

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 XII

WARSZAWA, 17 STYCZNIA 1935 R.

Nr. 3

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Neurologja i neurochirurgja wczoraj a dzisiaj*).

(Istota, zasady, cele, zadania i kierunki).

Podał
Henryk HIGIER (Warszawa).

Nieraz zadawałem sobie w ostatnich latach pytanie, czy ma prawo neurolog, czy przystoi mu w od-czytanie zabierać głos w sprawie, pozornie neurologom, t. j. internistom, obcej, na temat chirurgji praktycznej, neurochirurgji stosowanej. Rozpatrzywszy wszystkie *pro* i *contra* problemu, rozstrzygnąłem go jednak w sen-sie twierdzącym. Chodzi bowiem o p o g r a n i c z e między kliniczną neuropatologją a chirurgją, ściśle się wyrażając, o lecznictwo w neurologji, które wszak pod żadnym pozorem obcem specjalistcie w neurologji pozostać nie może. Toż samo prawo przyznałbym chirurgowi pur sang, gdyby jako prelegent wkroczył w moje pogranicze neurologji. Chirurg jeszcze bardziej ma obowiązek posiadania taj-ników całej tej dyscypliny, gdyż nigdy nie wie i prze-widzieć nie może, jaki zabieg czeka go za chwilę w ra-zie zwykłego urazu czaszki lub uszkodzenia kręgosłupa.

Ale spontanicznie wytworzył się swoisty stan posia-dania, większość głównych chirurgów wyspecjalizowała się w pewnym tylko kierunku, faworyzując jedną tylko jamę ustroju (płucną, brzuszną, miedniczą), a nawet pewien tylko narząd (płuca, wątroba, nerki), pozostaj-jąc, oczywista, mimo to w bardzo ściślejszy zażyłości z chi-rurgją *in toto*. Wyjątek się stał w ostatnich latach i przyjmuje się on stopniowo — za wzorem Stanów Zjednoczonych Ameryki — na całym kontynencie Europy, mianowicie w dziale neurologji. Powstał i uświę-cony został „neurochirurg”, t. j. lekarz, operu-jący wyłącznie w tkance nerwowej. Stoimy wobec fait accompli, wobec czynu dokonanego. Ma więc neurochirurgów Ameryka (Cushing, Dandy, Bailey, Frazier, Elsberg, Adson), po-siada ich Francja (de Martel, Claude Vin-

cent), Szwecja (Olivecrona), Anglja (Cairns, Dott), Holandja (Brouwer), Estonja (Puusepp), Niemcy (Foerster, Tönnis, Schaltenbrand), Austrja (Schönbauer) i t. d.

Inna jest rzecz, czy to jest wskazane i racjonalne i nad tem postaram się zastanowić. Temat ten jest od roku bardzo aktualny w całej Europie Zachodniej, któ-ra liczy się z głosem chirurgów i neurologów, a przede-wszystkiem z głosem historii rozwoju tej myśli, tego kierunku. Żałuję bardzo, że nie mogę się pochwalić, że sam kiedykolwiek operowałem w dziedzinie neuro-logji lub że sam przy stołe operacyjnym porównywałem pracę chirurgów i neurochirurgów różnych krajów i róż-nych dat. Ale interesuję się tym działem z górną całej ćwierćwiecze. Obserwowałem przy pracy naszych i nie-naszych, studjowałem na własnym i obcym materiale rozwój stopniowy tego kierunku u nas i nie u nas. Byłem poniekąd przy narodzinach tej nauki, gdy pierwsze sta-wiała kroki, gdy stanowiła u nas pewne tabu, pewne *noli me tangere*, nietylko wśród publiczności, ale i wśród lekarzy. Propagowałem gorąco ten dział jeden z pierwszych u nas, szykowałem dla chirurgów, poważ-nie i naukowo traktujących ten rozdział, odnośny ma-teriał operacyjny, asystowałem lata całe przy pierwszych poważniejszych zabiegach na mózgu, rdzeniu i ner-wach, badałem i śledziłem, demonstrowałem i porów-nywałem, opisywałem i analizowałem przez długi sze-reg lat nasz materiał polski współzręcznie z tym, jaki mi znany był z piśmiennictwa u naszych najbliższych sąsiadów (Niemiec, Austrji, Francji) i jedynie przez to czuję się poniekąd upoważnionym i ośmielonym do zabrania głosu w tej, zarówno teoretycznie jak prakty-cznie nader ważnej sprawie. Myśmy w Polsce wzoro-wali się w chirurgji neurologicznej dawniej głównie na szkole berlińskiej i wiedeńskiej, nauczycielami naszymi byli słynni Bergmann, Kocher i Krause z Niemiec, mniej już Eiselsberg i Ranzi z Au-strji, a jeszcze mniej de Martel z Francji i Horsley z Anglji. Mam na myśli poważną co-dzienną chirurgję mózgu i rdzenia. Nie wchodzi tu w rachubę ani dawne łatwiejsze rękoczyny na nerwach peryferycznych ani też nowszej daty ciężkie zabiegi na

* Odczyt wygłoszony w Listopadzie 1934 r. w War-szawskim Towarzystwie Lek: i w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczy-wspólnej Polski.

korzonkach, splotach, zwojach i pęczkach nerwowego układu zwierzęcego i na gałęziach łącznych układu roślinnego, sympatycznego i parasympatycznego (*radicotomia, plexolysis, ramisectio communicans, chordotomia, gangliosectio, sympathectomia*). Myślę więc narazie tylko o organopatjach ośrodkowych, przede wszystkim mózgu.

* * *

Jaka — pytać wypada — jest długa geneza i krótka historia neurochirurgji nowoczesnej? Bardzo prosta! Jedno, co stale gnębiło naszych neurologów i słusznie martwiło naszych chirurgów — dodajmy dla pocieszenia i z racji Schadenfreude — również poważnie niepokoiło lekarzy z Zachodu, to była ta niezwykle wysoka śmiertelność, zwłaszcza w zachorzeniach mózgu, nawet gdy dokonanie operacji wypadało szczęśliwie i bez powikłań.

O ile w chirurgji innych jam ciała śmiertelność z każdym rokiem wybitnie się zmniejszała, o tyle trzymała się ona bardzo wysoko do lat ostatnich w kanale kręgowym, a jeszcze bardziej w jamie czaszkowej. Ze smutkiem przyznawaliśmy milczkiem słuszność naszym internistom, gdy podziwiali odwagę wkraczających w głąb mózgu domorosłych neurochirurgów, gdy jednocześnie pokpiwali sobie, że my neurologi, których szczuli przede wszystkim, wysyłamy świadomie na tamten świat większość niewinnych ofiar śmiałego eksperymentu lub w najlepszym razie zostawiamy przy życiu na krótki czas jako świadków rzezi niewiniątek pewien odsetek ocalałych, ale t. zw. „felerowatych”: kalek i inwalidów, głuchych i niewidomych, paralityków i półgłówek, powstałych dzięki lub po operacji. A trafiały te krotocwilno-jowialne tchórzliwych internistów uwagi i docinki na grunt bardzo podatny, na neurologów, których i bez tego nie bardzo trzeba było ćwiczyć w sceptycyzmie terapeutycznym. Niema bowiem większych nihilistów w lecznictwie, jakimi zawsze byli uczeni neuropatycy, którzy *volens-nolens* chwytały się chirurgji, jak deski zbawienia, nie mając zbytniego zaufania do bezkrytycznej kuchni łacińskiej. Ześmy u nas istotnie niedaleko odbiegali od powyższej potępięcej i ośmieszającej charakterystyki, wynikało *a posteriori* choćby z tego szczerzego wyznania, jakie składał dopiero przed laty kilkunastu jeden ze znakomitszych neuropatologów, Oppenheim z Berlina, którego wszechświatowy materiał nowotworowy mózgu i rdzenia operowli przez lat 25 najpoważniejsi chirurdzy (Bergmann, Borcharadt, Bier, Krause), wyznania, które brzmi dosłownie: „udało nam się niemałą liczbę zawierzonych nam do operacji chorych utrzymać przy życiu, a nawet wyleczyć, a jednak osobiste moje i ogólnie panujące doświadczenie poucza, że jedynie w stosunkowo drobnym odsetku osiągnęliśmy dłuższy lub stałszy efekt leczniczy”.

* * *

A miało się stać i stało się po latach kilku inaczej! Prawie w przededniu wielkiej wojny wszechświatowej na Międzynarodowym Zjeździe Lekarskim w Londynie w Sekcji neurologicznej, w której również brałem udział ze skromnym zamiarem, który dobrowolnie nad Tamizą wycofałem, zamiarem wylewania własnych gorzkich łez nad obfitością guzów mózgu i rdzenia w Polsce i nad obfitością zejść śmiertelnych po interwencji chirurgicznej, na tym właśnie Zjeździe poruszył głośny wówczas neu-

rolog angielski Tooth gruntownie temat chirurgji mózgu, poruszając jednocześnie sumienie obecnej elity ówczesnych chirurgów i neurologów całego świata. Narzekał Tooth na ogromną śmiertelność przy operacjach mózgu, śmiertelność, która wynosiła w jego londyńskim National Hospital zgórą 60%, a potwierdzili to z własnego materiału tacy mistrze w dziedzinie tejże chirurgji, jak słynny Fedor Krause z Berlina, operujący głównie materiał neurologiczny Hermana Oppenheima i głośny Anton Eiselsberg z Wiednia, rozporządzający przeważnie doświadczeniem neurologa Marburga.

Już z doraźnej, mocno przeciągającej się dyskusji wynikało, że ddiagnozyka przeważnie jest dosyć nieściśła, prognostyka dosyć niepewna, technika niedostateczna i wadliwa, zwłaszcza w zapobieganiu uszkodzeniom przyoperacyjnym ośrodków dla życia ważnych, wstrząsom i urazom podczas interwencji, zakażeniom i krwawieniom pooperacyjnym. Już w kilka lat później, podczas wojny wszechświatowej, zjawiały się pierwsze jaskółki, zapowiadające poprawę na całej linii, zjawiały się prace z za Oceanu, które jako takie odpowiadały w poważnej mierze dezzyderatom i postulatam, wyrażanym w pamiętnej i namiętnej kilkogodzinnej dyskusji Zjazdowej. A były to prace z oddziału Cushinga z Bostonu, pierwszego neurochirurga w pojęciu nowoczesnym, który, poświęcając się jedynie i wyłącznie neurologji i operacjom w dziedzinie tkanki nerwowej, stopniowo doprowadził wydoskonalenie swe do tego stopnia, że zredukował wielokrotnie śmiertelność i podwyższył kilkakrotnie odsetek radykalnych wyleczeń po operacjach w jamie czaszkowej i kręgowej. A był to nb. materiał niemodny wówczas, nie traumatologiczny, wojenny, lecz pospolity pokojowy, nowotworowy. Gdy Europa po wojnie spokojnie i systematycznie z niedowierzaniem i sceptycyzmem zaczęła analizować narosły materiał amerykańskich neurochirurgów, to się przekonała łącznie ze zdziwieniem i satysfakcją, że ich wyniki są istotnie bardziej pomyślnie pod każdym względem, wielce zachęcające, tu i owdzie rewelacyjne i że niema mowy o dawnym bluffie amerykańskich lekarzy reklamiarzy, lecz że stoi do dyspozycji wyjątkowo poważny i sumiennie opracowany wzorowy materiał kliniczny.

Przytaczam na samym wstępie dla przykładu jedną z dawnych tabelek statystycznych Cushinga. Gdy najlepsi operatorzy mózdzku w Europie stale podkreślali wysoki odsetek zgonów (Krause 87%, Henschen 81%, Tooth 72%, Eiselsberg 64%), to w statystyce Cushinga spadała ona przy ogromnym materiale z każdym rokiem: z 85% i 75% do 50%, 40%, 31%, 25%, 14%, a w niektórych ciężkich operacjach samego mózgu prawie do 8%, a na podstawie mózgu nawet do 1%.

Stało się przeto za jednym zamachem zupełnie nierzeczowem dawne zasadnicze pytanie, wielokrotnie w Europie Zachodniej i Wschodniej przeżuwane i dyskutowane: a) czy warto wogóle tworzyć specjalny dział neurochirurgji, b) czy nie wywoła to jednostronności i zmechanizowania lekarza; c) czy nie są na to wogóle zbyt rzadkie rękożyny w układzie ośrodkowym; d) czy będzie dosyć roboty dla tak ograniczonej specjalności, czy oplaca się zasadniczo operować tam, gdzie niewielki odsetek pacjentów odzyskuje stałą zdolność do pracy lub kilka ledwie lat dodatkowych życia.

Nareszcie życie samo rozstrzyga rychło pytanie powyższe, pytanie płonne i bezzasadne, jak się okazało.

Życie zadaje kłam całej koncepcji opozycyjnej. Następuje stopniowo zawieszenie broni i pokój wśród walczących, ustala się samoistnie pakt i ciche przymierze. Sprzymierzeni w neurologji i chirurgji odczuwają, że dawna ich miłość wzajemna, romantyczna i platoniczna, uległa w praktyce gruntownym przeobrażeniom, że małżeństwo ich opiera się na nowych zasadach: na posagu, który wnoszą obie strony, na wzajemnym zimnem wyrachowaniu, na równouprawnieniu nowożeńców, na uznaniu prawa obywatelstwa amalgaMATOWI neurochirurgicznemu.

Odbывают się w ostatnich latach kilku formalne pielgrzymki spontaniczne chirurgów europejskich do Ameryki Północnej, dawniej tak lekceważonej przez medycynę europejską, pielgrzymki w odwrotnym kierunku do zwykłych przedwojennych. Wzorowa szkoła lekarska ściąga jak do Mekki lekarzy całej Ameryki, a i innych części świata i krajów (od nas wyjeżdżali w swoim czasie i ostatnio A. Z a w a d z k i, Z. S ł a w ń s k i, P. C h o r ó b s k i). Wracający zakładają sieć filij, hołdujących nowoczesnej neurochirurgji i zyskujących rychło materiał obserwacyjny dotąd nieobecny, ukryty, utajony, a dopływający masowo z całego Państwa. Materiał odnośny jakby z pod ziemi wyrasta olbrzymi, liczba guzów mózgu skacze w górę wraz z zainteresowaniem, wraz ze zgłębianiem djagnostyki i wraz z chwilą spopularyzowania się placówek i warsztatów neurochirurgicznych wśród publiczności. Każde państwo, każda narodowość i każda rasa zaczyna wierzyć i wmawiać w siebie, że ma u siebie więcej guzów mózgu i rdzenia od wszystkich innych. Przyczyna tego leży atoli nie w czynniku endo- lecz egzogennym, nie w rozmnażaniu się nowotworów, lecz w precyzyjnej djagnostyce i w bujnym rozkwicie neurochirurgji samej.

* * *

Zwracając się po tym niezbędnym wstępie do problemu neurochirurgji *sensu strictiori*, muszę zgóry wyrazić żal, że nie potrafię w godzinnej pogadance i w gronie niespecjalistów koncepcję samą należyście uzasadnić i historycznie objąć, że stanowiska chirurgicznego jasno naszkicować i klinicznie wyczerpać z jednoczesnem podkreśleniem dydaktycznem odnośnych postępów w symptomatologii djagnostycznej i w technice operacyjnej ośrodkowego układu nerwowego.

Dla ułatwienia sobie i słuchaczom zadania *a limine* odrzucę i pominię wszystko nowe i podkreślenia godne w dziedzinie neurochirurgji obwodu i rdzenia. Przemilczę cały dział chordotomji, jak przecinanie przedniobocznych pęczków rdzenia w uporczywych i nieuleczalnych stanach bólowych (operacja Spiller-Martina), przecinanie sznurów przednich rdzenia w stanach przewlekłego niepokoju choreoatetotycznego (operacja Putnama), otwieranie jam syringomyelicznych w gliozie rdzenia (operacja Puseppa), przecinanie korzonków tylnych w sprawach kurczowych rdzenia (operacja Foerstera), przemilczę wszystko nowe w dziedzinie chirurgji neuralgii nerwów czaszkowych, jak nuerektomje na podstawie mózgu (operacja Frazer'a), pominię dziedzinę rozległej a modnej chirurgji nerwu sympatycznego i parasympatycznego, jak przecinanie zwojów i spłotów, sympatektomje okołonaczyniowe, na obwodzie i w narządach (operacja Higier-Lérich'a), jak usuwanie *rami communicantes* w stanach spastycznych, naczynioruchowych i troficznych. A w dziale sa-

mej neurochirurgji mózgu, stanowiącym właściwy temat niniejszego odczytu, postaram się również ograniczyć się wyłącznie do sprawy *n o w o t w o r ó w m ó z g u*, gdzie się najbardziej uwydatnia wpływ, rozwój i postęp neurochirurgji nowoczesnej, przedewszystkiem i głównie amerykańskiej.

Na neurochirurgję mózgu, na jej nowe szaty, liczne składają się czynniki, dziesiątki drobnych, a mimo to zasadniczej wagi szczegółów, składają się pewne komponenty, które, jedynie w całości ujęte, przekonać mogą neurologa i chirurga, że neurochirurgja jako taka żyje i istnieje, że posiada nietylko siły żywotne, ale uzasadnione prawo obywatelstwa, że się istotnie prawidłowo rozwijała i na mocną wyrosła gałąź chirurgji praktycznej i że specjalizacja nawet najszczegółowsza nie oznacza w danym wypadku zbytniego różniczkowania i rozdrabniania, lecz połączenie i zespolenie w jednych rękach rozpoznania i leczenia choroby. Co stanowi jej podstawę, zobaczymy niżej. W każdym razie złożyły się na nią w pierwszym rzędzie:

a) wyszkolenie operatora w pewnym określonym kierunku, technika i djagnosty w jednej osobie, z umiejętnością stawiania indykacji, czy, kiedy, jak i gdzie należy wykonać interwencję lub zabieg;

b) wyrobienie techniki w tkance nerwowej, w tkance misternej, subtelnej, precyzyjnej, w jedynej tkance ustroju, nie dającej regeneracji;

c) wychowanie współpracowników niższego i wyższego personelu do pewnego rodzaju symbiozy i celowej pracy grupowo-zbiorowej;

d) wyrobienie maksymalnej ścisłości i odpowiedzialności, spokoju, ciepłości, wytrzymałości i „powolności” u chirurga i pomocników przed-, przy- i pooperacyjnych;

e) wypracowanie pewnej metodyki badania i analizowania, postępowania oraz swoistej techniki operacyjnej i

f) pewnej odmiany pielęgniarstwa pooperacyjnego, co wszystko razem gwarantuje znacznie lepsze od dawnego zejście.

Na pytanie, nieraz stawiane, kto się bardziej nadaje na neurochirurga: były neurolog czy były chirurg—gdyż są tacy (Pusepp, Foerster, Vincent) i są owacy (Cushing, Olivecrona, Toennis) — odpowiedziałbym bez namysłu i bez wahania: chirurg.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że chirurg ubiegłych lat był prawie zawsze przy zabiegach mózgowych ślepym wykonawcą neurologa, czerpał więc wskazania do interwencji od osoby, której po większej części obce były problemy chirurgiczne. Miał poniekąd ręce związane. Nie było to wprawdzie tak źle, jak, nie przymierzając, przed 200 — 300 laty, kiedy *doctor medicinae* z arystokratycznej swej wysokości brzydził się pracą rąk, rzemiosłem, wszelkiem wykonawstwem, a zwłaszcza nożem, powierzając rękoczyny służbie szpitalnej, wszędzie postonowanej, tak zwanemu felczerowi, balwierzowi, cyrulikowi i chirurgowi czyli rekoczynnikowi (*cheir-ourgos*=rękoczynniki), do niższej hierarchji społecznej należącym, którzy na ślepo, według zaleceń lekarza dokonywali krwawych operacji, przecinali ropnie, podwiązywali tętnice, amputowali członki, rwali zęby, badali odbytnicę, piłowali kości, wprawiali zwichnięcia nie tylko u ludzi z gminu, ale nawet u panujących i papieży. Praktyk chirurg, jak wiadomo, został później stopniowo wprowadzony do korporacji lekarskiej i tolerowany

jako wykonawca doktora medycyny, intelektualisty i przedstawiciela pracy umysłowej.

W odwrotnym kierunku szło późniejsze świadome oderwanie się chirurgii od interny, odłączanie się w kilkadziesiąt lat później neurologii od interny, izolowanie się w latach ostatnich neurochirurgii od neurologii.

Atoli tak tragicznie nigdy rzecz się nie miała w Europie z chirurgią mózgu i jego wykonawcą, jak to mniema przesadnie neurochirurg amerykański Bailey, wężący w każdym operatorze zupełnego analfabeta w dziedzinie interny i neuropatologii. Ale fakt nie ulega wątpliwości, że obecny neurochirurg, wyłącznie w układzie nerwowym pracujący i dokładnie z diagnostyką, fizjologią i histopatologią jego obeznany, jest istotnie bardziej niezależny i samodzielny przed, podczas i po operacji. Również przyznać należy, że zwykły chirurg, stale w różnych pospolitych, demokratycznych tkankach — mięśniowej, kostnej, chrząstkowej — operujący, traci poniekąd zdolność elektywną, wybiórczą, wymaganą przy filigranowej i subtelnej, szlachetnej i arystokratycznej materji nerwowej. Wspecjalizowany w neurochirurgii lekarz ma stale do czynienia z tkanką swoistą, posiadającą budowę delikatną i finezyjną, nadwrażliwość na bodźce i podniety dotykowe i uciskowe, brak siły regeneracyjnej w razie uszkodzenia przez uraz zabiegowy, słowem z tkanką uprzywilejowaną, gdzie się nie rąbie na łokcie, a cyzeluje na całe, gdzie odległość centymetrowa decyduje nieraz o życiu człowieka.

