

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 29 STYCZNIA 1931 R.

Nr. 5

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza.
(Kierownik: Prof. M. Semerau-Siemianowski).

O raku pierwotnym płuca.

Podał

Jerzy MUSZKATENBLIT (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 4)

Z powodu braku charakterystycznej symptomatologii dla nowotworu płuca pozwolę sobie za-
trzymać się nad sprecyzowaniem poszczególnych
objawów czynnościowych i fizykalnych.

Niezawsze objawy czynnościowe występu-
ją w określonym zespole, czasami występuje
kaszel z bólem w jakiejś okolicy klatki piersiowej,
innym razem osłabienie, duszność i krwawa plwo-
cina zmuszają chorego do skierowania się do leka-
rza. Trzy objawy: ból, duszność i kaszel — naj-
częściej występują w zespole razem, i nad temi
objawami na chwilę się zatrzymuję.

Ból prawie zawsze w większym lub mniej-
szym napięciu towarzyszy chorobie, umiejscawia
się rozmaicie; nie zawsze odpowiada on umiejscow-
ieniu nowotworu. Bywa rozlany w całej połowie
klatki piersiowej, często nabiera charakteru bólu
kostnego w łopatce, w barku lub nawet w miej-
scach bardzo oddalonych, jak np. w talerzu biod-
rowym. Bywa, że ból objawia się stenokardją z
promieniowaniem do kończyn. Napięcie bólu bywa
rozmaite, począwszy od silnych bólów napadowych
aż do niewielkiego ćmienia, o którymby chory na-
wet nie wspomniał, gdyby nie zwrócono na to je-
go uwagi. Częstość występowania bólu, jego ciąg-
łość i gwałtowne nasilenia wysuwają go jako objaw
rozpoznawczy bardzo poważny.

Duszność, występująca prawie we wszyst-
kich schorzeniach płucnych, jest objawem bardzo
częstym w nowotworze płucnym. U moich chorych
był to pierwszy objaw, na który zwrócili oni uwa-

gę: duszność zmusiła ich do przerywania pracy, z po-
wodu duszności zmuszeni byli położyć się do łóż-
ka i udać się do szpitala. Duszność czasami nabie-
ra charakteru napadowego, przejawia się w sposób
gwałtowny i wówczas przy braku poważnych obja-
wów fizykalnych staje się momentem decydującym
w rozpoznaniu. Duszność w przypadku wysięku
opłucnowego natury nowotworowej udaje się usu-
nąć nakłuciem i wypuszczeniem dużej ilości płynu
tylko na krótki czas i w tym przypadku objaw ten
nabiera siły rozpoznawczej. Tak było z moją cho-
rą panią D., o której wyżej wspominałem. Nieza-
wsze duszność spowodowana jest uciskiem narzą-
dów śródpiersia; występuje często w przypadkach
ograniczonych tworów w głębi mięszu płucnego,
i, jeśli sobie przypomnimy, jak często chorzy na
gruźlicę oddychają minimalną ilością zdrowej tkan-
ki płucnej lub z nałożonemi odmami, to wybiór-
czość duszności w nowotworach staje się objawem
uderzającym.

Kaszel, jako objaw banalny, istniejący we
wszystkich pneumopatiach, zajmuje w symptoma-
tologii nowotworu płucnego miejsce poważne. Wy-
stępuje często jako objaw wczesny, kiedy żadne
jeszcze inne objawy nie przemawiają za nowo-
tworem. Na początku suchy, męczący, czasami o
charakterze napadowym kaszel nabiera w końcu
charakteru wilgotnego i doprowadza do wydzielania
plwociny.

Plwocina w nowotworach płucnych, pomi-
mo poglądu wielu autorów, rzadko w rzeczywi-
stości może służyć jako materiał rozpoznawczy dla
celów wykrycia komórek nowotworowych. Bardzo
często w ciągu długiego okresu choroby brak jest
zupełny plwociny. W okresach nowotworów za-
awansowanych, w przypadkach zgorzeli części no-
wotworowych wypluwane części rozpadowe tak są
zupełnie zniszczone i zmienione, że badanie histo-
logiczne nic określonego ustalić nie może. Przy-
puszczenia były, że nowotwory, usadowione w du-

zych oskrzelach, często dzięki odrywającym się częściom ujawniają się w płwocinie.

Krwioplucie i krwotoki są objawami częstymi i tłomczą się albo obecnością guza, wegetującego w oskrzelach, owrzodzonego tworzącego do dróg oddechowych, lub też, co jest zjawiskiem najczęstszym, że krwawią miejsca nastrzyknięte lub zapalne, otaczające guz, krwawią oskrzela rozszerzone i często owrzodzone. Obecność krwawienia jest rzeczą przypadku i nie da się ująć w jakąś regułę. Chory krwawi potrochu długimi okresami, u innych występuje obfity krwotok, który po kilku godzinach się zatrzymuje, czasami zaś krwioplucie trwa kilka dni i ustaje na długie miesiące. Wygląd krwawej płwociny, którą chory wyrzuca ze siebie, jeśli ją zebrać do naczynia, ma charakter galaretki z porzeczek „gelée de groseille” autorów klasycznych, lub według autorów anglo-amerykańskich, krwawa płwocina raka płucnego jest raczej podobna do galaretki z czarnych porzeczek („black currant jelly”). Płwocina taka naogół rzadko jest spotykana. Pochodzenie tej czerwonej lub czerwonej galaretki tłomaczy się obecnością śluzu zbitego z krwią, której kolor zależy od większych lub mniejszych zmian hemoglobiny.

Z objawów ogólnych podkreślę podwyższoną ciepłotę, osłabienie, chudnięcie i charłactwo. Wielu autorów jest zdania, że brak podniesionej temperatury ciała jest dodatnim objawem diagnostycznym, a jednak podwyższona ciepłota często staje się elementem zespołowym i występuje w niektórych postaciach bardzo wcześnie. Jak u naszego chorego (przypadek Nr. 5), najczęściej o typie intermitującym, w okresach późnych staje się nieregularna, nawet nabiera charakteru hektycznego. Ciepłotę wysoką stwierdzano u chorych, u których na sekcji nie wykrywano powikłań ropnozapalnych, a była ona jednak jednym z objawów początkowych.

Osłabienie, jak sam obserwowałem u większości moich chorych, występuje bardzo wcześnie i pozostaje przez dłuższy okres czasu jedyną skargą aż do wystąpienia objawów fizykalnych.

Co się tyczy chudnięcia i charłactwa, to rozmaicie się ta sprawa przedstawia. Przez długi okres czasu chory na wadze nie traci, a w kilku przypadkach widocznego wychudnięcia nie zauważyłem nawet w okresach bardzo posuniętego schorzenia. Naogół jednak chory przeważnie chudnie już na początku choroby, ale utrata na wadze postępuje bardzo powoli, jakby to miało odpowiadać powolnemu wchłanianiu substancji jadowitej. W innych przypadkach wychudnięcie raptownie się posuwa z jednoczesną utratą łaknienia, i to często wtedy, kiedy ze strony płuc objawy pozostają minimalne lub się jeszcze wcale nie zaznaczają. Objasnienia ściśle biologicznego dla objawu tego nie posiadamy. Jeśli się zgodzić z zasadą zatrucia, powstającego przez rozpad komórek nowotworowych, to jak sobie objaśnić te nieraz wybitne poprawy z przybytkiem na wadze, które następują po stosowaniu promieni Roentgena. Charłactwo nie jest koniecznym tym końcowym etapem, do którego musi dojść każdy chory z nowotworem płuca.

Objawy fizykalne nowotworu płuca są tak rozmaite, tak uzależnione od całego szeregu przyczyn, że trudno jest stworzyć sobie pojęcie o nich,

nie przyjawszy pod uwagę, że uzależnione one są przede wszystkim od kształtu tworów i jego usadowienia, struktury, ewentualnego przejścia na narządy sąsiadujące i wreszcie od całego szeregu stanów zapalnych, wywołanych nowotworem. Porządkując określone objawy fizykalne poszczególnym formom anatomo-klinicznym i obrazom rentgenowskim, możemy się zatrzymać na następujących postaciach klinicznych:

- 1) guz ściśle ograniczony i tkwiący w jednym z płatów płucnych,
- 2) guz masywny, zajmujący cały płat lub więcej, dający czasami postać rzekomo-opłucnową,
- 3) formę opłucnową z wysiękiem, i wreszcie
- 4) guz śródpiersiowo-płucny, ostatnia bardzo często spotykana w klinice.

Odmianą najtrudniejszą do rozpoznania jest ta pierwsza postać, która przez długi czas może nie dać prawie żadnych objawów obiektywnych. Czasami następuje nagły rozrost takiego tworów z uwewnętrznieniem się objawów fizykalnych lub też ograniczony twór pozostaje skromnie ukryty w głębi miąższu płucnego aż do samego zejścia śmiertelnego. Stwierdzamy w tej odmianie niewielkie stłumienie lub tylko przytłumienie w okolicy szczytu przy wnęcie lub u podstawy płuca. Oddech pęcherzykowy osłabiony, a drżenie i przewodnictwo głosowe najczęściej zmniejszone; szmerów dodatkowych prawie brak zawsze. W przypadkach jamy w samym nowotworze, która może być wypełniona płynem lub rozpadem nowotworu, stwierdzamy zwykłe objawy jamowe. Usadowienie takich jamowych postaci w szczytach może spowodować duże trudności w rozpoznaniu; fakt nieobecności jakichkolwiek nacieczeń w reszcie miąższu płucnego rozstrzyga rozpoznanie na korzyść nowotworu.

W razie dużych masywnych nacieczeń objawy są dobitniejsze, nawet zupełnie wyraźne, ale i tutaj należy w pierwszym rzędzie wykluczyć procesy wysiękowe lub zrostowe. Ogłębieniem stwierdzamy często uwypuklenie i unieruchomienie pewnej części klatki piersiowej, na której skóra pokryta bywa najczęściej siecią nastrzykniętych żyłek. Zamiast uwypuklenia stwierdzamy w rzadszych przypadkach spłaszczenie części klatki piersiowej ze ściąganiem przestrzeni żebrowych i często z opuszczonym barkiem po stronie porażenia. (Taki obraz mamy w obserwacji 5-ej, u chorego Jana Urb.). Wypuknięciem stwierdzamy zupełne stłumienie, które może zająć dużą część pola płucnego. Objaw ten może pozostać jedynym i dostatecznym, aby zdecydować o badaniu rentgenowskim. Często przestrzeń stłumienia urywa się jakby nagle i przechodzi w jawność wypukłą od strony szczytu lub podstawy płuca. Takie skójarzenie staje się czynnikiem rozpoznawczym decydującym. Stłumienie, zlokalizowane w dolnej części płuca, może czynić wrażenie wysięku, jak to było z trzema naszymi chorymi. Rzeczywiście, stwierdzamy często zniesienie drżenia i przewodnictwa głosowego, w innych przypadkach drżenie głosowe bywa zachowane, a rzadko wzmożone. Ważniejszym momentem jest rozbieżność objawów fizykalnych z jednej i drugiej strony klatki piersiowej w okolicy porażenia. Wysłuchowo stwierdzamy zawsze zupełne zniesienie oddechu

pęcherzykowego, który zastąpiony bywa czasem przez oddech o charakterze oskrzelowym. Na obwodzie tworzącego słyszalne bywają czasami szmery dodatkowe w formie trzeszczeń lub rzężeń wilgotnych. W przypadkach kiedy nowotwór oddzielony jest od klatki piersiowej warstwą niezaatakowanego miąższu płuca, znajdujemy oddech pęcherzykowy choć trochę osłabiony: zbieżność taka stwarza trudności diagnostyczne i jeszcze trudniejsze wtedy, kiedy część przysięczna miąższu znajduje się w stanie niedodmy i daje objawy tympanizmu z osłabionym oddechem. Najważniejsze dwa pierwiastki rozpoznawcze pozostają: stłumienie i zniesienie oddechu pęcherzykowego.

W przypadkach, kiedy stłumienie zlokalizowane jest w dolnej części i sięga dolnej podstawy płucnej, kiedy oprócz stłumienia stwierdzamy zniesienie przewodnictwa i drżenia głosowego przy jednoczesnym braku oddechu pęcherzykowego, możemy być wprowadzeni w błąd i myśleć o wysięku. Brak charakterystycznej granicy płynu nad stłumieniem od strony przestrzeni pachowej i różnica wypukowa z przodu i z tyłu już nawet bez nakłucia wyprowadzają nas z trudności rozpoznawczej. Oczywiście, w takich razach nakłuwamy, aby się ostatecznie przekonać, że nie mamy do czynienia z wysiękiem. Taką postać widzieliśmy u trzech naszych chorych i zaliczyliśmy ich do postaci rzekomo-opłucnowej.

Postać kliniczna opłucnowa zaczyna się często nagle, i obraz kliniczny w takich razach przemawia całkowicie za wysiękiem najczęściej z bardzo wysokim poziomem płynu. Nakłucie daje nam płyn albo surowiczy albo krwawy. Jeszcze Dieulafoy podkreślił, że w połowie przypadków znajdujemy płyn surowiczy, i że płyn przez długi czas może pozostać surowiczy, a nawet jak u naszej chorej A. D. do samego zejścia śmiertelnego krwi w płynie nie stwierdzało się. Badanie cytologiczne wykrywa przeważnie limfocytozę i często komórki śródbłonkowe. Trzeba sobie zdać sprawę, że obecność płynu w opłucnie nie przemawia koniecznie za schorzeniem nowotworowym samej błony surowiczej; jest to raczej wynik albo jakiegoś drażnienia na odległość, albo zaburzenie w krążeniu. Geneza takich wysięków nie jest zupełnie jasna. Przeciwnie, w częstych przypadkach schorzenia rakowego samej opłucny płynu w worku opłucnowym możemy nie stwierdzić. W przypadkach z dużą ilością płynu i z ciężkimi objawami subiektywnymi, kiedy wypuszczenie nawet dużej ilości płynu sprawia choremu niewielką i krótkotrwałą ulgę, trzeba zawsze myśleć o nowotworze ukrytym za warstwą płynu. Obecność komórek nowotworowych w płynie jest rzeczą raczej rzadką, ale szukać ich jednak należy, bo w wielu przypadkach znajdujemy zlepy dużych komórek wydrążonych wakuolami o jądrach niejednakowych, często w okresie mitozy. U dwóch moich chorych rozpoznanie nowotworu bezwzględnie nabrało dużo prawdopodobieństwa po zbadaniu płynu opłucnowego.

Zespół objawów, uzależniony od usadowienia śródpiersiowo-płucnego nowotworu, jest bardzo złożony. Wysuwają się na pierwszy plan objawy śródpiersiowe, związane z uciskiem tworzącego na narządy, zawarte w śródpiersiu. Dwaj nasi chorzy Walenty T. i Stanisław F. byli wybitnymi typami kli-

nicznymi tej lokalizacji nowotworu. Obrzęk twarzy, szyi, klatki piersiowej i jednej z górnych kończyn, a czasami obydwuch daje obraz w określeniu „oedeme en pelerine”. Szyja jest rozdęta, nacieczona, również jamy nadobojczykowe, w których często stwierdzamy pakiety twardych nieprzesuwalnych gruczołów. Obrzęk klatki piersiowej jest zazwyczaj usadowiony na przedniej powierzchni. Oddech przyspieszony, powierzchowny, duszność czasami tak wielka, że chory siedzi nachylony ku przodowi, czyniąc wrażenie cierpiącego na silną niedomogę serca (chory nasz Stanisław F.). Sinica o rozmaitem nasileniu, rozdęcie żył szyjnych, sieć żylna ubocznego krążenia o lokalizacji piersiowej lub piersiowo-brzuszej, objawy oczne, przełykowe i tchawicze uzewnętrzniają zmiany uciskowe nowotworu na narządy śródpiersia. Objawy wysłuchowe i wypukowe pozostają te same, co w innych postaciach infiltracyjnych. Chciałbym się zastanowić nad analizą poszczególnych objawów uciskowych śródpiersia, które pod względem interpretacji mają doniosłe znaczenie kliniczne, ale obawiając się zanadto rozszerzyć mój wykład, wspomnę tylko, że ucisk na górną żyłę próżną daje cały szereg objawów, które w klinice nowotworów zajmują pierwszorzędne miejsce.

Nie chcąc wchodzić tu w szczegóły rentgenologicznego badania nowotworów płuc, zaznaczę tylko, że sprawa ta bynajmniej nie jest łatwa i że jeden i ten sam obraz może być wyrazem całego szeregu spraw chorobowych w płucach, jak marskość płuc (*pneumonia interstitialis chronica*), sprawy kiłowe, zwłaszcza przywnekowe, nietypowe postaci gruźlicy, nowotwory śródpiersia, tarczycy, ropnie zimne żeber, tętniaki aorty, z którymi rak pierwotny płuc powinien być różniczkowany. Rzecz jest tem trudniejsza, że dzięki sprawom wtórnym, nacieczeniu zapalnym wokoło nowotworu, wzrostowi opłucnowym i atelektazie, zropieniu i rozpadowi nowotworów wraz z tworzeniem się prawdziwych jam — wszystkie te sprawy dają tak złożony obraz rentgenowski, że tylko zespół wszystkich objawów klinicznych i rentgenologicznych prowadzi do ścisłego rozpoznania.

Wspomnę pobieżnie o bronchoskopji i bronchografji, używanych do celów rozpoznawczych, jako o metodach, które w pewnych formach usadowienia nowotworu dają bardzo ładne wyniki. Można stosować nakłucie samego nowotworu grubą igłą, ale powodzenie zależy od stanu i usadowienia samego tworzącego i od wielu innych przyczyn. W przypadku Nr. 5 nakłucie dało nam dostateczny materiał do rozpoznania nowotworu. Badanie histologiczne przerzutów do gruczołów pachowych lub pachwinowych może często wyświetlić charakter nowotworu płucnego, a czasami nawet lepiej, aniżeli skrawek samego nowotworu płucnego, bo struktura nowotworu w przerzutach zachowuje częściej typowy charakter dzięki brakowi zmian degeneracyjnych w przerzutach. Badanie krwi tylko w przypadkach wtórnej niedokrewności lub przerzutów do szpiku kostnego może mieć pewne znaczenie. Zastosowana przez nas reakcja odchylenia dopełniacza z antygenem rakowym w obserwacji Nr. 5 dała wynik dodatni. Wypowiedzieć się jednak obecnie o znaczeniu tego odczynu w przypadkach raka wogóle, a w szczególności raka

płuca, uważam, z powodu niedostatecznego materiału, za przedwczesne. Rozpoznanie nowotworu pierwotnego płuc nie jest rzeczą łatwą chociażby dlatego, że żaden z objawów nie jest specjalnie charakterystyczny dla tego schorzenia. Tylko zespół wszystkich objawów, przebieg kliniczny stwarzają często specjalny obraz, nasuwający myśl o nowotworze płucnym. Z powodu ograniczonego czasu nie będę obszerniej różniczkował z innymi jednostkami chorobowymi, wspomnę tylko pobieżnie, że gruźlica, kiła płuc, rozszerzenie oskrzeli, obecność płynu w jamie opłucnowej we wszystkich jej postaciach, jak również ziarnica złośliwa, bąblowiec i inne schorzenia o usadowieniu płucnym mogą mieć dużo wspólnych objawów z nowotworem płucnym.

Sprawa wyników rentgenoterapii nowotworów pierwotnych nie jest jednolita w różnych krajach i zależna jest głównie od okresu schorzenia. Gdy

bowiem wyniki naświetlań w okresie wczesnym, podług danych Holfedera, szkoły Holcknechta, Salmona i innych, są jeszcze dość dobre w sensie przedłużenia życia chorego o kilka lat, to okresy choroby późniejsze nie dają wyników prawie żadnych, a często nawet znaczne pogorszenia.

Warszawa pod tym względem nie ma, niestety, do zanotowania wielu pomyślnych przypadków, głównie z powodu późnego okresu choroby, w jakim chorzy zgłaszają się do naświetlań.

I dlatego też badanie rentgenologiczne wczesne we wszystkich przypadkach schorzeń płucnych, zwłaszcza o przebiegu nietypowym, powinno być uważane za „*conditio sine qua non*” ścisłego rozpoznania. Tylko wówczas będziemy mogli, jeżeli nie wyleczyć chorego, to w każdym razie wstrzymać na pewien czas rozwój sprawy chorobowej i tem samem przedłużyć mu życie.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Instytutu Anatomji Mózgu przy Uniwersytecie Żuryskim.

