

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, 24 GRUDNIA 1931 R.

Nr. 52

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

*Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza
w Warszawie.*

(Ordynator: prof. dr. M. Semerau-Siemianowski)

O zespole wielogruzołowym.

Podał

Józef TYPOGRAF (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 51).

Zaznaczmy tu na wstępie opisu obrazu klinicznego, że jedynie miarodajna dla zespołu wielogruzołowego jest klinika i podstawowe metody badania klinicznego. Anatomicznie bowiem możemy bardzo często znajdować zmiany w wielu gruczołach dokrewnych, jako w narządach bardzo wrażliwych i reagujących z łatwością na wszelkie zdarzające się w ciągu życia zakażenia i zatrucia, bez tego jednak aby za życia można było stwierdzić jakiegokolwiek objawy niedomogi. Również i naodwrot, opisywano obrazy kliniczne wyraźnej, z wszelką pewnością dającej się rozpoznać niedomogi wielogruzołowej, bez dających się stwierdzić zmian anatomicznych. Wynika stąd, że podobnie zresztą jak i w innych narządach, pomiędzy morfologią a czynnością gruczołów wewnątrzwydzielniczych niema żadnej równoległości, i że ze stanu anatomicznego nie wolno wnioskować o czynności gruczołu. Niejednokrotnie np. mieliśmy możność spostrzegania w wybitny sposób klinicznie wyrażonej nieprawidłowej czynności wewnątrzwydzielniczej jajników, podczas gdy badanie ginekologiczne przez doświadczonego specjalistę nie wykazywało w nich żadnych zmian. Na rozbieżność pomiędzy przedmiotowo stwierdzonym stanem anatomicznym, a ustalonym na mocy wywiadów odchyleniami czynności zwraca uwagę w stosunku do gruczołów płciowych Semerau-Siemianowski.

Co się tyczy prób laboratoryjnych i farmakodynamicznych to nie mają one bezwzględnej wartości nawet przy badaniu nieprawidłowej czynności jednego gruczołu. Mechanizm tych prób zależy od tylu niewyjaśnionych przeważnie, zmiennych, a częstokroć i przypadkowych indywidualnych czynników, że polegają na

tych próbach, jako opartych na bardzo wątpliwych podstawach, narazie jeszcze nie można.

O rozpoznaniu zaś przy ich pomocy zaburzeń wielogruzołowych, wzajemnie na się w różnych kierunkach wpływających i wikłających wynik badania, tembardziej mowy być nie może.

Za najpewniejsze i nieprowadzące na manowce można uważać tylko wnioski, oparte na spostrzeżeniach klinicznych i doświadczalnych i wynikające z objawów, powszechnie znanych, jako swoiste dla nieprawidłowej czynności danego gruczołu. Przy ich starannym rozborze okazują się one zupełnie wystarczające do postawienia właściwego rozpoznania. Opierając się wyłącznie lub przeważnie tylko na tych danych podstawowego badania klinicznego, zarówno Claude i Gougert, jak i cały szereg autorów byli w stanie ściśle rozpoznać i dokładnie opisać odpowiednie obrazy kliniczne. Za najważniejsze uważa Bychow ski badanie cech konstytucjonalnych, znajdują się one bowiem według niego w najściślejszej zależności od czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Na stosunek typu ludzkiego do całokształtu zjawisk wewnątrzwydzielniczych ustroju zwraca szczególną uwagę S o c h a n s k i. Według niego, zespół szczegółów, które, stykając się z chorym, wychwytuje baczne oko lekarza — obserwatora, może dać odpowiedź na zagadnienia, których badania pomocnicze wyświetlić nie mogą.

Semerau-Siemianowski jest zdania, że stosunkowo najpewniejsza dla oceny czynności wewnątrzwydzielniczej gruczołów płciowych jest analiza chorych z potrójnego punktu widzenia, a mianowicie: anatomicznego, czynnościowego i konstytucjonalnego. Badania laboratoryjne, choćby w sensie amerykańskiego thorough examination, mogą być jedynie dodatkowym uzupełnieniem podstawowego i rozstrzygającego o istocie sprawy badania klinicznego.

Jako pierwszą opisaną ze świadomością istoty sprawy, typową i do pewnego stopnia historyczną, przytoczymy tu w krótkości historię chorego wielogruzołowego Claude i Gougerta. Sprawa dotyczyła chorego, dotkniętego już od wielu lat gruźlicą, cierpiącego na powtarzające się nieżyty oskrzeli i swoiste zajęcie gruczołów szyjnych. Do tego dołączyło się jeszcze ostre zapalenie nerek pochodzenia, praw-

dopodobnie, również gruźliczego. W okresie zdrowienia po tem powikłaniu ujawniły się oznaki szybko wzmagającego się osłabienia czynności płciowej, zanik wtórnych cech płciowych, zanik jąder i zewnętrznych narządów płciowych. Zespół ten wskazywał na niedomogę jądrową. Jednocześnie stwierdzono ogólny upadek sił, zgrubienie powłok skórnych i łuszczenie się naskórka, wypadanie włosów, wąsów, brody, pod pachami i w pachwinach. Gruczoł tarczowy zmniejszył się w sposób widoczny. Objawy te nasuwały myśl o niedomodze tarczycy. W ostatnich wreszcie miesiącach życia ukazały się rozsiane plamy przy jednoczesnym spadku ciśnienia tętniczego, co przemawiało za zajęciem nadnerczy. Pomimo współistnienia charłactwa gruźliczego zespół ten nie nasuwał żadnych wątpliwości. Na kilka tygodni przed zgonem zajęte gruczoły jakby odzyskały częściowo swą czynność, co przejawiało się w odrastaniu włosów. Badanie sekcyjne wykazało nie tylko zmiany zwyrodnieniowe i zanik omawianych gruczołów, lecz ponadto zmiany w przysadce, trzustce, wątrobie i nerkach.

Powyższy przypadek niedomogi jądrowo - tarczyczo - nadnerczowej jest klasycznym przykładem niedomogi wielogruzołowej: objawy nieprawidłowej czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych uwydatniły się u tego chorego w sposób szczególnie jaskrawy i łatwy do stwierdzenia. Nie u wszystkich jednak chorych wielogruzołowych objawy wypadnięcia czynności gruczołów dokrewnych okazują się tak wyraźnie; niektóre zpośród nich są najczęściej jedynie mniej lub więcej zaznaczone, i obraz kliniczny wymaga dla postawienia właściwego rozpoznania bardzo szczegółowego i starannego rozważenia wszystkich drobnych objawów. Zasadnicze tło obrazu — to niedomoga gruczołów płciowych i tarczycy, do której dołącza się w cięższych przypadkach postępujące charłactwo. W wyżej już wspomnianym przypadku naszym mieliśmy do czynienia z chorą z zaburzeniami czynności wewnątrzwydzielniczej tarczycy (zanik tarczycy oraz zmiany skóry, paznokci i włosów), jajników (nieprawidłowość perjodów obojętność płciowa, uwłosienie na nogach) oraz, prawdopodobnie, przysadki (postępujące wyniszczenie, zaburzenia w krążeniu obwodowym, przyspieszona, pomimo hipotyreozy, podstawowa przemiana materji). Na podstawie bardzo licznych już obecnie w piśmiennictwie opisów można nakreślić następujący obraz kliniczny zespołu wielogruzołowego.

Choroba powstaje przeważnie w 30 — 40 roku życia. Początek choroby jest zwykle powolny; u osobnika dotychczas normalnego, lecz dotkniętego najczęściej kłutą lub gruźlicą, zjawiają się objawy zmęczenia i niechęci do pracy. Objawy te poprzedza zwykle jakiś czynnik wywołujący (ostra choroba zakaźna, głód, nadużycie alkoholu, zmęczenie, wzruszenie, uraz), częstokroć jednak zjawiają się one bez żadnej uchwytnej przyczyny współlistniacej. Jednocześnie stwierdza się osłabienie, a następnie i zniknięcie zdolności płciowej, zanik narządów płciowych i wtórnych cech płciowych.

W licznych przypadkach jednym z pierwszych objawów jest wypadanie włosów; mężczyźni, chorujący znacznie częściej, niż kobiety, tracą stopniowo zarost na twarzy, włosy pod pachą i w okolicy narządów płciowych, na kończynach i na tułowie giną zwykle zupełnie lub prawie zupełnie. Włosy na głowie naogół pozostają, lecz stają się suche, łamliwe, nieładne, wypadają kępkami.

Skóra staje się blada, sucha, pomarszczona, żółtawa, zgrubiała, robi wrażenie obrzęku śluzakowatego, niezawsze jednak wyraźnie widocznego z powodu fałd i zmarszczek. Czasem obrzęk dotyczy tylko pewnych części skóry, najczęściej twarzy, grzbietowej powierzch-

ni stóp i dłoni. W innych znowu przypadkach skóra jest napięta i gładka, nie posiada jednak cech młodzieńczych, a wygląda raczej starczo. W razie zajęcia nadnerczy występuje wyraźne ciemne zabarwienie skóry i błon śluzowych. Bardzo częste są zmiany chorobowe zębów i paznokci. Zęby tracą korony, szybko próchnieją i nawet wypadają zupełnie. Paznokcie są kruche, nierówne, pokręcone, jakby poodgryzane.

Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego polegają na utracie łaknienia, wymiotach i biegunkach, doprowadzających w cięższych przypadkach do krańcowego wyniszczenia. Objawem dominującym staje się osłabienie podobne do nowotworowego, lecz trwające znacznie dłużej.

Niejednokrotnie stwierdza się przemijającą poliurję, jako objaw współudziału w cierpieniu przysadki. Objawy jej zajęcia są przeważnie nieznaczne; częstokroć jedynie przyspieszenie podstawowej przemiany materji i postępujące charłactwo, przy braku innych dających się stwierdzić powodów, pozwalają na uzasadnione przypuszczenie, że również i przysadka bierze udział w cierpieniu.

Cięśnienie krwi jest zwykle zmniejszone.

Krew wykazuje względną limfocytozę i neutropenię; eozynofilia częstokroć przewyższa 5% — obraz, odpowiadający obrazowi krwi, zwykle znajduwanemu w schorzeniach gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Chorzy w bardziej posuniętym okresie choroby są apatyczni, skłonni do płaczu, słabi, pochyleni, poruszają się niechętnie, prawie stale drżą, skarżą się na uczucie zimna, bóle głowy, bezsenność, przemijające, lecz dokuczliwe bóle w stawach. Najmniejszy wysiłek, zarówno fizyczny, jak i umysłowy, bardzo ich wyczerpuje, co zmusza ich do zupełnego zaniechania jakiegokolwiek pracy.

Reasumując, zespół składa się z objawów płciowych (niemoc płciowa lub utrata perjodów, zanik narządów płciowych i wtórnych cech płciowych); tarczyczych (zmiany troficzne włosów, skóry, paznokci i zębów, zmniejszenie podstawowej przemiany materji, apatia); nadnerczowych (uczucie osłabienia, hipotonja, zmniejszenie poziomu cukru we krwi, pigmentacja skóry) oraz przysadkowych (charłactwo, wielomocz, zaburzenia krążenia obwodowego, wzmożenie podstawowej przemiany materji).

Różne objawy zaburzonej czynności poszczególnych gruczołów dokrewnych mogą się grupować w różnych kombinacjach, jedne mogą być grupować w różnym silniejszym, inne mogą być zaledwie zaznaczone lub nawet nie ujawniać się wcale. Stwarza to wspomnianą już znaczną różnorodność obrazu klinicznego, zależnie od tego, które objawy przeważają i nadają właściwe piętno cierpieniu. Najczęściej na tle ogólnego wyczerpania wysuwają się na plan pierwszy objawy niedomogi gruczołów płciowych i tarczycy.

Przebieg choroby jest powolny, lecz stały. Choroba może być wrodzona lub rozpocząć się w którymkolwiek okresie życia; początek w okresie pokwitania jest szczególnie częsty. Czas trwania choroby jest różny i waha się w opisanych przypadkach od 1 do 14 lat, przeciętnie 5 — 6 lat. Niedomoga wewnątrzwydzielnicza zmniejsza znacznie odporność w stosunku do chorób zakaźnych, i chorzy giną najczęściej z powodu dołączającego się powikłania (gruźlica płuc, zapalenie płuc, róża i t. p.).

Rokowanie jest zasadniczo złe. Niepomyślny przebieg zależy głównie od współudziału przysadki lub nadnerczy; charłactwo przysadkowe lub choroba

W chorobach zakaźnych

jakoto: w grypie, zapaleniu płuc

stosować należy

w celu wzmocnienia krążenia krwi

w ostrem stadium oraz zapobiegawczo
działający szybko i niezawodnie przez
tonizowanie nerwów naczynioruchowych

Cardiazol (Knoll)

Niema obawy przekroczenia dawki!

Kilka razy dziennie po 1 ampułce (podskórnie, głęboko
domięśniowo lub dożylnie), albo po 20 kropli liquidum,
wzgl. po 1 tabletkę (w gorącym płynie), ewent. w
 $\frac{1}{2}$ — 1 godzinnych odstępach czasu.

Opakowania

oryginalne: ampułki: 3 szt. (Zł. 3.10)
6 szt. (Zł. 6.—)

liquidum: 10 g (Zł. 5.30)

tabletki: 10 szt. (Zł. 4.50).



Knoll A.-G.
Ludwigshafen/Rh.

Literatura oraz próby bezpłatnie przez

Dom Handlowy R. Arcichowski, Warszawa, Galeria Luxemburga 61/63, Tel. 613-21.

POLSKA SPÓŁKA Dr. G. HENNING z o. o. we Lwowie

Mianowane wyciągi z płatu tylnego przysadki

Extr. Pituitariae (Pituigan)

„Henning“

1 cm³ = 3 jedn. Voegtlin
do rozpoczęcia i przyspieszenia porodu

Extr. Pituitariae forte

„Henning“

1 cm³ = 6 jedn. Voegtlin
w okresie wydalania łożyska

Pituitaria C. T h y m o

„Henning“

1 cm³ = 3 jedn. Voegtlin
skombinowane działanie przysadki
i grasicy

M Y O P H Y S I N

1 cm³ = 3 jedn. Voegtlin
działający na macicę składnik
przysadki, nie podwyższający
ciśnienia krwi

Przy drgawkach porodowych i t. d.

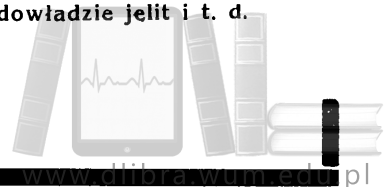
V A S O P H Y S I N

1 cm³ = 5 jedn. U. S. P. X.
nie działający na macicę składnik
przysadki, podwyższa ciśnienie
krwi, pobudza jelita,

Przy niedowładzie jelit i t. d.

Pituitariae extr. siccum

jako tabaczką donosową
przy moczówce prostej



VALIGEN

PERŁKI



KROPLE

REJ. M. S. W. NR. 1509

ANALEPTICUM
NERVINUM
SEDATIVUM
ANTHYSTERICUM

WSKAZANIA

OMDLENIA; NAGŁE OSŁABIEŃIA;
NERWICA SERCA
I WSZELKIE STANY NERWICOWE;
HISTERJA NEURASTENJA;
STANY NERWOWEGO I
PSYCHICZNEGO PODNIECENIA;
ZABURZENIA KLIMAKTERYCZNE.

DAWKOWANIE

2-3 RAZY DZIENNIE PO 1-2 PERŁEK
/ALBO 10-20 KROPEL/

P O S T A C I E

VALIGEN-PERŁKI FLAKONIK 15 SZT. ŻŁ. 4.35

VALIGEN-KROPLE " 5. " 3.90

" 10. " 6.90



PRÓBY: LITERATURĘ NA ŻĄDANIE
W. P. P. LEKARZY — WYSYŁA „**GEO**” WYTWÓRNA CHEM. FARMAC.
WARSZAWA — BIEŁAŃSKA 3.

A d d i s s o n a zawsze kończą się fatalnie.

Zmiany anatomiczne stwierdzone w poszczególnych gruczolach mają zwykle natężenie bardzo różne; poszczególne gruczoły wykazują bądź to duże zmiany, bądź małe, lub nawet żadne. Może być znaczny zanik miększu z małym przerostem łącznotkankowym i nadwrot. Zmiany są przeważnie charakteru nieswoistego. Gruczoły są małe i ważą $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ zwykłej wagi albo jeszcze mniej. Wyróżniają się zwykle swą twardością wskutek przerostu tkanki łącznej i zaniku miększu.

Leczenie ciężkich postaci nie posiada większych widoków powodzenia. Nawet niedomoga wielogruczołowa, powstała na tle kiłowym, mało się poprawia pod wpływem leczenia swoistego, objawy niezawsze się cofają lub tylko przejściowo.

Naogół opoterapia wielogruczołowa, która przeniknęła obecnie w tak szerokim stopniu do praktyki ogólnej, bywa stosowana dość na ślepo; a to ze względu na trudności rozpoznawcze, nie pozwalające na ściślejsze określenie, który gruczoł, w jakim stopniu i w jakim kierunku został w swej czynności zachwiany. Zasługuje ona jednak w każdym przypadku na wypróbowanie, konieczne jest jedynie długotrwałe i stałe stosowanie dużych dawek preparatów pierwszorzędnych wytwórni. Poza tym należy, oczywiście, stosować leczenie objawowe i nieswoiste, ogólnie wzmacniające.

Ze względu na swój łagodny przebieg, dobre rokowanie i możliwość pomyślnego zadziałania leczniczego oraz stosunkowo znaczną częstość występowania zasługuje na uwagę spośród licznych odmian niedomogi wielogruczołowej postać, opisana w r. 1923 przez B o r h a r d t a pod nazwą niedomogi tarczyczo-płciowej.

Zespół ten występuje znacznie częściej u kobiet, niż u mężczyzn i ujawnia się przeważnie w okresach przełomowych czynności gruczolów płciowych (pokwitanie i przekwitanie).

Choroba rozpoczyna się od objawów hipotyreozy. Na poszczególnych częściach ciała lub na całym ciele zjawiają się podobne do obrzęku śluzakowatego zgrubienia skórne; włosy wypadają zwłaszcza pod pachami i w pachwinach, znacznie rzadziej na głowie. Chorzy męczą się łatwo, i praca staje się dla nich ciężarem. Niedomoga jajników przejawia się u kobiet młodych utratą perjódu — u mężczyzn impotencją,

u obu zaś płci — zanikami narządów płciowych; u kobiet przekwitowych objawy płciowe są, oczywiście, znacznie mniej wyraźne.

Stopniowo rozwija się typowy obraz niedomogi tarczycy: gładka, zgrubiała skóra, brak pocenia się, ociężałość umysłowa i fizyczna, brak łaknienia, zaparcie, zwolnienie podstawowej przemiany materii, otyłość, bezsenność. Zęby stają się łamliwe lub wypadają, również i paznokcie na końcach odłamują się i wyglądają, jak obgryzione.

Skąpe uwłosienie i gładka skóra sprawiają, że chorzy wyglądają młodziej, niż są w rzeczywistości.

Częste są bóle reumatyczne w stawach i kościach.

Łżejsze postaci tego zespołu tarczyczo-płciowego są na początku okresu przekwitowego tak częste, że zalicza się je zwykle do objawów czysto przekwitowych. Za jednoczesnym wszakże zajęciem tarczycy przemawiają: wzrastająca otyłość, osłabienie, apatia, zgrubienie skóry, grubsze rysy twarzy, zaparcie, skłonność do przewlekłego gościa stawowego, migreny. Ważnym dowodem tarczycowego pochodzenia tych objawów jest skuteczność terapii tarczycowej.

Przebieg choroby jest bardzo łagodny, podlega on nawet samoistnym wahaniom i poprawie oraz przedstawia wdzięczny materiał dla leczenia odpowiednimi organopreparatami. Zwłaszcza tarczyca okazuje dobroczynny wpływ na sprawę chorobową i może doprowadzić nawet do zupełnego wyleczenia.

PIŚMIENNICTWO.

C l a u d e i B a u d o u i n. Nouv. Traité de Médecine. T. VIII. 1927. B o r h a r d t. Pluriglandulaire Insuffizienz. Kraus-Brugsch. T. XI. 1927. F a l t a. Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1917. W i e s e l. Handbuch der Neurologie (Lewandowsky). Tom IV. 1913. W e i l. Innere Sekretion. 1923. B i e d l. Innere Sekretion 1922. B y c h o w s k i. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 18. 1928. S t e r l i n g Wł. Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom IV. z. 1. S z o u r. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 49, 50, 1929. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i. Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom. 5 z. 4. T y p o g r a f. Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom. VII. z. 1. 1929. M a c k i e w i c z. Warsz. Czas. Lek. 1925, Nr. 7.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chorób nerwowych w szpitalu Starozakonnym w Czystem w Warszawie.

(Ordynator: E. F l a t a u).

O epidemji zapalenia rozlanego układu nerwowego w Polsce (1929 — 1931).

Doniesienie II.

Podał

Edward FLATAU.

(Dokończenie — patrz Nr. 51).

Co do przypadków, ogłoszonych w pierwszych pracach i dotyczących chorych, którzy zapadli na omawianą tutaj chorobę w r. 1928¹⁾, to tylko w 3 przypadkach udało mi się prześledzić dalszy los tych chorych aż do czasów ostatnich.

¹⁾ Warszawskie Czasopismo Lek. 1928, NNr. 43 — 45. Lekarz Wojskowy 1929 Nr. 1 — 4 i Encéphale 1929 Nr. 7.

Pierwszy z tych przypadków dotyczy młodego chłopca (Ch. G.), który zapadł na *encephalomyelitis disseminata epidemica* około 20.I.1928 r., mając wtedy 11 lat (był to przyp. II z pierwszej mojej pracy). Wtedy stwierdzono, po jednodniowej gorączce, osłabienie prawej stopy, wzmożenie PR i AR (pr. > 1), z objawami B a b i Ń s k i e g o i R o s s o l i m o po stronie prawej. Osłabienie odruchów brzusznych po stronie prawej. Czucie i zwieracze normalne. W lutym 1928 r. stwierdzono osłabienie stopy prawej, głównie grupy strzałkowej, odruchy PR i AR wzmożone (pr. > 1), stopotrząs obustronny, odruchy brzuszne po stronie lewej żywe, po prawej — zniesione. Objaw B a b i Ń s k i e g o obustronny, objaw R o s s o l i m o po stronie prawej udaje się wywołać zarówno z palucha, jak i z reszty palców, po stronie lewej wyłącznie z 4 palców zewnętrznych. W końcu marca wystąpił oczopląs poziomy, słabo zaznaczony, obustronny (w stronę prawą > lewą). Brak objawu B a b i Ń s k i e g o. Objaw R o s s o l i m o po stronie prawej dodatni, po stronie lewej słabiej wyrażony, niż dawniej. Chorego tego badałem następnie u niego w domu

w odstępach kilkumiesięcznych. W przypadku tym, w którym czas trwania obserwacji wynosi prawie 4 lata, nastąpiła poprawa wybitna. Gdyby nie zmiany w odruchach, które przetrwały do czasów ostatnich, chorego można by uważać za zdrowego. Uczęszcza do szkoły, chodzi, biega i nie odczuwa właściwie żadnych braków. Jest rzeczą prawdopodobną, że choremu nie grozi w przyszłości nawrót choroby.

Drugi chory z kazuistyki dawniejszej (Przyp. IV, Ch., pierwszej mojej publikacji), zapadł na epidemiczne zapalenie rozsiaśnięte ośrodkowego układu nerwowego dn. 24 marca 1928 r., w wieku 1.50. Ponieważ chorego badałem po raz ostatni dn. 9 marca 1931 r. — czas trwania obserwacji wynosi 3 lata. Dn. 24.III 1928 r. chorego przebudził w nocy ból bardzo dotkliwy, a właściwie parestezje w postaci ukłuc na powierzchni podeszwowej obu stóp. Najślabszy ruch stopy lub dotknięcie koldry wywoływało nieznośne sensacje (kłucie) na podeszwach. Jednocześnie wystąpiło drętwienie umiejscowione z początku w stopach, lecz szybko przesuwające się na golenie i uda. Około 8-ej rano drętwienie to doszło do linii pępkowej. Chory mógł wtedy oddawać mocz, lecz nie mógł go wstrzymywać. To samo dotyczyło oddawania kału. Uczucie drętwienia objęło również okolice odbytniczą. Chód niemożliwy (wskutek nieznośnych sensacji na podeszwach). Stan chorego (6 kwietnia 1928) był następujący: siła kończyn dolnych zachowana. Napięcie mięśniowe normalne. PR prawy słaby, lewy bardzo słaby. Osłabienie AR po stronie prawej. Brak odruchów podeszwowych i brzusznych. Brak objawów Babinskiego i Rossolimo. Czucie niezmienione. Kończyny górne normalne. Później bezład wybitny kończyn dolnych, głównie prawej. Osłabienie ruchów lewego palucha. Bóle (parestezje) trwały nadal. Chory owijał stopy watą.

18.IV. 1928. Parestezje trwają nadal, bardziej dokuczliwe w prawej kończynie dolnej. Bezład mniej wybitny, chód niemożliwy, głównie z powodu przykrych sensacji, powstających przy zetknięciu się stóp z podłogą. Przykre uczucie ciężaru w samej odbytnicy i w okolicy, okrażającej odbytnicę. Drętwienie na powierzchni dłoniowej prawej ręki i — przejściowo — prawego przedramienia. Uczucie to zjawia się również w palcach lewej ręki. PR żywsze, niż na początku choroby. AR pr. > I. Brak odruchów brzusznych. Brak odruchów Rossolimo. Odruchu stolcowego nie daje się wywołać. Zaburzenia ze strony zwieraczy te same, co i dawniej.

15.V. 1928. Chory trzyma w dalszym ciągu stopy, owinięte watą. Parestezje mniej dokuczliwe. Uczucie przykrego ciężaru w odbytnicy i w sąsiadującej z nią okolicy. Ucisk na podeszwę bolesny. Rossolimo zaznaczony po stronie prawej.