Nie ulega wreszcie wątpliwości, że chirurg, u którego stale gromadzi się tenże materiał, chirurg, któremu codziennie wypada otwierać czaszkę, oglądać mózg lub rdzeń, czyni to o wiele szybciej i zgrabniej, że, przemyślając codziennie nad stroną kliniczną odnośnych organopatyi, po latach doświadczenia zaostrza swój węch diagnostyczno-lokalizacyjny, przyspiesza podczas roboty decyzję techniczno-operacyjną, wysubtelnia swój zmysł prognostyczny, a wszystko to przyczynia się w jednakowej mierze do polepszenia wyników interwencyjnych. To też neurochirurdzy wykwalifikowani mają obecnie odwagę wkraczania nożem do najskrytszych miejsc mózgu, mózdzku i opuszki, do ich zatok żylnych, do komór i zbiorników, usuwają z nich skrzepy i guzy, zrosty i zlepy, sploty naczyńaste, drenują i sondują wszelkie ubikacje, przewody, kanały i torbiele, dokonywują intubacji wodociągu Syłwiusza, tamują w jamie czaszkowej ciężkie krwotoki z tętniaków, zatok i *emissaria Santorini*, przecinają nerwy w ich przebiegu na dnie mózgu i podstawie czaszki, usuwają nieraz znaczny obszar półkuli mózgu lub mózdzku, co należało dawniej do rzeczy niedozwolonych i niewykonalnych.

* * *

By wymienić i podkreślić główne zdobycze, którym się chełpią neurochirurdzy, uważam za stosowne rozpatrzyć przedewszystkiem ich postępowanie tak, jak je kreślą odnośni klinicyści, którzy przeszczepili je stopniowo na nasz grunt.

Zaczynam od chwili wstąpienia do chwili wystąpienia pacjenta ze szpitala. *Historja choroby* przed operacją zostaje zbierana szczegółowo, stale według tegoż gotowego schematu, aby nie przeoczyć żadnej poważniejszej rubryki. Jednakowej wagi są wywiady, podane przez chorego, przez otoczenie, przez dawnych lekarzy, odpisy i notatki przed- i poszpitalnego leczenia w domu. Wszelkie anamnezy i katamnezy zostają wciągnięte do akt i na maszynie odbite, ze

zwracaniem uwagi i podkreśleniem kolejności w rozwoju objawów choroby. Wykresy, rentgenogramy, fotografie pacjenta i wydobytego guza, szkic przypuszczalnej lokalizacji choroby, szkic operacji projektowanej oraz dokonanej, wraz z fotografią guza i badaniem histologicznym przy- i pożyciowym zostają załączone.

Wepikryzie obowiązuje jednolita trzygrupowa terminologia guzów: 1) rozpoznanych, 2) stwierdzonych i 3) nie potwierdzonych przy operacji lub przy sekcji.

Z wspomnianych załączników nader ważną rolę odgrywają: a) *radjogramy* i b) notatki o zaburzeniach wzroku, polu widzenia i omamach zmysłowych. W poszczególnych przypadkach rentgenogram musi odbić nie tylko pospolite zgrubienia kości, odwapnienia, zwapnienia, kostniaki, rozejście szwów czaszki, bieg naczyń i zniszczenie siodła tureckiego, ale pewne miejsca trudno na kleszy uchwytnie: wierzchołek kości skalistej, *foramen acusticum internum*, *foramen opticum*. Dokładne zdjęcie pola widzenia decyduje nieraz o siedlisku guza nad- czy pod siodłem, hemianopcyjne pole widzenia mówi o potylicznym guzie, kwadrantowe o skroniowym; dwuskroniowa hemianopsja o przysadkowym; zwykłe omamy wzrokowe, białe lub barwne, świadczą o siedlisku potylicznym lub skroniowym cierpienia, omamy węchowe lub smakowe wyłącznie o skroniowym i t. p.

Tyle co do historii choroby i przebiegu choroby, poprzedzającej okres operacyjny, o którym niżej obszerniej będzie mowa.

Dodać wypada, że większe zakłady neurochirurgiczne zwykły wciągać coroczny materiał natychmiast do ogólnej swej statystyki, by on w każdej chwili mógł być zarówno praktycznie, jak teoretycznie należycie i w pełni wyzyskany.

* * *

Rozporządzający stałym a wielkim operacyjnym materiałem nowotworowym neurochirurdzy, przyzwyczajeni z jednej strony do doraźnego badania tuż podczas lub po operacji usuniętej części guza, z drugiej strony do autoptycznej kontroli i do katamnezy operowanych chorych, odkryli z biegiem lat na swoim materiale kliniczno-histopatologicznym pewne stałe cechy specyficzne guzów, które to cechy w niwecz obracają i bezprzedmiotowo czynią dawne, z gruntu błędne i naiwnie stawiane pytanie *ryczałtowej*, *precyśnej śmiertelności guzów mózgu i czaszki*.

Okazało się, że istnieje dawniej przeoczony paralelizm i współzależność: wieku osobnika, poszczególnego obrazu klinicznego choroby czyli zespołu nowotworowego, prognozy bezoperacyjnej i pooperacyjnej oraz wpływu naświetlań z jednej strony, a struktury guza, unaczynienia, lokalizacji, kolejności objawów oraz szybkości rozrastania z drugiej strony. Usiłują też często neurochirurdzy — co jest nowem — przepowiadać przed otwieraniem czaszki wszystko niezbędne i ważne w tym kierunku: co do wskazania (czy, kiedy, gdzie i jak operować), co do trudności interwencji, co do umiejscowienia, gatunku i budowy guza, co do rokowania i do potrzeby wczesnych lub późnych naświetlań.

Wyodrębnili też w ostatnich latach pewne stałe, typowe „zespoły kliniczne” poszczególnych guzów, jak np. zespoły *neurinoma nervi acustici*,

adenoma hypophysis, meningioma olfactorium, glioma vermis cerebelli i t. p. Zgodnie z nimi ułożyli pewne ściśle określone metody i tryby postępowania: typ operacji pozaczolowy i pozaklinowy (*transfrontalis et transsphenoidalis*) w guzach mózgowia, typ nad- i podsiadłkowy (*supra- et subsellaris*) w guzach przysadki, typ nad- i podnamiotowy (*supra- et subtentorialis*) w guzach mózdkowych, typ kątowy (*angularis*) w przymózdkowych, typ operacyjny podstawno-mózgowy (*basocerebralis*) z przecinaniem nerwu trójdzielnego, językowo-gardłowego i słuchowego (*neuralgia n. trigemini, n. glossopharyngei, morbus Menière*).

Specjalizacja zespołów klinicznych różniczkuje się z postępowaniem neurochirurgji tak dalece, że np. z rubryki, dawniej ledwie rozpoznawanej za życia, guzów wypukłości mózgu i opon (sródbłoniak, piaszczak, włókniak) wyłoniła się obecnie ogromna grupa oponiaków o różnym siedlisku. Dość powiedzieć, że rozróżnia się klinicznie aż trzy odmiany samych oponiaków przysadkowych (Elsberg) pomiędzy zatoką a sierpem mózgu usadowionych: *meningioma parasagittale anticum, medium, posticum* dające się ściśle w klinice oddzielić od siebie, a chirurgicznie doszczętnie usuwać. Powstały nawet określone metody naświetleniowe i specjalne metody operacyjne dla poszczególnych nowotworów.

Neurochirurgja współczesna za przykładem Ameryki stworzyła nawet swoją, z kliniką mocno sprzężoną, dla chirurga celową i praktyczną klasyfikację histoembrjogenetyczną (Cushing, Bailey), wprowadzając przez wszystkich anatopatologów - zawodowców (Roussy, Oberling, Singer, Seiler, Bergstrand, Schwartz, Ostertag) aprobowaną, która jednak operatorów, jak dotąd, praktycznie w zupełności zadawała, zarówno w dziedzinie dagnostyki, jak prognostyki. A zarzut anatomopatologów sprowadza się głównie do tego, że nie można wyłącznie brać pod uwagę punktu widzenia rozwojowego, stanowiska embrjogenetycznego, a lekceważyć dawno sprawdzone i ustabilizowane poglądy patologji ogólnej, jak znaczenia obfitości komórek i polimorfizmu tychże i ich jąder, mitozy, zachowania układu naczyniowego w guzach, tendencji do nekrozy i t. p.

Koroną zasług neurochirurgji nowoczesnej pozostaje i pozostanie w pierwszym rzędzie wynik praktyczny w postaci ogromnej redukcji śmiertelności operacyjnej np. w guzach mózdku od 70%—80% do 8%—10%, w uporczywych, niepoddających się rękocyzynom obwodowym nerwobólach czaszkowych od 70%—60% do 1%—0,25%.

* * *

Uzbrojeni w powyższy potężny oręż, dający operującemu poważne atuty w prognostyce i technice, zgłębili neurochirurdzy i semjologję nowotworów, do której w tem miejscu przechodzę, jako ważnej dla neurologa. Biorę za punkt wyjścia dokładną statystykę, na wielkim materiale amerykańskim zdobytą. Z dawnej tabelki Cushinga, wymieniającej 11 rodzajów guzów, wybieram jako paradygmat pedagogiczny 5 pierwszych w kolejnym porządku ich częstości i wagi dagnostycznej w praktyce: glejaki 42,6%, gruczolaki 17,87%, oponiaki 13,4%, nerwiaki 8,7% i wrodzone potworniki 5,6%.

Ustalonym więc zostało:

1) że na pierwszym miejscu co do częstości stoją glejaki (*glioma*), czyli guzy samego mózgu, w połowie łagodne, w połowie złośliwe, przyczem ta ostatnia odmiana odznacza się budową elementów mało zróżniczkowaną strukturą embrjonalną, zarodkową, oporną na działanie promieni Roentgena;

2) że drugie miejsce zajmują guzy nie z mózgu, nie z substancji nerwowej, lecz z gruczolów wychodzące, t. zw. gruczolaki przysadki (*adenoma hypophysis*), wtórnie uciskające mózg;

3) że trzecie miejsce dźwierzają guzy również nie z mózgu, lecz z opon wychodzące, t. zw. oponiaki czyli *meningioma* według nowej terminologii, zaś *fibrosarcoma s. endothelioma durae* według dawnej, guzy mezodermalne, również wtórnie zniekształcające, wypierające, ale nie infiltrujące mózg i słynące z tego, że pochodzą z komórek pajęczynówki, są mocno otorbione, są bardzo obficie unaczynione, krwawią z guza samego, z opony twardej i z kości, że wymagają często kilku krwiodawców w toku operacji dla przetaczania krwi i że dają groźne zapaści przy poprzedzającym długotrwałem wzmrożeniem ciśnieniu wewnątrzczaszkowem. Umieszczeniem ich jest różne (*meningioma corticale, suprasellare, olfactorium, sphenoidale, sinusale*), rokowanie dobre, usuwalność radykalna, zwyrodnienie złośliwe wyjątkowe;

4) że czwarte z kolei miejsce reprezentują nerwiaki czyli nerwiakowłókniki (*neurinoma, neurofibroma, Schwannoma*), również mimo swej nazwy nie z mózgu wychodzące, lecz z otoczki Schwanna niektórych nerwów obwodowych, czaszkowych, najczęściej z n. słuchowego (*neurinoma n. acustici*), dopiero później przez ucisk na mózg dające o sobie znać klinicznie;

5) że wreszcie piąte miejsce wśród częstszych guzów dźwierzają nowotwory wrodzone, potworniki (*teratoma*), zawdzięczające swe pochodzenie zazwyczaj różnym tkankom, najrzadziej nerwowej, najczęściej tkankom przewodu przysadkowego. Guzy te tworzą często duże torbiele, w których osadza się obficie wapno na radjogramach.

Wnioski dla neurochirurgji z tej tabelki są liczne, jeśli dodać do tego dane ze statystyki łagodnych guzów:

a) Przedewszystkiem uświadomiono sobie, że większość t.zw. wśród lekarzy guzów mózgowych nie jest w rzeczywistości guzami mózgu, lecz różnych przydatków mózgu (nerwów, przysadki, szyszynki, opon), że guz wewnątrzczaszkowy bynajmniej nie jest równoznaczny z guzem wewnątrzczaszkowym, że każdy nowotwór mózgowy jest wewnątrzczaszkowym, ale nigdy odwrotnie.

b) Zrozumiano, że, ponieważ naogół blisko 2/3 guzów wewnątrzczaszkowych jest natury łagodnej, to nie tylko warto, ale jest konieczne na nie poświęcić wyszkolenie techniczne w razie ich przystępności i możliwej usuwalności, niezależnie od słusznego czy niesłusznego prawa obywatelstwa neurochirurgji jako takiej.

c) Wnioskowano, że ponieważ około 40% guzów wewnątrzczaszkowych stanowią twory łagodne i zewnątrzczaszkowo położone, a niebezpieczne się stają jedynie przez ucisk na mózg lub nerwy pobliskie, to wczesna dagnozą i wczesna interwencja bez niepotrze-

bniej straty czasu na próby z radem, rentgenem i innym naświetlaniem (z małymi wyjątkami, o których niżej będzie mowa), uchronić potrafią z wielkim prawdopodobieństwem mózg od nieodwracalnego uszkodzenia jego substancji lub jego układu kanalizacyjno-irygacyjnego. To też słusznie ze wszystkich tych względów wczesnym objawom i umiejętnej operacji tych właśnie nowotworów, jednocześnie łagodnych i zewnątrzmożgowo położonych, najwięcej uwagi w ostatnich latach się poświęca.

Wyodrębniono też, jak niżej pokażę: 1) cechy guzów samego mózgu (zwłaszcza wypukłości mózgowia) i 2) cechy guzów uciskających mózg (zwłaszcza podstawę mózgu).

Aby lepiej unaocznić postępy neurochirurgji, uważam za stosowne 5 powyższych, najczęściej spotykanych, grup kolejno rozpatrzyć ze stanowiska chirurgicznego i klinicznego, posuwając się przy analizie w kierunku przedmiotowym, od przedniego bieguna czaszki do tylnej, i biorąc pod uwagę obok symptomatologii neurologicznej i endokrynologicznej.

* * *

A) Guzy wewnątrzczaszkowe, a jednocześnie wewnątrzmożgowe, czyli guzy samego mózgu względnie mózdzku, jako glejaki, najczęściej się sadowiają na wypukłości mózgowia w pobliżu zwojów centralnych i zwoju Broca.

Zasadnicze pytanie natury topograficznej brzmi: czy istnieją pewne typy guzów samej substancji mózgowej, sprzężone ze stałą lokalizacją, stałym punktem wyjścia, formą, kierunkiem rozrastania się i z rozległością nowotworu?

Znalazłszy się także w pobliżu spoidła, w obrębie *gyrus centralis post.*, *gyrus frontalis inf.*, *gyrus supra-marginalis* (Schwartz) i w licznych innych miejscach, tak, iż można przy dobrych chęciach stworzyć mapę guzów mózgu z jasnymi i ciemnymi polami. Analogiczną klasyfikację nie na drodze topograficzno-anatomicznej, lecz histologiczno-embryonalnej, praktycznie dobrze zastosowaną, stworzyli Bailey i Cushing, a potwierdzili Elsberg, Olivecrona, Lindau i inni.

W przeciwieństwie do oponiaków glejaki posiadają cechy infiltrujące, destrukcyjne, przyczem Bailey i Cushing co do budowy rozróżniają aż 10 odmian o różnej prognozie, zależnej po części od stopnia obrzmiewania substancji mózgowej. Porażenia w tych odcinkach mózgu, stopniowo rozwijające się u osoby niezbyt starej i dotąd zupełnie zdrowej, winny kierować uwagę w stronę glejaka substancji kory lub podkory. Dużo w tym dziale istnieje wśród lekarzy przesądów, zaobserwowanych przez neurochirurgów i skorygowanych.

a) Towarzyszące bezwładowi częste i ciężkie drgawki, ogólne i miejscowe, okazało się, że raczej za łagodnym niż za złośliwym charakterem guza przemawiają, natomiast masywna bezdrgawkowa hemiplegja cechować zwykła nowotwór złośliwy.

b) To samo powiedzieć należy o wczesnej tarczy zastoinowej lub wczesnym zaniku wzroku, które przeważnie cechują właśnie łagodny, a nie złośliwy guz. Ten ostatni należy usuwać, nim się zdoła rozwinąć duża zastoina tarczy

lub wyraźny zanik nerwu wzrokowego z poważnym osłabieniem wzroku. Złośliwy guz, czasem zupełnie ostro przebiegający, usuwamy zbyt późno, jeśli spokojnie czekamy do wystąpienia zmian na dnie oka, gdyż jednocześnie z obrzmieniem tarczy rozwija się obrzęk całego mózgu, co zmniejsza szanse operacji, znacznie pomyślniejsze w okresie przedzastoinowym.

c) Zmiany charakteru i nastroju oraz ciężkie objawy psychiczne rzadko stanowią objaw lokalizacyjny (*lobus frontalis*), należy je łączyć raczej na karb towarzyszącego guzowi niebezpiecznego obrzmienia mózgu, niż na karb czołowej lokalizacji sprawy chorobowej.

d) W rozpoznaniu glejaka uwzględnić należy kolejność wystąpienia objawów, mniej się licząc z dawnym podziałem na objawy ogólne, miejscowe i odległe i z dawną metodą dajagnostyczną *per exclusionem*.

e) W rozpoznaniu histologicznym wyciętego do badania kawałka glejaka należy nie według dawnej lecz współczesnej metodyki neurochirurgów ściśle określić złośliwość. Łagodny glejak składa się z dojrzałych, dobrze zróżniczkowanych komórek astrocytowych, złośliwy z niedorozwiniętych zarodkowych komórek spongioblastycznych lub medulloblastycznych. Łagodny rodzaj glejaka mózgu lub robaka mózdzku rośnie powolnie, tworzy torbiele, trwa 5 — 6 lat, drugi, złośliwy rodzaj glejaka rośnie szybko, tworzy wylewy, nekrozy, przerzuty, zawroty, trwa najwyżej 1 — 1½ roku. Złośliwy glejak prezentuje się w 2 postaciach: jako mocno unaczyniony nadnamiotowy *spongioblastoma* na powierzchni mózgu w wieku męskim i jako podnamiotowy medulloblastomat wieku dziecięco-młodzieńczego w mózdzku lub daszku 4-ej koinory z tendencją złośliwej infiltracji opon. Złośliwy glejak nie daje się radykalnie usunąć, gdyż infiltruje zdrową tkankę, nie zaś odpycha ją.

f) Duże, rozległe zniszczenie rentgenograficzne kośćca przemawia przeciw złośliwości glejaka, który nie ma czasu do upośledzenia substancji kostnej, natomiast wczesne i wybitne dyslokacje i rozszerzenie komór, na rentgenogramie uwydatnione, za złośliwością świadczą.

g) Pojęcie złośliwości jest różne w patologji ogólnej i w patologji mózgu i mózdzku. Glejaki mózgu złośliwe — a liczba ich stanowi 50% ogólnej liczby — nie dają nigdy przerzutów ani do mózgu ani do innych tkanek, natomiast glejaki mózdzku znają nierzadkie metastazy implantacyjne. Złośliwość glejaka mózgu uwydatnia się przedewszystkiem w szybkim rozrastaniu się (acute brain tumor — Elsberg, Globus, Flatau). Najdłuższa odnośna historia choroby w ogromnym materiale Olivecrony obejmuje 12 miesięcy, najkrótsza 14 dni, przeciętnie 3½ miesiąca. W każdym razie, guzy te absolutnie nie nadają się do interwencji chirurgicznej, a choroba wyjątkowo trwa dłużej, niż ½ — ¾ roku.

h) Neurochirurg nie operuje zasadniczo w okresie *coma*, który daje bardzo wysoką śmiertelność, również unika operacji guzów złośliwych, gdzie poprawa może być krótkotrwała lub nawrót rychły, stosując w tych razach naświetlania.

i) *Astrocytoma s. cystis gliomatosa xanthochromica* należy do łagodnych, usuwalnych guzów, nie poddających się promieniom rentgenowskim, *medulloblastoma* jest złośliwy, nieusuwalny guz, poddający się przez pewien czas naświetlaniu.

Jak z tego widzimy, nasze dawne, mocno zakorzenione poglądy na charakterystykę kliniczną i złośliwość guzów samego mózgowia kardynalnym uległy perturbacjom i poważnej wymagają rewizji semiologicznej. Z tem samym spotkamy się niżej przy analizie glejaków mózdku, które dawniej powszechnie uważano za gruczolaki lub kilaki, oraz przy analizie nowotworów podstawy mózgu.

Guzy wewnętrzczaskowe, a jednocześnie zewnętrznomózgowe, najrozmaitszej budowy histologicznej i najrozmaitszego pochodzenia, stwierdzamy najczęściej nie na wypukłości, lecz na podstawie mózgu, a mianowicie w dwóch charakterystycznych miejscach:

1) w obrębie skrzyżowania nerwów wzrokowych czyli w t. zw. jamie międzyszypułkowej (*fossa interpeduncularis*) podstawy mózgu i 2) w kącie mostowo - mózdkowym mózgu (*angulus pontocerebellaris*) czyli w tylnej jamie czaszkowej.

Mimo, iż w tych dwóch miejscach, zawierających anatomicznie twory najróżnorodniejszego pochodzenia i budowy, roi się od gruczolaków, oponiaków, nerwiaków i potworniaków, djagnostyka ich została ostatnio dzięki neurochirurgji tak dokładnie zbadana, że pomyłki w lokalizowaniu i gatunkowaniu, dawniej powszednie i codzienne, należą obecnie do rzadkich wyjątków, co poważnie ośmiela lekarza przy interwencji. Komu nie obce są topografia, zawartość i sąsiedztwo tych dwu okolic, ten *a priori* łatwo przed interwencją wywnioskuje: jakie tam nowotwory na podstawie mózgu gnieździć się mogą, jak rozpoznać się dają i jak najstosowniej do nich przystąpić.

* * *

B) Wielce skomplikowaną zdaje się być semiotyka jamy międzyszypułkowej podstawi mózgu, w której to przestrzeni anatomicznej znajdują się: a) dwa pierwsze nerwy czaszkowe: węchowy i wzrokowy, b) *chiasma nervorum opti-corum*, a pod niem, c) siodło tureckie z przysadką i jej przewodem gruczołowym oraz d) *diaphragma sellae* czyli *tentorium durale*.

