

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 19 KWIECZNIA 1934 R.

Nr. 15

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Klinika zapaleń wierzchołka kości skalistej *).

Podał
Dr. Edward PRAGIER (Pińsk).

„*Nous sommes entourés de phénomènes
que nous ne voyons pas*“.

Claude B e r n a r d.

Od roku 1906 G r a d e n i g o, który podał swój syndrom jako charakterystyczny dla zapalenia wierzchołka kości skalistej, naliczył do roku 1925 — 300 przypadków, opisanych w literaturze.

Jak wielkie zainteresowanie wywołało zagadnienie zapaleń wierzchołka kości skalistej, niech świadczy fakt, że od roku 1924 do 1927, a więc w ciągu 3-ch lat, zajmowało się w światowej literaturze fachowej kompleksem G r a d e n i g o 24-ch autorów. Jeżeli przyjąć pod uwagę, że przy tak wielkiem zainteresowaniu przypadki te są chętnie ogłaszane i demonstrowane, liczba 300 przypadków na 20 lat jest znikomą małą. I rzeczywiście, przechodzą dziesiątki lat, a lekarz praktykujący może nie zobaczyć porażenia nerwu odwodzącego w przebiegu zapalenia ucha środkowego.

Czy mamy prawo przypuszczać, że zapalenia w. k. s. są tak rzadkie? Czy są jakieś podstawy anatomiczne lub patologiczne, któreby fakt taki potwierdzały?

W odpowiedzi rozważymy dotychczasowe dane w piśmiennictwie w sprawie a n a t o m j i i p a t o l o g j i wierzchołka kości skalistej.

W. k. s. jest wklinowany między skrzydło wielkie kości klinowej i trzon kości potylicznej; tworzy w ten sposób część podstawy czaszki, zwróconą, w stosunku do całej kości skroniowej, dowewnątrz i nieco ku przodowi. Jego powierzchnię wewnętrzną dzieli krawędź kości skalistej na przednią (górną), stanowiącą część dna środkowej jamy czaszkowej, i tylną — wchodzącą w skład przedniej ściany tylnej jamy czaszkowej. Na powierzchni górnej w. k. s. zaznacza się wgłobienie dla zwoju G a s s e r a oraz rynienka, tworząca z oponą twardą kanalik kostno-włóknisty (D o r e l l o), w którym

przebiega nerw odwodzący; umiejscowienie tego kanału w stosunku do w. k. s., jak również kierunek jego, nie są ściśle jednolite i stałe. Zwój G a s s e r a leży w workowatym wypukleniu opony twardej, n. odwodzący nad w. k. s. przebiega zewnątrzoponowo. Na tylnej powierzchni — w. k. s. odgraniczony jest od piramidy otworem słuchowym wewnętrznym, do którego wpukła się opona twarda, tworząc połączenie, przewodu słuchowego z przestrzenią podpajęczynówkową. Z boku w. k. s. łączy się z samą kością skalistą, przyśrodkowo dochodzi do trzonu kości potylicznej i stanowi częściowo brzeg otworu poszarpanego (*foramen-lacerum*). Powierzchnia dolno-zewnętrzna w. k. s. łączy się ze skrzydłem kości klinowej i z częścią przyśrodkową kości bębenkowej. Na tej powierzchni od przodu styka się w. k. s. z chrząstką trąbki Eustachjusza, od dołu stanowi sklepienie zachyłka gardzielowego (dołek R o s e n m ü l l e r a, *recessus pharyngeus*).

Staw żuchwowy sąsiaduje z w. k. s. przez cienką blaszkę kości bębenkowej, całkowicie zrosniętą z wierzchołkiem w jej części dośrodkowej; część ta tworzy w miarę rozwoju przednią i dolną ścianę kostną trąbki E u s t a c h j u s z a; część zewnętrzna kości bębenkowej stanowi już przednią i dolną ścianę przewodu słuchowego zewnętrznego. Szczelina G l a s s e r a (*fissura petro-tympanica*) tworzy naturalną komunikację jamy bębenkowej, często również trąbkowej części w. k. s. z dołkiem stawu żuchwowego. Przez szczelinę tę przechodzi pęczek włóknisty ze struną bębenkową (*chorda tympani*). Kanał szyjno-tętniczy (*canalis a. carotis*) bierze udział w podziale w. k. s. na część górno-wewnętrzną i dolno-zewnętrzną (okołotrąbkową). Odpowiednio do tych części rozróżniamy też pneumatyzację w. k. s. Komórki wierzchołka górno-wewnętrzne są połączone z kompleksem komórek okołobłędniakowych, zaś dolno-zewnętrzne (okołotrąbkowe) pochodzą od kanału kostnego trąbki E u s t a c h j u s z a (M o u r e t e t P o r t m a n n). Te dwie grupy komórkowe, rozwojowo od siebie niezależne, u osobników dojrzałych komunikują się ze sobą. Komórki trąbkowe (*cellulae tubariae*) i okołotrąbkowe (*peritubariae*) zamknięte są w masywie kości skalistej i nie łączą się bezpośrednio z kompleksem komórek kości łuskowej; komórki zaś górno-wewnętrzne są tylko przedłużeniem głównego kompleksu powietrznego kości skroniowej.

Stąd wniosek, że pneumatyzacja w. k. s. może być ograniczona do jednej z tych części wierzchołka. Wyraziliśmy uza-

*) Wygłoszone w Sekcji laryngologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu.

sadnione przypuszczenie w poprzedniej pracy, że zahamowanie pneumatyzacji w wyrostku sutkowym o typie zbitym („Kompakt - Mastoid - typus“ W i t t m a c k a) — może rozwojowe wpłynąć na dobre upowietrzenie części okołotrąbkowej w. k. s. w stosunku jakby wyrównawczym. Zaznaczyć jednak należy, że wierzchołek kości skalistej naogół rzadko jest dobrze pneumatyzowany. Czasem znajdujemy w w. k. s. jedyną wielką komórkę, która łączy się z kompleksem okołobłędnikowym (M o u r e t e t P o r t m a n n).

Bardzo ciekawa jest budowa drobnowidzowa w. k. s. Jest to kość o typie kostnienia chrząstkowego, zachowująca wyjątkowo przez całe życie osobnika proces wzrostu, podobnie, jak metafiza kości długich w wieku dziecięcym.

Ta część trzonu kości, którą K o c h e r nazwał „*metaphysis*“, zbudowana jest z istoty gąbczastej, posiadającej szczególnie dobrze ukrwiony szpik kostny przez naczynia, dochodzące tu zzewnątrz i rozgałęziające się krzewiasto w kierunku chrząstki. Podobnie zbudowany jest i wierzchołek kości skalistej.

Metafiza w kościach długich u dzieci ma specjalną predylekcję do umiejscawiania się w niej ropnych procesów zapalnych: „*osteomyelite juxtaepiphysaire*“ (O l l i e r), ropnie B r o d i e g o. Badania doświadczalne L e x e r a i J o r d a n a, którzy młodym i zdrowym zwierzętom zastrzykiwali gronkowce, wykazały również umiejscowienie ognisk ropnych właśnie w metafizach (odcinkach rosnących i fizjologicznie przekrwionych).**)

Anatomję i patologję w. k. s. omawia wyczerpująco E a g l e t o n w jednej z ostatnich swych prac. Zwraca uwagę, że dzięki swej budowie o doborze rozwiniętej istocie gąbczastej i bezpośredniemu sąsiedztwu tej istoty z komórkami powietrznymi, dzięki obfitemu unaczynieniu i stałemu procesowi wzrostu — w.k.s. jest wybitnie narażony na reakcję zapalną w razie infekcji ucha środkowego. Ale też i proces zapalny przebiega w wierzchołku kości skalistej inaczej, niż w wyrostku sutkowym. Znaczna jest reakcja obronna wierzchołka, która powoduje tworzenie się przeważnie ziarniny i w skąpej ilości ropy — w zapaleniu w.k.s.; przy czym ziarnina ta, pochodząc wprost ze szpiku kostnego rozwiniętej istoty gąbczastej, przedstawia się, jako obrzękła masa tkankowa, źle odżywna naczyniowo, zawierająca komórki olbrzymie; ziarnina ta luźno jest związana z podłożem kostnym i łatwo daje się usunąć, w odróżnieniu od ziarniny w wyrostku sutkowym która pochodzi ze śródkościa, i której usunięcie wymaga wyskrobienia wraz z warstwą kostną, z której ziarnina powstała. Równocześnie z procesem destrukcyjnym rozwija się w w. k. s. proces odradzający przywarstwiania kości (*appositio*), t. j. cecha charakterystyczna patologji wierzchołka w związku z jego budową metafizy. Odradzanie się kości następuje znacznie wcześniej i szybciej, aniżeli w procesie zapalnym wyrostka sutkowego. Dlatego też przy wielkiej wrażliwości i skłonności do reakcji zapalnej w.k.s. zachowuje znaczną zdolność samowygojenia. Na fakt ten zwraca uwagę szereg autorów, o czym mówić będziemy później.

Przejście procesu zapalnego z ucha środkowego do w.k.s. nastąpić może:

1) *per continuitatem* — drogą komórek powietrznych, kanału szyjno - tętniczego (*canalis a. carotis*) lub *hiatus subarcuatus*, jak również

2) drogą naczyń krwionośnych.

**) Podane przez p. Dr. S i e d ł e c k ą Annę, za co składam Jej podziękowanie.

ad. 1) Grupy komórkowe, łączące jamę bębenkową, uchylek i trąbkę z wierzchołkiem kości skalistej są dość różnorodne. W górnej części wierzchołka znajduje się grupę, będącą w połączeniu z pasmem komórek okołobłędnikowych, ciągnących ponad przewodem słuchowym wewnętrznym; od uchylka dąży grupa komórek w przyśrodkowej ścianie tegoż ku w. k. s.; ponad opuszką pod ślimakiem biegnie pasmo komórek do wierzchołka; pozatem komórki trąbkowe i okołotrąbkowe mogą bezpośrednio z trąbki przenieść proces zapalny do w.k.s. G i r a r d (cytowany przez V o s s a) podaje 4 pasma komórkowe, wchodzące w grę w patogeniezie zapaleń w.k.s., a więc: pasmo komórek, wychodzące z uchylka wzdłuż górnej krawędzi kości skalistej, 2-ga grupa, idąca z zachyłka (*atticus*) dośrodkowo od przodu tegoż, 3-cia grupa komórek od trójkąta T r a u t m a n n a ku tyłowi od błędnika, oraz 4-ta wzdłuż podstawy kości skalistej.

ad. 2) Na rozszerzenie się infekcji drogą naczyń krwionośnych zwraca szczególną uwagę E a g l e t o n. W grę wchodzi żyły, łączące błędnik z w.k.s., oraz naczynia żyłne wzdłuż górnej powierzchni kości skalistej. Jeśli chodzi o część okołotrąbkową w. k. s., to droga infekcji naczyniowej prowadzi przez naczynia kostne okołotrąbkowe, które komunikują się bezpośrednio ze spletem żylnym kanału szyjno - tętniczego. Tą drogą łatwo dojść może do zakrzepu zatoki jamistej (*thrombophlebitis sinus cavernosi*).

Widzimy więc, że zarówno budowa anatomiczna w.k.s., jak i różnorodność dróg, któreimi infekcja dostać się może do wierzchołka, uspasabiają raczej do reakcji zapalnej tegoż w ropnym procesie ucha środkowego.

Zapalenie wyrostka sutkowego nie jest procesem odgraniczonym nietylko we wczesnym stadium wysiękowym, ale i w późniejszym rezorbacyjnym i proliferacyjnym, jak to zaznaczają z rozmaitych stron (S c h e i b e, M a y e r i inni), — i niema żadnej podstawy do przypuszczenia, że w procesie zapalnym ucha środkowego w.k.s. nie bierze udziału podobnie, jak i wyrostek sutkowy.

W patogeniezie zapaleń w.k.s. mniej może wchodzić w grę droga komórek powietrznych, gdyż, jak wiadomo, w.k.s. jest zasadniczo słabo pneumatyzowany, natomiast łatwiej dochodzi do zapalenia w.k.s. na drodze naczyń krwionośnych, gdyż budowa jego (metafiza kości dziecięcych) wybitnie do tego uspasabia. Łatwiej też przychodzi do wessania wysięku naskutek rozwiniętej bardzo istoty gąbczastej w.k.s. Stąd zrozumiałem staję się, że niezbyt częste będą przypadki rozwiniętych w późniejszym przebiegu zapaleń ropnych w.k.s., przy częstym jednak udziale w.k.s. w pierwszym okresie wysiękowym zapalenia wyrostka sutkowego. I rzeczywiście, przekonamy się, że reakcja zapalna w.k.s. w pierwszym tygodniu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, co do liczby przypadków i nasilenia swego, przewyższa znacznie reakcję zapalną ze strony wyrostka sutkowego.

W zasadzie więc winniśmy traktować oba wyrostki kości skroniowej jednakowo pod względem patologicznym i klinicznym; musimy zwracać uwagę na zachowanie się wierzchołka kości skalistej w każdym przypadku zapalenia ucha środkowego tak, jak to czynimy z wyrostkiem sutkowym. Nie dzieje się tak dotychczas, bowiem wyrostek sutkowy jest bardziej uzewnętrzniony dla naszego badania i spostrzegania klinicznego, zaś

w. k. s. ukryty jest w głębi czaszki przed naszym wzrokiem i dotykiem. Poza to w stosunku do w.k.s. jesteśmy oddawna zasugerowani syndromem *Gradenigo*, i poza nim kwestja zapalenia wierzchołka kości skalistej dla nas prawie nie istnieje. Coraz częściej jednak spotykamy się w piśmiennictwie z przypadkami niewątpliwego ropienia w. k. s., stwierdzonego naprzykład sekcyjnie, w których klinicznie nie stwierdzono kompleksu *Gradenigo*. Jeżeli zaś przyjmiemy pod uwagę wybitną skłonność w.k.s. do samowygojenia, dzięki specjalnej strukturze kostnej tegoż i zdolności do odradzania zniszczonej kości, zrozumiemy, że większość przypadków zapaleń w.k.s. nie dochodzi wcale do stołu sekcyjnego i ginie dla naszego rozpoznania klinicznego.

W większości tych przypadków niema kompleksu *Gradenigo*, bowiem syndrom ten — to tylko 2 objawy w obrazie klinicznym zapalenia wierzchołka kości skalistej, to symptomatologia tylko jedynej górnej powierzchni w.k.s., a przecie mamy tych powierzchni więcej: zewnętrzną, dolną, tylną. Każda z tych powierzchni w stanie zapalnym w.k.s. może dać sobie właściwe objawy, zależne od bezpośredniego sąsiedztwa z narządami dostępnymi naszemu badaniu klinicznemu, czy to z trąbką *Eustachjusza*, stawem żuchwowym, dachem nosogardzieli lub przewodem słuchowym zewnętrznym.

Od czasu, jak zwróciłem uwagę na objawy, które klasycznie wystąpiły w 2-ch przypadkach operacyjnie stwierdzonego ropnego zapalenia dolno - zewnętrznej części w. k. s., — spostrzegalem je prawie w każdym ostrem ropnym zapaleniu ucha środkowego. Występują one zależnie od nasilenia stanu zapalnego mniej lub bardziej wybitnie, pojedynczo lub jako kompleks objawów. A więc: bolesność stawu żuchwowego, ból podczas przełykania, obrzęk trąbki *Eustachjusza*, ograniczenie ruchów żuchwy aż do szczękociskisku, zwężenie przewodu kostnego zewnętrznego lub obrzęk przednio - górnej lub dolnej ściany tegoż. Chorzy ci wcale nie umierają i nie dają nam materiału sekcyjnego, któryby potwierdzał przynależność tych objawów do kliniki zapaleń wierzchołka kości skalistej. Czy dlatego musimy na te objawy przynależać czy lub uważać je za przypadkowe, niemające znaczenia?

Objawy te występują równocześnie z objawami zapalenia okostny zewnętrznego wyrostka sutkowego w t. zw. „*mastoidismus*” i wraz z tym stanem „podrażnienia zapalnego” wyrostka sutkowego ustępują, — czasem nieco wcześniej, czasem i później. Objawy te, o których wspominałem, są tak samo wyrazem stanu zapalnego powierzchni w. k. s., jak *mastoidismus* jest m. in. wyrazem stanu zapalnego powierzchni wyrostka sutkowego, — i dlatego moglibyśmy kompleks tych objawów, występujących we wczesnym okresie zapalenia ucha środkowego, nazwać analogicznie: „*apico-petrosismus*” lub krócej „*petrosismus*”, w odróżnieniu od *petrositis*, które wystąpi pod postacią tychże objawów, poszczególnych lub w kompleksie, w późniejszym okresie klinicznym ropnego zapalenia ucha środkowego i nasunie już podejrzenie nieustępującej sprawy ropnej w wierzchołku kości skalistej.

Kompleks objawów „*petrosismus*” nie towarzyszy stale ropnym ostrym zapaleniom ucha środkowego, jak również „*mastoidismus*” nie jest nieodzownym wyrazem tych zapaleń. Stwierdzić jednak możemy, że w większości przypadków ostrego ropnego zapalenia

ucha środkowego występują objawy *petrosismus*, częściej bodaj, niż *mastoidismus*.

Niżej podana tablica daje zestawienie objawów, stwierdzonych w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego w 82-ch zbadanych dotychczas przypadkach.

Tablica Nr 1.

<i>Mastoidismus</i>	26 przyp.	31,7%
Porażenie n. odwodzącego	0 „	0%
Nerwoból n. trójdzielny	10 „	12,2%
Bolesność stawu żuchwowego	46 „	56,1%
Ograniczenie ruchów stawu aż do szczękociskisku	36 „	43,9%
Obrzęk trąbki <i>Eustachjusza</i> lub jej okolicy	16 „	19,5%
Ból w gardle podczas przełykania	36 „	43,9%
Zwężenie kostnej części przewodu zewnętrznego	16 „	19,5%
Obrzęk ściany przednio-górnej lub dolnej przewodu	6 „	7,3%

Oczywiście, jest to statystyka niezupełnie jeszcze miarodajna; obejmuje ona niewielką liczbę przypadków (okres 6 — 7 miesięcy) i jest może niedostateczna dla ścisłego stwierdzenia faktów, o które w danym zagadnieniu się rozchodzi; w każdym bądź razie jest ciekawa i pouczająca z tego względu, że wykazuje, w jak znacznym odsetku przypadków znajdujemy wspomniane objawy, jeżeli ich szukamy.