W sierpniu 1928 r. stan ten był naogół niezmieniony. Chorego tego badaliśmy wspólnie z kol. Simchowiczem aż do czasów ostatnich. Stopniowo stan poprawił się o tyle, że chory zaczął stąpać, jakkolwiek czynił to z początku bardzo ostrożnie i ociągając się, albowiem każde zetknięcie stóp z podłogą wywoływało bardzo przykłą sensację. Bezład stopniowo mijał. Największym uporem odznaczały się jednak parestezje, które, jakkolwiek słabsze, trwały do dnia dzisiejszego. Prócz tego chory utyskuje na osłabienie erekcji i zmniejszenie popędu płciowego. Przytaczam protokół 2 badań z lat ostatnich.

Stan chorego dn. 7.XI. 1930.: Chodzi bez cudzej pomocy. Przy pobieżnej obserwacji nie widać w chodzeniu uchylen od normy. Jeżeli się jednak przyjrzyć uważnie, to spostrzeżę się, że chód jest mało elastyczny, twardy. Ta twardość chodu pochodzi stąd, że chory unika stąpnąć miękkich, łagodnych, przy których następuje zetknięcie się podłogi ze skórą. Stara się stawiać stopy mocno i twardo, aby w ten sposób mocno ucisnąć stopą podłogę. Sam chory utrzymuje, że stan jego nieco się poprawił, że niektóre z dawnych dokuczliwych odczuwań stały się mniej uciążliwe, wszelako trwają one

wszystkie nadal, i to bez żadnej przerwy. A więc dręczy go stale drętwienie w kończynach dolnych, przeważnie w udach, następnie męczy go uczucie tłoczenia w prawej pachwinie, prawym boku, w kieszce stolcowej (jakby tkwił w niej jakiś obcy przedmiot), doznaje stale uczucia, jakby w łydkach mieściły się jakieś wielkie ciężary. Najprzykrejsze są jednak parestezje na podeszwach. Choremu się wydaje, że stąpa po naelektryzowanej poduszce, t. j., że w chwili zetknięcia się stopy z podłogą powstają bardzo bolesne prądy elektryczne, które biegną wzdłuż stóp. Stara się wskutek tego stąpać mocno, uderzać stopą o podłogę, aby prądy te i ból zagłuszyć. Istnieje przytem nadwrażliwość ogólna. Dość jest nagle, nieoczekiwanie dotknąć palcem klatki piersiowej, pleców i t. d., aby przykry, bolesny prąd przeleciał przez całe ciało. Szczególniej obawia się chory powiewu zimna — wtedy wszystkie te sensacje nagle się wzmagają. Najlepiej czuje się w ciepłym łóżku. Przy siedzeniu — nawet w ogrzonym pokoju — przykrywa nogi koldrą. Nosi stale bieliznę z wełny wielbłądziej. Siedzenie, a jeszcze bardziej stanie sprawiają choremu przykrość tak wielką, że przychodzą mu do głowy myśli samobójcze. Utrzymuje, że żyć nie warto, kiedy w rozmaitych okolicach jego organizmu powstają tak bolesne odczuwania, których nie może się pozbyć. Stwierdzono zachowany odruch kolanowy prawy, natomiast lewy — osłabiony. AR prawy zachowany, lecz wyraźnie osłabiony. Brak odruchów brzusznych po stronie lewej, natomiast po stronie prawej zachowane, lecz mało wybitne. Erekcje bardzo osłabione (coitus niemożliwy). *Libido sexualis* istnieje. Poza to brak zmian objektywnych, bądź w kończynach, bądź w nerwach czaszkowych.

Status z dn. 9.III.1931. Mnóstwo bardzo przykrych parestezji. Na podeszwach chory odczuwa jakby siatkę elektryczną, zwłaszcza przy chodzeniu. Ogromna nadczułość na prądy powietrzne. Kolana owija w futro, lecz i to mu mało pomaga. Uczucie ucisku w pachwinie, kroczu trwa. Przy oddawaniu moczu uczucie, jakby prąd elektryczny wychodził z cewki. Chory chodzi, lecz musi od czasu do czasu przystawać bądź na jednej, bądź na drugiej nodze. Uczucie ciężaru w nogach, „jakby były nalane ołowiem”. Może jednak tańczyć. Brak erekcji. PR i AR prawe żywe, lewe osłabione. Odruchy brzuszne lewe osłabione, prawych brak zupełny.

Wreszcie przypadek, który mogłem prześledzić przez 3 lata, dotyczy chorej 27-letniej E. K. (przyp. IX pierwszej mojej publikacji).

Chora poczuła na początku kwietnia 1928 r. ból przeszywający w okolicy lewego boku, zwłaszcza przy zmianie pozycji lub przy ruchach. Dnia następnego zjawilo się przykre uczucie w lewym oku, jednocześnie skarżyła się na mgłę przed tem okiem. Oko prawe pozostawało normalne.

Stan 9.IV. 1928. Porażenie lewego n. twarzowego. Ból z tyłu od ucha lewego, ból w karku i w lewej łopatce. Uczucie palenia w lewej połowie języka.

14.IV. 1928. Ból głowy. Stan podniecenia. Widzi, jak przez mgłę. Te zaburzenia wzroku trwały przez kilka godzin, przyczem chora zauważyła, że połowa skroniowa pola widzenia oka lewego była zawoalowana.

Dnia następnego te zaburzenia wzroku minęły, lecz po upływie doby znowu wróciły i trwały zaledwie kilka godzin.

17.IV. 1928. Znowu zaburzenia wzroku, które trwały przez kilka godzin. Stwierdzono wybitną parę lewego n. VII. PR i AR wzmożone. *Clonus pedis d.* Objaw Rossolimo dodatni, Babinskiego ujemny. W kończynach górnych odruchy z *triceps* i okostnowe żywe. Brak odruchów brzusznych. Objaw Jacobsona dodatni obustronnie. łydki bolesne na ucisk. Zwieracze normalne.

W końcu kwietnia bardzo dokuczliwa przeczulica lewej połowy czaszki (części owłosionej, z wyjątkiem potylicy) i uczucie mrowienia w lewej połowie twarzy. Czasami parestezje te trwały przez pół dnia, tak, że chora nie mogła się wtedy

czesać. Osłabienie lewej połowy twarzy minęło. Brak odruchów brzusznych. PR I. > pr. *Clonus pedum*. Brak odruchów podeszgowych. Objaw Rossolimo dodatni.

18.VII.1928. Twarz symetryczna. Nieznaczone wzmoczenie odruchów okostnowych. Objaw Jacobsona obustronnie dodatni. Odruchy brzuszne górne dość żywe, dolnych brak. PR lewy żywszy od prawego. AR jednakowe. Odruchy podeszwowo słabe.

Chora ta odczuwała w ciągu 1929 r. ból tępy za lewym uchem. Pozatem innych dolegliwości nie było.

W 1930 r. wystąpiło po grypie zapalenie prawej zatoki czołowej, które jednak przeszło bez śladu.

Badanie po raz ostatni dn. 8.II. 1931 wykazało, co następuje: Nerwy czaszkowe normalne. Kończyny górne i dolne wykazują normalną siłę i niezmiennione czucie. Odruchy wzmożone, szczególnie w kończynach dolnych. Objaw Jacobsona obustronnie dodatni. Brak odruchów brzusznych (powłoki wiotkie). Objaw białych smug dodatni na brzuchu i na kończynach dolnych. Brak odruchów podeszgowych. Brak objawu Babinski'ego. Objaw Rossolimo dodatni z palucha stopy prawej i z 4 palców zewnętrznych stopy lewej.

Z zestawienia tego staje się widocznym, że dalszy przebieg cierpienia zarówno u chorych, obserwowanych w ostatnich latach, jak i na początku epidemii — odznacza się naogół łagodnością. Występuje wyraźna tendencja do zacierania się, a nawet niekiedy do likwidowania pierwotnych objawów chorobowych. W dziedzinie ruchowej osłabienie lub porażenie staje się mniejsze, następuje wybitna poprawa ruchów, czasami zupełny powrót do stanu normalnego. W niektórych jednak przypadkach, co prawda rzadkich, nie widać żadnej poprawy i nawet po upływie 2 lat porażenie wiotkie kończyn może pozostać zupełne.

Również i w dziedzinie czucia następuje poprawa i powrót do stanu normalnego.

Większą uporczywością odznaczają się parestezje. Niekiedy tylko mijają one zupełnie. Dość często mogą one jednak przetrwać lata całe i trapić chorego w sposób nieznosny.

Co do odruchów, to niekiedy odruchy wracają, np. okostnowe w kończynach górnych, brzuszne, odruchy kolanowe. Odruchy te znikają na początku choroby, później stawały się słabe lub powracały. Dość często jednak odruchy nie powracały. Odruch Rossolimo stał się w jednym przypadku wyraźniejszy w dalszym okresie choroby, niż na jej początku, w innym znowu przypadku istniał on na początku, później jednak nie można go było wywołać.

Również znikają takie objawy, względnie rzadkie, jak oczopląs, zaburzenia ze strony zwieraczy. Co do sprawy płciowej, to w jednym przypadku zarówno *libido sexualis*, jak i osłabienie erekcji były wybitnie zmniejszone jeszcze po 3 latach, licząc od początku choroby.

Nigdy nie zauważyłem nawrotu choroby. Pod tym względem ważne są obserwacje, dotyczące przypadków z początku epidemii (r. 1928). Pomimo 3—4 letniej obserwacji nie zauważono u chorych żadnej skłonności do nawrotów.

Tylko zrzadka występowały nie na początku, lecz w późniejszych okresach choroby poszczególne objawy, jak przeculica słuchowa i węchowa, palenie w jednej połowie języka.

W jednym przypadku wystąpiła podczas trwania choroby wyraźna skłonność do tycia.

O dalszym losie chorych, którzy zapadli na *encephalomyelitis disseminata epidemica*, mówi Red-

lich w ostatniej swej pracy z r. 1929, że w pewnej części jego przypadków następowało względnie szybkie i zupełne wyleczenie, w innych znowu przebieg ukażywał zwolnienia i nasilenia. Mc Alpine (1931) uważa za rys charakterystyczny dla cierpienia tego — wyzdrowienie, przy nieznacznej tylko śmiertelności.

Co do tej ostatniej, to naogół nie jest ona zbyt wielka. W 1-ej mej pracy na 17 przypadków dwa były śmiertelne (w jednym śmierć nastąpiła po upływie 1½ tygodnia, w drugim — w końcu drugiego miesiąca). W pracy niniejszej na 17 przypadków śmierć nastąpiła również w 2 (w jednym po upływie prawie 2 miesięcy, w drugim po 5 tygodniach). A więc śmiertelność wynosiła 11,7%.

W kazuistyce Stieflera i Gampera (1930), obejmującej 20 przypadków własnych — śmierć nastąpiła w 5 przypadkach (w 3 przypadkach po upływie 10 dni, w jednym po 2 tygodniach i w jednym po 4 tygodniach). Również i Demme (1930) podaje 2 przypadki śmiertelne (w obu rozwinęły się objawy opuszkowe).

Zmiany anatomiczno - patologiczne.

W pierwszej mej pracy o epidemii zapalenia rozlanego mózgowo - rdzeniowego mogłem ustalić na podstawie zarówno przypadku własnego, jak i materiału obcego (do r. 1928), następujące zaburzenia histologiczne w układzie nerwowym:

1) Zmiany histologiczne miały charakter rozsiany. Dotyczyły one nie tylko mózgu i rdzenia, lecz również korzonków rdzeniowych i nerwów obwodowych.

2) Zmiany te polegały na występowaniu nieznacznych tylko nacieczeń, reakcja ze strony gleju była wybitna, wykazując raczej charakter rozsiany, niż ogniskowy.

3) W przeciwieństwie do tego zmiany infiltracyjno - proliferacyjne były niekiedy wybitne w oponach miękkich podstawy mózgu.

W pracy niniejszej w przypadku XII stwierdzono mikroskopowo rozmiękczenie w dolnej okolicy szyjnej i górnej grzbietowej rdzenia. W mózgu — rozsiane tu i owdzie małe ogniska w zrazach czołowych, skroniowych i ciemieniowych.

W pniu mózgowym zmian makroskopowych nie zauważono. Badanie mikroskopowe wykazało w podanej wyżej okolicy rdzenia ognisko rozmiękczeniowe, obejmujące całą przednią połowę rdzenia aż do okolicy *commissura posterior*. Rozmiękczenie to ogarniało zarówno istotę białą, jak i szarą. Pozostały tutaj zaledwie wąskie pasemka istoty białej na obwodzie słupów przednio - bocznych. Samo ognisko składało się z komórek ziarnistych oraz rozsianych krwotoczków. W naczyniach widać było nieznaczne zgrubienie ścian, jednakowoż bez świeżych nacieczeń. W okolicy grzbietowej stwierdzono małe ognisko w jednym rogu bocznym. W ognisku tem widać było mało cienkich włókien zwyrodniałych. I tutaj również nie spostrzeżono nigdzie infiltracji zapalnych. W mózgu stwierdzono obecność małych ognisk w istocie białej. Ogniska te przedstawiały się na skrawkach, barwionych metodą Weigerta, w postaci jasnego owalu. Pod mikroskopem widać było w ogniskach tych sieć wybitnie zmienionych, bardzo ścięćcałych na swym przebiegu włókien myelinowych ze zgrubieniami wrzecionowatymi (obraz zwyrodnienia bez objawów zapalnych). W korze mózgowej stwierdzono (metodą Nissla) we wszystkich okolicach

mózgu wybitnie zwiększoną liczbę komórek glejowych oraz neuronofagję, przeważnie w warstwach od III (niekiedy od II) do VI. Komórki nerwowe wykazywały przeważnie budowę homogeną, bez ciałek Nissla, oprócz tego — pod wpływem neuronofagji — występował zanik i znikanie komórek nerwowych.

Zaznaczyć wypada, że v. Bogaert, omawiając powstawanie ostrych rozsianych zapaleń mózgu i rdzenia w sprawach wysypkowych poszczepiennych, wyraża zdanie, że rozwój kliniczny tych zapaleń mózgu odpowiada powstawaniu objawów toksycznych, zależnych od zarazka i wywołanego przezeń zakażenia. Powstają przytem w tkance mózgowej zwyrodnienia myelinowe oraz gwałtowna reakcja ze strony gleju dookoła naczyń i pod oponą miękką.

Z kazuistyki obcej podnieść jeszcze należy prace De m m e g o, który opisał w r. 1930 dwa przypadki zapalenia rozsianego mózgu i rdzenia. W pierwszych z nich rdzeń, niestety, nie był zbadany. W *medulla oblongata* stwierdzono w prawej połowie ognisko szarawo-czerwone w stanie jakby rozmiękczenia. Oprócz tego znaleziono w całym rdzeniu przedłużonym rozsiane drobne ogniska o tem samem zabarwieniu. Na wysokości oliwek — duże ognisko. Prócz tego ogniska w moście, wzgórkach czworaczych, aż do wielkich węzłów. W mózgu — nieznaczny rozrost gleju. W dużym ognisku stwierdzono rozszerzone i nacieczone naczynia (limfocyty, komórki plazmatyczne), dużo elementów makrogleju i mało mikrogleju. Krwotoki. Rozpad myeliny w środku ogniska i rozpad ziarnisty na jego obwodzie. Zanik niezupełny wyrostków osiowych w części środkowej ogniska. Drugie duże ognisko w bliskości dna komory czwartej. Również i w mózdku stwierdzono rozrost gleju i nacieczenie naczyń, prócz tego drobne skupienia glejowe. Zmiany analogiczne w wielkich węzłach. Stan zapalny opon w rdzeniu przedłużonym i w pniu. W przypadku drugim — rozległe ogniska zapalne w rdzeniu przedłużonym (przeważnie nacieczenia naczyń, składające się głównie z elementów glejowych). Ogniska te nie wykazują ostrych konturów i są rozrzucone po całym rdzeniu przedłużonym.

W tym samym roku ogłosili Stiefler i Gamp er 4 przypadki *encephalomyelitis disseminatae*, zbadane histologicznie. W pierwszym z nich stwierdzono obrazy, przypominające ostre zapalenie rogów przednich rdzenia, w drugim — rozlane ostre zapalenie opon i mózgu pochodzenia septycznego, w III — ograniczone rozmiękczenie rdzenia, wreszcie w IV — niezwykły, ogniskowy zanik włókien myelinowych wraz z rozrostem gleju. Jak widać, obrazy zupełnie niejednolite i nie przedstawiające rysów wspólnych i charakterystycznych dla omawianego tutaj cierpienia.

Stanowisko, jakie zajmuje *Encephalomyelitis disseminata* epidemica wobec innych spraw zapalnych układu nerwowego ośrodkowego, zwłaszcza wobec stwardnienia rozsianego.

Pod wpływem wielkiej epidemii zapalenia mózgu śpiączkowego zwrócono uwagę na większe i mniejsze płomyki epidemii i endemii stanów zapalnych układu nerwowego ośrodkowego, które powstawały w rozmaitych krajach, zaczynając od roku 1924 aż do chwili ostatniej. Epidemie te występowały pod postacią zapalenia rozsianego mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis disseminata*), przypominały typy obwodowe zapalenia śpiączkowego, opisane przez B er i e l a - D e v i c a lub t. zw. formes basses de l'encéphalomyélite épi-

démique C r u c h e t a i V e r g e r a, zapalenia epi- lub endemiczne nerwów obwodowych, zdarzające się niekiedy w jednej i tej samej rodzinie, stany zapalne mózgu i rdzenia, występujące pod wpływem chorób neurotropowych L e v a d i t i e g o (odry, ospy, ospówki, szczepień ochronnych ospy), zapalenia opon łagodnego, o przebiegu łagodnym. Zwrócono również uwagę na wzrost znakomity liczby zachorzeń na stwardnienie rozsiane (R e d l i c h i spostrzeżenia własne).

Wszystko to starano się powiązać w jedną całość etjologiczną i uzależnić powstawanie i znikanie tych płomyków epi- lub endemicznych od jakiegoś bliżej nam nieznanego zarazka przesączalnego (virus filtrant, firus invisible).

Jest rzeczą zrozumiałą, że pod wpływem tych zagadnień, tak niezmiernie ważkich, dążono 1) do zbadania sposobu oddziaływania hipotetycznego zarazka przesączalnego na tkankę nerwową, t. j. do poznania tych dróg anatomicznych, któremi pełza virus, aby się bądź rozproszyć po całym układzie nerwowym, bądź też usadowić w pewnych określonych odcinkach tegoż układu. Jednocześnie starano się poznać ukryte właściwości tego zarazka, dzięki którym występuje specjalne powinowactwo (fizyczno-chemiczne) do pewnej tkanki nerwowej, do pewnych ośrodków układów nerwowych; 2) do pogłębienia i ewentualnego rozwikłania stosunku, jaki zachodzi pomiędzy poszczególnymi temi jednostkami zapalnymi układu nerwowego ośrodkowego. Co do pierwszego z tych zagadnień, to ogólnie panuje obecnie przekonanie, że przyczyną, wywołującą wspomniane powyżej jednostki zapalne układu nerwowego ośrodkowego, jest zarazek przesączalny (virus filtrant, ultravisible). Ten zarazek hipotetyczny daje rozmaite odmiany, i te odmiany mogą wywołać w układzie ośrodkowym rozmaite typy zapaleń.

J a h n e l, jeden z najlepszych znawców bakterjologii mózgu, twierdzi (1929), że w dobie obecnej nie znamy ani morfologii tych zarazków, ani też nie wiemy, czy pomiędzy poszczególnymi typami tego zarazka istnieją różnice nawet co do wielkości. Wiemy o tych zarazkach tyle tylko, że mogą one wywoływać choroby układu nerwowego ośrodkowego o mniej lub więcej określonych postaciach anatomicznych. J a h n e l przypuszcza, że, być może, w przyszłości uda się nam wykryć różnice biologiczne i morfologiczne rozmaitych typów tych ultramikrobów.

Cały szereg badaczy przyjmuje tę hipotezę i stara się nawet łączyć niektóre z wyżej wymienionych jednostek chorobowych w pewne grupy wspólne, podkreślając jednocześnie duże pokrewieństwo zarazków. Tak np. P e t t e przypuszcza, że pomimo istnienia wielkich różnic w obrazach klinicznych, stwardnienie rozsiane jest wywołane przez *ultravirus*, zbliżony do zarazka zapalenia śpiączkowego i zapalenia rogów przednich rdzenia. *Virus* tych cierpień ma jedną cechę wspólną, mianowicie, że może przejść w stan ukryty, utajony, z którego dopiero wydobywa jakiś czynnik szkodliwy bądź zzewnątrz- bądź zzewnątrzpochodny.

S e i f r i e d i S p a t z (1930) pragnęliby połączyć w jedną wspólną grupę 4 jednostki (*Encephalitis lethargica*, *Lyssa*, *Poliomyelitis*, *Morbus Bornae*). Łączy je podobieństwo reakcji zapalnej ze strony tkanki nerwowej ośrodkowej i prawdopodobnie — pokrewieństwo zarazków.

W pracy, poświęconej opisowi epidemii *Encephalomyelitis disseminatae* w Londynie, M c A l p i n e (1931) przypuszcza, że stwardnienie rozsiane i *En-*

cephalomyelitis są wywołane przez rozmaite, lecz, być może, zbliżone do siebie zarazki.

Co do zarazka *Encephalomyelitidis disseminatae epidemicae*, to możemy poświadczyc twierdzenie J a h n e l a, że badania dotychczasowe nie zdołały go wykryć. Należy jednak zwrócić uwagę na pracę doświadczałną N i c o l a u i G a l l o w a y a, poświęconą zbadaniu tej choroby u koni (maladie de Borna). Badacze ci stwierdzili, że *virus* tej choroby wykazuje niezwykłą odporność. Przechowywany w stanie suchym przy temperaturze laboratoryjnej może zachować swą zaraźliwość w stosunku do królika w ciągu 327 dni. W mleku, przy temperaturze pokojowej, wykazuje swą jadowitość po upływie 100 dni, i t. d. Jednak i ci badacze nie zdołali ani wyodrębnić samego zarazka, ani też otrzymać posiewów.

Co do dróg anatomicznych, za pomocą których zarazek hipotetyczny przedostaje się do układu nerwowego ośrodkowego, to należy przypuszczać, że najprawdopodobniej prześlizguje się on drogą nerwów obwodowych i głównie pierwszych 4 nerwów czaszkowych. Na tę drogę wskazywali S c h a f f e r i i n. dla wścieklizny; F l e x n e r, L e i n e r - W i e s n e r, L e v a d i t i i i n. dla zapalenia rogów przednich rdzenia; Z w i c k, N i c o l a u - G a l l o w a y — dla choroby Borneńskiej.

G o o d p a s t u r e i T e a g u e wykazali, że *herpesvirus* dochodzi do mostu wraz z gałązkami czuciowymi nerwu trójdzielnego i stamtąd dociera do rdzenia przedłużonego. Doświadczenia analogiczne były już robione przez M a r i n e s c o i D r a g o n e s c o. W późniejszych swych pracach doświadczałnych G o o d p a s t u r e (1930) doszedł do wniosku, że droga, którą przebiega *virus* w *Poliomyelitis*, *Lyssa*, *Herpes* i chorobie borneńskiej, to nerwy obwodowe, które odpowiadają miejscu wejścia zarazka do organizmu, i dopiero za pośrednictwem tych nerwów zarazek przedostaje się do mózgu i rdzenia. Badacz ten nie przypuszcza, aby sam *virus* rozradzał się w cieczach peryneuralnych, albowiem nie udało się dotąd stwierdzić, aby zarazki neurotropowe mogły się rozmnażać w jakiegokolwiek cieczy organizmu w n i e o b e c n o ś c i żywych komórek. Natomiast badacz ten sądzi, że *virus* (*Herpesvirus* w *encephalitis herpetica*) rozmnaża się w cytoplazmie komórek odbiorczych, specjalnie zaś w wyrostkach osiowych komórek nerwowych. G o o d p a s t u r e przypuszcza, że *herpesvirus* przenika do wyrostków osiowych nerwów obwodowych, i to zarówno czuciowych, jak i ruchowych i współczulnych.

Co do właściwości biologicznych tych zarazków neurotropowych, t. j. czy należy je zaliczać do tworów nieżywych, enzymów, lub też do elementów żyjących, to G o o d p a s t u r e przypuszcza, że są to pasorzyty żywe.

Ostatnio (1931) P e t t e ogłosił prace doświadczałne, dotyczące wędrówki zarazka (*Viruswanderung*) w układzie nerwowym. Badacz ten szczepił zarazek półpaśca (*Herpes simplex*) bądź do rogówki, bądź do nerwu kulszowego. Przy szczepieniu do rogówki P e t t e mógł stwierdzić, że *virus* rozpowszechnia się wzdłuż nerwów czuciowych rogówki (*n. trigeminus*). Pierwszym etapem tej wędrówki są *Ganglion ciliare* i *Ganglion Gasseri*. Nerwy, zarówno doprowadzające do tych zwojów, jak i odprowadzające, pozostają z początku o tyle nietknięte, że nie wykazują infiltracji komórkowej. Dopiero później występują w tych nerwach skupienia zapalne komórek.

Drogą nerwów trójdzielnych dociera *virus* do układu nerwowego ośrodkowego, i pierwsze zmiany stwierdzamy tutaj w obrębie korzonka wstępującego n. V (zarówno w moście, jak w rdzeniu przedłużonym i w górnym odcinku rdzenia szyjnego). Sprawa bądź wyczerpuje się i dalej się nie rozwija, bądź przechodzi na inne odcinki układu nerwowego ośrodkowego. Co do objawów klinicznych, to powstają z początku ruchy manewrowate, później zaś inne objawy, zależnie od rozpowszechnienia się sprawy. Sama sprawa rozszerza się w układzie ośrodkowym bądź w sposób bardziej rozlany, bądź też ogniskowy.