Z każdej z tych 4-ch części składowych czyli zawartości tej jamy poszczególne guzy biorą swój początek. Znajdują się bowiem w tej okolicy dawniej niesłusznie ryczałtowo traktowane: 1) gruczolaki i samej przysadki (*adenoma hypophysarium*), względnie najczęstsze guzy; 2) torbiele i potworniaki przewodu przysadkowego o bardzo bogatej nomenklaturze (*Hypophysengangcyste*, *teratoma canalis craniopharyngei*, *craniopharyngeoma suprasellare*, choroba Erdheima, choroba kieszonki Rathkego), sprowadzające ucisk i zanik przysadki; 3) glejaki nerwów wzrokowych (*glioma nn. opti-corum*), względnie najradsze, i 4) oponiak, wychodzące z granulacji podpajęczynowych pobliskiej opony twardej i jej przyczepów do poręczy siodła lub do szczeliny węchowej mózgu (*meningioma suprasellare et olfactorium*).

W krótkim okresie neurochirurgji, praktycznie stosowanej, coraz pewniejsze i ściślejsze się stało różnicowanie za życia wszystkich tych pozornie bezplanowo i chaotycznie rozsianych rodzajów guzów, dających rozmaite wskazania lecznicze, różne rokowania i metody operacyjne.

a) Już sam wiek chorego daje pewne praktyczne wskazówki rozpoznawcze, gdyż gruczolaki przy-

sadki zdarzają się między 20-ym a 40-ym rokiem, torbiele przewodu przysadkowego przed 20-ym, a meningo-maty po 40-ym roku życia.

Reszty dopełniają poniekąd obrazy: wzrokowy, rentgenograficzny i symptomatologiczny.

b) Co się tyczy wczesnego obrazu wzrokowego, to te gruczolaki w pobliżu skrzyżowania nerwów wzrokowych, w linii środkowej położone, prowadzą zależnie od kierunku, w jakim rosną i ucisk wywierają — do wężenia pola widzenia lub swoistej dla tej okolicy hemianopsji dwuskroniowej, podczas gdy oponiak, jako guzy przysadkowej i jednostronne, dają po swojej stronie pierwotny zanik uciskowy nerwu wzrokowego i sąsiedniego węchowego z utratą wzroku i węchu, zaś po przeciwległej stronie wtórną ogólnouciskową tarczę zastoinową z osłabieniem siły widzenia po tej stronie.

c) Obraz rentgenograficzny decyduje również bardzo wiele, a mianowicie: 1) gruczolak przysadki prowadzi do rozszerzenia i pogłębienia siodła tureckiego, 2) torbiele przewodu przysadkowego cechuje zwapnienie miejscowe, natomiast 3) oponiak nad siodłem dają się poznać po odwapnieniu i zniszczeniu siodła oraz po mocnym unaczynieniu kośćca czaszki, wreszcie najrzadziej spotykana 4) *glioma chiasmatis* prowadzi do patognomicznego, wyłącznie temu guzowi swoistego, rozszerzenia *foraminis optici*.

d) Obraz symptomatologiczny nie tylko uzupełnia trzy powyższe kryteria, ale pozwala też na określenie z dużą ścisłością budowy histologicznej guza, przebiegu i zejścia choroby. Gruczolaki bowiem, siedzące przeważnie nie w tylnej *neurohypophysis* lecz w przednim płacie przysadki, w *adenohypophysis*, posiadają budowę zwykłą przysadki z hiperplazją komórek kwasochłonnych względnie zasadochłonnych lub barwnikoodpornych, co daje trzy gatunki guzów (*adenoma acidophile*, *basophile*, *chromophobe*) i pozornie wielce utrudnia rozpoznawanie przyżyciowe. Wystarczy atoli spojrzeć na chorego, aby z miejsca rozpoznać gatunek komórek, które histologicznie największej ucierpiały, gdyż:

1) *adenoma acidophile* daje klinicznie obraz, rzucający się w oczy, obraz czystej choroby Mariego czyli akromegalji łagodnej, 2) *adenoma basophile* daje rzadki obraz łagodnej choroby Dercuma czyli *adipositas dolcrosa*, a 3) *adenoma chromophobe* słynie z obrazu łagodnej choroby Fröhlicha czyli *dystrophiae adiposo-genitalis*.

Są to wszystko choroby, jak stwierdzono, przeważnie natury dokrewnej, zależne od podniecennej hiperfunkcji lub porażennej hipofunkcji substancji gruczołowej; adenomaty o różnej łagodności i dające się nieraz na drodze hormonalnej, naświetleniowej, chirurgicznej skutecznie leczyć, mimo, iż przysadka i śródmózgowie stanowią w sensie fizjo- i patologicznym harmonijnie pracującą całość.

Nie zbyteczną będzie w tem miejscu uwaga, że ścisły kontakt neurochirurgji w Ameryce z hormonofizjologją zapowiada również pomyślne rozwiązanie problemu charactwa i karłictwa, eunuchoidyzmu i gigantyzmu, towarzyszących często gruczolakom przysadkowym, otrzymuje się bowiem nieraz podczas leczenia promieniami, opoterapją lub po radykalnej operacji nożem znakomite wyniki.

*

*

*

C) Jeszcze łatwiej od omówionych guzów jamy międzyszypułkowej, na przodzie podstawy mózgu położonej, scharakteryzować się klinicznie dają n o w o t w o r y w t y l n e j j a m i e c z a s z k o w e j u s a d o w i o n e, neurochirurgowi dostępne, nowotwory wewnątrz- i zewnątrzmożgowe.

Są to przede wszystkim guzy kąta mózdkowo-mostowego (*angulus pontocerebellaris*), guzy wieku męskiego, osobników lat 30 — 50-ciu, guzy nerwów czaszkowych VII, VIII i IX, z otoczki których wyrastają nerwiaki lub włókniakonerwiaki.

Najbardziej znane i popularne jest *neurinoma n. acustici s. vestibularis*, dające stopniowo narastające przytępienie jednostronne słuchu, prowadzące do głuchoty, oraz rentgenograficznie uchwytnie, patognostyczne miejscowe rozszerzenie *pori acustici interni* kości skalistej, skąd wyrasta ten guz (objaw *H e n s c h e n a*). Rozrastając się, wywołuje ów nerwiak, nieraz wielkości jaja kurzego, dyslokację całego trzona mózgu z uciskiem na tylne nerwy czaszkowe i mózdzek, co prowadzi stopniowo do nerwobólu lub znieczulenia połowy twarzy z arefleksją rogówki, do porażenia opuszkowego, hemiparezy, ataksji, zwężenia wodociągu *S y l w i u s z a*, blokady płynu, wtórnego wodogłowa, tarczy zastoinowej i t. d., słowem do obrazu klasycznego, stale w tym kącie powtarzającego się i łatwo rozpoznawalnego.

Ostatnio panuje walka między uczniami mistrza *A C u s h i n g e m*, który osiąga wprawdzie najmniejszą z wszystkich śmiertelność (4%), ale niepełną zdolność do pracy i nawroty, wymagające czasem wtórnej operacji. Jego uczniowie (*D a n d y*, *O l i v e c r o n a*) operują radykalniej, mają istotnie znacznie większą śmiertelność, ale przy pomyślnym przebiegu odzyskują zupełną zdolność do pracy — poza porażeniem n. twarzowego — bez obawy nawrotów i nowych rękoczynów. Modyfikacja ich polega na tem, że dokonywują zabiegu stale w narkozie, że po podwiązaniu okólnych naczyń uruchamiają guz stopniowo, podminowują go, usuwają zrosty w biegunie górnym i dolnym, zrosty z mózdzkiem i mostem, i wreszcie wydostają nowotwór wraz z pochewką, dającą zwykle wzmiankowane wyżej późne nawroty.

Neurochirurg, przyzwyczajony do wczesnej interwencji, wogóle nie wiele ma trudności technicznych, podczas gdy spóźniający się chirurg nieraz zmuszony bywa — dla samego obnażenia kąta mózdkowo-mostowego — obciąć 2/3 hemisfery mózdkowej.

* * *

D) Niedaleko od tego słynnego kąta mostowo-mózdkowego, posiadającego u nas w Polsce dość smutną statystykę operacyjną, nieco bliżej linii środkowej i tylnego bieguna czaszki, posiada swoje umiejscowienie inny rodzaj guza, naszym chirurgom zbyt dobrze znany, mający również wielki rozgłos przez swój patognomiczny obraz kliniczny, swoistą budowę histologiczną glejakową, określony wiek i zejście.

Jest to guz wewnątrzczaszkowy i jednocześnie wewnątrzmożgowy t. zw. dawniej *g l e j a k m ó z d z k a*, obecnie znany według *B e r g s t r a n d a* jako swoistej struktury nowotwór robaka, w/g *B a i l e y a* jako *medulloblastoma vermis* czyli *g l e j a k d a s z k a 4-ej k o m o r y*, wieku dziecięco-młodzieńczego, mający budowę *medulloblastoma*, znacznie rza-

dziej astrocytomatu, guz w pierwszym swym okresie nader wrażliwy na działanie promieni *R ö n t g e n a* i dający na początku wielkie nadzieje na wyleczenie, a później tracący tę własność. Po przejściu bowiem na opony guz ów daje często przy naświetlaniu krwotoki oraz rozrasta się szeroko, prowadząc do blokady płynu, hydrocefalii, ciężkich objawów mózdkowo - mostowych (adiadochokinezy, oczopląsu, hemiparezy homolateralnej) i ogólnie - uciskowych i wreszcie do zejścia śmiertelnego. Guz ten o zespole typowym i dobrze znanym, o swoistej budowie histologicznej i umiejscowieniu łatwo rozpoznawalnym stanowi 3/4 wszystkich guzów tego wieku, a kończy się śmiertelnie w ciągu 1/2—1 1/2 roku, wyjątkowo później. Przy tym guzie od lat kilku zaczęto stosować obustronną punkcję tylnych rogów komór bocznych.

Obrazy tego, z natury złośliwego i nie nadającego się do operacji guza, znane są pomyślnie przebiegające, siedzące w hemisferze mózdku, o barwie astrocytomatu i angioblastomatu ze zwyrodnieniem torbielowatym. Przy tych guzach, dawniej jako granulomaty gruzlicze traktowanych, zaczęto jeszcze przed ćwierćwieczem dyskutować oraz analizować sporną kwestję, ostatnio dopiero rozstrzygniętą, *j e d n o - i d w u o k r e s o w o ś c i* zabiegu operacyjnego, mogącego grozić życiu chorego przez zbyt i nagle wahanie hydrostatyczne mózgu. Okazało się, że pod tym względem ściśle indywidualizowanie nawet w rękach mistrza jest w każdym poszczególnym przypadku konieczne. Mimo, że na operację w tem miejscu składają się: trepanacja tylnej jamy czaszkowej, obnażenie obu półkul mózdku, punkcja komór, rezekcja łuku pierwszego kręgu szyjnego (*atlas*), przecięcie podłużne robaka, wydrążenie substancji nowotworowej pętlą diatermiczną, wyciągnięcie aspiratorem i usuwanie skurczonego guza nieraz pierwotnej wielkości jaja gęsiego, to jednak na tak ciężki rękoczyn w tak niebezpiecznym i mocno kiwawiacem miejscu blisko opuszki uczeń *O l i v e c r o n y T ö n n i s* w klinice *K o e n i g a* w 9 przypadkach tylko trzy razy korzystał z dwuokresowej operacji, a w pozostałych wystarczał jednorazowy zabieg.

Na omówieniu powyższych kilku, dzięki neurochirurgii bliżej zgłębionych zespołów klinicznych (zespół korowo-podkorowy wypukłości mózgowia, zespół przestrzeni międzyszypułkowej, zespół kąta mózdkowo-mostowego, zespół daszka 4-ej komory czyli robaka), jako najczęstszych i poniekąd klasycznych, stereotypowo powtarzających się i obejmujących zarówno glejaki i gruczolaki, jak oponiaki i potworniaki, zatrzymałem się świadomie nieco dłużej, by móc pomijać wszystkie inne, klinicznie mniej ważne zespoły.

Neurochirurg, obeznany z głównymi obrazami, rzadko błądzi, wczesnie rozpoznaje, łatwiej stawia wskazanie i rokowanie, racjonalny sobie tworzy plan i metodykę interwencji, bez obawy operuje, nie natrafia podczas zabiegu na niespodzianki, ze spokojem i odwagą wkracza instrumentem w najskrytsze zakamarki mózgu, które zawsze dawniej stanowiły pewne *t a b u*, jakiś absolutnie nieprzystępny teren operacyjny i gospodarzy w nich bez lęku dowolną ilość czasu.

Tyle co do strony klinicznej guzów wspomnianych okolic.

*

*

*

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Państwowego Zakładu Higjenu. Dział Bakterjologii i Medycyny Doświadczalnej.

(Dyr.: Prof. Dr. L. Hirszf el d)

O amplitudzie cieplnej surowic przeciwgrupowych.

Podał

F. ALONSO BURÓN (Madryt).

Wszelkie odczyny serologiczne wymagają specjalnych warunków cieplnych. Np. aglutynacja krwinek jest najsilniejsza w zimnie, słabnie ze wzrostem temperatury, wreszcie przy 50° odczyn jest odwracalny, i przeciwciała przechodzą z krwinek zaglutynowanych do otaczającego płynu. Hirszf el d i Białos u k n i a nazwali zasięg ciepłoty, przy której dana surowica działa, jej amplitudą cieplną, wykazując, że surowica zawiera odrębne ciała odpornościowe o charakterystycznych amplitudach cieplnych. Hirszf el d i A m z e l ó w n a zastosowali podobne punkty widzenia i do drobnoustrojów. Badania tych autorów wykazały, że zmiany ciepłoty w odrębny sposób działają na poszczególne postacie aglutynacji. Tak, np. aglutynacja obłoczkowa, związana z t.z. chwytnikiem H występuje silnie w temperaturze lodowni, podczas gdy aglutynacja O (grudkowata) w zimnie nie występuje, można ją zauważyć dopiero powyżej 10°, najmocniej zaś przebiega pomiędzy 40 — 50°. Znajomość amplitudy cieplnej posiada duże znaczenie praktyczne, ponieważ, jak wiadomo, wszelkie miano surowic uważane jest za charakterystyczne dopiero od pewnej wysokości. Badania wyżej wspomnianych autorów wykazały, że nieraz niewielkie różnice temperatury powodują różnice w mianie aglutynacyjnym surowicy, dochodzące do kilkuset procent.

Zadaniem tej pracy było przebadanie amplitudy cieplnej surowic przeciwgrupowych. Jak wiadomo, własności grupowe krwinek ludzkich można stwierdzić zarówno za pomocą izoaglutynin, jak i za pomocą surowic odpornościowych. Wiadomem jest przytem, że surowice odpornościowe, skierowane przeciwko krwinkom A, rozpuszczają i krwinki barana, dzięki temu, że zawierają t. z. hemolizyny typu F o r s s - m a n o w s k i e g o. Surowice odpornościowe dają wyraźne odchylenie dopełniacza z wyciągami alkoholowymi krwinek A. Prócz tego krwinki A, wzgl. ich produkty rozpadu, mają własność wiązania hemolizyn przeciwbaranich, obecnych w wyżej wspomnianych surowicach odpornościowych. Najnowsze badania S c h i f f a i N o r d l i p p a głoszą, że własności grupowe znajdują się w dwóch frakcjach: wodnej i alkoholowej. Otóż badania doświadczalne wskazują na to, że frakcja wodna elementu grupowego A absorbuje izoaglutyniny, podczas, gdy wyciągi alkoholowe odchylają dopełniacz i amboceptor przeciwbarani surowic odpornościowych anty-A. W ten sposób można w krwinkach stwierdzić niejako dwa chwytniki A, związane z różnymi substratami chemicznymi i reagujące z odmiennymi przeciwciałami. Analogja do surowic antibakteryjnych anty-H i anty-O jest tak wielka, że mimowoli nasuwa się możliwość zastosowania dla surowicy anty-A punktów widzenia, znanych z badań nad surowicami bakterijnymi anty-H i anty-O.

Badania w tym kierunku są prowadzone w Państwowym Zakładzie Higjenu. Tematem tej pracy było badanie wpływu temperatury na przebieg wiązania izo-

aglutynin wzgl. heteroprzeciwciał przez elementy grupy A. Dokładne badania i protokoły będą ogłoszone w innym miejscu. Tutaj pragnąłbym jedynie w krótkości omówić wyniki i konsekwencje praktyczne moich spostrzeżeń.

Otóż okazało się, że odchylenie izoaglutynin, a zatem przeciwciał, reagujących w pierwszej linii z frakcją białkową, jest spotęgowane w zimnie i osłabia się przy temperaturach wyższych; w cieplarni jest słabsze, niż w lodowni, w 42° jest już często nieznaczne. Przeciwnie, odczyny z surowicą odpornościową anty-A są spotęgowane w ciepłe, a zahamowane w zimnie, tak, że np. odczyn odchylenia dopełniacza z wyciągiem alkoholowym, gdy wiązanie odbywa się przez pół godziny w lodowni, jest zupełnie ujemne. Stwierdzamy zatem, podobnie jak w aglutynacji bakteryj. odmienne *optima* temperatury, i nasuwa się tutaj przypuszczenie, że czynniki identyczne lub podobne, które warunkują aglutynację obłoczkową i grudkowatą bakteryj, działają również przy odczynach serologicznych, skierowanych przeciwko komórkom ludzkim i zwierzęcym.

Niezależnie od teoretycznego znaczenia tych spostrzeżeń, będą one miały duże znaczenie praktyczne przy zastosowaniu badań grupowych do kryminalistyki. Widzimy, że możemy spotęgować czułość badań grupowych wykonywując zahamowanie izoaglutynacji w lodowni, zahamowanie zaś hemolizy w metodzie B r a h n a S c h i f f a w temp. 42°.

Na zakończenie pragnąłbym podziękować Profesorowi L. Hirszf el d o w i za gościnę, udzieloną mi w jego pracowni i zachętę do powyższej pracy, pani zaś W. H a l b e r ó w n i e za cenną pomoc przy jej wykonaniu.

Z Oddziału Wewnętrznego Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Białymstoku.

(Ordynator - Naczelny Lekarz Szpitala: Dr. A.W. K a p l a n).

O chloranemji*).

Podali

A. W. KAPLAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ
(Białystok).

(Dok. — patrz Nr. 2).

P r z y p. II. R. G., lat 59, bezrobotny, od dłuższego czasu chory, blade, często omdlewał. Narzekał na brak apetytu, ogólne osłabienie, miewał często krwawienia hemoroidalne. Od miesiąca — pogorszenie: omdlewanie coraz częstsze, wystąpiły obrzęki na kończynach. W stanie ciężkiego osłabienia i wyniszczenia dostarczony na oddział.

St. obecny. Budowy prawidłowej, odżywiania zredukowanego. Skóra wybitnie blada z odcieniem żółtawym. Błony śluzowe blade. Sinica warg. Chory apatyczny, prawie nieru-

*) Z posiedzeń klinicznych Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Białymstoku w 1933-34 r.

chomy, na pytania odpowiada powolnie z pewnym wysiłkiem. Obrzęki nóg i lekkie rąk; tętno słabo napięte, przyspieszone, 108 na minutę, oddech nieco przyspieszony. Język nie obłożony, nieco aplastyczny. W płucach poza nieznaczną rozedną brak zmian. Serce: granice — nie powiększone. Akcja miarowa. Tętno nad podstawą głuche. Brzuch — norma. Zrenice miernie rozszerzone, reagują na światło i przystosowanie. Odruchy okostnowe i ścięgnowe z kończyn górnych jednakowe i żywe. Brzuszne: górne jednakowe i żywe, dolnego po prawej stronie nie udało się wywołać, po lewej — żywe. Kolanowy prawy — znacznie słabszy, lewy — bardzo żywy. Achillesowe jednakowe i żywe. Odruchów patologicznych niema. Odruchy kremastera bardzo żywe. Czucie ze względu na stan chorego nie daje się zbadać.

Krew. Hb—12%; E—1.080.000; I—0,6; L—9.500; wzór: B—0, E—0, P—2, S—86, Ly—11, M—1. Normoblastów 3%. Barwią się bardzo blado. wyraźna anizocytoza. Retikulocyty pojedyncze.

Mocz. c. g 1.007, białko — ślad, urobilinogen nieco zwiększony, osad — bez zmian.

Treść żółdkowa naczo: L—0, A — 22, mikroskopowo: liczne ciała J a w o r s k i e g o; po próbnym śniadaniu B o a s - E w a l d a L—6, A—36.

W kale jaj pasożytniczych nie wykryto; próba piramidonowa na krew utajoną — ślad dodatni.

Badanie krwi na bilirubinę według v. d. B e r g h a: odczyn bezpośredni natychmiastowy ujemny; po pół godzinie ślad dodatni. Surowica zawiera 1 j. v. d. B.

Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny.

Mieliśmy więc do czynienia z daleko posuniętą niedokrewnością hipochromową. Przyczynę jej upatrywaliśmy w długotrwałych krwawieniach hemoroidalnych. Jak w klasycznych przypadkach, mieliśmy tutaj ryzyko wskaźnik barwnikowy, mikrocytozę, brak retikulocytów, zaburzenia krążenia (*tachycardia*, obrzęki), zmiany troficzne i nerwowe, zamiast jednak kompletnego braku kwasu solnego w treści żółdkowej mieliśmy hipochlorhidrję.

Przypadek ten potwierdza, że chloranemji nie musi to-

warzyszyć koniecznie bezsoczność żółdkowa, jak podają niektórzy autorowie⁶⁾, że obraz takiej anemji może powstać we wszelkich zaburzeniach wydzielniczych żółdka ze zmniejszoną produkcją kwasu solnego. Tego rodzaju anemje v. L e e u v e n⁷⁾ proponuje nazwać „hypochrome gastrogene Anaemie“.

