

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. 8-24-48.

Rok XII

WARSZAWA, 25 KWIETNIA 1935 R.

Nr. 16

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Nowotwory złośliwe a układ krwiotwórczy*).

Podał

Dr. D. REDEL (Warszawa).

Zastanawiając się nad zagadnieniem raka, zwróciłem uwagę na działanie śledziony, hamujące rozwój nowotworów złośliwych. Zjawisko to, aczkolwiek wielokrotnie obserwowane przez szereg wybitnych badaczy, dotychczas pozostawało jednak niewytłomaczone.

E. L a u d a w swej pracy o śledzionie wydanej w r. 1933, zauważa: „...musimy przyznać, że brak nam głębszego wglądu w to godne uwagi zjawisko”. Aby uświadomić sobie charakter tego działania przeciwnowotworowego śledziony, aby zrozumieć, czemu zawdzięcza swe właściwości przeciwnowotworowe, rozejrzeliśmy się w procesach patologicznych, zachodzących w ustroju w schorzeniach śledziony w nadziei, że oświetlą nam one istotę jej działania przeciwnowotworowego. Uderzyło nas przytem zjawisko, występujące w całym szeregu spostrzeżeń klinicznych, polegające na tem, że śledziona wywiera również wpływ hamujący na energję rozrodczą krwiotwórczej tkanki szpikowej. Zainteresowała nas podwójna rola, jaką odgrywa śledziona w ustroju — raz jako czynnik, hamujący bujanie nowotworowe, drugi — jako stały regulator czynności krwiotwórczej szpiku.

Spróbujemy zapoznać się nieco bliżej z wynikami spostrzeżeń i badań klinicznych, anatomo - patologicznych oraz doświadczalnych, poczynionych w interesującej nas dziedzinie. Przedstawiają się one następująco:

1) Pierwotne nowotwory złośliwe śledziony spostrzega się niezmiernie rzadko; do zjawisk rzadkich należy również powstawanie przerzutów nowotworowych w śledzionie (d i B i a s i, H o r n o w s k i, L u b a r s c h). Według L u b a r s c h a i d i B i a s i fakt rzadkiego występowania przerzutów nowotworowych w śledzionie jest tembardziej uderzający, iż narząd ten przeznaczony jest do zatrzymywania obcych, wzgl. szkodliwych dla ustroju składników. Bar-

*) Praca wykonana na materiale II Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego i Zakładu Leczenia Radem Polskiego Komitetu do Zwalczenia Raka.

dziej jeszcze uderzająca jest rozbieżność, jaka istnieje między częstością przerzutów nowotworowych do szpiku kostnego a rzadkością tych przerzutów do śledziony (L u b a r s c h).

2) Usunięcie śledziony zmniejsza odporność zwierząt na przeszczepianie nowotworów złośliwych; po splenektomji zarówno u ludzi, jak i u zwierząt spostrzegano szybszy rozwój nowotworów złośliwych (A p o l a n t, B r a n c a t i, B r a u n s t e i n, E i s e l s b e r g, O s e r i P r i b r a m).

3) Transplantacja śledziony u zwierząt, pozbawionych tejże, wywołuje odwrotne działanie, a mianowicie, zahamowanie rozwoju nowotworu (H o r n o w s k i). Transplantacja śledziony zdrowego zwierzęcia do jamy brzusznej zwierzęcia nowotworowego powoduje nawet zanik pierwotnego nowotworu (T i n o z z i).

4) Przeszczepianie guzów heterologicznych, na przykład raka myszy na szczury, nie udaje się u zwierząt normalnych; natomiast daje takie przeszczepianie wynik dodatni u zwierząt, pozbawionych śledziony. Podobne zmniejszenie odporności względem nowotworów wywołuje też porażenie czynnościowe układu śródbrzłonkowo - siateczkowego za pomocą blokady (B r ü d a, P f e i f f e r).

Przytoczone tu fakty wskazują na istnienie właściwości biologicznych śledziony, wzgl. układu śródbrzłonkowo - siateczkowego, które przeciwdziałają rozwojowi nowotworów złośliwych. Stąd wynika, że wraz z usunięciem śledziony znikają, wzgl. doznają osłabienia powyższe czynniki, hamujące wzrost nowotworu.

Istnieje jeszcze szereg innych zjawisk, które również uwydatniają wspomnianą rolę śledziony. Tak np. uodparniano zwierzęta przeciw szczepieniu nowotworów za pomocą miazgi śledzionowej. Dalej uzyskano dodatnie wyniki lecznicze za pomocą emulsji i preparatów śledzionowych u zwierząt nowotworowych (B r a u n s t e i n, B r i d r é, L e w i n i M e i d n e r, O s e r i P r i b r a m). Zwierzęta nowotworowe, leczone za pomocą śledziony żyją dłużej niż zwierzęta kontrolne, niepoddane leczeniu. Guzy pierwszych rozwijają się w powolniejszym tempie, mogą one nawet ulegać zamikowi.

Badania, przeprowadzone w ostatnich latach

przez Pfeiffra i Brüde, rzuciły nieco więcej światła na mechanizm hamującego działania śledziony na rozwój nowotworów. Wspomniani badacze ustalili następujące fakty: hodowla nowotworowa wykazuje wzmoczenie wzrostu w plazmie zwierząt, pozbawionych śledziony; natomiast następuje zahamowanie wzrostu z chwilą, gdy dodajemy do plazmy wyciąg śledzionowy. Przy parabiozie zdrowego zwierzęcia ze zwierzęciem, pozbawionem śledziony, ostatecznie wykazuje odporność na przeszczepianie nowotworów heterologicznych, a to dzięki substancjom, które dostają się ze śledziony zdrowego zwierzęcia do krwi i limfy zwierzęcia, pozbawionego śledziony. Gdy jednak usuniemy śledzionę również u drugiego zwierzęcia, wynik przeszczepiania nowotworowego wypadła dodatnio.

Przytoczone tu spostrzeżenia świadczą o tem, że substancje, hamujące wzrost nowotworu, wydzielane są do krwi i limfy przez śledzionę (przypuszczalnie przez jej komórki magazynujące). Wynika stąd, że omówione działanie przeciwnowotworowe śledziony odbywa się na drodze hormonalno - humoralnej. A nie jest to bynajmniej zjawisko przypadkowe. W hamującym wpływie śledziony na czynność krwiotwórczą tkanki szpikowej mamy wszak analogję do omówionego działania przeciwnowotworowego śledziony. Liczne doświadczenia i obserwacje kliniczne wykazały, że śledziona wywołuje zahamowanie energii rozrodczej szpiku. Wystarczy uprzytomnić sobie liczne stany chorobowe, których przebieg zazwyczaj związany jest z zahamowaniem krwiotwórczej czynności szpiku. W tych przypadkach mamy zwykle do czynienia z hiperplazją, a co zatem idzie, z hormonalną nadczynnością śledziony. Do tej kategorii zjawisk zalicza też Frank liczne postaci splenomegalij, przebiegające ze zmniejszeniem liczby białych ciałek i płytek we krwi, nieraz też i czerwonych krwinek, a mianowicie, splenomegalje w stanach kala-azar, w m. Banti, w m. Gucher, w durze brzuszny, *splenomegalia thrombophlebitica*, *splenomegalia luetica* i *malarica*.

Z drugiej strony znane nam są liczne stany chorobowe, wykazujące wzmoczenie czynności rozrodczej krwiotwórczej tkanki szpikowej, co znajduje swój wyraz w trombocytozie, leukocytozie i poliglobulji. Te ostatnie zjawiska występują, jak wiadomo, naskutek usunięcia śledziony, bądź też jej niedomogi, wywołanej sprawami chorobowymi (np. poliglobulja w *tbc. lienis*). Widzimy zatem, że między czynnością śledziony a czynnością krwiotwórczą tkanki szpikowej zachodzi pewien antagonizm w tym sensie, że zanik, względnie wypadnięcie czynności śledzionowej, związane jest ze wzmoczeniem czynności rozrodczej tkanki szpikowej, podczas gdy nadczynność śledziony (hormonalna) idzie w parze z zahamowaniem procesów krwiotwórczych w szpiku.

Uwydatnia się w tem rola śledziony, jako narządu, regulującego regenerację krwi. Jak zaś wynika z całego szeregu obserwacji i badań, omówione działanie śledziony na czynność krwiotwórczą szpiku również odbywa się na drodze hormonalnej (Frank, Flaum i Lauda, Klemperer, Hirschfeld i Weiner). Hamowanie hormonalne czynności rozrodczej tkanki szpikowej przez śledzionę wykazuje zatem istotne podobieństwo z działaniem śledziony na rozrost nowotworów. Możemy więc uważać hamujący wpływ śledziony na szpik kostny za prototyp jej działania przeciwnowotworowego. Z tego punktu

widzenia rozbieżność między częstotliwością przerzutów nowotworowych w szpiku a rzadkością tychże w śledzionie przedstawia się jako zjawisko zupełnie naturalne. Ta rozbieżność przemawia właśnie za słuszością naszego poglądu, że stale hamowanie czynności rozrodczej tkanki szpikowej przez śledzionę i przeciwnowotworowe działanie tejże — są to dwa zjawiska w istocie swej pokrewne.

To, cośmy powyżej ustalili, upoważnia nas do przypuszczenia, że wraz z osłabieniem hamującego działania śledziony na rozwój raka nastąpi osłabienie hamującego wpływu śledziony na szpik kostny, a co zatem idzie, nadczynność tegoż.

Następujące spostrzeżenia dostarczają nam dalszych dowodów co do udziału śledziony w procesie rozwoju raka: W przypadkach nowotworów złośliwych u ludzi, zwłaszcza w przypadkach raka przewodu pokarmowego, często stwierdza się na sekcji zanik śledziony (Taylor, Oestreich, Hollister, Ricci, Aschoff, Hornowski); podobnie spostrzegano zmiany degeneracyjne w śledzionie; zmiany tłuszczowe w komórkach siateczki śledziony (Paszkiewicz); zmiany skrobiowate (Lubarsch), przeistoczenie szpikowe śledziony (Hirschfeld, Lubarsch, Płonskie). Również u zwierząt doświadczalnych spostrzegano zmiany zanikowe i degeneracyjne w śledzionie i układzie śś. występujące równolegle do rozwoju nowotworu (Fichera).

Znacznym zanik śledziony stwierdzono zwłaszcza podczas nowszych prób wywoływania raka za pomocą smoły (O. Strauss).

Widzimy zatem, że w chorobach nowotworowych mają miejsce zmiany zanikowe, wzgl. degeneracyjne śledziony, które winny powodować jej niedomogę czynnościową.

W ostatecznym wyniku naszych dotychczasowych rozważań dochodzimy do konkluzji, że powstawanie nowotworów złośliwych uwarunkowane jest niedomogą czynnościową śledziony wzgl. układu śś.

Nie wdając się w rozpatrzenie zagadnienia patogenezy raka w jego całokształcie, możemy tu w oparciu o przytoczone zjawiska z całą pewnością stwierdzić, że czynność śledziony wywiera wpływ hamujący na proces rozwoju nowotworów, i że, odwrotnie, wypadnięcie, wzgl. niedomoga jej czynności sprzyja rozwojowi raka.

Z drugiej strony ujawnia się związek przyczynowy tych 2 procesów w tem, że powstawaniu i rozwojowi raka towarzyszą bądź zanikowe, bądź degeneracyjne zmiany śledziony, wzgl. układu śś. Z faktu, wskazującego na hormonalny charakter przeciwnowotworowego działania śledziony (badania Pfeiffra i Brüdy), wynika, że rozwój raka uwarunkowany jest właśnie hormonalną niedomogą śledziony.

Doświadczenie kliniczne, zgodnie z podstawowymi zasadami biologji, uczy nas, że nadczynność hormonalna narządu idzie zwykle w parze z jego hiperplazją i że, odwrotnie, niedomoga hormonalna narządu występuje w razie jego hipoplazji, wzgl. zaniku, a zatem idzie w parze z niedomogą innych jego czynności. Z drugiej zaś strony badania anatomiczno-patologiczne u ludzi z nowotworami złośliwymi b. często wykazują, jak zaznaczono już wyżej, zmiany anatomiczne śledziony, bądź zanikowe, bądź degeneracyjne, które to zmiany powodować powinny jej niedomogę czynnościową; dotyczy to zwłaszcza raków przewodu pokarmowego.

Rozumie się samo przez się, że niedomodze hormonalnej śledziony często towarzyszyć będzie niedo-

moga, bądź całkowita bądź częściowa, innych czynności śledziony. W obliczu tych wszystkich faktów niedomoga śledzionowa (*Hypofunctio lienis, Hyposplenía*) przedstawia się zatem jako stan funkcjonalny, charakteryzujący powstawanie i rozwój raka w ustroju.

Skoro jeden z czołowych narządów układu krwiotwórczego, jakim jest śledziona, wykazuje w raku zmiany czynnościowe, a tembardziej zmiany anatomiczne, możemy też w tym razie oczekiwać pewnych zmian również we krwi; wiemy wszak, że śledziona odgrywa wybitną rolę w układzie krwiotwórczym, gdyż sama bierze udział w wytwarzaniu niektórych pierwiastków krwi, niszczy i przerabia zestarzałe komórki krwi, reguluje przemianę hemoglobiny i żelaza, wreszcie reguluje czynności innych narządów krwiotwórczych. Skoro tak jest, to niedomoga śledziony, warunkująca rozwój raka, powinna zarazem wywołać szereg zmian we krwi, powinna wyraźnie wpłynąć na obraz krwi w raku. Dzięki tej okoliczności niedomoga śledziony zyskuje dla nas zarazem znaczenie drogowskazu, który może nas pouczyć, jakich zmian należy się spodziewać we krwi w raku, a tem samem i określić kierunek naszych badań nad rakiem. Wszystkie te rozważania nasunęły nam myśl, czy nie udałoby się stworzyć hematologiczno-klinicznego zespołu hiposplenji, któryby umożliwiał rozpoznanie raka w ustroju.

Dotychczas nie zastanawiano się specjalnie nad zespołem klinicznym, odpowiadającym hiposplenji, nie wykorzystywano go też w celach dajagnostycznych w raku. Ale zato klinika zdobyła w ostatnich latach nowe doświadczenia w stanach chorobowych, przebiegających z hipersplenją, oraz w stanach po splenektomji. Opierając się na tych doświadczeniach oraz na ogólnych naszych wiadomościach z dziedziny fizjologii i patologji śledziony, będziemy mogli na drodze czysto dedukcyjnej skonstruować zespół objawów, będących wyrazem odchyłań funkcjonalnych, charakterystycznych dla hiposplenji, a zarazem dla powstawania raka w ustroju. W tym celu poddamy analizie odnośne zjawiska z dziedziny fizjologii i patologji śledziony.

Zanim przystąpimy do analizy czynności śledziony, chcielibyśmy jeszcze zaznaczyć, że, podobnie jak omówione działanie przeciwnowotworowe, tak i wiele innych czynności śledziony przypada jej w udziale jako części składowej całego układu śródblonkowo-siateczkowego. Jeżeli mimo to w pracy niniejszej zwracamy uwagę głównie na śledzionę, to czynimy to ze względów następujących:

1) śledziona jest główną przedstawicielką układu śr.-s., gdyż stanowi ona największy kompleks tkanki śr.-s. ustroju;

2) śledziona aktywuje funkcje całego układu śr.-s.;

3) śledziona stanowi nie tylko największy kompleks tk. śr.-s., ale zarazem kompleks, który najłatwiej może być wyeliminowany z ustroju, co umożliwi głębsze wnikięcie w jego znaczenie funkcjonalne. Gdy bowiem dokładna analiza czynności tkanki śr.-s., ześrodkowanej w wątrobie, bądź też rozsianej w całym ustroju, bezpośrednio przeprowadzić się nie da, dokładna analiza czynności śledziony, jako izolowanego narządu, który może być usunięty z ustroju, jest stosunkowo bardziej dostępną.

Dziewięćset miliardów nowych erytrocytów wy-

tworza codziennie zdrowy organizm ludzki, i tyleż erytrocytów podlega codziennie zniszczeniu w ustroju ludzkim. Ale ta czynność niszczenia zestarzałych krwinek jest czynnością fizjologiczną, sprzyjającą odnowieniu krwi i stwarzającą etap przygotowawczy dla drugiej czynności fizjologicznej, a mianowicie, wytwarzania z hemoglobiny bilirubiny żółci. Tę czynność niszczenia czerwonych krwinek spełnia w warunkach normalnych głównie śledziona. Śledziona, która odgrywa rolę filtru biologicznego dla zestarzałych, czy też uszkodzonych ciałek krwi, zatrzymuje i nadtrawia zużyte czerwone krwinki, prowadząc w ten sposób do ich rozpadu — do hemolizy. Ale gdy ta fizjologiczna w gruncie rzeczy czynność śledziony wzmagą się zbytnio, przekraczając granice celowości, możemy otrzymać obraz chorobowy, odpowiadający żółtacze hemolitycznej — *icterus haemolyticus*. Istota żółtaczki hemolitycznej polega na zmniejszeniu odporności erytrocytów i patologicznie wzmocnionej hemolizie, która prowadzi do anemji i żółtaczki (Eppinger, Klein). Że zmniejszona odporność erytrocytów i wzmocnienie hemolizy zależą od nadczynności śledziony, wynika z następujących faktów:

1) przypadki *icterus haemolyticus* wykazują stale hiperplazję i przekrwienie śledziony, czasami też i śledziony dodatkowe;

2) dowiedziono, że odporność czerwonych krwinek, pobranych z żyły śledzionowej, mniejsza jest, niż krwinek z innych naczyń ustroju;

3) stwierdzono, że wśród erytrocytów, pobranych z żyły śledzionowej, znajduje się dużo postaci patologicznych, uważanych za początek hemolizy;

4) w przypadkach, które nie wykazują zmniejszonej odporności erytrocytów, można wywołać zmniejszenie ich rezystencji i wzmocnienie hemolizy za pomocą bodźców, drażniących śledzionę (masaż, natrysk, naświetlanie promieniami Roentgena, wysiłki fizyczne);

5) wycięcie śledziony powoduje wyzdrowienie w żółtacze hemolitycznej, której istotą jest właśnie wzmocnienie hemolizy.

Skoro wspomniane fakty świadczą o tem, że czynność śledziony w warunkach normalnych, a tembardziej w warunkach patologicznej nadczynności w przypadkach hipersplenji, powoduje wzmocnienie hemolizy i zmniejszenie odporności erytrocytów, to mamy prawo wnioskować, że w przypadkach niedomogi czynnościowej śledziony wystąpić może osłabienie hemolizy i wzmocnienie odporności erytrocytów. I rzeczywiście, większość autorów stwierdza wzmoczoną odporność erytrocytów po splenektomji, wytwarzającej stan, zbliżony do hiposplenji. Osłabienie hemolizy i wzmocnienie odporności erytrocytów możemy więc uważać za jeden z objawów niedomogi czynnościowej śledziony, który, wychodząc z założeń, powyżej podanych, może towarzyszyć rozwojowi raka w ustroju.

W związku z czynnością hemolityczną śledziony znajduje się proces rozszczepiania hemoglobiny. Część składowa hemoglobiny, zawierająca żelazo, zostaje zatrzymana w śledzionie, a następnie oddana do szpiku kostnego dla wytwarzania nowych krwinek. Drugą zaś część składową hemoglobiny śledziona częściowo przetwarza w bilirubinę sama, przeważnie zaś dostarcza wątrobie dla wytwarzania bilirubiny. W wątrobie przeróbką produktów rozpadu hemoglobiny i kontynuowaniem procesów, rozpoczętych w śledzionie, zajmują się komórki gwiaździste Browicza - Kupfera, stanowiące część składową układu śródblonkowo-siateczkowego, którego

główną przedstawicielką jest właśnie śledziona. Wytworzona w wątrobie bilirubina zostaje wydzielona wraz z żółcią do jelit, gdzie naskutek procesów redukcyjnych powstaje z niej urobilinogen. Im bardziej nasilona będzie czynność hemolityczna śledziona, tem więcej produktów rozpadu hemoglobiny otrzymają komórki K u p f e r o w s k i e wątroby dla wytwarzania bilirubiny, tem więcej bilirubiny będzie zawierała żółć, wydzielona do dwunastnicy, tem więcej bilirubiny może się wessać do surowicy krwi, tem więcej urobilinogenu powstanie w jelitach, i tem większa będzie zawartość urobilinogenu w kale i w moczu. Te wszystkie zjawiska spostrzegamy właśnie w żółtaczce hemolitycznej.

Od nasilenia procesu hemolizy zależy też nasilenie przemiany hemoglobinowej w ustroju. Możemy więc uważać wzmożenie zawartości bilirubiny i urobilinogenu we krwi i wydzielinach ustroju jako przejaw hipersplenji i wzmożonej przemiany hemoglobinowej. Odwrotnie, zmniejszenie zawartości bilirubiny i urobilinogenu przedstawia się jako wyraz osłabienia przemiany hemoglobinowej w związku z hiposplenją.

Opierając się na tych wywodach, możemy uważać osłabienie przemiany hemoglobinowej za objaw, przemawiający za hiposplenją, objaw, który może towarzyszyć rakowi.

Należy jednak przytem uwzględnić, że wspomniane wzmożenie zawartości barwników żółciowych może zależeć również od schorzenia wątroby albo też od dodatkowych patologicznych źródeł rozpadu krwi (jak naprz. ognisko zapalne w płucach albo krwotoki). To wzmożenie zawartości barwników żółciowych niezawsze więc będzie przemawiało za hipersplenją i niezawsze będzie wyłączało hiposplenję. Nie trudno bowiem wyobrazić sobie taki przebieg sprawy rakowej, gdzie w początkowym okresie będzie zmniejszona zawartość urobilinogenu w kale i w moczu, natomiast w okresie późniejszym, gdy wystąpi przerzut do wątroby, zawartość ta będzie wzmożona.

Wpływ śledziona na czerwone krwinki ujawnia się nietylko w jej czynności hemolitycznej. Śledziona odgrywa też rolę regulatora czynności rozrodczej układu czerwono-krwinkowego tkanki szpikowej. Świadczy o tem poliglobulja, która się rozwija stopniowo po splenektomji; świadczą też o tem spostrzegane po splenektomji retikulocytoza oraz występowanie we krwi obwodowej erytrocytów, zawierających resztki jąder czyli cząstki chromatyny w postaci kulek, t. zw. ciała J o l l y. Powstawanie tych ostatnich tłumaczy się w sposób następujący. Śledziona wywiera normalnie wpływ hamujący na czynność erytroblastyczną szpiku kostnego. Z chwilą usunięcia hamulca śledzionowego czynność erytroblastyczna szpiku staje się nadmierna, zbyt przyspieszona, naskutek czego do krwiobiegu dostają się erytrocyty niezupełnie dojrzałe, zawierające jeszcze resztki jąder. I w tym przypadku oddziaływanie śledziona na szpik kostny odbywa się na drodze hormonalnej. Wynika to z doświadczeń F l a u m a, który wykazał, że po usunięciu śledziona u jednego z dwóch parabiologicznych zwierząt, ciała J o l l y u niego nie występują, a to dlatego, że na to zwierzę działają substancje, wydzielane do krwi przez śledzionę drugiego zwierzęcia.

Wyrazem podrażnienia szpiku i wzmożenia jego czynności odrodczej jest również zwiększenie liczby retikulocytołów we krwi, spostrzegane zwykle w pierwszym okresie po splenektomji. Według ogólnie przyjętego obecnie poglądu, zwiększenie liczby retikulocytołów we krwi obwodowej występuje wtedy, kiedy szpik kost-

ny wysyła do krwiobiegu niezupełnie dojrzałe krwinki; zjawisko to ujawnia podrażnienie szpiku, a pośrednio, podobnie jak w stanie po splenektomji, wskazywać może na wypadnięcie wpływu hamującego śledziona na czynność odrodczą szpiku.

Wyżej omówione zjawiska, a mianowicie: osłabienie erytrocytolizy i wzmożenie czynności odrodczej układu czerwono-krwinkowego szpiku mogą spowodować jako dalsze następstwo skłonność do poliglobulji. Ostatnia nie zawsze będzie mogła się ujawnić, zwłaszcza w późniejszych okresach raka, kiedy przeważa działanie czynników ubocznych, powodujących anemię, a więc toksyn, krwawień, wtórnych infekcyj, przerzutów do szpiku kostnego. W każdym razie występowanie tego objawu zależne jest również od stanu krwi, poprzedzającego rozwój sprawy nowotworowej. Objaw ten ma więc wartość względną i może być wykorzystany tylko w tym sensie, że obecność jego wskazywać może na hiposplenję, brak zaś jego bynajmniej jej nie wyłącza.

Reasumując, możemy ustalić, że wpływ hiposplenji na czerwone krwinki i układ czerwono-krwinkowy szpiku przejawiać się może w następujących objawach:

- 1) w osłabieniu hemolizy i wzmożeniu odporności erytrocytołów;
- 2) w osłabieniu przemiany hemoglobinowej, czego wyrazem może być zmniejszona zawartość bilirubiny i urobilinogenu;
- 3) w występowaniu we krwi obwodowej erytrocytołów, zawierających resztki jąder, wzgl. ciała J o l l y;
- 4) w zwiększeniu liczby retikulocytołów;
- 5) w skłonności do poliglobulji.

Widzieliśmy już, że żółtaczka hemolityczna daje nam wskazówki co do wpływu, jaki wywiera śledziona na czerwone krwinki. Inna jednostka chorobowa — małopłytkowość — *trombopenia essentialis*, pokazuje jak śledziona wpływa na zachowanie się trzeciego składnika morfotycznego krwi, mianowicie płytek B i z z o z e r o.

Trombopenja jest to postać skazy krwotocznej, której istota polega na braku lub znacznym zmniejszeniu liczby płytek we krwi, z czem w związku występuje krwotoczność czyli skłonność do intensywnych i długotrwałych krwawień oraz wylewów nawet przy zadziałaniu słabych urazów (F r a n k, K a z n e l s o h n, K l e i n). Do najbardziej charakterystycznych objawów tej postaci skazy krwotocznej zaliczamy przedłużenie czasu krwawienia, niedostateczną kurczliwość skrzepu oraz dodatnią próbę zastoinową. Widzimy więc, że do obrazu *Trombopenia* w pierwszym rzędzie należy małopłytkowość, obok tego jednak występuje szereg zjawisk klinicznych, bardziej złożonych, zależnych nietylko od małopłytkowości, ale również od innych czynników, nprz. kurczliwości i stanu kapillarów krwi.

Większość autorów utrzymuje, że płytki pochodzą z komórek olbrzymich szpiku — megakarjocytów przez odszczepianie ich od ciała tych komórek; giną zaś płytki głównie w śledzionie, która prowadzi do ich rozpadu — do trombolizy. Małopłytkowość zależy, zgodnie z poglądem K a z n e l s o h n a, jedynie od wzmożenia czynności trombocytolitycznej śledziona. Trombopenja przedstawia się zatem według powyższego jako skutek pierwotnej trombolizy. Według F r a n k a pierwotną przyczyną trombopenji jest uszkodzenie megakarjocytów, naskutek czego stają się one niezdolne do dojrzewania i wytwarzania płytek. A jeśli wytwarzają płytki, to tylko nieżywotne, łatwiej ulegające zniszczeniu w śledzionie — czyli mamy w tym przypadku nie pierwotne, lecz

wtórne wzmoczenie trombolizy. Frank jednak przyznaje, że uszkodzenie megakarjocytów szpiku może być pochodzenia śledzionowego (*Myelotoxicosis splenogenes*).

Nadczynność śledziony i jej działanie (czy to hamujące dojrzewanie i rozrost megakarjocytów, czy to niszczące płytki) odgrywa decydującą rolę w procesie powstawania małopłytkowości. Jeszcze wyraźniej występuje związek przyczynowy między zmniejszeniem liczby płytek a nadczynnością śledziony w *Trombopenia splenica* w przypadkach splenomegalji. Ścisła łączność tych zjawisk znajduje też potwierdzenie w przełomie płytkowym, który występuje jako bezpośredni skutek splenektomji. Przebieg pooperacyjny kształtuje się naogół w ten sposób, że płytki gwałtownie przybierają w ciągu pierwszych dni, osiągając co najmniej normę, a nieraz nawet parokrotnie ją przekraczając i dochodząc do miliona i więcej. (Frank).

Skoro omówione objawy są wynikiem hipersplenji, a świadczy o tem ustępowanie ich po splenektomji, to mamy parwo wnioskować, że hiposplenja przyczyni się do wytworzenia obrazu klinicznego, wręcz odwrotnego do wyżej omówionego obrazu, który powinien raczej przypominać stan, powstający po usunięciu śledziony.

Jeśli w trombopenji mieliśmy małą liczbę płytek, to w hiposplenji powinniśmy spodziewać się zwiększonej liczby płytek — z jednej strony naskutek osłabienia normalnej trombolizy, a z drugiej, naskutek wypadnięcia upływu hamującego śledziony na szpik i spowodowanego w ten sposób wzmocnienia czynności regeneracyjnej megakarjocytów. Wyrazem wzmoczonej czynności megakarjocytów może też być skłonność do występowania płytek w dużych skupieniach, co spostrzegamy właśnie po splenektomji. Wzmoczona czynność rozrodcza megakarjocytów może ujawnić się nie tylko w trombocytozie, ale i w występowaniu samych megakarjocytów we krwi obwodowej.

Do przejawów hiposplenji możnaby też zaliczyć bardziej złożone zjawiska kliniczne o charakterze wtórnym, a więc skłonność do trombozy, dobrą kurczliwość skrzepu, ujemną próbę zastoinową, ewentualnie skrócenie czasu krwawienia.

Doszliśmy w ten sposób do konkluzji, że wpływ hiposplenji na płytki i układ megakarjocytów ujawnić się może w następujących objawach:

- 1) w zwiększeniu liczby płytek we krwi;
- 2) w występowaniu płytek w skupieniach;
- 3) w występowaniu megakarjocytów we krwi obwodowej.