Rezultat szczepień zarazka półpaścowego do nerwu kulszowego był analogiczny. Tutaj zarazek docierał do rdzenia poprzez nerw kulszowy, zwoje lędźwiowo - krzyżowe i korzonki rdzeniowe. Stąd zarazek przechodził szybko na dalekie przestrzenie układu nerwowego ośrodkowego. Zarówno tutaj, jak i przy szczepieniu na rogówce, sprawa zapalna bywała, zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu, mocniej wyrażona po stronie szczepienia. Przy szczepieniu do nerwu kulszowego występowały objawy kliniczne zarówno ze strony rdzenia (porażenia wiotkie kończyn dolnych), jak i drgawki, jako wyraz zajęcia mózgu. Sprawa kończyła się zawsze śmiertelnie (porażenie ośrodków sercowo - oddechowych, niekiedy *status epilepticus*).

— o —

Nie wszyscy jednak hołdują teorii inwazji zarazków do mózgu i rdzenia za pośrednictwem nerwów obwodowych. Niektórzy przypuszczają, że *virus* przenika z miejsca infekcji na obwodzie do krwiobiegu i biernie zostaje przeniesiony do układu nerwowego bądź przez krew, bądź następnie przez płyn mózgowo-rdzeniowy. Zwłaszcza zaś E c o n o m o i S p a t z przypisywali duże znaczenie płynowi mózgowo-rdzeniowemu. Co zaś dotyczy pytania, jaką drogą *virus* może się dostać do tego płynu, drogą naczyń oponowych lub też dróg chłonnych nerwów obwodowych, to S p a t z przypuszcza raczej, że ta ostatnia droga anatomiczna jest prawdopodobniejsza. Wreszcie, o ile zarazek przedostał się już do układu nerwowego ośrodkowego, to następuje jego łączenie się z tą lub ową tkanką (szarą — białą) lub z tem lub owem miejscem w mózgu lub rdzeniu na podstawie specjalnego powinowactwa (*Affinität*). Mielibyśmy może tutaj poniekąd do czynienia z t. zw. „specjalną patoklizą V o g t ó w“, którzy pod tą nazwą rozumieją specjalną dążność pojedynczych skupień szarych do reagowania na odrębne szkodliwości w sposób izolowany, za pomocą spraw zupełnie specjalnych. Niektórzy przypuszczają, że samo powinowactwo zarazków neurotropowych polega nie tylko na pewnych właściwościach fizyczno - chemicznych tkanki nerwowej, która zarazki te przyciąga i ze sobą łączy, lecz na istnieniu swoistych systemów włosowatych (*specifische Kapillarsysteme*) w poszczególnych jednostkach lub obrębach tkanki nerwowej ośrodkowej (K i n o).

W każdym bądź razie cechą wspólną tych wszystkich ultrazarazków jest ich powinowactwo do tkanki nerwowej. Prawdopodobnie jednak, zależnie od rozmaitych odmian tych zarazków, następuje ten lub ów wybór tkanki lub ośrodku, i w ten sposób powstają rozmaite obrazy chorobowe.

Ta więc różnokierunkowa właściwość neurotropowa ultrazarazków prowadzi z natury rzeczy do rozmaitego rozkasyfikowania jednostek zapalnych układu nerwowego ośrodkowego.

Przystępując do rozpatrzenia drugiego punktu, mianowicie do omówienia stosunku, jaki zachodzi pomiędzy poszczególnymi jednostkami zapalnymi układu nerwowego ośrodkowego, musimy zaznaczyć, że w czasach ostatnich wyłoniły się 2 zwalczające się do pewnego stopnia poglądy, które się też odbiły na rodzaju prowadzonych prac anatomicznych i po części doświadczalnych. Jedni dążyli do ścisłej klasyfikacji tych jednostek chorobowych, do możliwie ostrego ich odgraniczenia wzajemnego. Inni poddawali nową tę klasyfikację krytyce i radzili zachować ostrożność zarówno przy ujmowaniu tych jednostek w grupy, jak i przy separowaniu jednych jednostek od drugih.

Zwolennikiem klasyfikacji ścisłej jest P e t t e (1929 — 1930), który dzieli sprawy zapalne układu nerwowego ośrodkowego na 2 główne grupy, a mianowicie na 1) ostre sprawy zapalne przeważnie istoty szarej układu nerwowego ośrodkowego (*herpes, encephalitis epidemica, poliomyelitis, lyssa* i choroba Borneńska¹⁾), 2) ostre sprawy zapalne przeważnie istoty białej (*Encephalomyelitis diffusa et disseminata, sclerosis multiplex*, niektóre postaci *sclerosis diffusa* i *Encephalitis post - vaccinationem*).

Co do pierwszej grupy, to występuje tutaj wyraźnie skłonność do zachorzenia istoty szarej, jakkolwiek istota biała nie bywa zupełnie oszczędzana. W cierpieniach, mieszczących się w tej grupie powstają nie tylko zmiany mezodermalne (nacieczenia naczyń i opon), lecz i reakcyjne ze strony gleju (specjalnie ze strony elementów H o r t e g i). Zmiany te są bądź rozsiane, bądź ogniskowe. Zaburzenia zarówno mięszu, jak i gleju powstają pod bezpośrednim wpływem zarazka (*virus*), natomiast zmiany mezodermalne uważać należy za wtórne.

Oprócz tych właściwości ogólnych, charakteryzujących tę I grupę spraw zapalnych, P e t t e uważa, że każda z jednostek tej grupy wykazuje jej tylko właściwe powinowactwo sprawy do pewnych pól tkanki nerwowej, a więc w *poliomyelitis* do istoty szarej rdzenia, we wściekliznie — do istoty szarej, okalającej jamy (t. zw. Höhlengrau), w *encephalitis lethargica* — głównie do tkanki szarej, otaczającej komorę III i wodociąg Sylwjusza. Natomiast powinowactwo to jest mniej wyraźne w *herpes* i w chorobie Borneńskiej.

Co do drugiej grupy, to P e t t e przyznaje, że ograniczanie się sprawy zapalnej do istoty białej jest mniej wybitne, niż w grupie pierwszej w stosunku do szarej. Zmiany polegają tutaj na rozpadaniu się osłonek myelinowych (bądź w sposób rozlany, bądź ogniskowy), gdy natomiast wyrostki osiowe nie są tak zmienione, a nawet mogą pozostać nietknięte. Reakcja ze strony mezodermy występuje prawie zawsze. W *encephalitis post vaccinationem* powstają głównie zaburzenia w istocie białej, jakkolwiek istota szara bywa również dotknięta (szczególniej jądra środkowe, kora mózgowa). Wyrostki osiowe są mniej zmienione lub pozostają nietknięte. Glej wykazuje bujanie, szczególnie elementów H o r t e g i. Sama sprawa jest wyraźnie rozlana po dużych przestrzeniach układu ośrodkowego. Niekiedy jednak tworzą się ogniska.

W stanach zapalnych poinfekcyjnych (zwłaszcza po odrze) występują zmiany analogiczne.

¹⁾ Borna — jest to małe miasteczko w Saksonji, w którym opisano u koni chorobę, zbliżoną do *encephalomyelitis disseminata*.

Co do *encephalomyelitis*, to P e t t e twierdzi, że spotykamy tutaj rozpad przerywany osłonek myelinowych (diskontinuierlicher Myelinzertall) z ilościowo zmiennym udziałem wyrostków osiowych, jednocześnie z rozrostem rozlanym gleju. Spotyka się tutaj również nacieczenia komórkowe (limfocytowe i plazmocytowe). Głównie bywa więc dotknięta istota biała. Tam, gdzie występują również zmiany w istocie szarej, komórki nerwowe wykazują uszkodzenie ostre.

P e t t e podkreśla w swych pracach ostatnich, również jak i w dawniejszych, brak jakoby ostrej granicy między *encephalomyelitis* i *sclerosis multiplex*. Natomiast przypuszcza, że istnieje pokrewieństwo pomiędzy niektórymi postaciami choroby S c h i l d e r a a stwardnieniem rozsianem.

Przechodząc do etjologii obu tych grup, P e t t e wygłasza pogląd, że zarazek pierwszej grupy nie należy do tworów bakteryjnych. Nie wydaje mu się pewnym, abyśmy mieli tutaj do czynienia z t. zw. virus invisible lub ultravisibile. Lepszym sprawdzianem ma jakoby być p r z e p u s z c z a l n o ś ć tego zarazka, jakkolwiek istota samego zarazka jest nam dotąd nieznana. Z punktu widzenia patogenetycznego należy jednak sądzić, że rozmaite rodzaje tych zarazków posiadają właściwości specyficzne, które też powodują powinowactwo do pewnych części układu ośrodkowego.

Co do drugiej grupy, to dotąd nie udało się wykryć zarazków, wywołujących tę lub inną chorobę, należącą do tej grupy. P e t t e nie sądzi, aby zapalenia mózgu pointekcyjne lub poszczepienne miały być wywołane przez zarazki tych chorób (odry, ospy itd.). Natomiast jest możliwe, że ostre te choroby intekcyjne mogą sprowokować i uruchomić inne zarazki, spoczywające w organizmie w stanie utajonym, jakby uśpione (hipoteza aktywująca, lub, podług P e t t e g o, objaw dwubiegunowy — Bipolarisphaenomen).

Specjalnie co do *encephalomyelitis disseminata*, to nie udało się dotąd ani wykryć zarazka, ani też przenieść ten zarazek na zwierzęta.

Przeciwko tym twierdzeniom P e t t e g o wystąpił S p i e l m e y e r (1929—1930) w pracach swych o stosunku infekcji do układu nerwowego. S p i e l m e y e r radzi być ostrożnym z klasyfikacją stanów zapalnych układu nerwowego ośrodkowego. Obrazy histopatologiczne są zbyt schematyczne i zbyt ubogie, abyśmy już dzisiaj mogli stawiać ostre granice między poszczególnymi jednostkami zapalnymi układu ośrodkowego.

S p i e l m e y e r wychodzi przedewszystkiem z założenia, że tkanka nerwowa może reagować na zakażenie w trojaki sposób, a mianowicie:

1) mogą wystąpić zmiany rozlane miąższowe (ciężkie uszkodzenie komórek nerwowych i gleju); z drugiej strony mogą być uszkodzone specjalne jądra, jak np. *nucleus dentatus* w tyfusie; w tym ostatnim wypadku mamy już do czynienia z powinowactwem zarazka do pewnych układów nerwowych;

2) napotykamy zaburzenia cyrkulacyjne (plamicyę mózgową — Hirnpurpura — jako objaw naczynioruchowy w *encephalitis haemorrhagica*);

3) powstają w tkance nerwowej właściwe zmiany zapalne (wysięki, nacieczenia ścian naczyń, rozrost elementów tkankowych).

Wszystkie te trzy rodzaje zmian tworzą dopiero t. zw. chorobę zapalną.

Jest rzeczą ważną, że jedna i ta sama infekcja może wywołać w układzie ośrodkowym zmiany bardzo rozma-

te (bądź mięszowe, bądź naczynio-ruchowe, bądź „zapalne”). Następnie Spielmeier podkreśla samodzielność zmian reakcyjnych ze strony gleju, występujących pod wpływem infekcji. Wbrew twierdzeniu Pettego glej należy uważać za tkankę łącznotkankową, nie zaś mięszową. Glej tworzy wraz z tkanką mezodermalną aparat obronny organizmu, jak to już twierdzili Fischer i Wasch.

Z tego już widać, że liczba obrazów anatomicznych (histologicznych) jest ograniczona. Obrazy te mogą być do siebie podobne (zbliżone) w cierpieniach infekcyjnych zasadniczo zupełnie różnorodnych, z drugiej strony mogą się od siebie różnić w sprawach etjologicznie bliskich. To też badacz ten zwalcza pogląd Pettego, który sądzi, że istnieją różnice zasadnicze między działaniem zarazków przesączalnych a bakterij na układ nerwowy ośrodkowy, ponieważ virus invisible miałby jakoby atakować z początku mięsz, przyczem reakcja ze strony gleju wysuwałaby się na plan pierwszy, podczas gdy zmiany mezenchymalne byłyby wtórne. Spielmeier przeczy temu. Nic nie wskazuje na to, aby zarazek przesączalny miał w przeciwieństwie do bakterij wywoływać w pierwszej linii reakcję ze strony gleju, zaś zmiany mezodermalne miały być wtórne. Co zaś do zmian mięszowych, to już Weygert wskazywał na nie, jako na objaw wstępny wszelkiego zapalenia.

Co do podziału Pettego na grupy, to Spielmeier jest przede wszystkim zdania, że od grupy pierwszej należałoby odłączyć półpasiec, co zaś do grupy drugiej, to należy tutaj wysuwać wnioski ogólne, albowiem w niektórych jednostkach, należących do tej grupy, jak np. w *encephalitis post vaccinationem*, bywa również zajęta istota szara (Tornbull, Spielmeier). Pozatem Spielmeier zwraca uwagę na fakt, że w zapaleniu mózgu poszczepiennym, poodrowem właśnie ginie całe włókno, (t. j. myelina wraz z wyrostkiem osiowym) w przeciwieństwie do stwardnienia rozsianego, w którym wyrostki osiowe wykazują w rzeczy samej dużą odporność.

Co do stosunku *encephalomyelitis* do *sclerosis multiplex*, to i pod tym względem Spielmeier jest innego zdania, niż Pette. Sądzi on, że jeżeli nawet istnieją przypadki poszczególne, w których trudno jest się zdecydować, z którą z tych 2 chorób ma się do czynienia, to jednak nie wynika z tego, aby nie miały istnieć różnice między temi dwiema jednostkami chorobowymi. Spielmeier dochodzi więc do poglądu negatywnego co do znaczenia poszczególnych objawów histologicznych dla podziału jednostek chorobowych. Dla ścisłego odgraniczenia pewnych jednostek chorobowych należy się powodować nie poszczególnymi zmianami tkankowymi, lecz zawsze mieć na oku całokształt histopatologiczny, idopiero ten całokształt anatomiczny wraz z etjologią i obrazem klinicznym uprawnia do wyodrębnienia jednostek chorobowych. Spielmeier powraca do przeszłości. Zdaniem jego wysuwano w ostatnich latach zbyt jakość zmian histologicznych, podczas gdy dawniej zwracano uwagę na stosunki topograficzne. Należy powrócić do dawnych dróg i poglądów i zmierzać do ustalenia grup chorobowych podług siedliska i roz-

powszechniania się sprawy chorobowej.

Umyślnie przytoczono tutaj poglądy dwóch zwalczających się obozów, aby przedstawić główne, nurtujące dzisiaj prądy w dociekaniach nad sprawami zapalnymi układu nerwowego ośrodkowego. Pogląd Spielmeiera wydaje się nam o tyle słuszny, że nie należy się trzymać schematycznie pewnych poszczególnych objawów histopatologicznych, jako słupów granicznych pomiędzy jednostkami zapalnymi układu ośrodkowego. Z tego jednak nie wynika, aby klasyfikacja Pettego, oparta na faktach tak przekonywających, jak powinowactwo czynników infekcyjnych do pewnych tkanek (szarej-białej) — była w zasadzie do odrzucenia. Nie ulega przecież wątpliwości, że istnieją choroby nerwowe zapalne, w których zajęta bywa przede wszystkim istota szara (*poliomyelitis, encephalitis lethargica*), z drugiej zaś — napotykamy inne jednostki chorobowe, w których z zadziwiającą precyzją zostaje jakby wygarnięta istota biała (np. w chorobie Schildera). Zresztą z monachijskiej kliniki psychiatrycznej wyszła praca Seifrieda i Spatza (1929), którzy na podstawie badań histopatologicznych 16 przypadków choroby Borneńskiej i porównania tych zmian ze zmianami w *encephalitis lethargica, poliomyelitis i lyssa humana* doszli do przekonania, że podstawę anatomiczną wszystkich tych 4 chorób stanowi *polio-encephalitis*. We wszystkich tych 4 jednostkach chorobowych sprawa wykazuje największy swój rozwój w pewnych ośrodkach (w śródmózgowiu, w okolicy wodociągu Sylwiusza i w *substantia nigra*, w międzymózgowiu, podwzgórzu w sąsiedztwie z komorą, w lejku, guzie popielatym, w zamózgowie — głównie w czepcu, w mózdzku — głównie w jądrach). Dlatego też Seifried i Spatz dążą do połączenia wszystkich tych 4 jednostek w jedną wspólną grupę. To powinowactwo nie występuje w innych jednostkach zapalnych nerwowych tak jaskrawo, w zasadzie jednak istnieje ono i należy go dalej szukać w rozmaitych jednostkach chorobowych nie tylko w stosunku do istoty szarej i białej, jak to czyni Pette, lecz i w stosunku do poszczególnych pól, jąder, warstw (np. w korze mózgowej), szlaków i układów (np. do układu wegetatywnego w całości lub w poszczególnych jego częściach i odnogach). Pette sam nadmienia, że z jednej strony w grupie I może być również zajęta istota biała, z drugiej zaś — w grupie II ograniczanie się sprawy zapalnej do istoty białej nie występuje tak jaskrawo, jak w grupie I do istoty szarej.

— o —

Musimy sobie zadać pytanie, czy na tle tych roztrząsań możemy uważać zapalenie rozsiane epidemiczne układu ośrodkowego za jednostkę samodzielną, czy też nie. Pytanie to rozpatrywałem również w pierwszej mej pracy i wtedy uważałem za rzecz możliwą, a nawet prawdopodobną, że zarówno *encephalomyelitis disseminata epidemica*, jak i zjawiające się ostatnio w liczbie niepomiernie wielkiej przypadki ostrego stwardnienia ogniskowego, jak wreszcie i sprawy zapalne układu nerwowego na tle infekcji z grupy neurotropowej Levaditiego, znajdują się w związku z wielką epidemią zapalenia mózgu śpiączkowego. Związek ten polegałby na istnieniu zbliżonego do siebie zarazka, którym miał być virus filtrant i jego biologicznie odmienne postacie.

Dzisiaj na podstawie materiału nowego, głównie zaś na podstawie długiej, bo 3 do 4-letniej obserwacji niektórych przypadków, ogłoszonych w pierwszej pracy o epidemii tej choroby w Polsce w r. 1928, skłaniam

się do poglądu tych badaczy, którzy wyodrębniają epidemicznie występujące zapalenie rozsiane układu nerwowego jako postać odrębną, różniącą się zarówno od *encephalitis lethargica*, jako też od stwardnienia rozsianego. Wprawdzie i w czasach ostatnich opisano szereg przypadków (Marcus—1930, Demme, Pette, Gerstmann-Sträussler—1931), w których pomimo badania klinicznego i mikroskopowego niepodobna było ustalić z zupełną pewnością, czy było to stwardnienie rozsiane, czy też *encephalomyelitis disseminata*, to jednak w znakomitej większości przypadków można postacie te odróżnić, jeżeli trzymać się postulatu Spielmeiera. Dopiero całokształt zmian anatomicznych, wraz z etiologią i obrazem (oraz przebiegiem) klinicznym pozwala na wyodrębnienie tych jednostek chorobowych. Spielmeier podkreśla przytem ważność ustalenia nie tylko zmian histologicznych jako takich, lecz i siedliska oraz rozszerzania się sprawy chorobowej.

Jeśli, mając na uwadze powyższy postulat Spielmeiera, rozpatrzyć możliwość lub uprawnienie do wyodrębnienia zapalenia rozsianego układu ośrodkowego, to w danej chwili rzecz przedstawia się w sposób następujący.

Pod względem etiologicznym sprawa nie jest rozstrzygnięta. Można tylko wyrazić przypuszczenie, że zarazek epidemii *encephalomyelitis disseminatae* należy do grupy virus filtrant, i że zarazek ten jest prawdopodobnie zbliżony zarówno do zarazka zapalenia śpiączkowego, jak i stwardnienia wieloogniskowego. Jakkolwiek nie ustalono dotąd ani morfologii tego zarazka, ani nie otrzymano posiewów i nie zdołano przezszyć go na zwierzęta, to jednak istnieją pewne momenty pomocnicze, które mogą rzucić światło na odrębność czynnika etiologicznego. Momentami temi są: 1) powinowactwo zarazka, 2) głębokość zmian i 3) wygasanie zarazka lub jego trwanie w stanie latentnym.

1) Co do t. zw. powinowactwa, to, jak wiadomo, zarazki infekcyjne mogą wykazywać niekiedy wyraźną skłonność do łączenia się bądź z istotą szarą, bądź z białą, bądź wreszcie z pewnymi ściśle określonymi odcinkami (jądrami, szlakami) układu nerwowego, zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego. W *encephalomyelitis disseminata epidemica* nie podnoszono dotąd specjalnego powinowactwa ani do rodzaju tkanek, ani też do poszczególnych jąder lub układów. Sądziłbym na podstawie materiału klinicznego, że istnieje takie powinowactwo, mianowicie do układu sympatycznego. Występowanie na plan pierwszy zarówno na początku choroby, jak i w jej przebiegu, a nawet po kilku latach jej trwania dziwacznych parestezji o typie kauzalicznym, wskazuje na tę predylekcję zarazka do układu sympatycznego. Wskazuje na to również cały szereg innych objawów ze strony układu współczulnego. Tak samo jak i w innych jednostkach zapalnych mogą być zajęte obok tkanki lub miejsc wybiórczo-powinowatych i inne, zgoła odmienne odcinki — również więc i tutaj zarazek rozszerza się na inne miejsca mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych.

2) Zarazek *encephalomyelitis disseminatae epidemicae* nie wywołuje zwykłe zmian głębszych w tkance nerwowej. Przeważnie zmiany te polegają na nieznacznej infiltracji drobnokomórkowej naczyń i tkanek mózgowo-rdzeniowej i poważniejszej reakcji ze strony gleju o charakterze raczej rozlanym, niż ogniskowym. Tylko w rzadkich przypadkach zmiany są głę-

sze, prowadzące do rozpadu tkanki, szczególnie w rdzeniu i w *medulla oblongata*, kiedy to powstać może obraz zapalenia poprzecznego (*myelitis transversa*) lub porażenia ośrodków życiowych, przyczem zarówno jedno, jak i drugie może spowodować śmierć.

3) Zarazek zapalenia rozsianego układu nerwowego wykazuje skłonność do wygasania, po krótszym lub dłuższym pozostawaniu w organizmie w stanie ukrytym, uśpionym. Następuje tutaj prawdopodobnie t. zw. autosterylizacja. Wskutek tego nie występują nawroty choroby, tak, jak to bywa w stwardnieniu wieloogniskowym.

Wszystkie te właściwości zarazka (w *encephalomyelitis disseminata epidemica*) nadają, zdaniem mojem, etiologii tej jednostki chorobowej pewne piętno.

Przechodząc do zmian histologicznych, to w myśl uwag krytycznych Spielmeiera przyznać musimy, że brak jest dotąd różnic wybitnych między omawianą tutaj postacią chorobową a stwardnieniem wieloogniskowym. Niektórzy, jak Wohlwill, podnoszą rozmaity w obu cierpieniach stosunek ognisk do naczyń, są to jednak różnice zbyt nikłe. Co do ogólnego obrazu histologicznego, który według Spielmeiera może stanowić kryterjum jedynie uzasadnione, to podnieść należy w przeważnej liczbie przypadków *encephalomyelitis* zmiany rozsiane obok ognisk. Natomiast w *sclerosis multiplex* przeważają ogniska, jakkolwiek i w tej chorobie zmiany, szczególnie w gleju, mogą wykazywać charakter rozlany.

Wreszcie co do trzeciego punktu, mianowicie obrazu klinicznego, to on właśnie najmocniej przemawia za odrębnością tej jednostki chorobowej.

Przedewszystkiem co do wieku chorych, to na 34 przypadki w 4 spostrzegłem tę chorobę u dzieci. W wieku dziecięcym opisali ją również Pette, Stoss, ostatnio zaś Dagnélie i Bogaert. Natomiast stwardnienie wieloogniskowe występuje nadzwyczaj rzadko u dzieci. Początek choroby bywa zwykle nagły, i wtedy już bardzo często wysuwają się na plan pierwszy dziwaczne, niekiedy wprost karykaturalne parestezje o niezwyklej lokalizacji, która nie odpowiada topograficznie ani przebiegowi nerwów obwodowych, ani metamerom rdzeniowym, ani też ogniskom mózgowym. Parestezje te są podobne do kauzalicznych. Co do natężenia choroby w okresie jej rozwoju, to bywa ono rozmaite. Zdarzają się przypadki, na które zwrócił uwagę Redlich, i które ja również spostrzegłem, wykazujące tak nikłe objawy obiektywne, że, gdyby nie pewien rozkład i swoistość skarg subiektywnych, łatwo byłoby je odnieść do t. zw. cierpień funkcjonalnych. Z drugiej strony we względnie rzadkich przypadkach może nastąpić w późniejszych okresach znaczne pogłębienie sprawy chorobowej, która niekiedy może prowadzić do zejścia śmiertelnego.

O obrazie przeciętnym choroby podczas okresu pełnego jej rozwoju mówiłem już wyżej. Tutaj należy jeszcze raz podkreślić występowanie objawów ze strony układu sympatycznego, do których zaliczamy prócz parestezji typu kauzalicznego zaburzenia w wydzielaniu potu, nader wybitny objaw białych smug i inne zmiany naczynio-ruchowe, objaw T. Cohna (naoliwienie twarzy), zaburzenia w unerwieniu żrenic i szpar ocznych pochodzenia sympatycznego, zaburzenia w oddawaniu moczu, zmiany troficzne skóry itd.

Objawy chorobowe, zarówno obiektywne, jak i subiektywne, wykazują naogół skłonność do cofania się, jakkolwiek niektóre objawy, zarówno ruchowe, jak i czuciowe, mogą trwać nawet przez długi okres

czasu. W dziedzinie ruchowej porażenia lub osłabienia często mijają dość szybko, lecz i w tej dziedzinie zdarzają się poszczególne przypadki, w których porażenia pewnych odcinków kończyn górnych lub dolnych mogą nie minąć, a nawet stwierdza się zaniki mięśniowe z zaburzeniem oddziaływania elektrycznego. W niektórych rzadkich przypadkach porażenie występuje nie na samym początku choroby, lecz w okresie późniejszym. W dziedzinie czucia zmiany głębsze należą do wyjątków. Zwykle zaburzenia czucia subiektywne (ból) i obiektywne stopniowo się wyczerpują. Wyjątek stanowią parestezje, które niekiedy trapią chorych przez czas bardzo długi, nawet w ciągu kilku lat. W dziedzinie odruchów dość często spostrzega się stabilizację uchyłń lub braków pierwotnych. W dziedzinie odruchów w obrębie pnia mózgowego należy się wzmianka opisanemu wyżej zespołowi podbródkowemu (syndrome mentonnier), który stwierdzałem najczęściej w *encephalomyelitis disseminata epidemica* oraz opisanemu przez C o n o s a w przypadkach tej ostatniej choroby t. zw. réflexe massétéro-brachial (p. wyżej).