Zgodnie z naszym doświadczeniem wzięliśmy chorego od razu na intensywną terapię żelazową (*Fe. red.* 6 gr. dziennie + kw. solny). Efekt leczniczy już się zaznaczył w 7-ym dniu leczenia. Liczba retikulocytów z pojedynczych podskoczyła na 18%. Tego rodzaju „przełom retikulocytarny“ dał pewną rękojmię, że obraz krwi ulegnie poprawie. Badanie krwi w jedenastym dniu wykazało: Hb—32%; E—2.270.000; Ret. — 8%. Chory subiektywnie znacznie się poprawił. Poprzednio nieruchomy, ledwo mówiący, stał się żywy, rozmowny, uważał siebie za wyleczonego i za nie pozostawać w szpitalu dłużej nie chciał. Wypisał się ze szpitala z zaleceniem dalszego leczenia żelazem. Po tygodniowym leczeniu w domu obraz krwi przedstawiał się następująco: Hb—50%; E—2.900.000; I—0,87; Ret.—2%, a po 6 miesiącach: Hb—75%; E—4.120.000; I—0,91; Ret.—0,8, L—9.600. wzór: B—0, E—3, P—3, S—48, Ly—43, M—3; niewielka anizocytoza.

Widzimy, że w stosunkowo krótkim czasie (3 tygodnie) pod wpływem dużych dawek żelaza + kw. solny stan chorego znacznie się poprawił. Żelazo tutaj okazało się lekiem swoistym, co do swego działania równające się działaniu wątroby i jej preparatów w anemji B i e r m e r o w s k i e j.

P r z y p. III. Chora K. M., lat 47, zamężna, 5 razy rodziła, ostatnie 2 porody — dzieci nieżywe, nie ronila, Perjody zawsze regularne, od roku występują jednak wcześniej, są obfitsze, dłużej trwają. Przed dwoma miesiącami miała krwotok maciczny, trwający 10 dni. Dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala wystąpił ponowny krwotok maciczny, trwający 12 dni. Chora została skierowana na oddział wewnętrz-

⁶⁾ Nolen — Chlorosis chronica tarda cum achylia, Kaznelson — Achylische Chloranaemie.

⁷⁾ Kl. Woch. 1933, Nr. 13.

Przypadek II. Chory R. G.

Data	HB.	Erytrocyty	Ind.	Ret.	Leukocyty	i wzór	Terapia	U w a g i
27.II	12	1.080.000	0,6	poj.	9.500	B E P S Ly M 0 0 2 86 11 1	Fe red. 6 gr. + Hcl.	Normoblastów 3%
5.III	18	1.450.000	0,62	18!!			" " " "	
9.III	32	2.270.000	0,7	8			" " " "	Liczne makrocyty (cecha regeneracji)
23.III	50	2.900.000	0,87	7			" " " "	
30.IX	75	4.120.000	0,91	0,8	9.600	B E P S Ly M 0 3 3 48 43 3		Niewielka anizocytoza

Przypadek III. Chora K. M.

Data	HB.	Erytrocyty	Ind.	Ret.	Leukocyty	i w z ó r	T e r a p j a
17.IX	50	3.470.000	0,73	poj.	6.200	B E P S Ly M 0 10 1 38 43 8	Fe red. 6 gr. dziennie + Hcl.
24.IX	58	4.160.000	0,7	4,2	12.500	B E P S Mł. Ly M 0 8 13 57 2 18 2	" " " " "
29.IX	72	4.240.000	0,85	2,8	10.000	B E P S Ly M 0 5 11 61 22 1	" " " " "
5.IX	88	5.220.000	0,84	1,9	7.300	B E P S Ly M 0 6 16 46 26 6	" " " " "

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

WICHELS i I. HOEFER. **Badania nad wytwarzaniem krwi.** (Klin. Woch. Nr. 45/1934).

Z badań autorów wynika, że ze stosowanych przez nich preparatów (hepatrat, heprakton, campolon, pernaemyl) tylko hepatrat, podawany doustnie w dużych dawkach, zwiększa z pewną prawidłowością liczbę retikulocytów we krwi obwodowej. Pozajelitowe podawanie nawet największych toksycznych dawek najrozmaitszych preparatów, znajdujących się w handlu, pozostaje prawie zupełnie bez wpływu. Są to te same preparaty, które już w małych dawkach wpływają pomyślnie na niedokrewność złośliwą. Wyniki badań autorów można wytłumaczyć, jedynie przyjmując istnienie dwóch czynników „przeciwniedokrewnościowych” w wątrobie. Oba działają w zasadniczo odmienny sposób. Jeden, który „leczy” niedokrewność złośliwą, udaje się otrzymać w wyciągach wątrobowych, znajduje się on w skondensowanej postaci w znanych preparatach wątrobowych. Drugi zwiększa liczbę retikulocytów we krwi obwodowej. Podobnie jak czynnik leczniczy niedokrewności złośliwej, jest on wrażliwy na działanie wysokiej ciepłoty. Stosowane jednak preparaty wątrobowe albo go wogóle nie zawierają, albo tylko w nieznacznych ilościach.

H. L.

A. HITZENBERGER i H. MOLENAAR. **Wpływ oddychania tlenem na krew normalnych ludzi.** (Klin. Woch. Nr. 45—1934).

Oddychanie czystym tlenem pod ciśnieniem atmosferycznym przez 20 minut powoduje u normalnych ludzi lekkie zwiększenie się ilości krwi krążącej, a jednocześnie zmniejszenie przeciętnej średnicy i objętości czerwonych ciałek krwi, wybitne zmniejszenie się wartości hematokrytów i zawartości białka w surowicy przy tych samych liczbach czerwonych ciałek krwi i zawartości hemoglobiny. Ma się tutaj do czynienia z rozrzedzeniem krwi, spowodowanym z jednej strony przez dopływ płynów tkankowych, uwarunkowany przez otwarcie magazynów osocza, z drugiej zaś przez oddawanie wody przez czerwone ciała krwi. Autorzy omawiają możliwość osiągnięcia zmiany odczynu ustroju zapomocą dłuższego czasu trwania doświadczenia i jednocześnie zastosowanie bardzo wysokiego ciśnienia.

H. L.

J. A. COLLAZO, I. TORRES i SANCHEZ-RODRIGUEZ. **Witamina A a przemiana cholesterynowa.** (Klin. Wochr. Nr. 47/1934).

Szczury z awitaminozą A wykazują znaczne zmniejszenie się ogólnego poziomu cholesteryny w surowicy i narządach. Poziom cholesteryny w surowicy i narządach wykazuje w wysokich i bardzo stałych liczbach zmniejszenie się u wszystkich młodych szczurów z hiperwitaminozą A. Odkładanie się cholesteryny w ośrodkowym układzie nerwowym należy podnieść jako nowy fakt, któremu można, być może, przypisywać wielką rolę w znajomości sposobu działania witaminu A w ustroju.

H. L.

Radjologia.

HAJKIS. **Radjograficzne stwierdzenie urodzenia płodu żywym.** (The Lancet, Nr. 3/II, 1934).

Badania Smitha w roku 1931 stwierdziły, że żołądek i kiszki dzieci, które nie oddychały po urodzeniu, nie zawierają powietrza. Badania radjograficzne przewodu pokarmowego, przeprowadzone przez autora w spornych przypadkach sądowo-lekarskich potwierdziły to zjawisko w zupełności, przyczem ta metoda badania daje wyniki dużo pewniejsze od badania powietrzności płuc, ponieważ te mogą być dotknięte niedodmą mimo, że dziecko oddychało. Już przy

pierwszych oddechach perystaltyka kiszek powoduje dostanie się powietrza do światła przewodu pokarmowego.

Jerzy Fajwlewiez (Łódź).

M. P. WEIL. **Radjodjagnostyka dny.** (Monde méd. Nr. 844/1934).

Już w zaraniu radjografji stwierdzono, że dna może się objawiać zapomocą jasnych plam, umiejscowionych na końcach kości. W okresach początkowych dna charakteryzuje się jasnymi wodniczkami zaokrąglonymi o ostro zarysowanych brzegach, umiejscowionymi w nasadzie kości, później w miarę wzrostu i zlewania się wodniczek, nadają one kości wygląd pęcherzykowaty; później skorupa kostna pęka, i powoduje bardzo szczególny wygląd, przypominający halabardę; w dalszym przebiegu ulega kość mniej lub bardziej zupełnemu zniszczeniu i wygląda, jak jasna bańka. Ostrej dnie mogą nie towarzyszyć żadne zmiany radjologiczne, zaś *tophi* mogą ulegać w następstwie bardzo znacznemu zwapnieniu. Pierwotne zmiany stawowe na tle dny polegają na zmianach martwicowych kości, powstawaniu wysepek martwicy elementów włóknistych. Początkowo stwierdza się zwiększenie liczby i zmiany wodniczki komórek chrząstkowych, później rozplywanie się ich torebek, stan prążkowania włóknistej istoty śródmięzszowej i martwicę rozlaną lub w postaci wysepek. Odkładanie się kwasu moczowego jest wtórnym i niestałym. *Tophus articularis* nie może być obecnie rozpatrywany ani jako wyłączna zmiana w dnie, ani jako jej stały objaw. Martwicę istoty włóknistej spotyka się nietylko w dnie, widuje się ją również w goścu. W obu stanach zmiany anatomo-patologiczne są wyrazem zapalenia hiperergicznego. Dlatego też jasnych plam kostnych nie można uważać za przekonywujący objaw dny, mogą one jedynie budzić jej podejrzenie. Dowodem dny są obrazy „halabardy” i „bańki”. W pewnych przypadkach dna daje obraz zapalenia kości i stawów (*osteomyelitis*) o przewadze procesów wytwórczych (*osteophytes, exostoses, echondroses, periostoses*) tak, że przypomina bardziej gościec zniekształcający, niż dnę. A zatem dna poza pewnymi mniej lub bardziej charakterystycznymi obrazami może dawać i inne, przypominające pewne postaci gościa.

H. L.

COUTARD. **Zasady leczenia nowotworów złośliwych energią promienistą.** (The Lancet, Nr. 1/II, 1934).

Głównymi momentami w postępowaniu leczniczym jest ilość zastosowanej energii promienistej oraz czas jej stosowania. Należy z jednej strony uwzględnić wpływ tych momentów na komórki nowotworowe, z drugiej strony ich wpływ na tkanki, stanowiące punkt wyjścia dla nowotworu. Jeżeli nowotwór złośliwy (rak) jest niewielkich rozmiarów i komórki nowotworowe są zliżone do typu embrjonalnego, wówczas leczenie może być zakończone w krótkim czasie (około 20 dni); odczyn naskórka może w tych razach być bardzo silny, nie powinien jednak utrzymywać się dłużej niż 15 dni. Jeżeli komórki nowotworowe więcej odbiegają od typu embrjonalnego, wówczas leczenie trwa dłużej i nie wolno dopuszczać do silniejszego odczynu naskórka na naświetlania. Jeżeli nowotwór zajmuje dużo miejsca (np. macica), leczenie trwa najmniej 40 dni; nie wolno w tych razach dopuszczać do powstania *radio-epidermitis exsudativa* ani do większego nasilenia *radio-epithelitis* śluzówki pochwy, kiszek lub pęcherza. Należy unikać objawów *cystitis, proctitis* lub *enteritis*. Sprawa dawki (cancericidal dose) zwłaszcza w leczeniu niezróżniczkowanego, embrjonalnego, wrażliwego na działanie energii promienistej raka jest ważniejsza od czasu naświetlania; natomiast dla raków o budowie zróżnicowanej ważniejsza jest kwestja czasu naświetlania. Należy unikać efektu destrukcyjnego; ko-

mórki nowotworowe powinny ulegać stopniowo i powoli zmianom wstecznym. Leczenie raka energią promienistą jest trudne i niebezpieczne. Czasami granica pomiędzy dawką leczniczą a szkodliwą jest niezmiernie trudną do uchwycenia. Leczenie należy indywidualizować. Chory powinien być dokładnie badany przed i po każdym naświetlaniu. Nie wolno ustalać dawek ani czasu naświetlania na dłuższy czas, a należy je przystosowywać do wyników częstego badania. Należy brać pod uwagę i typ chorego i typ nowotworu.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Gruźlica.

M. BORSZCZEWSKI. **W sprawie djety śledzionowej w gruźlicy płuc.** (Kaz. Med. Żurn. Nr. 9 1934).

Wśród ogromnej liczby najróżnorodniejszych sposobów leczenia gruźlicy djeta śledzionowa zasługuje na uwagę, jako nie wymagająca szczególnych wskazań do stosowania oraz ze względu na swą prostotę i łatwość przeprowadzania. W ciężkich przypadkach gruźlicy płuc djeta śledzionowa okazuje często pomyślny wpływ na przebieg kliniczny choroby. Djeta śledzionowa wykazuje dobre działanie również na proces bliznowacenia w otwartych zapaleniach gruczołów pochodzenia gruźliczego. Narówni z poprawą kliniczną przy stosowaniu djety śledzionowej podkreślić należy również pewne jej działanie społeczno-zapobiegawcze w znaczeniu częściowego znikania prątków *K o c h a* w płwocinie u pewnej części gruźliczo chorych. Djety śledzionową mogą stosować gruźliczo chorzy również w warunkach domowych.

H. L.

B. MAZUR i L. PODLEWSKAJA. **O odczynie Braunera i Soru w gruźlicy z „niebieskimi” prątkami.** (Kaz. Med. Żurn. Nr. 9/1934).

Istota próby *Braunera i Soru* polega na tem, że czerwone ciała krwi uodpornionych zwierząt adsorbują drobnoustroje, które zostały uodpornione. Próbę tę wykonywali autorzy u 59 chorych z gruźlicą. Pierwsza grupa składała się z 25 przypadków; obejmowała ona chorych z rozmaitemi postaciami klinicznymi od mniej lub bardziej dobrotliwych powolnie przebiegających do złośliwych o ostrym przebiegu i wyraźnym obrazie klinicznym i rentgenologicznym. Wspólną cechą przypadków tej grupy było szybkie opadanie czerwonych ciałek krwi, podgorączkowa, a w niektórych przypadkach hektyczna gorączka i obecność prątków *K o c h a* w płwocinie (tylko u 3 chorych nie stwierdzono prątków w płwocinie, lecz badanie płuc wykazało objawy kliniczne daleko posuniętej gruźlicy; w jednym przypadku rozpoznanie zyskało potwierdzenie anatomo-patologiczne). Odczyn w tej grupie chorych wypadł dodatnio w 23 przypadkach, t. j. w 92%. Druga grupa obejmowała 47 przypadków z nieznacznie zmianami obrazu gruźliczymi (*tbc. miliaris dis., pleuritis sic., adhaesiones pleurae, lymphadenitis tbc.* i inne). Wspólną cechą tych przypadków był brak prątków *K o c h a* w płwocinie. Dodatni wynik w tej grupie otrzymano tylko w 35% przypadków. Trzecia grupa była kontrolną, obejmowała 9 przypadków niegruźliczych. We wszystkich odczyn wypadł ujemnie. Sądząc z materiałów II grupy, wartość rozpoznawcza odczynu nie jest zbyt wielka. Odczyn ten, biorąc pod uwagę wyniki grupy II, potwierdza raz jeszcze biologiczne pokrewieństwo między „niebieskimi” prątkami a zarazkiem gruźlicy.

H. L.

E. SERGENT i G. POUMEAU-DELILLE. **Wzmoczenie rdzajologiczne drzewa oskrzelowo-naczyniowego i jego znaczenie rozpoznawcze.** (Rev. de la Tub. Nr. 8 1934).

Wzmoczenie rysunku oskrzelowo-naczyniowego w obrazie rentgenowskim może być spowodowane przez najrozmaitsze przyczyny: 1) zastój żylny w schorzeniach serca; 2) nadciś-

nienie w tętnicy płucnej; 3) stany przekrwienia czynnego na tle zawału, zatoru płucnego; 4) zastój chłonny z szerzeniem się procesów zapalnych, na przykład gruźliczych, które mogą przebiegać w kierunku serowacenia i rozpadu albo też doprowadzić do stwardnienia. Bez względu na to, jaka jest przyczyna tego wzmoczenia rysunku oskrzelowo-naczyniowego, dają obrazy rentgenowskie bardzo do siebie podobne, które posiadają tylko znaczenie morfologiczne i topograficzne, lecz nigdy etiologiczne.

H. L.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

E. OPPIKOFER jr. **Zapalenie szpiku kostnego 2 i 3 kręgu szyjnego w następstwie adenotomji.** (Szywność karku w następstwie adenotomji). (Zeit. f. Hals, Nas u. Ohr. t. 35, z. 3).

U 4-letniego dziecka wystąpiło po dokonanej adenotomji zapalenie szpiku kostnego 2 i 3 kręgu szyjnego, które uległo samowyleczeniu, przyczem nastąpił wzrost kostny obydwu kręgów. W piśmiennictwie podany jest jeszcze jeden podobny przypadek. Należy pamiętać o doniosłości dokonywania zdjęć rentgenowskich w przypadkach, w których po operacji usunięcia wyrostki występuje szywność karku.

J. T e n c e r.

E. SCHLITTLER. **O podostrem i przewlekłym zapaleniu szyjnych gruczołów chłonnych, jako objawie pierwotnej gruźlicy migdałków.** (Zeit. f. Hals, Nas. u. Ohr., t. 35, z. 4).

Przypadki pierwotnej gruźlicy migdałków są rzadkie. Ale już dawno zwracano uwagę na to, że uporczywe zapalenie gruczołów chłonnych na szyi stoi w związku z gruźlicą migdałków podniebiennych i rzadzo dokonywać w tych razach tonsillektomji. S. obserwował 98 przypadków podostrego i przewlekłego tworzenia się limfomatów na szyi, które były operowane. W większości przypadków dokonana została tonsillektomia, niekiedy jednocześnie adenotomja; w niewielkiej liczbie przypadków wykonano tonsillotomję. W większości przypadków guzy na szyi powstały powoli, tylko w około 25% przypadków powstał guz na szyi w następstwie ostrego schorzenia gardła. Migdałki były badane histologicznie. W 48% przypadków stwierdzono w nich niewątpliwą gruźlicę. W 50 przypadkach nie można było stwierdzić *tbc.* w migdałkach, ale gdyby dokonano więcej seryjnych preparatów histologicznych, to, być może, liczba stwierdzonych przypadków gruźlicy migdałka byłaby większa. Możliwe jednakże, że w szeregu tych przypadków prątek *K o c h a* przeszedł poprzez tkankę chłonną gardła i spowodował pierwotne ognisko gruźlicy w gruczołach chłonnych. Z pośród 48 przypadków *tbc* migdałka 32 wyzdrowiały (66%), a w 25 przypadkach (52%) gruczoły chłonne na szyi zupełnie znikły. Opracja wyluszczenia migdałków przebiegała u wszystkich chorych prawidłowo, a sam zabieg nie spowodował żadnej szkody. Najbardziej charakterystyczne w przypadkach *tbc* migdałków było obrzmienie gruczołów chłonnych na szyi. Fakt ten jest zgodny ze współczesnymi poglądami na gruźlicę (zespół pierwotny *R a n k e g o*), gdyż w gruźlicy migdałków okresu 2 lub 3, brak jest powiększonych gruczołów chłonnych rejonowych. Nierzadko pierwotna gruźlica migdałków objawia się jako ostra angina, a dopiero rodzaj schorzenia gruczołów szyjnych ujawnia istotę rzeczy.

J. T e n c e r.

FISHER. **Przyczynę do etiologii angina agranulocytyca.** (The Lancet, Nr. 5805, r. 1934).

Opis 2 przypadków *angina agranulocytyca*. Objawy w obu typowe dla tego schorzenia: ostre schorzenie gorączkowe, martwicze i wrzodziejące zmiany w jamie ustnej i gardzieli, wybitne obniżenie zawartości granulocytów w krwiobiegu. Śród czynników etiologicznych dla tego schorzenia wymieniało cały szereg środków chemicznych: w 3 przypadkach po dinitrophenolu (*R o h n, S i l v e r i D a v i d s o n*); w 14

przypadkach po amidopyrinie samej lub w połączeniu ze związkami barbiturowymi (M a d i s o n i S q u i e r); w 6 przypadkach po allonalu (kwas allylisopropylbarbiturowy + amidopyryna). W jednym z przypadków opisanych również był zażywany allonal. Z 6 chorych, u których w czasie zażywania allonalu wystąpiła *angina agranulocytica*, którzy jednak w dalszym ciągu lek ten zażywali, zmarli wszyscy. Chorzy, którzy odstawiali allonal, poprawiali się, jednak u nich nawet pojedyncza dawka amidopyryny powodowała znaczny spadek liczby granulocytów we krwi. A więc sama amidopyryna, względnie w połączeniu ze związkami barbiturowymi u osobników wrażliwych specjalnie na ten lek może wywołać pierwotną granulocytopenję. Co do zmian w szpiku kostnym, przyjmuje autor raczej możliwość blokady dojrzewania białych elementów szpiku (primary maturation arrest), niż pierwotny zanik myelopoety (primary aplasia).

Irzye F a j w l e w i c z (Łódź).

W. BROCK. Stwierdzenie przy pomocy mikroskopu obecności przedziurawień samoistnych w obrębie błony Shrapnelli w przebiegu ostrego zapalenia ucha. (Zeit f. Hals-, Nas. u. Chr., t. 35, z. 4).

Dotychczas podawano w wątpliwość, czy występują przedziurawienia samoistne błony Shrapnelli w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. B. zbadał histologicznie kości skaliste 46 osobników, zmarłych w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego; w 2 z pośród nich stwierdził przedziurawienie błony Shrapnelli a.

J. T e n c e r.

Choroby narządów trawienia.

E. W. SAUNDERS, H. B. HOLSINGER i M. A. COOPER. Znaczenie zakażenia we wrzodzie żołądka i dwunastnicy. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, 187, Nr. 2.)

Autorzy wyhodowali z 30 wyciętych wrzodów żołądka i dwunastnicy paciorkowce, które okazały się identycznymi z paciorkowcami z mleka krów, cierpiących na zapalenie wymion. Wszystkie uzyskane szczepy zachowywały się zupełnie podobnie pod względem serologicznym i biochemicznym; stanowią one odrębną grupę paciorkowców. U psów, u których wykonano chirurgiczne sączkowanie dwunastnicy, powstało po podawaniu tych paciorkowców 14 owrzodzeń u 5 osobników (operowano 10); wrzody te miały cechy, spotykane we wrzodach dwunastnicy ludzkich. W grupie kontrolnej wystąpiły tylko 2 owrzodzenia płaskie, raczej nadżerki. Autorzy przypisują swoim paciorkowcom rolę etiologiczną w powstawaniu owrzodzeń żołądka i dwunastnicy.

