

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNS SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28. tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, 11 GRUDZIEŃ 1930 R.

Nr. 50

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Endokrynologia dziecięcych stanów oligofrenicznych.

Podał

Władysław STERLING (Warszawa)

(Dokończenie — patrz Nr. 49).

Poza owemi cechami epileptoidalnemi, które przewijają się poprzez najrozmaitsze ukształtowania psychiki eunuchoidów dziecięcych, w obrazie psychopatologicznym tego zespołu dadzą wyka-
zać się 3 typy, które wyodrębniłem poraz pierwszy w 1912 roku. Typ pierwszy, który pod względem intelektualnym bardzo mało albo wcale nie odchyła się od normy. Typowi temu odpowiada zazwyczaj charakter spokojny, łagodny, towarzyski z tendencjami altruistycznymi. W dziedzinie emocjonalnej typ ten charakteryzują niekiedy łagodne stany depresyjne. W dziedzinie psychoruchowej u eunuchoidów dziecięcych charakterystyczna jest pewna apatia, bierność i lenistwo. Zazwyczaj jednak spośród tego typu rekrutują się następnie ludzie dzielni, zdolni do pracy i zarobkowania. Typ drugi jest typem głupka, który doskonale daje sobie radę w życiu i doskonale dopasowuje się do warunków otoczenia. Przy dobrze zachowanych zdolnościach orientacyjnych i niezłej zdolności zapamiętywania przejawia się tu głupactwo w dość znacznych zaburzeniach pamięci całkowitej, w bardzo ograniczonym zasobie wyobrażeń i pojęć, w patologicznym typie kojarzeniowym (egocentryzm, uwidocznienie tautologiczne, powierzchowność typu asocjacyjnego) i stosunkowo znacznych brakach wyższych władz psychicznych (sądzenie, wnioskowanie). W dziedzinie emocjonalnej udaje się tu często stwierdzić wybitne stepienie, od którego odcinają się wyraźnie okresy podniecenia o charakterze błazeńsko-manjakałnym. Trzeci typ określam nazwą pasorzytniczego: charakteryzuje go nieznaczne upośledzenie zmysłu orientacji, niepewność wrażeń dawnych, bardzo ograniczony zasób pojęciowy i wyobraze-

niowy, bardzo znaczne defekty przy rachowaniu — przy stosunkowo dobrze zachowanych wyższych władzach psychicznych i absolutnej niezdolności życiowej. Z dzieci takich wyrastają następnie ludzie niezdolni do jakiegokolwiek, choćby najprostszej pracy zarobkowej, którzy dają się przez całe życie utrzymywać przez rodzinę lub żonę. Nastroj może tu być rozmaity: albo dobroduszny i wesoły, albo zabarwiony stałym niezadowoleniem hipochondrycznym. Klasyfikacja ta, przyjęta przez wszystkich badaczy, którzy się po mnie sprawą psychiki eunuchoidów zajmowali (Goldstein, Peritz, Bertolotti, Bauer, Van der Scheer, Eckstein, Josephson, Sängner, Maas, Cordier i Francillon, Medyński i inni), wskazuje, że typy II-gi i III-ci, wzięte sumarycznie, składają się na obraz zaburzeń o charakterze swoiście oligofrenicznym. Sam charakter zaburzeń tych, które dają się prześledzić retrospektywnie do wczesnego dzieciństwa, wskazuje na istnienie mniej lub więcej głębokich zaburzeń rozwojowych mózgu, to też niedomoga gruczołów płciowych nie stanowi tutaj prawdopodobnie przyczyny zmian psychiki, ale nadaje im tylko pewne zabarwienie swoiste, nakładając na nie owo piętno patoplastyczne, na które zwrócił uwagę Birnbaum. Natomiast pierwszy z wyodrębnionych przeze mnie typów psychopatologicznych eunuchoidyzmu, odcinając się nieznacznie od normy w dziedzinie intelektualnej, wykazuje w dziedzinie psychoruchowej i emocjonalnej pewne cechy, które zbliżają go do typu psychicznego kastratów. Już to samo czyni prawdopodobnym związek przyczynowy zaburzeń tych z wydzielaniem wewnętrznym gruczołów płciowych. Z badań eksperymentalnych Steinach'a, które wykonane zostały na samcach szczurów i żab, wynika, że rozwój samczych cech płciowych i cała ewolucja, którą przechodzi niedojrzałe zwierzę na drodze do osiągnięcia pełnej dojrzałości płciowej, pozostaje pod wpływem chemicznym wydzielania wewnętrznego gruczołów dokrewnych na układ nerwowy. To właśnie wydzielanie wewnętrzne stwarza, jeżeli można się tak wyrazić,

erotyzację centralnego układu nerwowego, a przede wszystkim mózgu, jako siedziska i tworzywa psychiki osobniczej. W warunkach nieprawidłowego rozwoju gruczołów płciowych wytwarzać się może nie tylko niedorozwój narządów płciowych i wtórnych cech płciowych, połączony z zanikiem popędu płciowego i bezpłodnością, ale i różnorodne inne anomalje funkcjonalne dziedziny płciowej, które opisałem pod nazwą dysocjacji płciowej (np. zachowanie popędu płciowego obok bezpłodności, brak popędu płciowego obok zdolności zapłodnienia i szeregu innych).

Zjawiska owej dysocjacji płciowej stały się dokładnie zrozumiałe dopiero w świetle późniejszych prac eksperymentalnych, między innymi badań Pézarda, które wykazały, że wytwarzanie się wtórnych cech płciowych zagwarantowane jest choćby przez *minimum* czynnej substancji jądrowej („la loi du tout ou rien”) oraz przez badania szkoły Lipschütza (Wagner i Loeper), które wykazały, że eunuchoidyzm nie zawsze bywa wyrazem niedorozwoju ogólnego i że może on istnieć pomimo normalnej spermatogenezy. Szczególnie interesujące przypadki eunuchoidyzmu, obserwowane przezemnie i przez Bauera, przebiegające ze wzmocnionym popędem płciowym, tłumaczy sobie Bauer w ten sposób, że mamy tu do czynienia nie tylko z wyobrażeniami pożądania, lecz z głęboko drażącym w głąb osobowości kompleksem, który znajduje tam silny rezonans afektywny. Również z punktu widzenia psychologii indywidualnej Adlera zrozumiałe jest, że energia witalna osobowości wyładowuje się w organie małowartościowym i, hiperkompensując defekt wrodzony, prowadzi do wzmocnionej czynności w obrębie tego narządu.

Koncepcja ta jest niejako funkcjonalnym równoważnikiem dwoistej budowy gruczołów płciowych, które, jak wiadomo, składają się z gruczołu z przewodem odprowadzającym i z gruczołu śródmiaższowego. W sposób eksperymentalny analogiczne zjawisko u zwierząt stwierdzili w swoich słynnych doświadczeniach Ancel i Bouin, którzy u zwierząt dorosłych (samców) po przewiązaniu lub po przecięciu naczynia doprowadzającego, albo po zwężeniu przewodu wydzielniczego stwierdzali zwyrodnienie rozrodczej części gruczołu, podczas gdy istota śródmiaższowa pozostawała nieknięta: zwierzęta stawały się bezpłodne, ale zachowywały popęd płciowy i wygląd samczy. Jeżeli jednakże osiągnęto drogą eksperymentalną również zwyrodnienie wewnątrzwydzielniczej części gruczołu, wtedy zwierzęta traciły wygląd samczy i stawały się podobne do kastrowanych. Zjawisko to, które u męskich i kobiecych eunuchoidów bynajmniej nie należy do rzadkości, proponuję określić nazwą dysdiastematozy (od nazwy gruczołu diastematycznego czyli śródmiaższowego, który zarządza właściwym wydzielaniem wewnątrznym narządu).

Zjawiska dysdiastematozy i dyserotyzacji w symptomatologii eunuchoidyzmu stwarzają jedyną w swoim rodzaju analogję pomiędzy stanem fizycznym a stanem psychicznym osobnika. Feminizm męskich i wirylizm kobiecych eunuchoidów, który zmierza do zniwelowania typu płciowego osobnika, przejawia się nie tylko w fizycz-

nych cechach układu i budowy ciała, ale również i w cechach psychiki. Zachowanie się męskich eunuchoidów, ich bierność, apatia, pobudliwość uczuciowa, skłonność do nieumotywowanych stanów przygnębieniowych, zamiłowanie do zjawisk nadprzyrodzonych, do sztuki, do kwiatów i t. p. — składają się na cechy, zbliżające ich psychikę z jednej strony do typu kobiecego, z drugiej zaś do psychiki kastratów. Drugim przejawem tej analogii somatopsychicznej jest niezmiernie podobieństwo nie tylko modelacji twarzy, na co zwraca uwagę szereg badaczy, ale i profilów psychologicznych. Nie mogę tu dla braku miejsca przytaczać wyników badań moich nad tą sprawą, przeprowadzonych t. zw. „wielką metodą Rossolimo” (metoda „profilów psychologicznych”), ale stwierdzić tu muszę, że monotonia i jednostajność tych profilów jest zdumiewająca.

Reasumując fakty powyższe, musimy przyjść do wniosku, że, o ile składnik oligofreniczny eunuchoidyzmu należy odnieść do kategorii zjawisk konstytucyjno-degeneracyjnych, o tyle składnik padaczkowy, a zwłaszcza dysdiastematyczny, który przewijać się może przez wszystkie odmiany psychopatologiczne eunuchoidyzmu, są niewątpliwie natury dysendokrynologicznej.

Anomalje rozwoju umysłowego dziecka, związane z wadliwą czynnością tarczycy, należą do najbardziej znanych i ustalonych, będą więc poruszone tu tylko w najgłówniejszych zarysach z podniesieniem głównie kwestyj spornych. W odróżnieniu od rozpatrywanych poprzednio narządów gruczołowych (prysadka mózgowa, szyszynka, gruczoły płciowe), których zarówno wzmocniona funkcja, jak i niedomoga może być sprzężona ze zjawiskami niedorozwoju umysłowego — spotykamy się na terenie dysfunkcji tarczycy z zupełnie odmiennym ustosunkowaniem. Z badań, które przeprowadziłem na znacznym materiale dzieci niedorozwiniętych warszawskich szkół specjalnych, wynika, że, o ile pominąć przypadki kretylizmu endemicznego, powiększenie tarczycy nie może być uważane za stygmat oligofrenji prostej, i że zbieżność, jaką udaje się niekiedy wykryć pomiędzy dwoma temi zjawiskami, jest najprawdopodobniej natury przypadkowej. Przemawia za tem również fakt, że w ogromnej większości spostrzeżeń moich, niepowikłanych objawami nerwowymi, powiększenie tarczycy nie nakłada żadnego piętna swoistego na zachowanie się psychiczne dziecka, w tych zaś rzadkich przypadkach, w których występowały na jaw objawy chorobowe ze strony układu nerwowego (choroba Basedowa, basedowoid, tyreotoksykoza, gruźlica lub kiła tarczycy), spostrzegane przeze mnie zaburzenia psychiczne (niepokój, halucynacje, stany depresyjne i lękowe) wykazywały charakter wyraźnie toksyczny i nie miały nic wspólnego z podstawowym niedorozwojem umysłowym, stanowiąc tylko jego nadbudowę. Z badań moich wynika również, że stany nadwartościowości funkcjonalnej tarczycy nie zjawiają się tu zupełnie na wysokości głębszych postaci zahamowania inteligencji, i że zaczynają one występować dopiero wtedy, kiedy iloraz inteligencji zaczyna zbliżać się coraz bardziej do progu normy intelektualnej. Uzupełniając tedy poprzednio sformułowaną tezę,

powiedzieć możemy, że nie tylko morfologiczne powiększenie tarczycy, ale również i stany jej nadwartościowości czynnościowej nie pozostają w żadnym związku przyczynowym z przejawami oligofrenji.

Uwagi powyższe z pewnemi zastrzeżeniami dałyby się rozciągnąć również i na wszystkie inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem. Otóż na zasadzie ogromnego materiału przebadanych przeze mnie w przeciągu ostatnich lat kilkunastu dzieci niedorozwiniętych stwierdzić mogę, że:

1) 51,5% typów tych rozporządza układem inkrecyjnym, w którym przeważająca liczba dostępnych dla badania klinicznego gruczołów dokrewnych pozostaje w stanie niedomogi czynnościowej, podczas kiedy u tej właśnie grupy młodocianych oligofreników nie stwierdza się wogóle gruczołów o czynności wzmożonej (grupa astenji hormonalnej).

2) 48,5% typów tych wykazuje konstytucję hormonalną, w której obok większości gruczołów, znajdujących się w stanie niedomogi funkcjonalnej, jeden lub kilka z tych gruczołów wykazują czynność wzmożoną (grupa dystenji hormonalnej).

3) natomiast w całym materiale moim nie stwierdziłem ani w jednym przypadku hiperstenji hormonalnej, t. zn. formuły, wykazującej hiperergję wszystkich przebadanych gruczołów.

O ile pogląd ten musi wywalczyć sobie dopiero prawo obywatelstwa, o tyle związek niedorozwoju psychicznego z rozmaitemi stanami niedomogi gruczołu tarczowego można dzisiaj uważać w nauce za ustalony. Niedomoga tarczycy wrodzona lub nabyta, zupełna czy częściowa, odbija się zawsze na rozwoju i czynności mózgu w kształcie i zakresie powszechnie znanym w rozmaitych postaciach obrzęku śluzowego. Stopień niedorozwoju psychicznego zależny jest nie tylko od stopnia niedomogi tarczycy, ale i od okresu życia, w którym niedomoga ta wystąpiła i wykazuje najrozmaitsze stopniowania, począwszy

od głębokiego idjotyzmu, aż do postaci najbardziej łagodnych z zaledwie zaznaczonym upośledzeniem intelektualnem, które Brissaud opisał pod nazwą częściowego obrzęku śluzowego. Ścisły związek zaburzeń tych z niedomogą tarczycy potwierdza leczenie tyreoidyną, które w żadnej dziedzinie endokrynologii nie daje wyników tak świetnych i pewnych, jak tutaj. Istnieje wszakże jeszcze jedna grupa zaburzeń psychicznych, towarzyszących niedomodze tarczycy, które przebiegają bez wyraźnych objawów obrzęku śluzowego. Grupie tej odpowiada zawsze absolutna albo względna wrodzona małowartościowość tarczycy, bądź w postaci hipoplazji morfologicznej (Wieland), bądź w postaci zmniejszonej odporności na szkodliwość zewnętrzne. Są to stany, opisane poraz pierwszy przez Hertoghe'a pod nazwą *hypothyroïdie bénigne chronique*, następnie określone przez Wieland'a jako konstytucja hipotyreotyczna, zaś przez Lévi'ego i Rotschild'a jako temperament hipotyreoidalny; powolność, roztargnienie, brak inicjatywy i zainteresowania, ociężałość umysłowa i wielka wyczerpywalność — oto cechy psychiczne właściwe temu typowi osobników, który wbrew opinii takich fanatyków opoterapii tyreoidynowej jak Lévi i Rotschild, tylko w bardzo słabym stopniu podatny jest na ten sposób leczenia.

Pozwalam sobie na zasadzie moich osobistych obserwacji w szkołach specjalnych i w praktyce prywatnej zaproponować następującą klasyfikację tych stanów, którą uwidacznia tablica wraz z obliczoną w odsetkach częstością tych stanów w moich spostrzeżeniach.

Nie mam zamiaru kreślić tutaj obrazu klinicznego wszystkich tych stanów, ponieważ uczynię to na innem miejscu. Zaznaczę tylko, że spostrzegany przeze mnie stopień niedorozwoju psychicznego zależny był w różnych obserwacjach nie tylko od stopnia niedomogi tarczycy, ale i okresu życia w którym niedomoga ta wystąpiła, i że wykazywał najrozmaitsze stopniowania, począwszy od głębokiego idjotyzmu aż do postaci najbardziej

T A B L I C A

Aplazja tarczycy

Niedomoga czynnościowa tarczycy

Obrzęk śluzowy	18 ⁰ / ₀	„Hypothyroïdie benigne chronique” (Hertoghe)	6,92 ⁰ / ₀
Atyreoza wrodzona (Sterling)	2,64 ⁰ / ₀	Temperament hipotyreoidalny (Lévi-Rotschild)	2,73 ⁰ / ₀
Infantylnizm śluzooobrzękowy (Brissaud)	12 ⁰ / ₀	Ogólne dystrofje tłuszczowe dziecięce (Kisch-Neurath)	3,25 ⁰ / ₀
Konstytucja hipotyreoidalna (Wieland)	5,86 ⁰ / ₀	Niedomoga poinfekcyjna i pourazowa	1,24 ⁰ / ₀
Karłowatość hipotyreoidalna (Bauer)	0,40 ⁰ / ₀	Padaczka hipotyreoidalna (Bolten)	0,76 ⁰ / ₀

łagodnych — z zaledwie zaznaczonym upośledzeniem intelektualnym. Najcięższe postaci upośledzenia spostrzegałem w opisanej przeze mnie atyreozie wrodzonej, najlżejsze — w przewlekłym łagodnym hipotyreoidyzmie Hertoghe'a. Pomimo rozległej skali zaburzeń psychicznych — po przez wszystkie spostrzeżenia moje przewijają się, jak nie czerwona, niektóre cechy wspólne: powolność, roztargnienie, brak inicjatywy i zainteresowania, ociężałość umysłowa i wielka wyczerpywalność. Cechy te występowały szczególnie plastycznie w eksperymentach skojarzeniowych, które wykonywałem z dziećmi tej kategorii; uwidacznia się w nich w sposób niemal patognomiczny specjalny typ skojarzenia, polegający na znacznym wydłużeniu czasu reakcji, perseweracji wyrazów sygnałowych oraz na wybitnej stereotypii, występującej pod wpływem znużenia w ostatnich kilkunastu odpowiedziach jednej serii doświadczeń.

W przytoczonej tablicy klasyfikacyjnej pominąłem z rozmysłu obraz kliniczny kretynizmu sporadycznego — niespotykany zresztą na terenie szkolnym — ponieważ uznawana doniedawna bez zastrzeżeń bezpośrednia zależność defektów psychicznych w tem cierpieniu od niedomogi tarczycy — w świetle badań lat ostatnich coraz bardziej wydaje mi się wątpliwą. Jeżeli wziąć pod uwagę, że dokonywanemu eksperymentalnie całkowitemu usunięciu tarczycy u młodych zwierząt, specjalnie zaś u psów — nie towarzyszyły nigdy jakiegokolwiek zaburzenia psychiki (Biedl), że badania anatomiczne tarczycy w kretynizmie i w zwykłym idjotyzmie nie stwierdziły jakichkolwiek różnic charakterystycznych pomiędzy dwoma temi cierpieniami (Getzowa), że istnieją niewątpliwie przypadki kretynizmu z typowymi objawami cielesnymi, jednakowoż bez żadnych zaburzeń psychicznych i że leczenie tyreoidyną zazwyczaj osiąga tylko bardzo nikły efekt, to należy przyjść do wniosku, że upośledzenie psychiczne w kretynizmie jest objawem skoordynowanym z zachorzeniem gruczołu tarczowego i że nieustalona dotąd szkodliwość, powodująca zachorzenie tarczycy, oddziaływa równorzędnie na tkankę mózgową i powoduje upośledzenie umysłowe.