A teraz przejdźmy do omówienia wpływu hiposplenji na białe ciała krwi. Cały szereg spostrzeżeń klinicznych wskazuje na istnienie właściwości biologicznych śledziony, nadających jej rolę regulatora przy regeneracji leukocytów wielojądrzastych. Ta regulacja leukopoezy odbywa się w podobny sposób, jak omówione już hamowanie erytro- i trombopoezy.

Następujące fakty unaoczną nam tę regulującą czynność śledziony:

- 1) Istnieje cały szereg stanów chorobowych, przebiegających z hiperplazją śledziony, której towarzyszy zmniejszenie liczby białych ciałek krwi oraz płytek.
- 2) Jako bezpośrednie następstwo splenektomji występuje zwiększenie liczby leukocytów wielojądrzastych, z którym w parze zazwyczaj idzie zwiększenie liczby płytek, a czasami i erytrocytów.
- 3) Izolowane naświetlanie śledziony w białacz-

ce szpikowej powoduje zmniejszenie liczby leukocytów i zanikanie zmian białaczkowych; odbywa się to dzięki zahamowaniu, wywieranemu przez śledzionę na bujanie tkanki szpikowej (Frank, Decastello i Kienböck).

4) Znane są przypadki zanikania granulocytów po naświetlaniu promieniami Rentgena (przypadki aleukji porentgenowskiej), które udało się uzdrowić jedynie przez usunięcie śledziony.

Widzimy więc, że hiperplazja śledziony powoduje leukopenję, splenektomja zaś, odwrotnie — leukocytozę. Powyższy fakt upoważnia nas do wniosku, że hiposplenja powinna wywołać skłonność do leukocytozy neutrofilowej.

Występowanie tej ostatniej przedstawiałoby się jako skutek wypadnięcia wpływu hamującego śledziony na układ myelocytarny szpiku. Słuszność tego rozumowania potwierdza również spostrzeżenie Rosenowa, że w stanie, zbliżonym do hiposplenji, a mianowicie — po splenektomji występuje podrażnienie układu białokrwinkowego szpiku, który łatwiej i intensywniej reaguje leukocytozą neutrofilową na bodźce drażniące. Z drugiej zaś strony, skłonność do leukocytozy w hiposplenji może wystąpić również naskutek osłabienia leukocytolizy, która zależy od czynności śledziony, wzgl. układu śr.-ś. Ta skłonność do leukocytozy ujawni się wyraźniej w tych przypadkach raka, gdzie rozwój niedomogi czynnościowej śledziony odbywa się w szybszym tempie, i gdzie niewyczerpany jeszcze szpik kostny zdolny jest do odczynu.

Wpływ hiposplenji na białe ciała krwi może ujawnić się też i w inny sposób:

Fakt, notowany w literaturze (Hall) i potwierdzony również przez nasze własne spostrzeżenia, a mianowicie, że po splenektomji ma miejsce przesunięcie obrazu leukocytów wprawo, pozwala nam dojść do wniosku, że hiposplenja również sprowadzić może przesunięcie obrazu leukocytów wprawo. Wprawdzie w daleko posuniętych przypadkach raka, gdzie mamy do czynienia ze znacznym rozpadem komórek, i gdzie powstaje dużo ciał nukleinowych, drażniących szpik, może wystąpić leukocytoza ze znaczną liczbą niesegmentowanych leukocytów. W tych jednak przypadkach możemy często stwierdzić wznesienie ciepłoty, bądź też zwiększenie ilości kwasu moczowego, a których obecność dostatecznie tłomaczy nam przesunięcie wlewo.

Od śledziony zależy również zachowanie się limfocytów. W warunkach normalnych w śledzionie odbywa się wytwarzanie limfocytów, które dostają się do ogólnego krwioobiegu. We krwi żyły śledzionowej znajdujemy bowiem więcej limfocytów, niż w tętnicy śledzionowej. Poza tem wiemy, że wzmocnienie czynności śledziony i grasicy powoduje limfocytozę, a przewaga gruczołów płciowych — antagonistów śledziony — powoduje limfopenję. Dlatego też w niedomodze śledziony możemy się spodziewać limfopenji. Przemawia też za tem obecność przejściowej limfopenji w pierwszym okresie po splenektomji, zanim wejdą w grę czynniki zastępcze.

Dla lepszego zrozumienia tych zjawisk spróbujmy uświadomić sobie związane z niemi procesy.

Przy chwicznej równowadze, jaka istnieje między dwoma — w gruncie rzeczy antagonistycznymi — układami krwiotwórczymi: limfoblastycznym i szpikowym — jest rzeczą naturalną, że hiposplenja dzięki osłabieniu hamującego działania na tkankę szpikową spo-

woduje przewagę układu szpikowego nad układem limfatycznym, co w następstwie da leukocytozę neutrofilową i limfopenję.

Natomiast w hipersplenji powinno wystąpić odwrotne zjawisko (limfocytoza i leukopenja), co też obserwujemy w hipersplazji śledziony (np. w durze brzusznej) lub też przy transplantacji śledziony (T i n o z z i).

Jak uczy doświadczenie kliniczne, w stanach opłenektomicznych po przejściowej leukocytozie neutrofilowej rozwinąć się może limfocytoza kompensacyjna. Taką limfocytoza może również mieć miejsce w rakach rozwijających się powoli, gdzie ustrój jest jeszcze zdolny do procesów kompensacyjnych, wzgl. czynności obronnych. Ale i w tych przypadkach w miarę dalszego rozwoju nowotworu i większej niedomogi śledziony ujawni się przewaga szpiku kostnego, co w ostatecznym wyniku da limfopenję.

Rozumie się, że limfopenja z większą wystąpi wyrazistością w rakach, szybko rosnących, gdzie rozwój hiposplenji odbywa się w szybszym tempie. W przypadkach raków o rozwoju powolnym miarodajna będzie nie tyle absolutna liczba limfocytów w pewnym momencie choroby, ile stałe opadanie krzywej limfocytów, które świadczyć będzie o skłonności do limfopenji, a tem samem o rozwoju sprawy nowotworowej.

Co do działania hiposplenji na monocyty, to o tem trudno jest wypowiedzieć się ostatecznie, ponieważ pochodzenie tych komórek nie zostało jeszcze ustalone. Możemy jednak przypuszczać, że w hiposplenji wystąpi skłonność do monocytozy. Przypuszczenie to oparte jest na fakcie częstego występowania monocytozy po splenektomji oraz na spostrzeżeniach N a e g e l i e g o, że zwiększenie liczby monocytów idzie zazwyczaj w parze ze wzmocnieniem czynności tkanki szpikowej. Monocytoza w raku mogłaby też być wyrazem mobilizacji przez układ śr.-s. jego ruchomych rezerw w walce z nowotworem.

Z powyższych rozważań wynika, że wpływ hiposplenji na białe ciała krwi i układ białokrwinkowy szpiku może ujawnić się w następujących zjawiskach:

- 1) w skłonności do leukocytozy neutrofilowej;
- 2) w zwiększeniu odsetka zestarzałych postaci leukocytów, czego wyrazem będzie przesunięcie obrazu A r n e t h a w prawo;
- 3) w skłonności do limfopenji;
- 4) w skłonności do monocytozy.

Poprzednio zatrzymaliśmy się nieco szczegółowiej nad osłabieniem erytrocytolizy w raku; wskazaliśmy również na to, że hiposplenji powinno towarzyszyć osłabienie leukocytolizy i trombocytolizy. Uogólniając, można byłoby przyjąć, że w ustroju rakowym zachodzić może osłabienie cytolizy rozmaitych gatunków komórkowych. Zwykle rozróżniamy cytolizę bierną, która odbywa się zewnątrzkomórkowo dzięki działaniu trawiacemu soków ustrojowych, oraz cytolizę czynną czyli fagocytozę, która polega na pochłanianiu komórek przez makrofagi i strawieniu ich wewnątrzkomórkowem. Jeżeli zastanowimy się nad mechanizmem działania cytolizy, czy to czynnej, czy to biernej, musimy zdać sobie sprawę z tego, że cytoliza sprowadza się ostatecznie do działania fermentów proteolitycznych. Osłabienie cytolizy w raku może więc zależeć od wypadnięcia, czy też osłabienia funkcji śledziony, która to funkcja przyczynia się normalnie do aktywowania fagocytozy i do wytwarzania fermentów proteolitycznych lub też do zamiany profermentów na fermenty czynne. Przemawiają za tem następujące fakty: S c h i f f stwierdził na psach i kotach, że zawartość trypsyny w trzustce zależy od

zawartości krwi w śledzionie. S c h i f f, a następnie G a c h e t wskazują na to, że zwierzęta, pozbawione śledziony, wytwarzają nieczynną trypsynę, która zostaje aktywowana dopiero w jelitach. Wyciąg ze śledziony lub krew z żyły śledzionowej zmienia *in vitro* protrypsynę w czynną trypsynę. G r o s s stwierdził, że u człowieka po usunięciu śledziony zupełnie ustała produkcja pepsyny. Z faktów powyższych wynika, że śledzioną jest w stanie regulować zawartość i aktywność fermentów proteolitycznych w narządach przewodu pokarmowego. Tembardziej zrozumiałe byłoby zjawisko regulowania przez śledzionę czynności proteolitycznej w pierwiastkach komórkowych, pochodzących z układu krwiotwórczego. Za przejaw takiego osłabienia wpływu śledziony, aktywującego normalnie działanie fermentów proteolitycznych w czerwonych krwinkach, możemy właśnie uważać występowanie ciałek J o l l y w erytrocytach oraz wzmoczenie odporności erytrocytów. Dzięki doświadczeniom S c h l i e p h a k e został też udowodniony wpływ śledziony na wzmoczenie czynnej cytolizy, czyli fagocytozy.

Powyższe fakty pozwalają nam wnioskować, że w związku z hiposplenją obok osłabienia działania cytolitycznego wystąpić może brak lub osłabione działanie pepsyny i trypsyny oraz osłabienie fagocytozy.

Wyniki badań szeregu autorów, którzy stwierdzili, że usunięcie śledziony powoduje alkalozę krwi i cholesterynemję, uprawniają nas również do zaliczenia i tych dwóch zjawisk do zespołu hiposplenji.

W ten sposób dokładniejsza analiza czynności śledziony w warunkach normalnych i patologicznych dała nam możliwość skonstruowania zespołu objawów, będących wyrazem odchyłeń funkcjonalnych, charakterystycznych dla hiposplenji, a zarazem i dla rozwoju raka w ustroju. Zespół ten składa się z następujących objawów:

- 1) osłabienie hemolizy i wzmoczenie odporności erytrocytów;
- 2) osłabienie przemiany hemoglobinowej, czego wyrazem może być zmniejszona zawartość bilirubiny i urobilinogenu;
- 3) występowanie we krwi obwodowej erytrocytów, zawierających resztki jąder, wzgl. ciała J o l l y;
- 4) zwiększenie liczby retikulocytów;
- 5) skłonność do poliglobulji;
- 6) trombocytoza;
- 7) występowanie płytek w dużych skupieniach;
- 8) występowanie megakarjocytów we krwi obwodowej;
- 9) skłonność do leukocytozy neutrofilowej;
- 10) zwiększenie odsetka zestarzałych form leukocytów, czego wyrazem może być przesunięcie obrazu A r n e t h a w prawo;
- 11) skłonność do limfopenji;
- 12) skłonność do monocytozy;
- 13) brak lub osłabione działanie pepsyny lub trypsyny;
- 14) alkalozja krwi;
- 15) cholesterynemja.

Wyłuszczone tu zjawiska występują bądź jako bezpośredni skutek obniżenia czynności śledziony, bądź też jako skutek pośredni w związku z osłabieniem wpływu regulującego śledziony na czynność innych narządów (jak np. szpik kostny, wątrobę). Część tych zjawisk jest następstwem niedomogi hormonalnej śledziony (a więc trombocytoza, leukocytoza, poliglobulja, re-

tikulocytoza). Inne znowu zjawiska występują na skutek ogólnego osłabienia innych czynności śledziony, które towarzyszyć może niedomodze hormonalnej tego narządu. Te różnorakie zjawiska mają jednak wspólną genezę — wszystkie one powstają bowiem jako następstwo niedomogi śledzionowej.

Należało jeszcze sprawdzić, czy omówione zjawiska rzeczywiście występują w raku, co miałyby dla nas wartość eksperymentu, dokonanego przez naturę, eksperymentu, potwierdzającego słuszność naszych przesłanek i naszych wniosków. Pierwsze przeprowadzone w tym celu badania wykonałem na chorych ambulatoryjnych. Gdy wyniki tych badań upewniły mnie, że jestem na właściwej drodze, postanowiłem kontynuować badania w klinice chirurgicznej, gdzie mógłbym rozporządzać obfitym materiałem nowotworowym, sprawdzanym zapomocą badań histopatologicznych. Z takiego materiału mogłem korzystać w II Klinice Chirurg. Uniwersytetu Warszawskiego dzięki uprzejmości p. Profesora Z. Radlińskiego oraz p. Dra J. Kołodziejskiego.

Zbadałem 83 przypadki nowotworów złośliwych, z czego 25 raków żołądka, 19 raków piersi, 7 raków przełyku, 6 raków odbyticy, 6 raków pęcherzyka żółciowego, 3 raki wargi, 2 nadnerczaki, a pozostałą liczbę stanowią pojedyncze przypadki nowotworów złośliwych innych narządów.

W 73 przypadkach stwierdziłem bardzo wyraźną trombocytozę, liczba płytek b. często parokrotnie przekraczała normę, dochodząc nawet do kilku milionów. W 4 przypadkach raka żołądka stwierdziłem powyżej 3 milionów płytek. Przeciętna liczba płytek stanowiła 1.248.685 (obliczano metodą B o r o s a i K a l t s t e i n a). Płytki b. często występowały w skupieniach. W niektórych preparatach już na pierwszy rzut oka uderzały liczne pola widzenia, wprost zasiane mniejszemi i większemi skupieniami płytek. Jednocześnie ze zwiększeniem liczby płytek b. często dawało się stwierdzać występowanie megakarjocytów we krwi. W dziesięciu przypadkach liczba płytek nie była tak wyraźnie zwiększona, sięgała jednak górnej granicy normy. I w tych przypadkach spostrzegano również występowanie płytek w skupieniach.

Należy podnieść, że trombocytozę stwierdza się u chorych rakowych nie tylko w okresie anemji, ale i przy normalnej, a nawet zwiększonej liczbie cz. krwinek. W okresie anemji nasilenie tej trombocytozy przybiera tylko bardziej gwałtowny charakter.

Objaw opaskowy u chorych zazwyczaj wypadł ujemnie, czas krwawienia nierzadko był skrócony, czasami nawet do 30".

W 54 przypadkach stwierdziłem leukocytozę, a mianowicie: w 36 przypadkach liczba b. ciałek wynosiła od 8.000 do 12.000; w 8 przypadkach powyżej 12.000; w 4 powyżej 15.000; w 3 powyżej 20.000; w 3 powyżej 25.000. Przeciętna liczba białych ciałek krwi wynosiła 10.242.

We wzroście liczby białych ciałek krwi brały udział głównie leukocyty neutrocytne i monocyty, których odsetek był przeważnie zwiększony. Odsetek przeciętny neutrofilów wynosił 75. Przeciętny odsetek monocytów wahał się od 7 do 8, często jednak sięgał kilkunastu %. (Tylko w b. posuniętych przypadkach odsetek monocytów opadał). Odsetek limfocytów wykazywał natomiast zmniejszenie, ujawniające się coraz bar-

dziej w miarę rozwoju raka. Przeciętny odsetek limfocytów wynosił 15.

W obrazie b. ciałek krwi stwierdzałem dość często wyraźne przesunięcie wprawo według A r n e t h a, mianowicie: w 8 przypadkach raka żołądka, w 8 przypadkach raka piersi, w 5 przypadkach raka przełyku, w 3 przypadkach raka pęcherzyka żółciowego, w 1 przypadku nadnerczaka, w 1 przyp. raka wargi, w 2 przyp. raka trzustki, w 1 przyp. raka szczęki.

Dla przykładu obraz leukocytów według A r n e t h a w przypadku *C-a ventriculi* (ST.J.)

M.	W.	T.	II	III	IV	V
		4	23	31	27	15

albo w przypadku *C-a mammae* (S. A.)

M.	W.	T.	II	III	IV	V
		3	23	37	30	7

Nawet przy znacznej leukocytozie stwierdzałem czasami przesunięcie obrazu leukocytów wprawo.

W 23 przyp. stwierdziłem powyżej 5.000.000 czerwonych krwinek, w 1 przypadku 5.000.000, w 15 przypadkach powyżej 4.500.000, w 28 przyp. powyżej 4.000.000. Przeciętna liczba czerwonych krwinek wynosiła 4.493.313.

W następujących przypadkach, obserwowanych w II Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego, stwierdzono wzrost liczby czerwonych krwinek:

W przypadku	<i>Sarcoma pollicis</i> (W. J.)	5.870.000
" "	<i>Seminoma testis</i> (M. J.)	5.600.000
" "	<i>Carcinoma ventriculi</i> (R. L.)	6.520.000
" "	<i>Carcinoma oesophagi</i> (S. W.)	5.970.000
" "	<i>Carcinoma mammae</i> (M. C.)	5.200.000
" "	<i>Carcinoma oesophagi</i> (T. K.)	5.420.000
" "	<i>Carcinoma recti</i> (N. E.)	5.470.000
" "	<i>C-a gelatinosum mammae</i> (C. B.)	5.670.000
" "	<i>C-a oesophagi</i> (B. P.)	5.760.000
" "	<i>C-a mammae</i> (B. J.)	5.225.000
" "	<i>C-a mammae</i> (K. S.)	5.200.000
" "	<i>Cystadenoma proliferans</i> <i>malign. mammae</i> (Z Br.)	5.830.000
" "	<i>C-a mammae</i> (Br. F.)	5.270.000
" "	<i>C-a ventriculi</i> (S. Wł.)	5.150.000
" "	<i>C-a ventriculi</i> (S. M.)	5.210.000
" "	<i>C-a recti</i> (K. Sz.)	5.840.000
W przypadku	T. K. <i>C-a mammae</i>	5.160.000
" "	M. A. <i>C-a mammae</i>	5.030.000
" "	Gr. W. <i>C-a labii</i>	5.030.000
" "	B. R. <i>C-a oesophagi</i>	5.120.000
" "	ln. St. <i>C-a nasi</i>	5.460.000
" "	P. W. <i>C-a labii</i>	5.030.000

W przypadku raka, gdzie nie wchodziły w grę czynniki uboczne, powodujące anemję, mogłem nawet stwierdzić wyraźne zwiększanie się liczby erytrocytów w przebiegu choroby, co zdaje się świadczyć o skłonności do poliglobulji. Naprzykład, w przypadku raka żołądka G. S., obserwowanym w II Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego, można było stwierdzić powiększenie się liczby czerwonych krwinek z 2.410.000 (28.VIII.33 r.) do 2.800.000 (4.IX) — 3.060.000 (19.IX.) — 3.090.000 (5.X.) do 3.360.000 (11.X.) — 3.790.000 (24.X.) — 3.900.000 (10.XI.) 4.120.000 (22.XI.) i 4.240.000 (24.II.34).

To samo zjawisko dotyczyło krzywej płytek. A więc liczba płytek zwiększyła się z 217.400 (28.VIII.) do 380.000 (5.X.) — 420.000 (11.X.) — 390.000

(24. X.) — 400.000 (10. XI.) — 469.680 (22. XI.) oraz 983.680 (24. II. 34).

Liczba białych ciałek krwi wzrosła z 4.100 (28. VIII. 33) do 4.400 (14. IX.) — 6.800 (13. IX.) — 8.400 (5. X.) — 7.200 (11. X.) — 8.000 (24. X.) — 8.200 (10. XI.) — 6.400 (22. XI.) i 8.400 (24. II. 34).

Krzywa zaś limfocytów wykazała w danym przypadku odwrotną tendencję, jakby krzyżując się z krzywą erytrocytów i płytek, a więc odsetek limfocytów wynosił 28. VIII. 33. — 40%, 4. IX. — 32%, 13. IX. — 48%, 5. X. — 19%, 11. X. — 22%, 24. X. — 17%, 10. XI. — 17%, 22. XI. — 21%, 24. II. 34. — 16,5%.

Opadanie krzywej limfocytów stwierdzałem i w wielu innych przypadkach raka, zwłaszcza przy szybkim rozwoju nowotworu. W przypadkach raków, rozwijających się powoli, to opadanie krzywej limfocytów wyprzedzało czasami przejściowe wznoszenie się jej, jak w przypadku przytoczonym.

Nieraz udawało się stwierdzać czerwone krwinki, zawierające c. Jolly, wzgl. ziarna chromatyny.

W 70 na 83 przypadki (w 4 przypadkach nie określono liczby retikulocytów), liczba retikulocytów była zwiększona; przeważnie liczba retikulocytów wynosiła kilkanaście na tysiąc. Należy podnieść, że u chorych rakowych retikulocytoza daje się stwierdzać nawet przy zwiększonej liczbie czerwonych krwinek.

W 21 przypadkach raka przewodu pokarmowego mogłem stwierdzić zwiększenie odporności osmotycznej czerwonych krwinek (która odpowiadała 0,42 — 0,43 — 0,44 — 0,45 — 0,46).

W nielicznych przypadkach raka udało mi się wykazać zmniejszenie zawartości urobilinogenu w moczu przez stwierdzenie ujemnego odczynu na urobilinogen w ogrzanym moczu. Dokładniejszego określenia ilościowego barwników żółciowych we krwi i wydzielinach ustroju ze względów technicznych nie miałem możliwości przeprowadzić.

Należy jeszcze zaznaczyć, że w przeważającej większości przypadków raka, w których stwierdziłem występowanie omówionego zespołu (częściowe lub całkowite), nie dały się spostrzedz objawy samoistnego schorzenia innych narządów, któreby mogły wytłumaczyć powstawanie powyższych objawów. Wątroba, na przykład, wykazywała zmiany tylko w tych nielicznych przypadkach, w których była bezpośrednio dotknięta sprawą nowotworową bądź wtórnie, bądź pierwotnie. Wprawdzie w przypadkach tych niektóre z omówionych objawów, jak na przykład leukocytoza i retikulocytoza były specjalnie nasilone, ale należy to raczej kłaść na karb większego uszkodzenia aparatu śr.-s. wątroby. W przeważającej liczbie przypadków nie stwierdziłem zależności omówionych objawów od czynnika infekcyjnego i od ciepłoty. Natomiast spostrzegałem leukocytozę w przypadkach nowotworów, gdzie o żadnej infekcji mowy być nie mogło i gdzie ciepłota była zupełnie normalna. W tych zaś nielicznych przypadkach, gdzie leukocytozie towarzyszyło podniesienie ciepłoty, stwierdzić się dał brak równoległości pomiędzy przebiegiem ciepłoty a leukocytozą. Tak, na przykład, w przypadku raka pęcherzyka żółciowego, w okresie kilkutygodniowej remisji ciepłoty do poziomu normalnego, leukocytoza sięgała dość wysokiej liczby 20.000.

Należy zaznaczyć, że w obecnej chwili rozporządzam znacznie większą liczbą przypadków, gdyż dzięki

uprzejmości Pana D-ra M. F l o k s z t r u m p f a miałem możliwość przeprowadzenia szeregu badań krwi również na materiale Zakładu Leczenia Radem Polskiego Komitetu do Zwalczenia Raka. Zbadałem tam 39 przypadków nowotworów złośliwych. Wyniki tych badań zgadzają się naogół z wynikami, otrzymanymi w II Klinice Chir. Un. Warsz. Mniejsze nasilenie niektórych objawów naszego zespołu w poszczególnych przypadkach powyższej grupy znajduje dostateczne wytłumaczenie we wpływie czynników terapeutycznych (radjoterapii, organoterapii i t. p.), potwierdzając pośrednio słuszność naszych wywodów. Ze względu właśnie na wchodzący tu w grę wpływ terapeutyczny uważałem za wskazane nie łączyć cyfrowo tych wywodów z danymi liczbami Kliniki Chirurgicznej. Faktyczna zatem liczba zbadanych przeze mnie chorych rakowych jest znacznie większa i dochodzi do 122, przyczem znaczna część tych przypadków poddana była badaniu wielokrotnemu.

W ten sposób badania nasze, stwierdziwszy trombocytozę w 88% przypadków, leukocytozę w 65%, erythrocytozę w 23%, wykazały właściwą ustrojowi rakowemu skłonność do wzmożenia liczby wszystkich składników morfotycznych krwi, pochodzących z tkanki szpikowej. Te badania potwierdziły zarazem słuszność naszych wywodów, że to zwiększenie liczby ciałek krwi jest bezpośrednim skutkiem wzmożonej czynności odrodczej krwiotwórczego szpiku. Równocześnie bowiem ze wzrostem liczby pierwiastków komórkowych krwi mogliśmy stwierdzić cały szereg zjawisk, świadczących o wzmożeniu energii rozrodczej tkanki szpikowej (a więc wzmożenie liczby retikulocytów, występowanie krwinek, zawierających ciała Jolly, występowanie megakarjocytów, komórek tucznych, eozynofików, komórek T ü r c k a).

Również badania anatomo-patologiczne potwierdzają, że w raku mamy do czynienia nie z pozornym zwiększeniem się liczby pierwiastków komórkowych na skutek zagęszczenia krwi, lecz z istotnym nasileniem procesu wytwarzania komórek w szpiku. Tak, na przykład, ustalił A s k a n a z y, że w raku „trombocytoza łączy się zazwyczaj ze wzrostem liczby megakarjocytów w szpiku kostnym”.

To, co A s k a n a z y stwierdził w odniesieniu do aparatu płytkowego, zaobserwowali N e u m a n n i W o ł o w n i k na układzie erythroblastycznym szpiku. Ostatni podniósł wzrost liczby erythroblastów w szpiku kostnym w raku. N e u m a n n zaś stwierdził, że u osób, które uległy charłactwu rakowemu, znajdowano w długich kościach przeistoczenie żółtego szpiku w czerwony szpik. Nawiązując do tego, zauważa A s k a n a z y: „Hiperglobulję, którą czasem znajdowano, tłumaczy jako skutek zagęszczania krwi. A że tu nierzadko chodzi o wzmożenie czynności szpiku kostnego, ustalił już N e u m a n n”.

Co do układu myeloblastycznego szpiku, to jego wzmożona zdolność odrodcza w raku ujawnia się w przeistoczeniu szpikowym, które w raku często ma miejsce zarówno w śledzionie, jak i w innych narządach (H i r s c h f e l d, L u b a r s c h, P ł o Ń s k i e r). W o ł o w n i k, zresztą, stwierdza, że w rakach w szpiku kostnym „przeważa myelocytarny typ tkanki”.

Mamy zatem potwierdzenie anatomo - patologiczne faktu wzmożonej proliferacji komórkowej wszystkich części składowych szpiku w raku.

Co się tyczy poszczególnych składników krwi, to

badania nasze wykazały, że najczęściej i najwyraźniej występuje zwiększenie liczby płytek, w mniejszym stopniu białych ciałek krwi, najrzadziej czerwonych krwinek. Powyższy wynik naszych badań nie jest bynajmniej czemś przypadkowym. Frank już w r. 1915 na podstawie swoich obserwacji w stanach hipersplenji (Trombopenja, Aleukja) doszedł do wniosku, że układ płytkowy jest najbardziej wrażliwy na działanie hormonu śledzionowego („Myeloleukospleniny“); mniej wrażliwy jest układ białokrwinkowy, a najmniej zaś układ czerwono-krwinkowy. „Płytki i megakarjocyty” — powiada Frank — „są to istotnie najczulsze na leukotoksyny twory”. ... tkanka erytroblastyczna, której związek rozwija się niezależnie od tkanki leukoblastycznej, jest niewątpliwie bardziej odporna wobec jadów szpikowych, niż megakarjocyty i myelocyty“.

Według Franka, względnie największa wrażliwość megakarjocytów na działanie hormonu śledzionowego jest przyczyną tego, że w stanach hipersplenji zmniejszenie liczby płytek występuje znacznie częściej i znacznie wyraźniej, niż zmniejszenie liczby białych i czerwonych krwinek. Skoro tak jest, to należy się spodziewać, że w hiposplenji naskutek zahamowania hormonalnego wystąpi odwrotne zjawisko, a mianowicie: wyzwolenie energii rozrodczej poszczególnych układów szpiku krwiotwórczego, a w związku z tem wzmożenie liczby poszczególnych składników morfotycznych krwi. Przytem reakcja ta ujawni się najintensywniej w układzie płytkowym, jako tym, który, będąc najbardziej wrażliwy na działanie hormonu śledzionowego, ulega też w stanach hipersplenji największemu zahamowaniu, w hiposplenji zaś — największemu rozrostowi. Innemi słowami natężeniu zahamowania układu megakarjocytów w hipersplenji będzie odpowiadała intensywność wyzwolenia energii rozrodczej tychże. Liczby płytek doznają więc o wiele intensywniejszego wzmożenia, niż liczby białych i czerwonych ciałek krwi. Istotnie, nasze badania krwi wykazały, że w raku reakcja układu płytkowego występuje najwyraźniej i najczęściej.

Gdy Frank ze szczególnym naciskiem podnosi fakt zmniejszenia się liczby pierwiastków komórkowych krwi i zahamowania czynności krwiotwórczej szpiku naskutek wzmożonego działania hormonu śledzionowego w stanach hipersplenji, to my uważamy za konieczne zwrócić uwagę na odwrotne zjawisko, zachodzące w raku, a mianowicie, na zwiększenie się liczby pierwiastków krwi i wzmożenie czynności rozrodczej szpiku naskutek hiposplenji. Lecz i tu ujawniają się te same różnice wrażliwości poszczególnych składników krwi wobec hormonu śledzionowego, jak w hipersplenji. Świadczy to o ściślejszej łączności i prawidłowości tych zjawisk. Na ostatnią wskazuje zresztą i fakt, że te zjawiska dają się również wyprowadzić z przesłanek ogólnych.