H. M a k o w e r (Łódź).

P. MERKLEN, E. ARON, L. ISRAEL. Wzajemny stosunek kwasu solnego i chlorków w soku żołądkowym. (Arch. Mal. App. Digestif. T. 24, Nr. 5, 1934).

Zawartość wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym pozostaje w zależności od przechodzenia chlorków ze krwi do śluzówki żołądka. Po wstrzyknięciu histaminy chlorki we krwi ulegają obniżeniu, gdyż część ich wędruje do śluzówki żołądka; po rezekcji żołądka objawu tego nie stwierdza się. Autorzy badali sok żołądkowy 73 chorych na zawartość wolnego kwasu solnego i chlorków. Okazało się, że istnieje ścisła zależność między zawartością wolnego kwasu solnego i poziomem chlorków w soku żołądkowym; najwyraźniej zależność ta występowała w przebiegu nadkwaśności i zupełnego braku wolnego kwasu solnego; im wyższa zawartość wolnego kwasu solnego, tem większy poziom chlorków; przy bezkwaśności prawie zawsze chlorki wykazują bardzo niskie stężenie.

Jakób P e n s o n.

P. MERKLEN, E. ARON, L. ISRAEL. Rzekoma hiperchloremia w przebiegu wymiotów u chorych z achlorhydrją. (Arch. Mal. App. Digestif. T. 24, Nr. 5, 1934).

Autorzy opisują 4 przypadki uporczywych wymiotów u chorych z brakiem wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym; badanie krwi wykazało normalny lub nawet wyższy poziom chlorków. Spostrzeżenie to, napozór paradoksalne, znajduje swe wytłomaczenie w poprzedniej pracy autorów, gdzie zostało wykazane, że sok żołądkowy u chorych z brakiem wolnego kwasu solnego jednocześnie zawiera bardzo mało chlorków; w ten sposób ustrój traci drogą wymiotów płyn wodnisty, prawie pozbawiony chlorków. Utrata dużych ilości tego płynu powoduje zagęszczenie krwi i pozorny wzrost chloremji. Aby więc odróżnić prawdziwą hiperchloremję od pozornej, należy przeprowadzić badanie treści żołądkowej na zawartość wolnego kwasu solnego i chlorków.

Jakób P e n s o n.

Choroby płuc.

L. M. LIEBERMAN i S. S. LEOPOLD. Lecznicza odma opłucnowa w doświadczalnym zapaleniu płuc płatemem u psów. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, 187, Nr. 3).

Od r. 1921, kiedy U. F r i e d m a n n zaproponował odmę opłucnową do leczenia płatowego zapalenia płuc, zastosowano tę metodę w 50 przypadkach, z których w 40 nastąpiło wyleczenie, a tylko 3 skończyły się śmiertelnie. Średnio stosowano odmę 2 razy u każdego chorego, przeciętnie po 400 cm.³ powietrza. Wszyscy autorzy, którzy stosowali odmę w zapaleniu płuc, wyrażają się o niej entuzjastycznie: objawy niepokojące szybko znikają, w krótkim czasie powstaje jakby naturalny przełom, gorączka spada wśród obfitych potów, ból — w przypadkach z zapaleniem opłucny — znika. Po zniknięciu ucisku objawy te ponownie się zjawiają; jeżeli ucisk trwa 48 godz. lub dłużej, to przełom zwykle jest ostateczny. Ponieważ kwestja ta dotąd nie znalazła opracowania doświadczalnego, L i e b e r m a n i L e o p o l d wykonali dokładne badania na psach, u których wywoływali zapalenie płatowe płuc metoda R o b e r t s o n a (wpylanie hodowli zjadliwych pneumokoków przez bronchoskop). Do badań tych użyto 36 psów w grupach po 4, z których jedna para otrzymywała odmę, a druga służyła jako kontrola. Zwykle na drugi dzień po zakażeniu psy były ciężko chore, można było stwierdzić za pomocą badania fizykalnego i rentgenologicznego masywne zapalenie płuc. U zwierząt nieleczonych zgon następował zwykle na 2-i lub 3-i dzień; z 18 psów zginęło 13, na sekcji stwierdzono u nich szarawo-czerwona hepatyzacja, zwykle całego płuca. Z 18 psów leczonych odmą zginęły 3. Odmę wykonywano na szczycie choroby, 2-go dnia, oraz poraz 2-gi w dniu następnym. Wprowadzenie 250 — 300 cm.³ powietrza do opłucny wywoływało u psów zjawisko, podobne do przełomu w zapaleniu płuc u ludzi. Temperatura i leukocytoza szybko spadały, oddechy stawały się łatwiejsze i nowolniejsze, psy szybko się poprawiały, zaczynały chodzić i jeść. U tych psów, u których stwierdzono przed rozpoczęciem leczenia bakteriemie, już następnego dnia po odmie bakterij we krwi nie stwierdzano (jedyny wyjątek: w posiewie tylko znaczna redukcja liczby kolonii). Z 3 psów, które zginęły, 1 otrzymał tylko po 150 cm.³ powietrza, 2-i prawdopodobnie zginął z powodu błędu technicznego, 3-i zapewne z powodu krwotocznego zapalenia jelit (sekcji nie wykonano). Te wspomniane wyniki doświadczenia uprawniają zdaniem autorów do szerokiego stosowania odmy w wybranych przypadkach jednostronnego zapalenia płuc u ludzi. Trzeba pamiętać o niebezpieczeństwie zapaści z powodu przesunięcia serca i przepow, które może powstać pod wpływem odmy. Mechanizmu dobroczynnego działania odmy w zapaleniu płuc autorzy nie są w stanie wytłomaczyć. Ciekawe dla

wydawniczych stosunków amerykańskich jest to że praca została zilustrowana 36 rentgenogramami!

H. M a k o w e r (Łódź).

KLEINBERGER Imrich. Rezył, nowy, skuteczny środek wykrztuśny. (Bratislavské Lékaršie Listy 1934, Nr. 10).

Rezył spełnia wszystkie warunki stawiane dobremu środkowi przeciwkaszlowemu, gdyż obniża pobudzenie kaszlowe, uspokaja ośrodek oddechowy, ułatwiając jednocześnie wykrztuszanie. Ponadto wpływa pomyślnie na apetyt, co w chorobach płucnych ma wielkie znaczenie. Z powodu dobrego smaku jest chętnie przyjmowany, nad innymi zaś preparatami gwajakolowymi ma tę przewagę, że może być przyjmowany przez czas dłuższy, nie drażniąc przewodu pokarmowego. Rezył był wypróbowany w sanatorium (Tatrzańskie Matliary) na wielu przypadkach z doskonałym rezultatem klinicznym, częściowo w schorzeniach niespecyficznych, jak zapalenie gardła, krtani, oskrzeli i oskrzelików, ale przede wszystkim w gruźlicy płuc. Tak częste w tej chorobie zatrzymanie wydzieliny ze wszystkimi skutkami, jak gorączka, ból głowy, osłabienie, męczący kaszel ustępował po krótkotrwałej kuracji rezyłem, podczas gdy wykrztuszanie wzmagало się i było ułatwione. Bardzo skuteczny jest ten środek w przypadkach *bronchitis putrida*, w których działa odkażająco i odwaniająco. Jakichkolwiek przykrych ubocznych objawów nie obserwowano. Przeciwwskazań rezył nie posiada.

W. K u r o w s k i.

H. BROOKS. Przyczyny śmierci w przebiegu zapalenia płuc. (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 103, Nr. 16, 1934)

Materiał autora obejmuje 200 przypadków pławego zapalenia płuc o zejściu śmiertelnym, poddanych badaniu autopsyjnemu. W 116 przypadkach stwierdzono przewlekłe zmiany w mięśniu sercowym, co przemawiałoby za skłonnością chorych ze zmianami sercowymi do zapadania na zapalenie płuc. Bardzo częstą przyczyną śmierci jest zapaść naczynioruchowa; autorzy obserwowali zapaść w 109 przypadkach. Dodatni posiew krwi w zapaleniu płuc wróży złe zejście. W 18 przypadkach stwierdzono wyleczone sprawy gruźlicze w płucach, a tylko w 2 — uogólnienie sprawy gruźliczej. Alkoholizm, jako moment sprzyjający zapaleniu płuc, jest, zdaniem autorów, przeceniany; wśród opisanych chorych stwierdzili jedynie 5 alkoholików. Jakob P e n s o n.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

C. REICH i E. REICH. Odczyn krwiotwórczy szczura na wstrzyknięcia pentonukleotydu i związek jego z leczeniem agranulocytozy. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, 187, Nr. 1).

Zdania co do wartości pentonukleotydu jako czynnika leczniczego w agranulocytozie są podzielone. Autorzy nie mieli zbyt dobrych wyników u swoich chorych. Według D o a n a kwas nukleinowy i nukleotydy są bodźcami chemotaktycznymi w stosunku do myelocytów obojętnołonnych i wywołują ich dojrzewanie; miałyby to tłumaczyć dodatnie działanie w przypadkach agranulocytozy zarówno pentonukleotydów jak promieni R o e n t g e n a lub przetaczania krwi. Badania doświadczalne autorów nie popierają jednakże tej teorii. U szczura już w warunkach prawidłowych istnieje neutropenia; jeszcze bardziej działalność szpiku hamowali autorzy za pomocą benzolu. Stosowanie nawet bardzo

dużych dawek pentonukleotydu nie wywołało spodziewanego wyniku, zwierzęta reagowały na nie tak samo jak na rozczyzn fizjologiczny. W świetle tych badań wpływ leczniczy pentonukleotydu w agranulocytozie wydaje się autorom wątpliwym. Przypuszczają oni, że w wielu przypadkach występuje samowyleczenie agranulocytozy, a w dużym odsetku przypisywanych różnym metodom dodatnich wyników leczniczych ma się do czynienia z przypadkowym zbiegiem okoliczności.

H. M a k o w e r (Łódź).

W. BOYD. Stosunek policytemji do wrzodu dwunastnicy. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, 187, Nr. 5).

Policytemję przy owrzodzeniach dwunastnicy opisał pierwszy F r i e d m a n w r. 1913, który przypisywał obydwie te schorzenia hiperadrenalinemji. B i n g uważa, że policytemja zostaje wywołana przede wszystkim przez zęszczenie osocza, spowodowane przez nadmierne wydzielanie soku żółdkowego i powtarzające się wymioty. W przypadku własnym autora chory miał policytemję z leukocytozą, splenomegalię, 2 wrzody dwunastnicy (z których jeden przebił, wywołując zapalenie otrzewny), zwłóknienie mięśnia sercowego, zaczopowanie tętnicy wieńcowej lewej ze świeżym zakrzepem i starym skanalizowanym wtórnie oraz z bardzo znaczną ilością płynu w jamie brzusznej. Liczba ciałek białych w czasie obserwacji szpitalnej wahała się od 23400 do 34350, czerwonych od 5200000 do 8000000, ilość hemoglobiny od 90 do 118%. Na sekcji stwierdzono znaczny stopnia przerost normo- i leukoblastyczny szpiku w kościach długich. Z tego powodu autor uważa ten przypadek za prawdziwą policytemję, mimo nieobecności większej sinicy. W policytemji zakrzepy tętnic wieńcowych zdarzają się często, rzadziej zakrzepy naczyń obrębu wrotnego, nerkowych i płucnych. Autor znalazł w psmiennictwie tylko 1 przypadek zakrzepu tętnicy wieńcowej, komplikującego policytemję (C h r i s t i a n a). W wielu przypadkach przy wrzodzie dwunastnicy ma się raczej do czynienia z erytrocytozą aniżeli z policytemją. Autor wypowiada przypuszczenie, że tendencja do zakrzepów może się wytwarzać również w naczyniach dwunastnicy, wywołując martwicę miejscową, ulegającą działaniu soków trawiennych.

H. M a k o w e r (Łódź).

HAWSKLEY i BAILEY. Średnica ciałek czerwonych w rodzinnej acholurycznej żółtaczce i wpływ splenektomji. (The Lancet, Nr. 5807, r. 1934).

W schorzeniu tem spostrzega się zmniejszenie średnicy ciałek czerwonych, czemu towarzyszy większa ich grubość oraz zwiększenie objętości. Według W h i t c h e r a to zmniejszenie średnicy ustępuje po splenektomji. Mierzenie ciałek czerwonych dokonywa się podług metody P r i c e - J o n e s a. Obok zmian w poszczególnych ciałkach czerwonych mamy w tem schorzeniu zmniejszenie liczby ciałek czerwonych i ilości hemoglobiny zwykle równoległe, znaczną retikulocytozę, dodatni pośredni odczyn v. d. B e r g h a w e krwi i znaczne wydzielanie z moczem urobilinogenu i urobiliny; ponadto zmniejszona oporność krwinek w roztworach hipotonicznych. Na podstawie własnych obserwacji autorzy stwierdzili zwiększenie średnicy ciałek czerwonych w omawianem schorzeniu po przelewaniu krwi. Wahania tej średnicy mogą poza splenektomją i transfuzją zależeć od liczby nie-dojrzałych ciałek czerwonych we krwi.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

ny z powodu duszności wysiłkowej, znacznego osłabienia, bólów głowy, kaszlu z płwociną. Z przebytych chorób podaje zapalenie nerek przed 20 laty.

Dostarczona na oddział, robiła wrażenie ciężko chorej. Budowy prawidłowej, blada, twarz nalana, błony śluzowe blade, dyskretne obrzęki na podudziach. Oddech nieco przyśpieszony, 24 na minutę, tętno 84 na minutę, miarowe, t° norm. W obrębie jamy ustnej żadnych zmian. Płuca: w dole liczne rżenia drobnobankowe obustronnie. Serce: granice w normie. Tętno b. ciche. Jama brzuszna — bez zmian. Układ nerwowy i zrenice — bez zmian.

Mocz: białko — ślad, urobilinogen w normie, w osadzie leukocyty 20—30 w p. w.

Płwocina: prątki Kocha i wł. sprężyste (—).

Krew: Hb—50%, E—3.470.000, I—0,73, L—6.200, wzór: B—0, E—10, P—1, S—39, Ly—43, M—8; wyraźna anizocytoza. Retikulocyty — 1 co V—VI p. w.

Bilirubina we krwi: odczyn bezpośredni i pośredni ujemny.

Odczyn Wassermana—ujemny.

Treść żołądkowa po pr. śniadaniu B. — E.: L — 0, A — 35, kwasu mlekowego niema.

Mieliśmy więc znowu obraz ciężkiej wtórnej niedokrwoności z brakiem kwasu solnego w treści żołądkowej; wystąpienie jej łączyliśmy z dwukrotnym długotrwałym krwotokiem macicznym. W przeciwieństwie do zwykłej anemii pokrwotocznej nie widzieliśmy tu objawów regeneracji w postaci retikulocytozy, nie widzieliśmy również samoistnej poprawy w ciągu tygodnia obserwacji, mimo, że chora od dwóch tygodni nie krwawiła. Dopiero po zastosowaniu, jak zwykle w chloranemji dużych dawek żelaza i kwasu solnego w krót-

kim czasie zaznaczyła się poprawa. Na 5-ty dzień retikulocytoza 4,2%. Dalsze wyniki leczenia uwydatniają się na tablicy. Stan subiektywny chorej uległ znacznej poprawie, znikły obrzęki. Wypisała się zdrowa. Krwawień w ciągu blisko miesięcznego pobytu na oddziale nie miała.

Przy p. IV (z praktyki prywatnej jednego z nas). I. P., lat 19, studentka. W 1930 r. *appendectomia*. Pozatem zawsze zdrowa, perjody regularne. Od roku uskarża się na częste bóle głowy, brak łaknienia, znaczne osłabienie, apatię, długotrwałe okresy depresji. Rozpoznano u niej anemię. Mimo, że się przez cały rok leczyła, znajdowała się cały czas w dobrych warunkach, wyjeżdżała na wieś, pobierała kilkakrotnie zastrzykiwiania arsenu, strychniny i preparaty żelaza — błądź, osłabienie, a przede wszystkim depresja utrzymują się nadal.

Przy badaniu 15.9. r. b., stwierdza się: blada, narządy wewnętrzne bez zmian. Krew: Hb—65%, E—3.830.000, I—0,85, L—6.600; wzór: B—0, E—6,8, N—55, Ly—32, M—5,2. Kal pasyżytów i krwi nie zawiera. Treść żołądkowa: naczcz — HCl — 0; po próbnem śniadaniu — L — 5, A — 50.

Po zastoscowaniu dużych dawek żelaza w postaci 6 gr. *Ferrum reductum* dziennie i kwasu solnego po trzech tygodniach znaczna poprawa i ustąpienie depresji, co nie dało się osiągnąć przy dotychczasowym leczeniu.

Przypadki powyższe demonstrujemy celem zwrócenia uwagi na konieczność uwzględnienia ewentualnych zaburzeń wydzielniczych żołądka we wszystkich przypadkach anemii i ze względu na konieczność wyodrębnienia przypadków chloranemji, jako zespołu samoistnego, wymagającego swoistej kuracji.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Prosówka gruźlicza.

Podał

M. IBERBEIN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 2).

Tbc. miliaris discreta.

Po raz pierwszy tę postać wysiewu opisał Bard, następnie Pieri, Neumann i inni. Postać ta występować może samoistnie, ale najczęściej występuje w przebiegu rozpadowej gruźlicy. Mamy tu do czynienia z powtarzającymi się co pewien czas rzutami prątków do krwiobiegu, pociągającymi za sobą wysiewy prosówkowe do tego samego, lub do innego narządu. Wysiew zdarza się wówczas, kiedy prątki w dostatecznej ilości przechodzą do małego krążenia, — następuje wysiew prosówkowy do płuc; tylko niewielka ilość prątków przekroczy przez barjerę naczyń włosowatych płuc do krwiobiegu dużego i spowoduje wysiew do innych narządów. Drogi, jakimi prątki dostają się do krwiobiegu, są następujące:

1) Z ogniska w gruczołach chłonnych okołoskrzelowych, wzgl. krezkowych, prątki drogą naczyń chłonnych przechodzą do przewodu piersiowego, skąd do *vena cava superior*, następnie do *arteria pulmonalis*. W obydwu płucach powstaje wysiew prosówkowy, przy czym najczęściej i najbardziej gęsto gruzelki usadawiają się w szczytach płuc.

2) Z ogniska, bądź pierwotnego, bądź innego, znajdującego się na obwodzie płuc, prątki przedostają się mogą do naczyń włosowatych albo do małych żył płucnych; powstaje wysiew do obydwu płuc.

3) Ognisko w gruczołach chłonnych okołoskrzelowych przebiega ścianę naczyń jednej z gałęzi tętnicy płucnej, powstaje wysiew do jednego płuca.

4) Według B. G. Grubera proces gruźliczy szerzy się w kierunku przeciwnym odpływowi chłonki, mianowicie, od wnęki ku obwodowi płuc w postaci *lymphangitis tbc.*; powstaje szereg gruzelków wzdłuż oskrzeli i naczyń krwionośnych; gruzelki te przebiegają ścianę jakiegoś naczynia krwionośnego i spowodować wysiew ograniczony do jednego płuca, względnie nawet do rozmaitych narządów.

Powtarzające się w ciągu lat dobitne rzuty wysiewowe odbywają się tą samą drogą co i rzut pierwszy. Przyczyna tkwi w warunkach anatomicznych ogniska, które służyło jako punkt wyjścia wysiewu, i układu naczyń krwionośnych. Następny rzut spowoduje wysiew do narządu tego układu, do którego należał pierwszy zaatakowany przez wysiew narząd, gdyż na gruźlicę zapadają układy narządowe równoważnościowe. Rzuty odbywają się najczęściej do narządów usposobionych surowicówek, płuc, zwłaszcza szczytów, — wątroby, śledziony, opon mózgowych i t. d.

Objawy kliniczne *miliaris discreta* są zależne od tego, do jakiego narządu odbył się wysiew. Tak naprz.

wysiew do opłucny może za sobą pociągnąć jednostronny wysięk w jamie opłucnowej.

Sledziona może się naskutek wysiewu bardzo powiększyć; podobnie gruczolę chłonne.

Wysiew do skóry pociąga za sobą *erythema nodosum* (rumień guzowaty).

Wysiew do nadnerczy może spowodować przemijające wprawdzie objawy choroby Addisona.

Wysiew do płuc odbywa się najczęściej u ludzi w średnim wieku, względnie u dzieci. Z objawów klinicznych przy tych wysiewach (do płuc) dominują dolegliwości ogólne, nieraz występuje krwioplucie. Objawy fizykalne ze strony płuc — nikłe albo żadne; jeśli występują — to obustronnie. Na zdjęciu — nieco wzmózione cienie wnęk, lekkie zawoalowanie szczytów, przy dłuższym trwaniu sprawy chorobowej — obraz rozsianej gruźlicy małoguzkowej (Gerhard t), przyczem guzki są umiejscowione w górnych płatach — o ostrych brzegach, przebiegają wzdłuż oskrzeli.

Co do skutków wysiewów do opon mózgowych w przebiegu *miliaris discreta*, zdania są rozbieżne. Péhu, naprz. twierdzi, że wysiew do opon stanowi ostatnie ogniwo w łańcuchu, — ostatni rzut wysiewowy, natomiast inni autorzy, naprz. Neumann, uważają, że objawy oponowe spowodowane tym wysiewem, mogą być przemijające. Płyn mózgowordzeniowy w tych przypadkach jest wodojasny, o dodatnich odczynach globulinowych przy normalnej pleocytozie, t. zw. pajęczynka w płynie nie występuje.