Liczba ostrych ropnych zapaleń ucha środkowego, którym towarzyszyła reakcja zapalna ze strony wierzchołka kości skalistej z objawami „*petrosismus*” — była 40 na 82, czyli 48,8%. (Do kompleksu „*petrosismus*” zaliczałem tylko te przypadki, w których stwierdziłem przynajmniej 3 objawy z wyżej podanych).

W zestawieniu z *mastoidismus* częstość występowania kompleksu wspomnianego wykazuje tablica 2-ga.

Na 82 przypadki ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego mieliśmy objawy:

Tablica Nr. 2.

<i>Mastoidismus</i> wyłącznie	6 przyp.	7,3%
<i>Petrosismus</i>	20 „	24,4%
<i>Mastoidismus</i> oraz <i>Petrosismus</i>	20 „	24,4%
Bez reakcji ze strony wyrostka i w. k. s.	36 „	43,9%

Szczególnie zaznaczone były objawy „*petrosismus*” w przypadkach bez reakcji zapalnej ze strony wyrostka sutkowego.

Symptomatologia.

Omawiając objawy charakterystyczne dla zapalenia w.k.s., uwzględnimy stosunki anatomiczne wierzchołka do tych narządów i tkanek, które, wciągnięte w orbitę zapalenia w.k.s., dadzą wyraz tego w obrazie klinicznym naszego schorzenia.

1. Porażenie n. odwodzącego.

Od czasu ukazania się pierwszych prac *Gradenigo* o porażeniu n. odwodzącego w ostrem zapaleniu ucha środkowego rozwinęła się ożywiona dyskusja na temat patogenezy tego objawu. Sam *Gradenigo* w pierwszej swej pracy podaje ograniczone zapalenie miękkich opon mózgowych, jako przyczynę swego symptomokompleksu, w następnej już pracy mówi o rozszerzeniu się ropnego zapalenia z jamy bębenkowej na wierzchołek kości skalistej drogą komórek okołotrąbkowych i kanału szyjno - tętniczego.

Pierwsza teza *Gradenigo* o ograniczonym zapaleniu miękkich opon mózgowych znalazła potwier-

dzenie w pracach Jansena, Langego, Engelhardta, Brunnera, Vogla i innych. Natomiast o zewnątrzoponowym schorzeniu n. odwodzącego z powodu ropnego zapalenia w.k.s. mówią Ulrich, Oppikofler, Egleton i inni. Cały ten spór, jak słusznie zaznaczają Brunner i Voss, ma znaczenie raczej teoretyczne. W każdym razie rozchodzi się o naciek zapalny dokoła nerwu zewnątrz — albo wewnątrzoponowy, albo obu rodzajów jednocześnie; delikatne opony miękkie, zrzęta, zawsze reagują na wszelkie ogniska ropne zewnątrzoponowe.

Znane są jednak ciężkie i skomplikowane schorzenia w.k.s., które przebiegają bez porażenia n. odwodzącego. To niestałe zachowanie się nerwu w zapaleniach w.k.s. przypisać należy odmianom przebiegu kanału Dorello, którego stosunek topograficzny do wierzchołka jest bardzo niestały (Egleton).

Uffenorde, Brock, Oppikofler i inni zwracają uwagę, że większość ropni zewnątrzoponowych w zapaleniu w.k.s. przebiega się nietylko nad samym wierzchołkiem, ile na wysokości wewnętrznego przewodu słuchowego, gdzie najczęściej znajdują się nadmiernie rozwinięte komórki okołobłędnikowe; tem też tłumaczą brak porażenia n. odwodzącego w wielu przypadkach zapalenia w.k.s.

W przypadku Jansena, gdzie zniszczenie w.k.s. sięgało 3 mm. przyśrodkowo od otworu słuchowego wewnętrznego aż do trzonu kości potylicznej, ku przodowi do kanału szyjno - tętniczego, ku dołowi do podstawy czaszki, — jednak porażenia n. odwodzącego nie było.

W trzech przypadkach Brunnera również objawu tego nie stwierdzono. U Vossa występuje porażenie n. odwodzącego w 66% przypadków.

Brak więc porażenia nerwu VI nie daje nam możliwości wyłączenia zapalenia w. k. s. Obecność tego objawu nie świadczy jednak bezwzględnie o złej prognozie przypadków; Gradenigo sam stwierdza, że objaw ten nie jest groźny i większość przypadków kończy się wyleczeniem.

Czas wystąpienia porażenia n. VI waha się między 3-cim a 56-tym dniem choroby (u Vossa). Większość autorów wraz z Gradenigo zwraca uwagę, że objaw ten występuje dopiero w 3-im, 4-tym tygodniu zapalenia ucha środkowego, bowiem tyle mniej więcej czasu trzeba do wytworzenia się ogniska ropnego w głębi w.k.s., i w następstwie ropnia zewnątrzoponowego (Oppikofler). Często występuje porażenie n. odwodzącego dopiero po otwarciu wyrostka sutkowego.

Czas trwania objawu podaje Voss na 1 do 30 dni.

2. Nerwoból n. trójdzielnego.

Voss i Uffenorde podają, że pierwszy von Tröltzsch jeszcze przed Gradenigo zwrócił uwagę na występowanie nerwobólu n. trójdzielnego w przebiegu zapaleń ropnych ucha środkowego. Brunner i Oppikofler wskazują, że nerwoból n. trójdzielny występuje nietylko przy umiejscowieniu procesu ropnego tuż koło zwoju Gassera, ale również w ogniskach, bardziej powierzchownie i odzewnątrz leżących.

Nerwoból chorzy zwykle potrafią ściśle zlokalizować, jako bóle głowy kłujące albo tępe, promieniujące do pojedynczych okolic czaszki albo do kilku razem, a więc

w kierunku czoła, skroni, potylicy, oka, zębów lub ucha. Bóle te często występują napadowo w określonych godzinach, czasem trwają ciągle z rozmaitem nasileniem i umiejscowieniem.

Uffenorde podkreśla promieniowanie bólu do potylicy i uzależnia to umiejscowienie od gałązki oponowej n. błędnego (*ramus meningeus n. vagi*), która rozgałęzia się od otworu szyjnego (*foramen jugulare*) dokoła zatoki esowatej i w oponie twardej. Voss potwierdza związek anatomiczny ognisk ropnych w w.k.s. z n. błędnym, wskazując na napady kaszlu podczas łyżeczkowania jamy ropnej w w.k.s. między ślimakiem a opuszką żyły szyjnej i tętnicą szyjną — w przypadku, podanym pod liczbą 10. Egleton podkreśla występowanie bólu od tyłu oka („pain behind the eye”), jako charakterystyczne dla nerwobólu w zapaleniach w.k.s. i uzależnia je od bliskich stosunków anatomicznych włókien pierwszej gałązki n. trójdzielnego z wierzchołkiem.

Bóle oka często łączą się z uczuciem mgły lub pewnego zawoalowania przed okiem albo też z zaburzeniami widzenia (bez zmian organicznych).

Pamiętam przypadek, w którym u chłopca 10-letniego w przebiegu podostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, gdy stan ucha ze skąpym wyciekami ropnym, zarówno jak i stan ogólny dziecka, uczęszczającego, zresztą, do szkoły, nie przedstawiał nic szczególnego, — w 5-tym tygodniu choroby wystąpiły gwałtowne bóle oka po stronie chorego ucha oraz niewielka gorączka. Nasilenie bólu oka było tak wielkie, że objaw ten jedynie dominował w obrazie chorobowym, który pozatem nie przedstawiał nic podejrzanego. Przy braku zmian organicznych w oku był to jedyny objaw, który spowodował interwencję chirurgiczną (antrotomia) z wyzdrowieniem.

Występują również zaburzenia czucia, w pierwszym rzędzie hip — lub anestezje w zakresie n. trójdzielnego. Grabscheid podaje dwa przypadki, w których obserwował brak odruchu rogówkowego, Egleton w przypadku pierwszym wskazuje na osłabienie tegoż odruchu po stronie chorego ucha. Schlander, Brunner, Voss i inni przyjmują, że objawy ze strony nerwu trójdzielnego mają większe znaczenie dla rozpoznania ropienia w w. k. s., niż porażenie nerwu odwodzącego. W porównaniu z ostatnim występuje ten objaw częściej (u Vossa w 38%).

Zależnie od stosunków anatomicznych dolno-zewnętrznej powierzchni w.k.s. z trąbką Eustachjusza, stawem żuchwowym i zewnętrznym przewodem słuchowym wystąpią dalsze objawy, które wyżej podałem.

W życiu płodowym kość skalista położona jest powierzchownie i w trakcie rozwoju dopiero zostaje przykryta rozrastającymi się na grubość odcinkami zewnętrznymi kości skroniowej, a więc od tyłu ku przodowi: wyrostkiem sutkowym, kością łuskową i pierścieniem bębenkowym. W stanie rozwiniętym kość skalista jest już niewidoczna nazewnątrz i niedostępna naszemu badaniu bezpośredniemu. Topograficznie w. k. s. przykryty jest odzewnątrz odcinkiem skroniowo-szczękowym kości łuskowej, wyrostkiem stawowym żuchwy i przednią częścią kości bębenkowej. Część przyśrodkowa odcinka skroniowo - szczękowego oraz kości bębenkowej jest bezpośrednio zrosnięta z w. k. s. i stanowi zewnętrzne oparcie kostne dla kanału mięśniowo - trąbkowego (*canalis musculotubarius*). Przyśrodkowa i tylna ściana stawu żuchwowego utworzone są właśnie przez odcinek skroniowo - szczękowy kości łuskowej i przednią część kości bębenkowej.

Jeżeli nie możemy bezpośrednio obserwować reakcji zapalnej samego wierzchołka kości skalistej, ukrytego przed naszym wzrokiem, jesteśmy jednak w stanie kontrolować zachowanie się opisanego segmentu przedniego kości skroniowej, będącego przykrywą zewnętrzną w.k.s. i zawierającego tuż przy wierzchołku odcinki kostne, na których zapalenie w.k.s. niewątpliwie odbija się anatomo - patologicznie.

Do tych odcinków topograficznie należy przyśrodkowa ściana stawu żuchwowego, najgłębszy odcinek przedniej i dolnej ściany przewodu zewnętrznego kostnego, — trąbka słuchowa i dach zachyłka gardzielowego (patrz fig. 1-a).

3. Bolesność stawu żuchwowego.

Jeżeli w. k. s., a z nim ściana przyśrodkowa stawu żuchwowego uległy reakcji zapalnej, klinicznie wyrazi się to w bólu podczas uciskania na wyrostek stawowy żuchwy.

Okolice stawu żuchwowego, szczególnie wyrostek stawowy, jest u zdrowego człowieka dość wrażliwa na ucisk. W tych jednak przypadkach, gdzie stwierdziliśmy bolesność stawu żuchwowego, reakcja ze strony pacjentów była bardzo wyraźna, ucisk wywoływał gwałtowny ból, tak, jak to widzimy przy znacznej reakcji ze strony wyrostka sutkowego; pozatem w większości tych przypadków stwierdziliśmy bolesność przy uderzaniu palcem na wyrostek stawowy, na co normalnie pacjent wcale nie reaguje. Podkreślić należy, że przy większej nawet bolesności stawu żuchwowego nigdy nie stwierdzałem obrzęku okolicy stawu, co ma znaczenie w rozpoznaniu różniczkowym. Najlepiej stwierdza się stopień bolesności przez porównywanie reakcji na ucisk wyrostka sutkowego oraz stawowego, alboważ obu wyrostków stawowych u tegoż osobnika.

Najbardziej wyraźny i przekonujący jest ten objaw, gdy w ostrem ropnym zapaleniu ucha środkowego niema reakcji ze strony wyrostka sutkowego.

Wśród ropnych zapaleń ucha środkowego objaw bolesności stawu żuchwowego występował najczęściej i najwyraźniej w kompleksie: „*petrosismus*” (patrz tabl. 1). *Voss* w przypadku trzecim (Charlotte D.) podaje znaczną wrażliwość na ucisk podstawy wyrostka jarzmowego.

Te same stosunki anatomiczne, które, jak wyżej wskazaliśmy, wciągają w orbitę zapalenia w.k.s. ścianę przyśrodkową stawu żuchwowego, tłoczą również

4. ograniczenie ruchów stawu aż do szczękoscisku.

Tu mamy najrozmaitsze stopnie nasilenia objawu. Czasem pacjent odczuwa tylko ból w stawie żuchwowym podczas ściskania zębów lub rozwierania ust. Często zaś ruchy stawowe są ograniczone w różnym stopniu, aż do szczękoscisku, który obserwowałem we wszystkich przypadkach wyrażonego „*petrosismus*” i w 2-ch przypadkach operacyjnie stwierdzonego ograniczonego okołotrąbkowego zapalenia w.k.s.

Ostmann podaje w pewnym przypadku oprócz nerwobólu n. trójdzielnego szczękoscisk, który tłoczy udziałem w podrażnieniu części ruchowej n. *Voss*. *Brunner* stwierdza w swoim pierwszym przypadku (*M.T.* 1929) 2 dni przed śmiercią — szczękoscisk; badanie pośmiertne wykazuje między innymi zmiany martwicze w dolnej i przedniej ścianie kostnego przewodu zewnętrznego. W drugim przypadku tegoż autora (*M.L.* 1929) znajdujemy opis histolo-

giczny przerwania się procesu zapalnego przez szczelinę *Glasera*, która była rozwarta, wypełniona wyścięciem ropno - krwawym; śluzówka trąbki w tym miejscu przedstawiała się w postaci naciezionej tkanki ziarninowej, wpuklającej się do szczeliny. Nie mamy jednak wskazówek w opisie klinicznym, czy w przebiegu choroby pacjent miał jakiegokolwiek objawy ze strony stawu żuchwowego.

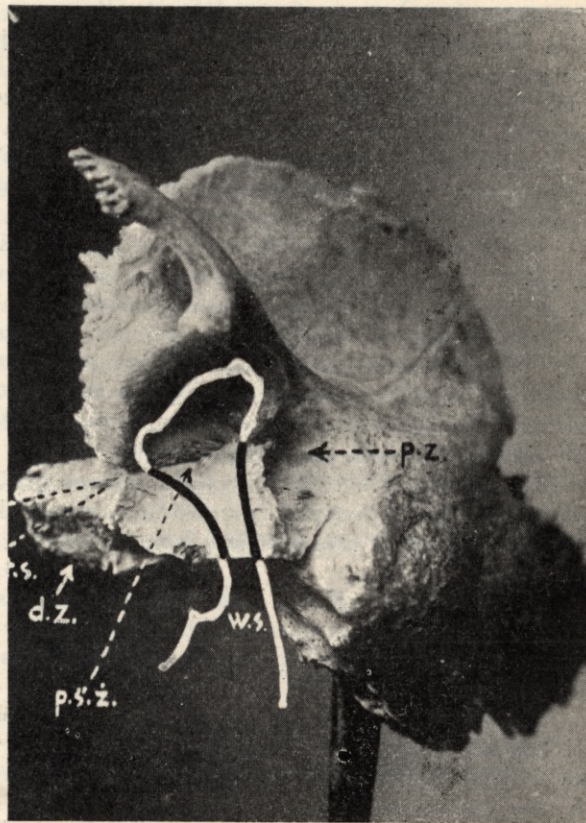


Fig. 1. Stosunek topograficzny w. k. s. do narządów, na których odbija się reakcja zapalna wierzchołka.

P. z. — przewód zewnętrzny, p. s. ż. — przyśrodkowa ściana stawu żuchwowego, d. z. — dolna powierzchnia w. k. s., która wraz z *fibrocartilago* podstawy czaszki tworzy dach zachyłka gardzielowego, t. s. — trąbka słuchowa, w. s. — wyrostek stawowy żuchwy.

W swoim przypadku 10-tym *Voss* stwierdza podczas operacji doszczętej brak części ściany przedniej przewodu zewnętrznego kostnego z obnażeniem stawu żuchwowego, nie mamy natomiast w opisie klinicznym żadnej wzmianki o zachowaniu się tegoż stawu w przebiegu choroby.

5. Obrzęk trąbki lub jej okolicy nie stwierdza się zbyt często w ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego, jak to widać z tablicy Nr. 1. Część chrzęstna trąbki słuchowej, wysunięta względnie daleko ku przodowi od wierzchołka kości skalistej, stanowi twór prawie niezależny od części kostnej. W cięższych jednak przypadkach z wyrażonym „*petrosismus*” zawsze stwierdzaliśmy obrzęk i bolesność trąbki rozmaitego stopnia. Objaw ten należy sprawdzić przez obmacywanie porównawcze obu ujść trąbkowych lub ich okolicy, bowiem rzadko udaje się stwierdzić niewielkie zmiany w konfiguracji trąbek słuchowych przez rynoskopję tylną.

W przypadku 7-mym *Voss*a (1931) widoczne było zapomocą badania lusterkiem nosogardzielowym opadnięcie dachu gardzieli jednostronnie, zasłonię-

cie choany i przegrody wraz z otworem trąbki; w tym przypadku rozchodziło się bowiem o rozwinięty ropień okołotrąbkowy, wychodzący z w.k.s.

Znacznie częściej i wyraźniej występuje objaw bólu w gardle podczas przełykania.