Zaburzenia ze strony zwieraczy zwykle się cofają.

Co do dalszego losu chorych, to nigdy nie spostrzegłem, pomimo 3—4-letniej obserwacji, nawrotów choroby. Przeciwnie, zauważyć się daje skłonność do polepszenia i nawet do wyzdrowienia. W znakomitej większości przypadków zdolność do pracy powraca zupełnie. Dzieci zaczynają uczęszczać do szkoły, dorośli pracują zawodowo i, gdyby nie dokuczliwe parestezje, zapomnieliby o swej dawnej chorobie. Pod tym względem chorzy ci różnią się znakomicie od chorych na *sclerosis multiplex*, w której to chorobie, z wyjątkiem przypadków rzadkich, zdolność do pracy coraz bardziej się zmniejsza, i byt chorego staje się coraz więcej zagrożony.

Na podstawie wszystkich tych faktów wolno nam wyciągnąć wniosek, że *encephalomyelitis disseminata epidemica* nie jest cierpieniem identycznym ze stwierdzeniem wieloogniskowym, lecz stanowi odrębną jednostkę zapalną układu nerwowego ośrodkowego. Zarazki obu tych jednostek chorobowych są prawdopodobnie do siebie zbliżone, z drugiej jednak strony odbiegają od siebie w tym kierunku, że podczas gdy w *sclerosis multiplex* zarazek jest bardziej zjadliwy, nieustępliwy, może się gnieździć przez lata całe w ukryciu i wybuchać w terminach nieokreślonych pod wpływem czynników, dotąd mało nam znanych, to *ultravirus encephalomyelitis* jest zarazkiem biologicznie słabszym, który szybko się wyczerpuje, działa na tkankę nerwową nie głęboko, przeważnie nawet jakby muska ją powierzchownie, ostatecznie jednak w walce z organizmem ulega i znika na zawsze.

Narówni z zagadnieniem nowotworów układu nerwowego dokładne zbadanie etiologii, a zarazem leczenia rozmaitych epidemicznie lub endemicznie występujących jednostek zapalnych układu nerwowego ośrodkowego należy niewątpliwie do najbardziej ważnych zadań neuropatologii.

PIŚMIENNICTWO.

Adie, Greenfield, Riddoch, Brain, Weber and Mc. Alpine. Discussion on disseminated enc. myelitis. Proc. Royal Med. 1929, T. 22 p. 1257—1261. (Ref. Cbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, Bd. 54 p. 576). Mc. Alpine. Acute disseminated encephalomyelitis, its sequelae and its relationship to disseminated sclerosis. Lancet, Vol. 8. Nr. 16, p. 846. 18. 4. 1931. Babonneix et Sigwald. Névralgie aiguë à forme névralgique et

méningée. Presse Médicale 1930, Nr. 1. V. Bogaert et Baeten. Les problèmes étiolog. de la myélite disséminée aiguë. Presse Médicale 1930, Nr. 103, p. 1770. V. Bogaert. Situation des encéphalomyélites disséminées aiguës survenant au cours des exanthèmes de la vaccine et de la maladie sérique. Revue Neurologique 1931, T. II. Nr. 4, p. 440. Conos. Quelques cas d'une nouvelle affection neurotrope constituant probablement la forme cérébrale de la maladie de Flatau. Encéphale 1930, T. XXV, No. 9. Cotte et Dechaume. Les altérations du sympathique pelvien (nn. présacrés) dans les plexalgies hypergastriques primitives. Presse Médicale 1930, No. 99 p. 1687. Cournand. La sclérose en plaques aiguë, contrib. à l'étude des encéphalomyélites aiguës disséminées. Thèse de Paris 1930. Dagnelie et Bogaert. Etude anatom. d'un cas d'encéphalomyélite disséminée aiguë à évolution mortelle chez l'enfant. Rev. Neur. 1931, T. I. Nr. 5. Demme. Liquorbefunde bei akuter Infektion des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1929, Bd. 111, p. 21. Demme. Zwei Fälle von ganz akut tödlich verlauf. Enc. myelitis disseminata. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, Bd. 128, p. 5. Damme. Ueber experimentelle Poliomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1930, Bd. 116, p. 156. Demme. Ueber experiment. Poliomyelitis. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, Bd. 57 p. 427. Demme. Ein Beitrag zur Frage der „akuten mult. Sklerose“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1931, Bd. 117—119, p. 81. Demme. Ueber akute dissem. Encephalomyelitis. Gesellsch. d. Neur. u. Psych. in Hamburg (Sitzung am 18. 12. 1930). Centralbl. f. ges. Neur. u. Psych. 1931, Bd. 59. Dragonescu. Infectiunile neurotrope in lumina Cunoștințelor actuale. Miscarea medicală 1931, Nr. 5-6. Dusser de Barenne und Sager. Ueber die sensiblen Funktionen des Thal. opt. der Katze. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, Bd. 133 H. 1/2. Economo. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1929, Bd. 110, p. 312. Economo. Encéphalomyélite subaiguë diffuse de Cruchet et enc. létharg. épidémique. Presse Médicale 1929, No. 49, p. 798. Gerstmann u. Sträussler. Zum Problemgebiet der Encephalomyelitis und der mult. Skl. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, Bd. 93, p. 182. Gildemeister. Enceph. postvaccinalis. Klin. Wochenschrift 1929, No. 47, p. 2270. Goodpasture. Cytotropismus und das Vordringen der Virusarten ins Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, Bd. 129 p. 599. Guillain, Cournand, Rouqués. Enc. myélite aiguë disséminée du type de la sclér. en plaques avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll-Robertson transitoire. Revue Neurolog. 1930, T. I. p. 60. Jahnel. Vergleich. Kr. Vorsch. u. Aetiol. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1929, Bd. 111 p. 33. Kino. Die Poliomyelitis. d. Hirnstammes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, Bd. 113 p. 332. Knauer u. Jaensch. Nachweis einer einheitlichen Aetiol. bei versch. Formen d. Encephalitis. Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 44, p. 2049. Környey. Zur Histopath. d. späterkr. d. Enc. epid. Archiv f. Psych. 1930, Bd. 92, p. 372. Levaditi, Sanchis, Bayarri, Lépine et Schoen. Etude sur l'enc. myél. provoquée par le toxoplasme cuniculi. Ann. Inst. Pasteur 1929, T. 43 p. 673. Lhermitte et Massary. Un cas d'enc. aiguë à forme cérébelleuse. Revue Neur. 1930 t. I. p. 219. I. Mackiewicz. O kaulalgii i stosow. środków neurotrop. Neurologia Polska 1921. T. VI. I. Mackiewicz. O pewnych zespołach sympatologicznych oraz ich leczeniu. Warsz. Czasop. Lek. 1930, Nr. 11. Mandl u. Puntigam. Ein Beitrag zur Frage d. Enc. myel. dissem. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1931, Bd. 122, p. 183. Marcus. Enc. leth. Sclérose en plaques. Acta psychiatr. Kopenhagen 1930, T. V. p. 129. (Ref. Cbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, Bd. 58 p. 802). Marinesco, Dragonescu, Sager et Grigoresco. Sur une forme particul. d'opht.-myélite. Revue Neur. 1930, T. II. Nr. 2, p. 193. Marinesco u. Dragonescu. Beitr. zum Studium d. prim. infek. diff. Neuritiden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1930, Nr. 112, p. 44. Meerloo. Grippekompl. und die tox. Grippe-Encephalopathie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, Bd. 136,

p. 335. Nathan. Les causalgies. Presse Méd. 1931, N. 8, p. 134. Nicolau et Galloway. L'enc. myél. expér. (Maladie de Borna). Ann. Inst. Pasteur 1930. T. 44 p. 673. Parker. Pain of central origin. Amer. Journ. of med. sc. 1930. T. 179, p. 241. (Ref. Cbl. f. ges. Neur. u. Psych. 1930, Bd. 56 p. 217). Pette. Infektion u. Nervensystem. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1929. Bd. 110 p. 211. Pette. Ueber Polyneuritis acutissima. Klin. Wochenschrift 1929. N. 35, p. 1643. Pette. Ueber experim. Polio-myelitis. Centralbl. f. ges. Neur. u. Psych. 1930, Bd. 57 p. 427 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1930. Bd. 116 p. 163. Pette u. Környey. Zur Hist. u. Pathogen. d. akut entzündl. Formen d. Landry'schen Par. — Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1930. Bd. 128 p. 390, Redlich. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1929. Bd. 110 p. 299. Redlich. Ueber abortive Formen d. Enc. myel. dissemin. Deutsche med. Woch. 1929. N. 14 p. 362. Schaefer. Zur Kenntniss d. Enc. myel. dissemin. Deutsch.

Arch. f. klin. Med. 1930. Bd. 167. Seifried u. Spatz. Die Ausbreitung d. encephalit. Reaktion bei Borna'scher Kr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1929. Bd. 111 p. 38. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1930. Bd. 124 p. 317. Spatz. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1929. Bd. 110 p. 298. Spielmeyer. Infektion u. Nervensystem. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1929 Bd. 110 p. 290. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1930. Bd. 123 p. 161. Stiefler u. Gamper. Ueber gehäuftes Auftreten akut entzündlich. Erkr. des N. S. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1930. Bd. 126 p. 254. A. Thomas. Le ramollissement bulb. rétro oliv. Presse méd. 1930. N. 62 p. 1051. Trautmann u. Pansdorf. Röntgenbeh. der chron. Enc. Klin. Woch. 1930. N. 31. p. 1444. Trioumphoff. Sympt. de décharge électrique de la scl. en plaques. Presse méd. 1927. N. 61 p. 948. Verger. Les paral. épideém. Journ. de médec. de Bordeaux 1929. T. 106 p. 27. (Ref. Presse méd. 1929. N. 97).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: E. FLATAU).

Nakłucie podpotyliczne.

(*Punctio suboccipitalis* — *punctio cisternae cerebello-medullaris magna* *).

Podał

E. HERMAN (Warszawa).

Już w r. 1872 badał Quincke ciśnienie i własności płynu mózgowo-rdzeniowego po uprzednim otwarciu błony szczytowo-potylicznej (*membrana atlantooccipitalis*) u zwierząt, a w r. 1891 podał sposób nakłucia lędźwiowego u człowieka celem wypuszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Podczas gdy Quincke kierował się w swych pierwszych poczynaniach względami wyłącznie leczniczymi, dokonywając upustu płynu m. rdz. w przypadkach wodogłowa i zapalenia surowiczego opon, to Lichtheim (1893—1895 r.) po raz pierwszy zwrócił uwagę na znaczenie rozpoznawcze badania płynu m. rdz., a cały szereg innych badaczy na czele z Widalem, Froinem, Sicardem, Nonnem i innymi rozbudowali naukę o płynie m. rdz. Dziś nakłucie lędźwiowe stało się zabiegiem tak niezbędnym we wszelkich działach medycyny zarówno ze względów rozpoznawczych, jak i leczniczych, zabiegiem tak popularnym, że niemal każdy lekarz zmuszony jest niejednokrotnie go wykonywać. A jednak nawet i ten zabieg pospolity niezawsze jest pozbawiony wszelkiego niebezpieczeństwa, że przytoczę dla przykładu zestawienie Schönbeka, który do r. 1915 zebrał z piśmiennictwa 71 przyp. śmierci nagłej po nakłuciu lędźwiowym. Obecnie posiadamy szereg innych dróg dla wydobywania płynu m. rdz., które albo nakłucie lędźwiowe zastępują, albo je uzupełniają, a które dotychczas

nie są w takim stopniu, jak nakłucie lędźwiowe, znane, i dlatego nie przez wszystkich, nawet specjalistów, w dostatecznej mierze opanowane technicznie. Mam na myśli nakłucie podpotyliczne czyli zbiornika mózdkowo-rdzeniowego wielkiego, nakłucie komorowe, nakłucie oczodołowe, nakłucie międzyłopodolowe. Z tych ostatnich rodzajów nakłuć przedmiotem artykułu niniejszego ma być nakłucie podpotyliczne.

Nakłucie podpotyliczne (*punctio suboccipitalis*) zmierza do otrzymania płynu m. rdz. ze zbiornika mózdkowo-rdzeniowego wielkiego (*cisterna cerebellomedullaris magna*).

Nieco dat historycznych. Jak już wspominałem, Quincke nadługo przed wprowadzeniem nakłucia lędźwiowego, bo już w r. 1872, spostrzegł na zwierzętach zachowanie się płynu m. rdz., otwierając operacyjnie błonę szczytowo-potyliczną. Nawet, co więcej, Quincke wypowiadał przypuszczenie możliwości nakłucia podpotylicznego. Myśl więc tego nakłucia pochodzi właściwie od Quinckego.

Westenhöfer w r. 1905 w celu leczenia 4 ciężkich przypadków drętvice karku i wodogłowa naciął wieżadło szczytowo-potyliczne z jednoczesnym nakłuciem i sączkowaniem dolnego rogu komory bocznej. W r. 1916 Westenhöfer wraz z Mühsamem ponownie sprawę tę porusza. Za nim cały szereg chirurgów, jak Murphy (1907), Payr (1911), Lossen (1914), Cushing i Haynes, uciekali się do chirurgicznego otwierania zbiornika wielkiego, powodując tym sposobem odciążenie w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Ten sam cel leczniczy przyświecał Antoniowi Schmielenowi w r. 1917 w opracowaniu zabiegu, ich imieniem nazwanego, a polegającego na wytworzeniu w błonie szczytowo-potylicznej małego okienka, poprzez które płyn m. rdz. ze zbiornika przedostaje się do tkanek pozatwardówkowych.

Wymienione zabiegi, jako operacyjne, nie mogą

*) Urywek odczytu: „Technika wydobywania płynu mózgowo-rdzeniowego”, wygłoszonego na posiedzeniu sekcji klinicznej Polskiego Tow. Medycyny Społecznej w Warszawie w dniu 12.XII. 1931 r.

być dla celów rozpoznawczych brane w rachubę. Należało sprawę uprościć i uciec się do zwykłych nakłuć podpotylicznych.

Ponieważ u zwierząt przy pomocy nakłucia lędźwiowego trudno jest nieraz otrzymać płyn, dwaj amerykańscy badacze Dixon i Halliburton starali się osiągnąć to, nakłuwając pomiędzy potylicą a kręgiem szczytowym, zaś inni amerykańkanie — Weed, Wegforth, Ayer i Essik — mogli już w r. 1918 oprzeć komunikat swój na 1186 nakłuciach podpotylicznych, dokonanych na kotach i innych zwierzętach. W r. 1919 Wegforth, Ayer i Essik przystąpili po raz pierwszy do nakłucia podpotylicznego u człowieka dla celów rozpoznawczych, a w r. 1922 wspólnie z innymi ogłosili wyniki 1985 nakłuć zbiornika u 450 chorych.

W Niemczech głównym propagatorem nakłucia podpotylicznego i twórcą własnej metody jest Eskuchen. Wielkiego znaczenia praktycznego dla neurologów nabrało nakłucie podpotyliczne od czasu wprowadzenia przez Sicarda i Forestiera myelografii, aczkolwiek rekordy pod względem liczby dokonywanych nakłuć podpotylicznych biją syfilidolodzy. Niech mi wolno będzie przytoczyć kilka cyfr. W klinice dermatologicznej w Debreczynie wykonano od r. 1924 — 2443 nakłuć, w klinice dermatologicznej w New-Yorku Saunders i Rior dan dokonali 2019 nakłuć u 539 chorych, przy czem 1 chory był nakłuwany 32 razy; Pires w Rio de Janeiro wykonał 1500 nakłuć, z tego 140 u dzieci. Na naszym oddziale nie ubiegamy się o tego rodzaju wyścig i uciekamy się do nakłuć podpotylicznych jedynie w przypadkach ścisłych i poważnych wskazań ku temu. Dotychczas wykonaliśmy wspólnie z kol. Prusakowką około 250 nakłuć podpotylicznych.

Anatomja topograficzna.

Zbiornik mózdkowo-rdzeniowy wielki (*cisterna cerebellomedullaris magna*) leży w kacie pomiędzy robakiem dolnym mózdku a opuszką rdzenia i zostaje wytworzony przez to, że pajęczynówka i twardówka nie wkraczają w kąt powyższy, lecz na podobieństwo mostu rozpinają się nad nim; natomiast naczyniówka ściśle przylega do mózdku i rdzenia przedłużonego.

Zbiornik ten u góry ograniczony jest przez robak dolny mózdku i odnogę naczyniówki komory IV (*tela chorioidea ventriculi IV*), od przodu przez opuszkę (*medulla oblongata*), od tyłu przez pajęczynówkę i twardówkę, które od zewnątrz nakryte są przez błonę szczytowopotyliczną (*membrana atlanto-occipitalis*). U góry poprzez otwór Magendiego łączy się zbiornik ten z komorą IV, u dołu przechodzi bezpośrednio w przestrzeń tylną podpajęczynówkową rdzenia (*cavum subarachnoidale*).

Głębokość zbiornika jest różna u rozmaitych osobników, i wymiar jego średnicy zależy również od wysokości, na jakiej jest obliczany; waha się przeciętnie od 1,5 cm. do 2,5 cm. Tak samo szerokość zbiornika jest niestała: podczas gdy Fr. W. Müller oblicza ją na 1—1,5 cm., to Dawson na 5—6 cm., a nawet 7 cm. Podobnie w każdym poszczególnym przypadku różna jest odległość zbiornika od powierzchni ciała i zależna jest od pokładu tłuszczu, grubości mięśni, ścięgien, nadto od miejsca wkłucia. Może wynosić 3—5, a nawet 8 cm.

Sprawą tą zajęli się specjalnie Thurzó i Piroth. Dokonali oni u 200 osobników pomiarów, dotyczących obję-

tości szyi i odległości pomiędzy guzowatością potyliczną zewnętrzną (*protuberantia occipitalis externa*), a wyrostkiem kolczastym kręgu obrotowego (*processus spinosus epistrophei*). Otrzymane w ten sposób wyniki porównywano z wymiarem, na jakiej głębokości osiągnięto zbiornik. Stąd starali się ułożyć wzór.

Oddalenie zbiornika od powierzchni szyi jest wprost proporcjonalne do obwodu szyi. U mężczyzn z obwodem szyi mniejszym, niż 30 cm., można zbiornik nakłuć na głębokości mniejszej niż 3,5 cm.; liczba ta rośnie, im obwód szyi jest większy. Największa głębokość wynosiła 8 cm. u mężczyzn z 42 cm. obwodem szyi.

Pewniej niż obwód szyi orientować ma odległość guzowatości potylicznej od wyrostka kolczastego kręgu obrotowego. Jest ona odwrotnie proporcjonalna do głębokości wkłucia. W przypadkach, gdy odległość ta wynosi 5—6 cm., głębokość wkłucia stanowi 2,4 cm. — 3,2 cm., jeśli zaś odległość wynosi 2—3 cm., głębokość wkłucia rozciąga się do 4—6 cm. Wszystkie te żmudne pomiary nie mają jednakże większego znaczenia praktycznego, i cała rzecz polega na dobrem opanowaniu techniki.

Ważne wydawać się mogą zarówno u naczynienie okolicy wkłucia, jak i wzajemny stosunek poszczególnych odcinków układu nerwowego ośrodkowego, sąsiadujących ze zbiornikiem wielkim.

Powierzchniowo leżące naczynia i nerwy, a więc tętnice i nerwy potyliczne (*aa. occipitales, nn. occipitales majores et minores*), omijają linję strzałkową i wobec tego nie wchodzą w rachubę. Głębiej leżące tętnice kręgowe (*aa. vertebrales*), po przebiegu bocznem błony szczytowopotylicznej, przebiegają na bocznej powierzchni rdzenia przedłużonego i na granicy mostu i opuszki rdzenia łączą się na jej powierzchni przedniej w tętnicę podstawną mózgu (*a. basilaris*). Od tętnicy kręgowej na bocznej powierzchni rdzenia przedłużonego odgałęzia się tętnica mózdkowa dolna tylna (*art. cerebellaris posterior inferior*), która niekiedy wskutek zmienionych warunków może przedstawiać niebezpieczeństwo nawet przy prawidłowo dokonanej wkłuciu. Sploty żyłne (*plexus venosi vertebrales externi et interni posteriores*), napotymane po drodze wkłucia, nie są zazwyczaj powodem większego krwawienia.

Co dotyczy samego układu nerwowego, to przy prawidłowym ułożeniu chorego, o czem mowa będzie później, zarówno opuszka rdzenia, jak i zawierająca ważne ośrodki życiowe *fossa rhomboidea* leży nieco wyżej. A jednak, jak to zobaczymy dalej, cały szereg uszkodzeń zarówno naczyń, jak i tkanki nerwowej nieraz zdarza się.

Technika nakłucia podpotylicznego.

Nakłucia podpotylicznego dokonywać można w pozycji siedzącej (Eskuchen, Nonne), leżącej (Ayer, Wartenberg, Memmesheimer i inni) oraz w półsiedzącej (Sicard).

Zwolennicy pozycji siedzącej sądzą, iż łatwiejsza jest w tej pozycji orientacja co do punktów wytycznych, unika się odchylenia głowy do boku, przez co kierunek wkłucia igły może być ściśle strzałkowy; pacjent ma się czuć w pozycji siedzącej lepiej, bowiem nie podejrzewa powagi zabiegu.

Jednakże w pozycji siedzącej ciśnienie w zbiorniku jest z reguły ujemne, płyn m. rdz. po dojściu igły do zbiornika nie wpływa samoistnie i trzeba go

aspirować do igły, skutkiem czego można przez zbyt forsowne wysysanie spowodować przemieszczenie ważnych tkanek nerwowych. Dlatego też Benedek i v. Thurzó proponują użycie t. zw. uciskacza szczytnego, pasa z dwiema pelotkami, za pomocą których uciskając żyły szyjne, osiąga się zastój i w konsekwencji dodatnie ciśnienie w zbiorniku.

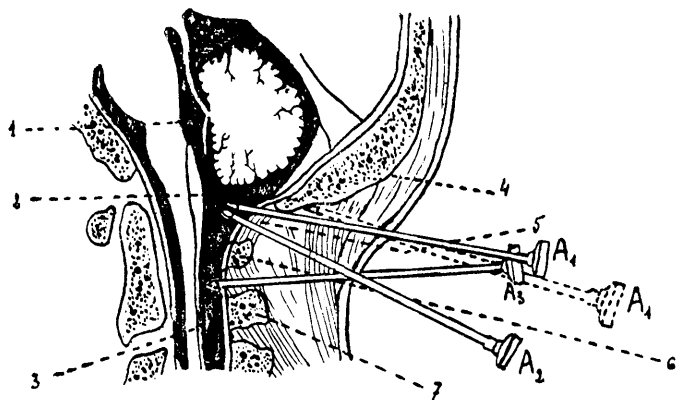
U nas na oddziale nakładamy z reguły w pozycji bocznej. Pozycja ta umożliwia lepsze ustalenie głowy chorego, chroni przed nagłym szarpnięciem chorego, przyczynia się do pewniejszego jego samopoczucia, a co najważniejsze, w pozycji leżącej ciśnienie w zbiorniku jest stale dodatnie; płyn po wkłuciu igły do zbiornika wycieka sam pod dobrem ciśnieniem; unika się przez to zbędnej aspiracji i posługiwania się szprycą; nie naraża chorego na nagły spadek ciśnienia, zwł. w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, ew. guzów tylnej jamy czaszkowej, i nie powoduje niebezpiecznego dla życia wklinowania opuszki rdzenia i mózdzku do otworu potylicznego wielkiego. Jak słusznie podkreśla Memmesheimer, w pozycji leżącej wyciekający pod ciśnieniem płyn m. rdz. splukuje pierwszą krwawą nieraz porcję płynu, podczas gdy następne ujemne ciśnienia w zbiorniku w pozycji siedzącej powstała przez nakłucie spłotów żylnych krew łatwo może ulec wessaniu do zbiornika i zanieczyścić cały płyn, w nim się znajdujący; jest to przeszkodą w badaniu rozpoznawczym płynu. Nawet w przypadkach myelografii wykonywamy nakłucie w pozycji leżącej, wypuszczamy 2—3 cm³ płynu niezbędnych do badania, poczem wstrzykujemy 1 cm³ lipiodolu i natychmiast po wyciągnięciu igły nadajemy choremu pozycję siedzącą, by lipiodol opadł i nie dostał się na podstawę mózgu.

Miejsce, leżące poniżej *protub. occip.*, goli się starannie, zmywa mydłem, eterem i jodynuje się.

Jak się wkłada igłę?

Istnieją dwie główne metody nakładania zbiornika mózdkowo-rdzeniowego: 1) t. zw. metoda bezpośrednia, podana przez badaczy amerykańskich Wegforth'a i Essika, oraz 2) t. zw. metoda pośrednia, zainicjowana przez Eskuchena.