Objawy kliniczne w przebiegu *miliaris discreta* nie są stałe, nie utrzymują się à la longue. Pewnego dnia wykryć można jednostronne ognisko przywnekowe, albo wysięk jednostronny w jamie opłucnowej, albo zmiany w szczytach płuc i t. d. Objawy te utrzymują się w ciągu kilku tygodni, by ustąpić najszybciej innym objawom w zależności od tego, dokąd się odbędzie następny rzut wysiewowy. Między jednym a drugim rzutem — okres wolny od objawów klinicznych.

Różniczkowanie napotyka na duże trudności. Objawy kliniczne na początku każdego rzutu dość nikłe, mogą uść uwagi nawet przy bardzo dokładnym badaniu. We wszystkich przypadkach *miliaris discreta* stwierdzić można w wywiadach rodzinnych gruźlicę. Dużą wartość rozpoznawczą ma powtarzający się w wywiadach dur brzuszny, gdyż najczęściej były to powtarzające się rzuty *miliaris discreta*.

Często różniczkować trzeba między *tbc. miliaris discreta* a drem brzuszny i posocznica. Posiew z krwi lub odczynu zlepne z zarazkiem duru decydują na korzyść duru lub rzutu wysiewowego. Obraz krwi w przebiegu *tbc. miliaris discreta* przypomina raczej wzór krwi w durze — leukopenia ze względną limfocytozą. Podskoki ciepłoty w przebiegu posocznicy chory subiektywnie odczuwa jako pogorszenie, zaś przy *miliaris discreta* znosi dobrze. Odczyn biologiczne w *tbc. miliaris discreta* wypadają rozmaicie.

W okresie początkowym postaci płucnej *tbc. miliaris discreta* należy myśleć o rozpoczynającym się procesie rozpadowym; ale rozpad, zwłaszcza na początku, odbywa się przeważnie jednostronnie, zmiany zaś płucne w *miliaris discreta* są najczęściej obustronne. Następnie zmiany rozpadowe dają szybko t. zw. ogniska zgęszczenia, które nie występują przy zmianach płucnych w przebiegu *miliaris discreta*. *Plis exsudativa* albo *sicca*, duża wątroba albo sledziona przemawiają za *miliaris discreta*. — Gruźlica prosówkowa

uogólniona bardzo szybko daje obraz kliniczny o wiele cięższy, zresztą najczęściej prowadzi do zejścia śmiertelnego. Rozpoznaje się najczęściej *tbc. miliaris discreta* przy badaniu rentgenowskim, dokonaniem w związku ze sprawą zasadniczą, wzgl. podczas sekcji ludzi zmarłych naskutek rozpadowej gruźlicy albo z innego jakiegokolwiek powodu. W ostatnim przypadku jako punkt wyjścia wysiewu stwierdzić można stare ognisko pierwotne.

Jeżeli przy pierwszym rzucie wysiew odbywa się odrazu do kilku narządów, jak to naprz. bywa w *polyserositis* — rokowanie jest stosunkowo dobre. Jeżeli zaś rzuty do poszczególnych narządów odbywają się w krótkim czasie jeden po drugim, rokowanie znacznie się pogarsza. W przypadkach t. zw. *tbc. miliaris migrans* (Liebermeister), w przebiegu których bardzo szybko zostaje zaatakowany przez wysiew jeden narząd po drugim, rokowanie jest absolutnie złe. Jeżeli zaś rzuty wysiewowe odbywają się po dłuższych przerwach, po miesiącach, to są to rzuty łagodne — *tbc. inflammatoria Poncet*. Rokowanie postaci płucnej *tbc. miliaris discreta* jest takie same jak w *tbc. fibrosa densa*, która przedstawia sobą właściwie zejście po *tbc. miliaris discreta pulm.*

Tbc. miliaris generalisata. (Uogólniona gruźlica prosówkowa).

Prosówka uogólniona zasadniczo występować może w każdym wieku życia człowieka. Najczęściej występuje w wieku od 2 — 10 lat. W wieku niemowlęcym, zwłaszcza starszym, przypadki prosówki uogólnionej stają się coraz rzadsze. Na 100 przypadków prosówki uogólnionej Hübschmann stwierdził:

w wieku od	0 do	1 r.	6	przypadków
"	"	"	2	" 10 lat 38
"	"	"	11	" 30 " 26
"	"	"	31	" 60 " 21

powyżej 60 lat — 9 przypadków.

Według innych autorów dane statystyczne przedstawiają się nieco inaczej. Tak naprz. na 200 przypadków prosówki, które podaje Hartwig, największy odsetek przypada na 1-y rok z uprzywilejowaniem pierwszego półroczia. Jednakże, przeglądając różne statystyki, odnosi się wrażenie, że największy odsetek schorzeń na prosówkę uogóln. daje młodzież i wiek późniejszy. Wiek średni ma być wolny od prosówki. Kaufmann podaje dwa przypadki ostrej prosówki uogólnionej w wieku starszym u dwóch kobiet, u jednej w wieku lat 70, u drugiej 87-letniej. Opisane są przypadki ostrej prosówki u niemowląt w wieku 7 tygodni. Rollier opisuje przypadek prosówki uogólnionej u noworodka.

Rozbieżne są zdania autorów, czy prosówka uogólniona występuje częściej u mężczyzn czy u kobiet.

Ze względu na czas trwania prosówki uogólnionej odróżnia się postacie: ostrą, podostrą i przewlekłą; ze względu na przebieg kliniczny — postacie: durową, oponową i płucną. Jedną postacią może przejść w drugą. Najczęściej jednak postać oponowa jest ostatnim aktem dramatu (Heigler). Mówi się o przebiegu ostrym prosówki uogólnionej, jeśli sprawa chorobowa trwa nie ponad 6 tygodni; przypadki o przebiegu dłuższym kwalifikują się jako podostre, wzgl. przewlekłe.

O okresie inkubacyjnym prosówki uogólnionej, t. j. okresie czasu od chwili inwazji zarazków gruźli-

czych do krwiobiegu aż do wystąpienia pierwszych objawów klinicznych, trudno jest powiedzieć coś konkretnego.

Prawie nigdy prosówka uogólniona nie zaczyna się od objawów oponowych albo płucnych, a najczęściej od objawów ogólnych, które jednak nieraz trwać mogą przez cały przebieg choroby i dopiero pod sam koniec może wystąpić ten lub inny dający się sprecyzować zespół objawów. To też żaden z autorów nie może podać, kiedy się właściwie choroba rozpoczyna, ale bywa i tak, że początek choroby jest ostry, że pierwsze objawy występują błyskawicznie, w pełnym zdrowiu, i w ciągu kilku dni mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego (dokładna analiza każe te przypadki odnieść do uogólnionej gruźlicy podprosówkowej).

Wczesne objawy prosówki uogólnionej są spowodowane najprawdopodobniej toksynami, które albo jako tuberkuliny przedostają się do krwiobiegu w chwili wtargnięcia do niego prątków, albo powstają w poszczególnych narządach, jako produkt rozpadu lub przemiany materji prątków gruźliczych, i wtórnie przechodzą do krwiobiegu.

Późniejsze objawy kliniczne są po części rezultatem tworzenia się w poszczególnych narządach niezliczonej liczby gruzełków, które wprost mechanicznie niszczyć mogą tkanki, a tem samem czynność fizjologiczna narządów zostaje wybitnie upośledzona.

Bardzo często prosówka uogólniona rozpoczyna się od objawów ze strony przewodu pokarmowego, mianowicie biegunką: dur brzuszny u dzieci rzadziej rozpoczyna się biegunką.

Ze wszystkich objawów klinicznych prosówki uogólnionej stale, i to już od samego początku występuje wysoka ciepłota, jako jeden z objawów ogólnego zakażenia. Ostatecznie prosówka uogólniona sprowadza się do swego rodzaju zakażenia uogólnionego prątkami gruźliczymi. Drugim stałym objawem jest duża śledziona. Jest to narząd, w którym w przebiegu ostrej prosówki uogólnionej najczęściej stwierdza się wysiew prosówkowy.

Bardzo częstym objawem postaci durowej, ale nie tak częstym jak duża śledziona, są tuberkulidy, które się spotyka częściej u dzieci młodych; wykwitły te występują nieraz tak obficie, że robią wrażenie wysiewu uogóln. do skóry.

Należy przypuszczać, że obraz kliniczny postaci durowej uwarunkowany jest toksynemją, pochodzącą z prątków. Nie wchodzi w grę zakażenie mieszanne; również nie odgrywa w tych przypadkach większej roli wysiew do poszczególnych narządów.

Ustosunkowanie się gruźliczego zapalenia opon mózgowych do prosówki uogólnionej przedstawia się w następujący sposób:

- 1) gruźlicze zapalenie opon mózgowych jako jednostka kliniczna samodzielna;
- 2) jednoczesne występowanie zapalenia opon mózgowych i prosówki uogólnionej;
- 3) zapalenie opon mózgowych jako postać oponowa prosówki uogólnionej.

Są jednakże autorzy (np. K o r t w e g), którzy uważają zapalenie opon mózgowych jako przypadkowe powikłanie prosówki uogólnionej.

Postać pł u c n a jest o wiele rzadsza aniżeli postać oponowa. Zarówno objawy obiektywne jak i subiektywne są uwarunkowane przede wszystkim wysiewem gruzełków do płuc. Najbardziej typowym dla tej

postaci prosówki objawem jest duszność i sinica przy braku objawów fizykalnych ze strony płuc i serca. Najbardziej gęsty wysiew prosówkowy do płuc może nie dawać żadnych objawów fizykalnych ze strony płuc, wzgl. mogą one być tak nikłe lub też nietypowe, że nie sposób opierać na nich rozpoznania. Badanie kliniczne przy dokładnej analizie nieraz dość nikłych objawów (obustronne obniżenie dolnych granic płuc, przykryte granice serca i t. p.) nasuwa w tych razach, wobec zwróconej w tym kierunku uwagi, myśl o wysiewie krwiopochodnym (M. G a n t z). Ale ta właśnie rażąca rozbieżność między sinicą i dusznością, którą zdradza chory, a nikłym wynikiem badania fizykalnego narządów wewnętrznych klatki piersiowej, powinna zawsze wzbudzać podejrzenie ostrej prosówki uogólnionej. Najczęściej badanie rentgenologiczne dokonane zresztą, niezbyt wczesnie, może rzucać wątpliwości, ale też nieraz zawodzi.

Czasem jednak występują bardziej wyraźne objawy ze strony narządu oddechowego; to też niektórzy autorzy odróżniają w postaci płucnej prosówki uogólnionej pewne obrazy kliniczne, mianowicie: obraz niezbytowy, odoskrzelowy, oplucnowy. Przy przedłużaniu się sprawy chorobowej, niezależnie od tego, jakie objawy dominują w obrazie klinicznym, głód powietrzny staje się coraz silniejszy, i często obrzęk płuc kładzie kres temu ciężkiemu cierpieniu.

Niektórzy autorzy (L i e b e r m e i s t e r, H e g l e r, P é h u i n n i) zaliczają do ostrej prosówki uogólnionej *sepsis tuberc. gravissima* — *typhobacillois* L a n d o u z y).

T b c. m i l i a r i s c h r o n i c a.

O ile dawniej gruźlicę prosówkową płuc uważano za chorobę o mniej lub więcej ostrym przebiegu, która zazwyczaj najdalej w ciągu 10 tygodni kończy się śmiercią, w ciągu lat ostatnich coraz częściej opisywane są przypadki, które na zdjęciu wyglądają jako typowe uogólnione prosówki płuc, klinicznie zaś mają przebieg przewlekły, przyczem niektóre z tych przypadków zdradzają wyraźną skłonność do wyleczenia. W dużej mierze do wyświetlenia tych przypadków przyczyniły się dwa czynniki, a mianowicie: 1) udoskonalenie techniki rentgenowskiej, 2) stosowanie w gruźlicy płuc seryjnych prześwietlań promieniami R o e n t g e n a jako systematycznego sposobu klinicznego badania. Dzięki udoskonalonej technice rentgenowskiej udaje się coraz częściej i u dzieci młodych otrzymać dobre rentgenogramy prosówki płuc, a dzięki seryjnym zdjęciom można prześledzić przebieg tych przypadków, które, jak się przekonamy, mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych. Z tego też powodu przypadki przewlekłej prosówki były dawniej częściej rozpoznawane u osób starszych a dopiero w ostatnich latach „występują one coraz częściej” u dzieci młodszych, w każdym razie częściej aniżeli podaje E n g e l, który na 4000 — 5000 dzieci P i r q u e t - dodatkich, prześwietlanych promieniami R o e n t g e n a, stwierdził zaledwie jeden jedyny przypadek przewlekłej prosówki płuc.

Odróżniamy według E n g l a dwie postaci prosówki przewlekłej.

Przypadki jednej grupy różnią się od zwykłej, ostrej prosówki uogólnionej li tylko przewlekłym przebiegiem, podawane przez E n g l a przypadki trwały przeszło rok i przebiegały jako postać durowa ostrej prosówki. Przypadki drugiej grupy E n g e l określa

jako „torpide Form“ i charakteryzuje je w następujący sposób:

1) Przypadki te zostają rozpoznane przypadkowo, względnie przy stosowaniu seryjnych prześwietleń promieniami R o e n t g e n a;

2) Brak początku choroby;

3) Ogólny dobry stan chorego;

4) Brak objawów klinicznych;

5) Zasadniczy przebieg bez gorączki, ewentualnie stany podgorączkowe, rzadko kiedy wysoka ciepłota.

6) Rentgenogram płuc odpowiada w zupełności ostrej uogólnionej prosówce płuc;

7) Wysiew w obrazie rentgenologicznym utrzymywać się może przez miesiące;

8) Stopniowe cofanie się wysiewu.

We wszystkich tych przypadkach wynik badania rentgenowskiego jest wprost oszałamiający i stoi w rażącej sprzeczności z ogólnym dobrym stanem chorego.

Podobnie jak mnożą się ostatnimi czasy w piśmiennictwie przypadki przewlekłej prosówki, coraz częściej opisywane są przypadki prosówki wyleczonej. Trzeba się jednakże odnieść do tych opisów z pewnym krytycyzmem, z dwóch przyczyn. Po pierwsze, niewszystkie przypadki, podane w piśmiennictwie jako przewlekłe prosówki, można uważać za takie. Wiele z nich zaliczyćby należało do rozsianej postaci gruźlicy z guzkami rozmaitej wielkości, w przebiegu której występować mogą gruźelki wielkości prosa i zbliżone do tego, powtóre dlatego, że w określeniu gruźlicy prosówkowej panuje dotychczas chaos (H u s l e r).

Trzeba odróżnić gruźlicę prosówkową uogólnioną od gruźlicy prosówkowej ograniczonej (*miliaris discreta*), w której przebiegu prątki wysiewają się li tylko do płuc. Rentgenogram płuc może być oczywiście jednakowy w obydwóch postaciach prosówki. Również trzeba być bardzo ostrożnym przy rokowaniu w każdym poszczególnym przypadku uogólnionej gruźlicy prosówkowej płuc. Nawet trwające przez czas dłuższy zwolnienie w przebiegu przewlekłej prosówki płuc nie przemawia bynajmniej za całkowitem wyleczeniem, gdyż w każdej chwili może nastąpić wysiew prosówkowy do opon mózgowych i położyć kres wszystkiemu. Toteż zdanie L i t t e n a z 1876 r., że rokowanie ostrej uogólnionej gruźlicy prosówkowej jest złe, zasadniczo utrzymuje się po dziś dzień.

Dotychczas nie jest jeszcze opisany ani jeden przypadek prosówki uogólnionej z typowym zdjęciem płuc, z typowymi zmianami i z prątkami w płynie mózgowo-rdzeniowym, któryby został wyleczony.

Niektórzy autorzy (P a g e l, N i c o l) uważają prosówkę uogólnioną za wyraz odbywającego się w ustroju na szeroką skalę procesu uodparniającego, gdyż prątki zostają zablokowane, zlokalizowane. Jest to może oryginalne, ale tylko teoretyczne ujęcie problemu uogólnionego wysiewu prosówkowego. W rzeczywistości chory najczęściej ulega temu *ictus immunisatorius*. Organizm nie jest w stanie opanować masy toksyn wytwarzających się w przebiegu prosówki uogólnionej, względnie nie może powstrzymać szerzenia się wysiewu gruźelków, które wprost mechanicznie uszkadzają tkanki i w dużej mierze zmniejszają wydolność fizjologiczną narządów.

Mimo to i dawniej znajdowali się tacy klinicyści, którzy wierzyli w możliwość wyleczenia uogóln. prosówki płuc. W u n d e r l i c h, E i c h h o r s t, J ü r

g e n s s e n należeli do tych nielicznych, którzy mawiali: „nie można dowieść możliwości wyleczenia prosówki, ale nie należy tej możliwości odrzucić“.

O uleczalności prosówki płuc mówią przeważnie klinicyści, raczej rentgenolodzy, rzadziej, a nawet wcale o tem nie mówią anatomopatolodzy. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdyż anatomopatolog rzadko kiedy ma możność widzieć na stole sekcyjnym przypadki wyleczone. Zresztą, G h o n już zwrócił uwagę na to, że wyleczone ognisko swoiste niczem może się nie różnić od wyleczonego ogniska nieswoistego, co również może utrudnić rozpoznanie anatomopatologowi.

A jednak bywają przypadki prosówki płuc, które naskutek zwapnienia gruźelków, lub naskutek całkowitego wessania się (?) klinicznie uchodzą za wyleczone.

Jak sobie wytłumaczyć, że jedno i to samo zjawisko, mianowicie wysiew do płuc w jednym przypadku przebiega wśród alarmujących burzliwych objawów i w ciągu stosunkowo krótkiego czasu prowadzi do zejścia śmiertelnego, a w drugim przypadku może nie dawać żadnych prawie objawów klinicznych, trwając przez długi okres czasu, a nieraz zdradza dążność do wyzdrowienia — pytanie to zostaje narazie bez odpowiedzi.

Ciekawe są spostrzeżenia, że prosówki „ciche“ obserwuje się prawie wyłącznie u dzieci do lat 2 (J o c h i m s), natomiast prosówki przewlekłe z gorączką dotyczą dzieci starszych.

Jak pogodzić fakt, że właśnie u dzieci młodych, które zazwyczaj zdradzają wybitną nadwrażliwość w stosunku do prątka gruźliczego i jego toksyn, prosówka przebiega bez objawów klinicznych, bez gorączki, z nauką o alergji — to pytanie również zostaje bez odpowiedzi. Trzeba to sobie jednakże tłumaczyć specjalnymi warunkami konstytucjonalnymi, wzgl. uzyskaną odpornością albo wytworzonym stanem alergicznym.

Od przypadków przewlekłej prosówki płuc należałoby ewentualnie odróżnić prosówkę r e c y d y w u j ą c ą (L i e b e r m e i s t e r), w przebiegu której wysiew do płuc odpowiadający rentgenologicznie prosówce, przez dłuższy czas utrzymuje się w obrazie rentgenowskim i cofa się, by następnie po dłuższej przerwie znowu wystąpić. Proces ten powtórzyć się może kilkakrotnie i trwać przez lata.

O b r a z r e n t g e n o w s k i p r o s ó w k i p ł u c.

Rentgenologicznie prosówka płuc przedstawia się na kliszy najczęściej w postaci niezliczonej liczby równomiernie na polach płucnych obydwu płuc rozsianych, ostro ograniczonych drobnusieńkich ognisk wielkości prosa. Cienie te tworzą drobnoziarnistą marmurkowatość, najbardziej intensywną w górnych polach płucnych, zmniejszającą się w kierunku ku podstawom płuc. W niektórych miejscach cienie mogą się zlać, powstaje wówczas rysunek siateczkowy. Zarówno kształt jak i wielkość poszczególnych gruźelków na kliszy są zależne od wieku gruźelków i od przebiegu prosówki. Jeżeli sprawa chorobowa się przedłuża, to w górnych polach płucnych gruźelki są nieco większe i bardziej gęsto usiane aniżeli w dolnych partjach, prawdopodobnie dlatego, że w górnych polach płucnych warunki dla rozwoju gruźelków są lepsze. W przypadkach przewlekłej prosówki płuc powstają niekiedy w górnych polach płucnych ogniska guzowate. Tym zmianom anatomopatologicznym w płucach odpowiadają na kliszy nieco więk-

sze cienie, wzgl. o brzegach delikatnie karbowanych. W innych przypadkach ostrej prosówki, w których odczyn wysiękowy w okresie tworzenia się gruzelków jest silnie zaznaczony, na kliszy otrzymuje się cienie miękkie o brzegach mniej ostrych, zamazanych.

Cienie na kliszy pochodzą od gruzelków bliżej jej położonych: gruzelki dalej od kliszy położone, naskutek rozsiania się promieni Rentgena, wcale nie dają cieni na kliszy: przemawia za tem zgodność badań sekcyjnych i rentgenologicznych. Pojedynczy gruzelek prosowaty również na kliszy nie daje cienia. Tylko wówczas, gdy wysiew w płucach jest dość gęsty, a snop promieni rentgenowskich obejmuje odpowiednio dużą liczbę gruzelków, powstaje na kliszy obraz tak charakterystyczny dla prosówki płuc.

Prócz opisanych cieni prosówka płuc rentgenologicznie żadnych innych zmian nie daje. Przeciwnie ostry wysiew prosówkowy odbywa się zasadniczo w miąższu płucnym poprzednio niezmiennym: czyli że ostrej prosówce nie towarzyszą w płucach żadne ostre zmiany.

Podobnie jak w niektórych przypadkach prosówki płuc rentgenogram może wyprzedzić objawy kliniczne, zdarza się również, że w przypadkach pewnej prosówki badanie rentgenowskie nie potwierdza wysiewu. Tak np. Englel podaje 8 przypadków, w których klinicznie rozpoznano przewlekłą prosówkę płuc i które zakończyły się śmiercią naskutek gruźliczego zapalenia opon mózgowych: sekcja potwierdziła wysiew prosówkowy do płuc, badanie zaś rentgenowskie w dwóch przypadkach wogóle żadnych zmian nie wykazało, w dwóch przypadkach wykazało nacieczenie dookołaogniskowe, w 4 przypadkach zmiany na kliszy przemawiały za gruźlicą gruczołów chłonnych okołooskrzelowych.

