

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, 22 PAŹDZIERNIKA 1931 R.

Nr. 43

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z pracowni Neurobiol. przy W. T. Nauk.
(Dyr. E. Flaśtau).

Barjera ochronna oponowa a układ siateczko- wo-śródbłonkowy.

Podąła

Natalja ZANDOWA (Warszawa).

Sprawa istnienia barjery ochronnej w obrębie układu nerwowego nie pozostawia żadnych wątpliwości. Fakt, iż ciała rozpuszczone we krwi nie przenikają zupełnie lub prawie zupełnie do tkanki nerwowej, został wielokrotnie ustalony. Pociąga on logicznie za sobą wniosek, iż specjalny narząd czuwa nad bezpieczeństwem układu nerwowego. Oznaczono go nazwą: „barjera ochronna”.

Istota barjery ochronnej nie była dotąd ustalona: umieszczano ją w całym szeregu narządów, a więc w gleju granicznym (Held), w splocie naczyniastym, w wyściółce i w gleju (Monakow), w samym splocie naczyniastym (Schmorl, Mestrezat), w splocie wspólnym z wyściółką, z ziarnami Paccioniiego, szyszynką, naczyniami włosowatymi tkanki nerwowej i opon (Sterni Gautier) i t. d. Nie brak wreszcie i takiej opinii (Walter), iż barjera nie stanowi ani jednostki anatomicznej, ani nawet fizjologicznej, jest bowiem zwykłą błoną zwierzęcą nawpół przepuszczalną.

Na podstawie szeregu doświadczeń i rozważań doczuliśmy do wniosku wręcz przeciwnego, a mianowicie, iż barjerę stanowią opony miękkie, otaczające układ nerwowy warstwą jednolitą i ciągłą.

Koncepcja nasza nie jest nową: przez długi okres czasu panowało w nauce pojęcie o „nieprzepuszczalności opon” (Sicard, Kafka, Rotky, Lavalle). Zostało ono niesłusznie wyparte przez nowe pojęcie o nieprzepuszczalności spłotu naczyniastego (Schmorl, Mestrezat).

Staralam się tezę tę obalić. Podkreśliłam mianowicie, iż przy barwieniu przyżyciowym spłotu naczynia-

sty pozostaje beczynny w części swej mięsaszowej, t. j. nabłonkowej. Mocne zabarwienie, które dało było pochoch do twierdzenia o jego roli obronnej, dotyczy części łącznotkankowej, zbudowanej z opon miękkich. Te więc interwenjują zarówno w obrębie spłotu naczyniastego, jaki na obwodzie całego układu nerwowego, i stanowią ostatni etap, gdzie można odnaleźć czynnik obcy, wprowadzony do krwi.

Nabłonek spłotu oraz miąższ nerwowy barwią się znacznie później, kiedy już barjera ochronna jest sforsowana, zjawisko to można rozpatrywać, jako wyraz zatrucia układu nerwowego.

Barwienie się komórek nerwowych (przy wprowadzaniu barwnika do kanału kręgowego) zauważyli liczni badacze (Goldmann, Koelichen). Fakt ten obala wyraźnie przypuszczenie L. Pollocka, który zaprzecza istnieniu barjery ochronnej w ogóle i kładzie na karb braku powinowactwa pomiędzy tkanką nerwową a barwnikami zjawisko niebarwienia się mózgu przy wprowadzaniu błękitu trypanu do żył.

Inny argument, wysuwany przeciw roli ochronnej spłotu naczyniastego polega na podkreśleniu, iż w klasycznym przypadku Schmorla spłot był normalny, a mimo to płyn, zebrany z worka oponowego, patologicznie zmieniony. Nie on zatem jest czynnikiem, decydującym o integralności układu nerwowego.

Tezę, głoszącą, iż opony stanowią barjerę ochronną, potwierdziliśmy następującymi doświadczeniami: zastrzykiwaliśmy barwnik (błękit trypanu) do krwi zwierzęcia. Układ nerwowy pozostawał niezabarwiony, barwiły się natomiast opony miękkie na powierzchni mózgu oraz w obrębie spłotu naczyniastego.

Dalej niszczyliśmy opony mózgowie na jakimś odcinku i dopiero potem zastrzykiwaliśmy barwnik do krwi: tkanka nerwowa w obrębie uszkodzonej opony barwiła się na kolor błękitny, realizując kształt klina zwróconego wierzchołkiem ku dołowi,

Wywoływaliśmy również uszkodzenie opon, zakażając je zarazkiem chorobotwórczym. Otrzymywaliśmy przenikanie barwnika poza obręb barjery ochronnej, a mianowicie do płynu mózgowordyniowego.

Oprócz tego stwierdziliśmy tu obecność błękitu w otoczkach okołonaczyniowych w miąższu tkanki nerwowej. Szczegół ten wymaga obszerniejszego omówienia: hipoteza, głosząca, iż

opony miękkie stanowią barjerę ochronną, opiera się między innymi i na tem, iż przy barwieniu przyżyciowym w oponie powierzchniowej mózgu gromadzi się barwnik i nie przechodzi w głąb tkanki nerwowej. Zdawałoby się, że podobnie działać winna i ta część opon, jaka towarzyszy naczyniom krwionośnym w miąższu nerwowym. Tak nie jest: w warunkach normalnych otoczki okołonaczyniowe nie zawierają nigdy śladu barwnika. Dopiero uszkodzenie opon na powierzchni mózgu pozwala wykryć błękit trypanu w obrębie otoczek okołonaczyniowych tkanki nerwowej.

Tłumaczenie tego zjawiska nasuwa się w następujący sposób: w oponie miękkiej na powierzchni mózgu wszystkie tętnice łączą się w pełną siatkę, stanowiącą obszerny rezerwoar krwi, dający się napełniać przez jedną z trzech tętnic mózgowych (P o i r i e r i C h a r p y).

Od tej siatki powierzchniowej oddzielają się względnie wąskie tętniczki, odżywiające tkankę mózgową. Są one zawsze prostopadłe do siatki powierzchniowej.

G o l g i i B o l l ponadto stwierdzili, że otoczki okołonaczyniowe w miejscu przeginięcia się tętniczek posiadają lejkowate rozszerzenia.

Cała ta dyspozycja przemawiać się zdaje na korzyść hipotezy, iż krew na poziomie owych lejkowatych rozszerzeń oczyszcza się z części zbędnych, czemu sprzyjać musi duże ciśnienie, powstające w miejscu przechodzenia z rezerwuaru obszernego do wąziutkiej tętniczki.

W tych warunkach barjera ochronna, tkwiąca w głębi mózgu nie ma potrzeby interwenjować. Dopiero uszkodzenie opon na powierzchni mózgu zmusza ją do czynności i powoduje gromadzenie barwnika w otoczkach okołonaczyniowych. Podobnie wpływa zapalenie opon: wtedy stwierdzamy, iż błękit trypanu przenika do płynu oraz do otoczek okołonaczyniowych.

Przywrócenie oponom ich roli obronnej przynika obecnie coraz mocniej do nauki.

Część jednak badaczy pragnęłaby punkt ciężkości złożyć na poczet naczyń krwionośnych w oponach i proponuje nawet zamienić wyrażenie „nieprzepuszczalność opon” przez nowe „nieprzepuszczalność naczyń” (C e s t a n, R i s e r i L a b o r d e, S p a t z).

Jednakże hipotezy tej nie potwierdzają badania histologiczne naczyń mózgowych. Szczegół, jaki różni je od naczyń innych okolic, dotyczy nie samych ścianek, lecz błony dodatkowej, t. j. przedłużenia opon miękkich.

Istotnie te ostatnie, otaczając wszędzie naczynia mózgowe, stanowią zawsze granicę pomiędzy układem krwionośnym, a tkankę nerwową względnie płynem mózgowordzeniowym.

M o r f o l o g j a b a r j e r y o c h r o n n e j. Badanie tych części układu nerwowego, które barwią się przyżyciowo, wykazuje, iż barwnik gromadzi się w komórkach specjalnych, stanowiących część składową układu siateczkowo-śródbłonkowego, w tak zwanych histjocytach.

Przypomnieć należy, iż układ ten według schematu A s c h o f f a składa się z komórek siateczki i z komórek śródbłonka. Histjocyty stanowią elementy siateczki i są identyczne z komórkami żernymi, klasmatocytami, komórkami „rhagiocrines”, pyrolowemi (G o l d m a n n a).

Najważniejsze własności tych komórek polegają na: 1) zdolności gromadzenia roztworów koloidalnych, 2) fagocytowaniu i 3) wędrowaniu.

Na szeregu doświadczeń dowiedliśmy, iż błękit trypanu, podany dożylnie, jest zatrzymywany przez barjerę ochronną i g r o m a d z i się wewnątrz histjocytów zarówno w oponach miękkich powierzch-

chownych, jak i tych, które wchodzą w skład splotu naczyniastego.

Zdolność w ę d r o w a n i a ujawniała się w tem, iż histjocyty, zawierające błękit trypanu, widzieliśmy tkwiące luźno w płynie mózgowordzeniowym. Dotyczyło to przypadków, w których równocześnie z podawaniem dożylnie błękitu trypanu wywoływaliśmy stan zapalny opon przez zakażenie pneumokokami.

Trzecia podstawowa cecha układu siateczkowo-śródbłonkowego, a mianowicie zdolność f a g o c y t o w a n i a, ujawniała się w tem, iż po podaniu zawiesiny cynobru lub tuszu dożylnie, odnajdywało się cząsteczki tych zawiesin wewnątrz histjocytów opon miękkich i splotu naczyniastego.

Tak więc w skład opon mózgowordzeniowych wchodzi tkanka, stanowiąca niewątpliwie identyczną z U. S. Ś.

Obok trzech wyżej wymienionych kardynalnych cech tego układu podkreślić należy czwartą: z d o l n o ś ć o b r o n y tkanki szlachetnej, w danym wypadku nerwowej, od szkodliwości obcych.

W naszych badaniach o roli tej świadczy własność histjocytów zatrzymywania błękitu trypanu i nie przepuszczania go w obręb tkanki nerwowej.

Pewien asumpt do podkreślenia czwartej roli U. S. Ś. dają znane już zdawna fakty, jak np. te, iż w durze brzuszny oraz w gruźlicy nie inna tkanka, tylko histjocytowa tworzy guzki, uważane za twory obronne dla organizmu.

Nowemi dowodami roli obronnej U. S. Ś. oponowego są nasze ostatnie doświadczenia, polegające na następującem: wiadomo, iż zwierzęta po podaniu im podskórnie kamfory jednobromowej w ilości 0,16 gr. na kilo wagi, dostają drgawek. Niewątpliwie zależeć to musi od działania środka drgawkowego na układ nerwowy.

Sądziliśmy, iż po uszkodzeniu barjery obronnej działanie kamfory potęguje się. W tym celu uszkadzaliśmy opony mózgowe na pewnym ich odcinku. Istotnie okazywało się, iż przy takim postępowaniu można było zmniejszać dawkę kamfory o połowę i więcej, nie osłabiając efektu drgawkowego.

Doświadczenie to utwierdziło w nas przypuszczenie, iż opony stanowią barjerę obronną. Poza tem również pozwoliło nam wypowiedzieć hipotezę, iż drgawki mają za jedną z przyczyn przenikanie szkodliwości poza ową barjerę oraz inne przypuszczenie, iż częstość drgawek u dzieci zależy od fizjologicznej niedomogi barjery ochronnej. W rzeczy samej B e h n s e n dowodzi, że u zwierząt nowonarodzonych barjera działa tak niedoskonale, iż barwnik podany do tętnic przenika do układu nerwowego.

Zagadnienie, jakie się wysuwa i domaga rozwiązania, jest to, czy układ S. Ś. znajduje się jedynie w obrębie opon i splotu naczyniastego, czy też przenika również i do samego miąższu nerwowego?

Doświadczenia nasze nie wykazały nigdy, by histjocyty, naładowane błękitem trypanu, znajdowały się wśród tkanki nerwowej. Nawet wtedy, gdy widziało się je w głębi mózgu, były one ściśle związane z otoczkami naczyń krwionośnych, a zatem z oponami okołonaczyniowemi. Jeśli niszczyliśmy barjerę, raniąc mózg i powodowaliśmy w ten sposób jego zabarwienie przyżyciowe, to błękit umiejscawiał się wyłącznie w komórkach ziarnistych oraz w histjocytach, obficie zgromadzonych wokoło rany. Żaden element samej tkanki nerwowej nie barwił się przyżyciowo.

Coprawda, podkreśliłam powyżej, iż z prac G o l d-

manna, Koelichena wynika, że barwnik, wprowadzony pod opony mózgowordzeniowe, wywołuje zabarwienie się komórek glejowych, a nawet nerwowych. Wydaje się jednak, iż zjawisko takie należy rozpatrywać raczej, jako barwienie supra vital, to znaczy przyśmiertne, niż przyżyciowe. W rzeczy samej wprowadzenie ciał obcych w obręb układu nerwowego odbiega znacznie od warunków fizjologicznych i powoduje poważnie zatrucie tkanki, ujawniające się w drgawkach lub nawet śmierci. Badania Peterhofa (1925) stwierdzają, że nabłonek spłotu naczyniastego wchłania barwnik tylko wtedy, kiedy ten ostatni jest trujący albo stężony w stopniu szkodliwym dla tkanki żywej albo w tych wypadkach, kiedy spłot obumiera i już po śmierci pozostaje w zetknięciu z barwnikiem.

Tak więc z badań dotychczasowych wynika, że tkanką zdolną do barwienia się przyżyciowego (przy wprowadzeniu barwnika drogą dożylną lub podskórną) jest jedynie U. S. S., obecny w oponach mózgowordzeniowych powierzchniowych oraz w tych, jakie stanowią zrąb łącznotkankowy spłotu naczyniastego.

Jedynie przy barwieniu przyżyciowym, prowadzonym bardzo długo i bardzo dużymi dawkami barwnika, uzyskuje się zabarwienie nabłoneka spłotu, co można rozpatrywać, jako wyraz zatrucia układu nerwowego.

W przypadkach chorobowo zmienionych barwią się również opony głębokie, towarzyszące naczyniom krwionośnym wgląb miąższu nerwowego.

Nigdy nie udało się stwierdzić komórek czy to glejowych, czy nerwowych, zabarwionych przyżyciowo w wypadku zdrowego układu nerwowego.

Mikroglej.

Nasze badania nad histjocytami opon zbiegły się w czasie z badaniami del Rio Hortegi nad mikroglejem. Tkanka ta, wyodrębniona przez Hortegę, została z czasem przez niego samego oraz przez uczniów jego (Jimenez de Asua, Costero i in.) włączona do układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Na potwierdzenie swej opinii badacze wysuwają argumenty, iż mikroglej (a właściwie mówiąc mezoglej) posiada wszystkie cechy kardynalne układu S. S-go, a więc zdolność chwytania barwników koloidalnych (Testa, Bellavitis, Russell, Bolsi i inni), zdolność wędrowania i fagocytowania (Hortega).

Jeśli jednak do pojęcia „mezoglej” zastosować kryterjum, podane przez Hortegę, a mianowicie do rzędu tych komórek zaliczyć elementy drobne, zaopatrzone w wyrostki, barwiące się wyraźnie metodą wybiórczą tego badacza, to okaże się, iż nikt dotychczas nie zdołał dowieść, iż by klasyczna komórka mezoglejowa gromadziła barwnik przyżyciowo, wędrowała oraz fagocytowała.

Cechy te natomiast odnajduje się w komórkach morfologicznie odmiennych od mezogleju, które wywodzą się, zdaniem Hortegi, z tego ostatniego, i pojawiają się jedynie w przypadkach chorobowych. Są to komórki ziarniste, okrągłe i duże, pozbawione wszelkich charakterystycznych wyrostków.

Jeśli zważyć, że pochodzenie komórek ziarnistych nie jest jednomyślnie ustalone i że szereg badaczy (Gozzano, de Robertis, Bellavitis i in.) wywodzi je raczej z komórek adwentycjalnych, inni (Roussy) z glejowych, to stwierdzimy, iż włączanie mikrogleju do U. S. S.-ego li tylko

na podstawie jego związku z komórką ziarnistą nie jest wystarczająco poparte.

Coprządza, szereg badaczy (Wells i Carnichael, Costero i in.) dowodzenie swe potwierdza hodowlą sztuczną mezogleju i podkreśla jego cechy układu siateczkowo-śródbłonkowego (koloidopeksję, wędrowanie i nawet rolę obronną). Wydaje się jednak, iż nie należy przeprowadzać znaku równania pomiędzy tkanką hodowaną na pożywkach, a tkanką, tkwiącą w organizmie, gdyż warunki ich bytu są zgoła różne. Po za tem przy operowaniu tkankami wyhodowanymi sztucznie brak jest bądź co bądź dowodu niezbitego, iż ma się do czynienia z tą właśnie, nie zaś inną tkanką.

Tak więc, reasumując, musimy podkreślić, że żadna z prac nie zdołała wykazać, iż komórka klasyczna Hortegi barwi się przyżyciowo.

Nie udało się to również i nam, mimo, iż, licząc się z barjerą obronną mózgu, niszczyliśmy ją uprzednio drogą uszkodzenia opon. W zabarwionej na kolor błękitny tkance mózgowej odnajdywaliśmy błękit trypanu w komórkach ziarnistych, które jednak nie barwiły się w sposób wybiórczy metodą Hortegi dla mezogleju. Nie było go natomiast ani w komórkach gwiaździstych mezoglejowych, ani nawet w okrągłych embrjonalnych, które Hortega bez wahań zalicza do twierdzenia mezoglejowych.

Twierdzenie Bolsi, że „mikroglej jest jedynym składnikiem tkanki nerwowej, zdolnym do magazynowania błękitu trypanu”, nie jest poparte żadnym dowodem. Obrazy drobnowidzowe, na które powołuje się w swej pracy, wskazują jasno, iż mamy do czynienia z histjocytami, nafadowanymi błękitem trypanu, nie zaś z klasyczną komórką Hortegi. Również i barwienie przytoczonych skrawków karminem nie jest metodą, pozwalającą zidentyfikować komórki Hortegi.

Uderzyć musi w tem wszystkim, że ani Hortega, ani inni stronnicy hipotezy, iż mezoglej jest tkanką U. S. S-go nie liczą się z obecnością tego układu w obrębie opon mózgowordzeniowych.

Wykrycie przez nas (1924) histjocytów w oponach powierzchniowych i głębokich zostało wielokrotnie przekontrolowane i potwierdzone (Bratiano i Llombert i in.).

Coprządza Hortega, omawiając histogenezę mezogleju, podkreśla, iż pojawia się on u płodu dopiero po ukazaniu się na widowni opon mózgowordzeniowych. Nigdzie jednakże nie wiąże jasno tej tkanki z oponową. Uznając jej naturę mezodermalną, nie wypowiada się kategorycznie, jaki zachodzi związek pomiędzy histjocytą a mikroglejem.

Gozzano sądzi, że mikroglej jest tkanką, pochodzącą z histjocytów. Wypowiada on mniemanie, że mezoglej, nie będąc tem samym co histjocyt, posiada wspólne z tym ostatnim pochodzenie, którem jest komórka mikroglialblastyczna.

Trzeba przyznać, że w całym tem zagadnieniu panuje chwilowo chaos: na jednym krańcu spotykamy opinię (Metz i Spatz, Urechia i Elekes), zaliczającą mikroglej do tkanki ektodermalnej, na drugim — mniemanie, że mikroglej nie jest osobliwością tkanki nerwowej, elementy bowiem analogiczne tkwić mają w części łącznotkankowej całego szeregu narządów wewnętrznych. (Visantini).

Też pośrednią wypowiedzią Bratiano i Llombert, którzy nie zaliczają mezogleju do

U. S. Ś-go, uważając go jednak za tkankę mezodermalną, wysoko zrunicowaną.

Nasze doświadczenie osobiste nie pozwoliło nam zająć stanowiska katagorycznego: stwierdziliśmy niezbiecie, iż U. S. Ś. istnieje w obrębie opon mózgowo-rdzeniowych (powierzchnowych i głębokich); nie udało się nam natomiast wykryć tkanki siateczkowo-śródbłonkowej wśród elementów ściśle nerwowych.

Twierdzenia wszystkich badaczy, głoszących, iż mezoglej posiada cechy U. S. Ś-wego (w pierwszym rzędzie koloidopeksję), opierają się na obserwacji nie komórek H o r t e g i, będących w stanie spokoju, lecz morfologicznie odmiennych od nich, komórek okrągłych, pozbawionych wyrostków, które wywodzą się jakoby z klasycznego mezogleju. Studium końcowem owych komórek okrągłych ma być komórka ziarnista. Jednakże opinia ta nie jest podzielaną przez innych badaczy i większość z nich wywodzi komórkę ziarnistą z całego szeregu elementów: a więc z dużych monocytów i leukocytów (T e s t a, G o z z a n o), z oligodendrogleju (F e r r a r o i D a w i d o f f), z komórek mezodermalnych, lecz nie mezoglejowycn (B e l l o n i).

Tak więc różnorodność pochodzenia komórki ziarnistej pozbawia tezę H o r t e g i oparcia.

Histjocyty, barwiące się przyżyciowo w głębi tkanki nerwowej wtedy, kiedy wzmagają się przepuszczalność bariery ochronnej, pochodzić mogą z otoczek okołonaczyniowych. Korzystając z właściwości wędrowania, histjocyty mogą opuścić swe miejsce i zjawić się w oddalonej okolicy miąższu nerwowego. W przypadkach zranienia tkanki nerwowej, R o u s s y, L h e r m i t t e i O b e r l i n g umieszczają je najbliżej rany, komórki zaś ziarniste pochodzenia mikroglejowego widzieć chcą w warstwie bardziej zewnętrznej od poprzedniej. Zreszta autorzy ci podtrzymują twierdzenie, że trzeci pierścień wokoło ognisk uszkodzenia tworzą komórki glejowe — astrocyty.

Tak więc widzimy, że stanowisko histogenetyczne komórki ziarnistej jest jeszcze mocno nieustalone i trudno jest na niem budować całą tezę o przynależności mikrogleju do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Aż do dalszych więc dowodów musimy zatrzymać się na twierdzeniu, iż jedynie pewną tkankę z katagorii U. S. Ś-wego jest ta, która wchodzi w skład opon mózgowo-rdzeniowych zarówno na obwodzie układu nerwowego, jak i w obrębie naczyń krwionośnych głębokich i w zrębie splotu naczyniastego.

Co się tyczy przynależności mikrogleju do układu siateczkowo-śródbłonkowego, to twierdzeniu temu brak kardynalnego oparcia w postaci dowodu, iż klasyczna komórka H o r t e g i zdolna jest do barwienia się przyżyciowego barwnikiem koloidalnym, wprowadzonym dożylnie.

Z zagadnieniem U. S. Ś-go w obrębie układu nerwowego wiąże się ściśle sprawa bariery obronnej, zdanem bowiem naszym, jest ona reprezentowana w elementach tej tkanki.

