgadza się z poglądem Neumanna o stałym występowaniu obrzmienia śledziony w gruźlicy płuc krwiopochodnej.

Kol. Bloch prostuje swoje wyrażenie, tyżące się szmerów dodatkowych, zgodnie z uwagą Prezesa oraz omawia metodę badania śledziony według Sanliego.

5. Kol. R. Kolinowski omawia „Działanie jadu żmij europejskich na organizm człowieka” (streszczenie własne).

Najważniejszą toksynę zawiera jad żmij z rodziny *Colubridae* — jest nią neurotoksyna. Jad żmij z rodziny *Viperidae* nie zawiera neurotoksyny, natomiast w jadzie tych żmij znajduje się stale *hemorragina*, która działa na śródbłonek naczyńiowy w rodzaju zaczynu proteolitycznego. Flexner i Noguchi pojmują *hemorraginę*, jako cytolizynę, swoiście działająca na komórki śródbłonna. Jest ona nieczynna przy 75°C i nie łączy się ani z cholesteryną, ani z lecytyną. Hemolizyna, jako ciało stałe, w jadzie nie istnieje, lecz jest rezultatem połączenia hemotoksyny, prawdopodobnie z lecytyną. Wreszcie jady te posiadają własności zlepane. Jad działa tylko przez ukąszenie, przedostanie się jadu przez przewód pokarmowy zaburzeń toksycznych nie wywołuje. Jad ujawnia swe działanie toksyczne przez dwa rodzaje objawów: objawy miejscowe, dotyczące tylko miejsca i okolicy ukąszenia, i objawy ogólne, rozgrywające się w układach krążenia oraz nerwowym. Objawy miejscowe zwracają na siebie uwagę głównie przy kuśczeniu przez żmiję z rodziny *Viperidae*.

W obu przedstawionych przypadkach występują przede wszystkim objawy miejscowe: obrzęk i wybroczyny krwawe, Birch-Hirschfeld uważa te miejscowe zmiany w tkankach, jako krwawy obrzęk na skutek uszkodzenia przez jad naczyń włosowatych. W obu przypadkach zatrucie postępowało powoli, jednakże stale. W 1 przypadku, który był później spostrzegany od chwili ukąszenia, aniżeli przypadek 2, obrzęk posunął się dalej i rozprzestrzenił się częściowo na twarz, częściowo na klatkę piersiową. W niektórych wyjątkowych przypadkach śmierć może nastąpić bardzo szybko. Spostrzega się to wtedy, gdy jad przeniknie wprost do żyły — wytwarza się natychmiast skrzeplina, pociągająca za sobą tworzenie się zatorów.

Według Rogersa, jad żmij z rodziny *Colubridae* zabija przez porażenie ośrodka oddechowego oraz zakończeń ruchowych nerwu przeponowego. Jad zaś żmij z rodziny *Viperidae* zabija przez zmiany we krwi i przez porażenie ośrodka naczyńioruchowego w rdzeniu przedłużonym.

Częstość ukąszeń przez żmiję na wsiach stworzyła cały arsenał leków i zabiegów ludowych, z pomiędzy których nieliczne dają dobre wyniki. Terapia naukowa zajmuje się leczeniem miejscowym i ogólnym. Pierwsze polega na zatrzymaniu jadu na miejscu i unieszkodliwieniu go, aby przeszkodzić jego wessaniu się. Wiele substancji chemicznych zmniejsza albo niweczy działanie jadu, i niektóre z nich mogą być użyte do zatrzymania jadu w ranie od ukąszenia, dopóki jad nie był wchłoniętv. Najskuteczniejszym środkiem jest surowica przeciwjadowa, otrzymana z koni, uodpornionych jadem żmij.

6. Kol. Freyd wygłasza referat p. t. „Klinika ukąszeń jadowitych” (streszczenie własne).

Prelegent pokrótce omówił własności i cechy jadu węzłowego, sposoby otrzymywania jadu dla celów naukowych, jego skład chemiczny, reakcje, skalę jadowitości względem człowieka i zwierząt, wreszcie dwie najlepiej dotychczas wyodrębnione i opisane toksyny: neurotoksynę, atakującą układ nerwowy i powodującą zmiany lityczne w komórkach nerwowych i *hemorraginę Flexnera*, powodującą znaczne zmiany miejscowe (krwawe obrzęki, miejscowe działanie żrące na tkanki, i t. d.).

Wszystkie *calubridae* posiadają jad, złożony prawie wyłącznie z neurotoksyny, zaś wszystkie *viperidae* — są szczególnie bogate w *hemorraginę*. W związku z tem, o ile jest nam dokładnie znana odmiana węża kąsającego — z reguły należy stosować surowicę wieloważną, wprowadzoną poraz pierwszy przez Calmette'a. Idealnym byłoby, gdyby każdy kraj wyrabiał surowicę ze swojej miejscowej fauny. W ten sposób postąpiły już Indje, Australia i Brazylja (Instytuty Butantan i Vital).

Różniczkowanie leczenia przeciwjadowego jest obecnie tembardziej wskazane, że, według ostatnich prac Flexnera i Noguchiego, poza neurotoksyną jad węzowy zawiera cały szereg cytolizyn swoistych dla każdego narządu.

Ciekawe są ostatnie spostrzeżenia Keysa, który dowiódł, że hemolityczne działanie jadu zależy od ilości wolnej lecytyny, znajdującej się wewnątrz komórek.

Z kolei prelegent opisał technikę otrzymywania surowicy (według Calmette'a), polegającą na tem, że koniowi wstrzykuje się w okolicy łopatki mieszaninę, złożoną z równych części jadu i 1% podchloranu wapnia, następnie co 4—5 dni pcnawia się wstrzykiwanie, zwiększając stale dawkę jadu przy jednoczesnym zmniejszeniu dawki podchloranu. Otrzymywanie pełnowartościowej surowicy wieloważnej, zależnie od odczynu zwierzęcia, może trwać do 16 miesięcy.

Za dobrą surowicę uważamy taką, której 0,5 cm<sup>3</sup> znosi działanie hemolityczne 1 mg. jadu kobry lub bothropsa,

Po opisanii objawów klinicznych miejscowych i ogólnych (opuszkowych, rdzeniowych, mózgowych, naczyńiowych), po omówieniu zejścia, rozpoznania, rokowania (najgorszego przy ukąszeniu w kark, — powodującym obrzęk głośni) i zapobiegania, prelegent streścił najważniejsze sposoby leczenia nieswoistego, najdostępniejszego dla przeciętnego lekarza praktyka, nie posiadającego pod ręką odpowiedniej surowicy.

Na pierwszym miejscu należy postawić doskonałą odtrutkę — *kolium hypermanganicum*. Jednoprocentowy nadmanganian wstrzykiwany w ślady po ukąszeniu (1—2 cm.<sup>3</sup>) i w najbliższą okolicę (3—5 wstrzyknięć po 1 cm.<sup>3</sup>), jednocześnie stosowany w okładach daje doskonałe wyniki.

Zamiast nadmanganiana potasu, można stosować prawie że z równym skutkiem jednoprocentowe rozczynty podchloranu wapnia i chlorku złota.

Zalecane przez dawniejszych autorów — alkohol, amo-



niak, strychnina, arsen i t. d. okazały się w nowszych badaniach poprostu szkodliwe.

Autorzy amerykańscy chwalaą adrenalinę, która ma spełniać rolę „ligatury czynnościowej”, pobudzając jednocześnie m. sercowy i zwalczając porażenie nerwów naczynioruchowych.

Phy salix zaleca również stosowanie leczenia, zapożyczzonego z medycyny ludowej murzynów wschodnio-afrykańskich, polegającego na podawaniu *per os* żółci zabitego węża, jednocześnie ze wstrzykiwaniem roztworu alkoholowego tejże żółci. Technika leczenia przeciwjadowego wygląda w sposób następujący: 1-o. Ligatura aż do czasu ukończenia zabiegów (w każdym razie nie mniej niż w ciągu godziny). Rzecz prosta, że zabieg ten odpada w przypadkach ukąszenia głowy lub tułowia. 2-o. Połączenie śladów po zębach głębokiem nacięciem, z jednoczesnym zastosowaniem bańki, wyciskania lub wysysania, 3-o. Miejscowo nadmanganian potasu 1% (ewent. podchlorań wapnia, chlorek złota) wstrzykiwania, przemywania, kompresy, surowica.

#### 7. Dyskusja.

Kol. Filiński uważa miejsce ukąszenia żmij za zupełnie przypadkowe. Z naszych zwierząt, jak tego dowodzą spostrzeżenia codzienne, jeź i bocian są niewrażliwe na działanie jadu żmij. Jady mają zapewne działanie tkankowe, zmiany naczyniowe są wtórne. Mówca radzi wstrzykiwać jedną ampułkę surowicy w pobliżu miejsca ukąszenia, drugą zaś w inne dowolne miejsce.