W rezultacie tych rozważań wyłania się przeciwstawność dwóch kategorii zjawisk: trombopenja, leukopenja, hipoglobulja w stanach hipersplenji — trombocytoza, leukocytoza, erytrocytoza w hiposplenji rakowej.

Spostrzeżenia kliniczne w stanach hipersplenji i wyniki naszych badań w raku nawzajem się uzupełniają, gdyż jedne i drugie, aczkolwiek na różny tylko sposób, świadczą o hamującym działaniu śledziony na regenerację krwi. Stwierdzona przez nasze badania równoległość wzmożonej regeneracji krwi z bujaniem nowo-

tworowem stanowi dowód istotnego pokrewieństwa, jakie istnieje między hamującym działaniem śledziony na rozwój nowotworów i jej działaniem na regenerację krwi.

W świetle wyżej przytoczonych faktów stwierdzone w raku ilościowe i jakościowe zmiany krwi przedstawiają się jako odczyny biologiczne szpiku krwiotwórczego, jako wyraz nadczynności szpiku, którego należy się spodziewać w hiposplenji (*hypertunctio medullae e hyposplenia*). W tych odczynach występuje jakby *experimentum naturae*, przypominające eksperyment, dokonywany przy usuwaniu śledziony i umożliwiający nam głębsze wejrzenie w istotę przeciwnotworowego działania śledziony.

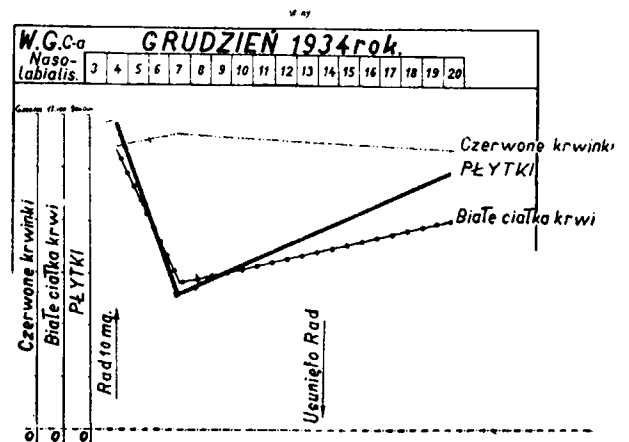
Omówione wzmożenie czynności krwiotwórczej szpiku w samoistnie rozwijającej się hiposplenji rakowej oraz zahamowanie tejże czynności krwiotwórczej w samoistnie rozwijających się splenomegaljach możemy więc traktować jako eksperymenty natury, potwierdzające całkowicie prawdziwość naszych wywodów. Z drugiej zaś strony, wywody te znajdują potwierdzenie w doświadczeniach, stale dokonywanych przez lekarzy, doświadczeniach, polegających na wywoływaniu zmian w układzie śródblonkowo-siateczkowym za pomocą czynników zewnątrzustrojowych. Mam na myśli działanie, wywierane przez czynniki radioaktywne na układ śr.-s. Otóż badania doświadczalne całego szeregu autorów (Caspari, Calo, Russ, Chambers, Scotti Mottram, Vorlaender, Vranyssek) wykazały, że pod wpływem czynników radioaktywnych (małych dawek prom. Roentgena, radu, emanacji radowej) występuje obrzmienie śledziony oraz pobudzenie odczynów histoplastycznych w układzie śródblonkowo-siateczkowym. Wzmożenie czynności układu śr.-s. ujawnia się w wytwarzaniu ognisk histjocytów w wątrobie, nerkach, płucach, w tkance podskórnej, w hiperplazji komórek gwiazdzistych Browicza-Kupfera, w hiperplazji tkanki śr.-s. w śledzionie. Badania Vorlaendera wykazały, że te odczyny histoplastyczne w tkance podskórnej występują w 3 do 5 dni po naświetlaniu.

W myśl naszych wywodów powyższe pobudzenie układu śr.-s. pod wpływem czynników radioaktywnych prowadzić powinno do zahamowania hormonalnego czynności krwiotwórczej z jednej strony i energii rozrodczej nowotworów z drugiej. Jako skutek tego zahamowania czynności rozrodczej szpiku będziemy mieli zmniejszenie liczby składników morfotycznych krwi, pochodzących z tkanki szpikowej. W rzeczywistości właśnie tego rodzaju zmiany występują w obrazie krwi radiologów, których ustrój z reguły pozostaje pod wpływem małych dawek czynników radioaktywnych. Jagić, Gottwald, Schwarzi Siebenrock, którzy zajmowali się specjalnie badaniem krwi radiologów, stwierdzali u nich leukopenję, zależną od zmniejszenia liczby białych ciałek krwi, pochodzących ze szpiku, przy jednoczesnym zwiększeniu się liczby limfocytów. Cały szereg innych badaczy stwierdzał też niejednokrotnie leukopenję i anemię u ludzi, stykających się stale z substancjami radioaktywnymi. Powyższe dociekania i fakty pobudziły nas do przeprowadzenia szeregu badań krwi u chorych rakowych, poddanych radjoterapii. Poniżej przytaczamy trzy tablice i trzy krzywe, ilustrujące wpływ radu na krew chorych rakowych.

Przytoczone badania wykazały, że na 4—5 dzień

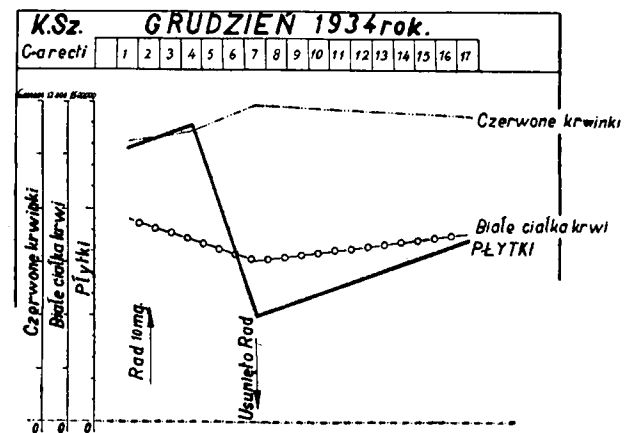
W. G. Carcinoma naso-labialis

Data	Liczba czerw. krw. w 1 mm ³	Liczba b. ciałek w 1 mm ³	Liczba płytek w 1 mm ³
4.XII.1934	5.470.000	10.800	891.610
4.XII	założono rad 1 × 10 mg		
7.XII	5.720.000	5.600	388.960
15.XII	usunięto rad		
20.XII	5.420.000	8.000	747.960



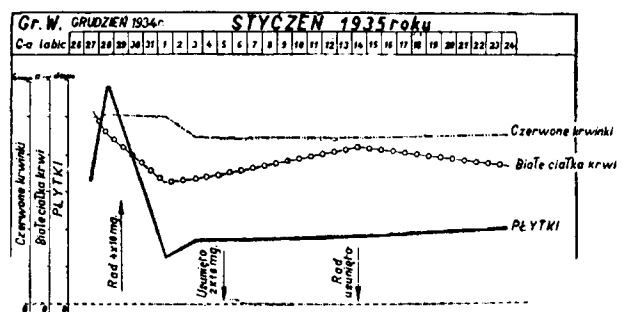
K. Sz. Carcinoma recti

Data	Liczba czerw. krw. w 1 mm ³	Liczba b. ciałek w 1 mm ³	Liczba płytek w 1 mm ³
1.I.1935	5.260.000	7.600	1.283.440
2.I	założono rad 1 × 10 mg.		
4.I	5.460.000	6.800	1.381.380
7.I	5.930.000	6.000	492.190
7.I	usunięto rad		
17.I	5.680.000	7.000	857.680



Gr. W. Carcinoma labii

Data	Liczba czerw. krw. w 1 mm ³	Liczba b. ciałek w 1 mm ³	Liczba płytek w 1 mm ³
27.XII.1934	5.030.000	10.400	1.021.090
28.XII.1944	5.150.000	9.200	1.751.000
29.XII	założono rad 4 × 10 mg.		
1.I.1935	5.050.000	6.600	393.800
3.I	4.500.000	6.800	526.500
5.I	usunięto 2 × 10 mg radu		
14.I	usunięto cały rad		
14.I	4.540.000	8.600	567.500
24.I	4.710.000	7.600	635.850



po założeniu radu u chorych rakowych występowało wybitne zmniejszenie liczby płytek, w mniejszym zaś stopniu liczby b. ciałek krwi (w tym wypadku najbardziej wrażliwy okazał się również układ płytkowy). Po usuwaniu zaś radu liczba płytek i b. ciałek krwi znowu zwiększała się nieco, pozostając jednakże na niższym poziomie, niż przed założeniem radu. Z badań powyż-

szych wynika, że rad jednocześnie z zahamowaniem wzrostu nowotworu wywołuje zahamowanie czynności krwiotwórczej szpiku, co ujawnia się w zmniejszeniu liczby płytek i b. c. krwi. Tu równoległość tych 2 zjawisk pod wpływem czynnika, pobudzającego układ śr.-s., ujawnia się w sposób szczególnie jaskrawy z dokładnością niemal eksperymentu. Aby wyjaśnić dokładniej ści-

ślą łączność tych zjawisk oraz ich zależność od wspólnego momentu, jakim jest stan funkcjonalny układu śr.-s., wystarczy uświadomić sobie i zestawić następujące fakty:

I. 1) Stwierdzono doświadczalnie, że pod wpływem czynników radjoaktywnych (w małych dawkach) występuje obrzmienie śledziona oraz występuje cały szereg odczynów histoplastycznych w całym układzie śr.-s.;

2) pod wpływem tychże czynników ujawnia się wzmoczenie odporności na nowotwory i zahamowanie ich wzrostu;

3) pod wpływem tychże czynników ujawnia się zahamowanie energii rozrodczej krwiotwórczej tkanki szpikowej;

4) istnieje też zgodność co do czasu, w jakim po zastosowaniu radu występują 3 równoległe zjawiska: a) zmniejszenie liczby płytek i b. ciałek krwi, b) zahamowanie wzrostu nowotworu (odporność na nowotwory), c) odczyn histoplastyczny w układzie śr.-s.

II. Porażenie czynnościowe układu śr.-s. za pomocą blokady, jak również splenektomia powodują odwrotne zjawiska, wykazujące tę samą równoległość, a więc:

1) osłabienie odporności na nowotwory i wzmoczenie ich wzrostu;

2) wzmoczenie czynności krwiotwórczej, co ujawnia się w trombocytozie i ewent. leukocytozie.

Z faktów powyższych wynika, że za pomocą czynników radjoaktywnych (dawek drażniących) wywołane zostaje pobudzenie układu śr.-s. czyli stan nadczynności hormonalnej tego układu, co warunkuje zarówno zahamowanie energii rozrodczej nowotworów, jak i czynności krwiotwórczej tkanki szpikowej.

W obliczu przytoczonych faktów zmniejszenie liczby składników morfotycznych krwi po zadziałaniu czynników radjoaktywnych zdaje się być zbliżone do procesu powstawania leukopenji i trombopenji w samostannych stanach hipersplenji. Różnica, zachodząca między temi zjawiskami, polega tylko na tem, że w pierwszym wypadku wywołujemy eksperymentalnie za pomocą czynnika zewnątrzustrojowego, jakim jest rad, pobudzenie układu śr.-s., w drugim zaś wypadku stan nadczynności tego układu rozwija się dzięki endogennym czynnikom bardziej samoistnie. Takie ujęcie tych zjawisk przyczynia się też do wyświeślenia niezbadanego dotychczas zagadnienia fatalnych zaburzeń, występujących w układzie krwiotwórczym radjologów. W świetle tych zjawisk anemja aplastyczna radjologów przedstawiałaby się bowiem jako ostateczny skutek stałego pobudzania radem układu śr.-s., które prowadzi do zahamowania hormonalnego czynności krwiotwórczej szpiku. W powstawaniu anemji aplastycznej radjologów mielibyśmy więc eksperyment, który świadczy z jednej strony o wpływie radu na układ śr.-s., a z drugiej strony o wpływie układu śr.-s. na tkankę krwiotwórczą.

W danym wypadku wyłania się znowu przeciwstawność 2 kategorii zjawisk: hipoglobulji, leukopenji i trombopenji u ludzi, których układ śr.-s. znajduje się stale pod wpływem pobudzającym radu i jest naskutek tego w stanie nadczynności; z drugiej zaś strony erytrocytoza, leukocytoza i trombocytoza u ludzi rakowych, których układ śr.-s. znajduje się w stanie zaniku i wykazuje niedomogę czynnościową. Krańcowym etapem I-jej kategorii zjawisk będzie *anaemia aplastica* radjologów, krańcowym etapem II-jej kategorii zjawisk będzie erytremja i białaczka chorych rakowych. Mielibyśmy

więc wspólną zależność 2 biegunowo-przeciwnych zjawisk od stanu funkcjonalnego układu śr.-s., ściślej mówiąc, od 2 różnych stanów funkcjonalnych jednego i tego samego układu.

Do takiego syntetycznego ujęcia omówionych zjawisk i do takiego zapatrywania na mechanizm biologicznego działania radu na nowotwory z jednej strony, a tkankę krwiotwórczą z drugiej doprowadza nas zestawienie wyników naszych dociekań i badań z wynikami badań eksperymentalnych, świadczących o pobudzeniu przez rad odczynów histoplastycznych w układzie śr.-s.

Tak przedstawiają się wyniki naszych badań z ogólnobiologicznego punktu widzenia.

Co się tyczy dajagnostycznego znaczenia przedłożonej tu metody badania, polega ono na tem, że ta metoda w każdym poszczególnym przypadku daje badającemu lekarzowi do ręki busolę, która ma ułatwić ocenę napotykanym w raku objawów chorobowych. Przy stosowaniu tej metody obecność mniejszej lub większej liczby objawów hiposplenji, czasami nawet pojedynczych objawów hiposplenji (np. leukocytozy, trombocytozy, poliglobulji, retikulocytozy), wystarczy, by usunąć trudności dajagnostyczne.

Wyniki naszych dociekań i badań, kierowanych jedną myślą przewodnią, znajdują też potwierdzenie w całym szeregu spostrzeżeń wybitnych klinicystów; spostrzeżeń, dotyczących poszczególnych objawów, objętych naszym zespołem.

Tak J a n o w s k i jeszcze w roku 1901 wskazał na wzmoczenie odporności erytrocytów w rakach przewodu pokarmowego. To samo stwierdził C h a n e l w stosunku do raka przełyku. Wzmoczenie odporności stwierdzał też L a n g w 21 z 22 zbadanych przez siebie przypadków raka żołądka, jak również w rakach przełyku i wątroby. Według C o h n r e i c h a liczba przypadków raka przewodu pokarmowego ze wzmoczoną odpornością erytrocytów, opisanych w odnośnym piśmiennictwie, sięga około 100. Tę liczbę uzupełnia C o h n r e i c h dalszemi 29 przypadkami, z których tylko 4 nie wykazywały wzmoczenia odporności.

Warto jeszcze przytoczyć kilka spostrzeżeń, dotyczących osłabienia przemiany hemoglobinowej. Jak wspomniano już, ujawnia się to osłabienie w zmniejszonej zawartości bilirubiny i urobilinogenu we krwi i wydzielinach ustroju. O. N a e g e l i w swoim podręczniku podnosi, że surowica krwi chorych rakowych często bywa wyjątkowo biała, co wskazywałoby na zmniejszoną zawartość bilirubiny we krwi. Teodor B r u g s c h mówi o braku wzmoczonej zawartości bilirubiny we wtórnej anemji, spowodowanej rakiem, w przeciwnieństwie do anemji złośliwej, żółtaczkii hemolitycznej i wad serca. B r u g s c h podnosi też znaczenie dajagnostyczne tego spostrzeżenia.

E p p i n g e r, S a l o m o n i C h a r n a s s przeprowadzali badania nad zawartością urobilinogenu w kale i stwierdzili, że doznaje ona stale wzmoczenia w anemji złośliwej, jest normalna we wrzodach żołądka, w rakach zaś jest zmniejszona. Wartość tego spostrzeżenia, jako „na drodze empirycznej wykrytej” metody badania w raku uznaje też i M. M a t t h e s.

Co się tyczy pozostałych zjawisk, związanych z erytrocytami, należy tu wspomnieć o następujących spostrzeżeniach. A d l i w a n k i n a, opierając się na materiale z 647 przypadków raka, stwierdza, że odsetek retikulocytów we krwi rakowych jest zwiększony,

i że tylko w pojedynczych przypadkach, przy aplazji szpiku, jest on nieznaczny.

A oto kilka spostrzeżeń, dotyczących skłonności do poliglobulji w raku.

H. Hirschfeld, omawiając przypadki raka przełyku z względną poliglobulją, uwarunkowaną utrudnionym dowozem płynów, powiada, co następuje: „Ale i poza tem znajdowano uderzająco duże liczby czerwonych krwinek, nie będąc zawsze w stanie dać wytłomaczenia tego zjawiska”. Autor ten powołuje się przytem na przytoczone przez Naegelięo przypadki raka ze zwiększoną liczbą erytrocytów. Sam Naegelięo zaznacza w swoim podręczniku, że w początkowym okresie raka anemja jest zupełnie nieznaczna, że zdarzają się też przypadki raka, w których w ciągu całego przebiegu choroby nie można stwierdzić zmniejszenia się liczby erytrocytów, albo też stwierdza się je bardzo późno. Naegelięo przytacza też kilka przypadków ze zwiększoną liczbą czerwonych krwinek, a więc rak żołądka z 7.000.000 krwinek, rak odbytnicy z 5.500.000.

Cabot (cyt. według Naegelięo) w 72 przypadki raka żołądka 19 razy stwierdził powyżej 5 milionów erytrocytów, a 34 razy powyżej 4 milionów.

Rosenbaum na 25 przypadków nowotworów złośliwych stwierdził w 4 przypadkach powyżej 5.000.000, a w 3 powyżej 6.000.000 (a więc w przypadku K. P. *Sarcoma renis* 6.840.000, w przypadku S. E. *C-a ventriculi* 6.100.000, w przypadku Sch. G. *C-a ventriculi* 6.110.000).

Znane są także niektóre przypadki erytremji w nadnerczaku. Medwei z kliniki wiedeńskiej Bauer'a ogłosił niedawno przypadek *hypernephroma malignum* z 8.000.000 erytrocytów. E. Zucker ogłosił w roku 1929 przypadek *C-a solidum*, wychodzący z kory nadnercza, w którego przebiegu autor stwierdził 10.500.000 czerwonych krwinek.

Adliwanina otrzymała w rakach macicy przeciętną liczbę erytrocytów 4.510.000, natomiast w przypadkach bez krwawień przeciętna liczba erytrocytów sięgała nawet 4.730.000. Liczby te oparte są na materiale, obejmującym 420 chorych. Należy zaznaczyć, że liczby te dotyczą jedynie kobiet, dla których normalna liczba erytrocytów wynosi 4.500.000. Statystyka raków macicy bez krwawień, obejmująca setki chorych, wykazuje więc, że w tych rakach nawet przeciętna liczba czerwonych krwinek przekracza zwykłą ich normę. Nie będziemy się tu powoływali na wysoką liczbę przeciętną (5.240.000), otrzymaną przez Adliwaninę dla raków przełyku, gdyż mogłoby to zależeć również od utrudnionego dowozu płynów.

W *C-a mammae* (61 przypadków) — przeciętna liczba erytrocytów wynosiła 4.800.000, co świadczy o tem, że i w raku piersi przeciętna liczba krwinek przekracza przeciętną liczbę normalną.

W rakach skóry i warg (51 przypadków) — przeciętna liczba czerwonych krwinek, ustalona przez Adliwaninę, wynosiła 5.200.000.

W rakach innych narządów (53 przypadki), a więc ucha, nosa i gruczołów, przeciętna liczba erytrocytów wynosiła również 5.200.000.

Należy jednak pamiętać, że ta skłonność do poliglobulji najczęściej wymyka się zpod obserwacji lekarskiej, gdyż chorzy na raka w większości przypadków dostają się pod obserwację lekarską w okresie daleko posuniętym, kiedy przeważa działanie czynników ubocz-

nych, powodujących anemję (a więc krwawień, toksyn, wtórnych infekcyj, przerzutów do szpiku kostnego). Mimo jednak tak znacznych trudności w ujawnieniu poliglobulji w chorobie tak wyniszczającej, niektóre statystyki wykazują w przeszło 20% przypadków liczbę czerwonych krwinek, wyraźnie przewyższającą normalną, inne znowuż statystyki (w rakach macicy, piersi, skóry, warg, ucha, nosa, gruczołów i innych narządów) nawet przeciętnie wykazują nadnormalnie wysokie wartości erytrocytów. Widzimy zatem, że powyższe spostrzeżenia kliniczne zgadzają się w zupełności ze wspomnianymi już wynikami badań anatomo-patologicznych Neumanna i Wołownika o wzmożeniu czynności rozrodczej układu erytoblastycznego w raku.

Czyż nie świadczy to wszystko o właściwej ustrojowi rakowemu skłonności do poliglobulji?

Co się tyczy zachowania się płytek w raku, to i tu wyniki naszych własnych badań znajdują potwierdzenie w szeregu spostrzeżeń klinicznych. Tak Naegelięo stwierdził, że liczba płytek w raku jest zawsze duża. Einar Rud otrzymał w 40 przypadkach *C-a cervicis uteri*, zbadanych przez niego w klinikach wewnętrznej i ginekologicznej Uniwersytetu w Kopenhadze, zwiększenie liczby płytek przeciętnie o 25%, ponadto skrócenie czasu krzepliwości *in vitro*.

Rosenbaum podaje, że na 25 przypadków nowotworów złośliwych, spostrzeganych w klinice uniwersyteckiej w Irkucku, w 19 przypadkach stwierdził trombocytozę, a w 6 przypadkach normalne liczby trombocytów; stwierdzał on też zawsze obecność licznych płytek olbrzymich. Naegelięo zwraca też uwagę na dużą skłonność do trombozy w enemji rakowej, co pozwala ją różniczkować od anemji złośliwej.

Lawedon stwierdzał w raku prawidłową kurczliwość skrzepu.

Co do skłonności do leukocytozy w raku, możemy wskazać na cały szereg odnośnych spostrzeżeń (Hirschfelda, Naegelięo, Eisena, Loeschlera, Straussa i Rohnsteina i wielu innych). Według Eisena, przeciętna liczba b. ciałek w 353 przypadkach raka wynosiła 10.000. Według Straussa i Rohnsteina przeciętna liczba wynosiła 12.333. Znane są też przypadki raka, w których występowały uderzająco duże liczby białych ciałek krwi (Dieballa i Entz, Krumhhaar, Schenk, Sonnenfeld), przypominając obraz krwi białaczkowej.

Zachowanie się fermentów w ustroju rakowym omawia Evansen (klinika prof. Krausa w Berlinie). Podczas gdy w paratyfusie i wrzodzie żołądka zazwyczaj obserwuje się wzmożone działanie pepsyny, we wszystkich przypadkach raka piersi i raka żołądka następuje osłabienie działania pepsyny w moczu.

Wyniki wyżej przytoczonych spostrzeżeń klinicznych bardziej jeszcze utwierdzają nas w przekonaniu, że, traktując obraz kliniczny raka jako stan hiposplenji i uzależniając cały szereg objawów w raku od niedomogi czynnościowej śledziony, znajdujemy się na drodze właściwej. Jeśli więc omawiana tu metoda w pierwszym rzędzie ma służyć do wyjaśnienia rozmaitych zjawisk biologicznych, zachodzących w ustroju rakowym, to z drugiej strony nie jest też do pogardzenia jej praktyczne znaczenie, jako drogowskazu dla dagnostyki raka. Chcąc jednak w sposób należyty wykorzystać tę metodę, która główną uwagę zwraca na zjawiska hematologiczne w raku, należy uwzględnić całokształt

spraw fizjologicznych w ustroju. Z tego też względu nie należy ujmować tej metody badania jako sumy mechanicznie wykonanych analiz laboratoryjnych, lecz raczej jako drogowskaz przy wytyczaniu kierunku badania klinicznego, umożliwiającego stwierdzenie właściwych dla raka odchyleń funkcjonalnych z uwzględnieniem całokształtu spraw ustrojowych.

Za punkt wyjścia dla powyższej metody badania służy geneza hematologiczno - klinicznych zjawisk w raku, co stwarza właśnie podstawę dla zrozumienia ich istoty i dla wykorzystania ich w celu dajagnostycznym.

Uwzględnienie genezy omówionych objawów zmusza nas do poddania rewizji niektórych bardzo rozpowszechnionych poglądów. Tak, na przykład, dzięki wynikom naszych rozważań i badań co do liczby czerwonych krwinek w raku, doznaje znacznego ograniczenia wartość poglądu, że anemja jest jednym z najistotniejszych objawów raka. Znajomość genezy tych zjawisk umożliwia nam również głębsze wniknięcie w istotę biologicznego działania radu, który, jak wynika z naszych badań, nie tylko niszczy tkankę nowotworową, ale jednocześnie wywołuje zahamowanie jej wzrostu (podobnie do zahamowania energii rozrodczej szpiku) przez pobudzenie czynności hormonalnej układu śr.-s., względnie śledziony. Zjawiska te mogą też być wykorzystane dla oceny i regulowania radjoterapii u chorych rakowych.

A i w kierunku organo-terapeutycznym wyniki naszych badań mogą nam dać impuls do poszukiwania czystej postaci hormonu śledzionowego i wykorzystania go w celu zapobiegawczym i leczniczym w raku.

W zakończeniu uważam za miły obowiązek złożyć na tem miejscu podziękowanie p. Prof. W. Orłowskiemu za łaskawe przejrzanie niniejszej pracy.

PIŚMIENNICTWO.

Adliwankina: Z. f. Krebsforsch. Bd. 38. — Apolant: Z. Immun. - Forsch. 17, 219 (1913). — Aschoff: Spez. pathol. Anatomie, 1921. — Askanazy M.: Knochenmark in Henke - Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 1927, Bd. I. — M. Biassi: cyt. według Lubarscha. — Braunstein: B. kl. Wschr. 1911, 2029. — Z. Immun. - Forsch. 18, 330 (1913). — Z. Immun. Forsch. 24, 325 (1927). — Brancati: cyt. według Lauda. — Bridré: Ann. Inst. Pasteur, 1907, S. 760. — H. Brugsch und F. Gross: Mitteil. aus d. G. d. M. und Chir. Bd. 43, H. 1. — Theodor Brugsch: Kraus-Brugsch. Pathologie und Therapie Bd. VI. H. 2, S. 425. — B. E. Brüda: Münch. med. Wschr. 1929, N. 40. — Brüda und Pfeiffer: Z. f. d. ges. exp. Med. 68, 116 (1929). — Calo A.: Strahlentherapie 46, 529/544 (1933). —

Cabot: cyt. według Naegeliogo. — Caspari: W. Zt. f. Krebsf. 1928, T. 19, 74. 1924, T. 21, s. 131. — Chambers, Russ, Scott i Mottram: cyt. według K. Pelczara. — Cohnreich: Kl. Wschr. 1926, N. 35 i 36. — W. Czernecki: Fizjologja i patologia śledziony, 1923. — Eisen: cyt. według Leszlera. — H. Eppinger: Pathologie und Therapie von Kraus-Brugsch, Bd. VII. — Ewensen: Z. f. kl. Med. Bd. 104, 1926. — J. Fegler: Lekarz Wojskowy 1927, t. X, N. 1. — G. Fichera: Klin. Wschr. 1933, N. 51. — E. Flaum: W. Kl. W. 1931, s. 104. — E. Frank: Berl. Kl. W. 1916, s. 515; D. med. W. 1916; Neue D. Klinik, Bd. IV. — Gachet: cyt. według Morawitza i Denecke. — M. W. Hall: cyt. według Feglara. — Hegler w. Grisesbach: Röntgenpraxis 3. H. 2. — Heilmeyer: M. m. Wschr. 1928, N. 49. Herzen: Pflüger Arch. 1901, Bd. 84. — H. Hirschfeld: Pathologie und Therapie von Kraus-Brugsch, Bd. VIII, 1920. — H. Hirschfeld in Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildend. Organe von A. Schittenhelm, Berlin 1925. — H. Hirschfeld und Hittmair: Allgemeine Haematologie, 1932. — Hirschfeld und Weinert: B. kl. W. 1914, N. 22. — A. Hittmair: Fol. Haematol., B. XXXV, 1928. — Hollister: D. m. W. 1906, s. 1498. — J. Hornowski: Repetitirium. — Janowski: Mitteil. aus d. Kais. Mil. Med. Akad. 1901, H. 1. — Jagie, Sottwald, Schwarz i Siebenrock: B. kl. Wschr. 1911, s. 1220. — Kaznelsohn: D. Arch. f. kl. Med. Bd. 128. — W. Kl. W. 1916, s. 1451. — D. m. W. 1918, s. 114. — St. Klein: Medycyna 1928, N. 45; 1929, N. 7 i 8. — G. Klemperer und Radt: Neue D. Klinik, Bd. 7, 1931. — Lang: Z. f. kl. Med. 47, 1902. — Lauda: Physiologie der Milz, Wien, 1933. — Leszler: Kl. W. 1932, N. 12. — Lewin und Meidner: Zt. f. Krebsf. XI, H. 3. — Lubarsch: W podręczniku Henke-Lubarsch. Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 1927, Bd. I. — M. Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose inn. Krankh. 1923, s. 510. — Medvei: W. Arch. f. inner. Med. 1934, Bd. 24, H. 3. — P. Morawitz und G. Denecke in Handb. d. inner. Krankh. von Bergmann und Staechelin, 1926. — O. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1929. — Neumann: cyt. według Askanazy'egi. — A. Pappenheim: Kraus-Brugsch, Bd. VIII, 1920. — L. Paszkiewicz: P. Arch. Med. Wewn. 1929, t. VII, z. 3. — K. Pelczar: Badania serologiczne nad odpornością w n-rach złośli. Kraków, 1929. — Plonskier: W. Czas. Lek. 1934, N. 4 — 6. — Oser i Pribram: Z. f. exper. Ther. XII, N. B. Rosenbaum: Zblatt f. chir. 1924, N. 8. — I. Rosenow: 33 Kongr. f. inner. Med. Wiesbaden 1921. — E. Rud: C. r. de la Soc. de Biologie 1927, t. 96. — Salomon und Charnass: Dtsch. m. W. 1917, N. 50. Schiff: Schweiz. Zschr. f. d. ges. exp. Med. 1862. — Schilling: W. Kl. W. 1924, N. 43. — Schliephake: Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 70; Klin. W. 1929, N. 4. — Taylor: (Lancet 28.V.1904) cyt. według Hollistera. — O. Strauss: M. Klinik. 1934, N. 46. — Tinozzi: Z. f. Krebsforsch. T. 34, z. 2 — 3. — F. Venulet: P. Arch. M. Wewn. 1929, t. VII, z. 3. — E. Zucker: W. Kl. W. 1929, N. 32.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z pracowni własnej.