Szkic działania bariery ochronnej.

Jeśli teraz zechcemy uprzytomnić sobie całość działania bariery ochronnej układu nerwowego, to musimy przypomnieć, że komunikacja ze krwi do płynu jest bardzo utrudniona, zaś w kierunku odwrotnym — bardzo łatwa.

Sądźmy, że histjocyty zatrzymują ciała rozpusz-

zone we krwi i do płynu ich nie przepuszczają. Te same ciała wprowadzone do płynu, przenikają do krwi szybko (fenolsulfotaleina po 6—30 min.).

Wytłumaczenie zachodzących tu różnic nie jest łatwe. S t e r n wypowiada mniemanie, że istnieje specjalny mechanizm, działający, jak kłapa, która otwiera się w kierunku wyjściowym, zaś zamyka w kierunku przeciwnym. Mechanizm taki wymagać musi współdziałania wszystkich części układu nerwowego.

W i e c h m a n n przypuszcza, że w jednej i tej samej barjerze przepuszczalność jest „nastawiona” na jeden tylko kierunek.

W a l t e r powołuje się na to, że nie jedna droga prowadzi z płynu do krwi, lecz kilka: jedne z nich mają być przepuszczalne, inne — nieprzepuszczalne w takim samym stopniu, jak i ze krwi do płynu. Do rzędu przepuszczalnych zalicza on otoczki okołokorzonkowe oraz ziarna P a c c h i o n i e g o.

Wiadomo jest, że istotnie płyn mózgowo-rdzeniowy wydostaje się z przestrzeni podpajęczynówkowej wzdłuż korzonków rdzeniowych do gruczołów chłonnych przykręgowych. Jednakże otoczki okołokorzonkowe nie są otwarte, lecz zamyka je worek oponowy, a więc narząd zaopatrzonej w elementy ochronne, t. j. histjocyty.

Również i ziarna P a c c h i o n i e g o, które, zdaniem W e d a, stanowią bardzo ważny czynnik przy wyprowadzaniu płynu mózgowo-rdzeniowego z obrębu worka oponowego i wprowadzaniu go do zatok żylnych, są nader obficie zaopatrzone w histjocyty. Z trzech zatem znanych nam dróg, któremi płyn przenika do krwicybiegu, pozostaje tylko jedna, a mianowicie droga żylna, co do której nie jest wyjaśnione, czy posiada barjerę ochronną. M o t t rozwija teorię iż płyn mózgowo-rdzeniowy przenika przez ścianki naczyń włosowatych i wraz z krwią żylną dosięga układu żylnego. Gdyby udało się dowieść, że układ żylny jest pozbawiony otoczki histjocytowej — całokształt zjawisk, zachodzących w układzie nerwowym, znalazłby wytłumaczenie.

Istnieje szereg faktów, wskazujących na różnicę w budowie naczyń tętnicznych i żylnych pod względem posiadania błony zewnętrznej oponowej. Tak E v e n s e n już zauważył, że „jądra komórek w ściance zewnętrznej, nawet większych żył, są bardzo nieliczne”. M o t t zaś podkreśla, że żyły mają przestrzenie chłonne gorzej uformowane, niż tętnice. Dalej istnieje spostrzeżenie F o r s t e r a, iż tusz, zastrzyknięty do tkanki mózgowej, można odnaleźć w ścianie wewnętrznej żył, podczas gdy w tętnicach zatrzymuje się on w ścianie zewnętrznej naczynia. Fakt ten przemawia również na korzyść naszego przypuszczenia.

Dla jego ugruntowania przedsięwzięliśmy szereg doświadczeń. Pragnęliśmy wywołać zabarwienie przyżyciowe otoczek okołonaczyniowych, a następnie odróżnić żyły od tętnic, drogą zastrzyknięcia do tych ostatnich barwnej masy żelatynowej.

Rozumowaliśmy tak: jeżeli przypuszczenie nasze, iż jedynie tętnice posiadają otoczkę histjocytową jest słuszne, to błękit trypanu winien znajdować się tylko wokoło naczyń, nastrzykniętych czerwoną masą żelatynową, nie zaś wokoło żył, które pozostaną o świetle wolnem od żelatyny.

Niestety okazało się, że nawet doświadczenie przeprowadzone z powodzeniem nie pozwala odróżnić układu tętniczego od żylnego.

Doświadczenie polegało na następującem: królika barwiliśmy przyżyciowo, podając mu dożylnie

w ciągu 3 dni 5 do 10 grm. 1% -owego roztworu błękitu trypanu. Następnie dokonywaliśmy obszernej trepanacji po stronie prawej, aby zranić opony mózgowie na dużym odcinku. Jednocześnie uszkodzaliśmy tkankę mózgową, drażąc narzędziem wgłąb mózgu. Przez kilka następnych dni barwiliśmy zwierzę w dalszym ciągu przyżyciowo błękitem trypanu (dożylnie). Po tygodniu dokonano w uspieniu eterem zastrzyknięcia masy żelatynowej, zabarwionej na czerwono, do tętnicy szyjnej prawej, kierując zastrzyknięcie w stronę odcinka obwodowego tętnicy.

W celu ułatwienia zastrzyknięcia starano się opróżnić układ krwionośny mózgowy przez równoczesne zranienie żyły szyjnej, przez którą krew uchodziła przez cały czas zabiegu. Nawiasem wspomnieć należy, że już wtedy zauważono, iż krew żylna zawierała domieszkę czerwonej masy żelatynowej. Po zabiegu zwierzę zabito (eterem) i mózg poddano badaniu.

Na sekcji stwierdzono, że rana oponowo-mózgowa jest silnie zabarwiona na kolor błękitny. Obok tego półkula prawa (nastrzyknięta) uderzała większą objętością niż lewa.

Naczynia po stronie prawej były nastrzyknięte do najdrobniejszych rozgałęzień.

Pod drobnowidzem stwierdzono co następuje: komórki naładowane błękitem trypanu tkwią w ściance zewnętrznej naczyń, sąsiadujących z raną. Światło tych naczyń jest wypełnione masą żelatynową. Kształt komórek jest wydłużony, ziarna błękitne — zebrane na dwu biegunach. Oprócz nich istnieje mnóstwo komórek okrągłych, naładowanych błękitem trypanu, tkwiących w mięszu tkanki, odpowiadającej ranie. Są to komórki ziarniste.

W niektórych miejscach widać ściankę przymiąszową przestrzeni okołonaczyniowej, zabarwioną również błękitem.

Ponieważ ścianka ta, jak wiadomo, jest usłana oponą naczyniastą — komórki błękitne stanowią niewątpliwie histjocyty opony naczyniastej.

Ta część doświadczenia potwierdziła, że naczy-

nia, wypełnione żelatyną, posiadają otoczkę histjocytową, t. j. że tętniczki mają wokoło barjerę ochronną.

Kiedy jednak staraliśmy się znaleźć żyły, które cechować miało światło wolne od żelatyny i ścianki wolne od histjocytów, to okazało się, że napotykałyśmy szereg naczyń, pozbawionych otoczek histjocytowych, a mimo to wypełnionych żelatyną. Ze mogą to być żyły, świadczył fakt, dostrzeżony już podczas operacji, a mianowicie, iż masa żelatynowa wylewała się wraz z krwią żylną. Wobec tego jednak, iż nie udało się nastrzyknięcia żelatyną ograniczyć do układu tętniczego, lecz, że poprzez włosowaty wypełniał się również układ żylny, nie uzyskaliśmy niezbitego dowodu, iż oba te układy są odmiennie wyposażone w histjocyty.

Na zakończenie dodać należy, że omówienie U. S. Ś., stanowiącego barjerę ochronną krwio-oponową (którą nazwać pragnęłabym barjerą z e w n ę t r z n ą), nie wyczerpuje całości zagadnienia.

Wiadome jest, że nietylko ciała, zawarte we krwi, nie przenikają do płynu mózgowordzeniowego, lecz że i te, które są w płynie, nie przenikają dalej do tkanki nerwowej (S a c h s, D e r c u m).

To każe przypuszczać, że istnieje urządzenie ochronne w obrębie samego mięszu, że istnieje barjera w e w n ę t r z n a. Ściana przymiąszowa przestrzeni okołonaczyniowej jest powleczonej oponą naczyniową, a więc histjocytami. Jednakże te ostatnie są tutaj znacznie więcej przepuszczalne, aniżeli w warstwie przysciankowej i barjera wewnętrzna działa mniej sprawnie, aniżeli barjera zewnętrzna. Narazie brak wytłumaczenia dla tego zjawiska.

Oprócz histjocytów do barjery w e w n ę t r z n e j zaliczyć należy tkankę glejową oraz wyściółkę i nabłonek spłotu naczyniastego. Za tem ostatniem przypuszczeniem przemawia fakt, iż w sprawach ropnych komór mózgowych obie tkanki — wyściółka i nabłonek spłotu — wytwarzają błonę otorbialającą, odgraniczającą mózg od chorobowo zmienionych komór.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Prosektorjum Szpitala na Czystem w Warszawie.

O powstawaniu zakrzepów w sercu.

Podał

M. PŁONSKIER, prosektor Szpitala. (Warszawa).

Ogólne warunki powstawania zakrzepów w sercu są oddawna dobrze znane. Częstość powstawania zakrzepów w pewnych odcinkach serca, np. w przedsiionkach i w uszkach, dowodzi, że istnieją tam szczególne warunki krążenia, które łatwo ulec mogą zaburzeniom. Oprócz zaburzeń w krążeniu współdziałały przy tworzeniu się zakrzepów w sercu inne jeszcze czynniki, jak uszkodzenie śródbłonek wsierdzia, zmiany w składzie krwi i osłabienie czynności mięśnia sercowego. W poszczególnych przypadkach stwierdzamy niejednokrotnie obecność wszystkich czynników wymienionych, — trudno jest jednakże orzec, w jakim stopniu każdy z nich współdziałał przy powstawaniu zakrzepów; szczególniej utrudniona jest ocena tej roli, jaką odegrały zaburzenia w krążeniu krwi. Dość często nie znajdujemy na sekcji dowodów faktycznych

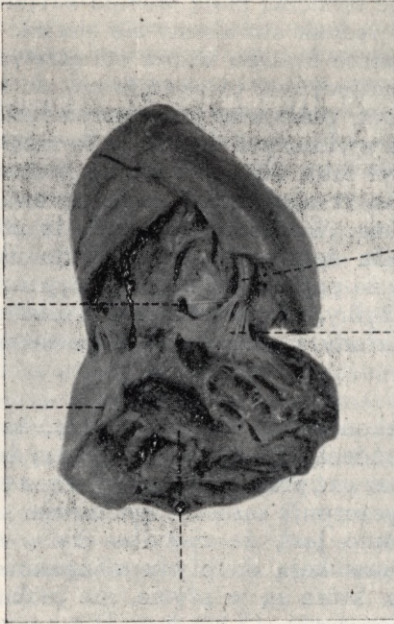
zaburzeń w krążeniu i ograniczamy się do ogólnego stwierdzenia *a posteriori*, że zaburzenia w krążeniu musiały bezwarunkowo istnieć w danym przypadku.

Przypadki, które poniżej podajemy, wyraźnie pokazują, jak współdziałały poszczególne czynniki przy powstawaniu zakrzepów w sercu, i jak ważne miejsce wśród tych czynników zajmują zaburzenia w krążeniu.

P r z y p a d e k 1. Dn. 22. 10. 1929 r. przybyła na oddział VI. wewnętrzny Szpitala (Ordynator Dr. L u x e n b u r g) 6-cioletnia dziewczynka, chora od 4 tygodni; przechodziła jakoby zapalenie płuc; ostatnio skarży się na bardzo silne bóle w lewej połowie klatki piersiowej.

S t a n o b e c n y: Budowa prawidłowa, odżywianie mierne, skóra i śluzówki blade, język wilgotny. Temp. 39 st., tętno dobrze wypełnione, równe, 120 uderzeń na minutę. Granice serca prawidłowe, tony czyste. W płucach: z lewej strony w dole przytłumienie, nieliczne rżenia drobno-bańkowe. Brzuch lekko wzdęty. Stolce prawidłowe. Wątroba i śledziona niemałocalne.

W następnym dniach temperatura wzrasta, (p. krzywa T⁰). 27. 10. T⁰ — rano 40⁰, wieczorem 39,1⁰. Wybitna bledosc twarzy i sluzówek. Obrzeki twarzy i konczyn. Granice serca: gór-



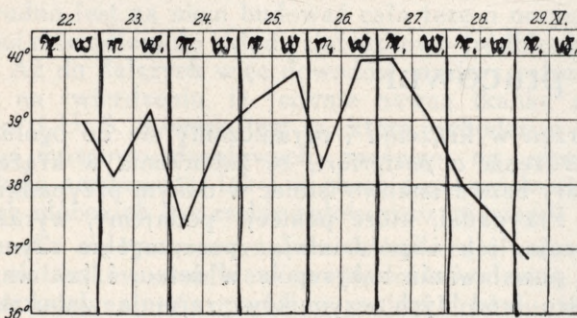
Przyp. 1-szy.

Prawa komora serca otwarta. Przednia ściana prawej komory uniesiona do góry wraz z zakrzepem. 1) zakrzep. 2) zastawki tętnicy płucnej. 3) otwór międzykomorowy. 4) duży mięsień brodawkowy. 5) przedni płatek zastawki trójdzielnej.

na — 2-gie żebro; lewa — 1 palec w lewo od linii sutkowej, prawa — na lewym brzegu mostka. Nad koniuszkiem 2 szmery, najlepiej słyszalne na mostku. Śledziona wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego, wątroba wystaje również na 3 palce. Dusznosc.

29. 10. T⁰ — rano 36,8⁰. Stan ciężki. Wybitna bledosc twarzy; bardzo znaczne obrzeki. Tętno 104, słabo wypełnione. Szmery w sercu bardzo wyraźne. Nad mostkiem na wysokości 3 żebra wyraźne tarcie. Bardzo znaczna dusznosc. Śmierć.

Krzywa temperatury.



Badanie moczu dn. 27. 10.: ślady białka, w osadzie dużo leukocytów, ziarniste i szkliste wałeczki, dużo krwinek świeżych i wylugowanych.

Badanie krwi: 18800 białych ciałek; leukocytów 78%, limfocytów 10%, monocytów 12%; znaczne przesunięcie w lewo.

Rozpoznanie kliniczne: *Endopericarditis. Glomerulonephritis.*

Sekcję wykonałem dn. 30. 10. 29.

Wynik sekcji (L. p. 1176.). *Bronchopneumonia disseminata pulmonis utriusque. Hypertrophia et dilatatio cordis, praecipue partis dextrae; foramen interventriculare cordis; pericarditis recens auriculae dextrae, endocarditis valvulae tricuspidalis et valvularum semilunarium art. pulmonalis; thrombus parietalis ventriculi dextri. Hyperplasia follicularis lienis. Glomerulonephritis acuta. Lymphadenitis acuta hili pulmonum et mesenterii. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Anaemia. Anasarca. Ascites.*

Budowa prawidłowa, odżywianie mierne; skóra blada; obrzęki twarzy i kończyn, szczególnie na ramieniu prawem.

Klatka piersiowa. Opłucna prawa miejscami zmętniała, lewa lśniaca. Gruczoły wnekowe powiększone, miękkie, na przekroju szaroróżowe. Płuca ciężkie, mało powietrzne, na przekroju zawierają liczne, okrągławe, wystające ogniska — szare lub ciemnoczerwone; z ognisk tych wydobywa się przy ucisku mętnawy płyn.

Worek osierdziowy zawiera 50 ccm. mętnawego, żółtego płynu. Wymiary serca 8×8×4. Nasierdzie na prawem uszku zlekka zmętniałe, pokryte drobnymi szarobiaławymi ogniskami. Przednia ściana prawego serca znacznie uwypuklona; jamy prawego serca są znacznie rozszerzone i zawierają płynną krew; mięśnie brodawkowe grube i spłaszczone. Przedni płatek zastawki trójdzielnej jest zgrubiał; struny ścięgna przyśrodkowego płotka bardzo grube; zastawka trójdzielna naogół gładka, jedynie w kilku miejscach widać drobne ogniska, jak na uszku sercowem. Zastawki półksiężycowate tętnicy płucnej naogół cienkie, zawierają pojedyncze podobne ogniska. W prawym, znacznie rozszerzonym stożku tętniczym znajduje się twór o kształcie wąskiej podkowy, o wyglądzie polipa, — kruchy, szaroróżowy, o nierównej powierzchni; długość tworu wynosi 4 cm., szerokość 1—1,5 cm., grubość 0,5—1 cm.; wypukła powierzchnia tworu jest dość mocno przytwierdzona do przedniej ściany prawej komory, wolne końce tworu znajdują się w ujściu tętnicy płucnej. W miejscu przytwierdzenia tworu do ściany serca — wsierdzie jest znacznie zgrubiałe, blade, mętnawe, — mięśnie beleczkowe znacznie spłaszczone.

W górnej części przegrody międzykomorowej znajduje się otwór, łączący obie komory serca; średnica otworu wynosi 2 mm.; brzegi otworu są białoszare, grube, gładko zaokrąglone i przechodzą bezpośrednio w białawą tkankę, otaczającą wąskim pasmem cały otwór; na górnym brzegu otworu znajduje się przyczep przedniego, zgrubiałego płotka zastawki trójdzielnej. Duży polipowaty twór w prawej komorze jest przytwierdzony do ściany w miejscu, leżącym naprzeciwko otworu międzykomorowego.

Lewa komora serca jest nieco rozszerzona; zastawki dwudzielna i półksiężycowate gładkie, lśniące. Grubość mięśnia sercowego lewej komory — 1 cm., prawej — 0,2 cm.; na przekroju mięsień jest szarobrunatnawy, lekko zmętniały.

Jama brzuszna zawiera ok. 200 ccm. przezroczystego płynu; otrzewna jest gładka, lśniaca, układ trzew prawidłowy; wątroba i śledziona wystają znacznie z pod łuków żebrowych.

Śledziona duża, dość miękka, jej torebka napięta; na przekroju szaroróżowa z licznymi, dużymi guzkami.

Nerki są powiększone, torebki ściągane łatwo się zdejmują, powierzchnia nerek jest gładka; na przekroju kora szeroka, blada z licznymi czerwawymi pasmami i drobnymi wybroczynami; granica między korą i rdzeniem zatarta.

Wątroba powiększona, na przekroju szarobrunatna o rysunku zatartym.

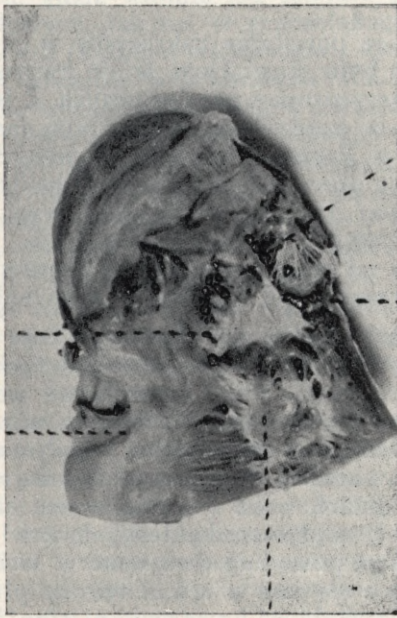
Gruczoły krezkowe są powiększone, miękkie, na przekroju szaroróżowe, wilgotne.

W innych narządach nic szczególnego.

Badanie mikroskopowe (utrwalanie w formalinie; barwienie hematoxylineozyną, panchromem, według v. Giesona, barwienie na włókniaki i bakterje według Weigerta).

Twór w prawej komorze ma budowę zakrzepu, składającego się przeważnie z płytek krwi. Na powierzchni znajduje się gruba, postrzępiona warstwa z bakterij (streptokoków), a pod nią wąskie pasmo z delikatnych nitek włókniaka; gdzieś tylko leżą grubsze beleczyki włókniaka; w głębszych warstwach zakrzepu włókniaka prawie nie spotykamy; w powierzchniowej warstwie włókniaka leżą dość liczne leukocyty; głębiej widzimy je w bardzo mielicznych i drobnych skupieniach. Płytki krwi tworzą w zakrzepie grube pasma, łączące się

z sobą w różnych kierunkach; przeważnie tworzą one duże jednolite ogniska, bez wyraźniejszych szczegółów. Pod powierzchnią zakrzepu zmniejsza się znacznie ilość bakteryj; w środku zakrzepu nie spotykamy ich wcale. U podstawy zakrzepu w miejscu przytwierdzenia do ściany komory, znajduje się dość szeroka warstwa z beleczek włóknika z licznymi leukocytami; tutaj również w kierunku do środka zakrzepu nitki włóknika i leukocyty stają się coraz rzadsze. W miejscu przytwierdzenia zakrzepu i w najbliższym otoczeniu wsierdziej jest znacznie zgrubiałe. W otoczeniu zakrzepu widać zgrubiałą tkankę łączną wsierdziej z nielicznymi podłużnymi jądrami i z dużą ilością istoty włóknistej międzykomórkowej; u podstawy zakrzepu tkanka ta przechodzi bezpośrednio w grubszą warstwę ziarniny z licznymi naczynekami włosowatymi i licznymi elementami drobnokomórkowymi; wśród nich występują limfocyty, komórki plazmatyczne, pojedyncze leukocyty neutro- i eozynofilowe oraz nieliczne większe i różnokształtne histjocyty. W niektórych miejscach ziarniną wrasta do przylegających warstw zakrzepu. W zgrubiałym wsierdziu, ani też w przylegających warstwach zakrzepu nie znaleziono bakteryj. Szarawe ogniska na wsierdziu składają się z bakteryj i resztek tkanki, uległej martwicy; odczyn dookoła ognisk jest bardzo słabo zaznaczony; tylko większe z nich są otoczone nielicznymi naciekami drobnokomórkowymi. Brzeg otworu międzykomorowego składa się ze zbitej tkanki łącznej.



Przyp. 2-gi.

Prawa komora serca otwarta. Przednia ściana prawej komory uniesiona do góry wraz z zakrzepem. 1) zakrzep na przedniej ścianie. 2) tętnica płucna. 3) otwór międzykomorowy. 4) przedni płatek zastawki trójdzielnej. 5) zakrzep w miejscu przyczepu przedniego płątka do mięśnia brodawkowego.

Przypadek 2-i. Dn. 29.10.30 przybył na oddz. VI (Ordynator Dr. L u x e n b u r g) Szpitala 2-letni chłopiec.

Chory od 2-tych tygodni; gorączka do 40 st. lekki kaszel, wymioty, niezależne od kaszlu, ani od przyjmowania pokarmu; w ostatnich dniach krwawienie z nosa oraz ogólne drgawki.

S t a n o b e c n y. Chłopiec słabo rozwinięty, z wyraźnymi śladami krzywicy; skóra blada, liczne wybroczyny na tułowiu.

P ł u c a: wypuk jasny, oddech zaostrowany.

