

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XV

WARSZAWA, 8 GRUDNIA 1938 R.

Nr. 46

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O myoklonii.

Podał

Stanisław JUSTMAN (Łódź).

(Dokończenie — patrz Nr 45).

Myoklonia podniebienia miękkiego, najczęstsza i najwcześniejsza postać, czasem, choć nie często, jest nieobecna pomimo obecności myoklonii w innych zwykłych umiejscowieniach. Tak było w przypadku, obserwowanym kolejno przez Bagińskiego, Remaka, Hertla, Gutmanna, Bambergera, Landaua i Remaka, na koniec ponownie przez Bagińskiego. Podobnie w przypadku Guillaína, rozpoznany, jako postać podwzgórkowo-szypułkowa stwardnienia wieloogniskowego, stwierdzono myoklonie o typie 140 na minutę obrotowe gałek ocznych i po-przeczne głowy bez udziału innych zwykłych umiejscowień. Na koniec w jednym z ostatnich przypadków van Bogaerta i Bertranda istniały myoklonie twarzy bez udziału podniebienia miękkiego. Z drugiej strony podział na myoklonie, właściwe tylko pewnej grupie mięśni, dla której Klien w 1904 r. przypuszczał nawet istnienie odrębnego ośrodka połokowego, i na t. z. przez Guillaína kurcze myokloniczne kośćcowe (*myoclonies squelettiques*), nie da się utrzymać. Znane są przypadki, w których obok zwykłych myoklonii obserwowano myoklonie głowy (Steward), ściany brzusznej (Freystadt), mięśni szyi (Lhermitte i G. Lévy). Cecha zasadnicza myoklonii — ich rytmiczność ulega zakłóceniu podczas funkcjonowania odnośnego mięśnia, porażenie zaś wpływa na zniesienie lub osłabienie myoklonii, o czym świadczy między innymi przypadek Orzechowskiego. Przypadek myoklonii, obejmujących prócz zwykłych umiejscowień również mięśnie kośćca, ogłaszają G. Guillaín i R. Thurel (Rev. Neurol. 1932, Décembre). 48-letni listonosz dostaje nagle porażenia połowicznego lewostronnego, któremu towarzyszą objawy porażenia nadopuszkowego oraz myoklonie, wszystkie o rytmie 130 na minutę, gałek ocznych obrotowe, powiek przy oczach zamkniętych, podniebienia miękkiego, zwieracza gardzieli górnego lewego, przepony, głowy uniesionej, kończyny górnej lewej uniesionej (myoklonie dotyczą mięśni nasady kończyny: najszerzego grzbietu, piersiowych, naramiennego—*latissimus dorsi*, *pectorales*, *deltoideus*), kończyny dolnej lewej podczas mowy lub jakiegokolwiek wysiłku czynnego lub ruchu biernego. Odczyn Bordet-Wassermann w płynie mózgowordze-

niowym normalnym i we krwi ujemny. Brat pacjenta dostał objawów porażenia nadopuszkowego w wieku lat 44, zmarł po 3 latach. Badanie pośmiertne wykazało rozległe zmiany ateromatyczne naczyń mózgowych, szczeg. podstawy, liczne jamy (lacunes) wielkich jąder podstawnych, środka owalnego i pnia mózgowego.

Przypadek myoklonii u dziecka 9-letniego pokazali na posiedzeniu Paryskiego T-wa Neurologicznego Th. Alajouanine i R. Thurel (Rev. Neurol. 1932, Décembre). Dziewczynka urodziła się przy pomocy kleszczy i po 2 tygodniach zapadła na 3—4 dni w senność bez innych objawów. Wkrótce potem zauważono ruchy wahadłowe gałki ocznej prawej, niezręczność i drżenie przy posługiwaniu się rękoma, chodzić zaczęła późno, niepewnie, często padała, mówić zaczęła, mając 18 miesięcy, mowa była powolna, przerywana. Jest dzieckiem ważnym, zachowuje się normalnie, lecz pamięć ma słabą. Przy badaniu 19.XI.1932 stwierdzono chód mózdkowy, lekko zaznaczoną asynergię *cérébelleuse*, drżenie zamiarowe, adiadochokinezę, hipotonię kończyn, większą prawych, odruchy ścięgnowe kończyn dolnych żywe, szczególnie prawych, skórne normalne, niedowład ośrodkowy n. twarzowego prawego oraz myoklonie poziome i obrotowe gałki ocznej prawej o rytmie 160 na minutę, wyraźnie odmienne od oczopląsu, wywołanego próbą obrotową, czy zimną wodą, wstrzykniętą do ucha. W przypadku tym zwraca na siebie uwagę współistnienie obustronnego zespołu mózdkowego, lekkiego zespołu piramidowego prawostronnego, pewnego niedorozwoju umysłowego i myoklonii gałki ocznej prawej. Taka różnorodność objawów świadczy w każdym razie o licznych uszkodzeniach ośrodkowego układu nerwowego (wynaczynieniach podczas porodu).

Badanie histopatologiczne pnia mózgowego 66-letniej kobiety, demonstrowanej 4.IV.1931 przez G. Lévy, J. Lhermitte i M. Parturier (p. w.), wykonane przez J. Lhermitte, G. Lévy i M. J. O. Trelles, wykazało: obustronne ogniska zwyrodnienia odcinka wewnętrznego wstęgi z całkowitym zakrzepem naczyńia pośrodku, zniszczenie części włókien pęczka środkowego prawego czepca, oliwa opuszkowa lewa mało zmieniona, prawa przerosła, o konturach zatartych ze zwyrodnieniem włókien oliwo-mózdkowych i mózdkowo-oliwnych, miażdżycę naczyń oliwnych, szczególnie prawych, zwyrodnienie obustronne piramid opuszkowych, szczególnie prawej. Na zasadzie powyższego wniosku autorzy skłonni są podzielić interpretację Ch. Foix i uczniów jego, szczególnie Galet (p. w.),

choć przyznają, że znaczne zmiany w oliwie prawej przemawiają za teorią trójkąta, głoszoną przez Guillaína i Mollareta.

Ciekawy przyczynek z neuropatologii porównawczej podają P. Mollaret i V. Robin (Rev. Neurol. 1933, mai). Opisują oni 2-miesięcznego psa-szpica, u którego występowały: 1) ruchy manewrowe w kierunku wskazówek zegara z chwilą postawienia go, przy zachowanej jednak zdolności chodu normalnego celowego; 2) lewostronne kurcze kloniczne o rytmie 60 na minutę u psa, trzymanego w powietrzu — wtedy kończyna tylna lewa z początku zgina się we wszystkich stawach, przy czym palcami dotyka prawego kolana, wtedy właśnie występują myoklonie w całej tej kończynie, trwające tak długo, póki pies daje się spokojnie trzymać, czasem prócz tych myoklonij występują w tym samym rytmie myoklonie lewej $\frac{1}{2}$ szyi, widoczne również u zwierzęcia, siedzącego w stanie spoczynku; bardziej dyskretne myoklonie lewej $\frac{1}{2}$ czoła i lewych powiek mniej z początku rzucają się w oczy, niż wyraźny oczopląs poziomy w lewo; podniebienie miękkie wykazuje również czasem te myoklonie, znikające jednak przy kurczach dowolnych, czy odruchowych, na co, zresztą, zwrócili w swoim czasie uwagę u ludzi Guillaín i Mollaret; 3) trzecią kategorię zaburzeń ruchowych o typie kurczu skręcającego obserwowali autorzy, trzymając psa w powietrzu i wyprostowując głowę — wtedy zwierzę skręca się w tył i w prawo, a głowa nachyla się, tworząc prawie kąt prosty z osią szyi. Ten kurcz toniczny trwa tak długo, póki nie pozwoli się psu trzymać głowę normalnie. Prócz tego stwierdzono u psa zupełną ślepotę, wodogłowie oraz wyraźne zaburzenia błędnika przy zachowanym słuchu. Zresztą, badanie wewnętrzne i neurologiczne zmian nie wykryło. Autorzy skłonni są przez analogię z kliniką ludzką rozpoznać u psa uszkodzenie pnia mózgowego z przewagą jednej strony z możliwością przejściowego zamknięcia wodociągu Sylwiusza.

J. Lhermitte, J. de Massary i J. O. Trelles (Rev. Neurol. 1933, juillet) przytaczają przypadek myoklonii podniebienia miękkiego, m. okrężnego warg, szyjnego (*platysma myoides*), i dźwigaczy krtani, obserwowany pod kontrolą radiograficzną. Mężczyzna, lat 68, dostaje 9.VI.1932 nagle bez utraty przytomności porażenia połowiczego lewego. Od tego czasu miewa zawroty głowy, łatwo pada, mowa, połykanie i żucie stają się coraz bardziej utrudnione. Przedmiotowo stwierdza się objawy porażenia nadopuszkowego, niedowładu połowiczego lewostronnego oraz myoklonie prawego kąta warg, podniebienia miękkiego, szczególnie prawej $\frac{1}{2}$ jego, łuku podniebiennego przedniego prawego, m. szyjnego prawego i krtani — wszystkie jednocześnie o rytmie 175 na minutę. Myoklonie te ustają podczas ruchu dowolnego lub automatycznego, o czym przekonali się autorzy, obserwując akt połykania mięszanki barytowej na ekranie. Myoklonia podniebienia miękkiego składa się z 2-ch części: skurczu mięśni opuszczających i podnoszących je. Co się tyczy umiejscowienia ogniska, powodującego te myoklonie, to autorzy, powołując się na odnośne prace Ch. Foix i współpracowników jego, szczególnie Hillemanda, na własny przypadek, obserwowany wraz z G. Lévy (p. w.), na prace A. Riley, W. Freeman, stwierdzają, że myoklonie te są jednym z elementów obrazu porażenia nadopuszkowego: charakterystyczne dla tegoż drobne ogniska rozmięknieniowe, rozsiane po całym mózgu, znajdujące się między innymi w pniu, uszkadzając pęczek środkowy czepca oraz włókna oddechowe tegoż, o czym świad-

czą zaburzenia oddychania, stwierdzone również u tego chorego.

Na posiedzeniu Paryskiego T-wa Neurologicznego 7.XII.1933 G. Guillaín, R. Thurel i I. Bertrand (Rev. Neurol. 1933, Décembre) przedstawili wyniki badania anatomicznego przypadku, pokazanego tamże 1.XII.1932, w którym prócz myoklonii o zwykłym umiejscowieniu obserwowano je również w kończynach lewych. W pniu mózgowym stwierdzono: rozmięknienie, obejmujące całą prawie prawą $\frac{1}{2}$ czepca i sięgające ku górze do też uszkodzonej szypułki mózdkowej górnej prawej, demielinizację jądra czerwonego lewego, bladeść wneki jądra zębatego prawego oraz włókien zewnętrznych jądra zębatego lewego, bladeść istoty białej mózdku obustronną, szczególnie półkuli lewej, zwyrodnienie przerostowe oliwy opuszkowej prawej, częściowe zwyrodnienie ciała powrózkowego lewego, szczególnie włókien, idących od oliwy prawej. Znalezione zmiany anatomiczne autorzy wiążą z obrazem klinicznym w sposób następujący: Łuki w podstawie pnia mózgowego, niszczące część włókien piramidowych i tylnych włókien szypułki, odpowiadają obustronnym objawom piramidowym z astazją-abazją. Zniszczenie wstęgi pośrodkowej daje zaburzenia czucia. Natomiast zniszczenie pęczka środkowego czepca i zwyrodnienie przerostowe jednoimiennej oliwy, stwierdzane stale w odnośnych przypadkach, jest niewątpliwie podłożem anatomicznym myoklonii po przeciwnej stronie ciała. W przypadku powyższym zmianom oliwy prawej odpowiadają obserwowane za życia myoklonie w lewej $\frac{1}{2}$ ciała. Zmiany oliwy zaś związane są ze zmianami jednoimiennej pęczka środkowego czepca oraz przeciwnego jądra zębatego mózdku. Co się tyczy jądra czerwonego, w którego torebce przebiegają włókna pęczka środkowego czepca, to uszkodzenie jego nie spowodowało zmian w jednoimiennej oliwie, jeno zwyrodnienie jednoimiennej półkuli mózdku, zanik ciała powrózkowego po tejże stronie oraz wsteczne zwyrodnienie szypułki mózdkowej górnej.

Na tymże posiedzeniu R. Garcin, I. Bertrand i P. Frumusan podali wyniki badania anatomicznego przypadku zespołu Parinaud i myoklonii podniebienia miękkiego. Przypadek dotyczy 65-letniej kobiety, dotkniętej porażeniem połowicznym prawostronnym z anartrią i objawami porażenia nadopuszkowego: zaburzeniami połykania i płaczem przymusowym; poza tym jednak stwierdzono u niej porażenie wejrzenia ku górze oraz myoklonie podniebienia miękkiego i języczka o rytmie 150 na minutę. Badanie mózgu wykryło w lewej półkuli rozmięknienie wielkości pestki wiśni w podstawie *corona radiata* na zewnątrz od *truncus n. caudati* oraz małe ognisko rozmięknienia w ścianie III komory ku przodowi od *ganglion habenulae*, zresztą, w obu półkulach liczne luki we wzgórkach wzrokowych i w ciążach prążkowatych. W pniu mózgowym nie znaleziono zmian czepca, zaś znaleziono rozszerzenie komory IV w związku z zanikiem starczym substancji nerwowej oraz liczne luki podstawy. W mózdku stwierdzono zmiany w obu jądrach zębatych, więcej w prawym, w postaci zaniku komórek, bladeści pasm włókien zewnętrznych, przerostu gleju, w opuszcze zmiany części grzbietowej oliwy lewej, znacznie lżejsze prawej. Autorzy skłonni są objaśnić myoklonie w tym przypadku zmianami w obu jądrach zębatych.

G. Guillaín, I. Bertrand i J. Lereboullet podają (Rev. Neurol. 1934, juillet) przypadek 57-letniej kobiety, u której znaleźli niedowład połowiczny

prawostronny z zaburzeniami mowy, objawami zespołu nadopuszkowego oraz mimowolnymi ruchami nierytmicznymi o częstości 60—96 na minutę w kończynach prawych, ustającymi podczas wykonywania ruchów dowolnych. Badanie anatomiczne mózgu wykryło poza rozległą ateromatozą tętnic liczne luki w *centrum ovale*, *corona radiata* i wielkich jądrach podstawnych, ognisko rozmięknienia we wzgórku wzrokowym lewym tuż przy torbce wewnętrznej, lekki zanik pnia mózgowego, szczególnie opuszki. Badanie mikroskopowe wykryło ognisko rozmięknienia, przylegające do jądra zębatego prawego, zmienionego też chorobowo na przestrzeni 2—3 mlm. Zresztą, ani w szypułce mózdkowej górnej, ani w jądrach czerwonych, ani w oliwach zmian nie stwierdzono. Zanik piramid opuszkowych, szczególnie lewej, objaśnia się uszkodzeniem szlaków piramidowych w ich przebiegu nadopuszkowym. Wprawdzie obserwowane w tym przypadku ruchy mimowolne były niemiarowe, lecz, zresztą, przypominały myoklonie, należy więc, zdaniem autorów, powiązać je przyczynowo z niewielkim uszkodzeniem jednoimiennego jądra zębatego pomimo braku zmian w przeciwległych szypułce mózdkowej górnej, jądrze czerwonym i oliwie opuszkowej. Brak tych zmian, zarówno jak brak typowych myoklonii objaśnia się nieznacznym uszkodzeniem i względnie szybkim zejściem śmiertelnym, nie dającym czasu do wytworzenia zmian anatomicznych z jednej strony, a wyzwolenia automatyzmu całkowitego z drugiej. W każdym razie jednak przypadek powyższy potwierdza zdanie G. Guillaína i P. Mollareta (p. w.), że myoklonie powstają na skutek uszkodzenia trójkąta, którego szczyty znajdują się w jądrze zębatego jednoimiennym, jądrze czerwonym i oliwie opuszkowej przeciwległych w stosunku do myoklonii.