Nowe dane z anatomji patologicznej padaczki¹⁾

Podał

Mieczysław MINKOWSKI (Żurych)

(Dokończenie — p. № 4)

Osobiście zbadałem dotąd 10 przypadków padaczki rozmaitego charakteru i wieku i w 7-miu przypadkach, a więc mniej więcej w dwóch trzecich ogólnej liczby badanych, znalazłem wyraźne i nawet można powiedzieć charakterystyczne zmiany w oliwkach. Wśród tych było 5 przypadków padaczki (dokładnie mówiąc 4 przypadki padaczki i 1 przypadek eklampsji), zmarłych w *status epilepticus* lub też w czasie pojedynczego napadu (z powodu uduszenia) bez współdziałania innych przyczyn, tak, że tu związek istotny tych zmian z napadami padaczkowym lub samym procesem napadotwórczym nie ulegał żadnej wątpliwości.

Przypadki te są w streszczeniu następujące:

Nr. 1. (rys. 1 i 2) Jadwiga W., lat 44. W wieku lat 28-u po zamążpójściu chora przechodziła stan depresyjny przez kilka miesięcy, potem miała ośmioro zdrowych dzieci. W r. 1927-ym, w 5-ym miesiącu 9-ej ciąży, ponownie stan depresyjny z pogorszeniem aż do stanu amencji; po kilku tygodniach typowy napad padaczkowy, zaś w 4 dni później bardzo liczne napady i śmierć w *status epilepticus*. Na sekcji stwierdzono początki pneumonii, zamęcenie szaro-brunatne mięśnia sercowego, lekkie powiększenie śledziony. Wszystko przemawia za tem, że chodzi tu o przypadek ostrej padaczki (ściślej mówiąc prawdopodobnie eklampsji na tle intoksykacji, związanej z ciążą).

Nr. 2. Anna Sch., z rodziny obarczonej alkoholizmem. W wieku lat 9-u zapalenie płuc i opon mózgowych. Napady



Rys. 1

Przypadek Nr. 1. Przekrój czołowy ze środkowej części lewej oliwki opuszkowej w przypadku depresyjnej psychozy i ostrej eklampsji w 6-ym miesiącu ciąży u kobiety 44-letniej. Śmierć w *status epilepticus*. Paroliwa środkowa jest najmniej zmieniona, w samej oliwce części brzuszne (dolne) i boczne są nieco mniej zmienione niż część grzbietowa; tu i tam istnieje atrofia komórek nerwowych oraz pewien stopień przerostu gleju. W paroliwie grzbietowo-bocznej część grzbietowa jest intensywniej, część brzuszna mniej intensywnie zmieniona. Zbarwienie metodą Nissla.

¹⁾ Podług odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Społecznej w Warszawie dn. 11.X. 1930.



Rys. 2

Przypadek № 1. Przekrój czołowy ze środkowej części prawej oliwki opuszkowej. Umiejscowienie i charakter degeneracji są naogół podobne jak po lewej stronie (p. rys. 1), tylko jeszcze bardziej wyraźnie występują. Rzuca się w oczy zwłaszcza degeneracja części grzbietowej oliwki.



Rys. 3

Przypadek № 3. Przekrój czołowy ze środkowej części lewej oliwki w przypadku chronicznej padaczki i niedorozwoju umysłowego. Początek napadów padaczkowych w 6-ym roku życia. Śmierć w *status epilepticus* w wieku lat 20-u. Część brzuszna przekroju oliwki jest mało zmieniona, natomiast części boczna i grzbietowa wykazują daleko posuniętą atrofję i częściowy zanik komórek nerwowych.

padaczkowe od 16 roku życia, charakter padaczkowy, czasami stany zamroczenia. Śmierć w wieku lat 47-ii po 3 dniowym *status epilepticus*. Sekcja wykazała tylko początki pneumonii. Rozpoznanie: padaczka t. zw. samoistna.

Nr. 3. Gallus B. (rys. 3 i 4). Ojciec alkoholik, jeden stryj i brat—epileptycy. Napady wystąpiły w wieku lat 6-ciu; stały się później coraz częstsze, czasem aż do 20-u w ciągu nocy. Brak objawów neurologicznych w ścisłym tego słowa znaczeniu. Śmierć w wieku lat 19-u w *status epilepticus*. Na sekcji stwierdzono niespodziewanie mały, częściowo zdegenerowany *glejak* (o średnicy 2 — 3 cm.) w pierwszym zwoju skroniowym. Ponieważ napady padaczkowe trwały przez 13 lat, znaleziony zaś nowotwór klinicznie nie ujawnił się ani przez ogólne, ani przez ogniskowe objawy, trudno przypuszczać, aby napady od samego początku były z nim przyczynowo związane. Raczej prawdopodobnem się wydaje, że na tle anomalij konstytucyjnych mózgu rozwinęła się z początku padaczka „samoistna”, później zaś *glejak*.

Nr. 4. Zonis D. Ojciec alkoholik. Napady padaczkowe od dzieciństwa, ataki wściekłości, stany zamroczenia, charakter padaczkowy, czasem właściwe *status epileptici*. Lekki stopień mikrocefalii i chodu spastycznego. Śmierć z powodu zaduszenia w czasie napadu w wieku lat 36-ii. Chroniczna padaczka samoistna.



Rys. 4

Przypadek № 3. Przekrój czołowy ze środkowej części prawej oliwki (przy nieco silniejszym powiększeniu niż na rysunku 3-im). Atrorfii uległy zwłaszcza części boczna oraz grzbietowa, w których okolice szczególnie zaatakowane oznaczone są krzyżami. Na uwagę zasługują naczynia w młazszu oliwkowym o zgrubiałych ściankach i silnej infiltracji przestrzeni okołonaczyniowych.

Nr. 5. Jean M. W wieku lat 10-ku piasawica, 8 lat później pierwsze napady padaczkowe w związku z ekscesami alkoholowymi. Później wyraźnie padaczkowa psychika, włóczęgostwo, chroniczny alkoholizm. Śmierć z zaduszenia w czasie napadu w wieku lat 50-ciu. Rozpoznanie — chroniczna padaczka w połączeniu z alkoholizmem.

Zmiany, jakie we wszystkich tych przypadkach znalazłem, przedstawiają rozmaite stopnie postępującego procesu chronicznego, które po części istnieją obok siebie. Najlżejszy stopień przedstawia zwiększenie ilości barwnika tłuszczowego w komórkach nerwowych, nieraz też tworzenie przezeń napęczniałości workowatych, które z czasem wypełniają całą komórkę. Jednocześnie i równolegle z tem odbywa się postępujący zanik ciałek Nissla lub chromatoliza w tej samej okolicy. W dalej posuniętych stadiach proces ujądro przesuwają się ku peryferji komórki, zaczyna zabarwiać się i deformować, ciałka Nissla coraz bardziej się rozpadają, następnie i barwnik tłuszczowy podlega stopniowemu zanikowi, cała komórka staje się jednolita i jakby wyjałowiona, kurczy się stopniowo, przybiera nieregularne kształty i wreszcie całkiem się rozpada. Cały proces może być w początkowych stadiach scharakteryzowany jako atrofja barwnikowo-tłuszczowa, w późniejszych jako homogenizacja, skleroza i zanik komórek i to bądź w pewnym, mniej więcej ograniczonym terytorjum, bądź w sposób nieregularny wśród innych komórek nienaruszonych lub mniej więcej normalnych.

W neuragleju obserwuje się we wcześniejszych stadiach bardzo wyraźne aktywowanie i bujanie jego elementów, występowanie dużych jąder z powiększoną ilością chromatyny oraz zarodki, jak również elementów pałeczkowatych z widocznymi wyrostkami, komórek ziarnistych i innych. Z drugiej strony wkrótce dają się też zauważyć elementy regresywne i zmienne ze zdeformowanymi i shomogenizowanymi jądrami, ilość elementów gleju również się zmniejsza, tak że powstają gdzieś właściwe pola sklerozy, w których komórki nerwowe zanikły całkowicie lub w znacznej części, ale też i liczba komórek gleju jest bardzo ograniczona. Wogóle reakcja gleju z wyjątkiem początkowych stadiów wydaje się umiarkowana i wykazuje wyraźną tendencję do regresji. Obrazów neuronofagji wogóle prawie nie widać.

Co się tyczy lokalizacji procesu degeneracyjnego w oliwce, to każda jej część może mu podlegać, jednak nie odbywa się to nigdy w sposób zupełnie jednaki. Istnieją też z jednej strony części, szczególnie narażone, z drugiej zaś szczególnie odporne. Najbardziej skłonne do procesu degeneracyjnego są naogół części grzbietowa dolnej oliwki w tylnych i środkowych jej płaszczyznach (zgodnie z wynikami Braunmühla), oraz cała jej część przednia, w których najczęściej zmiany się znajdują; najmniej zaś odporne są części posiadające obie oliwki i dotkowe (*parolivae*, *Nebenoliven*) — przyśrodkowa i grzbietowa, zaś w samej oliwce opuszkowej jej część dolna a zwłaszcza dolno-środkowa; zresztą, zdarza się też lokalizacja zmian zupełnie odmienna. Proces degeneracyjny dotyczy zwykle obu oliwek, ale

w sposób niejednakowy pod względem lokalizacji i intensywności.

W większych naczyniach u podstawy opuszki naogół nie znajduje się istotnych zmian; mniejsze, szczególnie w przypadkach świeżych, poczęści wykazują mniej lub więcej zaznaczoną infiltrację przestrzeni okołonaczyniowych oraz umiarkowane zgrubienie i bujanie ścian, poczęści zaś robią wrażenie normalne. Krwotoków w ogniskach degeneracji oliwkowej i około nich nie znajdowałem.

W mózgu i to zarówno w półkulach mózgowych jak w robaku, miejscami dają się również stwierdzić rozmaite zmiany (jak znana chromatoliza w komórkach Purkiniego, „bujanie krzewiste” gleju Spieglmeyera, częściowa degeneracja jądra zębatego i t. d.), ale nie tak rozległe i specjalnie umiejscowione, aby opisane zmiany w oliwkach mogły być uważane za wtórne w stosunku do nich.

W dwóch innych przypadkach z pozytywnymi zmianami w oliwkach padaczka była połączona z innymi cierpieniami, tak, że związek jej z temi zmianami był mniej wyraźny, jednak i tutaj należało przyjmować co najmniej w spóldziałanie padaczki w ich powstawaniu. W jednym z tych przypadków chodziło o depresję i świeżą padaczkę u kobiety 52-letniej, zmarłej w *status epilepticus*, które wystąpiły w związku z procesem arteriosklerotycznym w mózgu (na sekcji stwierdzono kilka mniejszych ognisk rozmiękania oraz większy krwotok). W drugim napady padaczkowe istniały od 13-go roku życia i połączone były z typową powolnością epileptyczną; śmierć w wieku lat 21 nastąpiła jednak na skutek pneumonii aspiracyjnej.

W przeciwstawieniu do tych 7 przypadków z pozytywnymi zmianami w oliwkach w 3 innych przypadkach padaczki wyniki były negatywne, innymi słowami, oliwki nie przedstawiały wyraźnych zmian. Chodziło tu o 2 przypadki chroniczne z napadami od wczesnego dzieciństwa, zmarłe w wieku lat 7-ku i 20-tu, oraz o jeden przypadek kobiety 34-letniej, która dwa lata przed śmiercią, w czasie pierwszego porodu, dostała *status epilepticus*, od tego czasu miewała napady padaczkowe, zmarła zaś nagle na embolię po *sectio caesarea* w 9-ym miesiącu 2-jej ciąży.

Następnie badałem jeszcze 13 przypadków chorób innych, niż padaczka, i nie mających nic wspólnego z padaczką. W 4-ch z tych przypadków w oliwkach istniały wyraźne zmiany, lżejsze lub cięższe (zwłaszcza w postaci degeneracji tłuszczowej, homogenizacji, rozpadu i zaniku komórek), przekraczające miarę tego, co się zwłaszcza w postaci zwyrodnienia tłuszczowego komórek w oliwce człowieka dorosłego zawsze w mniejszym lub większym stopniu znajduje (p. wyżej), i naogół podobne pod względem charakteru i lokalizacji do zmian w padaczce. Były w tem: 1 przypadek *paralysis juvenilis*, 1 przypadek *paralysis progressiva* u dorosłego, 1 przypadek *encephalitis lethargica* i jeden starczy (kobiety 80-letniej). Natomiast w 9 innych przypadkach wyraźnych zmian w oliwkach nie było — mianowicie w dwóch świeżych przypadkach *encephalitis lethargica*, w 3 przypadkach

schizofrenji, jednym przypadku *tuberculosis miliaris*, jednym głuchoty przyrodzonej i niedorozwoju umysłowego, jednym prawdopodobnie chronicznego zatrucia gazem (u szofera) i jednym ostrego zatrucia *chenopodium*.

Reasumując moje wyniki, mogę powiedzieć, na ogół zgodnie z wynikami dotychczasowymi autorów, że oliwka opuszkowa jest tworem bardzo wrażliwym, który w rozmaitych schorzeniach podlega procesowi degeneracyjnemu, przeważnie o charakterze atrofii barwnikowej i homogenizacji aż do całkowitego rozpadu komórek nerwowych z odpowiednim udziałem gleju i naczyń. Do schorzeń należą nie tylko *senium* (podług Parkinsona), nie tylko intoksykacje i rozmaite procesy infekcyjne (podług Braunmühla), jak też *encephalitis lethargica* i tężec (podług Zandowej), lecz podług wyników moich badań również i padaczka (względnie cierpienia, połączone z napadami padaczkowymi), w której zmiany w oliwce opuszkowej znajduje się stosunkowo bardzo często, gdyż podług dotychczasowych danych mniej więcej w dwóch trzecich badanych przypadków. Zmiany te nie są wprawdzie specyficzne, ani patognomiczne dla padaczki, jakieś już wspominali, jednak wydają mi się ciekawe i niepozbawione znaczenia dla anatomii patologicznej padaczki. Przedstawiają one zresztą pod tym względem dość daleko idące analogie do znanych zmian w rogu Ammona. Te również nie są stałe ani specyficzne dla padaczki, lecz zdarzają się również i w innych procesach chorobowych, przeważnie tych samych, co i zmiany w oliwce, jak zwłaszcza w procesach starczych, w paraliżu postępującym i t. d. Istnieją jednak i pewne różnice. Zanik komórek w oliwce zwykle nie jest tak kompletny jak nieraz w rogu Ammona, tak że zwykle część przynajmniej komórek jest i w zajętych częściach zachowana. Następnie reakcja gleju w oliwce wydaje się, poza stadjami początkowymi, mniej wydatna, względnie bardziej skłonna do regresji, niż w rogu Ammona.

Musimy, naturalnie, zapytać, jakie znaczenie mają opisane zmiany w oliwce w stosunku do ogólnego zagadnienia padaczki, do jej patogenetyki i t. d. Nie może, oczywiście, być mowy o tem, aby miały one być uważane za właściwą i dostateczną przyczynę powstawania napadów padaczkowych. Przeciwnie temu przemawia, pomijając inne momenty, chociażby już to, że zmiany te nie są stałe, lecz że istnieją przypadki padaczki, w których ich nie znajdujemy (w tem i takie, w których napady padaczkowe istniały krótko przed śmiercią). Jednak wskazują one na to, że rdzeń przedłużony jest jednym z miejsc intensywniejszego działania czynników chorobotwórczych w padaczce, jak to przyjmowali zwłaszcza starsi autorzy z Schröderem van der Kolkiem na czele. Przypuszczalnie chodzi tu o wyraz działania tych czynników na twór bardzo wrażliwy, jakim jest oliwka, przyczem najbardziej prawdopodobne wydaje mi się tu skombinowane działanie zarówno ogólnego procesu epileptogenicznego, jak i też poszczególnych napadów padaczkowych. Istotnie, zmiany te w padaczce mają raczej charakter wybitnie chroniczny, niż ostry i okresowy, jakiegoby się należało spodziewać,

gdyby powstawały one tylko w czasie samych napadów. Następnie w takim przypadku należałoby też chyba oczekiwać, że po napadach dadzą się obserwować zaburzenia funkcjonalne—najprawdopodobniej o charakterze mózdkowym, skoro oliwka należy głównie do układu mózdkowego. O tem jednak nic dotąd nie wiadomo. Natomiast skądinąd wiadomo, że bardzo powoli rozwijające się uszkodzenia dróg lub ośrodków mózdkowych mogą przez długi czas pozostać zupełnie ukryte pod względem funkcjonalnym. To i tutaj zapewne ma miejsce i tłumaczy, przynajmniej w pewnej mierze, dlaczego mimo degeneracji większej części oliwek, brak (u padaczkowatych przez nią dotkniętych) stałych zaburzeń funkcjonalnych, czy to mózdkowych czy dotyczących postawy ciała (w myśl poglądów Zandowej), lub innych. Jest to w każdym razie zjawisko wysoce interesujące, które zasługuje na uwzględnienie. Z drugiej strony możnaby było przypuszczać, że takie chroniczne uszkodzenie oliwek i zwłaszcza zaostrenie jego w czasie samego napadu może odgrywać pewną rolę w genezie ruchowych zjawisk napadowych (zwłaszcza ich stadjum tonicznego).

Braunmühl, idąc za ogólnymi poglądami Spielmeyera, sądzi, że w degeneracji oliwek odgrywają znaczną rolę czynniki naczyniowe, t. j. że degenerują zwłaszcza te części oliwek, które znajdują się w szczególnie niepomyślnych warunkach pod względem uposażenia naczyniowego, stanu naczyń i t. d. Moje własne badania nie potwierdzają wyraźnie tego twierdzenia: albowiem naczynia wprawdzie przedstawiają nieraz pewne zmiany (w postaci umiarkowanego bujania ich ścian i infiltracji przestrzeni okołonaczyniowych), jednak nie mogłem ustalić ściślejszego związku pomiędzy lokalizacją tych zmian a umiejscowieniem procesu degeneracyjnego (w oliwce), a pozatem przedstawiają one może, przynajmniej po części, zjawiska wtórne, związane z tym procesem. Można wprawdzie wraz z Spielmeyerem być zdania, że chodzi nie tyle o zmiany anatomo-patologiczne w naczyniach, ile o zmiany funkcjonalne, np. angiospazmy w czasie napadów. Przeciwnie takiemu mechanizmowi zdaje się jednak przemawiać, że lokalizacja procesu degeneracyjnego w oliwce nie tylko podlega znacznym warjacom w każdym poszczególnym przypadku, ale że nieraz istnieją w tym samym przypadku pod tym względem bardzo znaczne różnice między jedną oliwką a drugą. W każdym razie można przypuszczać, że i inne czynniki odgrywają tutaj rolę istotną. I tak ciekawą jest rzeczą, że w oliwce szczególnie odporne są zwłaszcza te części paroliwy i części środkowe samej oliwki, zwłaszcza jej listka wentralnego, które podług Brouwera i R. Bruna połączone są z filogenetycznie starą częścią mózdzka (lub *palaeocerebellum*), t. j. z robakiem (może też z *nucleus dentatus*), i które zatem należy uważać za filogenetycznie starą część formacji oliwkowej. Przeciwnie, części filogenetycznie młode, połączone z *neocerebellum*, wydają się szczególnie wiotkie, jak to i w wielu innych przypadkach ma miejsce. Mielibyśmy tu więc do czynienia z pewną elekcją genetyczną, ale tylko w ogólnych zarysach, z licznymi uchyleniami. W każdym razie oprócz ogólnej wrażliwości całego tworzywa wchodzi tu w grę rozmaite czynniki szczególne, naczyniowe, genetyczne i inne, endo- i ekzogenezne, które muszą być jeszcze dokładniej zbadane.

PIŚMIENNICTWO.

Allende-Navarro. La barrière ecto-mesoderm, du cerveau à l'état normal et pathologique avec consid. spéciales sur la schizophrénie et l'épilepsie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 16—18. 1925—26. Binswanger. Die Epilepsie 1913. von Braunnühl. Zur Histopathologie der Oliven, unter bes. Berücksichtigung seniler Veränderungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. 112. 1928. „Zur Pathogenese örtlich elektrischer Olivenveränderungen. Ibidem. 120. 1929. Über Ganglienzellveränderungen und gliöse Reaktionen in der Olive. Ibidem. 126. 1930. Brouwer. Anatom. Unters. über das Kleinhirn des Menschen. Psychiatr. en Neurolog. Bladen 1915. Ueber die Oliva inferior. Journ. f. Psych. u. Neur. 1919. Brun. Das Kleinhirn. Schweiz. Arch. f. Neur. und Psych. 16, 17 i 19. 1925—26. Fay, Temple. Some factors in mechanical theory of epilepsy. Amer. Journ. Psych. 8. 1929. Epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. 71. 1930. Foerster. Die Pathogenese des epilept. Krampfanfalls. D. Zeitschr. f. Nhlk. 94.