S e r c e. Uderzenie koniuszkowe w 6-tem międzyżebrow; lewa granica — 1 cm. nazewnątrz linii sutkowej; nad koniuszkiem szmer skurczowy, słyszalny również nad całym sercem, pierwszy ton niesłyszalny, drugi słabo słyszalny.

W ą t r o b a. 4 cm. poniżej łuku żebrowego, miękka.

Ś l e d z i o n a. Niemacalna.

Lekka sztywność karku.

Dn. 3.10. Dziecko dostało ogólnych drgawek, twarz bladą-siną, poty, śmierć.

Sekcję wykonałem dn. 31.10.1930.

W y n i k s e k c j i (L. p. 1354). *Leptomeningitis purulenta, praecipue convexitatis cerebri. Hydrocephalus internus. Thrombus parietalis ventriculi dextri cordis. Foramen inter-ventriculare cordis. Haemorrhagiae epicardiales. Lymphadenitis acuta tracheobronchialis. Hyperplasia follicularis lienis. Tonsillitis purulenta. Rachitis.*

Odżywianie mierne, skóra blada.

Czaszka cienka, lekka, prześwieca; opona twarda gładka, mocno napięta; opony miękkie zmętniałe, pod nimi, szczególnie na wypukłości mózgu, bardzo dużo gęstego, ropnego płynu. Zakręty mózgu spłaszczone; komory znacznie rozszerzone i wypełnione przezroczystym, jasnym płynem.

Osierdzie gładkie, lśniące; na nasierdziu prawej komory poniżej ujścia tętnicy płucnej drobne wybroczyny.

Wymiary serca $6 \times 7 \times 4$. Serce prawe powiększone, przedsionek nieco rozszerzony, otwór owalny zamknięty, w uszku drobne płaskie zakrzepy, mocno przytwierdzone do ściany. Tętnica płucna 4 cm. szeroka u podstawy, jej zastawki cienkie, gładkie. Komora prawa rozszerzona. Przedni płatek zastawki trójdzielnej duży, zgrubiały, struny ścięgniste grube; mięsień brodawkowy przedni gruby. W miejscu zakrzepu strun ścięgniętych do mięśnia i na przedniej powierzchni przedniego płątka zastawki trójdzielnej widać twór owalny, kruchy, szaroróżowy, o powierzchni gładkiej, wielkości małej fasoli. W górnej części przegrody międzykomorowej, w kącie pomiędzy przyczepami przedniego i przysrodkowego płątka zastawki trójdzielnej widać otwór o średnicy 2 mm., drążący do lewej komory; brzeg górny otworu dość gruby, łączy się z tkanką zastawki; brzeg dolny składa się z cienkiej białej listewki. Mięśnie beleczkowe prawej komory znacznie spłaszczone; na wewnętrznej powierzchni przedniej ściany prawej komory wsierdziej jest zgrubiałe, białawe, błyszczące; w środku, w miejscu, które leży na przeciwko otworu w przegrodzie tkwi duża, okrągława masa zakrzepowa o powierzchni szarawej, kruchej, postrzępionej; średnica zakrzepu 1,2 cm., grubość 0,6. Zakrzep jest mocno przytwierdzony do najbardziej zgrubiałej części wsierdziej. Pozostałe płatki zastawki trójdzielnej są gładkie, cienkie, przeświecają, ich struny ścięgniste cienkie, gładkie. Grubość mięśnia prawej komory — 0,5 cm.

Serce lewe jest powiększone, przedsionek rozszerzony; zastawka dwudzielna cienka, gładka, lśniaca, struny cienkie; mięśnie beleczkowe lewej komory są nieco spłaszczone, wsierdziej gładkie, lśniące; zastawki tętnicy głównej cienkie, przeświecają. Poniżej tylnej zastawki tętnicy głównej widać zagłębienie o średnicy 3 mm., o brzegach cienkich, białawych, dość ostrych; w dnie zagłębienia znajduje się otwór, prowadzący do prawej komory. Grubość mięśnia lewej komory — 1 cm., mięsień na przekroju brunatny, mało błyszczący.

Śledziona powiększona, jej torebka napięta, szarowiśniowa; na przekroju szaroróżowa, dość miękka, grudki bardzo wyraźne. Wątroba powiększona, na przekroju szarawa, krucha, o rysunku zatartym. W innych narządach nic szczególnego.

B a d a n i e m i k r o s k o p o w e. (Technika j. w.).

Zakrzep, przytwierdzony do przedniego mięśnia brodawkowego, jest zbudowany przeważnie z płytek krwi; na obwodzie widać nieco włóknika, a miejscami duże skupienia leukocytów wielojądrowych i resztek z rozpadu jąder. U podstawy zakrzepu widać tkankę o charakterze ziarniny z bardzo licznymi i gęsto leżącymi obok siebie podłużnymi komórkami, o jądrami wrzecionowatych; pomiędzy nimi leżą liczne naczynia włosowate oraz dość dużo elementów drobnokomórkowych. W tym zakrzepie bakteryj nie wykryto.

Budowa mikroskopowa dużego zakrzepu na przedniej ścianie prawej komory jest naogół podobna do budowy zakrzepu w pierwszym przypadku; zakrzep zawiera nieco większe ilości włókniaka i leukocytów wielojądrowych; u podstawy zakrzepu widać grubą warstwę wrastającej ziarniny; na obwodzie wsierdziej jest znacznie zgrubiałe i bardzo zbite. Na powierzchni zakrzepu stwierdzono obecność nielicznych bakterij (dwoinek). Świeżych ognisk zapalnych na wsierdziu nie stwierdzono.

Brzeży otworu międzykomorowego składają się z zbitej tkanki łącznej.

Oba przypadki są zupełnie do siebie podobne; powstanie zakrzepów w sercu w jednym i w drugim przypadku było uwarunkowane przez identyczne prawie czynniki. Otwór międzykomorowy jest czynnikiem wrodzonym i ma znaczenie lokalne; drugim czynnikiem — nabytym — jest zakażenie bakteryjne; ma ono znaczenie ogólne.

Otwory międzykomorowe w obu przypadkach są zupełnie typowe; bez wątplenia są to wrodzone ubytki w przegrodzie błoniastej serca. Ubytki tego rodzaju mogą istnieć przez czas dłuższy, nie dając żadnych objawów klinicznych za życia; nieraz tylko obecność otworu międzykomorowego może wywołać ostry szmer skurczowy nad dolną częścią mostka. W naszych przypadkach nie spostrzeżono wcześniej żadnych objawów wady rozwojowej serca. Sekcje wykazały natomiast wyraźne i bezpośrednie skutki ubytków w przegrodzie międzykomorowej; na przedniej ścianie prawej komory wsierdziej było zgrubiałe, szczególnie w miejscu, leżącym naprzeciwko otworu międzykomorowego; był to wynik czynnościowego przerostu wsierdziej. W obu przypadkach obieg krążenia krwi w sercu był nienormalny. Przy skurczu komór powstawały w prawym stożku tętniczym dwa prądy krwi: jeden z prądów — normalny — szedł w kierunku do tętnicy płucnej; drugi — niezwykle — biegł poprzez otwór międzykomorowy z lewej komory do prawej, ponieważ siła skurczowa lewej komory jest większa, aniżeli prawej. Oba prądy krwi spotykały się w prawym stożku tętniczym prawie pod prostym kątem, co powodowało powstawanie wirów. W ten sposób przednia ściana stożka tętniczego znajdowała się stale pod wpływem wzmoczonego i nieregularnego ciśnienia krwi; w rezultacie wystąpiło zgrubienie wsierdziej. W prawym stożku tętniczym powstały warunki, wyjątkowo sprzyjające tworzeniu się zakrzepów (zaburzenia w krążeniu i zgrubienie wsierdziej).

Zakażenie bakteryjne było w obu przypadkach drugim czynnikiem, współdziałającym przy powstawaniu zakrzepów; czynnik ten miał znaczenie raczej ogólne. Przy badaniu mikroskopowym stwierdzono, że bakterje znajdują się tylko w obwodowych warstwach

zakrzepów. Ani w środku, ani u podstawy zakrzepów, (w miejscu ich przytwierdzenia do zgrubiałego wsierdziej) nie znaleziono bakterij. Nie mamy więc żadnych dowodów pierwotnego usadowienia się bakterij w miejscu powstawania zakrzepów. Zakrzepy zaczęły się wytwarzać najprawdopodobniej w początkowym okresie, kiedy bakterje jeszcze nie krążyły we krwi. Zakażenie bakteryjne mogło wówczas tylko pośrednio współdziałać przy powstawaniu zakrzepów, wywołując zmiany w składzie krwi oraz osłabienie mięśnia sercowego.

W tym czasie, kiedy bakterje zjawiły się we krwi, dolne i środkowe warstwy zakrzepów były już utworzone; dlatego też znaleziono bakterje tylko w powierzchniowych warstwach zakrzepów. Szczególnie duże masy bakterij znaleziono na powierzchni zakrzepu w pierwszym przypadku; były to streptokoki, które rozrosły się na zakrzepie tak, jak na dobrej pożywce. Mogło to nastąpić w krótkim czasie przed śmiercią, kiedy zaczęły zanikać siły odpornościowe ustroju. W tym samym czasie powstały najprawdopodobniej ogniska bakteryjne na wsierdziu (w 1-szym przypadku) bez odczynu tkankowego — ogniska, przypominające swym wyglądem kolonie streptokoków na agarze z krwią.

Tak więc powstanie zakrzepów w sercu w obu przypadkach było zjawiskiem, ściśle uwarunkowanym przez dwie grupy zmian patologicznych. Z jednej strony przez otwór międzykomorowy z jego następstwami (zaburzenia w krążeniu, zmiany we wsierdziu), — z drugiej strony przez nabyte zakażenie bakteryjne i jego następstwa (zmiany w składzie krwi, osłabienie mięśnia sercowego). Miejsce powstania zakrzepów było zależne od otworu międzykomorowego, czas powstania zakrzepów był zależny od zakażenia.

W związku z obrazem klinicznym 1-go przypadku należy uwypuklić kilka szczegółów, dotyczących powstawania zakrzepu. Dolne i środkowe warstwy zakrzepu, które nie zawierały bakterij, powstały najprawdopodobniej już na początku zapalenia płuc. Powierzchnowe warstwy, zawierające bakterje, powstały w ostatnich dniach wraz z wzniesieniem się krzywej temperatury (i napływem bakterij do krwi). Powiększenie zakrzepu powoduje dwa szmery: końce zakrzepu, znajdujące się już w ujściu tętnicy płucnej, wywołują niedomykalność i zwężenie ujścia. „Szmer tarcia“, który zjawił się w ostatnim dniu przed śmiercią, był następstwem ruchu wolnych końców zakrzepu w szeroko rozwartem ujściu tętnicy płucnej. Szybko powiększające się obrzęki głowy i górnych kończyn były objawem wzrastania zakrzepu w prawym sercu.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z oddziału Szp. Ś-go Łazarza,
(Ordynator: Dr. W e r n i c).

W sprawie etjologii osutki pęcherzykowej rąk (*dysidrosis*).

Podał

Stefan HIRSZBERG (Warszawa).

W mianownictwie dermatologicznym, tytułem

tradycji, przechowują się jeszcze nazwy jednostek chorobowych, które w swem założeniu oparte były na błędnych pojęciach o ich etjologii. Z punktu widzenia dzisiejszych poglądów i w świetle nowszych badań klinicznych nazwy te często znajdują się w rażącym przeciwieństwie z istotą sprawy i przez to samo stają się anachronizmem, zwalczanym przez wielu autorów drogą tworzenia nowych określeń i terminów. Takie roz-

wiązanie sprawy byłoby najwłaściwsze, gdyby nie okoliczność, że poszczególne szkoły modyfikują je na swój sposób, zależnie od wyniku poszukiwań i osobistych poglądów badaczy.

Uwagi te nabierają szczególnej wartości w odniesieniu do obrazu chorobowego, który Hutchinson 60 lat temu określił mianem *Cheirpompholyx*, zaś Tilbury-Fox, powodując się specjalnym charakterem cierpienia, wydzielił je z grupy pryszczyc i nadał nazwę *dysidrosis*. Jak należałoby sądzić, w definicji tej mieści się pojęcie cierpienia, zależnego od nieprawidłowych czynności gruczołów potowych. W istocie zaś, poza pewną skłonnością do wzmożonego pocenia się kończyn, co zresztą występuje jako zjawisko bardzo niestałe, nie stwierdza się żadnych zmian organicznych ani w kłębuszku, ani w przewodzie wydzielniczym gruczołu potowego. Obrazy histologiczne, szczegółowo opisane przez Nestorowskyego, które przez pewien czas uchodziły za charakterystyczne dla *dysidrosis*, a mianowicie: pęcherzykowate rozszerzenie wylotów gruczołików potowych z tworzeniem się wielokomorowych torbieli, wnikających w przestrzeń międzybrodawkowe, bez uchwytanych zmian zapalnych i z końcową obliteracją wylotu, spotykamy raczej w cierpieniach, gdzie istotnie ma miejsce zastoina wydzielin potowych, jak np. w gruczolakach i torbielakach potowych (*syngocystadenoma* i *hydrocystoma*), w prosaku, wreszcie w schorzeniu Fox-Fordyca. Cechę bowiem zasadniczą w obrazie histologicznym *dysidrosis* stanowi właśnie szczegół, że pęcherzyki, powstające na mniejszej lub większej głębokości w warstwie Malpighiego, są rezultatem jej przeobrażenia gąbczastego (*spongiosis*), zatem analogicznie do procesu, z jakim stale spotykamy się w pryszczycy; tworzenie się pęcherzyków w *dysidrosis* nie ma więc żadnego związku z gruczolakami potowymi. Pewne cechy szczególne przeobrażenia gąbczastego mogą być zależne jedynie od większej grubości naskórka na kończynach.

Oto dlaczego niektórzy autorzy uważają *dysidrosis* za cierpienie, pozbawione cech autonomicznych, i widzą w niem jedynie zespół objawów, którego pojawienie się może zależeć od najrozmaitszych chemicznych, fizycznych i pasorzytnicznych czynników. Lecz właśnie w interpretacji prawdopodobnych momentów etjologicznych, które wysuwane są przez rozmaitych autorów, napotykamy na wielkie trudności.

Od czasu prac Dariera, Whitfielda, pani Kaufmann-Wolf, Graffenrieda, w latach zaś ostatnich Jadaßohna, Benedek a i innych autorów, ustalono niezbicie, że w przeważającej większości przypadków udaje się wykazać pasorzytniczą naturę *dysidrosis*. Niemniej jednakże obok przypadków pewnych pod względem etjologicznym istnieją takie, w których żadnymi dostępnymi dziś metodami nie udaje się wykryć momentu przyczynowego. Zawartość pęcherzyków oraz ich pokrywa naskórkowa są zupełnie jałowe; szczepienia na zwierzętach i hodowle nigdy nie dają dodatniego wyniku. Te niepasorzytniczą odmianę Brocq i Sabouraud uważali za cierpienie *sui generis* i oddzielili je pod nazwą *dysidrosis vera*, jako jednostkę odrębną o etjologii niejasnej, prawdopodobnie naczynioruchowego pochodzenia. Koncepcja ta, do której Darier odnosi się z dużą rezerwą, wcale nie przyczyniła się do wyjaśnienia patogenezy *dysidrosis*, jakkolwiek w najnowszej klasyfikacji tego cierpienia Garnier

rezerwuje jej oddzielne miejsce, podkreślając znaczenie kiły wrodzonej, która zdaniem Miliana, ma być jedną z przyczyn idyopatycznej *dysidrosis* (Paris Med. N. 30, 1930). Istnieje ponadto jednakże szereg obrazów chorobowych, przedstawiających duże analogie do prawdziwej *dysidrosis*, w rzeczywistości jednak różniących się od niej pewnymi odrębnymi cechami; przypadki te objęto w jedną grupę, nadając im wspólną nazwę *eruptiones dysidrosi* lub *pompholyformes*. Mogą one być wywołane przez najrozmaitsze czynniki i pod tym względem przypominają w dużej mierze sposób powstawania osutek pokrzywkowatych i rumienicowatych. Jednym z tych czynników są niewątpliwie pasorzyty fałdów międzypalcowych, pochodzenia grzybkowego; należą one do rodziny epidermofytonów i biologicznie są bardzo zbliżone do *Trichophyton gypseum* w odmianie *asteroides*. Wyhodowane zostały poraz pierwszy w pracowni Saboura da przez panią Kaufmann-Wolf. W szeregu innych pasorzytów, wywołujących *dysidrosis*, spotykają się one względnie najczęściej, według bowiem Dariera i Eliascheffa w 80%, według zaś nowszych badań Griega i Itkina w 87,7% (Acta Dermato-Venerolog. T. XII. 1930).

Wśród pasorzytów, znajdujących przez innych autorów, panuje tak wielka różnorodność określeń botanicznych, że rodzi się wątpliwość, czy nie mamy tu przypadkiem do czynienia z tworami gatunkowo bardzo zbliżonymi, które bądź istotnie wywołują obraz analogiczny do *dysidrosis*, bądź też są wyrazem wtórnego, przypadkowego zakażenia. Dość przypomnieć, że prócz *blastomyces*, które bezsprzecznie odgrywają rolę w powstawaniu osutek pęcherzykowych (szereg odmian z gatunku epidermofytonów, opisanych przez MacCarthyego, Ann. de Dermat. 1925), wykrywano *oidiomycetes*, *monilia albicans* (Br. Bloch), *oospora*, *streptothrix*, oraz w bardzo wielu przypadkach drożdże. Na te ostatnie zwrócono szczególną uwagę, poświęcając dużo pracy wyjaśnieniu ich roli w patogenezy *dysidrosis*. Drożdże wszak, narówni z gronkowcem, są stałym pasorzytem pokrywy skórnej, a zwłaszcza miejsc owłosionych, gdzie, wskutek właściwości terenu, znajdują warunki wyjątkowo dobre dla swego rozwoju. W zespole z innymi pasorzytami, drożdże mogą utracić charakter banalnych saprofitów i jako czynnik patologiczny wysunąć się na pierwsze miejsce wśród przyczyn cierpienia (Rabeau). Stała obecność drożdży na skórze wprawia organizm, zdaniem niektórych badaczy, w stan swoistego uczulenia. Świadczą o tem badania Stormvane i Leuvena, który uzyskiwał dodatni odczyn śródskórny z wyciągami z łusek łupieżowatych, zebranych z głów większej liczby osobników. W posiewach z tych łusek Benedek otrzymywał hodowle, w których obok gronkowców i pleśniawek stwierdzał stale obecność drożdży z gatunku *schiosaccharomyces hominis* i *saccharomyces rosaceae* (Klin. Woch. str. 1023 r. 30).

Predylekcyjnym miejscem dla rozwoju grzybków i drożdży są fałdy międzypalcowe nóg, gdzie na powierzchni skóry panują specjalne warunki, zależne od odmiennego nasycenia jonów wodorowych. Silnie kwaśny odczyn na powierzchni skóry, który według badań Marchianiego, waha się pomiędzy PH 3,0 — 5,0 pochodzi z zagegęszenia kwasów potowych. W fałdach międzypalcowych, natomiast, kwasota leży w pobliżu punktu obojętnego; wysokie PH, dochodzące do 7,5 objaśnia się rozkładem potu przez

bakterje oraz procesami maceracji naskórka. Należy bowiem pamiętać, że najwłaściwszy odczyn podłoża dla rozwoju grzybków i drożdży, odpowiada koncentracji PH — 7,0. Na podstawie powyższych spostrzeżeń *M a r c h i a n i n i* miał uzyskać dobre wyniki lecznicze przez smarowanie ognisk chorobowych roztworem stężonego kwasu solnego (0,4 *ac. muriat.* na 100 ccm. 70% *spir. vini*).

Na znacznie większe trudności napotkano przy poszukiwaniach przyczyny idjopatycznej *dysidrosis*. Jak już wspominaliśmy wyżej, pomimo najstaranniejszych badań, tylko w wyjątkowych razach udaje się wykryć w wykwitach na rękach grzybki pasorzytnicze. Co więcej, nie udaje się wykryć ich nawet w tych przypadkach, gdzie, obok zmian na rękach, istnieją niewątpliwie pasorzytnicze zmiany na palcach nóg. To dziwne zjawisko *A l e x a n d e r* próbował tłumaczyć urazowymi momentami, jakie wywiera mycie rąk mydłem; przy czynności tej naskórek, zawierający pasorzyty, zostaje usunięty z powierzchni skóry i w ten sposób mają powstawać pozory jałowości. Tłumaczenie to jednakże jest mocno niezadawalające i nie może być poważnie brane w rachubę.

G r a f f e n r i e d pierwszy zwrócił uwagę, że, pomimo swej powierzchowności, procesy zależne od grzybków lub drożdży, mogą wywołać alergiczne przestrojenie całego organizmu. W świetle tej koncepcji zrozumiałem się staję, że bodźce alergiczne mogą wychodzić z jakiegoś dyskretnego ogniska, którego pacjent nie odczuwa wogóle, lub które sprawia mu minimalne dolegliwości. Takim pierwotnym ogniskiem najczęściej są przeoczone procesy wyprzenione pomiędzy palcami nóg, z obrąbkiem odłuszczonego i zmacerowanego naskórka i charakterystycznymi drobnymi przeczosami. W ogniskach tych prawie z reguły można wykryć *epidermophyton S a b o u r a u d a* obok drożdży i pleśniawek. Z nich to prawdopodobnie następuje wysianie się do krwi pasorzytów, względnie ich jadów, w rezultacie czego powstają obrazy chorobowe, analogiczne w sposobie powstawania do tuberkulidów. I zależnie tylko od pasorzyta, który poszczególni autorzy uważają za przyczynę cierpienia, zmiany te określano, jako *epidermophytidy* (*J a d a s s o h n*, *P e c k*), *levuridy* (*R a v a u t*), lub *schisosaccharomykidy* (*B e n e d e k*). Podobieństwo ich do *dysidrosis* jest istotnie bardzo duże, w wielu zaś przypadkach, jak to wykazał *W a l t h a r d*, zmiany chorobowe są zupełnie identyczne. O ile sprawa nie ulega wtórnemu spryszczeniu przez zakażenie

drobnoustrojami ropotwórczymi (*eczema dysidroticum*), elementem zasadniczym jest zawsze drobny, białawy, półprzezroczysty pęcherzyk, siedzący głęboko w naskórku, z wyglądu przypominający ziarenko sago. Rzadki płyn surowiczny, który wypełnia pęcherzyk w myśl badań *M a r c h i a n i n i e g o*, wykazuje koncentrację jonów wodorowych = PH 5,0, analogicznie zatem do potu ekkryn lub *miliaria crystallina*, podczas gdy w *dysidrosis* grzybkowej lub drobnoustrojowej PH zawsze jest wyższe i dochodzi przeważnie do 7,0. Spostrzeżenia te *R o s t* bardzo oryginalnie wykorzystał dla celów różniczkowania poszczególnych odmian *dysidrosis*; a mianowicie, drogą nakłucia świeżo powstałego pęcherzyka i sprawdzania odczynu jego zawartości papierkiem lakmusowym doszedł do przekonania, że odczyn kwaśny przemawia za zakażeniem grzybkowym, obojętny zaś lub zasadowy — za niepasorzytniczym, alergicznym pochodzeniem wykwitów (*Derm. Zeitschr.* N. 58 r. 30).