I. Metoda bezpośrednia Ayera (A₁) patrz rys. 1. Układamy chorego na prawym boku, tak,



Rys. 1. (według Eskuchena i Memmesheimera zmodyfikowany) A₁ Metoda Ayera, A₂ Metoda Eskuchena, A₃ Metoda używana na oddziale Dra. Flatau'a. 1. IV komora, 2. Cisterna cerebelli-medull., 3. Cavum subaracnoid, 4. Protuber. occipit., 5. Membr. atlanto-occipit., 6. Tuberculum post. atlantis, 7. Dens epistr.

by guzowatość potyliczna zewnętrzna (*protuberantia occipitalis*) i wyrostek kolczysty kręgu wystającego (*vertebra prominens*) stanowiły jedną linię. W tym celu pod szyję podkładamy małą poduszczkę lub wałek. Głowę przechylamy nieco ku przodowi, by więzadło karkowe napięło się nieznacznie; uprzednio przez kilkakrotne przechylanie mocne głowy ku przodowi i tyłowi wyczuwamy należycie wyrostek kolczysty kręgu obrotowego. Następnie igłę wkładamy nieco powyżej wyrostka kolczystego kręgu obrotowego, by uniknąć zetknięcia się z kośćmi (potylicą lub kręgiem szczytowym). Kierujemy igłę ku górze, mając za wytyczną gładziczną (*glabella*) i w ten sposób, zachowując ostrożność i panując nad igłą przez nadanie pewnej przeciwwagi, dostajemy się bezpośrednio do zbiornika. Chwilę przekłucia błony szczytowo-potylicznej (*membrana atlanto-occipitalis*), która wraz z twardówką i pajęczynówką stanowi faktyczną ścianę tylną zbiornika, wyczuwa się, aczkolwiek w stopniu mniejszym, na podobieństwo uczucia przy przekłuwaniu twardówki w nakłuciu lędźwiowym. Płyn wycieka wówczas samoistnie. Jest więc praktycznym po przekłuciu skóry i niżej leżących tkanek wyciągnąć z igły zatyczkę, by przez umożliwienie wypływania płynu nie przeoczyć momentu zanurzenia się igły w zbiorniku.

II. Metoda pośrednia Eskuchena (p. rys. 1). (A₂). Pacjent siedzi, lekko zgięty, głowa ufiksowana przez asystenta, ale bez przeginania ku przodowi. Idąc palcem od *protub. occipitalis* wzdół, dochodzi się do miejsca, gdzie palec przez więzadło karku (*ligamentum nuchae*) zostaje odepchnięty od kości (znak I). Prócz tego przez głębokie obmacywanie szuka się *tuberculum post. atlantis* (znak II). Ponieważ wymacać go jest trudno, lepiej posługiwać się wyrostkiem kolczystym kręgu obrotowego (znak II). Pomiedzy znakiem I i II, które jodyną oznaczamy, zazwyczaj 1 cm. poniżej znaku I, w najgłębszym miejscu tej okolicy wkładamy igłę, nadając jej kierunek ku górze, w kierunku domniemanego końca kości potylicznej. Po wyczuciu końcem igły kości, nadaje się igłę kierunek bardziej styczny, podnosząc ją i idąc po kości, przebijają się błonę szczytowo-potyliczną tuż przy brzegu otworu wielkiego (*foramen magnum*). Od punktu kostnego wkłada się wgłąb mniej więcej od 1/2—1 1/2 cm. Przebicie błony wyczuwa się z nagłego braku oporu, poczem płyn aspiruje się przy pomocy szprycy. Według Eskuchena należy końcem igły stale wyczuwać kość potyliczną i, jeśli po przejściu 1 1/2 cm. od tylnego brzegu *foram. magn.* nie otrzymuje się płynu, należy nakłucie zaniechać.

Wartenberg wkłada tuż nad kręgiem obrotowym i nadaje igłę kierunek na 2—3 cm. powyżej poziomu brwi.

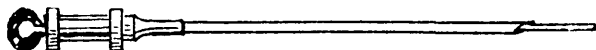
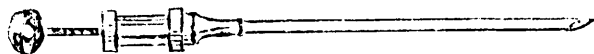
Casteix za punkt wkłucia przyjmuje miejsce przecięcia linii, łączącej wyrostki sutkowe, z linią pionową, przechodzącą poprzez guzowatość potyliczną i krąg wystający.

Ponieważ zarówno przy postępowaniu sposobem Ayera, jak i Eskuchena pacjent następne wkłucia w zbiornik jest, jak to zobaczymy poniżej, narażony na szereg niebezpieczeństw, na oddziale Dra. Flatau'a ograniczamy się przeważnie do nakładania przestrzeni podpajęczynkowej rdzenia pomiędzy kręgiem szczytowym a obrotowym, co w

zupełności, zwł. w myelografii, nakłucie zbiornika zastępuje.

Technika postępowania naszego jest następująca (A_3): pacjenta układamy na boku prawym w linii ściśle poziomej. Po wyczuciu dokładnem wyrostka kołczystego kręgu obrotowego, przechylamy głowę ku przodowi i ustalamy ją. Igłę wkładamy tuż nad wyrostkiem kolczastym kręgu obrotowego (*processus spinosus epistrophei*) prawie pionowo i dostajemy się w ten sposób, jak to wykazują nasze rentgenogramy, pomiędzy krąg szczytowy a potyliczny. Przestrzeń podpajęczynówkowa w miejscu tem wynosi co najmniej 1 cm., co w zupełności wystarcza do bezpiecznego uzyskania płynu, a zresztą, uszkodzenie odcinka szyjnego rdzenia, gdyby ono nawet nastąpiło, jest w miejscu tem daleko mniej niebezpieczne, aniżeli uszkodzenie opuszki rdzenia.

Aby mieć pewność, iż igła zanurzyła się już w przestrzeni podpajęczynówkowej, i by uniknąć niebezpiecznego przeoczenia momentu tego, posługujemy się cienką igłą *Colinowską* (rys. 2) o tępo ściętym



Ryc. 2. Igła, używana na oddziale D-ra Flaśa u a.

końcu, w którą wkładamy zatyczkę w postaci drucika. Zatyczka ta jest zupełnie tępa z końcem, pionowo ściętym, przyczem długość jej przekracza długość igły o 1 cm. Przed dokonaniem zabiegu ustawiamy zatyczkę w ten sposób, by końce igły i zatyczki schodziły się, naskutek czego główka zatyczki wystaje ponad górnym otworem igły na 1 cm. Wkładając igłę pomiędzy kręgi, wciąż próbujemy, czy dłuższą zatyczkę można głębiej poprzez igłę przesunąć. Jeśli zatyczka tępa natrafia na opór, mamy pewność, iż twardówka nie została jeszcze przebita; jeśli zatyczka wchodzi wgłąb igły, zanurzając się $\frac{1}{2}$ —1 cm., mamy dowód, że przekroczyliśmy błonę szczytowopotyliczną, wzgl. twardówkę, i natychmiast płyn wycieka. Jeśli mimo to płyn nie wycieka, jesteśmy na drodze fałszywej, i należy albo igłę wyciągnąć i ponownie wkłuć, albo nakłucia narazie zaniechać. Tępa zatyczka, jaką się posługujemy, nie przebija przy normalnem wkłuwaniu ani błony szczytowopotylicznej, ani twardówki. Jest to, zdaniem naszym, sposób bardzo dobry, zapewnia orientację, i możemy go polecić przy wszelkich metodach nakłuwania zbiornika.

U dzieci radzą niektórzy autorzy posiłkować się wyłącznie metodą pośrednią *Eskenasa* ze względu na małe rozmiary zbiornika, podczas gdy np. *Bakuc* uważa, iż metoda ta właśnie u dzieci jest najmniej odpowiednia ze względu na łatwość krwawienia okostny przy obmacywaniu końcem igły kości.

Wypada przytoczyć niektóre przypadki śmierci po nakłuciu podpotylicznem, wzgl. ciężkich powikłań, by móc się zorientować w niebezpieczeństwach, jakich uniknąć należy.

Przypadki śmiertelne naskutek uszkodzenia naczyń ogłosili:

Nonne u 72 l. starca z wybitnem stwardnie-

niem tętnic z powodu anormalnego przebiegu pokreconej i stwardniałej tętnicy tylnej dolnej mózdzku; *Eskenas* — 2 przypadki; *Pineas* — 1 przypadek; *Friedmann* — 1 przyp.; *Steindl* — 1 przyp., z powodu przesunięcia tętnicy podstawnej przez guz płata skroniowego prawego; *Janossy* — 1 przyp., dotyczący 14 l. dziecka z gruźlicą, u którego krwotok nastąpił prawdopodobnie z oddalenia naskutek szybkiego upustu płynu; *Reuter* — 1 przyp. śmierci 14 l. chłopca, u którego płyn początkowo wyciekał, poczem przestał wyciekać, powtórne wkłucie w opuszkę spowodowało krwotok do IV-tej komory; *Curschmann* — 1 przyp., w którym naskutek wzrostu po zapaleniu nagminnem opon duże naczynia w rdzeniu przedłużonym były przesunięte; podobnie *Friedmann* spostrzegł śmierć u osobnika z zapaleniem nagminnem opon w 15 godzin po III-m nakłuciu, naskutek uszkodzenia tętnicy tylnej dolnej mózdzku. Z uszkodzeń części układu nerwowego przytoczyć można spostrzeżenia *Pfistera*, *Ayera*, *Dreimanna* (bezdech, sinica), *Stahla*, *Metzgera* (oczopląs, dwojenie, *ptosis*, wymioty), *Thuró* i *Pirotha* (uszkodzenie mózdzku); *Verguth* nakłuł torbiel mózdzkową, śmierć nastąpiła po 10 dniach.

Na tem nie wyczerpują się, zdaje się, przypadki śmiertelne, wzgl. z powikłaniami ciężkimi.

Dużą ostrożność należy zachować, jak to słusznie podnosi *Memmesheimer*, przy objawach klinicznych t. zw. blok u. Blok powstaje przy nagłem występowaniu różnicy w ciśnieniu powyżej i poniżej cięcia uciskającego. Blok mózdkowy zachodzi, gdy różnica w ciśnieniu powstanie na wysokości otworu *Magendiego*: blok zbiornika — na wysokości otworu potylicznego wielkiego; blok rdzeniowy — na jakiegokolwiek wysokości rdzenia kręgowego, gdzie powstanie ta nagła różnica w ciśnieniu. Nas interesuje w danym temacie blok zbiornika. *Zange* podaje następujące oznaki kliniczne bloku zbiornika: 1) nagły spadek ciśnienia płynu m. rdz. przy nakłuciu lędźwiowem; 2) silne objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego przy słabem ciśnieniu płynu m. rdz.; 3) dodatni objaw *Queckenstedta* (brak wzniesienia ciśnienia płynu m. rdz. przy ucisku na żyły szyjne); 4) osłabienie lub ustanie tętnienia płynu m. rdz. w rurce manometrycznej; 5) brak płynu m. rdz. przy nakłuciu podpotylicznem w pozycji leżącej.

Nakłucie podpotyliczne u pacjenta z oznakami bloku zbiornika jest szczególnie niebezpieczne ze względu na prawdopodobieństwo wklonowania się mózdzku i opuszki w otwór potyliczny.

Należy więc wykonywać nakłucie w tych przypadkach b. powoli i ostrożnie i ograniczać się do minimalnej ilości płynu.

Jakie zalety i jakie znaczenie posiada nakłucie podpotyliczne?

Po nakłuciu podpotylicznem brak jest zazwyczaj wszelkich tych objawów ubocznych, które czynią nakłucie lędźwiowe dla chorego wielce nieprzyjemnem. Są to silne bóle głowy, nieraz przez kilka tygodni trwające, nudności, wymioty, zawroty, naskutek których niektórzy chorzy w ciągu 2 tyg. nie opuszczają łóżka. Objawy te mogą być zależne od spadku ciśnienia płynu m. rdz., wzgl. od następczego sączenia się płynu poprzez wytworzony kanał punkcyjny. Dziś mamy, co prawda, sposoby, by temu zapobiec, a mianowicie, chorobą, o których wiadomo, iż źle znoszą nakłucie lędźwiowe,

jak np. dotkniętym stwardnieniem rozsianym, w ciągu 2 dni przed nakłuciem łądźwiowym i w dniu nakłucia wlewamy 250 gr. płynu hipotonicznego soli kuchennej (0,5%) podskórną, przez co osiąga się większe gromadzenie się płynu m. rdz. w komorach i przestrzeniach podpajęczynówkowych. Wszystkich tych objawów ubocznych nie spostrzegano z reguły po nakłuciu podpotylicznym. Tłómaczy się to przede wszystkim ujemnym ciśnieniem w zbiorniku w pozycji siedzącej i stojącej oraz większą sprężystością błony szczytowopotylicznej, które to 2 czynniki przeciwstawiają się dalszemu sączeniu się płynu po nakłuciu podpotylicznym.

Nieraz nakłucia łądźwiowego nie można wykonać z powodu dużych zmian w kręgach łądźwiowych, jak w *spondylitis deformans*, lub znacznej sztywności kręgosłupa (tężeć), lub wreszcie z powodu zmian w skórze tej okolicy (odłężyny). Bywa, iż nakłucie łądźwiowe pozostaje bez wyniku (zrosty w zapaleniu nagminnym opon).

Duże znaczenie posiada nakłucie podpotyliczne dla celów rozpoznawczych. Więć w myelografii Sicarda i Forestiera (wstrzykuje się lipiodol, który opada w przestrzeni podpajęczynówkowej i zatrzymuje się nad przeszkodą); w encefalografii, którą chorzy lepiej znoszą, gdy powietrze zastrzykiwać podpotylicznie, albowiem nie przechodzi ono tak raptownie przez IV komorę, jak to ma miejsce w nakłuciu łądźwiowym; w przypadkach wodogłowia mechanicznego, kiedy zapomocą prób barwnikowych staramy się wykazać, gdzie zachodzi przerwa w przestrzeni podpajęczynówkowej, nie pozbawione znaczenia jest nakłu-

cie zbiornika i stwierdzenie, czy otwór Magendiego jest drożny; wreszcie niejednokrotnie zależy nam na otrzymaniu płynu z samego zbiornika, bowiem wydostają się wówczas pierwsze porcje płynu z komór.

Niemniej często uciekać się musimy do nakłucia podpotylicznego ze względów leczniczych. Gdy zachodzi konieczność szybkiego odciążenia w przypadkach wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego (np. w zapaleniu surowiczym opon, wodogłowiu); w ogólnych zatruciach mózgu lub obrzęku mózgu (mocznicą, udar słoneczny, wstrząś mózgu); w zapaleniu opon mózgowych nagminnym i innych, kiedy zależy na podaniu surowicy bezpośrednio do zbiornika wielkiego; w tężcu (Eiden); ew. w schorzeniach, wywołanych przez zarazki przesączalne (surowica ozdowieńców); w kile ukł. nerwowego ośrodkowego (Gennereich — salwarsan; surowica salwarsanizowana — Swift-Ellis); w zatruciach weronałem i jego pochodniami podanie tą drogą kofeiny (0,1 — 0,2) z lobeliną (0,002 — 0,003) przy jednoczesnym zastrzyknięciu podskórnym atropiny dla zapobieżenia wymiotom może mieć decydujące znaczenie; u noworodków z przeciągającą się asfiksją wstrzyknięcie lobeliny (0,1 — 0,3 ccm³ 0,03% roztworu podpotylicznie) również może mieć wartość zbawienną.

Kończąc artykuł niniejszy, podkreślić muszę, że wbrew innym autorom, stoimy na stanowisku, iż nakłucie podpotyliczne nie jest w stanie wyrugować nakłucia łądźwiowego, i że należy je stosować jedynie w przypadkach poważnych ku temu wskazań.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

■ Prof. Dr. Franz MÜLLER. *Physiologische und klinische Chemie.* (Leipzig, Fischers Medizinische Buchhandlung, 1931, Mk. 13.—).

Referowany podręcznik stanowi tom IV wydawnictwa „Laboratoriumstechnik und Röntgenverfahren” pod redakcją prof. W. Lustiga. Autor podręcznika wyrządził sobie dużą krzywdę przez niefortunny wybór tytułu, który niezupełnie odpowiada treści. O wiele odpowiedniejszym byłoby tytuł „Fizjologia kliniczna”, za czem przemawiałyby same tytuły poszczególnych rozdziałów podręcznika: Trawienie, Fizjologia krwi, fizjologia oddychania, fizjologia krążenia, fizjologia pośredniej przemiany materii, fizjologia regulacji cieplnej, fizjologia czynności nerek i t. d. Nie zmieniłoby to faktu, że strona chemiczna fizjologii została w podręczniku szczególnie wyczerpująco omówiona. W podręczniku podane są właściwie wszystkie metody badań laboratoryjnych i pomocniczych przy łóżku chorego (jak: mierzenie ciśnienia krwi, sfigmografia i t. d.). Najszczegółowiej uwzględnia autor krew, mocz i kał, pobieżnie płyny z jam ciała, pominięty został całkowicie płyn mózgowo-rdzeniowy. Autor podaje metody zarówno morfologicznego, jak i chemicznego badania krwi. W analizie chemicznej krwi zostały uwzględnione wszystkie jej ważniejsze składniki. Przy ważniejszych składnikach podane są 2 — 3 najważniejsze metody ich określania, aczkolwiek nie wszystkie (brak np. metody Volin-Wu i Pavy-Sahliego określania cukru). Równie szczegółowo omawia autor badanie moczu zarówno mikroskopowe, jak i chemiczne (jakościowe i ilościowe). Dużo miejsca poświęca badaniu wymiany gazowej, w rozdziale tym opisuje autor aparaty Regnault-Reiseta, Be-

nedicta, Krogha, Knippinga, Zuntza-Gepperta, Haldanea-Douglassa. Ważnem jest, że autor zwraca w każdym przypadku uwagę na drobne napozór szczegóły techniczne, które mają jednak ogromne znaczenie w praktyce, a które w wielu podręcznikach tego typu zostają pominięte. Specjalne rozdziały poświęcił autor gospodarce wodnej i mineralnej, regulacji cieplnej, hormonom i witaminom, w których zostało w sposób treściwy podane resumé naszych dzisiejszych (aż do reakcji Aschheim-Zondek a i hormonów płciowych włącznie) wiadomości o tych sprawach. Z pewnemi poglądami i twierdzeniami autora niezawsze można się zgodzić. W porażeniu prądem elektrycznym o wysokim napięciu śmierć następuje wskutek migotania komór, a nie z powodu tęcza mięśnia sercowego, jak chce autor. Normalne ciśnienie rozkurczowe oznacza autor zbyt wysoko — 90 mm. Hg.: norma wynosi około 75 mm. Hg. Ośrodki przemiany materii znajdują się przedewszystkiem na dnie trzeciej komory, a nietylko czwartej. Hiperwitaminoza D prowadzi nie tylko do uszkodzenia śródbłonek naczyńiowych, ale również do zmian w mięśniu sercowym. Są to jednak tylko szczegóły, a naogół podręcznik można gorąco polecić. Powinien się z nim zapoznać każdy analityk, a zwłaszcza klinicysta.

Henryk J. Landau.

■ Bernhard ZONDEK. *Die Hormone des Ovariums und der Hypophysenvorderlappens. Untersuchungen zur Biologie und Klinik der weiblichen Genitalfunktion. Mit einem Anhang: Die hormonale Schwangerschaftsreaktion aus dem Harn bei Mensch und Tier.* Berlin. Julius Springer, 1931. X. 343 str. i 121 rycin. Reichsmark 38.

Z górą 15 lat pracuje Zondek nad problematem,

w nagłówku wymienionym, i w książce niniejszej zebrał wszystko, czego do dni ostatnich — zwłaszcza za ostatnie trzechlecie — dokonał wraz ze swoją szkołą, na polu kliniczno - patologicznym i fizjologiczno - farmakologicznym przezeń stworzoną. O ile w gospodarce ustrojowej jajnik w porównaniu z innymi gruczołami wewnątrzwydzielniczymi, np. tarczycą, odgrywa jeno rolę drugorzędną, o tyle wywołuje hormon jego, prolan w zastosowaniu pozaotrzewnym i doustnym spadek poważny przemiany podstawowej oraz spotęgowanie działania specyficznie - dynamicznego. Poleca też autor prolan w leczeniu systematycznym a dłuższem chudości wewnątrzustrojowej i charłactwa przysadkowego, udzielając odpowiedniego miejsca folikulinie w terapii zachorzeń kobiecych. Trudno streścić szczegółowo monografię, od początku do końca oryginalną, w liczne nowe zdobycze obfitującą. Z 34-ch rozdziałów książki na szczególną uwagę zasługują: 3-ci. O wszczepianiu obcego jajnika, jako substytucji kobiecego hormonu płciowego, 6-ty. Metodyka kastracji, implantacji gruczołu i iniekcji hormonów oraz główne źródła błędów. 7-y. Umieszczenie hormonów płciowych w korze jajnika, w ścianie *folliculi Graafi*, w soku follikularnym i w ciałku żółtem. 10-ty. Wpływy zewnątrzpochodne na jajnik (pokarmy, jady, promienie świetlne). 14 i 15-ty. Hormony *folliculi*, *corporis lutei*, *praehypophysis*, biologiczne właściwości przysadki. 19-ty. Stosunek hormonalny do okresu rui ciąży zwierząt. 20-ty. Otrzymanie prolanu A i B. 25-ty. Ciąża a hormony u kobiet. 27-y. Okresy seksualne a hormony ludzi i zwierząt. 30-ty. Polihormonalne obrazy kliniczne. 33-ci. Hormony seksualne a przemiana materji. 35-ty. Rozpoznanie hormonalne ciąży w pierwszych tygodniach u ludzi i zwierząt. 30-ty. Polihormonalne obrazy kliniczne, praktyczne, znajdzie niewątpliwie i u nas rychło szersze zastosowanie, sądząc z tego, co już widziałem w 2-ch prywatnych pracowniach analitycznych. Ref.). Obfity spis rzeczy zajmuje ostatnie 10 stronic. 121 rysunków, częściowo barwnych, ozdabia ciekawą książkę, względnie niedrogą.

H. Higier.

B. ZONDEK i W. BERBLINGER. Wpływ żeńskiego hormonu seksualnego i hormonów przednioprzysadkowych na budowę przysadki szczura i myszy. (Klin. Wochenschrift 1, 1063, 1931).

Wyjaśnienie prowadzi do typowych zmian morfologicznych przysadki. Komórki kwasochłonne ulegają rozmnażaniu się, zasadochłonne zwyrodnieniu, przyczem u samic szczyrych zmiany te pozostają niezmiennie przy dłuższem stosowaniu żeńskiego hormonu płciowego czyli follikuliny lub hormonu przednioprzysadkowego czyli prolanu. Też hormony, młodziutkim zwierzętom podawane, prowadzą do wyraźnego dojrzewania przedniego płata przysadki.

H. Higier.

Paul GERÉB. O wpływie żeńskich hormonów płciowych na męskie gruczoły rozrodcze młodzięcych białych myszy. (Zentralblatt für Geburtshilfe. 99. 1931).

Według badań Zondeka i Aschheim a dojrziała tkanka jądrowa myszy po wprowadzeniu prolanu czyli hormonu przednioprzysadkowego zostaje podrażniona, odpowiadając mocno mitotycznym dzieleniem się spermatogonij i spermatocytów, oddzielaniem się komórek nasiennych i powiększeniem pęcherzyka nasiennego. Na tych faktach opierając się, Geréb wprowadził młodym samcom mysim mocz ciężarnych, zawierający dużo prolanu i follikuliny czyli hormonów przysadki i jajnika. I tu się stwierdziło wczesną energiczną spermatogenezę, przyczem intensywniej w tym kierunku działał prolan. Hormon żeński w 6 — 8 tygodni po wprowadzeniu do organizmu tracił stopniowo swoją siłę spermogenną.

H. Higier.

Medycyna Społeczna, Higjena, Epidemjologia i Statystyka.

■ BOY ŻELEŃSKI. Jak skończyć z piekłem kobiet. („Świadome Macierzyństwo“), Warszawa, 1932. str. 47.

Dnia 25 października r. 1931 otwarto przy ul. Leszno 53 w Warszawie pierwszą w Polsce poradnię świadomego macierzyństwa, które polega na tem, że kobieta zachodzi w ciążę, kiedy chce, ma dzieci tyle, ile uważa dla siebie za możliwe, nie przekraczając liczby ani nazbyt niskiej, ani zbyt wysokiej. Poradnia ma na celu uświadomienie kobiety, że ustrzec się ciąży można i nieraz trzeba; ma jej dostarczyć taniej i dobrej rady lekarskiej oraz najlepszych środków zapobiegawczych po cenie kosztu. Nie chodzi o to, aby ograniczać liczbę urodzeń; chodzi o to, aby mieli dzieci ci, którzy je mogą wyżywić. Jeżeli bezpłodna kobieta chciałaby mieć dzieci, poradnia i jej udzieli wszelkiej rady po temu. Takie poradnie istnieją i funkcjonują w wielu krajach Europy. W Holandji uznane one są za instytucje użyteczności publicznej, w Anglii popierane są przez rząd, pełno ich w Skandynawji, coraz więcej w Niemczech. Istnieje Światowa Liga regulacji urodzeń, w której znajdują się przedstawiciele wszystkich krajów; brakowało w niej przedstawiciela Polski. Poradnia polska przystąpiła do Ligi i została tam radośnie powitana. Jeden z wielkich myślicieli współczesnych nazwał zdobycz regulacji urodzeń epoką w dziejach ludzkości. Tylko że narodami nie rządzą wielcy myśliciele, a opinję w nich wogóle urabiają przeciętne mierzoty, o ciasnych horyzontach. Różne „powiedzonka“ jak: „trzeba nam rąk do pracy“, „trzeba nam ludzi do utrzymania niepodległości“, „Bóg dał dzieci, da i na dzieci“, powtarzane bezmyślnie z ust do ust wytworzyły opinję, że chronienie się przed ciążą jest czynem nieobywatelskim, niepatriotycznym, bezbożnym. To też posypały się w naszym społeczeństwie protesty i oszczerstwa przeciwko nowopowstałej instytucji z różnych stron. Z temi protestami i oszczerstwami załatwia się autor w swojej broszurze w swoisty mu cięty sposób. Dostało się przy tej okazji naszym domorosłym ekonomistom, rodzimym moralizatorom, klerowi, a nie mniej lekarzom — akuszerom i akuszerkom. Tym ostatnim autor wytyka „interesy i interesiki“. Broszura spełnia swoje zadanie całkowicie: wypowiedziała wszystkim przeciwnikom świadomego macierzyństwa, co o nich wykształcony i kulturalny człowiek myśleć musi. Broszury zachwalać czytelnikom nie potrzeba: wystarczy zaświadomić, że Boy - Żełęński coś nowego napisał, a każdy zrozumie, że rzecz taką przeczytać warto i należy. Doniosła to jest rzecz, że znajduje się wśród nas lekarz o rozległych horyzontach myślowych, władający tak doskonale piórem. Jakaż to jednak szkoda, że trzyma się na uboczu od spraw lekarskich! Przydałoby się wejrzenie krytycznem okiem w nasze życie lekarskie i odsłonięcie jego istotnej wartości. Minęły już te czasy, kiedy lekarz był na idwoni życia społecznego i politycznego; nadmierny wzrost liczby lekarzy w miastach, walka o chleb, pogoń za posadą, zmechanizowanie lecznictwa w Kasach Chorych, rozbieżność pomiędzy wiedzą lekarską a wykonawstwem, sekciarstwo, koterje, spory i właśnie lekarskie — wszystko to strąciło zawód lekarski z wyżyn, na które się wspinał, do poziomu szarego robotnika. Ileż to dałoby Boyowi - Żełęńskiemu materiału do publicystyki, gdyby tem się chciał zająć!