Niektórzy chorzy bardzo dokładnie lokalizują ten ból w okolicy górnej gardła z boku za podniebieniem. Objaw bólu podczas przełykania w przebiegu cięższych przypadków ostrego zapalenia ucha środkowego jest czasem tak silny, że uniemożliwia całkowicie przyjmowanie pokarmów w ciągu pierwszych dni choroby. Chcę jednak zaznaczyć, że widziałem przypadki z wielką reakcją ze strony wyrostka sutkowego, w których nie było objawu tego; a więc niewątpliwie obecność objawu przemawia za umiejscowieniem procesu zapalnego w wierzchołku kości skalistej.

7. Zwężenie kostnej części przewodu zewnętrznego jest wyrazem stanu zapalnego ścian kostnych tego przewodu.

Stan zapalny tej części przewodu, jak już zauważyłem, nigdy prawie nie odbija się na zewnętrznej chrząstkowej części przewodu; pociąganie za małżowinę lub ucisk na skrawek nie wywołuje bólu w odróżnieniu od spraw zapalnych samego przewodu.

Oppiker w przypadku swoim (1928) wspomina o lekkim zwężeniu przewodu kostnego, które ustąpiło w krótkim czasie wraz z bolesnością wyrostka sutkowego.

W moich przypadkach okołotrąbkowego zapalenia w.k.s. widziałem zwężenie kostnego przewodu u dziecka, zaś u dorosłego opadnięcie ściany przednio-górnej przewodu kostnego.

Objaw zwężenia przewodu w jego najgłębszej części kostnej spotyka się również w zapaleniach wyrostka sutkowego, przy niewielkiej reakcji ze strony w.k.s., — i mam wrażenie, że objaw ten nie jest tak charakterystyczny dla zapaleń wierzchołka kości skalistej, jak

8. Obrzęk ściany przednio-górnej lub dolnej przewodu, bowiem ten odcinek kostny jest bezpośrednio zrosnięty z w.k.s.

W przypadku moim (L.B. 1931) ropniak części trąbkowej w.k.s. spowodował przetokę w najgłębszym odcinku własnie przednio - górnej ściany przewodu kostnego tuż przed błoną bębenkową; jama ucha środkowego była wolna od ropy, która wydzielala się obficie pod ciśnieniem przez przetokę wspomnianą.

Voss w swoim przypadku 10-tym (1931) podczas operacji doszczętniej stwierdza między innymi rozległe zniszczenie w obrębie przedniej ściany kostnego przewodu zewnętrznego („weitgehende osteomyelitische Einschmelzung des Knochens in Bereich der vorderen Gehörgangswand“). Sądzę, że takie zmiany mu-

siały się odbić na obrazie otoskopowym w postaci co najmniej obrzęku tej ściany. W historii choroby przypadku tego nie mamy bliższych szczegółów, potwierdzających ten objaw.

Obecność ognisk ropnych w dolnej części w.k.s. i w pobliżu opuszki żyły szyjnej niewątpliwie odbija się na ścianie dolnej przewodu kostnego.

Należy zaznaczyć, że, aczkolwiek zmiany na przednio - górnej lub dolnej ścianie przewodu zewnętrznego dadzą się obiektywnie zauważyć w obrazie otoskopowym, to jednak jest bardzo możliwe, że się tym zmianom w poszczególnych przypadkach nie przypisuje zbyt dużego znaczenia, co jest powodem braku ich w opisie.

Reszta objawów, które wyżej podaliśmy, wymaga już subiektywnego ustosunkowania się do badania w tym kierunku; o te objawy trzeba już pytać lub ich specjalnie szukać; a więc o ból przy rozwieraniu ust lub ścisaniu zębów trzeba zapytać, bo chory sam o tem nie opowie; tak samo o ból podczas przełykania, który w przypadkach wyrażonego „petrosismus“ lub petrositis jest bardzo silny; ograniczenie ruchów stawu żuchwowego trzeba sprawdzić, okolice trąbki zbadać, zaś okolice stawu żuchwowego obmacać lub opukać, — a my przecie przedewszystkiem i wyłącznie obmacujemy i opukujemy okolice wyrostka sutkowego, bo o nim myślimy; ale wystarczy o tych objawach pamiętać, aby je często w najrozmaitszych postaciach i okresach ropnego zapalenia ucha środkowego stwierdzać.

Gwoli wyczerpania tematu należy wskazać na:

9. Obfity wypływ ropy pod ciśnieniem z jamy bębenkowej lub uchyłka, jako charakterystyczny objaw w ropnych zapaleniach w.k.s.

Specjalnie zwraca na to uwagę Voss, który w 91% swoich przypadków stwierdził ten objaw.

Brunner, Haymann, Leidler i inni podają obfity wyciek ropy z uchyłka lub jamy bębenkowej w opisie swoich przypadków.

W przypadku moim (B.L. 1931) ropniaka okołotrąbkowego w.k.s. objaw ten również występował bardzo wyraźnie, przyczem ropa pod ciśnieniem i falami wyciekała z przetoki w górno - przedniej ścianie przewodu kostnego.

Wątpię jednak, czy można objaw ten przyjąć jako wyraz ropienia specjalnie w.k.s., abstrahując od całego obrazu klinicznego. Oczywiście, jeżeli po przeprowadzeniu operacji wyrostka sutkowego i dokładnem zlikwidowaniu całego układu komórkowego, wciąż utrzymuje się obfity wyciek ropy z uchyłka lub jamy bębenkowej, to po wyłączeniu źródeł ropienia wewnątrzczaszkowych, objaw ten może niewątpliwie być cenny w rozpoznaniu ropnego zapalenia wierzchołka kości skalistej.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddz. Chir. Szpit. Starozak. fund. matz. Poznańskich w Łodzi (Ordynator: Dr. J. Ajzner).

O samotnych guzach nerwów obwodowych, t. zw. nerwiakach (neurinomata).

Podali:

H. WAJS i B. WINDZBERG, (Łódź).

Samotne guzy nerwów obwodowych spotykamy stosunkowo dość rzadko. Kwestja ich klasyfikacji na

podstawie budowy drobnowidzowej jest bardzo skomplikowana i do dziś dnia jest przedmiotem dyskusji wśród histopatologów. Z powodu częstych dolegliwości subiektywnych, wywoływanych przez taki guz nerwu obwodowego, chory udaje się zwykle do chirurga, stąd też mamy dość żywe zainteresowanie się tą kwestją z ich strony. W piśmiennictwie spotykamy liczne prace chirurgów: Borcharđta, Gulekego, Erba

i innych. W piśmiennictwie polskim mamy pracę Skubiszewskiego z kliniki Jurasza.

Na początku bieżącego stulecia na podstawie prac Recklinghausena zaliczono guzy nerwów obwodowych do neurofibromatów, t. j. włókniaków *endo* — lub *perineurium*, klasyfikując je tem samem jako guzy pochodzenia mezodermalnego. Dopiero w roku 1908 Verocay, a później Antoni wyodrębnili z tych neurowłókniaków guzy, pochodzące z tkanki nerwowej, czyli rozwojowo pochodzenia ektodermalnego, które nazwali *neurinoma*, czyli nerwiak. Nerwiaki te wykazują osobliwą budowę drobnowidzową, a mianowicie, charakterystyczny dla nich układ wrzecionowatych, względnie okrągłych jąder, ułożonych równolegle do siebie w postaci palisad, cebulek, kłębuszków. Pomędzy nimi zaś znajduje się sieć delikatnych włókienek. Tkanka ta metodą van Gissona barwi się w przeciwieństwie do elementów łączno - tkankowych nie na czerwono, lecz na żółto. Antoni opisuje dwa rodzaje nerwiaków podług ich budowy drobnowidzowej: typ A — fibrylarny, czyli włókienkowy i typ B — retikularny, czyli siateczkowaty, który charakteryzują znacznie większe jądra, leżące w bardzo cienkiej siateczce (*reticulum*). Typ B ulega często hialinizacji i torbielowatemu zwyrodnieniu. Verocay nazwał ten obraz *neurinoma sarcomatodes*, co jednak nie przesądza kwestji jego złośliwości, zaś nazwa sama nie jest bardzo trafna, ponieważ do nazwy, określającej guz pochodzenia ektodermalnego, dołączony jest przymiotnik, odpowiadający guzom łącznotkankowym. Zdaniem wymienionych autorów, nerwiaki powstają z rozrostu komórek otoczki Schwanna. Te ostatnie podług Helda i Kohna odpowiadają komórkom glejakowym układu nerwowego centralnego. Stąd też nazwa *Schwannoma* lub *glioma periphericum*, używana dla określenia nerwiaków. Jednak w nerwiakach da się zauważyć czasami prawdziwe włókna nerwowe lub też komórki zwojowe. Opierając się na tem, Hans Held uważa za macierz nerwiaków nie komórki otoczki Schwanna, lecz ontogenicznie młodsze formy, t. zw. neurogliocyty, które posiadają zdolność rozwojową wytwarzania zarówno komórek otoczki Schwanna, jak komórek zwojowych.

Badania histopatologiczne wykazały, że w chorobie Recklinghausena spotykamy często obok neurowłókniaków również neurinomy. Zachodzi kwestja, czy choroba Recklinghausena jest wywołana przez schorzenie układu mezodermalnego, czy też ektodermalnego. Herman Coenen wypowiada przypuszczenie, że właściwie wszystkie guzy w przypadkach choroby Recklinghausena, nawet obwodowe podskórne włókniaki, pochodzą z tkanki nerwowej, i tylko wtórne bujanie tkanki łącznej powoduje zanik tkanki nerwowej. Porównywa on to z nowotworem *scirrhus*, w którym w analogiczny sposób z powodu bujania tkanki łącznej czasami z trudnością można odnaleźć komórki nabłonkowe. Kwestja ta jest jeszcze przedmiotem ożywionej dyskusji. Tak np. Krumbein stanowczo twierdzi, opierając się na palisadowej budowie jąder, że nerwiaki są pochodzenia łącznotkankowego.

Nie będziemy więcej poruszali tego skomplikowanego zagadnienia, należy ono bowiem do domeny histopatologów. Zaznaczymy tylko, że dokładne badania budowy histologicznej nerwiaków oraz szczegółowe omó-

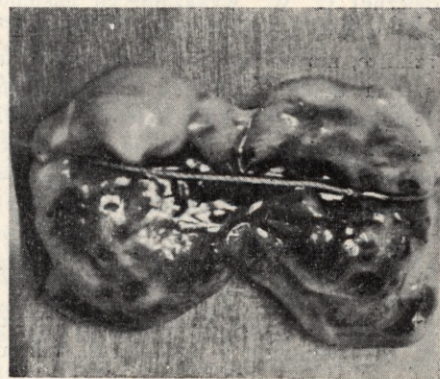
wienie wszystkich teorii i hipotez, dotyczących ich pochodzenia, znaleźć można w pracy Orzechowskiego, wydanej w roku 1930, jako część zbiorowego dzieła pod redakcją Jadassona.

Makroskopowo odróżnia Antoni 3 rodzaje budowy nerwiaków: 1) monocentryczny — guz rozwija się jednolicie między włóknami nerwu; 2) policentryczny — guz składa się z pojedynczych powrózków; 3) pochewkowaty guz — w środku guza przebiegają wspólnie ułożone włókna nerwowe. Co do rozmiarów, to spotykamy nerwiaki od wielkości groszka do główki małego dziecka.

Nerwiaki poza chorobą Recklinghausena występują jako guzy samotne lub też liczniejsze. Umiejscowienie ich jest przeważnie centralne, a mianowicie, w kącie mózdkowo-mózgowym oraz w tylnych korzeniach rdzenia pacierzowego, gdzie często przybierają formę guzów postaci klepsydry (*Sanduhrgeschwulste*). Znacznie rzadziej spotykamy umiejscowienie obwodowe. Tak np. Heintz podaje, że na 111 przypadków, zebranych przez niego z piśmiennictwa światowego, znalazł tylko w 27 umiejscowienie obwodowe. Skubiszewski podaje, że udało mu się zebrać z piśmiennictwa całkiem tylko 16 przypadków nerwiaków obwodowych, zastrzegając się, że brał pod uwagę tylko przypadki, gdzie miał załączony opis i rozpoznanie histologiczne. Tabelka, ogłoszona przez niego, co do częstości zajęcia poszczególnych nerwów, wygląda następująco:

nerw kulszowy — 4	nerw zasłonowy — 1
„ pośrodkowy — 4	„ błędny — 1
„ łokciowy — 2	nerwy podskórne — 1
„ piszczelowy — 5	(przypadek Skubiszewskiego).

My możemy do tej tabeli dołączyć nasz przypadek nawracającego nerwiaka nerwu kulszowego.



Neurinoma n. ischiadici (przekrój)

Chora lat 34, wywiad rodzinny bez znaczenia. W 1921 r. chorowała podobno na płuca, przebywała pewien czas w sanatorium w Chojnach. W lipcu ub. roku przechorowała rzekomo zapalenie płuc. Przed 7 laty chora zaczęła odczuwać kłucia w prawej kończynie dolnej, specjalnie podczas zginania w stawie kolanowym. Po pewnym czasie chora zauważyła w dolnej części prawego pośladka guzek twardy, z początku wielkości orzecha laskowego, który stopniowo powiększał się aż do wielkości pomarańczy. Jednocześnie bardzo silne bóle w całej kończynie. Chora nie mogła ruszyć się z łóżka. 19.III. 1928 r. chora została operowana w tut. szpitalu: dokonano wycięcia guza. Szybka poprawa po operacji. Chora wypisana została ze szpitala jako zdrowa. Przez cały następny rok była

zupełnie wolna od bólów i mogła pracować w fabryce. Po roku stopniowo powracają klucza w tej samej kończynie, następnie bóle znacznie silniejsze. Chora zauważyła na granicy uda prawego i poślądka pod bliźną operacyjną wygórowanie. Chora wróciła do szpitala.

St. praesens: Płuca: nad obu szczytami wypuk skrótowy, oddech także osłabiony. Serce: granice prawidłowe, tony czyste. Jama brzuszna: powłoki miękkie, nieznaczna bolesność dotykowa w okolicy kątnicy.

St. localis: na pośladku prawym w dolnej części bliźna podłużna, długości około 10 — 12 cm, przechodząca na udo; bezpośrednio pod bliźną wyczuwa się guzek twardej, wielkości wiśni, skóra nad guzkiem przesuwalna, guzek na ucisk bolesny. Badanie neurologiczne kończyny dolnej prawej: spontaniczne bóle pod kolanem i na pośladku, podrygiwania nogi. *L a s s è g u e +*, *M a c k i e w i c z +*, odruch Achillesa prawostronny słabszy. Czucie na pośladkach i udach zachowane. Na podudziu prawym w dolnej części zewnętrznej czucie upośledzone. Na zewnętrznej powierzchni stopy prawej czucie również upośledzone. Przewodzenie po stronie wewnętrznej. Badanie ginekologiczne: brak widocznych zmian chorobowych. 19.III.1932 r. dokonano operacji w znieczuleniu rektalnym za pomocą awertyny (6 gr.) z nieznacznym dodatkiem eteru. Cięcie skórne na tylnej części uda wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego od fałdy poślądkowej do granicy górnej ze średnią 1/3 uda. Udostępnienie nerwu. Na nerwie pod wspólną otoczką guz wielkości orzecha, o konsystencji elastyczno-twardej, obok tego guzka u góry znajduje się jeszcze jeden guzek wielkości groszka. Wyluszczenie obu guzków oraz części otoczki. Zeszycie mięśni i tłuszczu catgutem, skóry jedwabiem na glucho. Przebieg pooperacyjny normalny, rana zagojona *per primam*, bóle w kończynie ustąpiły. *L a s s è g u e +* i *M a c k i e w i c z +* przed wypisaniem chorej ze szpitala ujemny. Upośledzenie czucia częściowo ustąpiło. 2.IV.32 r. chora wypisana w stanie dobrym.

Badanie histopatologiczne, dokonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W., wykazało, co następuje: Duże, dobrze makroskopowo widoczne jamy w środku guza otaczają masy szkliste, mocno barwiące się eozyną, oraz jaśniej zabarwione pasma tkanki obrzękowej, następnie mamy warstwę tkanki lepiej zachowanej i wreszcie, na obwodzie tkankę łączną włóknistą z nerwami i naczyniami krwionośnymi (ta torebka łącznotkankowa nie na całej przestrzeni nadesłanego wycinka jest zachowana). W warstwie środkowej widzimy również „torbielki“, rozszerzone naczynia krwionośne i limfatyczne, złogi hemosyderyny i komórki o charakterze limfocytów oraz leukocyty, rozrzucone tu i owdzie. W odcinkach tkanki z najmniej wyrażonymi zmianami wstecznymi znajdujemy komórki wrzecionowate z podłużnymi jądrami, układające się często równolegle, lub komórki różnokształtne, często stosunkowo bardzo duże, z pęcherzykowatymi, nieraz nieprawidłowo obrysowanymi jądrami. W niektórych komórkach dostrzegamy parę jąder lub jądra niekształtne, wielkie, mocno chłonące hematoksylinę (potworne jądra). Przeważnie jądra równomiernie i niezbyt znacznie barwią się hematoksyliną i zawierają wyraźne jąderko. Między komórkami przebiegają bardzo delikatne włóknienka, miejscami tworzące gęste sploty, oraz włókna grubsze o charakterze klejodajnym. Od tkanki, lepiej zachowanej, do jamistej, prawie bez komórek i włókien, odnajdujemy cały szereg przejść, obrzęk z rozsuwaniem włókien, zmiany wsteczne w komórkach spotykamy niemal wszędzie. Rozpoznanie: *Glioma periphericum (neurinoma, Schwannoma)*, należąca do kategorii *Glioma periphericum malignum*.

W wyżej wymienionym opisie budowy drobnowidzowej naszego guza widzimy w odcinkach tkanki,

lepiej zachowanej, ten charakterystyczny dla nerwiaka obraz równolegle ułożonych jąder o budowie wrzecionowatej, względnie okrągłej, oraz delikatne włóknienka, tworzące siateczkę. Jednocześnie widzimy szereg zmian wstecznych — obraz zwyrodnienia torbielowatego, obecność dużych różnokształtnych jąder (jądra potworne). Daje nam to podstawę do zaliczenia naszego nerwiaka do grupy B podług podziału *Antonięgo*, względnie do *neurinoma sarcomatodes Verocaya* lub też *glioma periphericum malignum Massona*.