Kol. Dębicki obserwuje na oddziale chirurgicznym kilka razy do roku przypadki pokąsania przez żmiję. Chorzy przybywają przeważnie z opaską uciskową, i często trudno jest orzec, czy obrzęk jest spowodowany opaską, czy też ukąszeniem. Podbiegnięcia krwawe w przypadkach ukąszeń mają zabarwienie miedziane; nigdy w ukąszeniach koń<sup>1</sup> czyr dolnych nie przekraczają więzu P o u p a r t a. W dwóch przypadkach mówca, nie mając surowicy, zastosował, w braku podchlorynu wapniowego, płyn Dakina z wynikiem pomyslnym. bez żadnego uszkodzenia tkanek.

Kol. Offenbergl uważa, iż jad naszych żmij zawiera trzy składniki: neurotoksynę, hemorraginę i hemolizynę. Ostatnia zaczyna działać prawdopodobnie dopiero po związaniu się w jakąś substancję czynniącą, zawartą we krwi. Bardzo byłoby ciekawe badanie kapillaroskopowe przypadków ukąszeń. Wszystkich sposobów ludowych leczenia ukąszeń lekceważyć nie należy; smarowanie krwią żmij miejsca ukąszenia ma swoje uzasadnienie naukowe (prawdopodobieństwo istnienia przeciwciał).

Kol. W. Orłowski rozróżnia 4 wskazania lecznicze w leczeniu ukąszeń: zatrzymanie wchłaniania jadu, przyspieszenia wydalania, zubożenie jadu wchłoniętego i leczenie objawowe. Sposoby przyspieszenia wydalania są różne: podawanie dużej ilości płynów, środków moczopędnych (mocna herbata, kawa), wstrzykiwanie pilokarpiny, wlewanie fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Działanie dodatnie alkoholu tłumaczy się przekrwieniem przewodu pokarmowego. Miejsce wstrzykiwania surowicy nie ma większego znaczenia, jad bowiem dość szybko zostaje wychwytyany przez układ nerwowy. Wstrzykiwanie surowicy w miejscu ukąszenia ma znaczenie tylko bezpośrednie po ukąszeniu.

Kol. Kalinowski. Podwiązanie kończyny może tylko potęgować obrzęk, powstały na tle ukąszenia. Ludowy sposób stosowania alkoholowego roztworu sadła żmij uważa prelegent za uzasadniony. Ilość wstrzykiwanej surowicy waha się od 10 do 30 cm.

Kol. Frey (streszczenie własne).

W 97-98% przypadków ukąszenia są umiejscowione na stopach, dłoniach i karku. Ukąszenia karku są częstsze, niż twarzy, gdyż z tyłu trudno dostrzec niebezpieczeństwo.

Według wskazań Instytutu Butanatu należy wstrzykiwać surowicę pod skórę (brzuch, łopatkę) i w okolicę ukąszenia.

O podawaniu płynów nie wspominałem, gdyż prawie zawsze, naskutek niesłychanie intensywnego pocenia się, chorey i tak domaga się bez przerwy płynów.

Posiedzenie zamknięte o godzinie 10 min. 30.

Sekretarz Doroczny: Prezes;  
Jan Rogu'ski. Witold Orłowski.

Posiedzenie z dnia 28 kwietnia 1931 roku.

Obecnych Członków Towarzystwa 46, wprowadzonych gości 33.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 kwietnia r. b. przyjęto.

2. Prezes odczytuje zaproszenie Polskiego Towa-

rzystwa Gastrologicznego na uroczyste posiedzenie ku uczczeniu XX-o lecia istnienia tego Towarzystwa. Na posiedzeniu tem reprezentować Towarzystwo nasze będzie Wiceprezes, kol. L. Paszkiewicz.

3. Kol. Prezes odczytuje protokół Komitetu Rewizyjnego.

4. Kol. Wł. Felc przedstawia *fotografie typowych i nietypowych przypadków ran postrzałowych samobójczych*.

5. Kol. W. Grzywo-Dąbrowski przedstawia *krzywa ze statystyki samobójstw*.

6. Kol. M. Bloch wygłasza odczyt p. t. „*Klinika zespołu pierwotnego u dorosłych. Gruźlica nawałowa i gruźlica wieku młodocianego*”. (Streszczenie własne).

Prelegent, za Neumanna, rozróżnia u dorosłego „zwykły zespół pierwotny”, który wykrywa się przypadkowo przy badaniu chorego z jakichkolwiek bądź innych względów. Stwierdza się mianowicie zależnie od umiejscowienia ogniska pierwotnego, bądź blisko opłucny, bądź w szczycie — albo ograniczoną ruchomość dolnej granicy z przodu lub z tyłu, albo też tak zwane obnażenie serca (*denudatio*), albo też sflumienia nad jednym ze szczytów płucnych. Klinicznie ten „zwykły” (t. zn. zagojony, nieczynny) zespół pierwotny nie daje żadnych objawów i jest przez chorego zazwyczaj zupełnie nieodczuwany.

Inaczej się rzecz ma z t. zw. „zapalnym zespołem pierwotnym” (entzündlicher Primärkomplex — Neumann). Tu na pierwszy plan wysuwają się objawy, powodowane „zapaleniem okołogniskowym” (perifokale Entzündung) nie tylko naokoło ogniska pierwotnego, stanowiącego, jak wiadomo, składową część zespołu pierwotnego, ile naokoło jego drugiej składowej części — gruczołów okołoskrzelowych. Prelegent zastanawia się nad błędami tych, co zbyt często rozpoznają „powiększone gruczoły okołoskrzelowe”, a zwłaszcza tych, co chcą w rozpoznaniu tym opierać się głównie na badaniu rentgenowskiem; z drugiej strony wykazuje niesłuszność postępowania tych lekarzy, którzy wogóle nie uznają t. zw. „spraw gruczołowych” u dorosłych.

„Zapalny zespół pierwotny” może się klinicznie przejawiać bądź jako sprawa czysto gruczołowa ze znanymi objawami (Kraemera, Koranyi'ego, Smitha, Petruschky'ego, D'Espine-Barota, Hoffmanna i in. jak *aniscoria, striae venosae* i t. p. — przyczem niezawsze są i muszą być obecne wszystkie wspomniane objawy), stanami podgorączkowymi, potami nocnymi, chudnięciem i t. p. Albo też silne zapalenie okołogniskowe powoduje, wskutek sąsiedztwa anatomicznego, wysiękowe zapalenie opłucny, szczególnie prawej (która, jak wynika z pracy Sukiennikowa, stoi w ścisłym związku z prawą przestrzenią tchawiczo-oskrzelową) lub też osierdzia (sąsiedztwo dolnej grupy tchawiczo-oskrzelowej). Może też zespół zapalny pierwotny imitować schorzenia innych narządów (serca, żołądka, przełyku); błędne rozpoznawanie wad serca npr. powstaje w ten sposób, że *denudatio* imituje zmienioną konfigurację, często zaś w tych przypadkach stwierdzić można szmery czynnościowe — organiczne. W ten sam sposób powstaje błędne rozpoznawanie t. zw. triady Zweiga (wrzód żołądka, wzgl. dwunastnicy, zapalenie pęcherzyka żółciowego, zapalenie wyrostka robaczkowego); przyczyną dolegliwości w tych przypadkach jest albo usadowienie się zespołu pierwotnego z jego silnym zapaleniem okołogniskowym, blisko opłucny śródpiersiowej, osierdzia (w przypadkach dolegliwości sercowych), wzgl. przepony, albo też zachodzi ucisk ze strony powiększonych gruczołów przywęłkowych na nerw błędny (Potain, Reitter i Singer), albo też wręcz: ma miejsce promieniowanie bólu ze strony nerwu przeponowego w kierunku wyrostka robaczkowego (Neumann, Kleinschmid). Rozpoznanie w tych przypadkach jest nieraz bardzo trudne, ale o tych rzeczach nie powinno się zapominać, bo, zamiast tuczyć chorego, można przez długotrwałe stosowanie diety wyrządzić mu dużą krzywdę.

Wszystko powiedziane o zespole pierwotnym prelegent ilustruje przykładami z historii chorych.