W. Knappe.

Djagnostyka.

■ Prof. Dr. M. MATTHES. Podręcznik djagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych. Zeszyt trzeci. Przetłumaczyl z szóstego (ostatniego) wydania Dr. Bronisław Hanelsmann. Wydawnictwo naukowe „Wiedza“

Lekarze niemieccy nazywają djagnostykę Matthesa

biblią chorób wewnętrznych, jak O p p e n h e i m a — biblią chorób nerwowych. Określenie takie jest zupełnie trafne. W trudniejszych przypadkach dajających „M a t t h e s” jest niezastąpionym doradcą, a przytem można go czytać powielekroć i pogłębiać swą wiedzę lekarską. Od niego trzeba zaczynać, jeżeli chodzi o naukowe opracowanie przypadku; M a t t h e s ułatwi ściśle zaklasyfikowanie przypadku; wystarczy przeczytać w nim 3—4 kartki danego rozdziału i dowiedzieć się, na czem współczesna wiedza lekarska stanęła w stosunku do danego zagadnienia. M a t t h e s stoi na wysokości swego profesorskiego zadania: wszystko wie, wszystko osobiście sprawdził. Jest to książka jedyna w swoim rodzaju, owoc wytrwałej kilkudziesięcioletniej pracy utalentowanego lekarza, spuścizna po niezapomnianym nauczycielu. M a t t h e s nie był uczonym, czerpiącym swą wiedzę z doświadczeń laboratoryjnych. Źródłem jego wiedzy był chory, pomocą mu była spostrzegawczość i krytyka, pozatem intuicja czyli talent lekarski. Im mniej w lekarzu jest talentu, tem więcej w pracach jego będzie mozolnych, a często zbędnych badań laboratoryjnych — doświadczały, co dziś nazywa się „ścisłym badaniem naukowem”. Dlatego uchodził on wśród nowej generacji profesorów za uczonego starej daty, coś w rodzaju N o t h n a g l a; za typ, który się przeżył. M a t t h e s już odszedł w zaświaty, ale jego dzieło się nie zestarzało; przeciwnie, zaczyna się dziś wśród nas zarysowywać wyraźny zwrot do tych dawnych sposobów ujmowania medycyny wewnętrznej. Bez kliniki niema medycyny, medycyna to jest klinika, a co nie jest klinika — to nie jest medycyna. „Nowoczesna” nauka lekarska przeżywa bolesny kryzys i musi szukać innych dróg, w przeciwnym razie bowiem straci grunt pod nogami całkowicie. Trzeci i ostatni zeszyt diagnostyki M a t t h e s a przyswojony naszemu piśmiennictwu przez Dr. B. H a n d e l s m a n a, obejmuje działy: narządów trawienia, narządów moczowych, przemiany materji, krwi, stawów, kości i nerwobólów. Działy są traktowane możliwie zwięźle, np. cukrzyca zajmuje zaledwie 7 kartek na 850 stron całego dzieła. Na przeczytanie tego rozdziału wystarczy półgodziny, a obejmuje on wszystko, co o cukrzycy dziś wiedzieć należy; mamy więc wyliczone objawy, które powinny lekarza naprowadzić na przypuszczenie cukrzycy, mamy podane metody badania moczu na cukier i możliwe przy tem błędy, określanie poziomu cukru we krwi i krytyczne porównanie obecnych metod laboratoryjnych; mamy definicję galaktozurji, lewulozurji, pentozurji; mamy podział cukrzycy, definicję cukromoczu pokarmowego, objawowego, nerkowego, cukrzycy w ciąży, w marskości nerkowej, w kile, i wreszcie mamy opis choroby W i l d e r a, mało u nas znanej, a polegającej na stałej hipoglikemji wskutek stałego nadmiernego wydzielania insuliny, t. j. odwrotnie, jak w cukrzycy, która jest hiperoglikemją. Więcej nie potrzeba wiadomości o cukrzycy dla każdego praktyka. Książkę czyta się, jak feljeton. Wciąga ona niepostrzeżenie czytelnika w wir myśli naukowej dokoła każdego zagadnienia klinicznego, pobudza do zastanawiania się nad zasobem własnej wiedzy i zachęca do głębszych studiów. Szerzyć wśród swoich słuchaczy zapal do wiedzy — to jest najszczytniejsze zadanie każdego profesora. Takim przewodnikiem dla lekarzy był właśnie M a t t h e s; takimi byli u nas C h a ł u b i ń s k i, B a r a n o w s k i, D u n i n i B i e g a ń s k i. Za piękny przekład tego wielkiego dzieła należy się niestrudzonemu Drowi B. H a n d e l s m a n o w i gorące uznanie.

W. K n a p p e.

O. KLEIN. O rozpoznawaniu ukrytej żółtaczki przy pomocy doskórnego wstrzykiwania histaminy. (Klin. Woch. N. 44 — 1931).

Autor spostrzegł, że doskórne wstrzyknięcie histaminy (0,1 — 0,2 cm³) u osób z żółtaczką powoduje powstanie bąbla o barwie bardziej żółtej niż otaczająca skóra; po 12 minutach natężenie tej barwy dochodzi do szczytu, poczem stopnio-

wo znika w ciągu 1 — 1½ godzin. Surowica osoby chorej na żółtaczkę, chociaż jest wyraźnie żółta, nie wywołuje tak intensywnej żółtej barwy po wstrzyknięciu doskórne, jak histamina. Pozatem autor stwierdził, że płyn przesiękowy, wyciśnięty z bąbla po histaminie, zawiera znacznie więcej bilirubiny, niż surowica tego chorego. Spostrzeżenia powyższe przemawiają za tem, że histamina powoduje specyficzne uszkodzenie śródbłonek drobnych naczyń; nie tylko osocze przechodzi do bąbla przez uszkodzone śródbłonki, ale występuje nadmierna przepuszczalność dla bilirubiny, przez co w okolicy bąbla zostają nagromadzone barwniki żółci. Opisana próba ma znaczenie przy wzmożonej bilirubinemji bez wyraźnej żółtaczki. Autor przeprowadził w szeregu przypadków wspomnianą próbę i jednocześnie określał stopień bilirubinemji; okazało się, że we wszystkich przypadkach schorzeń wątroby z hiperbilirubinemią próba histaminowa wypadła wybitnie dodatnio, bez względu na to, czy występuje jawna żółtaczka skóry lub twardówek; dopiero przy stężeniu bilirubiny we krwi niższem od 0,8 mg% próba wypadła ujemnie. W przypadkach *icterus haemolyticus* próba histaminowa jest mniej intensywna — wyraźnie występuje dopiero przy wyższych cyfrach bilirubiny we krwi (1,0 — 1,2 mg%).

Jakób P e n s o n.

F. NOLTE. Spiro-kalkulator. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 172, z. 1).

Autor wyszczególnia wady, istniejące w dotychczas stosowanych metodach obliczania wartości wymiany gazowej, które tkwią w licznych przerachowaniach, w używaniu wielu środków pomocniczych oraz w istnieniu rozmaitych pojęć pomocniczych. Następnie podany zostaje opis sporządzonego przez autora specjalnego suwaka dla obliczeń wymiany gazowej, podstawy matematyczne istniejących na nim skal. Przyrząd ten nie tylko unika opisanych powyżej wad, ale umożliwia obok istotnego uproszczenia metodyki znaczną oszczędność czasu dla badającego. Wielostronność możliwości zastosowania przyrządu została dowiedziona w ten sposób, że daje on możliwość wykonania wszystkich poniżej podanych obliczeń w krótkim czasie, przytem nauczanie się stosowania przyrządu nie jest trudne, ani nie wymaga żadnych specjalnych wiadomości. Spiro-kalkulator pozwala: a) redukować objętość gazu do 0° i 760 mm. Hg, b) to samo przy jednoczesnem przerachowaniu na normalny czas badania 10' minut, c) obliczać objętość kwasu węglowego na podstawie analitycznej metody miareczkowej, d) obliczać współczynnik oddechowy, e) obliczać faktyczną wymianę, a mianowicie: 1) bez uwzględniania współczynnika oddechowego, 2) z uwzględnieniem współczynnika oddechowego, f) określać należną wymianę dla osób obu płci od 1 roku wzwyż, g) obliczać procentowe odchylenie wymiany faktycznej od wymiany należnej, h) obliczać swoiście — dynamiczne działanie: 1) na podstawie wartości kalorycznych, 2) na podstawie zużycia tlenu. Przyrząd wyrabia firma Albert D a r g a t z, Hamburg I, Pferdemarkt 66.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby płuc.

BUSCH. Przyczynek do rozpoznania różniczkowego nacieku wczesnego i w sprawie leczenia ropnych ognisk płuc odną sztuczną. (Beitr. z. Kl. Tbk. T. 77, z. 4/5).

U pacjenta, operowanego z powodu ropnia na grzbiecie stopy, w miesiąc po zupełnem zagojeniu się rany stwierdzono rentgenologicznie typowy okrągły naciek podobojczykowy, z podniesioną ciepłotą, kaszel, nieznaczne odpluwanie; K o c h ujemny. Tego samego dnia założono odnę sztuczną. Podniesienie ciepłoty do 40°, prostracja. Dokonana po tygodniu kontrola rentgenowska (w łóżku) wykazała odnę, a w miejscu pierwotnego nacieku jamę z charakterystycznym poziomem płynu. Obfite odpluwanie, K o c h stale ujemny. Rozpoznano

ropień przerzutowy do płuca. Kiedy stan chorego się nieco poprawił, kontynuowano leczenie odma. Po dalszych 10 dniach stan bezgorączkowy, odpływano ustało. W 10 dni później chory wstał z łóżka, czuje się zupełnie dobrze. Rentgenologicznie w miejscu jamy stwierdzono wąską szparę z małym trójkątnym rozszerzeniem w dolnym biegunie. Ten przypadek przerzutowego ropnia płuc jest przykładem, jak ostrożnie należy traktować przypadki „typowych” podobojczykowych nacieków wczesnych. O ile mamy przypadek z ostrym początkiem i ujemnym wynikiem badania płwociny, należy zwrócić uwagę na wywiady i dalsze badania dla ustalenia rozpoznania. Odma w opisanym przypadku została założona dzięki niewłaściwemu rozpoznaniu, jednakże pomyślny przebieg wykazał, że takie postępowanie jest wskazane w podobnych przypadkach nacieków płuc nieswoistego pochodzenia. M. S e g a ł.

NAGEL. W sprawie leczenia ropni płuc. (D. m. W. Nr. 44. 1931).

Z chwilą rozwoju techniki badań pomocniczych i chirurgii klatki piersiowej, na pierwszy plan wysuwało się leczenie radykalne ropni płuc. Jednak już w roku 1930 wielu autorów, a zwłaszcza amerykańskich, skłaniają się bardziej ku leczeniu konserwatywnemu. Autor przytacza historię choroby 4 przypadków ropni płuc, leczonych zachowawczo. Z b. wielu środków, jakie stosuje się w tych razach, należy wymienić: wielowartościowe surowice, autoszczepionki, preparaty srebra, urotropiny, a zwłaszcza trypaflawinę i neosalwarsan. Przy obfitej wydzielinie dobrze robi ograniczenie ilości płynów. Pomyślnie działało wdychanie terpentyny. Jako b. skuteczne leczenie okazało się drenowanie w odpowiedniej pozycji (A p o l a n t - Q u i n c k e). Odmy sztucznej nie zakładano ze względu na duże ryzyko wywołania ropnych spraw opłucny; zaniechano także wszelkich nakłuć i wprowadzania płynów dezynfekujących w obawie zakażenia opłucny. Wyrwanie nerwu przeponowego b. pomyślnie może wpłynąć na leczenie ropni w dolnych płatach płuc. Autor zwraca uwagę, że, w każdym bądź razie, wczesne leczenie operacyjne nie jest powszechnie uznane, a przekroczenie prekluzyjnego terminu 3—6 tygodni dla leczenia wewnętrznego ropni płuc dało b. dobre wyniki.

St. L u x e n b u r g.

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ Walter H. WYSS. *Körperlich - seelische Zusammenhänge in Gesundheit u. Krankheit.* (Georg Thieme. Lipsk. 1931. str. 116).

Książka rozmiarów niewielkich, ale zato pełna treści, i to niezmiernie doniosłej i zajmującej zarówno dla lekarza-neurologa, psychiatry i internisty, jak i dla psychologa. Autor omawia na przestrzeni pięciu rozdziałów szereg zagadnień, dotyczących związków psychosomatycznych, a specjalnie objawy cielesne, towarzyszące uczuciom, oraz wpływ ogólnego stanu organizmu na powstawanie emocji i nastrojów. Jest tu w tej książeczce rozpatrzone biologiczne strona przeżyć psychicznych ze stanowiska teorii współczesnych o układzie roślinnym nerwowym i jego stosunku do t. zw. zwierzęcego układu nerwowego; jest tu, słowem, rzucony pomost między psychiką i ciałem, przyczem główny nacisk położony jest na stosunek wzajemny życia emocjonalnego i funkcji układu roślinnego. „Radosć i cierpienie — mówi autor — wpływają nie tylko na nasze nastroje psychiczne, ale dają o sobie znać i w naszym poczuciu cielesnym, a z drugiej strony same podlegają wpływom ze strony stanu somatycznego. W ten sposób sfera emocjonalna stanowi most między zjawiskami psychicznymi i cielesnymi”. Specjalnie interesującą napisane są rozdziały II, III i IV: o nastrojach, o uzewnętrznianiu się uczuć i o wyrazach uczuć i nastrojach psychicznych w ich wzajemnym stosunku między psychiką

i sercem. Ten rozdział ostatni polecamy specjalnie kolegom-kardjologom, albowiem dzięki niemu uprzytomnić sobie zdołają, jak olbrzymi wpływ posiada psychika w cierpieniach serca. Dla zrozumienia tego wpływu przytacza autor fakt, ustalony przez znanego kardjologa wiedeńskiego W e n c k e b a c h a, że serce, upośledzone pod względem odżywiania, odczuwa się specjalną nadczułością w kierunku oddziaływania nerwowego (podrażnienie n. błędnego). W drugim rozdziale, poświęconym omawianiu istoty nastrojów i ich zależności od stanów somatycznych, zasługuje na uwagę definicja nastroju, podana przez autora, jako stanu zmiennej gotowości świadomości do wyróżniania treści psychicznych określonego zabarwienia, przyczem nastrój może bardzo często zależeć od stanu somatycznego, ale równie często wyrastają z przeżyć uczuciowych; pozornie, jako coś mniej nieokreślonego, niż uczucie, nastrój może wydawać się często bezpodstawnym, źródło jego może być dla świadomości niedostępne i to właśnie jest dla nastroju charakterystyczne, że leży właściwie na rubieży świadomości i wynurza się niejako z n i e w i a d o m y c h g ł ę b i n. Po takim doskonałym ujęciu nastroju uderza w rozdziale III-im, poświęconym wyrazowi uczuć, że autor, omawiając objawy wyrażone w nerwicach, stara się ująć wszystko za bardzo ze stanowiska mechanizmów fizjologicznych, a nie wspomina nawet słowem o uwarunkowaniach, płynących z nieświadomości. W każdym razie książka ta jest wysoce pożyteczna, jak wspomnieliśmy powyżej, nawet dla psychologa pur sang, albowiem pozwala mu przyrzeć się dokładnie, jak wygląda odwrotna, czysto biologiczna strona przejawów psychicznych.

Maur. B o r n.

■ C. MARBURG i M. SGALITZER. *Die Roentgenbehandlung der Nervenkrankheiten.* (Berlin, 1930).

Zaznajomienie się z biologicznym wpływem promieni Roentgena jest niezbędne w dobie rozpowszechnienia się Roentgenem dla celów leczniczych. Książka Marburga i Sgalitzera jest wydatną w tej dziedzinie pomocą. Daje ona podstawowe wiadomości o działaniu promieni na komórkę żywą oraz na rozmaite tkanki. Tkanka nerwowa jest wyjątkowo mało czuła na wpływ promieni (B r u n n e r). Jedynie mózg bardzo młodych zwierząt ma podlegać im w sposób wyraźny (D e m e l). W części specjalnej autorzy dzielą się z czytelnikami doświadczeniem swym co do wpływu leczniczego promieni R t g. Pierwsze miejsce, rzecz jasna, jest wyznaczone omówieniu nowotworów mózgu, dalej znajdujemy wyniki naświetlania w wodogłowiu, w jamistości rdzenia, w stwardnieniu rozsianym, w nerwobólach, w nerwicach naczyń, w dysglandularnych cierpieniach. Książka jest ciekawa i nieodzowna na biurku neurologa praktyka.

N. Z. Z.

LEVADITI, LEPINE i SCHOEN. Mechanizm patogenetyczny tworzenia się luk w układzie nerwowym. (Ann. de l'Institut. Past. 1929. Nr. 11).

Autorzy sądzą, że udało się im wywołać doświadczalnie jamistość rdzenia. Zastryknięwszy zarazek zapalenia mózgu, panującego wśród lisów, zwierzęciu zdrowemu, wywołali oni porażenie kończyn dolnych z zejściem śmiertelnym, przyczem okazało się, że przyczyną choroby była jamistość rdzenia. Pierwsze objawy kliniczne wystąpiły na 9-ty dzień po zaszczepieniu, zejście śmiertelne — na 16-ty dzień. Jako dowód, że istotnie przyczyną cierpienia było doświadczalnie wywołane zapalenie tkanki nerwowej, autorzy przytaczają szereg przypadków, w których stanom zapalnym przewlekłym towarzyszyło tworzenie się szpar, luk i jam w tkance nerwowej. Przypadki te dotyczyły *encephalitis heretica* u królików. Mechanizm powstawania luk ma być zależny od współdziałania dwu czynników: przede wszystkim od rozpadania się elementów nerwowych wskutek

zakażenia oraz od zastoiny w obrębie układu krwionośnego i chłonnego, wywołanej przez zwężenie naczyń i ucisk na nie otoczek okołonaczyniowych nacienieniowych. Zlewianie się drobnych szpar razem powoduje tworzenie się dużych jam. Autorzy nie twierdzą, że taki mechanizm jest wyłączny w etiologii jamistości rdzenia i poremcefalii, sądzą jednak, że cały

szereg przypadków zawdzięcza swe istnienie przebytem stanom zapalnym. Praca jest bardzo dokładna i przekonywująca. Jako obiekcja pojawia się argument, że w klinice nie udało się ani razu zanotować jamistości rdzenia w następstwie śpiączki nagminnej, czego należałoby oczekiwać, gdyby przypuszczenie *Levaditiego* było słuszne. N. Z. Z.

Wskazówki praktyczne

W leczeniu *astiksji* noworodków rozporządzamy, według v. L u s t a, następującymi środkami: lobelina w dawkach po 3 mg. często powtarzanych, tlen i kwas węglowy i wstrzykiwanie dosercowe adrenaliny w razie zamierającej działalności serca. (Fortschr. d. Ther. 1931. Z. 8).

— o —

Conjunctivitis phlyctenulosa leczy K a r g e r z powodzeniem środkami przeczyszczającymi, przeważnie solą karlsbadzką. Pod wpływem tego leczenia flikteny znikają w ciągu 4 dni. (Med. Welt. 1931. Nr. 38).

— o —

M o r i t z potwierdza dobre wyniki, otrzymywane przez innych, w leczeniu *krztuśca szczepionką*. M. stosował szczepionkę, zawierającą 4000—8000 zarazków w 1 ctm.³ (fabr. I. G. Farbenindustrie). Skuteczność szczepionki idzie w parze do

pewnych granic z ilością zarazków. Należy stosować szczepionkę w pierwszych 2—3 tygodniach. Oseki otrzymują te same dawki, co dzieci starsze i dorośli. Odczyn miejscowy i ogólny, zwykle spostrzegany u dzieci starszych, u oseków prawie nigdy nie występuje. (Fortschr. d. Ther. 1931. Z. 18).

— o —

U m s t i t z zachęca do stosowania *dożylnych zastrzyków alkoholu w zakażeniu połogowym*. Na 134 ctm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej, ogrzanej do temperatury ciała, bierze się 66 ctm³ alkoholu absolutnego; po krótkotrwałym okresie podniecenia, połączonego z bredzeniem, chore zapadają w sen, przyczem następuje spadek ciepłoty ciała i poprawa tętna. W razie nawrotu powtarza się zastrzyknięcie. Objawów ubocznych niema. (W. kl. W. 1931. Nr. 43).

— o —

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Zwalczania Gościa (reumatyzmu).

Sprawozdanie z posiedzenia Prezydium Towarzystwa z dn. 8 października 1931 r.

Obecni: Prof. Dr. O r ł o w s k i, Dr. K ł u s z y ń s k i, Dr. B a b e c k i, Dr. N o w a k o w s k i.

Po przyjęciu sprawozdania z poprzedniego posiedzenia Dr. K ł u s z y ń s k i zdaje sprawę z dotychczasowych prac, zmierzających do realizacji postanowień na ostatnich posiedzeniach. Apel Towarzystwa, zwrócony do instytucji ubezpieczeń społecznych, by na swym terenie dostosowały lecniectwo gościa do nowych wymagań naukowych, został w części już spełniony, gdyż dwa Związki Okręgowe Kas Chorych, t. j. w Krakowie i Lwowie, uruchomiły przychodnie przeciwościcowe, na których czele stoją lekarze, przygotowani do tych nowych zadań, gdyż odbyli specjalne studia zagranicą. Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych stworzył w sanatorium swem w Iwoniczu oddział przeciwościcowy. Zgodnie z uchwałą przygotowano druki mianownictwa, karty rejestracyjne i historii choroby w brzmieniu, ustalonym na posiedzeniu Zarządu Towarzystwa. Ustalono wysłać 300 egz. druków dla I. Kliniki chor. wewn. U. S. B. w Wilnie.

Załatwiono formalności, związane z otwarciem konta w P. K. O., i rozesłano blankiety członkom Towarzystwa celem ściągnięcia składek.

Dr. K ł u s z y ń s k i referuje sprawę objęcia przez Towarzystwo protektoratu nad kursami, dokształcającymi personel pomocniczy dla fizykalnej terapii. Aż do przedstawienia szczegółowego programu kursów Towarzystwo nie uważa za możliwe przyjąć protektorat nad kursami.

W sprawie II. Zjazdu przeciwościcowego uchwalono, uznając potrzebę zjazdów, specjalnie gośćcowi poświęconych, przesunąć termin zjazdu na r. 1933, by umożliwić lepsze jego przygotowanie, i czekać na dalszą rozbudowę przychodni i oddziałów gośćcowych, znajdujących się obecnie dopiero w formie organizacji, stawiających pierwsze kroki.

Prezydium uchwaliło, na wniosek Dr. K ł u s z y ń s k i e g o, stworzenie biblioteki gośćcowej. W tym celu zwraca się do polskich autorów i redakcji o nadsyłanie odbitek prac z zakresu gościa. Również uchwalono zakupienie cenniejszych dzieł polskich i obcych autorów z funduszu Towarzystwa.

Dr. N o w a k o w s k i poruszył w końcu sprawę wy-

dawania przez Towarzystwo przeglądu piśmiennictwa krajowego i zagranicznego z zakresu gościa.

Sprawa ta będzie rozpatrywana na następnym posiedzeniu Towarzystwa.

Na tem wyczerpano porządek dzienny.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na tem samym posiedzeniu (Paris Méd. N. 45) Bertrand F o u t a r n e i M. R. P a r l i e r pokazywali przypadek *zapalenia miedniczek nerkowych i nerek*, wywołanego przez *pneumobacillus F r i e d l ä n d e r a*, u dziecka 5-letniego w następstwie ropnego zapalenia ucha środkowego. Umiejscowienie nerkowe manifestowało się niewielu objawami ogólnymi i czynnościowymi, szczególnie zaś wyraźnym powiększeniem objętości prawej nerki z ropomoczem. Wyleczenie samoistne nastąpiło w ciągu miesiąca. Podobne umiejscowienie *pneumobacilli F r i e d l ä n d e r a* jest rzadkie: spotyka się ono czasem w przebiegu ciężkiej septicemii. W przypadku demonstrowanym faza septicemiczna pozostała niema, a zakażenie nerkowe miało przebieg łagodny ograniczonego ropnia, szeroko drenowanego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 30.X.1931 (Paris Méd. N. 45/1931) mówili F. R a t h e r y, L e v i n e i M. D é r o t o próbach *leczenia chorych z moczówką cukrową oliwą insulinową*, metodą, która by powinna pozwolić na ograniczenie liczby zastrzyków i uczynić leczenie insulinowe prostszym i bardziej fizjologicznym. Wyniki były bardzo zwodnicze. Oliwa insulinowa dawała rezultaty niewyraźne i niestałe. Wchłanianie się insuliny było niewątpliwe, ale najczęściej tylko częściowe i zmieniało się od chorego do chorego, a nawet u tego samego chorego. Chodzi więc tutaj o metodę leczenia niepewną, a czasem niebezpieczną wskutek możliwości masowego wessania się insuliny. Należy się ustosunkować do niej ujemnie.