1926. Hoff und Kauders. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926. Kitabayashi. Die Plexus chorioidei bei organischen Hirnkrankheiten und bei der Schizophrenie. Schw. Archiv f. Neur. u. Psych. IV. 1919. M. Minkowski. Anatomja patologiczna padaczki. Rocznik psychiatr. 1930. Orzechowski. Klinika i patogenesa padaczki. Rocznik psychiatr. IX. 1929. Spielmeyer. Histopatholog. des Nervensystems. I. 1922. Die Pathogenese des epilept. Krampfanfalls. Histopatholog. Teil. D. Zeitschr. f. Nhlk. 94. 1926. Simchowicz T. Histolog. Studien über die senile Demenz. Arb. von Nissl u. Alzheimer. 1911. Winkelmann and Fay. The pacchionian system. Histol. and pathol. changes with partic. reference to the idiopathic and symptomatic convuls states. Arch. Neurol. & Psych. 23. 1930. Zand Natalie. Les olives inf. centres de la station verticale. Arch. du Museum d'Hist. Nat. 6—e série. T. II. 1927. Les olives bulbaires dans les états pathol. Rev. Neur. 1929. Sztynność z odmóżdzenia ze stanowiska kliniki i fizjologii. Księga jubil. E. Flatau a Warszawa, 1929.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

Dr. M. PŁOŃSKI,

prosektor Szpitala na Czystem (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz № 4)

W roku 1925 de Raadt stwierdził, że w Indjach Wschodnich pierwotne raki wątroby są o wiele częstsze, aniżeli w Europie. Ludność tubylcza odżywia się tam przeważnie pokarmami roślinnymi, zawierającymi dużo potasu. Przy takim odżywianiu zasadowość krwi się zwiększa, a w wątrobie duże ilości amoniaku muszą być zmieniane w mocznik; jednocześnie potas pobudza procesy odradzania się w tkankach, i na tej drodze może powstać rozrost nietypowy. Rozumowanie powyższe znajduje poparcie w obserwacjach chorych rakowych, u których Ph jest przesunięte w kierunku zasadowości, i u których bardzo często występuje niedokwasność; wreszcie już wielokrotnie stwierdzano, że w nowotworach zawartość potasu jest zwykle zwiększona. Wyniki badań nad odczynem krwi u chorych rakowych nie są zgodne: często stwierdzano alkalozę, ale również często acydozę.

Raadt przypuszcza, że w różnych okresach choroby odczyn krwi się zmienia. W każdym razie acydoza nie występuje na początku choroby; zjawienie się jej w późniejszym okresie może być wtórne i jest najprawdopodobniej związane z rozpadem białka, a szczególnie z uszkodzeniem wątroby, wskutek czego kwas mlekowy nie przetwarza się w dostatecznych ilościach w glikogen. Raadt zwraca uwagę na rzadkość raków wśród ludzi chorych na gruźlicę, u których bardzo często występuje acydoza; tak samo rzadko zjawia się rak wśród trędowatych (statystyki

z Norwegji). Odwrotnie, częstość raka u ludzi starszych R. wiąże z coraz bardziej się rozpowszechniającą dietą roślinną, którą się stosuje z obawy przed miażdżycą tętnic i zatwardzeniem; a dieta taka powoduje alkalozę. Według R. „acydoza wyłącza raka, — bez alkalozy niema raka”; zawartość witamin w pokarmach nie ma według niego większego znaczenia w powstawaniu nowotworów.

Raadt karmił myszy pożywieniem, składającym się z mleka, chleba i 10 % *Kal. citricum*: po 3-ch miesiącach myszy znacznie schudły; wystąpiły zaburzenia jelitowe, liszaje, owrzodzenia rogówki, ropnie wątroby i skrobiawica w narządach wewnętrznych. Z 6 iu myszy u 2-ch stwierdzono gruczolakoraki w płucach. (Ciekawem jest, że i u myszy pendzlowanych smołą, występują sprawy zapalne i skrobiawica). Objawy wymienione nie były zależne od braku witamin, może więc odwrotnie A—awitaminoza powstaje dopiero na skutek alkalozy. Rzeczywiście Langen stwierdził, że u zwierząt, pozbawionych witaminy A, już po kilku dniach mocz staje się alkaliczny, a później zjawia się ogólna alkalozą.

Badania omówione i inne podobne są bezsprzecznie bardzo ciekawe, wątpliwem jest jednakże, ażeby na tej drodze udało się rozwiązać sprawę raka. Co najwyżej, po uzgodnieniu wyników, badania te mogą dać wnioski praktycznie ważne dla dietetyki w raku, tak, jak badania nad rakami smołowemi doprowadziły do ważnych wniosków ochronnych przeciwko rakom.

Zagadnienie dietetyki w raku jest bardzo ciekawie ujęte przez E. Freunda i Gisę Kaminer, którzy oddawna pracują nad sprawami przemiany materji u chorych z nowotworami złośliwymi; wnioski ich są oparte na przesłankach, gruntownie przemysłanych, i na licznych badaniach doświadczalnych. W roku 1927 omawialiśmy obszerniej na łamach „Czasopisma” zarys teorii raka Freunda i Kaminer.

ner*): dla uprzystępnienia dalszego etapu ich pracy powtórzymy krótko najważniejsze punkty z wcześniejszych badań. Stwierdzili oni, że surowica oraz wyciągi z narządów ludzi zdrowych zawierają „kwas normalny”, który rozpuszcza komórki rakowe; w tych miejscach, gdzie ma powstać rak, gnie przedewszystkiem ten kwas normalny. W tkance rakowej i w surowicy chorych na raka znaleźli oni natomiast „kwas rakowy”, który chroni komórki rakowe przed działaniem kwasu normalnego.

Obie substancje powstają w jelitach, pod względem chemicznym należą one do rzędu kwasów dwukarbonowych nasyconych (kw. normalny) i nienasyconych (kw. rakowy). W dalszych badaniach F. i K. stwierdzili, że powstawanie obu ciał jest ściśle zależne od flory bakteryjnej w jelitach. Jeżeli do specjalnie przygotowanego mleka z masłem zawierającego dużo tłuszczów o odczynie lekko alkalicznym (Ph 7,6) dodać zawiesinę *Bact. coli*, to już po 24—48 godzinach płyn taki rozpuszcza komórki rakowe; udało się wyosobnić z tego płynu kwas tłuszczowy, który nie wpływa zupełnie na komórki normalne, a rozpuszcza komórki rakowe w rozcieńczeniu 1:1000. Kiedy natomiast tę samą mieszaninę mleka z masłem zakwaszono do Ph 4,8 i dodano zawartość jelitową chorego na raka, to zjawiała się substancja, chroniąca komórki rakowe przed rozpuszczeniem: z tego płynu wyhodowano czysty szczep bakterij, nieco odmienny od *Bact. coli*. Przypuszczać więc należy, że w zależności od charakteru środowiska *Bact. coli* zmienia swe własności i przyczynia się do powstawania jednej lub drugiej substancji. Okazało się, że w środowisku zasadowym, zawierającym dużo białka i mało kwasu palmitynowego, dobrze się rozwija zwykła pałeczka okrężnicy, i powstaje kwas normalny: w środowisku kwaśnym, zawierającym mało białka i dużo kwasu palmitynowego, rozwija się dobrze pałeczka okrężnicy o zmienionych własnościach, i powstaje kwas rakowy. Według F. i K. różnice w charakterze treści jelitowej decydują o usposobieniu do raka. Doświadczenia na zwierzętach dały wyniki dodatnie. Pendzlowano smołą myszy, u których treść jelitowa nie zawierała substancji warunkujących powstawanie raka: nie zdołano wywołać nietypowego rozrostu nawet po roku. Natomiast u myszy kontrolnych, których treść jelitowa zawierała substancję rakową, już po 3-ch miesiącach pendzlowania smołą wystąpiły wyraźne zmiany w nabłonku. Przeszczepianie raka mysiego na myszy z pierwszej grupy nie dało żadnych wyników, kiedy ten sam rak przyjmował się prawie u wszystkich myszy z drugiej grupy.

Wreszcie F. i K. probowali, czy nie uda się u ludzi chorych na raka wywołać zmianę charakteru treści jelitowej i w ten sposób wpłynąć na przebieg choroby. U chorych na raka zastosowano następujące zabiegi i środki: 1. dezynfekcję zawartości jelit, 2. usunięcie z diety tłuszczów zwierzęcych, 3. dostarczanie większych ilości białka (bez cukru), oliwy i substancji zasadowych, 4. dostarczanie normalnych prątków okrężnicy. Rzeczywiście w ten sposób wywoływano dość często cofanie się sprawy nowotworowej, a nieraz całkowity zanik guzów; w treści jelitowej zjawiał się kwas normalny. W końcu udało się wyosobnić kwas normalny, „kwas bakterij okrężnicy” —

substancję, która niszczy komórki rakowe i nie szkodzi przytem komórkom zdrowym.

Jak widać z powyższego, Freund i Kaminer, idąc konsekwentnie po linii swych pierwotnych spostrzeżeń, dochodzą do wniosków praktycznych bardzo może ważnych. Nie wątpimy, że zostaną one w najbliższym czasie sprawdzone: zabiegi dietetyczno-lecznicze, wyżej podane, są mało skomplikowane i zupełnie bezpieczne. Całokształt pracy F. i K. przedstawia się bardzo poważnie: z powodzi prac nad przemianą materji w przebiegu raka badania te przedewszystkiem zasługują na baczniejszą uwagę.

W olbrzymim już dziś piśmiennictwie o nowotworach ukazują się co pewien czas prace, zmierzające do wykrycia zarazka raka. Dla umysłu nieuprzedzonego i nieobznajomionego bliżej z rozwojem naszych pojęć o nowotworach poszukiwania te powinny się wydawać najbardziej pociągające. Idzie tu przecież o t. zw. teorie zakaźne nowotworów, teorie, które usiłują zburzyć chiński mur, wzniesiony pomiędzy chorobą raka i resztą chorób, trapiących ludzkość. Wiemy, że większość znanych chorób jest powodowana przez pasorzyty świata roślinnego i zwierzęcego; nie ulega żadnej wątpliwości, że wielki postęp nauki lekarskiej, datujący się od połowy ubiegłego stulecia, jest związany przedewszystkiem z rozwojem badań nad zarazkami. I dziwny wydać się może upór, z jakim oddzielano i nadal się oddziela zagadnienie nowotworów od reszty zagadnień patologji ludzkiej. Virchow nie odrzucał możliwości etjologii infekcyjnej nowotworów; oto jego słowa w tej sprawie:

„możliwość istnienia swoistego zarazka raka nie może być poprostu odrzucona; próba tłumaczenia wszystkich objawów rozrostu rakowego i przerzutów rakowych faktem rozprzestrzeniania się komórek rakowych wcale nie jest tak mocno poparta przez dane anatomiczne i doświadczalne, ażeby nie pozostawało miejsca dla innego sposobu objaśnienia”.*)

A jednak nauka późniejsza z całą surowością odrzuciła i nadal odrzuca teorie infekcyjne nowotworów. Zagłębiając się w kontemplację „autonomji” wzrostu nowotworów, zapatrzona w mistyczną, obdarzoną samostnem niemal życiem komórkę nowotworową, nie chce choćby przychylniej spojrzeć na cały szereg faktów, które, nie przesądzając sprawy, domagają się logicznego powiązania. Należy przyznać, że przy zestawianiu obrazów morfologicznych odczynów tkankowych na infekcje z obrazami typowych nowotworów złośliwych zaznaczają się różnice tak bardzo znaczne, że musiały one być uznane za zasadnicze. Lecz z drugiej strony, ileż razy nie jesteśmy w stanie odróżnić z całą stanowczością sprawy zapalnej od sprawy nowotworowej mniej typowej. Ileż razy sprawa zapalna, wywołana przez drobnoustroje (wspomnę np. ziarnicę złośliwą), daje obrazy podobne do nowotworów.

*) W oryginale niemieckim: „Indes ist die Möglichkeit eines solchen Vorkommens (id est eines spezifischen Krebserregers) nicht einfach abzuweisen..... Der Versuch alle Erscheinungen der Krebswucherung bis zu Dissemination und Metastase auf die Verbreitung von Krebszellen zurückzuführen ist keineswegs durch anatomische und experimentelle Feststellungen so sicher unterstützt, dass für einen anderen Modus der Erklärung kein Raum übrig bleibt”.

*) Płóńskie r. Patogeneza nowotworów w świetle nowszych badań. Warsz. Czasopismo Lekarskie. 1927, Nr. 3.

Poważnym argumentem, przemawiającym na niekorzyść teorii infekcyjnych raka, jest brak dowodów zaraźliwości raka wśród ludzi. Pojedyncze fakty zakażenia, cytowane w piśmiennictwie, nie były opisywane dość krytycznie. Jeszcze w 1808 roku Alibert i jego dwaj uczniowie Faget i Lenoble zaszczepili sobie tkankę nowotworową z wrzodziejącego raka piersi: wystąpiło tylko banalne zakażenie miejscowe.

Le c e n e i L a c a s s a g n e ogłosili niedawno przypadek, który zasługuje na uwagę. Student medycyny (lat 21) wykonywał nakłucie blizny pooperacyjnej u chorej, której kilka dni przedtem amputowano gruczoł piersiowy, całkowicie przerosnięty guzem złośliwym. W czasie zabiegu student wbił sobie głęboko w dłoń grubą igłę, przyczem płyn, który znajdował się w strzykawce, został wtłoczony między tkanki dłoni. W dwa lata po wypadku wystąpiły bóle tej samej dłoni, a w miejscu nakłucia duże obrzmienie; wkrótce nastąpiło powiększenie gruczołów pachowych i na przedramieniu ukazały się 4 małe guzki podskórne: studentowi amputowano całą kończynę górną. Badanie histologiczne guza dłoni i gruczołów wykazało mięsak wrzecionowato-komórkowy; w piersi, którą nakłuwał student, stwierdzono nabłoniak bardzo nietypowy (*épithélioma très atypique*). A więc w miejscu zakażenia materiałem z nowotworu złośliwego powstał u człowieka nowotwór złośliwy. Oczywiście, że na tym przypadku nie można opierać teorii infekcyjnej nowotworów, ale mówić tu tylko o jakimś niezwykle zbiegu okoliczności też chyba nie można...

Przeciwko teorii infekcyjnej nowotworów przemawiają przeważnie ujemne próby przeszczepiania ludzkich nowotworów na zwierzęta.

Pojedynczym autorom próby te jakoby się udawały: wobec tego jednak, że nowotwory samoistne u zwierząt są nierzadkie, to przy ocenie tych doświadczeń należało zachować daleko idącą ostrożność.

Według większości badaczy udane przeszczepienie nowotworu ludzkiego na zwierzę musi odpowiadać następującym warunkom: 1. nowotwór u zakażonego zwierzęcia powinien się zjawić w miejscu zastrzyknięcia, 2. budowa histologiczna nowotworu wywołanego powinna być podobna do nowotworu zaszczepionego, 3. nowotwór wywołany powinien posiadać biologiczne cechy złośliwości — to jest wzrastać niepowstrzymanie i dawać przerzuty, 4. powinien być łatwo przeszczepialny na inne zwierzęta tegoż gatunku. Takich wyników nikt dotychczas nie uzyskał. Warunki postawione są może zbyt surowe: należy pamiętać, że organizm zwierzęcy często reaguje na różne czynniki chorobotwórcze zupełnie odmiennie od organizmu ludzkiego, i że nieraz zwierzęta są niewrażliwe na zakażenia, wywołujące u ludzi bardzo ciężkie choroby.

Keysser, który przez czas dłuższy pracował nad przeszczepianiem nowotworów ludzkich na zwierzęta, otrzymał w kilku przypadkach wyniki częściowo dodatnie. Mięsak różnokształtny jądra, zaszczepiony 50-iu myszom do wątroby, dał u jednej myszy po 10 miesiącach mięsak wątroby, który można było przeszczepić na inne myszy. Rak płaskokomórkowy gruczołu zaszczepiono 50-iu myszom: u jednej powstał w miejscu zastrzyknięcia guz o niejasnej budowie histologicznej, który po przeszczepieniu na inne myszy dał mięsak okrągłokomórkowy. Rak płaskokomórkowy płuc, zaszczepiony 30 myszom, wywołał u jednej po 13 miesiącach gruczolakorak płuc. Rak cylindryczny skóry przeszczepiono na 10 myszy: u jednej po 7 mie-

siącach wystąpił złośliwy nowotwór w wątrobie i w płucach. Guzy, które powstały u myszy, były badane przez Aschoffa i Lubarscha: obaj stwierdzili bezwzględną złośliwość nowotworów i orzekli, że są one niepodobne do znanych u myszy nowotworów samoistnych.

Innym autorom bardzo rzadko, w pojedynczych przypadkach udawało się przeszczepianie. Kriczewski i Sinelnikow zaszczepili szczurom ludzki mięsak czerniaczkowy: u jednego szczura już po 10 dniach zjawił się guz, który bardzo szybko rósł i po 45 dniach osiągnął wielkość mandarynki; histologicznie był to śluzakomięsak, względnie wielokształtny mięsak naczyńniowy (*angiosarcoma polymorphe*). Guz ten można było przenosić na inne szczury za pomocą przesączu, można go było również wywołać u innych szczurów przez wstrzyknięcie krwi szczurów chorych. Pod tym względem guz otrzymany zachowywał się, jak mięsak kurzy, który daje się przenosić za pomocą materiału, nie zawierającego komórek nowotworowych. Blumenthal i Auler zaszczepili 5 myszom ludzki mięsak czerniaczkowy: u jednej, która już przedtem miała gruczolakorak, powstał w miejscu zastrzyknięcia mięsak.

Zagadnienie heterotransplantacji ludzkich nowotworów zostało ostatnio opracowane na bardzo dużym materiale doświadczalnym przez L. Heidenhaina. Autor ten zużył do swych badań przeszło 2000 myszy, którym szczepił różne nowotwory złośliwe ludzkie. Myszom wstrzykiwano świeżą zawiesinę nowotworową w soli fizjologicznej, lub też zawiesinę, poddaną 10-ciodniowej autolizie. Dla kontroli trzymano w obserwacji liczne myszy zdrowe oraz myszy obciążone dziedzicznie, t. j. takie które urodziły się od matek, zakażonych nowotworami ludzkimi; około 300 myszy szczepiono różnymi tkankami ludzkimi nienowotworowymi; wreszcie zastrzykiwano myszom nowotwory innych zwierząt. Z 2070 myszy, zakażonych nowotworami ludzkimi, — u 171 powstały nowotwory złośliwe, co stanowi 8,2%.

Przytem okazało się, że: 1. rodzaj guzów szczepionych nie wpływa na rodzaj guzów, które powstały u myszy: po zaszczepieniu raka albo mięsaka ludzkiego może powstać u myszy i rak i mięsak, 2. nowotwory u myszy powstawały w różnych narządach, rzadziej w miejscu zastrzyknięcia, 3. sposób przygotowania zawiesiny nowotworowej nie ma większego wpływu na przebieg zakażenia, 4. względna liczba dodatnich szczepień była zmienna: wśród małej grupy zakażonych myszy zjawiały się nieraz liczne nowotwory, i, odwrotnie, w większej grupie u nielicznych tylko myszy powstawały nowotwory, 5. guzy myszy dawały przerzuty; można je było przeszczepiać na inne myszy, 6. u myszy kontrolnych niekiedy tylko występowały pojedyncze guzki.

Heidenhain uważa swoje doświadczenia za przekonujące. Twierdzi, że guzy złośliwe są pod względem etjologicznym jednolitą chorobą zakaźną występującą w dwóch odmianach: pod postacią raka albo mięsaka. Zjawianie się jednej lub drugiej odmiany jest zależne od miejsca zadziałania czynnika rakotwórczego: pod jego wpływem w tkance łącznej powstają mięsaki, a w tkance nabłonkowej raki. Jeżeli czynnik rakotwórczy działa jednocześnie na oba rodzaje tkanek, to powstają nowotwory mieszane, — mięsakoraki (*carcinosarcoma*). Nowotwory złośliwe są w początkowych okresach chorobą miejscową, a póź-

niej dopiero mają charakter sprawy ogólnej, tak samo, zresztą, jak to ma miejsce w wielu innych chorobach infekcyjnych. Czynniki rakotwórcze jest zarazkiem zewnątrzpochoǳnym, tymczasowo nieznanym: nie znamy przecież zarazków całego szeregu innych chorób, jak odra, wścieklizna, *poliomyelitis acuta* i t. d., a nie mamy przecież żadnych wątpliwości co do charakteru zakaźnego tych chorób. Zakażenie nowotworami prawdopodobnie następuje nie bezpośrednio, a za pośrednictwem jakiegoś gospodarza przejściowego: cykl rozwojowy zarazka, jego stosunek do gospodarza przejściowego, stosunek gospodarza do człowieka mogą być bardzo zawiłe (jak np. w zimnicy).