Naogół nerwiaki są uważane za guzy łagodne i dają prognozę dobrą. Kwestja możliwości zwyrodnienia nerwiaków do stopnia guzów złośliwych pozostaje jeszcze niewyświetlona.

Nerwiaki mogą bardzo szybko i agresywnie rozrastać się. W bezpośrednim sąsiedztwie powstawać mogą nowe guzki. Podług *Borcharda* nie są to przerzuty, lecz rozrost zarodka nerwiaka, który znajdował się przedtem rozwojowo w stanie spoczynku. Dotychczas nie stwierdzono w nerwiakach zasadniczej cechy charakterystycznej dla guzów złośliwych, a mianowicie, przerzutów, lub też zajęcia regionalnych gruczołów chłonnych. W ścisłym związku z tą kwestją znajduje się sprawa wskazania do operacji oraz zasięgu tej operacji. *Borchard* stoi na stanowisku, że operować nerwiaki należy dopiero wtedy, kiedy powodują one dolegliwości subiektywne, wywołane przez ucisk na nerw lub na otoczenie. Inni autorzy, między nimi *Lehmann*, wypowiadają się za możliwie wczesną operacją, chociażby już z tego względu, że we wczesnie operowanych przypadkach guz łatwiej wyluszczyć, nie uciekając się do rezekcji nerwu. W razie podejrzenia podczas operacji obecności zmian wstecznych w guzie (np. gdy jest różnorodność konsystencji guza, bardzo ograniczona przesuwalność), radzi *Lehmann* stanowczo rezekować nerw, aby usunąć guz w bezsprzecznie zdrowym otoczeniu.

Wobec tego, że nasz przypadek jest już recydywą i wykazuje drobnowidzowo zmiany wsteczne, byliśmy ciekawi dalszego losu naszej chorej, ponieważ od chwili ostatniej operacji upłynęło już przeszło 1/2 roku, lecz, niestety, nie udało się nam nawiązać z nią kontaktu.

Przypuszczamy, że guzów nerwów obwodowych o charakterze wyżej opisanych nerwiaków jest znacznie więcej, niż dotychczas opisano*), i że przy dłuższej obserwacji odpowiednich przypadków da się ustalić ostatecznie kwestja złośliwości tych guzów, a zatem i odpowiednia linja postępowania chirurgicznego.

PIŚMIENICTWO.

1. Antoni. — Ueber Rückenmarkstumoren und Neurofibrome, 1920.
2. Borchardt M. — Zur Kenntnis der Neurinome, Brun's Beitr. CXXXVIII, 1926.
3. Coenen Hermann. — Die Geschwülste des Nervensystems. Die Chirurgie M. Kirschner u. O. Nordmann, Br. II. 1928.
4. Dąbrowska J. — Przyczynę do nowotworów nerwu słuchowego (neurinoma). Pol. Gaz. Lek. 1922.
5. Erb K. H. — Zur Neurinomfrage D. Z. f. Chir. 1923.
6. Guléke. — Zur Klinik des Neurinoms. Zbl. Chir. 1926.
7. Klose H. u. Schneider. — Beitrag zur chirurg.

*) W chwili oddania nin. pracy do druku ukazała się w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 45 z r. praca *J. Sowiaka* i *W. Kowskiego* z kliniki prof. *Ostrowskiego*, w której ogłoszony został przypadek samotnego nerwiaka twarzy.

gischen Pathologie der multiplen Neurinome Zbl. Chir. 1932. 8. Krumbein C. — Ueber die Band- oder Palissadenstellung der Kerne eine Wuchsform des feinfibrillären mesenchymalen Gewebes. Virchows Arch. 1925. 9. Lehmann W. —

Chirurgie der Nerven. Die Chirurgie. Bd. III. 10. Orzechowski. — Neuronome. Jadassohns Handbuch der Dermatologie, 1930. 11. Skubiszewski J. — Neurinomy samotne nerwów obwodowych. Chir. narz. ruchu 1930 r. zesz. III.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Odporność i alergja w gruźlicy *).

Podał

A. DAWIDSON (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 14)

Jeśli skutkiem przebytej infekcji gruźliczej jest alergja i odporność względna, to winniśmy jeszcze odpowiedzieć na następujące pytania:

1) Jakiego rodzaju jest ta odporność?

2) Czy te dwa zjawiska biologiczne przebiegają równolegle?

3) Jakiemi metodami możemy się przekonać o ich obecności?

Ad 1) W surowicy gruźlików były wykazane najrozmaitsze antyciała: aglutyniny, precypityny, opsoniny, bakterjolinizyny i w odczynie wiązania dopełniacza, i dlatego sądzono, że ma się do czynienia z odpornością humoralną. Prawa odporność humoralnej opracowane zostały przez Mucha i Altstaedta. Podług nich duży odsetek dorosłych daje próbę aglutynacyjną z antygenami gruźlicy (tuberkulina, zawiesina laseczników lub cząsteczkowe antygeny) i odczyn wiązania dopełniacza. Kwestja antyciał cząsteczkowych, o których niżej będzie mowa, w doświadczeniach na zwierzętach przedstawia się: 1) Każdy antygen cząsteczkowy zdolny jest wywołać własne antyciało cząsteczkowe. 2) Między antyciałami istnieje różnica ilościowa i 3) Nie jest wyjaśnione, czy odczyn wiązania dopełniacza na zawiesinę laseczników, w której zawarte są wszystkie antygeny, polega na współdziałaniu równomiernem wszystkich cząsteczkowych antygenów, czy jedno przeciwciało cząsteczkowe już zdolne jest dać odczyn z taką zawiesiną laseczników lub tuberkuliną.

Stosunki u człowieka nie są bardziej przejrzyste, jednak można powiedzieć: 1) Zdrowi i chorzy na gruźlicę dają odczyn wiązania dopełniacza na zawiesinę laseczników, t. j. na sumę antygenów cząsteczkowych. 2) Nie w każdym przypadku, gdzie surowica daje odczyn na laseczniki lub tuberkulinę, występuje odczyn na wszystkie antygeny, często tylko jeden lub drugi antygen daje odczyn, często znajdują się dwa antyciała, i 3) Zawartość przeciwciał cząsteczkowych podlega częstym i dużym wahaniom.

Ale obydwaj badacze przyznali, że humoralnej analizie odpornościowej przypisać należy tylko podrzędną rolę, gdyż ilość antyciał we krwi jest wtórna, bierna i niestała. Przeciwciała humoralne są nosicielami obrony komórkowej i znajdują się we krwi w okresach wzmożonej czynności obronnej komórek; gdy walka ustaje, znikają przeciwciała

humoralne. Próba Prausnitz-Küstnera, która polega na transmisji humoralnej alergji, daje u ludzi i zwierząt z tuberkuliną wyniki ujemne. I dlatego próby biernego uodpornienia za pomocą surowicy zwierzęcia uczulonego nie mogą się udać, aczkolwiek niektórzy badacze podają, jakoby otrzymywali wyniki dodatnie. Np. uodpornione kozy lub owce posiadają w pewnym momencie we krwi wszystkie antyciała cząsteczkowe, i w tym czasie surowica posiada własności, uodparniające inne zwierzęta. Potem znikają te ciała odpornościowe zupełnie lub częściowo ze krwi tych kóz, i surowica ich nie posiada już wówczas własności uodparniania, ale kozy same pozostają odporne na świeżą infekcję. Tak samo u ludzi: często przy niewątpliwym stanie odporności nie stwierdza się ciał odpornościowych we krwi. P. Mucha próby biernego uodpornienia nie mogą się udać nawet w okresie obecności ciał odpornościowych we krwi dlatego, że owe przeciwciała humoralne nie są jedynymi i najważniejszymi siłami obrony, a rozstrzygającą rolę odgrywa odporność komórkowa. Mucha powiada: kto walczy, potrzebuje humoralnych ciał odpornościowych, pochodzących z komórek; kto więcej nie walczy, ale kto do obrony jest gotów, ogranicza się do odporności komórkowej.

Ad 3) Alergja, jak dowiódł Doerr, jest odczynem komórkowym; do wykazania go służą między innymi odczyn skórny z odpowiednim alergenem. Zatem o obecności alergji gruźliczej i odporności, będącej skutkiem tej alergji i mającej jednakowy i wspólny z nią mechanizm, świadczyć może dodatni odczyn skórny z alergenem (antygenem) gruźlicy. Jako antygen gruźliczy używane są t. zw. tuberkuliny. Mucha kwestjonował wartość tuberkuliny do badania alergji i odporności, gdyż tuberkulina nie jest jedyną siłą zaczepną prątka gruźliczego. Alergja i anergja tuberkulinowe nie są równoznaczne z alergją i anergją gruźliczą, w wielu bowiem przypadkach anergji tuberkulinowej można stwierdzić alergję w stosunku do najżywoźniejszych składników lasecznika gruźlicy, jeśli się bada zawiesiną laseczników, t. zw. nową tuberkuliną lub sumą antygenów cząsteczkowych. Gdyby tuberkulina była pełnym antygenem, moglibyśmy przy pomocy tuberkuliny wywołać gruźlicę i uodparniać. Wyniki badań alergji, p. Mucha, są miarodajne, jeśli się bada nową tuberkuliną lub sumą antygenów cząsteczkowych.

Deycemu i Muchowi udało się rozłożyć lasecznik gruźlicy na 4 różne antygeny cząsteczkowe:

1) antygen rozpuszczalny, zawarty w roztworze wodnym, t. zw. „czysta tuberkulina“

i 2) antygen nierozpuszczalny, pozostały w osadzie, składa się z 3 antygenów: 1) białkowy,

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym w szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów.

2) tłuszczowy (tłuszcze obojętne) i 3) lipoidy i kwasy tłuszczowe. Każdy z tych antygenów ma odrębne działanie i każdy wywołuje odpowiednie przeciwciała. „Czysta tuberkulina” ma wskazywać nadwrażliwość jadową, pozostałe trzy antygeny, objęte w osadzie — stopień odporności.

Jaka jest różnica między tuberkuliną i antygenami cząsteczkowymi? Tuberkuliny są to mieszaniny, w których obok „czystej tuberkuliny” znajdują się inne antygeny swoiste. Czynny składnik tuberkuliny, wywołujący objawy toksyczne, znajduje się w antygenie rozpuszczalnym, t. zw. „czystej tuberkulinie”, nie znajduje się w pozostałych cząsteczkowych antygenach. Tuberkulina jest uznana za czynną, jeśli posiada zdolność zabijania świnki gruźliczej przy podskórnym podaniu. Tę zdolność ma tylko „czysta tuberkulina”. Działanie tuberkuliny jest uznane za swoiste: tylko gruźlicze zwierzę reaguje na tuberkulinę. Odczyn tuberkulinowy to nic innego jak fenomen Kocha. Much wątpił, aby tuberkulina miała ponadto mieć jeszcze wpływ na procesy immunizacyjne, gdyż pg. niego antygeny cząsteczkowe, mające wywoływać odczyny immunobiologiczne, nie znajdują się w tuberkulinie w takiej postaci, aby mogły rozwinąć swój wpływ. Suma antygenów cząsteczkowych jest czynniejsza od tuberkuliny, gdyż daje odczyn nawet w dużym rozcieńczeniu tam, gdzie tuberkulina nie dała żadnego odczynu. Jednak Müller stwierdził przez analizę tuberkuliny pod względem aktywności jej antygenów, że tuberkuliną można osiągnąć powiększenie cząsteczkowych antyciał nie w mniejszym stopniu, niż antygenami cząsteczkowymi.

Wreszcie Much sam podkreśla, że niema żadnych podstaw, aby dla stwierdzenia zakażenia gruźliczego zastępować używaną tuberkulinę starą przez jej partigen—czystą tuberkulinę.

Działanie wszystkich tuberkulin jest równe działaniu emulsji lasecznikowej, t. zw. nowej tuberkuliny Kocha, która składa się z rozdrobnionych cząsteczek ciała lasecznika. To wskazuje, że działanie tuberkuliny jest związane z obecnością białek bakteryjnych (prątka gruźlicy) złożonych i pewnych ich frakcyj.

Badania doświadczalne wykazały, że frakcje białkowe, gdy są dostatecznie złożone, zdolne są do wytworzenia wrażliwości na tuberkulinę, ale trudniej, niż samymi lasecznikami, i mogą u zwierzęcia uczulonego dać dodatni odczyn skórny. Frakcje białkowe niezłożone nie są w stanie uczulić na tuberkulinę, ale w ustroju, uczulonym przez żywe laseczniki, z racji zmienionych warunków humoralnych, mogą dać odczyn skórny, czyli odgrywają rolę haptentów*).

Pomijając doświadczenia Bessana, Mucha, Leschkego, Wolffeisnera, Saty i innych, którym udało się dowieść, że odczyn tuberkulinowy nie jest związany z życiem lasecznika, że można zwierzę uczulić tuberkuliną lub substancjami ciała lasecznika, to jednak trzeba przyznać, że praktycznie tuberkulina *in vivo* nie ma własności antygeny pełnego, nie wywołuje tworzenia się przeciwciał u zwierzęcia zdrowego,

nie uczula go, słowem, nie wywołuje alergii; większa antyciała tylko u zwierzęcia, już uczulonego. Tuberkulina jest antygenem o własnościach haptentu: uczulić nie jest zdolna, ale odczyn alergiczny wywołać może. Stan uczulenia jest przede wszystkim skutkiem wprowadzenia do ustroju pełnych i żywych laseczników. Bezłasecznikowa wrażliwość na tuberkulinę, jak większość podkreśla, prędko znika. Stan alergiczny zatem trwa, póki są żywe laseczniki, pobudzające tworzenie się przeciwciał; z drugiej strony, z racji tej, że laseczniki, ulegając mniej lub więcej zniszczeniu, wyzwalają różne frakcje białkowe wywołujące, lub też z racji tej, że laseczniki przepuszczają nazewnątrz frakcje, mające, jak poprzednie, właściwości haptentów i mogące reagować mniej lub więcej gwałtownie z antyciałami preformowanymi, powstają różne stany patologiczne, które są przejawami alergii.

Opierając się na tem, można ten stan alergiczny zdefiniować w sposób następujący: alergja, zjawisko pokrewne anafilaksji, która może być wywołana tylko przez białka, różni się od niej tem, że substancja wywołująca, która jest zawsze pochodzenia białkowego, może się jednak różnić w pewnej mierze, jeśli chodzi o budowę drobinową i stosunek składników drobinowych, od substancji uczulającej, której bywa często tylko jedną z frakcyj; ta frakcja sama nie jest w stanie uczulić. Wynika z tego, że odczyny alergiczne są mniej ściśle swoiste, niż odczyny dokładnie anafilaktyczne, ponieważ frakcje wywołujące mogą w pewnych przypadkach wchodzić w skład rozmaitych, choć bliskich sobie antygenów. Człowiek, infekowany gruźlicą, może wykazywać nietylko nadwrażliwość na tuberkulinę, ale i na inne produkty bakteryjne. Dokładnie ilustrują to doświadczenia Bordeta: iniekcja dootrzewnowa 2 cm³ zawiesiny prątka okrężnicy, zabitego przez ogrzanie do 60 — 100°, nieszkodliwa dla zwierząt normalnych, zabija świnkę, szczepioną poprzednio (2—3 tygodnie) 5 mgr. B. C. G. Podobne doświadczenia przeprowadzili Sannarelli i Schwartzman z zawiesiną tyfusu, dyzenterji i innych bakterij. Selter nazywa to alergją nieswoistą.

W dalszej konsekwencji, wyłoniła się myśl, czy nie udałoby się uczulić ustroju środkami nieswoistymi, inaczej mówiąc, czy odczyn tuberkulinowy musi być uważany za swoisty. Mathes, Schmidt, Kaznelson, Krell i inni otrzymali jakoby wyniki dodatnie z różnymi białkami, zwłaszcza bakteryjnymi. Zdziwiająca jest zgodność między tuberkuliną i mlekiem: 1) można mlekiem zabić gruźlicze świnki morskie, 2) można mlekiem wywołać u gruźlików reakcję ogniskową i ogólną i 3) można tuberkuliną wywołać reakcję ogniskową w niegruźliczym schorzeniu stawów. Z tych doświadczeń należy wnioskować, że nie rozchodzi się o nadwrażliwość na składniki prątka gruźlicy, a raczej na albuminy nieswoiste. Powstanie prawdziwego uczulenia tuberkulinowego jest związane z obecnością białek prątka Kocha.

Bodźce do reakcji tuberkulinowej, jak wyżej wzmiankowano, wychodzą z t. zw. komórek odpornościowych, które w jakiś sposób uległy wpływom prątka gruźlicy. Musimy odróżniać, w zależności od tego, czy tuberkulina dostaje się do ogniska gruźliczego, czy nie, odczyn ogniskowy

* Haptenty są to takie antygeny, które same nie mogą uczulić, ale mogą wywołać odczyn alergiczny.

i ogólny od odczynu skór nego. Odczyn ogniskowy i ogólny są zapalne i mogą być wywołane również przez substancje, nie wspólnego z prątkiem Kocha nie mające, nie są zatem odczynem przeciwniał swoistych. Inaczej przy odczynie skórnym — tu nie ognisko gruźlicze odpowiada na bodziec, lecz zmienione swoiście komórki.

Nie należy zapominać, że wrażliwość skóry

jest też zależna od całego szeregu innych czynników, które związane są, zresztą, ze stanem ogólnej alergji i stanem układu wegetatywnego z jednej strony i indywidualnych własności skóry z drugiej strony. Odczyn tuberkulinowy skórnym można jednakże pod względem praktycznym uważać za swasty, t. j. wskazujący na zakażenie gruźlicze.

(Dok. nast.)

Oceny książek.

Ocena.

O. MUNISCH. *Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen*. (Wyd. 2. Cena M. 9.60. G. Thieme, Lipsk 1934, str. 110, rycin 33).