Prócz typowej pęcherzykowej postaci istnieje jeszcze jedna odmiana, t. zw. *dysidrosis lamellosa sicca*, która najczęściej w okresie wiosennym umiejscawia się na dłoniowej, lecz również i na grzbietowej powierzchni kiści, w postaci cienkiego, płatowego złuszczenia się naskórka bez poprzedzających objawów zapalnych. Proces ten do złudzenia naśladuje poszkarlatynowe złuszczenie i bywa powodem błędów rozpoznawczych nawet u doświadczonych dermatologów. Stwierdzenie pasorzytniczego tła w tej postaci nie udaje się z reguły, natomiast za jej alergicznym pochodzeniem, jak również pospolitszej odmiany pęcherzykowej mają świadczyć, występujące prawie we wszystkich przypadkach dodatnie odczyny ogólne i śród-naskórkowe z *trichophytina*, oraz obecność pasorzytów we krwi. Ten ostatni fakt potwierdzony był przez *B e n e d e k a* drogą sztucznego wywoływania na skórze kantarydynowych pęcherzy, z których zawartości udawało mu się wyhodować pasorzyty. Za alergicznym pochodzeniem ostatek pęcherzykowych kończyn mają świadczyć również badania *R a b e a u*, który uzyskiwał odczyn odchylenia dopełniacza ze swoistym antygenem drożdżowym.

Tak więc teoria alergicznego pochodzenia idjopatycznej *dysidrosis* ma wiele cech prawdopodobieństwa i, prócz wartości teoretycznej, nie jest pozbawiona znaczenia praktycznego. Wyświetlenie etiologii w poszczególnych przypadkach csutek, odznaczających się często wielką odpornością na próby leczenia, może zdecydować o powodzeniu metody terapeutycznej.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Biologia

M. TIFFENEAU. Hormony syntetyczne i ich pochodne II. (Paris Méd. № 39 — 1931).

Badania nad tyroksyną i jej pochodnymi, porównania między ich działaniem a działaniem tyroksyny wykazują, że, jeśli chodzi o zasadnicze działania swoiste tarczycy i jeśli uwzględnić odpowiednie dawki i drogi wprowadzania, umożliwiające jednakowe wchłanianie się, niema wtedy zasadniczych różnic między gruczołem a jego hormonem. O ile chodzi o pochodne tyroksyny, jeśli niektóre z nich posiadają, zdaje się, bardzo zbliżone własności, jak to ma miejsce w bardziej złożonych związkach, jakimi są peptydy i protydy tyroksynowe lub bardziej jeszcze w produktach mało zmienionych, jak: tyroksamina lub tyroksyny pozbawione częściowo jodu, to znów wszystkie inne.

a mianowicie powstające przez stopniowe uproszczenie tyroksyny, są jednocześnie mniej czynne i mniej swoiste. Jeśli chodzi o drobinę tyroksynową, możnaby przyjąć te same wnioski, które *B a r g e r i D a l e* sformułowali dla adrenaliny, a mianowicie: każdy związek chemiczny, oddalający się od wzoru tyroksyny, zmniejsza jednocześnie natężenie i swoistość działania, jakie wywiera ten hormon na przemianę materji. Wniosek taki, zdaje się, nie pozostawia wiele nadziei chemikom, którzy starają się wynaleźć substancje bardziej czynne, niż tyroksyna. Ponadto, ponieważ ostatnią udało się otrzymać drogą syntetyczną, opo-terapia syntetyczna, nawet ograniczona do tego celu, zdaje się, została definitywnie uświęcona. Można, bez wątplenia, zadawać sobie pytanie, czy wyniki, osiągnięte za pomocą tyroksyny, są zupełnie identyczne z temi, które można otrzymać za pomocą tarczycy. Badania autora wykazują, jakie realne korzyści przed-

stawia gruczoł i jego składniki, jeśli chodzi o szybkość wyników i możliwość otrzymywania ich nawet drogą doustną. Chodzi tutaj tylko o kwestję dawek i sposobu podawania, które terapeuta może uzupełnić, uciekając się dla tyroksyny do odpowiednich dawek i właściwych dróg podawania. Wielkie zalety, jakie przedstawia tyroksyna, polegają na tem, że stanowi ona lek zawsze identyczny, którego wyniki są nie tylko stałe, ale pozostają doskonale indywidualne, podczas gdy zawartość składnika czynnego w tarczycy niezawsze jest stała, a działanie jej nie jest wyłącznie tyroksynowe. Wydaje się coraz bardziej prawdopodobne, że poza tyroksyną i protydami tyroksynowymi zawiera tarczycza składniki czynne, obdarzone szczególnie działaniem, i z których działania niema potrzeby korzystania we wszystkich zastosowaniach leczniczych, w których wskazane jest podawanie tyroksyny. Przyszłość organoterapii, niezależnie od tego, czy jest ona syntetyczna czy nie, polega, zdaje się, na dokładnem wyodrębnieniu rozmaitych hormonów, które zawierają gruczoły dokrewne, w ten sposób, by terapeuta mógł je bądź przepisywać oddzielnie bądź łączyć ze sobą w dowolnym stosunku, zależnie od przypadku, podlegającego leczeniu. Pod tym względem leczenie tyroksyną zasługuje na szczególne i ważne badania, co nie wyłącza ani badań bardziej pogłębionych w dziedzinie prawdopodobnie bardzo rozległej tarczycy, ani nowych poszukiwań w tej nieograniczonej domenie, jaką przedstawia synteza chemiczna.

Henryk J. L a n d a u.

J. BAUER. **Dziedziczność i skłonność w raku.** (Wien. kl. Woch. № 33 — 1931).

Jeśli oboje rodzice chorują na takiego samego raka tego samego narządu lub układu narządowego, to 50 — 100% ich dzieci musi również zachorować na takiego samego raka. Jeśli oboje rodzice chorują na raka rozmaitych narządów, wtedy widoki dla ich dzieci są bez porównania pomyślniejsze, nie o wiele gorsze niż wtedy, gdy wogóle jedno z rodziców cierpiało na raka. Jednojąkowe bliźnięta, jeśli wogóle chorują na raka, to wtedy zawsze mają oboje jednakowego raka.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

H. SIEGMUND. **W sprawie biologicznego wykazania zatrzymanego nabłonka kosmówkowego, zaśniadu i nabłoniaka kosmówkowego w moczu.** (Wien. kl. Woch. № 33 — 1931).

Zgodnie ze zdobytym doświadczeniem należy przyjąć stopniowe przechodzenie produkcji hormonów od przysadki mózgowej do kosmówki. Odczyn A s c h h e i m a - Z o n d e k a jest pewnym środkiem pomocniczym przy stwierdzaniu ciąży, a zwłaszcza także dla oceny ciąży pozamacicznej. Po usunięciu pęcherzy zaśniadowych pozwala on dokładnie pilnować, czy usunięcie tkanki płodowej było zupełne, dalej na podstawie ilościowego biologicznego badania moczu pozwala na różniczkowania między pozostałościami żyjącej tkanki kosmówkowej a zaśniedem, względnie nabłoniakiem kosmówkowym.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby zakaźne.

H. REICHEL. **O ogólnem zakażeniu pałeczką ropy błękitnej.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, 23).

Ogólne zakażenie pałeczką ropy błękitnej (*bacillus pyocyaneus*), w przeciwieństwie do spostrzeganego zwykle błyskawicznego przebiegu może nosić również charakter przewlekły (przypadki d e l a C a m p a i autora). Zakażenie ogólne pałeczką ropy błękitnej ma prawie zawsze zejście śmiertelne, może jednak pomimo bardzo ciężkiego septycznego obrazu chorobowego ulec także wyleczeniu (przypadek autora). *Erythema gangraenosum* przy septycznym obrazie chorobowym pozwala na postawienie pewnego rozpoznania, ale nawet przy braku tego objawu można z dużem prawdopodobieństwem przypuszczać

istnienie ogólnego zakażenia pałeczką ropy błękitnej ze współistnienia następujących, samych przez się niecharakterystycznych objawów: durowy stan ogólny, powiększenie wątroby i śledziony, żółtaczka, biegunki, objawy zapalenia nerek, objawy odoskrzelowego zapalenia płuc, objawy zapalenia wsierdza, stany zapaści, leukopenja, dodatni odczyn dwuazowy. Wykazanie obecności pałeczek ropy błękitnej we krwi i w pęcherzach zmian skórnych dowodzi, w płynie mózgoworodzeniowym, stolcu, moczu i płwocinie przemawia za rozpoznaniem ogólnego zakażenia pałeczką ropy błękitnej. Miano aglutynacyjne powyżej 1 : 200 przemawia za ogólnem zakażeniem pałeczką ropy błękitnej, ponieważ surowica krwi zdrowych ludzi może aglutynować aż do rozcieńczenia 1 : 160 (własne spostrzeżenia).

Henryk J. L a n d a u.

BECKER. **Przyczynki do gorączki gruczołowej.** (Münch. med. Woch. Nr. 38—1931).

Cierpienie to nie jest zbyt rzadkie, a jego przebieg kliniczny bywa dość pstry. W ciągu ostatnich 6-ciu miesięcy w klinice M o r a w i t z a spostrzegano 10 przypadków anginy monocytarnej, w tem tylko dwoje dzieci. W jednym przypadku główne objawy dotyczyły gorączki, względnego zwolnienia tętna i powiększenia gruczołów. Angina zjawiła się 12-go dnia choroby. We krwi stwierdzono pierwotnie mało leukocytów, następnie liczba ich wzrosła do 13 tys., przyczem przeważały jednojądrzaste i duże limfocyty. Monocytów i komórek plazmatycznych w większej ilości nie znaleziono. Komórki limfocytarne wykazywały wszystkie formy przejściowe z bazofilją i wodniczkami w plazmie. Jądro układało się ekscentrycznie, było ciemne, często nerkowato-płatowate. W limfocytach małych spostrzegano nadmiernie zasadochłonny brzeg plazmy. W innym przypadku liczba białych ciałek doszła z pierwotnie niskich liczb do 16 tys., angina ukazała się 14 — 15-go dnia choroby, gruczoły były macalne jeszcze w okresie rekonwalescencji. We krwi przeważały limfocyty małe i duże, o cechach, jak w przypadku poprzednim. Komórki kwasochłonne brakowały pierwotnie zupełnie, w okresie zdrowienia zjawiły się w ilości 9%, plazmatyczne spostrzegano pojedynczo. Eozynofile brakowały również na początku choroby u trzeciego chorego, w okresie rekonwalescencji osiągnęły 6%; 15-go dnia choroby wystąpiła ogólna osutka prawdopodobnie na tle zasadniczem. We krwi pozatem przeważała limfocytoza. Anginy nie było wcale. Gorączka wysoka. Leukopenja. Rozpoznanie ustalono na podstawie całego przebiegu chorobowego. Taksamo w 4-ym przypadku nie zauważono anginy, natomiast w końcu 2-go tygodnia wystąpiła lewostronna *conjunctivitis*. We krwi przeważały monocyty; patologiczne formy dużych limfocytów — tylko pojedynczo. Eozynofilji w okresie chorobowym nie było. Inny chory dostał anginy 14-go dnia choroby; gruczoły miał powiększone; we krwi mononukleozę, limfocyty małe i duże (37%). 6-ty przypadek był powikłany ogniskowem, krwotocznem zapaleniem nerek, co należy do rzadkości. We wszystkich obserwacjach w czerwonym obrazie krwi żadnych zmian patologicznych nie zauważono. Rozpoznanie ustalono dopiero według całkowitego przebiegu każdego przypadku. Główne wskazówki djaagnostyczne dawał obraz krwi. Zwracają uwagę powikłania, jak *exanthema*, *conjunctivitis*, *nephritis*. Klasycznymi objawami choroby są: obraz krwi, gorączka, ogólne powiększenie gruczołów, wątroby i śledziony. Angina należy do objawów drugorzędnych, czasami brak jej.

F. T u r y n.

L. v. BERKESY. **O powstawaniu zakażeń zimnicowych podczas przedwiośnia.** (Wien. kl. Woch. Nr. 35/1931).

Sprawa przeziębienia zakażenia jest jeszcze nierozstrzygnięta. Dzięki wywołaniu laboratoryjnego zakażenia w zimnym listopadzie wydaje się prawdopodobnem, że zakażone komary z rodzaju *anopheles* mogą również podczas przeziębienia zakażać ludzi przez ukąszenie.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

J. SCHNÜRER. Zakażenie prątkiem Banga (*febris undulans*) u zwierzęcia i człowieka. (Wien. kl. Woch. Nr. 35 — 1931).

Po podaniu opisu obrazu chorobowego u człowieka i zwierzęcia, biologji zarazka, przebiegu zarazy w świecie zwierzęcym i jej rozpoznawaniu przychodzi kolej na doświadczenia nad zwalczaniem zakażenia u zwierząt (szczepienie, prawa o zarażeniu). Wielkie znaczenie zarazy dla człowieka znane jest dopiero od 1927 r. (K r i s t e n s e n), zwłaszcza dla ludzi, którzy zawodowo stykają się z chorobami zwierzątami (wołami, świniami, końmi i drobiem) a więc dla rolników, weterynarzy i rzeźników, oraz dla tych, którzy piją dużo mleka przez długi czas. Wśród objawów najczęstszymi są gorączka (stała, przepuszczająca o falistym przebiegu, długotrwałe ciepłoty podgorączkowej, poty, obrzęki stawowe, reumatyzm, powiększenie wątrby i śledziony, zapalenie jąder, zapalenie gruczołów przyusznych, dermatozy wszelkiego rodzaju, leukopenja, neutropenja, limfocytoza, utrzymujące się przez długi czas dobre samopoczucie i dobry stan ogólny. Przy rozpoznawaniu różniczkowym należy uwzględnić wywiady (zajęcia związane ze zwierzętami, częste spożywanie surowego mleka w dużych ilościach), posiew ze krwi, odczyn zlepek (ponad 1 : 20 — 1 : 100), rzadziej wiązanie dopełniacza, odczyn alergiczny po doskonałym zastrzyknięciu, przyczem występują bolesne obrzęki często z gorączką. Śmiertelność jest nieznaczna — 1 — 2%, groźna szczególnie dla młodych ludzi. Uderzająco duża jest liczba stwierdzonych za pomocą odczynu zlepek przebytech lub utajonych zakażeń, których nosiciele wydają się zdrowymi. O leczeniu nie można dotąd wiele powiedzieć, ważnym jest zapobieganie: spożywanie mleka pasteuryzowanego, osobista ostrożność u ludzi zagrożonych.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

O. SCHEREFETTIN. Leczenie wąglika. (Wien. klin. Woch. Nr. 34 — 1931).

Lekkie przypadki wąglika mogą ulec wyzdrowieniu zupełnie bez leczenia lub zapomocą miejscowych przyżęgań. Ciężkie przypadki z rozległym obrzękiem należy leczyć surowicą przeciwwąglkową (50 — 100 cm.³). Bardzo ciężkie przypadki (posocznicy i wąglika płuc), które przedtem kończyły się bezwzględnie śmiertelnie, można uratować przez szybkie wkroczenie i duże dawki surowicy. Z powodzeniem można łączyć seroterapię z proteinoterapią. Podawanie kwaśnego jogurtu wywiera, zdaje się, korzystny wpływ na zabliznianie się owrzodzeń wąglkowych.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby serca i naczyń.

P. SAXL. Obrzęki sercowe w zatrzymaniu wody pochodzenia nerkowego. (Wien. kl. Woch. Nr. 38—1931).

Jeśli obok ciężkiej niedomogi nerek istnieje jednocześnie niedomoga serca, którą rozpoznajemy na zasadzie dużej wątrby, objawów zastoinowych w płucach, ewentualnej urobilinurji, zastosowanie euphylliny, salyriganu (naturalnie w małych dawkach) i t. p. daje dobre wyniki. Jeśli niedomogi serca niema, nie otrzymuje się wyników. Pochodzi to stąd, że praca nerek zależy od zachowywania się przednercza w znaczeniu V o l h a r d a, a więc od stanu wodno-solnego. Obrzęki nerkowe idą więc w parze ze szczególnie niekorzystnym dla czynności nerek położeniem gospodarki wodno-solnej, ma to miejsce w słabszym stopniu w obrzękach pochodzenia sercowego. W niedomodze nerek bywają więc dwie postacie obrzęków: jedna, uwarunkowana przez nerkowe schorzenie przednercza, druga — wskutek obrzęku sercowego przednercza. Na obie postacie należy wpływać niezależnie jedna od drugiej.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

D. SCHERF. O rytmie przedsionkowo-komorowym i o przewodzeniu przedsionkowo-komorowym. (Wien. kl. Woch. Nr. 37—1931).

W 25 doświadczeniach nie mógł autor potwierdzić dotychczasowego ujęcia roli, jaką węzeł przedsionkowo-komorowy A s c h o f f a - T a w a r y odgrywa w powstawaniu trzech postaci rytmu przedsionkowo-komorowego, a mianowicie, że przy powstawaniu bodźca w najwyższej położonej najbardziej oddalonej od komory części węzła najpierw bije przedsionek, przy źródle bodźca, umiejscowionem w najniższej części węzła, położonej najbliżej komory, ta ostatnia bywa pobudzana przed przedsionkiem i że wreszcie bodziec, wychodzący z miejsca, położonego między temi obu punktami, musi jednocześnie osiągnąć komorę i przedsionek, jak to było prawdopodobnem na zasadzie badań H e r i n g a, E n g e l m a n n a L o h m a n n a i L a h n a. Ponieważ w doświadczeniach tych również przy pochodzeniu bodźca z najwyższej położonego odcinka węzła komory i przedsionki kurczyły się jednocześnie, zatem autor uważa dotąd powszechnie uznany podział rytmu przedsionkowo-komorowego na postać górną, środkową i dolną za niesłuszny. Istniejące fakty przemawiają przeciw przyjęciu nieprzerwane-go przewodzenia z przedsionka do komór i za istnieniem stanu utajenia w miejscu, leżącym powyżej owego najwyższego odcinka węzła przedsionkowo-komorowego, które może wytwarzać bodźca.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

E. CZYHLARZ. W sprawie powstawania bólu w nadpadzie duszniczej. (Wien. kl. Woch. Nr.31—1931).

Kurczący się mięsień sercowy musi w ten sposób wpływać na krążenie krwi w tętnicach wieńcowych, że podczas skurczu serca następuje w mniejszym lub większym stopniu ruch krwi również w kierunku przeciwko jej prądowi. Zmienne miażdżycowo tętnice wieńcowe mają w niektórych miejscach zwężone światło, w innych — rozszerzone, często mają powiększony przebieg. Cofanie się więc krwi nie może się odbywać tak, jak normalnie, może przychodzić do pewnego rodzaju uwięźnięcia, dokoła którego mięśniówka tej okolicy bardzo silnie się obkurcza, aby pokonać przeszkodę (podobnie jak mięśniówka jelit obkurcza się powyżej miejsca zwężonego), a ten skurcz poszczególnych pęczków mięśnia sercowego bywa odczuwany jako ból dusznicowy.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

D. SCHERF. Czy zaburzenia rytmu serca wywołują niedomogę krążenia? (Wien. kl. Woch. Nr. 35—1931).

Niemiarowość sama przez się nie dowodzi, że krążenie cierpi, jeśli mięsień sercowy jest nietknięty, a niedostateczne wypełnienie układu tętniczego, które powstaje przez zbyt krótki skurcz, zostaje wyrównane przez następny mocniejszy skurcz. Jeśli jednak częstość przekracza pewną granicę — mniej więcej około 150 uderzeń — wtedy komora nie może się dostatecznie wypełnić, rzut skurczowy jest stale zbyt mały, i przychodzi do zastojów, zresztą także przy miarowym tętnie, oraz do obrzęka wątrby i obrzęków. Tak samo źle bywają znoszone krańcowe zwolnienia tętna — mniej więcej poniżej 40-tu uderzeń na minutę. Można więc powiedzieć, że niema potrzeby zwalczania niemiarowości samych przez się, potrzeba ta istnieje natomiast tylko wtedy, gdy niemiarowość jest związana ze zbyt wysoką lub zbyt niską częstością tętna, przytem wtedy niezależnie od tego, czy akcja serca jest miarowa czy niemiarowa.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

B. DATTNER. Wyniki badania płynu mózgodzeniowego a leczenie kiły. (Wien. kl. Woch. Nr. 34 i 35/1931).

Za stabilizowany można uważać, zdaniem autora, stosunek w płynie mózgodzeniowym dopiero w piątym roku. Po tym

czasie (późny okres) przy ujemnym płynie mózgodzeniowym pominawszy tylko wyjątkowo-rzadkie przypadki, nie należy się obawiać jego zmiany na dodatni. Dodatni płyn mózgodzeniowy tego okresu ulega samoistnej poprawie tylko w najbardziej rzadkich przypadkach i w miarę zwiększającego się oddalenia od chwili zakażenia staje się coraz bardziej oporny na wpływy zabiegów leczniczych. Ale nawet najbardziej uparty i oporny — płyn mózgodzeniowy chorych z porażeniem postępującym może ulec wyleczeniu przez odpowiednie postępowanie. Ażkolwiek proces wyzdrowienia przy dających najlepsze wyniki metodach leczenia dokonywa się w przebiegu wielu lat. W tym celu stosuje autor kurację tuberkulinową w ten sposób, że zaczyna zasadniczo od zastrzyknięcia podskórnego 0.001 mgr. Alt-Tuberkulin K o c h, dawkę tę zwiększa coraz to dwukrotnie tak długo, dopóki nie wystąpią gorączkowe lub też inne odczyny ogólne, ewentualnie dochodzi do 1.0. Jednocześnie daje się neosalwarsan kobietom w ilości 4,5, mężczyznom do 5,0 i 20 zastrzyknięć bizmutu. 59% leczonych tą metodą uległo poprawie, z tego 33% stało się całkowicie ujemnymi. Pozostałe 41% poddano innym gorączkowym metodom leczenia (dur — zimnica, dur powrotny i t. p.). W skuteczności rozmaitych gorączkowych metod leczenia odgrywają pewną rolę czynniki indywidualne. Phlogetan naogół zawiodł. Ponieważ dodatni płyn mózgodzeniowy w późnym okresie utajenia oznacza dla chorego groźbę metaluetycznych zmian układu nerwowego, więc nawet przy ujemnym odczynie W a s s e r m a n n a i braku objawów klinicznych (żrenice, zaburzenia w odruchach kolanowych) przeprowadza autor powyższą kurację i stara się o doprowadzeniu płynu mózgodzeniowego do porządku.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

J. TULÖP. O leczeniu złotem w odniesieniu do chorób skóry ze szczególnem uwzględnieniem kiły. (Wien. kl. Woch, Nr. 37/1931).