P. Hillemand, J. A. Chavany i O. Trelles w pracy pt. „Zagadnienie anatomiczne myoklonii podniebienia miękkiego“ (Rev. Neurol. 1935, juillet) przytaczają wyniki szczegółowego badania anatomicznego 4 przypadków, podane w swoim czasie w krótkości przez Ch. Foix wraz z P. Hillemand i O. Trelles. W przypadku zespołu Fovillea z porażeniem połowicznym lewostronnym, mykklonią twarzy, szczególnie prawej połowy, podniebienia miękkiego i krtani oraz oczopląsem obrotowym w lewo o rytmie 52 na minutę badanie wykryło świeży krwotok w półkuli prawej, 2 drobne krwotoki dawne we wzgórku wzrokowym prawym oraz uszkodzenia czepca szypułki mózkowej w górnej części w postaci rozmięknienia w prawej połowie, obejmującego pęczek środkowy czepca, pęczek podłużny tylny i część wewnętrzną wstęgi; niżej rozmięknienie obejmuje również wyżej wymienione pęczki w lewej połowie; w opuszcze znaleziono zwyrodnienie przerostowe oliwy prawej, w znacznie słabszym stopniu lewej. W drugim przypadku 55-letniej kobiety z porażeniem n. twarzowego prawego niecałkowitym, porażeniem wejrzenia w prawo i mykkloniami twarzy, podniebienia miękkiego, gardzieli i krtani z przewagą strony lewej o rytmie 130 na minutę znaleziono w górnej części szypułki mózkowej znaczny zanik prawej połowy czepca, w opuszcze zwyrodnienie przerostowe oliwy prawej. W 3-cim przypadku afazji Wernickiego z apraxją, hemianopsją podwójną, ruchami mimowolnymi w kończynie dolnej lewej oraz mykklonią podniebienia miękkiego i oczopląsem w prawo o szybkości 150—190 na minutę stwierdzono uszkodzenie płata ciemieniowego lewego, obejmujące włókna Gratiolet, oraz jądra zębatego lewego, w szypułce błądź pęczka

środkowego czepca lewego, w mniejszym stopniu również prawego, w jądrze zębatego lewym 2 małe ogniska rozmięknienia, w opuszcze przerost zanikowy części brzusznej oliwy prawej. W przypadku 4-tym 63-letniej kobiety z zespołem nadopuszkowym, mykklonią podniebienia, gardzieli i krtani, przeważnie lewostronną, stwierdzono uszkodzenie pęczka środkowego prawego czepca oraz zwyrodnienie przerostowe oliwy prawej, lekkie zmiany oliwy lewej, rozsiane małe luki po całym pniu mózgowym. Ch. Foix na zasadzie 4-ch powyższych przypadków ustalił pochodzenie nadjądrowe myoklonii, uszkodzenie czepca pnia mózgowego, pęczka środkowego czepca oraz zwyrodnienie przerostowe oliwy przeciwległej w stosunku do myoklonii. Podobne zmiany znajdowali cytowani wyżej L. van Bogaert, L. hermitte, G. Lévy i Trelles, Freeman. Na zasadzie analizy wszystkich znanych w piśmiennictwie przypadków autorzy przychodzą do wniosku, że słuszną jest teoria Guillaína i Mollareta, że uszkodzenia, powodujące myoklonie, znajdują się na linii trójkąta, którego podstawą jest pęczek środkowy czepca, a kąty znajdują się w oliwie i jądrze czerwonym po jednej stronie, a jądrze zębatego po drugiej, częściej uszkodzenie dotyczy pęczka środkowego, rzadziej jądra zębatego, zawsze zaś znajduje się uszkodzenie oliwy. Zmiany te, by wywołać myoklonie, muszą rozwijać się powoli.

Nowy przypadek myoklonii podniebienia miękkiego, gardzieli i gałek ocznych przytaczają Th. Alajouanine, R. Thurel i Th. Horner (Rev. Neurol. 1935, Décembre). 50-letni robotnik przed wojną miał kilka ataków kolki ołowiowej, po wojnie dalej pracował w swym zawodzie, mimo to zaburzeń nie było. W 2-giej połowie 1933 r. dostał nagle porażenia połowicznego lewostronnego. Badanie 15.VIII.1934 wykazało 1) lekki niedowład połowiczny lewostronny naprzemienny typu Fovillea, t. j. z niedowładem obwodowym n. twarzowego prawego, porażeniem n. odwodzącego prawego i wejrzenia w strony, 2) zniesienie czucia głębokiego kończyn lewych oraz 3) myoklonie jednoczesne gałek ocznych pionowe, większe przy patrzeniu w dół, łuku podniebiennego tylnego lewego i zwieracza gardzieli górnego lewego o rytmie 140 na minutę. Objawy te pozwoliły umiejscowić ognisko chorobowe rozmięknienie w prawej 1/2 czepca tylnej części mostu. Badanie anatomiczne mózgu wykazało ognisko rozmięknienia w prawej 1/2 czepca tylnej części mostu, obejmujące włókna n. odwodzącego, kolano n. twarzowego, pęczek środkowy czepca, pęczek podłużny tylny, istotę siatkowatą i część wewnętrzną wstęgi, zwyrodnienie wstępujące i zstępujące części zewnętrznej wstęgi, zwyrodnienie pęczka środkowego czepca poniżej ogniska aż do oliwy prawej, przedstawiającej obraz przerostu zanikowego, zwyrodnienie pęczka podłużnego tylnego poniżej ogniska; położone powyżej i bocznie od ogniska pęczek rdzeniowo-wzgórkowy, pęczek czerwono-rdzeniowy, szypułka mózdkowa górna, włókna oliwo-zębate, ciała powrózkowe, jądra czerwone i zębate uszkodzeń nie wykazują. Badanie histologiczne wykazało w oliwie prawej zwyrodnienie przerostowe, liczny zanik komórek z powstaniem okien w miejscach zanikłych komórek, rozrostem mikroglii (aspect fenêtré); w oliwie lewej znaleziono w jej części brzusznej i w przyległej paroliwie bardzo nieznaczne zmiany w postaci przerostu pojedynczych komórek, zmętnienia innych, nieznacznego przerostu makro- i mikroglii; w jądrach Gollia i Burdacha lewych zanik wielkich komórek nerwowych;

rozrost makro-i mikrogleju. Lewostronnym myokloniom podniebiennie-gardzielowym odpowiada uszkodzenie ogniskowe prawej $\frac{1}{2}$ czepca mostowego: zniszczenie pęczka środkowego czepca pociąga za sobą przerost zanikowy jednoimienny oliwy opuszkowej, stwierdzany zawsze w przypadkach myoklonii. W mniej licznych przypadkach myoklonii (p. w.) stwierdzano uszkodzenie przeciwnego w stosunku do oliwy jądra zębatego mózdzku, zwyrodnienie włókien oliwo-zębatych z przerostem zanikowym oliwy. We wszystkich jednak przypadkach myoklonii stwierdzano przerost zanikowy oliwy przeciwnego.

Jak więc z przytoczonego piśmiennictwa kazuistycznego wynika, patogeneza myoklonii jest ściśle związana z uszkodzeniem na linii trójkąta, którego szczyty stanowią jądro zębate mózdzku po jednej stronie, jądro czerwone i oliwa opuszkowa po drugiej, a boki stanowią pęczki włókien, łączących jądro zębate z przeciwną oliwą, wzgl. z przeciwnym jądrem czerwonym oraz pęczek środkowy czepca, łączący jądro czerwone z jednoimienną oliwą opuszkową. Uszkodzenie oliwy w postaci zwyrodnienia przerostowo-zanikowego jest

conditio sine qua non zespołu myoklonicznego, uszkodzenia innych części tego trójkąta są niestałe, w jednych przypadkach widzimy uszkodzenia pęczka środkowego czepca, w innych mniej częstych — pęczka oliwo-zębatego lub włókien zębato-czerwonych, przebiegających w torebce jądra czerwonego.

W przypadkach starych, gdzie myoklonie obejmowały większą grupę mięśni, znajdowano również wyraźne zmiany w jądrze zębatym. Co się tyczy stosunku myoklonii do ogniska chorobowego w pniu mózgowym i mózdzku, to myokloniom prawostronnym odpowiadają ogniska chorobowe w pniu mózgowym lewostronne, a w mózdzku prawostronne, i odwrotnie.

W przypadku naszym myoklonia obejmowała jedynie języczek w całości bez przewagi jednej czy drugiej strony. Wobec tego przypuścić musimy symetryczne niewielkie zmiany w obu oliwach opuszkowych. Stwierdzenie wyraźnych zaburzeń mózdkowych symetrycznych skłania do myślenia, że mieliśmy w naszym przypadku do czynienia z symetrycznymi ogniskami rozmięknienia w obu półkulach mózdzku.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B.

(Kierownik: Prof. Dr. Wł. Bujak).

Wpływ zobojętniający przetworów wątrobowych na toksynę błoniczą.

Podali

E. GERLÉE i Wł. KIELJOTIS (Wilno).

(Dokończenie — patrz Nr 45).

Porządek naszych doświadczeń był następujący: najpierw przeprowadzaliśmy doświadczenia „in vivo”. W tym celu wstrzykiwaliśmy królikowi w ciągu trzech dni jeden z przetworów wątrobowych, następnie w trzecim dniu, po ostatnim zastrzyknięciu, dokonywaliśmy 7 odczynów śródskórnych toksyną, rozcieńczoną płynem Sørensen'a w rozcieńczeniach, wyżej wspomnianych, i odczytywaliśmy próby po 24, 48 i 72 godz., określając rozległość zmian w milimetrach, a jakoś według J ens e n a: 0 — brak odczynu, r? — wątpliwe zaczerwienienie, r — słabe, lecz pewne zaczerwienienie, R — mocne zaczerwienienie, i — małe nacieczenie, I — mocne nacieczenie, n — początek martwicy, N — wyraźna martwica.

Odczyn, wymierzony i określony w ten sposób, porównywaliśmy z odczynami, powstałymi u tych samych królików po zastosowaniu toksyny, rozcieńczonej płynem Sørensen'a, które dokonywane były po wygojeniu się poprzednich zmian, mniej więcej po 10—15 dniach. W miejscu tym musimy zaakcentować, że wstrzykując toksynę temu samemu królikowi po pewnej przerwie, należy wziąć pod uwagę, iż odczyn mogą być mniejsze i dać mniejsze liczby wskutek uodpornienia skóry, dlatego też kontrolnego zastrzykiwania samej toksyny u tego samego królika dokonywaliśmy po próbie z nastrzykaniem preparatami wątrobowymi. Jeżeli więc w naszym doświadczeniu liczby odczynów śródskórnych, powstałych po nastrzykaniu królików preparatami wątrobowymi, wypadły mniejsze od odczynów pod wpływem samej toksyny, wykonanych po pewnym czasie, to różnica ta byłaby jeszcze większa, o ile nie byłoby wpływu uodpornienia skóry. W niżej załączonych tablicach podajemy liczby odczynów w mi-

limetrach i jakość zmian śródskórnych, powstałych przy próbach z nastrzykaniem i przy stosowaniu wyłączonej toksyny.

Tablica pierwsza ilustruje wpływ sykotonu na toksynę błoniczą „in vivo”. Królikowi podawano w ciągu trzech dni po 6 cm³ sykotonu (5% sykoton substancji czynnej) podskórnie; w ostatnim dniu stosowania sykotonu dokonano zastrzykiwań śródskórnych toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sørensen'a.

TABLICA I

Rozcieńczenia toksyny błoniczej	W ciągu 3-ch dni królik dostawał po 6 cm ³ syko- tonu ¹⁾ podskórnie. W ostat- nim dniu podawania sy- kotonu dokonano śród- skórnych zastrzykiwań toksyny błoniczej, roz- cieńczonej płynem Sørensen'a.			Temu samemu królikowi po upływie 10-ciu dni dokonano śródskórnych zastrzykiwań toksyny bł- niczej rozcieńczonej płyn- nem Sørensen'a.		
	24 g	48 g	72 g	24 g	48 g	72 g
$\frac{1}{300.000}$	0	0	0	0	0	0
$\frac{1}{100.000}$	0	0	0	0	0	0
$\frac{1}{50.000}$	0	0	0	12 r	11 ri	9 ri
$\frac{1}{30.000}$	0	0	0	14 ri	14 ri	12 rin
$\frac{1}{10.000}$	9 r	5 r	5 r	16 ri	14 Ri	12 rin
$\frac{1}{3000}$	14 r	14 ri	13 ri	17 Ri	20 RiIn	15 rin
$\frac{1}{1000}$	18 Ri	15 Rin	13 Rin	19 Ri	26 RiIn	22 RiIn

¹⁾ 5% sykotonu subst. czynnej

niczej, rozcieńczonej płynem Sörensen. Po 24 godzinach rozcieńczenia: 1/300000, 1/100000, 1/50000, 1/30000 — nie dały żadnego odczynu; dopiero w rozcieńczeniu 1/10000 odczyn się zjawiał. Rozcieńczenie 1/1000 wywołało nacieczenie i niewielką martwicę.

U tego samego królika po upływie 10 dni dokonano śródskórnych zastrzyków toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sörensen. Po 24 godzinach rozcieńczenia 1/50000 daje odczyn w postaci 12r. przechodzący po 48, 72 godz. w nacieczenie. Martwicę dają 4 rozcieńczenia: 1/30000, 1/10000, 1/3000, 1/1000 — wówczas, gdy w doświadczeniu z nastrzykaniem sykotonej martwicy występuje jedynie w ostatnim rozcieńczeniu.

W doświadczeniu tym preparat wątrobowy wyraźnie osłabił toksynę. Jeszcze raz podkreślamy, iż różnice w odczynach prawdopodobnie byłyby jeszcze większe, gdyby nie powstało pewne uodpornienie skóry wskutek poprzedniego (przed 10 dniami) wstrzykiwania toksyny, o czym mieliśmy możność przekonania się na jednym króliku, któremu 2 razy wstrzykiwaliśmy toksynę błoniczą z 10-dniową przerwą: odczyn, powstałe po powtórnym wstrzyknięciu, były mniejsze co do rozległości i nasilenia, niż przy pierwszym zastosowaniu toksyny.

TABLICA II

Rozcieńczenia toksyny błoniczej	W ciągu 3-ch dni królik dostawał po 4 cm ³ per- nemonu ¹⁾ podskórnice. W ostatnim dniu podawa- nia pernemonu dokonano śródskórnych zastrzyki- wań toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sörensen.			Temu samemu królikowi po upływie 10-ciu dni dokonano śródskórnych zastrzyków toksyny bło- niczej, rozcieńczonej płynem Sörensen.		
	24 g	48 g	72 g	24 g	48 g	72 g
1/300.000	0	0	0	0	0	0
1/100.000	0	0	0	0	0	0
1/50.000	0	0	0	8 r	11 r	9 r
1/30.000	7 r	7 r	4 r	9 r	15 r	12 r
1/10.000	11 r	11 r	8 r	13 r	10 Ri	13 ri
1/3000	18 R	21 R	21 R	20 R	22 Rln	21 Rln
1/1000	27 R	32 R	30 R	24 R	25 Rln	27 Rln

¹⁾ 1 cm³ pernemon zwykły = 5 g świeżej wątroby, 1 cm³ forte — 25 g świeżej wątroby.

Tablica druga przedstawia wpływ pernemonu na toksynę błoniczą „in vivo”. Królikowi, tak samo jak i w poprzednim doświadczeniu, podawano w ciągu trzech dni po 4 cm³ pernemonu (w ciągu pierwszych 2-ch dni pernemon zwykły 1 cm = 5 g świeżej wątroby, w ostatnim dniu forte 1 cm = 25 g świeżej wątroby) podskórnice, w ostatnim dniu podawania pernemonu do-

konano zastrzykiwań śródskórnych toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sörensen.

Po 10 dniach temu samemu królikowi powtórnie wstrzyknięto śródskórnice toksynę błoniczą, rozcieńczoną płynem Sörensen. Jak widać z tablicy, sama toksyna daje odczyn w rozcieńczeniu 1/50000, i odczyn ten są rozleglejsze, niż odczyn, wywołane rozcieńczeniem 1/30000, na które wpływał pernemon. Rozcieńczenia 1/10000 i 1/3000 również pod wpływem pernemonu dają odczyn mniej rozległy, i jakość ich różni się od odczynów, wywołanych samą toksyną. Jedynie rozcieńczenie 1/1000 daje po pernemonie zmiany rozleglejsze, lecz jakość odczynów niewątpliwie jest intensywniejsza po zastrzykiwaniach samej toksyny, gdzie dochodzi do dużego nacieku i martwicy.

TABLICA III

Rozcieńczenia toksyny błoniczej	W ciągu 3-ch dni królik dostawał po 6 cm ³ kam- polonu ¹⁾ podskórnice. W ostatnim dniu podawa- nia kampolonu dokonano śródskórnych zastrzyki- wań toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sörensen.			Temu samemu królikowi po upływie 10-ciu dni dokonano śródskórnych zastrzyków toksyny bło- niczej, rozcieńczonej plynem Sörensen.		
	24 g	48 g	72 g	24 g	48 g	72 g
1/300.000	0	0	0	0	0	0
1/100.000	0	0	0	0	0	0
1/50.000	0	3 r	0	5 r	11 r	7 r
1/30.000	8 r	7 r	6 r	11 r	13 ri	9 r
1/10.000	12 ri	10 ri	7 r	15 R	20 Ri	16 Ri
1/3000	14 ri	17 Ri	15 Rin	20 R	22 Rln	20 Rin
1/1000	25 Ri	25 Rln	25 Rln	22 R	24 Rln	24 Rln

¹⁾ 2 cm³ kampolonu = 500 j.