Poświęcając jeszcze kilka słów gruźlicy poronnej (*Tbc. abortiva*) — jako jednej z odmian zwykłego zespołu pierwotnego — z jej skłonnością do krwawień przy zupełnym braku skłonności do postępowania sprawy chorobowej, prelegent omawia t. zw. „suchoty nawałowe” (*Phtisis fibr. cas. congestiva Bard-Neumanna*), stojące na pograniczu pomiędzy gruźlicą ostrą a przewlekłą. Jako najbardziej charakterystyczne cechy tej postaci chorobowej, autor podkreśla: fizykalne objawy zwykłego płatowego zapalenia płuc z charakterystycznym głośnym oddechem oskrzelowym, brak zwykłego przesilenia i przewlekanie się wysokiej ciepłoty ciała przez

długie tygodnie; długie utrzymywanie się objawów fizykalnych w stanie niezmiennym: często zadziwiająco dobry ogólny stan mimo długotrwałych stanów gorączkowych i b. poważnych zmian w płucach, brak leukocytozy we krwi, brak objawu zmniejszenia się ilości chlorków w moczu; obecność laseczników w płwocinie. Podkładem anatomicznym jest tu olbrzymie nacieczenie okołogniskowe, które w dużym stopniu może ulec i często ulega też wessaniu; dlatego też rokowanie jest tu nienajgorsze i w każdym razie niewspółmierne z rozległością i ciężkością schorzenia płucnego. Wreszcie prelegent zastanawia się nad sprawą chorobową, stojącą na pograniczu gruźlicy płuc dorosłego i dziecka — gruźlica wieku młodocianego (Pubertätsphthise), którą wcale nierzadko spotyka się już w wieku dalekim od młodzieńczego. Charakteryzuje ją jednocześnie szerzenie się sprawy chorobowej drogą chłonną, krwi i oskrzeli, tak, że anatomo-patologicznie i rentgenologicznie obok ognisk wysiękowych stwierdza się ogniska typu prosówkowego. Klinicznie mamy tu typ chorego z grupy hematogennej (twarde naczynia, często asteniczna, powiększona śledziona i t. p.) przy wielodźwięczności objawów wysłuchowych, spotykanej w bronchogennych suchotach właściwych. Charakterystyczne dla tej postaci chorobowej jest nieoczekiwane powstawanie nowych ognisk w drugim płucu. Naogół rokowanie nie jest dobre, i sprawa przebiega dość ostro. Bywa jednak nierzadko, że sprawa się umiejscawia i nabiera przebiegu właściwych suchot płucnych; w tych też przypadkach stosowana odma daje często dobre wyniki. Streszczając, prelegent proponuje wyzbycie się ryczałtowego określenia „gruźlica płuc”, wzgl. „suchoty płucne”, albowiem nie jest to jedna jednolita choroba, która może zatrzymać się lub też nie w tym lub innym okresie swego rozwoju. Prelegent uważa, że współczesne klasyfikacje nie odpowiadają swemu przeznaczeniu, albowiem uczą one lekarza myślenia statycznego, podczas gdy racjonalne ustosunkowanie się do gruźlicy chorego powinno być oparte na zupełnie innych przesłankach. Każdy lekarz, zdaniem prelegenta, powinien umieć tak ująć dany przypadek, aby go móc odnieść (a przynajmniej dążyć do tego) do określonego *a priori* pod względem klinicznym, anatomo-patologicznym i pato-genetycznym znanego nam typu chorobowego i dopiero na tem oprzeć rokowanie i postępowanie lecznicze. Mówca uważa, że tylko podział, oparty na znajomości poszczególnych typów klinicznych, powtarzających się w wielkiej liczbie przypadków i uwzględniający zarówno dane anat.-patol., jak i najnowsze zdobycze z dziedziny rentgenologii i patogenetyki gruźlicy, może przyczynić się do prawidłowego ustosunkowania się lekarza do zagadnienia gruźlicy płuc. Ale poza znaczeniem czysto praktycznym, życiowym prelegent w takim ujęciu zagadnienia gruźlicy płuc widzi jeszcze czynnik. ułatwiający ustosunkowanie się do zawilich zagadnień teoretycznych z dziedziny patogenetyki gruźlicy płuc. Mianowicie, w spornej kwestji szczytowego czy pozaszczytowego powstawania gruźlicy płuc dorosłego, prelegent jest w stanie zająć zupełnie określone stanowisko: u chorych z grupy właściwych suchot płucnych — a oni stanowią gros naszych chorych z gruźlicą otwartą — gruźlica powstaje pozaszczytowo, ostro, wzgl. podostro u osobników, których szczyty były i często pozostają niezajęte. Natomiast u ludzi z grupy hematogennej z typem *Tbc. fibrosa densa* na czele szczyty są uprzednio zajęte często całymi latami, zanim dochodzi do suchot rozpadowych — *Phthisis ulcero-fibrosa*, w tym wypadku suchot wtórnych.

7. Kol. St. K o p c z y s k i wypowiada referat p. t. „*Walka z gruźlicą na terenie szkolnym w Polsce*” (Streszczenie własne).

Prelegent omówił najpierw rozmiary kłeski, jaką przedstawia gruźlica: na ogólną liczbę 4.100.000 dziatwy i młodzieży w szkołach wszelkich typów, jakie liczymy w Rzeczypospolitej Polskiej, około 2% dotknięte jest gruźlicą czynną w stanie różliwym i wymaga leczenia w szpitalach i sanatorjach, około 8% winno się uczyć w szkołach-uzdrowiskach, w klasach na otwartym powietrzu, a około 40% z powiększonymi gruczołami chłonnymi winno być dożywiane, korzystać z kolonij i t. p. Dalej mówca przeszedł do środków zaradczych i kolejno rozpatrzył:

1. Sprawę budowy nowych izb szkolnych. Mamy dotychczas 56.000 izb szkolnych, od roku 1918 wybudowano ich około 10.000, potrzeba będzie w najbliższym dziesięcioleciu przy zwiększających się rocznikach szkolnych około 10.000. Ponieważ Państwa i samorządu nie stać na miliardowe wydatki na te cele, trzeba będzie zgęzczać liczbę dzieci w szkołach, stąd wpływa konieczność większego dbania o higienę lokali szkolnych, a więc: a) o stosowanie zaprawy pyłochłonnej do podłóg, b) o należyte przewietrzanie klas, c) o

wykonywanie przez młodzież ćwiczeń oddechowych śródlekcyjnych i t. p.

2) sprawę zorganizowania opieki higieniczno-lekarskiej i dentystycznej nad szkołami. Dziś około 100% dziatwy szkół średnich, seminarjów nauczycielskich, szkół zawodowych i około 25% dziatwy w szkołach powszechnych znajduje się pod opieką higieniczno-lekarską. Lekarze szkolni z charakteru swego stanowiska mają czuć na dem, by dziatwa chora na płuca w szkole nie przebywała.

3) Sprawę kontroli nad zdrowiem nauczycieli. Mówca odczytuje obowiązujące w tym względzie przepisy, zwłaszcza dotyczące doboru młodzieży do seminarjów nauczycielskich, perjodycznych badań nauczycieli i t. p.

4) Sprawę opieki nad dziećmi, dotkniętymi gruźlicą lub usposobionymi do gruźlicy: szkoły-uzdrowiska Skolimów, Miłosna, Busko, Zakopane, Rabka, Istebna, Ustroń - szkoły na otwartym powietrzu — Białystok, kolonie i półkolonie letnie (w r. 1923. 17.000, w r. 1930 150.000 dziatwy korzystało z dobrodziejstw kolonij, dożywianie dziatwy szkolnej (ogółem od 10% do 15% dziatwy w szkołach powszechnych miejskich korzysta z dożywiania).

5) Sprawę propagandy higieny i walki z gruźlicą przez szkołę. Przeszkolenie higieniczne nauczycielstwa, walka z gruźlicą, jako kłeską społeczną w programach szkolnych i t. p., udział szkoły w dniach przeciwgruźliczych, korzystanie w tym celu z tablic propagandowych Polskiego Związku Przeciwgruźliczego i t. p.

6) Wreszcie mówca rozpatruje sprawę wychowania fizycznego w programach szkolnych, jako środka walki z gruźlicą, a więc gry i zabawy ruchowe na wolnym powietrzu, gimnastyka oddechowa, sporty — zwłaszcza wodne i turystyczne). W roku 1930 w 120 schroniskach szkolnych noclegowych, w których znajduje się 2.200 łóżek leżaków, wydano około 30.000 noclegów dla młodzieży szkolnej).

W końcu mówca odczytał kilka okólników ministerjalnych w sprawie zwalczania gruźlicy w szkołach między innymi ostatnio wydany zakaz całowania po rękach pań przelożonych, nauczycielek i księży prefektów w celu uchronienia się przed zarażeniem gruźlicą za pośrednictwem śliny osobników dotkniętych tą chorobą.

8. Kol. St. R u d z k i wygłasza odczyt p. t. „*Walka z gruźlicą wśród dziatwy i młodzieży w Norwegji*”. (Streszczenie własne).

Norwegja przedstawia wiele odrębnych i ciekawych cech zarówno pod względem ogóło-kulturalnym, jak sanitarno-higienicznym.