Praca Heidenhaina wywołała niezwykle gorącą dyskusję: duży materiał doświadczalny zmuszał do zastanowienia się nad jej wynikami. Przeciwno pracy Heidenhaina wysunięto zarzut poważny i trudny do odparcia: nowotwory, które powstały u myszy, zakażonych nowotworami ludzkimi, mogły przecież być guzami samoistnymi, a wtedy cała praca H. nie miałaby żadnej wartości. W ten sposób przeniesiono dyskusję na teren bardzo niepewny. Zwrócono się do prac Maud Slye, która w ciągu lat 18 badała w Ameryce na materiale, składającym się z 75000 myszy, sprawy powstawania, rozwoju i dziedziczenia nowotworów. Slye podaje, że liczba samoistnych guzów u myszy wynosi 7,3%, liczba bardzo zbliżona do liczby guzów, otrzymanych przez Heidenhaina. Słusznie jednak podkreśla H., że Slye obliczała wszystkie guzy, a nie tylko złośliwe. W materiale kontrolnym H. liczba guzów samoistnych (złośliwych) wynosiła zaledwie 1,4%, a taką samą mniej więcej liczbę podaje Kooser, który spostrzegał nowotwory samoistne na materiale z 1088 myszy. Trzeba pamiętać, że w różnych szczepach myszy istnieją bardzo duże różnice pod względem usposobienia do nowotworów: ustalenie i sprawdzenie liczbowe tych zjawisk jest trudne, ponieważ pracowni naukowe zmuszone są często do posługiwania się myszami z najróżniejszych i niezawsze tych samych źródeł. Prace nad rakami smołowymi pokazały, że istnieją szczepy myszy bardzo odporne na działanie smoły; a jednocześnie spostrzegano szczepy, w których przez smołowanie otrzymywano 100% raków. Maud Slye, która w swych badaniach nad nowotworami zwracała szczególną uwagę na sprawy dziedziczenia i usposobienia, otrzymywała przez odpowiedne parzenie myszy szczepy z niezwykle wysoką liczbą nowotworów samoistnych (90%): te szczepy, oczywiście, nie mogą być brane w rachubę. Argument o samoistnych nowotworach będzie mógł odeprzeć najlepiej Heidenhain po kilku latach, kiedy poda dokładne cyfry guzów samoistnych u myszy, zebrane na bardzo dużym materiale europejskim. Lubarsch, omawiając pracę H., nie przypuszcza, ażeby guzy, które powstały u myszy, były samoistne: zjawiały się one często w miejscach dla myszy zupełnie nietypo-

wych i osiągały olbrzymich rozmiarów; byłyby więc to według Lubarscha nowotwory sztucznie wywołane. Jednakże L. nie zgadza się z ogólnymi wnioskami H.

Wysunięto jeszcze jedno przypuszczenie: a mianowicie, że nowotwory u myszy zostały wywołane przez drażniące działanie ciał chemicznych, powstałych z rozpadu zaszczepionych komórek nowotworowych (Meisel). Ostateczna ocena pracy Heidenhaina jest narazie bardzo trudna. Guzy, które powstawały u jego myszy, odpowiadały tylko w jednym punkcie warunkom udanej heterotransplantacji: były to guzy złośliwe i dawały przerzuty; zresztą, bardzo często nie powstawały w miejscu zastrzyknięcia i wykazywały budowę histologiczną, odmienną od nowotworów zaszczepionych.

Ale należy pomyśleć, czy warunki, o których przedtem wspominaliśmy, nie są zbyt surowe i nieco przesadne, szczególnie, jeżeli idzie o budowę histologiczną nowotworu. Z zupełnie innej strony dochodzi się do przypuszczeń, że istnieje jakiś jad (*virus*), który wywołuje bujanie złośliwe. Już dawno przecież stwierdzono, że mięsak kurzy daje się przenosić na inne kury za pomocą przesączu, nie zawierającego komórek nowotworowych. Ostatnio udawało się niektórym autorom (Blumenthal, Lipschütz) przeszczepiać w ten sam sposób guzy myszy i szczurów: przenoszono je nawet za pomocą krwi chorego zwierzęcia. Jeżeli więc przypisuje się różnicom w budowie histologicznej nowotworów znaczenie tak zasadnicze, to trzeba by przyjąć, że istnieje tyle jadów, ile jest histologicznych typów nowotworów złośliwych. Tymczasem znane są spostrzeżenia, przemawiające za czemś innem: istnienie guzów, w których zarówno nabłonek, jak i tkanka łączna biorą udział w rozroście złośliwym, może być dowodem, że ten sam jad działa równocześnie na tkankę łączną i na nabłonek. Jeszcze bardziej przekonujące są spostrzeżenia Ehrlicha i Apolanta: gruczolakorak myszy po wielokrotnych przeszczepianiach zaczął dawać mięsakorak (*carcinosarcoma*), a w końcu mięsak.

Jeżeli guzy, wywołane przez Heidenhaina u myszy nie są samoistne, to z jego doświadczeń powinny wynikać wnioski następujące: 1. nie są to guzy, wywołane przez przeniesione komórki nowotworowe, albowiem komórka z guza ludzkiego, jako obcogatunkowa, nie może się rozwijać i mnożyć w ustroju zwierzęcym i ginie w nim dość szybko: musiały być więc wywołane przez „coś”, co było zawarte w tkance nowotworowej ludzkiej i co, pomimo zaniku samej tkanki, nie zginęło i zakażyło organizm zwierzęcy, 2. to „coś”, zakażając organizm, może w nim wywoływać nowotwory różne pod względem histologicznym. Twierdzenie Heidenhaina o jednolitej etiologii różnych nowotworów złośliwych można uznać za prawdopodobne.

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Anatomja normalna i patologiczna.

SCHULTZ W. H. Przypadek umiejscowionego poza narządami płciowymi nabłoniaka kosmówkowego u męż-

czyzny z rozrostem sutków. (Zieglers Beiträge. R. 1930. T. 84, z. 2, s. 473—384).

Nabłoniaki kosmówkowe, umiejscowione poza narządami

płciowemi, są niezmiernie rzadkie. Taki jest niniejszy przypadek; jest on z kolei siódmy w piśmiennictwie lekarskim, trzeci co do umiejscowienia w tkance zaotrzewnowej, drugi — z niewątpliwą budową potworniaka.

U 25-letniego mężczyzny w tkance zaotrzewnowej przed kręgosłupem znajdował się guz, zajmujący całą przestrzeń od przepony do wzgórka kości krzyżowej, o wymiarach 20:14:6 cm. Na powierzchni przekroju widać ostro odgraniczone części krwotoczną i bladeżółtą. Liczne przerzuty były bądź krwotoczne, bądź bladeżółte. Pierwsze znaleziono w obu płucach i gruczołach ich wnęki, w wątrobie, lewej nerce, prawym nadnerczu i prawym płacie potylicznym mózgu, drugie zaś — w lewym nadnerczu, w l. gr. nadobojczykowym i w prawym jądrze. Odcinki krwotoczne miały typowe utkanie nabłoniaka kosmówkowego, bladeżółte zaś — raka rdzeniastego. W jednym wycinku z guza głównego (na pograniczu części krwotocznej i bladeżółtej) stwierdzono pochodne trzech listków zarodkowych. Pozwoliło to zakwalifikować guz jako potworniak — trójlistkowy (*tridermoma*); bujanie złośliwe ujawniało się bądź i to przeważnie pod postacią nabłoniaka kosmówkowego, bądź też raka rdzeniastego.

W obu gruczołach stwierdzono istotny rozrost gr. sutkowych. Analiza przypadków z piśmiennictwa oraz własnego skłaniają autora do zapatrywania, że wspomniane zmiany w gr. sutkowych zależą: 1) od zniesienia hamującego rozwój gr. sutkowych wpływu jąder (uszkodzenie lub zniszczenie nabłonka nasiennego przynajmniej w jednym jądrze) i 2) od hormonów, uwalniających się z rozpadających się komórek nowotworowych; rodzaj nowotworu nie ma przy tem znaczenia.

Należy odrzucić pogląd, że przerost gr. sutkowych w przypadku nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzny jest wyrazem „odczynu ciężowego” na swoiste hormony tego nowotworu, które mają działać pobudzająco na gr. sutkowe analogicznie do fizjologicznego działania łożyska.

W. Czarnocki

ERÖS Gedeon. Znaczenie komórek srebrochlonych. (Frankf. Ztsch. f. Pathol. 1930. T. 40, z. 1, s. 155 — 161).

Celem niniejszej pracy była dążność do rozstrzygnięcia, czy komórki srebrochlone jelita pozostają w jakiejś łączności z procesami trawienia, t. j. czy ich czynność jest zewnątrzwydzielnicza, czy też posiadają one własności wewnątrzwydzielnicze.

Już przedtem wykazał Erös, że komórki srebrochlone znajdują się w 1) śluzówce żołądka i 2) w gruczołach dokrewnych — trzustce, nadnerczu i przysadce, i przypuszczał, że są to komórki wewnątrzwydzielnicze. Szereg przeprowadzonych badań doświadczalnych na psach, królikach i kotach miał służyć jako materiał dowodowy dla przypuszczeń dawniejszych autora. U badanych zwierząt wywoływano różne zaburzenia wewnątrzwydzielnicze i badano zachowanie się komórek srebrochlonych w śluzówce jelita.

W wyniku przeprowadzonych badań autor stwierdza, że liczba komórek srebrochlonych w śluzówce jelita zależy od stanu czynności gruczołów dokrewnych, a mianowicie: liczba tych komórek zwiększa się lub się zmniejsza równolegle do nasilenia lub obniżenia czynności gruczołów dokrewnych; liczba ta zmienia się również zależnie od rozmaitych zabiegów, wpływających na czynność gruczołów dokrewnych. Stąd wniosek: komórki srebrochlone nie odgrywają żadnej roli w procesach trawiennych.

Pochodzenie ziarenek srebrochlonych i drogi ich przenikania do zarodki komórkowej są nieznane.

W. Czarnocki

GOTSCHLICH E. Zmiany histologiczne w ostrem zapaleniu doświadczalnym śluzówki żołądka z zadziałania rozcieńczonym kwasem solnym. (Zieglers Beiträge pathol. Anat. T. 84, z. 3, str. 532—656, 1930).

Przeprowadzone doświadczenia dążyły do:

1) Wywołania nadżerek w śluzówce żołądka u zwierząt i porównania ich z takimiż zmianami w ostrej chorobie wrzodowej u ludzi,

2) spostrzeżeń nad gojeniem się nadżerek doświadczalnych u zwierząt i porównania ich z odnośną sprawą u ludzi (Konietzny, Puhl).

Do doświadczeń użyto kotów, którym naczczo wprowadzano przez zgłębnik 15 do 20 cm.³ 0,8—1,5% HCl. Zwierzęta zabijano w pewnych odstępach czasu, a żołądek badano makro- i mikroskopowo. Na podstawie tych doświadczeń i porównania wywołanych zmian z takimiż u ludzi autor dochodzi do następujących wniosków:

Wprowadzony do żołądka kwas solny o niskim stężeniu wywołuje zawsze zmiany ogniskowe wskutek wypukłości na powierzchni śluzówki (Relief der Magenschleimhaut). Nie jest więc uzasadniona teoria naczyniowa, która mówi o rozlanem działaniu soku żołądkowego na śluzówkę.

Pod działaniem kwasu solnego w śluzówce powstaje martwica skrzepowa, której głębokość i rozległość zależy w znacznej mierze od stężenia kwasu solnego. Już po godzinie zjawia się odczyn zapalny tkanek (odczyn leukocytny). Tak powstała nadżerka odpowiada w zupełności nadżerkom w ostrem zapaleniu trawiennym śluzówki żołądka.

Nadżerki te mogą mieć cechy nadżerek krwotocznych (stężenia 1,2—1,5% HCl), co jednak nie dowodzi powstania ich w miejscu pierwotnego zawału krwotocznego.

Zależnie od rozległości martwicy (strup) zostaje ona usunięta w ciągu 8—36 godzin; niewiadomo jednak, czy wskutek rozpuszczenia, czy też oddzielenia części obumarłej. Powstające w czasie gojenia się zmiany nie pozwalają na wnioskowanie o charakterze początkowego uszkodzenia.

Owrzodzenia doświadczalne goją się tak samo, jak w ludzkim materiale operacyjnym (Konietzny, Puhl), a więc przez zapalenie nieswoiste (wysięk włóknikowo-leukocytny i rozrastanie się nabłonka).

W operacyjnym materiale ludzkim brak jest spostrzeżeń nad nadżerkami z zadziałania HCl, gdyż zmiany te goją się bardzo szybko.

K. Chodkowski

Patologia kliniczna i doświadczalna

CASTAIGNE et J. CHAUMERLIAC. O szkodliwości spadku chlorków w ustroju i o wskazaniach do chlorowania (Le Journal Médical Français Juin 1930).

W ciągu ostatnich lat zjawily się liczne prace o szkodliwości spadku chlorków w ustroju (chloropenja) i o towarzyszącej temu zjawisku hiperazotemji, która znika przy podaniu soli kuchennej.

Autorzy wprowadzają podział, który ułatwia zrozumienie

tego zespołu i daje wskazówki terapeutyczne: 1. Objawy łagodnej chloropenji, 2. objawy gwałtownej chloropenji u osób ze zdrowymi nerkami i u chorych nerkowych, 1. Chloropenja łagodna. Autorzy, robiąc *in vitro* doświadczenia na nerkach zwierzęcych, przekonali się, że zarówno zwiększenie jakoteż zmniejszenie stężenia chlorków, wywołuje uszkodzenie nabłonków nerkowych. Dieta bezsolna, stosowana przez dłuższy czas u niektórych osób, może dać zmiany w nerkach.

Oddawna obserwowano, że dieta solna często powoduje spadek azotemji (André-Weil, Valéry — Radot, Widala). Zmniejszenie ilości mocznika po podaniu soli może być względne, jeśli zależy od hidremji. Skoro hidremja nie występuje (diureza się wzmacnia, wydalać mocznik z ustroju), należy stosować dietę solną, kontrolując spadek mocznika we krwi.

Kliniczne objawy łagodnej chloropenji polegają na zaburzeniach żołądkowo — jelitowych, nudnościach i braku apetytu. Niekiedy nieznaczny białkomocz,

2. Gwałtowne objawy chloropenji u osób ze zdrowymi nerkami po raz pierwszy. Spostrzeżono u chorych ze zwężeniem odźwiernika lub wysoką niedrożnością jelit. Chorzy tacy drogą wymiotów tracą znaczne ilości chlorków; mimo dobrego wyniku operacji, giną z powodu głębokich zmian humoralnych, spowodowanych zubożeniem ustroju w chlorki; dożylnie zastrzykiwania stężonych roztworów soli kuchennej dają w tych stanach cudowne wyniki.

Whipple w 1916 r. znalazł, że w przebiegu ostrej niedrożności jelit u osób ze zdrowymi nerkami, występuje wysoka azotemja.

Mac Callum wywoływał psów sztucznie zwężenie odźwiernika i obserwował we krwi chloropenję, równoległą do hiperazotemji; spadek chlorków stanowi istotną zmianę humoralną, bo wyprzedza azotemję.

Blum i jego współpracownicy w ciągu ostatnich lat dokładnie opisali zespół chloropenji z wysoką azotemją, znikającą pod wpływem chlorowania.

Pierwszą serją prac Bluma dotyczyła chorych na śpiączkę cukrzyczą. Blum stwierdził u cukrzyczych, uratowanych insuliną ze stanu śpiączki, bardzo dużą chloropenję, obok wysokiej azotemji (do 90/100). Podawanie soli dawało spadek azotemji i wzrost chlorków. Zjawisko to tłumaczył stanem długotrwałej kwasicy u cukrzycowych; po wyczerpaniu się rezerwy alkalicznej, jon. Na zubożeniu nadmiar kwasów i zostaje wydalony z ustroju.

Druga serja badań dotyczyła chloropenji z wysoką azotemją przy długotrwałych wymiotach i biegunkach.

Zespół ten, podług Bluma, zależy od braku soli w ustroju (azotemie par manque de sel) i mocznik zostaje zatrzymany dla utrzymania poziomu ciśnienia osmotycznego.

W przebiegu zapalen nerek ostrych lub przewlekłych także występuje zespół chloropenji z wysoką azotemją.

Autorzy na zasadzie prac Bluma i swoich podają wyniki chlorowania u chorych nerkowych. Podawanie chlorków w przypadku niedaleko posuniętych zmian nerkowych, daje zupełny powrót do zdrowia. Jeśli w nerkach mamy stare zmiany, chlorowanie daje częściową poprawę. Wreszcie przy bardzo zmienionych nerkach, które utraciły zdolność koncentracji i diurezy, dietę solną nie pomaga.

Niekiedy podawanie soli poprawia poziom chlorków we krwi, nie wpływając na azotemję. Tego rodzaju dysocjacja stanowi odrębną, niejasną postać kliniczną.

Kliniczne objawy chloropenji przypominają mocznicę azotemiczną; mamy jednak szereg objawów, specyficznych dla chloropenji:

wysoka cyfra mocznika we krwi (do 8 — 10/100) przy względnie niezłym stanie chorych, niskie ciśnienie krwi (prze-

ciwnie niż w uremji), miękkie tętno, osłabienie odruchów ścięgowych, liczba czerwonych krwinek normalna, a nawet zwiększona (zagęszczenie krwi wskutek utraty płynów), podczas gdy w azotemji nerkowego pochodzenia zwykle występuje obraz wtórnej anemji.

Leczenie opisanego zespołu polega na chlorowaniu ustroju, najlepiej drogą dożylną (dziennie 50 — 100 cm. sz. 10 proc. roztworu chlorku sodu) Wobec jednoczesnej utraty płynów, wskazane są wlewania podskórne roztworu fizjologicznego. Kiedy chory przestaje wymiotować, stosuje się sól kuchenną doustnie 15 — 20 gr. dziennie. Terapja chlorowania odbywa się pod kontrolą chlorków i mocznika we krwi, aby nie przeładować ustroju chlorkami.

Jakób Pen son.

HIJMANS van der BERGH, P. MILLER, A. G. M. VERBECK. W sprawie t. z. „odczynu niebieskiego” w żółtaczce. (D. m. W. № 40, 1930).

Brugsch sądzi, że w żółtaczce barwniki żółciowe powstają w skórze. Twierdzenie swoje opiera na odczynie barwnym, jaki powstaje po wprowadzeniu doskórnie niedużych ilości 1 proc. roztworu żelazocjanku potasu.

Badania autorów nie potwierdziły tego przypuszczenia, zgodnie zresztą z doświadczeniem Dietricha. Doświadczenia *in vitro* i *in vivo* wskazują na to, że odczyn „niebieski” skóry zależy od utlenienia bilirubiny, a nie od zawartości dwuwartościowego żelaza w skórze.

St. Luxenburg.

KORANYI. W sprawie początkowego przecukrzenia krwi po insulinie. (D. m. W. № 40 1930).

Do osobliwego działania insuliny należy początkowe przecukrzenie krwi z następczem pojawieniem się cukru w moczu.

Z polecenia autora, Hefenij wprowadzał dożylnie królikom wodne wyciągi z mięśni zdrowych królików i nie spostrzegał żadnego wpływu na zachowanie się krzywej cukru we krwi. Natomiast wyciągi z mięśni królików będących w stanie hipoglikemji, wywoływały podwyższenie zawartości cukru o 40—50%.

Doświadczenia powyższe mogłyby potwierdzać te teorie o cukrzycy, które widzą jej przyczynę w upośledzonej zdolności tkanek do użytkowania cukru. Początkowe zwiększanie się ilości cukru we krwi opiera się, być może, na tem, że duże dawki insuliny wywołują, wskutek przyspieszonego przetwarzania cukru w mięśniach miejscowy jego brak, co ze swej strony, działając na hiperglikemję, zasłania mechanizm właściwy zachowania się insuliny.

St. Luxenburg.

Gruźlica

K. L. PESCH i F. E. KOCH. O znaczeniu odczynu wiązania dopełniacza według Neuberga-Klopstocka dla rozpoznawania gruźlicy płuc. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 168, z 1-2).

Autorzy wykonali 424 odczynu wiązania dopełniacza gruźliczego za pomocą alkoholowych wyciągów według Neuberga i Klopstocka u 313 pacjentów.

Z 98 osób z pewnymi zmianami gruźliczymi przy użyciu 0,1 cm³ surowicy i 5% dopełniacza wystąpiło w 42 przypadkach całkowite, w 15 częściowe zahamowanie hemolizy. W 41 przypadkach odczyn wiązania dopełniacza wypadł ujemnie.

U 20 zdrowych odczyn wiązania dopełniacza gruźliczego był ujemny.

Z 24 chorych kilowych z dodatnim odczynem Wassermann'a 16 wykazało ujemny, 8 nieswoiście — dodatni odczyn wiązania dopełniacza gruźliczego.

Przy wzmocnieniu próby (użycie 0,1 cm.³, 0,2 cm.³, 0,4 cm.³ surowicy mianowanie dopełniacza) wypadła ona u 20 zdrowych również ujemnie.