W tablicy trzeciej widzimy wpływ kampolonu na toksynę błoniczą „in vivo”. Królikowi w ciągu trzech dni podawano po 6 cm³ kampolonu (1.500 j.) podskórnice, w ostatnim dniu stosowania kampolonu dokonano zastrzyków śródskórnych toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sörensen. Po 10 dniach temu samemu królikowi wstrzyknięto powtórnie śródskórnice toksynę błoniczą rozcieńczoną płynem Sörensen. W tym doświadczeniu odczyn, powstałe po rozcieńczeniach 1/50000, 1/30000, 1/10000, 1/3000, wykazały różnicę pomiędzy odczynami, wywołanymi przez toksynę błoniczą, na którą działał kampolon, a odczynami, wywołanymi toksyną błoniczą bez wpływu kampolonu. Rozległość i jakość odczynów pod wpływem kampolonu jest mniejsza od odczynów, wywołanych zastrzykami śródskórnymi toksyny błoniczej, pozbawionej wpływu kampolonu. Jedynie w rozcieńczeniu 1/1000

różnica w odczynach nie jest widoczna, lecz wygojenie się zmian, powstałych po nastrzykiwaniu kampolonem, nastąpiło znacznie szybciej.

Tablica czwarta przedstawia wpływ hepatogenu na toksynę błoniczą „*in vivo*”. Podobnie jak i w poprzednich doświadczeniach, podawano królikowi w ciągu 3 dni po 6 cm³ hepatogenu (2 cm³ = 100 j.).

TABLICA IV

Rozcieńczenia toksyny błoniczej	W ciągu 3-ch dni królik dostawał po 6 cm ³ hepatogenu ¹⁾ podskórnie. W ostatnim dniu podawania hepatogenu dokonano śródskórnych zastrzyków toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sørensen a.			Temu samemu królikowi po upływie 10-ciu dni dokonano śródskórnych zastrzyków toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sørensen a.		
	24 g	48 g	72 g	24 g	48 g	72 g
1/300.000	0	0	0	0	0	0
1/100.000	8 r	0	0	0	0	6 r
1/50.000	11 r	0	0	0	7 r	7 r
1/30.090	13 r	4 r	0	10 r	13 Ri	11 ri
1/10.000	14 r	9 ri	9 r	13 r	16 Rln	17 Rin
1/3.000	16 R	17 Ri	15 Ri	14 Ri	19 Rln	18 Rin
1/1.000	27 Ri	26 Rln	25 Ri	23 Ri	26 Rln	26 Rin

¹⁾ 2 cm³ hepatogenu = 100 j.

W ostatnim dniu podawania hepatogenu dokonano śródskórnych zastrzyków toksyny błoniczej. Po 10 dniach u tego samego królika dokonano powtórnie wstrzyknięcia śródskórnego toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sørensen a. Po 24 godzinach rozcieńczenia 1/100000 i 1/50000, na które działał hepatogen, dają odczyn w postaci 8 r i 11 r, znikające po 48 godzinach bez śladu, natomiast odczyn kontrolne w tych samych rozcieńczeniach zjawiają się dopiero po 48 godzinach i utrzymują się nadal. Reszta odczynów we wszystkich rozcieńczeniach znacznie się różni od odczynów kontrolnych. Martwicę w przypadkach kontrolnych dają 3 ostatnie rozcieńczenia, gdy po nastrzykaniu hepatogenem martwica powstaje wyłącznie w ostatnim rozcieńczeniu.

Doświadczenia nasze, dotyczące działania preparatów wątrobowych na toksynę błoniczą *in vitro*, wykonywaliśmy w sposób następujący. Rozcieńczaliśmy toksynę błoniczą, zamiast płynem Sørensen a, jednym z przetworów wątrobowych. W ten sposób rozcieńczoną toksynę stawialiśmy na ½ godziny do ciepłarki, następnie dokonywaliśmy 7 zastrzyknięć śródskórnych po 0,1 cm³ toksyny błoniczej, rozcieńczonej w powyższy sposób, po jednej stronie grzbietu królika, po dru-

giej stronie grzbietu zastrzykiwaliśmy w ten sam sposób i w tych samych stężeniach toksynę błoniczą, rozcieńczoną płynem Sørensen a. Wyniki odczytywaliśmy również po 24, 48 i 72 godz. W tych doświadczeniach uodpornienie skóry nie wchodziło w grę, ponieważ zastrzykiwania po obu stronach grzbietu królika robione były jednocześnie. W niżej podanych tablicach widzimy różnice w odczynach, powstałych po stosowaniu samej toksyny, względnie toksyny z preparatami wątrobowymi.

W tablicach V, VI, VII i VIII strona lewa ilustruje odczyn po toksynie błoniczej, na którą działały przetwory wątrobowe. Po stronie zaś prawej podane są odczyny, które powstały po toksynie błoniczej bez wpływu przetworów wątrobowych. Podczas omawiania tablic będziemy dla uproszczenia posługiwali się wyrazami „lewa strona” i „prawa strona”.

Tablica 5-ta przedstawia wpływ sykotonu na toksynę błoniczą „*in vitro*”. Po stronie lewej odczyn występują w dwóch ostatnich rozcieńczeniach, przy czym 20 R. jest najrozleglejším odczynem, natomiast po stronie prawej zmiany powstają już od rozcieńczenia 1/30000 i w ostatnich 2 rozcieńczeniach wywołują martwicę.

TABLICA V

Rozcieńczenia toksyny błoniczej	Królikowi po stronie lewej grzbietu wstrzyknięto śródskórnie po 0,1 cm ³ toksyny błoniczej rozcieńczonej sykotonem.			Jednocześnie po stronie prawej grzbietu wstrzyknięto śródskórnie po 0,1 cm ³ toksyny błoniczej rozcieńczonej płynem Sørensen a.		
	24 g	48 g	72 g	24 g	48 g	72 g
1/300.000	0	0	0	0	0	0
1/100.000	0	0	0	0	0	0
1/50.000	0	0	0	0	0	0
1/30.000	0	0	0	9 r	12 r	11 r
1/10.000	0	0	0	16 r	14 Ri	14 ri
1/3.000	0	14 r	14 r	18 ri	19 Rin	16 rin
1/1.000	18 r	20 R	20 r	24 Ri	24 Rin	20 rin

Tablica 6-ta przedstawia wpływ hepatogenu na toksynę błoniczą „*in vitro*”. Po stronie lewej największym odczynem było 11 ri, po stronie tej odczyn zjawiał się tylko w 2 ostatnich rozcieńczeniach, natomiast po stronie prawej rozcieńczenie 1/100000 już wywołuje odczyn, a martwicę dają trzy ostatnie rozcieńczenia.

Tablica 7-a wykazuje wpływ permononu na toksynę błoniczą „*in vitro*”. Po stronie lewej odczyn zjawiają się po rozcieńczeniu 1/10000. Ostatnie rozcieńczenie wywołuje po 48, 72 godz. martwicę; po stronie zaś prawej odczyn powstają już w rozcieńczeniu 1/100000. Cztery ostatnie rozcieńczenia wywołują martwicę.

TABLICA VI

Rozcieńczenia toksyny błoniczej	Królikowi po stronie lewej grzbietu wstrzyknięto śródskórnio po 0,1 cm ³ toksyny błoniczej rozcieńczonej hepatogenem.			Jednocześnie po stronie prawej grzbietu wstrzyknięto śródskórnio po 0,1 cm ³ toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sørensen'a		
	24 g	48 g	72 g	24 g	48 g	72 g
1 330 000	0	0	0	0	0	0
1 100 000	0	0	0	4 r	6 r	0
1 50 000	0	0	0	5 r	7 r	6 r
1 30 000	0	0	0	7 r	10 ri	9 r
1 10 000	0	0	0	10 ri	11 Rin	16 Rin
1 3 000	8 r	8 ri	7 ri	13 Ri	15 Rin	17 Rin
1 1 000	10 r	11 ri	8 ri	18 Ri	19 Rin	18 Rin

TABLICA VII

Rozcieńczenia toksyny błoniczej	Królikowi po stronie lewej grzbietu wstrzyknięto śródskórnio po 0,1 cm ³ toksyny błoniczej, rozcieńczonej per-nemonem.			Jednocześnie po stronie prawej grzbietu wstrzyknięto śródskórnio po 0,1 cm ³ toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sørensen'a.		
	24 g	48 g	72 g	24 g	48 g	72 g
1 300.000	0	0	0	0	0	0
1 100.000	0	0	0	6 r	0	0
1 50 000	0	0	0	12 r	0	0
1 30.000	0	0	0	13 ri	12 Ri	10 rin
1 10.000	14 r	8 r	0	15 ri	15 Rin	13 rin
1 3.000	12 Ri	12 Ri	11 ri	20 Ri	18 Rin	17 Rin
1 1.000	15 Ri	14 Rin	13 rin	24 Ri	22 Rin	20 Rin

Tabela 8-ma ilustruje wpływ kampilonu na toksynę błoniczą „in vitro”. W doświadczeniu tym wyłącznie rozcieńczenie 1:1000 po stronie lewej daje odczyn po 24 g. w postaci 8 ri i 9 ri, który po 72 g. znika, po stronie zaś prawej odczyn zjawiają się po rozcieńczeniu 1:50000 i ostatnie dwa rozcieńczenia dają martwicę.

TABLICA VIII

Rozcieńczenia toksyny błoniczej	Królikowi po stronie lewej grzbietu wstrzyknięto śródskórnio po 0,1 cm ³ toksyny błoniczej, rozcieńczonej kampilonem			Jednocześnie po stronie prawej grzbietu wstrzyknięto śródskórnio po 0,1 cm ³ toksyny błoniczej, rozcieńczonej płynem Sørensen'a		
	24 g	48 g	72 g	24 g	48 g	72 g
1/300.000	0	0	0	0	0	0
1/100.000	0	0	0	0	0	0
1/50.000	0	0	0	7 r	9 r	0
1/30.000	0	0	0	8 r	12 ri	9 r
1/10.000	0	0	0	10 r	14 Ri	13 Ri
1/3.000	0	0	0	13 r	18 Rin	14 Rin
1/1.000	8 ri	9 ri	0	19 Ri	20 Rin	19 Rin

Na podstawie powyższych wyników dochodzimy do następujących wniosków:

Wyciągi wątrobowe wywierają niezaprzeczalny wpływ zobojętniający na toksynę błoniczą, co daje się stwierdzić na zwierzętach zarówno na podstawie osłabienia dawki śmiertelnej, jak też i odczynów śródskórnych. Na tej podstawie należy uważać stosowanie w błonicy, obok surowicy swoistej, przetworów wątrobowych za bardzo uzasadnione i wskazane.

PIŚMIENNICTWO.

W. Bittner: Arch. f. Kinderheilk. 1937 r. 112 b. Heft 1.
Claus Jensen: „Die intrakutane Kaninchenmethode“. 1933 r.

Z Warszawskiego Instytutu Neurobiologicznego imienia Edwarda Flatau'a.

(Kierownik oddziału anatomii patologicznej: T. Simchowicz).

O nadrzednym ośrodku naczynioruchowym w opuszcze mózgowej.

(Przyczynek do symptomatologii niedrożności art. cerebelli inf. ant.).

Podał

L. LIPSZOWICZ (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 45).

Badanie pośmiertne mózgu.

Makroskopowo poza dosyć znacznym poszerzeniem komór bocznych, komory 3-ciej oraz wodociągu Sylwiusza — zmian nie stwierdzono.

Mikroskopowo poddano badaniu pień mózgowy (częściowo na skrawkach seryjnych) z jądrami podstawnymi włącznie oraz wycinki z różnych okolic kory mózgowej i kory mózdkowej. Zastosowano metody barwienia Nissla, hematoksyliną — eozyną, van Giesona, Bielszowskiego, Weigerta-Pala, Spielmeijera na włókna my-

elinowe, Hortegi na glej, Herxheimera na barwniki tłuszczowe, Weigerta na włókna elastyczne, poza tym — na związki wapnia i żelaza.

(Preparaty drobnowidowe w wykonaniu p. Eugenii Achard).

A. Rdzeń przedłużony.

a) Odcinek doogonowy. Badanie rozpoczęliśmy od odcinka rdzenia przedłużonego, położonego nieco dogłównowo od *calamus scriptorius*. Stwierdziliśmy tu następujące zmiany patologiczne.

1. Żyły oraz drobne i średnie tętnice na podstawie mózgu nacieczone we wszystkich warstwach (*panvasculitis*), przy czym w nacieku przeważają limfocyty, a względnie licznie reprezentowane są również komórki plazmatyczne. Tętnice podstawne dużego kalibru wykazują skąpy naciek w przydanie.

2. Nacieczenie opony miękkiej, silniej wyrażone w okolicy podstawy oraz bocznych części przybrzeżnych rdzenia. Obok limfocytów i komórek plazmatycznych często spotykane są makrofagi; niektóre spośród tych ostatnich zawierają w swojej zarodki komórki.

3. Naczynia w tkance mózgowej wykazują wyraźne zmiany szkliste.

4. Ziarnistości wyściółkowe (*ependymitis granularis*) oraz nacieki dookołanaczyniowe w obrębie gleju podwyściółkowego. Zrzadka blizienka gwiaździsta, składająca się z komórek glejowych. Pojedyncze drobne wynaczynienia.

5. Komórki nerwowe przypominają miejscami obraz tzw. zwyrodnienia osiowego (*primäre Reizung Nissla*): brzeżne ułożenie jądra, blade zabarwienie ciałek Nissla w środkowej części oraz intensywne na obwodzie; zaokrąglenie konturów komórki.

6. Mierny rozrost gleju. Miejscami komórki pałeczkowate. Gdzieniegdzie obraz, przypominający neuronofagię.

B. Rdzeń przedłużony w miejscu przejścia w most.

1. W świetle *art. basilaris cerebri* tkwi duży okrągławy twór, zwisający z góry w dół. Styka się on z lewą górną bocznią ścianą naczynia (zwróconą do rdzenia), zajmuje lewy górny kwadrant naczynia, wypełniając go prawie całkowicie. Prawa połowa naczynia jako też lewy dolny kwadrant są wolne.

Tioniną barwi się wspomniany twór odmiennie w części mniejszej, zwróconej do światła, oraz — w części większej, przylegającej do górnej ściany naczynia. Tę samą dwubarwność stwierdza się również w barwieniu v. Giesonem oraz hematoksyliną i eozyną. Podczas gdy część większa barwi się tioniną na różowo, fuksyną na czerwono, hematoksyliną na fioletowo, to część mniejsza, obwodowa, barwi się tioniną na granatowo, v. Giesonem na czarno, zaś hematoksyliną na ciemno-niebiesko. Barwienie na związki żelaza dało wynik ujemny.

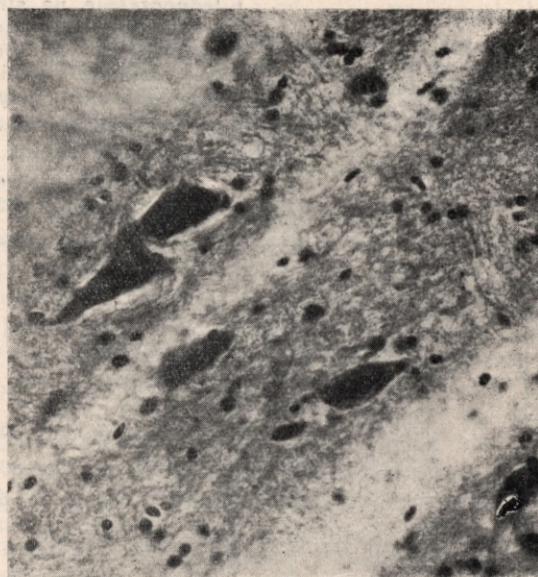
Pod dużym powiększeniem część większa tworu wykazuje typową budowę tkanki łącznej, natomiast część mniejsza, tkwiąca w większej na kształt kuli, tworzy jednolitą bezkształtną masę (zwapniała).

W żadnym miejscu omawiany twór ze ścianą naczynia na danych przekrojach zrosnięty nie jest.

2. Poza *art. basil.* — naczynia podstawy mózgu wykazują zmiany, analogiczne do zmian, opisanych pod a. Te same, zresztą, zmiany (*panvasculitis*) widzimy i w grupach naczyniowych, umiejscowionych w głębi rdzenia, w częściach bocznych.

3. Na preparacie, barwionym v. Giesonem, widzimy po stronie lewej w okolicy, położonej na zewnątrz oraz powyżej bocznej grupy naczyniowej, przedwłośniczki, biegnące promienisto w tkance w kierunku ku górze (do dna komory) i środkowi. Wszystkie one wykazują rozszerzenie ścian *ad maximum*, przy czym na ich przebiegu widoczne są krwinki wy-

naczynione do tkanki oraz rozpadające się leukocyty (zdjęcie 1).