Ponieważ wspominałem tu o konstytucji hipotyreotycznej, wypada mi jeszcze nadmienić, że związek konstytucji i temperamentu z układem inkrecyjnym narzuca się obserwacji klinicznej już we wczesnych okresach wieku dziecięcego, i że zagadnienie to było przedmiotem dociekań bardzo wielu badaczy, od Benedeka począwszy poprzez badania szkoły włoskiej (Viola) francuskiej (Sigaud, Chaillou, Mac Auliffe), austriackiej (Tandler, Eppinger, Hess, Bauer), skończywszy zaś na słynnej koncepcji Kretschmera o związkach psychosomatycznych. Z punktu widzenia endokrynologicznego wydają mi się tezy Kretschmera szczególnie doniosłe z tego właśnie względu, że Kretschmer zarówno poza cyklotymicznymi, jak i poza schizotymicznymi odmianami temperamentów oraz pozostającymi z nimi w ścisłym związku kategoriami budowy ciała — doszukuje się zawsze swoistego podkładu hormonalnego, twierdząc wszakże, że pomiędzy budową ciała i odpowiadającym jej temperamentem nie udaje się wykryć

nigdy jakiegoś zgruba monosymptomatycznego i jednogruczołowego wpływu, lecz, że dla zrozumienia tych typów należy wziąć pod uwagę całkowity aparat inkrecyjny łącznie z mózgiem.

Odmienne natomiast na zagadnienie to zapatruje się szkoła marburska, która opiera się na spostrzeżeniach Urbantschitscha i E. R. Jaensch'a nad t. zw. typami ejdetycznymi, a którą na terenie konstytucjonalizmu psychofizycznego reprezentuje Walter Jaensch. Otóż podczas kiedy Kretschmer doszukuje się korelacji pomiędzy temperamentami a budową ciała na podstawie wielogruczołowej, stara się Jaensch wykryć związki pomiędzy specjalnymi typami konstytucjonalnymi, a zwłaszcza eidetykami na podstawie wyłącznie jednogruczołowej. Według definicji Urbantschitscha i E. R. Jaensch'a do kategorii edjetyków należą takie osoby, które wskutek swoistego typu wyobrażenia są w stanie uprzytomnić sobie widziane uprzednio obrazy i przedmioty jako obrazy postrzeżeń w najściślejszym znaczeniu tego wyrazu ze wszystkimi kryteriami postrzeżenia, mogą je również z łatwością reprodukować — a więc uzmysłowić je sobie i widzieć na nowo. Między innemi stwierdzona została szczególna częstość właściwości edjetycznych u osobników młodzieńczych, u których już 2 gr. *anhalonium Levinii* powodują wyraźne halucynacje. Doszukując się korelacji pomiędzy owem nastawieniem ejdetycznym a konstytucją somatyczną stwierdził W. Jaensch fakty następujące:

1) Ejdetyczna psychokonstytucja związana jest z dwiema konstytucjami somatycznymi, a mianowicie, z konstytucją tetanoidalną (T) i konstytucją basedowoidalną (B), względnie z kombinacją obu tych konstytucyj (T-B).

2) Przytem obrazy postrzeżeń ejdetyczne typu T są natury stępszałej i nieruchomej, naturalne barwy przedmiotu występują w kolorach dopełniających, a leczenie wapniem doprowadza do poprawy objawów nie tylko cielesnych, ale i psychicznych (t. zw. „prehalucynacji”). Natomiast obrazy postrzeżeń typu B są charakteru zmiennego, ulegają nadzwyczajnie łatwo zmianie pod wpływem bodźców zewnętrznych, oddają wiernie barwy oryginalne obiektu i nie ulegają poprawie pod wpływem terapii wapniowej.

Przy wyprowadzaniu wniosków ostatecznych z nagromadzonego materiału faktycznego należy zmierzać do rozstrzygnięcia dwu kwestyj zasadniczych: 1) czy udało nam się ustalić zależność przyczynową niektórych typów oligofrenicznych od nienormalnej czynności gruczołów dokrewnych i 2) czy istnieją cechy swoiste, na zasadzie których rozpoznać można gruczołowe pochodzenie niektórych postaci dziecięcego upośledzenia umysłowego. Rozstrzygnięcie pierwszego zagadnienia jest tem trudniejsze, że, jak wynika z badań lat ostatnich, gruczoły dokrewne nie są bynajmniej jednostkami czynnościowymi, lecz że stanowią narządy wielowartościowe. Badania te (Abelin, Löwy, Zondek) wskazują, że poliwalencja gruczołów odpowiada liczbie miarodajnych dla ich wydzielania wewnętrznego momentów uczynniających czyli t. zw. aktywatów, zaś każdy poszczególny

aktywator odpowiada pewnej określonej funkcjonalnej właściwości gruczołu. To też zaburzenie takiej czynności może zupełnie nie polegać na schorzeniu samego gruczołu, lecz na perturbacji czynników aktywujących. Tak więc związek bezpośredni pomiędzy oligofrenją a dysfunkcją gruczołową wymyka się naszemu obiektywnemu ujęciu nawet wtedy, kiedy anomalia psychiczna znika pod wpływem operacji lub zastosowania odpowiedniego przetworu gruczołowego. Wobec tego przy dzisiejszym stanie nauki można uznać tylko prawdopodobieństwo związku przyczynowego pomiędzy zaburzeniami w czynności niektórych gruczołów dokrewnych a niektórymi sprzężeniami z nimi kategoriami upośledzenia umysłowego.

W rozwoju zagadnienia oligofrenji coraz bardziej toruje sobie drogę pogląd, ujmujący proces oligofreniczny, jako defekt ogólnej energii witalnej, którego oba punkty zaczepne tkwią z jednej strony w układzie gruczołowo-roślinnym, z drugiej zaś strony w mózgu, przyczem owe niesłychanie różnorodne sposoby wzajemnego na siebie oddziaływania pomiędzy mózgiem a t. zw. koncentrem gruczołowym nie są nam jeszcze dokładnie znane. Być może, nawet mózg jest również, jak to dzisiaj ze znacznym prawdopodobieństwem

przyjmujemy dla wątroby, śledziony, gruczołów krezkowych, szpiku kostnego i t. d., tylko jednym z ogniw w wielkim łańcuchu gruczołowym, którego harmonijna współpraca ulega przerwaniu, skoro zawodzi choćby jedno tylko ogniwo. Za przypuszczeniem tem przemawiają również wyniki badań serologicznych, którym zbywa wprawdzie na znaczeniu praktyczno-rozpoznawczem, ale którym nie można odmówić wielkiej doniosłości biologicznej.

Nie posiadamy dotąd również danych tak pewnych, ażeby umożliwiały nam rozpoznawanie poszczególnych typów niedorozwoju jako swoiście dyshormonalnych bez współistnienia korelacyjnych objawów cielesnych — tak np. jak już dzisiaj wolno nam jest rozpoznawać, epileptyczny charakter niektórych anomalii psychiki dziecięcej bez współistnienia cielesnych objawów padaczki. Jednakowoż z pewnych faktów, które już posiadamy, a których charakter, jak dotąd, jest tylko fragmentaryczny (np. właściwości psychiczne postaci Hertoghe'a, psychopatologia przedwczesnej dojrzałości płciowej, typy pasorzytnicze i dysdiastematyczne enuchoidyzmu) — daje się wysnuć nadzieja, że z biegiem czasu i pogłębieniem nauki o upośledzeniu umysłem zagadnienie to rozwiązane będzie w sposób pozytywny.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddz. chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie i z Pracowni neuro-biologicznej Warsz. Tow. Naukowego.

(Ordynator oddziału oraz kierownik Pracowni: E. Flatau)

O korelacji anatomo — klinicznej guzów mózgu.*)

Podał

J. MACKIEWICZ (Warszawa)

(Dokończenie, patrz Nr. 49).

Podział Marburga na trzy grupy: „glejaki dojrzałe”, „niedojrzałe” i „wadliwe dojrzałe” jest w gruncie rzeczy słuszny i sam przez się stanowi już poważny krok naprzód. Lecz podając ten podział, Marburg jakby milcząco skłania się do klasyfikacji embriogenetycznej i do hipotezy Ribberta i Cohnheima. Musimy jednak zaznaczyć, iż, pomimo zasadniczej słuszności samego założenia, nie znajdujemy u Marburga głębszej analizy histologicznej, któraby umożliwiała wyodrębnianie tych trzech typów. Autor ten zwraca uwagę na trudności, związane z zastosowaniem w patologii techniki najnowszej, wprowadzonej przez szkołę hiszpańską. Weźmy dla przykładu glejak, należący podług Bailey'a i Cushinga do t. zw. grupy „*oligodendroglioma*”. Jeśli mamy przed sobą preparat guza, należącego do tej grupy, lecz opracowany nie według techniki Hortegi, to, musimy przyjść do wniosku, że wskutek odrębnych cech morfologicznych elementów tego nowotworu, mamy do czynienia z guzem

składającym się wyłącznie z komórek niedojrzałych. Korelacja anatomo-kliniczna, ustalona dla tego typu guzów, poucza, iż przebieg kliniczny tych guzów jest wyjątkowo powolny (do kilkunastu lat). Rzecz prosta, że stałoby to w sprzeczności z charakterem guzów, składających się z komórek nieodróżniowanych. Dopiero zastosowanie techniki Hortegi wykazuje, iż elementy nowotworowe tego rodzaju guza są morfologicznie zbliżone do oligodendrogliu, t. zn. elementu glejowego z zupełnie dojrzałego i jednocześnie wysoce zróżniczkowanego; przykład ten wykazuje, iż zastosowanie sposobów technicznych mniej skomplikowanych mogłoby nas wprowadzić w błąd.

Zupełnie słuszną jest uwaga Marburga, iż niezawsze znajdziemy się w szczęśliwej sytuacji posiadania zupełnie świeżego materiału celem zastosowania odpowiednich sposobów technicznych, zalecanych przez Hortegę, lecz jeszcze słuszniej postępują badacze amerykańscy, gdy czynią próby, zresztą zupełnie skuteczne, zastosowania metod Hortegi do materiału starego formalinowego.

Od samego początku naszej pracy czyniliśmy podobne próby, w tym samym idące kierunku, i nieraz udawało się nam za pomocą nieskomplikowanych modyfikacji osiągnąć cel pożądaný.

Jedyną prawidłową drogą ustalenia istotnych zasad korelacji anatomo-klinicznych jest droga, obrana już przed 20 laty przez Tootha i rozszerzona ostatnio przez Bailey'a-Cushinga. Prognoza guzów mózgu może być ustalona dzięki równoległej i gruntownej pracy histologa i klinicysty.

Histologia ustala za pomocą najnowszych sposobów badania morfologiczno-biologiczną natu-

*) Odczyt wygłoszony w Maju 1930 na posiedzeniu sekcji klinicznej T-wa Me'yc. Społecznej w Warszawie.

rę guza, podczas gdy klinika daje wyczerpujący obraz choroby. Dopiero ścisłe połączenie tych 2 kierunków badania może doprowadzić do wyboru tej lub innej metody leczniczej-radiologicznej, chemicznej.

Już dzisiaj wiadomo, iż istnieją zupełnie odrębne typy glejaków o jednolitym przebiegu klinicznym i o jednolitej naturze biologicznej i specjalnie w stosunku do wpływu pr. Roentgena. Na zasadzie tego, co wiemy z prac B i C. oraz na zasadzie materiału własnego, sięgającego obecnie do 180 przypadków guzów układu nerwowego, możemy wyodrębnić następujące typy anatomico-kliniczne:

1) Glejaki składające się z elementów dojrzałych: astrocytów zarodkowych, astrocytów włóknistych oraz oligodendrogleju. Glejaki te, które za przykładem B. i C. nazywamy „*Astrocytoma plasmaticum*”, „*astrocytoma fibrilare*”, „*oligodendroglioma*”, wyróżniają się przebiegiem b. powolnym i długotrwałym. Promienie Roentgena wplywu bezpośredniego leczniczego na tego rodzaju guzy nie posiadają. Z cech klinicznych odnotujemy, iż wedł. B. i C. w przypadkach oligodendrogliomów występują napady padaczkowe. Jednocześnie zarówno w obrazie rentgenologicznym, jak mikroskopowym występuje wyjątkowo często odkładanie się złogów wapniowych. W większej lub mniejszej liczbie już na zasadzie tych trzech momentów, a więc: powolnego przebiegu, napadu drgawkowego oraz obecności złogów wapniowych na rentgenogramach, możemy podejrzewać, iż mamy do czynienia z tego rodzaju guzem. Z drugiej jednak strony doświadczenie własne poucza, iż astrocytomaty włókniste mogą również posiadać wyżej wymienione cechy. Wśród przypadków naszych istniały takie, które przebiegały łagodnie i powoli (do 7-miu lat), w których występowały napady padaczkowe, zaś rentgenogramy wykazały złogi wapnia. A jednak badanie mikroskopowe wykazywało, iż mieliśmy do czynienia z astrocytomatami włóknistymi. Co do odkładania się soli wapniowych w istocie nowotworu, to odnieśliśmy wrażenie, że zjawisko to spostrzega się wyłącznie w guzach o wyjątkowo powolnym przebiegu. W żadnym z przypadków o przebiegu szybkim, który wg. naszej klasyfikacji cechują glejaki złośliwe — nie udało nam się ani razu stwierdzić złogów wapnia*). Dodać należy, iż złogi te stwierdzaliśmy dość często również i w guzach pozamózgowych (w t. zw. meningiomatach), które należą do guzów o przebiegu wyjątkowo łagodnym. Możemy w takim razie przyjąć do wniosku, iż zjawisko to bynajmniej nie znajduje się w związku przyczynowym z naturą biologiczną samego guza, lecz, że istnieje raczej jakiś łącznik przyczynowy z samym momentem łagodności i przewlekłości przebiegu klinicznego. Musimy jednak odnotować, iż w jednym przypad-

*) Druga grupa glejaków o przebiegu szybkim rozpada się morfologicznie na: medulloblastomaty, spongioblastomaty (jedno i wielobiegunkowe), glejaki olbrzymiokomórkowe oraz glejblastomaty rozlane amitotyczne.

ku medulloblastomatu, więc guza wyjątkowo złośliwego, b. intensywnie naświetlanego w ciągu półtora roku, stwierdziliśmy obecność złogów wapniowych. O ile nam wiadomo ze sporego materiału obcego i własnego, dotyczącego medulloblastomatów, do chwili obecnej nikt z autorów nie miał możliwości spostrzegać odkładania się złogów wapniowych w tym gatunku nowotworów, przynajmniej nienaświetlanych.

Medulloblastomaty, zgodnie z poglądami Baileya i Cushinga, mają przebieg dość szybki i powstają najczęściej w mózdku i to w wieku dziecięcym. Jest to jednostka o zupełnie swoistych cechach biologicznych, które ją wyróżniają z pośród innych grup glejaków złośliwych. Jest to jedna z niewielu jednostek guzów glejopochodnych, która wykazuje wybitną skłonność do przerzucania się na opony mózgowe i rozległego rozpowszechniania się wzdłuż tych opon. Z drugiej strony jest to narazie jedyna grupa glejaków o cechach złośliwości, tak daleko posuniętej, że powstają przerzuty w oddalonych miejscach układu nerwowego. Przerzuty te mogą powstać drogą przeżerania ścian naczyń krwionośnych. Cechy tej nie udało się stwierdzić w żadnym z innych, chociażby najzłośliwszych guzów glejopochodnych. Dalszą cechą charakterystyczną dla tej grupy stanowi wyjątkowo dodatni wpływ prom. Roentgena na przebieg kliniczny. Co dotyczy grupy spongioblastomatów — to na zasadzie materiału własnego oraz danych, zaczerpniętych u Baileya-Cushinga, Elsberga-Globusa — guzy te cechuje wyjątkowo szybki przebieg kliniczny przy przeważnie zupełnie ostrym początku. Opisane są przypadki, które trwały wszystkiego 10 dni, 2 tygodnie, od 4—6 tygodni.. Dalej odnotujemy—zupełny brak wpływu leczenia promieniami R., jako też i fatalna statystyka operacyjna. Podkreślić jeszcze należy, w odróżnieniu od innych guzów glejopochodnych, występowanie jednoczesne guzków w kilku miejscach półkul mózgowych.

Z punktu widzenia praktycznego omówione powyżej jednostki morfologiczne guzów glejopochodnych o odrębnych cechach anatomico-klinicznych wyczerpują najczęściej spotykane gatunki nowotworów. Przeto nie poruszamy na tem miejscu innych gatunków, jako to: *medullo-epithelioma*, *pineoblastoma*, *ependymblastoma*, *astroblastoma*, *ependymoma*, *neuroblastoma*, *papilloma chorioideum*, *pineanoma*, *neuro-epithelioma*, *ganglioneuroma*, których odsetek w statystyce ogólnej jest nikły. W naszych pracach poprzednich, na zasadzie tego, cośmy nazywali biomechanizmem wzrostu, próbowaliśmy przede wszystkim rozbić wszystkie gatunki glejaków na dwie wielkie grupy, a mianowicie: na guzy łagodne i złośliwe.

W badaniach tych opieraliśmy się przede wszystkim na astrocytomatach, jako na typie par excellence łagodnym, oraz na medulloblastomatach, jako na typie o cechach najdalej posuniętej złośliwości.

Gruntowna analiza obu tych grup dała nam możliwość ustalenia całego szeregu cech histologicznych, zupełnie odmiennych dla każdej z nich. Ustaliśmy więc, że dla guzów łagodnych są charakterystyczne następujące cechy: homojoplazja elementów glejowych, oszczędzanie w znacznej mie-

rze komórek nerwowych, stopniowe przejście pomiędzy tkanką nowotworową a mózgową, oszczędzanie barjer fizjologicznych dookołanaczyniowych i oponowych, brak mitoz i t. d., podczas gdy dla grupy glejaków złośliwych typowymi są odwrotnie: heteroplazja, niszczenie wszelkich elementów nerwowych, ostra granica pomiędzy nowotworem a tkanką mózgową, stała skłonność do przekraczania wyżej wymienionych barjer fizjologicznych, obecność większej lub mniejszej liczby mitoz i t. d.

Należy jednak zaznaczyć, że istnieje cały szereg guzów o cechach wybitnej złośliwości, które w poszczególnych miejscach wykazują cechy charakterystyczne dla guzów łagodnych. Przeto poraz pierwszy wypowiedzieliśmy zdanie, iż cały szereg guzów tego rodzaju należałoby uważać za złośliwie zwyrodniałe guzy łagodne. Ponieważ obręby łagodne w guzach tych należało odnieść do kategorii astrocytomatów zarodkowych, przeto grupie tej nadałismy nazwę „złośliwie zwyrodniałych astrocytomatów zarodkowych”. Czy inne grupy glejaków łagodnych mogą ulec zwyrodnieniu złośliwemu, trudno jest w danej chwili ustalić. Zaznaczamy jednak, iż liczba tego rodzaju przypadków zajmuje w statystyce własnej dość okazałe miejsce. Zjawisko to nie jest pozbawione znaczenia czysto praktycznego zarówno z punktu widzenia korelacji anatomo-klinicznej, jak postępowania leczniczego. Jakkolwiek leczenie prom. Roentgena święci swój największy tryumf właśnie w guzach o charakterze złośliwym, — to jednak na zasadzie naszych wiadomości o wpływie pr. Roent. na komórkę zarodkową należałoby naświetlać również i guzy łagodne w tym celu, aby przeciwdziałać możliwości przeistoczenia się ich w guzy złośliwe.