Z 29 ambulatoryjnych chorych z rozmaitymi cierpieniami u 24 próba wiązania dopełniacza gruźliczego wypadła ujemnie, u 5 — dodatnio, chociaż wyniki fizykalnego badania nie budziły żadnych podejrzeń gruźlicy płuc (kontroli rentgenowskiej nie było).

Z 69 chorych na płonicę wypadła zmotyfikowana próba Neuberg-Klopstocka u 7 nieswoiście, dodatnio (przy użyciu 0,4 cm.⁵ surowicy); z tego 5 chorych wysoko gorączkowało, dwaj byli niegorączkującymi ozdrowieńcami. U 6 chorych z płonicą wypadł odczyn dodatnio i przy użyciu mniejszych ilości surowicy; u tych istniała nierozpoznawana do tego czasu gruźlica płuc.

Przez wzmocnienie próby zwiększono liczbę dodatnich wyników wiązania dopełniacza gruźliczego u 53 chorych z pewną gruźlicą płuc z 36% do 70%, zaś w lżejszych przypadkach gruźlicy — z 8% do 62%.

Henryk Landau.

LEENDERTZ. O odczynie ogniskowym u chorych gruźliczych. (D. m. W. № 24, 1930).

Leczenie drażniące chorych gruźliczych należy przeprowadzać niezbyt gwałtownie, gdyż jest to broń obosieczna. Do leczenia tego nie nadają się przypadki ostre, a jedynie przypadki ze zmianami włóknisto-wytwórczymi. Do środków drażniących nieswoistych należą promienie pozafiołkowe, promienie Roentgena, ciała proteinowe i lipoidowe oraz sole metali. Tuberkulina należy do środków swoistych, można ją odpowiednio dawkować, ale zakres jej działania jest zbyt mały — nieznaczne przekroczenie może wywoływać ujemne skutki. Leczenie rozpoczynamy od podawania małych dawek i zwiększamy po kilku dniach, kontrolując przytem stan płuc. Zbyt duża dawka może doprowadzić do odczynu ogniskowego charakteryzującego się osłabieniem odgłosu opukowego, zaoszczeniem oddechu aż do wystąpienia oddechu oskrzelowego, podniesieniem temperatury i zwiększeniem ilości płwociny. Zamiast do wyleczenia możemy doprowadzić do rozsiania sprawy chorobowej, gdyż wysięk, zjawiający się wówczas w ognisku dotąd nieczynnym może ulec rozmiękczeniu i doprowadzić do szerzenia się procesu chorobowego. Autorowi udało się prześledzić odczyn ogniskowy w płucach na rentgenogramie — następnego dnia po wstrzyknięciu 1/10 miljonowej cm.³ Alettuberkuliny Kocha: wystąpiło na rentgenogramie zatarcie granic uprzednio dokładnie odcinającego się ogniska, jako wyraz zmian wysiękowych w ognisku utajonym.

Wanda Franzówna.

HANNS Aleksander. Wskazania istotne do wykonania odmy piersiowej i przecięcia nerwu przeponowego. (D. m. W. N. 13, 1930).

Autor, na zasadzie swego doświadczenia, dochodzi do wniosku, iż uprzednio dokonane przecięcie nerwu przeponowego wpływa ujemnie na założoną odnę sztuczną, chociaż wysięki opłucnowe, jako następstwo porażenia przepony, zdarzają się rzadziej.

Zarówno przecięcie nerwu przeponowego, jak i odma sztuczna mają swoje ustalone wskazania i należy się dokładnie zastanowić, który zabieg leczniczy zastosować, zważywszy,

że przecięcie nerwu przeponowego, o ile poprzedza odnę, czyni ją o wiele bardziej niebezpieczną i mniej skuteczną.

St. Luxemburg.

ZADEK i SONNENFELD. Specjalne wskazania do odmy płucnej i przecięcia nerwu przeponowego. (D. m. W. № 24, 1930).

Przypadki postępującej gruźlicy płuc, nie poprawiającej się przy leczeniu zachowawczym, są wskazaniem do wykonywania zabiegów chirurgicznych. Zastosowanie jednoczesnego przecięcia nerwu przeponowego i odmy płucnej uznają autorzy na podstawie 10-letniego doświadczenia za najlepsze dla tych przypadków. Uneruchomienie płuc można przeprowadzić nawet w obustronnej sprawie chorobowej. Porażenie przepony oraz jednoczesne założenie odmy sprzyja utrwaleniu efektu leczniczego wówczas, gdy powietrze ulegnie wessaniu. Stwierdzono następnie dobry wpływ jednoczesnego wykonywania tych zabiegów na znaczne zmniejszenie się tworzenia wysięków — obserwowano spadek z 60% na 8%. Również okres leczenia skraca się, zwłaszcza w przypadkach, w których istniejące zrosty uniemożliwiają wprowadzenie większych ilości powietrza.

Założenie odmy po przecięciu nerwu przeponowego nie napotyka żadnych trudności.

Wanda Franzówna.

GRAF. W sprawie wycięcia całkowitego pierwszego żebra przy torakoplastyce pozaopłucnowej oraz w sprawie możliwości usunięcia żebra w obrębie szczytu i płata górnego. (D. m. W. N. 39, 1930).

Niedostateczne zapadanie się płuca w obrębie wierzchołka i górnego płata jest główną przyczyną niepowodzenia tej metody leczniczej, szczególnie iż tu właśnie znajdują się zmiany o charakterze jamistym. Od roku 1928 autor, przy wykonywaniu całkowitej torakoplastyki usuwa również pierwsze żebro w znacznej części, t. j. od wyrostka poprzecznego do chrząstki.

Trudności techniczne i niebezpieczeństwo zabiegu nie są większe niż przy zwykłej operacji w tych przypadkach. Dotychczas wykonano powyższy zabieg w przeszło 40 przypadkach, bez żadnych ujemnych skutków.

Również z dużym powodzeniem doprowadzono do wyosobnionego zapadania się wierzchołka i górnej części płuca bez udziału pozostałej części klatki piersiowej wskutek usunięcia całkowitego pierwszego żebra.

W 16 przypadkach zabieg powyższy był bardzo dobrze znoszony i zasługuje, zdaniem autora, na wypróbowanie.

St. Luxemburg.

Choroby narządów trawienia.

P. CARNOT. Rak zastawki Bauhina. (Paris Méd. Nr. 14, 1930).

Częstość raka zastawki Bauhina waha się w zależności od rozmaitych statystyk. Aczkolwiek zastawka Bauhina przedstawia miejsce zwężone, wystawione na urazy, jednak rak jej jest stosunkowo rzadszy, niż rak innych głównych ujść przewodu pokarmowego (wpustu, odźwiernika, odbytu). Raki zastawki mogą się umiejscawiać po obu jej stronach, stąd dwie ich odmiany: raki ileowalwularne i raki cekowalwularne, dające odmienne zespoły kliniczne.

Punktem wyjścia dla raków ileowalwularnych jest śluzówka jelit cienkich, bądź samej zastawki, bądź końcowego odcinka jelita krętego w odległości 5—10 cm. od zastawki.

Raki ileowalwularne powodują przede wszystkim objawy zwężenia jelit. Cechują się one skłonnością do wgłobienia jelit cienkich do okrężnicy; wgłobiona część sięga zwykle do okrężnicy wstępującej, czasem do zagięcia wątrobowego okrężnicy, a nawet do poprzecznicy, wyjątkowo aż do esicy.

Klinicznie rak ileowalwularny jest, ogólnie mówiąc, rakiem zwężającym, przyczem zwężenie jest umiejscowione na końcu jelit cienkich. To zwężenie przebiega zwykle postępująco, powolnie, ujawniając się w stopniowo wzmagającym się zaparciu stolca, ustępującem dopiero pod wpływem środków przeczyszczających; czasem zaparcie przebiega naprzemian z krótkotrwałymi biegunkami, po których znów następują okresy zaparcia. Często w rakach tych występuje zespół Koeniga, cechujący się występowaniem gwałtownego bólu, noszącego charakter kolki, stawianiem się jelit w postaci widocznych fal perystaltycznych i głośnem końcowem kruczeniem, spowodowanem zetknięciem się płynów z gazami w czasie ich spóźnionego przejścia przez zwężone ujście (zespół Koeniga występuje poza tem w rakach jelit cienkich i zwłaszcza w zwężającej gruźlicy jelit). Częstym objawem powolnego zwężenia jelit jest zespół rzekomego wodobrzusza: stłumienie wypuku, zmieniające się ze zmianą położenia chorego; zależy ono od gromadzenia się dużych ilości płynu zastoinowego w nadmiernie rozciągniętych pętlach jelit cienkich, ponad którym znajduje się gaz. Charakterystyczne jest wzdęcie środkowej części brzucha, w której leżą jelita cienkie, wypełnione gazem wskutek trudnego opróżniania się z powodu zwężenia, z obwodowem stłumieniem w kształcie girlandy, zależnem od braku treści kałowej i gazów w okrężnicy.

Obraz rentgenowski w przypadkach raka ileowalwularnego bywa rozmaity zależnie od rodzaju zdjęcia:

- 1) bez barytu uderzają liczne wysokości płynu, ponad którym znajduje się gaz, w rozciągniętych pętlach jelitowych;
- 2) po spożyciu posiłku barytowego widzi się bardzo rozszerzone pętle jelit cienkich z licznymi poziomami niveaux, utworzonymi przez baryt, nad którym znajduje się gaz. Ostatnie pętle jelit krętych są olbrzymie, zaś na poziomie zastawki Bauhina baryt zatrzymuje się. W kątnicy i wstępującej części okrężnicy widać tylko cienką nitkę barytu, który przedostał się przez zwężoną zastawkę;

3) odwrotnie, po ławatywie kontrastowej okrężnica, która nie utraciła swej sprężystości, może ulec rozciągnięciu, nie wykazując żadnych zmian patologicznych; poza zastawką Bauhina nic się nie przedostaje, co jest, zresztą, zjawiskiem normalnem; ławatywa kontrastowa jest więc dowodem ujemnym, pozwalającym wyłaczyć przeszkodę w okrężnicy i kątnicy.

Częstą komplikacją tej postaci raka zastawki jest nagłe zamknięcie światła jelitowego, spowodowane bądź przez skurcz zastawki, bądź przez uwięźnięcie ciała obcego lub cząstki nowotworowej w zwężonem ujściu, bądź zwłaszcza przez wgłobienie jelit krętych do kątnicy i wstępującej części okrężnicy.

Rak cekowalwularny rozwija się po stronie zastawki, zwróconej do kątnicy, gdzie może się on szerzyć, nie powodując zwężenia. Jest to więc postać guzowata, a nie wrzodziejąca. Tworzy on zwykle zbity masę, dającą się wymacać i dobrze widoczną na zdjęciu, robionem po ławatywie kontrastowej. Rak cekowalwularny ma skłonność do krwawienia i ulegania zmianom gnilnym (postać wrzodziejąca), często powoduje niedokrewność rakową, dominującą w obrazie klinicznym; nie ma natomiast skłonności do zamykania światła jelit, ani do powodowania wgłobienia.

Henryk Landau

H. RÖSCH i J. GERBER. O klinice i anatomii patologicznej wielorakiego pierwotnego mięsaka jelit cienkich. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 168, z. 3—4),

Przypadek opisywany dotyczy 33-letniego mężczyzny,

który zgłosił się na klinikę z powodu ściskania w środku nadbrzusza, napadowych bólów o charakterze kolki, występujących po jedzeniu, wymiotów w 1—2 godziny po jedzeniu spożytymi pokarmami i żółcią, skąpszych niż zwykle stolców, bardzo silnego spadku wagi (10 kg. w ciągu 10 tygodni).

Narządy klatki piersiowej nie wykazywały zmian. W jamie brzusznej, w nadbrzuszu wymacał się twardy guz, a w środkowej części brzucha — drugi. Chory nigdy nie gorączkował, tętno było miękkie i częste. Krew wykazywała obraz wtórnej niedokrewności i lekką leukocytozę; odczyny kiłowe wypadły ujemnie. W moczu indykan był zwiększony. Treść żółdkowa zawierała wolnego kwasu solnego 25, ogólna kwasota — 40. Dziewięciokrotne badanie kału na utajone krwawienie wypadło dodatnio.

Badanie radiologiczne wykazywało mniej i więcej zwężone miejsca w jelitach czczych, pomiędzy którymi znajdowały się poszczególne rozszerzenia jelit; dwunastnica wykazywała silny zastój i bardzo żywe ruchy robaczkowe. Nigdzie w jelitach cienkich nie było widać śladu fałd Kerkringa. Miejsce ujścia jelit krętych do kątnicy było przesunięte i nieco wgłobione.

Po 8 tygodniach chory zmarł wskutek silnego charłactwa,

Obdukcja wykazała tuż poza zgięciem dwunastnicowczem zmiany na dużej przestrzeni jelit czczych ze zgrubieniem guzowatym ich ściany, miejscami zwężeniem, miejscami rozszerzeniem ich światła. Badanie mikroskopowe tych odcinków wykazało zupełne zniszczenie prawidłowej budowy ściany jelit, którą przerastały okrągłe skupienia mas komórkowych. Komórki te leżały gęsto obok i tylko gdzieś tam widać było między niemi delikatną łączno-tkankową siatkę. Komórki były okrągłe o dużem zbitem jądrze i wyraźnym wąskim rąbku zarodki, przypominały swym wyglądem limfoblasty.

Rozpoznanie zarówno kliniczne, jak i anatomo-patologiczne przemawiało za mięsakiem jelit cienkich o typie *lymphosarcoma*.

Henryk Landau

ALBRECHT. W sprawie obrazu klinicznego uchyłka dwunastnicy. (D. m. W. 40. 1930).

Występowanie uchyłka dwunastnicy jest rzeczą stosunkowo częstą. W ostatnich latach spostrzegano około 50 przypadków. Uchyłki usadawiają się najczęściej na części zstępującej dwunastnicy i w okolicy brodawki Vatera. Uchyłki wrodzone są utworzone przez wszystkie składowe części ściany jelit; nabyte, tętniące, posiadają śluzówkę, podśluzówkę i surowiczkę.

Objawami rentgenologicznymi są: cienie plamiste, ostro odgraniczone w obrębie dwunastnicy, przechodzenie pewnej części treści kontrastowej ponad albo około cienia, utrzymywanie się cienia przy opróżnieniu pozostałej części dwunastnicy przez kilka godzin i dni.

Bardzo ważnym jest punkt uciskowy w obrębie płamy cieniowej.

W rozpoznaniu różniczkowem należy uwzględnić wypełnienie pęcherzyka żółciowego masą kontrastową, przebiecie względnie miejscowe rozszerzenie dwunastnicy.

Uchyłki są przeważnie wielkości grochu do jajka kurzego. Najczęściej mogą one nie sprawiać żadnych dolegliwości choremu, aż do chwili zatrzymania się pokarmów. Wówczas dochodzi do spraw zapalnych, do powstawania objawów wtórnych w narządach sąsiednich, co zaciemnia obraz pierwotnej sprawy chorobowej.

Dla rozpoznania uchyłka nie mamy objawów swoistych, jednak: wiek chorego, przed 40 rokiem życia uchyłki należą do rzadkości, długotrwała sprawa chorobowa, okresy dość dłu-

gie dobrego samopoczucia, nieokreślone dolegliwości w górnej części jamy brzusznej, częsty brak łaknienia i nudności mogą zwrócić myśl naszą w tym kierunku. Część chorych odczuwa swe dolegliwości głównie wieczorem, co tłumaczyć należy wypełnieniem uchyłka treścią pokarmową w czasie dnia. Uchyłkowi części wyższej i niższej dwunastnicy towarzyszy często brak łaknienia, niska kwasota soku żołądkowego i jego nieżył, co przy spadku na wadze zwrócić może mylną uwagę w kierunku sprawy nowotworowej.

Leczenie zachowawcze polega na pozostawieniu chorych w łóżku, gdzie przeważnie pozbywają się swych dolegliwości. W przeciwnym razie konieczny jest radykalny zabieg chirurgiczny.

St. L u x e n b u r g

W. USADEL. O schorzeniach, dających objawy zapalenia otrzewny. (Prace kliniki chirurg. w Tubindze).

Autor stwierdza, że w rozpoznawaniu ostrego perforacyjnego zapalenia otrzewny napotyka się nieraz bardzo duże trudności, i że czasami przy objawach, uważanych za patognomiczne dla zap. otrzewny, ma się do czynienia z inną jednostką chorobową, czasami zaś odwrotnie, w schorzeniach, często pozorujących jedynie zap. otrzewny, jest jednak rzeczywiste, nierozpoznane zap. otrzewny, i przeocza się odpowiedni moment do operacji.

Taki *peritonismus* spotyka się często w początkach, a nawet i później w chorobach zakaźnych (Matthes), jako wyraz toksycznego porażenia jelit i ich wzdęcia. Twarde i bolesne powłoki brzuszne są jednym z objawów zap. opon mózgowych. Objawy otrzewnowe przy „crises tabiques”, zatruciu ołowiem, nikotyną również mogą być źródłem pomyłki. Freud zanotował przypadek uremji z skurczem żołądka (*gastropasmus*), który imitował zap. otrzewny. W posuniętej miażdżycy, podobnie do objawów na kończynach, mogą wystąpić objawy otrzewnowe (*dyspraxia intestinalis arteriosclerotica intermittens* — Ortnier), które już nieraz spowodowały zabiegi chirurgiczne. Cukrzyca w stadium przedśpiączkowem (Melchior i Wagner) daje również ostre objawy otrzewnowe. A. sam obserwował diabetyka z ostreimi obj. otrzewn., który został operowany, przyczem jama brzuszna nie przedstawiała żadnych zmian, chory zaś po leczeniu insuliną poprawił się. Crecelius również ostrzega przed operacją w z. o., gdy w moczu jest cukier i aceton, i przytacza 4 przypadki. Minkowski zaś ogłosił przypadek nierozpoznanego pęknięcia *pyosalpinx* w okresie przedśpiączkowym, przyczem chora zginęła z powodu rozlanego ropnego zap. otrz. Autor tłumaczy objawy z. o. w cukrzycy podrażnieniem spłotu trzewnego, Noorden nadczułością żołądka. Ehrman — pankrealgją. Schorzeniom klatki piersiowej również nieraz towarzyszą ostre obj. otrzewnowe, każące myśleć o pęknięciu wyr. robaczk. lub o pęknięciu żołądka, zaś na stole operacyjnym stwierdza się jedynie odruchowe wzdęcie i porażenie jelit. Chodzi tu przede wszystkim o nieżytowe zapal. płuc i o przeponowe zapal. opłucny. Franke spostrzegał *peritonismus* w epidemjach grypy; tłumaczy to neuralgią międzyżebrową; silne objawy brzuszne spostrzegali Wildebrand przy postrzałach kł. piersiowej z uszkodzeniem nerwów międzyżebrowych, Laurell w *haemo-* lub *pneumothorax traumaticus*, autor zaś w zaciopowaniu tętnicy płucnej, dużym zawale płucnym i ostrem rozszerzeniu prawej komory. Autor na podstawie licznych prac tłumaczy tę koincydencję segmentarnem unerwieniem narz. wewn., anastomozami między n. błędnym, współczulnym, przeponowym i międzyżebrowym oraz fałszywą projekcją poprzez korę mózgową bólów z opłucny trzewnej i ściennej na odcinki obwodowe segmentów. Na podstawie wielu badań i dużego teoretycznego wywodu autor proponuje w trudnych przy-

padkach wyłączyć schorzenia pewnych organów przez znieczulenie: a) n. n. międzyżebrow. dla neuralgji i dla bólów z opłucny ściennej, b) parawertebralne (zniesienie przewodnictwa *rami communicantes*, w których biegną wł. czuciowe dla otrzewny i opłucny trzewnej) dla wyłączenia schorzeń żołądka (d7—d9), dla wątroby (d7—d10) i t. d. c) n. przeponowego w szyjnym odcinku n. przeponowego dla wyłączenia *pleuritis diaphragmatica*.

B. Przeworski.

Choroby kobiet i położnictwo

■ W. BENTHIN. Diagnose und Differentialdiagnose der Frauenkrankheiten. Urban & Schwarzenberg. Berlin — Wien 1930.

Bardzo bobra, pożyteczna książka. Można w niej znaleźć wszystko, co daje się powiedzieć w zakresie dżagnostyki ginekologicznej i po części położniczej. Dla specjalisty istotnego zawiera sporo szczegółów, które mu ułatwią rozwiązanie trudnych powikłanych kwestyj rozpoznawczych.

Dla młodszego lekarza brak ujęcia spraw z punktu widzenia objawów, a także niema odpowiedzi na takie pytania np.: jakie mogą być wogóle przyczyny krwawienia z narządów rodnych? albo: jakie cechy bólów przemawiają ze pochodzeniem z narządów rodnych? Jakże pozwalają wyłączyć sprawę ginekologiczną? Na pytania tego rodzaju, nasuwające się ginekologowi początkującemu, książka Benthina a daje odpowiedź pośrednią, po którą sięgać trzeba do wielu rozdziałów. Nie jest to jej wadą, tylko cechą charakterystyczną dla podręczników niemieckich.