W leczeniu *lupus erythematodes* szczególnie dobre wyniki daje Solganal. Solganal B zasługuje na specjalną uwagę w leczeniu tych przypadków kiły, które się okazały opornymi na rtęć, bizmut, a szczególnie na preparaty salwarsanowe, w których krętki stały się niewrażliwymi na lekarstwa, oraz w tych przypadkach, w których chorzy zwykłych leków swoistych nie znoszą.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby kości i stawów.

D. EISENKLAM. O guzach podpaznokciowych. (Wien. kl. Woch. № 38—1931).

Guzy podpaznokciowe przyczyniają szkody swym nosicielom chociażby przez ciężkie powtarzające się bóle. Dlatego też nawet w dobrułliwych przypadkach jedynie słuszne postępowanie polega na usuwaniu ich, które jest tembardziej wskazane, że nigdy nie można przyjąć na siebie gwarancji za trwałą dobrułliwość guza. Nawet na podłożu zwykłej zanogicy mogą się rozwijać czerniaczkowe nowotwory (*melanoblastoma*). W ostatnich jednak wchodzi w rachubę jedynie usunięcie palca nych i stosowaniu metod fizykalnych.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

L. v. PAP. O postaci wewnątrzwydzielniczej artralgi (Wien. kl. Woch. № 38—1931).

Autor opisuje bóle stawowe, które występują u kobiet w okresie przekwitania, ciąży i po operacjach ginekologicznych, a w powstawaniu których współdziałają czynniki konstytucyjne, przedewszystkiem wago-tonja, dlatego też bóle te bywają najsilniej wyrażone rano przy przebudzeniu się: obrzęknięcie, sztywność, bolesność i słabość rąk. Zakażenie można wyłączyć, chodzi tutaj o zaburzenia w krążeniu i zastój w układzie chłonnym.

Leczenie polega na podawaniu środków sympatykotonicznych i stosowaniu metod fizykalnych

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

ISRAELSKI. W sprawie doustnego stosowania solganalu w przewlekłym gościu stawowym. (D. m. Woch. № 30—1931).

W 12 przypadkach podostrego procesu stawowego (9 kobiet i 3 mężczyzn), zastosowano solganal, ponieważ wszystkie dotychczasowe środki, jak salicyl, siarka, wstrzykiwanie białka, kąpiele — zawiodły. Jedynie w 4 przypadkach uzyskano obiektywną i subiektywną poprawę. Naogół jednak solganal zawiodł tam, gdzie i inne środki nie dały wyniku pożądanego. W przebiegu leczenia spostrzegano jednak dość silne objawy uboczne: trzykrotnie wystąpiły biegunki, w 50% przypadków — podrażnienie nerek, od lekkiego białkomoczu aż do całkowitego zapalenia nerek. Stosowanie solganalu może się odbywać wobec tego, jedynie w szpitalach i to pod ścisłą kontrolą.

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

K. WEISS O istocie niezakaźnych martwic kości. (Wien. kl. Woch. № 34—1931).

Jako niezakaźne (jałowe) martwice lub miejscowe rozmiękczenia szkieletu określa się szereg miejscowo ograniczonych, typowo zlokalizowanych zmian kostnych, któreśmy poznali głównie dzięki rentgenowskiej metodzie badania (rozmiękczenie kości K i e n b ö c k a, schorzenia stawu biodrowego P e r t h e s a i t. d.). Zmiany te występują bynajmniej nierzadko w ramach ogólnej mniejszej wartościowości szkieletu i są wynikiem występującego niestosunku między obciążeniem i statyczną jakością ograniczonego odcinka kostnego, najczęściej jego mniejszej odporności.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

J. FORESTIER. Zapalenia wielostawowe i sole złota. (Pr. Méd. Nr. 40—1931).

Autor uważa, że chroniczne, zniekształcające zapalenie stawów w 10% zależy od rzeżączki, gruźlicy i przymiotu, a w 90% spowodowane jest przez zakażenie ogniskowe paciorkowcowe. Ognisko to może być niewielkie, niekiedy nawet niedostrzegalne; zmiany humoralne, zaburzenia gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu, alergja stanowią tylko podłoże, sprzyjające niszczącemu działaniu owego streptokoka. Autor neguje rolę patogenetyczną hiperurikemji. Od trzech lat autor stosuje allochryzynę w przypadkach cierpień wielostawowych o typie *arthritis*, nie zaś *arthrosis* — t. zn. w przypadkach, gdzie moment zapalny uwidacznia się w postaci hiperleukocytozy i przyspieszenia opadania krwinek. Autor stosuje co tydzień 0,1 gm. Allochryzyny demięśniowo; po 15—20 zastrzyknięciach następuje 6-tygodniowa przerwa, po której leczenie powtarza się. Reakcje miejscowe są bardzo rzadkie. Sygnałem alarmowym do przerwania leczenia jest smak metalowy w ustach oraz wykwitły podobne do odry lub płonicy na skórze. W przebiegu leczenia trzeba zwracać baczną uwagę na dobrą czynność nerek.

Jakób P e n s o n.

Medycyna sądowa.

P. FRAENKEL. Anatomja patologiczna poronień kryminalnych (D. Zeitschr. für die ges. gericht. Medizin Bd. 16).

Autor opiera swe wywody przedewszystkiem na wynikach badań pośmiertnych 209 przypadków poronień kryminalnych. W 17,2% przypadków znalazł on na zwłokach rozmaite uszkodzenia; przeważnie nie stwierdził on zmian, które były podawane jako podstawa wskazań lekarskich do przerwania ciąży (gruźlicy płuc, wad zastawek serca, schorzeń nerek i t. p.).

W podobnych przypadkach należy przedewszystkiem ustalić, czy miała wogóle miejsce ciąża, co się da zrobić tylko wtedy, gdy zostanie znalezione jajo płodowe względnie jego cząstki; ważnym jest także mikroskopowe badanie macicy: zmiany ciążowe w jej mięśniach i naczyniach, części kosmówki i t. p. Omawiając powikłania, występujące wskutek sztucznych poronień, autor podkreśla, że zakażenia ogólne na tle rzeżączki z zejściem śmiertelnym nie odgrywają tu żadnej roli z powodu swej niezwykłej rzadkości; najrozmaitsze typy zakażeń są naogół dość łatwe do rozpoznania, najtrudniejszymi są przypadki czystego stanu septycznego, przejawiające się ostrym septycznym obrzękiem śledziony, zwyrodnieniem mięszzowem narządów, żółtaczką i objawami hemolizy, bez żadnych innych zmian zarówno makro- jak i mikroskopowych w narządach płciowych. Łączność tego zakażenia z poronieniem bez obserwacji klinicznej nie da się ustalić. Autor podnosi, że czasami po ogólnym zakażeniu septycznym, przebytem na skutek poronienia, w mięśniu macicznym pozostają nieczynne, pozornie wygojone ogniska ropne, które zawierają jednak zdolne do rozmnażania się drobnoustroje. Niekiedy przy późniejszej ciąży ogniska te nabierają zjadliwości i dają początek ogólnemu zakażeniu, nie przedstawiającemu bezpośredniego związku z ostatnio przebytą ciążą wzgl. poronieniem. Na podstawie powyższego autor wyciąga wnioski, że stan septyczny po poronieniu niezawsze jest następstwem ostatnio dokonanych zabiegów. Rozpoznanie zakażenia podobnego typu jest możliwe jedynie na drodze badania bakteriologicznego. Zapalenie otrzewny po poronieniu występuje nieraz bez żadnych uszkodzeń w obrębie narządów płciowych, gdyż drobnoustroje łatwo przenikają włąb przez ściankę macicy; częściej jednak wywołuje się ono przez kontakt wskutek powstania ropni w obrębie przydatków, a przedewszystkiem w jajnikach. Ciekawe i praktycznie ważne jest zakażenie przez drobnoustroje gazorodne (W e l c h - F r ä n k l a): we wszystkich narządach stwierdza się pęcherzyki gazów. Zmiana ta może wystąpić bardzo szybko, już nawet w 3 godziny po śmierci, co czyni, że na zwłokach świeżych rozpoznanie nie jest trudne (zmiany gnilne zwykle nie rozwijają się tak szybko i w tym stopniu). W odróżnieniu od pęcherzy gnilnych, stwierdzone przy gazowce są przeważnie jednakowej wielkości i równomiernie rozrzucone we wszystkich narządach ciała. Podobne zmiany są dowodem, że dokonywano zabiegu w macicy (gazówki — przyrana, wskutek owrzodzeń jelitowych itp. są bardzo rzadkie i łatwo dadzą się wykluczyć). Autor poatem podkreśla, iż mimo, że w narządach płciowych kobiety w 20—40% przypadków znajdują się drobnoustroje gazorodne, samoistne zakażenie nie odgrywa roli. Kliniczny obraz gazówki przebiega pod postacią ostrego śmiertelnego zakażenia, połączonego z żółtaczką, methemoglobinurją, zwykle bez ogólnej rozedmy. Macica naogół jest wzdęta i wydziela pienisty krwawy płyn. Na zwłokach: żółtaczka złogi barwikowe i cylindry methemoglobinowe w nerkach, martwica w miejscu osadzenia drobnoustrojów, ropienie itp. Śledziona zwykle niepowiększona. Przebieg choroby bywa czasami bardzo gwałtowny, a w wyjątkowych przypadkach śmierć może nastąpić już w 7 godzin od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, stąd cały przebieg choroby może się odbyć niepostrzeżenie, np. w nocy. Ustalenie czasu zakażenia przedstawia nieraz znaczne trudności; śmierć może nastąpić nie tylko wskutek zakażenia przez drobnoustroje gazorodne, lecz i na skutek zatoru powietrznego. W przypadkach szybkiego i znacznego rozkładu zwłok kobiety w okresie zdolności rozrodczej należy zawsze myśleć o podobnym zakażeniu. **Z a p a l e n i e w s i e r d z i a.** Powikłanie to dotyczy przeważnie zastawek dwudzielnej i aorty, rzadko prowadzi ono do wytworzenia się tętniaków zastawek, gdyż przedtem jeszcze następuje zgon. Obecność typowych zmian zapalnych w narządach płciowych pozwała stwierdzić łączność pomiędzy ich schorzeniem jako sprawą pierwotną, a owrzodzeniem na zastawkach: bardzo rzadko na-

tomiast występują zmiany zapalne macicy w następstwie zapalenia zastawek. Schorzenia zastawek występują już nieraz w pierwszym tygodniu po poronieniu, początek ich sięga prawdopodobnie okresu przed wydalaniem płodu. O ile stwierdzamy jednocześnie na zwłokach septyczne zapalenie gardła, wtedy należy raczej przyjąć, że zapalenie zastawek jest jego następstwem. W przypadkach poronień samoistnych na tle ogólnych schorzeń nie występują cięższe zapalenia narządów miednicy (o ile do takiego poronienia nie zostało dokonane nieaseptyczne opróżnienie macicy), zakażenia septyczne prawie wyłącznie występują po sztucznym (kryminalnym) poronieniu, nawet i przy braku uszkodzeń narządów płciowych; w tych przypadkach źródłem infekcji będzie zazwyczaj zakażone jajo płodowe. Drobne obrażenia, powstałe ewentualnie podczas zabiegu, jeszcze przed śmiercią kobiety ulegają wygojeniu. Przy wywoływaniu sztucznego przerwania ciąży mogą powstać dobrze znane uszkodzenia narządów płciowych, przebicia macicy, pęknięcia powierzchowne błony śluzowej szyjki itp. Umiejscowienie i wygląd tych uszkodzeń nie pozwalają odróżnić, czy były one zadane ręką obcą, czy też ręką denatki. Nagła śmierć wskutek sztucznego przerwania ciąży nie należy do wypadków bardzo rzadkich; może ona wystąpić wskutek zatoru powietrznego przy wstrzykiwaniu do jamy macicy jakiegoś płynu: strumień cieczy otwiera naczynia, powietrze tam przenika i następuje nagły zgon. W takich przypadkach utrata przytomności występuje natychmiast, stąd jeśli kobieta sama sobie uskuteczniła podobny zabieg, znajdujemy ją nieraz leżącą na podłodze bez ubrania, a obok niej strzykawkę i naczynie z płynem iniekcyjnym. Obraz sekcyjny bywa bardzo charakterystyczny: przez powłoki brzuszne wyczuwa się trzeszczenie powietrza, macica jest wzdęta i napięta, w powierzchownych żyłach pod otrzewną liczne pęcherze powietrza które nieraz można wykryć aż do żyły próżnej. Na powierzchni wątroby widać drobne szarawe ogniska — są to pęcherzyki powietrza. Komora prawa serca wykazuje mniejszą lub większą ilość powietrza. Nagły zgon w takich przypadkach tłómaczymy zatorami powietrznymi w mózgu lub sercu (pęcherzyki powietrza mogą przejść przez naczynia włosowate płuc). Autor uważa, że tajemnicze nagłe zgony młodych kobiet w ciąży należy raczej tłómaczyć zatorami powietrznymi, a nie wstrzasem, mało naogół zrozumieliśmy. Nawet przy braku wyraźnego oddzielenia się jaja płodowego taki zator powietrzny jest możliwy, gdyż przy nieznacznym nawet odklejeniu jaja może wytworzyć się mały otvorek, co wystarczy, aby powietrze tam się dostało i spowodowało śmiertelny zator. Czasami zdarzają się zatory przedłużone, gdy powietrze wstrzyknięte pozostaje przez jakiś czas w danym miejscu, a dopiero później wskutek jakiegoś ruchu lub dodatkowych zabiegów w macicy przenika do naczyń i wywołuje obraz ostrego zatoru.

W. G r z y w o - D a b r o w s k i.

WEIMAN. O rozpryskach tkanek z otworów wlotowych i ich znaczeniu kryminalistycznym. (Deut. Zeits. für die gesamte gerichtliche Medizin Bd. 17).

Gdy strzał pada z broni palnej krótkiej dużokalibrowej lub też długiej z bezpośredniego pobliza, wtedy zarówno na samej broni, jako też i na ręce strzelającego, na odzieży w części górnej od przodu oraz na twarzy mogą się znaleźć rozpryski krwi, cząsteczki tłuszczu i innych tkanek, pochodzących z początkowej części kanału postrzałowego. Rozpryski te powstają pod wpływem silnego odbicia gazów wybuchowych, które wniknęły pod skórę, a napotkawszy na nieprzewycięzoną przeszkodę (kość), cofają się wstecz i porywają ze sobą cząsteczki krwi i innych tkanek, powodując jednocześnie gwiaździste rozzerwanie brzegów otworu wlotowego. Dokładne i szczegółowe poszukiwania tych cząsteczek posiadają doniosłe znaczenie, zwłaszcza wtedy, gdy zachodzi potrzeba odpowiedzi na pytanie, czy mamy do czynienia z samobójstwem, czy też zabójstwem. Wprawdzie znalezienie tych drobinek samo przez się nie musi być dowodem

przekonywującym, jednak w znacznej mierze może się przyczynić do wyjaśnienia wątpliwości. Kazuistyka w tej dziedzinie poucza, że cząsteczki tkanek z otworu wlotowego mogą się znaleźć w środku łufy u wylotu, jako rezultat ujemnego ciśnienia w broni automatycznej przy cofaniu się suwaka, potem na zewnętrznej powierzchni od przodu na osłonie języczka spustowego i na ręce strzelającego. Niekiedy mogą również wracać drobne odłamki kostne, które ranią skórę na grzbiecie kciuka i ręki. Obrażenia te są bardzo powierzchwne i goją się w przeciągu kilku dni. Na dalszą odległość mogą paść te rozpryski wtedy, gdy pocisk godzi w narząd o własnościach hydrodynamicznych, t. j. gdy sama tkanka nie jest ściśliwa i otoczona ścianą również nie poddającą się ciśnieniu, np. mózg, zawartość gałki ocznej, krew w sercu. Razem z tkankami mogą również wracać cząsteczki materiału, pokrywającego ciało w miejscu wlotu i mogą znaleźć się na odzieży lub nieosłoniętej skórze strzelającego. Pamiętać także należy o możliwości zasadzenia palców ręki strzelającej. (Ciągłe mowa o strzałach zbliska). Drobiazgowo poszukiwania tych cech mogą się przyczynić zarówno do wyjaśnienia zagadki kryminalistycznej, a często również i do wykrycia sprawcy. Po przytoczeniu szeregu przypadków kazuistycznych z literatury, bądź też zaszytych bezpośrednio od poszczególnych znawców, omawia autor bardzo wyczerpująco przypadek własny. Pewien inwalida wojenny (z zesztymniałym stawem biodrowym lewym) późną nocą zawiadomił swych przyjaciół, że żona jego pozbawiła się życia przez wystrzał z rewolweru. Po przybyciu władz i świadków zwłoki znalezione na kozetce, przykryte kołdrą aż do piersi. Prawa ręka zgięta w łokciu i oparta o czoło, lewa również zgięta, lecz opuszczona ku dołowi, obejmuje pistolet automatyczny. W lewym przegubie łokciowym łuska od wystrzelonego naboju. Po zdjęciu kołdry zauważono, że miedziana była pchylona w stronę prawą, nogi rozszerzone: lewa prosta — prawa zgięta w stawie kolanowym pod kątem prostym, koszula uniesiona do nadbrzusza, srom obnażony (miało to być po niedoszłym do skutku stosunku płciowym pomiędzy małżonkami). Otwór wlotowy znajdował się w lewej górnej powiece pośrodku, przestrzelona została gałka oczna wzdłuż linii centralnej i lewa półkula mózgowa, potem było rozległe pęknięcie podstawy czaszki. Smugi krwi ciągną się w stronę prawego oka, na powiekach prószyny bez zasadzenia. Układ lewej ręki niezwykły: palce 5, 4, 3 obejmują rękojeść pistoletu automatycznego kal. 7,65 mm., wskazujący obejmuje tylną część suwaka, kciuk zgięciem dłoniowym obejmuje języczek spustowy, lufa skierowana do lewego ramienia. Na górnej części odzieży i rękach zmarłej krwi brak, nie znaleziono również rozprysków ani na pistolecie, ani też na bluzce, były natomiast na kołdrze w części dolnej i na górnym brzegu kozetki, a, co w danym razie najważniejsze, — na rękawach i półkoszulku męża. Według opowiadania oskarżonego (przeciw mężowi zmarłej zwróciły się podejrzenia) plamy krwi na jego koszuli miały powstać przy pochyleniu się nad zmarłą, którą całował przybiegłszy do niej z drugiego pokoju na odgłos strzału. Tegóż wieczoru zamierzali obcować cieleśnie, co widać z pozycji zmarłej, która jednak w momencie decydującym na odbycie stosunku płciowego się nie zgodziła (w pochwie przy badaniu nasienia nie znaleziono). Zachowanie się zmarłej rozdrażniło oskarżonego, poszedł przeto do drugiego pokoju i, paląc papierosa, usłyszał strzał. Zeznania jego w świetle danych z oględzin miejsca i zeznań świadków nie były zgodne z rzeczywistością. Na koszuli oskarżonego znaleziono 52 plamki krwi w postaci grudek, a nie powstałych od rctarcia, jak twierdził on sam. Z tych 35 były krwią ludzką i zawierały zupełnie dobrze zachowane cząsteczki rozzerwanej przez pocisk naczyńki z cząsteczkami spalonego węgla (prochu). Z powyższego wyniku wynioskowano, że cząsteczki naczyńki w chwili strzału zostały wyrzucone przez cofające się gazy na stojącego naprzeciw oskarżonego, który musiał stać bardzo blisko (jak twierdził rusznikarz-biegły, strzał był oddany z odległości 25—30 cm).

Ponadto cały szereg innych faktów wskazywał na inwalidę jako zabójcę. Obwiniony z zimną krwią wyparł się zarzucanego mu przestępstwa, jednak sąd skazał go na 14 lat więzienia, a rewizja wyroku nie została uwzględniona. Przypadek drugi również bardzo interesujący: to niewątpliwy, jak wykazało dochodzenie, strzał samobójczy w prawe oko z broni palnej automatycznej kalibru 6,35 mm. Zwłoki znaleziono w lesie. Obok nich pudełko i pistolet, potem rozłożony przepis o posługiwaniu się bronią palną. Wlot w środku rogówki prawego oka bez wyraźnego zasadzenia i prószyny. Powieki obrzmiały nie uszkodzone. Na grzbiecie prawej ręki, na kciuku i wskazicielu okrągłe i podłużne fłaszczkowate rozpryski krwi, lecz bez resztek tkanki ocznej. Autor sądzi, że brak tych cząsteczek lub też ich obecność jest dziełem przypadku. Znaczenie tego przypadku polega na tem, że jest to pewny strzał samobójczy w otwarte oko, podczas gdy poprzedni według wszelkiego prawdopodobieństwa — stanowi zabójstwo śpiącej kobiety (powieka górna przestrzelona na poziomie środka rogówki). Wł. F e l c.

FELLER. Uszkodzenia krtani przy przywracaniu do życia noworodków, urodzonych w stanie zamartwiczym. (Beiträge zur gerichtl. Medizin. Band XI. 1931).

Autor podnosi niebezpieczeństwo stosowania zgłębnika tchawiczego *R e s t h o r n a* przy usuwaniu śluzu i t. p. z krtani i tchawicy noworodków. Zaznacza on, że mogą łatwo wtedy powstać uszkodzenia przedewszystkiem przedniej ściany krtani na wysokości *lig. conicum*, co może pociągnąć za sobą aspirację krwi, ropne zapalenie tkanek w obrębie przebiccia, ew. zaaplenie płuc i wreszcie — podskórną i śródpiersiową rozedmę. Autor przytacza takie dwa przypadki z własnej praktyki: przeprowadził on szereg badań na zwłokach noworodków, i przy wprowadzeniu wspomnianego zgłębnika otrzymał uszkodzenia krtani w wymienionych typowych miejscach.

W. G r z y w o - D a b r o w s k i.

JAKOWLEWA. Śmierć sześciolatniej dziewczynki z powodu poparzenia pokrywą. (Deuts. Zeits. für die ges. gerichtl. Medizin Bd. 16).