Zagadnienia dawki najwyższej oraz czynników czasu i przestrzeni w radjoterapii guzów złośliwych*).

Podał

B. GRYNKRAUT (Warszawa).

Jak to wynika z licznych prac, przedstawionych na ostatnim kongresie w Zurichu, leczenie nowotworów uzależnione jest od wielkości dawki promieni, możliwej

*) Według odczytu wygłoszonego w Polskiem Tow. Radjologicznem dn. 23.IX.1934 r.

do zastosowania w danym przypadku, a niezależne jest od tego, czy to są promienie R o e n t g e n a, czy też radu. Z czego wynika:

a) że działanie promieni krótkofalowych niezależne jest od długości fali świetlnej, lecz zależy od ilości energii, zaabsorbowanej przez tkanki. Doświadczenie Guilleminot, Regaud, Holthuse na, Langendorfa i innych popiera ten pogląd. Pewne postacie radjoodporności uzależniają się przeto od możliwości przeniknięcia ciała wystarczającą ilością energii elektromagnetycznej, a problemat leczenia raka promieniami skurczyłby się

do większej lub mniejszej liczby jednostek międzynarodowych r zaabsorbowanych. Tak jednak zupełnie nie jest: obok liczby r istnieje, jak to uczy teoria aktywna raka, czynnik uczulający, który odegra swoją rolę, gdy będzie lepiej znany i pozwoli na leczenie promieniami wszystkich nowotworów;

b) elektywne działanie promieni radu zależy od sprzyjających warunków technicznych, a nie zależy od właściwości samej fali radowej. Jednym z głównych warunków jest czynnik czasu: wydajność zwykłego stosowanego preparatu radowego na minutę jest dwadzieścia razy mniejsza, niż wydajność lampy rentgenowskiej (np. 50 cgr. radu filtrowanych na 2 mm brązu i aparat rentgenowski przy 180 kv na 40 cm odległości 1 mm Cu), a z drugiej strony odczyn rumieniowy skóry wywołany jest przez 400 r . jednorazowego naświetlania rentgenowskiego i przez 8000 r naświetlania tymże preparatem radowym (Holtusaen). Tolerancja więc skóry w tych 2 przypadkach jest niejednakowa: jest ona 20 razy większa w stosunku do radu, niż do promieni Roentgena. Regaud objaśnia to tem, że czas naświetlania wynosi dla radu przy wydajności 1,2 r na 1 minutę 100 godzin naświetlania, a dla lampy rentgenowskiej można już odczyn rumieniowy otrzymać po 15 minutach przy wydajności 30 r na minutę. Przy systemie dawek rozcińczonych w czasie można więc podać większe dawki, niż przy systemie dawek intensywnych i jednorazowych. Elektywna więc jest nie długość fali, lecz system dawki drobionej czyli czynnik czasu. Na tej zasadzie polega system naświetlania Coutarda, który przez grube filtry i znaczną odległość zmniejsza wydajność w czasie lampy rentgenowskiej.

Np. przy naświetlaniu raka szyi macicznej naświetlanie odbywa się wg. wzoru następującego: Filtr 2 mm. Zn. Napięcie 200 kv. 4 mA. Odległość 80 cm. 6000—8000 r . Wymiary pola 75 à 125 cm.². Chronologia: 400 r dziennie, 5 r/1'. Przy Ca embrjonalnem — 20 dni; przy różniczkowaniu 40 — 60 dni naświetlaniowych;

c) innym warunkiem technicznym jest bliskość ogniska promieniującego radu i małe wymiary naświetlanego pola. Jest to punktem wyjścia dla metody Chaula.

Według Chaula, jeżeli np. 4000, względnie 5000 r wywołują już martwicę skóry przy wielkości pola 30 do 40 cm.², to zmniejszenie wymiarów jego do 5 cm.², a nawet do 8 cm.² pozwala na podwojenie tej dawki do 8000 lub do 10000 r bez zbyt silnych odczynów skóry pod warunkiem jednak, ażeby dawka ta nie była podana jednorazowo. Im mniejsza jest więc powierzchnia ciała naświetlanego, tem też mniejsza jest wrażliwość skóry na promienie.

Znaczne zbliżenie ogniska lampy rentgenowskiej do powierzchni naświetlanej powiększa różnicę pomiędzy dawką naskórną a dawką głęboką do *maximum*. Chaula powoduje się tu zasadą następującą: guzy powinny być bezpośrednio naświetlane, a nie poprzez powłoki. Zasadę tę łatwo zastosować do raków powierzchniowych lub też raków jam naturalnych organizmu, na przykład, do raka migdałka. Jeżeli chodzi o raka kiszki stolicowej, to zmuszonym się jest do uprzedniego zabiegu chirurgicznego, który w ten sposób uprzystępnia jego bezpośrednie naświetlanie.

Obok zbliżenia lampy rentgenowskiej do po-

wierzchni naświetlanej na 5 cm. lub też na 8 cm. zamiast 40 cm. lub też więcej cm. Chaula, poszukując powiększenia dawki absorbowanej przez guz, stosuje do tych naświetlań taki gatunek promieni Roentgena, któryby był jaknajmniej przenikliwy i przez to jaknajbardziej asymilowany przez tkanki nowotworowe. Przez połączenie bliskości ogniska, promieniującego na bardzo małą powierzchnię, i przy natężeniu prądu tylko 50 do 60 kv w zwojach wtórnych osiąga ten wynik, że na głębokości 1 cm. pod powierzchnią skóry znajdujemy już tylko 50% dawki naskórnej, gdy przy większym oddaleniu od skóry (40 cm.), większym natężeniu (180 kv) i większym polu naświetlania te same 50% odnajdujemy jeszcze na głębokości pięciokrotnej, na 5 cm. pod skórą. W pierwszym więc przypadku ilość energii absorbowanej przez pierwszy centymetr skóry lub też guza jest o wiele większa, niż w drugim. Fakt ten potwierdza raz jeszcze, że fale bardzo krótkie nie mają możliwości na leczenie raków, i, jeżeli się ma dobre wyniki z radem, to nie z powodu elektywności tej właśnie długości fali. Toteż niezrozumiały się wydaje „wyścig zbrojeń” rentgenowskich, wymagający od rentgenologa maszyn o coraz wyższych napięciach. Na ostatnim kongresie widziałem maszynę o 800 kv. Podobno w Ameryce zbudowano maszynę na 1000000 v. (Pasadena). Przez osiągnięcie najkrótszej fali radowej, sztucznie otrzymanej przy wysokich napięciach, sprawa leczenia raków bynajmniej się nie posunie naprzód: wysokie napięcia mają głównie za zadanie dostarczać głęboko położonym tkankom jaknajwyższych dawek, co nie ma nic wspólnego z elektywnością fali krótkiej, co się w tych warunkach wytwarza. Chaula uważa sam fakt codziennego drobnienia dawki za wystarczający i podaje jednorazowo 200 do 400 r w czasie kilkuminutowym zamiast kilkugodzinnym, jak to się zwykle stosuje w systemie naświetlania według Coutarda. Wydajność lampy rentgenowskiej wynosi u Chaula 286,6 r na 1-minutę, jest ona więc stokrotnie większa, niż u Coutarda i oddala się tem od wzoru naświetlań radowych.

Realizacja tych wytycznych możliwa się stała z chwilą zbudowania odpowiednio skonstruowanej lampy rentgenowskiej. Jest to lampa samoochronna z uzziemioną antykatomą z miedzi, grubości 0,2 mm., której można dotykać podczas naświetlania. Spirala grzejnikowa i antykatoła znajdują się na jednym z biegunów lampy, przyczem antykatoła znajduje się w samej ścianie zewnętrznej lampy i promieniuje z dwóch stron nawewnątrz lampy i nazewnątrz. Jest to lampa jednobiegowa. Przy napięciu 60 kv. i 4 mA daje 286,6 r na minutę przy odległości skóry od antykatomy 5 cm. Nosi ona nasadę metalową, umiejscawiającą efekt naświetlania do przestrzeni, określonej wymiarem lokalizatora. Lokalizator może być prosty lub też wygięty (dla naświetlań trudno dostępnych), o średnicy 3 cm. lub też większej. Filtr 0,2 Cu zamyka lokalizator. Lokalizator ten bezpośrednio dotyka się guza do naświetlania i albo go całkowicie obejmuje, albo też rozdziela się jego przestrzeń na kilka pól. Za każdym razem lokalizator nosi świeży palec gumowy (dla czystości). Za pomocą tej lampy Chaula naświetla tak długo, aż wywołuje mocne zaczerwienienie skóry, rozpoczynające się łuszczenie i rozpad naskórka (*radioepidermitis*). Wtedy przerywa naświetlanie i czeka, aż ta reakcja przejdzie: Wtedy nanowo rozpoczyna naświetlanie aż do wyleczenia. Przy zastosowaniu małych pól do naświetlań

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

M. H. HOFFMAN. **Wpływ tyroksyny i ciał przeciw-tarczyczych na lipazę surowicy.** (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 3).

B a c h, L o v a s i N e u f e l d wykazali, że tyroksyna obniża poziom lipazy w surowicy. H o f f m a n n potwierdził te badania. Uważa on, że badanie lipolitycznego działania surowicy na trójbutyrynę jest dobrą metodą dla oceny wpływu tyroksyny i ciał przeciw-tarczyczych. Z tych ostatnich badań uzyskaną ze krwi substancję tłuszczową A n s e l m i n o i E. H o f f m a n n a, oliwę czystą oraz insulinę. Pierwsze z tych ciał ma bardzo wyraźny wpływ antagonistyczny w stosunku do tyroksyny: ostry spadek lipazy, występującej po tyroksynie, nie następował u tych zwierząt, którym przez kilka dni podawano wraz z pokarmem substancję A n s e l m i n o i H o f f m a n n a. Spadek taki występował ewent. dopiero po kilku dniach stosowania dużych dawek tyroksyny. Oliwa również ma działanie przeciw-tarczycze, ale w stopniu mniejszym. Insulina natomiast nie miała żadnego wpływu na poziom lipazy w surowicy. Sposób oddziaływania tych substancji nie jest jeszcze znany, zapewne nie chodzi tu o działanie swoiste.

H. M a k o w e r.

E. HAENLEIN i E. SCHLIEPHAKE. **Wpływ wyciągów śledzionowych na czas krzepnięcia krwi, płytki i czerwone ciała krwi.** (Klin. Wschr. Nr. 3/1935).

Autorzy badali wpływ wyciągu śledzionowego „Prosplen“ na czas krzepnięcia krwi, płytki, czerwone i białe ciała krwi, retikulocyty i na podstawie tych badań doszli do poniższych wniosków. Śledziona posiada wpływ regulujący na krzepnięcie krwi. Liczba czerwonych ciałek i płytek krwi u zdrowego człowieka pod wpływem wyciągu śledzionowego prawie zawsze wzrasta. Wpływ na białe ciała krwi nie jest zupełnie jednoznaczny. Retikulocyty pozostają bez zmiany. Autorzy zwracają uwagę na wpływ śledziony na ogólną przemianę materji. Wobec wszystkich powyższych faktów wyrażają autorzy przypuszczenie, że w śledzionie wytwarzają się związki o charakterze hormonów, wpływające na skład krwi.

H. L.

C. W. BALDRIDGE. **Stosunek między pochłanianiem tlenu a przemianą azotową.** (Arch. Intern. Med. 1935, t. 54, z. 4).

Zmiany w pochłanianiu tlenu występują w wielu stanach chorobowych, w których czynność tarczycy nie ulega zaburzeniu. Autor zbadał przemianę tlenową w szeregu chorób układu krwiotwórczego. — Wyniki jego są następujące: W niedokrewności złośliwej przemiana podstawowa zmniejsza się w okresach szybkiej odnowy krwi. W białaczce pochłanianie tlenu jest wzmoczone w czasie zwiększonej przemiany białka własnego, sprowadzanej przez naświetlenie. Podobnie wzmoczona jest przemiana gazowa w czerwienicy prawdziwej pod wpływem fenylhydrazyny. U psów w okresie zdrowienia po średnio ciężkiej niedokrewności, wywołanej przez upust krwi, przemiana gazowa jest zmniejszona. Cukrzyca florydyczna u psów wzmagą bardzo znacznie wewnętrzny katabolizm białkowy, po którym w pewnych okolicznościach odbywa się znaczne magazynowanie azotu. Przemiana gazowa idzie tu równolegle do wewnętrznej przemiany białkowej.

H. M a k o w e r.

SCHADKIEWICZ. **Mechanizm powstawania oddechu pęcherzykowego i jego wpływ na zmianę szmerów oddechowych w warunkach fizjologicznych i patologicznych.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom. 177. Zesz. 1, 1934).

Dotychczasowe teorie o mechanizmie powstawania oddechu pęcherzykowego brały pod uwagę tylko ruch powie-

trza w płucach i zmienne jego działanie w oskrzelach i pęcherzykach. Nie uwzględniają one wszystkich sił, którym płuca podlegają, i dlatego nie mogą one tego mechanizmu wyjaśnić w sposób zupełnie zadawalający. Autor wysuwa własną teorię, przyjmującą, że oddech pęcherzykowy powstaje głównie wskutek wzajemnego przesuwania względem siebie obu powierzchni opłucnowych w czasie wdechu, a więc chodziłoby o szmer tarcia. Różny stopień nasilenia oddechu pęcherzykowego tłumaczy autor zmiennym ciśnieniem, jakiemu podlegają opłucna ścienna i płucna. Zmiany te ciśnienia są znów uwarunkowane różną siłą retrakcji płuca, związaną z jego elastycznością. Im większa w pewnym kierunku jest elastyczna siła pociągowa płuc, która przeciwdziała wewnętrznemu ciśnieniu atmosferycznemu w płucach, tem bardziej zmniejsza się ciśnienie, pod którego wpływem przylegają do siebie blaszki opłucnowe, i tem słabszy staje się szmer tarcia tych blaszek. Za słuszością tego tłumaczenia przemawia „fenomen ułożenia bocznego“ (Seitenlagephänomen). Przy położeniu na boku szmery oddechowe w dolnym obciążonym odcinku klatki piersiowej są bardziej zaostrome, niż w górnym nieobciążonym, co zależy, zdaniem autora, od zmniejszenia pociągowej siły elastycznej płuca w odcinku dolnym; zjawiska tego teorie dotychczasowe nie wyjaśniają. Również inne zjawiska oddechowe, różne nasilenie oddechu pęcherzykowego w różnych miejscach klatki piersiowej, systoliczno-pęcherzykowe szmery podczas pauzy oddechowej, oddech przerywany (sakkadiert) w rytmie serca, wreszcie niektóre zjawiska oddechowe u sercowo chorych, w rozedmie płuc i u dzieci — najlepiej dają się wytłumaczyć z punktu widzenia teorii ślizgania blaszek opłucnowych. Za słuszością tej teorii przemawiają również doświadczenia na psach, u których sztucznie albo zmienia się ciśnienie powietrza oddechowego, albo sztucznie przesuwa się blaszki opłucnowe przy nieoddychających płucach. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

Van den WILDENBERG. **Przyczynnik do poznania dodatkowych bocznych gruczołów tarczowych.** (Les annales d'oto-laryngologie, Nr. 10, 1934).

Gruczoły tarczowe dodatkowe, umiejscowione na bocznych częściach szyi, zdarzają się stosunkowo rzadko, jednakże dużo częściej, niż bywają rozpoznawane. O ile został ustalony rodzaj takiego guza na szyi, to należy go usunąć na drodze operacyjnej. Nie chodzi tu o względy kosmetyczne, lecz o możliwość przeistaczania się tych guzów w nowotwory złośliwe. Sprzyja temu zwyrodnieniu budowa histologiczna dodatkowych gruczołów tarczowych (przeważnie torbielogruczołako-brodawczaki). W przypadkach wątpliwych należy dokonywać próbnej biopsji. Niekiedy występują dodatkowe gruczoły tarczowe w okolicy pozagardłowej lub pozaprzyłykowej. Przez długi czas mogą one pozostawać w stanie spokoju, ale często bez widocznej przyczyny zaczynają się powiększać, powodując zaburzenia polykowe. O ile taki gruczoł ulega zapaleniu, to może on stać się punktem wyjścia dla ogólnej posocznicy. W ciągu ostatnich kilku lat a. spostrzegł 5 przypadków dodatkowych gruczołów tarczowych. J. T e n c e r.

J. ROTENBERG i A. TRUSZIN. **W sprawie zespołu Gradenigo.** (Wiestn. Sow. Oto-Rino-Laryng. Nr. 4/1934).

Na podstawie swych przypadków i danych z piśmiennictwa autorzy skłonni są przypuszczać, że porażenie nerwu odwodzącego w zespole Gradenigo stanowi następstwo zarówno jego porażenia zewnątrzoponowego pochodzenia zakażno-toksycznego i w wyniku przejścia stanu zapalnego z jamy bębenkowej na splot żylny w kanale tętnicy szyjnej i da-

lej na zatokę skalistą i nerw odwodzący, jak i porażenia wewnątrzoponowego — w umiejscowionem ropnem zapaleniu opon mózgowych na szczycie piramidy oraz w zewnątrzoponowych i okołozatokowych ropniach. Zespół Gradenigo sam przez się nie stanowi groźnego objawu, jeżeli chodzi o zejście cierpienia, jest raczej objawem pomyślnego rokowania. Zespół Gradenigo nosi w większości przypadków charakter niestwały. W pojedynczych przypadkach — trwały. W ostatnim wypadku jest on objawem ropnia zewnątrz lub wewnątrzoponowego. Wkraczanie chirurgiczne w zespole Gradenigo jest przeciwwskazane w ostrych przypadkach, ażeby nie wywołać szerzenia się procesu zapalnego. Przyczyny powstawania zespołu Gradenigo nie są dostatecznie poznane. Na podstawie swych przypadków i danych z piśmiennictwa uważają autorzy za jedną z zasadniczych przyczyn ostrą pneumatyzację kości skroniowej, przechodzącą na piramidę. L. H.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

SEILER. **Zagadnienie reaktywnych schorzeń krwi.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177, zes. 2, 1935).

W większości przypadków schorzenie krwi poprzedza utajona infekcja. Jeżeli nie możemy jej wykryć, to najczęściej zespół objawów chorobowych poprzedzających pozwala na zaliczanie ich do grupy schorzeń gośćcowych. Przy braku w wywiadach danych w tym kierunku jesteśmy często w stanie wykryć ognisko infekcyjne, które schorzenie krwi znacznie wyprzedziło. Przewlekła infekcja może wyzwolić schorzenie krwi; stosunek odwrotny, którego możliwość przyjmuje B r o c h e r, pozostaje zagadnieniem nierozstrzygniętym. Mamy więc, zdaniem autora, najczęściej do czynienia niejako z gościem układu krwiotwórczego, albo przynajmniej ze schorzeniem mezenchymalnym o podłożu infekcyjnym, które przy innym punkcie zaczepnym imponuje, jako schorzenie gośćcowe. Momenty konstytucyjne odgrywają przytem dużą rolę. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

E. C. REIFENSTEIN, E. G. ALLEN. **Leczenie żółtaczki hemolitycznej wyciągami wątrobowymi.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 103, Nr. 22, 1934).

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że żółtaczka hemolityczna w ostrym okresie wykazuje podobieństwo do anemii złośliwej w okresie nawrotu; wychodząc z tego założenia, autorzy proponują leczenie wyciągami z wątroby tego rodzaju przypadków żółtaczki hemolitycznej, które przebiegają zbyt łagodnie, aby zdecydować się na poważną operację wycięcia śledziony; pozatem leczenie to winno być stosowane w razie braku zgody chorego na wykonanie operacji, lub jeśli operacja jest dla innych pobocznych względów przeciwwskazana. Autorzy opisują wyniki leczenia wyciągami z wątroby 3 przypadków żółtaczki hemolitycznej; wyniki uzyskane były dobre; w jednym przypadku napady hemolityczne występowały co 2—3 miesiące; po leczeniu napady ustaly. Pomimo ogólnej poprawy chorych, wskaźnik żółtaczkowy nadal pozostawał wysoki; urobilinuria i oporność krwinek również nie ulegały poprawie. Autorzy podkreślają, że dopiero dalsze doświadczenia pozwolą ocenić lecznicze znaczenie opisanej metody. Jakób P e n s o n.

BIGGAM i GHALIOUNGUI. **Leczenie żelazem niedokrewności wywołanej przez anchylostoma duodenale.** (The Lancet, Nr. 6/II, 1934).

W przypadkach niedokrewności wywołanej przez *anchylostoma duodenale* stwierdzamy we krwi znamiona odnowy po stosowaniu różnych metod leczniczych, o ile została przedtem usunięta przyczyna schorzenia. Większość przypadków wykazywała prawie brak retikulocytów przed leczeniem, po stosowaniu zaś żelaza liczba ich podnosiła się do 10%. Eo-

zynofilja wahała się od 5 — 31%, przyczem liczba ta nie wykazywała zależności od ogólnej liczby ciałek białych. Samo usunięcie pasorzytów nie poprawiało obrazu krwi, dopiero wdrożenie leczenia żelazem (w postaci *Ferr. reductum, Pill. Daudi* lub chlorku żelazowego), wspomaganego wątrobą, drożdżami, miedzią i manganem, usuwało niedokrewność.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

L. CHEVALLIER i A. SAVAUX. **Kilka nowych zdobyczy w leczeniu niedokrewności.** (Monde méd. Nr. 845/1934).

Chlorofil, bardzo zbliżony pod względem chemicznym do hemoglobiny, ulega w ustroju zwierzęcym i ludzkim przeróbce na hemoglobinę, nie posiada natomiast działania pobudzającego na komórki wytwarzające hemoglobinę. Chlorofil sprzyja utrwalaniu się żelaza w czerwonych ciałkach krwi i jest nawet czynniejszy od samego żelaza w procesach regeneracji krwi. Chlorofil daje dobre wyniki w tych przypadkach niedokrewności wtórnych, w których nietknięte są narządy krwiotwórcze. Pozatem chlorofil wywiera wpływ na mięśnie gładkie, na ogólną przemianę materji, ma działanie nerwowo - naczyniowe i sercowo - naczyniowe. Ze względu na jego działanie toniczne stosuje się go w zatruciach pochodzenia rakowego. Działanie uczulające na światło chlorofilu zostało wyzyskane w leczeniu wyłysienia energją świetlną. Chlorofil jest cennym środkiem w leczeniu wyczerpania i niedomogi krwi, nie znajduje natomiast zastosowania w tych niedokrewnościach, w których czerwone ciałka zawierają normalne lub zwiększone ilości żelaza (niedokrewności hiperchromiczne o wskaźniku barwnikowym > 1), doskonałe zaś nadaje się do leczenia w niedokrewnościach ze zmniejszonym ładunkiem hemoglobinowym, a więc i żelaza (niedokrewności hipochromiczne o wskaźniku < 1), zwłaszcza w blednicy. Pożywienie więc niedokrewnych powinno być bogate w jarmy zielone. Miedź wchodzi w skład naszych tkanek; nawet jeżeli nie stanowi ona istotnej części składowej drobin, działa ona jako katalizator. Jest ona niezbędną do regeneracji hemoglobiny i przyspieszenia produkcji czerwonych ciałek krwi. W normalnych warunkach pożywienie nasze zawiera miedź w wystarczających ilościach. W przypadkach niedokrewności miedź, podawana w małych, lecz wystarczających ilościach, stanowi użyteczny pomocniczy środek leczniczy. Dokładne dawkowanie miedzi zostało niedawno ustalone. Dotychczas stosuje się jedynie siarczan i kazeinian miedzi. (*Cuprum sulfuricum, resp. Cuprum caseinicum*) w dawce kilku miligramów, które podaje się łącznie z żelazem. H. L.

Choroby dróg moczowych.

WANG. **Leczenie lampą kwarcową gruźlicy narządów moczowo-płciowych.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 9, 1935).

Metoda leczenia wprowadzona została przed 8-miu laty, jako część ogólnego planu postępowania leczniczego. Plan ogólny przewiduje usunięcie czynnych ognisk drogą chirurgiczną i w następstwie długi okres leczenia pooperacyjnego, obejmujący tradycyjny w leczeniu gruźlicy wogóle spoczynek, powietrze i odżywianie. W okresie tym ma być wskazane również naświetlanie lampą kwarcową. Od 1½ roku mamy możność bezpośredniego naświetlania wnętrza pęcherza moczowego, dotkniętego zmianami gruźliczemi, przez użycie specjalnego typu lampy, w której pary rtęciowe, jak i w szeregu innych typów, są chłodzone powietrzem. Ocena wyników jest trudna, ponieważ stosowane są równocześnie i inne metody leczenia. Do pęcherza zostaje wprowadzony specjalny aplikator wewnątrzpęcherzowy. Pęcherz zostaje przedtem opróżniony, potem lekko rozciągnięty wprowadzaniem powietrzem i naświetlany. Naświetlania wykonywał autor raz tygodniowo. Czas naświetlania wynosił 5 — 20 sekund, zależnie od odczynu

miejscowego. Dłuższy czas naświetlania i częstsze seanse nie dawały wyników zadawalających. Razem leczono tą metodą 15-tu chorych. Wyniki były zdumiewające. We wszystkich tych przypadkach zmiany w pęcherzu były zadawnione i nie reagowały dobrze na szereg innych sposobów leczenia. U kilku z tych chorych było znaczne upośledzenie czynności pęcherza, naskutek rozległych zmian w ścianie pęcherza, które zmniejszały jego pojemność i potęgowały jego wrażliwość już przy małych ilościach moczu. U tych chorych poprawa za znaczyła się przez zmniejszenie tej wrażliwości, a więc znaczne zmniejszenie częstomoczu (pollakisurji). Objawy miejscowe były najsilniejsze 12 — 24 godzin po naświetlaniu. U kilku chorych znikły z moczu laseczki kwasoodporne oraz zmienił się znacznie na korzyść obraz cystoskopowy. Brak poprawy stwierdzono w 4-ech przypadkach. Leczenie było przez chorych dobrze znoszone. Autor sądzi, że leczenie to winno dawać tem lepsze wyniki, im wcześniejszy jest okres schorzenia i im mniej rozległe i ciężkie są zmiany w ścianie pęcherza.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

PFÄHLER i VASTINE. Rozpoznanie rentgenowskie i leczenie guzów pęcherza. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 8, 1935).

Pneumocystografia w rozpoznaniu guzów pęcherza została zastosowana po raz pierwszy przez P f a h l e r a w 1908 r. Pneumocystografia nie może zastąpić cystoskopji, może jednak oddać duże usługi obok cystoskopji, a zwłaszcza wtedy, gdy badania cystoskopowego przeprowadzić nie można z następujących względów: 1) z powodu obawy przed dużą bolesnością przy cystoskopowaniu; 2) nie udaje się cystoskopu wprowadzić; 3) krwawienia zaciemniają pole widzenia; 4) brak wykwalifikowanego w cystoskopji lekarza. Pęcherz należy zdjąć 2 razy — przed i po wprowadzeniu doń powietrza. Ujście zewnętrzne cewki obmywa się dokładnie płynem dezynfekującym, poczem wprowadza się największy zglębnik, jaki przechodzi, i wypuszcza się możliwie cały zawarty w pęcherzu mocz. Jeżeli zostaje wprowadzony szklany zglębnik, wówczas w zewnętrzną część wprowadza się jałową watę celem filtrowania powietrza. Powietrze wprowadza się powoli, aż chory odczuje rozciągnięcie pęcherza, albo stwierdza się to rozciągnięcie obmacywaniem lub opukiwaniem. Wskazane są następujące kombinowane metody lecznicze: 1) ekscyzja, poprzedzona lub z następczem naświetlaniem; 2) cystotomia i bezpośrednia powierzchniowa aplikacja radu; 3) cystotomia, elektrokoagulacja, następnie rad w postaci igieł lub ziaren; 4) cystotomia, elektrokoagulacja, następnie powierzchniowa aplikacja radu na podstawę guza; 5) terapia rentgenowska, miejscowe zniszczenie guza, poczem znów terapia rentgenowska; 6) terapia rentgenowska o wysokim woltażu przy użyciu filtrów i dodatkowo elektrokoagulacja poprzez cystoskop. Pneumocystogram stwierdza guzy wielkości 1 cm. i większe. Dokonywane w różnym czasie w trakcie leczenia zdjęcia pozwalają stwierdzić powiększanie się lub zmniejszanie guza. Pneumocystografia jest zabiegiem niewinnym i niebolesnym. Przy stosowaniu energii promienistej o wysokim woltażu zdjęcia seryjne stwierdzają często powolne znikanie guza.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

R. BOLLER. **Leczenie choroby Dercuma novokainą.** (Klin. Woch. Nr. 50, 1934).

Patogeneza choroby D e r c u m a jest dotąd nieznaną; przeważnie traktują tę jednostkę chorobową, jako schorzenie gruczołów dokrewnych; F a l t a w przypadku autopsyjnie badanym nie stwierdził zmian anatomopatologicznych w gruczołach dokrewnych; sądzi, że istotą cierpienia jest otłuszczenie i zapalenie nerwów, Autor opisuje 6

przypadków, leczonych wstrzykiwaniami 2—4%o roztworu novokainy (10 do 6 cm³). Wstrzykiwać należy długą igłą, aby sięgnąć do stwardnień, znajdujących się w podskórnej tkance tłuszczowej. Okazało się, że wyżej opisana metoda leczenia usuwa ból na długi okres czasu, a w niektórych przypadkach powoduje zmniejszanie się masy tłuszczowej w miejscach wstrzykiwania.