Zdjęcie 1.

Powiększenie: „7-ka“. Barwienie: v. Gieson. Rozszerzenie *ad maximum* przedwłośniczek; widoczne podłużne komórki śródbłonna. W przylegającej tkance nerwowej elementy krwi. W bezpośrednim sąsiedztwie z naczyniami — duże, wysmukłe komórki nerwowe typu ruchowego z istoty siateczkowatej (w Nisslu dają obraz zbliżony do komórek nerwowych przednich rogów rdzenia).

Jako bezpośrednie przedłużenie prekapilarów napotykaemy w pobliżu dna 2 dosyć znaczne krwotoczki w tkance nerwowej. Obok krwinek i komórek glejowych widzimy tu pomieszanę z nimi leukocyty w stanie rozpadu (zdjęcie 2).



Zdjęcie 2.

Powiększenie: „7-ka“. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Krwotok (u góry) na przedłużeniu przedwłośniczek, widocznych na zdjęciu 1-szym. Z prawej strony u dołu — twory jamkowe (obrzęk).

Zdjęcia 1-sze i 2-gie pochodzą z okolicy rdzenia, zakreślonego elipsą na zdjęciu 8-mym.

Ponad krwotoczkami, tuż przy wyściółce, znajdujemy przyśrodkowo położone naczynie średniego kalibru, którego ściany nacieczone są komórkami z przewagą limfocytów. Światło tego naczynia zawiera krwinki w skąpej liczbie.

Po str. prawej obraz podobny, aczkolwiek słabiej wyrażony. Wynaczynienia są rzadsze i skąpsze, spotykamy tu natomiast częściej wysięki okołanaczyniowe.

Poza tym bocznie oraz ku dołowi od bocznych grup naczyniowych obustronnie widoczne są ogniska rozwłóknienia tkanki, miejscami (zwłaszcza po str. l.) „naszpikowane“ krwinkami.

4. Na preparacie barwionym tioniną ze skrawka, sąsiadującego z poprzednim (widocznym na zdjęciu 8-mym) charakterystyczne zmiany wykazują niektóre duże komórki nerwowe w obrębie *nucl. Bechterewi* oraz *nucl. triangularis*. Szczególnie wśród komórek nerwowych jądra Bechterewa spotyka się często komórki intensywnie i jednolicie zabarwione na fioletowo, w których zupełnie zatarte zostały szczegóły budowy wewnętrznej. Zarysy zewnętrzne komórek tych są ostre i kańciaste; nieliczne grube i krótkie wypustki wykazują przebieg wężykowaty. Komórki glejowe w otoczeniu wspomnianych komórek nerwowych posiadają jądro w postaci zbitej kulistej masy, intensywnie zabarwionej, oraz zaródź w postaci krążka różowego, zabarwionego na znacznej przestrzeni. W okolicy jądra B. podobnych komórek sklerotycznych naliczyliśmy około 10-ciu, w obrębie *nucl. triangularis* 2—3.

Obok komórek sklerotycznych spotykamy również komórki nerwowe obrzmiałe, blade barwiące się, o granicach zaokrąglonych, rozplywnych. Miejscami widzimy też tu komórki o brzożnym ułożeniu jądra. Względnie liczne komórki typu zwyrodnienia osiowego występują w obrębie istoty siateczkowej (*formatio reticularis*).

Komórki jąder: twarzowego, opuszkowo-mostowego, łukowatego (*nucl. arcuatus*) oraz oliwek zmian wybitniejszych nie wykazują.

Komórki glejowe w bocznych częściach rdzenia oraz istocie siateczkowej wykazują liczne egzemplarze przerosłe, rzadka spotyka się komórkę glejową z kilkoma jądrami.

C. Skrawki seryjne od odcinka b) do odcinka a)

Na skrawkach seryjnych, sporządzonych z tego samego bloku, co preparaty opisane pod b) — w kierunku doogonowym (Nr Nr większe oznaczają skrawki bliższe końca dystalnego, a zatem bardziej odległe od preparatów b) stwierdziliśmy następujące zmiany.

1. Na skrawku Nr 10 (barwienie sposobem Nissla) widoczny jest w świetle *art. basilaris cerebri* twór maczugowaty, przytwierdzony na kształt „serca u dzwonu“ za pomocą wąskiego, łukowato zagiętego pomostu łącznotkankowego do prawej górno-bocznej ściany naczynia. Odpowiada on tworowi kulistemu, opisanemu pod b) i barwi się również tak samo. Różni się od tego ostatniego tym, że jest mniejszy i bardziej w prawo przemieszczony. Wolnym, zaokrąglonym końcem zwisa on do światła naczynia — na przestrzeni, wynoszącej przeszło połowę jego wysokości. Naprzeciwko wspomnianego tworu, który rozpoznać należy jako zorganizowany i uszypułowany a zarazem przedłużony zakrzep, częściowo zwapniały, — widzimy po stronie lewej światło lewego odgałęzienia *art. basilaris* (zdjęcie 3). Odgałęzienie to odchodzi od górno-bocznej ściany *art. basilaris* w miejscu niemal symetrycznym z punktem przyczepu zakrzepu po stronie przeciwnej. Przypuszczalnie chodzi tu o *art. cerebelli inferior anterior sinistra*, jest to bowiem pierwsze po stronie lewej odgałęzienie tętnicze, napotkane na 80-ciu skrawkach, między końcowym odcinkiem *art. basil. cerebri* a *arteriae vertebrales*. (Analogiczne odgałęzienie po stronie prawej, odpowiadające przypuszczalnie *art. cerebelli inf. ant. dextra*, występuje na jednym ze skrawków, opisanym pod B, a wyprzedzającym Nr 10 o odległość kilkunastu skrawków).

Zakrzep w *art. bas. cerebri* widoczny jest na 20-tu skrawkach seryjnych oraz 8-miu skrawkach, wyprzedzających serię.

2. Światło odgałęzienia tętniczego, biegnącego w kierunku bocznym i ku górze, widoczne jest na dosyć dużej przestrzeni (zdjęcie 3). Tuż przy dolnej jego ścianie występuje szereg blisko obok siebie ułożonych, dużych eliptydnych komórek z wyraźnie występującym jądrem i jąderkiem. Kontury komórki takiej są

ostro odgraniczone i z lekka uwypuklone. Jąderko, bardzo intensywnie na ciemny fiolet zabarwione, umieszczone jest po środku jądra. Jądro, po środku komórki ułożone, posiada nieprawidłowe zarysy owalne i wykazuje przeważnie jakby pomarszczenie w kilku miejscach. Zarówno jądro, jak i zaródź komórkowa zdradzają jednakowe tło jasno-fioletowe, rozjaśniające się nieco na obwodzie komórki. W samej zarodzi rozrzucona jest chromatyna w postaci licznych mniejszych lub większych grudek, koncentrycznie ułożonych dookoła jądra. Na obwodzie komórki oraz na granicy z otoczką jądra grudki osiągają największe rozmiary. Sądząc z budowy oraz umiejscowienia, należy wnosić, że mamy tu do czynienia z obwodowymi naczynioruchowymi komórkami współczulnymi, określanymi jako komórki współczulne trzeciego rzędu (w przeciwstawieniu do komórek z ośrodków mózgowych i rdzeniowych).



Zdjęcie 3.

Powiększenie: lupa. Barwienie: Nissl. Zakrzep w *art. basil. cerebri*, długa, wąska (na preparacie łukowato do góry wygięta) szypułą przytwierdzony do ściany naczynia. Po stronie przeciwnej (lewej) widoczny przekrój podłużny początkowego odcinka *art. cereb. inf. ant. sin.* Przy wyprostowaniu szypuły zakrzep końcem wolnym sięga aż do wejścia do naczynka i może je do pewnego stopnia „zakorkować“.

Identyczne komórki znajdujemy w najbliższym otoczeniu wszystkich większych odgałęzień naczyniowych, a zatem poza otoczeniem *art. basilaris* oraz *arteriae vertebrales* również wśród naczyń, przenikających w głąb tkanki opuszkowej. Komórki te zaobserwowaliśmy również na przebiegu niektórych korzonków nerwowych (VIII, XII pary).

I, wreszcie, komórki o podobnej budowie znaleźliśmy dwukrotnie (skrawki Nr Nr 40 i 41) w świetle samych naczyń, w bezpośrednim kontakcie z wewnętrzną błoną naczynia.

Na zdjęciu 4-tym (barwienie v. Giesona) komórka duża otoczona jest wieńcem komórek małych (otorbiona komórka współczulna?).

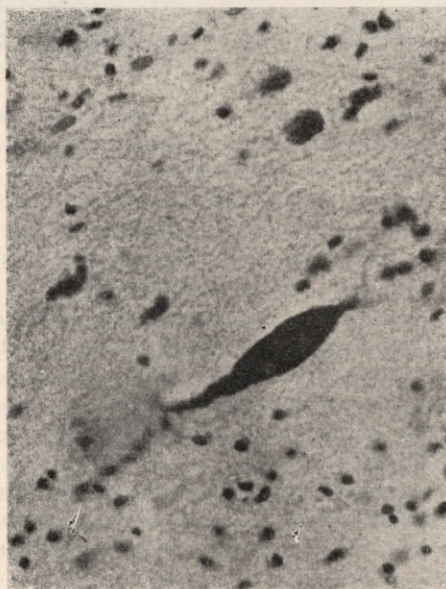
(Elektywne barwienie na glej było tu uniemożliwione ze względu na to, że blok od początku utrwalony był w alkoholu).

3. Na szczególną uwagę w preparatach seryjnych zasługuje zachowanie się komórek nerwowych *nuclei accessori (ventralis) cochleae*, uwidocznionych na skrawkach seryjnych (podobnie jak na sąsiadujących skrawkach bloku dogłowego). Na preparatach, barwionych sposobem Nissla, komórki o kształcie kulistym posiadają znaczne wymiary, barwią się blade i jednolicie, przy czym w wielu z nich jądro ułożone jest brzożnie. Obok jasnych, zaokrąglonych komórek widzimy tu komórki ciemno i jednolicie zabarwione z trudno dostrzegalnym jądrem i wężykowato przebiegającymi wypustkami. Przypominają one zmiany sklerotyczne. Niewątpliwie sklerotyczne komórki znajdują się w pewnym oddaleniu od *nucl. cochleae*, a mianowicie w obrębie *nucl. spin. acust.* na skrawkach między Nr 15 a Nr 20 (Zdjęcie 5-te).



Zdjęcie 4.

Powiększenie: immersja. Barwienie: v. Gieson. Duża okrągła komórka, zawierająca intensywnie zabarwione jąderko, duże jądro ostro odcinające się od zarodki, przylega do błony wewnętrznej *art. bas. cerebri*. Dookoła komórki jądra torebki. Poniżej podłużne jądro śródbłonka. Stosunek niektórych jąder śródbłonkowych do błony wewnętrznej naczynia jest względnie luźny (komórki jakby „oderwane“), co uważać należy za okoliczność przypadkową.



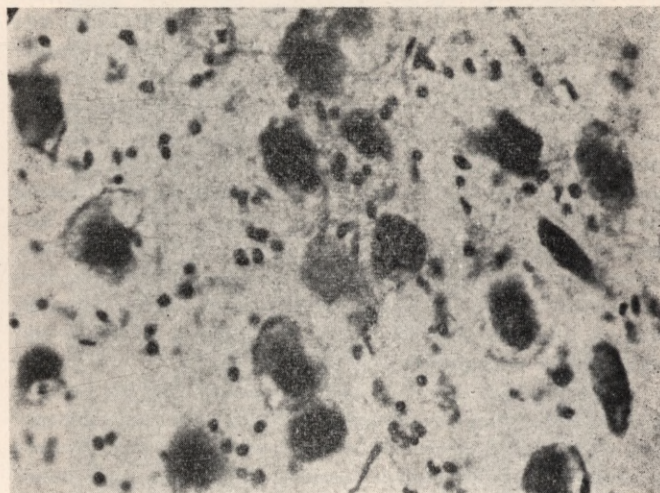
Zdjęcie 5.

Powiększenie: „7-ka“. Barwienie: Nissl. Komórka sklerotyczna z *nucl. spin. acust.*

W miarę zbliżania się do końca doogonowego bloku komórki *nucl. ventr. cochleae* stają się coraz bledsze, zwiększając zarazem swe rozmiary do potwornych granic. Kontury komórek zarysowują się coraz słabiej, zlewając się z otoczeniem. Coraz liczniej zjawiają się wodniczki (po kilka w komórce) różnej wielkości o nieprawidłowych zarysach, umiejscowione zarówno na obwodzie, jak i pośrodku komórki. Rysunek ciałek Nissla znika całkowicie, komórka zabarwiona jest jednolicie blado-fioletowo, przy czym obwodowe części komórek odznaczają się szczególną bladością. Niektóre komórki czynią poprostu wrażenie rozplywających się plam, na których z trudem rozpoznać można zarysy rozplywających się jąder.

Opisane zmiany występują w większości komórek nerwowych *nucl. ventr. cochleae*, i to zarówno w komórkach z brzeż-

nym ułożeniem jądra, jak i z jądrem, umieszczonym pośrodku. (Zdjęcie 6-te). Obok jednak komórek z wybitną chromatolizą spotykamy też w bezpośrednim ich sąsiedztwie mocno z nimi kontrastujące — komórki sklerotyczne (Nr Nr od 60-go do 70-go).



Zdjęcie 6.

Powiększenie: „7-ka“. Barwienie: Nissl. Bardzo znaczny obrzęk komórek z *nucl. ventr. cochleae*. Widoczne wodniczki w obwodowych partiach zarodki względnie rozplywające się kontury bladych komórek. Po stronie lewej u dołu komórka o wyglądzie „oka rybiego“ (zwyródnienie osiowe). Po stronie prawej od komórek obrzękłych odcina się komórka sklerotyczna.

Tak wybitnych zmian rozplywnych (z zacieraniem się konturów, obrzmiewaniem do potwornych granic, tworzeniem się wodniczek) nie spotkaliśmy — poza *nucl. ventr. cochleae* nigdzie na skrawkach seryjnych, jak, zresztą, i w całym zbadanym materiale.

Jedynie komórki o brzeżnym ułożeniu jądra z nieznaczną chromatolizą pośrodkową występowały w obrębie istoty siateczkowej oraz w częściach grzbietowo-bocznych rdzenia. Części brzuszne (wentralne) oraz boczno-brzuszne (w szczególności komórki jąder łukowatych jako też oliwek) od zmian typu zwyródnienia osiowego były prawie całkiem wolne.

4. Wybitne zmiany progresywne w komórkach glejowych obserwuje się w obrębie istoty siateczkowej. Miejscami występują tu też skupienia kilku jąder, objętych wspólną otoczką, zabarwioną tioniną na różowo.

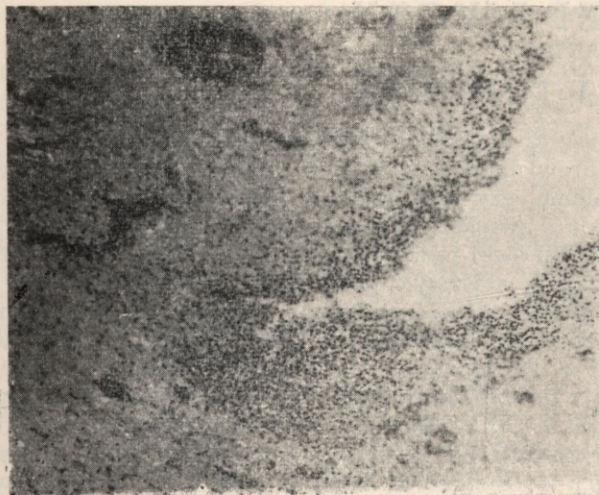
5. Rozmiary krwotoczków, najwyraźniej występujących w okolicy przyśrodkowo-grzbietowej (w pewnym oddaleniu od wysięłki) lewej połowy preparatu redukują się wydatnie w skrawkach, pochodzących z końca doogonowego bloku.

6. Ziarnistości wysięłkowe maleją w miarę zbliżania się do końca dystalnego.

B. Most.

Podobnie jak w rdzeniu, naczynia podstawne wykazują nacieki, naczynia zaś, w tkance mózgowej przebiegające — zmiany szkliste. Wysięłka bez zmian. Liczne komórki nerwowe o brzeżnym ułożeniu jąder, niektóre o granicach rozplywnych. Ogniska rozrzedzenia tkanki w częściach grzbietowo-bocznych (poniżej gleju podwysięłkowego).