Po śmierci rodziców sierota została oddana na wychowanie dalekim krewnym, którzy kazali jej wykonywać pracę nieraz przekraczającą jej siły: pasła trzodę, pełta w ogrodzie, nosiła drwa, pielęgnowała dzieci swych opiekunów. Wzamian otrzymywała resztki jedzenia lub prosto kawałek suchego chleba, a za najmniejsze przewinienie była dotkliwie bita. Po niespełna pięciu miesiącach zmarła nagle na chorobę, której znamieniem była obfita wysypka, przyjęta przez felczera, wystawiającego świadectwo śmierci, za odrową. Następnego dnia zwłoki pochowano, lecz wobec podejrzeń o zgon nienaturalny, które miały swe uzasadnienie w złym traktowaniu dziecka, widocznym schudnięciu przez czas pobytu u opiekunów i bardzo szybkiego przebiegu samej rzekomej odry, została po 6 dniach (sierpień) zarządzona ekshumacja, która dała wynik następujący: Zwłoki dziecka z wyglądu nie więcej jak 5 lat, wyniszczone. Zabarwienie woskowo-żółte. Błona śluzowa warg bez zmian, język nieobłożony. Na klatce piersiowej, brzuchu, grzbiecie, ramionach i biodrach nieprawidłowo rozmieszczone smugi i plamy, które zajmują przedewszystkiem wystające części ciała. Smugi te miały barwę szaro-czerwoną i wznosiły się nieco nad powierzchnię naprzemian z pęcherzykami o mętnej zawartości. W niektórych miejscach były tylko wąskie czerwone smużki, w innych znowu szaro-czerwone plamy, podobne do wybroczek skórnych. Znaków tych brakowało zupełnie na twarzy, szyi, na zgięciach ramion, w pachach, na wewnętrznej powierzchni ud, na dłoniach i podeszwach stóp. Wystające powierzchnie smug były twardsze od skóry otaczającej. Smugi i plamy tu i owdzie zlewały się ze sobą. W jamach naturalnych płynu

brak, tłuszczu również, w jamach serca ciemna krew. Oplucne zarośnięte, płuca powietrzne. Wątroba, śledziona i nerki bez odchyłań od normy, żołądek zupełnie pusty, śluzówka niezmienniona. W jelitach mało treści i cbleńce o wadze 200 gr. Śluzówka jelit bez zmian. Narządy jamy czaszkowej bez odchyłań od normy. Poprzez lupę na przestrzeni smug i plam widać dużo małych włosków, niepodobnych do meszku ludzkiego. Jedne leżały wolno, inne były głębiej wciśnięte. Zbadano je mikroskopowo, jak również i włoski w przesięku pęcherzyków i przekonano się, że były to włoski pokrzywy. Wobec powyższego wyniku opiekunka zeznała: Na dzień przed śmiercią dziecka mąż jej kupił kawałek kiełbasy, który położyła do szafy, by wieczorem smakoyłk ten podzielić pomiędzy wszystkich. Dziewczynka pokrywomiu miała zjeść kawałek, a resztę pożarł kot, gdyż dziecko zapomniało zamknąć szafę. Rozgniewana kobieta zaprowadziła dziewczynkę pod chlew, gdzie znajdował się pęk świeżo ściętych pokrzyw dla świń. Rozebrała ją donaga i biła co i raz to zmieniając pokrzywy dla wywołania większego bólu.

Dziecko nie krzyczało, tylko cicho jęczało. To wzmożyło mściwość kobiety, gdyż posadzała dziecko o upór. Brała więc nowe pęczki pokrzywy i ze zdwojoną energią zadawała razy swej ofierze, obracając ją na różne strony. Jak długo to trwało — nie pamięta, skończyła, gdy zabrakło pokrzyw. Dziecko leżało bezwładne na ziemi, wprawdzie oddychało, jednak głosu nie wydawało. Całe ciało było pokryte czerwonymi plamami. Rzuciła dziecku ubranie i poszła do dcmu. Kiedy wróciła (po 8—9 godzinach), dziecko było już sztywne. Ze strachu zabrała je do mieszkania, położyła do łóżka i jako przyczynę śmierci wymyśliła chorobę wysypkową. Twierdzi, że nie miała zamiaru dziecka zabić. Autorka w konkluzji rozważań o przyczynie śmierci po wykluczeniu odry i obłędów przyszła do przekonania, że śmierć dziewczynki nastąpiła na drodze odruchowo-nerwowej, wywołanej przez piekący ból od licznych uderzeń pokrzywą, tem łatwiej się to stać mogło, że dziecko było niedorozwinięte, wynędzniałe i blednicze. Zatem śmierć nastąpiła wskutek wstrząsu.

Wł. F e l c.

Wskazówki praktyczne.

S. E r n s t omawia *przerzuty do gruczołów nadobojczykowych* jako objaw oddalony raka narządów rodnych. Wyuczwalne gruczoły nadobojczykowe mogą wcześniej powstawać i wskazywać na szerzenie się lub nawrót raka. (Ztbl. F. Gyn. 1931. N. 33).

—o—

G u l e k e opisuje cały szereg przypadków, w których *mylna interpretacja rentgenogramów* spowodowała *falszywe rozpoznanie i niewłaściwy rękoczyn*. Należy przeto robić zdjęcia w różnych kierunkach i w miarę możności zdjęcia stereoskopowe oraz zwracać uwagę na każdy szczegół przy ich odczytywaniu. (D. Ztschr. F. Chir. 1931. Str. 134).

—o—

Porównanie dwóch seryj chorych na *szkarlatynę*: leczonych surowicą (Skarla-Streptoserin, Moser-Dick-Serum i Dick

Dochez-Serum) i nieleczonych, według obserwacji E. G a b r i e l a, rozstrzygnęło kwestję *na korzyść leczenia surowicą*, szczególnie Skarla-Streptoserin. W 25% przypadków spostrzegano chorobę posurowiczą. (Jhrb. f. Khlk. 1931. str. 148).

—o—

K. H i l l e n b r a n d zaleca ostrożność przy *wstrzykiwaniu domięśniowym salirganu* do tkanek obrzękniętych; w 3-ch podobnych przypadkach wystąpiła ciężka zgorzel. (M. m. W. 1931. Str. 437).

—o—

L o e w e osiągnął *wyleczenie tęcza* za pomocą *Avertiny* i uważa, że lekowi temu w leczeniu tęcza przyranego należy się pierwsze miejsce w szeregu środków narkotycznych. (M. m. W. 1930. Nr. 43).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Zrzeszenie Lekarzy Rz. Polskiej.

135 posiedzenie kliniczne, z dnia 28 kwietnia 1931 r. pod przewodnictwem dra H i g i e r a.

A) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia klinicznego.

B) P o k a z y:

1) Dr. J. M e r e n l e n d e r. a) Przypadek *skóry krętej głowy (cutis capitis gyrata)* dotyczy 42 letniego mężczyzny, chorego na przyszczyć łojotokową, umiejscowioną na głowie i tułowiu, który zgłosił się na oddział dra M a r k u s f e l d a. Anomalja — typowe układanie się skóry w fałdy prawie na całej powierzchni głowy, wybitnie natomiast na ciemieniu i potylicy — została stwierdzona przypadkowo. Badanie narządów wewnętrzných nie wykazało zmian. Badanie morfologiczne krwi — norma. Odczyn W a s s e r m a n n a —. Badanie układu nerwowego (dr. O r l i n s k i); lekkie wodogłowie oraz zmnożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Rentgenogram czaszki (dr. M e s z): czaszka spłaszczona, niekształtna, kości sklepienia stosunkowo zgrubiałe, mają ograniczone miejsca przewapnione, w części ciemieniowej *hyperostosis partialis*; wewnętrzna blaszka ciemieniowa wygladzona, zbita; szew potyliczny nierównomierne zrośnięty; siódło tureckie rozszerzone w kierunku przednio-tylnym, ma ono szerokie wejście do jamy, kształt łódkowaty; w obrębie rogu tylnego bocznej komory prawej stwierdza się ogniska zwapniałe, rozrzucone, o konturach nieostrych (zwapnienie *tela chorioideae*).

Referent omawia szczegółowo patogenezę i etiologję anomalji (pokaz fotografii), wspomina o własnych dawniejszych

spostreżeniach i dopuszcza możliwość istnienia w pokazywanym przypadku akromegalji (na łączność między skórą krętą i akromegalją pierwszy zwrócił uwagę S a b a t).

W dyskusji H i g i e r zaznacza, że widział takie zmiany skóry u umysłowo chorych. Zastanawiał się nad związkiem między *cutis gyrata* a trądem, dającym w późniejszych okresach podobne zmiany skóry. Zmiany te zależą od zaburzeń w czynności gruczołów dokrewných, za czem przemawia współistnienie często cukromocz, akromegalja, *dystrophia adiposo - genitalis*, na co zwraca uwagę G r i n f e l d (autoreferat).

W odpowiedzi dr. M e r e n l e n d e r stwierdza, iż zna pracę G r i n f e l d a, który zalicza *cutis gyrata* do akromegalji. *Facies leontina* przypomina, rzeczywiście, skórę krętą twarzy. Pomijając przypadki wrodzone (u osobników zwyrodniałych), *cutis gyrata* powstaje przeważnie na tle powiększenia objętości skóry na skutek rozmaitych przyczyn (uraz, sprawy zapalne, znamiona, nowotwory i t. d.). Trudno przypuszczać, pomijając łączność z akromegalją, aby anomalja była uwarunkowana tylko zaburzeniami w czynności gruczołów dokrewných; odnośnych dowodów brak (piśmiennictwo).

b) *Dwa przypadki wyłysienia złośliwego (alopacia totalis)*:

a) 34-letni nauczyciel ludowy, spostrzegany wspólnie z dr H e r m a n e m, w dzieciństwie przechodził dur brzuszny i powrotny. Brat — psychicznie nienormalny, początem wywiady rodzinne bez znaczenia. Zboczenie płciowe *sodomia, exhibitionismus, masturbatio* od lat młodzieńczych. Przed 8 laty, kiedy u chorego wystąpił przełom meralny (zwalczenie nałogu), zjawily się ogniska wyłysienia plackowatego na głowie; przed

2 miesiącami zaczęły wypadać wszędzie włosy; obecnie stwierdza się wyłysienie całkowite (etat glabre). Badania narządów wewnętrznych i płciowych, układu nerwowego, krwi i moczu nie wykazały zmian patologicznych. Zwłaszcza uwagę wywnik badania podstawowej przemiany materji (dr. R o z e n t a l o w a) — wybitne jej obniżenie (46%).

c) 24-letni handlarz, spostrzegany wspólnie z dr. H e r m a n n e m i pokazywany przed 6 laty w Towarzystwie Dermatologicznem. Stwierdzono wówczas etat glabre (pokaz ówczesnej fotografii). Obecnie nastąpił częściowy odrost włosów w okolicach pachowych oraz spojenia łonowego (typu kobiecego); poza tym zjawilo się na głowie w okolicy ciemieniowej kilkanaście słabych włosów. Badanie układu roślinnego wykazało amfotonię. Przemiana podstawowa obniżona o 2%. Inne badania kliniczne i pracowniane odchylen od normy nie wykazały (autoreferat).

W dyskusji H i g i e r zaznacza, że ogólne wyłysienie włosów niezawsze daje złe rokowanie. Zna przypadek, gdzie wyłysienie całkowite na tle kiły uległo wyleczeniu. W jednym przypadku (chodziło o histeryczkę, obarczoną dziedzicznie) chora czuła i słyszała pęknięcie włosów, które następnie wypadały pęczkami.

2) J. G e l b f i s z pokazał przypadek *granulosis rubra nasi*.

3) J. K o n pokazał dwa przypadki *mięsakowatości typu K a p o s i e g o*.

Przypadek 1-szy dotyczy mężczyzny, żyda, lat 61, który zgłosił się na oddział z powodu ogólnego osłabienia, kaszlu, bólu w kończynach. Nie gorączkował. Anamneza bez znaczenia. Na oddziale wewnętrznym szpitala stwierdzono przytłumienie odgłosu nad szczytami, objawy rozemdy płuc, głuchość tony serca; zdjęcie roentgenowskie wykazało opuszczenie żołądka i kiszki. Mocz: norma. — O. Wa. ujemny. Objawy skórne datują od 8-10 miesięcy. Dłonie i palce obydwu rąk są nieco obrzękłe, 3-ci i 4-ty palce prawej ręki są wrzecionowate i poduszkowato obrzmiałe.

Na grzbietowych i dłoniowych powierzchniach dłoni i palców znajduje się cały szereg nacieków, zajmujących całą grubość skóry, barwy sinawo-czerwonej, o kształcie nieregularnym, wyraźnie odgraniczonych od zdrowej skóry i ponad nią wzniesionych. Nacieki te zlewają się w większe blaszki i składają się z drobnych oddzielnych guziczków, siedzących w skórze, początkowo niewystających ponad powierzchnię, z nasłódkami nieco ścieńczałym. W niektórych miejscach są objawy zaniku. Przy ucisku zabarwienie wykwitów nie znika.

Przypadek 2-gi dotyczy mężczyzny, również żyda, lat 64, o ogólnym stanie zdrowia dobrym; zauważył on zmiany na rękę już 7 lat temu, natomiast na kończynach dolnych dopiero od 9-10 miesięcy. W tym przypadku zmiany na skórze mają ten sam charakter, co wyżej opisane, i znajdują się na grzbietowej powierzchni dłoni lewej, na grzbietowych powierzchniach stóp i w kilku miejscach na podudziu prawem.

Badanie histologiczne wykazało nasłódkę cienką, tkankę łączną podskórną znacznie przerosłą, w kilku miejscach nacieki dookoła naczyń z limfocytów, elementy okołonaczyniowe przerosłe (autoreferat).

W dyskusji M a r k u s f e l d podkreśla, że pierwszy

przypadek nasuwał duże trudności rozpoznawcze, które rozstrzygnęło badanie histologiczne wykazujące budowę mięsaka. Pod względem leczniczym wchodzi w rachubę naświetlanie promieniami R o e n t g e n a i podawanie arsenu.

C) O d c z y t y.

1) S. E d e l m a n. *O walorach leczniczych Truskawka i ważniejszych wskazaniach stosowaniu wód jego i kąpieli* (było drukowane w „Warsz. Czas. Lek.”).

2) D. H i r s z b a j n. *Krynica i jej własności lecznicze*

3) I. R u b i n s z t a j n. *Własności lecznicze Ciepłocinka*.

Sekretarz: Henryk J. L a n d a u.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Przypadek raka, kiły i gruźlicy w jednej i tej samej krtani demonstrował V o g e l na posiedzeniu kwietniowym Związku niemieckich laryngologów i otolaryngologów w Pradze (Zentr. F. Hals. i t. d. t. 17 r. 10). Dotyczyło to chorego 60-letniego, dotąd zawsze zdrowego. Ostatnio wychudł i od trzech kwartałów cierpi na chrypkę. Obiektywnie stwierdzało się nacieczenie lewego więzła prawdziwego i fałszywego; zaś po stronie prawej guz, częściowo owrzodziały, słabą ruchomość prawego więzła głosowego i nacieczenie podgłośniowe. Biopsja wykazała raka. W a s s e r m a n n dodatni. W płucach R o e n t g e n wykazał zmiany włókniste. Zastosowano neosalwarsan i jodek potasu, poczem szybko ustąpił obrzęk podgłośniowy. W a s s e r m a n n stał się ujemny. Wykonano otwarcie krtani i usunięto guz. Po 3 miesiącach u przedniego kąta głośni zauważono ziarninę, którą usunięto i w której stwierdzono gruźlicę. Zastosowano wówczas naświetlanie promieniami R o e n t g e n a. W ten sposób w tej samej krtani, którą później operowano z powodu stwierdzonego bioptycznie raka, wykryto najpierw zmiany kiłowe, zaś z biegiem czasu gruźlicze.

Na posiedzeniu tow. lek. w Budapeszcie w maju (Zentr. f. Hals. t. 17. z. 10) K r e p a t k a demonstrował przypadek *ropnia duustronnego gruczołu przyuszynego z przebiegiem do przewodu słuchowego zewnętrznego*. 50-letnia chora, pielęgnująca swą córkę w czasie jej gorączki popołożowej, uległa zakażeniu paciorkowcem hemolizującym. Wystąpiły objawy posocznicy z słabym zażółceniem śluzówek i znaczne obrzmienie obu gruczołów okołosłuchowych z otwarciem się ropni do przewodu. Zabieg stwierdził martwicę prawie całego gruczołu. Ropienie trwało 35 dni, gorączka spadła po 3 dniach, obrzmienie przewodu słuchowego ustąpiło na 20 dzień. Po 40 dniach pacjentka była zupełnie zdrowa, bez porażenia nerwu twarzowego.

H a r m e r, D o u g l a s i R u s s e l omawiali na posiedz. londyńskiego tow. lekarskiego (Ztr. f. Hals. t. 17 r. 10) wyniki *ich sposobu leczenia zapalenia zatoki czołowej intubacją*. Sposób jest istotnie mało skomplikowany, polega na dokonaniu małego otworu pod wewnętrznym kątem brwi i na wprowadzeniu do kanału nosowo-czołowego drenu na stałe z przemywaniem następczem jamy czołowej. Wyniki mają być bardzo zachęcające.

Korespondencja

S z a n o w n y P a n i e R e d a k t o r z e!

Dopiero po powrocie do Wilna przed piętnastu dniami miałem możność przeczytać recenzję swego podręcznika: „Choroby krtani i tchawicy”, ogłoszoną w numerze 30—31 „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego”. Recenzji tej zarówno ze względu na osobę recenzenta jak i na uczniów swoich i czytelników nie mogę pozostawić bez odpowiedzi. Dlatego uprzejmie proszę o wydrukowanie w „Czasopiśmie” następujących uwag.

W przedmowie do wydanego przeze mnie w 1926 r. podręcznika chorób nosa zaznaczyłem, że postanowiłem napisać dla uczniów swoich podręcznik otolaryngologii, ażeby podczas studjów nie potrzebowali uciekać się do drogich podręczników niemieckich albo rosyjskich, jak to się, niestety, dzieje dotychczas. Obliczyłem, że cały podręcznik powinien obejmować około 800 stronic i odpowiadać takim podręcznikom, jak: niemiecki D e n k e r a i B r ü n n i n g s a (przeszło 700 stron), jak amerykańskie podręczniki M a r t i n a (850 stron)

i B a l l e n g e r a (1076 str.). To zamierzenie swoje powoli zacząłem urzeczywistniać. W roku więc 1926 wydałem „Choroby nosa i jamy nosowogardłowej” własnym kosztem. Po czteroletniej przerwie Koło Medyków w Wilnie wydało w końcu czerwca 1930 roku „Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku”, a w rok później „Choroby krtani i tchawicy”. W podręczniku tym na krtani z tchawicą przeznaczyłem 12 arkuszy, czyli około 192 stronic, przyczem tchawicę musiałem traktować jako część dodatkową, drugorzędną i poświęciłem jej tylko 24 stronic. Muszę zaznaczyć, że w dziele D e n k e r a i B r ü n n i n g s a krtani z tchawicą liczy 160 stronic, a więc mniej, niż w moim podręczniku, o dwadzieścia kilka stron. Na tchawicę B r ü n n i n g s poświęcił 40 stronic, ale zajmuje się tam przeważnie tracheo-broncho-oesophagoskopią, którą bogato ilustruje. Gdyby usunąć stamtąd liczne ilustracje i oesophagoskopię, którą ja omówiłem w chorobach jamy ustnej i gardła, to okazałoby się, że stronie klinicznej B r ü n n i n g s poświęcił

miejsca nie więcej, niż ja, a napewno mniej. W podręczniku otolaryngologii B a l l e n g e r a krtani zajmuje 160 stronic, na tchawicę, a właściwie tracheo-oesophagoskopję przypada przytem zaledwie 12 stronic. M a r t i n również w swoim podręczniku na krtani z tchawicą przeznaczza zaledwie 70 stron, a na samą tchawicę, a właściwie znowu na badanie tchawicy i przełyku bezpośrednio zaledwie kilka stronic. Z tych zestawień wynika, że podręcznik mój o krtani, jako część całości, nie jest mniejszy od odpowiednich części podręczników niemiec-kich i amerykańskich, a nawet znacznie większy, i że tchawicy również poświęciłem znacznie więcej miejsca, aniżeli wyżej wymienieni niemiec-ki i amerykańscy autorowie.

Wskutek nadmiernej krótkości podręcznika, zdaniem autora, nie uwzględniłem rozdziału o zapaleniu chrząstek i ochrzęstnej krtani, nie wspominałem wcale o tracheocele, o *tracheitis osteoplastica*, nie poświęciłem osobnego rozdziału zwężeniom wewnętrznym tchawicy, a tracheotomję potraktowa-łem zbyt pobieżnie.

W istocie mój podręcznik, przeznaczony w pierwszej linii dla studentów i lekarzy praktyków, a nie dla specjalistów otolaryngologów, nie zawiera wielu rozdziałów, mających związek z naszą specjalnością. Pomiąłem w nim sprawę przetok szyjnych, o których L a s k i e w i c z ogłosił ciekawą pracę w Pol. Przegl. Otolaryngologicznym; nie pisałem o ropniach płucnych, które coraz bardziej wchodzą w zakres otolaryngologii, gdyż najlepiej je można rozpoznać i leczyć drogą bronchoskopji. Podręcznik mój nie zawiera też rozdziału o zapaleniu ochrzęstnej i chrząstek, uważam je bowiem nie za jednostkę chorobową, a za bardzo ważny objaw w różnego rodzaju sprawach krtaniowych zapalnych natury zakaźnej: streptokokowej, tyfusowej, gruźliczej, twardzielowej, kiłowej, a nawet czerwonkowej, o czym wyraźnie mówię w odnośnych miejscach.

O tracheocele piszę w rozdziale o przewlekłym niezycie tchawicy, mówiąc o torbielach, powstałych przeważnie na tylnej ścianie; podaję poglądy na tę sprawę O r t h a, P r z e w o s k i e g o, wspominam o przypadku B a r a c z a, nie używam tylko nazwy „tracheocele”, a mówię o torbieli powietrznej. O *tracheitis osteoplastica* nie wspominam, bo uważam ją raczej za postać anatomopatologiczną, a nie kliniczną. Zwężeniom tchawicznym wewnętrznym nie poświęciłem specjalnego rozdziału dlatego, że sprawę tych zwężeń w górnej części tchawicy omówiłem w rozdziale o zwężeniach wewnętrznych krtaniowych, natomiast naogół bardzo rzadko zdarzające się zwężenia dolne omawiam tam, gdzie one występują: w raku, gruźlicy, przymocie, twardzieli i w ciałach obcych.

Nadmienić muszę, że o zapaleniach chrząstki i ochrzęstnej krtaniowej autorowie amerykańscy nie wspominają wcale, nie mówią również ani słowa o tracheocele, ani o *tracheitis osteoplastica*. O dwóch ostatnich sprawach niema również mowy w podręczniku D e n k e r a i B r ü n n i n g s a. Co do tracheotomji, to uważam, że poświęciłem jej dość miejsca, podając dokładny opis operacji, podkreślając znaczenie najważniejszych punktów rozpoznawczych i zwracając uwagę na spokój i zimną krew, tak niezbędne podczas tej operacji. Powikłania po tracheotomji należą właściwie do zakresu chirurgji ogólnej. Wyliczenie najważniejszych, jak zakażenie rany różą, zapalenie śródpierśia i jego następstwa, zapalenie płuc zrazikowe jest pożyteczne, ale nie niezbędne. Co zaś do trudności dekanulacji, to również omówiłem ją krótko, ale wyraźnie w rozdziale o zwężeniach krtani i górnych części tchawicy.