Jakób P e n s o n.

MARTIN. Rzeżączka odbytnicy u kobiet. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 3, 1935).

Zakażenie rzeżączkowe odbytnicy jest częstym powikłaniem rzeżączki genitalij u kobiet. Cierpienie to często nie zostaje jako takie rozpoznane, ponieważ związane z niem objawy są bardzo łagodne, albo też brak ich zupełnie. Dlatego w każdym przypadku rzeżączkowego zakażenia cewki lub szyi macicznej należy również badać bakterjoskopowo wydzielinę z odbytnicy. Winni o tem pamiętać zarówno ginekolodzy, jak i urolodzy. Mimo, iż rzeżączka odbytnicy sama przez się nie jest cierpieniem poważnem, jednak posiada duże znaczenie, jako możliwe źródło reinfekcji.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

S. MUTERMILCH i L. MARSAT. O potrzebie zachowania odczynu kłaczkowania Meinickego w serodjagnostyce kily. (Annales de l'institut Pasteur 6, 1933).

Przy badaniu surowic różnymi metodami jednocześnie w ciągu wielu lat autorowie otrzymywali zawsze obok bardzo wielkiego odsetka wyników zgodnych, pewną liczbę odczynów, w których te ta, to inna z metod okazywała się specjalnie czułą i swoistą. Zestawiając wyniki badań 400 surowic, w których conajmniej jeden odczyn serologiczny wypadł dodatnio, stwierdzono, że 283 z nich wykazały zgodność przy badaniu zarówno metodą H e c h t a, jak i K a h n a, lub M e i n i c k e g o (odczyn kłaczkowania). Przy rozstrząsaniu wyników odczynów różnych od siebie z 95 bezwzględnie kilowami surowicami stwierdzono, że odczyny H e c h t a i M e i n i c k e g o są czulsze od odczynów K a h n a. W porażeniu postępującem stwierdzono, że odczyny H. i M. są dość często dodatnie, gdzie K a h n a wypadła ujemnie. W kile leczonej, gdzie z początkiem kuracji wszystkie trzy odczyny wypadły dodatnio, w licznych przypadkach odczyn M e i n i c k e g o utrzymał się jeszcze po ustąpieniu innych. Z 23 przypadków, gdzie nie przypuszczano przebiecia zakażenia swoistego, odczyn M e i n i c k e g o wypadł dodatnio i jedynie częściowo, zaledwie z 5 surowicami, podczas, gdy inne odczyny, choć w niewielu przypadkach, wypadły wybitnie dodatnio. Te dane łącznie z faktem, że odczyn kłaczkowania jest jedynie pewnym w serodjagnostyce kily doświadczalnej królika oraz ze względu na wyjątkową łatwość techniki odczynu, przemawiają za potrzebą zachowania go w serodjagnostyce kily.

Alfred E t t i n g e r.

H. VIGNES. Leczenie swędzenia sromu kobiecego chlorhydratem chininy i mocznika. (Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syphil. 8, 1933).

Zamiast metod skomplikowanych, z trudem stosowanych w leczeniu *pruritus vulvae*, autor zaleca znakomity i wypróbowany przezeń podwójny chlorhydrat mocznika i chininy, który sprowadza długotrwałe znieczulenie. Używa się stężenia 1/400, gdyż roztwór 1% powoduje czasem stwardnienia włókniste, bardzo uporczywe; najlepszym rozpuszczalnikiem jest woda, gdyż sól fizjologiczna skraca czas znieczulenia. Należy używać cienkiej igły i wstrzykiwać we wszystkie miejsca, na które pragnie się podziałać, gdyż możność przenikania roztworu jest mniejsza niż np. kokainy. O ile nie otrzymuje się odrazu zupełnego znieczulenia, należy je dopełnić po 1—2 dniach, obstrzykując miejsca, uprzednio źle znieczulone. Znieczulenie trwa około miesiąca i wtedy, gdy trzeba, ponawia się je, często jednak zaburzenia czucia nie

zjawiają się. Autor stosował tę metodę z dobrym skutkiem w chorobie *H o d g k i n a*, *kraurosis vulvae*, *vaginismus*. Specjalnie cenna jest przeciw bolesnym bliznom skóry i słuzówek w następstwie *perineoraphia*. Zwykle wystarczało jedno obstrzyknięcie. W poszczególnych przypadkach chore, które pod wpływem nieznośnego swędzenia były zdesperowane i skłonne do samobójstwa, odzyskiwały spokój, a jednocześnie stwierdzano znaczną poprawę obiektywną dzięki oddzieleniu słuzówki pochwy od zrostów z głębszymi częściami i uwolnieniu nerwów, otoczonych tkanką włóknistą.

Alfred E t t i n g e r.

Choroby nerwowe i psychiczne.

ESSEN. Przebieg odruchu skórno galwanicznego przy stygmatyzacji neurovegetatywnej. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177, Zesz. 2, 1935).

Postęp w badaniu tych stanów zaznacza się w tem, że już nie zadawaliśmy się wyliczaniem objawów, cechujących tę grupę ludzi, lecz staraliśmy się do tego zagadnienia podejść od strony rozważań czynnościowych. Chodzi więc o dokładne poznanie przebiegu rozmaitych czynności organicznych, pozostających pod wpływem układu roślinnego, po podrażnieniu lub obciążeniu. Prace *J a h n a* wykazały, że przebieg czynności vegetatywnych przy stygmatyzacji vegetatywnej jest zmieniony w tym sensie, że gotowość zrównoważenia zmian, które zaszły w stanie organizmu, jest u nich obniżona, czyli zachodzi przedłużenie okresu utajenia, oraz, że upośledzona jest u nich zdolność zlikwidowania odczynu vegetatywnego. Odruch skórny galwaniczny jest częściowym przejawem odczynu vegetatywnego, następującego po zadziałaniu zewnętrznych lub wewnętrznych bodźców, wywołujących stan afektu. Odruchowi skórno galwanicznemu towarzyszą dreszcze, uczucie opresji oraz rozszerzenie źrenic. Odruch ten jest łatwą próbą czynnościową układu vegetatywnego. W pracy autora użyto bodźca kaszlowego; przyczem wezwanie chorego do kaszlnięcia musi być spokojne, ażeby ono samo nie wywołało odruchu. Fotokimografjon notował odchylenia struny galwanometru, a ustawiony przed ustami mikrofon ze wzmacniaczem podawał czas zadziałania bodźca. Oznaczano w ten sposób: 1) czas utajenia (Latenzzeit) od chwili kaszlnięcia do początku odchylenia struny galwanometru; 2) czas od początku odruchu do jego szczytu i 3) t. zw. czas połowicy (Halbzeit), od chwili kaszlnięcia do chwili, gdy spadek krzywej równa się połowie odległości od jej początku do jej najwyższego punktu. Wyniki na większym materiale ludzi zdrowych i z objawami nerwicy vegetatywnej potwierdziły wyniki prac *J a h n a*, wykazując u drugiej grupy przedłużenie okresu utajenia i czasu zanikania odruchu, a w sensie jakościowym objawy znudzenia i falisty przebieg krzywych.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

BENNETT i KEEGAN. Nowotwory mózgowia. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 1, 1935).

W obserwowanych przez autora 12 przypadkach nowotworu mózgowia brak było podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W 10 przypadkach rozpoznano jeszcze przed wystąpieniem objawów ciśnieniowych. W 7 przypadkach badanie encefalograficzne potwierdziło rozpoznanie. Klasyczny objaw wzmocnienia ciśnienia wewnątrzczaszkowego występuje tylko w 15 do 30% przypadków. Wzmocnienie ciśnienia wewnątrzczaszkowego zależy w znacznym stopniu od wielkości nowotworu, w większym — od umiejscowienia guza. Manometr łądzwiowy jest lepszym wskaźnikiem ciśnienia wewnątrzczaszkowego od danych z badania dna oka. W niektórych przypadkach nie można klinicznie odróżnić uszkodzenia naczyniowego o charakterze zakrzepów lub krwawień od nowotworów mózgowia, zwłaszcza od „spongioblastomatów”. W tych przypadkach, przy braku objawu wzmoczonego ciśnienia, rozpoznanie może być ustalone tylko drogą encefalografji. Szybkie narastanie objawów,

z powikłaniem ze strony ośrodka mowy i dużym ubytkiem, stwierdzonym przy encefalografji, przy braku wzmoczonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i braku poprawy przy zabiegach odwadniających, wskazują z dużym prawdopodobieństwem na *glioma inoperabile*. Kryteria te mogą uczynić zbytnią eksplorację chirurgiczną. W przypadkach umiejscowienia guza w okolicy trzeciej komory, zwłaszcza u dzieci, przebieg kliniczny zbliżony jest do *encephalitis infectiosa*: ostry przebieg gorączkowy, często bez wzmocnienia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W tych przypadkach nawet encefalografja nie może ustalić dokładnego rozpoznania. Dążeniem klinicysty winno być zastosowanie wszelkich możliwych metod rozpoznawczych dla ustalenia możliwie wczesnego rozpoznania.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

J LHERMITTE. O wstrząsach rdzenia. (Rev. Neur. 193, T. I. Nr. 2).

Praktyka wojenna wykazała częstość i powagę cierpienia, jakim jest wstrząs rdzenia. Autor dzieli cierpienie na postaci, zależne od poziomu wstrząsu, a więc na 1) szyjną, 2) grzbietową, 3) łądzwiową, 4) czuciową. W każdej z nich odróżnia znów odmiany poszczególnie. We wstrząsie szyjnym można mieć do czynienia z porażeniem wszystkich 4 kończyn, lub też dwu jednostronnych, przytem poniżej miejsca uszkodzenia mogą wystąpić objawy zahamowania czynności rdzenia (zniesienie odruchów). Postacią najrzadszą jest porażenie tylko kończyn górnych obu stron. Czuć wykazuje zazwyczaj zaburzenie głębsze lub słabsze. We wstrząsie szyjnym może powstać postać o przewodzie objawów mózdkowych (bezwład rąk i nóg, objaw *R o m b e r g a i t. d.*) W odmianie poronnej tego cierpienia może występować niekiedy li tylko łatwość zmęczenia. Badanie nieraz wykrywało w tych przypadkach objaw *B a b i Ń s k i e g o*. W *p o s t a c i g r z b i e t o w e j*, najczęstszej zresztą, można również mieć do czynienia z licznymi odmianami. W pierwszych dniach widuje się całkowite porażenie kończyn dolnych o typie wiotkim ze zniesieniem odruchów i porażeniem zwieraczy. Niekiedy postać ta kończy się śmiercią naskutek odleżyny oraz zakażenia. W przypadkach pomyślnych porażenie wiotkie przechodzi w niedowład o typie spastycznym. *P o s t a c i c z u c i o w a* liczy również wiele odmian: odmiana bólowa może realizować typ korzonkowy, typ przeczulicowy, w którym każde dotknięcie odbija się dotkliwym bólem, typ kausalgiczny, typ o charakterze przeszywania prądem elektrycznym, typ o przewodzie swędzenia, typ heterozji. Ten ostatni typ cechuje osobliwość odczuwania: wszelka podnieta, zaaplikowana w pewnych odcinkach ciała, zyskuje specjalny odcień. Trwać to może w ciągu lat całych. Nieraz wreszcie opisywano typ władu rdzenia ze zniesieniem odruchów ścięgowych. Autor podkreśla możliwość późnego występowania objawów rdzeniowych. Jako przyczynę tego rodzaju zaburzeń *L.* podaje cierpienie naczyń krwionośnych, zrodzone naskutek wstrząsu i rozwijające się następnie powoli. Na specjalną uwagę zasługują zaniki mięśniowe, powstałe po wstrząsie. Jeden z typów klinicznych ustala się bezpośrednio po wstrząsie równocześnie z porażeniem mięśni. Drugi zjawia się po pewnym dopiero czasie. Zaniki ogarniają stopniowo coraz większą liczbę mięśni, dochodzą do najwyższego stopnia rozwoju, poczem powoli cofają się. Trzeci wreszcie typ wykazuje zaniki mięśniowe, postępujące powoli i doprowadzające do śmierci. Autorowi udało się w jednym przypadku doświadczalnym na psie naśladować ten typ kliniczny i stwierdzić, iż komórki nerwowe rogów przednich wykazują zmiany zwyrodnieniowe. Obok wymienionych skutków wstrząsu rdzenia mogą być jeszcze inne, a mianowicie, moment wyzwolenia szeregu chorób nerwowych samoistnych, jak: stwardnienie rozsiane, stwardnienie boczne amyotroficzne, wład rdzenia, kila rdzenia, jamistość rdzenia, zapalenie pajęczynówki lub surowicze zapalenie opon.

N. Z. Z.

wywołuje się radjoepidermity i radjoepitelity, opisane przez C o u t a r d a, dopiero przy dawkach 8000 do 10000 r. Przez zastosowanie przerwy dawka ta dochodzi nawet do 15000 i 20000 r. Są to liczby zawrotne. Jednak uszkodzenia, jakie one wywołują, są uleczalne w przeciągu kilku tygodni, i nigdy C h a o u l nie zauważył późnych uszkodzeń skóry, chociaż metodę tę stosuje od 3 lat. Przeciwwskazaniami do tak intensywnych naświetlań są przypadki, uprzednio naświetlane systemem C o u t a r d a, i przypadki mięsaka, których nie należy naświetlać aż do zniknięcia guza.

Z 56 przypadków, ogłoszonych przez C h a o u l a, przytoczymy tylko 3 przykłady.

P r z y p a d e k I. Mężczyzna l. 41. Rak dolnej wargi. Warunki naświetlania: 50 kv. 2mA 0,7 Cu. Oddalenie skóry od antykatory 5 cm. Pole naświetlania wielkości guza. Dawka 225 r. Czas naświetlania 90 minut jednorazowo. Codzienne naświetlania w przeciągu 41 dni. Dawka całkowita 9000 r. Wynik: wyleczenie całkowite i bez odczynu skórnoego.

Jak widzimy, C h a o u l połączył w tym przypadku niski kilowoltaż ze znacznym rozcieńczeniem dawki w czasie po 2,5 r na minutę.

P r z y p a d e k II. Mężczyzna l. 53. Rak języka wymiarów 5 cm. na 3 cm. Liczne owrzodzenia, mocno krwawiące. Warunki naświetlania: 180 kv 4mA. Filtr 0,5 Cu. Wydajność lampy na 1 minutę 286,6 r. Czas każdorazowego naświetlania 63 sekundy. Dawka jednorazowa 300 r codziennie. Odległość od antykatory 8 cm. W ciągu 40 dni podano 7900 r. Znaczny odczyn ze strony śluzówki. Przerwa dwutygodniowa. Potem nowa serja naświetlań w ciągu 35 dni. Dawka całkowita 8400 r. Dawka łączna 16300 r. Wynik: wyleczenie.

W tym przypadku zastanawia połączenie wysokiego kilowoltażu z dawkami masywnymi, podaniem w bardzo krótkim czasie.

P r z y p a d e k III. Mężczyzna l. 52. Rak odbytnicy. Guz wielkości jabłka, wysokości 8 cm., znajduje się na przedniej i bocznych ścianach kiszki stolcowej. Okres pierwszy operacyjny: *anus praeternaturalis*. Rezekcja kości ogonowej i krzyżowej. Nacięcie wzdłuż tylnej ściany odbytnicy. Obnażenie guza. Okres drugi naświetlaniowy. W ciągu 4 tygodni naświetlania codzienne po 350 do 400 r. Dawka całkowita 9200 r. Wynik: wyleczenie zupełne (potwierdzone badaniem anatomo-patologicznem). Drugi podobny przypadek widziałem w klinice S a u e r b r u c h a w Berlinie.

W tym przypadku interesująca jest metoda, która naświetla bezpośrednio obnażony guz, zamiast naświetlać

poprzez zdrowe powłoki, co nie jest bynajmniej obójne dla organizmu. Jak to mogłem wykazać w pracy, przedstawionej na ostatnim Kongresie Radiologii w Zurichu, naświetlanie dużych pól osłabia środki obronne organizmu wobec przerzutów. To co jest najbardziej charakterystyczne dla metody C h a o u l a, to bezsprzecznie zastosowanie przy naświetlaniu m a ł y c h p ó ł. Chociaż teoretycznie wchodzi w grę i napięcie i sposób drobienia dawki, jednak, jak wynika z przytoczonych przykładów, elementy te mogą być zastąpione przez inne, wzięte z innych systemów naświetlaniowych. Drugim bardzo cennym nabytkiem jest możliwość podawania dawki najwyższej, prawdziwej dawki rakowej. Trzecim jest zbudowanie odpowiedniej lampy, mogącej naświetlać bezpośrednio raki, znajdujące się w jamach naturalnych ciała. Nie sądzę jednak, ażeby z dalszych odległości nie można było otrzymać również dobrych wyników, i ażeby bliskość antykatory miała mieć jakieś bardziej decydujące znaczenie. Osiągnięcie dawki najwyższej wymaga więc dwóch czynników zasadniczych:

1-o czynnika czasu i dzielenia dawki w czasie,

2-o czynnika przestrzeni i dzielenia pola naświetlanego.

Dodatkowo podaję kilka danych, wziętych z tablic naświetlaniowych, które stosuje Prof. C h a o u l w Charité:

I. Lampa „metalix“ (zwykle stosowana do prześwietlań). Filtr—1 mm. Al. i napięcie 50 kv efekt. przy odległości 4 cm. od antykatory otrzymuje się dawki 300 r w 69“.

II. Lampa „Siemens“ przy 4 mA; 60 kv efekt. odległość od antykatory 5 cm. lokalizator wzięty, o średnicy 2,5 cm. Dawka 200 r — otrzymuje się w 156“ przy filtrze grubości 0,2 mm. Cu.

PIŚMIENNICTWO:

H. Chaoul u. A. Adam. Die Rö. — Nahebestrahlung maligner Tumoren. Strahlenth. Bd. 48. 1933. H. Charul. Weiterer Beitrag zur Rö-bestr. des Karzinoms. Strahlenth. Bd. 50. 1934. H. Chaoul. Die Behandlung börsart. Geschw. durch eine der Radiumtherapie angep. Rö. bestr. M. m. W. 1934. s. 235. B. Grynkrout. Description d'un appareil nouveau de radiothérapie qui permet de doubler la dose incidente, mesurée à la peau, par l'effet de division du champ principal en champs secondaires. Bulletin de la Société de radiologie médicale N. 215. Janvier 1935, p. 50.

Z praktyki prywatnej

Patogeneza i leczenie migreny ze szczególnem uwzględnieniem migreny okoporażnej (*migraine ophthalmoplegique*).

Podał

Dr. Leon WANDER (Kraków).

W pracy niniejszej chcę podać wyniki obserwacji i leczenia dwóch przypadków migreny okoporażnej, które obok dziesięciu przypadków migreny pospolitej (*m. vulgaris*) i trzech przypadków migreny ocznej (*m. ophthalmica*) — leczyłem środkiem przeciwkurczowym.

Migrena okoporażna nie należy do schorzeń częstych; F l a t a u w swej obszernej monografji naliczył do roku 1912 zaledwie 97 przypadków w literaturze światowej.

1) Chora P. P. lat 34, pielęgniarka. Pierwszy napad

w r. 1922, potem napady, powtarzające się nieregularnie w odstępach kilku lat. Badalem chorą po raz pierwszy w r. 1928. Brak obciążenia dziedzicznego. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. Narządy słuchu, smaku i powonienia bez zmian. Ślinotoku brak. Mocz bez zmian. Wyraźniejszych zaburzeń przemiany materji nie stwierdzono. Ciężota ciała prawidłowa. Aury przednapadowej niema. Napad rozpoczyna się gwałtownym bólem jednostronnym, zazwyczaj nad okiem prawem; wkrótce potem (1/2 do 1 godz.) zjawiają się wymioty. Po dwóch dniach ostrych bólów następuje porażenie szeregu mięśni ocznych, unerwionych przez nerw okoruchowy i odwodzący, z zaburzeniem optycznej orientacji przestrzeni. Z tą chwilą nasilenie bólów głowy maleje. Porażenie mięśni trwa 7 do 10 dni. Najpierw ustępuje opadnięcie powieki górnej, jako wyraz niedowładu *m. levatoris palpebrae superioris* (wyjątkowo ptóza ukazuje się już w pierwszym dniu bólów), potem podwójne widzenie, wreszcie porażenie mięśni ocznych,

unerwionych przez nerw trzeci-okoruchowy (*oculomotorius*). U naszej chorej bywa stale ponadto porażony w czasie napadu nerw odwodzący (*n. abducens*). W czasie napadu chora wybitnie zezuje i bez zasłonięcia oka chorego nie jest w stanie patrzeć na otoczenie. Gałka oczna ustawiona jest nieruchomo, gdyż i *m. rectus inf.* jest niedowładny. Podobny niedowład wykazują także i wewnętrzne mięśnie oka, unerwione przez nerw trzeci (*ophthalmoplegia interna*). Występuje mydriaza, odczyn na światło i zbieżność jest osłabiony. Często występuje obrzęk powieki górnej. Gałązka pierwsza i druga nerwu trójdzielnego bolesne przy ucisku, jednak nie wykazują zaburzeń czucia. Nerw potyliczny nie jest wrażliwy na ucisk. Gałązka dolna nerwu twarzowego jest niedowładna. Badanie dna oka, które dotąd prawie nigdy nie było przedmiotem specjalnej uwagi w przypadkach migreny, i dopiero u naszych chorych zaczęto je systematycznie przeprowadzać, — wykazało w omawianym przypadku w czasie napadu naczynia wąskie, w stanie kurczu (badania przeprowadzał dr. M i r o w s k i). W czasie napadu wybitne łzawienie. Psychicznie zdradza chora, poza zrozumiałym wyczerpaniem, prostracją, — depresję z zamiarami samobójczymi.

W okresie międzynapadowym chora jest bardzo pobudliwa, bolesność uciskowa nerwu trójdzielnego jest zaznaczona, śląd niedowładu gałązki ustnej nerwu twarzowego, nieznaczne, ale stałe bóle głowy, głównie w okolicy nadoczodołowej z zaznaczoną ptozą, jako pozostałością zaburzenia synergi mięśniowej. Specjalnej pory roku dla występowania napadów nie wyodrębniono. Niejednokrotnie podkreślana w podobnych przypadkach częstość wstępowania pierwszego napadu bez cech oftalmoplegicznych tu nie zachodzi.

Chora była leczona domięśniowymi wstrzykiwaniami angioxyłu po 40 jednostek (2 ampulki) prawie zawsze ze skutkiem dobrym. O ile zastrzyknięcie było zrobione w stadium zupełnie początkowym, nie dochodziło do okresu porażennego; gdy zaś wstrzykiwano angioxył w chwili, kiedy objawy porażenne były już wyraźne — przebieg napadu skracał się widocznie.

2) Chora A. S. lat 27, robotnica. Pierwszy napad (*Migraine ophthalmoplégique*) w r. 1926. Dziedziczność — 0. Odczyn *Wassermann* i *Meinick*ego ujemny. Słuch, smak i powonienie bez zmian. Slinienie stale towarzyszy napadom. Mocz bez zmian. Perjody prawidłowe. Budowa ciała prawidłowa o typie astenicznym. We krwi cozylofilja. Aura krótkotrwała, migotania oczne. Napad rozpoczyna się bólem w lewej połowie twarzy, zblednięciem, wymiotami, *urina spastica*. Badając chorą po raz pierwszy w r. 1929, stwierdziłem w czasie napadu zupełną ptozę z obrzękiem prawej górnej powieki, anizokorję ($p < 1$), ból uciskowy gałązki pierwszej nerwu piątego. W czasie porażenia bóle są mniejsze, niż z początkiem napadu, jednak dość gwałtowne. Okres porażenny nie ustępuje łatwo; jeszcze w dziewiątym dniu opadnięcie powieki było wyraźne i dopiero w ośmnastym dniu choroby zupełnie znikło. Charakterystyczny był obraz dna oka. W drugim dniu choroby znalazł Dr. Ł o m i ń s k i, poza zmianami w mięśniach ocznych zewnętrznych, wybitne zwężenie naczyń krwionośnych; w dziesiątym dniu choroby naczynia były już znacznie szersze.

Od tego czasu napady powtarzały się nieregularnie, i już w piątym tygodniu powtórzył się atak z porażeniem mięśni ocznych. W tym czasie była leczona środkami uspakajającymi i przeciwbólowymi oraz peptonem bez skutku. We wrześniu 1931 r. zachorowała po raz trzeci i to z przewagą bólów po stronie prawej. Tym razem chora była psychicznie zmieniona, i można było stan jej określić jako *dysphrenia hemicranica*. Przeprowadzono leczenie wstrzykiwaniami an-

gioxyłu. Efekt kuracji był wyraźnie zaznaczony już w czasie napadów i utrzymywał się dwa lata.

Dalsze przypadki dotyczą chorych z *migraena ophthalmica* (4) i *migraena vulgaris* (9) o przebiegu typowym, bez objawów porażennych i wykazujących wyraźną poprawę po wstrzykiwaniach angioxyłu, poza jednym przypadkiem, który nie zareagował na zastrzykiwania.

3) Chora H. S. lat 22, słuch Uniw. *Migraena ophthalmica*. Pierwszy napad w 18 r. życia. Migotania, bóle w okolicy prawego oka, czola i skroni, zawroty głowy, nudności. Badana po raz pierwszy w r. 1931. Okulistycznie: naczynia prawidłowo szerokie. *Sedativa, analgetica, luminal, chinina* bez skutku. Już po trzecim wstrzyknięciu angioxyłu znaczna poprawa, po szóstym — dłuższa przerwa, ponieważ napady ustąpiły. Brak nawrotu do r. 1933. Podkreślić w tym przypadku należy, iż uprzednio stosowane bez wyniku dodatniego przez dłuższy czas najrozmaitsze środki każą uważać za uzasadnione przypuszczenie, iż dopiero angioxył skutecznie zwalczył napad bólowy migreny.

4) Chora E. R. lat 23, pomocnica handlowa. *Migraena ophthalmica*. Dno oka: naczynia wąskie. (Szpital Izraelicki).

5) Chora A. Ch. lat 18, pracownica. *Migraena ophthalmica*. Napadowe bóle jednostronne od 6 roku życia. Wybitna aura (iskwienie, migotanie, zawroty głowy, sensacje sercowe, niepokój). W czasie perjodu bóle znikają. Okulistycznie: naczynia bardzo wąskie (Dr. M i r o w s k i).

6) Chora H. M. lat 31, żona urzędnika. *Migraena vulgaris*. Dno oczu: naczynia spastycznie zwężone.

7) Chora J. J. lat 14, uczenica. Widoczne kurcze naczyń siatkówki (Dr. M i r o w s k i).

8) Chora K. K. lat 29, żona lekarza. *Migraena vulgaris*. Wynik leczenia ujemny. Przypadek rozpoznawczo skomplikowany.

9) Chora F. S. lat 34, gospodyni. *Migraena vulgaris* z równocześnie przebiegającymi zawrotami głowy o typie mózdkowym. Badanie dna oka wykazało zwężenie naczyń bez tarczy zastoinowej. Wybitnie korzystny wpływ angioxyłu.

10) Chory A. G. lat 42, kelner. Od 8 lat cierpi na stale powtarzające się napady migreny ocznej (Okul. Dr. K a r e l u s), uniemożliwiającej choremu pracę na przeciąg trzech, czterech godzin ze względu na gwałtowne bóle i niedowidzenie. Chory leczony u mnie w lutym 1934 r. Od tego czasu jeden napad.

11) Chora M. H. lat 31, robotnica. Od 21 lat napady migreny pospolitej. Naczynia siatkówkowe bardzo wąskie (Dr. M i r o w s k i).

12) Chora B. B. lat 27, żona kupca. Leczona w marcu b. r. Korzystny wynik leczenia był widoczny nie tylko w odniesieniu do napadów, ale i bólów w zakresie nerwu trójdzielnego i kurczów naczyniowych w obrębie g. *Gasseri*.

13) Chora D. Sch. lat 39, żona rzemieślnika. Mimo niedokończonego leczenia (otrzymała jedynie 6 zastrzyknięć) nie ponowił się napad migreny od trzech miesięcy, t. zn. od 1 marca b. r. do 2 czerwca b. r.

14) Chora K. Z. lat 29, pracownica. Pierwsza ciąża w roku 1932 przerwana z powodu eklampsji. Ponownie zaszła w ciążę w r. 1934, w kwietniu b. r. wystąpiły gwałtowne napady, charakterystyczne dla migreny. Myślano znów o rzucawce porodowej, jednak ani wewnętrznie, ani ginekologicznie nie stwierdzono żadnych zmian. Po dwóch wstrzyknięciach angioxyłu napady ustąpiły.

15) Chora D. S. lat 73. Przypadek niezmiernie ciekawy ze względu na wiek chorej. Rozpoznanie miażdżycy naczyń mózgowych nie ulegało wątpliwości, jednakowoż bóle głowy, trwające od 10 lat, umiejscowione jednostronnie obok innych

objawów charakterystycznych i wąskich naczyń siatkówki ka-
zały myśleć równocześnie o migrenie. Gdy więc zawiodyły
wszystkie możliwe środki (diuretyna, jod, azotyny, związki
barbiturowe, upust krwi) — przeprowadzono leczenie angio-
xyłem. Po 18 wstrzyknięciach zaczęła się uwidaczniać popra-
wa z dnia na dzień i utrzymuje się od szeregu miesięcy.