C. Szypuły mózgowe. Gęste nacieki dookoła wodociągu Sylwiusza. (Zdjęcie 7). Nieznaczny obrzęk tkanki w tej okolicy. W obrębie istoty czarnej (*substantia nigra*) brak uchwytanych zmian, jedynie pojedyncze egzemplarze dużych komórek z czarnym barwnikiem wykazują brzeżne ułożenie jądra i pewne zaokrąglenie konturów ciała.



Zdjęcie 7.

Powiększenie: „3-ka“. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Naciek drobnookrągłokomórkowy ściany wodociągu Sylwiusza. Z lewej strony u góry gęsto nacieczone naczynie krwionośne.

Niektóre większe naczynia rozszerzone *ad maximum* i wypełnione krwią, inne zaś próżne.

Na dnie komory bocznej pod wyściółką, w kącie, utworzonym przez torebkę i spoidło przednie, krwotok dobrze widoczny już pod lupą.

Jądro ogoniaste. Rozrost gleju, liczne trabanty dookoła komórek nerwowych, przeważnie zmienionych. Pojedyncze komórki z brzeżnym ułożeniem jądra.

Komórki nerwowe skorupy oraz kuli bladej bez zmian.

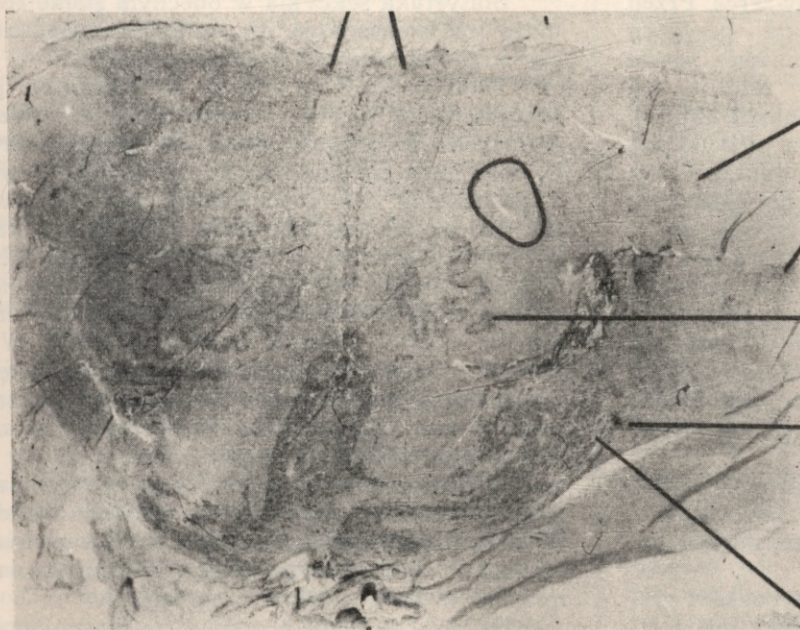
Komórki jądra Meynerta wykazują en masse — brzeżne ułożenie jądra.

Inne „jądra wegetatywne“, w szczególności *corpus subthalamicum*, jądro nadwzroczne (*nucl. supraopticus*), jądro przykomorowe (*nucl. paraventricularis*) poza brzeżnym ułożeniem jądra komórkowego oraz zaokrągleniem konturów w szeregu komórek nerw., rozrostem gleju — zmian nie wykazują. Nacieki w tkance, sąsiadującej z jądrami nadwzrocznymi, wykazują dużą intensywność.

Komórki rogu Ammona bez zmian.

E. Kora mózgowa (wycinki z zwojów czołowych, środkowych, skroniowych i potylicznych). Opona miejscami na-

Nuclei funicul. teretis. Na zewnątrz: jądra błęd-
nika — *n. triangularis*, *Deiteri*, *Bechterewi*



Art. basilaris cerebri

Zdjęcie 8.

Powiększenie: lupa. Barwienie: Nissl. Przekrój poprzeczny opuszki na pograniczu rdzenia przedłużonego i mostu, w miejscu, odpowiadającym przedniemu biegunowi zakrzepu w art. bas. cer. Elipsa po str. prawej u góry — obejmuje część istoty siateczkowej, przylegającej do *nucl. triangularis*, w której stwierdzono poszerzone włókniki (zdjęcie 1) oraz krwotoczki (zdjęcie 2).

D. W ścianach komór bocznych oraz komory trzeciej widoczne wybitnie rozroste ziarnistości wyściółkowe, przeważnie pozbawione wyściółki. Tuż pod wyściółką dookoła naczyń gęste nacieki drobnookrągłokomórkowe, obejmujące wszystkie ściany naczyń (*panvasculitis*).

cieczona. Naczynia w korze *ad maximum* rozszerzone. Komórki nerwowe barwią się blade. Rozrost gleju.

F. Mózdzek. Rozrost gleju. Liczne trabanty dookoła komórek Purkiniego.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁONSKIER (Warszawa),

Kierownik Oddziału Anatomopatologicznego w Szpitalu Starozakonnym na Czystem w Warszawie.

(Ciąg dalszy — patrz Nr 45).

Skąpe dane, dotyczące różnic rasowych w chorobie rakowej w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, znajdujemy między innymi w pracy L. I. Dublina. Jest to praca statystyczna, oparta na danych towarzystwa ubezpieczeniowego Metropolitan Life Insurance Company, obejmującego obecnie 17,500.000 ubezpieczonych ze wszystkich stanów. Jest to, oczywiście, statystyka przyczyn śmierci. Na podstawie doświadczenia wymienionego towarzystwa autor twierdzi, że dane statystyczne, dotyczące ubezpieczonych, mogą być miarodajne dla wniosków o całą ludność(?).

Okazuje się, że w Stanach Zjednoczonych rak znajduje się na drugim miejscu wśród przyczyn śmierci; na pierwszym miejscu znajdują się choroby serca. Przed 25 laty rak zajmował 7-me miejsce wśród przyczyn śmierci. Wysunięcie się raka na drugie miejsce wśród przyczyn śmierci jest przede wszystkim zależne od mniejszej obecnie śmiertelności wskutek innych chorób. Względne zwiększenie się śmiertelności z powodu raka jest niezależne od zmian w składzie ludności. Praktycznie wzrost śmiertelności odnosi się do mężczyzn, śmiertelność wśród białych kobiet zmniejszyła się w tym samym czasie. Przed 25 laty śmiertelność z powodu raka wśród białych kobiet była prawie o 20% większa, niż u białych mężczyzn, w ostatnich latach różnica ta się zmniejszyła, ponieważ śmiertelność u mężczyzn wzrosła. Jednakże u białych pomiędzy 25—54 rokiem życia śmiertelność u kobiet jest w dalszym ciągu większa, poza tymi latami dopiero śmiertelność jest większa wśród mężczyzn.

Śmiertelność z powodu raka wśród czarnych kobiet jest znacznie wyższa, niż u białych kobiet, odwrotnie, u mężczyzn białych śmiertelność jest większa, niż u czarnych.

Jeżeli idzie o narządy, to połowę przypadków stanowią raki przewodu pokarmowego. Raki gruczołu piersiowego i narządów płciowych stanowią 30%, a skóry i innych narządów 20% przypadków.

Liczby raków żołądka, wątroby i pęcherzyka żółciowego są większe u mężczyzn, niż u kobiet. U białych kobiet stwierdzono stały spadek liczby raków w tych narządach. Raki jamy ustnej u białych są 7 razy częstsze u mężczyzn, niż u kobiet. Wśród czarnych można było stwierdzić w ostatnich latach wyraźny przyrost liczby raków otrzewnej, jelit i odbytnicy.

Śmiertelność z powodu raków narządów płciowych u kobiet czarnych jest o 50% większa, niż u białych.

Rak skóry jest względnie rzadki u czarnych.

Statystyki amerykańskiej Dublina nie możemy uważać za całkowicie miarodajną dla tamtejszego stanu rzeczy. Dane liczbowe nie były, czy nie mogły być dostatecznie wykorzystane dla bliższego ustalenia różnic rasowych pomiędzy białymi i czarnymi.

W. Stupening w obszernej pracy o częstości choroby rakowej opiera się na danych pierwszej pełnej

statystyki Państwa Niemieckiego z ostatnich lat 30. Autorowi przede wszystkim idzie o możliwie ścisłe wyjaśnienie, czy wielokrotnie ostatnio wygłaszane twierdzenia o zwiększającej się częstości raka są słuszne. Na początku swej pracy Stupening zastanawia się nad rodzajami statystyk i ich oceną. Statystyka raka na podstawie ogólnej statystyki chorobowej byłaby najlepsza — nie może być ona jednak ścisła. Najlepsze wyniki w tym kierunku nie mogą dać odpowiednich wyników z powodu braku obowiązkowej rejestracji chorych na raka. Przykładem tego jest najbardziej starannie przeprowadzona statystyka przypadków raka, pozostających w leczeniu w Danii w 1908 roku. W opracowaniu tej statystyki wzięło udział 99% lekarzy tamtejszych. Ogólne obliczenia wykazały 4,3 chorych rakowych na 10,000 żyjących. Statystyka śmierci z powodu raka w tymże czasie wykazała 13,4 na 10,000 żyjących.

Jeżeli idzie o statystyki szpitalne i operacyjne, to, zdaniem autora, nie mogą być one miarodajne już chociażby dlatego, że opierają się na sztucznie dobranym materiale chorych.

Statystyka sekcyjna w obecnym stanie również nie może być miarodajna dla ustalenia zwiększającej się, czy zmniejszającej się częstości raka.

Według Lubarscha, w Niemczech przypadki sekcjonowane wynoszą zaledwie 4-5% ogólnej liczby zmarłych. W dużych szpitalach skład materiału sekcyjnego może się zmieniać z roku na rok w związku np. z epidemiami lub nastawieniem kierowników oddziałów lub szpitali itd. Stąd duże wahania w zestawieniach sekcyjnych zależne od wpływów, nie dających się ściśle ująć. Tak np., według Willińskiego, liczba sekcji rakowych w Leningradzie wynosiła: w 1908 roku — 7%, w 1919 — 2,1%, a w 1923 — 13,7%. Wydaje się bardzo prawdopodobnym, że zwiększająca się na ogół liczba sekcji rakowych jest prosto zależna od tego, że coraz więcej chorych rakowych leczy się w szpitalach. Statystyka sekcyjna byłaby idealna, gdyby wszyscy zmarli podlegali sekcjom. Nie jest to zupełnie nieosiągalne. Sitsen podaje, że w niektórych okolicach Indii Niderlandzkich podlega sekcjom 90% zmarłych. Berblinger podaje, że za czasów W. Müllera sekcjonowano w Jenie około 90% zmarłych.

Na razie statystyka rakowa musi się opierać na oficjalnej statystyce przyczyn zgonów. Tutaj błędy rozpoznawcze muszą być bardzo duże. Lubarsch twierdzi, że w rozpoznawaniu raka należy się liczyć z możliwością błędów w 33,4% przypadków. Jest to bardzo prawdopodobne: z wielu stron stwierdzono, że błędy rozpoznawcze w chorobie rakowej dla szpitali i klinik, rozporządzających nowoczesną aparaturą diagnostyczną, wynoszą od 15 do 20%. Liczby błędów muszą więc być o wiele większe poza szpitalami, gdzie oficjalne przyczyny zgonów są ustalane w sposób przypadkowy „na oko“, a nieraz i nie przez lekarzy. Ponieważ jednak w statystyce oficjalnych przyczyn zgonów błędy i ich źródła są stałe, to dane liczbowe tych statystyk stanowią materiał, nadający się do użytku i dość wartościowy.

Przechodząc do zagadnienia powiększającej się częstości raków, autor zastanawia się nad tym, czy powiększenie to jest istotne, czy pozorne. Thomas podaje, że pomiędzy przyczynami zgonów rak przesunął się z 9-go miejsca w 1910 roku na 3-cie miejsce w 1928

roku. Ogólna roczna liczba raków w Niemczech podniosła się z 29000 w 1892 roku do 93000 w 1935 r., a w Frankfurcie nad Menem np. z 180 do 1000. Oczywiście, przyrost ten jest przede wszystkim zależny od ogólnego przyrostu ludności. Przyrost ten jednak nie jest odpowiednio duży. W Frankfurcie liczba raków zwiększyła się 6-krotnie, liczba ludności tylko 3-krotnie. W całych Niemczech liczba ludności powiększyła się tylko o $\frac{1}{4}$, liczba raków wzrosła 3-krotnie. Jeżeli wziąć jeszcze pod uwagę, że w tym samym czasie ogólne liczby wszystkich przypadków śmierci spadły z 1.200.000 do 800.000, to wydaje się, że zwiększenie częstości raków nie powinno podlegać wątpliwości.

Stupening zwraca uwagę na wyraźne przesunięcie w grupach ludności, ułożonych według wieku. Przed wojną w Niemczech $\frac{1}{3}$ ludności należała do grupy poniżej 15 lat, — w 1933 roku ta sama grupa stanowiła zaledwie $\frac{1}{4}$ ludności. Odwrotnie, powiększyły się starsze grupy, a w szczególności grupy powyżej 60 lat. W okresie 1910 — 1925 ogólna liczba ludności powiększyła się o 8%. Grupa poniżej 15 lat zmniejszyła się o 18%, grupa średnia (15—65 lat) powiększyła się o 21%, a grupa powyżej 65 lat powiększyła się o 26%. Tak wyraźne przesunięcie w obrębie poszczególnych grup wieku jest zależne od zwiększenia przeciętnej długości życia. W Niemczech przeciętna ta podniosła się z 37 lat w 1875 roku — do 51 lat w 1933. Jasnym jest, że powyższe przesunięcia tłumaczą w dużym stopniu przyrost raków w ostatnich latach: przedtem duża część ludności dzięki wczesnej śmierci nie dożywała wystąpienia raka. Przy podziale na grupy według wieku okazuje się, że odsetki raków nie zwiększyły się ani w niskich, ani w średnich grupach, bardzo wyraźnie natomiast wzrosły w grupach powyżej 60 lat lub 70 lat. Jest to wyraźny przyrost, który znajduje wytłumaczenie przede wszystkim w ulepszonej diagnostyce, — w coraz bardziej ścisłym ustalaniu przyczyn śmierci u osób starszych.

W przeciwstawieniu do innych autorów (np. D o r r m a n s) autor stwierdza, że diagnostyka raka poczyniła postępy, i że liczba błędów stopniowo się zmniejsza.

Poza tym duże znaczenie ma niepodlegający dyskusji wyraźny postęp w ogólnej diagnostyce innych chorób, — dzięki czemu w statystykach przyczyn śmierci zmniejszają się rubryki takie, jak „słabość starcza” lub „przyczyna nieokreślona”. Dla przykładu Stupening podaje niezwykle interesujące porównanie kilku kategorii przyczyn śmierci z oficjalnych statystyk z Austrii i z Litwy. W 1932 roku na 100000 mieszkańców Austrii zmarło na raka 171, z powodu słabości starczej — 0, z przyczyn bliżej nieokreślonych 0,1. W 1930 roku na Litwie na 100,000 mieszkańców zmarło na raka 37, z powodu starości 207, z przyczyn bliżej nieokreślonych — 362. Należy przy tym pamiętać, że śmierć „fizjologiczna” z powodu starości i zaniku narządów należy doprawdy do rzadkości. Podane różnice można tylko wyjaśnić różnicą poziomu organizacji rejestrowania przyczyn zgonów, co bezwarunkowo znajduje się w jaknajprostszym stosunku do ogólnego poziomu diagnostyki lekarskiej. Podobne różnice można spostrzec przy porównaniu statystyk niemieckich z ubiegłych i ostatnich lat. Zresztą, już przy zestawieniu odsetków surowych liczb raków na Litwie i w Austrii różnice są zbyt wielkie (na Litwie $3,40/_{000}$, a w Austrii $16,10/_{000}$) i zależą od wymienionych czynników. Odwrotnie, bardzo wysoki odsetek raków w Skandynawii jest na pewno zależny od lepszej opieki lekarskiej i od wyższego po-

ziomu przeciętnej stopy życiowej ludności. Wreszcie autor przypomina o znacznym zmniejszeniu się liczby raków w latach wojny, co było wówczas w dużej mierze zależne od zmienionych warunków w pracy lekarskiej, jak zmniejszenie opieki lekarskiej nad ludnością cywilną, przeciążenie lekarzy i szpitali, nieprzyjmowanie do szpitali choróbków z powodu epidemii. Drugim ważnym argumentem, przemawiającym za postępowaniem w rozpoznawaniu raka, są statystyki raków łatwych (zewnątrznych) i trudnych (wewnętrznych) do rozpoznania, z których wynika, że odsetki tych ostatnich powiększają się z każdym rokiem. Przechodząc do rozbioru zestawień liczbowych zgonów z powodu raka w Niemczech w ostatnich 30 latach, autor stwierdza przede wszystkim wyraźny i stały przyrost raków we wszystkich grupach ludności powyżej 30 lat. Jedynie w latach wojny nie widać tego przyrostu. W grupach pomiędzy 30 i 60 rokiem życia liczba raków u mężczyzn wzrosła o $\frac{1}{4}$ — u kobiet o $\frac{1}{2}$. W grupie pomiędzy 60 — 70 rokiem liczba raków jest ostatnio 2 razy większa zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet; po 70 roku życia stała się trzy razy większa. Ogólna liczba raków w 1905 roku wyniosła 43000, — w 1931 — 79000.