Książka ciekawa ze względu na dane lekarskie i społeczne. Przedstawia ona sprawę gazów, używanych od chwili ich wprowadzenia aż do obecnych czasów. Widać z niej, że z 50 środków gazowych tylko 16 straciło na wartości. Stosowane są liczne gazy, które w pewnych okresach ukazywały się na arenie życia wojennego; wchodzi w grę gazy poszczególne i ich kombinacje. Z tego względu nie można być pewnym, czy w przyszłości wszystkie dawniej używane gazy nie zostaną wyparte przez nowe. Dążeniem autora ma być uchronienie od skutków walki gazowej, do której, jak on twierdzi, szykują się wrogowie Niemiec. „Niemcy nie mieli zamiaru prowadzenia walki gazowej”. Wszystkiemu, powiada autor, są winni Francuzi. Autor podaje historję wprowadzania coraz nowych gazów i zarzucenia niektórych z nich. Lewizyl, owa „rosa śmierci”, został zarzucony, gdy nie sprawdził pokładanych w nim nadziei. Wobec tego, że maska okazała się bronią w walce z gazami dotychczasowemi skuteczną, usiłowano wprowadzić nową, od którychby maska nie chroniła. Od stosowania gazu, którego działanie było zależne od kierunku wiatru, pomysłość ludzka przeszła do używania gazów, szerzonych drogą artylerji, wreszcie za pośrednictwem awiatyki. Liczba otrutych gazami jest, jak przyznaje autor, wcale nieskromna. Statystyka uwzględniała tylko leczonych w lazaretach, dotkniętych zaś następstwami późniejszymi działania gazów, a w tej liczbie względnie niepóźnemi cierpieniami skóry nie zaliczała do zagazowanych. Szkodliwość gazu określać należy nie tylko liczbą zabitych, ale i uległych długoletniemu charłactwu i niezdolnych do pracy. Po każdej wyraźnej chorobie gazowej powstają zmiany anatomiczne, głównie w drogach oddechowych. (Recenzent, jako kierownik jednego z lazaretów Czerwonego Krzyża podczas wojny światowej miał w r. 1914 — 1915 okazję przyglądania się ofiarom walki gazowej Niemców i zdawał sprawę ze swego materiału w Warsz. Tow. Lekarskiem i na posiedzeniu lekarzy wojskowych na Zamku). Treść książki, obejmującej klinię, patologię i terapię chorób, powstających wskutek działania gazów, jest obfita, dobrze ugrupowana i poręczająca.

M. B i r o.

J. DELMAS et G. LAUX. *Anatomie médico-chirurgicale du système végétatif (sympathique et parasympathique)*. (Pages 266. Masson et Cie. Paris 1933. Francs 100).

Dwa układy, dawniej *Sympathicus* i *Vagus* lub układ sympatyczny i autonomiczny, obecnie système sympathique i parasympathique zwany, są tak ściśle związane i sprzężone ze sobą, zarówno anatomofizjologicznie, jak klinicznie, że należało je połączyć w jednej księdze, poświęconej anatomji stosowanej, praktycznej anatomji operacyjnej. Monografia Delmasa i Lauxa wypełnia tę lukę, zaoszczędza szukającemu wiele czasu i trudu, gdyż zmagazynowała cały odnośny materiał w jednym miejscu, uzupełniła braki własną

żmudną pracą i zilustrowała wszystko obficie ręką artysty. Mimo to stanowi ona tylko szkic, szkielec, w którym znawca rzeczy łatwo zauważy świadomie opuszczoną ogromną moc szczegółów i detali anatomicznych dla zachowania jasności i przejrzystości obrazu. Pierre D u v a l w krótkiej przedmowie do dzieła mówi o „nowej filozofji anatomji opisowej”, o studjum narządu życia wegetatywnego, o „l'étude du système nerveux fondamental de la vie cellulaire”. Istotnie, zamiast czystej morfologii pewnego odłamu układu nerwowego, w zamian opisu suchego i jałowego, w którym się zwykło roić od ogromu włókien i włókiełek współczulnych, autorzy dają czytelnikowi głębokie studjum, tętniące życiem, studjum o narządzie czynności wegetatywnych, tego, co francuzi zwą „système nerveux de la vie cellulaire”, niemcy „das System des Lebensnerven”. Wprowadzenie myśli farmakodynamicznej do anatomji opisowej jestto nadanie śmierci potężnego uroku życia. Podporządkowanie w opisie anatomicznie martwego narządu dominującej idei ruchu i czucia jestto koncepcja w założeniu rewolucyjna, ale płodna i w poważne wyniki brzemienne. Rozkład materiału jest bardzo przejrzysty. W I-ym rozdziale omawiana jest budowa i powstanie, rozwój i histologia komórek i zwojów, ośrodków i neuronów, włókien ośrodkowych i dośrodkowych układu orto- i parasympatycznego. W II-ym mieści się opis ośrodków wegetacyjnych, korowych i podkorowych, torów projeekcyjnych, komissuralnych i asocjacyjnych: mostowych, opuszkowych i rdzeniowych (système intraaxial), zaś w III-ym opis dróg obwodowych (système extraaxial): *Truncus sympathicus*, *Rami communicantes*, *Plexus et Ganglia sympathica*. Systematyzacja ogólna aparatu neuro-wegetacyjnego zajmuje się rozdział IV-y, oddzielający układ przywspółczulny z jego poddziałami (facial, pneumocardio-entérique, perineal) od współczulnego z czterema odcinkami (szyjny, grzbietowy, lędźwiowy, krzyżowy), z rozgałęzieniem odśrodkowem, somatycznym i narządowem, oraz z układem zwojów i splotów przednarządowych. Jest to rozdział jeden z najtrudniejszych, mimo iż korzeniami swemi sięga klasycznego atlasu anatoma, polaka i francuza w jednej osobie, prof. H i r s c h f e l d a z Warszawy, połowy ubiegłego stulecia. Uproszczenie i ujednostajnienie Delmasa i Lauxa w porównaniu z terminologją angielskich autorów (L a n g l e y, G a s k e l) i niemieckich (L. R. M ü l l e r) jest pozorne i nie może być inne, póki nie oprzemy całej klasyfikacji oraz mianownictwa, na pewnych — zdaniem mojem, jedynie racjonalnych podstawach embriologicznych i anatomoporównawczych. Stale przeskakowanie z anatomji do fizjologii i odwrotnie utrudnia w jednakowym stopniu śledzenie anatomowi i fizjologowi mimo całej setki bardzo dobrych schematów, ozdabiających rozdziały powyższe. Rozdział VI-y, ostatni w książce i najbardziej oryginalny, jest jedyny nieschematyzowany, par excellence praktyczny, chirurgom przy pracy niezbędny, przy interwencjach chirurgicznych w układzie sympatyczno-parasympatycznym konieczny, zaczynając od pierwowzoru, t. j. od zwykłej sympatektomji okołonaczyniowej, zaproponowanej przeze mnie przed laty trzydziestu

(tak zw. później operacja *Leriche'a*), a kończąc na technicznie najtrudniejszych zabiegach na zwojach i spłotach okołosercowych i okołozołądkowych doby ostatniej (*Daniclopolu*, *Jonnesc'o*, *Kümmel*, *Brauecker*, *Kappis*, *Kurèit.d.*). Słowem, systematyka, miejscami nieco dowolna, ale przejrzysta i logiczna, daje czytelnikowi istotnie jasną podstawę myślową do orjentacji w masie znanych szczegółów, nowych odkryć i problematycznych hipotez. Załączone 15 oryginalnych rysunków pouczają, jak przystąpić do operacji na *Ganglion cervicale superius*

et inferius, *ganglia thoracalia*, *ganglion lumbale*, *plexus solaris*, *plexus interiliacus s. nervus praesacralis*, *centrum pelviperi-neale* i t. p. Książka w pięknej i trwałej oprawie z odbitemi na świetnym papierze miedziorytami i obfitością schematów przynosi zaszczyt wydawnictwu *Massona*. Szaty tej książki są wcale nie kryzysowe, a cena 100 franków bynajmniej nie wygórowana. W bibliografii, obejmującej kilkaset nazwisk, nie opuszczono poważniejszych i większych monografij z ostatniego dwudziestopięciolecia nawet autorów obcych.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne

Leczenie *śpiączki cukrzyczej* według *Umberta*: Natychmiast należy zastrzyknąć po 50 jednostek insuliny dożylnie i podskórnie obok obfitego dowozu szybko wchłaniających się węglowodanów. Po przewiezieniu do kliniki zastrzykiwania podskórne 50 jednostek insuliny co 2 — 4 godz. Krążenie należy podtrzymywać za pomocą strofantyny, koraminy, kofeiny, ewent. suprareniny. Przy takim leczeniu żaden diabelek w okresie śpiączkowym nie powinien umrzeć, każdy może być uratowany i zdolny do pracy. (*Ther. Gegenw.* 1934, Z. 2)

—o—

Leczenie szumu w uszach, o ile zależy od zaburzeń ucha wewnętrznego powinno polegać na stosowaniu środków wzmacniających i kojących, procedur, wywołujących przekrwienie, galwanizacji nerwu słuchowego i upustów płynu mózgowo-rdzeniowego przez nakłucie podpotyliczne. Jeżeli przyczyna szumu leży w uchu środkowym, należy szukać wywołującego szum zbroczenia. Szum zależy też może od szmerów naczyniowych i mięśniowych oraz od przyczyn czysto nerwowych. (*Ther. Gegenw.* 1934, Z. 2).

—o—

Umbert i *Ruther* polecają prztwór złota *Auro-Detoxin* w zapaleniach stawów zakaźnego pochodzenia i w zakażeniach przewlekłych. Prztwór ten jest mniej trujący i skuteczniejszy, niż Solganal. Oprócz stanów, wyżej wymienionych, wskazany jest *Auro-Detoxin* w zapaleniach stawów reżączkowych, przewlekłym zapaleniu płuc, płasawicy, schorzeniach kilowych układu nerwowego. W kilka godzin po zastrzyknięciu występuje odczyn ogólny w postaci ciężaru w głowie i osłabienia, nasilenia bólu w stawach, czasami i podniesienia ciepłoty ciała. Dawka: 1,0 czystej substancji w pauszach 2 — 3 dniowych. (*D. m. W.* 1934, N. 9).

—o—

Luminal w koklusz jest, według *Bremsa*, środkiem doskonałym. Stosuje się bez względu na wiek $\frac{1}{4}\%$ *Luminalnatrium* w dawkach po 5 ctm.³ 3 — 6 razy dziennie, co wynosi 7,5 do 15 cg. Liczba i nasilenie napadów wybitnie się zmniejsza. (*Ugeskr. Laeg.* 1933, N. 13).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 stycznia 1934 r.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. *S. Dąbrowski* przedstawia pracę p. *A. Sławińskiego* p. t. *Oznaczanie objętości ciał nieprzewodzących, zawieszonych lub opadłych w elektrolicie, sposobem „dwóch rurek“*.

Liczne pomiary, wykonane przez autora, dowodzą, że sposobem „dwóch rurek“ można oznaczać zarówno objętość krwinek we krwi i tłuszczu w mleku, jak i objętość jaj niektórych zwierząt morskich, drożdży lub ciał nieorganicznych w jakimkolwiek elektrolicie. Wogóle sposób ten może dać dokładne wyniki wszędzie, gdzie ciała nieprzewodzące, zawieszone lub opadłe w jakimkolwiek płynie przewodzącym, tworzą układy jednorodne, i gdy te ciała są na tyle drobne, że pozwalają na dokładne odczytanie wysokości osadu. W tych warunkach dokładność oznaczania objętości dochodzi do 0,1%, której nie można osiągnąć żadnym z innych znanych sposobów tego oznaczania.

(Z Zakładu Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu Poznańskiego. Dyrektor: prof. dr. *S. Dąbrowski*).

Czł. *W. Orłowski* przedstawia pracę p. *A. Fidera* p. t. *Studia nad zachowaniem się niektórych katjonów we krwi ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia*.

Na podstawie swoich badań dochodzi autor do następujących wniosków ogólnych: 1) U chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia oraz u chorych na nerki w okresie ich niewydolności spotyka się dość często zaburzenia w zawartości wapnia, potasu i magnezu we krwi, przychem obecność tych zaburzeń może być pierwszym uchwytym objawem rozpoczynającej się niewydolności. 2) W przypadkach nadczynności tarczycy oraz dychawicy oskrzelowej spotyka się dość czę-

sto zmiany w poziomie wapnia, a zwłaszcza potasu i magnezu we krwi. Obecność tych zmian może być pierwszym pracownianym objawem nadczynności tarczycy. 3) W przypadkach nowotworów złośliwych spotyka się naogół spadek magnezu i sodu we krwi. 4) W niedokrewnościach, poza zaburzeniami w poziomie magnezu, uderzają częste zmiany w zawartości potasu we krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. *W. Orłowski*).

Czł. *W. Nowicki*, *W. Szymonowicz* i *M. Roste* przedstawiają pracę p. *W. Stefk* p. t. *W sprawie pozapłodowego histoarchitektonicznego rozwoju niektórych narządów (zwłaszcza kory mózgowej) i jego znaczenia dla nauki o konstytucji i pochodzeniu*.

Ze swych badań morfologii i histostruktury narządów i głównych układów ciała u Mongolów i Mongoloidów dochodzi autor do wniosku, że rozwój dziecka po urodzeniu się podlega prawom, analogicznym do ontogenetycznych stadiów śródmacicznego rozwoju płodu. Morfologia narządów dziecka i histostrukturalny wariant głównych układów wskazują na to, że po urodzeniu się, głównie do 5 — 7 roku życia, przebywa człowiek swoją antropogenezę, przechodząc przez okres mongoloidyzmu do europeidyzmu. Wobec tego nasuwa się pytanie co do znaczenia rasy mongolskiej w historii rozwoju i morfologicznym kształtowaniu się ludów europejskich.

Badania paleontologiczne z lat ostatnich (*Mattews*, *Abel*, *Black*) przemawiające za tem, że Azja Środkowa jest kolebką ludzkości (*Hominidae*), znajdowałyby przeto potwierdzenie w wynikach badań autora.

Czł. *W. Orłowski* przedstawia pracę p. *E. Apfelbaum* p. t. *Wpływ czynników kwaszących na przemianę kwasu mlecznego*.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. *W. Orłowski*).

Czł. *W. Nowicki* przedstawia pracę swoją, wyko-

naną wspólnie z p. J. Lenartowiczem p. t. *Wpływ zakażenia kilowego na nowotwory doświadczalne. Cz. I. Doświadczenia z mięsakiem szczurzym Jensena.*

Wyniki badań autorów są następujące:

1. Bezpośrednie zakażenie kilą uszkadza tkankę szczerzych mięsaków Jensena. Skutkiem tego jest zahamowanie wzrostu, cofanie się, a nawet zupełne ustępowanie nowotworu.

2. Szczepienia szeregowi szczurów (pasaże) zakażonego kilą mięsaka Jensena pozostają w dużym odsetku doświadczonych bez skutku, a jeżeli nowotwór się przyjmie, to rośnie wolno, cofa się, a nawet znika. Dotyczy to przede wszystkim nowotworów (względnie szczepień) u drugich, mniej u trzecich zwierząt szczepionego szeregu.

3. Nowotwory, powstające po zaszczepieniu mieszaniny miążsi mięsakowej i tkanki kilowej z jądra królika, okazują zahamowanie wzrostu.

4. Równoczesne zaszczepienie mięsaka i tkanki kilowej w dwóch oddzielnych miejscach hamuje wzrost nowotworu tylko nieznacznie, i to więcej w późniejszym okresie jego wzrostu.

5. Mięsak Jensena, zaszczepiony szczurom w 26 i 30 dni po zakażeniu ich kilą, w wielkiej części przypadków albo wcale się nie przyjmuje, albo rośnie o wiele gorzej, niż nowotwory w doświadczeniach kontrolnych. Prócz tego często cofa się lub zupełnie znika.

6. Takie zachowanie się mięsaków Jensena u szczurów, zakażonych kilą bezpośrednio lub za pośrednictwem nowotworu, pozostaje w związku z tem zakażeniem kilowym.

7. Brak krętków w nowotworach i nieprzyjmowanie się u królików nowotworów z zakażonych szczurów nasuwa przypuszczenie, że czynnikiem uszkadzającym tkankę nowotworową jest nieuorganizowany jad (*virus*) kilowy.

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. W. Nowicki i M. Konopacki przedstawiają pracę p. B. Pieczonko p. t. *Przyczynki do sprawy przeszczepiania nowotworów heteroplastycznych złośliwych. Cz. I. Nowa skuteczna metoda przeszczepiania nowotworów heteroplastycznych i budowa histologiczna otrzymanych doświadczalnie nowotworów myszy, szczepionych mięsakiem Jensena.*

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. R. Nitschi i S. Ciechanowski przedstawiają pracę pp. T. Chorażaka i K. Zischa p. t. *Wartość odczynu zmętnienia Meinickego w kile doświadczalnej królików.*

Badania autorów potwierdzają poprzednie ich wnioski, że próba Meinickego albo nie ma wartości albo ma tylko bardzo małą wartość dla rozpoznania u królików kily, i to szczególnie w kile przebiegającej bez objawów, gdzie właśnie byłaby potrzebna próba rozpoznawcza.

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. Godlewski przedstawia pracę p. T. Pałasa p. t. *Spostrzeżenia nad niszczącym działaniem barwników akrydynowych na narząd płciowy białych myszy.*

W obecnej pracy badał autor makroskopowe i mikroskopowe zmiany, jakie wywoływały wstrzykiwania dożylnie gonakryny w narządzie płciowym dziewczyczych, dojrzających płciowo białych myszy, i przekonał się, że u wszystkich myszy, poddanych doświadczeniom, występowały daleko idące zaburzenia w ich narządzie płciowym i jego życiu czynnościowym.

Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne.

(Oddział Warszawski).

Posiedzenie z dn. 23 stycznia 1934 r.