Na fakt ten wskazują również Bailey i Cushing. Zatrzymamy się pokrótce na danych, dotyczących bezpośredniego wpływu pr. Roentg. na nowotwory mózgu. Marburg, który poświęcił zagadnieniu temu szereg prac (1924—28), przychodzi do wniosku, iż brak jest dowodów histologicznych, któreby stwierdzały wpływ bezpośredni promieni na samą tkankę nowotworową. Zdaniem jego — pr. R. wpływają tylko na komórki spłutnaczyńsiastego, a więc na wytwarzanie się płynu mózgowo-rdzeniowego; w ten sposób zmniejsza się wzmożone ciśnienie wewnątrz-czaszkowe. Musimy jednak zaznaczyć, iż twierdzenie to Marburga nie jest przez niego poparte konkretnymi faktami histologicznymi, któreby dowodziły wpływu bezpośredniego promieni na komórki spłutnaczyńsiastego, przeto twierdzenie to należy raczej zaliczyć do hipotezycznych. Marburg w pracy swej, poświęconej analizie histologicznej wyników leczenia glejaków promieniami R. opiera się na 4-ch przypadkach, które on sam zalicza do „glejaków typowych z tworzeniem się torbieli”. Wynik terapeutyczny oraz przebieg kliniczny są notowane tylko w przypadku 3-cim.

Objawy kliniczne trwały przeszło sześć lat, i wynik leczenia pr. R. był prawie żaden. Podczas operacji okazało się, iż miano do czynienia z „glejakiem rozlanym”, nie nadającym się do operacji. Oczywiście, rozlany charakter guza, t. zn. zupełny brak ostrej granicy pomiędzy guzem a tkanką mózgową, przeszło 6-cio letni przebieg kliniczny przy-

padku, składanie się guza z komórek glejowych zarodkowych, obecność drobnych torbieli — wszystko to świadczy o tem, iż powinniśmy rozpoznać w danym przypadku astrocytomat zarodkowy, t. zn. taki rodzaj glejaka, w którym leczenie pr. R. rzeczywiście żadnego wpływu dodatniego nie wywiera. Tutaj Marburg nie trzymał się zasady, zaproponowanej jeszcze przed 18 laty przez Landaua, iż wyników badań nad jednym gatunkiem glejaków nie należy rozciągać i przenosić na inne gatunki tych guzów. W jednym z naszych przypadków, ogłoszonym szczegółowo na innem miejscu, udało się nam stwierdzić niezbiecie dwa zjawiska, których się nigdy nie spostrzega w medulloblastomatach nienaświetlanych: spory wał gleju włóknistego dookoła samego nowotworu oraz sporą ilość skupionych złogów wapiennych. Co do wału włóknistego gleju dookoła guza, to możemy zaznaczyć, iż mieliśmy możność spostrzegania tego niecodziennego zjawiska wyłącznie w dwóch przypadkach glejaków torbielowatych o kompletnym rozpadzie masy nowotworowej. Glejaki nazwaliśmy z punktu widzenia histologicznego w innej pracy „samowyleczonemi”. W żadnym z innych przypadków najrozmaitszych grup glejaków nigdy nie spostrzegaliśmy wału włóknistego gleju dookoła guza w postaci kompletnego muru ochronnego, przeto zjawisko to musimy zaliczyć do cech, świadczących o stabilizacji sprawy nowotworowej; co się tyczy obecności skupień złogów wapiennych, to, jak zaznaczaliśmy już wyżej, zjawisko to towarzyszy glejakom łagodnym o przebiegu b. przewlekłym.

Natomiast obecności ich w takim guzie, jak medulloblastomat o wyjątkowo szybkim narastaniu objawów klinicznych, nie stwierdzano. Na zasadzie tych krótkich rozważań przypuszczamy, wbrew zdaniu Marburga, iż pr. R., nie niszcząc najprawdopodobniej bezpośredniej tkanki nowotworowej, mają jednak wpływ na cały szereg cech biologicznych danych elementów nowotworowych, przeistaczają one charakter i kierunek przemiany materii w tych elementach (odkładanie się soli wapiennych) i jednocześnie zmieniają „skłonność do wzrostu” („Wachstumtendenz”). Jednocześnie tkanka mózgowa zaczyna produkować obficie włókna glejowe, jakby w celu odgraniczenia ciała obcego.

Zagadnienie korelacji anatomoklinicznej guzów mózgu posiada w dobie obecnej do swego rozporządzenia jeszcze inną metodę badania, która mało jest uwzględniona w piśmiennictwie ogólnem, sprawie tej poświęconej. Mam na myśli próbnę nakłóćcie aspiracyjne. Jakkolwiek sposób ten został wprowadzony już przeszło 20 lat temu przez Pollocka i Neissera, lecz, o ile nam wiadomo, bardzo mało korzysta się z tego sposobu w sposób systematyczny przy rozstrzyganiu zagadnień dajagnostycznych. Metoda ta bioptyczna jest szeroko stosowana na oddziale d-ra Flatau'a w guzach mózgu naświetlanych i operowanych. Za pomocą nakłucia aspiracyjnego mamy możność badania 4-ch spraw, a mianowicie: natury guza, jego umiejscowienia, określenia granic zapomocą szeregu nakłuć i wreszcie wpływu naświetlań. Jakkolwiek od czasu do czasu „bywają” ogłaszane przypadki, w których nakłucia aspiracyjne

miały spowodować niebezpieczne powikłania, to jednak na zasadzie materiału własnego nie podzielamy tych obaw, o ile technika nakłucia jest w zupełności opanowana.

Znając naturę danego guza i będąc jednocześnie obeznanym z zasadniczą korelacją anatomiczną guzów mózgu, możemy zawczasu nadać kierunek w zabiegu leczniczym. Zdarzają się przypadki i to wcale nie rzadkie, w których traci się bardzo dużo czasu na próby lecznicze *pr. R.* tam, gdzie z natury guza można było *a priori* wnioskować, iż nie jest to właściwa droga leczenia chorego. Bliższe zapoznanie się z naturą guza może także dać wskazówkę chirurgowi, czy dany przypadek nadaje się do usunięcia całkowitego lub też tylko częściowego. Jest rzeczą zrozumiałą, iż badanie histopatologiczne tych drobnych kawałków, otrzymywanych za pomocą punkcyj aspiracyjnych, winno spoczywać w rękach człowieka, dobrze obeznanego zarówno z histopatologią guzów, jak i z całokształtem zagadnień, dotyczących nowotworów mózgu.

Stan nauki o guzach mózgu uczynił w latach ostatnich znaczny postęp. Zagadnienie guzów może być porównane do druku trójbarwnego. Jeżeli mamy przed sobą obraz różnokolorowy i chcemy zrobić z niego reprodukcję wielobarwną, to dokonujemy 3 zdjęć po przez sączki różnokolorowe. Trzy te zdjęcia służą następnie do otrzymania 3-ch odpowiednich klisz. Dopiero po nawarstwieniu na odbitkę rysunków kolorowych, odbiciu kolej-

nem, oddzielnie z każdej z 3 klisz otrzymamy z powrotem właściwy różnokolorowy, obraz pierwotny.

Natomiast odbitki otrzymane oddzielnie z każdej z 3 klisz nie odtworzą nawet w słabym stopniu wrażenia kolorowości obrazu. To samo dzieje się z zagadnieniem nowotworów. Trzy oddzielne dotychczasowe klisze są to: morfologia obrazu histologicznego, przebieg kliniczny oraz wybór metody leczniczej. Dopóki w ciągu szeregu lat operowaliśmy tylko jednym z 3-ch komponentów, a mianowicie wyłącznie morfologią elementów nowotworowych byliśmy b. dalecy od obrazu prawdziwego. Dopiero, gdy na ten obraz morfologiczny nawarstwiliśmy odbitkę z przebiegu klinicznego, powstał obraz dwubarwny, obraz bardziej plastyczny, z którego zaczęło się wyłaniać zagadnienie systemu korelacji anatomicznej. Lecz do otrzymanej w ten sposób odbitki przyłożyliśmy trzeci — niemniej ważny składnik, a mianowicie wybór tej lub owej metody leczniczej; wtedy dopiero powstał obraz tętniący życiem i celowością naszych poszukiwań, zmierzających w ostatecznym swem dążeniu do leczenia.

W niedalekiej przyszłości trzeba będzie prawdopodobnie myśleć o dalszych kliszach, które staną się niezbędne dla pogłębienia obrazu i wydobywania z niego nowych światła i cieni. Mamy na myśli prace doświadczalne, dotyczące zagadnienia glejaków mózgu.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Normalna klatka piersiowa w obrazie rentgenowskim.

Podał

M. ORŁOWSKI (Warszawa).

Od zarania rentgenologii toczą się spory co do istoty i podłoża anatomicznego rysunku płucnego. Kwestja ta ma znaczenie zasadnicze, i znajomość jej jest niezbędna, jeżeli chcemy trafnie interpretować cienie patologiczne.

Jasnym jest, iż wszystkie części płuc, mające większą gęstość od powietrza, mogą dać cień. Na pierwszym miejscu należy postawić naczynia krwionośne, na drugim zaś gruczoły i naczynia limfatyczne oraz tkankę śródmiąższową.

De La Camp, Kupferle, Schellenberg i Arnspurger są zdania, że przedewszystkiem oskrzela przyczyniają się do wytworzenia rysunku płuc.

Inni autorzy, jak Assmann, Holzknecht, Albers-Schonberg, Rieder, Cohn, Frenkel i Owen i t. d., na zasadzie badań eksperymentalnych stwierdzają, że naczynia krwionośne odgrywają tu główną rolę.

Naczynia i oskrzela w preparatach anatomicznych wypełniano substancją kontrastową, i otrzymywane w ten sposób rentgenogramy wykrywały

pewne różnice w umiejscowieniu i wielkości większych pni naczyniowych i oskrzelowych, pouczają co do sposobu rozprzestrzeniania się drobnych rozgałęzień, jednak ze względu na jednakowy przebieg anatomiczny naczyń i oskrzeli, rozstrzygnięcie problemu rysunku płuc tą metodą należało do wątpliwych.

Bardziej przekonałyby nas doświadczenia, dające możność mniejszego lub większego zaznaczenia się rysunku płucnego przy mniejszym lub większym wypełnieniu układu naczyniowego. Cohn pierwszy, następnie Fraenkel i Lorey uzyskali, przez podwiązanie naczyń płucnych u psa, przekrwienie znacznego stopnia, z drugiej strony, przez upust krwi otrzymywali niedokrwienie miąższu płucnego. Doświadczenie z psem było przeprowadzone w ten sposób, że, gdy w jednym płucu było przekrwienie, w drugim — brak krwi. W pierwszym przypadku naczynia krwionośne przedstawiały się jako grube smugi cieniowe, rozgałęziające się i zwężające się ku obwodowi, w drugim zaś stwierdzało się subtelny rysunek równoległy do siebie przebiegających cienkich smug cieniowych, rozdzielonych jasną przestrzenią (oskrzela).

Wobec powyższego układ naczyniowy i oskrzelowy rentgenologicznie przedstawia się w sposób następujący: naczynia krwionośne — jako solidne

smugi cieniowe, stopniowo zwężające się; oskrzela—jako podłużne, dość szerokie wyjaśnienia, obramowane cienkimi równoległymi pasemkami cieniowymi. Wnioski, wysnute z doświadczenia nad psami, można śmiało przenieść na człowieka. Fraenkel i Lorey wykazali, że nastrożkiwanie krwią płuc zwłok wzmacnia rysunek płucny na rentgenogramach. W wadach sercowych (szczególnie niektórych wrodzonych), w sprawach zastoinowych w męłem krążeniu stwierdza się wzmożony rysunek płucny.

Wprowadzając do oskrzeli śruciny (Weber i Owen) lub lipjodol (Sicard i inni), stwierdzono zupełnie dokładnie, że wyjaśnienia podłużne odpowiadają oskrzelom. W warunkach normalnych widzimy tylko tchawicę i oskrzela duże, drobniejsze zaś, wskutek przewagi układu naczyniowego, zostają ledwo zaznaczone na rentgenogramach. Na ogół w tworzeniu się rysunku płucnego oskrzela stoją na dalszym planie, pierwsze miejsce zajmują naczynia krwionośne.

Tętnice i oskrzela dużego kalibru, wchodzące w skład wnęk, mogą być zróżnicowane rentgenologicznie. Wyrazem cienia wnęk są tętnice płucne. Oczywiście, i inne twory biorą w tem udział (żyły, gruczoły limfatyczne), w stopniu nieznacznym jednak. Po stronie lewej tętnica płucna znajduje się nieco wyżej, niż po prawej, wskutek czego i cień wnęki przemieszczony jest po tej stronie ku górze.

Naczynia i oskrzela płucne przebiegają w różnych kierunkach, otrzymujemy obrazy, które są dość trudne do interpretacji; często widzimy w okolicy wnęki okrągłe plamki lub pierścienie, w środku jasne. Są to naczynia i oskrzela, przebiegające równoległe do promieni rentgenowskich.

Żyły w rysunku płucnym dużej roli nie odgrywają, przede wszystkim dlatego, że rozgałęziają się szybko i posiadają cienkie ściany. To samo z naczyniami i gruczołami limfatycznymi; w stanach patologicznych jednak ostatnie powiększają się znacznie i wywierają duży wpływ na tworzenie się cieni wnękowych. Czasami rysunek płucny daje się zauważyć i przez cień serca i w dolnych odciśnięciach płuc; powinien on być interpretowany jako cienie naczyniowe.

W różnych fazach oddechowych rysunek płucny przedstawia się różnie; podczas wydechu pole płucne staje się mniej jasne, wskutek mniejszej zawartości powietrza; poszczególne zacięcia odgraniczają się mniej wyraźnie od przymglonego tła, cienie wnęk są krótsze i szersze. Podczas głębokiego wdechu odbijają się bardzo wyraźnie od jasnego tła pól płucnych wydłużone cienie wnęk i smugi cieniowe. Pola płucne wyróżniają się dzięki dużej zawartości powietrza od otaczających je części miękkich, kręgosłupa, serca i naczyń. Tylko kostna część żeber daje cień, chrząstka przepuszcza promienie rentgenowskie i jest przez to niewidoczna. Zwapnienia chrząstkowe zarysowują się bardzo ostro na ekranie lub na rentgenogramach; mieszczą się one przeważnie na granicy kości i chrząstki, przy interpretowaniu zdjęć należy uważać, żeby smugi zwapnień chrząstek nie brać za twory patologiczne. Cienie łopatek, piersi i mięśni zaciniają jasne pola płucne i mogą być powodem błędów diagnostycznych; przez obracanie pacjenta, podnoszenie piersi i mięśni sprawa

zostaje wyjaśniona. Na pola szczytowe nakłada się fałd skóry w postaci wklęsłej linii, przebiegającej wzdłuż mięśnia obojczykowo-mostkowego. Przez odsunięcie mięśni za pomocą palca lub specjalnego haka uzyskujemy czysty obraz szczytów.

Górna granica pola płucnego staje się niewidoczna, gdy się zlewa z cieniem żebra. Na zdjęciach, wykonanych metodą Albers — Schönb erga, wypada ona w drugiej przestrzeni międzyżebrowej, jako cień, towarzyszący drugiemu żebru pod postacią delikatnie zakreślonego łuku; przy zmianach patologicznych linia ta staje się nieregularna (zgrubienie opłucny). Nieraz daje się stwierdzić przymglenie środkowej części lewego szczytu płucnego u zupełnie zdrowych ludzi. Asmann na zasadzie kontroli sekcyjnej jest zdania, że zostaje ono wywołane przez tętnicę podobojczykową, przebiegającą po stronie lewej na zewnątrz cienia kręgosłupa; zmniejsza ona szczyt przez ucisk.

Wole może dać przymglenie szczytów, które nie powinno być przypisane gruźlicy. W przypadkach powiększenia gruczołu tarczowego spotykają się często: stany podgorączkowe, wychudzenie i pocenie się, prócz tego ucisk tarczycy wywołuje przytłumienie pól szczytowych, osłabione szmery oddechowe i czasami szmery dodatkowe. Tego rodzaju przypadki wymagają dłuższej obserwacji rentgenologicznej i klinicznej.

Zmiany patologiczne odbijają się prawie zawsze na ukształtowaniu się kośćca klatki piersiowej. Rentgenologicznie jest pole szczytowe odgraniczone z góry i z boków przez żebra: dolna granica odpowiada obojczykowi, ściana wewnętrzna kręgom szyjnym.

Przepona znajduje się po stronie lewej o dwa palce niżej, niż po prawej. Amplituda wahań przepony zależna jest od typu oddechowego. Przy typie oddechowym żebrzym (kobiety) ruchy przepony są nieduże; przy — przeponowym (mężczyźni) amplitudy wahań są duże, dochodzą do 5 cm. Sklepienie przepony przedstawia się u ludzi normalnych regularnie, jednak u osób o silnej budowie mogą być zazębieńia, które nie powinny być uważane za patologiczne (zrosty), powstają one dzięki skurczowi mięśni przeponowych podczas wdechu. Kąty przeponowo-żebrowe, ich wielkość i kształt zależne są od typu klatki piersiowej. U ludzi astenicznych kąt jest ostry, u pikników — bardziej rozarty. Podczas silnego wdechu kąt nie musi być ostry, może mieć kształt półokrągły, czego nie należy uważać za zrost przeponowo opłucnowy. W pozycji przednio-tylnej badamy zatoki boczne, w pozycjach skośnych — zatoki przednie i tylne. Mostek uwidacznia się na rentgenogramach przednio-tylnych częściowo na wysokości obojczyków.

Normalnie obydwie połowy klatki piersiowej powinny być symetryczne. W razie asymetrii należy wyliczyć przyczyny pochodzenia kostnego lub mięśniowego, nim się stwierdza np. zwężenie przestrzeni międzyżebrowych wskutek schorzenia opłucny lub płuca.

Na ekranie i na rentgenogramach łatwo stwierdzamy najrozmaitsze skrzywienia kręgosłupa.

Szczególłą uwagę należy zwracać na wyrostki

poprzeczne kręgów na wysokości wnek, gdzie mogą kształtem swoim naśladować schorzenie gruczołów wnękowych.

Cień sercowo-naczyniowy zajmuje mniej więcej środkową część klatki piersiowej, brzeg prawy cienia tego odpowiada żyłce próżnej górnej i przedsiomkowi prawemu; po stronie lewej widzimy łuk aorty, część początkową aorty zstępującej, tętnicę płucną, uszko lewe i kontur komory lewej; cień serca spoczywa na przeponie.

Tchawica rentgenologicznie przedstawia się jako jasny pas na kręgosłupie; można go prześledzić od początku do piątego kręgu piersiowego, gdzie się dzieli na oskrzela główne. W położeniu skośnem powstaje między kręgosłupem a sercem jasna przestrzeń (przestrzeń Holzknechta), gdzie widać tchawicę.