Na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego w Paryżu z dn. 28.X.1931 (Paris Méd. N. 45) podawał P a p i n wnioski ze swych doświadczeń w 136 *zabiegach, wykonanych z powodu kamicy nerkowej*; musiał on często wykonywać wycięcie nerki (nefrektomja) i nie żałuje tego; sądzi on jednak, że dokładniejsze badania przedoperacyjne, radiografja, czasem pyelografja wśródzylna za pomocą uroselektanu pozwolą na częstsze, niż dotychczas to się czyni, ograniczanie się do operacji zachowawczych.

O d c i n e k

Odkrycie zaczynu oddychania — dzieło O. Warburga, laureata nagrody Nobla.

Podał

Dr. Maksymiljan UNGAR (Lwów).

Niezawsze nagrodę N o b l a z dziedziny medycyny otrzymuje uczony, którego prace i odkrycia przyniosły ludzkości korzyści; nieraz genialna teoria, genialna myśl, otwierająca szereg możliwości na przyszłość, choć nie jest jeszcze ukoronowana laurami zwycięstw praktycznych, wynagrodzona zostaje najwyższym zaszczytem, którego dostąpić może człowiek nauki — nagrodą N o b l a . Tegorocznym laureatem N o b l a został Otto W a r b u r g , wybitny biochemik berliński, za odkrycie z a c z y n u o d d y c h a n i a , ciała, które jest podstawą życia, które umożliwia najważniejszą czynność istoty żywej: oddychanie.

Przebieg i intensywność procesów chemicznych w żywej materji w porównaniu z odczynami martwej przyrody jest zagadnieniem, którego rozwiązanie do niedawna kończyło się na pojęciu — zaczyn. Na pytanie, dlaczego np. glikoliza jest w zwykłym wodnym roztworze w połączeniu z tlenem stała, podczas gdy w materji żywej szybko utlenia się na dwutlenek węgla i wodę, albo przy braku tlenu, łańcuch jej o 6 węglach łamie się na trójwęglowy pierścień kwasu mlekowego, odpowiadało się zwracaniem uwagi na obecność swobodnych zaczynów w plazmie komórki. Praca biochemików koncentrowała się na wyodrębnieniu tych hipotetycznych katalizatorów metabolizmu oraz ich poznaniu, jako jednostek chemicznych. Właśnie najbardziej podstawowe procesy chemiczne w komórkach zwierzęcych, oddychanie i glikoliza, były podstawą szeregu długoletnich badań wielu biochemików. Dopiero obecnemu laureatowi N o b l a przy pomocy bardzo pomysłowej metody udało się zagadnienie to ostatecznie rozwiązać. Już od dawna przypisywano żelazu znaczny współudział w procesach utleniających komórki, lecz dopiero W a r b u r g o w i należy się zasługa, że nie tylko to udowodnił, lecz że to ciało bliżej określił. Tylko drobna cząstka żelaza w komórce posiada wpływ na oddychanie, cząstkę tę nazwał W a r b u r g „zaczynem oddychania”, bez którego substancja życiowa, choćby posiadała dostateczną ilość tlenu, musiałaby się udusić, gdyż nie mogłaby tego tlenu użyć — nie mogłaby oddychać! Zaczyn ten, który jest właściwym katalizatorem utleniającym, odkrył W a r b u r g przez genialne pośrednie oznaczenie jego widma. Chemicznie i fizykochemicznie opracował ten zaczyn szczegółowo. Jest heminą, barwnikiem pyrrolowym, zawierającym żelazo, nie jest jednak identyczna ze znanymi heminami, przede wszystkim z protohemina hemoglobiny. Posiada inne widmo i zachowuje się inaczej wobec jądów, zwłaszcza wobec CO. Żelazo w odpowiednim połączeniu z ciałem pyrrolowym okazało się ostatecznie dzięki W a r b u r g o w i głównym czynnikiem, i to nieodzownym w przemianie materji komórek, czynnikiem, który swą obecnością umożliwia wiązanie tlenu. Tkanka prawidłowa składa się z komórek, które czerpią energię wyłącznie przez oddychanie, t. j. przyjmują tlen, który jest nieodzowny do życia i wzrostu, a wydalają dwutlenek węgla. Jeśli odciągniemy tlen tym komórkom, czyli, innymi słowami, jeśli im grozi uduszenie,

ratując się od śmierci, zmieniają swą przemianę materji jakościowo — przyjmują przemianę beztlenową (anaerob). Ten typ przemiany materji — glikoliza — charakteryzuje się rozpadem cukru, najczęściej glukozy na kwas mlekowy bez zużycia tlenu. Również ten odczyn, to „kwaszenie” jest źródłem znacznej energii. Utlenienie 1 g. glukozy dostarcza 3740 kaloryj, rozpad na kwas mlekowy 130 kaloryj. Walka komórek o życie tą drogą trwa niedługo, po pewnym i to krótkim czasie, nie mając tlenu, przestają się rozwijać i giną. Oprócz dwóch typów — oksydacji i glikolizy anaerobowej — istnieje jeszcze typ trzeci, glikoliza aerobowa. Niektóre tkanki również i w obecności tlenu wykazują obok oddychania również i glikolizę. Zasługą W a r b u r g a jest poznanie tego typu pośredniego. Porównanie tych trzech typów — oddychania, glikolizy anaerobowej i aerobowej — jest bardzo pouczające, a W a r b u r g według nich ułożył klasyfikację:

Tkanka	Oddychanie	Glikoliza anaerobowa	Glikoliza aerobowa
prawidłowa	prawidł.	nieznaczną	—
embrjonalna łagodnych nowotw.	znaczne	znaczna	nieznaczną
złośliwych nowotworów	prawidłowe lub obniżone	znaczna	widoczna

Szczegółowe doświadczenia umożliwiły W a r b u r g o w i ten wielki czyn, poznanie zaczynu oddychania, jeszcze większym uczynić przez poznanie i odkrycie charakterystycznej przemiany materji w komórkach rakowych. Dzięki żmudnym badaniom był w stanie śledzić z podziwu godną dokładnością przemianę materji w drobnych hodowlach komórek rakowych. Według W a r b u r g a komórki rakowe powstają tylko z nabłonka „o własnościach embrjonalnych”. Komórki o charakterze embrjonalnym znajdują się we wszystkich nabłonkach, a posiadają ten rys charakterystyczny, że przy ograniczonym dostępie tlenu rozwijają wielką zdolność glikolityczną. Te są w stanie zatem i przy uszkodzonym oddychaniu rosnąć i rozmnażać się kosztem glikolizy. Mogą one stać się przyszłymi komórkami rakowymi. Komórki, które po usunięciu tlenu pozostają na placu i nie giną — to kadry rakowe, które wykazują teraz nadzwyczajną ekspansję włąb i wszere. Czynniki drażniące są najrozmaitsze, nie można mówić o specyficznym drażnieniu, razem jednak okazują wspólne działanie. Zdaniem W a r b u r g a drażnienie, obojętne czy chemiczne, termiczne i t. d. wywołuje z a w s z e m i e j s c o w y brak tlenu, przez co w komórkach następuje uszkodzenie oddychania. Czynniki „rakotwórcze” uszkadzają oddychanie komórek nabłonkowych, przyczem właśnie te komórki typu embrjonalnego, a aerobowego przetrwają, a dzieląc się, wytwarzają nowe pokolenia — komórki rakowe. Co dla komórki prawidłowej jest ostatnią deską ratunku

w walce śmiertelnej o życie, to dla komórki rakowej jest prawidłem, zjawiskiem stałem. Rak może rozwinąć się bez tlenu, i to jest jego niezbezpieczna broń. Odkrycie podstawowej różnicy pomiędzy przemianą materji komórek prawidłowych i rakowych prawdopodobnie przyczyniło się wielce do nadania Warburgowi nagrody Nobla. Kwas mlekowy, powstały w nadmiernej ilości w komórkach nowotworowych z powodu glikolizy, jeśli nie zostaje spalony, może przedostać się do sąsiedztwa drogą dyfuzji i tak torować drogę komórkom rakowym (Bierich), podtrzymując wzrost tkanki rakowej. Wzrost komórek wogóle, nietylko rakowych, polega na glikolizie. Glikoliza komórek rakowych wydziela 10 razy więcej kwasu mlekowego, aniżeli prawidłowych. Istotą wzmózonej glikolizy tkanki rakowej jest, że ta w odróżnieniu od prawidłowej może wykazywać charaktera erobowy, t. zn. nie posiada utleniającej przemiany materji i tem samem nie spala kwasu mlekowego, tylko zużywa go do swej budowy. Te spostrzeżenia Warburga wyjaśniły zagadnienie złośliwości raka, która nie jest związana ze wzrostem, lecz z przemianą materji. Istotą rzeczy nie jest wzrost komórek rakowych, lecz zmiany biochemiczne.

Sam Warburg nie uważa hipoaerobiozy za czynnik, wywołujący nowotwór, za czynnik etjologiczny, tylko za czynnik biochemiczny, przygotowujący tkankę nabłonkową do bujania rakowego. Warburg nie rozwiązał zagadnienia raka, nie podał właściwej przyczyny powstawania raka. Zasługą jego jest, że rozszerzyli wzbogacił nasze wiadomości o tkance rakowej i tak daleko posunął znaną ość przemiany materji w komórkach nowotworowej, iż w jednej ze swych prac wyraża się:

„Wir wissen von keiner Zelle im Organismus so viel, wie von der Krebszelle“. Etjologia raka narazie pozostaje jeszcze nieznana. Warburgowi udało się na podstawie doświadczeń komórki prawidłowe zamienić w nowotworowe oraz rakowe komórki pozbawić ich złośliwości, t. zn. zmusić je do prawidłowej przemiany materji i pozbycia się ich właściwego charakteru rakowego.

Znaczenie odkryć Warburga nie jest wyčerpane przez wyjaśnienie ważnych biologicznych

własności komórki rakowej i przez wpływ tlenu na powstawanie raka. Te rozważania i doświadczenia, mające charakter teoretyczny, otwierają nową drogę, wynikają z nich nowe widoki leczenia raka. Usiłowano i usiłuje się praktycznie wykorzystywać badania Warburga. W tym celu wprowadza się tlen do ustroju chorego na raka, by anaerobową kwaśną przemianę materji raka zmienić na prawidłowy proces oddychania. Wchodzą tu w rachubę 3 drogi: bezpośredni dopływ tlenu, wzmożenie oddychania, wreszcie wprowadzenie do ustroju ciał, z których odszczepia się tlen. Udało się przez dopływ tlenu pod wysokiem ciśnieniem uśmiercić komórki nowotworowe. (A. Fischer). Blumenthal w instytucie przeciwrakowym w Berlinie umieszczał chorych na raka w specjalnie do tego celu urządzonych komorach pneumatycznych na 3 godziny w atmosferze tlenu pod ciśnieniem $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ atmosfer. W ciągu tych 3 godzin wdychał chory 6.000—10.000 litrów tlenu. W przeważnej ilości przypadków osiągnął polepszenie stanu ogólnego oraz zatrzymanie się rozwoju nowotworu na pewien czas. Doświadczenia te, nadzwyczaj cenne, posuwają się bardzo powoli naprzód. Widziano również po wdychaniu mieszaniny gazowej tlenu i dwutlenku węgla, która służy do pobudzenia i wznowienia oddychania u chorych na raka, korzystne wyniki, zwłaszcza, jeśli równocześnie byli naświetlani promieniami Roentgena (Fischer-Wasels). Wreszcie trzeci sposób, wprowadzanie do krwi chorych bezpośrednio ciał bogatych w tlen (peroksydy), z których łatwo odszczepia się tlen, dawał pewne dodatnie wyniki (Karczag i Auler). Otto Warburg używał i barwników, które miały hamować glikolizę. Na jego polecenie Halberstädtler leczył barwnikami chorych i rzeczywiście w pojedynczych przypadkach zauważył cofanie się nowotworu, lecz, niestety, tylko przejściowo.

Metodami temi osiągnięto już pewne korzystne wyniki; jednak nie można na razie wypowiedzieć sądu, czy droga, wskazana przez Warburga, jest właśnie tą właściwą, czy też przyszłość usunie ją zupełnie. W każdym razie doświadczenia kliniczne nie są jeszcze na ukończeniu. Ciągłe pracuje się, doświadcza, szeregi genialnych umysłów natęcza się, ażeby raka pozbawić zabójczych własności. Czy z odkryć Warburga ukujemy broń ostateczną — przyszłość pokaże.

P o l e m i k a

O stosunku rentgenologa do klinicysty.

W Nr. 47 Warsz. Czas. Lek. z dn. 19. XI. r. b. ukazał się artykuł kol. E. Hermana p. t. „Wyniki stosowania naświetlania promieniami Roentgena w stwardnieniu rozsiańm na podstawie doświadczeń własnych“. (Podług referatu, wygłoszonego w dniu 1 września 1931 r. na Międzynarodowym Zjeździe Neurologów w Brnie).

Nie wchodząc na razie w *meritum* treści tej cennej pracy, pragnę jedynie w związku z formą jej ogłoszenia poruszyć sprawę, która od czasu powstania rentgenologii klinicznej, jako specjalności lekarskiej, zajmowała zainteresowanych w tym względzie klinicystów i rentgenologów. Jest to sprawa stosunku rentgenologa do klinicysty, która wielokrotnie omawiana już była w prasie fachowej cudzoziemskiej, zaś w piśmiennictwie polskiem niejednokrotnie była poruszana przez ś. p. doc.

Z. Grudzińskiego*). Sprawa ta nie przestaje jednak i do dnia dzisiejszego być aktualna przynajmniej na naszym gruncie, gdyż pod względem praktycznego rozwiązania pozostawia wciąż jeszcze wiele do życzenia. To też korzystam z okazji, aby na tle wzmiankowanej pracy raz jeszcze podnieść tę ważną w praktyce sprawę.

Praca kol. E. Hermana należy, jak to już z samego tytułu wynika, do działu rentgenologii klinicznej i oparta jest na blisko 200 przypadkach, spostrzeganych i kwalifikowanych przez autora artykułu, natomiast leczonych rentgenologicznie przez kol. N. Mesza. O współudziale rentgenologa w genezie

*) Zygmunt Grudziński. Stosunek rentgenologa do klinicysty. Patrz Przegl. Radiologiczny. T. I Z. I, r. 1926. O warunkach rozwoju radiologii lekarskiej. Patrz Przegl. Radiolog. T. III. Z. I., r. 1928.

tej pracy nie podaje się zupełnie nic w nagłówku artykułu, który brzmi: „podał E. Herman”. O rentgenologu wspomina się tylko pobieżnie w tekście i to w nawiasie („naświetlania przeprowadzał Dr. Mesz”). Otóż takie umieszczenie w cieniu nazwiska rentgenologa, który jest istotnym współautorem omawianej pracy, wydaje mi się niesłuszne.

Zdaniem mojem, dzieje się tu krzywda rentgenologowi, którego pracy i doświadczeniu zawdzięczać właśnie należy, że „wyniki stosowania naświetlania promieniami Roentgena w stwardnieniu rozsianem” były tak pomyślne, że skłoniły kol. E. Hermana do opracowania ich i ogłoszenia w prasie. Nie są to jednak tylko „doświadczenia własne”, albowiem wynikają ze współpracy z rentgenologiem. Ponieważ autorstwo podstawowej pracy jest tutaj w całej rozciągłości wspólne, więc opracowanie i ogłoszenie artykułu również powinno być wspólne. W związku z tem miejsce dla nazwiska rentgenologa jest nie w nawiasie w tekście, lecz obok autora artykułu, gdzie powinno się czytać: „podał E. Herman i N. Mesz”. Taki jest zresztą zwyczaj w piśmiennictwie cudzoziemskim i polskim, gdzie czyta się niekiedy nazwiska 2, 3, a niekiedy i więcej autorów, którzy w powstaniu danej pracy brali udział.

Wracając do treści artykułu, należy zaznaczyć, że część jego wstępna zawiera opis techniki napromieniania, o której autor musiał zasięgnąć informacji od rentgenologa. Brak bezpośredniego udziału rentgenologa w opracowaniu tej części wychodzi na niekorzyść całości. Pominąwszy usterki w mianownictwie, jak np. „amperaż od 2—3 mA”, zamiast „natężenie” (poza tem nie są to „ampery”, lecz „miliampery”, a więc raczej „miliamperaż”), „filtr homogeny” (?) — prawdopodobnie w znaczeniu „promieniowanie jednorodne” i t. d., — żałować należy, że tak bogaty materiał zupełnie nie został wyzyskany pod względem radiologicznym. Szkoda, że rentgenolog, który przeprowadził leczenie 200 przypadków, nie podzielił się z czytelnikami osobistymi swymi spostrzeżeniami co do szczegółów techniki w rozmaitych postaciach schorzenia oraz co do przebiegu napromieniania. Fachowe opracowanie tematu przez rentgenologa nie tylko wzmocniłoby podstawy techniczne artykułu, ale pogłębiłoby również pogląd klinicysty na istotę rentgenoterapii.

Pogląd na współpracę klinicysty i rentgenologa ujął Z. Grudziński w uwagach następujących: „Stosunek klinicysty do rentgenologa powinien być stosunkiem dwóch lekarzy specjalistów, wzajemnie się uzupełniających i dążących do jednego celu. Tutaj nasuwa się jedna uwaga. Czy klinicysta może być w jednej osobie również i rentgenologiem i obywać się bez pomocy specjalisty? Odpowiem na to: jest to nie tylko możliwe, ale nawet idealne rozwiązanie kwestji. Mamy dość liczne takie przykłady wśród uczonych zagranicznych, zwłaszcza niemieckich. Jeśli jednak klinicysta chce być jednocześnie rentgenologiem, to musi być nie dyletantem, ale prawdziwym specjalistą w szerokim tego słowa znaczeniu. W przeciwnym razie dyletantyzm sprowadzi go na manowce i narazi na liczne zawody... Niezaprzeczoną dziedziną działalności rentgenologa jest pokierowanie stroną techniczną oraz wybranie właściwej metody leczenia. Rentgenoterapia jest to broń niebezpieczna i obosieczna, która wymaga wielkiej ostrożności i doświadczenia i powinna być pozostawiona na wyłączną odpowiedzialność rentgenologa. Tutaj klinicysta może mieć jedynie głos doradczy.

Podczas trwania leczenia rentgenolog powinien być w stałym porozumieniu z klinicystą, a nadto przez czas dłuższy po ukończeniu leczenia powinien być powiadamiany o jego wynikach, gdyż tylko w ten sposób może wyrobić sobie należyty sąd o wartości stosowanych przez niego metod...”

Ścisła współpraca rentgenologa i klinicysty ma doniosłe

znaczenie zarówno dla oddzielnych przedstawicieli wyżej wzmiankowanych specjalności w znaczeniu doskonalenia się fachowego, jak i dla rozwoju nauki polskiej wogóle. Wobec tego, że na gruncie szpitalnym kontakt rentgenologa z oddziałami klinicznymi jest łatwy, współudział jego w opracowaniu wspólnych tematów nie powinien być pomijany.

S. Rubinrot (Warszawa).

Odpowiedź.

Hołdując zasadom ścisłości rentgenologicznej, winien był p. Dr. S. Rubinrot swój artykuł opatrzyć raczej tytułem: „O stosunku klinicysty do rentgenologa”, bowiem, jak ze słów Jego wynika, rentgenolog jest tu pokrzywdzony i przez zachłannego klinicystę w kozi róg zapędzony. Przechożąc do zarzutów, czynionych w związku z pracą moją, muszę podkreślić, iż miała ona na celu jedynie stronę kliniczną.

Materiał nasz jest bardzo obszerny, opiera się na 200 zgórą przypadkach stwardnienia rozsianego, przeważnie z kilkoletnią obserwacją kliniczną.

Aby zorientować się w wynikach leczenia naświetlaniem prom. R., należało przestudjować skrupulatnie wszystkie odnośne karty szpitalne, zważyć, kiedy i jakie zmiany zachodziły w przebiegu klinicznym, w jakim one stosunku do naświetlań pozostawać mogły.

Badanie materiału klinicznego przekonało mnie, iż nie należy wszystkich przypadków rozpatrywać pod jednym kątem widzenia, i że wyniki leczenia są w stopniu znacznym zależne od postaci klinicznej stwardnienia rozsianego. Z tego punktu widzenia należało posegregować wszystkie spostrzegane przypadki, wprowadzając obszerną klasyfikację kliniczną, która dotychczas w tych ramach nie była ustalona. Starałem się wykazać w tym podziale, iż przebieg kliniczny, rokowanie i zejście przypadków grup poszczególnych jest odmienne, częstotliwość niezależna od samego leczenia, i odwrotnie — wynik leczenia przy tej samej technice napromieniania pozostaje w związku z przynależnością do danej grupy klinicznej. I na tem polega, zdaniem mojem, wynik omawianej pracy klinicznej. „Doświadczenia własne” mają wskazywać na oparcie się w pracy o własny materiał oddziałowy. Trudno więc przypuszczać, by rentgenolog, który całej tej sprawy nie opracował, zgodził się na współautorstwo pracy w tym zakresie. Pozostałoby ono fikcyjne dla każdego czytelnika, który w pracę klinicznie się włączył. Właśnie dlatego, że jest to praca czysto kliniczna strona techniczno-rentgenologiczna uwzględniona jest b. skąpo i ogranicza się jedynie do podania danych technicznych, udzielonych nam przez rentgenologa.

Co do usterek w mianownictwie. Jestem również zwoleńnikiem purytanizmu językowego, ale nie przesadnego. Więć „amperaż” — wyraz techniczny, dobrze zrozumiały dla każdego, ogólny, zatem odnoszący się i do miliamperów (w pracy powiedziano wyraźnie: amperaż: — od 2—3 MA); *filtr homogeny* — dodano: $\frac{1}{2}$ Zn + 4 Al, to zn. filtr, który przepuszcza promienie jednorodne. A teraz słów kilka, tyjących spraw ogólnych. Cały szereg neurologów, jak Marburg, Foerster, Roussy i inni, ogłaszali prace o wpływie promieni Roentgena na rozmaite cierpienia układu nerwowego pod nazwiskiem własnym bez rentgenologa, z drugiej strony rentgenolodzy, jak Beclère, Sgalitzer, ogłaszali prace sami bez neurologów.

Co zaś dotyczy harmonji pomiędzy neurologiem a rentgenologiem, to praca moja ukazała się w porozumieniu z p. Dr. Meszem, który stronę rentgenologiczną w stwardnieniu rozsianem omówić ma w pracy własnej.

E. Herman (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z oddziału statystyki i higieny społecznej Państwowej Szkoły Higieny.

Międzynarodowe mianownictwo chorób i przyczyn zgonów.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

W ocenie stanu zdrowotnego jakiejkolwiek populacji oprzeć się można: 1) na chorobowości, 2) na umieralności z uwzględnieniem przyczyn zgonów. Wszechstronna i dobrze opracowana statystyka chorobowości byłaby znacznie lepszym wskaźnikiem, niż umieralność, jednak w dzisiejszych warunkach żadne niedokładną rejestrację chorobowości wogóle; wyjątek stanowią ostre choroby zakaźne. Kasy Chorych mogłyby pod względem chorobowości ogólnej dostarczyć bardzo wartościowego materiału, niestety, tak, jak dotąd ta sprawa wygląda, dane Kas Chorych służą raczej dla celów administracyjnych, niż zdrowotnych i nie dają obrazu stanu zdrowotnego tej grupy ludności, nad którą roztaczają opiekę.

Inaczej rzecz ma się z umieralnością. Zgony z natury rzeczy są łatwiejsze do ujęcia i mogą być, zwykle nawet są brane, nie tylko z punktu widzenia liczby, co samo przez się posiada pewną wartość, ale z uwzględnieniem przyczyny zgonu, która do śmierci doprowadziła, a więc choroby poprzedzającej. Podkreślić należy, że nie jest to metoda idealna, gdyż na podstawie przyczyn zgonów nie możemy odtworzyć nasilenia chorobowości, a choroby, rzadko albo wcale nie prowadzące do śmierci, mogą być z punktu widzenia społecznego wielkim zagadnieniem. Tem niemniej jednak zgony i ich przyczyny są najbardziej uchwytnie, i dlatego też obecnie, pomimo wszelkich braków i niedokładności tej metody, opieramy się głównie na statystyce przyczyn zgonów. Dążeniem wszystkich, zajmujących się tą sprawą, jest uczynić tę statystykę jaknajbardziej łatwą, a więc porównywalną w czasie (z przeszłością i przyszłością) i w przestrzeni (pomiedzy różnymi krajami).

Ażeby dojść do porozumienia, należało tu przyjąć jakieś ogólne obowiązujące normy, które byłyby wszędzie możliwe do zastosowania, normy choćby arbitralne i choćby niezupełnie zgodne z wymaganiami ścisłej wiedzy. Względem praktyczne przesadzają sprawę. Potrzebę takiej klasyfikacji w skali międzynarodowej odczuwano już dawno, co widać jeszcze z pracy Süssmilla (1707 — 1767). Pierwszy wyraził to wielce zażalenie dla sprawy Farr, który, właściwie mówiąc, położył podwaliny pod dzisiejszą klasyfikację.

Farr mówi: „Korzyści jednolitego mianownictwa statystycznego, choćby niedoskonałego, są tak widoczne, że dziwnem jest, iż nie starano się wprowadzić go do świadectw zgonów. Jedną chorobą była często oznaczona trzema lub czterema terminami, i jeden termin był stosowany do wielu różnych chorób; używano nieokreślonych, nieodpowiednich nazw lub rejestrowano powikłania zamiast przyczyn pierwotnych. Mianownictwo posiada tak wielką doniosłość w tej dziedzinie badań, jak waga i miara w naukach ścisłych, i powinno być ustalone bez zwłoki”.

Praktyczną stronę mianownictwa najlepiej określa ostateczny twórca współczesnego mianownictwa Bertillon, który tak mówi: „Mianownictwo statystyczne nie ma zresztą na celu przedstawienia synoptycznej tablicy patologii ogólnej. Cel jego jest znacznie skromniejszy: zestawić w ramach jaknajbardziej dokładnych i stałych tysięcy odpowiedzi na nasz kwestionariusz. Winno być naszą jedyną troską, żeby nic nie dodawać do odpowiedzi nam nadsyłanych i przedstawiać je w formie zawsze jednakowej, dla umożliwienia porównań”.