Wygłoszono komunikaty: A. Cederbaum: „*Kształt żeber zwierząt ssących*”. W referacie ujęte zostały wszystkie ciekawe zagadnienia, których szczegółowa analiza pozwala dokładnie scharakteryzować żebra wszystkich jednostek systematycznych zwierząt ssących.

L. Sztaholc: „*Przekroje żeber zwierząt ssących*”. Referat ilustrowany był wieloma tablicami, które dokładnie zobrazowały przekroje żeber wszystkich grup zwierzęcych. Celem referatu było danie możliwości rozpoznania grupy systematycznej zwierzęcia na podstawie przekroju jego żebra.

Posiedzenie z dn. 27 lutego 1934 r.

Wygłoszono komunikaty: A. Elkner: „*O budowie histologicznej chrząstek klinowatych i niektórych innych chrząstek krtańi ludzkiej*”. W komunikacie, ilustrowanym fotografiami, referent omówił sprawę budowy histologicznej chrząstek klinowatych i chrz. trzyczekowatych fałdów kieszonkowych (Cittellięgo). Wskazane twory szkieletowe złożone są przeważnie z tkanki mukoidalnej, zawierającej niekiedy komórki pęcherzykowate. Mukoidalna istota podstawowa występuje w okrągłych polach, otoczonych torebkami. Tkanka mukoidalna przechodzi miejscami w chrząstkową, zaś typowa tkanka chrząstkowa występuje tu rzadko. Podobną budowę posiada wzgórek chrząstki nalewkowatej. Wymienione powyżej twory szkieletowe krtańi są ciekawym przykładem istnienia pokrewieństwa pomiędzy tkanką mukoidalną a chrząstkową. St. Tokarski: „*O odmianach powierzchniowych tętnic twarzy u człowieka i u naczelnych*”. W dalszym ciągu swych badań nad tętnicami twarzy u człowieka i u naczelnych dochodzi referent do wniosku, że cechą progresywną dla Europejczyków jest stałe powiększanie się układu tętnic ściśle twarzowego na niekorzyść układu szyjnego (*a. max. ext.*), co dowodziłoby stałego przekształcania się tętnicy szczękowej wewnętrznej na tętnicę ściśle twarzową. P. Słoniński i A. Berer: „*Z badań nad białkami ciałkami krwi u świnki morskiej*”. Autorzy zbadali ogółem 40 świńek morskich różnego pochodzenia i wieku, przyczem w badaniach doświadczalnych starali się wyjaśnić genezę ciałek Kurloffa. W tym celu przeprowadzono sztuczne zakażenie bakteriami (pałeczka Banga) zwierząt zdrowych i pozabawionych śledzion. Dotychczasowe wnioski autorów zestawiać można następująco: 1) We krwi, pobieranej z krwiobiegu u osobników dorosłych, spotykano u około 30% liczby zwierząt komórki z typowymi ciałkami Kurloffa oraz u około 50% komórki z atypowymi ciałkami, t. j. z ziarnistością swoiście rozmieszczoną. We krwi płodów dług. od 3 — 7 cm. komórek tych nie napotymano. Zauważywszy, że wogóle we krwi postaci dojrzałe krwinek występują częściej, niż niedojrzałe, formy typowe ciałek Kurloffa uważać można za elementy wyjściowe dla postaci ziarnistych. 2) Zarówno ciałka Kurloffa typowe, jak i ziarnistości nie zawierają ani hemoglobiny, ani jej pochodnych, dających dodatni odczyn Maderlunga, wobec czego nie można ich uważać za resztki sfagocytowanych krwinek. 3) Tworom tym nie można przypisać ani genezy bakteryjnej, ani pasorzytniczej (pierwotniakowej). 4) Czynniki takie, jak usuwanie śledziony, podobnie jak głodzenie, zmiana pokarmu, płeć wiek i rasa osobników dorosłych, działające oddzielnie lub grupowo, nie wywierają żadnego wyraźniejszego wpływu na liczbę ciałek Kurloffa, krążących we krwi obwodowej. 5) Zakażenie bakteriami (pałeczka Banga) powoduje szybko powstające zmniejszenie się liczby komórek z ciałkami Kurloffa we krwi obwodowej. 6) Nasuwa się przypuszczenie, że ciałka Kurloffa powstają wskutek zmian w układzie koloidowy białych jednojądrzastych ciałek krwi. Zmiany te zachodzą w ciałkach krwi nietylko różnicujących się w gruczołach krwiotwórczych (a zwłaszcza w śledzionie), ale także i u form krążących już w krwiobiegu. 7) Opisane przez Delbeta i Berceano (1930) „diacrisocyty” uważać należy za ciałka Kurloffa.

Sekretarz: A. Elkner.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Genewie z dnia 15 lutego 1934 r. (Praxis N. 9, 1934) pokazywał M. ozere przypadek *sercowo chorego o czarnym zabarwieniu skóry*. Barwa była identyczna z kolorem konfitur wiśniowych. Podczas badania pośmiertnego stwierdzono miażdżycę tętnicy płucnej, jej pnia i rozgałęzień. W przypadkach podobnych często stwierdza się jako podłoże przymiot płuc. Duszność rozwija się powoli i w sposób postępujący. Istniała raczej erytrocytoza, aniżeli sinica: 6.000.000 — 7.000.000 czerwonych ciałek krwi. Wątroba była znacznie powiększona, stwierdzano się obrzęki. Osluchiwanie serca wykazywało prawostronny rytm cwałowy. Badanie elektrokardiograficzne wykazało przewagę prawostronną. Badanie rentgenowskie stwierdziło bardzo duże serce, przyczem powiększenie dotyczyło głównie serca prawego. Upusty krwi i spokój dawały poprawy zadawalające, lecz o charakterze przemijającym. Podobne zabarwienie skóry spotyka się również w niezarośniętym otworze Botta.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Genewie z dnia 22 lutego 1934 r. (Praxis N. 10, 1934) Bickel mówił

o hormonach przysadkowych i patologii przysadki mózgowej. Płat przedni lub gruczołowaty jest gruczołem wewnątrzwydzielniczym, zawierającym komórki nie barwiące się, kwasochłonne i zasadochłonne. Koloidalna jego wydzielina dostaje się do krwi, do szypułki przysadki i do płynu mózgowo-rdzeniowego. Płat tylny składa się z włókien nerwowych. Płat pośredni zawiera wysepki komórek niebarwiących się i wykazujących powinowactwo do barwników. Podział na płaty nie jest ostry; hormony dyfundują z jednego płata do drugiego. Jeżeli chodzi o fizjologję przedniego płata przysadki mózgowej, to przypisuje się mu 20 rozmaitych czynności gruczołowych. Najważniejszymi z jego hormonów są: 1) hormon wzrostowy, odgrywający rolę w powstawaniu wzrostu olbrzymiego (*gigantismus*) i akromegalji, a wytwarzany przez komórki kwasochłonne, bywa on stosowany w stanach dziecięcych (*infantilismus*) pochodzenia przysadkowego z dobrymi wynikami. 2) Hormony

plciowe, wywołujące wzrost narządów płciowych zarówno żeńskich, jak i męskich, wytwarzane przez komórki zasadochłonne. (prolany A i B). 3) Thyreostimulina. 4) Hormon, działający na nadnercza, a zwłaszcza na ich korę. 5) Ostatnio wyodrębniono hormon, mający wpływ na ciała przytarczyczne. Inne hormony działają na trzustkę i wątrobę. Płat przedni przysadki mózgowej reguluje przemianę tłuszczową i węglowodanową. Wpływ przysadki mózgowej na podstawową przemianę materji jest pośredni, poprzez tarczyce. Istnieje również hormon, mający wpływ na laktację. Tylny płat przysadki mózgowej wywiera wpływ na ciśnienie tętnicze, mięśnie gładkie (macicę), wydzielanie moczu, aczkolwiek to ostatnie zależy głównie od płata pośredniego, którego hormon zmniejsza diurezę i leczy moczową kę prostą (*diabetes insipidus*). Związek pomiędzy przysadką mózgową a ośrodkami nerwowymi posiada nader doniosłe znaczenie dla ustroju.

Krytyka lekarska

Po chwilowem zażegnaniu niebezpieczeństwa*)

Są rzeczy, które nie śniły się nietylko filozofom, lecz i największym fantantom. Ktoby niegdyś przypuszczał, że przyjdzie czas, kiedy ludzkość zacznie wołać ratunku z powodu nadmiaru dóbr materialnych? Ktoby sądził, że nastąpi chwila, kiedy będziemy się uskarżali na nadmiar wygód, wszelkich ułatwień życiowych, a nawet artykułów spożywczych? I oto to wszystko, co wydawało się nieprawdopodobnem, stało się niespodziewanie rzeczywistością, która nie cofnęła się nawet przed najbardziej absurdalnymi konsekwencjami. Broniąc się przed temi nadmiarami, ludzkość wpadła na istic szaleńczy sposób ratunku, topiąc, niszcząc i wysadzając w powietrze wszystko, co z takim nakładem energii zdołała zdobyć w ciągu wielu setek lat. I wszystko to dzieje się w obliczu milionów istnień, ginących z głodu, nędzy i zarazy. Przysięgli ekonomiści twierdzą, że wymaga tego żelazne prawo równowagi gospodarczej, które nie zna słabostek sentymentalnych. Żaden protest nie może tu być uwzględniony, gdyż przecież ci, którzy niszczą swe dobra, mają prawo do rozporządzania własnym majątkiem według własnego kaprysu...

Ten niwelacyjny system ratunku, niestety, nie zatrzymał się wyłącznie na dobrach materialnych. Już zaczyna on przenikać szeroką falą i do dziedziny ducha. W ostatnim czasie coraz głośniej rozlegają się skargi na nadprodukcję inteligencji, książek i t. d. Jeżeli tak dalej pójdzie, jutro zapewne rozlegnie się ostatni okrzyk ostrzeżenia z powodu nadmiaru oświaty, szkół i t. p. Stąd już tylko jeden krok do powrotu do czasów naszych prapraojców.

W tym wielkim ogólnym akcie przewartościowania wszystkich wartości, jak dotychczas, głos lekarza jakby nie brał wcale udziału. Czyżby rzeczywistość zawodów lekarski miał się znajdować poza areną wszelkich trosk i namiętności życiowych? Czy istotnie pragniemy zasłużyć sobie na miano bezideowych wsteczników?

Niech wolno mi będzie, jeżeli nie w imieniu świata lekarskiego, to choćby tylko we własnem, dorzucić i swój okrzyk z powodu nadmiaru również medycyny... Nie jest to bynajmniej żaden trick feljetonowy. Tkwi w nim, niestety, bolesna prawda.

*) Artykuł niniejszy, choć nie zawiera ścisłych wskazań realnych, drukujemy przez pietyzm dla pamięci przedwcześnie zmarłego autora, którego szlachetna ideologia społeczna niejednokrotnie znajdowała wyraz na łamach naszego pisma (Red.).

Nigdy medycyna nie była tak płodna, jak w dobie obecnej. Jeżeli prawdą jest, że, jak powiada podanie, medycyna za czasów indyjskich była tak bogata, że jednego życia nie starczyło na przeczytanie olbrzymiej literatury, jej poświęconej, to dzisiejsze jej bogactwo nie da się już ująć żadną nawet obrazową miarą. Ale nie w tem tkwi patologia stosunków dzisiejszych, że żaden lekarz nie może objąć całej wiedzy nowoczesnej, lecz w tem, że między tą wiedzą a jej zastosowaniem w praktyce rośnie z dnia na dzień olbrzymia, nieprzebyta przepaść. Kiedy nowoczesny lekarz, nasycony najróżnorodniejszymi teorjami, uginając się pod olbrzymim ładunkiem wiedzy, staje przed coraz pospolitszym typem dzisiejszego chorego, pozbawionego możliwości korzystania nietylko z dobrodziejstw pięknej nauki medycyny, lecz również z zasadniczych postulatów życia — zwykłego chleba, pomimo woli musi on odczuć tę rażącą sprzeczność między radosną teorją a smutną praktyką, między szczytnie głoszonemi hasłami poświęcenia się „dla dobra chorego i zdrowia ogółu“ a brakiem niemal zupełnego zainteresowania dla olbrzymich mas społeczeństwa, pozbawionych podstawowych zasad higieny — światła i powietrza.

Czyżby istotnie dzisiejsza wiedza lekarska miała być przeznaczona tylko dla tych, którzy przy łada niedyspozycji kładą się wygodnie do łóżek i do łóża swego wzywają najwybitniejszych przedstawicieli sztuki lekarskiej! Pomimo woli nasuwa się trwożliwe pytanie, poco właściwie potrzebne są te olbrzymie zastępy lekarzy, wyczerpujące studia, odczyty, konferencje i zjazdy naukowe, kiedy przygniatająca większość lekarzy - praktyków w dzisiejszych warunkach skazana jest na bezradne przypatrywanie się własnej bezsilności wobec milionów, ginących z nędzy, głodu i zarazy? Czy w takich warunkach zarysowujący się coraz wybitniej nihilizm w umysłach lekarskich nie jest zupełnie usprawiedliwiony psychologicznie? Czy wobec tego okrzyk „za dużo medycyny“ może robić wrażenie tylko paradoksu? Pomimo niezaprzeczonego postępu swego dzisiejsza medycyna stanowczo odchyliła się od swej normalnej drogi, od właściwego posłannictwa — opieki przedewszystkiem ubogich, jaknajbardziej jej potrzebujących, i stała się nieprzystępną, akademicko wyniosłą nauką, która coraz więcej czyni wrażenie tworu muzealnego, ezoterycznego, podziwianego pod szkłem gablotowem.

Kto temu zawinił? Bądźmy szczerzy. Olbrzymia część odpowiedzialności za obecny stan rzeczy bez-

względnie spada na barki lekarzy, którzy coraz więcej zrywają ze starą, piękną tradycją współbudowniczych społecznych. Zwłaszcza wybitnie ten nienormalny stosunek występuje u nas, gdzie w sprawach medycyny społecznej, wbrew chlubnej tradycji polskiej wiedzy lekarskiej, dziś panuje niemal zupełne milczenie.

Rezultat jest ten, że społeczeństwo naogół nie orientuje się w istotnym stanie rzeczy, ufając całkowicie swym organom ładu, naiwnie wierząc, że milionom ginących z głodu ludzi wystarczy rzucić ochłap dobroczynności lub groźnym pomrukowi bólu głodowego przeciwstawić jeszcze groźniejszą postawę przedstawicieli porządku publicznego. Zbyt wierząc w potęgę medycyny, nie przypuszcza ono, że to, co jest istotnie najgroźniejsze, nie zleknie się nawet najenergiczniejszych zarządzeń sanitarnych, że głód, któremu siłą wyrwa się język, aby nie krzyczał, wybucha w postaci zarazy, nieodłącznie towarzyszącej każdej nędzy i wyczerpaniu. To, o czym się zupełnie zapomniało, dziś już zaczyna zjawiać się u nas jako groźne widmo duru, który, wypełzłszy ze swych nor, zagraża poważnie nawet pałacom. W komunikatach sztabu lekarskiego do walki z zarazą czytamy już biuletyny o zwycięstwie nad wrogiem. Czy to aby nie zbyt wczesny triumf, którego następstwem będzie dalsze szkodliwe usypianie czujności społecznej? Czy świat lekarski nie powinien skorzystać z tej okazji pierwszych zwiastunów epidemii i otwarcie ogłosić, że akcja ratunkowa, która ogranicza się do zastrzeżeń przeciwko rzekomym roznośicielom zarazy, patrzy obojętnie na coraz bardziej szerzącą się nędzę, brud i głód, jest tylko bezcelowym napełnianiem beczki Danaid? Najniebezpieczniejszym roznośicielem zarazy nie jest bynajmniej wesz lub szczur, lecz człowiek, pozbawiony najprymitywniejszych warunków egzystencji: chleba, powietrza, światła i czystości. Czy nasza sprężysta akcja ratunkowa, połączona nawet z najwięcej zabójczymi środkami dezynfekcyjnymi, może zapewnić, że ci wszyscy, którzy dziś zostali tak grun-

townie wykąpani, od jutra będą chodzili czysti i zdrowi?

Jest dobrze być w życiu optymistą, ludzić się nadzieją, że kryzys lada chwila rozpocznie, jako pokonany, swój odwrót z pola walki, ale to bynajmniej nie daje prawa do lekceważenia wroga nawet w fazie jego cofania się.

Zapomina się u nas, że walka z infekcją to bynajmniej nie pogotowie ratunkowe, dające się łatwo zorganizować na wzór walki z gazami lub z lotnictwem. Zapomina się o tem, że zwalczanie epidemii nie polega na odbiciu sporadycznego ataku, lecz na systematycznej wojnie, wymagającej zastosowania wszystkich nowoczesnych środków, zalecanych przez medycynę społeczną, których się nie da zastąpić raportem sanitarno - policyjnym.

Tę prawdę wypowiedzieć społeczeństwu mogą i winni tylko lekarze. I tu otwiera się wdzięczne pola dla szczytnego posłannictwa naszego zawodu, powołanego w pierwszym rzędzie, jak sami, zresztą, szumnie głosimy w swych deontologjach, do poświęcania się dobru chorego i zdrowiu publicznemu.

Naszym obowiązkiem jest uświadomić społeczeństwo, które, błądząc w ciemnościach, szuka wyjścia we wzajemnym traktowaniu się, że w tej bezmyślnej waice niszczy ono lekkomyślnie to, co jest największym jego skarbem — siłę fizyczną, że zwyciężcą pozostanie nie ten, który będzie miał najwięcej dóbr materialnych, gdyż te są zawsze martwe, lecz ten, który zachowa zdrowie i wytrzymałość aż do końca walki.

Jeżeli uda się nam przeobrazić dzisiejszy obłęd niszczycielski na czyn twórczy, będziemy mieli olbrzymią zasługę w akcji zażegnania dzisiejszego groźnego kryzysu. A wówczas sprawdzi się może przepowiednia marzyciela G l a d s t o n a, że lekarze winni być przewodnikami narodów.