W dalszym ciągu autor podaje statystykę zgonów z powodu raka w Frankfurcie nad Menem za czas od roku 1860 do 1935. Do 1931 roku liczba raków u mężczyzn powiększyła się 18 razy, u kobiet 11 razy; ogólna liczba ludności w tym czasie powiększyła się 7 razy.

U mężczyzn do 60 lat nie stwierdzono przyrostu, a u kobiet pomiędzy 40 i 60 rokiem stwierdzono nawet nieznaczny spadek. Przyrost wyraźny zaczyna się dopiero w grupach po 60 roku życia. Wreszcie autor podaje statystykę sekcijną raków w Zakł. Anat. Pat. w Frankfurcie. W ostatnich 28 latach na 41220 sekcji było raków 4220. Roczne odsetki sekcji rakowych wzrosły z 6% do 15%. Z tych danych autor nie wyciąga żadnych wniosków. Przy bliższej analizie danych z całego kraju i z Frankfurtu i przy uwzględnieniu zastrzeżeń i koniecznych poprawek, wyłuszczonych we wstępie, a w szczególności przy uwzględnieniu przesunięcia granic wieku, autor w ostatecznych wnioskach stwierdza, że faktyczny przyrost liczby raków w Niemczech nie jest duży i zależy przede wszystkim od postępów w diagnostyce raka.

Jeżeli statystyka nowotworów złośliwych ma się opierać, jak twierdzi Stupening w wyżej cytowanej pracy, na oficjalnej statystyce przyczyn śmierci, — to bardzo ważną sprawą jest możliwie ściśle ustalenie, z jak dużymi błędami należy się tu liczyć. Sprawą tą zajmuje się W. F i s c h e r z Rostocku. W okresie pomiędzy 1928 i 1936 rokiem zmarło w Rostocku 13512 osób; wykonano w tym samym czasie 5889 sekcji, co stanowi 43,6% liczby zmarłych. Zgodnie z świadectwami śmierci na nowotwory złośliwe zmarło 1540 osób, co stanowi 11,4% ogólnej liczby zmarłych. W materiale sekcyjnym liczba nowotworów złośliwych stanowiła 13,8%. W poszczególnych grupach nowotworów według narządów okazały się następujące różnice. W materiale sekcyjnym raki żołądka stanowiły 27,9% ogólnej liczby sekcji nowotworowych. Oficjalnie natomiast raki żołądka stanowiły 38,6%. Autor uważa, że i ta ostatnia oficjalna liczba jest za małą, gdyż wielu chorych z rakami żołądka umiera poza szpitalami często z zupełnie innym rozpoznaniem. Inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli idzie o raki pozostałych części przewodu pokarmowego (z wyjątkiem wątroby i trzustki): w materiale sekcyjnym było ich więcej, stanowiły one 17,7%,

a w statystyce oficjalnej — 14% ; daje się to wytłumaczyć w ten sposób, że w tego rodzaju przypadkach często występują objawy niedrożności, wymagające koniecznie pomocy szpitalnej. Również wyraźne różnice stwierdzono w grupach nowotworów złośliwych męskich narządów płciowych (w szczególności gruczołu krokowego), narządów oddechowych (w szczególności płuc) oraz mózgu. We wszystkich wymienionych grupach odsetki w materiale sekcyjnym były większe, niż w statystyce oficjalnej.

W. Fischer zestawia w dalszym ciągu rozpoznania raków sekcjonowanych z rozpoznaniem na świadectwach śmierci odnośnych przypadków. Zgodność rozpoznania powinna tu być całkowita, gdyby świadectwa śmierci były wypełniane po dokonaniu sekcji. Okazuje się jednak, że często świadectwa śmierci są wystawiane zaraz po zgonie; toteż autor stwierdza, że w $\frac{1}{3}$ przypadków rozpoznania w świadectwach śmierci są niezgodne z wynikiem sekcji. Jest to duży odsetek błędów,

których można uniknąć. Przy zestawieniu rozpoznania przyżyciowych i sekcyjnych w grupie przypadków nowotworowych, leczonych w klinikach, okazuje się, że rozpoznania były zgodne tylko w 80% przypadków. Liczba ta nie jest najgorsza. L u b a r s c h w dużej statystyce podaje 5% błędów dla raków zewnętrznych i 17,35% błędów dla raków wewnętrznych (przeciętnie 15,8%).

D o r m a n n s z Monachium podaje jeszcze większe odsetki błędów i twierdzi, że w statystykach nowotworowych, opartych na rozpoznaniach klinicznych, liczba błędów wynosi 30—35%. (O pracy D o r m a n n s a pisałem w streszcz. zbior. w 1933 r. Warsz. Czas. Nr 29—30). Widzimy więc, że twierdzenie S t u p e n i n g a o stałości błędów w statystykach rakowych pośmiertnych nie jest słuszne, i że w obrębie Niemiec różnice w liczbie błędów w różnych miastach są znaczne (15,8%—35%).

(Dok. nast.).

Oceny książek.

Dr Sebastian ANSZER. *Podręcznik kosmetyki nowoczesnej*. (Warszawa 1937/1938. Nakładem miesięcznika „Świat pięknej Pani”. Str. 94).

Przystępnie podane podstawowe wiadomości o kosmetyce dermatologicznej, przeznaczone dla szerszej publiczności, a przede wszystkim dla kosmetologów. Z książeczki tej również i lekarz praktyk zaczerpnąć może dużo pożytecznych wskazówek.

Merenlender.

Polski Kalendarz Lekarski 1938. (Lwów, Księgarnia Nowość).

Rocznik XII-ty wypadł nie mniej okazałe od zeszłorocznego i objętością nieco większy. Jest to istotnie kieszonkowa encyklopedia lekarska, przydatna na każde zawołanie, informująca w różnych działach medycyny teoretycznej i praktycznej, nowszej i starszej, ułożona praktycznie i przejrzysto. Krótki przegląd piśmiennictwa lekarskiego za rok ubiegły poprzedza Kalendarz. Główne dane dotyczą czynności narządów, niewydolności patologicznej i mierzenia jej. Obfitość jest dział terapii proteinowej, witaminowej, surowiczej i szczepionkowej. Balneo- i elektroterapia, rentgeno- i radioterapia znalazły doświadczone referentów. Najobszerniej wypadł dział rozpoznawczo-leczniczy, obok którego poczesne miejsce zajmuje spis leków oraz zestawienie ich wedle działania. Zatrucie w ogóle i zatrucie lekami poucza o doraźnej pomocy. Kuracja wodami mineralnymi w zdrojowisku, uzdrowisku i w domu z tabelą porównawczą polskich i zagranicznych miejscowości. Jedyną wadą Kalendarza, nie dającą się uniknąć wobec obfitości materiału, jest zbyt cienki papier. Spis skrótów ułatwia orientację w tekście.

H. Higier.

L. BENEDEK u. T. HÜTTL. *Ueber den diagnostischen Wert der cerebralen Stereoangiographie hauptsächlich bei intrakraniellen Tumoren*. (Seiten 316 mit 252 Abbildungen. Verlag S. Karger, Basel u. Leipzig, 1938).

Wyczerpująca monografia, wspólnie opracowana przez węgierskiego neuropatologa z Budapesztu i przez neurochirurga z Debreczyna, traktująca o stereoangiografii mózgowej i jej znaczeniu w diagnostyce guzów wewnątrzczaszkowych. Jest to metoda badania obrazu unaczynienia mózgu, drogą rentgeno-

graficzną zdobytego. W piśmiennictwie europejskim jest ona znana jako metoda kontrastowa Egara Moniza, neurologa portugalskiego, opisana dokładnie po raz pierwszy i zademonstrowana w r. 1931 na 1-ym Zjeździe Międzynarodowym Neurologów, a polegająca w grubych zarysach na wprowadzeniu do art. *carotis communis* środka kontrastowego (thorotrast), uwidaczniającego po 1—2 minutach na radiogramie rozkład naczyń w mózgu czyli arteriogram mózgowy. Autorzy podkreślają wagę diagnostyczną zdjęć stereoskopowych zarówno z punktu widzenia arteriografii, jak arterioencefalografii (tzw. stereoangiografia). Opisując bardzo szczegółowo technikę własną, topografię naczyń, działanie uboczne arteriografii, autorzy przytaczają cały szereg przypadków klinicznych rozmaitych guzów, rozmaicie usadowionych, oraz z górą 250 ilustracji ich. Obok obrazu nowotworów przesuwają się, jak w kalejdoskopie, stereoangiogramy *hydrocephaliae*, *meningitis serosa*, *meningitis tuberculosa*, *sclerosis disseminata*, urazów czaszki, anomalii rozwojowych naczyń, idiotyzmu, porażenia postępującego, płasawicy dziedzicznej, *endarteritis obliterans cerebri* itp. Na ostatnich 6 stronach cytowana jest cała bibliografia. Ze wśród poważnego grona autorów brak nazwisk polskich, tłumaczy się wyłącznie tym, że u nas zaledwie pierwsze stawiamy kroki w tym technicznie trudnym dziale rentgenografii, połączonej tu i ówdzie ze stereoekopią i z kinematografią. Monografia powyższa s.aje poważnie obok podstawowej książki Moniza, przeze mnie w W. Cz. L. w swoim czasie zreferowanej, którą Masson wypuścił w Paryżu w r. 1934 na rynek pod tytułem: *L'angiographie cérébrale*.

H. Higier.

ZIELER. *Grundriss der Geschlechtskrankheiten*. (Georg Thieme, Leipzig 1938).

Obece (3-cie) wydanie tej książeczki opracowane zostało przez Birnbauma. Jak już tytuł wskazuje, jest to skrót wiedzy o chorobach wenerycznych, ale w zupełności wystarczający dla lekarza praktyka, jeżeli on kiedykolwiek pracował w oddziale wenerycznym, względnie uczestniczył w kursach wenerologicznych. Na 200 stronicach podane jest właściwie wszystko, co należy wiedzieć o stanie nowoczesnej wenerologii, a przede wszystkim dość szczegółowo podana jest technika (lecznictwo) wenerologiczna.

Merenlender.

Wskazówki praktyczne.

Do wyjąłowania cewników gumowych nie wystarcza, zdaniem Kielleuthnera, przechowywanie ich w parze formaliny; tak przechowywane cewniki drażnią poza tym cewkę

męską. Skuteczne wyjąłowanie cewników gumowych odbywa się najlepiej przez 7-miominutowe gotowanie w wodzie, co przez długi czas bez szkody dla nich może być

praktykowane. Przed włożeniem do wody należy cewniki wymyć wodą z mydłem i przestrzyknąć celem uwolnienia od krwi, ropy i moczu. (M. m. W. 1938, Nr 34).

—o—

Couvert leczy *półpasiec* dożylnymi wstrzykiwaniami 1% błękitu metylowego. Leczenie to okazało się bardzo skuteczne pod względem szybkiego cofania się objawów skórnych i bólów nerwicznych. (W. m. W. 1938, Nr 42).

—o—

Spadek zachorowań na dur brzuszny we Francji przypisywany jest temu, że w kraju tym istnieje *przymus szczepienia ochronnego duru w wojsku*. Cathala zwraca więc uwagę na

korzystać takich *szczepień u dzieci*. Najwłaściwszym wiekiem jest drugi rok życia; powtórne szczepienie w 8 i 15 roku życia i w czasie epidemii. Bardzo celowe jest jednoczesne szczepienie ochronne przeciw błonicy, tężcowi i durowi rzekomemu. (Paris méd. 1937, Nr 11).

—o—

Według P. Martini jedynym możliwym środkiem *stalego obniżenia samoistnego wysokiego parcia krwi jest dieta bezsolna*. Wszystkie leki, mające na celu takie obniżenie, zawiodą. M. stosuje w ciągu długich tygodni dietę bezsolną bardzo ścisłą, przechodząc później do małosolnej, tj. do takiej, przy której parcie krwi już się nie podnosi. (M. m. W. 1938, Nr 37).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CCLII posiedzenie z dnia 13 kwietnia 1938 r.

Obecnych 99.

Przewodniczył Brokman.

Odczyt:

1. Mieczysław Minkowski (Zurych). *O urazach mózgowych i ich skutkach (klinika, fizjopatologia, anatomia patologiczna; orzecznictwo ubezpieczeniowe)* (będzie drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Brokman podziękował prelegentowi za wyczerpujący odczyt i wyraził nadzieję, że będzie on nadal utrzymywał stosunki naukowe z ojczyzną.

Dyskusja:

Biro przypomina, że w okresie od 1934 do 1937 r. ogłosił drukiem sześć prac na ten tak rozległy temat. Piśmiennictwo nie zakresliło jeszcze dotąd ram omawianego zagadnienia wstrząśnienia układu nerwowego; nie ustalono, jakie sprawy należy uznać za jego wstrząśnienie. Przez długi czas musiano bronić stanowiska, że wstrząśnienie ośrodkowego układu nerwowego jest sprawą organiczną, wykazać jego wyraźne podłoże anatomiczne, niekiedy w postaci krwinków i martwicy. Poza tym pozostaje ono dotychczas dla jednych szeregiem spraw o objawach przelotnych (Déjerine, Thomas), dla niektórych wyraża zaburzenia o różnym trwaniu (Foerster, Lhermitte) i objawach różnorodnych (Baldwin, Foerster, Marburg, Richter, Guillaumin i Barré). Mówca akcentował podczas kreślenia strony chirurgicznej i neurologicznej spraw urazowych ośrodkowego układu nerwowego częstą rozbieżność tych stron. Uraz czaszki może wywołać zaburzenie poważne bez względu na to, czy czaszka została uszkodzona, czy oszczędzona. W czasie nieuszkodzonej mogą zająć wtedy zmiany nawet poważniejsze niż w uszkodzonej. W przypadku urazu czaszki nieuszkodzonej ukazały się objawy parkinsonizmu bez poprzedzających objawów, któreby wskazywały na zapalenie mózgu. U 6 pacjentów bez uszkodzenia czaszki uraz wywołał krwinki wewnątrzczaszkowe, u 5 — sprawy oponowe. Nieznaczny uraz (uderzenie dłonią w plecy) wywołał poważne uszkodzenie w ośrodkowym układzie nerwowym: chorey wykazywał zaburzenia wzrokowe i psychiczne, inny znowu — porażenie połowicze, trzeci — niedowład połowiczny oraz zaburzenia mowy, czwarty — zaburzenia połowicze z przewagą porażenia w kończynie górnej, piąta chora — porażenie nerwu okoruchowego itd. Sprawy urazu czaszki niekiedy rozpoczynają się od tak zwanych objawów wstępnych. Występowało osłupienie, trwające od minut i godzin do dni i tygodni, czasami senność wykazywali chorzy, spostrzegani przez mówcę. Po ustąpieniu tych objawów chorzy narzekali na ból głowy, mroczki przed oczami, szum w uszach, bezsenność, miewali wymioty, zaburzenia równowagi, trudności w orientowaniu się, osłabioną pamięć i cały szereg innych objawów. Objawy wstępne występują niezawsze, według pewnych statystyk w 100%, w materiale mówcy w 75% przypadków. Natężenie objawów wstępnych nie zależy od tego, czy czaszka została uszkodzona. I trwanie ich nie jest zależne od tego, czy ma się do czynienia z przypadkiem z uszkodzeniem, czy bez uszkodzenia czaszki (16% i 9%). Objawy wstępne spostrzegamy bez względu na miejsce uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. Nie zależą one też od obszaru, jaki uszkodzenie zajmuje, ani od tego, czy uraz uszkodził czaszkę, czy ją oszczędził. Jednakże obraz zespołu objawów wstępnych zarówno w przypadkach o jawnym uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego, jak i w spostrzeżeniach bez jego

uszkodzenia uchwytne oraz względna krótkotrwałość tych objawów nasuwają myśl, że objawy te są we wszystkich razach wspomnianych wyrazem zaburzeń natury jednakiej. Są one wyrazem wstrząsu (shock), spowodowanego przez uderzenie płynu mózgowo-rdzeniowego o ściany komory III, śródmózgowia dookoła wodociągu Sylwiusza, komory IV i o ściany kanału rdzeniowego, o szarą istotę wzgórka wzrokowego, okolicy podwzgórkowej czyli części, zawierających ośrodki innerwacji wegetatywnej. Zachodzą tam wtedy zaburzenia regulacji. Brak objawów wstępnych przemawia chyba za tym, że w danym przypadku nie doszło do odpowiedniego zwięźnia światła naczyń. Po objawach wstępnych niekoniecznie muszą bezpośrednio wystąpić zaburzenia o dłuższym czasie trwania. Mogą przejść tygodniowo, miesiące i jeszcze dłuższe okresy czasu bez żadnych objawów po ustąpieniu objawów wstępnych. Zwłaszcza gdy nie ma zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, gdy nie ma zmian w rentgenogramie, można myśleć, że sprawa zagasta, albo że nie było nic poważnego. Lecz takie przypuszczenie często bywa błędne. Mówca nie będzie podawał tutaj danych anatomo-patologicznych, jakie wykazują i takie przypadki, w których sprawa na długo się nawet uspakaja; podał je w swych pracach. Dla nas jest ważne, jak trudno jest orzec, że uraz uszedł pacjentowi płazem. Objawy ciężkie mogą wystąpić nawet tam, gdzie nie było objawów wstępnych; ciężkie objawy, zwłaszcza ropnie mogą się zjawić po latach. Nawet w takich przypadkach, jakie podaje Oppenheim, a mianowicie w przypadku porażenia po stronie urazu niewolno, zdaniem mówcy, mówić o nerwicy: mówca widział taki przypadek z wylewami po obu stronach czaszki. Z tego względu orzeczenie w sprawach sądowych bywa w urazach czaszki niezmiernie trudne (streszczenie własne).