Wprawdzie dość liczne są przypadki, w których zmiany rentgenowskie na kliszy są tak typowe, że na zasadzie li tylko tych zmian rozpoznać można z całą pewnością prosówkę płuc, jednakże nie należy opierać się zawsze wyłącznie na badaniu rentgenowskim, gdyż istnieje cały szereg innych chorób płucnych, które dają na kliszy obraz bardzo zbliżony do prosówki płuc.

Do takich cierpień płucnych zaliczyć trzeba:

1) *peribronchitis tub. disseminata lymphogen.* Obraz rentgenowski łatwo przypomina prosówkę płuc, tylko cienie są nieco mniejsze.

2) Prosówka rakowa, zwłaszcza jeśli powstaje wysiew komórek nowotworowych drogą krwiobieg.

3) Najmniejsze rozstrzenie oskrzeli.

4) *Bronchiolitis*, zwłaszcza u dzieci w przebiegu grypy i odry.

5) *Bronchiolitis obliterans*;

6) *Bronchopneumonia haemorrhagica*, zwłaszcza przy rozsianych bardzo licznych i drobnych ogniskach;

7) *Peribronchitis diffusa caseosa.*

Do spraw chorobowych, które rzadziej dają rentgenogramy płuc zbliżone do prosówki, trzeba zaliczyć: 1) zmiany w płucach w przebiegu białaczki.

2) *Status hymicolymphaticus.*

3) Ropnie prosowate w płucach powstałe w przebiegu posocznico - ropnicy.

4) Pylica płuc. Cienie bardziej nieprawidłowe, lokalizują się przeważnie dookoła wnęk; powstaje obraz motylkowy; górne i dolne pola płucne są prawie wolne od zmian.

Reasumując, można powiedzieć: mimo, że wartość badania rentgenowskiego w rozpoznawaniu wysiewów prosówkowych jest nieoceniona, i dotychczas badanie rentgenowskie nie daje się zastąpić żadną inną metodą badania klinicznego, opierać rozpoznawanie kliniczne prosówki płuc li tylko na badaniu rentgenowskim nie można. Trzeba zawsze wziąć pod uwagę przebieg kliniczny każdego poszczególnego przypadku. Również nie można, opierając się wyłącznie na zdjęciu, rokować o dalszym przebiegu przewlekłej prosówki płuc, gdyż zawsze istnieje możliwość wystąpienia objawów oponowych.

PISMIENICTWO:

Asmann — Klin. Röntgendiagnostik d. inneren Krankheiten. — Aschoff — Lehrb. d. pathol. Anatomie. — Bezanson F. et Delarue — Annales d. Anatomie path. 1930 — Commesati — Zentrbl. d. ges. Tub.forsch. Bd. 33. H. 11—12. — Deelman — 1) Zentrbl. d. ges. Tub.forsch. Bd. 33. H. 9—10 2) Bd. 34 H. 13—14. — 3) Münch. med. Wchschr. 1930. — Engel — Hndb. d. Kindertub. Gantz M 1) O ewolucii gruźlicy płuc. 2) Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego. — Grethmann — Beitr. z. Klin. Tub. Bd. 71, H. 1. — Hegler — Hndb. d. Tub. — Hübschmann — Path. Anat. d. Tub. — Hygenin R. et Delarue. — Zentrbl. d. ges. Tub.forsch. Bd. 34, H. 1—2. — Jochims — Ztschr. f. Kindhlk. Bd. 49 — Jonescu-Constans V. — Zentrbl. d. ges. Tub.forsch. Bd. 32. H. 5—6. — Kleinschmidt — Kindertub. — Kleber — Münch. med. Wchschr. 1931. — Marlow — Zentrbl. d. ges. Tub.forsch. Bd. 32, H. 1—2 — Nicol - Btr. Z. Klin. d. Tub. Bd. 30. — Neumann W. — Klin. d. beginnenden Tub. d. Erwachsenen — Paszkiewicz L. Powstanie i rozwój gruźlicy płuc — Péhu — Dufourt — Med. Tub. im. Kindesalter — Fagel — Ueber Entstehung u. Bedeutung d. Miliartub. — Piazza R. — Zentrbl. d. ges. Tub.-forsch. Bd. 32, H. 9—10. — Ribbert — Lehrb. d. path. Anat. — Rosenberg W. — Btr. z. Klinik d. Tub. Bd. 72, H. 5. — Simon - Redecker — Kindertub. — Seligsohn Fr. — Btr. z. Klin. d. Tub. — Schürmann — Münch. med. Wchschr. 1929 — Sachs W. — Btr. z. Klin. d. Tub. Bd. 74, H. 3—4. Schroeder M. Zentrbl. d. ges. Tub. - forsch. Bd. 32, H. 5—6. Vries W. H. Zentrbl. d. ges. Tub. forsch. Bd. 34.

Oceny książek.

Die Werke des Hippokrates. Teil V. 1) Die Winde. 2) Die heilige Krankheit. Deutsche Uebersetzung von R. KAPFERER. Hippokrates=Verlag. Stuttgart - Leipzig 1934. Subskriptionspreis aller Werke Mk. 98,5.

Tłumaczenie, dokonane przez K a p f e r e r a, lekarza obytego z tekstami starogreckimi, pod auspicjami filologów prof. F u c h s a (Drezno) i L o m m e r a (Monachjum), trzyma się ściśle oryginału i brzmi w tytule 1-ej monografii „Wiatry“, w tytule 2-ej monografii „Święta cho-

roba“. Ostatni tytuł imputuje czytelnikowi słusznie myśl o epilepsji, chorobie drgawkowej, znanej u nas jako choroba boska, święta, św. Walentego, natomiast tytuł pierwszej monografii, brzmiący w oryginale: p e r i f y s a n nie nasuwa żadnej konkretnej myśli, a powinien, zdaniem mojem, brzmieć: „Wiatry i gazy w ustroju ludzkim“. Ten rozdział, znany w tłumaczeniach pod nazwą „Die Winde“, „Die Gasen“, „Vents“, w istocie obejmuje wszystko razem: powietrze wdychane wraz z chorobotwórczymi miazmatami chorób

epidemicznych (noserosi miasmasin), przetrzymywane i fermentujące gazy kiszki, gazy wydzielane z jamy ust, gazy, przedostające się ze krwi do tkanek. — Nawiązując do „choroby świętej”, w której patofizjologia mózgu jest szerzej dyskutowana, chcę zwrócić uwagę, że przyczynę padaczki upatrywał Hipokratēs 2400 lat wcześniej od nas częściowo w dawno przebytych zakażeniach miazmatami, a przyczyny napadów doszukiwał się w braku dopływu czystego powietrza (tlenu?) do mózgu, w swoistem zaduszeniu się, zależnym od zmian atmosferycznych i ciepłotnych. Odrzucając wpływ bóstwa w t. zw. chorobie boskiej, upatruje w mózgu siedlisko padaczki. W książce tej uwydatnia się podział Hipokratēs a na konstytucję padaczkową i dyspozycję drgawkową (obecną Krampfbereitschaft), wpływ zaburzeń przemiany materji, wpływ blokady gazów oraz rozpadu ich w naczyniach podstawy mózgu. Nie bez słuszności nazywano wykład Hipokratēs a o „epilepsji” mistrzowską dedukcją naukową.

H. Higier.

Die Werke des Hippokrates. Teil XIV „Aphorismen”.

Deutsche Uebersetzung von G. STICKER. Hippokrates=Verlag. Stuttgart Leipzig 1934. Subskriptionspreis aller Werke Mk. 98,-.

Wydawca wypuszczać zamierza 75 ksiąg Hipokratēs a w 25 oddzielnych zeszytach. Na specjalną uwagę zasługuje zeszyt 14-ty ze względu na temat i na tłumacza Stickera, znanego filologa-lekarza, profesora katedry historii medycyny w Würzburgu. Nazywano w superlatywach aroryzmy Hipokratēs a (aforismoj) najznakomitszem i podziw wzbudzającym dziełem literatury lekarskiej, „Biblią lekarzy”, „Opus plane divinum”, a Hipokratēs a, twórca z Bożej łaski, nazywał Platon „Wielkim”, Arystoteles „Znakomitym”, a Galen „Godnym podziwu”. Całe średniowiecze rozpowszechniało *Corpus Hippocraticum* wśród adeptów Asklepiosa z początku w rękopisach, później w drukach, a owe „Aforyzmy” w licznych wydaniach w językach greckim i łacińskim, w hebrajskim i arabskim (Avicenna, Mojżesz Majmonides). Pięknym wstępem, charakteryzującym szkieletowo patofizjologję Hipokratēs a, poprzedza tłumacz aforyzmy, których należyć można w 8-iu rozdziałach całe setki, a poruszają one liczne sprawy z semiotyki, z symptomatologii, prognostyki, terapii, etjologii i fizjologii wszelkiego rodzaju zachorzeń. — *Ex ungue leonem* pozna czytelnik mistrza, czytając choćby tylko jeden jedyny pierwszy aforyzm z medycyny, jako nauki i sztuki „Życie nasze krótkie, sztuka długa, sposobność przelotna. Doświadczenie niepewne, wnioski trudne. Lekarz wydać musi z siebie wszystko niezbędne nie tylko sam, ale i chory oraz jego pielęgniarski, jego otoczenie i środowisko, ludzie i warunki”.

H. Higier.

Prof. A. FRÖHLICH. *Zweckmäßige und Sparsame Arzneiverordnung*. S. 28. Verlag von Moritz Perles. Wien und Leipzig 1933.

W r. 1921 prof. farmakologii Fröhlich wspólnie z farmakognostą prof. Wasickim wypuścili na rynek swój „Taschenbuch der oekonomischen und rationellen

Rezeptur”, którego nakład w ciągu półroczu został wyczerpany. Niniejsza krótkka, zaledwie 28 stronicowa, broszurka dość przejrzysta i rozumnie napisana, jako odczyt i jako Fortbildungsvortrag w Wiedensk. Tow. Lek. wygłoszona, ujmuje w głównych zarysach szkieletowo też kwestję, stałe aktualną, a zwłaszcza w okresie kryzysu powszechnego, podczas którego większość lekarzy, — idąc w ślad nielicznych konsultantów finansjery i plutokracji, — więcej niż kiedykolwiek lekceważy naukę i sztukę przepisywania recepty nie drogiej, nie skomplikowanej i jednocześnie racjonalnej, rujnując nieraz całą rodzinę niezamożnego chronika swego nieekonomiczną polipragmazją. (Referent dwukrotnie w tejże materji zabierał głos w ostatnich latach w polskiej prasie lekarskiej, zwłaszcza w Warsz. Czasop. Lek.).

H. Higier.

Th. de MARTEL et J. GUILLAUME. *Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Diagnostic et traitement*. Éditeurs G. Doin et C^{ie}, 1 vol in 8-de, 460 pages avec 42 figures et 5 radios dans le texte. Paris 1934. Prix 90 fr.

Martel i Guillaume, głośny chirurg i głośny neurolog, współpracujący od szeregu lat, puścili w świat przed 3-ma laty głośną pracę „o guzach mózgu”, wyczerpaną dawno w handlu. Obecnie ogłaszają cenny materiał 140 operowanych w ostatniem trzechleciu guzów mózdku, ściślej się wyrażając, guzów tylnej jamy czaszkowej. Kto wie, ile poważnych zmian i reform zaszło w tym okresie czasu w neurochirurgji współczesnej, ten zrozumie wagę tej monografji klinicznej. Pierwszy rozdział poświęcony jest symptomatologii klinicznej (zespół uciskowy, zespół mózdkowo-przedionkowy, zespół nerwów czaszkowych), drugi anatomji mikroskopowej (guzy substancji mózgowej, nerwów, opon). Ze stanowiska typologii anatomo-klinicznej dzielą autorzy swój obfity materiał na 3 główne grupy: guzy linii środkowej półkul mózdkowych (robak mózdku, daszek 4-ej komory), linii bocznej czyli kąta mózdkowo-mostowego, linii osi czworaczno-szpulkowo-opuszkowo-mostowej. Do tych 3-ch grup dołączają grupę niezadką, nazwałbym ją, guzów wrzekomych, grupę spraw zapalnych opony czyli t. zw. *arachnitis cystica* tylnej jamy w okolicy mózdku. Krótki rozdział o radiografji czaszki, mózgu, komór i o przekleciu łądźwiowem, zbiornikowem i komorowem uzupełnia część kliniczną. Rozdział, omawiający rozpoznanie różniczkowe i wyniki operacyjne, kończy ciekawą monografię, ozdobioną licznymi rysunkami, szkicami i schematami z chirurgji stosowanej mózgu, zawdzięczającej niejedno Martelowi, mistrzowi w tym dziale. Chirurgji poświęcono w książce całe 75 stronic. Opis kazuistyczny poszczególnych przypadków zajmuje z górą 140 stronic. Interesujący się bibliografją, znajdzie całe 22 stronic, a bardziej wtajemniczony, aprobując naogół trafny wybór cytowanych autorów, zdumiony jedynie będzie brakiem jednego nazwiska Olivecrony, który w Europie jeden z pierwszych odznaczył się w ostatniem dziesięcioleciu i dotąd króluje w Szwecji jako neurochirurg w wielkim stylu, prawie bezkonkurencyjny i o sławie piśmienniczej.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne

Ehrmann widział dobre wyniki stosowania dwuwęglanu sodu w przewlekłej dychawicy oskrzelowej. Chory otrzymuje 6 razy dziennie po łyżeczce dwuwęglanu sodu, rozpuszczonego w 1/2 szklance wody ocukrzanej z dodatkiem równej ilości kwasu winnego. Jeżeli stosowany w ten sposób lek silnie przeczyszcza, to kwasu winnego nie dawać. W przypadkach dychawicy pochodzenia alergicznego leczenie sodem

nie wystarczy, może ono jednak wspierać terapię odczulającą. (Fortschr. d. Ther. 1934, N. 9).

—o—

Laclyse sądzi, że rokowanie w przypadkach niedokrewności złośliwej z powikłaniami ze strony układu nerwowego można uważać za znacznie pomyślniejsze dzięki stosowaniu Campolony: nie tylko liczba krwinek czerwonych

i ilość hemoglobiny wzrasta, lecz i objawy nerwowe ulegają poprawie. (Brux. méd. 1934, N. 29).

—o—

W skazie krwotocznej, według A. Böggera i H. Schrodera, działać ma dobrze witamina C w postaci przetworu kwasu askorbinowego pod nazwą *Gebion*: w przypadku trombopenji esencjonalnej wstrzykiwanie 150 gr. Gebionu codziennie po upływie 4 dni doprowadziło do zupełnego ustania krwawień. (M. m. W. 1934, N. 34).

—o—

W walce z nosicielstwem błonicy uważa H. Reineck obok izolowania nosicieli za najskuteczniejszy środek wyjalawiający *pastylki formamintowe*. Do osiągnięcia pożądanego wyniku konieczne jest jednak regularne stosowanie środka — po jednej pastylce co pół godziny. (M. m. W. 1934, N. 16).

—o—

Schmittler zwraca uwagę na szkodliwość *pułdów kosmetycznych*, które, ulatniając się, zabierają drobnoustroje z powietrza i sprowadzać mogą zakażenia przez ich wdychanie, jako to: nieżyty nosa, gardła, anginy, grype, błonicę, płonicę, odrę, gruźlicę i t. d. Poza tęp wdychanie pyłu pudrowego, zawierającego allergenowe substancje drażniące, nie jest obojętne dla astmatyków. (D. m. W. 1934, N. 45).

—o—

Holdheim chwali bardzo *Acedicon (acetyldime-thylo-dihydrotheberin)* w leczeniu kaszlu wszelkiego pochodzenia. Najskuteczniejsze dawkowanie: 2 razy dziennie po 0.0025 (= 1/2 pastylki) i wieczorem 0,005 (cała pastylka). Można i wieczorną dawkę ograniczyć do 1/2 pastylki, rezerwując sobie w razie potrzeby drugą połowę po upływie 1 — 2 godzin! W przypadkach bardzo uporczywego kaszlu można śmiało stosować 3 razy dziennie po 1 pastylce. Działanie uboczne nie spostrzegano. (Med. Welt. 1932, str. 1472).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie Naukowe z dnia 16 maja 1934 r.

Przewodniczący Prof. Dr. Med. W. Jakowicki. Obecnych 57 osób, w tem 27 członków T-wa i 30 gości. Odczytano i przyjęto protokół 15 posiedzenia Wil. T-wa Lekarskiego.

1. Prof. Dr. W. Jakowicki przedstawia *preparat macicy przebitej w dnie szczyrczykami poronieniomewi Wintera*.

2. Dr. Z. Kunczewicz wygłasza referat p. t. „*Uwagi o stosowaniu wyrwania nerwu przeponowego (w. n. p.) u chorych szpitalnych*”.

4. Doc. Dr. T. Wąsowski wygłasza odczyt p. t. „*Przyczynki do fizjologii nerwu przeponowego*”.

W dyskusji przemawiali Prof. Dr. J. Szmurło, dr. Poczter, Kunczewicz, Lidski i Wąsowski.

5. Prof. Dr. W. Jakowicki „*W sprawie etjologii ciąży pozamacicznej*”. (Rzecz przeznaczona do druku).

6. Prof. Dr. J. Szmurło demonstruje *ogromnego polipa oderwanego zapomocą haczyka Langa*.

Sekretarz T-wa:

(—) Dr. J. Ryll-Nardzewska.

Posiedzenie Naukowe z dnia 30.V 1934 r. wspólnie z Wileńskiem T-wem Chirurgów.

Przewodniczący Prof. Dr. Med. W. Jakowicki.

Obecne 84 osoby, w tem 37 członków T-wa i 47 gości.

Dr. Perelman wygłosił referat p. t. „*Gruźlica nerki w obrazie roentgenowskim*”.

W dyskusji zabierał głos Prof. Michajda.

1. Pokazy chorych.

Dr. Kjaakszto demonstruje chorego, który przed pięciu miesiącami uniósł znacznych rozmiarów kamień, w rezultacie czego nastąpiło *diastasis muscutorum (m. rect. abd.)* i wytworzyła się przepuklina znacznych rozmiarów wzdłuż linii środkowej.

Prof. Michajda demonstruje: chorego T. I., lat 32, zgłosiła się do Kliniki dn. 24.6.34 r. W wyniku badania klinicznego rozpoznano guz jelita grubego, podejrzewając *Ca coli transversi*.

W dyskusji przemawiali Dr. Kapłani i Prof. Michajda.

Druga chorego przybyła do Kliniki z wysiekiem prawostronnym (tło gruźlicze) również po odmie. Po dokonanej *phrenicoexhairesis dextr. i thoracoplastica dextr. z rezekcją dziesięciu żeber* obecny stan dobry.

Dr. A. Zaleski — zademonstrował przypadek *Ca femoris* u chorego, który przez 6 miesięcy był leczony jako *coxitis thc.*

Dr. Chollem referował własny przypadek: u chorego, lat. 52, stwierdzono *kamień w pęcherzu*.

W dyskusji zabierali głos Prof. Michajda i Prof. Jakowicki.

Prof. Jakowicki demonstruje *preparat usunięty drogą operacyjną, jako skręt trąbki prawej*, u pierwiastki będącej w 9 mies. ciąży.

I. Prof. Michajda w skróceniu podał referat pod tytułem „*Druga seria zapaleń wyrostka robaczkowego w Klinice Chirurgicznej U. S. B. (800 przypadków)*”.

Sekretarz T-wa:

(—) Dr. J. Ryll-Nardzewska.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Naukowego Lecznictwa w Królewcu z dnia 18 grudnia 1933 r. (Klin. Wschr. N. 46, 1934) mówił Hantschmann o *przysadce mózgowej a gospodarcę węglowodanowej*. Prelegent pokazywał przypadek akromegalji, powiklanej moczówką cukrową, która wykazywała tę osobliwość, że nie poddawała się, praktycznie rzecz biorąc, wpływowi insuliny, podczas gdy zapomocą naświetlań przysadki mózgowej zawsze udawało się osiągnąć znaczną tolerancję węglowodanową. Jako kontrast do tego spostrzeżenia przedstawił prelegent przypadek charłactwa przysadkowego, w którym przy próbie przeprowadzenia kuracji tuczającej zapomocą małych dawek insuliny występowały ciężkie objawy hiperglikemiczne, później zaś pomimo podawania dużych ilości węglowodanów ujawniła się wybitna skłonność do samostajnej hipoglikemii. Rozpoznanie charłactwa Simmmondsa zostało później potwierdzone przez badanie pośmiertne, które wykazało zanik przedniego płata przysadki mózgowej. Oba wyżej przytoczone przypadki przemawiają za wynikami, stwierdzonymi w doświadczeniach na zwierzętach przez Housasa i współpracowników oraz przez Luckego, a mianowicie, że w przednim płacie przysadki mózgowej wytwarza się hormon, działający w odwrotnym kierunku, niż insulina, nazwany przez Luckego „*przeciwysepkowym*”. Dalej analogicznie do spostrzeżeń w doświadczeniach na zwierzętach znajduje się w charakterze przysadkowym niski, w akromegalji zaś bardzo wysoki poziom cholesterynu we krwi, który stwierdzono również w jednym przypadku akromegalji bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Bazylei z dnia 5 lipca 1934 r. (Klin. Wschr. N. 47, 1934) mówił J. Karcher o *stosowaniu środków z grupy naparstnicy*. W niedomodze serca ze stanami, wywołanymi lub spotęgowanymi przez glikozydy naparstnicy. Bywa się często pomimo to zmuszonym do dalszego stosowania, przyczem czasami wyniki są dobre (np. zespół Adama-Stokesa, bigeminja). Jeżeli jeden ze środków tej grupy nie pomaga, może się okazać innv skutecznym (np. strofantyna pozostała bez skutku, zaś scillaren dał dobry wynik). Przy ponownej próbie zastosowania może się okazać naparstnica skuteczna, aczkolwiek przy pierwszej zawiodła ona.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Pauperyzacja lekarzy*).

Podał:

Dr. Witold ODRZYWOLSKI (Warszawa).

I.