Pozatem uważam pracę Benthina za niezwykle pożyteczną, gruntowną i godną polecenia.

A. Natanson

WILLIBALD. O krwawieniach podobnych do miesięczkowych podczas ciąży. (Mschr. Geburtsh. 1930).

Występujących podczas ciąży skąpych krwawień w terminach miesięczkowych nie należy uważać za miesiączki, nie mogą one też być brane w rachubę przy obliczaniu terminu porodu. Jeżeli jednak w czasie ciąży zjawia się raz lub kilka razy krwawienie równe pod względem obfitości i czasu trwania normalnej miesiączce, a przytem można wyłączyć omyłkę ze strony kobiety ciężarnej, to mogą te krwawienia symulować prawdziwą miesiączkę. W takich przypadkach niepodobna określić, kiedy był ostatni perjod, a zarazem kiedy ma nastąpić rozwiązanie.

S.

R. TSCHERTOK. Wzrost częstości ciąży zewnątrzmacicznej w związku z jej etiologią. (Mschr. Geburtsh. 1930).

Uderzający wzrost częstości ciąży zewnątrzmacicznej w latach ostatnich przypisuje autor wzmożonej perystaltyce jajowodu pod wpływem układu nerwowego wegetatywnego.

S.

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ Dr. W. CIMBAL. Die Neurosen des Lebenskampfes. Urban & Schwarzenberg — Berlin, Wiedeń 1931.

Książka ta, praca znanego neurologa z Altony, jest po-
myślana jako dalszy ciąg wykładu o nerwicach, którego

pierwsza część ukazała się przed trzema laty pod tytułem „nerwice wieku dziecięcego”. W pracy tej cele autora są zarówno teoretyczne jak i praktyczne. Jest on przedewszystkiem przepełniony prawdziwym pragnieniem dopomożenia człowiekowi nerwowemu w jego walce z życiem i w mozolnym procesie przystosowania się do rzeczywistości. Jest to więc praca wyrosła z zagadnień codziennej pracy neurologa-psychoterapeuty, który nie poprzestaje na postawieniu uczonego rozpoznania, lecz usiłuje dać choremu to, co ma najlepszego. Że w stosunku do cierpień neurotycznych, których rozpoznawanie jest olbrzymie — większe, niż się to zazwyczaj wydaje — to najlepsze polega przedewszystkiem na psychoterapii, co do tego nie może być dzisiaj żadnej wątpliwości. Tem się też tłumaczy ogromny wzrost piśmiennictwa, poświęconego tym sprawom, powstanie specjalnych towarzystw naukowych oraz znaczenie „ogólnych zjazdów lekarskich dla psychoterapii”, które odbywają się w Niemczech corocznie od lat pięciu i w których organizacji i przygotowaniu odgrywał autor niepoślednią rolę. To uwzględnienie potrzeb codziennej rzeczywistości stanowi szczególną zaletę książki. Bodaj po raz pierwszy w piśmiennictwie spotykamy się nie tylko z ogólnymi wytycznymi teoretycznymi zaburzeń nerwicowych, ale z wyszczególnieniem, jeśli nie wszystkich, to w każdym razie b. wielu konstelacji rzeczywistych. Tak więc omawia autor znaczenie różnych „obciążeń życiowych”, które dzieli na 1) sytuacje realne, 2) sytuacje erotyczne, 3) małżeństwo, 4) sytuacje wpływające z niektórych konieczności zawodowo-społecznych. Pozostając w pełnej bliskości do życia, porusza autor znaczenie trudności ekonomicznych, uwzględniając zjawiska tak par excellence nowoczesne jak np. systematyczne zubożenie „sfer kulturalnych”; tak samo omawia sprawy realne, związane z pracą zawodową kobiet (specjalnie omawia nerwice zawodów, jak je nazywa „mniszych”) i liczne możliwości konfliktów, wpływających z sytuacji małżeńskiej i z innych związków erotycznych. Specjalnie rozważa możliwości sublimowania popędów, jako drogi, którą musimy wskazywać pozbawionemu właściwego zadowolenia neurotykowi. W części teoretycznej, opartej jednakże tak samo o doświadczenie praktyczne, omawia autor teorię przeżyć, prowadzących do następstw neurotycznych oraz czynniki konstytucyjne. W całej pracy zastosowanie znajdują zdobycze psychoanalizy, jakkolwiek autor — w słusznym i pożytecznym eklektyzmie — uwzględnia również i inne kierunki psychoterapeutyczne. W każdym razie zrozumienie psychoanalityczne osobowości uważa autor za podstawę wszelkiego postępowania leczniczego.

Wartościowa ta praca nasuwa jednak pewne zastrzeżenia, których krytyczny referent nie może pominąć milczeniem. Słuszną, prawdziwą i pożyteczną w zakresie postępowania praktycznego, w dziedzinie teoretycznej podaje nieraz jako pewne rzeczy hipotetyczne albo odpowiadające subiektywnym poglądom autora. Należy tutaj np. następująca definicja skutków neuropatycznych wstrząsu mózgu: „wegetatywna paratonja na skutek traumatycznego zwyrodnienia środków nerwu błędnego w pniu mózgowym”. Problematyczne wydaje mi się przecenianie znaczenia rozpoznawczego zon Heada dla różnienia reakcji psychorodnych i spraw psychopatycznych, niemniej, niż dość dziwne, zdaniem ref., uzasadnienie teoretyczne braku albo występowania tych zmian w różnych sprawach chorobowych. Wątpliwa wydaje się wartość rzekomej jednostki klinicznej, opisanej przez autora jako „psychozy schizomaneiczne dziewczęcości”. Wogóle apodyktyczność sformułowań teoretycznych jest nieraz zupełnie niewspółmierna z ich istotną wartością naukową. Dla przykładu przytaczam następujący passus. „Przeciążenie afektywne prowadzi u osobnika, którego dziadkowie doznali uszkodzeń zarodkowych pochodzenia alkoholowego albo kiłowego, łatwo do bólów głowy, słabości układu krążenia, szczególnych odczynów skórnych.

Ale reakcje te będą tutaj łatwiejsze do przewyciężenia, niż takie same obciążenia efektywne u osobnika zupełnie nieobciążonego, albowiem u obciążonego oprócz usposobienia chorobowego istnieją także i dyspozycje obronne.”

G. B y c h o w s k i.

Dr. Ernst WITTERMANN. Frühsymptome geistiger Erkrankungen (Berliner Klinik. Październik 1930, zeszyt 420. Nakład księgarni Fischera, Lipsk).

Skromna ta co do rozmiarów praca (32 str.) stawia sobie pożyteczne zadanie wskazania lekarzowi praktykowi pierwszych objawów rozpoczynającego się cierpienia psychicznego i umożliwienia rozpoznania już w tym wczesnym okresie. Autor omawia pokrótce konsekwencje praktyczne i prawne, jakie pociąga za sobą wybuch psychozy oraz ogólne metody badawcze, które przy dzisiejszym poziomie wiedzy psychiatrycznej pomagają przy postawieniu rozpoznania i rokowania. Metody te to badanie genealogiczne oraz badanie konstytucji psychofizycznej. Ogromną większość pracy wypełnia treściwe przedstawienie objawów początkowych poszczególnych cierpień psychicznych. Z postawionego sobie zadania wywiązał się autor zupełnie dobrze.

G. B y c h o w s k i.

H. DENNIG, K. FISCHER i K. BERINGER. Psyche i roślinny układ nerwowy (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 167 z. 1—2).

U 50 osób badano wszechstronnie pobudliwość układu nerwowego i zwracano uwagę, czy i jaki związek zachodzi między nią a psyche badanych osób. U 22 zdrowych osób zbadano zachowanie się roślinnego układu nerwowego w zależności od określonych stanów duchowych; nie znaleziono u nich w tym układzie nic szczególnego, co by można było uważać za odpowiednik określonych właściwości duchowych. Porównanie osób normalnych z psychopatami stwierdziło, że, pomijając fakt, iż część ostatnich okazuje się nieco bardziej chwiejną w zachowaniu się tętna i ciśnienia krwi, poza tem niema żadnych wyraźnych różnic w sposobie reagowania. Wreszcie okazało się, że ten sam osobnik w rozmaitych stanach psychicznych (histeryczny stan zamroczenia, napad histeryczny, podniecenie manjako-depresyjne, stupor katatoniczny) zachowuje stale właściwy sobie sposób reagowania ze strony układu roślinnego.

Psychopaci często o wiele baczniej niż normalni obserwują poszczególne objawy swej sfery roślinnej, jak np. skłonność do pocenia się lub czerwienienia, utrzymują je silniej w swej świadomości, pielęgnują je i w ten sposób wzmacniają. Nie zmienia to jednak faktu, że ogólny sposób reagowania układu roślinnego poszczególnej jednostki przedstawia coś stałego; należy on, zapewne, do właściwości, ugruntowanych przez dziedziczenie, za czem przemawiają badania Ullmanna na rodzicach i dzieciach i Schroedera na jednojajowych bliźniętach. Nie można natomiast stwierdzić najmniejszego związku między sposobem reagowania układu roślinnego a określonymi cechami duchowymi.

Zmiany w sposobie reagowania układu roślinnego tego samego osobnika występują w miarę starzenia się, w okresach charakterystycznych dla rozwoju biologicznego: w okresie dojrzewania i przekwitania. Dużą rolę w tem odgrywają gruczoły wydzielania wewnętrznego, a zwłaszcza tarczyca, jak wykazały prace z kliniki Bergmanna. Abstrahując od tych zmian, sposób reagowania układu roślinnego poszczególnych osobników zależy w bardzo małym stopniu od ukształtowania psychicznego i każdorazowego usposobienia.

Henryk Landau

H. STEININGER. W sprawie etiologii i symptomatologii tętniaków naczyń mózgowych. (Wien. klin. Wschr. Nr. 34 1930).

Autor opisuje dwa przypadki (51 i 23-letniego mężczyzny), w których obdukcja wykryła pęknięcie tętniaka w jednym tętnicy rowka Sylwiusza, w drugim tętnicy szyjnej wewnętrznej, aczkolwiek za życia nie można było znaleźć żadnego uchwytanego tła dla podobnego rozpoznania (brak miazdżycy, kiły, zakrzepów, zmian sercowych i t. d.). Za tło takie możnaby uważać przebiegi urazu w jednym przypadku przed 6 laty, w drugim — przed 15 laty. Pęknięcie drobnego tętniaczka nastąpiło w obu przypadkach nagle, lecz w obu poprzedzały je długotrwałe bóle głowy.

Wydaje się, że przynajmniej w opisywanych przez autora przypadkach wskutek zadziałania urazu na czaszkę mogą się tworzyć tętniaki, możliwe że pod warunkiem mniejszej wartościowości układu naczyniowego. Takie tętniaki mogą istnieć latami, nie wywołując szczególnych objawów. Jednak pod wpływem rozmaitych czynników (w jednym przypadku operacji wycięcia wyrostka robaczkowego, w drugim — nadużyć alkoholowych) może przyjść do pęknięcia tętniaka.

Rokowanie takich pęknięć jest niepomyślne nawet w

razie ustalenia klinicznego topograficznego rozpoznania gdyż zabieg jest niemożliwy. Nawet w razie braku przyczyn miazdżycowych, zatorowych, zakaźnych należy myśleć w tych razach o pęknięciu tętniaka w zakresie naczyń mózgowych.

Henryk J. Landau.

W. WINKLER. Przypadek jamistości rdzenia z jednostronnym odcinkowym wylusieniem. (Wien. klin. Wschr. Nr. 36 1930).

Autor opisuje przypadek, w którym kombinacja zaników mięśniowych na kończynach górnych ze skurczowym niedowładem kończyn dolnych oraz znieczulenie rozszczerzone i zaburzenia odżywcze pozwoliły z całkowitą pewnością na postawienie rozpoznania jamistości rdzenia.

Obok zaburzeń troficznych prawej kończyny górnej uderzał jednostronny brak uwłosienia klatki piersiowej. Objaw ten powstał prawdopodobnie nie wskutek wypadnięcia włosów, lecz wskutek ich niedorozwoju na prawej połowie klatki piersiowej. Przyczyna tego leży w istniejących już w okresie rozwoju uwłosienia klatki piersiowej przeważnie jednostronnych zmianach rdzeniowych.

Henryk J. Landau

Wskazówki praktyczne

Rady na dużym materiale wypróbował działanie *Anastilu* na błonę śluzową tchawicy i oskrzeli. *Anastil* jest przetworem gwajakolowym (fabr. Vial i Ullmann), rozpuszczalnym w wodzie, a ma tę wyższość nad gwajakolem, że może być stosowany dożylnie lub domięśniowo, przez co unika się drażnienia błony śluzowej żołądka i kiszek oraz przykrego smaku tego leku. *Anastil* pobudza wydzielanie błony śluzowej tchawicy i oskrzeli i nieraz działa poronnie w zapaleniu tych narządów. Podobnie działa i w zapaleniu płuc krupowym i w grypie. W stanach tych stosuje się domięśniowo 1 ctm³ dziennie, po 3—4 dniach 2 ctm³. W przewlekłych nieżytach oskrzeli przez pierwszy tydzień 1 ctm³ dziennie, w następnych 3—4 tygodniach 1—2 ctm³ co drugi dzień. Również pożyteczny okazał się *anastil* i w gruźlicy. Przeciwwskazanie do stosowania *anastilu* stanowią krwotoki płucne. (D. m. W. 1930 Nr. 45).

—o—

Jako środki, uzupełniające leczenie *niedokrewności żółciowej* wątroby lub zastępujące ją wymienia A. Herz sproszone *przetwory żółdka*: *Ventraemon*, *Stomoposon*, *Mucotrat* i *Ventriculin*. (W. m. W. 1930 Nr. 44)

—o—

Ostrą idiopatyczną ręką kulszową leczy H. Hirschmann w sposób następujący: leżenie w łóżku i stosowanie ciepła,

leczenie napotne i czuwanie nad regularnymi wypróżnieniami. Elektroterapia i masaż — dopiero po upływie 4 tygodni. Jednocześnie leczenie bodźcowe. Środki kojące z wyłączeniem morfiny. W leczeniu podostrej i przewlekłej rwy kulszowej gra dużą rolę terapia fizyczna. Zaleca się także zastrzykiwania *perineuralne*. (W. kl. W. 1930 Nr. 48)

—o—

Wolff stosował w *biegunkach u dzieci* *dietę jabłkową* według Morro. Dzieci dostawały przez 2 dni wyłącznie papkę z surowych jabłek. Przed przejściem na dietę normalną stosowano dietę przejściową bogatą w białko, bezjarzynową i małowłeczną. Metoda ta dawała dobre wyniki i w niestrawności ostrej. (D. m. W. 1930 Nr. 52).

—o—

W *kiłowych schorzeniach nerwowych* stosował Krumbruch *Pyrifar*. W wadzie rdzenia i porażeniu postępującym z objawami przeważnie neurastenicznymi wyniki były dobre, zaś w porażeniach wędrowych — złe. W ciężkich postaciach porażenia postępującego *pyrifar* nie może zastąpić leczenia zimnicą. Przed gorączką zimnicą *pyrifar* tę wyższość, że, wysokość i czas trwania gorączki mogą być dowolnie regulowane. Powikłań lub śmierci przy stosowaniu *pyrifaru* nie spostrzegano. (D. m. W. 1930 Nr. 51).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego.

XLI posiedzenie z dnia 27 czerwca 1930 r.

Przewodniczący: N. Mesz.

Sekretarz: M. Werkenthinówna

Obecnych — 29.

Porządek dzienny:

1. Komunikaty Zarządu: Elektor-

wicz: Doszła do nas żałobna wieść, że w dniu wczorajszym zmarł we Lwowie Doc. Józef Jaxa-Dębiński. W zmarłym tracimy czynnego współpracownika P. L. T. R. i byłego członka zarządu P. L. T. R., który brał udział w pracach naukowych i organizacyjnych Towarzystwa, występował na zjazdach naukowych i był jednym z pierwszych, który podniósł myśl zrzeszenia się radiologów i założenia Polskiego Towarzystwa Radiologicznego.

Zebrań uczciło pamięć Zmarłego przez powstanie.

Elektorowicz: W początkach października odbędzie się w Splicie Wszechsłowiński Zjazd Lekarzy, na którym będzie osobna sekcja radiologii. Towarzystwo radiologiczne

jugosłowiańskie prosi Kolegów polaków o wzięcie czynnego udziału w zjeździe i o ogłaszanie referatów. W sprawie wycieczki i związanych z nią kosztów informacji bliższych udziela Oddział Polski Związku Lekarzy Jugosłowiańskich.

2. K r y Ń s k i B. *Anomalje dwunastnicy*. Prel. omawia kształt i położenie dwunastnicy na podstawie danych embriologicznych i wynikających z tych danych możliwości anomalij.

Do anomalij wrodzonych należą uchyłki, *duodenum mobile totale i partiale* i wydłużenie dwunastnicy.

Druga grupa podobnych zmian powstaje wskutek spraw chorobowych (*ptosis, ulcus, periduodenitis et perihapatitis*).

Osobną grupę stanowi zwiększenie dwunastnicy na tle trzustki pierścieniowatej (*pancreas annulare*). Demonstrowany przypadek należy do grupy nadmiernych wydłużeń i jest identyczny z przypadkiem, opisanym przez W a n n e g o.

D y s k u s j a:

R u b i n r o t: Obraz dużej dwunastnicy może odpowiadać dwóm sprawom chorobowym — Rozstrzeni, wywołanej przez zrosty, która jest postacią częściej spotykaną; albo rozstrzeni wrodzonej, czyli t. zw. *megaduodenum*, będącej postacią rzadszą. Przypadek dużej wrodzonej rozstrzeni był ogłoszony przez R e i c h m a n a wspólnie z R. w piśmiennictwie specjalnym niemieckim.

3. H e l l w i g T. *Przypadek osteopojkili*. Ref. odczytuje historię choroby rekruta S. oraz demonstruje zdjęcia prawie całego kośćca tegoż chorego, z których wynika, że jest to przypadek nadwyzczaj rzadkich zmian kostnych, t. zw. osteopojkili (*L'osteopocilie Ledoux - Lebarda. Osteopaplia condensans disseminata, ostitis condensans disseminata*). Charakterystycznymi cechami powyższej anomalji (nie schorzenia) są drobne wysepki zagęszczenia kostnego, umiejscowione w okolicy nasad kości długich oraz drobnych kostkach nadgarstka i stopy, z wyjątkiem kręgosłupa szyjnego, piersiowego oraz żeber. Trzony kości długich są wolne od zmian.

Uzyskane zdjęcia są identyczne z obrazem, opisanym po raz pierwszy przez A l b e r s - S c h ö n b e r g a (nie należy identyfikować z chorobą A l b e r s - S c h ö n b e r g a „Marmorknochen“) oraz L e d o u x - L e b a r d a i M o r e a u. Po omówieniu djagnostyki różniczkowej tej anomalji ref. dodaje, że jest to jeden z nielicznych przypadków „kości plamistych“, ogłoszonych dotychczas w piśmiennictwie światowym oraz prawdopodobnie pierwszy przypadek obserwowany w Polsce.

4. Nadesłane z Prac. Rentg. Szpít. Powsz. we Lwowie (Kierownik J. Tumidajski):

a). K o l o Ń s k a W. *Dwa przypadki uchyłka dwunastnicy*.

Anatomicznie dzielimy uchyłki na prawdziwe i wrzekome. Prawdziwe są te, które zawierają wszystkie warstwy dwunastnicy w swej ścianie, uchyłki wrzekome są to raczej uwypuklenia ściany dwunastnicy poprzez włókna mięsne, brak im więc mięśniówki. Uchyłki mogą występować w wszystkich odcinkach dwunastnicy, najczęściej spotykamy je w części zstępującej i to w okolicy brodawki dwunastniczej, dość często w okolicy zgięcia dwunastniczo-czczego. W części górnej występują bardzo rzadko.

Przyczynowość niejasna - prawdopodobnie na tle zaburzeń rozwojowych dwunastnicy. Wiemy bowiem, że dwunastnica jest tym odcinkiem jelita, który przechodzi w najwięcej ewolucyj w życiu płodowym, stąd wykazuje ona często zaburzenia rozwojowe, jak np. brak okrężnych włókien mięsnych mięśniówki. Te miejsca są w późniejszych stanach wzmoczonego parcia w jelitach lub nagromadzenia gazów miejscami zmniejszonego oporu dla powstawania uchyłków. Krótko mówiąc, możemy uchyłki dwunastnicy uważać za nabyte uchyłki wskutek wystąpienia na tle wrodzonej anatomicznej dyspozycji ściany.

Wielkość uchyłków może być rozmaita - od fasoli do jaja kurzego. Wytworzone są z błony śluzowej, podśluzowej i surowiczej, dlatego ściany uchyłków są gładkie, i brak w nich perystaltyki.