Nie trzeba zapominać, że rentgenogram pokazuje nam na jednej płaszczyźnie projekcję wszystkich cieni, stąd złożony obraz wnek. Wszyscy autorzy, jak niemieccy, francuscy i inni, są jednego zdania, a mianowicie, że rozgałęzienia widoczne na zdjęciach płucnych są pochodzenia naczyniowego, oskrzela cieni nie dają, przeciwnie, są to jasne smugi. Cienie wnek prawa i lewa nie są identyczne. Główne oskrzela prawe dzieli się na trzy: płatowe górne, bardzo wyraźnie widoczne w kształcie jasnej wstęgi na poziomie siódmego żebra; płatowe środkowe szybko się rozgałęzia; i wreszcie oskrzela płatowe dolne tworzy dalszy ciąg oskrzela głównego i w kształcie jasnej smugi zawsze widocznej przebiega między tętnicą płucną a konturem przedsionka prawego. Tętnica płucna prawa przedstawia się jako masywny cień, przypominający mały palec; we wnętrzu normalnej zarysowuje się ona bardzo ostro. Wnęka lewa różni się całkowicie od prawej, podczas gdy ostatnia ma kształt określony; lewa ma wygląd niewyraźny i zmienny w zależności od osobnika. Główne oskrzela lewe, dzieląc się, dają gałęzie do góry, ku środkowi i ku dołowi. Tętnica płucna po stronie lewej ma kształt łukowaty, wklęsłością zwrócony do wewnątrz, i szybko rozpada się na mniejsze naczynia. Serce przykrywa część lewego pola płucnego, i, zależnie od typu klatki piersiowej, cień wnek może być widoczny lub nie. U ludzi z długą klatką piersiową wnek jest w całości odsłonięta, widać oskrzela i tętnice; u pikników serce, leżące poprzecznie — w pozycji przednio-tylnej — przykrywa cień wnek; dopiero w położeniu skośnem daje się zobaczyć jej cień.

Skrzyżowania naczyń bywają liczniejsze po stronie prawej, niż po lewej; mają kształt owalnych ciemnych plam i są umieszczone na przebiegu naczyń, które widać przed i po skrzyżowaniu się. Naczynia, przebiegające równolegle do promieni rentgenowskich, mają kształt okrągły i są bardzo podobne do zwapniałych gruczołów; najczęściej mamy tuż obok przekrój poprzeczny oskrzela w kształcie pierścienia o ciemnej obwódce; ułatwia to znacznie rozpoznanie.

Czy istnieją cechy rentgenologiczne normalnych wnek?

Autorzy francuscy: Laubry, Chaperon i Thomas podają, że wnek ludzi zdrowych charakteryzują się tem, że tętnice płucne są dobrze widoczne, o konturach ostrych; jasne smugi, od-

powiadające oskrzelom, zaznaczają się dobrze. Podług Garcina wnek normalna jest to cień wysmukły w kształcie pęczka, oddzielony jasną przestrzenią od serca.

Powiększenie cienia wnek może mieć różne przyczyny:

- a) powiększenie i zwapnienie gruczołów wnękowych,
- b) zapalenie okołoskrzelowe (*peribronchitis*). Anatomopatologicznie są to procesy zgrubienia oskrzeli i tkanki okołoskrzelowej; rentgenologicznie — przedstawiają się jako smugi, biegnące od cienia wnek,
- c) wpływ schorzeń serca na obraz wnek; różni się przekrwienie żyłne lub tętnicze płuc. W pierwszym mamy rozszerzone cienie wnek o niewyraźnych konturach, składających się przeważnie ze skrzyżowania się rozszerzonych naczyń (zwężenie zastawek dwudzielnych).

Przekrwienie tętnicze, wywołane schorzeniem płuc, wadami serca lub zrostami osierdzia z opłucną, charakteryzuje się znacznym powiększeniem cienia tętnic płucnych w okolicy wnek.

Prześwietlenie pozostawało przez długi czas podstawą badania płuc. Zdjęcia były uważane za zbyt cenne i miały tylko wartość dokumentów. Obecnie stoimy na stanowisku, że rentgenogramy są tak samo ważne, jak i rentgenoskopia, przy czem zdjęcia dają szczegóły, jakich ekran dać nie może. Rentgenoskopia umożliwia nam obserwację kinetyki oddechowej, wyjaśniania się szczytów podczas kaszlu i badanie pacjentów w różnych pozycjach.

Dobre zdjęcia płuc wymagają bardzo krótkiej ekspozycji, ułamka sekundy; jest to konieczne ze względu na to, że narządy klatki piersiowej, jak: serce, naczynia, poruszają się. Nie wystarczy bezdech; coprawda, będą wtedy wyraźnie zaznaczone żebra i przepona, ale cień naczyniowo-sercowy i wnek nie będzie ostro zarysowany, co utrudnia interpretację.

Co do jakości promieni rentgenowskich, możemy dokonywać zdjęć twardych (np. 100 kv; 40 lub 50 mA.) lub też miękkich (60 kv; 80 mA; 40 kv; 150 mA). Niema absolutnych prawideł co do techniki, najważniejsze — to otrzymać zdjęcie momentalne. Optymalna odległość filmu od antykathody wynosi 1,2 — 1,5 m.; dla telerentgenogramów 2,5 m. Zdjęcia płuc robi się zwykle w pozycji stojącej, rzadko — leżącej, w fazie wdechu.

Kilka cech charakteryzuje dobry rentgenogram płuc. Przepona i cień naczyniowo-sercowy muszą być ostro zarysowane, struktura kostna żeber powinna być widoczna, jak również zarys górnych czterech, pięciu kręgów piersiowych. Cień naczyniowo-sercowy na dobrych zdjęciach zakrywa dolne kręgi piersiowe i uwidacznia jasność tchawicy na tle kręgosłupa.

W okresie małej wydajności aparatów rentgenowskich, klisz o emulsji jednostronnej, i gdy ekrany wzmacniające nie były jeszcze znane, anatomja rentgenologiczna płuc przedstawiała się bardzo prosto; normalne pola płucne były zupełnie jasne, rysunku żadnego nie było widać, a zwykle cienie wnek uważało się za stany patologiczne. Obecnie otrzymujemy na filmach liczne szczegóły rysunku

płucnego, i jego interpretacja stała się bardzo trudna.

Ze wszystkich metod rentgenologicznych badania płuc najlepsza jest stereorentgenografia. Wymaga ona specjalnego wyszkolenia, dużego doświadczenia i drogiej aparatury. Zwykły rentgenogram jest to suma cieni naczyń i oskrzeli, przedstawionych na jednej płaszczyźnie. Stereorentgenografia pokazuje nam narządy w przestrzeni; metoda ta może sprostować liczne błędy dajagnostyczne, gdyż oglądamy plastycznie oskrzela, naczynia i ich skrzyżowania.

Rentgenoskopja wystarczy najzupełniej w przypadkach dużych zmian patologicznych w miąższu płucnym. Zdjęcia są wskazane wtedy, gdy badanie kliniczne i prześwietlenie nie wykazują zmian wyraźnych.

Pomimo wielkiego postępu technicznego i teoretycznego odczytywanie zdjęć płucnych nastęrcza jeszcze duże trudności.

Miedzy wnękami normalnymi a wyraźnie patologicznymi istnieje cały szereg przypadków przejściowych, gdzie nie można stwierdzić nic pewnego. Różniczkować między cieniem drobnego ogniska a skrzyżowaniem naczyń; stwierdzić wzmożony rysunek płuc; zapewnić, że smugi, biegnące od wnęk, są skutkiem wzmożonego ciśnienia, stanu zapalnego ścian tętnic płucnych lub tkanki okołoskrzelowej — wszystko to należy do kwestyj, które często zostają bez odpowiedzi.

Czasami zdjęcia płuc ludzi normalnych i chorych niczem prawie nie różnią się od siebie, a jednak dane kliniczne (Koch dodatni, temperatura, objawy fizykalne) pokazują niewątpliwie, że mamy do czynienia ze sprawą specyficzną.

W interpretacji obrazów rentgenowskich istnieje

je granica, której nie wolno przekraczać, jeżeli nie chcemy popełniać błędów dajagnostycznych. Jeżeli weźmiemy pod uwagę trudności w rozpoznawaniu, które zależą od zmienności indywidualnej wnęk i od różnego sposobu wywoływania filmów, zrozumimy, jak ostrożnie należy tłumaczyć odchylenia od normalnego rysunku płucnego.

Ogniska chorobowe, które widzimy na ekranie jako przywnękowe, mogą się znajdować w rzeczywistości w tylnej części miąższu płucnego.

Cień serca maskuje nam dość dużą część serca po stronie lewej; przepona zakrywa podstawę płuc, mogą tam istnieć zmiany, których rentgenolog może nie zauważyć.

Pomimo swoich braków badanie promieniami Roentgena należy do najlepszych metod rozpoznawania schorzeń płucnych, daje możliwość dokładnego umiejscowienia sprawy patologicznej i pozwala na obiektywne śledzenie rozwoju lub cofania się zmian chorobowych.

P I Ś M I E N N I C T W O.

Arnsperger. Über die sog. Hiluszeichnung der Lungen. 7. Röntgenkongress, H. Assman. Die klinische Röntgendiagnostik. W. Fogel, Leipzig 1928 r. Bezancon, Tribout i Jaquelin. Ossification des cartilages costaux (Revue de la tuberculose, août 1925). Chaperon. Au sujet des arborisations pulmonaires et de la visibilité des veines pulmonaires. (Bull. Soc. de radiol. med. de France, XII, 1924, p. 167—176). Delherm et Chaperon. Comment doit-on interpréter les ombres hilaires normales? (J. de radiol. et d'electr., VII, 1923, p. 329—334) Laubry, Chaperon et Thomas. Annales de médecine, 1926. Sergeant. Durant et Cottenot. Les grosses adenopathies hilaires dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. (Revue de la tuberculose, octobre 1924). Tribout et Azoulay. Étude radiologique du poumon normal. (Revue de la tuberculose, décembre 1927).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Anatomja normalna i patologiczna.

GOORMAGHTIGH i A. AMERLINCK. Wywoływanie doświadczalne choroby Réclus u myszy. (Bull. du cancer R. XIX, № 7, 1930).

Badania lat ostatnich zwróciły uwagę na związek, istniejący między czynnością jajników i rozwojem sutków, na wpływ wywierany przez hormony jajnika na gruczoł piersiowy. Chcąc zbadać działanie follikuliny (nie jednego prawdopodobnie hormonu pęcherzykowego jajnika), stosowanej przez czas dłuższy autorzy wykonali doświadczenia na trzech serjach myszy, którym zastrzykiwano codziennie pod skórę grzbietu 6 jednostek follikuliny bezlipoidowej (niemieckiej lub holenderskiej) w ciągu 6 — 9 miesięcy. Do doświadczeń użyto: I) samice dojrzałe, których niedopuszczono do parzenia się, II) samice dojrzałe, lecz bez okresów płciowych (jajniki niedorozwinięte), III) samice wytrzebione.

W grupach II i III zmiany w sutkach sprowadzały się do równomiernego rozszerzenia się przewodów mlecznych (w grupie III także nieznaczne rozszerzenie niektórych pęcherzyków) i zaniku pęcherzyków, bądź częściowego (grupa III), bądź całkowitego (grupa II).

W grupie I następowało również rozszerzenie niektórych gron i przewodów mlecznych, lecz nierównomierne, z wytwarzaniem drobnych torbielek wypełnionych gęstym płynem

kwasochłonnym. Jednocześnie w niektórych odcinkach nabłonek gruczołowy ulegał zanikowi, w innych natomiast rozplemowi w kierunku do światła, powodując jego zwężenie lub całkowite zamknięcie. Torbiełki otoczone były tkanką łączną włóknistą. Tkanka tłuszczowa w otoczeniu ulegała zmianom wstecznym. Opisane zmiany były zawsze ogniskowe i ściśle ograniczone. Dookoła ognisk skupiały się nacieki drobnokomórkowe. Rzadziej spotykało się postaci rozlane, w których przeważały rozrost gruczołów oraz rozplem nabłonka gruczołowego bez rozszerzenia światła.

Zmiany w gruczole piersiowym u myszy, powstałe pod wpływem zastrzyknięć follikuliny, mają być podobne do zmian w chorobie Reclus w gruczole mlecznym kobiecym. Analizując je, autorzy przychodzą do wniosków następujących:

1. Zmiany w gruczołach mlecznych myszy, rozwijające się w następstwie codziennych zastrzykiwań follikuliny bezlipoidowej, stosowanych przez 6 — 9 miesięcy, odpowiadają obrazom, spotykanym w chorobie Reclus.

II. Follikulina wzmacnia wydzielanie płynu białkowego, charakterystyczne dla pierwszego okresu choroby. Pobudzony w swem działaniu okresowy hormon rzekomego ciała żółtego wywołuje w gr. mlecznych bardziej długotrwałe zmiany rozrostowe, niż u zwierząt kontrolnych. Objawy zaniku są, najprawdopodobniej, następstwem długotrwałego działania follikuliny.

III. Choroby *Reclus* nie można wywołać ani u myszy wytrzebionych, ani u zwierząt z jajnikami niedorozwiniętymi, nie przechodzącymi zmian okresowych, a więc nie posiadających ciała żółtych wrzekomych.

IV. Choroba *Reclus* zależy od wspólnego działania dwu hormonów jajnika; są one wytwarzane w nadmiarze wskutek nieprawidłowego okresu jajnikowego, w którym przedłuża się czas trwania ciała żółtego.

S. Póltorzyska.

P. OSHIMA i F. SIEBERT. Przewlekłe doświadczalne zatrucie miedzią. (*Zieglers Beiträge zur pathol. Anat.* T. 84, z. 1, 1930).

Celem doświadczenia było wywołanie marskości i zmian barwnikowych w wątrobie. Autorowie podawali doustnie 9 królikom po 300 mg. octanu miedzi i 3 po tyleż octanu cynku p. d. Doświadczenie trwało około 8 m.

W komórkach wątrobowych znaleziono obficie nagromadzony barwnik. Jednak rodzaju barwnika bliżej określić nie udało się (nie była to hemofuscyna, nie rozpuszczała się bowiem w zasadach i nie barwiła wybiórczo fuksyną). Martwicy komórek wątrobowych nie spostrzegano. Nie udało się również autorom wywołać marskości wątroby, której powstanie, zdaniem autorów, zależy nie tylko od działania miedzi (lub cynku), lecz od jakiegoś bliżej dotychczas nieznanego czynnika.

K. Chodkowski.

T. NAKAMURA. Badania nad czynnością pobudzającą rozplem komórek wyciągów zarodkowych. (*Bull. du cancer* T. XIX Nr. 7 1930).

Dotywanie wyciągów zarodkowych do hodowli przyspiesza ich wzrost. Badania autora mają na celu wykazanie zdolności aktywowania wzrostu tkanek w ustroju. Użyto wyciągów z zarodków barana, które sporządzano w alkoholu absolutnym, rozcieńczając je w miarę potrzeby roztworem fizjologicznym NaCl. Działanie wyciągów sprawdzono na tkankach *in vitro*. Świnkom morskim zadawano 2 jednakowe rany skórne po obu stronach kręgosłupa. Jednej serii świnek przemywano jedną z ran fizjologicznym roztworem, drugą rozcieńczonym wyciągiem zarodkowym. Drugiej serii zwierząt przemywano jedną ranę fizjologicznym roztworem, zawierającym albuminy zarodkowe, drugą zaś wyciągiem z zarodków w roztworze fizjologicznym.

Rany, przemywane wyciągiem z zarodków, goiły się znacznie prędzej, nie było jednak różnic w działaniu fizjologicznego roztworu i fizjologicznego roztworu, zawierającego albuminy.

Szybsze gojenie się ran pod wpływem wyciągów zarodkowych zależało od wzmożonego rozplemienia komórek nabłonka (warstwa nabłonka grubsza, nabłonek pokrywa większą przestrzeń, figury podziału w komórkach podstawnych $2\frac{1}{2}$ razy liczniejsze), natomiast skóra właściwa nie wykazywała cech szybkiego wzrostu w porównaniu z kontrolną. Z badań tych wynika, iż wyciągi zarodkowe bezpośrednio działają na komórki nabłonkowe, pobudzając je do rozplemienia i że działanie to zawdzięczają one zawartym w nich globulinom.

Chcąc wyjaśnić pośrednie działanie ogólne wyciągów zarodkowych na komórki nabłonkowe, autor wykonał następujące doświadczenia. Obcinał on kijanki m (*d'Alites obstetricans*) ogony na jednakowym poziomie i karmił je bądź białkami jaj, bądź z dodaniem do nich globulin zarodkowych. Po 25 dniach odrastające ogony były o $\frac{1}{3}$ część dłuższe u kijanek karmionych globulinami zarodkowymi. Jak wiadomo ogony kijanek są zbudowane w przeważającej części z tkanki nabłonkowej. Analogiczne wyniki dało obcinanie płetw u ryb i zastrzykiwanie im wyciągów zarodkowych do otrzewny.

Z doświadczeń swych autor wyciąga wniosek praktycz-

ny: w przypadkach powolnego gojenia się ran stosowanie wyciągów zarodkowych, przyspieszających epitelizację, utrudnioną czy to wskutek rozległości zmian, czy też gorszego odżywiania, daje szanse przedszego wyzdrowienia.

S. Póltorzyska.

RADECKE H. O ostrych zmianach trawiennych w dwunastnicy. (*Zieglers Beiträge pathol. Anat.* T. 84, z. 3, 1930).

W trzech przypadkach ogólnych zaburzeń w krążeniu stwierdził autor sekcyjnie duże wrzody i nadżerki w dwunastnicy tuż poniżej odźwiernika; biegly one podłużnie, w miarę zbliżania się ku brodawce *Vatera* układały się bardziej okrężnie, poniżej brodawki zmian nie było. W śluzówce wykryto mikroskopowo obok ubytków szklistą martwicę kosmków, skupienia krwinek białych z jądrami wielopłatkowymi oraz skrzepliny szkliste w naczyniach włoskowatych. Nigdzie natomiast nie stwierdzono zatorów i skrzeplin w drobnych, średnich i większych naczyniach krwionośnych ściany (skrawki seryjne). Przemawia to łącznie z wyżej wspomnianym umiejscowieniem wrzodów i nadżerek przeciw powstaniu zawłowemu wrzodów dwunastnicy. Owrzodzenia powstały zdaniem autora, wskutek zadziałania soku żołądkowego (kwas solny), zmiany zapalne zaś były wtórne. Zrozumiałem więc jest umiejscowienie zmian powyżej brodawki *Vatera*, gdyż jest tu środowisko kwaśne. Podłużny przebieg wrzodów w górnym odcinku dwunastnicy zależy od kierunku prądu treści oraz prawdopodobnie od ukształtowania powierzchni śluzówki. Zaburzenia w krążeniu, zdaniem autora, tylko sprzyjały powstaniu zmian trawiennych.

K. Chodkowski.

ROESSIGER W. O rakach mieszanych pęcherzyka żółciowego. (*Zieglers Beiträge pathol. Anat.* T. 85 z. 1, 1930)

Spestrzeżenia opierają się na 6 ciu przypadkach raków pęcherzyka żółciowego. W 2 przyp. stwierdzono budowę raka gruczolakowego, prostego i płaskokomórkowego. W 1 — raka gruczolakowatego i płaskokomórkowego, w 1 — raka płaskokomórkowego i w 2 — raków z komórek podstawnych. We wszystkich przypadkach w pęcherzyku i przewodach żółciowych były kamienie.