G. Bychowski zapytuje prelegenta, czy widział przypadki, w których wstrząśnienie mózgu następowałoby u osobnika w stanie snu, gdyż mówca spostrzegał właśnie taki przypadek. Dalej pyta o najczęstsze umiejscowienie zmian anatomicznych w przypadkach wstrząśnienia mózgu. Osobiście spostrzegał je najczęściej w płacie czołowym. Zespoły płata czołowego cechują się zwolnionym, etapowym myśleniem, apatią myślenia, zmianą charakteru i wyższych uczuć etycznych. Ważne jest w tych przypadkach skojarzenie psychoneurologiczno-organiczne. Mówca cytuje własny przypadek, dotyczący dziewczynki, którą ojczym kilkakrotnie uderzył głową o bruk i wystąpiły u niej w następstwie napady padaczkowe, później zaś kleptomania. Mówca wyjaśnia, że orzecznictwo polskie przewiduje odszkodowanie jednorazowe, które wywiera dodatni wpływ na nadbudówkę nerwicową urazu mózgowego. Częstokroć stwierdza się presję ze strony czynników nielekarskich na lekarzy, by objawy pourazowe zakwalifikować jako nerwicę.

Symchowicz cytuje przypadek, dotyczący pewnego inżyniera, który spadł z wysokości dwóch pięter, po wypadku wystąpiła ostra psychoza ruchowa. W drugim przypadku było złamanie czaszki, które leczono operacyjnie; po operacji wystąpiło zamroczenie i podniecenie ruchowe, trwające kilka miesięcy. Mówca zapytuje, czy prelegent widywał przypadki pourazowej torbieli krwotocznej mózgu. W pewnym przypadku chora po urazie czuła się przez 17 dni dobrze, poczym wystąpiły bóle głowy, nakłucie wykazało ze strony płynu mózgowo-rdzeniowego objawy krwotocznego zapalenia opon mózgowych; po wstrzykiwaniu prontosilu nastąpiła poprawa, jednak po pewnym czasie wystąpiły objawy Jacksonowskie, astereognozja; wykonano trepanację czaszki, podczas której wydobyto treść krwawą i po operacji nastąpiła poprawa. Obecność krwi dowodziła istnienia torbieli krwotocznej.

M. Bornsztajn cytuje przypadek, w którym po urazie

zjawiały się objawy padaczkowe, po pewnym zaś czasie nastąpiły radykalne zmiany w charakterze chorego (nadzwyczajna uprzejmość i ugrzecznienie).

Nunberg ogłosił przed dwudziestu kilku laty pracę o zmianach wskutek uszkodzeń *a. meningeae mediae*. Każdy uraz czaszkowy należy uważać za ciężki, niewolno go zatem lekceważyć. Chorego należy uprzedzić, by w razie wystąpienia najdrobniejszych objawów natychmiast alarmował lekarza. Cytuje przypadek krwiska nadwardówkowego, przebiegającego bezobjawowo i zakończonego nagłym zejściem śmiertelnym, w którym przyczynę zgonu wyjaśniło dopiero badanie pośmiertne. Mówca jest zdania, iż należy odróżniać *contusio* i *commotio cerebri* od *compressio cerebri* z podniesionym ciśnieniem śródczaszkowym, w którym należy wkładać chirurgicznie.

Jozowa cytuje przypadek, w którym w dwa tygodnie po urazie wystąpiło porażenie połowicze z napadami Jacksonowskimi; wykonany zabieg operacyjny wykazał obecność krwiska podwardówkowego. W innym przypadku wystąpił po urazie zespół Déjerine-Roussy.

Bregman zwraca uwagę, że prócz ropni pourazowych występują po urazach nowotwory: u 30% chorych z nowotworami mózgu stwierdza się w wywiadach uraz. Uraz może również wywołać zespół stwardnienia wielogniskowego. Rokowanie zarówno na bliską, jak i na daleką przyszłość jest bardzo trudne. Cytuje przypadek, dotyczący pewnej studentki, która po wypadku samochodowym zaczęła mówić i zachowywać się jak dziecko, po roku jednak objawy te cofnęły się, tak, że pacjentka mogła powrócić do przerwanych studiów, które pomyślnie ukończyła.

H. Higier stwierdza, że prawie każde z większych państw, biorących udział w ostatniej wojnie wszechświatowej, uwieczniło tę powszechną rzeź zbiorową księgą lekarską, nieraz kilkotomową, o urazach mózgu i układu nerwowego w ogóle. Pod tym względem niewiele ostatnie dwudziestolecie dało nowego. Do dawnej traumatologii czaszki przybyły liczne torpedowe, autobusowe i sportowe urazy. Dawny podział urazów czaszki utrzymał się (*contusio* — stłuczenie, *contusio* — wstrząśnienie, *compressio* — ścisnienie mózgu), aczkolwiek w praktyce nie tak łatwo segregować i rozpoznawać te stany chorobowe, jak w teorii tłumaczyć i interpretować ich patofizjologię. Duży jest wpływ ledwie uchwytanych: a) wstrząsu molekularnego z jego wtórną anemizacją, b) wpływ diaschizy Monakowa z jej obocznymi kurczami naczyniowymi i wtórnym zastojem c) obrzękiem i zupełnie odmienne pęcznienie substancji mózgowej; d) wpływ mnogich rozśianych drobnych wylewów, nie obojętnych dla sprawy trofiki mózgu. Każdy praktyk wie, że z podręcznikami w rękę łatwiej, z chorem w łóżku trudniej sobie poradzić zwłaszcza gdy wchodzi w grę nie tylko rozpoznanie, ile orzeczenie, rokowanie i leczenie. Mówca usiłuje po przejściu shocku wyodrębnić w pierwszych dniach 1) objawy ogólne, przeważnie korowe (ból, zawroty, amnezja wsteczna, zespół Korsakowa dezorientacyjno-konfabulacyjny), 2) objawy ogniskowe (ruchowe, czuciowe, afatyczne, wzrokowe, agnostyczne, apaktyczne), 3) objawy czynnościowe towarzyszące (histeryczne, neurasteniczne, psychiczne). Orzecznictwo w urazach czaszki jest niełatwe z wielu powodów: 1) czasami przeważają ciężkie objawy ogniskowe, innym razem objawy ogólne, zależne od drobnych wylewów, za życia nierozpoznawalnych, 2) czasami do ataku apoplektycznego dołącza się uraz czaszki wtórny wskutek upadnięcia, 3) czasami dochodzi wpływ zatrucia alkoholem, dającego senność i śpiączkę, 4) czasem wprowadza w błąd dłuższe *intervallum lucidum latens* lub, przeciwnie, dłuższe *coma* bezpośrednio po urazie, 5) czasem do wylewu podoponowego, nadoponowego, dooponowego dołącza się wylew domózgowy lub dokomorowy. W skomplikowanych przypadkach konieczne jest orzeczenie specjalisty, którego nigdy nie zastąpi lekarz powiatowy, miejski, dzielnicowy itp. Pokątni doradcy i agenci przedwojenni od katastrof kolejowych i sztucznych symulantów coraz bardziej schodzą z horyzontu przy odpowiedzialnych ekspertach (streszczenie własne).

B. Karbowski przypomina, iż prelegent już wspominał, jak ważne znaczenie ma dokładne badanie narządu słuchu i narządów górnego odcinka dróg oddechowych w przypadkach urazów czaszki. Nie mniej ważne znaczenie może mieć również badanie narządu wzroku. W przypadkach urazowych u tzw. kontuzjonowanych obserwował mówca cały szereg bardzo ciekawych objawów, a mianowicie: dwuwidzenie jednooczne, makropsję, mikropsję, niekiedy poliopię. Zaburzenia te występowały zawsze w połączeniu z achromatopercją. Zaburzenia te spostrzegać można było tylko we wczesnych okresach. Już po kilku dniach objawy te zniknęły. Dwuwidzenie jednooczne obserwował Holbek i badacz japoński w ranach postrzałowych okolicy mózdkowej. Objawy te, które uchodziły za objawy hi-

steryczne, łatwo można wytłumaczyć zaburzeniami oftalmostyki błędnikowej. Ma się tutaj do czynienia z rozszerzeniem amplitudy wahań linii spojrzniowej, które może doprowadzić do powstania dwuwidzenia jednoocznego. Bliższe dane o tych ciekawych zaburzeniach narządu wzroku podała mówca w swej pracy pt. „*Neuropathia acustica*” w roku 1920 (streszczenie własne).

S. Bau-Prussakowa podaje, że badając wraz z koleżanką Fiszhaut-Zeldowiczową błędniki u chorych w Klinice Neurologicznej U. J. P., zauważyła w przypadkach pourazowych pewne objawy, wywołane zwykłymi metodami badania, tj. próbą ciepłikową, obrotową i galwaniczną. Należy tu przede wszystkim tzw. przez autora amerykańskiego Fishera „perwersja” oczopląsu, która polega na tym, iż podrażnienie kaloryczne kanału poziomego powoduje stale oczopląs obrotowy (odpowiedź z kanału pionowego) zamiast poziomego. Objaw ten stwierdzono w większości przypadków pourazowych, podczas gdy w innych chorobach zdarzał się bardzo rzadko i to przeważnie z domieszką oczopląsu poziomego. Drugim częstym objawem (spostreżanym jednak i w innych chorobach organicznych mózgu) jest tzw. przez Clausa Vogla „różnica napięcia błędnikowego” tj. oczopląs, wywołany różnymi sposobami (wodą zimną i gorącą, obrotem, prądem galwanicznym), przeważa w jedną stronę, niezależnie od ucha badanego.

Trzecim wreszcie objawem, godnym podkreślenia, jest rozkojarzenie odczynów tj. wypadanie lub znaczne osłabienie pewnych odczynów, jak mianicie lub padanie przy normalnym wyniku innych, objaw spostreżany i w innych chorobach, dotyczących ośrodkowego odcinka szlaków przedsionkowych. Objawy powyższe zdarzają się nawet w przypadkach, nie wykazujących samoistnych objawów przedsionkowych oprócz zawrotu głowy. Są one z tego względu ważne, że częstokroć stanowią jedne objawy przedmiotowe wśród mnóstwa skarg podmiotowych i że wskazują na tło organiczne i ośrodkowo-predsionkowe zaburzeń pourazowych. Z tego względu mogą oddać dużą przysługę w orzecznictwie sądowo-lekarskim. Zaznaczyć należy, iż w większości przypadków nerw ślimakowy był nietknięty lub tylko nieznacznie upośledzony. Urazy dotyczyły rozmaitych okolic czaszki (głównie jednak czołowych i skroniowych), w niektórych przypadkach stwierdzono ubytki kości, lecz nigdy uszkodzenia kości skalistej (streszczenie własne).

W odpowiedzi stwierdza Minkowski, że zagadnienie urazów czaszkowych znajduje się w stanie ewolucji. Zapomniało już obecnie o badaniach z przed 50 lat. Oppenheim padł ofiarą poglądów, że ma się tutaj do czynienia ze zmianami organicznymi. Ogłoszono go podczas wojny defetystą, czym się tak dalece przejął, że wkrótce umarł. Zagadnienie urazów czaszkowych nastroje w praktyce dużo trudności. Prelegent stał się również ofiarą napaści z powodu swych poglądów na te zagadnienia. Obecnie zaznacza się w tej sprawie duży postęp. Badanie błędnika jest tutaj bardzo ważne i cenne, podobnie jak badanie oka, zwłaszcza ciśnienia wewnątrzgałkowego i naczyń na dnie oka. Należy znaleźć odpowiednie podejście do towarzyszących ubezpieczeń. Odróżnianie pojęć *commotio*, *contusio* i *compressio cerebri* jest umotywowane. Jeżeli chodzi o urazy w głębokim śnie, to wiemy, że we śnie mamy przewagę układu przywspółczulnego, co może wywierać pewien wpływ na przebieg spraw pourazowych. Płat czołowy bywa najczęściej siedziwą zmian pourazowych. Zaburzenia wielogniskowe szczególnie często wykazują skojarzenia psycho-nerwicowo-organiczne. Ostre psychozy pourazowe są częste, rokowanie w nich nie musi być złe. Gwałtowność początkowych objawów nie świadczy bynajmniej o złym rokowaniu, czasami bywa przeciwnie. Oczywiście mogą się zdarzyć krwaki pourazowe mózgu. Uraz może ujawnić pewną ukrytą konstytucję, wywołać stany schizoidalne, może działać jako agent provocateur dla innych cierpień układu nerwowego (guzy i ropnie mózgu, jamistość rdzenia, stwardnienie wielogniskowe, *sclerosis amyotrophica lateralis* itp.). Pourazowe postacie tych schorzeń są atypowe. Odrębny charakter zmian pourazowych, imitujących pewne cierpienia układu, jest właśnie typowy dla nich, podczas gdy klasyczne postacie przemawiają przeciwko zmianom pourazowym.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CCLIII posiedzenie z dnia 25 kwietnia 1938 r.

Obecnych 49.

Przewodniczył Brokman.

Odczyty:

1) L. Karwacki. Zakażenia paciorkowcowe (patogeneza i klinika) (było drukowane w „W. Cz. L.”).
Dyskusji nie było.

2) S. Tokarski. Zakażenia paciorkowcowe w schorzeniach chirurgicznych (było drukowane w „W. Cz. L.”).

Dyskusji nie było.

CCLIV posiedzenie z dnia 9 maja 1938 r.

Obecnych 42.

Przewodniczył Brokman.

Odczyty:

1) A. Straszyński (Poznań). *Patologia i terapia ropnych zakażeń skóry* (streszczenia nie nadesłano).

2) W. Szenwicz. *Zakażenia paciorkowcowe w chorobach kobiecych i położnictwie* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Lubczyński zapytuje o etiologię pęcherzycy noworodków. Jaki jest stosunek rozmaitych jednostek chorobowych, jeżeli chodzi o streptodermie, do różnych odmian paciorkowców? Czy pewne odmiany łańcuszkowców są związane z określonymi jednostkami chorobowymi? Czy ze względu na gwałtowny początek cierpienia, zajmowanie dużych obszarów skóry przez proces chorobowy i niepomysłne zejście nie należałoby przypuszczać, że choroba Rittera powstaje wskutek zakażenia endogennego.

Brokman podkreśla ważność stwierdzonej przez prelegenta łączności etiologicznej choroby Rittera, *pemphigus neonatorum* i *impetigo simplex*. W praktyce często się spostrzega, że matka ma *impetigo simplex*, noworodek zaś choruje na *impetigo bullosum* lub chorobę Rittera. *Impetigo bullosum* bywa częstokroć plagą zakładów położniczych; przyczyny takich endemii należy, być może, dopatrywać się w tym, że ktoś z personelu zakładowego cierpi na jakieś nieznaczące zakażenie paciorkowcowe skóry i zaraża noworodki. Słuszną jest rzeczą odróżnianie ekzematyzacji od *eczema* i *impetiginizacji* od *impetigo*. W ekzematyzacji i *impetiginizacji* należy leczyć nie tylko i zmiany, lecz przede wszystkim podstawowe cierpienie, na podłożu którego powstały one. Inicjując odczyty o zakażeniach paciorkowcowych zarząd sekcji klinicznej pragnął usłyszeć zdanie kolegów zarówno co do tych spraw, jak i co do leczenia ich ostatnio tak modnymi preparatami sulfamidowymi. Wydaje się, że poza różną skuteczność tych preparatów jest mocno przesadzana.