Leon Z a m e n h o f (Warszawa).

Korespondencja

W N.N. 9 i 11 Warsz. Czas. Lek. z dn. 1 i 15.III. r. b. w dziale „Krytyka lekarska“ ukazały się 2 artykuły, jakgdyby wzajemnie uzupełniające się, atakujące lekarzy za niewłaściwe stawianie rozpoznania i wprowadzanie w błąd pacjentów.

Wobec tego, że artykuły te zbyt jednostronnie ujmują sprawę, chciałbym, jako lekarz, zajmujący się od szeregu lat praktyką na prowincji, przedstawić omawiane sprawy w nieco innym świetle, mojem zdaniem, słuszniejsem.

Autorzy artykułów prawdopodobnie nigdy nie stykali się z praktyką na głuchej prowincji, toteż nie wiedzą, na ile przeszkód lekarz natrafia, gdy chce dokładnie postawić rozpoznanie choroby płuc. Wysłanie chorego, wzgl. materiału laboratoryjnego z głuchej prowincji do większego ośrodka celem uzupełnienia badania klinicznego danymi radiologicznymi, bakteriologicznymi i t. p. jest najczęściej, zwłaszcza w obecnych warunkach, niemożliwe, bądź to z powodu stanu materialnego pacjenta, bądź też z powodu jego niechęci do dłuższego leczenia się i braku uświadomienia, które to wady jest niekiedy niezmiernie trudno wykorzystać nawet lekarzowi, cieszącemu się największym zaufaniem u ogółu. Najczęściej pacjent taki, dowiedziawszy się, że dla dokładnego określenia jego stanu należy przeprowadzić pewne dodatkowe badania, zniechęca się do dalszego leczenia, traci zaufanie do lekarza

i wogóle do całego lecznictwa i przestaje się zupełnie leczyć, zaniedbując swój stan. I jeżeli lekarz na prowincji jest ostrożniejszy w proponowaniu pacjentowi tak szeroko zakrojonego planu leczenia, wynika to nie z tego powodu, jak sądzą autorzy artykułów, że obawia się stracić pacjenta, nie z braku uspołecznienia, lecz raczej przeciwnie, zdaje on sobie sprawę ze smutnej rzeczywistości, wie, że chory taki wogóle leczyć się nie będzie, toteż stara się dopomóc mu, licząc się z jego możliwościami materialnymi i jego psychiką. I nie będzie wielkiej tragedji, jeżeli lekarz, nie rozpoczynawczy z całą pewnością gruźlicy płuc, powie pacjentowi, który domaga się jednak jakiegoś rozpoznania, że jest naprz. „skłonny do choroby płuc“, czy t. p. i zaleci mu leczenie klimatyczne, boć jest ono wskazane i w innych chorobach dróg oddechowych.

Natomiast jest wielką przesadą twierdzenie autorów wzmiankowanych artykułów, że lekarze często kierują do sanatorjów dla gruźliczych chorych pacjentów, u których nie rozpoznali z całą pewnością gruźlicy płuc.

Jeżeli pacjent jest w stanie udać się do sanatorium, to ma on również możliwość materialną poddania się wszelkim przedwstępnyim badaniom, i żaden sumienny lekarz, jak sędzę, nie zaniedba przeprowadzenia tych badań przed ostatecznym

postawieniem rozpoznania i wysłaniem pacjenta do sanatorium.

Jeżeli zaś lekarz kieruje pacjenta do poradni przeciwgruźliczej, to nie po to, aby ten „żądał wysłania go na wieś”, czy do sanatorium, ale właśnie po to, aby w poradni przeprowadzono owe dodatkowe badania, jakich on nie jest w stanie na miejscu dokonać, i aby po przeprowadzeniu tych badań określono dokładniej stan pacjenta.

Myslą przewodnią obu artykułów jest, że lekarze czę-

sto lekkomyślnie stawiają rozpoznanie gruźlicy płuc tam, gdzie jej nie ma.

Jabym powiedział, że raczej dzieje się odwrotnie. Zbyt często tam, gdzie istnieje gruźlica, stawia się rozpoznanie „kataru” oskrzeli, grypy lub t. p. i usypia się czujność pacjenta tam, gdzie należałoby go pobudzić do intensywnego leczenia.

Dr. H. N a j m a n o w i c z.

Katerburg, dn. 24.III. 34 r.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁONSKIER (Warszawa).

kierownik Oddziału Anatomopatologicznego w Szpitalu na Czystem.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 14).

Czy nowotwory złośliwe są chorobami przemiany materji?

Nie mamy żadnych danych, stwierdzających, że nowotwory złośliwe są chorobami przemiany materji, tak jak np. cukrzyca, dna itd. Nie ulega natomiast wątpliwości, że przebiegu nowotworów złośliwych występują często pewne zaburzenia w przemianie materji, które są raczej wynikiem działania nowotworów złośliwych na ustrój, a nie ich przyczyną (tak samo, jak w gruźlicy mogą wystąpić zaburzenia w przemianie materji). W istniejących już nowotworach złośliwych procesy przemiany materji mogą mieć wpływ na szybkość ich wzrostu, mogą przyspieszać lub hamować wzrost tkanki nowotworowej.

Czy dieta i procesy trawienia mogą mieć wpływ na powstawanie i rozwój nowotworów złośliwych?

Nie mamy żadnych danych, któreby dowodziły, że błędy dietetyczne oraz wadliwe trawienie mogą wywoływać powstawanie nowotworów złośliwych; mogą one, oczywiście, współdziałać w powstawaniu nowotworów i nieraz być źródłem czynników drażniących śluzówkę przewodu pokarmowego. W przypadkach istniejących już nowotworów złośliwych skład diety (niezależnie od czynników drażniących) może przyspieszać lub hamować wzrost nowotworów złośliwych. Stwierdzono, że stała i obfita dieta zasadowa (roślinna) jest czynnikiem, sprzyjającym wzrostowi nowotworów; podobne działanie mają nadmiar soli potasowych, nadmiar witamin, niektóre tłuszcze zwierzęce. W przypadkach istniejących już nowotworów złośliwych należy przede wszystkim unikać przekarmiania chorych; dieta powinna być skąpa i zawierać mało węglowodanów, a szczególnie mało świeżych jarzyn; surowizna jest zbyt ciężka, a często bardzo szkodliwa; z mięsa nie należy podawać wątroby; tłuszczów zwierzęcych należy unikać; białka są dozwolone w dowolnej ilości; ogólna ilość płynów powinna być stopniowo ograniczona; stolce powinny być obfite; wskazana jest częsta dezynfekcja jelit.

Jak wpływają nowotwory złośliwe na ogólny stan ustroju?

Wywołując zaburzenia przemiany materji, nowotwory złośliwe mogą powodować utratę na wadze, a w bardzo późnych okresach choroby ogólnego wyniszczenie, charłactwo nowotworowe. Zjawiska te często towarzyszą nowotworom układu pokarmowego, które wywołują jednocześnie trudności w przyjmowaniu i przechodzeniu pokarmów oraz zaburzenia w trawieniu i przyswajaniu. Jednakże we wczesnych okresach nowotworów złośliwych przeważnie nie występuje utrata na wadze, a temniej charłactwo; nierzadko i w późniejszym przebiegu nie są one wyraźnie zaznaczone. Toteż przez wzgląd na brak charłactwa, ani też przez wzgląd na brak utraty na wadze nie należy nigdy odrzucać możliwości istnienia nowotworu złośliwego, szczególnie we wczesnym okresie.

Jakie znaczenie praktyczne mają ogólne teorie nowotworów złośliwych?

Należy z dużą oględnością traktować wszelkie ogólne teorie nowotworów złośliwych.

Przy obecnym stanie wiedzy żadna z dotychczasowych teorii nie daje nam sama przez się podstawy do walki z rakiem. Tembardziej należy być ostrożnym przy omawianiu z laikami teorii nowotworowych; często niezrozumiałe dla przeciętnego ogółu lekarzy, są one jeszcze mniej dostępne dla szerokiej publiczności i mogą się stać podstawą całego szeregu nieporozumień i błędnego postępowania.

Czy nowotwory złośliwe są chorobami nieuleczalnymi?

Należy z całą stanowczością przeciwstawić się twierdzeniom, że nowotwory złośliwe są chorobami nieuleczalnymi. Przy obecnym stanie wiedzy bardzo liczne przypadki nowotworów złośliwych mogą być całkowicie wyleczone, w również licznych przypadkach można osiągnąć znaczną poprawę i powstrzymać dalszy rozwój choroby na czas dłuższy (nieraz kilka, a nawet kilkanaście lat). Nieuleczalne całkowicie są tylko daleko posunięte przypadki nowotworów złośliwych z rozległymi przerzutami, tak samo jak nieuleczalne są daleko posunięte przypadki gruźlicy z rozległymi zmianami w wielu narządach. Tylko wobec takich przypadków musimy pozostać bezradni. Widoki całkowitego lub czasowego wyleczenia nowotworu złośliwego są bezpośrednio zależne od okresu, w którym nowotwór złośliwy zostaje rozpoznany, i od okresu w którym rozpoczyna się jego umiejętne i fachowe leczenie. Tylko przypadki, rozpoznane w późnym

okresie, są nieuleczalne. Niestety, tych przypadków jest dużo i dzięki dużej liczbie tych przypadków nieuleczalnych z powodu późnego rozpoznania utrzymuje się mniemanie, że nowotwory złośliwe są wogóle nieuleczalne. W Ameryce, gdzie na olbrzymim materiale stwierdzono, że w przypadkach, wcześniej operowanych, jest zapewniony co najmniej 5-cioletni okres zdrowia, lekarze domagają się energicznego rozpowszechniania wiadomości o uleczalności nowotworów złośliwych. Stanowisko to jest słuszne i powinno być przedewszystkiem rozpowszechnione wśród lekarzy. Należy zapomnieć o książkowych, klasycznych przykładach daleko posuniętych, rozległych i rozsianych, niszczących całe narządy i przebiegających z ciężkim charakterem nowotworów, a należy stale myśleć i pamiętać o drobnych, pojedynczych, niegojących się lub powoli się powiększających owrzodzeniach i guzkach, pod którymi kryją się tak często nowotwory złośliwe we wczesnym okresie, w okresie całkowitej uleczalności. Lekarze muszą być stale nastawieni na wyławianie nowotworów złośliwych w tych wczesnych okresach, które są uleczalne. Przy niewątpliwych dziś dobrych wynikach leczenia tych wczesnych okresów wielkim błędem sztuki lekarskiej jest niebranie pod uwagę w rozpoznaniu różniczkowym nowotworu złośliwego we wszystkich niejasnych, przeciągających się sprawach chorobowych, niezależnie od ich umiejscowienia i niezależnie od wieku chorego. Przeciwnie, jednym z pierwszych kroków w walce społecznej z nowotworami złośliwymi musi być jaknajwiększe wpojenie lekarzom przekonania o konieczności jaknajwcześniejszego rozpoznawania nowotworów złośliwych i brania pod uwagę możliwości ich istnienia nawet w jaknajmniej poornie podejrzanych przypadkach.

Co nazywamy wczesnym rozpoznaniem nowotworu złośliwego?

Pod wczesnym rozpoznaniem nowotworu złośliwego należy rozumieć rozpoznanie w okresie, kiedy nowotwór jest jeszcze chorobą umiejscowioną i zajmuje niewielką stosunkowo przestrzeń w narządzie, w którym powstaje. Przypadki nowotworów złośliwych, rozpoznane w tym okresie, są uleczalne. Równoległe do dalszego rozwoju nowotworu rokowanie staje się gorsze. Rozpoznanie nowotworu złośliwego w tym okresie, kiedy choćby w najbliższych tylko gruczołach wystąpiły przerzuty, nie jest już wczesne; jednakże jeszcze i w tym okresie rozpoczęte odpowiednie leczenie może dać dobre wyniki. Stopień uleczalności nowotworów złośliwych zależy tylko od okresu, w którym rozpoczęto leczenie. Liczba uleczalnych przypadków będzie coraz większa w miarę zwiększania się odsetka wczesnie rozpoznanych przypadków. Wczesne rozpoznawanie nowotworów złośliwych zależy przedewszystkiem od lekarzy.

W jaki sposób można wczesnie rozpoznawać nowotwory złośliwe?

Zagadnienie wczesnego rozpoznawania nowotworów złośliwych jest przedewszystkiem zagadnieniem odpowiedniego przygotowania i nastawienia psychicznego lekarzy. Nie ulega żadnej wątpliwości, że znaczne obniżenie odsetka umieralności na gruźlicę w ostatnich latach jest w dużym stop-

niu wynikiem postępów w dajagnostyce gruźlicy, lecz w niemniejszym stopniu wynikiem odpowiedniego nastawienia wszystkich lekarzy, którzy nauczyli się brać pod uwagę możliwość istnienia gruźlicy w każdym badanym przypadku. Wyrazem praktycznym tego nastawienia jest fakt, że każdy bez wyjątku lekarz przy badaniu pacjenta co najmniej opuka i osłucha szczyty płuc i rzuci parę pytań o kaszlu, krwiopluciu i o stanie zdrowia rodziny w tej dziedzinie. Niestety, jeżeli idzie o nowotwory złośliwe, to dalecy jesteśmy od tego stanu rzeczy. Dalecy jesteśmy od tego, ażeby zawsze pamiętać o możliwości istnienia nowotworu we wszystkich narządach, a co najmniej w tych, w których one najczęściej występują. Dalecy jesteśmy od tego, ażeby przywiązywać jaknajwiększą wagę do drobnych nieraz, ale dostępnych dla bezpośredniego badania zmian; dalecy od tego, ażeby pewne charakterystyczne nieraz skargi chorego kierowały naszą uwagę na możliwość istnienia zmian nowotworowych w narządach wewnętrznych, niedostępnych dla badania bezpośredniego. W zestawieniu z gruźlicą zjawia się pewna trudność: ponieważ w większości przypadków umiejscawia się ona w płucach, to bardziej szczegółowe zbadanie narządu oddechowego nie wymaga specjalnego wysiłku, ani też skupienia; jeżeli idzie natomiast o nowotwory złośliwe, to narządy, w których najczęściej one występują, są bardzo liczne. Ta trudność jest nie do ominięcia. Badanie różnych narządów w kierunku nowotworów złośliwych choćby najprostszymi sposobami powinno tak samo stać się nałogiem każdego lekarza praktyka, jak badanie narządu oddechowego w kierunku gruźlicy. Jasnym jest, że niemniejsze znaczenie ma szczegółowo zebrany wywiad w kierunku nowotworu złośliwego.

Ażeby móc jaknajwcześniej rozpoznawać nowotwory złośliwe, należy, oczywiście, posiadać podstawowe wiadomości, dotyczące charakteru, wyglądu, umiejscowienia i objawów wczesnych zmian nowotworowych oraz tych zmian, które mogą poprzedzać powstanie nowotworu złośliwego. Należy bezwzględnie odrzucić te wszystkie objawy i warunki, o których przywykliśmy myśleć przy ustalaniu rozpoznania nowotworu złośliwego, — a więc późny wiek, utrata na wadze, względnie charłactwo i większa lub mniejsza częstość występowania nowotworów złośliwych w różnych narządach. Przy braku jakiegokolwiek lub wszystkich warunków powyższych nie należy nigdy odrzucać możliwości istnienia nowotworu złośliwego. Jednocześnie należy zawsze pamiętać o znaczeniu czynników konstytucjonalnych i drażniących, o których była mowa; ustalenie jednych lub drugich przy badaniu chorego powinno zawsze nasuwać podejrzenie w kierunku istnienia nowotworu złośliwego, względnie zmian które, mogą poprzedzać powstanie nowotworu złośliwego.

W celu wczesnego rozpoznawania nowotworów złośliwych należy przy badaniu różnych narządów zawsze pamiętać o następujących szczegółach.

Skóra

Skóra jest bardzo często siedliskiem nowotworów złośliwych. Śród nowotworów złośliwych skó-

ry przeważają raki. W początkowym okresie rak skóry może mieć wygląd twardego, bladego guzka lub żółtawej, względnie szaro-białawej, błyszczącej nieraz zapadniętej w stosunku do otoczenia plamki lub płaskiego nacieku; na powierzchni plamki zjawia się niekiedy łuszczenie; dość często chorzy w miejscu powstawania raka odczuwają swędzenie. Po kilku miesiącach powierzchnia guzka staje się wilgotna, sącząca, i powoli wytwarza się ubytek, lekko krwawiący lub pokryty strupem. Później dopiero wytwarza się owrzodzenie powierzchowne (postać łagodna, przez długi czas nie dająca przerzutów), — lub też głęboko naciekające tkanki otaczające (postać bardziej złośliwa, dająca wcześniej przerzuty w najbliższych gruczołach). W niektórych przypadkach zmiany pierwotne przekształcają się we wrzodziejące guzy, wystające dość znacznie nad powierzchnię skóry. W każdym przypadku najdrobniejszych, nawet ograniczonych, długotrwałych, nie ustępujących zmian patologicznych w skórze należy myśleć o raku. Ważne jest w każdym przypadku ustalenie, czy dana okolica skóry podlegała przez czas dłuższy działaniu jakichkolwiek czynników drażniących. Dużą część raków skóry stanowią tak zw. raki zawodowe (u robotników, pracujących w fabrykach przetworów smołowych, parafinowych, arsenowych, u rentgenologów, u marynarzy, rolników, ogrodników i t. d.). Długotrwałe działanie czynników drażniących może nie wpływać z warunków pracy zawodowej, lecz może być zależne od warunków życia codziennego, od nałogów, lub też wynikać z istniejących przedtem stanów patologicznych (owrzodzenia podudzia, toczeń). Ustalenie działania czynników drażniących może być ważne dla trzech względów: 1. może nam podsunąć myśl o raku w tych przypadkach, w którychbyśmy go nie podejrzewali; 2. może być pomocne dla rozpoznania zmian, z których rak dopiero może powstać; 3. w tych ostatnich przypadkach przez usunięcie stwierdzonych czynników drażniących może zapobiec powstaniu raka.