Na początku roku 1933 z inicjatywy Zjednoczenia Lekarzy zająłem się poszukiwaniem materiałów, któreby pozwoliły na obiektywną odpowiedź na pytania: 1) Czy istnieje bezrobocie lekarzy; 2) jeśli istnieje, to w jakim stopniu. W poszukiwaniach tych natknąłem się na znaczne trudności. Po pierwsze brak jakichkolwiek pewnych źródeł. Wówczas jeszcze nie istniały lub dopiero rozpoczynały swą działalność Biura Pracy przy Izbach Lekarskich, z których danych możnaby było sobie wyrobić jakiś realny pogląd, po drugie sposób zarobkowania i pracy lekarskiej jest tak różnorodny i często trudny do ujęcia w jakikolwiek szablon. A więc do dziś dnia mamy dużą liczbę lekarzy czerpiących swe dochody wyłącznie z praktyki prywatnej, dużo lekarzy ma wynagrodzenia służbowe, dużo wreszcie jest płatnych dorywczo, za godziny przepracowane lub od liczby przyjętych pacjentów przez rozmaite instytucje poczynając od państwowych, samorządowych, a kończąc na prywatnych. Poza to wpływa jeszcze na zawiązanie całego obrazu spraw materialnych lekarzy to, że w zawodzie tym tak rozpowszechniona jest praca bezpłatna. Bardzo dużo lekarzy pracuje jako bezpłatni wolontariusze w szpitalach i zakładach lekarskich, zwłaszcza w większych środowiskach medycznych. Z pośród nich wielu zajmuje się bezpłatnie intensywną pracą lekarską, czerpią zaś środki materialne z prac ubocznych, niekiedy nie mających nic wspólnego z medycyną. Dotyczy to głównie lekarzy młodych.

Faktem jest, że bezrobocie wśród lekarzy istnieje. Znane są nawet przypadki stoczenia się lekarzy do krańcowej nędzy. Mieliśmy w ciągu kilku ostatnich lat parę przypadków samobójstwa lekarzy z powodu braku środków do życia; 2 lata temu znany był fakt, że pewien lekarz sprzedawał gazety na ulicy (we Lwowie), w Warszawie słyszeliśmy o lekarzu, który nocował w domu noclegowym.

Od paru miesięcy istnieje przy Warszawsko-Białostockiej Izbie Lekarskiej „Fundusz Zapomogowy”, z którego korzystać mogą lekarze niemający środków do życia. Od czasu jego istnienia udzielono w około 20 przypadkach zapomóg, przyczem zaledwie 5 dotyczyło lekarzy niezdolnych do pracy, inwalidów, chorych nie będących w stanie zarobkować. Resztę, a więc znaczna większość dotyczy ludzi w pełni sił, lekarzy zdolnych do pracy i poszukujących jej.

Świadczy to o tem, że prawdziwa nędza nierazko zagląda do społeczeństwa lekarskiego.

To, cośmy powyżej powiedzieli dotyczy przypadków krańcowego zubożenia i bezwzględnej bezrobocia. Fakty te mogą być pewnym wskaźnikiem stanu materialnego społeczeństwa lekarskiego, lecz nie dają wystarczającego obrazu całości. Są one wyrazem ogólnej pauperyzacji lekarzy i nad tą pauperyzacją, jej obrazem, skutkami i drogami wyjścia z sytuacji pragnąłbym się tu zastanowić.

*) Referat wygłoszony w Tow. Med. Spół. dnia 14.12.1934 r.

Wiadomem jest powszechnie, że w ostatnim 10-leciu praktyka prywatna zmalała do *minimum*, zwłaszcza w większych środowiskach. Śmiało rzec można, że dziś wielka liczba lekarzy dochodów z prywatnej praktyki nie posiada zupełnie. W środowiskach skupiających więcej lekarzy — nawet większość. Dochody z praktyki prywatnej zmalały znacznie. Tak np. przeprowadzona ankieta przez Lubelską Izbę Lekarską w r. 1932 wykazała spadek dochodów z praktyki prywatnej do 90%.

W Warszawie, która gromadzi najwięcej lekarzy (2400) znajdziemy może 100—200 lekarzy mających duże dochody z praktyki prywatnej. Reszta dzieli się na takich, którzy z praktyki mają zarobki wystarczające na życie i takich, którzy ich wogóle nie mają. Ci ostatni utrzymują się jedynie z uposażeń otrzymywanych za pracę w rozmaitych instytucjach. Stawki zarobkowe płacone lekarzom przez te instytucje, a które stanowią podstawę bytu wielu lekarzy są niezmiernie niskie. Np. ubezpieczalnie społeczne płać obecnie za godzinę 1—4 zł. (w Warszawie 3,60), na służbie państwowej zatrudnia się lekarzy z płacą różnej wysokości — poczynając od IX kategorii, co stanowi 250 zł. miesięcznie. Takie same zarobki dawane są przez samorządy. W Warszawie stawki zarobkowe np. lekarzy szpitalnych są takie, że asystent pobiera około 300 zł mies. Pensje ordynatorów i dyrektorów szpitali są wyższe, jednakże są przypadki, że przy odpowiednich normach obrachunkowych ordynator oddziału pobiera niecałe 300 zł., a dyrektor szpitala 400 zł. Lekarze szkolni za godzinę tygodniowo pobierają miesięcznie około 15 zł. Jeżeli chodzi o ową „godzinę” obrachunkową, zwłaszcza w ubezpieczalniach społecznych, jakże często nie pokrywa się ona z godziną faktyczną. Często lekarz mający nominalnie 3 godziny dziennie, traci na to — pół dnia, zwłaszcza przy odległym i rozległym rejonie, będącym pod jego opieką.

Niekiedy zachodzić mogą wprost śmieszne sytuacje przy takich wysokościach płac. Np. w ubezpieczalni społ., gdzie lekarz otrzymuje 1,30 za godzinę, za wyjazd do chorych w okolicę, trwający godzinę lekarz otrzymuje 1 zł. 30 gr., podczas gdy woźnica, który go wiezie dostanie za ten wyjazd 1 zł. 50 gr. do 2 zł.

Wracając do praktyki prywatnej to dodam jeszcze, że na prowincji może jest łatwiej o nią niż w większych środowiskach, i mało który z lekarzy prowincjonalnych byłby jej zupełnie pozbawiony, jednakże zarobki z niej są tam niezwykle niskie.

Znany jest mi fakt (teren Izby Lek. Wileńsko-Nowogródzkiej), że lekarz za wizytę pobierał 50 gr. Powszechnie znane są honorarja w naturze na wsiach w postaci jaj, masła, sera i t. p. Może takie „dochody” nie pozwolą zginąć z głodu — ale to jeszcze nie wszystko. Oczywiście rezultatem tego stanu rzeczy musi być to, że przeciętny lekarz, który ma z zasadniczej swej pracy np. w ubezpieczalni społ. zaledwie 300 zł. (pół dnia zajęte), co naprzykład w Warszawie dla człowieka mającego rodzinę i chociażby skromne potrzeby, żadną miarą wystarczyć nie może, musi szukać dodatkowych źródeł dochodu. A więc przybywa jeszcze jedna, dwie lub trzy szkoły (po 15 zł. — i często każda na innym krańcu miasta), jakieś ambula-

torjum, czy godzinka w „lecznicy“, co razem z trudem złoży się na 100 — 150 zł., ale za to zajmie czas całego dnia, zmuszając do tracenia czasu na komunikację, do przerzucania się od jednej pracy do drugiej — wprawdzie też lekarskiej, często jednak o innym charakterze. Marnuje to siły lekarza, nie pozwala na kształcenie się — za cenę b. mizernej egzystencji.

Pauperyzacja lekarzy pociąga za sobą widoczne ujemne skutki. A więc w pierwszym rzędzie zagraża utrzymaniu należytego poziomu etycznego. Dla osobników o mniejszej odporności moralnej niedostatek materjalny staje się bodźcem do szukania możliwości egzystencji chociażby środkami sprzecznymi z zasadami etyki lekarskiej. Należą tu więc i przejawy „walki konkurencyjnej“ polegające na obniżeniu honorariów i reklamie. Bardzo rozpowszechnionym przejawem, niejako „wczesnym objawem“ tej sytuacji jest znane w większych środowiskach tworzenie t. zw. „lecznic“, które tak namnożyły się w ostatnich czasach, a które nie przedstawiają jakiegos zakładu leczniczego, „lecznicy“ w całym tego słowa znaczeniu, wyposażonego we wszelkie potrzebne środki, ale stanowią najczęściej gabinet lekarski i to nawet prymitywnie urządzone, z którego korzysta, dzieląc się, czasem kilku lekarzy. Marka „lecz-

nicy“ zezwala na „konkurencyjne“ opłaty za wizytę, po 3 lub 2 zł., zezwala na wywieszenie odpowiedniego szyldu, ogłoszenia w gazecie i t. p.

Również w ślad za zubożeniem lekarzy idzie coraz częstsze zjawianie się przypadków wykroczeń prawnych czy to w postaci fałszywych świadectw, czy masowego wykonywania niedozwolonych zabiegów i innych. Świadomość tych uchybień etycznych ujemnie działa wychowawczo na tych, co dopiero wchodzą do społeczeństwa lekarskiego.

Oprócz zarysowania się struktury etycznej zjawiają się i inne, nie mniej niebezpieczne objawy. Lekarz przepracowany, skłopotany, w ciągłym pośpiechu by zdążyć do swego drugiego „dodatkowego zajęcia“, często nie jest w stanie dawać z siebie wszystkiego.. Wbrew swej woli i sumieniu — pracuje niesumienne. Człowiek taki nie może podążać za postępiami nauki lekarskiej, nie bierze do ręki czasopisma ani książki. Nie ma kiedy, nie ma czasu na to i często — nie ma za co. Podkopuje, to rzecz prosta, wysokość sztuki lekarskiej, jest zaporą dla postępu medycyny i nie przechodzi bez oddźwięku u całego społeczeństwa w postaci zmniejszenia się zaufania dla lekarzy i upadku autorytetu lekarskiego. (Dok. nastąpi).

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	2/XII — 8/XII	9/XII — 15/XII	16 XII — 22/XII	23/XII — 29/XII
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	444 (40)*	351 (47)	377 (41)	241 (24)
Dur rzekomy	0	0	3 (0)	0
Dur osutkowy	12 (3)	38 (1)	33 (1)	39 (3)
Dur powrotny	0	0	0	1 (0)
Czerwonka	63 (12)	19 (6)	21 (4)	9 (0)
Płonica	392 (10)	471 (12)	433 (7)	268 (6)
Błonica	666 (38)	718 (30)	615 (28)	502 (47)
Zapal. op. mózg.	4 (2)	10 (5)	8 (2)	8 (1)
Odra	1022 (7)	915 (4)	853 (16)	442 (8)
Róża	107 (4)	87 (7)	81 (6)	69 (4)
Krzusiec	281 (7)	238 (2)	157 (5)	110 (1)
Malaria	1 (0)	0	0	0
Posoczn. połog.	24 (2)	36 (9)	32 (7)	30 (2)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	362 (0)	501 (0)	661 (0)	304 (0)
Wąglik	1 (1)	0	2 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	3 (0)	5 (0)	2 (0)	5 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0 (1)	0	0 (1)
Zatr. jad. kielb.	4 (1)	7 (1)	0	0
Chor. Heine-Medina	0 (1)	0	2 (1)	1 (0)
Twardziel	1 (0)	0	0	0
Inne choroby zakaźne	41 (0)	57 (2)	54 (2)	42 (2)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Firma księgarska Gebethner i Wolff przystąpiła do wydania zbiorowego dzieł Bolesława Prusa w 26 tomach za cenę subskrypcyjną od zł. 78.—. Bolesław Prus, jeden z największych prozaików polskich, poza świetną swoją działalnością powieściopisarską i kronikarską, był też szczerym i wielce zasłużonym propagatorem higieny, zwłaszcza wśród ludu (Tow. Higieny praktycznej Bolesława Prusa). Zwracamy uwagę na to, pod protektorem Polskiej Akademii Literatury mające ukazać się wydawnictwo, zachęcając do jaknajwiększego jego poparcia. Bolesław Prus już oddawna powinien mieć pomnik w Warszawie, nie ma go dotychczas, ale pisma jego są pomnikiem „trwalszym od spiżu“.

— Na posiedzeniu dorocznym Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 20.XII.1934 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1935: Prezes: Prof. Dr. A. Januszkie w i c z, zastępca prezesa Dr. M. S w i d a, Sekretarz Dr. J. K l u k o w s k i, Skarbnik — Dr. E. S a l i t ó w n a.

— Tymczasowy regulamin Nagrody im. ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego. 1) Fundusz im. ś. p. Dr. Kazimierza Dłuskiego służy do nagradzania najlepszych polskich oryginalnych prac z dziedziny gruźlicy. 2) Funduszem zarządza Komitet Funduszu, składający się z 3 osób: przedstawicieli: Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej i Redakcji Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego. 3) Techniczne administrowanie Funduszem powierzone jest Polskiemu Związkowi Przeciwgruźliczemu. 4) Nagroda w wysokości 1000 zł. wypłacana będzie z odsetek od zebranego kapitału co 3 lata w miesiącu kwietniu. 5) Nadwyżka odsetek po wypłacie nagrody dopisuje się do kapitału Funduszu aż do osiągnięcia przezeń sumy 10.000 zł. — Poczem nastąpi ponowne ustalenie wysokości nagród. 6) Początek okresu konkursowego ustanawia się na dzień 1-go stycznia 1935 r. Pierwsze wypłacenie nagrody winno być dokonane w kwietniu 1938 roku. 7) Do oceny przyjmowane będą prace oryginalne, ogłoszone drukiem w danym 3-letnim okresie konkursowym od 1-go stycznia do 31-go grudnia, albo w tym czasie nadesłane w rękopisie. Prace winny być zgłoszone w 4-ech egzemplarzach Komitetowi Funduszu na ręce Dyrektora Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Najpóźniejszy termin nadesłania prac wyznacza się na 31 grudnia ostatniego roku trzylecia konkursowego. 8) Na początku każdego nowego okresu konkursowego, Komitet zarządzający Funduszem zaprasza Komisję Konkursową. Komisja Konkursowa składa się z 4-ech członków zaproszonych i 5-go delegowanego przez Komitet Funduszu na cały czas trwania okresu konkursowego. 9) Autorzy prac zgłoszonych do nagrody nie mogą być członkami Komisji Konkursowej. Członkami Komisji Konkursowej nie mogą być również osoby, pod których kierownictwem prace zostały wykonane. W razie zaistnienia takiej okoliczności, członek Komisji Konkursowej ustępuje i Komitet Funduszu zaprasza na jego miejsce inną

osobę. 10) Rozpatrywanie i sądzenie prac nadesłanych do nagrody odbywać się będzie o d d n. l-g o s t y c z n i a d o 15-go k w i e t n i a w porządku i sposobem przez Komisję uznanym za właściwy. 11) Głosowanie odbywa się na Komisji tajnie, od razu na wszystkie prace zgłoszone do nagrody. 12) Do prawomocnego głosowania na przyznanie nagrody niezbędna jest obecność wszystkich członków Komisji Konkursowej. 13) Postanowienia Komisji są ostateczne. 14) Po przyznaniu nagrody w przeciągu 10 dni zostaje zebrane wspólne posiedzenie Komitetu Funduszu i Komisji Konkursowej, na które zaprasza się również i nagrodzonego autora. Przewodniczący Komisji odczytuje spis prac zgłoszonych i oznajmia wynik. Później następuje wręczenie nagrody autorowi. 15) Wiadomości o konkursie i jego wynikach oraz inne sprawozdania ogłaszane będą w „Gruźlicy“, w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim, Dzienniku Urzęd. Nacz. Izby Lekarskiej oraz w miarę potrzeby i w innych polskich pismach lekarskich, lub codziennych.

ZMARLI:

W listopadzie r. z. zmarł w Berlinie prof. Wilhelm H i s (jun.). Przed dwoma laty opuścił katedrę, którą zajmował przez 25 lat. Zmarł w 71 roku życia. H i s urodził się w Bazylei, gdzie ojciec jego zajmował katedrę anatomii. H i s (sen.) w r. 1872 wezwany został do Lipska, gdzie zajął katedrę anatomii razem z Karolem L u d w i g i e m po zwolnieniu tej katedry przez W e b e r a. L u d w i g wykładał fizjologię, H i s — anatomję. W tym czasie Lipsk był ośrodkiem kulturalnym południowych Niemiec. Miody H i s obracał się w kołach prawników, publicystów i muzyków, którzy wpływali na kształtowanie się jego światopoglądu. Po powrocie do Szwajcarii dla odbycia służby wojskowej H i s jakiś czas pracował potem w Strasburgu z Oswaldem S c h m i e d e b e r g i e m, u którego przyswoił sobie jego naukę o przemianie podstawowej. W 26-tym roku życia został asystentem C u r s c h m a n a w Lipsku i razem z R o m b e r g i e m rozpoczął prace nad mechanizmem nerwowym serca. Po czteroletniej pracy nad zwojami serca wykrył H i s pęczek włókien mięśniowych, zmierzający z przedsiionka do komory, nazwany jego imieniem. Nieco później (1895) stwierdził, że po zniszczeniu tego pęczka występuje rozszczepienie rytmu przedsionkowego i komorowego, a w 1899 r., w tym samym czasie co i W e n c k e b a c h, opisał blok serca na podstawie krzywych. W 1901 roku został kierownikiem kliniki w Dreźnie, zaś w 1907 roku zajął katedrę w Berlinie po Ernście L e y d e n i e. Tu poza studjami nad chorobami serca poświęcał dużo uwagi zagadnieniu przemiany materji w przebiegu dny oraz chorobom krwi. W znacznej mierze przyczynił się w Berlinie do utrwalenia pojęcia o skazie

dnawej i skazie wogóle. Określił on skazę, jako stan osobniczy, wrodzony lub odziedziczony, który powoduje anormalny odczyn na bodźce fizjologiczne tak, że warunki życiowe normalne dla większości osobników, przy istnieniu skazy mogą być bodźcem dla stanów chorobowych. Wyodrębnił on skazę artretyczną, krzywiczą, wysiękową i spazmofiliczną. Był najbardziej popularnym wykładowcą w Berlinie. W czasie wojny był lekarzem-konsultantem w wojsku; stąd pochodzi wydane potem dzieło „Die Front der Aerzte“, które znalazło duże uznanie również w kołach nielekarskich.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

15.1. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom. 2. F i l i Ń s k i Wł. Istota i leczenie posocznicy. 3. K a r b o w s k i B. Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych.

16.1. Towarzystwo Okulistów Polskich Oddział Warszawski

1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 7.12.1934 r. 2) Sprawozdanie Zarządu i Komisji Rewizyjnej O.W.T.O.P. za rok 1934. 3) Wybory Zarządu i Komisji Rewizyjnej na rok 1935. 4) P o k a z y chorych: a) Dr. A. W i e c z o r e k: Przypadek odklejenia siatkówki wyleczony operacyjnie. b) Dr. A. Z a m e n h o f: Przypadek samoistnego wyleczenia wysiękowego odklejenia siatkówki. c) Dr. A. Z a m e n h o f: Kilka przypadków po operacji Totiego. d) Prof. W. M e l a n o w s k i: Przypadek nowotworu oczodołu. 5) Prof. W. M e l a n o w s k i. Urazy oczu przy pracy. Zadanie higieny pracy.

16.1. Połskie Towarzystwo Gastrologiczne.

1) Dalszy ciąg dyskusji nad pokazami z poprzedniego posiedzenia. 2) P o k a z y: 1) M. O r z e c h i J. C h a n a r i n.)Przypadek megabulbus o niezwyklek rozmiarach (pokaz rentgenogramów). 2) J. N u s b a u m. Omyłka rozpoznawcza rentgenowska (pokaz rentgenogramów). 3. N. M e s z i W. R ó b i n. Bardzo rzadki przypadek samoistnego rozszerzenia przelyku. 4) W. R ó b i n, B. K r y Ń s k i i N. M e s z. Przypadek dobrotliwego guza żóładka. O d c z y t: Prof. H e r m a n S t r a u s s z B e r l i n a. Sigmoiditis et perisigmoiditis (w języku niemieckim).

17.1. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Sprawy bieżące. 2) P. Natalja H a n o w a. „Młodzież i dzieci trudne do prowadzenia“.

TREŚĆ: H. HIGIER. Neurologja i neurochirurgja wczoraj a dzisiaj — F. A BURÓN. O amplitudzie cieplnej surowic przeciwi grupowych. — A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ. O chloranemji (Dok.). — M. IBERBEIN. Prosówka gruźlicza (Str. pogl. dok.). — Streszczenia pojedyncze — Oceny książek — Wskazówki praktyczne — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — W. ODRZYWOLSKI. Pauperyzacja lekarzy. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń towarzystw lekarskich. SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. La neurologie et la neurochirurgie d'hier et d'aujourd'hui. — F. A. BURÓN. L'amplitude thermique des sérums isoagglutinants. — A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN et J. KRAMARZ. Sur la chloranémie (fin). — M. IBERBEIN. Tuberculose miliaire (Rév. gén. fin). — W. ODRZYWOLSKI. Le paupérisme des médecins.

Résumé des articles originaux.

Institut d'Hygiène d'Etat à Varsovie. Depart. de Bactériologie et médecine expérimentale.

(Dir. Prof. L. H i r s z f e l d).

Sur l'amplitude thermique des sérums isoagglutinants.

Par

F. ALONSO BURÓN (de Madrid).

L'auteur a examiné l'influence de la température sur la déviation des isoagglutinines, du complément et de l'ambocepteur par la substance groupale A. La déviation des isoagglutinines atteint son optimum à la température basse. L'opti-

mum de la déviation du complément et de l'ambocepteur est à 42°. L'auteur attire l'attention sur la valeur pratique des faits précités.

Sur la chloranémie.

Par

A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ.

La description de quatre cas de chloranémie qui prouvent qu'il existe toujours des troubles de sécrétion gastrique au cours de l'anémie et qui ont en vue la délimitation de la chloranémie comme un syndrome autonome, exigeant une thérapie spéciale.