Walkę z gruźlicą w Norwegji prowadzą 3 wielkie instytucje humanitarne: Norweski Czerwony Krzyż (63.000 członków), Liga Higieny kobiet norweskich (90 tys. członkiń) oraz Narodowy Związek Przeciwgruźliczy, istniejący od 1910 r. i posiadający 200 tys. członków. Na czele tych instytucji stoi komitet wspólny pod kierownictwem przedstawiciela rządu w osobie Inspektora generalnego dla gruźlicy. Komitet ten rozdziela wszelkie subwencje, koordynuje walkę z gruźlicą, nadaje jej kierunek zgodny z ustawą przeciwgruźliczą, uchwaloną przez Storting norweski w 1900 r. Ustawa ta — pierwsza w Europie co do czasu powstania — zabezpiecza leczenie bezpłatne wszystkim niezamożnym chorym, cierpiącym na gruźlicę. Koszta w 40% ponosi Rząd, 60% wpłacają gminy. Naogół na walkę z gruźlicą wydaje się w Norwegji 10 milionów koron rocznie, czyli 3-4 korony rocznie od każdego mieszkańca (t. j. około 10 złotych pol. od głowy). Arsenał przeciwgruźliczy Norwegji stanowią: 12 sanatorjów, 113 domów dla gruźliczych, 4 domy pracy, 25 oddziałów szpitalnych, 8 szpitali morskich, 28 prewentorjów. Ogólna liczba łóżek dla gruźliczych wynosi 6.222 na 2.800.000 ludności). W stosunku do zejść śmiertelnych na gruźlicę jest 1,34 łóżka na każdy zgon. Walka z gruźlicą wśród dziatwy i młodzieży jest prowadzona w Norwegji bardzo dobrze w ramach powyżej nakreślonej organizacji ogólnej. Ochronne szczepienia przeciwgruźlicze stosowane są od 1926 r., i liczba zaszczepionych osób w Norwegji wynosi około 3 tysięcy. Niemowlęta szczepione nie są specjalne odosobiane. Jednakże zakłady zapobiegawcze, zwane prewentorjami, przedewszystkiem starają się umieszczać u siebie noworodków z domów, zagrożonych gruźlicą. Pierwsze prewentorium powstało w 1911 r.; obecnie jest ich 28 na 900 miejsc. Jedno z nich tylko założono przez Rząd (na północ kraju), reszta powstała ze środków społecznych. Prewentorja te przyjmują dzieci od pierwszych dni życia do lat kilkunastu i mają różne przeznaczenia, odpowiadające żłobkom, ochronkom, prewentorjom przedszkolnym w znaczeniu zachodnio-europejskiem, wreszcie szkołom na otwartym powietrzu. Prelegent szczegółowo opisuje parę takich zakładów spośród kilkunastu zwie-

dzonych przez siebie w Norwegii. Poza prewentyjnymi istnieją stacje rozdzielcze mleka i kolonie letnie dla dzieci. Liczne organizacje prywatne dostarczają dzieciom z rodzin gruźliczych mleka, tranu i lepszego pożywienia.

Co do dzieci w wieku szkolnym, w wielu miejscowościach wprowadzono systematyczne badanie ich w kierunku gruźlicy. Badanie to, jak dotąd, nie jest objęte przepisami prawnymi; zgodnie jednak z planem, przedstawionym w 1924 r. przez związek przeciwgruźliczy norweski, organizacje prywatne i gminy pokrywają koszty badań dziatwy, odbywających się 2 razy do roku w jesieni i na wiosnę. Badania te dokonywane są w przychodniach przeciwgruźliczych.

Dla dzieci, u których stwierdzono gruźlicę, są liczne szpitale i sanatoria. Na ogólną liczbę 1.350 łóżek sanatoryjnych dla dzieci przeznaczono przeszło 200. Dla prątkujących chorych istnieje 113 domów gruźliczych z ogólną liczbą 2.611 łóżek. Dzieci przyjmowane tu są bez żadnych ograniczeń. Szpitale morskie na 560 łóżek przeznaczone są przede wszystkim dla dzieci z gruźlicą chirurgiczną (zwłaszcza wzorowo jest urządzony szpital morski w Hagewiken koło Bergen).

Koszty leczenia w sanatoriach i szpitalach norweskich obliczone są przeciętnie na 2 korony dziennie za dorosłego i 1,5 korony za dziecko, ogólne koszty wynoszą 5 koron od osoby, w domach zaś gruźliczych 4 kor. Państwo w myśl ustawy z 1900 r. pokrywa 40% wydatków, w nowej jednak ustawie przewidziane jest podniesienie tej subwencji do 60%. Istnieje też projekt, by § 6 Ustawy o przymusowym umieszczeniu w zakładach leczniczych tych chorych gruźliczych, którzy zagrażają otoczeniu, rozciągnąć na dzieci w tym celu, żeby móc je usuwać z rodzin, gdzie są prątkujący.

Śmiertelność z gruźlicy w Norwegii w ciągu ostatnich 60 lat spada z 24 na 10 tys. mieszkańców do 15,6 (zniżka o 35%). Wśród dzieci i młodzieży śmiertelność z gruźlicy jest większa w miastach, niż po wsiach. Największa śmiertelność jest w wieku 20—24 lat (63,2 wśród mężczyzn, 74,6 u kobiet) we wcześniejszych okresach wynosi: 0—1 lat 3,8—3,6; 1—4 lat 18,1—20,2; 5—9 lat 28,2—36,8; 10—14 lat 39,5—58,3; 15—19 lat 56,8—74,2. Zmniejszenie śmiertelności gruźlicy najwięcej się zaznaczyło u dzieci poniżej 15 lat, a zwłaszcza u dzieci małych do lat 5-u.

Prelegent poświęca dłuższy ustęp wychowaniu fizycznemu wśród dzieci i młodzieży norweskiej. Jazda na nartach uprawiana jest przez całą ludność w Norwegii — od małych dzieci aż do starców. Pływanie uczy w szkołach początkowych, i gimnastyka szwedzka jest obowiązkowa we wszystkich szkołach, nawet początkowych. Poza tem uprawiane są takie sporty, jak żeglarstwo, atletyka, piłka nożna, golf, tenis, ślizgawka. Pęd do słońca i powietrza jest powszechny w Skandynawii.

Na zakończenie prelegent charakteryzuje naród norweski, jego kulturę, umiłowanie tradycji i przechowywane starannie cechy znamienne wikingów — zdobywczość, odwagę, szybkość inicjatywy i niekłamność wykonania, które przetrwały tysiące lat i nadają tak pouczające i ciekawe piętno ojczyźnie Nansena i Amundsena.

#### 9. Dyskusja.

Kol. W. Moczarski stwierdza, iż obecnie poziom lekarzy szkolnych znacznie się podnosi. Mówca występuje przeciw tak często uprawianemu hazardowi w sporcie na terenie szkoły.

Kol. Wł. Filiński uważa, iż dzięki istnieniu w kartach statystycznych rubryki „powiększenie gruczołów“, do której zalicza się dzieci na zasadzie wątpliwych danych opukowych, znaczna część dzieci zostaje zakwalifikowana do kategorii chorych na gruźlicę, każdy bowiem mniema, że powiększenie gruczołów było na tle gruźliczym. Co się tyczy nadużyć w sporcie, to nie odbywają się one wcale pod opieką szkoły, ale poza nią i wbrew jej woli.

Kol. Ks. Cieszyński zapytuje, ile stwierdza się wśród dzieci gruźlicy zamkniętej, a ile otwartej? Wspomina, iż w pewnej miejscowości na Wołyniu wzniesiono szkołą rękami dzieci. Proponuje użycie na wsi położnych, jako higienistek.

Kol. St. Wąsowicz uważa, iż kontakt higienisty z lekarzami poradni jest niezbyt formalny. Musi istnieć współpraca pomiędzy higienistą a lekarzem poradni. Mówca na zasadzie spostrzeżeń własnych, poczynionych w poradniach przeciwgruźliczych, nie może się zgodzić na tak wysoki odsetek gruźlicy otwartej u dzieci w wieku szkolnym, jak to podał Prelegent.

Kol. M. Roszkowski stwierdza, że w Warszawie gruźlicy otwartej wśród dzieci jest 1%. W ciągu ostatnich lat pięciu liczba dzieci chorych zmniejszyła się o 50%. W kartach statystycznych oddzielnie są uwzględnione gruczoły śródpiersia i inne. Sprawy, poruszone przez kol. Wąsowicza, dadzą pobudkę do zapraszania lekarzy poradni na posiedzenie lekarzy szkolnych.

Kol. K o p c z y ń s k i. Władze potępiają rekordy sportowe w szkole. Wymagania nasze w stosunku do budynków stają się ze względów ekonomicznych coraz mniejsze; obecnie coraz częściej stawiamy domy drewniane. Cyfry podane przez Prelegenta tyczą przedewszystkiem województwa Wileńskiego i są oparte na badaniach płwociny oraz prześwietlaniach.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 11-ej.