Jeżeli idzie o zmiany w skórze, uwarunkowane przez czynniki konstytucjonalne — to należy pamiętać o brodawkach starczych lub łojotokowych, o brodawczakach (*papillomata*), o rogach skórnych (*cornu cutaneum*), na których tle powstają nieraz raki. Szczególnie interesującym, choć rzadkim zjawiskiem jest t. zw. skóra pergaminowa barwnikowa (*xeroderma pigmentosum*), która powstaje pod wpływem światła u ludzi, specjalnie usposobionych i prowadzi do powstania raka nieraz już w dzieciństwie; w zmienionych miejscach widać pstrą mieszaninę plamek podobnych do piegów, znamion, rozszerzonych naczyń i ognisk zanikowych (podobne zmiany wywołać mogą promienie Roentgena). Baczną uwagę należy zwracać na znamiona wrodzone, które niejednokrotnie stają się punktem wyjścia dla nowotworów złośliwych. Znamiona, składające się z naczyń krwionośnych, nieraz przechodzą w naczyniako-mięsaki (*angiosarcomata*), które rzadko dają przerzuty, lecz często dają nawroty. O wiele bardziej niebezpieczne mogą być znamiona barwnikowe. Powiększanie się niewielkiej brunatnej plamki w skórze, plamki, która od urodzenia niczem nie dawała się we znaki, powinno być dla nas sygnałem niebezpieczeństwa, zagrażającego życiu pacjenta, znajdującego

się w kwitnącym stanie zdrowia. Mięsaki czeraniaczkowe (*melanosarcomata*), które mogą powstać z tych znamion, są najniebezpieczniejszymi nowotworami złośliwymi, które niezwykle szybko rosną i dają przerzuty do najodleglejszych narządów. Należy być bardzo ostrożnym z jakimikolwiek bądź zabiegami, dotyczącymi tychże znamion (szczególniej w celach kosmetycznych), nietylko powiększających się, ale nawet małych „spokojnych”; wszelkie nieumiejętne usuwanie znamion, czy to przy pomocy noża, czy też innymi sposobami, szczególnie wykonywane przez lekarzy, nie zdających sobie sprawy z groźnych następstw, jakie taki „niewinny” zabieg pociągnąć za sobą może, — musi być uważane za wielki błąd. W przypadkach, kiedy guzek barwnikowy zaczyna się powiększać, nie wolno zwlekać z zabiegiem jaknajbardziej radykalnym (usunięcie guzka wraz z możliwie największym płatem tkanek zdrowych, wzgl. amputacja kończyny); operacja niedoszczętna może tylko przyspieszyć rozwój sprawy nowotworowej i powstanie przerzutów. Niejednokrotnie w przypadkach nowotworów złośliwych skóry można stwierdzić współdziałanie czynników konstytucjonalnych i drażniących (np. rozdrapywanie brodawek, znamion i t. d.); zwykle kaszaki (*atheromata*), drażnione przez nieumiejętne, wielokrotne zabiegi (otwieranie, skrobanie, przyżeganie), mogą stać się punktem wyjścia dla raków.

O ile jednak w przypadkach podejrzanych ujawnienie przez lekarza czynników konstytucjonalnych i drażniących powinno wzmocnić podejrzenie w kierunku nowotworu złośliwego, o tyle niemożność ujawnienia ani jednego, ani drugich nie powinna pod żadnym pozorem tego podejrzenia osłabiać; jedno i drugie czynniki mogą bowiem być często nieuchwytnie.

C z ł o n e k m ę s k i.

Nowotwory złośliwe prącia nie należą do rzadkości. Przeważnie mają one wygląd płaskich, nie gojących się owrzodzeń lub też guzkowatych tworów o łatwo wrzodziejącej powierzchni. Niejednokrotnie raki prącia powstają w przypadkach długotrwałej stulejki (*phimosi*); nie ulega wątpliwości, że w tych przypadkach czynniki drażniące mają duże znaczenie. Gruczoły pachwinowe już wcześniej, nawet przy niewielkich nowotworach mogą być siedliskiem przerzutów. W przypadkach stulejki, kiedy nowotwór jest ukryty pod napletkiem, powiększone i zmienione nowotworowo gruczoły pachwinowe mogą być pierwszym uchwytym objawem raka prącia; oczywiście, w tym okresie rozpoznanie już nie jest wczesne. Toteż nigdy nie wolno lekkomyślnie traktować przypadków stulejki, lecz należy je badać bardzo skrupulatnie i szybko stosować odpowiednie leczenie. Nowotwory prącia są naogół częstsze u chrześcijan, aniżeli u żydów.

S r o m k o b i e c y.

Srom u kobiet jest dość rzadko siedliskiem nowotworów złośliwych. Mogą się one umiejscawiać na dużych i małych wargach, w łechtaczce, w okolicy ujścia cewki; raki często umiejscawiają się w szparze pomiędzy dużymi i małymi wargami. Na początku nowotwory złośliwe mogą mieć cha-

rakter guzka lub rozlanego stwardnienia, później zaś — owrzodzenia. Szczególnie uważnie należy badać srom u starych kobiet, u których nowotwory kryć się mogą pod zniekształceniami, występującymi w związku ze zmianami zanikowymi starczemi narządów płciowych. Dużą część nowotworów złośliwych tej okolicy stanowią mięsaki czerniaczkowe (*melanosarcomata*) których przebieg jest wyjątkowo złośliwy. Gruczoły limfatyczne pachwinowe już wcześniej mogą być siedliskiem przerzutów. W przypadkach niedokładnego badania sromu powiększone i zmienione nowotworowo gruczoły często, niestety, dopiero zbyt późno zwrócić mogą uwagę lekarza na popełniony błąd.

T k a n k a p o d s k ó r n a.

Przy stwierdzaniu guzków lub guzów podskórnych należy pamiętać o nierzadko tu występujących mięsakiach i włókniako-mięsakiach, które mogą się umiejscawiać we wszystkich okolicach ciała; pierwsze (*sarcomata*) rosną szybko, szybko ulegać mogą martwicy i wrastają w tkanki otaczające; drugie (*fibrosarcomata*) rosną wolniej, są bardziej spoiste i po dłuższym dopiero czasie stać się mogą również bardzo złośliwe.

G r u c z o ł y l i m f a t y c z n e o b w o d o w e.

Gruczoły limfatyczne bywają często punktem wyjścia dla nowotworów złośliwych. W każdym przypadku obrzmienia i powiększania się gruczołów limfatycznych (z wyjątkiem może przypadków, przebiegających bardzo ostro z objawami zapalnymi) — należy myśleć o nowotworze złośliwym; szczególnie należy o tem myśleć, kiedy gruczoły, przez czas dłuższy nieznacznie powiększone, zaczynają stopniowo się rozrastać. Z nowotworów pierwotnych gruczołów limfatycznych należy przede wszystkim mieć na względzie mięsaki limfatyczne (*lymphosarcomata*); mogą one się rozpocząć w jednym gruczole, w jednej grupie gruczołów (np. pachwinowych, szyjnych), w kilku grupach gruczołów jednocześnie lub wreszcie równocześnie w wielu grupach gruczołowych. Należy pamiętać o tem, że nowotwory złośliwe gruczołów limfatycznych mają często charakter układowy i zajmują nie tylko gruczoły obwodowe, lecz i gruczoły wewnętrzne, a nieraz i śledzionę i szpik kostny. Toteż w przypadkach, kiedy zajęty jest nawet jeden tylko gruczoł obwodowy, należy zawsze myśleć o gruczołach wewnętrznych, a szczególnie o gruczołach krezkowych i gruczołach śródpiersia. Nieraz mięsaki limfatyczne szerzą się stopniowo od jednej grupy gruczołów do drugiej; toteż wczesne usunięcie zmienionego pakietu gruczołów (jeżeli od nich zaczęła się sprawa nowotwora) może nieraz wstrzymać dalszy rozwój sprawy nowotworowej. Czynniki drażniące w przypadkach nowotworów złośliwych gruczołów limfatycznych są rzadko uchwytne; czynniki konstytucjonalne mogą się nieraz uwydatnić pod postacią dyspozycji rodzinnej lub w pewnym szczególnym stanie

znacznego przerostu części lub całości układu limfatycznego, spostrzeganego już od wczesnego dzieciństwa. Godnem szczególnej uwagi jest, że nowotwory złośliwe gruczołów limfatycznych są również częste w dzieciństwie, jak i w wieku dojrzałym. Gruczoły limfatyczne są bardzo często siedliskiem wtórnych, przerzutowych ognisk nowotworowych, pochodzących z różnych narządów, najczęściej bliskich, niejednokrotnie jednakże bardzo odległych. Bywają przypadki, w których pierwotne ognisko nowotworowe jest bardzo małe i może nie zwrócić uwagi ani chorego, ani też lekarzy; tymczasem w okolicznych gruczołach mogą się wytworzyć bardzo duże przerzuty, dzięki którym dopiero przy bardziej uważnym badaniu udaje się wykryć ognisko pierwotne (nie będzie to, oczywiście, rozpoznaniem wczesnym). W przypadkach stopniowego powiększania się gruczołów limfatycznych w jakiegokolwiek okolicy ciała bez jednoczesnych wyraźnych objawów zapalnych należy unikać stosowania przez czas dłuższy kompresów, okładów, maści i t. p.; w przypadkach istnienia nowotworu złośliwego tego rodzaju leczenie może stać się czynnikiem drażniącym, sprzyjającym rozrostowi nowotworu.

G r u c z o ł y ś l i n o w e.

W śliniance przyusznej dość często występują nowotwory, które pod względem swych własności biologicznych znajdują się na pograniczu nowotworów złośliwych; dają one często nawroty; mogą jednak przejść w prawdziwe nowotwory złośliwe. Wszelkie długotrwałe, jednostronne powiększanie się gruczołu przyusznego bez wyraźnych objawów zapalnych, a szczególnie powiększanie się części gruczołu powinno budzić podejrzenie w kierunku nowotworu.

G r u c z o ł t a r c z y k o w y

Wole złośliwe (*struma maligna*) występuje częściej w uprzednio już powiększonych tarczycach, aniżeli w tarczycach prawidłowych. Toteż we wszystkich przypadkach wola, w których rozmiary powiększonej tarczycy zaczynają się bardziej powiększać, szczególnie nierównomiernie we wszystkich częściach, — należy myśleć o nowotworze złośliwym. Oczywiście, że i w uprzednio niepowiększonych tarczycach mogą występować nowotwory złośliwe. Na szczególną uwagę zasługuje sprawa wczesnych przerzutów w przypadkach nowotworów tarczycy; powstawanie przerzutów może wyprzedzić wystąpienie wyraźniejszych objawów ze strony samego gruczołu. Są to pojedyncze przerzuty do kości, które wcale nie przesądzają dalszego przebiegu choroby w kierunku niepomyślnego zejścia; odwrotnie, wczesne usunięcie guza kości i w związku z tem rozpoznaniem pierwotnego guza tarczycy może dać niejednokrotnie długotrwały dobry wynik leczniczy. Czynniki konstytucjonalne w nowotworach tarczycy dają się nieraz ustalić, czynniki drażniące są trudne do ustalenia. (C. d. n.)

Wiadomości bieżące

— Ministerstwo Opieki Społecznej wydało zarządzenie w sprawie wykonywania rozporządzenia o dozorcze nad

mlekiem i jego przetworami oraz instrukcję do rozporządzenia o dozorcze nad mąką i wyrobami mącznymi.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	25/II-3/III	4 III-10/II	11 III-17/III	18/III-24/III
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	1 (0)*	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	172 (18)	168 (13)	162 (26)	124 (10)
Dur rzekomy	1 (0)	0	1 (0)	0
Dur osutkowy	209 (12)	200 (19)	179 (7)	169 (12)
Dur powrotny	2 (1)	0	0	0
Czerwonka	6 (0)	2 (0)	4 (2)	2 (0)
Płonica	261 (6)	287 (7)	272 (6)	271 (11)
Błonica	349 (24)	374 (7)	40 (24)	417 (12)
Zapal. op. mózg.	16 (2)	17 (1)	12 (6)	13 (2)
Odra	1114 (16)	1220 (9)	1355 (17)	1099 (14)
Róża	86 (6)	96 (10)	87 (11)	73 (4)
Krzyszak	245 (8)	177 (4)	169 (5)	184 (1)
Malarja	0	0	1 (0)	0
Posoczn. polog.	38 (8)	33 (9)	39 (6)	25 (9)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	343 (0)	348 (0)	352 (0)	337 (0)
Wąglik	0	2 (0)	0	1 (0)
Nosacizna	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	0	1 (0)	5 (0)
Wścieklizna	0 (2)	0	0	0 (1)
Zatr. jad. kielb.	0	0	1 (0)	0
Chor. Heine-Medina	1 (0)	2 (0)	0	1 (0)
Twardziel	8 (0)	0	1 (0)	2 (0)
Inne choroby zakaźne	92 (2)	86 (2)	78 (5)	100 (4)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne urządziło w dniach 4 i 5 maja b. r. Kurs Rentgenoterapii w Poznaniu. Program Kursu: Piątek, 4 maja 1934. Godz. 9.30 — 10: Otwarcie Kursu. Zakład Radjologiczny Ubezpiecz. Społecznej. Ratajczaka 12. Godz. 10 — 12: „Zasady rentgenoterapii”. Część I. Fizyka. Dr. T. Alkiewicz. tamże. Godz. 12 — 12: Ćwiczenia praktyczne w dozymetrii. Dr. A. Schreiber. tamże. Godz. 16 — 18: „Leczenie stanów zapalnych promieniami X w świetle najnowszych doświadczeń”. Prof. Dr. K. Mayer. Zakład Radjologiczny U. P. Fredry 10. Godz. 18 — 19: Ćwiczenia praktyczne w dozymetrii. Zakład Radjologiczny VII Szpitala Wojskow. Cieszkowskiego 2. Sobota, 5 maja 1934. Godz. 10 — 12: „Zasady rentgenoterapii”. Część II. Biologia. Dr. T. Alkiewicz. Zakład Radjol. Ubezpiecz. Społecz. Ratajczaka 12. Godz. 12 — 13: Ćwiczenia praktyczne w dozymetrii. Dr. A. Schreiber. tamże. Godz. 16 — 18: „Stosowanie promieni X w dziedzinie ginekologii”. Doc. Dr. J. Bałojński. Zakład Radjol. U. P. Fredry 10. Godz. 18 — 19: „Rent-

genoterapia chorób skórnych”. Dr. T. Alkiewicz. tamże. Za pisy na Kurs przyjmuje i informacji udziela Dr. Tadeusz Alkiewicz, Poznań, Ratajczaka 12. Lista zgłoszeń zostanie zamknięta 25 kwietnia b. r. Wobec obowiązującej od 1 stycznia 1934 taryfy kolejowej Min. Komunikacji nie udziela obecnie zniżek dla uczestników kursów.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

17.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

I. Chodkowska St. Dwa przypadki raka przelyku: a) z przebiegiem do oskrzela, b) z przebiegiem do tchawicy i tętnicy głównej. 2. Dobijowa Z. i Chodkowska St. Przypadek raka macicy leczonego radem. 3. Mantel f e l L. Przyczynek do teorii Massona o histogenezie czerniaków i znamion macierzystych (neuronaevi). 4. Łukaszczyk Fr. Demonstracja kilku przypadków raka o różnym umiejscowieniu, leczonych energią promienistą w Instytucie Radowym im. Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

18.IV. Towarzystwo Okulistów Polskich.

I. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 21.III.34. II. Pokazy chorych: D-rzy W. Arkini i Z. Wolteger. Przypadek zapalenia szpiku kostnego szczęki górnej u niemowlęcia. III. Odczyty: a) Prof. D-r W. Melanowski. Znaczenie dla praktyki okulistycznej wyliczeń optyczno-matematycznych. b) D-r A. Wiczorek. O współzależności budowy nasady nosa i wewnętrznej ściany oczodołu.

18.IV. Polskie Tow. Psychjacyjne.

1. Dr. R. Dreszer. — Pokaz anatomiczny dwóch nietypowych przypadków porażenia postępującego. 2. Dr. F. Kaczanowski. — Pokaz chorego z trudnościami rozpoznawczymi zaburzenia psychicznego na tle kiły.

18.IV. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy: St. Dobryszyccki. Recto-sigmoiditis ulcerosa chronica z pomyślnym wynikiem leczenia. M. Fejgin. Przypadek zaparcia stolca na tle zmian organicznych w jelicie grubym. M. Fejgin. Przypadek ciężkiej żółtaczki. N. Mesz. Pokazy ciekawych rentgenogramów z dziedziny gastrologji. Odczyt: W. Kaliciński. Z kazuistyki guzów żołądka.

19.IV. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1. Sprawy bieżące. 2. E. Mikulski i K. Szokalski. Z zagadnień dziedziczności.

TREŚĆ: E. PRAGIER. Klinik zapaleń wierzchołka kości skalistej. — H. WAJS i B. WINDZBERG. O samotnych guzach nerwów obwodowych, t. zw. nerwiakach (neurinomata). — A. DAWIDSON. Odporność i alergja w gruźlicy (Str. pogl. C. d.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. ZAMENHOF. Po chwilowem zażegnaniu niebezpieczeństwa. — Korespondencja. — M. PŁOŃSKIER. O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwymi (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: E. PRAGIER. La clinique des inflammations du sommet de l'os pétreux. — H. WAJS et B. WINDZBERG. Sur les tumeurs solitaires des nerfs périphériques (neurinomes). — A. DAWIDSON. Immunité et allergie dans la tuberculose (Rev. gén. suite). — L. ZAMENHOF. Apres le détournement momentané du danger. — M. PŁOŃSKIER. Sur les bases de la lutte sociale contre les néoplasmes malins (suite).

SAL DIETETICUM
SINE Cl⁻ Br⁻ J⁻ N⁻
nulla contraindicatio!
ARTISAL
GEO