Przechodzę teraz do drugiego zasadniczego zarzutu: p o s p i e c h u w pracy, jaki recenzent stawia, a który, jego zdaniem, sprawił, że cytuję z pamięci zamiast sprawdzić u źródła, no i cytuję źle, że oddaję przewagę pracom drugorzędnym, a pomijam rzeczy kapitalne (prace G r ü n w a l d a, M a s s e i e g o). Pośpiech w pracy, uważam, nie jest rzeczą złą, bo zmusza do jej ukończenia. Cóż z tego, że R y d y g i e r dał bardzo dobrych kilka rozdziałów z chirurgji, kiedy nie dał

całości, jak to zamierzył. Nie dał, bo się nie śpieszył i odkładał wciąż *ad feliciora tempora*. Takich napoczętych prac w polskiej medycynie mamy dużo, ale skończonych mało. Że nie zyskuje na tem medycyna polska, to nie ulega wątpliwości.

Jednakże nie o to chodzi. Zarzutu pośpiechu do siebie przyjąć nie mogę; rzecz miałem oddawna przygotowaną, pisałem z notatek, które robiłem do wykładów w ciągu 8-miu lat, sam robiłem korektę 3 razy i starałem się wyłowić wszystkie przeoczenia i niedopatrzzenia, które się do podręcznika wkraady. Niestety, nie wszystkie dojrzałem. Na pociechę powiedzieć mogę, że takie przeoczenia zdarzają się wszędzie. W wielkim podręczniku D e n k e r a i K a h l e r a przeoczeń takich znalazłem wiele, a przecież pisali go i poprawiali znani ze swej punktualności niemcy. I w recenzji znalazłem przeoczenie w sprawie powietrznych torbieli tchawicznych i nie mam o to pretensji do autora. *Errare humanum est*.

Co do cytów autorów drugorzędnych, a pomijania autorów prac kapitalnych, odpowiedzieć muszę, że wogóle starałem się unikać cytowania nazwisk autorów; tam zaś, gdzie je przytaczałem, wymieniałem prawie wyłącznie autorów polskich i tylko tam uwzględniałem nazwiska cudzoziemskie, gdzie nie było odpowiednich prac polskich. Z tego powodu dwukrotnie wspominałem Z. S r e b r n e g o jako inicjatora i jednego z najgorętszych propagatorów leczenia gruźlicy krtani żegadłem galwanicznym i głębokim ukłuciem, chociaż dobrze wiedziałem, że to ukłucie wprowadził G r ü n w a l d. Uważałem bowiem, że słuchacze moi nie wiele zyskają jeżeli im będę podawał nazwiska obce, ale wiele stracą, jeżeli nie podkreślę roli polskich autorów. Przypomnę zresztą właśnie w tej sprawie skargi recenzenta na Zjeździe Polskich Otolaryngologów w roku 1924, kiedy była omawiana sprawa leczenia gruźlicy krtani. Z żalem wówczas mówił o tem, że o jego pracy i zasługach w leczeniu tej choroby żegadłem galwanicznym nic się nie mówi, a cytuje się G r ü n w a l d a, chociaż on pierwszy leczył żegadłem i głębokimi nakłuciami. Czyżby recenzent o tem zapomniał? O leczeniu gruźlicy tracheotomją pisali i niemcy, i francuzi, i anglicy, i włosi, ale mnie chodziło tylko o to, co pisali o tem polscy autorowie, i tu znalazłem przedewszystkiem B l u m e n t h a l a, który wówczas pisał się jeszcze, wbrew opinji referenta, przez „th” (patrz Przegl. Piśm. Pol. r. 1905), W. H e r t z a i S o k o ł o w s k i e g o. W istocie w korekcie przeczyłem literę W zamiast M, za co przepraszam kol. Włodzimierza H e r t z a (byłoby lepiej, żeby koledzy o jednokowych nazwiskach pisali się zawsze całym imieniem, a nie pierwszą jego literą, i żądali, żeby ich tak wszędzie wymieniano). Mówiąc o różnej krtani, nie wspominałem pracy M a s s e i e g o, gdyż nie chodziło mi o historję zagadnienia, lecz o to, kto w polskiej literaturze poświęcił mu uwagę, i dlatego wymieniłem A. S o k o ł o w s k i e g o, który jedyny, zdaje się, u nas opisał szereg bardzo ciekawych przypadków tego cierpienia.

Podobnie jak o polskich autorów, chodziło mi również o lekarstwa wyrobów krajowych. Uważam, że mamy tak dobre wytwórnie farmaceutyczne, iż w ogromnej licznie przypadków możemy się obejść bez preparatów obcych, chyba że u nas są wyrabiane. Dlatego wymieniam często preparaty ogólnie przyjęte, dodając tylko firmę polską, która go wyrabia. Tak się zdarzyło z użyciem nazwy Suprareniny K l a w e g o zamiast Epireniny, jaką ta firma sobie prawnie zastrzegła. I recenzentowi i mnie wiadomo, że chodzi tu zawsze o jeden produkt naturalny nadnerczy, adrenalinę. Dla mnie więc obojętne jest, czy nazwę ją adrenaliną, czy suprareniną, czy epireniną, ale zawsze mam na myśli nie P a r k e i D a v i s a, albo C l i n a, M e r c k a, czy B a y e r a, ale firmę polską K l a w e g o.

Nie będę mówił o paru innych niedopatrzeniach, wymienionych przez recenzenta; wszystkie one są tego rodzaju, że czytelnik sam z łatwością błęd poprawić może. Na tem kończę wyjaśnienie, zaznaczając, że recenzja pominęła jedno zasadnicze żądanie, kierowane stale na łamach prasy polskiej do autorów

któremu zawsze hołdowałem i które w swoich podręcznikach starałem się jaknajszerzej uwzględniać: cytować przedewszystkiem prace polskie, cenić i powoływać się na własny dorobek.

Racz przyjąć, Panie Redaktorze, wyrazy szacunku i poważania, z jakim pozostaje

J. S z m u r ł o.

Wilno, 3 października 1931 r.

O d p o w i e d ź r e c e n z e n t a.

Na treść podręcznika można zapatrywać się rozmaicie; mnie się zdaje, że nawet krótki podręcznik powinien być kompletny, i że brak tego lub owego rozdziału w innym analogicznym podręczniku nie zasługuje na naśladowanie.

W sprawie kwestjonowanego przeze mnie braku chociażby wzmianki o „tracheocele” zauważyć muszę, że nie przeoczyłem sprawy powietrznych torbieli tchawiczych, owszem widziałem, że w rozdziale o przewlekłym niezycie tchawicy jest mowa o torbielach powietrznych, ale „tracheocele” nie jest właściwie torbielą, lecz w y p u k l e n i e m ścian tchawicy, odpowiadającym analogicznemu stanowi krtani, noszącemu nazwę „laryngocoele”. Tracheopathia osteoplastica była przez wielu autorów (L. v. Schrötter, Cháari, Killian, v. Eicken, Mann i inni) rozpoznawana klinicznie, nie można więc uważać jej wyłącznie za postać anatomopatologiczną.

Tracheotomia i związane z nią powikłania stanowią przedmiot chirurgii szczegółowej, a nie ogólnej, jak chce prof. S z m u r ł o.

Nie mogę, niestety, zgodzić się z opinią prof. S z m u r ł y, że dosyć jest wymienić nazwiska autorów polskich, którzy o danej sprawie pisali, bez poinformowania uczącego się, komu ojcostwo w wyodrębnieniu teje sprawy się należy: dziwne byłoby chyba przytaczanie nazwisk autorów, którzy pisali, dajmy na to, o tuberkulinie, bez wymienienia nazwiska Kocha.

Jeżeli prof. S z m u r ł o chodziło o to, co pisali o le-

czeniu gruźlicy krtani tracheotomją autorowie polscy, to popełnił omyłkę, mówiąc: „znalazłem tu przedewszystkiem Blumenthala . . . , W. Hertza i Sokółowskięgo. Omyłka polega na tem, że szanowny Autor przeoczył nietylko pracę moją p. t. Gruźlica gardzieli i krtani wobec najnowszych metod jej leczenia (Gazeta Lekarska 1888), w której, wprawdzie tylko mimochodem o tej sprawie wspominam, ale i rzecz obszerniejszą, którą mniejwięcej 10 lat temu wygłosiłem w Tow. Lek. Warsz. jako odczyt p. t. Tracheotomia lecznicza, i której streszczenie znajduje się w Pamiętniku Towarzystwa oraz w Przeglądzie Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego. Odczyt ten powinien być tembardziej być znany prof. S z m u r ł e, że brał on udział w dyskusji nad nim.

Mimochodem zwracam uwagę, że jednak w sprawie pisowni nazwiska Blumentala racja jest po mojej stronie, pod takim bowiem nazwiskiem napisany jest artykuł tego autora p. t. W sprawie leczenia suchot krtaniowych na drodze tracheotomji. Medycyna 1905. Nr. 48 i 49. Autor podręcznika „Chorób krtani i tchawicy” nie cytuje, jak widać, Blumentala z oryginału jego pracy, lecz z referatu w Przeglądzie Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego, gdzie, oczywiście, nazwisko to wydrukowane jest mylnie.

Niesłusznie zarzuca mi autor „Chorób krtani i tchawicy”, że pomiąłem jako stronę dodatnią podręcznika cytowanie prac polskich, gdyż w recenzji mojej piszę: „Jest niewątpliwie rzeczą chwalebna pamięć o zasługach naukowych autorów polskich” — jest to chyba dostateczny wyraz uznania dla tej strony podręcznika prof. S z m u r ł y.

W zakończeniu pragnę zaznaczyć, że przy ocenie „Chorób krtani i tchawicy” kierowała mną, jak i przy ocenianiu poprzednich części podręcznika prof. S z m u r ł y, jedynie życzliwość względem autora, jakoteż uznanie dla jego działalności profesorskiej. Zwróciłem więc uwagę na pewne braki, które w drugim wydaniu książki można byłoby uzupełnić, i na usterki, których w przyszłości dałoby się uniknąć.

Z. S r e b r n y.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Wyludniająca się wieś europejska.

Podąła

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 42).

Przechodząc do porównania zgonów z poszczególnych przyczyn w miastach i na wsi zatrzymać się przedewszystkiem należy na umieralności niemowląt. Pod tym względem państwa europejskie można podzielić na trzy grupy.

W skład pierwszej grupy o niższej umieralności niemowląt w mieście niż na wsi wchodzi państwa Europy centralnej oraz kraje skandynawskie z wyjątkiem Norwegji. Do drugiej grupy należą państwa Europy południowej, w których współczynnik umieralności niemowląt prawie nie wykazuje różnic w zależności od wielkości osiedla. Wreszcie grupę trzecią stanowią Norwegja i Wyspy Brytyjskie o wyższym współczynniku urodzeń i zgonów niemowląt w mieście niż na wsi.

Przyjrzyjmy się obecnie trochę każdej z tych grup. Do pierwszej grupy należą między innymi kraje o najniższej umieralności niemowląt w Europie: Holandja i Szwajcarja.

W Holandji jeszcze w okresie lat 1895 — 1904 nie notowano prawie żadnej różnicy pomiędzy umieralnością niemowląt na wsi i w mieście. Odpowiednie liczby wynosiły wtedy 163,9 i 163,3 na 1000 urodzeń żywych. Od tego czasu współczynnik zgonów niemowląt zmniejszył się znakomicie, szczególnie w miastach dzięki dobrze zorganizowanej opiece nad dzieckiem. W ciągu pięciolecia 1924 — 28 umieralność niemowląt wynosiła 36,1 w miastach a 59,3 na wsi, różnica stanowiła — 65%. Krzywa umieralności niemowląt wznosi się w Holandji stopniowo w zależności od wielkości osiedla, co charakteryzują następujące liczby:

O s i e d l a	Współczynnik umieralności niemowląt na 1.000 urodzeń żywych.—
Miasta powyżej 100.000	44
Miasta od 50.000 do 100.000	52
Miasta od 20.000 do 50.000	59
Miasta od 5.000 do 20.000	64
osiedla poniżej 5.000	66

W Szwajcarji różnica pomiędzy umieralnością niemowląt na wsi i w mieście wynosi 26% na niekorzyść wsi (miasta 43 na 1.000, wieś — 54).

Dalej na liście stopniowo zwiększającej się

umieralności niemowląt mamy kraje skandynawskie (z wyłączeniem Norwegii). W Danji współczynnik umieralności niemowląt w okręgach wiejskich wynosił 86 na 1.000 w 1929 r., w miastach — 76. Odpowiednie liczby dla Szwecji — 65 i 54 (1928); dla Finlandji 99 i 85 (1927). Współczynnik urodzeń we wszystkich wyżej wymienionych państwach jest wyższy na wsi niż w mieście — różnice te nie są jednak tak znaczne, aby można było w nich szukać całkowitego wytłumaczenia podanych powyżej faktów.

W Niemczech widzimy znaczne wahania w nasileniu umieralności niemowląt w poszczególnych krajach wchodzących w skład Rzeszy. W Prusach w 1927 r. umieralność niemowląt wynosiła 95 w miastach i 99 na wsi. W Bawarii te różnice były znacznie większe: miasta 87,6, wieś 121,4. Dla całej Rzeszy odpowiednie liczby wynosiły 86 w miastach powyżej 100.000, 91 w okręgach wiejskich.

Z państw drugiej grupy wymienić należy Włochy i Hiszpanję. We Włoszech podobnie jak to widzieliśmy, mówiąc o umieralności ogólnej, różnice współczynników umieralności niemowląt w zależności od wielkości osiedla są nieznaczne: w 1926 r. na każde 1.000 żywo urodzonych zmarło 129 w miastach i 126 na pozostałym terenie kraju. W Hiszpanji w wielkich miastach zgony niemowląt wynosiły 121, podczas gdy dla całego państwa — 123.

W trzeciej grupie zatrzymamy się przede wszystkim na Norwegii, gdzie spotkamy ciekawy stan rzeczy. A mianowicie współczynnik urodzeń jest wyższy na wsi (19,4), niż w miastach (13,3), tymczasem w stosunku do zgonów obserwujemy odwrotne zjawisko: współczynnik umieralności niemowląt jest niższy na wsi niż w mieście. Sprawy więc przedstawiają się wyjątkowo pomyślnie w osiedlach wiejskich, mamy tu wyższą rozrodzność i niższą umieralność niż w miastach. Na Wyspach Brytyjskich (Anglja i Walja, Szkocja, Irlandja), zaliczonych też do III grupy mamy wyższą rozrodzność i wyższą umieralność w mieście niż na wsi, jak to wskazuje podana poniżej tablica:

	Współczynnik urodzeń na 1.000			Umieralność niemowląt na 1.000 żywo urodzonych		
	Wielkie miasta	Małe miasta	Wies	Wielkie miasta	Małe miasta	Wies
Anglja i Walja (1928)	17,4	16,2	16,7	74	60	50
Szkocja (1929)	20,1	17,7	18,1	97	77	74
Irlandja	23,7		18,6	91		56

Zaznaczyć jednak należy, że obecnie na Wyspach Brytyjskich umieralność na wsi zmniejsza się wolniej niż w mieście, co z biegiem czasu musi doprowadzić do wyrównania istniejących różnic.

Statystyka angielska zawiera jeszcze szereg danych, dotyczących różnic w umieralności niemowląt na wsi i w mieście, w poszczególnych okresach niemowlęctwa. Dane te wykazują, iż w okresie pierwszych czterech tygodni życia niemowlęcia umieralność w okręgach wiejskich przewyższa o 2,3% średnią umieralność dla całego kraju, podczas gdy odpowiednie liczby dla Londynu są o 21,2% niższe od przeciętnej. Potem sytuacja się zmienia: w drugim i trzecim miesiącu umieralność na wsi jest już o 12,5% niższą od przeciętnej dla całego państwa. Z biegiem czasu różnica pogłębia się coraz bardziej na korzyść wsi: pomiędzy dziesiątym

a dwunastym miesiącem umieralność niemowląt na wsi jest o 33,4% niższą od przeciętnej, a w wielkich miastach o 28,9% wyższą. Wysoka umieralność na wsi w okresie pierwszych czterech tygodni, w porównaniu z Londynem, zdaje się wskazywać, że dalsza poprawa warunków na wsi zależy od lepszej organizacji opieki nad matką przed porodem, w czasie połoгу, oraz nad noworodkiem.

Inaczej przedstawiają się sprawy w Danji. Tutaj niema większej różnicy w umieralności noworodków pomiędzy miastem i wsią (położne w Danji są dobrze wyszkolone), różnice występują później: umieralność na wsi przewyższa odpowiednie liczby dla miasta w drugim i trzecim miesiącu o 56%, w okresie następnym dziewięciu miesięcy o 27%. Jako główne przyczyny zgonu niemowląt na wsi występują biegunka i broncho-pneumonia.

Rozpatrując dalej listę głównych przyczyn zgonów wśród dorosłych według wielkości osiedla, uderza nas wysoka umieralność kobiet w grupie wieku lat 20—39. Mówi o tem wyraźnie podana poniżej tablica.

Przewaga umieralności kobiet w okręgach wiejskich nad umieralnością w miastach: w odsetkach

Państwo	Rok	Grupy wieku			
		20 — 24	25 — 29	30 — 34	34 — 39
Holandja	1924-1928	16,7 ⁰ / ₀	23,5%	18,9%	20, %
Szwecja	1921-1928	15,2 ⁰ / ₀	21,2%	19,4%	13,2%
Norwegja	1924-1928	23,1 ⁰ / ₀	10,7%	11,5%	5,7%
Danja	1924-1928	9,7 ⁰ / ₀	10,8%	niema różnic	

W Szwajcarji umieralność kobiet na wsi w grupie wieku 20 — 39 przewyższa liczbę zgonów w mieście o 24,4%.

Z przyczyn zgonów, powodujących tę wyższą umieralność kobiet na wsi między innymi wymienić należy umieralność z ciąży i połoгу oraz z gruźlicy. Weźmy dla przykładu Anglję i Danję ponieważ są to kraje, w których, jak już wspominaliśmy, umieralność ogólna jest niższa na wsi niż w mieście.

W Anglji zgony z ciąży i połoгу na 1.000 urodzeń wynosiły w 1929 r. na wsi 4,68; w mniejszych miastach 4,27, w większych miastach 4,41; w Londynie 3,61. W Danji w tymże roku umieralność matek dawała 2,9 zgonów na 1.000 urodzeń żywych w miastach, 3,4 w okręgach wiejskich.

W Niemczech, różnice pomiędzy umieralnością kobiet na wsi i w miastach, w grupach wieku, o których była powyżej mowa, są minimalne. Jednakże umieralność z ciąży i połoгу (zwiększona w znacznej mierze sztucznym przerywaniem ciąży) wynosiła w 1928 roku 6,1 zgonów na 1.000 urodzeń żywych w miastach powyżej 15.000, 8,4 w mniejszych osiedlach. Różnice te są zapewne jeszcze większe w rzeczywistości, gdyż zgony z ciąży i porodu kobiet wiejskich nieraz mają miejsce w instytucjach, obciążając tem samem statystykę miast.

Gruźlica jest zwykle uważana za zagadnienie miast i nic dziwnego — do dziś współczynniki umieralności z gruźlicy w większości państw są znacznie wyższe w mieście niż na wsi. Różnice te jednak z biegiem czasu stopniowo się zmniejszają a w niektórych krajach np. w Szwajcarji znikły całkowicie. W 1929 r. zgony z gruźlicy wynosiły w miastach powyżej 10.000 123 na 100.000 ludności, w mniejszych gminach 133.

W paru innych krajach różnice te również są bardzo nieznaczne: w Szwecji umieralność z gruźlicy na wsi wynosiła w 1921—1925 r. — 169, w miastach i 144 na wsi, odpowiednie liczby dla Norwegji w 1929 r. 163 i 158.

Przy bardziej szczegółowym badaniu sprawy okazuje się, że nawet w krajach, które naogół mają wyższą umieralność z gruźlicy w miastach niż na wsi, różnice te występują nie we wszystkich grupach wieku: w niektórych przeważa umieralność na wsi. W Szwecji z wyższą umieralnością z gruźlicy na wsi niż w mieście spotykamy się u mężczyzn w grupie wieku 10—14 i 20—29, u kobiet w okresie lat 10—59. Przytem gruźlica wśród kobiet na wsi jest wyższa niż w mieście o 19% w grupie wieku 20—29 i o 25% pomiędzy 30 i 39 rokiem życia.

Jeszcze większe różnice w zapadalności na gruźlicę kobiet spotykamy w Danji. Podczas gdy u mężczyzn umieralność z gruźlicy jest wyższą w mieście we wszystkich grupach wieku, z wyjątkiem lat 5—9, umieralność z tej choroby kobiet przewyższa odnośną umieralność w miastach we wszystkich grupach wieku z wyjątkiem najmłodszej grupy 0—9, oraz grupy 15—24. Różnice naogół bardzo wyraźne są silnie zaakcentowane w okresie lat 24—44 oraz 65—74.

Prawdopodobnie w grupie wieku 24—44 wpływają na to trudy macierzyństwa, połączone z ciężką pracą fizyczną na wsi. Poważnym czynnikiem szerzenia się gruźlicy, jak na to wskazują badania przeprowadzone w Norwegji są również dziewczęta wiejskie udające się na służbę do miast. W nowych, nieraz ciężkich, warunkach bytowania zapadają one często na gruźlicę i jako chore powracają do wiosek rodzinnych.

Sytuacja jest nieco inna w Anglii i Walji, gdzie słaba rozrodczość w okręgach wiejskich sprawia, iż nie posiadają one wiele ludności na eksport. Jednakże i tutaj zaznacza się choć słabiej, wyższa umieralność z gruźlicy u kobiet na wsi, niż w mieście, w grupie wieku 25—34.

Z innych przyczyn zgonów na wsi wspomnieć jeszcze należy o zgonach z duru brzuszego i chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Dur brzuszny w ubiegłym stuleciu, a zwłaszcza w pierwszej jego połowie był wielką klęską miast. Ludność wiejska, żyjąca w mniejszych skupieniach była mniej narażona na zakażenie. Z biegiem czasu, dzięki sanacji otoczenia i podniesieniu poziomu kulturalnego ludności, dur brzuszny został znacznie zredukowany w miastach, stając się w niektórych państwach chorobą rzadką. Opanowanie duru brzuszego na wsi, ze zrozumiałych powodów jest zadaniem niezmiernie trudnym. Współczynnik umieralności na dur brzuszny w szeregu państw (Wielka Brytania, Kraje Skandynawskie, Holandia, Szwecja i Niemcy) spadł poniżej 2 na 100.000, podczas gdy w Europie południowej i wschodniej tworzy jak dotąd poważną przyczynę zgonów. Umieralność z duru brzuszego w Hiszpanji, Włoszech i w Grecji utrzymuje się na poziomie około 20 na 100.000 — nie wyzując większych różnic w zależności od wiekości osiedla.

Pozostają choroby zakaźne wieku dziecięcego: błonica, błonica, odra i krztusiec. Pierwsze dwie powodują znacznie wyższą umieralność w miastach, dwie ostatnie na wsi.