Prezes: Witold Orłowski.

Sekretarz Doroczny: Jan Roguski.

## Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne.

Posiedzenie z dn. 30 kwietnia 1931 r.

Karbowski przedstawił chorą po *attikoantrotomji, dokonanej przez zewnętrzny przewód słuchowy*.

Chora była operowana przed 4 laty. Stwierdzało się wówczas u niej burzliwe objawy, między innymi zawroty i bóle głowy, które nasuwały podejrzenie guza mostowo-możdżkowego. Badanie wykazało, że ognisko chorobowe znajduje się w narządzie słuchu. Chora została poddana operacji (*attikoantrotomia przez zewnętrzny przewód słuchowy*), i sprawa się uspokoiła. Obecnie stwierdza się w uchu ślady po dokonanej operacji, wydzieliły żadnej niema. Chora czuje się dobrze, jakkolwiek można u niej wywołać objaw przetokowy.

T e n c e r przedstawił chorą po *operacji doszczętej ucha środkowego, dokonanej przez zewnętrzny przewód słuchowy*.

Chora lat 21 zgłosiła się w połowie stycznia r. b. z tem, że cierpi od 2 lat na ucho lewe. Przez cały czas ma wyciek ropny. Ostatnio miewa częste zawroty i bóle głowy. Badanie wykazało silnie cuchnący obfity wyciek z lewego ucha.

Po wytarciu ropy stwierdzało się brak prawie całkowity błony bębenkowej, zachowana była tylko część, otaczająca wyrostek krótki młoteczka, oraz fałdy przedni i tylny, w błonie zaś wiotkiej było przedziurawienie; wiekości dużego ziarnka psianki. Słuch: ucho lewe — szept  $\frac{1}{2}$  m, mowa potoczna  $1\frac{1}{2}$  m, C (128) — O, c i 15", W e b e r > w lewo, R i n n e, S c h w a b a c h wydłużony. Przy patrzeniu w lewo oczopląs o niewielkich wychyleniach. R o e n t g e n-pneumatyzacja drobnokomórkowa wyrostków, mniejsza powietrzość lewego wyrostka sutkowego oraz zatarcie zarysów i budowy kostnej komórek.

Chora była pod obserwacją przez miesiąc. Pomimo leczenia zachowawczego wyciek był w dalszym ciągu obfity i mocno cuchnący. 18. lutego r. b. została dokonana operacja doszczętej ucha środkowego lewego przez zewnętrzny przewód słuchowy.

W znieczuleniu miejscowym uprzednio został utworzony płat ze skórno-błoniastego przewodu zewnętrznego, a następnie łątkami usunięto chore odcinki kości, ziarninę zaś wyskrobano.

Płat ułożono na tylną ścianę. Chora zniosła zabieg dobrze. Po tygodniu wypisała się ze szpitala. Po 6 tygodniach sprawa była wygojona.

Obecnie stwierdza się, że jama pooperacyjna jest pokryta naskórką, niewielka wydzielina wydostaje się z okolicy trąbki słuchowej. Słuch jest taki sam, jak przed operacją.

#### Dyskusja.

K m i t a nie widzi potrzeby operowania przez przewód.

K o e n i g s t e i n uważa, że pole operacyjne w czasie zabiegu jest mało widoczne. Pomimo propagowania operacji przez przewód między innymi przez L a m p e r t a, metoda ta nie znalazła wielu zwolenników.

K a r b o w s k i stwierdza, że do operacji przez przewód należy dobierać odpowiednie przypadki. Najbardziej nadają się perlaki ucha środkowego. W przypadku demonstrowanym sprawa szybko się zagoiła. Operacja została dobrze wykonana pod względem technicznym.

P ę s k i podnosi trudność wykonania operacji doszczętej przez przewód.

Przemawiaii również: C h o r a ń c y k i, C z a r n e c k i i S i n o ł e ń c k i.

T e n c e r w odpowiedzi zaznacza, że nie jest, bezwzględny zwolennikiem operowania przez zewnętrzny przewód słuchowy, uważa jednak, że operacja ta ma swe strony dodatnie. Najmniejsze znaczenie ma wzgląd kosmetyczny, gdyż po operacji przez przewód niema bliźni za uchem, która niezawiesz jest mało widoczna.

Większe znaczenie ma ta okoliczność, że operacja przez zewnętrzny przewód słuchowy zostaje wykonana pod istotną kostną zbitą wyrostka sutkowego (subcortical). Dzięki temu nie wydłutkowujemy niepotrzebnie tkanki kostnej zdrowej, która, szczególnie w wyrostkach sklerotycznych, zajmuje dużo przestrzeni, lecz usuwamy jedynie części chore. Wskutek tego powstają niewielkie rany pooperacyjne, które się szybko goją.

Operacja nie jest tak trudna technicznie, jak się wydaje,

kontrola pola operacyjnego jest dostateczna, a niebezpieczeństwa dla chorego niema żadnego, o ile się operuje ostrożnie.

Sinołęcki wygłosił kilka uwag o *tonsillektomji*. Na wstępie odczytał to, co powiedział na zjeździe laryngologicznym w Kopenhadze w r. 1928 w dyskusji nad referatem prof. Casadesusa z Barcelony p. t. „Moja technika wyluszczenia migdałków”. Referat ten nie został jednak przez autora zgłoszony do dziennika zjazdu, nie był przeto w nim wydrukowany, zarówno jak przemówienie Sinołęckiego i Neumanna.

Mówca oddawna operuje metodą identyczną niemal z podaną przez Casadesusa, nie śmiałyby jednak nazwać jej swoją, gdyż mniema, że wielu operatorów posługuje się nią, jako jedynie logiczną, racjonalną i prostą.

Tak, jak chirurg wyluszcza gruczoł limfatyczny przy pomocy noża, kleszczyków i nożyczek, tak samo najwłaściwiej jest po przecięciu spojenia łuków podniebiennych separować migdałek, wyciągany kleszczykami, posługując się ostrzem skalpela, trzymanego płaszczynę poziomo i zwróconego brzoścem ostrym zawsze ku tylnej oddzielonej już powierzchni migdałka. Po uwolnieniu  $\frac{3}{4}$  albo  $\frac{2}{3}$  migdałka z niszy, operacja zostaje zakończona pętlą zimną, którą należy zaciskać powoli. Krwawienia zdarzają się b. rzadko. W ciągu tygodnia, poprzedzającego operację, chorym należy podawać 10% roztwór chlorku wapnia.

Mówca uważa, że wogóle za wiele się mówi o technice tak prostej operacji, jaką jest tonsillektomia, zawiele podaje się różnych metod i narzędzi nieraz b. pomysłowych, ale zgoła zbędnych, niekiedy nawet szkodliwych.

Dyskusja.

Koenigstein nie zgadza się z poglądem, że istnieje tylko jedna technika usuwania migdałków. Inaczej wyluszcza migdałki Amerykanie, inaczej Taptas, inaczej znów Halle. Nie należy dokonywać tonsillektomji ambulatoryjnie. Trzeba się liczyć z możliwością krwawień pooperacyjnych.

Srebrny stwierdza, że niezawsze tonsillektomia jest łatwym zabiegiem. Przy stawianiu wskazań do operacji należy badać chorych w kierunku gruźlicy. Bywa, że po wyluszczeniu migdałków zaczynają się ujawniać objawy gruźlicy, która do tej pory znajdowała się w stanie utajonym. Niektórzy próbują zastąpić tonsillektomię naświetleniem promieniami Roentgena. Po naświetlaniach tkanka migdałkowa znacznie się zmniejsza, flora zaś bakteryjna jamy ustnej i gardła traci na zjadliwości.

Kmita zaznacza, że po naświetlaniach promieniami Roentgena migdałki znacznie się zmniejszają.

Koenigstein cytuje 2 przypadki ze swej praktyki, w których po tonsillektomji rozwinęła się gruźlica, w jednym z nich sprawa skończyła się zejściem śmiertelnym.

Pieniążek stwierdza, że naświetlania rentgenowskie nie są obojętne dla ustroju. Znane są doświadczenia, wykonywane na zwierzętach, u których po naświetlaniach występowało zahamowanie w rozwoju mózgu. Ciekawa jest obserwacja Lublinera, który stwierdzał zanik wyrosłej gruczolakowatych u osobników leczonych Roentgenem z powodu strupnia.

Gottfryd uważa, że Roentgen doprowadza do zaniku migdałki duże, gorzej natomiast działa, o ile migdałki są małe i chore. Przytacza obserwowany przez siebie przypadek uogólnionej gruźlicy po tonsillektomji.

B. Chorążycy zaznacza, że technika tonsillektomji winna uwzględniać anatomię migdałków. W przeciwnym razie albo operacja nie zostaje dokładnie wykonana albo też ma się do czynienia z powikłaniem pooperacyjnym.