Autor odrzuca możliwość odszczepienia zawiązków nabłonka płaskiego w czasie rozwoju lub przemieszczenia go do pęcherzyka z sąsiedztwa. Odrzuca również przemianę (*metaplasia*) nabłonka walcowatego w płaski w ścisłym tego słowa znaczeniu. Punktem wyjścia raków mieszanych mają być komórki podstawne (*Basalzellen*), które znalazł autor w jednym przypadku zdrowego i 21 przypadkach chorobowo zmienionych (zapalenie, kamienie) pęcherzyków żółciowych. Występują one pojedynczo lub w skupieniach po 2—3—4 u podstawy nabłonka walcowatego. Są to komórki mniejsze od komórek walcowatych i mają mało zarodki. Również jądro ich jest mniejsze, lecz bardziej zbite i bogatsze w chromatynę, niż w komórkach walcowatych. Są to zdaniem autora komórki nieodróżnicowane, które mogą wytwarzać zarówno nabłonek walcowaty, jak i płaski. Wskutek stanów zapalnych lub kamieni kom. podstawne rozmnażają się w stopniu nieznacznym, jednak rzadko tylko wytwarza się nabłonek płaski. Dopiero „podrażnienie rakowe” może wywołać rozplem nowotworowy komórek podstawnych i różnicowanie się ich na nabłonek, niewłaściwy pęcherzykowi żółciowemu. W rozplemie nowotworowym mogą się wytwarzać bądź raki z komórek podstawnych bądź z komórek walcowatych bądź z komórek płaskich, bądź wreszcie ze wszystkich trzech rodzajów. W nowotworach mieszanych początkową postacią ma być rak zwykły (*carcinoma simplex*), t. j. z komórek podstawnych; gruczolako-raki i raki płaskokomórkowe powstają w następstwie różnicowania się komórek podstawnych w dwu kierunkach.

K. Chodkowski.

Choroby serca i naczyń,

HÜBENER. W sprawie rokowania wad serca. (D. m. W. N. 26. 1930).

W każdym przypadku zapalenia wsierdzia rokowanie nie jest pomyślne, gdyż sprawa przechodzi w stan przewlekły, jako wyraz anatomicznej wady serca. Badania anatomiczno-patologiczne dowiodły, że obok zajęcia zastawek, uszkodzony jest także mięsień sercowy. Zdolność przystosowania się mięśnia sercowego jest miarą jego siły zapasowej. Rokowanie tedy w każdej wadzie serca zależy od siły zapasowej mięśnia, a ponieważ jest on zawsze uszkodzony, więc skompensowanie wady serca zależy od wielkości zmian na zastawkach. Klinicznie nie udaje się ustalić stopnia uszkodzenia zastawek. Rokowanie w wadach serca zależy również od stanu naczyń krwionośnych. Przy ocenie stanu serca takich chorych zawsze należy dokonać badania czynnościowego średniego stopnia: 6 do 10 przysiadów.

Przy wadach serca wrodzonych należy odpowiednio wybierać zawód. Pierwszym objawem wrodzonej wady serca u dzieci jest sinica występująca specjalnie przy płaczu i krzyku. Pod względem rokowania pomyślniejsze są te przypadki, gdzie objawy sinicy występują po zmęczeniu lub też w ciągu 2 roku życia dziecka. Objawy niewyrównania w wadach tętnicy głównej mogą nie występować przez dłuższy przeciąg czasu, z chwilą zaś wystąpienia szybko prowadzą do zejścia śmiertelnego. Rokowanie jest tu w każdym razie niepewne.

Połączenie wad na jednej zastawce niedomykalność i zwężenie, nie jest pomyślne pomimo wszelkich rozważań teoretycznych, gdyż wymaga od mięśnia sercowego b. dużego wysiłku. Jeszcze gorzej przedstawia się sprawa połączenia wad zastawek tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej, jednak przystosowanie mięśnia sercowego może i tutaj niejednokrotnie zadziwić.

Z wad prawego serca najczęstsze są wady względne zastawki trójdzielnej przy osłabieniu prawej komory.

Zapalenie wsierdzia sklerotyczne daje niepomyślne rokowanie, gdyż przeważnie mamy zajęty i mięsień sercowy.

Zdaniem autora, w wadach serca nie można postawić rokowania pomyślnego z wyjątkiem zmian kilowych w tętnicy głównej.

St. Luxenburg.

L. GRAVIER. Porażenia przemijające i napady dusznicowe. (Archives des maladies du coeur 1930 N. 6.)

Vaquez (1904), Lian, Finot, Donzelot (1924) spostrzegali przemijające porażenia w przebiegu nadciśnienia tętniczego, zgodnie sprowadzając te objawy do skurczu tętnic mózgowych. Za słusznością tego poglądu przemawiają analogiczne stany skurczu tętnic siatkówki, stwierdzone bezpośrednio za pomocą wziernikowania.

Autor obserwował przypadek podobnych „zaćmień” mózgowych (według określenia Donzelota), przeplatanych napadami dusznicowymi.

Chory lat 66 z objawami miernego przerostu serca, nadciśnienia w granicach 175 (85 — 180) 100, śladu białkomoczu, miernego rozszerzenia tętnicy głównej, bez objawów kły.

Od 62 roku życia napady dusznicowe o umiejscowieniu nietypowym, o nasileniu znacznym, ustępujące pod wpływem nitratów. Od 64 roku życia bardzo częste napadowe porażenia wiotkie, przemijające, nieraz kilka dziennie, po kilkanaście minut, bez utraty przytomności, prawo lub lewostronne, w postaci hemi- lub monoplegji. Napady porażenne całkowicie zniknęły po zastosowaniu serii iniekcji angioksylu,

dolegliwości dusznicowe pozostały. Autor sądzi, że w tym przypadku patogeniza obu kategorii objawów jest wspólna, różne zaś tylko umiejscowienie zaburzeń, których charakter skurczowy jest niewątpliwy, niezależnie od ewentualnych zmian organicznych w tętnicach, podobnie, jak w zespołach duszniczych i choroby Raynau lub chromania przestankowego. W opisanym przypadku autor upatruje potwierdzenie teorii wieńcowej dusznic, a nawet, przypisując skurczowi tętnic wieńcowych rolę decydującą w wywoływaniu napadu dusznicowego, skłonny jest do przyjęcia jednolitej patogenizacji wszystkich cierpień anginowych.

Emil Landau.

M. HOCHREIN i W. LAUTERBACH. Wytyczne dla oceny i leczenia nadciśnienia. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 166, z. 3-4).

Wśród chorych z nadciśnieniem można odróżnić dwie grupy:

1) chorzy, u których zwiększone parcie krwi powoduje zwiększone napięcie ośrodkowych tętnic; ciśnienie krwi, otrzymane za pomocą pomiarów jest znacznie wyższe, niżby to wynikało z obliczeń dla danego naczynia. Przyczyną śmierci bywa przeważnie apopleksja;

2) chorzy, u których ściany tętnic przystosowały się w ten sposób do nadciśnienia, że, pomimo wzmożonego parcia krwi, napięcie ściany jest prawie normalne. Zmierzone i wyliczone ciśnienie tętnicze są sobie prawie równe. Przyczyną śmierci jest zazwyczaj niedomoga serca.

Obliczanie szybkości fali tętna metodą Franka doprowadza do podziału przypadków nadciśnienia również na dwie grupy:

1) przypadki z normalną szybkością fali tętna w tętnicy głównej i silnie zwiększoną w tętnicy ramiennej. Do tej grupy należą przypadki nadciśnienia samoistnego, ostre zapalenie nerek, niektóre przypadki padaczki i t. p. Stosunek szybkości fali w tętnicy głównej i ramiennej wynosi 1,5 i więcej. Chociaż ciśnienie tętnicze może mieć w tych razach normalną wysokość, jednak równowaga krążenia jest zaburzona; ciśnienie żyłne jest niższe, niż normalnie. Obraz kliniczny może być rozmaity; na pierwszy plan występują składniki nerwowe. Leczenie polega na zapewnieniu choremu spokoju, leżeniu w łóżku, dajcie, podawaniu środków uspokajających i ewent. kąpielach. W tych razach dążyć należy do obniżenia ciśnienia krwi. Upust krwi jest przeciwwskazany; może on spowodować krwotok do mózgu lub do siatkówki;

2) przypadki z przyspieszeniem fali tętna w tętnicy głównej i promiennej, przyczem ich stosunek wzajemny nie przekracza 1:1,4. Są to osoby z długotrwałym ustabilizowanym nadciśnieniem, które mają dolegliwości głównie ze strony serca. Należy w tych razach zwracać uwagę nie na wysokość ciśnienia, lecz na wydolność serca: spadek ciśnienia oznacza wystąpienie zaburzeń w krążeniu. Dolegliwości często usuwa w krótkim czasie podawanie naparstnicy. Wskazane są środki nasercowe, moczopędne, upust krwi, leczenie djetetyczne i t. d. zależnie od stanu krążenia.

Henryk Landau

R. BOLLER i Al. KUTSCHERA - AICHBERGEN. O próbach leczenia osłabienia serca lecytyną i fosfatydami mięśnia sercowego. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 167, z. 1-2).

Myśl przewodnią pracy polegała na dostarczaniu zmęczonym sercom tych ciał, które ulegają podczas zmęczenia wyczerpaniu lub zmianom. Myśl ta jest zupełnie różna od pojęć, które posłużyły początkowo za punkt wyjścia dla leczenia t. zw. hormonami sercowymi, gdyż, zdaniem autorów, przyczyną niedomogi serca jest nie porażenie układu wytwarzania lub przewodzenia bodźców, lecz zmęczenie roboczych

mięśni serca. W opisanych doświadczeniach badano przede wszystkim działanie fosfatydów na osłabione przez patologiczne warunki serce, gdyż właśnie te ciała mają największe znaczenie dla zmęczenia się i wyczerpywania każdego mięśnia. Autorzy używali następujących preparatów: Helpin „Berlin-Grünau” (10% zawiesina lecytyny jaj), Robozethin „Gedon Richter” oraz H. L. „Berlin-Grünau” (wyciąg lipoidów z serc wołowych) w zastrzyknięciach domięśniowych. Otrzymałe wyniki były najzupełniej zadawalające nawet w tych przypadkach, gdzie środki nasercowe (naparstnica, czysta kofeina) i moczopędne (salirgan, diuretyna) nie działały; po dziesięciodniowym stosowaniu lecytyny środki te zaczynały nanowocześnie działać na chorych.

Henryk Landau

M. LABBÉE, J. HAITZ, GILBERT-DREYFUS. Zapalenia tętnic z żylnym punktem wyjścia. (Arch. des Mal. du coeur Nr. 5-1930).

Zapalenia naczyń krwionośnych atakują zwykle albo układ tętniczy, albo żylny. Dotyczy to zapalenia tętnic pochodzenia cukrzycowego i kilowego, zakrzepowego zakaźnego, zapalenia żył. L. Buerger zwrócił uwagę, że w zapaleniach tętnic młodocianych stwierdza się również zmiany w żyłach, dlatego zaproponował dla tej sprawy nazwę *thrombangitis*.

Autorzy opisują przypadek zakrzepowego zapalenia tętnic, przebiegającego pod obrazem chromania przestankowego, dla którego punktem wyjścia było przebyte przed 9 laty zapalenie żył tej samej kończyny. To przypuszczenie autorów znajduje potwierdzenie w wynikach badania anatomicznego naczyń odjętej kończyny.

W drugim przypadku zapalenie zakrzepowe tętnic (*a. dors. pedis, a. tib. post.*) rozwinęło się u kobiety, która oddawna cierpiała na żylaki podudzi. W trzecim przypadku chromanie przestankowe u 56-letniego mężczyzny, który przed 14 i 9 laty przechodził zapalenie żył. W dwóch ostatnich przypadkach nie robiono badań anatomicznych.

Wczesne rozpoznanie pozwala na wczesne rozpoczęcie właściwego leczenia: zastrzykiwanie insuliny, cytrynianu sodowego, angioksyłu, acetylocholino, stosowania metod fizycznych; czasem poprawę przynosi operacja Leriche'a.

Henryk Landau

E. V. ALLEN i I. H. PAGE. Żyła próżna (badania nad jej odczynem na wzmożone ciśnienie wśródżylnie). (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 168, z. 3-4).

Wzmożenie ciśnienia wśródżylnego, występujące w przypadkach niedomogi serca lub rozedmy płuc i wywołujące patologiczne objawy zastoinowe ze strony narządów, nie powoduje zwiększenia się grubości ściany żyły próżnej. Wynika z tego ten wniosek, że przerost mięśniowy, który się stwierdza w żyłach nadnerczy w nadciśnieniu samoistnym, nie jest wywołany przez wzmożenie ciśnienia wśródżylnego.

Henryk Landau

Choroby nerwowe i psychiczne.

α Z. MESSING. Zarys anatomji i fizjologii ośrodkowego układu nerwowego. (Warszawa 1930. Wydaw. Kula Med. S. U. W., str. 205).

Świeża data odrodzenia Uniwersytetu Warszawskiego sprawia, że bardzo mało jest podręczników polskich dla studentów.

Lukę tę w dziedzinie anatomji i fizjologii układu nerwowego starał się wypełnić autor omawianej tu książki.

Książka Messinga obejmuje 205 stron, w tem 105 rycin, tekst zatem mieści się na niewielu kartkach, i stąd treść musiała być ujęta w formę bardzo zwartą, a przez to nieco suchą. Francuskie podręczniki anatomji układu nerwo-

wego (Testut lub Poirier i Charpy) rozporządzając znacznie większymi rozmiarami książki, mogą dawać opisy wyczerpujące, obrazowe, niekiedy kilkakrotnie powtarzające się, co ułatwia zapamiętywanie.

Książka Messinga odda mimo to wielkie usługi studentom: znajdując oni w niej całokształt niezbędnych wiadomości z dziedziny anatomji układu nerwowego, a nawet uwzględnienie najnowszych badań nad korą mózgową i jej szczegółową topografię, jednakże wymagać od nich będzie dużego wysiłku uwagi i pamięci.

N. Zandowa.

O. SEIFRIED i H. SPATZ. Odczyn encefalityczny, umiejscowienie jego w endemicznym zapaleniu mózgu koni (choroba Borny), w śpiączce nagminnej człowieka (choroba Economo), w zapaleniu substancji szarej rdzenia (choroba Heine-Medina) i we wściekliznie (*Lyssa humana*). (Zeitsch. für die gesam. Neurol. und Psych. T. 129. 1930).

Studjum porównawczo-patologiczne, wyczerpujące i podstawowe, powstałe ze zdrowej spółki monachijskiej Kliniki nerwowej i glesseńskiego Instytutu weterynaryjnego, spółki, która dostarczyła materiału, poddanego ścisłemu badaniu postmortalnemu, a składającego się z 16 mózgów ludzkich i tyluż końskich.

Autorzy propagują koncepcję, oddawna wśród lekarzy-neurologów kielkującą, że wspomniane w nagłówku choroby posiadają tło i podłoże anatomiczno-histologiczne prawie jednakowe. Wszystkie one stanowią grupę nieropnego zapalenia mózgu (*encephalitis*), rzadziej i rdzenia (*encephalomyelitis*), wyjątkowo opon (*meningoencephalitis*). Jad zapalny działa tu wybiórczo na istotę szarą (*polioencephalitis, poliomyelitis*).

Jako oznaki odczynu zapalnego tych chorób uważać należy: nacieczenie okolonaczyniowe, składające się z okrągłych komórek limfocytowych i żywe bujanie gleju czyli t. zw. komórek glejowych Horteg'i, bardziej rozsiiane, rzadziej ściśle umiejscowione w postaci węzłków gleju (*Glia-knötchen*). Te węzłki są szczególnie często napotymane we wściekliznie, gdzie noszą oddawna nazwę węzłków Babes'a, od neurologa rumuńskiego, który je pierwszy opisał.

Również jako charakterystyczne uważa się ciała Negriego w *lyssa*, posiadające swój analogizm w ciałkach Joesta u koni z chorobą Borny. Ciała te stanowią odmianę zwyrodnienia komórek zwojowych (*Ganglienzelleneinschlussskörperchen*).

Co jest godnem zaznaczenia, to identyczna lokalizacja sprawy zapalnej we wszystkich tych chorobach, bardziej wybitnej tu w szarej substancji mózgu, tam w szarej substancji rdzenia lub opuszki.

W śródmózdzę slyną jako predylekcyjne stacje zapalenia: istota szara wodociągu Sylwiusza, jąder okoruchowych i *substantiae nigrae Soemmeringi*. Pozostają natomiast ciała czworacze (*corpora quadrigemina*) mało, a jądro czerwone (*nucleus ruber*) wcale nie zajęte.

W międzymózdzę najbardziej cierpią jądra szare dna 3-ej komory (*infundibulum, tuber cinereum*) lub blisko komory leżące (*hypothalamus*). Nic prawie nie cierpi centralnie położony wzgórek wzrokowy.

W *telencephalon* czyli obrębie półkul mózgowych ulegają zapaleniu, znacznie słabszemu, w pobliżu komory usadowione jądra (*nucleus caudatus, cornu Ammonii, area olfactoria*), najmniej *Putamen*, przyczem biegun czolowy wszędzie mocniej zajęty jest od potylicznego.

W moście i opuszce czyli *rhombencephalon* stanowi zapalnemu podpada szara istota 4-ej komory oraz przyległe jądra 5 do 10-ej pary nerwów czaszkowych bez uprzywilejowania elementu ruchowego względnie czuciowego. Rzadko

są zupełnie oszczędzane szare jądra mózdziku, bocznie i grzbietowo usadowione (*nucleus dentatus, fastigii, Deitersi*). Czepec mostu jest bardziej dotknięty od odnogi czyli szypuły.

Naogół uderza badacza prawo, głoszące, że pasy czyli strefy wzdłuż wewnętrznej powierzchni mózgu zwłaszcza komorowej, i zewnętrznej, zwłaszcza podstawnej, powierzchni są zajęte przez sprawę zapalno-nacieczeniową, podczas gdy centralne tegoż odcinki są nietknięte przez nią. Z tego wynika, że mimo niepokalaności opon jad w tych chorobach przenika do istoty mózgowej z płynem mózgowo-rdzeniowym czyli przez podoponowe przestrzenie wewnętrzne i zewnętrzne, które ze swej strony zarażają się drogą otoczek limfatycznych nerwów rdzeniowych, względnie mózgowych.

Wyniki powyższe mają poważne znaczenie przy klasyfikacji zapaleń mózgowych, przy rozróżnianiu tych 4-ch postaci, stanowiących odgranieczoną jednostkę anatomo-patologiczną, od innych form, etjologicznie mniej lub więcej spokrewnionych (*encephalitis postvaccinalis, postmorbillosa, encephalomyelitis acuta disseminata* ludzi, *encephalitis idiopathica* królików). Może tą drogą zyszcemy w bliskiej przyszłości wskazówki patogenetyczne i symptomatologiczne, a może nawet terapeutyczne w tych, skądinąd bardzo poważnych cierpieniach epidemicznych u ludzi i zwierząt domowych.

Słusznie autorzy zwracają uwagę, że różnice w umiejscowieniu zmian zapalnych i degeneracyjnych są tylko przypadkowe (przy śpiączce w mózgu, przy *poliomyelitis* w rdzeniu), za czym przemawia między innymi i ta okoliczność, że znana jest postać mózgowa czyli mezencefaliczna u poliomyelityków, a postać rdzeniowa u encefalityków.

Dobrze uczynili współpracownicy tej monografji, że z góry wyeliminowali pokrewne postaci kliniczne u różnych gatunków zwierząt, co do których nie posiadali własnego doświadczenia (chromanie ostre świnki morskiej, nosacznie, dżumę kurzą, zapalenie mózgu owcze), a ograniczyli się do opisanego klasycznie przez *Dexlera* i *Loesta* u koni zapalenia mózgu. Wszystkie one zdają się zależeć od gatunków jadu, jedynie ultramikroskopowo widocznych, odpornych na wpływ gliceryny i przeszczepialnych z zejściem śmiertelnym na różne inne zwierzęta.

Liczne rysunki wielobarwne i wyczerpujące piśmiennictwo ozdabiają wielce ciekawą i cenną monografię. (Kwestja ta będzie opracowana w związku ze sprawą ogólną *encephalitis* przez *H. Spatz* w zbiorowym „Handbuch der Geisteskrankheiten“, w XI tomie tego wydawnictwa, omawiającym „anatomję psychoz“. Ref.).