Z obserwacji naszych chorych, samych prawie
kobiet (14 kobiet na 15 przypadków), wynika, że spe-
cjalny typ budowy nie da się wyodrębnić. Była ona ra-
czej asteniczna, czem zbliżylibyśmy się do stanowiska
H a h n a i S t e i n a.

Według naszych obserwacji nie można mówić
o prewalencji lepiej sytuowanych klas w migrenie.

W ośmiu przypadkach (50%) stwierdziliśmy
nerwoból nerwu trójdzielnego, nie jest więc on rzadko-
ścią w migrenie.

Znajomość okresu międzynaopadowego jest ko-
nieczna dla całości obrazu. W obu przypadkach migre-
ny okoporażnej stan rezydualny jest wyraźny, a opad-
nięcie powieki należałoby uznać jako objaw trwały.

We wszystkich 15 przypadkach objawy wizualne,
scotoma i migotania, nie należały do cech stałych.
U F l a t a u a znajdujemy je w 12%, czyli 60 na 500.

Dziedziczność i artretyzm w antecedenencji nie wy-
stępuje u naszych chorych tak charakterystycznie i wyraź-
nie, jak w przypadkach innych autorów. W klinice
M a y o, według B o n n a, stwierdzono dziedzicz-
ność (na 1300 przyp.) w 90%, a M o e b i u s oraz
O p p e n h e i m twierdzą, że poza dziedzicznością,
wszystkie inne momenty etjologiczne (alkohol, poda-
gra i i.) są tylko przyczynami okolicznościowymi. Ostat-
nie badania starają się nawet wykazać, że migrena men-
dlije według typu dominującego.

Czas wystąpienia napadów u naszych chorych
przypadał przeciętnie pomiędzy 18 a 25 rokiem życia,
w przypadku zaś 15-m w 73 roku życia, co by wskazywa-
ło na migrenę objawową.

Zaburzenia psychiczne o charakterze *dysphrenia*
hemicrania stwierdziliśmy tylko jeden raz (type d'excita-
tion).

Rzadko kiedy zauważyłem wyraźne zwiastuny
sensoryczne.

Eozynofilia wzmożona była u jednej chorej
(przyp. 2). G a e n s s l e n (według K a e m m e r
e r a) znalazł ją w większości swoich przypadków
(31 na 42).

U naszych chorych zaobserwowaliśmy, co było
już, zresztą, stwierdzone i przez innych autorów, że prze-
de wszystkim cofa się ptoza, potem porażenie mięśni
ocnych; przez długi czas — nieraz 1 1/2 roku — utrzy-
muje się rozszerzenie źrenicy, jako wyraz upośledzonej
czynności zwieracza źrenicy. H i g i e r w swojej de-
monstracji na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurol. podno-
si wystąpienie objawu G r a e f e g o, jako objaw zdro-
wienia, co u naszej pierwszej chorej rzeczywiście miało
miejsce.

Charakterystyczny wynik badania dna oka (u
obu chorych z *m. ophthalmoplegica* i u ośmiu chorych
z *m. ophthalmica* i *m. vulgaris*), wykazujący stan angio-
spastyczny w napadzie w czasie największego nasilenia
bólów, — wskazuje na zaburzenia wazomotoryjne.

Tłómaczenie mechanizmu napadowego migreny
kurczem naczyńnowym spotykamy już w najstarszej ze
współczesnych teorii D u B o i s R e y m o n d a,
który, cierpiąc sam na migrenę i analizując swój stan,
wyczuwał w czasie napadu twarde ściany napiętej, skur-

czonej tętnicy skroniowej*). Już w roku 1860 szukał
on podłoża naczyniowego i twierdził, że przyczyną mi-
greny jest tetaniczne podrażnienie nerwu współczulnego
szyjnego (*hemicrania sympathicotonica*). M ö l l e n-
d o r f przyjmował ponadto *hemicrania angio-paraly-
tica* (migraine blanche, migraine rouge). Nawet w
ostatnich latach H. R i c h t e r podtrzymuje pogląd
o schorzeniu *ganglion cervicale inferius*, a O. M u c k
widzi w *migræna sympathicotonica* — hipertencję nac-
zyń mózgowych, udawadniając to doświadczeniami
z adrenaliną. W tej hipertencji sympatykotonicznej ma
właśnie tkwić gotowość napadowa.

Teoria wazomotoryjna została szeroko rozbu-
wana, przyczem niektórzy autorzy przesunęli punkt
ciężkości z nerwu współczulnego na jądra wazomotoryj-
ne w rdzeniu przedłużonym, względnie w śródmózgo-
wiu — w *hypothalamus*, z następczem zaburzeniem
funkcji regulatywnych, tembardziej, że niewątpliwie
istniejące zaburzenia wydzielnicze i pilomotoryczne upo-
ważniają do przypuszczenia, że i nerw błędny jest po-
drażniony. Jednak przeciwko takiemu centralno-móz-
gowemu ujmowaniu sprawy przemawia, poza innemi, je-
den zasadniczy szkopuł, a mianowicie, zlokalizowana
jednostronność, dająca się wytłumaczyć najlepiej niedo-
krewnością. H a h n ukuł nawet termin *angina cranii*
(Gefäßskrise). Niezależnie od jednolitości patogenezy
przyjmuje się ostatnio coraz bardziej zdecydowanie, że
kurcz naczyńnowy jest w każdym razie bezpośrednią
przyczyną, impulsem do napadu. Oczywiście, nie jest
to jednoznaczne z impulsem do procesu migrenowego,
o czem, zresztą, niżej wspominam.

Trzeba przyznać, że krytyka poglądów angiospa-
stycznych była bardzo ostra, a do najzagorzalszych prze-
ciwników należeli B r o w n - S é q u a r d, M o e b i u s i inni.

Wyodrębnienie trzech faz przebiegu napadu jesz-
cze wyraźniej uzmysławia charakter krążeniowy scho-
rzenia i istnienia napięcia i kinetyki obwodowych nac-
zyń mózgowych. Z początku stwierdzamy nagłe zbled-
nięcie i uczucie zimna na twarzy po stronie chorej, su-
chość błon śluzowych, często *urina spastica*. Pod ko-
niec znów uczucie gorąca, zaczerwienienie skóry, śli-
nienie i transpirację, obfite oddawanie moczu. Tętno
staje się powolniejsze, co może być związane z powsta-
jącym w ostatniej fazie obrzękiem mózgu i następczym
uciskiem, jako wyrazem biologicznie zmienionego me-
chanizmu, przebiegającego nieraz z osobistą, indywi-
dualną dyspozycją do pewnych miejsc.

Są i inne teorie, notowane od najdawniejszych
czasów, a starające się w inny sposób tłumaczyć mecha-
nizm powstawania napadu migreny, które jednak po
większej części nie utrzymały się w ogniu krytyki nau-
kowej.

Najmniej uzasadnienia ma teoria, wywodząca na-
pad odruchowo z wątroby i żołądka ze względu na
towarzyszące napadowi wymioty, z macicy, ponieważ
często zjawiają się pierwsze ataki w okresie menstua-
cji, a znikają niejednokrotnie w czasie ciąży i w okre-
sie przekwitania. Są to objawy jedynie towarzyszące
napadowi i świadczące tylko o wielkim wpływie endo-
krynym, a nie wyjaśniające przytem migreny u męż-

*) Nie był on, zresztą, jedynym ze sławnych ludzi,
którzy przechodzili i opisywali migrenę. Należeli do nich
M o e b i u s, C h a r c o t, S i t t i g, N a p o l e o n
i M i r a b e a u.

czynn. Mimo niezaprzecznego udziału gruczołów dokrewnych w patogenie migreny, zwłaszcza jajników, tarczycy (Migraine disthyroidienne) i gruczołów przytarczycznych, — ścisły związek z procesem chorobowym nie jest wyjaśniony. C u r s c h m a n n twierdzi, że objawy ze strony przewodu pokarmowego, którymi przeważnie rozpoczynają się przypadki migreny, należy ująć jako kryzy (abdominelle Krisen), a R o m b e r g uważa np. nudności i spastyczne zaparcie za napadowy równoważnik migreny, za nietypową migrenę, powstającą też na tle naczynioruchowem.

Do historii należy pogląd K r a f f t - E b b i n g a, traktujący migrenę jako nerwicę kory mózgowej, w której także M o e b i u s starał się umiejscowić proces chorobowy („Das Parenchym ist der Herr, die Zirkulation-der Diener“), przedewszystkiem ze względu na aurę, jakoteż poglądy B o n n i e r a i L e v i e g o, którzy mówią o migrenie, jako o wyrazie irradjacji jądra D e i t e r s a w kierunku jąder podkorowych i medullarnych oraz dążących do wyszukania specjalnego ośrodka migreny (Hemikraniezentrum).

S p i t z e r tłumaczył powstawanie migreny na drodze mechanicznej, doszukując się zmian chorobowych, wywołujących zwężenia w obrębie otworu M o n r o e, utrudniających następnie odpływ płynu mózgowo - rdzeniowego, co musiałyby doprowadzać do obrzęku mózgu, objawów zastoinowych i ucisku na żyły.

P l a v e c pisał o okresowym obrzęku przysadki mózgowej, mającej uciskać okolice jąder wegetatywnych. Nie stwierdzono jednak dotąd nigdy wyraźniejszych objawów hiperpituitarizmu, stąd też brak uzasadnienia dla poglądów P l a v e c a oraz poglądów P a u l i a n a, który także starał się wytłumaczyć proces chorobowy zmianami kostno-oponowymi w okolicy siodełka tureckiego w następstwie ropnego zapalenia ucha środkowego, kiły dziedzicznej i t. d.

Bardziej przekonujący był pogląd Q u i n k e g o, który niejednokrotnie poprawiał podmiotowy stan chorego nakłuciem lędźwiowem i dlatego podkreślał znaczenie płynu mózgowo - rdzeniowego i ciśnienia wśród-czaszkowego w powstawaniu bólów głowy. Ujął on migrenę jako wyraz wodogłowia wewnętrzne go naskutek hiperfunkcji splotów naczyniowych, wzmożonego wydzielania płynu m.-rdz. i wahań ciśnienia na tle zmian angio-neurotycznych. R e i c h a r d mówi już wyraźnie o obrzęku mózgu, a S c h i l l e r, nawiązując do poglądów ostatnich badaczy, widzi w migrenie niestosunek pomiędzy objętością czaszki a jej zawartością.

Nic dziwnego, że tyle hipotez, tyle spekulatywnych rozważań i tak olbrzymia literatura nagromadziła się wokoło migreny, skoro po dzień dzisiejszy tylko H i l p e r t dał obraz histopatologiczny jednego przypadku migreny. U chorego, który zachorował dopiero w 43-m roku życia i obok ciężkich napadów migreny przechodził porażenia połowicze, znalazł on nieznaczne wodogłowie wewnętrzne, skupienia ciał amyloidowych na wewnętrznych ścianach bocznych komór i bujanie gleju w okolicy lewego zwoju centralnego.

Nic pewnego nie dały badania konstytucji fizycznej chorych. Według D ö l l k e n a znaleziono w

70% budowę asteniczną; inni stwierdzili wysoki procent budowy atletycznej. H a h n i S t e i n przyjmują u migreników predyspozycję konstytucjonalną o typie somatyczno - degeneracyjnym, z małymi wymiarami serca, opadnięciem trzewi i przypuszczają w 60% kiłę dziedziczną. C u r s c h m a n n uważa za cechy konstytucjonalne spazmofilję i *hypoparathyroidismus*.

Dziedziczność, aczkolwiek nie związana z płcią, jest bezwzględnie stwierdzona i to o typie dominującym, choć i tu nie wiadomo, czy mamy do czynienia z konstytucjonalną odziedziczoną chwiejnością naczyń, czy też z dyspozycją allergiczną, ze specjalnym chemizmem krwi (kwasica). Wiemy, że zmęczenie z przeciążenia umysłowego powoduje podniesienie poziomu kwasicy, stan kurczowy naczyń i uczucie napięcia. Stan ten mija po nocy, dobrze przespanej, po pobycie w okolicy wysokogórskiej, po djeście bezbiałkowej.

I tu zahaczamy o kwestję o znaczeniu zasadniczym, o sprawę, która jest przedmiotem wielu długoletnich rozważań, a mianowicie, o moment impulsu, doprowadzającego do napadu migrenowego, tłumaczonego dziś prawie powszechnie kurczem naczyń. Co jest jednak przyczyną, wywołującą ten kurcz?

F l a t a u szukał go w neuroartretyzmie i w procesach autointoksykacyjnych, przypuszczając, że w ramach neurometabolizmu należy szukać podłoża. T r o u s s e a u nazwał nawet migrenę „córka podagry“. Podobne były zapatrywania C h a r c o t a; G o l d s c h e i d e r i C r o f t e n uważali migrenę za nietypową dnę. Ostatnio H a h n, zgadzając się na genezę naczyniową, twierdzi, że allergiczne uczulenie nie jest dowiedzione, i że przyczyny należy szukać w zaburzeniach przemiany materji.

Niektórzy uważają za przyczynę migreny wzmożone procesy gnicia i obecność nieodtrutych aminów w wątrobie. Jednak młody wiek, w którym migrena najczęściej występuje, przemawia przeciwko tej koncepcji. Wylania się jednak pytanie, czy momentem wywołującym mogłoby być specyficzne zadziałanie produktów przemiany materji na tle jakiegokolwiek samozatrucia, n. p. niewydolności hepato-renalnej na specjalnie pobudliwe naczynia. A może mamy do czynienia z konstytucjonalną chwiejnością naczyń ze skłonnością do kurczów, a wtedy momentem wywołującym mogą być wszelkie bodźce, nieszkodliwe dla naczyń normalnych (nikotyna, zimno, nadmierne ciepło, jaskrawe światło, głód, zdenerwowanie). W pierwszym przypadku mielibyśmy stan anafilaktyczny, wywołany n. p. idjosynkrazją do pewnych pokarmów.

Wstrząs anafilaktyczny ma wprowadzać w ruch cały mechanizm naczyniowy. S t o r m v a n L e e u v e n i Z e i d n e r (według D ö l k e n a) wyodrębnili z żył migreników substancje trujące, działające na gładkie włókna mięsne. Zupełnie typowy napad udało się wywołać, wstrzykując histaminę (0,5—1,5 mg) lub cholinę.

Częsta koincydencja z obrzękiem Q u i n k e g o i niezłym nosa naczynioruchowym (*rhinitis vasomotoria*) jest bardzo charakterystyczna.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nerwice doświadczalne *).

Podali
J. KONORSKI i S. MILLER

(Dok. — patrz Nr. 15).

III.

Co się tyczy symptomatologii stanów nerwicowych, to mówiliśmy już o niej, opisując różne przypadki nerwic. Obecnie krótko streścimy ważniejsze objawy. Jeżeli chodzi o zachowanie się ruchowe zwierzęcia, występują bądź stany silnego pobudzenia, z wyciem, skomleniem, wyrzucaniem się ze stojaka i t. d., bądź pies zapada na stojaku w głęboki sen i nie reaguje na żadne bodźce. Stany te albo występują u różnych psów, albo u tego samego psa przeplatają się wzajemnie. Zwierzęta stają się szczególnie wrażliwe na silne bodźce, które są dla nich wówczas nie do zniesienia. Często występuje nieprzyjmowanie pokarmu podczas doświadczenia, choć pies jest głodny i w innych warunkach to samo pożywienie żarłocznie zjada, lub objaw typowego negatywizmu, polegający na tem, że pies od podanego jedzenia odwraca głowę, lecz gdy pokarm odsuwać, wyciąga łeb, jak gdyby chciał jeść, aby znowu odwrócić głowę, gdy miskę przybliży się do pyska. Co się tyczy reakcyj ślinowych, mamy do czynienia z opisanymi wyżej fazami hipnotycznymi, lub też bodźce warunkowe i hamulce bywają poplątane, a cała działalność ślinowa przedstawia chaotyczny obraz i nie poddaje się wogóle żadnej analizie. Ogólnie mówiąc, wszelkie reakcje zwierzęcia są chaotyczne i nieprzystosowane do sytuacji i bodźców, które działają.

Już w pierwszych doświadczeniach, dotyczących nerwic, zauważono, że na te same czynniki szkodliwe psy reagują w bardzo rozmaity sposób. Klasycznym przykładem tego były skutki wyżej opisanej powodzi, gdzie mimo zastosowania jednakowego bodźca szkodliwego, jedne psy niemal zupełnie nie chorowały, u innych stany nerwicowe były przelotne, jeszcze inne przez długi czas nie mogły się poprawić. Tak samo i na inne czynniki szkodliwe jedne psy reagują natychmiast długotrwałą nerwicą, inne ulegają nerwicy, gdy dany czynnik powtarza się wielokrotnie, jeszcze innych nie udaje się wcale wytrącić z równowagi. Zależy to od typu układu nerwowego danego zwierzęcia. W pracy nad odruchami warunkowymi można było wydzielić dwa główne, odrębne typy: typ silny i słaby. Typ silny jest to taki typ, u którego zarówno procesy pobudzenia, jak i hamowania są silne i stałe. Odruchy warunkowe są duże, gdyż kres wydolności komórek korowych jest wysoki, hamulce nie dają żadnej reakcji, pies zachowuje się prawidłowo, bez zakłóceń, łatwo daje sobie radę z trudnymi zadaniami. Typ słaby posiada słaby proces pobudzenia i hamowania: odruchy są niższe i często bywają zakłócone, szczególnie na silne bodźce, różniczkowanie nigdy nie osiąga zera, psy takie są wrażliwe na wszelkie zmiany otoczenia i warunków doświadczenia. Jak łatwo przewidzieć, doskonały materiał na neurotyków stanowią przede wszystkim typy słabe, któ-

re nieraz pod wpływem błahych powodów można wytrącić z prawidłowej działalności, którą potem długo i mozolnie trzeba przywracać. Co się tyczy silnych typów, długo pozostawało kwestją otwartą: czy można u nich wogóle wywołać stan nerwicowy. Dopiero cytowane wyżej doświadczenia, wykonane przez G o ł o w i n ę i kilka innych tego samego rodzaju, wykazały, że, jak się wyraża P a w ł o w, „złamać można wszystko”.

IV.

Przejdziemy obecnie do terapii stanów nerwicowych. Jest rzeczą jasną, że znając warunki powstawania nerwic i mogąc je dowolnie wywoływać, można było terapię tę opracować starannie, szczególnie ze względu na jej doniosłe znaczenie.

Najskuteczniejszym środkiem w zwalczaniu nerwic okazał się brom. Już parodniowe jego stosowanie wywoływało nieraz znaczną poprawę w stanie zwierzęcia, które przez dłuższy przeciąg czasu pozostawało w stanie nerwicowym. Brom okazał się najdoskonalszym r e g u l a t o r e m działalności korowej zwierząt doświadczalnych i często stosowany u słabych typów (t. j., można powiedzieć, u „chronicznych neurotyków”) daje bardzo dobre skutki, wyrównując odruchy warunkowe, pogłębiając hamulce, uspokajając a jednocześnie tonizując działalność korową psa. Jeżeli brom w leczeniu nerwic nie od razu znalazł należyte uznanie (i, być może, dlatego właśnie nie znajduje tego uznania dotychczas w klinice), to działo się z tego powodu, że, jak się okazało, bardzo ważną rzeczą w stosowaniu bromu jest odpowiednie jego d a w k o w a n i e. Mianowicie, każdy typ zwierzęcia posiada swą własną, optymalną dawkę bromu, która mu pomaga. Dawki mniejsze pozostają nieskuteczne, dawki większe wywołują stan „przebromowania” i jeszcze pogarszają sytuację. Słabe typy są o wiele wrażliwsze na brom i o wiele mniejsze dawki wywołują już u nich zatrucie. Jeżeli więc, chcąc leczyć ciężką nerwicę, stosujemy wielkie porcje bromu, nie tylko nie pomagamy, lecz przeciwnie szkodzimy pacjentowi. Nieraz bowiem już parę setnych g. bromku sodowego przynosi doskonały efekt, podczas gdy zwykłe dawki 0,2 lub 0,3 mogą okazać się szkodliwe. Dlatego też długo myślano, że u b. słabych typów nerwice są wogóle nieuleczalne, dopóki nie odkryto, że cała tajemnica polega nie na podwyższaniu, lecz na obniżaniu dawek. Gdy odpowiednio mała dawka bromu została znaleziona, można ją u słabych typów stosować chronicznie całymi miesiącami, nie wywołując przytem żadnych złych następstw. Należy zaznaczyć, że powyższe wyniki doświadczeń pozostają w harmonii z badaniami Z o n d e k a, który znalazł, że brom stanowi składnik wydzieliny wewnętrznej przysadki. W tem oświetleniu staje się zrozumiała wybitna wrażliwość organizmu na przedawkowanie i istnienie dokładnie określonej i wąskiej dawki skutecznej.

Ostatnio w pracowniach P a w ł o w a stosuje się skutecznie r a z e m z bromem w ściśle określonych kombinacjach kofeinę, wychodząc z założenia, że brom tonizuje przede wszystkim procesy hamowania i tylko pośrednio wpływa na procesy pobudzenia, podczas gdy kofeina wzmaga bezpośrednio proces pobudzenia.

Obok bromu, stosowanym często środkiem lecz-

*) Odczyt wygłoszony w Tow. Med. Społecznej dnia 14 stycznia 1935 r.

niczym jest „niedotykanie chorych punktów“. Jak widzieliśmy, nerwice powstają zazwyczaj wskutek działania określonych bodźców lub ich kombinacji, czy będzie to zbyt długo zastosowany hamulec, czy bodziec, nie zawsze wzmacniany przez pokarm, czy też zderzenie pary, składającej się z bodźca i hamulca. Ośrodki, związane z temi bodźcami, zazwyczaj cierpią najwięcej, i drażnienie ich małą całą resztę działalności korowej. Ażeby więc kuracja była skuteczna, nawet przy zastosowaniu bromu, jest rzeczą ważną, ażeby z repertuaru bodźców wyrzucić czasowo bodziec szkodliwy. Dopiero, gdy stan zwierzęcia poprawi się, można ów bodziec powoli i ostrożnie na nowo wprowadzać.

Wreszcie bardzo dobre skutki osiąga się przy stosowaniu parodniowych „odpoczynków“, t. j. przerw w doświadczeniach. Często, przy nieznacznych odstępach od normy, wystarczy prowadzić doświadczenia co drugi dzień, aby uzyskać poprawę.

Kombinując w najrozmaitszy sposób powyższe środki, które mamy do dyspozycji, możemy obecnie wyleczyć każdą nerwicę doświadczałą.

V.

Jako ilustrację wszystkiego, co wyżej powiedziano, opiszemy na zakończenie pouczające doświadczenia, wykonane parę lat temu przez *P i e t r o w ą*. Pies, o którym będzie mowa, należał do typu słabego, lecz nie skrajnie słabego. Przy zachowanym stereotypie pracy, gdy bodźce warunkowe powtarzały się stale w tej samej kolejności i w jednakowych odstępach czasu, pies zachowywał się prawidłowo, wykazując normalne stosunki między reakcjami warunkowymi, był spokojny i zrównoważony. Przed krytycznymi doświadczeniami ustalono przy pomocy różnych prób optymalną dawkę bromu (0,5 gr. *pro die*), która mogła być stosowana codziennie, bez ujemnych skutków, polepszając jeszcze działalność odruchowo - warunkową zwierzęcia. W ten sposób prowadzono pracę nad psem w ciągu 5-ciu miesięcy, a następnie wytworzono nerwicę. Hamulec różniczkowy, który normalnie był stosowany w ciągu 30-tu sekund, przedłużono do 5-ciu minut i zastosowano go w takiej postaci dwa dni pod rząd.

W następnych doświadczeniach z prawidłowej działalności zwierzęcia nie zostało nawet śladu. Wysockości odruchów warunkowych zmieniały się w sposób chaotyczny, hamulec był zahamowany, spotykano się to z fazą paradoksalną, to ultraparadoksalną. Pies na stojaku był bądź nadzwyczaj podniecony, wykazując silną *polypnoe*, bądź też głęboko zasypiał. Często nie brał pokarmu. Poza doświadczeniami również zachowywał się w sposób niezwykle, dziwacznie rozciągał się na podłodze, raz biegł na doświadczenie szybko, innym razem stawał zawzięty opór tak, że służący, przyprowadzający psy na doświadczenia, nazywali go — „zwarjowanym“. Próbowano spoczątku stosować odpoczynek, przerwy w doświadczeniach, zaprzestano stosować hamulec, który był sprawcą powstania nerwicy, lecz wszystko to pozostawało bezskuteczne. Po dwóch miesiącach, gdy stan psa nie polepszał się, zaczęto stosować kurację bromową, dając wyznaczoną poprzednio dawkę bromu. Już po paru dniach można było zauważyć szybkie polepszenie. Po 12 dniach stosowanie bromu przerwano, pies powrócił całkowicie do stanu normalnego.

Po pewnym czasie znów wywołano nerwicę u psa, stosując bardzo silny ponadmaksymalny bodziec zewnętrzny. Znowu nastąpił wyżej opisany obraz choroby i znowu jedynie leczenie bromem okazało się skuteczne. I wreszcie trzeci raz wytworzono u psa stan nerwicy przez zastosowanie szybko po sobie bodźca warunkowego i hamulca, a następnie stan ten wyleczono, stosując ten sam sposób, co poprzednio.

Cały ten cykl doświadczeń, trwający około roku, w którym eksperymentator rozporządzał zupełnie dowolnie zarówno środkami, wywołującymi stan nerwicy, jak i środkami, które go uśmierzały, w którym, innymi słowy, mógł on dokładnie przewidzieć bieg zjawisk i pozostawał całkowicie panem sytuacji, którą stworzył, jeżeli weźmiemy pod uwagę niezmiernie zawili teren, w jakim się obracamy, świadczy niewątpliwie o niezwykłych postępach, jakie uczyniła nauka o działalności kory mózgowej i o ogromnych perspektywach, jakie się przed nią otwierają.

Oceny książek

Prof. H. HOESSLIN. *Vorlesungen über Erkrankungen des Respirationssystems mit Ausschluss der Tuberkulose.* (Georg Thieme, Leipzig r. 1935, str. 150).

Są to, jak autor podaje w przedmowie, wykłady i demonstracje wygłoszone w berlińskiej Akademii dla dokształcania lekarzy. Były one już drukowane w tygodniku *Deutsche med. Wochenschrift*. W zbiorze niniejszym są nanowo opracowane i nieco uzupełnione. Mamy więc tu krótkie omówienie włóknikowego, zachlystowego i odoskrzelowego zapalenia płuc, ropnia płuc, ostrego i przewlekłego nieżytu oskrzeli, rozedmy, astmy oskrzelowej, rozstrzeni oskrzeli, guzów płuc, surowiczego i ropnego zapalenia opłucny, grypowych cierpień dróg oddechowych i płuc wraz z chorobą papuzią, wreszcie sprawy dziecięcości w chorobach płuc. Autor, kierownik oddziału wewnętrznego, podaje w poszczególnych rozdziałach konspektowe ujęcie przedmiotu z pominięciem, rzecz jasna, zupełnie podstawowych wiadomości, nabywanych za czasów studenckich, i z podkreśleniem niektórych szczegółów, na które winien zwrócić uwagę w swej działalności uzupełniający swe wykształcenie lekarz. Nie ulega wątpliwości, że każdy lekarz

znajdzie w tym zbiorze coś interesującego dla siebie, a jeśli nie ze wszystkim, co podaje autor, zawsze się zgodzi, to w każdym razie da mu to powód do zastanowienia się nad tym czy innym szczegółem.

M. G a n t z.

M. LOEPER *Therapeutique médicale du système nerveux.* (380 pages avec figures; 50 fr. Masson et Cie. Paris, 1935).

Książka ta stanowi 8-y tom wydawnictwa *Chaire de therapeutique de la Faculté de Médecine*. Pierwszą jej część, zajmującą 1/3 książki, jednolitą w rozkładzie materiału, opracował sam redaktor M. L o e p e r. Druga część stanowi zbiorowe opracowanie wielu działów medycyny praktycznej układu nerwowego. W pierwszej części omawiane są: 1) środki uspokajające układ nerwowy w całości; 2) środki mitygujące czynność układu nerwowego; 3) znieczulenie ogólne; 4) środki nasenne; 5) preparaty przeciwbólowe; 6) metody znieczulenia bezpośredniego; 7) środki tonizujące układ ośrodkowy. W części drugiej omawiane są poszczególne rozdziały terapii neuropatologii szczegółowej: 1) Wskazania terapeutyczne w atakach mózgowych (A l a j o u a n i n c). 2) Leczenie chorób, wywołanych przez jad neurotropowy

(Garcin). 3) Leczenie gorączkowe w chorobach układu nerwowego (Mollaret). 4) Wskazania do terapii swoistej w przebiegu kily układu nerwowego (Decourt). 5) Leczenie padaczki (Pagnier). 6) Leczenie wzmoczonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (Lemaire). 7) Leczenie drętwicy karku (Marquet). 8) Główne wskazania neurochirurgji guzów mózgu (Martel). 9) Radjoterapia

nowotworów mózgowych (Haguenau). 10) Leczenie migreny (Pasteur Vallery-Radot). 11) Elektroterapia spraw bólowych (Delherm). 12) Psychoterapia (Codelt). 13) Dokrewna i klimatyczna kuracja w neuropatologii (Villaret). Całość stoi na wysokości zadania. Uwzględniane jest przeważnie piśmiennictwo francuskie.
H. Higier.