Karbowski stwierdza, że operacja migdałków rzeczywiście chorych, może dać krwotok pooperacyjny. Mówca spostrzegł krwotoki z górnego bieguna migdałkowego. W przypadkach, w których migdałek podniebienny przechodzi bezpośrednio w migdałek językowy, łatwo powstają nawroty. — Roentgen nie wykazuje dobrego działania w przypadkach przewlekłego zapalenia migdałków; znacznie lepsze wyniki można osiągnąć, stosując galwanokautykę.

Sekretarz: J. Tenczer.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Herrmannsdorfer wygłosił w lutym na posiedzeniu Kilońskiego Tow. Lek. (D. m. W. Nr. 25) referat o *leczeniu djetetycznym gruźlicy*. Podstawą tego sposobu leczenia jest rozpowszechnione oddawna przypuszczenie chirurgów, że sposób odżywiania nie jest bez wpływu na gojenie się ran. W lecznictwie gruźlicy odżywianie — wprawdzie, jak dotąd, głównie kuracja tuczająca — odgrywa również już oddawna znaczną rolę. Własne badania przekonały referenta, że rodzaj odżywiania oddziaływa na gojenie się ran i objawy zapalne. Dodatni wpływ w tym kierunku wywiera szczególnie zakwaszająca djeta, wysuszająca i wzmacniająca ziarninę. Flora bakteryjna staje się bardziej jednolita. Badania Schadego, Reimera i Becka potwierdzają powyższe wywody. Referent zmodyfikował przeważnie jarską dietę Gersona, podając dziennie około 90 g. białka, 160 g. tłuszczu i 220 — 240 g. węglowodanów. Nie należy ograniczać bardziej podawania białka. Nie ulega wątpliwości, że djeta ta jest skuteczna w gruźlicy kości, gruczołów, skóry i części miękkich. Przyspieszają wynik leczenia słońce i sztuczne światło. Sporne są wyniki w gruźlicy płuc, choć referent nie podziela zdania ujemnego w tym względzie. Djeta omawiana jest, jego zdaniem, początkiem na drodze ulepszenia diety chorych na gruźlicę.

Kleinschmidt spostrzegł dwa przypadki *ogólnej odmny u dzieci* 2½ i 4-letniego. Jedno dziecko zachorowało w związku z napadem astmy na dwustronną odnę samoistną, drugie przeżyło przed 4 miesiącami zapalenie płuc i ropne zapalenie opłucny. I tu powstała samoistna odma po stronie uprzednio chorej. Pierwszym objawem w obu przypadkach była odma podskórna. Nakłucie, tlen, środki uspakajające doprowadziły do wyleczenia. (tow. lek. w Hamburgu — D. m. W. Nr. 25).

Stammeler spostrzegł przypadek *ostrej martwicy trzustki u 3½-letniego dziecka*, które było operowane z powodu podejrzenia zapalenia wyrostka robaczkowego. Stwierdzono martwicę tłuszczu, rozpoznano martwicę trzustki i zastosowano postępowanie do rozpoznania. Dziecko wyzdrowiało. (tow. lek. w Hamburgu — D. m. W. Nr. 25).

## Krytyka lekarska

### Kilka uwag o sprawozdaniach ze Zjazdów Lekarskich.

Fakt odbywania się u nas tak często naukowych zjazdów lekarskich różnych specjalności interesuje żywo inteligentną publiczność, która zdaje sobie sprawę z tego, jak ważne są ich cele i wyniki: intensywna praca nad rozwojem nauk lekarskich, wspólne porozumiewanie się wybitnych znawców w ważnych i trudnych zagadnieniach, dążenie do doskonalenia sztuki lekarskiej. Dlatego każdy uważa za słuszną, że prasa codzienna drukuje sprawozdania ze zjazdów lekarskich. Natomiast treść i forma niektórych sprawozdań budzi pewne zastrzeżenia w czytelniku lekarzu. A więc przede wszystkim należy podnieść, iż nie jest celowe ani wskazane szczegółowe omawianie w prasie tematów nieprzyjemnych, mogących niepokoić laika, takich, jak np. symptomatologia ciężkich zakażeń, sprawy chirurgiczne, a zwłaszcza choroby nieule-

czalne (rak). Dalej niektórzy sprawozdawcy, niezawsze specjaliści z danej dziedziny, zbyt, szczególnie i fachowo omawiają poszczególne trudne tematy, a jednocześnie krytykują ujęcie, wartość referatów, wszystkiego tego nie rozumie czytelnik prasy codziennej, nic go to nie obchodzi. W dodatku krytyka jest bez apelu, gdyż ani władze zjazdu, ani prelegenci nie mogą, nie chcą i nie powinni wdawać się w publiczne wyjaśnienia lub dyskusje. Przecież inteligentnego czytelnika wystarczy powiadomić o tem: 1) że Zjazd się odbył; 2) kto brał udział w Zjeździe; 3) jakie były opracowane tematy; 4) jakie były wnioski Zjazdu; 5) jakie postępy w nauce lekarskiej wykazał Zjazd.

I jeszcze jedna uwaga: sprawozdanie, napisane przez lekarza, powinno być przez niego podpisane, albowiem odpowiedzialność redakcji za artykuły naukowe musi być w tych przypadkach tylko formalna.

Marta Erlichówna (Warszawa).



# Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

## Opieka lekarska na wsi.

(Z międzynarodowej konferencji higieny wsi)

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

W dniach 29.VI — 7.VII odbyła się w Genewie międzynarodowa (europejska, z poza Europy byli tylko obserwatorzy) konferencja higieny wsi. Na konferencji omawiane były trzy zasadnicze pytania: 1) opieka lekarska na wsi, 2) organizacja służby zdrowia w okręgach wiejskich, 3) uzdrowotnienie otoczenia na wsi. Pozostawiając do omówienia na innym miejscu sprawę całego zjazdu (w jednym z najbliższych Nr. „Zdrowia”), tu chcę podać myśli przewodnie pierwszej komisji, dotyczące pomocy lekarskiej. Celem skrócenia podaję konspektowo i tylko uchwały w wolnym tłumaczeniu, z pewnymi uzupełnieniami. Dodam, że na zjeździe przeważali lekarze higieniści, byli jednak i przedstawiciele lekarzy praktyków, między innymi prezes międzynarodowego stowarzyszenia lekarzy praktykujących, przedstawiciele takiegoż związku niemieckiego, Międzynarodowego Biura Pracy, kas chorych i t. p., tak, że były uwzględnione i sprawy społeczne i interesy zawodu lekarskiego. Podnosi to wagę wyniesionych uchwał, a należy podkreślić, że niektóre z nich bardzo rozszerzają opiekę społeczną nad zdrowiem obywatela, nawet w dziedzinie lecznictwa, co niejednokrotnie jest traktowane jako zło konieczne, a niekiedy wprost zwalczane przez organizacje lekarskie.

Bardzo szeroko ujęte jest określenie opieki lekarskiej (assistance medicale). Otóż pod należytą opieką lekarską rozumiana jest taka organizacja, która zapewnia ludności wszystko to, co współczesna medycyna dać może, celem zachowania zdrowia, jak również wykrycia i leczenia osób chorych od początkowego stadium ich cierpienia. Celem zapewnienia takiej opieki nad zdrowiem przynajmniej na 2.000 ludności winien przypadać jeden lekarz, a w miarę rozwoju organizacji sanitarnej i potrzeb ludności stosunek ten może dojść do 1:1000. Liczby te pochodzą nie z teoretycznych przesłanek, lecz wypływają z doświadczenia różnych krajów, między innymi Niemiec, Włoch, Hiszpanji. Zaznaczono przytem, że dobrze rozwinięta organizacja sanitarna nie zmniejsza, lecz zwiększa zwracanie się ludności o pomoc lekarską. Ażeby utrzymać lekarzy praktykujących (mowa stała o wsi) na należytych poziomach, należy urządzać odpowiednie kursy, jak również ułatwiać kształcenie się lekarzom praktykom różnymi sposobami, jak druki, odczyty przez radio. Natomiast nie można było przyjąć żadnych liczb przeciętnych co do obszaru, jaki powinien przypadać na jednego lekarza. Pod tym względem warunki terenowe, komunikacyjne i t. p. są tak różne, że nawet w przybliżeniu nie udało się ustalić zasad ogólnych.

Pożądane jest również, aby liczba i rozsiadlenie aptekarzy w okręgach wiejskich były takie, żeby wszystkie zlecenia lekarskie mogły być jaknajszybciej wykonane.