Umieralność z błonicy w miastach jest wyższa niż na wsi we wszystkich prawie państwach europejskich,

z wyjątkiem państw skandynawskich i Szwajcarii, pomimo, iż liczba dzieci na wsi jest wszędzie wyższa niż w miastach. Przewaga umieralności na wsi w państwach skandynawskich i Szwajcarii jest w znacznej mierze wynikiem innego podziału ludności według grup wieku.

Umieralność z błonicy w Szwecji w latach 1921—1925 wynosiła 4,9 na 100.000 mieszkańców w mieście i 5,8 w okręgach wiejskich. Rozpatrując umieralność z błonicy według grup wieku, widzimy, iż u obu płci w niemowlęctwie umieralność na wsi jest wyższa. w grupach wieku 1—4 i 5—9 znajdujemy odwrotny stosunek, występujący wyraźnie na niekorzyść miasta; po latach 10 sytuacja raz jeszcze się zmienia i mamy wyższy współczynnik umieralności na wsi. Powodem tego jest, iż dzieci w mieście żyjące w większych skupieniach zakażają się i przechodzą błonicę wcześniej niż dzieci wiejskie.

Z podobnym zjawiskiem spotykamy się w płonicy, chorobie szerzącej również większe spustoszenia w miastach, niż na wsi.

Odra i koklusz w szeregu państw europejskich powodują obecnie więcej zgonów niż błonica i płonica.

Odra daje znacznie wyższą umieralność na wsi niż w mieście w Niemczech, Szwajcarii, Włoszech i w Grecji. W Szwajcarii zżony z odry wynosiły 0,8 na 100.000 w miastach powyżej 10.000, a 1,4 na pozostałym terenie kraju (1929). W Grecji odpowiednie liczby dla miast równały się 5,4, dla okręgów wiejskich — 16,5 (1926). W Niemczech w 1928 r. umierało z odry 5,1 na 100.000 na wsi, 2,5 w wielkich miastach. We Włoszech 12,5 i 15,7 (1926 r.). Wyższą umieralność z odry w mieście niż na wsi spotykamy w Holandji i Norwegji.

Analizując umieralność z odry według grup wieku, widzimy ten sam charakter przebiegu krzywicy, co i w dwu poprzednich chorobach: dzieci wiejskie zapadają na odrę później, niż miejskie. Ponieważ niebezpieczeństwo zżonu z odry zmniejsza się z wiekiem, umieralność w miastach, gdzie chorują dzieci młodsze, powinna być wyższą niż na wsi. Czy na odwrotne zjawisko, spotykane w szeregu państw wpływa większe lekceważenie tej choroby na wsi niż w mieście i są to przeważnie zżony z komplikacyj po chorobie — czy inne jakies czynniki wchodzi w grę — powiedzieć trudno.

Wyższa umieralność dzieci na wsi niż w mieście występuje jeszcze wyraźniej w krztuscu, jak to widzimy z podanej poniżej tablicy. Szczególną uwagę zwracają liczby w Finlandji i Italji.

Umieralność z krztusca na 100.000 mieszkańców.

Państwo	Rok	Na wsi	W miastach
Norwegja	1927	6,1	2,5
Szwecja	1921—1925	9,2	5,6
Danja	1929	5,0	3,0
Finlandja	1927	18,5	4,9
Italja	1926	12,2	5,9
Szwajcarya	1929	3,0	1,4
Niemcy	1928	7,4	3,7

Zaznaczyć jeszcze należy, że zżony z krztusca na wsi dotyczą przeważnie niemowląt. W Szwecji róż-

nica między współczynnikiem umieralności z krztuśca na wsi i w mieście w okresie pierwszego roku życia wynosiła 50%, w grupie wieku 1—4 już tylko 12% (1921 — 1925). W okręgach wiejskich Danji (1929 r.) 72% zgonów dzieci z krztuśca przypada na pierwszy rok życia.

Nie od rzeczy będzie dodać na zakończenie, że różnice w dokładności statystyki przyczyn zgonów w każdym kraju są tak znaczne pomiędzy miastem i wsią, że podane powyżej liczby dają obraz zaledwie szkicowo wykonany, dla każdego państwa z osobna. Jeszcze większe trudności powstają, gdy chcemy te liczby porównywać w skali międzynarodowej.

Niski poziom kulturalny ludności, niedostatecz-

na liczba lekarzy i ich nierównomierne rozszedlenie sprawiają, iż lekarskie stwierdzenie przyczyn zgonów na wsi jest możliwe, w większości państw, w nieznacznym tylko odsetku przypadków. Jeszcze przez szereg lat wieś będzie dostarczać materiału bardzo niedokładnego, na podstawie którego trudno o sformułowanie dokładnych wniosków.

W każdym bądź razie już na podstawie dziś posiadanych danych można z całą stanowczością powiedzieć, że stan zdrowia ludności wiejskiej w wielu krajach jest gorszy, niż w miastach, i że to stanowi poważne „memento” szczególnie dla tych państw, (patrz W. Chodzko „Uzdrowotnienie wsi jako zagadnienie państwowe”), w których znaczny bardzo odsetek mieszkańców pracuje dotąd na roli.

Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z § 6 rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 28 sierpnia 1930 r. (Dz. U. Nr. 6 z roku 1931 poz. 30) o wydawaniu z aptek środków lekarskich Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządza w celu dania możliwości sprawdzania rachunków i nomowania sposobu racjonalnego przepisywania leków, aby apteki publiczne dołączały do rachunków, składanych Dyrekcjom Kolejowym, Kasom Cherych, instytucjom komunalnym oraz za lekarstwa, dostarczane na koszt Skarbu Państwa z tytułu pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych:

1) odpisy recept, zawierających środki odurzające.

2) oryginały recept, niezawierających środków odurzających, z tem, że oryginały te mają być zwrócone aptece po upływie 6 tygodni od daty ich przesłania.

W przypadkach wyjątkowych, gdyby okazała się potrzeba ponownego sprawdzenia recept, już zwróconych aptekom publicznym, apteki będą obowiązane użyć ich na żądanie wymienionych instytucji na pewien ściśle określony przeciąg czasu.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów: w Białymstoku, Kielcach, Krakowie, Lublinie, Lwowie, Poznaniu, Stanisławowie, Tarnopolu i Warszawie.

Na skutek podnoszonych wątpliwości co do zwolnień od opłaty pocztowej korespondencji urzędowej Komisji uzdrowiskowych i wydziałów wykonawczych, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministerstwem Poczty i Telegrafów wyjaśnia:

Urzędowe przesyłki pocztowe Komisji uzdrowiskowych i wydziałów wykonawczych nie są wolne od opłaty pocztowej na podstawie art. 23 ustęp 1 punkt b) oraz c) ustawy z dnia 3 czerwca 1924 r. o poczcie, telegrafii i telefonii (jednolity tekst tej ustawy ogłoszony w Dz. U. R. P. Nr. 12 poz. 57 z r. 1931).

Natomiast Komisje te i wydziały wykonawcze mogą korzystać z postanowień punktu e) ustępu 1 art. 23 powołanej ustawy, w myśl którego wolne są od opłaty pocztowej zwykłe przesyłki listowe, wysyłane do władz i urzędów państwowych, oraz samorządowych na wezwanie urzędowe tych władz i urzędów.

Zaznacza się przytem, biorąc pod uwagę wyjaśnienia Ministerstwa Poczty i Telegrafów, zawarte w Monitorze Polskim Nr. 11 z dnia 15 stycznia 1931 r., że za wezwanie urzędowe należy uważać nie tylko jednorazowe wezwania tych władz

i urzędów, lecz również nakazy i polecenia, zawarte w przepisach ustawowych lub w ogólnych zarządzeniach władz.

W ten sposób będą wolne od opłaty pocztowej między innymi zwykłe przesyłki pocztowe Komisji uzdrowiskowych oraz ich wydziałów wykonawczych, któremi przedkładane są odwołania na podstawie art. 36 ustawy o uzdrowiskach, lub odwołania w sprawach budowlanych, np. na podstawie art. 388 i 395 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o prawie budowlanym i zabudowaniu osiedli (Dz. U. R. P. Nr. 23 poz. 202 z roku 1928), gdyż obowiązek przesłania odwołania wojewódzkiej władzy administracji ogólnej opiera się na nakazie, zawartym w ustawie. To samo dotyczy przedstawiania budżetów i rocznych sprawozdań rachunkowych (art. 38 ustawy o uzdrowiskach), wniosków o przymusowe wykonanie na podstawie ostatniego ustępu art. 35 tej ustawy oraz innych podobnych wypadków.

Przesyłki, korzystające ze zwolnienia od opłaty pocztowej, winny odpowiadać warunkom, określonym w rozporządzeniu Ministra Poczty i Telegrafów z dnia 21 maja 1931 r. Dz. U. R. P. Nr. 56 poz. 452, a w szczególności winny pod względem rozmiarów, wagi, opakowania i adresu odpowiadać ogólnym wymaganiom, ustalonym w przepisach pocztowych, muszą być opatrzone na stronie adresowej nazwą instytucji wysyłającej i jej adresem, oraz zaopatrzone klauzulą „Na wezwanie urzędowe — wolne od opłaty pocztowej”.

Jeśli zachodzi potrzeba wysłania przesyłki poleconej, to nie opłaca się należności za zwykłą przesyłkę, a tylko należność za polecenie.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) przesyła w załączeniu komunikat w sprawie VII kursu trachomatologii dla lekarzy z prośbą o podanie go do wiadomości wszystkim zainteresowanym instytucjom i osobom oraz jednocześnie prosi o zalecenie podległym władzom niestawiania przeszkód i ułatwiania kandydatom, pragnącym udać się na ten kurs.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zwraca także uwagę na zarządzenia o obowiązkowym dodatkowym przeszkoleniu w zakresie trachomatologii wszystkich lekarzy publicznej służby zdrowia (okólnik Nr. 196 L. Z. Z. 7072/30 z 31. X. 30) i prosi o wydanie w związku z tem odpowiednich zarządzeń, zwłaszcza w stosunku do lekarzy kierowników przychodni przeciwjądliczych.

— VII kurs trachomatologii dla lekarzy.

W Państwowej Szkole Higieny w Warszawie odbędzie się w czasie od 11 do 19 listopada r. b. VII kurs trachomatologii dla lekarzy. Program kursu jest następujący:

I. Część teoretyczna — 20 godzin wykładów, a mianowicie:

1. Rola medycyny zapobiegawczej w jaglicy — Dr. Chodźko (Warszawa) — 1 godz.
 2. Współczesne poglądy na istotę jaglicy — Prof. J. Szymański (Wilno) — 1 godz.
 3. Objawy i przebieg kliniczny jaglicy — Prof. W. Kałuściński (Poznań) — 2 godz.
 4. Patogeneza jaglicy — Prof. W. H. Melanowski (Warszawa) — 1 godz.
 5. Epidemjologia jaglicy — Dr. M. Zachert (Warszawa) 2 godz.
 6. Jaglica, jako przyczyna ślepoty — Prof. W. H. Melanowski (Warszawa) — 1 godz.
 7. Leczenie nieżytyw spojówki — Dr. Z. Wojno (Warszawa) — 2 godz.
 8. Leczenie jaglicy prostej — Dr. M. Zachert (Warszawa) — 2 godz.
 9. Leczenie operacyjne jaglicy — Prof. W. H. Melanowski (Warszawa) — 1 godz.
 10. Zasady zwalczania i zapobiegania jaglicy — Dr. M. Zachert (Warszawa) — 2 godz.
 11. Organizacja i zadania przychodni przeciwjagliczej — Dr. Zachert — 1 godz.
 12. Ośrodki Zdrowia i ich zadanie w zakresie zwalczania jaglicy — Dr. S. Tubiasz — 1 godz.
 13. Zadanie lekarza w zakresie zwalczania jaglicy (Seminarjum dyskusyjne) — 3 godz.
- Razem 20 godzin.

II. Część praktyczna — 30 godzin zajęć praktycznych i demonstracji na oddziałach i ambulatorjach ocznych oraz w przychodniach przeciwjagliczych pod kierunkiem ordynatorów.

Kierownikiem kursu jest Dr. M. Zachert.

Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dnia 1 listopada r. b.

W celu ułatwienia wysłuchania tego kursu lekarzom, prowadzącym przychodnie przeciwjaglicze, oraz lekarzom powiatowym i samorządowym, zatrudnionym przy akcji zwalczania jaglicy, Państwowa Szkoła Handlowa będzie mogła z uzyskanego na ten cel z Departamentu Służby Zdrowia kredytu pewnej liczbie lekarzy udzielić stypendja w wysokości od 50 do 200 zł.

Podania o przyznanie stypendjum winni kandydaci wnieść do Państwowej Szkoły Higieny przed 20 października r. b., przyczem do podania należy dołączać:

- a) krótkie curriculum vitae,
 - b) poświadczenie, stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska (kierownik przychodni przeciwjagliczej, lekarz powiatowy, miejski i t. p.), wystawione przez instytucję, w której jest zatrudniony kandydat, wraz
 - c) z opinią i poparciem prośby kandydata.
- Opłata za kurs wynosi 25 zł.
Uczestnicy kursu mogą korzystać z bursy Państwowej Szkoły Higieny.

— Uchwały IV. Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Zakopanem — w dn. 20—22. IX. 1931 r.

1) IV. Zjazd Przeciwgruźliczy zwraca się z gorącym wezwaniem do Rządu Rzeczypospolitej, aby w okresie przeżywanego bezrobocia, związanej z niem nędzy, a w następstwie te-

go — groźnego szerszenia się gruźlicy, nie redukował sum, przeznaczonych na akcję przeciwgruźliczą oraz do całego społeczeństwa polskiego, aby w tym krytycznym momencie zechciało nie zmniejszać swej ofiarności na cele walki z gruźlicą, tą największą klęską społeczną.

2) Wobec istniejących warunków ekonomicznych kraju i spowodowanego tem niedostatecznego wyzyskiwania łóżek posiadanych w sanatorjach społecznych, IV. Zjazd ostrzega przed tworzeniem luksusowych sanatorjów, a zwłaszcza t. zw. pseudo-sanatorjów. Natomiast wyraża przekonanie, że najbardziej celowym jest urządzanie sanatorjów i szpitali-sanatorjów z możliwie niską opłatą.

3) Zjazd wzywa wszystkie instytucje rządowe, samorządowe, społeczne oraz zakłady ubezpieczeń społecznych do jaknajrychlejszego scalenia dotychczas przez siebie prowadzonej akcji przeciwgruźliczej w łonie istniejących terytorjalnych towarzystw przeciwgruźliczych, zrzeszonych w Polskim Związku Przeciwgruźliczym. Wzorem scalonej akcji może służyć organizacja Naczelnej Rady Walki z Gruźlicą w Łodzi.

4) Zjazd uważa za celowe organizowanie specjalnych zakładów dla gruźliczo chorych wspólnymi siłami wszystkich instytucji, biorących udział w walce z gruźlicą. Zakłady przeznaczone dla chorych niebezpiecznych dla otoczenia, wymagających dłuższej kuracji, powinny dawać im możliwość fachowego przekształcania się do zawodów odpowiednich do ich stanu zdrowia.

5) Zjazd zwraca się z prośbą do Władz Rządowych, aby w możliwie krótkim czasie został zrealizowany projekt Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, dotyczący budowy gimnazjum o charakterze ściśle sanatoryjnym w klimacie górskim, uważając dotychczasowy brak takiego zakładu za poważną lukę na froncie walki z gruźlicą w Polsce.

6) Celem ustalenia nazw zakładów leczniczych o typie społecznym, IV. Zjazd uchwała:

- a) Pod nazwą „Sanatorium dla chorych na gruźlicę” rozumieć należy zakład leczniczy pod odpowiednim fachowym kierownictwem, dający przez swoje położenie i urządzenie możliwość stosowania, prócz innych metod leczniczych, również i terapii klimatyczno-dietetycznej przy odpowiednim reżimie. Sanatorium powinno przyjmować wyłącznie takich chorych na gruźlicę, którzy potrzebują leczenia, a stan których rokuje osiągnięcie możliwie trwałej poprawy.
- b) Pod nazwą „Szpitala-Sanatorium dla chorych na gruźlicę” rozumieć należy zakład leczniczy pod odpowiednim fachowym kierownictwem, odpowiednio położony i urządzony, przeznaczony do leczenia i izolowania wszelkich postaci gruźlicy, do nieuleczalnych włącznie. Poza innymi oddziałami zakład ten powinien posiadać oddziały obserwacyjno-segregacyjne, chirurgiczny i dla chorych nieuleczalnych.

7) Ponieważ w walce społecznej z gruźlicą niezmiernie doniosłe zadanie przypada pracy wychowawczo-profilaktycznej nad młodem pokoleniem, przeto IV. Zjazd wyraża nadzieję, że, zniesiona ze względów oszczędnościowych, instytucja lekarzy szkolnych będzie przy poprawie stosunków ekonomicznych w państwie na nowo wprowadzona.

8) IV. Zjazd uchwała konieczność wprowadzenia w państwie „Ustawy Przeciwgruźliczej” i wzywa Rząd do jaknajrychlejszego wniesienia do Sejmu projektu takiej ustawy.

9) IV. Zjazd wyraża przekonanie:

- a) że wszystkie czynniki fachowe, t. j. lekarz wólnopraktykujący, poradnia, szpital i sanatorium, są uprawnione, a nawet obowiązane do wspólnego kierowania i do walki z gruźlicą.
- b) że koszty leczenia chorych na gruźlicę nie mogą naogół obciążać wyłącznie samych chorych, a powinny obo-

wiązywać również odnośne czynniki państwowe, samorządowe i społeczne.

- c) że w Polsce powinien powstać Centralny Zakład Badań nad Gruźlicą. — Konieczność stworzenia takiego zakładu była już stwierdzona uchwałą III-go Zjazdu Przeciwgruźliczego w Poznaniu.
- d) że Zakopane ma warunki stacji górskiej, odpowiednie do leczenia gruźlicy płuc.
- e) że w Zakopanem również powinno powstać tanie sanatorium o charakterze ludowym.
- 10) IV. Zjazd wyraża przekonanie, że restytuowanie zniesionego w swoim czasie Ministerstwa Zdrowia Publicznego będzie nietylko z korzyścią dla postępu kultury zdrowotnej w Polsce, ale przyniesie Skarbowi Państwa znaczną oszczędność.

— Międzynarodowy związek, mający na celu rozwój medycyny, zastosowanej do ubezpieczeń na życie.

W r. 1935 odbędzie się w Genewie VI. międzynarodowy zjazd, poświęcony medycynie w dziale ubezpieczeń od wypadków i chorób zawodowych. Za zgodą narazie 16 państw (Anglii, Austrii, Belgii, Czechosłowacji, Danii, Francji; Hiszpanii, Holandji, Italji, Luxenburga, Niemiec, Norwegji, Polski, Szwajcarii, Szwecji i Węgier) utworzył się międzynarodowy komitet, mający za zadanie przyłączenie do tego zjazdu lekarzy, pracujących w dziale ubezpieczeń na życie, w celu dania również i im możliwości prowadzenia obrad nad swymi zagadnieniami.

Dla prac wstępnych wyłoniono komitet, składający się z siedmiu osób: Dra Hörninga (Berlin), Dra Maya (Londyn), Dra Goffina (Bruksella), Dra Coerta (Haga), Prof. Romanelli (Rzym), Prof. Bergstranda (Sztokholm), Dra Skaufmanna (Zurych). Na przewodniczącego powołano Dra Hörninga, na sekretarza Dra F. Kaufmanna.

Komitet nawiązał łączność z międzynarodowym Komitetem działu ubezpieczeń od wypadków i chorób zawodowych.

— Nr. 19-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka” (dla rodziców i wychowawców) przynosi następujące artykuły: „Trzeba nauczyć” M. Benślowskiej z cyklu „O początkach nauczania”, „Kiedy dzieci nas nudzą”, „O macosze i kopcusiakach” Dra St.

Pfanhausera, „Trzeba porozmawiać z dzieckiem” (nowela). „Ważne drobiazgi”, „Sen niemowląt” Dr. M. Łuniewskiej; „Deformacja czaszki dziecka” Dra A. Kłęska, „Bronchit i angina” Dr. M. Kłosińskiej, Mody i roboty, porady Redakcji oraz liczne fotografie dzieci czytelników uzupełniają numer.

ZMARLI:

Stanisław Samuel Groszlik, znany urolog, w Warszawie.

Frańciszek Krzyształowicz, dyrektor kliniki dermatologicznej Un. Warsz., autor wielu cennych prac naukowych, — w Warszawie. Obszerniejsze wspomnienie pośmiertne o znakomitym uczonym damy w jednym z najbliższych numerów.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

20.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1. Wł. Filiński i Z. Franio. Przypadek ostrej białaczki u dziecka. 2. St. Kapuściński. Współczesne metody leczenia kily. 3. Fr. Goebel. O witasterynie D: a) wpływ witasteryny D na przemianę fosforową, wapniową i azotową; b) w sprawie toksyczności ergosteryny naświetlonej.

21.X. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne

Pokazy: 1. Matuszek E. Przyp. guza łagodnego żołądka. 2. Werkenthinówna M.: 3 przyp. kily żołądka. 3. Elektorowicz A.: a) Przebiecie żołądka i kiszki grubej powikłane ropniem podprzeponowym. b) Przepuklina przeponowa pourazowa. 4. Kryński J. i Płockier D.: Uchyłek dwunastnicy o ciężkim przebiegu klinicznym.

21. X. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

1. Pokazy. 2. Z. Kurlandski. Wrażenia z II-go Międzynarodowego Zjazdu Szpitalnictwa w Wiedniu. 3. J. Bogdanowicz. Pomiary dzieci w wieku szkolnym.

21. X. Polskie Towarzystwo Psychjatryczne.

Oddział Warszawski.

1. Bornaštajn. O przewlekłych stanach manjakałnych wieku podeszłego (odczyt). 2. Sprawozdanie sekretarza. 3. Dorożne wybory Zarządu Oddz. Warszawskiego.

24.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Pokazy: 1. J. Marenlender. Współistnienie kilaków skóry z kilą układu nerwowego ośrodkowego. 2. M. Orliński i L. Lipszowicz. Dwa przypadki nagminnego zapalenia mózgowo-rdzeniowego rozsianego.

Odczyt: 1. J. Muszkatentblit. Podciśnienie tętnicze stałe.

TREŚĆ: N. ZANDOWA. Barjera ochronna oponowa a układ siateczkowo-śródbłonkowy. — A. PŁOŃSKIER. O powstawaniu zakrzepów w sercu. — St. HIRSZBERG. W sprawie etjologii osutki pęcherzykowej rąk (*dysidrosis*). (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — St. ADAMOWICZOWA. Wyludniająca się wieś europejska. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: N. ZAND. La barrière protectrice méningée et le système reticulo-endothéliale. — M. PŁOŃSKIER. Sur la formation des thrombus dans le coeur. — St. HIRSZBERG. Au sujet de l'étiologie de dysidrosis. (Rev. gén.). — St. ADAMOWICZ. Le village européen qui se dépeuple (fin).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.