Wskazówki praktyczne

Palenie w języku jest objawem zapalenia przewlekłego lub zaniku nabłonka na gruncie troficznym. Najlepszym środkiem jest tu, według V. Schillinga, jednorazowe pędzlowanie codzienne błękitem metylowym z *gentianavio-lettem* aa 0,5 na 100 wody. Dobrym środkiem jest też zimna herbata z czarnych jagód suszonych. Palenie w języku może być także częściowym objawem zanikowej sprawy śluzówki żołądka, należy przeto w każdym przypadku badać na bezsok żołądkowy i w razie wyniku dodatniego stosować przetwory wątroby. Prawie zawsze przypadki podobne prowadzą do stanu niedokrewności złośliwej. (Med. Welt. 1935. Nr. 2).

—o—

W najcięższych krwotokach z powodu skazy krwotocznej i krwawiączki polecają Böger i Schröder wstrzykiwania dożylnie „Cebion“ Mercka (Vitamina C). Dawka 150 mg. dziennie aż do ustania krwotoków. (M. m. W. 1934. N. 35).

—o—

L. Koehler zastosował w ciężkim przypadku zatrucia jadem rybnym oraz w przypadku zapaści sercowej z powodu miażdżycy tętnic wieńcowych duże dawki *Coraminy doustnie* (w pierwszym przypadku po wypompowaniu żołądka). Dawki wynosiły w zatruciu jadem rybnym 10 ctm³, później 5 ctm³, w końcu domięśniowo 1 ctm³ + 2 ctm³ roztworu kamfory; w przypadku zapaści sercowej — 2 razy po 3 ctm³ w przerwie 10-minutowej. Droga doustna wybrana została w pierwszym przypadku, aby nie tracić czasu na przygotowanie do zastrzyknięcia, w drugim z powodu wątlej budowy 83-letniej staruszki. (D. m. W. 1935. N. 1).

—o—

E. Trevani poleca jako środek przeciwbólowy i nasenny *Inalgon* (fabr. August Kutia, Wiedeń), którego skład jest następujący: *Dimapyrin*. 0,5; *Luminal-Natrium* 0,1; *Hyosciamin. hydrobrom.* 0,00005; *Coffein. pur.* 0,01; zawartość jednej ampulki 2 ctm³ do zastrzykiwań domięśniowych. (W. m. W. 1935. N. 15).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja Kliniczna.

CXCVIII Posiedzenie z dnia 3 grudnia 1934 r.

Przewodniczył Gantz.

Obecnych 97.

Odczyt:

L. Hirszfeld. O powstaniu i zaniku chorób zakąnych. (Było drukowane w „W. Cz. L.“).

Dyskusji nie było.

CXCIX Posiedzenie z dnia 17 grudnia 1934 r.

Obecnych 52.

Przewodniczył Gantz.

Pokazy:

1. E. Herman i H. Zeldowicz. Częściowe uszkodzenie urazowe nerwu dodatkowego oraz splotu szyjnego i barkowego wraz z nerwem przeponowym.

Chora lat 13, przed 10-ciu tygodniami została zraniona w boczną powierzchnię szyi odłamkiem syfona, który eksplodował podczas napełniania go. Powstała głęboka rana szarpana, sięgająca aż do wyrostków poprzecznych kręgów. Masy mięśniowe, znajdujące się pomiędzy mięśniem czworobocznym a sutkowo - mostkowo - obojczykowym, były przecięte wraz z licznymi gałązkami nerwowymi, przebiegającymi w tej okolicy. Na głębokości wyrostków poprzecznych zespolono korzonek nerwowy C₄, reszty mięśnie pochyle oraz odcinki nerwu przeponowego. Rana zagoiła się przez rychłozrost w ciągu dziesięciu dni. Bezpośrednio po wypadku głowa była pochylona w prawo, ruchy w prawym stawie barkowym ku górze upośledzone. Wobec utrzymywania się tych objawów zgłosiła się na oddział.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono:

Na szyi po stronie prawej bliźnię skośnie przebiegająca od tyłu ku przodowi. Porażenie prawej połowy przepony nasłutek uszkodzenia nerwu przeponowego w obrębie rany. Głowa nieco pochylona w prawo, bark prawy niżej od lewego.

Blizsza analiza zaburzeń ruchowych wykazała porażenie następujących mięśni: mięśnia dźwigacza łopatki, unerwianego przez nerw grzbietowy łopatki (C₄—C₅); mięśnia czworobocznego, unerwianego przez zewnętrzną gałązkę nerwu dodatkowego oraz korzonki nerwowe C₂—C₄; mięśnia równoległobocznego oraz pęczków przednich i środkowych mięśnia naramiennego w związku z uszkodzeniem nerwu grzbietowego łopatki oraz nerwu pachowego (C₄—C₅). Ponadto stwierdziliśmy zmniejszenie czucia powierzchniowego od C₂ do C₅ po stronie prawej.

Badanie elektryczne wykazało w mięśniach porażonych zniesienie pobudliwości na prąd faradyczny oraz częściowy odczyn zwrotny na prąd galwaniczny. Z całości badania wynika, iż uległy uszkodzeniu korzonki nerwowe od C₂ do C₅ oraz zewnętrzna gałązka nerwu dodatkowego.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na rzadkie występowanie odosobnionych porażań nerwów, wychodzących z jednego splotu.

Opierając się na poglądach Foerstera, sądzimy, że postępujący zanik mięśni oraz zmiany elektryczne stanowią wskazanie do ponownego zabiegu, celem dokładnego zespolenia uszkodzonych nerwów, względnie usunięcia bliźny uciśkającej nerwy. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Herman podkreśla, że sprawy obwodowe nie budzą zainteresowania neurologów i są z tego powodu traktowane po macoszemu, aczkolwiek są one praktycznie ważne, zwłaszcza podczas wojny, lecz również podczas pokoju należą w dużych miastach do dość często spotykanych przypadków. Wymagają one odpowiedniego leczenia chirurgicznego, a mianowicie zeszczenia nerwów.

2. B. Karbowska. Z kazuistyki ropni mózgu.

Przypadki ropni mózgu usznego pochodzenia, wyleczone na drodze operacyjnej, nie należą obecnie do rzadkich obserwacji. Ropnie mózgu pochodzenia usznego dają od 20 do 25% trwałych wyleczeń. Jeżeli się jednak zastanowimy, czy wykorzystane zostały wszelkie możliwości kliniczno-raz-

poznawcze i operacyjno-lecznicze, to mogą się nasuwać pewne wątpliwości. Wiadomem jest, jak trudno jest rozpoznać ropień zrazu skroniowego prawego. Mijają często tygodnie, zanim wystąpią objawy ogniskowe. Bardzo często ropień samoistnie przerywa się do komór, powodując zejście śmiertelne. W wyjątkowo pomysłnych warunkach opróżnia się ropień nazewnątrż. Ciekawą jest rzeczą, iż ropnie, powikłane zapaleniem opon (*meningitis concomitans* Schottmullera), dają lepsze rokowanie, albowiem łatwiej dają się rozpoznać. W jednym z przypadków, w którym były ciężkie objawy oponowe z płynem mętnym, zawierającym około 3000 elementów w 1 cm.³, w którym nie podejrzewano ropnia mózgu, zdecydował się prelegent na szukanie ropnia w okresie pooperacyjnym tylko dlatego, że płyn wykazał poprawę, podczas gdy ogólny stan nie zmieniał się. Ropień wykryto i opróżniono (przypadek kol. Goldinberga), chory zaś wyzdrowiał. Powstaje pytanie, czy możliwy jest zupełnie normalny płyn w przypadkach ropnia mózgu, czy obecność 2—3 leukocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wyrazem stanu patologicznego, czy też, jak przypuszczają niektórzy neuropatolodzy, zdarza się w warunkach normalnych. Z osobistego doświadczenia prelegenta wynikałoby, że 2—3 leukocytom można przypisywać pewną rolę rozpoznawczą, natomiast zupełnie normalny płyn, w którym stwierdzamy kilka limfocytów, wyłącza istnienie ropnia mózgu.

Co się tyczy metod operacyjnych, to niema już obecnie różnicy zdań co do tego, że należy szukać ropnia na drodze, na której powstał. Podlega natomiast jeszcze dyskusji postępowanie w okresie pooperacyjnym. Jak wiadomo, ropni mózgu nie otwieramy szerokim cięciem w obawie przed wypadnięciem mózgu. Małe cięcia utrudniają szaczkowanie jamy. Najlepsze wyniki otrzymuje się przez stosowanie dreników szklanych, które odpowiednio dopasowujemy do danego przypadku. Ważną też jest kwestja, kiedy należy przerwać drenaż. Kierować się należy rentgenografią jamy ropnia, stanem płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeżeli zapomocą płynu kontrastowego stwierdziliśmy, że pozostał jedynie kanał, w którym leży sączek, zaś płyn mózgowo-rdzeniowy jest zupełnie normalny, t. j. nie zawiera w nadmiarze substancji globulinowych, wśród kilku elementów morfologicznych niema ani jednego leukocyta, wówczas po doprowadzeniu kanału do stanu jałowego można uważać chorego za niewymagającego opieki lekarskiej. O trwałym wyleczeniu może być mowa dopiero po kilku latach. Przypadki, które prelegent pokazuje, były leczone według wyżej podanych zasad. Pierwszy przypadek dotyczy pacjentki 23-letniej, która od lat dziecinnych oierpiała na przewlekłą sprawę ropną prawego ucha środkowego. Przed 4 laty zaczęła nagle gorączkować. W trzecim dniu choroby wystąpiły napady drgawkowe, które powtarzały się co pół godziny. Chora miała kilkanaście napadów, poczem straciła przytomność. Badanie neurologiczne (kol. Hermana) stwierdziło powikłanie wewnątrzczaszkowe — ropne zapalenie opon, za czem przemawiał obraz kliniczny i wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego (ok. 3000 elementów). Ze względu na napady drgawkowe, pomimo braku objawów ogniskowych, rozpoznano ropień zrazu skroniowego. Operacja potwierdziła rozpoznanie. Ropień został opróżniony od strony *tegmen tympani*. Przez 12 dni stan chorej był bardzo ciężki. W końcu drugiego tygodnia stan chorej zaczął się poprawiać, i po dwóch miesiącach można było uważać ją za czasowo wyleczoną. Od tego czasu minęły 4 lata, chora czuje się dobrze, tak, że wyleczenie uważać można za trwałe.

Przypadek drugi dotyczy 22-letniej pacjentki, która od 10 lat cierpi na ropne zapalenie lewego ucha środkowego. Od roku trwają silne bóle głowy. Chora była pod obserwacją neurologów i zwróciła się po poradę do neurochirurga. W szpitalu stwierdzono przedziurawienie w błonie wiotkiej, z którego wydobywała się cuchnąca ropa. Badanie neurologiczne nie wykryło odchyłań od normy. Podczas operacji stwierdzono rozrzedzenie zapalne kości w uchyłku, w zatoce sutkowej i przylegających komórkach. Opona jamy środkowej była na małej przestrzeni obnażona przez proces i pokryta zaledwie dostrzegalną warstwą ziarniny. Po operacji stan chorej nieco się poprawił, bóle głowy były mniej dokuczliwe. Po kilku dniach chora znowu zaczęła się uskarżać na bezsenność z powodu silnego bólu głowy. Badanie neurologiczne (kol. Hermana) nie wykryło objawów ogniskowych. Powtórne badanie po kilku dniach wykryło obok różnicy w odruchach ścięgowych objawy afazji sensorycznej. Opona twarda została obnażona na dużej przestrzeni; nakłucie w trzech kierunkach

nie wykryło ropy. Po kilku dniach powtórne nakłucie wykryło ropień nieco ku dołowi od *tegmen tympani*. Ropień został opróżniony. Po dwóch miesiącach stan chorej się poprawił tak, że mogła ona opuścić szpital. Od dnia operacji upłynęły cztery miesiące. Chora nie wyraża żadnych skarg podmiotowych; nie stwierdza się również żadnych objawów przedmiotowych. Zanim do w a stwierdza, że leukocyty stanowią element anormalny w płynie mózgowo-rdzeniowym bez względu na ich liczbę. Ropnie mózgu, teoretycznie rzecz biorąc, nie muszą przebiegać z ropnym płynem mózgowo-rdzeniowym, np. głębokie ropnie mózgu.

Dyskusja:

L. Abramowicz zapytuje o wynik badania bakteriologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego. Jest to ważne, gdyż jałowy płyn ropny przemawia właśnie za ropniem mózgu. Co do trwałości wyleczenia, nigdy niema zupełnej jej pewności. Cytuje przypadki, w których po 5 latach zupełnego spokoju ropień zaczął ponownie dawać objawy. Zwłaszcza przypadki świeże należy oceniać nadzwyczaj ostrożnie.

Hermana nie zgadza się z przedmówcą, gdyż ropny płyn mózgowo-rdzeniowy rzadko wogóle wykazuje obecność drobnoustrojów. Ta okoliczność więc nie może stanowić momentu różniczkowego. Najtrudniejsze do rozpoznania są ropnie, umiejscowione w niemej okolicy mózgu. Cechą charakterystyczną ropni mózgu jest gotowość drgawkowa. Jeżeli w przypadku, podejrzanym o ropień mózgu, wstrzykiwania kamfory wywołują drgawkę, przemawia to za rozpoznaniem ropnia. Cytuje przypadek, w którym chory wykazywał objawy zapalenia opon mózgowych z ropnym płynem mózgowo-rdzeniowym; chory ten zmarł w ciągu 24-ch godzin tak, że nie było czasu na dokładniejsze badanie; pomimo to, wobec istnienia objawów drgawkowych, rozpoznano ropień mózgu, co zostało potwierdzone przez badanie pośmiertne.

L. Abramowicz zwraca uwagę, że drgawki nie zawsze są dowodem ropnia. Cytuje przypadek operowanego ropnia mózgu, w którym po pewnym czasie wystąpiły ponownie drgawki. Wbrew spodziewaniu jednak, przy kontroli nie znaleziono ropnia; badanie pośmiertne wykazało krwotoczne zapalenie opony twardej (*pachymeningitis haemorrhagica*).

W odpowiedzi stwierdza Karbowski, że w przebiegu ropni mózgu często stwierdza się t. zw. *meningitis concomitans* Schottmullera. O tem, czy się ma do czynienia z pierwotnym czy tylko z towarzyszącym zapaleniem opon mózgowych, rozstrzyga obraz kliniczny. Z rokowaniem operowanych przypadków należy być bardzo ostrożnym. Jamę operacyjną należy utrzymywać w czystości i czujnie pilnować. Konieczna jest długoletnia dokładna obserwacja tych chorych. Oczywiście drgawki nie są patognomicznym objawem ropni mózgu; należy zawsze myśleć o wszystkich możliwych przyczynach drgawek.

Odczyt:

3. F. Goebel. O alkalozie. (Streszczenia nie nadano).

Dyskusja:

Apfelbaum podkreśla ważność nastawienia ustroju w stosunku do alkalozy. Ustrój ludzki jest stale zakwaszany. Z alkalozą rzadziej spotykamy się, aniżeli z kwasicą. Organizm wytwarza tłumiki wewnątrz ustroju, zubożniające nadmiar zasad. Aceton występuje również właśnie jako reakcja na nadmiar zasad. To samo dotyczy wytwarzania i wydalania kwasów cytrynowego, szczawiowego i mlekowego celem zubożenia zasad. To samo ma na celu zahamowanie resyntezy glikogenu, zahamowanie wytwarzania amoniaku. Alkalizacja przeszkadza oddawaniu tlenu tkankom, powoduje hipoksemję tkanek, która znowu powoduje zakwaszenie, prowadząc do zubożenia alkalozą. Jak widać z tego, do zagadnień alkalozy i kwasicy należy przystępować syntetycznie.

Jelenkiewicz uważa, że padaczka nie jest tylko związana z alkalozą, lecz również z wytwarzaniem amoniaku. Pigołd stwierdził, że przed napadem zwiększa się wydzielenie amoniaku, a jednocześnie wzrasta Ph moczu. Podawanie soli amonowych drogą dożylną powoduje stany, podobne do padaczki, jak tego dowiodły badania mówcy. Biochemizm padaczki wyjaśnia jej patogenezę. Istnieje wzór, wyrażający zależność między poziomem wapnia i fosforu we krwi, a zasobem zasad. Wzór ten tłumaczy mechanizm powstawania tężyczki pierwotnej przytarczyczej, hiperwentylacyjnej, wskutek utraty kwasów, zwiększenia zasobu zasad.

W odpowiedzi podkreśla Goebel znaczenie krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny dla procesów alkalozy i kwa-

sicy. W sprawach tych odgrywa ogromną rolę napięcie układu wegetatywnego. W powstawaniu tak skomplikowanego zjawiska, jak alkalozja, odgrywa rolę nie jeden, lecz wiele czynników. Podanie 80 mgr. chlorku amonowego wywołuje alkalozję, a zatem może przyspieszyć wystąpienie napadu padaczki.

Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z dnia 16 grudnia 1934 r.

Przewodniczący Dr. K. Mitkiewicz odczytał wnioski ze zbiorowego referatu z dn. 18.X. 34 r. na temat „Ujemny wpływ środowiska wielkomiejskiego na młodzież szkolną”.

Zebrani jednogłośnie aprobowali konieczność rozpoczęcia planowej akcji w poruszanej sprawie.

P. doc. dr. Szulc wygłosił referat „Żywność dzieci i młodzieży w świetle najnowszych zdobyczy nauki”.

Przed rozstrzygnięciem zagadnienia, jak należy żywić dzieci i młodzież, powinno się ustalić cel, do którego ma zmierzać żywienie. W żywieniu zwierząt domowych staramy się osiągnąć pewien określony cel: zwiększyć mleczność, spowodować odkładanie tłuszczu, osiągnąć tworzenie się lepszej wełny lub też stworzyć typ zwierzęcia silnego lub szybkiego. Przy żywieniu człowieka te względy odpadają. Celem racjonalnego żywienia może być osiągnięcie odporności na szkodliwe czynniki zewnętrzne i największej sprawności fizycznej i umysłowej człowieka.

Dotąd nie znamy idealnej diety. Za idealną dietę można uważać ten sposób żywienia, jaki kiedyś w dziejach tworzenia się świata żywego doprowadził do stworzenia gatunku *homo sapiens*. Było to żywienie mieszane roślinno-zwierzęce, niedenaturowane przez żadne czynniki fizyczne i przy zachowaniu tego warunku, że zdobywanie pożywienia połączone było z koniecznością wykonania dość dużej pracy fizycznej. W miarę rozwoju mózgu ludzkiego ten sposób żywienia ulegał ciągłym zmianom, prowadząc przedewszystkiem do ograniczenia wysiłku fizycznego i do coraz łatwiejszego otrzymywania produktów łatwo przyswajalnych, coraz to więcej oczyszczanych od balastu pozornie niepotrzebnego. Rozwój rolnictwa i przemysłu doprowadził do kolosalnego przewrotu i do zmian produktów spożywczych nie tylko w sposobie ich przyrządzania, ale i w składzie chemicznym produktów roślinnych i zwierzęcych, gdyż zaszyły bardzo poważne różnice w składzie gleby, żyjącej rośliny, a przez to i skład zwierząt, żyjących się roślinami musiał ulec zmianie.

Sytuacja obecna jest groźna, gdyż na podstawie statystyki zachorowań na choroby, mające związek z żywieniem, można wywnioskować, że częstość tych chorób zwiększa się w sposób zastraszający. Przedłużenie życia, którem chlubi się jako zdobyczą kultury, nie daje korzyści z biologicznego punktu widzenia, skoro życie to nie ma powabu wskutek chorób przemiany materji. Ten stan rzeczy grozi smutnym końcem rodzajowi ludzkiemu, jeśli nie zdoła on się przystosować do tych nowych warunków klimatycznych, albo też nie zmodyfikuje swojego sposobu żywienia.

Kierunek, w jakim powinna iść reforma żywienia, jest naogół prosty. Wobec tego, że nie wszystko jeszcze wiemy o składnikach egzogenicznych pożywienia, niezbędnych do sformowania zdrowego ciała, należy dążyć do możliwie największego urozmaicenia pożywienia. Wskazane jest dążenie do periodycznych zmian klimatu, choćby w postaci letnich wyjazdów na inne tereny z zastosowaniem innego, odpowiedniego do danego klimatu i sezonu żywienia. Przy żywieniu dzieci i młodzieży należy pamiętać o podawaniu pokarmów „asekuracyjnych”, takich, jak mleko, jarzyny zielone i owoce świeże. Pokarmy te zawierają większość składników potrzebnych, i w ten sposób możemy łatwiej uniknąć szkód z niedostatecznego jakościowego wyżywienia.

W każdym razie trzeba podkreślić, że każdy naród, który chce sprostać innym w walce o byt, musi wyciągnąć jaknajwiększe korzyści z nauki o żywieniu, gdyż tylko przez racjonalną politykę żywnościową może swój byt ugruntować.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Szokalski, Dyr. Załuski, Dr. Cieszyński, Dr. Bogdanowicz i prelegent.

Na zakończenie przewodniczący podkreśla dodatni wpływ zmiany diety domowej w osiedlach szkolnych, obyczajach i kolonjach.

Posiedzenie z dnia 17 stycznia 1935 r.

Przewodniczący Dr. K. Mitkiewicz.

P. Natalja Hanowa, kierowniczka szkoły po-

wszechnej w Warszawie Nr. 137, wygłosiła odczyt p. t. „Młodzież i dzieci trudne do prowadzenia”.

Dział pedagogiki, nazwany szkolnictwem specjalnym, jest nie do pomyślenia bez ścisłej współpracy z lekarzem, którego rola wśród jednostek, odbiegających od normy, jest bardzo doniosła.

Elementy dziecięcy, uczęszczający do powierzonej im szkoły specjalnej, rekrutuje się wyłącznie z dzieci, odbiegających postępowaniem swym od norm obowiązujących. Są to jednostki, które nie chcą, lub nie mogą dostosować się do stawianych im zadań. Wśród grupy pierwszej — małych rebeljonistów — spotyka się chłopców wybitnych, nadnormalnych, wyjątkowo uzdolnionych, którzy na tle grupy dzieci normalnych wyróżniają się opozycyjnym stanowiskiem, krytyką zarządzeń, szukaniem nowych dróg. Są to typy b. wartościowe, wywierające dodatni wpływ na gromadę i formowanie się jej poczuciu etycznych, lecz zakłócające normalny bieg życia szkolnego. Dlatego często przekazywane bywają do szkół specjalnych. Druga — znacznie liczniejsza grupa, to są dzieci, które nie mogą, nie umieją postępowania swego regulować obowiązującymi przepisami. Dzieci chorowite, niedorozwinięte, nerwowe, szczególnie zaś jednostki o mniej lub więcej głębokich urazach psychicznych.

(Dane statystyczne, dotyczące środowisk, z których pochodzą nasi uczniowie, ich stopy życiowej, pożycia rodziców, klasy społecznej).

Rola lekarza w stosunku do takich dzieci jest b. znaczną. Zadaniem jego jest nie tylko zbadanie, wyjaśnienie przyczyn fizjologicznych anomalij dziecka i zaaplikowanie odpowiedniej terapii, lecz także ułatwienie istnienia takiemu dziecku na tle gromady, która dzięki interwencji lekarza zrozumie, iż wyryków takiej jednostki wykołonej nie należy traktować jako złą wolę, lecz często jako chorobę, gdzie trzeba pomóc, nie zaś karać. Wyjaśnić to rodzicom, wychowawcom, kolegom, nieraz samemu małemu delikwentowi, który stracił już wiarę w samego siebie i chęć do walki ze sobą, to są najgłówniejsze zadania psychoterapii, opartej na głębokim zrozumieniu istoty odbiegającej od normy i często bardzo boleśnie przeżywającej swą anomalję.

Prelegentka odczyt ilustrowała wykresami, wykazującymi środowiska, z których pochodzą uczniowie szkoły, ich stopę życiową, a także przykładami, zaczerpniętymi z autobiografii i wypracowań dzieci.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Drabczyk, Dr. Piotrowski, Dr. Mióduszewski, Dr. Zborowski.

Posiedzenie z dnia 21 lutego 1935 r.

Przewodniczący Dr. K. Mitkiewicz zagaja posiedzenie i proponuje sprawy bieżące, o ile byłyby, omówić po referacie.

Prelegentka p. dr. A. Mitrinowicz wygłosiła odczyt p. t.: „Z praktyki poradni dla zaburzeń mowy przy Klinice Oto-Lar. U. W.”. Odczyt był uzupełniony pokazami chorych oraz licznymi rysunkami. I przy p. zaniku nerwu słuchowego. Cierpienie wystąpiło jeszcze w dzieciństwie, aczkolwiek dyskretnie. Na podstawie omówionego przypadku prelegentka dochodzi do wniosku, że cały szereg zaburzeń słuchu występuje już w wieku szkolnym, wskutek jednak niedostatecznej opieki oto-laryng. sprawa chorobowa zostaje przeoczona i może doprowadzić do poważnych zaburzeń słuchu. Zwrócenie większej uwagi na słuch u dzieci w wieku szkolnym może zapobiec albo zupełnie usunąć rozwijające się podstępnie cierpienie. Brak dostatecznych postępów w nauce może mieć swą przyczynę również w upośledzonym słuchu. Dzieci więc, wykazujące złe postępy w nauce, winny być poddane badaniu oto-laryngologicznemu.

II. p r z y p. — jąkania silnego stopnia.

Prelegentka demonstruje zwykły sposób mówienia pacjenta, w czasie którego powstaje cały szereg ruchów dodatkowych, oraz metodę L i b m a n a, leczenie jąkania, polegającą na powolnym skandowaniu wyrazów.

Jąkanie się w myśl wyników prelegentki jest nerwicą psychomotoryczną, polegającą na braku koordynacji ruchów mięśni, biorących udział w akcie mówienia. Ten brak koordynacji można wykazać na krzywych oddechowych w czasie spokoju i mowy. Leczenie jąkania metodą L i b m a n a ma na celu wprowadzenie synchronizmu — między akcją wydechową i ruchami przepony; metoda ta jest wprowadzona zagranicą w specjalnych szkołach dla dzieci jękających się; wyniki są naogół dobre.

III. p r z y p. — tyczył się zaburzeń mowy — których przyczyna leżała w krtani: bliższe badanie wykazało, że chory miał szereg objawów (chrypkę, niedowład I. struny głosowej, mięśni twarzy i t. d.), wskazujących na zajęcie lewostronne nerwu — prawdopodobnie po przebytej szkarlatynie (lub kila?)

Po zreferowaniu odbył się pokaz przyrządu - stroboskopu — który służy do badania drgań strun głosowych.

Na pytania prelegentka odpowiadała: 1) poradnia czynna dla dzieci i młodzieży szkolnej w poniedziałki, środy i piątki; zapisy nowych chorych do godz. 11-ej; 2) badanie słuchu w szkole ma się odbywać zwykłymi sposobami — za pomocą szeptu i mowy głośnej; 3) leczenie jękania polega na wytwarzaniu synchronizmu między akcją oddechową i ruchami przepony (metoda L i b m a n a) oraz stosowaniu środków ogólnie wzmacniających i elektryzacji. 4) Należy odwracać uwagę dziecka chorego od jękania się, nie strofować. 5) Jękanie może się udzielać, zwłaszcza tym dzieciom, które mają podkład psychopatyczny. 6) Trudno ustalić wiek, kiedy należy rozpocząć leczenie jękania, zależy to raczej od postaci jękania. Przypadki lekkie nie wymagają specjalnego leczenia. Postać toniczna (występowanie dodatkowych ruchów mięśniowych) wymaga leczenia bez względu na wiek. 7) Poradnia przyjmuje dziennie przeciętnie 5—6 pacjentów.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Lekarzy niemieckich w Pradze z d. 1.II.1935 r. (Med. Klin. 1935, N. 15) mówił A. S c h a l l y o *tarczycy i przemianie cholesterynowej*. Wszyst-

kie stany nadtarczycze wykazują niski poziom cholesteryny w surowicy krwi, proporcjonalny do stopnia schorzenia. Wszystkie zabiegi lecznicze wzmagają przemianę cholesterynową. Szczególnie uderzające jest to wzmocnienie po wycięciu wola. Stosowanie wyciągów z wątroby może podnieść poziom cholesteryny obok poprawy stanu ogólnego. Obniżenie poziomu cholesteryny zdarza się i w innych stanach chorobowych tarczycy bez wzmocnienia przemiany podstawowej. Wyniki badań autora pozwalają na wyprowadzenie wniosku, że tarczyca wywiera wpływ hamujący na przemianę cholesterynową.

Na temże posiedzeniu (Med. Klin. 1935, N. 15) O. H a j e k przedstawił kobietę 25-letnią, u której przed 3 laty wykonano *cięcie cesarskie*. W pół roku po zagojeniu się rany operacyjnej stwierdzono w bliźnie guzowate wypuklenie z przetoką, z której w ostatnich czasach wydzielala się krew. Po wycięciu przetoki znaleziono w niej zmiany histologiczne właściwe *endometriozie*. Autor tłumaczy te zmiany zgodnie z teorią implantacyjną, albowiem podczas operacji stwierdzono połączenie przetoki z jamą macicy i zrośnięcie macicy z powłokami brzuszными.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Okulistycznego z d. 21.I.1935 r. (Med. Klin. 1935, N. 12) przedstawił L. S a l l m a n n 3 przypadki *skutecznego naświetlania radem chorób ocznych*. I. Owrzodziały rozpadający się nabłoniak powieki górnej zagojony w zupełności, od pół roku bez nawrotu. II. Ciężkie zapalenie okolicy worka łzowego z przebiegiem nazewnętrznym. Worko łzowy drożny — wyleczenie od 4 lat. III. Przypadek choroby H i p p l a (*angiomatosis retinae*) od 3 lat naświetlany z wynikiem dodatnim: guz zmniejszył się i zbladł — sprawa nie rozszerza się.