Higier.

A. KIRCH. Spostrzeżenia nad działaniem kamfory w ropniach mózgowych. (Med. Kl. 18. 1930).

W 2 przypadkach ropni mózgowych, regularnie występowały drgawki o charakterze epileptoidalnym po zastrzy-

kiwaniach kamfory (25%). Po odstawieniu kamfory—drgawki bardzo szybko zniknęły.

W innym spostrzeżeniu wystąpienie drgawek po kamforze było jedynym objawem obecności ognisk ropnych w mózgu, stwierdzonych później sekcyjnie.

Taka reakcja na kamforę mogłaby być użyta do celów rozpoznawczych, a wystąpienie drgawek po kamforze wskazywałoby na zmiany w mózgu.

M. Segal.

A. BAUDOUIN i J. LEREBoullet. Przypadek jałowego zapalenia opon mózgowych pochodzenia urazowego. (Paris. Med. Nr. 24. 1930).

U 17-o letniej dziewczyny w cztery dni po upadku na tył głowy wystąpiły silne bóle głowy, wymioty, sztywność karku, słabo zaznaczony objaw Kerniga. Ciężota i tętno były normalne. Nakłucie łędźwiowe wykazało zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (55 cm. słupa wody), jego przejrzystość, zwiększoną ilość białka (0,8), pleocytozę—350 komórek w 1 mm.³ płynu, z czego niezmiennych wielojądrazystych—92%, limfocytów—10%, średnich monocytów—6%, dużych monocytów—6%; odczyn Wassermanna i Hechta w płynie mózgo-rdzeniowym i we krwi wypadły ujemnie. Drugie nakłucie, wykonane w 6 dni po pierwszym, wykazało 35 komórek w 1 mm.³, w tem 30% wielojądrazystych, 94% limfocytów, 3% średnich monocytów; trzecie w 10 dni później—tylko 11 elementów komórkowych w 1 mm.³, 0,7 białka, a po paru dniach pacjentka w stanie zupełnego zdrowia wypisała się ze szpitala.

Przyczynę zmian oponowych upatrują autorzy w podrażnieniu, spowodowanem przez ognisko wstrząsu mózgowego.

Henryk Landau.

HAHN i WÖHRMANN. Cierpienia dróg żółciowych i migrena. (D. m. W. Nr. 25. 1930).

Autorzy obserwowali przez wiele lat chorych z cierpieniami dróg żółciowych z typowymi objawami migreny. Dla wytłomaczenia migreny nie można było znaleźć żadnej innej przyczyny. W każdym przypadku chodziło o zastój w drogach żółciowych, oraz, zdaniem autorów, o jakąś specjalną dyspozycję. Zjawianie się w obiegu krwi produktów nieprawidłowej przemiany wątroby powodowało stany spastyczne naczyń mózgowych i wywoływało napady migreny. Występowanie migreny ujmują autorzy, jako objaw alergiczny ustroju.

Badając następnie różne przypadki migreny, stwierdzono więcej niż w 60% zastój żółci w pęcherzyku lub drogach żółciowych. W licznych przypadkach stwierdzono również zawartość bilirubiny we krwi w ogólnych granicach normy w czasie napadów migreny oraz kał odbarwiony względnie słabo zabarwiony. Pod względem terapeutycznym najskuteczniejszym okazało się leczenie zachowawcze zapomocą systematycznego, częstego sondowania dwunastnicy.

Do zabiegu chirurgicznego należy się uciec dopiero przy wskazaniach bezwzględnych.

St. Luxenburg.

Wskazówki praktyczne.

Klotz poleca leczenie *przerostu migdałków* za pomocą promieni Roentgena. Naświetlania robi się przez rurę wprowadzoną do ust. W 2½ miesiąca po ukończeniu leczenia migdałki ulegają rozwojowi wstecznemu. (M. m. W. 1930 N. 4)

—o—

Zalewski z powodzeniem stosował metodę Finikoffa (zastrzykiwania oliwy jodowej z jednoczesnym podawaniem chlorku wapnia w dużych dawkach) w schorzeniach gruczołowych stawów, najdźrza, gruczołów chłonnych; dawka oliwy jodowej dla dorosłych 5 — 20 ctm³ tygodniowo, jednocześnie

6-8 gr. chlorku wapnia. Leczenie trwa 5—10 miesięcy i powinno być kontynuowane przez pewien czas po wyleczeniu (Presse méd. 1930 N. 46).

—o—

Zdaniem Voigta Theal jest niezawodnym środkiem przeciw bólowi głowy rozmaitego pochodzenia (grypowy, migrenowy, malaryczny, towarzyszący zapaleniu zatoki czołowej). Ból głowy ustaje już w 15 minut po żężyciu pastylki. Skład Thealu: *Theophyllin. pur.* 0,05; *Dimethylaminophenar.* 0,1; *Phenacetin.* 0,1; *Saponin.* 0,05. Działania ubocznego niema, czasem lekkie nudności. (M. Kl. 1930. str. 552).

—o—

B. Molnar zwraca uwagę na dosyć częste napotykanie kamieni nerkowych u diabetyków i dlatego radzi podczas każdego napadu kolki nerkowej i po nim badać mocznę na cukier. Cukromocz przejściowy w tych przypadkach budzić powinien podejrzenie ukrytej moczówki cukrowej. (D. m. W. 1929 str. 1127).

—o—

His neguje jakiekolwiek działanie lecznicze zastrzyków krwi zwierzęcej w chorobie Basedowa. (D. m. W. 1930 str. 606).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Z Wydziału lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 10 listopada 1930.

Przewodniczący: czł. Hoyer.

Czł. Ciechanowski przedstawia pracę p. Feliksa Skubiszewskiego pt. „Późna zmiany anatomiczno-patologiczne trzustki w następstwie jej martwicy. Odnowa wysepek Langerhansa”.

Zadaniem pracy było zbadanie rodzaju przebiegu zmian, jakie powstają w trzustce w późniejszych okresach po przebiegu ostrej jej martwicy. Autor wywołał doświadczalnie ostrą martwicę trzustki u psów za pomocą wstrzykiwania żółci do przewodu trzustkowego, a nadto zbadał histologicznie kilka przypadków martwicy trzustki u ludzi. Na 24 doświadczenia w pierwszych dniach padło 8 psów, 3 zabito w ostrym okresie martwicy trzustki, a 13 psów zabito w czasie pomiędzy 7 a 342 dniem po operacji.

1) W wątrobie w 4 przypadkach ostrej martwicy trzustki u ludzi powstało wybitne zwyrodnienie tłuszczowe i ogniska martwicze. Takie zmiany, chociaż mniejsze powstały w wątrobie w doświadczeniach na psach. W korze nadnerczy u ludzi z ostrą martwicą trzustki stwierdził autor zmniejszenie się ilości lipidów, i to w pierwszym rzędzie lipidów podwójnie załamujących światło. W nerkach psów w okresie ostrym i przewlekłym martwicy trzustki występowało wybiórcze zwyrodnienie tłuszczowe cewek krętych kory. W gruczołach chłonnych jamy brzusznej w ostrym okresie martwicy i w stanach późniejszych były znaczne zmiany w postaci t. zw. nieztytu zatok.

2) U psów, które padły, znaczna nieraz część tkanki gruczołowej trzustki uległa martwicy lub wybitnemu zwyrodnieniu tłuszczowemu, które występowało najsilniej w 7—10 dni po operacji. W późniejszych okresach powstał w trzustce niejednokrotnie stopień zaniku tkanki gruczołowej, a rozrost tkanki łącznej. Tkanica gruczołowa trzustki w częściach ocalałych w ostrym okresie martwicy była niejednokrotnie prawie prawidłowa. Gdzieindziej układ pęcherzykowy był rozluźniony i napotymano małe komórki gruczołowe ułożone bezładnie, w ciemnej protoplazmie, która nie zawierała zymogenu, albo zawierała go bardzo mało. Rozrost fibroblastów w ostrym okresie martwicy trzustki występował w przegrodach pomiędzy zrazikami, a na terenach z rozlaną martwicą—w sąsiedztwie ocalałych naczyń krwionośnych.

3) W przewodach trzustki warstwa nabłonkowa ulegała martwicy i złuszczeniu, lub spłaszczeniu i zwyrodnieniu tłuszczowemu. Już w 1—2 dni po operacji można było w przewodach znaleźć komórki nabłonkowe w okresie podziału. W późniejszych okresach martwicy trzustki stwierdzał autor całkowitą odnowę warstwy nabłonkowej, przyczem komórki nabłonkowe układały się w parę warstw. Słuzówka tworzyła nieraz liczne uchylki, które w przekrojach dawały obrazy o utkaniu jakoby gruczołaka dookoła przewodu głównego.

4) Wysepkki Langerhansa we wszystkich trzustkach badanych po przebiegu martwicy były doskonale rozwinięte wśród zachowanej tkanki gruczołowej, niektóre małe, inne jednak znacznie większe od prawidłowych; nieraz wydawały się znacznie pomnożone. Nawet w małych zrazikach gruczołowych, oddzielonych tkanką włóknistą, zdarzało się po kilka wysepek Langerhansa. Nadto w obrębie zrazików trzustki stwierdzał autor nadmiernie rozrosłe drobne przewody, miejscami bez

światła, jako lite pasemka z komórek nabłonkowych o wydłużonych jądrach.

Obrazy histologiczne nasuwają przypuszczenie, że odnowa wysepek Langerhansa może mieć swe źródło w proliferacji nabłonka drobnych przewodów wydzielniczych. W obrębie zrazików gruczołowych spotykał autor także skupienia komórkowe zbliżone utkaniem do wysepek Langerhansa. Owe skupienia komórek nabłonkowych są następstwem nietypowego i nadmiernego bujania drobnych przewodów wydzielniczych.

5) Wśród włóknistej tkanki łącznej znajdował autor w późnych okresach po martwicy skupienia nabłonkowe, przypominające również wysepkki Langerhansa, które z czasem jednak przerastała tkanka łączna. Tych skupień komórkowych wśród tkanki łącznej nie można jednak w żadnym razie utożsamiać z typowymi wysepkami Langerhansa.

Związek Przeciwweneryczny.

Posiedzenie Zarządu z dnia 3 października 1930 r.

Obecni:

Prof. F. Krzysztalowicz, Dr. Jan Adamski, Dr. Leon Wernic, Dr. Jerzy Reise, Dr. Doc. Gustaw Szulc, Dr. Wiktor Borkowski.

1) Przyjęto protokół z dnia 27 czerwca 1930 r.

2) Prof. Krzysztalowicz zdał sprawę z Walnego Zebrania Delegatów Międzynarodowego Związku Przeciwwenerycznego (Union Internationale contre le peril vénérien) odbytego w sierpniu 1930 r. w Kopenhadze.

3) Uchwalono przyznać redakcji „Przegląd Dermatologiczny” zapomogę w wysokości zł. 500 (słownie pięćset złotych) na koszty prowadzenia działu walki społecznej z chorobami wenerycznymi.

4) Uchwalono przyjąć do Związku w charakterze członka ośrodek zdrowia w Dubnie ze składką członkowską od 50 zł. wwyż rocznie.

5) Upoważniono kierownictwo działu wydawniczo-propagandowego Związku do nabycia filmu propagandowego pod tytułem „Fałszywy wstyd” wytwórni „Ufa” w Berlinie kosztem do 2.000 złotych.

6) Uchwalono wydać opinię przychylną w sprawie udzielenia zapomogi rządowej w miarę możliwości finansowej Magistratowi m. Piotrkowa na prowadzenie poradni przeciwwenerycznej w ośrodku zdrowia.

Przewodniczący: (—) Prof. Fr. Krzysztalowicz.

Sekretarz: (—) Dr. W. Borkowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na 21-y m Zjeździe medycyny francuskiej (Pr. méd. Nr. 86) Danielopolu, Hoicesco i Cimino-Berenger zwrócili uwagę na wpływ atropiny na glikemję u człowieka. Zauważyli oni, że małe dawki atropiny zwiększają glikemję, gdy duże ją zmniejszają. Ponieważ panuje przekonanie, że grupa sympatyczna wzmacnia glikemję, zaś parasympatyczna ją zmniejsza, więc należałoby przypuszczać, że małe dawki atropiny winnyby zmniejszać glikemję, zaś większe zwiększać. Doświadczenia dowodzą czegoś więc przeciwnego. Przemawiałyby one za tem, że sprawa metabolizmu wę

głowodanowego jest bardziej zawila, niżby to można było przypuszczać z dotychczasowych danych, wykazujących, że nerw sympatyczny ma wpływ hiperglikemizujący, zaś nerw błędny — hipoglikemizujący.

Négre i Valtis na posiedzeniu parysk. tow. biolog. w październiku r. b. (Pr. méd. Nr. 86) zdawali sprawę ze swych badań nad wpływem acetonowych wyciągów prątków *Kocha* na własności chorobotwórcze zarazka przesychnego. Przekonali się oni mianowicie, że wstrzykiwania powtórne (12—14 razy wyciągów acetonowych pod skórę świnkom, którym uprzednio zastrzyknięto zarazek przesychny, przyspieszają występowanie u tych świnek zmian gruczolnych w gruczołach i narządach. Przeszczepienie tych tkanek chorobowo zmienionych na inne świnki daje rozsianą gruźlicę.

Kappis na posiedzeniu majowym tow. lek. w Hanno-

werze (D. m. W. Nr. 44) zdawała sprawę z leczenia 17 *prostaków wewnątrzprężarową elektrokoagulacją*. Wobec złej wydolności nerek nie wykonywano u tych chorych zabiegu radykalnego, natomiast traktowano przerosły gruczoł od strony pęcherza elektrokoagulacją. W 8 przypadkach otrzymano całkowite wyleczenie, w 6 poprawę, w 1-y nie było zmiany po leczeniu, dwaj chorzy zmarli.

Pasteur, Vallery-Radot i Blamoutier próbowali leczyć *pokrzywkę, obrzęk Quinckego i wypryski skóry* wstrzykiwaniami wyciągu z *S'adzi* *wieprzowej* (tow. lek. szpit. parysk., listop. 1930 — Pr. méd. Nr. 93). Na 10 przypadków pokrzywki powracającej otrzymali w 6 wyleczenie lub znaczną poprawę, w 2 wynik przejściowy, w 2 nie było wyniku. Na 5 przypadkach *eczema chronicum* otrzymali w 2 wyleczenie, w 3-ch nawroty się powtarzały.

Przegląd terapeutyczny

O działaniu leczniczym wstrzykiwań domięśniowych przetworów bizmutowych na objawy łupieżu różowego.*)

Podał

Dr. Med. Stefan JERMUŁOWICZ (Warszawa).

Łupież różowy (*pityriasis rosea* Gibert) jest chorobą skórą, która naogół nie jest zbyt uciążliwa dla pacjenta, i której objawy przy odpowiednim leczeniu środkami zewnętrznymi znikają w ciągu 3—4 tygodni, a nawet bez wszelkiego leczenia też zazwyczaj ustępują po upływie 6—10 tygodni. Zdarzają się jednak przypadki nader odporne na leczenie, w których zwykły czas trwania osutki może ulec znacznemu przedłużeniu. Sądzę, że w podobnych przypadkach, a może też i w mniej uporczywych mogłyby być pożądane sposoby leczenia, przyczyniające się do skrócenia czasu trwania choroby.

Poniżej pozwoliłem sobie opisać zauważone przezemnie działanie lecznicze wstrzykiwań domięśniowych bizmutu na objawy łupieżu różowego; o ile mi wiadomo, wstrzykiwania bizmutu w tej chorobie dotychczas stosowane nie były.

Przypadek 1-szy. W. S., mężczyzna, lat 20. Od 5 dni osutka: na tułowie dość liczne różowe plamy, przypominające wyglądem różyczkę kilową; swędzenia nie odczuwa. Gruczoły chłonne nie powiększone; błony śluzowe normalne; odczyn Wassermana we krwi ujemny.

3.XI. 1927. 1-e wstrzyk. domięśn. *Bismuth. Chinin. odot.* (Rubyl Spiessa) 3,0. Żadnego zewnętrznego leczenia.

7.XI. 2-ie wstrzyk. *Bi. Ch. J.* 3,0.

10.XI. 3-ie wstrzyk. *Bi. Ch. J.* 3,0.

14.XI. Osutka znacznie bledsza. Niektóre wykwyty w międzyczasie powiększyły się i przybrały wygląd charakterystyczny dla wykwitów łupieżu różowego. 4-e wstrzyk. *Bi. Ch. J.* 3,0.

17.XI. Osutka w zaniku, 5-e wstrzyk. *Bi. Ch. J.* 3,0.

23.XI. Osutka zbladła zupełnie, na miejscach byłych wykwitów naskórek złuszcza się dość obficie. W nocy swędzenie. *Ordin.: pasta Lassari.* Chory więcej się nie zjawił.

Przypadek 2-gi. S. M., chłopiec, l. 13. Od dwóch tygodni na tułowie osutka swędząca. Wykwity liczne rozmaitej wielkości, dość liczne wykwyty obrączkowe o wyglądzie typo-

wym. Żadnych objawów kily. O. W. ujemny. 14.V. 928. 1-e wstrz. *Bi. Ch. J.* 1,5. Bez leczenia zewnętrznego.

23.V. Swędzenie ustało, osutka znacznie bledsza, miejscami wykwyty w zaniku. 2-ie wstrz. *Bi. Ch. J.* 2,0.

31.V. Osutka znikła, pozostawiając wyraźną pigmentację.

Przyp. 3-i M. G., kobieta, lat 32. Osutka od 3 tygodni. Wykwity liczne na szyi, klatce piersiowej, brzuchu oraz na górnej części ud; osutka typowa. Swędzenie umiarkowane, nie-stałe. Obj. kily — O. W. —.

26.IV. 929. 1-e wstrz. *Bi. Ch. J.* 2,5. Miejscowo: przysypywanie talkiem.

29.IV. 2-ie wstrz. *Bi. Ch. J.* 3,0.

4.V. Swędzenie ustało. Wiele wykwitów w zaniku, pozostałe znacznie bledsze. 3-ie wstrz. *Bi. Ch. J.* 3,0.

8.V. Wykwity zagojone. Na brzuchu plamy żółtawo-brunatne. W fałdzie pod obwisłym brzuchem oraz pod piersiami wystąpiła osutka o wyglądzie pryszczycy. *Ordin.: pasta Lassari.* Chora więcej się nie zjawiła.

Przyp. 4-y. Z. R., kobieta, lat 19. Zauważyła osutkę przed 1½ tyg. od kilku dni osutka obfitsza. Wykwity bardzo liczne na klatce piersiowej, mniej liczne na szyi, brzuchu i w okolicy pachwin; sporo tarczki o wyglądzie charakteryst. Swędzenia nie odczuwa. Obj. kily — O. W. —.

16.V. 929. 1-e wstrz. *Bi. Ch. J.* 2,5.

18.V. Osutka znacznie bledsza. 2-ie wstrz. *Bi. Ch. J.* 2,5. Chora więcej się nie zjawiła.

Przypadek 5-y. K. P., mężczyzna, lat 36. Osutka od 11 dni. Bardzo liczne wykwyty na klatce piersiowej z przodu, na brzuchu i bokach, mniej liczne na plecach i na górnych częściach ramion. W nocy lekkie swędzenie, niestałe. Obj. kily — O. W. —.

27.XII. 929. 1-e wstrz. *Bi. Ch. J.* 2,0.

30.XII. Osutka bledsza, 2-ie wstrz. *Bi. Ch. J.* 3,0.