Połączenie uchyłka z dwunastnicą może być rozmaicie długie i szerokie, często uchyłki są uszypułowane. Klinicznie te czynniki są ważne ze względu na zatrzymywanie się treści w uchyłku.

Objawy kliniczne mogą być różnorodne. Uchyłki niepowikłane często nie dają objawów. W innych przypadkach występują objawy schorzeń dwunastnicy, schorzeń woreczka żółciowego, najczęściej objawy anatomicznych zmian w żołądku. Jeżeli w obrębie uchyłka przyjdzie do stanu zapalnego, wtedy występują gwałtowne bóle, gorączka, ból przy uciskaniu na uchyłek. Gdy przyjdzie do pęknięcia, mamy wszystkie objawy otrzewnowe, jak w pęknięciu wrzodu dwunastnicy. Dalej

uchylek może z powodu swojej wielkości lub umiejscowienia wywierać ucisk na narządy sąsiednie, np. woreczek żółciowy lub trzustkę, wywołując zastój żółci lub objawy przewlekłego zapalenia trzustki.

Objawy radiologiczne są następujące: 1) widoczny okrągły, ostro odgraniczony cień na odcinku dwunastnicy, od strony wklęsłej, 2) przechodzenie masy kontrastowej obok widocznego cienia do dalszego odcinka jelita, 3) cień ten pozostaje po opróżnieniu dwunastnicy przez kilka godzin, nawet kilka dni (małe uchyłki objawu tego nie dają), 4) bolesność uciskania w stanach zapalnych uchyłka, 5) jeżeli w uchyłku nagromadzi się gaz, przedstawia się on jako cień półksiężycowaty, cień z poziomem płynu w dole i gazem w górze. Ujemny obraz radiologiczny nie wyłącza obecności uchyłka, gdyż może on być wypełniony treścią pokarmową.

P r z y p a d e k I. Chora, lat 73, od kilku lat cierpi na brak apetytu. Naczczo nie ma dolegliwości, dopiero po przyjęciu pokarmów odczuwa gniecenie w nadbrzuszu i bóle, promieniujące do krzyża. Miewa wymioty, po których czuje się lepiej. Wymioty są kwaśne, zgagi nie ma. W ostatnim roku objawy te znacznie się wzmogły, chora bardzo zeszczupiała i podupała na siłach. Chora była przysłana ambulatoryjnie, bez badania treści żołądkowej, w celu wyłączenia zmian anatomicznych żołądka. Badanie radiologiczne wyłączyło zmianę anatomiczną żołądka, a wykazało uchyłek dwunastnicy w okolicy zgięcia dwunastniczo-czczego.

P r z y p a d e k II. Chora, lat 30, skierowana do pracowni radiologicznej z rozpoznaniem wrzodu żołądka. Wywiady w zupełności przemawiały za tem rozpoznaniem. Rentgenologicznie rozpoznano uchyłek górnej części dwunastnicy. Na wykonanych zdjęciach uchyłek ten przedstawia się bardzo wyraźnie, wielkości dużej śliwki, wychodzi z zewnętrznej ściany górnej części dwunastnicy, jest pojedynczy, na krótkiej szypule. Wykonano zabieg operacyjny, polegający na zupełnym wycięciu uchyłka (Prof. O s t r o w s k i). Chora ma się zupełnie dobrze. Objawy wrzodu, przedtem dokuczliwe, ustąpiły.

b). M o r s k a St. *Lymphangitis carcinomatosa*.

Przerzuty raka w płucach mogą dawać 3 postaci:

1) *Lymphangitis carcinomatosa* występuje, gdy do przerzutów przyszło drogą naczyń chłonnych. Przedstawia się ona pod postacią drobnych ognisk oraz delikatnej siateczki, wychodzącej z gęstego cienia środkowego, na którego powstanie składają się gruczoły chłonne, rakowo zmienione.

2) Przerzuty, szerzące się drogą krwi, niekiedy dają obraz przerzutów prosówkowych, zupełnie podobny do gruźlicy prosówkowej i odróżnienie tych spraw tylko na podstawie obrazu radiologicznego jest niemożliwe.

3) Przerzuty też mogą występować pod postacią guzów okrągłych, różnej wielkości, ostro odcinających się od otoczenia.

W pracowni naszej w ostatnich miesiącach spotkano się z dwoma przypadkami *lymphangitis carcinomatosa*.

P r z y p a d e k I. Chora, lat 62. Skarży się na bóle w brzuchu, puste odbijania, wymioty. Badanie fizykalne nie stwierdza zmian w płucach. Podczas zgłębnikowania żołądka zgłębnik napotyka na opór na odległości 28 cm.

Badanie radiologiczne: w części wpustowej żołądka widoczny jest ubytek wypełnienia od strony krzywizny małej. Rozpoznano guz wpustu. Zdjęcie płuc: Oba pola płucne, zwłaszcza lewe, wykazują liczne, drobne, dość gęste ogniska, połączone ze sobą delikatną siateczką. Po stronie prawej w dole, na wysokości dolnego bieguna wnęki widoczny guz wielkości mandarynki o ostrych zarysach. Obojczyk prawy w części zewnętrznej wykazuje linię złamania o brzegach poszarpanych, w otoczeniu rozrzedzenie struktury. Rozpoznano *lymphangitis carcinomatosa*, przerzut w okolicy wnęki prawej i w obojczyku.

P r z y p a d e k II. Chory, lat 56. Skargi na bóle w dołku podsercowym i prawem podżebrzu. Żółtaczką, świąd skóry, odbarwienie stolce.

Badanie kliniczne stwierdzało w prawym podżebrzu guz twardy, niebolesny, wielkości jaja kurzego, o powierzchni nierównej. Brzeg wątroby sięgał na 2 palce poniżej łuku żeberowego. Na podstawie tych danych rozpoznano przerzuty nowotworowe w wątrobę.

Badanie radiologiczne przewodu pokarmowego stwierdziło jedynie zrosty jelitowe. Zdjęcie płuc wykazało liczne drobnoplamiste ogniska nacięku w obu polach płucnych, połączone ze sobą miejscami delikatną siateczką. (*Lymphangitis carcinomatosa*).

c) C z y ż e w s k a Z. *Otorbione zapalenie osierdzia*.

Schorzenie nosi pełną nazwę: przewlekłe, wysiękowe, otorbione zapalenie osierdzia, albo torbiel, przepuklina, czy uchyłek osierdzia na tle przewlekłego zapalenia. Sprawa zaczyna się od ostrego wysiękowego zapalenia osierdzia, występują-

cego w wieku młodym na tle chorób zakaźnych, gośćca stawowego lub gruźlicy. Zwykle wysięk zapalny ulega wchłonięciu w ciągu 8–10 dni. W nielicznych razach dzieje się inaczej: wysięk włóknikowy może tworzyć miejscami na powierzchni osierdzia zbitą masę i przechodzić w tkankę łączną włóknistą. W tym miejscu powstają zgrubienia i zrosty osierdzia grubości 1 cm i więcej, a wśród nich zostają drobne resztki wysięku. Tworzy się błędne koło, bowiem wysięk stale drażni ścianę, ta grubieje, przez co zostają uciśnięte naczynia krwionośne i chłonne i wchłanianie jest upośledzone. Wysięk powoli może wypuklić na zewnątrz tę część osierdzia, która jest wolna od zgrubień, a więc podatna. W ten sposób tworzy się zapalenie osierdzia otorbione, czyli torbiel, przepuklina, lub uchyłek osierdzia. Najczęściej spotyka się go po stronie prawej, między uszkiem i komorą. Rośnie bardzo powoli, dochodzi do wielkości jabłka. Oprócz wymienionych wyżej mogą istnieć torbiele niezapalne osierdzia.

Chorzy z torbielą zapalną osierdzia mają za sobą wiadomości sercowe, właściwy ostry początek choroby często zostaje przeoczony. Chorzy się skarżą na bóle w okolicy serca, bicie serca, duszność. Powoli rozwija się sinica i inne objawy, spowodowane osłabieniem mięśnia sercowego. Stan przedmiotowy chorych daje powiększenie słumienia sercowego i szmery dodatkowe. Sam uchyłek rzadko daje objawy i klinicznie nie rozpoznaje się go nigdy. Największą rolę w rozpoznaniu gra badania radiologiczne, które dają charakterystyczne objawy dodatnie i ujemne. Objawy dodatnie: 1) powiększenie cienia serca, 2) dodatkowe wypuklenie, siedzące na sercu po stronie prawej, dochodzące do wielkości jabłka, półkuliste, czasami kańciaste, o nasyceniu cienia, jak serce. Cień wykazuje tętnienie razem z przedsionkiem, podczas oddychania porusza się razem z sercem, które w tych razach jest zwykle zrośnięte z ścianą klatki piersiowej. Objawy ujemne: tętnica główna, żyły czcze i płuca normalne.

W rozpoznaniu różniczkowym musimy wyłaczyć: rozstrzeń serca i zwyczajne zapalenie osierdzia, tętniak wstępującej części tętnicy głównej i zatoki Valsalvy, guzy śródpiersia, płuca, opłucny, torbiel skórzasta, bąblowca i otorbiony wysięk opłucnowy.

Przebieg schorzenia jest bardzo powolny, tak, że objawy podmiotowe i przedmiotowe latami są jednakowe.

Przypadek nasz dotyczy mężczyzny 30-letniego. W 14 roku życia ostry zapalenie osierdzia, stwierdzone przez lekarza i leczone. Od kilkunastu lat ma objawy ze strony serca: bicie serca, bóle w okolicy serca, duszność. Klinicznie rozpoznano przewlekłe zapalenie osierdzia.

Zdjęcie klatki piersiowej wykazało: serce o powiększonej komorze lewej, zarys serca nieco nieostry; po stronie prawej cień środkowy wykazuje uwypuklenie, sięgające od 2-go do 5-go żebra. Cień wypuklenia jednolity. Kształt w przybliżeniu półkolisty, lekko nieregularny. Podstawa szeroka, zlewa się z cieniem serca, zarysy ostre. Między dolnym biegunem wypuklenia a przeponą wąskie pasemko tkanki płucnej. Tętnica główna zmian nie wykazuje, płuca bez zmian. Podczas prześwietlenia zauważono, że wypuklenie leżało od przodu, nie dało się odzielić od cienia serca i wykazywało słabe tętnienie, równocześnie z przedsionkiem.

Powyższe dane pozwoliły przyjąć, że mieliśmy do czynienia z zapalnym uchyłkiem osierdzia.

d) Janczyszyn S. *Złamanie wyrostków kolczystych kręgów szyjnych.*

Złamania wyrostków kolczystych kręgów mogą wystąpić bez innych uszkodzeń kręgosłupa lub też dołączyć się do złamania, czy to zwłknięcia tegoż. Siła działająca tutaj może być bezpośrednia, lub też pośrednia, przez nagłe pociągnięcie mięśni, przyczepiających się do wyrostków kolczystych. Często złamanie jest spowodowane przez nadmierne wyprostowanie kręgosłupa podczas przegięcia głowy w tył. Zazwyczaj łamie się wtedy wyrostek kolczysty 4 i 5 kręgu szyjnego, rzadziej wyrostki kręgów lędźwiowych. Złamania takie zazwyczaj są rozpoznawane jako reumatyzm mięśniowy, przerwanie mięśni lub wiązadeł albo zwłknięcia kręgosłupa.

Złamania te występują najczęściej podczas wykonywania pracy fizycznej u osób młodych, niewprawnych w danym zawodzie, a to prawdopodobnie wskutek niedostatecznej koordynacji mięśniowej.

Radjologicznie widzimy na zdjęciu przedmiotowym w środku cieni trzonów kręgowych trójkątne powierzchnie po odłamanych wyrostkach. Brzegi tych powierzchni tworzą linię łukowatą, lekko wypukłą na zewnątrz, zaś sam odłamek jest przesunięty ku dołowi, górnym swoim odcinkiem mniej lub więcej na bok, dolnym zbliżony do linii środkowej kręgosłupa.

Czasami obraz nie jest tak charakterystyczny, zwłaszcza gdy kontury odłamka wypadną podwójnie. W przypadkach

gdzie radjologicznie nie stwierdzamy złamania, możemy mieć do czynienia ze złamaniem podokostnowym, albo też odłamek nie jest przemieszczony.

W demonstrowanym przypadku chory upadł z drabiny na ręce, przyczem wystąpił charakterystyczny ból w karku, promieniujący ku łopatom. W tydzień po tem zgłosił się do szpitala. Oprócz bolesności w czasie ruchów głową nic nie można było wykazać. Kreptacji nie stwierdzano, ani też przemieszczenia, lub ruchomości odłamanych wyrostków.

Zdjęcie, zwłaszcza boczne, dało bardzo charakterystyczny obraz, a mianowicie, wykazało odłamanie wyrostków kolczystych 3 i 4 kręgu szyjnego, z przemieszczeniem odłamanych wyrostków ku dołowi. Krąg szyjny 5 wykazywał przesunięcie ku tyłowi na 1/3 długości trzonu, t. j. był zwłknięty. Na zdjęciu przedmiotowym widoczny był brak wyrostków kolczystych 3 i 4 kręgu w linii środkowej.

5. Inż. Kokoczyński J. *Pokaz filmu kinematograficznego, przedstawiającego szczegóły budowy i działania aparatu rentgenowskiego „Shock — Proof” wyrobu General Electric X-Ray Corporation (dawniej Victor).*

W aparacie tym transformator wysokiego napięcia i lampa rentgenowska są umieszczone we wspólnym zbiorniku, napełnionym oliwą. Zbiornik, pomimo znacznej wagi, porusza się lekko na ruchomym statywie, i można mu nadać wszelkie pozycje nad i pod stołem do prześwietlań i do zdjęć we wszelkich pozycjach i kierunkach. W aparacie tym odpadają zupełnie przewodniki wysokiego napięcia i osiąga się zupełne bezpieczeństwo pracy. Poza tem unika się strat napięcia i niezależnie od ciśnienia atmosferycznego i wilgoci.

Aparat z dodaniem stołu z ruchomą przesłoną Potter — Bucky i ścianką do prześwietlań i dalekozjędź stanowi kompletną instalację do diagnostyki i terapii powierzchniowej.

Prócz szczegółów budowy pokazane były w obrazie manipulacje i zastosowanie aparatu podczas pracy.

Polskie Towarzystwo Zwalczania Gośćca

Dnia 12 grudnia 1930 r. odbyło się posiedzenie Zarządu Polskiego Towarzystwa zwalczania Gośćca. Obecni: Prof. Dr. Orłowski, Prof. Dr. Rencki, dr. Kłuszynski, Dr. Bujalski, Dr. Kunicki, Dr. Babecki, Dr. Raszeja, Dr. Nowakowski, Dr. Burchardt. Przewodził Prof. Dr. Orłowski, sekretarzem Dr. Nowakowski.

Po przyjęciu protokołu poprzedniego posiedzenia Zarządu Dr. Nowakowski złożył sprawozdanie z dotychczasowej działalności Zarządu. Nastąpiła organizacja biura, skierowano cały wysiłek w kierunku pozyskania członków i podstaw materialnych. W tym celu rozesłano stosowne pisma do Min. Spraw Wewn., Min. Pr. i Op. Społ., Min. Spraw Wojsk., Min. Komunikacji. Wszystkie Ministerstwa zajęły stanowiska przychylne wobec zamierzeń Towarzystwa. Konkretnie przedstawia się pomoc ze strony instytucji ubezpieczeniowych. Okr. Zw. Kas Chorych w Krakowie zadeklarował 1/4 grosza rocznie od ubezpieczonego, na tych samych warunkach przystąpiły do Towarzystwa: Kasa Chorych m. Poznania, Bydgoszcz, Sosnowca, Grodna, Okr. Zw. K. Ch. we Lwowie, w Warszawie, Zakład Ubezpiec. Prac. Umysł. we Lwowie, Ubezpieczalnia Krajowa w Poznaniu, Związek Zakładów Prac. Umysł., Zarząd Zdrowoty w Inowrocławiu, Ciechocinku i t. d.

Zarząd przyjął, że składka dla ciał zbiorowych wynosi co najmniej 100 zł., dla Zdrowotów 500 — 1000 zł. dla instytucji ubezpieczeń 1/4 grosza od ubezpieczonego rocznie. Dr. Kłuszynski zapoznał zebranych z uchwałami ostatniego zebrania we wrześniu 1930 r. Zarządu Ligi Międzynarodowej do Zwalczania Reumatyzmu, następnie Zarząd przeprowadził dyskusję nad uchwałami Zjazdu Inowrocławskiego.

Zarząd zaakceptował przedłożony projekt mianownictwa cierpień gośćcowych. Prezydium zwróciło się w tej sprawie w najbliższym czasie do zainteresowanych Ministerstw, z prośbą o polecenie stosowania tego mianownictwa w podległych im instytucjach. Prezydium postara się o opracowanie instrukcji, wyjaśniającej stosowanie tego mianownictwa.

Zarząd zaakceptował również wzór kwestionariusza dla ankiet, dotyczących cierpień gośćcowych, opracowany przez Prof. Renckiego z uzupełnieniem rozpoznania według przyjętego schematu mianownictwa.

Zarząd również uchwalił poczynić przygotowawcze kroki dla stworzenia zakładów badawczych — leczniczych w zdrojowiskach i zakładach leczniczych instytucji ubezpieczeniowych. Zarząd opracuje plan organizacji i pracy ośrodków badawczych.

Przyjęto również wniosek, dotyczący dostosowania badania do wskazań, ustalonych przez Ligę Międzynarodową. Sprawę uwzględnienia schorzeń gośćcowych na kursach dokształcających postanowiono zakomunikować wydziałom lekarskim uniwersytetów. Sprawę urzędzenia lotnych wykładów w miejskich ośrodkach uznano za trudniejszą do realizacji.

Uchwalono, że Zarząd Towarzystwa zwróci się do krajowych zdrojowisk, wskazując na konieczność usunięcia choćby najbardziej rażących braków w dotychczasowej organizacji leczenia cierpień gośćcowych, jak brak sal wypoczynkowych w kąpieliskach, wyznaczenie niewłaściwych godzin w kąpeli, brak pracowni i t. d.

Uchwalono przystąpić do Ligi Międzynarodowej, zapraszając równocześnie Ligę, by jeden z następnych kongresów międzynarodowych odbyć w jednym z miast uniwersyteckich polskich.

Na wniosek Dr. Kłuszyńskiego uchwalono zwrócić się do ubezpieczalni Krajowej w Poznaniu z prośbą o wyjaśnienie na zasadzie posiadanego materiału statystycznego, jakie jest obciążanie rentami z powodu gruźlicy, w porównaniu z rentami, spowodowanymi przez gościec.

Na tem posiedzenie zamknięto. Przewodniczący Prof. Orłowski, dziękując szczególnie członkom zamiejscowym za przybycie i udział w pracach Towarzystwa, wzywa obecnych do dalszej, żywej propagandy na rzecz Towarzystwa i jego działalności.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych

Na posiedzeniu grudn. Akademii Nauk w Paryżu Thomas mówił o dodatnich wynikach, otrzymanych przez niego przy leczeniu guzów rakowych zastrzyknięciami autolizatów

raków z rozmaitych narządów (żołądka, twarzy, języka, piersi, macicy, jajników). Spostrzeżenia jego przemawiają za tem, że niekiedy w przypadkach raka operowanego udaje się wstrzymać powstawanie nawrotów na przeciąg kilku lat. (Pr. med. № 3).

Guisez podkreśla na grudn. posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu (Pr. med. № 3) coraz lepsze wyniki stosowanie radu w przypadkach raka przelyku poprzez zwiernik przelykowy i cytuje niektóre swe spostrzeżenia. Polityka nie staje się łatwiejsze od początku zastosowania radu.

Beraud spostrzegał (tzw. pediatr. paryskie — Pr. med. № 1) przypadek gruźlicy opon mózgowych u dziecka 23-miesięcznego, szczepionego przy urodzeniu BCG. Dziecko to znajdowało się w ciągu 3 tygodni w zetknięciu z kaszlącą babką.

Paisseau i Ducas na posiedz. parysk. tow. pediatr. (Pr. med. № 1) cytowali przypadek *purpureae haemorrhagicae* po szczepieniu przeciwbłoniczem, która ustąpiła dopiero po kilku miesiącach, grożąc przez czas pewien życiu chorego. Wobec niezmiernie rozpowszechnionego szczepienia przeciwbłoniczego we Francji, rzadko tylko dającego przemijający krwimocz czy podrażnienie nerek, jest to niezwykle rzadki przypadek tak ciężkiego powikłania. Zmusza to do większej uwagi ze względu na ambulatoryjne stosowanie szczepień.