Korespondencja

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Doszło do moich uszu, iż niektórzy lekarze, a szczególnie chirurdowie są dotknięci jednym z ustępów mego artykułu p. t. „Z zagadnień leczenia gruźlicy płuc“.

Wobec tego, że celem mego artykułu było jedynie zwiększenie wśród lekarzy zainteresowania chirurgją płucną, a w intencji jego bynajmniej nie leżało dotknięcie kogokolwiek, uprzejmie proszę Szanownego Pana Redaktora o umieszczenie następującego wyjaśnienia.

Torakoplastyka jest zabiegiem, którego wyniku ostatego niepodobna nigdy z pewnością przewidzieć. Nie wiadomo bowiem, jak chory ten zabieg zniesie, jaki będzie jego ostateczny efekt leczniczy. Ten moment przypadkowości, który odgrywa pewną rolę w zabiegach, wykonywanych zagranicą, u nas odgrywa znacznie większą rolę. Dzieje się to, jak

to już podkreśliłem we wspomnianym artykule, nie z winy lekarzy, którzy stoją na wysokości zadania, lecz jedynie z powodu braku odpowiedniego instrumentarium i z powodu niesprzyjających warunków zewnętrznych. To zwiększenie momentu przypadkowości nasunęło mi porównanie do wygranej na loterii, co zaznaczam raz jeszcze, nie było bynajmniej skierowane w stronę lekarzy, lecz jedynie w stronę tych czynników, od których zależy odpowiedni ekwipunek oddziałów szpitalnych i organizacja sanatoriów przeciwgruźliczych. Dobre wyniki pooperacyjne, uzyskiwane w naszych warunkach, są całkowitą zasługą chirurgów i świadczą o ich świetnej technice operacyjnej.

Łącząc wyrazy prawdziwego poważania

kreślę się
Dr. Benedykt G l a s s.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Polityka ludnościowa państw Europejskich.

Podala
Stanisława ADAMOWICZOWA.

(C. d. — patrz Nr. 15).

Interesy rodziny uwzględniane są w całym szeregu innych dziedzin. Na mocy ustawy z 15.VI.1914 r. dzieci, których ojciec zginął od nieszczęśliwego wypadku, otrzymują specjalną rentę. Wysokość renty oblicza się na podstawie jego dochodu. Renta wynosi: 15% zarobku przy 1 dziecku, 25% zarobku przy 2 dzieciach, 35% zarobku przy 3 dzieciach, 40% zarobku przy 4 dzieciach i więcej.

O ile dzieci są całkowitemi sierotami, każde dziecko otrzymuje rentę w wysokości 20% zarobku.

Cudzoziemcy ubiegający się o naturalizację, opła-

cają 1300 fr. o ile nie mają dzieci; jeżeli zaś posiadają kilkoro niepełnoletnich dzieci, mogą być częściowo lub całkowicie zwolnieni z opłaty.

Każdy członek rodziny francuskiej upoważniony jest do otrzymania zniżek kolejowych, o ile rodzina posiada kilkoro dzieci poniżej lat 18. Zniżka waha się od 30% (troje dzieci) do 70% (7 i więcej dzieci). Rodzice, posiadający 5 dzieci (dzieci poległe na wojnie liczą się jako żyjące), otrzymują dożywotnią zniżkę w wysokości 30%. Karty zniżek kolejowych wydawane są na dworcach, uprawniają one jednocześnie do 50% zniżki przy zwiedzaniu muzeów, zamków oraz korzystania z uzdrowisk państwowych.

Matki, posiadające 5 żyjących dzieci (wliczając w to dzieci poległe na wojnie) otrzymują odznaki honorowe z brązu; przy 8 żyjących dzieciach — ze srebra; przy 10 — ze złota. Nadanie odznaki zależne jest od mo-

ralnej wartości matki, która winna służyć dzieciom przykładem „pracowitości i prawości”.

Wreszcie w szeregu środków, jakimi Francja broni się od depopulacji, niepoślednie miejsce zajmuje jej polityka mieszkaniowa w mieście i na wsi (ustawy z 1908, 1912, 1920, 1921 i 1928 r.).

a) „L e x L o u c h e u r” zapewnia zapomogę państwową na budowę tanich mieszkań dla rodzin, posiadających przynajmniej 3 żyjących dzieci poniżej lat 18. Subwencja państwowa waha się od 5.000 do 15.000 fr., w zależności od liczby dzieci, b) „L e x R i b o t” zapewnia dopłaty państwowe gminom miejskim lub towarzystwom budowlanym, budującym i wynajmującym tanie mieszkania rodzinom posiadającym powyżej 3 dzieci w wieku do lat 16. Banki hipoteczne zobowiązane są do udzielania towarzystwom budowlanym kapitałów na zakup terenu lub budowę, o ile przynajmniej 2/3 mieszkań w nowych domach zostanie przeznaczone dla rodzin, posiadających przynajmniej 3 dzieci. c) Rozporządzenie z d. 9.I.1923 zobowiązuje gminy do dostarczania tanich mieszkań licznym rodzinom, w pierwszym rzędzie tym, które posiadają powyżej 6 dzieci. d) Nabywcy małych gospodarstw lub ogrodów mogą otrzymać od instytucji kredytowych rolniczych pożyczkę w wysokości całej lub części sumy kupna. Warunki zwrotu pożyczek i spłata odsetków uzależniona jest od liczby dzieci. Rodzinom, posiadającym 6 dzieci, spłaty mogą być rozłożone na 25 lat. e) Prawo z dnia 12.VII.1909 r. umożliwia tworzenie gospodarstw rodzinnych, zabezpieczonych od podziału i które mogą być przekazane jednemu spadkobiercy po śmierci właściciela. Suma szacunkowa nie powinna przekraczać 40.000 fr. Ojciec licznej rodziny i właściciel „rodzinnego majątku” nie może być zlicytowany.

Władze Komunalne udzielają ulg wielodzietnym rodzinom. Zgodnie z decyzją Rady Miejskiej miasta Paryża, poczynając od stycznia 1930 r. otrzymują liczne rodziny tytułem zwrotu części wydatków na wodę, gaz, elektryczność i przejazdy tramwajami 50 fr. rocznie na każde dziecko, o ile liczba dzieci nie przekracza 3 i 125 fr. rocznie na każde dziecko, o ile rodzina ma 4 i więcej dzieci. Przysługuje im również prawo korzystania ze zniżek przy opłacie podatku komunalnego za służbę i zajmowane mieszkanie. Podobne ulgi przyznawane są również i w innych gminach, ale w mniejszych rozmiarach.

Z Fundacyj prywatnych wspomnieć należy o Fundacji C o g n a c q - J a y, która wydaje rocznie 2 serje nagród, a mianowicie: a) 90 nagród po 25.000 fr. dla ubogich rodzin, posiadających przynajmniej 9 żyjących dzieci z jednego małżeństwa (dzieci poległe na wojnie są liczone jako żywe). Ojciec i matka winni być francuzami, wiek żadnego z nich nie może przekraczać 45 lat; b) 100 nagród w wysokości 10.000 fr. każda: 3 przeznaczone dla młodych małżeństw francuskich, posiadających 5 prawych dzieci. Wiek żadnego z rodziców nie może przekraczać 35 lat.

Wychodząc z założeń obrony rozrodczości, ustawodawstwo francuskie karze przerywanie ciąży. Zgodnie z ustawą 1923 r. kobieta ciężarna, która przerwała sztucznie ciążę, podlega karze więzienia od 6 miesięcy do lat 2 oraz grzywnie od 100 do 2.000 fr. Personel lekarski lub farmaceutyczny oraz wszelkie osoby, które dokonały przerywania ciąży, lub które dopomogły kobiecie ciężarnej w tej sprawie, skazywane są na więzienie od 1 r. do lat 5-ciu oraz grzywnę od 500 do 10.000

franków. Kara zostaje wymierzona niezależnie od tego, czy przerywanie ciąży zostało dokonane za zgodą, czy też bez zgody ciężarnej, oraz niezależnie od sposobu, który został zastosowany. Ponadto personel lekarski i farmaceutyczny może być pozbawiony dyplomów na pewien okres czasu lub na stałe. Wreszcie trybunał może skazać winnych na wysiedlenie na okres czasu od lat 2 do 10 *).

It a l j a.

Na politykę populacyjną Włoch składa się akcja, prowadzona w 4 kierunkach: popieranie licznych rodzin, doskonalenie rasy, walka z emigracją, walka z urbanizacją.

Popieranie licznych rodzin wyraziło się przede wszystkim we wprowadzeniu w drodze ustawodawczej w 1928 r. znacznych ulg podatkowych od dochodów, wynoszących poniżej 100.000 lirów. Ulgi te dotyczą zarówno podatków państwowych, jak i komunalnych różnego typu.

To zmniejszenie lub całkowite anulowanie podatków rozciąga się na następujące kategorie osób: urzędników państwowych, emerytów oraz personel, zatrudniony w instytucjach subwencjonowanych przez państwo, o ile posiadają co najmniej siedmioro dzieci. Ponadto z tych samych ulg korzystają wszystkie rodziny, utrzymujące dziesięcioro dzieci, lub też takie, które w danej chwili opiekują się sześciorgiem albo przysporzyły Italji nie mniej niż 12 obywateli.

Co więcej, przy obliczaniu liczby dzieci ustawa nie czyni żadnej różnicy pomiędzy dziećmi ślubnymi lub nieslubnymi. Mówi o tem również dekret spadkowy (r. 1930), który ustala różnicę w wymiarze podatku w zależności od stanu liczbowego rodziny.

Następnie wprowadzone zostały dodatki rodzinne dla urzędników i innych osób, zatrudnionych przez państwo. Dodatek otrzymują żonaci i wdowcy, posiadający niepełnoletnie dzieci, w zależności od stopnia służbowego (50 do 150 lirów miesięcznie) i od liczby dzieci (10 do 30 lirów na dziecko). O ile liczba dzieci przekracza 3, dodatek zostaje zwiększony dwukrotnie.

Nałożone też zostały specjalne ciężary na tych, którzy w związku małżeńskie nie wstąpili (dekret 1927). Podatek jest pobierany od osób w wieku lat 25 — 65 i składa się z dwu części: warunkowej i bezwarunkowej. Obciążenie wpływające z części bezwarunkowej podatku, wynosi:

35	lirów	rocznie	od	25	do	ukończonego	35	roku	życia
50	"	"	"	35	"	"	50	"	"
25	"	"	"	50	"	"	65	"	"

Część warunkowa wynosi 25% podatku dochodowego, waha się więc w zależności od zarobku. W 1928 r. obciążenie to zostało zwiększone w dwójnasób.

Ponadto przy wyborze kandydatów na posady oraz przy wynajmie robotników władze rządowe, samorządowe oraz publiczne instytucje opieki społecznej winny dawać pierwszeństwo żywicielom rodzin, posiadającym dzieci. Zastosowanie tych rozporządzeń w praktyce administracyjnej doprowadziło do zniesienia ograniczeń pracy kobiet zamężnych.

Inne rozporządzenie ustaliło, że żywiele licznych rodzin mają pierwszeństwo przy wynajmie miesz-

*) W pracy tej korzystałam między innymi z materiałów zebranych przez H. Z e c k a i wydanych w Berlinie w 1933 r.

kań, budowanych przez władze samorządowe i opieki społecznej, oraz przy otrzymywaniu wszelkich koncesyj.

Szereg specjalnych zarządzeń (1928) uregulował sprawę opieki nad matką i dzieckiem i to nietylko nad niemowlęciem, ale i nad dzieckiem w wieku przedszkolnym oraz szkolnym. W tym celu została stworzona w 1925 r. instytucja, nosząca nazwę: „Opera Nazionale per la protezione della maternita e dell'infanzia”.

Zgodnie z artykułem 4 ustawy zadaniem „Opera Nazionale” jest: opieka nad ciężarną, dalej nad matką opuszczoną lub potrzebującą pomocy, nad niemowlętami i małymi dziećmi, znajdującymi się w podobnych warunkach, nad dziećmi niedorozwiniętymi, nad nieletnimi, potrzebującymi pomocy materialnej i moralnej, wreszcie nad dziećmi zaniedbanymi, pozbawionymi należytej opieki ze strony rodziny, aż do 18-go roku życia.

Celem wykonania tych zadań „Opera Nazionale” ma obowiązek nadzoru nad wprowadzeniem w życie ustaw i rozporządzeń, dotyczących opieki nad matką i dzieckiem. Polityką instytucji jest nie niszczyć inicjatywy prywatnej, lecz poddać ją kontroli, zmierzając do doprowadzenia do prawidłowego funkcjonowania wszystkich już istniejących zakładów opiekuńczych. „Opera Nazionale” prowadzi we własnym zakresie wzorowe przychodnie opieki nad matką i dzieckiem, propagandę higieny, szkoły, dające wykształcenie teoretyczne i praktyczne w dziedzinie opieki nad dzieckiem, oraz w porozumieniu z odnośnymi władzami bierze udział w zwalczaniu gruźlicy i innych chorób wieku dziecięcego, wreszcie ma szczególne zadanie otoczenia opieką dziecka nieślubnego, uznanego tylko przez matkę, o ile matka wyrazi zgodę karmienia dziecka i zajęcia się jego wychowaniem.

Ustawa w sprawie utworzenia „Opera Nazionale” ustala również, iż szpitale, zakłady położnicze i inne podobne instytucje są obowiązane w miarę posiadanych wolnych miejsc przyjmować ciężarne (w 9-ym miesiącu ciąży), rodzące i położnice oraz udzielać im bezpłatnej opieki aż do 4-go tygodnia po urodzeniu dziecka. Na kobiety, zatrudnione przez państwo i inne instytucje publiczne, rozciągnięte zostały uprawnienia, obowiązujące w przemyśle, a dotyczące urlopu na okres połogu oraz przerw w pracy celem karmienia dziecka.

Nie od rzeczy będzie również wspomnieć, że „Dyrekcja generalna opieki nad italczykami zagranicą” prowadzi akcję wśród włoszek, zamieszkujących Francję, skłaniając je do odbywania porodu w kraju celem zapewnienia dziecku obywatelstwa włoskiego. Dyrekcja dostarcza potrzebnych na to środków.

Prawodawstwo italskie karze srogo poronienia, pociągając do odpowiedzialności zarówno kobietę, jak i położną lub lekarza. Kara, która może dochodzić do 5 lat więzienia, o ile przerwanie ciąży zostało dokonane bez zgody ciężarnej, albo w sposób, bardziej zagrażający jej zdrowiu, niż ten, na który wyraziła ona swoją zgodę. Kara zostaje złagodzona do 6 miesięcy pozbawienia wolności, o ile przerwanie ciąży zostało dokonane celem ratowania honoru własnej żony, matki, córki lub siostry.

Dążenia do wzmocnienia i doskonalenia rasy znalazły swój wyraz w planowej reorganizacji wychowania fizycznego na szeroką skalę. Rząd przeznaczając na tę dziedzinę pracy wielkie środki, wychowanie fizyczne rozpoczyna się bardzo wcześnie i zapewnia dziecku całkowity prawidłowy rozwój fizyczny, pod kierunkiem dobrze wyszkolonych nauczycieli i instruktorów. Orga-

nizacja i prowadzenie wychowania fizycznego powierzono jest organizacji narodowej „Balila” (Opera Nazionale Balila per l'assistenza per l'educazione fisica e morale della gioventu”).

Przechodząc do środków, stosowanych przez Rząd włoski celem zwalczania emigracji, stwierdzić należy, iż dotyczą one zarówno emigracji na stałe, jak i emigracji czasowej. Poza szeregiem rygorów administracyjnych, które nie odnoszą większego skutku, przystąpiono do tworzenia nowych warsztatów pracy ze szczególnym uwzględnieniem rolnictwa. W tym celu powołano do życia specjalny podsekretariat nieużytków i ziem, leżących odłogiem; projekt przewiduje, iż po przeprowadzeniu prac przygotowawczych (odwadnianie i t. d.) nowozdobyte tereny będą mogły wykarmić 10 milionów ludności, ponadto przywóz zboża z zewnątrz stanie się zbyteczny. Rząd dąży do osiedlenia na nowinach rodzin z okolic Wenecji i Romagny, odznaczających się wielką rozrodczością.

Czwartą dziedziną wysiłków italskich w omawianej sprawie jest zwalczanie urbanizacji.

Mussolini w swych wystąpieniach nieraz zwracał uwagę na to, iż istnieje ścisła zależność pomiędzy szybkim wzrostem miast i spadkiem urodzeń ludności większych osiedli. To też w 1928 roku zarządzone wydanie przez prefektów rozporządzeń, zmierzających do ograniczenia liczby ludności w miastach. Wszyscy ci, którzy przybyli do miast, nie posiadając pracy, czy środków utrzymania, oraz ci, którzy mieli możliwość otrzymania pracy, ale z jakichbydział względów zostali pracy pozbawieni i nie mają widoków utrzymania jej w krótkim czasie, muszą powrócić do miejsc pierwotnego zamieszkania i otrzymują ostrzeżenie, że nie wolno im wracać do miasta, z którego zostali wydalenii.

Działalność rządu jest w całej rozciągłości popierana przez samorządy. Mówiliśmy już o zmniejszeniu podatków komunalnych dla licznych rodzin. Ponadto liczne gminy wydają specjalne premje za dzieci. Są to premje albo za każdego nowego obywatela, albo dla rodzin, posiadających największą liczbę dzieci, czy też za największą liczbę dzieci w czasie danego okresu trwania małżeństwa. Jedna z gmin, na przykład, postanowiła wydawać rocznie 5 niepodzielnych premij w wysokości 100.000 lirów każda rodzinom, które w ciągu sześciolatniego pożycia wydadzą na świat najwięcej dzieci. Premje są składane na imię dzieci — do osiągnięcia przez nie pełnoletności, rodzice korzystają z odsetek.

Inne gminy używają całego szeregu najrozmaitszych ułatwień dla licznych rodzin. Tutaj należą: dostarczanie bezpłatnych przejazdów tramwajowych, zmniejszenie ceny za gaz i elektryczność, zaopatrzenie w środki lekarskie, zwrot kosztów połogów, dostarczanie pomocy szkolnych w szkołach powszechnych lub stypendjów na dalsze studia, zapewnienie wypoczynku w uzdrowiskach górskich lub nad morzem, wreszcie wniesienie na listę ubogich, co widocznie zapewnia rozmaite przywileje. Nie brak jednak gmin, które chwytają się mniej kosztownych sposobów, ograniczając się do wydawania dyplomów specjalnych lub medali.

Gminy wiejskie prowadzą również ożywioną akcję celem zatrzymania ludności w mniejszych osiedlach. Czynnione są wysiłki, zmierzające do ułatwienia budowy wygodniejszych mieszkań, wprowadzane jest oświetlenie elektryczne, wodociągi i kanalizacja, dużo uwagi poświęca się drogom, aby przez ułatwienie komunikacji

zmniejszyć poczucie odosobnienia, gnębiące mieszkańców zapadłych kątów.

Cała akcja jest gorąco popierana przez prasę. Pisma umieszczają fotografie licznych rodzin, ogłaszają konkursy dla gmin na najwyższą rozrodczość, prowadzą propagandę na szeroką skalę. W działalności tej nie brak nigdy zachęty ze strony *M u s s o l i n i e g o*. Nie omija on żadnej okazji, aby umieścić w pismach jakieś wypowiedzenie się w tej sprawie, lub opatrzyć jakieś wydawnictwo z tej dziedziny słowem wstępnym, lub, przechodząc od słowa do czynu, udzielić premij licznym rodzinom lub matkom, rodzącym po dwoje lub więcej dzieci naraz. (Jaka w tem zasługa matek?).

Wielkim czynnikiem w tej walce staje się wzrost uczuć religijnych, obserwowany obecnie w Italji, a popierany przez rząd.

Prowadząc całą akcję na tak szeroką skalę,

M u s s o l i n i dobrze zdaje sobie sprawę z trudności zagadnienia, jak to widać z jednej jego enuncjacji, która brzmi, jak następuje:

„Zdaniem mojem, próby te powinny być uczynione nawet, o ileby się okazało, że są one bezowocne. Tak samo, jak się próbuje wszystkich środków lekarskich właśnie w najgroźniejszych wypadkach. Wierzę jednakże, że, o ile organizm społeczny zdolny jest jeszcze do reakcji, odpowiednia polityka ludnościowa może złagodzić albo zwolnić bieg wypadków. Mniej jednak tu może prawo formalne, niż moralne, a przedewszystkiem uczucie religijne jednostki. O ile człowiek nie doznaje uczucia radości i dumy na myśl, że może żyć dalej jako indywiduum, rodzina, jako naród, o ile człowiek nie wyczuwa wstydu i smutku, że musi umrzeć, jako indywiduum, jako rodzina, jako naród, wtedy nic nie pomogą żadne, nawet najbardziej drakańskie prawa”.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— Ukazał się N. 1—2 nowego pisma p. t. „*H i g j e n a p s y c h i c z n a*”. W chwili, kiedy świat lekarski tyle uwagi poświęca przeżyciom duchowym człowieka, ich wpływowi na jego stan somatyczny, troska nad zachowaniem zdrowia psychicznego staje się jednym z naczelných zadań medycyny współczesnej. Z tego stanowiska należy z uznaniem powitać powstanie w Polsce organu, poświęconego higjence psychicznej. N.1—2 tego wydawnictwa zawiera słowo wstępne pióra redaktora Oskara *B i e l a w s k i e g o*, dyrektora sanatorium dla nerwowo chorych w Kościanie, oraz dwie prace oryginalne: Bronisława *B i e g e l e i s e n a* p. t. „Higjena psychiczna na uniwersytetach i wyższych uczelniach” i Jana *N e l k e n a* p. t. „Higjena psychiczna w Rosji Sowieckiej”. Zarówno słowo wstępne, doskonale tłumaczące cele higjenty psychicznej, jak i obie prace oryginalne zawierają dużo materiału ciekawego. Poza tem znajdujemy w zeszytach pierwszym dział referatów i sprawozdań z książek oraz ciepło skreślone przez Dra *M i k u l s k i e g o* wspomnienie pośmiertne o Drze Stanisławie *K o p c z y Ń s k i m*, naczelnym wzytatorze Higjenty Szkolnej. Pod względem zewnętrznym nowe wydawnictwo przedstawia się nader estetycznie i z pewnością znajdzie licznych zwolenników.

— **K o n k u r s T o w a r z y s t w a C h i r u r g i c z n e g o W a r s z a w s k i e g o**. Pragnąc przyczynić się do rozwoju chirurgji polskiej, Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza konkurs na prace z zakresu chirurgji. Warunki Konkursu: Do konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznym. W nawiązaniu do prac wcześniejszych zgłaszane na konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać w pierwszym rzędzie odnośne piśmiennictwo rodzinne. Rękopisy, odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i interlinij, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe, podpisane obranem przez autora godłem, powinny być nadesłane w dwu egzemplarzach najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1936 r. do Zarządu Tow. Ch. Warsz. na ręce Dr. *W e r t h e i m a*, Warszawa, Al. Jerozolimskie 75. Do pracy należy dołączyć zamkniętą kopertę, zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac

powołany będzie przez Zarząd Tow. Ch. Warsz. Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi zł. 600. Praca nagrodzona staje się własnością Tow. Ch. Warsz. i będzie oddana do druku z zaznaczeniem, że została odznaczona na Konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Ch. Warsz. zastrzega sobie prawo przeznaczenia do druku w Pol. Przegl. Chirurg. niektórych spośród prac nienagrodzonych na Konkursie. W razie nieprzyznania przez Sąd Konk. nagrody żadnej z nadesłanych prac z powodu zbyt niskiego poziomu naukowego lub niewypelnienia wymienionych warunków Tow. Ch. Warsz. zastrzega sobie prawo ogłoszenia ponownego Konkursu.

— **U d z i a ł P o l s k i w s e k c j i C h o r ó b z a w o d o w y c h I X M i ę d z y n a r o d o w e g o Z j a z d u D e r m a t o l o g ó w w B u d a p e s z c i e**. Zaproszony do objęcia referatu w Sekcji chorób zawodowych Międzynarodowego Zjazdu Dermatologów w Budapeszcie i wypowiedzenia się 1) w sprawie: definicji i systematyki dermatoz zawodowych; 2) ustalenia listy wywołaczy dermatoz zawodowych; 3) ustalenia listy substancji toksycznych które należałoby z przemysłu usunąć i zastąpić mniej szkodliwymi dla ustroju substancjami; 4) organizacji ośrodków, względnie oddziałów dla dermatoz zawodowych i ustanawiania specjalistów dla dermatoz zawodowych; 5) nauczanie dermatologii zawodowej; 6) określenia wartości dotychczasowych metod w kierunku ustalania etiologii dermatoz zawodowych; 7) rent i uszkodzowania za inwalidztwo, spowodowane przez choroby zawodowe; 8) organizacji profilaktyki i terapii chorób zawodowych, po porozumieniu się z Prezydium Polskiego Tow. Dermat., zwracam się z uprzejmą prośbą do Panów Kolegów, kierowników zakładów naukowych, oddziałów szpitalnych oraz Lekarzy fabryk i ubezpieczalni z uprzejmą prośbą o łaskawe wypowiedzenie się w powyższych sprawach i nadesłanie mi swych cennych uwag, by umożliwić mi w ten sposób nietylko referowanie własnych spostrzeżeń, ale ogółu polskich kolegów. Dr. med. Henryk *M i e r z e c k i*, Lwów, Batorego 32.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

24.IV. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

P o k a z y: *M. Reichert*. Przypadek wleotleniej przetoki pęcherzyka żółciowego. *W. Róbin i L. Kenigsberg*. Przypadek zaburzeń jelitowych spowodowanych przez ameby tropikalne. *J. Kryński*. Przypadek włókniaka żołądka (pokaz rentgenogramów). O d c z y t: Prof. *Z. Radliński*. Epilpitis.

29.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.**Sekcja kliniczna.**

M. Semerau-Siemianowski. Leczenie naparstnicą.

1.V. Polskie Tow. Psychiatryczne.

1. J. Frostig. — Pokazy odczynów skórnych u chorych na węgorka jelitowego. 2. G. Bychowski. a) Z kliniki oligofrenji: dwa przypadki agramatyzmu b) Przypadek zaburzeń psychicznych wieku dojrzewania.

Résumé des articles originaux.**D. REDEL. Les tumeurs malignes et le système hémo-poïétique.**

En conséquence d'une analyse d'un nombre d'observations cliniques et anatomo-pathologiques, l'auteur arrive à la conclusion, que l'insuffisance de la rate resp. du système réticulo-endothélial (surtout l'insuffisance hormonale) contribue au développement des tumeurs cancéreuses. L'insuffisance de la rate (hypofunctio lienis, hyposplenía) représentant un état fonctionnel qui caractérise le développement du cancer, l'auteur y vit une boussole pour l'exploration hématologique des malades cancéreux. En suivant les indications de la nature même, qui se manifestent dans les procès biologiques sous l'influence de la rate, l'auteur fait l'analyse des fonctions de la rate et construit, par la voie déductive, un syndrome hématologique de l'hyposplénie. Ce syndrome embrasse tout une série de phénomènes concernant les éléments morphotiques du sang, ainsi que la changement d'hémoglobine et les phénomènes cliniques plus compliqués. Une part importante de ces symptômes résulte de la hyperfonction de la moelle osseuse causée par l'hyposplénie (*hyperfunctio medullae e hyposplenía*). Les explorations hématologiques exécutés par l'auteur sur les malades cancéreux de la II Clinique Chirurgicale de l'Université de Varsovie et de l'Institut Radiologique du Comité Polonais pour la Lutte contre le Cancer ont affirmé l'apparition d'un

nombre plus ou moins grand de ces symptômes dans tous le 122 cas examinés. Certains de ces symptômes, par ex. la plaquetteuse on été observés dans 90% de cas.

Il en suit, que la méthode proposée d'exploration hématologique nous donne non seulement un instrument d'orientation dans le complexe d'essentiels phénomènes biologiques de l'organisme cancéreux, mais aussi un moyen pratique pour le diagnostic et le pronostic, qui nous permet d'apprécier l'état du malade cancéreux ainsi que les effets thérapeutiques.

B. GRYNKAUT. Le problème de la dose maximale, des facteurs „temps” et celui de „l'espace” dans la radiothérapie des néoplasmes malins.

L'auteur met en évidence un facteur nouveau, le facteur „l'espace” qui à côté du facteur „temps” (Regaud) permettrait d'augmenter considérablement la dose appliquée aux néoplasmes. Or, le problème de la dose maximale est directement lié au problème de guérison du cancer, dont la guérison n'est qu'une question de la quantité d'énergie absorbée par les tissus irradiés. Ceci trouve une confirmation dans la théorie actinique du cancer où le facteur „sensibilisateur” est intermédiaire entre la dose incidente et la dose absorbée. En outre l'auteur donne une analyse succincte de la méthode du prof. Chao (Berlin).

TREŚĆ: D. REDEL. Nowotwory złośliwe a układ krwiotwórczy. — B. GRYNKAUT. Zagadnienia dawki najwyższej oraz czynników czasu i przestrzeni w radjoterapii guzów złośliwych. — L. WANDER. Patogeneza i leczenie migreny ze szczególnym uwzględnieniem migreny okoporażnej (migraine ophthalmoplégique). — J. KONORSKI i S. MILLER. Nerwice doświadczalne. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — ST. ADAMOWICZOWA. Polityka ludnościowa państw europejskich (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: D. REDEL. Les tumeurs malignes et le système hémo-poïétique. — B. GRYNKAUT. Le problème de la dose maximale, des facteurs „temps” et celui de „l'espace” dans la radiothérapie des néoplasmes malins. — L. WANDER. La pathogénie et la thérapie de la migraine (de la migraine ophthalmoplégique en première ligne). — J. KONORSKI et S. MILLER. Neuroses expérimentales. (Rev. gén. fin). — ST. ADAMOWICZ. La politique de la population des pays européens (suite).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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