3.I. 930. Guzki i tarczki wessane; pozostały plamy ciemno-czerwone. 3-cie wstrz. *Bi. Ch. J.* 3,0.

13.I. Wykw. znikły. Miejscami dość znaczne złuszczenie naskórka. Swędzenie słabe w nocy trwa. 4-e wstrz. *Bi. Ch. J.* 3,0.

17.I. Bez objawów.

Przyp. 6-ty Sz. M., mężczyzna, l. 24.

8.II. 930. Osutka od 2 tygodni. Wykwity liczne na piersiach i górnej części ramion, mniej liczne na brzuchu; sporo tarczki o charakter. wyglądzie. Swędzenie w nocy. Obj. kily — O. W. —. *Ordin.: przysypywanie talkiem z mentolem.*

10.II. Stan bez zm. 1-e wstrz. Bismogenolu (Tosse) 1,5.

15.II. Wykwity bledsze, częściowo wessane, granice zatarłe. Swędzenie słabsze. 2-ie wstrz. Bismogenolu 1,5.

18.II. Na miejscach wykwitów już tylko słabe zaczerwienie.

*) Podług referatu, wygłoszonego na VII Zjeździe Pol. Tow. Dermatolog. w Łodzi w Czerwcu 1930 roku.

nienie i silne złuszczenie naskórka. 3-ie wstrz. Bismogenolu 1,2.

24.II Miejskami trwa lekkie złuszczenie; pozatem wykwy zagojone.

Przyp. 7-y (przypadek niniejszy spostrzegany był już po wygłoszeniu referatu na Zjeździe). Z. S., kobieta, l. 22. Osutka od 10 dni. Liczne wykwy na szyi, górnej części ramion, klatce piersiowej i brzuchu; wygląd osutki typowy. Swędzenia nie odczuwa. Obj. kiły — O. W. —.

2.VII. 930. 1-e wstrz. Bismogenolu 1,5.

6.VII. Osutka wybitnie zbladła. 2-ie wstrz. Bismogenolu 1,5.

10.VII Osutka w znacznej części wessana, granice wykwitów zatarte. 3-ie wstrz. Bismogenolu 1,5.

17.VII. Wykwy zagojone; miejscami naskórek złuszcza się.

pierwszych przypadkach stosowałem *Bismuth. Chin. jodat.*, zaś w 6-ym i 7-ym przyp. *Bismogenol*; żadnej różnicy w działaniu nie zauważyłem z czego wnioskuję, że czynnikiem leczniczym jest sam bizmut, nie zaś to lub inne jego połączenie.

Zaznaczyć chciałbym, że we wszystkich przypadkach — aczkolwiek obraz kliniczny nie nasuwał wątpliwości *quoad diagnosim* — chorzy byli badani na objawy kiły oraz poddawani badaniu krwi na odcz. Wassermann'a. W związku z faktem, że niekiedy osutka w łup. różowym wykazuje podobieństwo do różyczki kiłowej, nasuwa mi się następująca uwaga: jeśli w miejscowości, gdzie nie ma lekarza dermato-wenerologa, chory na łupież różowy zasięgnie porady lekarza niespecjalisty, to może się zdarzyć przy braku dostatecznego do-

T A B E L A.

Przyp.	Czas trwania osutki przed leczeniem	Wyraźny wpływ na osutkę spostrzeżono po wstrzykn.	Osutka ustąpiła po wstrzykn.	Od 1-go wstrzyknięcia do dnia ustąpienia osutki upłynęło dni	Wpływ na swędzenie
1	5 dni	3-iem	5-em	20	swędzenia nie odczuwał
2	2 tyg.	1-em	2-iem	17	ustąpiło po 1-em wstrz.
3	3 tyg.	2-iem	3-iem	12	ustąpiło po 2-iem wstrz.
4	1½ tyg.	1-em	2-iem (?)		swędzenia nie odczuwał
5	11 dni	1-em	3-iem względnie 4-em	17 względnie 21	słabe swędzenie trwa po 3 wstrz.
6	2 tyg.	1-em	3-iem	14	ustąpiło po 2-iem wstrz.
7	10 dni	1-em	3-iem	15	swędzenia nie odczuwał

Jak widać z tabelki, działanie wstrzykiwań na objawy przedmiotowe łup. różowego jest szybkie: w 4 przypadkach można było zauważyć wyraźny wpływ na wykwy już po 1-em wstrzyknięciu; znikanie zaś wykwitów następowało przeważnie po 2-iem lub 3-iem wstrzyknięciu, jedynie w przyp. 1-ym zrobiono 5 wstrz. Czas trwania leczenia wahał się od 12 dni do 3 tygodni. Leczenie w niektórych przypadkach trwałoby zapewne krócej, jeśliby odstępy pomiędzy wstrzykiwaniami nie były tak duże, a mianowicie: w przyp. 2-im pomiędzy wstrz. 1-em a 2-iem upłynęło 9 dni; w przyp. 5-ym pomiędzy wstrz. 3-iem a 4-em — 10 dni. Stosowane było wyłącznie leczenie wstrzykiwaniami (o ile nie liczyć przysypywania talkiem w przyp. 3-im i 4-ym); możliwym jest, że przy jednoczesnym stosowaniu odpowiednich leków zewnętrznych czas leczenia byłby jeszcze krótszy. Co się tyczy swędzenia, to w przypadkach, w których chorzy je odczuwali, znikło ono po 1-em lub 2-em wstrzyknięciu (przyp. 2 i, 3-i i 6-ty); tylko w przyp. 5-ym pacjent odczuwał słabe swędzenie jeszcze po 3-iem wstrzyknięciu, lecz zapewne było ono w związku z obfitem złuszczeniem się naskórka. W pięciu

świadczenia, że lekarz postawi omyłkowo rozpoznanie „*lues II*“).

Oczywiście, w wyniku tego „rozpoznania“ następuje stosowanie leczenia swoistego, które zazwyczaj polega na podawaniu przetworów bizmutu. Pod wpływem wstrzykiwań bizmutu osutka łupieżu różowego, uważana przez lekarza za osutkę kiłową, znika, zaś ten wynik leczniczy upewnia lekarza w mniemaniu, że rozpoznanie kiły było prawidłowe. W taki sposób może się zdarzyć, że człowiek, nie dotknięty kiłą, poniesie uciążliwe konsekwencje błędnego rozpoznania choroby.

W n i o s k i.

1. Stosowanie wstrzykiwań domięśniowych przetworów bizmutu w łupieżu różowym usuwa objawy i skraca okres trwania choroby.

Działanie było niezawodne we wszystkich

*) O podobnych pomyłkach rozpoznawczych wspomina M. Grzybowski w pracy „Najczęstsze błędy, popełniane w rozpoznawaniu i leczeniu chorób skóry przez lekarzy nie — dermatologów”. (Wiedza Lek. Zesz. III. R. 1930.)

obserwowanych dotychczas przezemnie przypadkach.

2. Ujawnienie działania leczniczego wstrzykiwań bizmutu na objawy łupieżu różowego może

mieć wpływ na zmniejszenie możliwości błędnego rozpoznania *ex juvantibus* „kiły” w przypadkach, gdy lekarz (nieszczególnie) ma do czynienia z łupieżem różowym.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Zagadnienie zmniejszenia się umieralności z gruźlicy w krajach kulturalnych *)

Podał

G. LEWIN (Warszawa)

Jeżeli wyeliminujemy lata wojny wszechświatowej, kiedy umieralność z gruźlicy znacznie się podniosła, to daje się w ostatnich 30 — 40 latach zauważyć we wszystkich prawie krajach kulturalnych spadek tej umieralności, o czym łatwo się przekonać z różnych urzędowych tablic statystycznych oraz prac naukowych. Niektóre z tych liczb pozwolę sobie przytoczyć.

W Anglii i Ks. Walji umieralność z gruźlicy wynosiła przeciętnie w pięcioleciu 1876 — 1880 28,2 na 10000 ludności; w 1901 — 1905 — 17,4, a w 1921 — 1925 — 10,8 (obecnie nawet mniej). Z liczb tych widać, że w ciągu ostatnich 50 lat (1876 — 1925) umieralność z gruźlicy zmniejszyła się w Anglii i Ks. Walji o 62 proc., gdy ogólna umieralność spadła tam tylko o 42 proc. To samo mniej więcej widzimy w Prusiech, gdzie umieralność z gruźlicy spadła z 31,7 na 10000 ludności w pięcioleciu 1876 — 1880 na 19,1 w 1901 — 1905 i na 13,2 w 1921 — 1925 (obecnie około 9).

TABLICA I.

Zmarło na 10.000 ludności

	W Anglii i Ks. Walji		W Prusiech	
	Ogólnie	Na gruźlicę	Ogólnie	Na gruźlicę
1876—1880	208	28,2	254	31,7
1901—1905	160	17,4	196	19,1
1921—1925	122	10,8	131	13,2

Mniejszy proc. zgonów z gruźlicy widać również w Belgii, Danii, Włoszech i Szkocji, w krajach zaś Skandynawskich, Szwajcarii, Irlandji, Francji, Austrii i na Węgrzech w stopniu znacznie mniejszym.

*) Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Zrzeszenia lekarzy Rz. P. dn. 18.XI 30 r.

W Polsce również widoczna jest skłonność do zmniejszenia się umieralności z gruźlicy. Muszę tu nadmienić, że z powodu braku u nas przymusu zgłaszania wszystkich przypadków gruźlicy i zgonów z niej statystyki gruźlicy w ścisłym tego słowa znaczeniu nie posiadamy. Liczby, które przytoczę, czerpane są z kwartalnika statystycznego, wydanego przez Gł. Urząd Statystyczny 1928/29 roku.

TABLICA II.

Zmarło w Warszawie na 10.000 ludności

	Ogólnie	Na gruźlicę
1909—1913	187	32,5
1926	150	25,3
1927	146	24,7
1928	139	23,2

Jak widać z tej tablicy, w ciągu ostatnich 20 lat (1909 — 1928) umieralność z gruźlicy spadła w Warszawie z 32,5 (na 10000 ludn.) na 23,2, t. j. zmniejszyła się prawie o 30 proc., ogólna zaś umieralność za ten sam czas zmniejszyła się o wiele mniej.

W Łodzi również widoczny jest spadek umieralności z gruźlicy, mianowicie:

TABLICA III.

Zmarło w Łodzi na gruźlicę (na 10.000 ludności)

1919—58,5	1923—29,2	1926—27,6
1920—37,5	1924—29,7	1927—27,0
1921—27,4	1925—25,3	1928—26,0
1922—29,8		

Takie prawie zmniejszenie proc. zgonów z gruźlicy widzimy i w innych miastach Polski.

TABLICA IV.

Zmarło z gruźlicy na 10.000 ludności

Miasta	1927	1928
Łódź	27,0	26,0
Lublin	25,5	24,4
Warszawa	24,7	23,2
Lwów	24,5	22,0
Kraków	20,9	20,6
Poznań	20,0	17,0
Katowice	15,6	12,4

Widzimy więc, że w całej prawie Europie umiera obecnie na gruźlicę znacznie mniej osób, niż poprzednio, niewiadomo tylko, czy nastąpiło to z powodu mniejszej zachorowalności na gruźlicę, czy też mniejszej umieralności z niej, gdyż z liczb statystycznych, któremi rozporządzamy, nic o tem sądzić nie można, wyjątek stanowi statystyka gruźlicy w Oslo, o czem będzie mowa niżej. Niema więc nic dziwnego, że spadek umieralności z gruźlicy zwrócił na siebie ogólną uwagę lekarzy, którzy starają się znaleźć powody tego pocieszającego zjawiska.

Na zjeździe przeciwgruźliczym niemieckim, który się odbył 11 — 14 czerwca r. b. w Norderney, pomiędzy innemi poruszona była kwestja spadku umieralności z gruźlicy; bardzo wyczerpująco mówił o niej Hamel, prezes Wydziału Zdrowia w Berlinie, i Wolff, kierownik Oddziału statystycznego przy głównym Urzędzie Zdrowia m. Berlina. Niektóre ich wywody, z jakimi zapoznamy się w toku niniejszego odczytu, są bardzo ciekawe i pouczające.

Zanim przystąpię do omówienia tych czynników, które mogły wpłynąć na zmniejszenie się umieralności z gruźlicy, zaznaczyć muszę, że tak samo, jak teoria Assmana i Redekera o naciekach wczesnych zrobiła w swoim czasie przewrót we wkorzenionem w nas pojęciu o początku gruźlicy u dorosłych, i wielu lekarzy, zwolenników poglądów dawniejszych, „klasycznych”, nie może dotychczas pogodzić się z tą „nową nauką”, tak również dane statystyczne o spadku umieralności z gruźlicy w całej prawie Europie muszą wywołać pewną rewolucję w wielu naszych dotychczasowych zapatrywaniach, tyjących się sposobów szerzenia się gruźlicy oraz jej zapobiegania.

Przy bliższem zapoznaniu się ze statystyką umieralności z gruźlicy w różnych krajach za ostatnie 30 — 40 lat przedewszystkiem rzuca się w oczy, że spadek umieralności jest większy w miastach, niż po wsiach i większy w krajach przemysłowych (Anglja, Belgja, Saksonja), niż

w rolniczych (Węgry, Francja), co się sprzeciwia dotychczasowym naszym pojęciom o tym przedmiocie; myśmy przecież zawsze sądzili, że gruźlica zabiera najwięcej ofiar właśnie w miastach przeludnionych, gdzie istnieją duże skupienia ludzi, oraz w ośrodkach przemysłowych, gdzie wyziewy fabryczne i różne zawody szkodliwe sprzyjają szerzeniu się gruźlicy. Jeszcze w 1906 roku Prinzing, omawiając kwestję umieralności z gruźlicy w różnych krajach, uważał za potrzebne nadmienić, że gruźlica jest rozpowszechniona często nie tylko w ośrodkach przemysłowych, lecz również i w krajach rolniczych. Obecnie zdanie to brzmi wprost, jak herezja.

Fakt, że umieralność z gruźlicy zmniejszyła się w krajach o różnych warunkach klimatycznych, naprowadza na myśl, że klimat sam przez się nie odgrywa tej decydującej roli w problemie gruźlicy, jaką przywykliśmy oddawien dawna mu przypisywać. Przecież zawsze uważaliśmy Włochy lub Szwajcarję za kraje błogosławione i zabezpieczone prawie przed gruźlicą i dlatego też kierowaliśmy tam ludzi chorych na gruźlicę lub nią zagrożonych. Przed wojną światową Włochy należały rzeczywiście do krajów o dość niskiej umieralności z gruźlicy, wynosiła ona bowiem 16,7 na 10000 ludności, t. j. tyle mniej więcej, co w Anglii i Danii, ale później umieralność ta nie zmniejszała się w takim samym stopniu, jak w tylko co wymienionych krajach, gdyż w 1926 r. wynosiła ona we Włoszech 14,4, w Anglii zaś 10,8. Jest więc aż nadto widocznem, że klimat włoski sam przez się nie przyczynił się do spadku umieralności z gruźlicy. Bardzo ciekawa pod tym względem jest również statystyka umieralności z gruźlicy w Szwajcarji. Nie bacząc na jej czysto górskie powietrze, silne usłonecznienie i małe zaludnienie — 94 osoby na jeden kw. kil. — większe skupienia ludzi są możliwe tylko w kilku dużych miastach, jak Bazylea, Genewa, Zurich, które nie stanowią jednak ośrodków przemysłowych na modłę niemiecką, lub angielską — pomimo to wszystko umieralność z gruźlicy wśród autochtonów jest tam dość duża, co daje się, mojem zdaniem, wytłomaczyć marnem odżywianiem i przepracowaniem się miejscowej ludności, są to bowiem czynniki bardzo szkodliwe, które nie dają się widocznie wyrównywać nawet przez doskonałe warunki klimatyczne. Przy tej sposobności trzeba nadmienić, że podług najnowszych spostrzeżeń Hodsona bardzo wątpliwem jest, czy kraje tropikalne nadają się do leczenia chorych gruźliczych z Europy, jak ogólnie sądzono.

Znaczenie mieszkania w problemie gruźlicy musi również być poddane obecnie rewizji. Dawniej byliśmy pewni, że ciasne, niehigieniczne mieszkania są jednym z momentów etiologicznych gruźlicy, która nosiła nawet nazwę: „choroby mieszkaniowej”. Zwrócił na to uwagę w swoim czasie Sokołowski. Prinzing, omawiając w 1904 roku statystykę umieralności z gruźlicy w różnych krajach, przychodzi do wniosku, że niska umieralność z gruźlicy w Anglii zależna jest — obok dobrobytu robotnika angielskiego — przeważnie od lepszych warunków mieszkaniowych, które tam istnieją dzięki prawodawstwu mieszkaniowemu, wydanemu w 1848 roku. Z tego więc można byłoby

wyciągnąć logiczny wniosek, że w czasie powojennym, kiedy warunki mieszkaniowe nie tylko się nie poprawiły, lecz, przeciwnie, znacznie się pogorszyły, prawie wszędzie umieralność z gruźlicy powinna byłaby się powiększyć, tymczasem spotykamy się wszędzie z mniejszym odsetkiem zgonów, co zmusza nas do zastanowienia się nad tą kwestją. Jedno z dwojga: albo mieszkanie w rzeczywistości nie odgrywa w gruźlicy tej poważnej roli, o której ciągle mówiono, albo też powstały w czasach ostatnich jakieś nowe warunki, które wyrównują ujemne strony niehigienicznych mieszkań. Bardzo słusznie Wolff podkreśla, że mieszkanie o tyle tylko może wejść w rachubę, jako moment etjologiczny gruźlicy, o ile ono naprawdę jest miernikiem stanu ekonomicznego i kulturalnego lokatorów. Przed wojną wszechświatową mieszkanie mogło być, mojem zdaniem, mniej więcej wskaźnikiem stanu ekonomicznego lokatorów, gdyż w ciasnych, niehigienicznych mieszkaniach zamieszkiwali ludzie, którzy naprawdę byli upośledzeni pod względem odżywiania, czystości i innych czynników kulturalno-higienicznych, obecnie zaś w niestosownych mieszkaniach przebywają również ludzie zamożni, którzy pozatem opływają w dostatki. Aby więc obecnie wyciągnąć ze statystyki mieszkaniowej jakiegokolwiek wnioski o wpływie mieszkania na szerzenie się gruźlicy, trzeba byłoby przedewszystkiem wyłączyć różne inne czynniki, jak dochód, zawód, liczbę osób w rodzinie, odżywianie się, wykształcenie, kulturę higieniczną i t. p., co jest niemożliwe do przeprowadzenia. Wolff zwraca uwagę na jeden bardzo ważny szczegół, który mógł wpłynąć dodatnio na stan dobrobytu ludzi, przebywających w ciasnych mieszkaniach, mianowicie: ograniczenie liczby dzieci. Dawniej system jednego lub dwojga dzieci był w modzie wyłącznie wśród ludzi zamożnych, w czasach zaś ostatnich system ten został przyjęty i przez szersze warstwy klasy robotniczej, wśród której gruźlica właśnie zawsze zabierała bardzo dużo ofiar. Aby się przekonać, że tak jest w rzeczywistości, wystarczy zapoznać się ze statystyką urodzeń w wielkich miastach wśród proletariatu i plutokracji. W Berlinie np. liczba nowo urodzonych dzieci wśród klas zamożnych w Charlottenburgu i Zehlendorfie i wśród proletariatu w Weddingu i Neuköllnie jest stosunkowo prawie jednakowa. Mała liczba dzieci może, rozumie się, być szkodliwa pod względem narodowo-politycznym, ale niewątpliwie podnosi dobrobyt rodziny i zmniejsza w dodatku niebezpieczeństwo zakażenia się gruźlicą w mieszkaniu. Tem się tłumaczy, podług Wolffa, że w czasach ostatnich gruźlica dziecięca zdarza się rzadziej, niż dawniej, i dlatego też w uzdrowskich znajdują się obecnie zawsze wolne łóżka dla dzieci przy dużym ich braku dla dorosłych.