Paisseau, Oumarsky i Ducas na tem samem posiedzeniu omawiali przypadek *rumienia guzowego* u dziecka 3-letniego, które w wywiadach miało momenty dziedziczne i osobiste gruźlicze, krztusiec w czasie tego rumienia wywołał gruźlicę płucno-gruczołową, która w kilka miesięcy zakończyła się zapaleniem opon gruźliczem. Szczepienie krwi w czasie rumienia wywołało u świnki obrzmienie gruczołów z obecnością prątków kwasoodpornych.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Uwagi w sprawie statystyki umieralności matek*)

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Rozpatrując zagadnienie umieralności matek, zacząć musimy od dokładnego określenia samego pojęcia. Pod umieralnością matek rozumiemy zgony z wszystkich przyczyn, związanych z ciążą, porodem i stanem połogowym, zgodnie z międzynarodowym mianownictwem przyczyn zgonów. Dodać przytem należy, że w samem mianownictwie, które podlega rewizji co dziesięć lat, zachodziły z biegiem czasu zmiany, zmierzające do dokładniejszego ujęcia sprawy. Zmiany, które zaszły w ostatnim dziesięcioleciu pomiędzy mianownictwem 1920 a 1929 roku uwidocznione są w umieszczonej poniżej tablicy.

Porównanie mianownictwa 1920 i 1929 roku wykazuje dość znaczne różnice. Przedewszystkiem została zmieniona sama nazwa działu XI listy międzynarodowej: zamiast dawnej nazwy „stan puerperalny”, mamy bardziej dokładny podział na trzy okresy „choroby ciąży, porodu i stanu połogowego”. Następnie więcej szczegółowo zostały uwzględnione poronienia, które w mianownictwie 1920 r. były mniej dokładnie wyodrębnione. Zmiana ta została wywołana wydatnem wzmożeniem się w ostatnich latach liczby poronień, które obecnie powodują więcej zgonów, niż połogi.

Mianownictwo, ustalone przez czwartą rewizję dziesięcioletnią, ma wejść w życie w 1931 roku.

*) Oparte na danych Sekcji Higieny Ligi Narodów.

Przyczyni się ono niewątpliwie do znacznej poprawy statystyki umieralności matek, która, jak dotąd posiada wielkie braki. W znacznej liczbie państw zgony *post abortum* nie są wyodrębniane z ogólnej liczby zgonów kobiet z ciąży i porodu. Ponieważ zaś posocznica połogowa powoduje od 20 do 60% ogólnej liczby zgonów matek, a liczba poronień stale wzrasta, ten sposób przedstawiania danych statystycznych niewątpliwie wpływa w pewnej mierze na to uderzające zjawisko, iż podczas gdy umieralność niemowląt spada znacznie w okresie ostatnich lat dziesięciu, umieralność matek albo utrzymuje się na tym samym poziomie, albo nawet wzrasta. Statystyka szpitalna nie jest również wolna od wyżej wymienionych błędów. Znaczne bardzo wahania w umieralności matek w poszczególnych państwach są również prawdopodobnie zależne od tego, że jedne państwa włączają zgony po poronieniach do ogólnej umieralności matek, inne zaś nie.

Tablica Nr. II daje liczby, dotyczące interesującego nas zagadnienia w 25 państwach w okresie ostatnich lat kilku.

Powyższa tablica wykazuje, że, chociaż współczynnik umieralności matek waha się znacznie w poszczególnych krajach, jednakże nigdzie nie spada poniżej 2 zgonów na 1000 urodzeń. Zwraca również uwagę fakt, iż współczynnik umieralności z posocznicy połogowej jest bardzo niski w krajach, w których zaopatrzenie ludności w pomoc lekarską nie stoi na odpowiednim poziomie i jest w pewnej mierze wynikiem niedokładności rejestracji.

Poza oficjalną statystyką z uwagi na jej braki i na powagę zagadnienia, zostały przeprowadzone

T A B L I C A № I.

Przyczyny umieralności matek według międzynarodowej listy Bertillon'a.

Mianownictwo ustalone przez	
Trzecią rewizję dziesięcioletnią 1920 r.	Czwartą rewizję dziesięcioletnią 1929 r.
Stan puerperalny № 143. A. Poród normalny „ 143. B. Przypadłości ciąży a) poronienie b) ciąża pozamaciczna c) inne przypadki ciąży „ 144. Krwotok w okresie połogowym „ 145. Inne przypadłości porodu „ 146. Posocznica połogowa „ 147. Bolesny obrzęk uda położnic Zator albo śmierć nagła w okresie po- łogowym „ 148. Białkomocz u ciężarnych i rzucawka porodowa „ 149. Skutki porodu (bliżej nieokreślone) „ 150. Choroby połogowe sutka	Choroby ciąży, porodu i stanu połogowego. № 140. Poronienie z zakażeniem „ 141. Poronienie bez wskazania na zakażenie, ale włączając krwotok „ 142. Ciąża pozamaciczna „ 143. Inne choroby ciąży (z wyłączeniem krwo- toków) „ 144. Krwotok porodowy a) łożysko przodujące b) inne krwotoki „ 145. Posocznica i zakażenie połogowe (bez wskazania na poronienie) a) posocznica i ropnica połogowa b) tężec połogowy „ 146. Białkomocz i rzucawka porodowa „ 147. Inne formy zakażenia krwi podczas ciąży „ 148. Bolesny obrzęk uda i śmierć nagła podczas połogu (bez wskazania na okoliczności zakażenia) a) bolesny obrzęk uda i zakrzep b) zator i śmierć nagła „ 149. Inne przypadłości porodu „ 150. Inne choroby lub stany bliżej nieozna- czone okresu połogowego.

w ostatnich latach w szeregu państw badania szcze-
gółowe na obszernym materiale.

Jak widać z tablicy Nr. II, umieralność ma-
tek utrzymuje się na wysokim poziomie w Sta-
nach Zjednoczonych Ameryki Północnej. W 1921 r.,
kiedy zostało wydane prawo, dotyczące opieki nad
matką i dzieckiem „Maternity and Infancy Act”,
współczynnik umieralności matek wynosił 6,8 na
1000 urodzeń żywych; w roku 1927 współczynnik
ten utrzymywał się prawie na tym samym pozio-
mie, wynosząc 6,5‰. Nieznaczny spadek jaki się
zarysował, występował wyraźniej w miastach, niż
w okręgach wiejskich. Zgony z posocznicy poło-
gowej tworzyły około 40% zgonów matek. „Biuro
dziecka” w Stanach Zjednoczonych zbadało dokła-
dnie przyczyny 1256 zgonów; liczba ta zawierała
480 zgonów z posocznicy połogowej i 299 zgonów,
spowodowanych poronieniem.

Specjalne badania zostały przeprowadzone w
1927 r. w Stanach Nebraska i Maryland. W stanie
Nebraska umieralność matek podczas porodu spo-
wodowała zgon noworodków w liczbie 5,1 na 1.000
urodzeń. Zgony kobiet z ciąży i porodu wynosiły
5,9 na 1.000 urodzeń, wahając się od 9,2‰ w mia-
stach do 4,9‰ w okręgach wiejskich. Około 25%

zgonów matek nastąpiło na skutek poronienia.
Znaczne różnice w umieralności matek spotykamy
przy podziale na rasy: w Stanie Maryland współ-
czynnik zgonów wynosił w 1927 roku 5,4 dla kobiet
rasy białej, 7,2 dla murzynów.

W mieście Nowym Yorku w 1929 roku na
127.404 urodzenia było 628 zgonów matek, co czy-
ni 5,05 na 1.000 urodzeń.

Badania, przeprowadzone w Kanadzie, obej-
mują roczny okres czasu (od lipca 1925 do lipca
1926 r.) i oparte zostały na wynikach ankiety, ro-
zesłanej do 8.000 lekarzy, oraz na dokładnych da-
nych statystycznych, dotyczących 11.000 zgonów
kobiet w wieku lat 15 — 45. Z tych zgonów 1532,
czyli 13,9%, stanowiły zgony z ciąży i połogu.
Współczynnik umieralności matek wynosił 6,4 na
1000 urodzeń: 418 zgonów czyli 97% ogółu zgonów
matek były spowodowane posocznica połogową,
w 327 przypadkach (23%) krwotokiem położnic, w
344 (22%) przez inne formy zakażenia krwi, wresz-
cie w 195 przypadkach (14%) zgon nastąpił na sku-
tek rzucawki porodowej.

Prace badaczy angielskich, prowadzone w
ostatnich latach na szeroką skalę, poruszają szereg
zagadnień w omawianej przez nas dziedzinie. Zba-

TABLICA № II.

Umieralność matek w 25 państwach
w latach 1921 — 1926

PAŃSTWO		Współczynnik zgonów z ciąży i porodu (na 1000 urodzeń)		
		Ogółem	Posocznica połogowa	Inne przyczyny
Australja	(1925)	5,6	1,7	3,9
Austrja	(1925)	2,1	—	—
Belgja	(1925)	4,8	2,7	2,1
Kanada	(1926)	5,7	—	—
Chile	(1922)	8,0	2,2	5,8
Danja	(1926)	2,5	1,0	1,5
Anglja	(1926)	4,1	1,6	2,5
Finlandja	(1925)	2,9	—	—
Francja	(1925)	2,3	0,9	1,4
Niemcy	(1926)	4,8	2,5	2,3
Grecja	(1922)	7,1	3,5	3,6
Węgry	(1926)	3,1	1,6	1,5
Irlandja	(1926)	4,9	1,9	3,0
Italja	(1925)	2,7	1,0	1,7
Japonja	(1925)	3,1	1,1	2,0
Holandja	(1926)	2,8	0,9	1,9
Norwegja	(1924)	3,0	0,6	2,4
Nowa Zelandja	(1925)	4,7	1,5	3,2
Szkocja	(1926)	6,4	1,7	4,7
Hiszpanja	(1926)	3,7	2,1	1,6
Szwecja	(1924)	2,3	0,9	1,4
Szwajcaria	(1926)	4,4	1,9	2,5
Zw. Pol. Afryk.	(1921)	4,1	1,6	2,5
U. S. A.	(1925)	6,5	2,4	4,0
Urugwaj	(1921)	3,3	1,9	1,4

dana została np. sprawa umieralności matek w zależności od wielkości osiedla. Analiza danych statystycznych wykazała, że liczby, dotyczące zgonów z posocznicy połogowej, podlegają w osiedlach różnego typu tylko nieznacznym wahaniom, większe znacznie różnice widzimy w umieralności z innych przyczyn, związanych z ciążą i porodem.

Współczynnik umieralności matek na 10.000 urodzeń w 1926 roku.

Posocznica połogowa. Inne choroby związane z ciążą i porodem.

Londyn	16,0	17,4
Większe miasta	18,1	25,2
Mniejsze miasta	15,0	26,4

Marion Phillips na podstawie pracy porównawczej nad przebiegiem krzywych umieralności matek i niemowląt w Anglii w ciągu ostatnich lat 20 (1906—1926) podaje, iż podczas gdy współczynnik umieralności niemowląt spadł w tym okresie ze 117 do 70, zgony kobiet z ciąży i porodu wzrosły z 3,74 do 4,1.

Na wzrost umieralności matek w Szkocji w ostatnim dziesięcioleciu zwraca uwagę w swej pięknej pracy Dr. Kinloch. Współczynnik zgonów kobiet z ciąży i porodu wynosił w Szkocji w 1928 r. 7 na 1.000 urodzeń, a w okresie dziesięciu lat poprzedzających — 6,4.

Na podobne zjawisko wskazują również dane statystyczne dominjów Wielkiej Brytanji, Nowej Zelandji i Australji. Departament Zdrowia Australji w swym sprawozdaniu za rok 1929 zaznacza, że od roku 1922 umieralność matek stale wzrasta, podczas, gdy przez poprzednie dziesięć lat pozostawała mniej lub więcej na jednym poziomie. W roku 1928 współczynnik zgonów kobiet z ciąży i porodu wynosił 5,98 na 1.000 porodów, przewyższając dotąd spotykane współczynniki. Nie od rzeczy będzie wspomnieć, iż umieralność niemowląt, która wynosiła 96 na 1.000 urodzeń na początku bieżącego stulecia, spadła w roku 1928 do 5,8.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące.

— Ze szpitala św. Łazarza w Warszawie.

I. W szpitalu św. Łazarza powstało „Koło dermatologów i lekarzy innych działów”. Koło zostało zorganizowane na podstawach koleżeńskiej samopomocy naukowej jako dobrowolne zrzeszenie lekarskie szpitalne, rządzone wewnętrznym regulaminem szpitalnym, celem pogłębienia pracy naukowej i wiedzy praktycznej wśród kolegów szpitalnych. Członkiem zwyczajnym Koła może być każdy lekarz, zajmujący stanowisko oficjalne w szpitalu, członkami nadzwyczajnymi mogą być wolontariusze i hospitaneci, a także ci z byłych lekarzy szpitala i jego przychodni, którzy wyrażą pisemne życzenie należenia do Koła i zostaną przyjęci przez Zarząd. Gościem Koła może być każdy lekarz, wprowadzony przez członka zwyczajnego. Co 2 tygodnie (w soboty w godzinach rannych) będą się odbywały posiedzenia kliniczne Koła. Sprawozdania z posiedzeń (w streszczeniu) będą się ukazywały w „Medycynie”. Koło będzie jednak dążyć do tego, aby możliwie w jaknajkrótszym czasie wydawać własne pamiętniki. Koło będzie jaknajenergiczniej popierało działalność naukową lekarzy szpitalnych, ułatwiając między innymi kolegom wydawnictwa ich prac oraz wyznaczając nagrody konkursowe za najlepsze prace, ogłoszone drukiem przez asystentów

i wolontariuszów szpitala. Poza tem Koło będzie dbało o stan biblioteki i czytelní, o stworzeniu muzeum odlewów i t. p.

Na pierwszym zebraniu organizacyjnym Koła, odbytem pod przewodnictwem Lekarza Naczelnego szpitala, Dr. Szczodrowskiego, do Zarządu powołano kolegów Bernhardta, Brunera i Szczodrowskiego, a na sekretarza wybrano kol. Kwazebarta, na zastępcę sekret. kol. Sieńkę, na bibliotekarza kol. Burawskiego, na zastępcę bibliotekarza kol. O-gańską. Wszyscy koledzy (z Warszawy i prowincji), którzy pracowali kiedyś w szpitalu św. Łazarza i chcą utrzymać nadal łączność z ruchem naukowym szpitala, proszeni są o zgłoszenie swych kandydatur na członków nadzwyczajnych Koła pod adresem członków Zarządu lub sekretarza generalnego Koła.

II. Nagroda dla asystentów szpitala św. Łazarza w Warszawie.

Ordynatorzy oraz Kierownicy pracowni i przychodni szpitala św. Łazarza w Warszawie wraz z naczelnym lekarzem utworzyli z własnych funduszy w bieżącym roku budżetowym 2 nagrody konkursowe (I — 800 zł., II — 400 zł.) za najlepsze prace, ogłoszone drukiem w jednym z polskich czasopism

lekarskich przez asystentów etatowych wspomnianego szpitala, względnie przez byłych asystentów, którzy są po ukończeniu stageu asystenckiego nie dłużej, niż trzy lata. Prace winny być zgłoszone na ręce Naczelnego Lekarza do 15 marca 1931 r. i będą oceniane przez specjalną komisję, przewidzianą przez regulamin celem przyznania nagrody. W następnych latach nagrody te będą przyznawane przez „Koło dermatologów i lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza“.

— Grupa lekarzy, referujących polskie prace naukowo-lekarskie w międzynarodowym esperanckim piśmie lekarskim: „Internacia Medicina Revuo“, uprasza autorów oryginalnych artykułów polskich o przysyłanie, celem ułatwienia referowania, krótkich autoreferatów do jednego z następujących Kolegów: Prof. Dr. H. Lubieniecki — Poznań — Górna Wilda 89., Dr. M. Blasberg — Kraków — Starowiślna 18., Dr. I. Fels — Lwów — Słoneczna 1., Dr. Leon Zamenhof — Warszawa — Marszałkowska 125., Dr. W. Róbin — Warszawa — Marszałkowska 113., Dr. Mędrkiewicz — Łódź — Piotrkowska 200., Dr. R. Soloniewicz — Żychlin — Woj. Warszawskie.

Celem informacji zaznaczamy, że język Esperanto, jako niesłyszane łatwy, znakomicie nadaje się do międzynarodowego porozumiewania się.

Miesięcznik: „Internacia Medicina Revuo“ wydawany jest w Belgii i kosztuje jednego dolara rocznie (zamawiać można przez D-ra St. Wysokińskiego — Warszawa — Marszałkowska 81a., Konto P. K. O. Nr. 16356).

— Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w d. 7/1/31 zostali wybrani do Zarządu Towarz.:

Prezes — Dr. Sew. Sterling, wiceprezesi Dr. B. Frenkiel, Dr. H. Ruegier, skarbnik Dr. T. Mogilnicki; bibliotekarze Dr. Z. Prechner i Dr. M. Kocen. Sekretarze Dr. B. Czaplicki i Dr. A. Tenenbaum.

— Z Państwowej Szkoły Higieny. Termin kursu kształcenia sanitarnego dla inżynierów, który miał się rozpocząć dn. 1 lutego r. b. przesunięty został na czas od 9 lutego do 7 marca 1931 r.

Numer 1-szy (6-ty rok istnienia) dwutygodnika „Dziecko i Matka“ przynosi następujące prace: „Gimnastyka duchowa matek“ M. Benisławskiej, „Hulaśliwe zabawki“ J. Prażmowskiej, „Nie wiem“, „Obiecanki“, „Wpływ muzyki“, „Bystrość umysłu“, „Jeszcze o śniegowcach“ i „Spierzchnięte ręce“ w dzia-

le „Ważne drobiazgi“, „Łyżwy, narty czy saneczki?“ Dr. St. Pfanhauser, „3 pierwsze miesiące karmienia piersią“ M. Morzkowskiej, „Nieżyt krtani i tchawicy“ Dr. H. Weissman. „Rodzice między sobą“, mody, ubranka i kostjomy bibułkowe oraz wyczerpujące porady redakcji w sprawach pielęgnacji niemowląt i dzieci do lat 7-miu. Liczne fotografie dzieci czytelników uzupełniają numer.

ZMARLI.

Maurycy Hertz, laryngolog warszawski — w Krynicy Jan Sobierański, syfilidolog. zasłużony działacz społeczny — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

21. I. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

1) Pokazy. 2) Kolago, Przesmycki, Stankiewicz i Żmigryderowa. Prace doświadczalne nad zapaleniem płuc u dzieci. Doniesienie I. F. Przesmycki. Etjologia zapalenia płuc. R. Stankiewicz. Badania nad florą bakteryjną w zapaleniu płuc u dzieci z uwzględnieniem typów pneumokoków.

27. I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Część I. J. Modrakowski. Sztuczna kwasica oraz alkaloza jako czynniki lecznicze.

Część II. 1. Wybory Sekretarza Stałego. 2. Wybory urzędników Towarzystwa na rok 1931: Prezesa, Wiceprezesa, Sekretarza Dorocznego i Zastępcy Sekretarza Dorocznego. 3. Wybory członka Zarządu na miejsce ustępującego, zgodnie z regulaminem kol. W. Kowalskiego. 4. Wybory jednego członka Komitetu rewizyjnego. 5. Wybory członków Komitetu Kasy wsparcia. 6. Wybory członków czynnych (podług listy imiennej).

27. I. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

H. Higier. Szkice historyczno-lekarskie z wczesnego i późnego średniowiecza.

3. II. Posiedzenie poświęcone jubileuszowi 40-letniej pracy lekarskiej i naukowej D-ra Henryka Higiery.

1. Zagajenie przez Prezesa Zrzeszenia. 2. Przemówienie D-ra Goldflama. 3. Z. Bychowski. Dr. Henryk Higier a neurologja polska za ostatnie 40 lat. 4. Przemówienia delegatów Towarzystw.

28. I. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

1. Pokazy z kliniki chirurgicznej prof. Dr. Radlińskiego.

2. Prof. Dr. Onodera z Fukuoka w Japonji „O zawartej w słoźowce żołądka substancji pobudzającej perystaltykę“. (odczyta Dr. Nusbaum).

TREŚĆ: J. MUSZKATENBLIT. O raku pierwotnym płuca (Dok.) — M. MINKOWSKI. Nowe dane z anatomji patologicznej padaczki. (Dok.) — M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi (C. d.) (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. ADAMOWICZOWA. Uwagi w sprawie statystyki umieralności matek. — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Kalendarzyk posiedzeń Tow. Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. MUSZKATENBLIT. Sur la cancer du poumon (fin). — M. MINKOWSKI. Nouvelles données de l'anatomie pathologique de l'épilepsie. (fin). — M. PŁOŃSKI. Recherches contemporaines sur les néoplasmes malins. (suite) (Rev. gén.) — S. ADAMOWICZOWA. Remarques sur la mortalité des mères.

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

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

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

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

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

Drukarnia „SIŁA“ Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 834-48