Wychodząc z tych założeń, opracowano międzynarodowe mianownictwo chorób i przyczyn zgonów, wprowadzone w wielu państwach zachodnio-europejskich i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej już w roku 1901 (patrz: M. Kacprzak, „Powstanie i rozwój międzynarodowego mianownictwa” — Zdrowie, Nr. 2, rok 1929). W roku 1929 mianownictwo to zostało już po raz czwarty przejrane i odpowiednio zmienione. Wprowadzono do użytku trzy listy: długą, posiadającą 200 numerów, średnią — 85 numerów i krótką — 43. Od 1-go stycznia 1932 roku wejdzie nowe mianownictwo u nas w życie. Wobec tego, że mianownictwo to nasuwa szereg wątpliwości z powodu niezrozumienia jego zadań i jest często krytykowane, a niezawsze słusznie, podaję szereg uwag, które wyjaśniają cel, jaki stawiali sobie ci, którzy układali to mianownictwo i starali się rozpowszechnić jego zastosowanie.

Krótką listą międzynarodowego mianownictwa przedstawia się jak następuje:

I.

1. Dur brzuszny i paradury — (1 i 2).
2. Dur osutkowy — (3).
3. Ospa — (6).
4. Odra — (7).
5. Płonica — (8).
6. Krztusiec — (9).
7. Błonica — (10).
8. Grypa (influenza) — (11).
9. Dżuma — (14).
10. Gruźlica narządów oddechowych — (13).
11. Wszystkie inne postacie gruźlicy — (24—32).
12. Kiła — (34).
13. Żółty — (38).
14. Inne choroby zakaźne i pasorzytnicze¹⁾ — (4, 5, 12, 13, 15, 33, 35 — 37, 39, 44).

II.

15. Rak i inne nowotwory złośliwe — (45—53).
16. Nowotwory niezłośliwe i nieoznaczone. — (54 i 55).

III, IV, V.

17. Gościec przewlekły i dła — (57, 58).
18. Cukrzyca — (59).
19. Alkoholizm przewlekły i ostry — (75).
20. Inne choroby ogólne i zatrucia przewlekłe — (56, 60 — 74, 76, 77).

¹⁾ Inne choroby zakaźne wówczas, kiedy wywołują znacznie większą liczbę zgonów, a niektóre z nich (cholera, żółta febra, dur powrotny, trąd) nawet w przypadkach pojedynczych winny być wymienione.

VI.

21. Wład rdzenia i porażenie postępujące — (80, 83).

22. Krwotok mózgowy, zator i zakrzep mózgowy — (82).

23. Inne choroby układu nerwowego i narządów zmysłów — (78, 79, 81, 84 — 89).

VII.

24. Choroby serca — (90 — 95).

25. Inne choroby narządów krążenia — (96 — 103).

VIII.

26. Zapalenie oskrzeli — (106).

27. Zapalenie płuc — (107 — 109).

28. Inne choroby narządów oddechowych z łączeniem gruźlicy — (104, 105, 110 — 114).

IX.

29. Biegunka i zapalenie jelit — (119, 120).

30. Zapalenie wyrostka robaczkowego — (121).

31. Choroby wątroby i dróg żółciowych — (124 — 127).

32. Inne choroby narządów trawienia — (113, 118, 122, 123, 128, 129).

X.

33. Zapalenie nerek — (130 — 132).

34. Inne choroby narządów moczopłciowych — (133 — 139).

XI.

35. Posocznica i zakażenie połogowe — (140, 145).

36. Inne choroby ciąży, porodu i stanu połogowego — (141 — 144, 146 — 150).

XII i XIII.

37. Choroby skóry, tkanki podskórnej, kości i narządów ruchu — (151 — 156).

XIV i XV.

38. Wątlność wrodzona, wady rozwojowe wrodzone, poród przedwczesny i t. d. — (157 — 161).

XVI.

39. Starczość — (162).

XVII.

40. Samobójstwo — (163 — 171).

41. Zabójstwo — (172 — 175).

42. Śmierć gwałtowna lub przypadkowa (z łączeniem samobójstwa i zabójstwa) — (176 — 198).

XVIII.

43. Przyczyny niewymienione lub źle oznaczone — (199, 200).

Z powyższej listy widoczne są podstawy mianownictwa. Najpierw, i to jest najważniejsze, ma ono, jak już zaznaczyłem, cel praktyczny, a mianowicie, ułat-

wienie klasyfikacji świadectw zgonów według przyczyn. Stąd wypływa, że rubryki przyjęte mają być dla wszystkich krajów też same i możliwie jak najbardziej trwałe, niezmiennające się, ażeby w ten sposób można było porównywać statystykę różnych krajów między sobą i dawną z obecną. Ażeby ten cel osiągnąć, Bertillon oparł się na topografii, a nie na etjologii. Klasyfikacja, oparta na istocie choroby lub na przyczynowości, byłaby niewątpliwie bardziej odpowiadająca potrzebom nauki, wymaganiom naszego umysłu, ale jest niemożliwa do przeprowadzenia. Istota choroby nie zawsze jest łatwa do ustalenia, niekiedy jest zupełnie nieznana i jest zmienna, to jest, zależy od poglądów, dominujących w nauce. Wystarczy porównać podręczniki patologii za ostatnie lat kilkadziesiąt, ażeby się przekonać, jak twierdzenie to jest słuszne. To samo da się powiedzieć i o przyczynowości. Z całą pewnością bez obawy błędu można dziś oświadczyć, że za lat 50 — 60 nawet bez rewolucyjnych zmian w medycynie nie jeden z dzisiejszych pewników co do przyczyn chorób będzie musiał ustąpić miejsca innemu. Zresztą, i w chorobach, których przyczyny są nam dobrze znane, określenie pierwotnej przyczyny często należy zaliczyć raczej do wrażeń osobistych, niż do faktów stwierdzonych. Podział zaś anatomiczny na organy prawdopodobnie pozostanie ten sam zawsze, tak przynajmniej możemy sądzić z dotychczasowego doświadczenia.

Niestety, podział anatomiczny w omawianem mianownictwie nie wszędzie został zachowany już na samym początku jego istnienia. Np. choroby zakaźne odrazu zostały podzielone według przyczyn, i w wielu innych przypadkach odstępstwo od lokalizacji anatomicznej jest dość wyraźne. Bertillon bronił się bardzo przeciwko naruszeniu zasady, którą on uważał za kamień węgielny całości, ale musiał ustąpić, i zmiany pewne będą coraz większe.

Przeglądając uchwały kolejnych komisji, rozpatrujących międzynarodowe mianownictwo, otrzymuje się wrażenie, że nastąpiła pewna zmiana na korzyść przyczynowości, i że obecnie jest to już wyraźny kompromis między topografią i etjologią. Z postępem nauki prawdopodobnie ta zmiana pójdzie jeszcze dalej, jak to zaznaczano wielokrotnie na zjazdach specjalistów, choć osobiście sędzę, że zmiany w tym kierunku szczególnie gwałtowne dla dobra statystyki nie są pożądane.

Drugie pytanie, z którym wiąże się najwięcej zarzutów, stawianych międzynarodowemu mianownictwu, dotyczy samych terminów. Większość lekarzy, nieobeznanych z celem mianownictwa, twierdzi, iż jest ono bardzo ubogie, nie obejmuje wszystkich nazw, ogólnie używanych, zawiera zaś niekiedy terminy ogólnikowe, niekiedy takie, które trudno nawet nazwać naukowymi. I zupełnie słusznie, tylko twórcy mianownictwa nigdy nie nosili się z zamiarem zalecania go do użytku dla lekarzy leczących, lub w nauce. Najjaśniej o tem mówi sam Bertillon (patrz wyżej).

Sprecyzujemy: mianownictwo międzynarodowe zostało opracowane i zalecone do wprowadzenia w życie bynajmniej nie po to, aby go używać przy określaniu chorób. Mianownictwo służy tylko jako sztucznie utworzone grupy, jak gdyby szufladki, do których ten, kto klasyfikuje, wkłada wszystkie terminy, jakie są używane i trafiają mu do rąk, tak samo naukowe, jak i nie-naukowe. Lekarza leczącego mianownictwo międzynarodowe wcale nie obchodzi, bo ono nie dla jego użytku powstało. Sprowadzenie bogatego słownictwa lekarskiego do 200 nazw, a jak w krótkiej liście do 43, byłoby

destrukcyjne dla nauki i uniemożliwiłoby wprost porozumienie się specjalistów między sobą. Podałem umyślnie listę krótką, najczęściej używaną, ażeby *ad oculos* wykazać niedorzeczność nawet podobnego przypuszczenia.

Lekarz leczący pisze taką nazwę choroby, jaką operuje w życiu codziennym, jaka jest używana w piśmiennictwie lekarskim, a klasyfikator sam określa, do której grupy z 200 obowiązujących przy pełnej liście, z 43 przy krótkiej liście należy daną jednostkę chorobową zaliczyć. Nie jest bynajmniej obowiązkiem lekarza leczącego zastanawianie się nad tem, do jakiego numeru mianownictwa należy ta jednostka chorobowa, którą on w danej chwili określa, tem mniej stawianie numerów. To należy pozostawić temu, kto prowadzi statystykę lekarską, zawsze jednak lekarzowi. Numer lekarz leczący może postawić w tym wyjątkowym przypadku, kiedy ze względu na otoczenie nie chce pisać nazwy choroby ani po polsku, ani po łacinie, ale to należy do rzadkich wyjątków.

Lekarz, stawiający na świadectwie rozpoznanie, winien mieć tylko jedną rzecz na względzie: użycie terminu zrozumiałego, niebudzącego żadnej wątpliwości co do istotnej swej treści, nie tylko dla niego, ale dla każdego, kto obeznany jest z medycyną, w przeciwnym razie klasyfikator nie będzie wiedział, jak postąpić, co począć w danej sprawie. W razie współistnienia kilku chorób, należy podawać jako chorobę zasadniczą tę, która doprowadziła do śmierci, inne najważniejsze cierpienia umieścić w rubryce chorób współistniejących.

Dla łatwiejszej orientacji w używaniu terminów, dla ujednolinitania terminologii w niektórych krajach wydane zostały, czy to przez służbę zdrowia, czy też przez posiadające autorytet organizacje lekarskie, słowniki ze spisem nazw, dozwolonych do używania. Naturalnie, takie słowniki zawierają tysiące nazw, gdyż znajdują się w nich wszelkie możliwe choroby i wszystkie synonimy. Pożądane byłoby bardzo wydanie takiego słownika i u nas, ale jest to rzecz, wymagająca dużego nakładu pracy, współpracy wielu fachowców i kosztowna. Trudno też przypuszczać, byśmy w najbliższych latach mogli się na to zdobyć.

Natomiast, w myśl tego, co powiedziano wyżej o przeznaczeniu mianownictwa, należy uważać wydawanie maleńkich książeczek, zawierających międzynarodowe mianownictwo dla użytku lekarzy leczących, za zupełnie niepożądane. W niektórych państwach, np. w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, robiono to na szeroką skalę, jak sądzę, z krzywdą dla sprawy. Można by lekarzom leczącym rozdawać spis terminów niejasnych, niedokładnych, jakich nie należy używać przy określaniu chorób, to miałyby cel odwrotny i z całą pewnością przyczyniłoby się znacznie do poprawy rejestracji. Nie byłaby to, zresztą, rzecz kosztowna i dałaby się łatwo uskutecznić.

Podalem tę garść uwag, gdyż są one na czasie. Pełna lista mianownictwa wraz ze wskazówkami, jak z niej korzystać, i z niezbędnymi szczegółami, będzie podana w osobnej pracy, będącej już w druku i wydawanej pod egidą Departamentu Służby Zdrowia.

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	15/XI— 21/XI	22/XI— 28/XI	29/XI— 5 XII	
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny . . .	242 (14) *	253 (26)	200 (24)	191 (14)
Dur rzekomy	0	1 (0)	0	0
Dur osutkowy . . .	16 (2)	28 (2)	32 (0)	22 (6)
Dur powrotny . . .	2 (0)	0	0	0
Czerwonka	7 (2)	3 (0)	3 (0)	2 (1)
Płonica	453 (20)	392 (14)	407 (11)	377 (13)
Błonica	440 (26)	432 (31)	431 (21)	379 (17)
Zapal. op. mózg. .	3 (2)	8 (0)	5 (1)	11 (2)
Odra	537 (5)	517 (2)	399 (1)	451 (1)
Róża	85 (5)	98 (5)	75 (4)	65 (4)
Krztusiec	143 (3)	165 (2)	180 (3)	141 (2)
Malarja	1 (0)	1 (0)	0	0
Posoczn. połóg. .	28 (12)	22 (7)	27 (13)	17 (4)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	281 (0)	380 (0)	330 (0)	239 (0)
Wąglik	3 (0)	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	0	1 (0)	1 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0
Zatr. jad. kielb. .	3 (0)	0	0	0
Chor. Heine-Medina .	0	0	0	1 (0)
Twardziel	1 (0)	0	2 (0)	2 (0)
Inne choroby zakaźne	163 (3)	131 (6)	144 (3)	147 (3)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

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

W dniach 25 i 26 stycznia 1932 r. odbędzie się doroczny zjazd Naczelników Wydziałów Zdrowia, poświęcony głównie sprawom szpitalnictwa.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie polecenia, ażeby p. Naczelnik Wydziału Zdrowia przygotował na zjazd sprawozdanie o stanie szpitalnictwa na terenie Województwa.

Sprawozdanie winno być przesłane do Departamentu V Służby Zdrowia w nieprzekraczalnym terminie do dnia 15 stycznia 1932 r.

W sprawozdaniu winien być zobrazowany całokształt szpitalnictwa na terenie Województwa ze szczególnem uwzględnieniem: budżetów poszczególnych szpitali w dochodach i wydatkach, wysokości ściągniętych opłat za leczenie, wysokości dopłat, taks szpitalnych i innych poborów za dodatkowe czynności i zabiegi, wysokości kosztu własnego utrzymania chorych, wysokości wynagrodzenia personelu lekarskiego i pomocniczego, podziału na klasy z podaniem liczby łóżek, przeciętnego obłożenia szpitala, przeciętnego czasu pobytu chorego w szpitalu, organizacji szpitala, stanu lecznictwa i braków w tym dziale, czy szpital odpowiada potrzebom ludności, w jaki sposób odbija się na szpitalnictwie obecny kryzys ekonomiczny, w jakim stopniu wprowadzono w życie zasady rozporządzeń o zakładach leczniczych z dn. 22 marca 1928 r. i 14 lutego 1931 r. (z wyjątkiem woj. małopolskich i śląska). Jednocześnie należy postawić wnioski, dążące do utrzymania szpitalnictwa na należytych poziomach. Oddzielnie winny być traktowane szpitale fundacyjne ze zwróceniem szczególnej uwagi na sposób administrowania i celowe użycie ich dochodów.

Wymienione dane winny dotyczyć czasokresu od dn. 1. IV. — 31. XII. 1931 r.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia
(—) Dr. Piestrzyński.

— Komunikat: Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych:

a) z funduszu im. małżonków Gieller — D-rowi med. Annie Siedleckiej, zarządzającej pracownią Anatomo-patologiczną w szpitalu św. Ducha, za dotychczasową pracę naukową, oraz za pracę przy urządzaniu i rozbudowie tej placówki naukowej, dającej możliwość kształcenia się młodzieży lekarskiej;

b) z funduszu im. Grzegorza Piramowicza — D-rowi Janowi Bogdanowiczowi, za pracę p. t. „Zarys rozwoju fizycznego dziecka“, biorąc jednocześnie pod uwagę całą działalność higieniczno-lekarską nagrodzonego;

c) z funduszu im. Feliksa Sommera;

1. D-rowi Wiktorowi Dedze — za pracę „Badania nad etjologią wrodzonego zwichnięcia biodra“.
2. Doc. D-rowi Włodzimierzowi Mozłowskiemu — „za całokształt prac naukowych z zakresu chemii fizjologicznej, oraz na dalsze prowadzenie rozpoczętej pracy nad przemianą materii w mięśniach, zatrutych kwasem jodoctowym“.
3. D-rowi Wojciechowi Węśławowi — za pracę „Badanie nad nabłonkiem płucnym“.

Sekretarz Stały:

(—) Dr. med. L. Babiński.

— Z Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej. Stypendjum Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w sumie 1000 zł. zostało przyznane na rok 1931/32 lekarzowi weterynarii, studentowi IV roku medycyny Uniwersytetu Warszawskiego, p. Józefowi Flakowski, mł. asystentowi Zakładu histologii U. W. na wykonanie rozpoczętej pracy: „O wywoływaniu nowotworów doświadczalnych drogą szczepienia narządów szczura z mięsakiem“.

— Z Państwowej Szkoły Higieny.

W tych dniach zakończony został w Państwowej Szkole Higieny VI-ty kurs p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie“.

W programie kursu uwzględnione były: rola i znaczenie napojów alkoholowych w gospodarstwie narodowym, wpływ alkoholu na organizm ludzki, na poziom moralny i etyczny jednostki, na stosunki społeczne i zdrowotność publiczną — oraz systemy walki z alkoholizmem.

W kursie brało udział ogółem 183 słuchaczy w tem: nauczycieli 96; z organizacji społecznych 49; z Abstynenckiej Ligi Kolejowców 17; stud. teologii prawosławnej 10; lekarzy 5; pielęgniarek 3; innych 3. Mężczyzn uczestniczyło 139, kobiet 44.

Po sprawozdaniu z przebiegu kursu kierownika, Red. J. Szymańskiego, przemawiali: w imieniu Departamentu Służby Zdrowia Min. Spraw Wewn. — Dr. M. Kacprzak, w imieniu Abstynenckiej Ligi Kolejowców — p. Gołębiowski, w imieniu T-wa „Trzeźwość“ — sen. Iżycki i sen. Nacznicki, w imieniu słuchaczy starosta kursu, p. A. Kopeć, w końcu dłuższym przemówieniu zamknął kurs Dyrektor Państwowej Szkoły Higieny, Dr. W. Chodźko.

Państwowa Szkoła Higieny organizuje od 3 lutego 1932

r. 3-y tyg. kurs orzecznictwa lekarskiego pod kierownictwem prof. D-ra Grzywo — Dąbrowskiego.

Głównym przedmiotem wykładów jest postępowanie przy wydawaniu orzeczeń lekarskich dla celów ubezpieczeń społecznych (Kas Chorych, Zakładu Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych, Zakładów Ubezpieczenia od Wypadków i t. p.).

Wykłady odbywać się będą w Państwowej Szkole Higieny codziennie z wyjątkiem sobót i świąt, od godz. 19 — 21. Opłata za kurs wynosi 10 zł.

Zapisy na kurs przyjmuje oraz informacji udziela Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Chocimska 24, do dnia 25.1. 1932 r.

— II Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny w Kopenhadze. W dniach 25—28 sierpnia 1932 r. odbędzie się w Kopenhadze II Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny. Prezesem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu jest Dr. Axel Reyn, Dyrektor Instytutu Finsena w Kopenhadze. Na zaproszenie Sekretariatu Generalnego Zjazdu utworzył się wzorem innych narodowości Polski Komitet Narodowy. Wskutek śmierci ś. p. Prof. Franciszka Krzysztalowicza, prezesa Komitetu, przewodnictwo jego objął vice-prezes Komitetu Prof. fizyki U. W. Stefan Pieńkowski.

W Skład Komitetu wchodzi: Dr. R. Bernhardt (Warszawa), dr. E. Bruner, sekretarz Komitetu (Warszawa), dr. K. Dąbrowski (Warszawa), dr. J. Drac (Warszawa), dr. T. Dybowski (Kraków), dr. B. Grynkraut (Warszawa), dr. A. Jabłoński — fizyk (Warszawa), dr. W. Kapuściński — fizyk (Warszawa), prof. dr. A. Karwowski (Poznań), dr. K. Kauczyński (Lwów), doc. dr. W. Łapiński (Warszawa), prof. dr. K. Mayer (Poznań), prof. dr. M. Michałowicz (Warszawa), prof. dr. W. Orłowski (Warszawa), doc. dr. T. Pawlas (Kraków), dr. B. Sabat (Warszawa), dr. S. Starkiewicz (Busko), doc. dr. J. Zaorski (Warszawa), dr. W. Zadowski (Warszawa), dr. E. Zboromirski (Łódź).

Adres Sekretariatu Polskiego Komitetu Narodowego: Pracownia światłolecznicza szpitala Św. Łazarza — Warszawa (dr. E. Bruner).

Tematy główne Zjazdu:

I. Znaczenie barwika w biologii i jego rola lecznicza w naświetlaniach ogólnych.

Referenci: Brody (Francja) i Miescher (Szwajcaria).

Koreferenci: Haussner (Niemcy), Jausion (Francja), Keller (Niemcy), Peyri i Carulla (Hiszpania), Pollan (Czechosłowacja).

II. Jak wyjaśnić działanie naświetlań ogólnych w leczeniu gruźlicy?

Referenci: Sir Henry Gauvain (Anglia) i Jesionek (Niemcy).

Koreferenci: Broustein (Rosja), Bruner (Polska), Hess (Stany Zjednoczone), E. Hoffman (Niemcy), Stiemens (Holandia), Volk (Austria).

III. Podstawy i organizacja badań heljoklimatycznych w łączności z potrzebami Higieny Publicznej.

Referenci: Hausmann (Austria) i Rollier (Szwajcaria).

Koreferenci: Ceresole (Italia), Delahaye (Francja), Hasche (Gdańsk), Leonard Hill (Anglia),

H u t i n g t o n (Stany Zjednoczone) i L i n d h o l m (Szwecja).

IV. Sprawozdanie z prac Komitetu Międzynarodowego ustalenia jednostki dawkania w aktynologii.

Referent: S a i d m a n n (Francja).

Poza tem referaty na tematy dowolne z dziedziny badań biologicznych i biofizycznych, dotyczących aktynologii oraz z dziedziny zastosowań leczniczych światła.

Członkiem Zjazdu może być lekarz lub fizyk, jako też każda osoba, interesująca się sprawami poruszanymi na Zjeździe.

Udział w Zjeździe należy zgłaszać (najpóźniej do dnia 1 lipca 1932 r.) w Sekretarjacie Generalnym: dr. A. K i s s m e y e r, Kronprinsensgade 1, Copenhagen, wraz z równoczesnym zawiadomieniem Polskiego Komitetu Narodowego.

Opłatę za uczestnictwo (30 koron duńskich) należy przesłać do Skarbnika Zjazdu: dr. H. K j o e r g a a r d, Finseminstitutet Strandboulevard, Copenhagen.

Odczyty, przeznaczone na Zjazd, muszą być zgłoszone w Sekretarjacie Komitetu Narodowego Polskiego najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1932 r., krótkie zaś streszczenia odczytów (w języku francuskim, niemieckim lub angielskim) muszą być przesłane Sekretarzowi Generalnemu najpóźniej do dnia 1 maja 1932 r. Rozmiary streszczeń nie mogą przekraczać jednej strony, czyli w przybliżeniu 500 słów.

Czas, przewidziany na wygłoszenie odczytu wynosi 15 minut, na przemówienie w rozprawie — 5 minut.

Bliższych informacji udziela Sekretarjat Komitetu Narodowego Polskiego.

Dalsze komunikaty w sprawie Zjazdu będą ogłaszane w miarę potrzeby.

— Nr. 11 miesięcznika „Wiedza i Życie” zawiera: Wacław H u s a r s k i. Polskie malarstwo romantyczne. Dr. Stanisław L e n k o w s k i. Przechadzki po Pompei. Mieczysław W a l l i s - W a l f i s z. O świecie przedmiotów estetycznych. J. B a r s k i. Kontynent sowiecki i jego problemy. Z zagadnień kulturalnych w Polsce. Wśród książek.

ZMARLI.

Frańciszek W i c h e r t, docent Uniwersytetu Warszawskiego, adjunkt kliniki psychiatrycznej.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

19.XII. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

1. K. Dąbrowski i B i e n i a s: Nowotwór płuca, powikłany ropniem płuca. 2. H. R a s o l t: Przypadek colitis ulcerosa luetica. 3. A. L e ś n i o w s k i: Przypadek guza wątroby. 4. J. F l i e d e r b a u m i M. C y g i e l s t r e j c h: Przypadek białaczki szpikowej ostrej, leczonej zimnicą szczepioną oraz promieniami Roentgena. 5. A. R y t e l: Peromelus cum ectrodactylia et vitium congenitum cordis. 6. K. R a c h o Ń i J. M u s z k a t e n b l i t: Przypadek trzepotania przedsionków 1:1. 7. A. W. K a p l a n, B. H o l c b e r g i S. K u l e s z a: Z kliniki zakrzepów żylnych.

TREŚĆ: J. TYPOGRAF. O zespole wielogruczolowym. (Dok.). — E. FLATAU. O epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929—1931). Doniesienie II. (Dok.). — E. HERMAN. Nakłucie podpotyliczne. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. UNGAR. Odkrycie zaczynu oddychania — dzieło O. Warburga, laureata nagrody Nobla. — S. RUBINROT. O stosunku rentgenologa do klinicysty. — E. HERMAN. Odpowiedź. — M. KACPRZAK. Międzynarodowe mianownictwo chorób i przyczyn zgonów. — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. TYPOGRAF. Sur le syndrome pluriglandulaire. (fin.). — E. FLATAU. Sur une épidémie de l'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne (1929—1931). II Communiqué. (fin.). — E. HERMAN. Ponction sous-occipitale. (Rev. gén.). — M. UNGAR. La découverte du ferment de la respiration — oeuvre de O. Warburg, lauréat du prix Nobel. — S. RUBINROT. Sur la relation du roentgéologue au clinicien. — E. HERMAN. Réponse. — M. KACPRZAK. Terminologie internationale des maladies et des causes de décès.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA”,
Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

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

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.