Jak widzimy, nastąpiło pod wpływem zmniejszenia się proc. zgonów z gruźlicy przewartościo-

wanie naszych dotychczasowych pojęć o roli przemysłu, klimatu i mieszkania w problemie gruźlicy.

Ciekawem jest, od jakich czynników ten spadek umieralności może zależeć? Najprościej, rozumie się, byłoby zjawisko to wytłumaczyć zmniejszeniem się jadowitości prątków Kocha, co zdarza się przecież z niektórymi drobnoustrojami chorobotwórczymi, ale nie posiadamy żadnych dowodów, aby się to stało. Nie można tylko, zdaniem Hamela, zupełnie zaprzeczyć polepszenia się właściwości konstytucyjnej ludności, wskutek czego wzmożła się i odporność względem gruźlicy. Ta poprawa właściwości konstytucyjnej mogła powstać dzięki podniesieniu się w czasach ostatnich ogólnej stopy życiowej przeważnie w wielkomiejskich ośrodkach przemysłowych, o czym będzie jeszcze mowa niżej.

Trudno przypuścić, aby umieralność z gruźlicy mogła się zmniejszyć pod wpływem ochronnego szczepienia przeciwgruźliczego. Jak wiadomo od chwili odkrycia przez Kocha prątka gruźlicy dążymy wciąż do uodpornienia organizmu przeciw gruźlicy za pomocą szczepienia ochronnego swoistego, na wzór szczepienia ospy, ale dotychczas ideał ten nie został jeszcze osiągnięty. Są nawet pesymiści, którzy twierdzą, że nigdy ideału tego nie osiągniemy. Neufeld np. jeden z poważniejszych badaczy nauki o odporności, sądzi, że niema żadnej nadziei uodpornienia organizmu przeciw gruźlicy za pomocą szczepienia specyficznego, gdyż „ta sama natura, która obdarza ozdrowieńca po ospie, tyfusie lub odrze odpornością, trwającą często przez całe życie, odmawia tego samego daru ozdrowieńcowi po gruźlicy”. Ten, kto stawia sobie za cel osiągnięcie odporności względem gruźlicy drogą szczepienia ochronnego, jak w ospie, ten, zdaniem Neufelda, ugania się za własnym cieniem. Pogląd ten zdaje mi się być zaledo pesymistyczny; jest jednak faktem, że prawie w każdym z nas istnieje pewna naturalna odporność, która powstaje po przezwyciężeniu łagodnej formy gruźlicy; odporności tej nie można wprawdzie porównać z odpornością po niektórych ostrych chorobach zakaźnych, gdyż jest ona dość słaba, i w warunkach niesprzyjających może się łatwo załamać, ale przecież istnieje i zdarza się nawet, że jest wystarczająca przez całe życie. Wśród narodów pierwotnych gruźlica, jak wiadomo, przy zakażeniu się nią ma bardzo złośliwy przebieg i szerzy się nawet epidemicznie, co tłumaczy się właśnie brakiem u nich tej nabytej naturalnej odporności, zresztą, sam Koch za pomocą swoich klasycznych doświadczeń udowodnił, że organizm tuberkulizowany inaczej reaguje na nowe zakażenie, niż nietuberkulizowany (fenomen Kocha). Dlatego więc z góry wyłączyć możliwość wzmożenia tej naturalnej odporności za pomocą szczepienia ochronnego swoistego?

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	26 X-1 XI	2 XI-8 XI	9 XI-15 XI	16 XI-22 XI
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	3 (0)*	0	0	1 (0)
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	203 (14)	253 (23)	190 (9)	194 (19)
Dur rzekomy	1 (0)	0	0	1 (0)
Dur osutkowy	8 (0)	15 (0)	7 (0)	12 (1)
Dur powrotny	0	0	1 (0)	1 (0)
Czerwonka	70 (20)	36 (13)	39 (7)	18 (6)
Plonica	859 (37)	942 (24)	705 (20)	698 (24)
Blonica	493 (34)	529 (30)	442 (22)	485 (21)
Zapal. op. mózg.	8 (5)	3 (3)	6 (1)	4 (0)
Odra	1158 (11)	1143 (23)	1670 (11)	1600 (16)
Róża	138 (4)	111 (4)	98 (8)	112 (1)
Krztusiec	115 (2)	234 (6)	247 (4)	261 (6)
Malarja	1 (0)	3 (0)	1 (0)	4 (0)
Posoczn. połg.	31 (11)	35 (10)	38 (9)	45 (6)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	405 (0)	475 (0)	462 (0)	384 (0)
Waglik	0	1 (0)	0	1 (0)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	2 (0)	0
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina	0	1 (0)	1 (0)	1 (0)
Twardziel	1 (0)	3 (0)	2 (0)	0
Inne choroby zakaźne	92 (3)	112 (2)	80 (3)	132 (0)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— RUCH SŁUŻBOWY

w Państwowej Służbie Zdrowia za m. październik 1930 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia.

Mianowani:

Dr. Mączewski Stanisław, docent Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, do odwołania Dyrektorem Państwowej Szkoły położnych we Lwowie w VII st. sł. dekretem z dn. 25. X. 1930 r.

Dr. Rychlik Mieczysław, prow. asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie badania żywności w Krakowie, asystentem w VIII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym dekretem z dnia 31. X. 1930 r.

Dr. Pisarski Tadeusz, prow. prymarjusz w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, prymarjuszem w VII st. sł. w tymże szpitalu dekretem z dnia 8. X. 1930 r.

Przeniesieni na emeryturę:

Dr. Solowij Adam, Dyrektor Państwowej Szkoły Położnych we Lwowie i prymarjusz w VI st. sł. w Państwowym Powszechnym szpitalu we Lwowie z dniem 31. X. 1930 r. na własną prośbę.

Jaworski Jan, urzędnik IX st. sł. w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej dekretem z dnia 7. X. 1930 r.

We władzach II instancji.

Mianowani:

Dr. Lesiewicz Stanisław Bohdan, do odwołania inspektorem lekarskim w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Lubelskim dekretem z dnia 8. X. 1930 r.

Przeniesieni:

Dr. Majewski Wacław, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Stanisławowskim, na także stanowisko i w dotychczasowym st. sł. do Urzędu Wojewódzkiego we Lwowie dekretem z dnia 27. X. 1930 r.

Dr. Pietraszewski Stanisław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym Będzińskim, do Urzędu Wojewódzkiego w Stanisławowie w dotychczasowym stopniu i charakterze służbowym dekretem z dnia 27. X. 1930 r.

Przeniesieni na emeryturę:

Dr. Głuszkiewicz Włodzimierz, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim we Lwowie, z dniem 31. X. 1930 roku na własną prośbę.

Dr. Parecki Adolf, inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim we Lwowie, z dniem 31. X. 1930 r. na własną prośbę.

We Władzach I instancji.

Mianowani:

Dr. Klamrzyński Piotr, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowym Błońskim, lekarzem powiatowym w VIII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym dekretem z dnia 4. X. 1930 r.

Dr. Chramiec Andrzej, kontr. pracownik w VII gr. upos., p. o. lekarza powiatowego w Starostwie powiatowym Międzychodzkim, do odwołania, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym dekretem z dnia 24. X. 1930.

Dr. Krippendorf Bogumił, kontr. lekarz powiatowy w VII gr. upos. w Starostwie powiatowym Suwaskim, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym dekretem z dnia 29. X. 1930 r.

Dr. Tarasiuk-Tarasiewicz Stefan, kontr. lekarz powiatowy w VII gr. upos. w Starostwie powiatowym Sokółskim, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym dekretem z dnia 29. X. 1930 r.

Przeniesieni:

Dr. Zaleski Marek, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowym Sieradzkim, na także stanowisko i w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa Powiatowego Siedleckiego dekretem z dnia 3. X. 1930 r.

Dr. Ciechanowski Józef, lekarz powiatowy w VII st. sł. w starostwie powiatowym Rawskim, na także stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Rzeszowie dekretem z dnia 1. X. 1930 r.

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

Z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych urządzone są w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie perjo-dyczne ośmiodniowe kursy przeciwjaglicze dla lekarzy. Zadaniem tych kursów jest zapoznanie lekarzy ze współczesnymi poglądami na jaglicę i jej leczenie oraz zasadami organizacji społecznej walki z jaglicą w kraju.

Ze względu dość znaczne na rozpowszechnienie jaglicy

u nas konieczne jest, aby wszyscy lekarze publicznej służby zdrowia, t. j. lekarze powiatowi, miejscy, rejonowi i okręgowi, szkolni, zakładów opiekuńczych, więzienni i t. p., a w pierwszym rzędzie lekarze przychodni przeciwnagliczych i ocznych i t. p., a także szpitali i oddziałów ocznych oraz wszelkich instytucji leczniczych, dostępnych dla chorych jagliczych, przeszli jednolite przeszkolenie w zakresie zwalczania jaglicy.

Z tego względu wojewódzkie urzędy zdrowia winny domagać się w drodze nadzoru od wszystkich lekarzy, mających styczność z akcją zwalczania jaglicy, odbycia dodatkowego przeszkolenia w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie w zakresie akcji przeciwnagliczej, a na przyszłość nie powierzać lekarzom stanowisk, zwłaszcza zaś prowadzenia przychodni przeciwnagliczych, o ile nie wykażą się poświadczeniem z odbycia odpowiedniego kursu.

Sławoj Składkowski
Minister.

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

Z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie odbędzie się w czasie od 9—17 grudnia r. b. VI-ty kurs przeciwnagliczy dla lekarzy, którego program załącza się.

Uprasza się o wydanie zarządzeń, mających na celu umożliwienie lekarzom, prowadzącym akcję zwalczania jaglicy, a którzy jeszcze takiego przeszkolenia nie przeszli, wzięcie udziału w tym kursie.

Zgłoszenia na kurs i podania o ewentualne udzielenie zasiłku na koszty podróży i pobyt na kursie należy kierować do Sekretariatu Państwowej Szkoły Higieny w Warszawie (ul. Chocimska 24) do dnia 20 listopada r. b.

Do podań o zapomogi należy dołączyć:

1. Krótkie curriculum vitae.
2. Poświadczenie bezpośredniej władzy, że kandydat zostaje delegowany na kurs bez prawa do zlikwidowania kosztów podróży i djet i zasługuje na otrzymanie zapomogi.

Za Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia
Dr. Adamski.

— Protokół I-ego posiedzenia Podkomisji Rzeczników Międzyministerjalnej Komisji do spraw ochrony rzek przed zanieczyszczeniem z dn. 27 października r. b. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

Obecni:

- p. prof. F. Staff — Sz. Gł. G. W., Warszawa,
„ „ T. Spiczakow — Uniw. Jag., Kraków,
w zastępstwie p. prof. Gądzikiewicza dr. Paluch — Uniw. Jag., Kraków,
p. dr. Kulmatycki — Kierownik Pracowni Rybackiej Bydgoszcz,
p. mag. Farm. Kirkor — Politechnika Warszawska, Warszawa
„ inż. Przylęcki — St. Dośw. Ocz. Ścieków, Warszawa,
„ „ Szniolis — P.Z. Higieny, Warszawa.
Przewodniczył p. inż. Z. Rudolf, Kierownik Osobnego Referatu Inżynierji Sanitarnej, sekretarzował p. inż. Waldorf-Kubiczek.

Porządek dzienny obejmował sprawy określone przez Międzyministerjalną Komisję dn. 30. VII. 1930 t. j.

1)

- a) organizację badań nad rzekami,
- b) metodykę badań,
- c) potrzeby finansowe takich badań,
- 2) wolne wnioski.

Po zagajeniu przez przewodniczącego wszyscy obecni zabierają głos stwierdzając, że badanie rzek powinno mieć charakter praktyczny i musi prowadzić do wykrycia źródeł zanieczyszczenia. Praca winna polegać na 1) wyznaczeniu odcinków rzek o różnym stopniu zanieczyszczenia, 2) klasyfikacji rzek na czyste, zanieczyszczone i bardzo zanieczyszczone, 3) określeniu norm dla oczyszczania ścieków, zależnie od rodzaju rzeki, do jakiej ścieki są wpuszczane. Podkreślono, że ustawa wodna daje szerokie ramy możliwości pracy dla higienisty i ichtjologa. Pierwsze stadium badań nie będzie miało większego praktycznego znaczenia jako ogólnoorientacyjne dla poznania naszych rzek. Wszystkie badania, zarówno higieniczne jak i rybackie, winny być połączone w każdym z trzech punktów badawczych, a to ze względu na małe możliwości finansowe oraz potrzebę lepszego koordynowania pracy. Wypowiedziano się za zatrudnieniem stałego personelu ze względu na konieczność ciągłości badań i pozyskania pracowników wykwalifikowanych. W sprawie zatrudnienia inżynierów sanitarnych w punktach badawczych zdania były podzielone, ale ostatecznie ustalono, że obecność ich nie jest konieczną, gdyż wyniki badań będą za pośrednictwem Międzyministerjalnej Komisji do spraw ochrony rzek przed zanieczyszczeniem przekazywane odpowiednim władzom administracyjnym. Natomiast władze wodne winny dążyć do pozyskania inżynierów sanitarnych, względnie do przeprowadzenia właściwego przeszkolenia inżynierów — hydrotechników.

Pozostało odczytane pismo p. prof. Gądzikiewicza i w związku z tem poruszono sprawę organizowanej obecnie filji Państwowego Zakładu Higieny w Katowicach.

Uznano konieczność opracowania szczegółowych norm dla ścieków, przytem dr. Kulmatycki podkreślił doniosłość wydania tymczasowych norm przez Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Nr. Z. I. 514/30 z dnia 12. VI. 30 r. Dziennik Urzędowy M.S.W. Nr. 11, 1930).

Pracownię Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie należałoby odpowiednio wyposażyć, co jest dokładnie omówione w piśmie p. prof. Gądzikiewicza. Pracownia Rybacka w Bydgoszczy potrzebuje jednego hydrobiologa i jednego laboranta oraz środków lokomocji: pozatem dla tej pracowni możnaby pozyskać dla badań bakteriologicznych p. dra Panka z Zakładu Higieny Zwierząt.

Propozycja utworzenia centralnej instytucji badań spotkała się z sprzeciwem przede wszystkim z powodu trudności finansowych. Praca odbywać się będzie w trzech punktach badawczych tj. Krakowie, Warszawie i Bydgoszczy, a skoordynowanie pracy oprze się na Międzyministerjalnej Komisji.

Punkty badawcze winny wykonywać systematyczne badanie odcinków i ich dopływów według programu ustalonego Przez Międzyministerjalną Komisję, ale pozatem nie są wykluczone komisje lotne delegowane do podań doroznych przez poszczególne punkty badawcze oraz instytucje państwowe, jak zakłady higieny i zakłady badania żywności. Okólnik Ministra Robót Publicznych z dnia 24 września 1930 r. Nr. XIV-406/30 o przestrzeganiu postanowień ustawy wodnej, wydany na skutek uchwały Międzyministerjalnej Komisji z dnia 30. VII. 30 winien ulec rozszerzeniu.

W sprawie metodyki badań uznano za słuszne pewne ujednostajnienie metod, które winno być wprowadzone stopniowo w miarę zaopatrywania się punktów badawczych w urządzenia, jakich dotąd nie posiadały.

Rozwinięta się dość szczegółowa dyskusja w sprawie badania wody na zagniwanie. Wypowiedziano się za przyjęciem szeregu prób, omawianych w okólniku o tymczasowych normach oczyszczania ścieków oraz w referacie p. inż. Przylęckiego o ujednostajnieniu metod badania. Sprawy finansowe postanowiono rozpatrywać dopiero na następnych posiedzeniach. Podkomisja rzeczoznawców uchwaliła:

1. na czele każdego z trzech punktów badawczych win na stanąć komisja, złożona ze specjalistów w ilości trzech osób,

2. na następne posiedzenie podkomisji rzeczoznawców ma być przygotowany referat o racjonalnej organizacji punktów badawczych. Referat przygotowują wspólnie inż. Przylęcki, prof. Spiczakow, dr. Kulmatycki i dr. Paluch,

3. również na następnej posiedzeniu podkomisji rzeczoznawców zostanie przedstawiony referat p. inż. Przylęckiego o metodach badań, uzupełniony zgłoszonymi uwagami pp. dra Kulmatyckiego, mag. farm. Kirkora i inż. Szniolisa i uwzględniający stopniowe wprowadzenie ujednoliconych metod.

(—) Z. Rudolf.

Przewodniczący Podkomisji Rzeczoznawców.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

6.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Seksja Kliniczna.

1. A. Straszynski. Współczesny stan leczenia kły.

9.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1. A. Gluziński. Krótki rys historyczny Związku Lekarzy Słowiańskich. 2. B. Sawicki. Sprawozdanie z III-go Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Jugosławji. 3. Cz. Wroczyński. Urządzenia sanitarne w Jugosławji. 4. B. Jakimiak. Ogólny pogląd na zjazdy i ich znaczenie.

10.XII. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne

1. St. Kramsztyk i Bołdok. Badania doświadczalne nad standaryzacją tarczycy. 2. R. Stankiewicz. Leczenie zgorzeli płuc u dzieci w świetle badań współczesnych i spostrzeżeń własnych.

10.XII. Polskie Towarzystwo Psychjatryczne

1. prof. J. Mazurkiewicz — Wspomnienie pośmiertne o św. p. prof. J. Piltzu. 2. Uczeń św. p. dyr. Starzyńskiego. 3. Liszka — Przypadek paranoi z pokazem chorego. 4. Wilczkowski — Pokaz 2 przypadków z obrazem obłędu pieniaczego.

11. XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedz. plenarne

A. Krieger. Nowy kierunek ubezpieczeń społecznych (francuskich i niemieckich).

13. XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Seksja kliniczna.

F. Eisenberg. O zmienności rozwojowej (cyklogeni) bakterij.

TREŚĆ: WŁ. STERLING. Endokrynologia dziecięcych stanów oligofrenicznych (Dok.). — J. MACKIEWICZ. O korelacji anatomo-klinicznej guzów mózgu (Dok.). — M. ORŁOWSKI. Normalna klatka piersiowa w obrazie rentgenowskim (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — St. JERUŁOWICZ. O działaniu lecniczem wstrzykiwań domięśniowych przetworów bizmutowych na objawy łupieżu różowego. — G. LEWIN. Zagadnienie zmniejszenia się umieralności z gruźlicy w krajach kulturalnych. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. STERLING. L'endocrinologie des états oligophréniques infantiles (fin). — J. MACKIEWICZ. Sur la corrélation anatomo-clinique des tumeurs du cerveau. (fin). — M. ORŁOWSKI. L'image rentgenologique de la poitrine normale. (Rev. gén.) — St. JERUŁOWICZ. Traitement du pityriasis rosé par les injections intramusculaires des préparations dubismuth. — G. LEWIN. Le problème de la diminution de la mortalité de la tuberculose dans les pays civilisés.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEN:

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

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

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

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego, mieści się w drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 334-48

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

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia „SIŁA” Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 334-48.