Należyta pomoc w chorobie wymaga prócz lekarzy personelu pomocniczego, odpowiednio wykwalifi-

fikowanego, przede wszystkim pielęgniarek i akuserek; w braku pielęgniarek dopuszczalny jest personel zastępczy, posiadający niezbędne *minimum* kwalifikacyj. Na każdego lekarza w okręgu wiejskim winna przypadać jedna lub więcej pielęgniarek. Dotąd w tej dziedzinie są duże braki. Pielęgniarki są używane głównie przez różne poradnie i w dziedzinie higieny szkolnej, w Niemczech poza tem przez gminy, Kasy Chorych, w Holandji przez Zielony Krzyż i analogiczne instytucje, w Anglii przez władze samorządowe. W rzadko zaludnionych okolicach często funkcje pielęgniarki i akuszerki należą do tej samej osoby. Ta ostatnia praktyka wywołała na obradach komisji dość duży sprzeciw, i zgodzono się na nią tylko jako na konieczność w okręgach zaniedbanych.

Liczba akuserek w ostatnich latach wzrastała szybko, i obecnie na zachodzie Europy pomoc przy porodzie nawet na wsi znajduje się w rękach wyłącznie albo lekarzy albo akuserek wykwalifikowanych. Na wsi angielskiej w roku 1921 akuszerka była obecna w 68% przy porodzie a w 1930 — w 82%. W większości krajów akuszerki wiejskie są subwencjonowane przez miejscowe władze samorządowe. Ostatnio wobec znacznego spadku urodzeń zaobserwowano kryzys wśród akuserek. Babki wiejskie znikły już wszędzie lub są na wymarciu.

Pomoc w nagłych wypadkach winna być zorganizowana w ten sposób, ażeby w każdej okolicy w najmniejszym osiedlu znajdował się ktoś, kto będzie umiał znaleźć się przed przybyciem lekarza. Pomoc ta musi być dostosowana do zajęć ludności w danej okolicy, liczby wypadków i t. d. W niektórych krajach zajmuje się tą sprawą Czerwony Krzyż, w innych specjalne organizacje. W Holandji Zielony Krzyż i pokrewne instytucje ogromnie tę pomoc rozwinięły i zajmują się również przewożeniem chorych. W Niemczech istnieje organizacja brankandjerów, t. j. wykwalifikowanych sanitariuszy.

W sprawie poradni i ośrodków zdrowia, budzących tak wiele zastrzeżeń ze strony świata lekarskiego, doszło także do porozumienia. Uznano za konieczne, aby i ludność wiejska i lekarze, praktykujący na wsi, mieli możliwość korzystania z instytucji, ułatwiających rozpoznanie choroby, a w razie potrzeby i jej leczenie, z zastrzeżeniem, aby te instytucje posiadały odpowiednie urzędnika i wykwalifikowany personel. Instytucje te winny także zachować łączność z lekarzem leczącym i informować go o stanie chorego, który z pomocy instytucji korzysta, a miał przedtem swego lekarza. Długo dyskutowano nad tem, czy poradnie społeczne (ośrodki zdrowia) mają leczyć, czy nie. Tutaj są tak znaczne różnice w praktyce różnych krajów, że opinia, żeby zyskać aprobatę ogólną, musiała wypaść również bardzo ogólnikowo. W niektórych krajach, szczególnie młodszych organizacyjnych, gdzie pomoc lekarska nie jest jeszcze bardzo rozwinięta (Jugosławia, Polska), ośrodki zajmują się leczeniem, w innych, np. we Francji, leczą tylko chorych wenerycznych, w Niemczech wogóle nie leczą, wreszcie są kraje, które nie mają żadnych ośrodków zdrowia, choć wskutek rozpowszechnionej mody termin ten jest stosowany zupełnie swobodnie do najróżnorodniejszych instytucji. Przedstawiciel niemieckich

lekarzy praktykujących zażądał w komisji przygotowawczej wstawienia następującej uwagi: „Określenie” „ośrodki dagnostyki i specjalnego leczenia” winno być stosowane do instytucji, mających za cel nierwotny rozpoznanie i poradę, ale które nie leczą, wyjąwszy okoliczności wyjątkowe (warunki lokalne dla danego kraju, funkcjonowanie już podobnych organizacji).

Szpitala winny być w dostatecznej liczbie i zaopatrzone pod względem technicznym. Na każde 20 — 30.000 mieszkańców należy urządzić jeden szpital, mniej więcej dwa łóżka na każde 1.000 mieszkańców. Szpitale jednak nie mogą być mniejsze ponad 50 łóżek, gdyż bardzo małe są trudne do utrzymania na odpowiednim poziomie, głównie ze względów ekonomicznych. Pod względem urządzeń miano na myśli nie tylko zwykle zaopatrzenie (przewszystkiem meble) niezbędne w instytucjach dla leczenia chorych, lecz również promienie Röntgena, laboratorjum. Jednakże badania, dokonywane w tych laboratorjach, mogą być tylko naogół bardzo proste (mocz, płwocina i t. p.); dla badań bardziej skomplikowanych (bakterjologicznych, serologicznych, anatomo-patologicznych) należy tworzyć specjalne laboratoria, istniejące już w wielu krajach, ale najczęściej w niedostatecznej liczbie. Wypowiadano się naogół za scentralizowaniem pracy laboratoryjnej, a przeciw wykonywaniu ich w małych ośrodkach zdrowia i w aptekach.

Lekarz praktyk na wsi z natury rzeczy musi zajmować się wszystkim (omnibus), jednakże pomoc specjalisty jest mu konieczna, a trudno przypuszczać, by normalne warunki dla istnienia specjalistów na wsi obecnie gdziekolwiek były odpowiednie. Wciąż wzrastające na wsi liczbowo i doskonalące się poradnie przeciwweneryczne, przeciwgruźlicze, ośrodki zdrowia sprawę lekarzy specjalistów znacznie ułatwiają, ale całkowicie nie rozwiązują. Celem uzupełnienia należałoby wykorzystać szpitale, posiadające specjalne oddziały, a więc i lekarzy specjalistów, którzy z dużych szpitali miejskich mogliby dojeżdżać do małych wiejskich w razie potrzeby. Podkreślano konieczność ścisłego kontaktu między lekarzem ogólnym i specjalistą, w tych okolicznościach wyjątkowo ważną.

Po rozpatrzeniu i uchwaleniu celu prowadzono dyskusję nad metodyką. Ażeby osiągnąć tak szeroko pojętą pomoc lekarską i udostępnić ją masom, potrzebna jest współpraca władz publicznych (lecznictwo, higiena, opieka społeczna), ciała lekarskiego, ubezpieczeń społecznych, organizacji prywatnych.

Przedewszystkiem władze publiczne. Do władz tych należy nadzór nad całością i czuwanie, aby opieka lekarska była dostateczna, wysokiej wartości i dostępna dla wszystkich z uwzględnieniem potrzeb i trudności lokalnych. Za pośrednictwem instytucji higienicznych i odpowiednio wyspecjalizowanego personelu władze winny dążyć do nadania całej opiece lekarskiej charakteru zapobiegawczego.

Biorąc w całości i ogólnikowo, do obowiązków władz publicznych należy pobudzanie, pomoc i koordynacja wysiłków instytucji i grup, które mają za cel opiekę lekarską na wsi.

Co do ubezpieczeń społecznych, konferencja wypowiedziała się, że obejmując całość pracowników rolnych, ubezpieczenia umożliwiają roztoczenie należytej opieki lekarskiej nad ludnością w lepszych wa-

runkach. Dodatkowo strony tego systemu w krajach, w których ubezpieczenia obejmują wszystkich pracowników rolnych, (oparte głównie na doświadczeniu niemieckim) można tak ująć:

1) kasy chorych, korzystając z pomocy tylko osób wykwalifikowanych, przyciągają lekarzy do okręgów wiejskich, gdyż im zapewniają stały dochód;

2) kasy chorych utrwalają szpitalnictwo, gdyż płacą za pobyt swych członków w szpitalach, a członkowie kas tworzą około 80% leczonych w szpitalach;

3) fundusze zapasowe kas chorych w potrzebie są używane do powiększenia szpitali, a w braku funduszy publicznych idą na wznoszenie gmachów nowych;

4) kasy chorych ponoszą także koszty badań laboratoryjnych, przez co przyczyniają się do utrzymania pracowni;

5) koszty przewozu chorych ubezpieczonych do szpitali są ponoszone przez kasy chorych;

6) kasy chorych interesują masy ubezpieczonych nie tylko ze strony leczniczej, lecz i zapobiegawczej, co należy uważać za wyjątkowo pomyślne z punktu widzenia uświadomienia higienicznego mas.

Tam, gdzie nie ma kas chorych bezpłatna pomoc lekarska może okazać się bardzo pożyteczna, częściowo czyniąc zadość potrzebom ludności wiejskiej.

We wszystkich prawie krajach europejskich leczenie ludności niezamożnej odbywa się z funduszy publicznych. Godny jest zaznaczenia pod tym względem system francuski, który uwzględnia pomoc lekarską ogólną, specjalistyczną, leczenie w domu i w szpitalu, badania laboratoryjne. W roku 1928 wydano w ten sposób (państwo, departamenty i gminy) przeszło 30 milionów fr. fr.

Jeżeli rozpatrzyć wszystkie kraje europejskie, to zapewnienie pomocy lekarskiej na wsi jest bardzo różnorodne. W Niemczech, we Francji, w Anglii znaczna część ludności jest ubezpieczona (w Niemczech 60%), nieubezpieczeni leczą się na koszt funduszy publicznych. W innych znowu krajach, gdzie nie ma ubezpieczeń społecznych, w grę wchodzi głównie skarb publiczny. We Włoszech istnieją tak zwani „medici condotti”, mianowani przez władze dla leczenia niezamożnych. Na 20000 lekarzy we Włoszech jest 9521 „medici condotti”, w Hiszpanji istnieją w gminach wiejskich podobni lekarze, noszący tylko inną nazwę — „lekarzy tytularnych”.

Sposoby przyciągnięcia lekarzy do osiedlenia się na wsi są bardzo różnorodne. Oto najważniejsze z nich:

1) angażowanie lekarzy przez kasy chorych do leczenia ubezpieczonych;

2) przyciąganie lekarzy przez władze publiczne do leczenia ludności niezamożnej;

3) angażowanie lekarzy do instytucji medycyny zapobiegawczej, do walki z chorobami społecznymi, a więc do poradni, ośrodków zdrowia, do opieki nad matką i dzieckiem, do higieny szkolnej, do szczepień zapobiegawczych;

4) tworzenie specjalnych stanowisk dla lekarzy w okręgach bardzo odległych, gdzie nie ma mowy o utrzymaniu się z praktyki prywatnej (wyspy szkockie, wyspy duńskie);

5) udzielanie zapomogi w najrozmaitszych postaciach na studia, w postaci stałej, choć niewielkiej pensji, w postaci mieszkania;

6) utrzymywanie lekarzy przez organizacje prywatne.

Niektóre z tych metod są używane także dla utrzymania na wsi akuserek i pielęgniarek.

Co do interwencji władz publicznych w sprawie osiedlenia się lekarzy na wsi, to interwencja ta jest zależna od rozwoju ogólnego kraju i powinna być tem większa, im kraj jest mniej rozwinięty. Trzeba jednak mieć zawsze na względzie, że osiedlanie się dobrowolne lekarzy podlega prawu podaży i popytu. Najbardziej potrzebna jest interwencja władz w sprawach

szpitalnictwa i pracowni dajagnostycznych. Tam, gdzie koszty badań są zbyt wysokie, władze winny interwenjować drogą subwencji i t. p.

Oto główne myśli przewodnie pierwszej Komisji, uznane za słuszne i uchwalone prawie bez zmian na posiedzeniu plenarnem. Trudno zaprzeczyć, że zawierają one dużo myśli, wskazujących na ewolucję poglądów w kierunku tak zwanego uspołecznienia medycyny.

## Wiadomości bieżące

— Ze szpitala św. Łazarza w Warszawie.

1. Przy kole dermatologów i lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza powstał wieczysty fundusz ś. p. Dra Kopytowskiego, zasłużonego ordynatora tegoż szpitala, ze składek lekarzy szpitala i części personelu pomocniczo-lekarskiego; odsetki od tego funduszu przeznaczone są na nagrodę za najlepszą pracę, ogłoszoną w języku polskim, z zakresu histopatologii skóry.

Ogłoszenie o składaniu prac ukaże się, gdy fundusz osiągnie sumy 3000 zł., co nastąpi na początku przyszłego roku budżetowego. W chwili obecnej fundusz ten wynosi około 2400 zł.

2. W wyniku konkursu na stanowisko kierownika pracowni analitycznej szpitala św. Łazarza mianowany został Dr. med. Jerzy Zalewski. —

— XII Międzynarodowy Zjazd Psychoanalityczny odbędzie się 7.IX—10.IX 1931 r. w Interlaken.

— III Międzynarodowy kurs uzupełniający dla lekarzy z fundacji Tomarkin w New-Yorku odbędzie się w Locarno w czasie od dnia 11 do d. 26 października r. b. Bliższych informacji udziela sekretarjat, Locarno, Postfach 128.

### SKRZYNKA ZAPYTAŃ.

#### PYTAŃIA:

1. Czy stosuje się i z jakim wynikiem preparaty bismutowe w leczeniu duru brzuszego?
2. Literatura o tym przedmiocie?

#### ODPOWIEDŹ:

Leczenie duru brzuszego za pomocą preparatu bismutu w związku z jodem i chininą (znanego pod nazwą „Quinby“) zastosował znany klinicysta z Bernu proi. Sahli i wyniki swoich spostrzeżeń na 37 przypadkach, jakie miał

w ciągu 5 lat, ogłosił w Schweizer. Mediz. Wochenschrift № 21 z 1930 r. \*) Preparat ten autor wybrał ze względu na stwierdzone antyseptyczne oligodynamiczne działanie bismutu oraz przypuszczalne działanie drogą krwiobieg. Nader pomyślne wyniki przemawiają za działaniem chemoterapeutycznym swoim. Ciepłota opada stopniowo i ciągle, również spostrzega się po każdym zastrzyknięciu wyraźny pomyślny wpływ na samopoczucie, tętno, oddech, na stan języka, na wzdęcie brzucha, biegunkę, na wykwity skórne.

„Quinby“ jest to zawiesina oleista (ostatnio wyrabiany jest również roztwór wodny — „Quinby soluble“); stosuje się domięśniowo raz na 3 dni całą ampulkę 3cm. sz., w cięższych przypadkach przejściowo raz na 2 dni, u dzieci —  $\frac{1}{2}$  —  $\frac{1}{3}$  amp. — w okolicę pośladków; w sumie — 6 — 8, najwyżej 10 zastrzyknięć. Zabieg jest niebolesny. Kontrola działań — w razie szarego zabarwienia — przerwać zastrzykiwania. To samo — w razie wzmożenia się ilości białka w moczu. Pomyślny wpływ jest tem widoczniejszy, im wcześniej zastosowany był środek. Śmiertelność wynosiła około 30% po odliczeniu 2 przypadków, z góry uważanych za śmiertelne.

Obok powyższego leczenia autor uważa za niezbędne leczenie nieswoiste: djetetyczne (preparaty kwaśnego mleka — zwykle, joghur, kefir), kąpielami obojętnymi 35°, leczenie objawowe, wlewania podskórne i t. p.

Autor mocno przekonany jest o swoim działaniu tego środka, który uważa w durze nie tylko za wskazany, ale wprost za nakazany, i przypuszcza, że może okazać się pożytecznym i w posocznicy, grypie, gruźlicy i chorobach zakaźnych jelit.

Józef Luxenburg.

\*) Praca ta w języku polskim ukazała się w „Wiedzy Lekarskiej“, zeszyt lutowy 1931 r.

TRĘŚĆ: P. SŁONIMSKI. Kongres anatomiczny w Warszawie (3—7.VIII.1931).—H. SZPIDBAUM. Struktura antropologiczna Polski.—Z. BYCHOWSKI. Klinika przysadki mózgowej. — B. KAMPIONI. Rzadki przypadek śwęzenia tętnicy podbojczykowej i pachowej.—L. HIRSZFELD. Współczesne zagadnienia nauki o zróżniczkowaniu serologicznym ustroju ludzkiego. — C. ROZENGARTENÓWNA. O rumieniu guzowatym (Str. polg.), — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. ERLICHÓWNA. Kilka uwag o sprawozdaniach ze Zjazdów Lekarskich. — M. KACPRZAK. Opieka lekarska na wsi. — Wiadomości bieżące. — Skrzynka zapytań.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: P. SŁONIMSKI. Congrès anatomique à Varsovie (3—7.VIII.1931).—H. SZPIDBAUM. La structure anthropologique de la Pologne. — Z. BYCHOWSKI. La clinique de l'hypophyse cérébrale. — B. KAMPIONI. Un cas rare de sténose de l'artère sousclaviculaire et axillaire. — L. HIRSZFELD. Les problèmes modernes de la science concernant la différenciation sérologique de l'organisme humain. — C. ROZENGARTEN. L'érythème noduleux. (Rev. gén.) — M. ERLICH. Quelques remarques concernant les comptes-rendus des congrès médicaux. — M. KACPRZAK. La protection médicale dans la campagne.

## WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na proZł., zagranicą ł. 16 Złkwnie.inciartalgw14i

## CENY OGŁOSZEN:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300, — pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90. —

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200.— do 400.—

Drukarnia „SIŁA“; Warszawa; Marszałkowska 71. Tel. 8 34-48.