Ferber zapytuje, dlaczego drobnoustroje, przez długi czas pasyżujące na skórę lub w drogach oddechowych, zaczynają nagle wywierać działanie chorobotwórcze. Mówca tłumaczy to wślad za pewnymi autorami zanikiem, względnie zmniejszeniem się zawartości cholesteroliny w błonach śluzowych lub skórze wskutek braku witaminy A, będącej katalizatorem procesów biochemicznych w ustroju. Zapobiegać tym zakażeniom i leczyć je należałoby wobec tego podawaniem witaminy A.

Porajski czuje się sprowokowanym do zabrania głosu w sprawie leczenia zakażeń paciorkowcowych preparatami sulfamidowymi. W Zakładzie św. Zofii, którego dyrektorem jest mówca, próbuje się od dłuższego czasu krajowe preparaty sulfamidowe, zwłaszcza azofag C. Wśród 3000 porodów, odebranych w tym czasie, nie było ani jednego przypadku zakażenia ogólnego. W jednym przypadku zakażenia ogólnego, leczonego jeszcze prontosilem, nastąpiło wyleczenie. Wobec tego we wszystkich przypadkach, w których istnieje możliwość zakażenia paciorkowcowego jak np. ręczne usuwanie łożyska itd., stosuje się w zakładzie zapobiegawczo azofag w dawce 3–6 tabletek dziennie. Trudno więc powiedzieć, że preparaty sulfamidowe są bezwartościowe.

Dworecki podkreśla, że sam fakt wyhodowania paciorkowców nawet hemolitycznych z wydzielin narządów rodnych nie posiada znaczenia klinicznego, albowiem wszelkie metody, zaproponowane dla obiektywnego ustalenia stopnia chorobotwórczości lub zjadliwości paciorkowców (własności hemolityczne, fibrinolityczne, zjadliwość względem zwierząt laboratoryjnych, odporność na pewne szkodliwości chemiczne itp.), okazały się w praktyce zawodne. Najbardziej głośna w klinice ginekologicznej metoda Philippa Ruge, oparta na stwierdzeniu stopnia bakteriobójczości krwi chorej w stosunku do

szczepu własnego paciorkowca, posiada również bardzo względną wartość rozpoznawczą i rokowniczą. Co dotyczy znaczenia metodyki posiewu krwi dla wykrywania posocznicy paciorkowcowych, to odsetek wyników dodatnich w wybitnym stopniu zależy od stosowanej techniki (rozcieńczanie krwi w możliwie większej objętości pożywek płynnych, bezpośrednie wylanie krwi zmieszanej z agarem na płytki Petriego według Schottmüllera, sianie w warunkach beztlenowych itp.): często niestety hemokultura winna być — w razie wyniku ujemnego — ponawiana nawet kilkakrotnie. Tylko w takich warunkach, sprecyzowanych przez prace klasyczne (Lenhartz, Schottmüller, Lemierre i inni), posiew krwi staje się metodą bardzo wartościową w sensie rozpoznania posocznicy i rokowania (streszczenie własne).

W odpowiedzi wyjaśnia Straszyński, że zakażenia skóry rozpoczyna zazwyczaj paciorkowiec, po tym prawie zawsze przyłącza się gronkowiec. Czy rozmaite postacie streptodermii pozostają w zależności od określonego typu paciorkowca, jest rzeczą niepewną. Zresztą w bakteriologii panują obecnie poglądy o zmienności postaci drobnoustrojów. Dawne pojęcia o rozmaitych morfologicznie typach krętków białych wykazujących szczególne powinowactwo do tego lub innego układu, upadły. Słuszne okazało się twierdzenie, że *paralyticus nascitur, non fit*. Choroba Rittera powstaje wskutek zakażenia zzewnątrzpochodnego, które umiejscawia się początkowo w fałdach skórnych, gdzie powstaje wyprzenie (*intertrigo*). Jest zaśługą szkoły francuskiej z Sabouraud na czele udowodnienie, że *impetigo* jest zawsze pochodzenia paciorkowcowego. *Ulcus varicosum* jest również zakażeniem paciorkowcowym. Prelegent nie widział poza różną działaniem preparatów sulfamidowych w zakażeniach paciorkowcowych, zresztą badań tych nie można jeszcze uważać za ukończone. W kilku przypadkach rzeżączki otrzymał dobre wyniki za pomocą ulironu. Witamina A działa niewątpliwie dobrze w grzyźlicy skóry i innych jej schorzeniach, podczas gdy witamina D pogarsza stan tych spraw i dlatego też prelegent zarzucił stosowanie tranu itp.

Szenwicz wyjaśnia, że ogólne wyczerpanie ustroju i miejscowe osłabienie tkanek sprawia to, że niewinny dotąd paciorkowiec staje się chorobotwórczy. Posiewy ze krwi dają coraz lepsze wyniki: dawniej otrzymywano dodatni wynik hemokultury zaledwie w kilku procentach, obecnie — w 30% przypadków zakażeń ogólnych, lecz i obecnie ta metoda rozpoznawcza jest daleka od doskonałości.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Bazylei z dnia 24 lutego 1938 r. (Med. Klin. Nr 34/1938) pokazywał A. Gigon przypadek *napadowej hemoglobinurii* u 48-letniego mężczyzny. W zimnych okresach moc był mętny i czerwony. Stwierdzało się nieznaczna niedokrewność. Chory skarżył się na bóle krzyża. Odczyn Wassermanna był wybitnie dodatni. W wywiadach nie było przymiotu. W napadowej hemoglobinurii często spostrzega się silnie dodatni odczyn Wassermanna. W przypadku tym osiągnięto dobre wyniki za pomocą podawania campolonu.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Pediatrycznego z dnia 20 maja 1938 r. (Med. Klin. Nr 34/1938) pokazywał Linneweh dwóch braci, 13½-letnie bliźnięta dwujajowe, z *kiłą wrodzoną*. U jednego z chłopców poza dodatnim odczynem Wassermanna we krwi można było stwierdzić tylko powiększenie gruczołów łokciowych. Drugi wykazywał typowe objawy *taboparalysis juvenilis*. Od około 2 lat postępy szkolne znacznie się pogorszyły, chory utracił zdolność skupiania się, nie może zapamiętać kojarzących się słów i liczb. Skierowano go na klinikę z powodu pogarszania się wzroku. Stwierdzono tutaj zanik nerwu wzrokowego i brak odruchów źrenicowych, brak odruchów kolanowych i Achillesa, dodatni odruch Babinskigo. Odczyn Wassermanna i inne odczyny poboczne dodatnie w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym. Krzywa złota koloidalna i mastyksova przemawiały za metakiłą. Leczenie: kuracja zimnicowa z następowym leczeniem neosalwarsanowo-bismogenolowym. Dotychczas nie stwierdzono uchwytnej poprawy.

Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Ubez. Społ. w W-wie.

(Kierownik: Dr Edw. Witkowski).

W sprawie zwalczania pooperacyjnej atonii jelit i pęcherza moczowego. *)

Podał

Dr J. ROSENFELD (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 45).

Załączamy poniżej statystykę 45 przypadków, przez nas obserwowanych.

A Atonia jelita, stojąca w związku z dokonaną operacją.

Rozpoznanie	Rodzaj operacji	Liczba	Czas, jaki upłynął do odejścia wiatrów
<i>Appendicitis acuta, poritonitis</i> . . .	<i>Appendicectomy</i> . . .	19	7 przyp. po 25 min. po wlewce glicer. 8 przyp. po 30 min. bez wlewki 4 przyp. po 90 min. powtórzone zastrzyknięcie efekt=po 15 min.
<i>Retroflexio uteri</i> . . .	<i>Fixatio uteri</i> . . .	7	około 35 min. po wlewce
<i>Cystis ovarii</i> . . .	<i>Cystectomy</i> . . .	4	" 30 " " "
<i>Cholecystitis</i> . . .	<i>Cholecystectomy</i> . . .	2	" 35 " " "
<i>Hernia ing. varicocele</i> . . .	<i>Oper. radical.</i> . . .	1	" 45 " " "
<i>Tumor pancreatis</i> . . .	<i>Laparot. explor.</i> . . .	1	" 1 godz " "
<i>Hernia ing. incarcer.</i> . . .	<i>Oper. radical.</i> . . .	1	" 30 min. bez wlewki
<i>Calcul. choled.</i> . . .	<i>Choledochotomy</i> . . .	1	" 55 " " "
<i>Varices haemor.</i> . . .	<i>Oper. radical.</i> . . .	4	" 20 " " "

B. Atonia jelita w przypadkach nieoperowanych.

Rozpoznanie	Rodzaj operacji	Liczba	Czas, jaki upłynął do odejścia wiatrów
<i>Appendicitis plastica</i> . . .	lecz. zachow.	3	około 45 min. po wlewce
<i>Orchi-epididymitis gonor.</i> . . .	"	1	" 25 " " "
<i>Ileus paralyt.</i> . . .	"	1	" 35 " " "

Pozwoliłoby sobie zgrupować przypadki podane w naszej statystyce. Otrzymamy wówczas: Ostre sprawy brzuszne 24 przyp. Zabiegi ginekologiczne 11 przyp. Inne 10 przyp. Razem 45 przyp.

Z powyższego zestawienia widzimy, że stany porażenne jelita występują przede wszystkim w przypadkach ostrych procesów zapalnych, zachodzących w obrębie jamy brzusznej. Drugie miejsce zajmują operacje ginekologiczne, podczas których jelito jest najbardziej wystawione na uraz (stąd tendencja do zakładania do jamy brzusznej serwetek, zwilżonych w roztworze soli fizjologicznej).

W żadnym z podanych przypadków prostigmina nie zawiodła. W czterech przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej stan porażenny utrzymywał się po zastrzyknięciu 1 amp. prostigminy domięśniowo. Po upływie 1,5 godz. zastrzyknięcie powtórzone, zarówno jak i wlewki glicerynową, po których chorzy oddali wiatry, a stan ogólny szybko się poprawił.

Stosowanie środków pobudzających perystaltykę jelita jest nie tylko usprawiedliwione w przypadkach pooperacyjnych stanów porażennych, ale i w przypadkach uporczywych zaparć i t. zw. „ciężkich stolców“.

Mieliśmy możność zaobserwowania skuteczności prostigminy i w takim właśnie przypadku. K. W. (L. Ks. G. 2934/38)

cierpi od szeregu lat na silną obstrukcję. Używała najrozmaitszych środków, po których miewała, co prawda, wypróżnienia, ale stolce były bolesne, i, co najważniejsze, skutek po zażyciu tego, czy innego środka następował po kilkunastu godzinach. W końcu ukazały się guzy krwawnicze, które z biegiem czasu stały się bardzo dokuczliwe. Chora zdecydowała się poddać operacji. W dniu, poprzedzającym operację, pacjentka otrzymała normalną dawkę *Pulv. liquir. comp.*, po której jednak wypróżnienia nie było. Po operacji chora przez 5 dni otrzymywała 3 razy dziennie po 10 kropeł nalewki makowcowej. Na 6-y dzień, wiedząc o tym, jak trudno jest wywołać u chorej wypróżnienie, zaleciliśmy zastrzyknąć 0,5 mg prostigminy, a po 30 min. dać zwykłą dawkę *Pulv. liquir. comp.* Po upływie 1,5 godz. chora oddała obfity stolec i to bez specjalnych trudności i bólów.

B. Pooperacyjna atonia pęcherza moczowego.

Jakieśmy już zaznaczyli na samym wstępie, drugim powikłaniem, stojącym w związku z dokonanym zabiegiem operacyjnym, a z którym chirurg stale walczyć musi, jest odruchowe zahamowanie moczu. Powikłanie to występuje nie tylko po zabiegach, wykonanych na samym pęcherzu lub innych narządach, mieszczących się w obrębie małej miednicy, ale także i po zabiegach na narządach odległych. Notowane są przypadki zahamowania moczu po założeniu gipsu na stawie biodrowym (Marx). Powikłanie to występuje nader często, w 18% — 40% przypadków (Marx, Rosenberg, Quack).

Nie będziemy w tym miejscu opisywali, na jakiej drodze odbywa się to odruchowe załamanie się czynności pęcherza. Zainteresowanych odsyłamy do prac eksperymentalnych Müllera, Denninga, Budge i innych. Sprawa ta, zarówno jak i teorie, z tym problemem związane, wyłuszczone zostały treściwie i zarazem przejrzysto w pracy Brossa i Kubikowskiego (Polska Gazeta Lekarska. Rok 1933, Nr 21).

Zadaniem naszym jest podanie wyników, otrzymanych po zastosowaniu prostigminy w przypadkach pooperacyjnych zatrzymań moczu.

Badania kliniczne przeprowadziliśmy na 40 przypadkach pooperacyjnego zatrzymania moczu i 1 przypadku nieoperacyjnym.

Oto zestawienie przypadków:

Rozpoznanie	Rodzaj operacji	Liczba	Czas oddania moczu
<i>Varices haemorrh.</i> . . .	<i>oper. radical.</i> . . .	11	około 25 min.
<i>Hernia ing. lib.</i> . . .	"	6	" 30 " "
<i>Appendicitis ac.</i> . . .	<i>appendicectomy</i> . . .	5	" 10—20 min.
<i>Fistula ani</i> . . .	<i>excisi.</i> . . .	4	" 20—25 " "
<i>Hydrocele</i> . . .	<i>oper. radical.</i> . . .	3	" 25 " "
<i>Retroflexio uteri</i> . . .	<i>fixatio uteri</i> . . .	2	" 30 " "
<i>Append. et graviditas</i> . . .	<i>appendicectomy</i> . . .	2	" 25 " "
<i>Hernia ing. incar.</i> . . .	<i>oper. radical.</i> . . .	2	" 25—35 " "
<i>Torsio cystis ovarii</i> . . .	<i>extirpatio</i> . . .	1	" 30 " "
<i>Varicocele</i> . . .	<i>oper. radical.</i> . . .	1	" 15 " "
<i>Cystis ovarii</i> . . .	<i>extirpatio</i> . . .	1	" 10 " "
<i>Fissura ani</i> . . .	<i>dilatation</i> . . .	1	" 25 " "
<i>Hernia ing. et varicocele</i> . . .	<i>forcée</i> . . .	1	" 25 " "
	<i>oper. radical.</i> . . .	1	" 30 " "

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym oddz. chirurg. Szpitala U. S.

Grupując odpowiednio wyżej podane przypadki, otrzymamy następujące zestawienie:

zabiegi na odbytnicy	16 przypadków (42,1%)
przepukliny	9 „
hydro-varicocele	4 „
ostre zapalenia wyrostka	5 „
zabiegi ginekolog.	4 „
inne	2 „

razem 40 „

Z powyższych zestawień widzimy, co następuje: Pooperacyjne zatrzymanie moczu najczęściej występuje po zabiegach, dokonanych na odbytnicy (*varices haemorrhoidales*, *fistula ani* itp.). Zaburzenia to było w tych przypadkach jeszcze bardziej zaznaczone z powodu hamującego działania podawanych narkotyków (morfina, pantopon) na czynność pęcherza. Prostigmina we wszystkich podanych w statystyce przypadkach zdała całkowicie egzamin. Chorzy mocz oddawali w 10—30 min. po zastrzyknięciu. Działanie tego środka nie zostało w żadnym przypadku zniesione przez uprzednio podawany narkotyk. We wszystkich przypadkach prostigminę wstrzykiwaliśmy domięśniowo (1 amp.). W jednym tylko przypadku, gdy po upływie 1,5 godz. chora mocz nie oddała, zastosowano drugą iniekcję prostigminy dożylnie, i chora po 10 min. mocz oddała.

Prostigmina okazała się skuteczna nie tylko w przypadkach pooperacyjnych atonii pęcherza moczowego ale i w przypadkach schorzeń samego pęcherza.

T. L. (L. Ks. Oddz. 657/38). *Retentio urinae. Cystitis. Hypertrophin prostatae*. Choruje na nerki od 7 lat. Przybył do szpitala z powodu zatrzymania moczu. Od 8 dni był cewnikowany stale dwa razy dziennie. W ogóle od kilku lat ma stale trudności przy oddawaniu moczu. Badanie urologiczne wykazało przerost stercza. Choremu wstrzyknięto prostigminę. Po 20 min. samoistnie mocz oddał. Przez czas pobytu chorego w szpitalu mieliśmy kilkakrotnie możność stwierdzić skuteczność prostigminy w tym przypadku.

Bardenheuer podaje (Mediz. Welt 1931), co prawda, z pewną rezerwą, że jakoby prostigmina miała własność wywoływania skurczów macicy ciężarnej w przypadkach ciąży przenoszonej. Gdyby tak w istocie było, należałoby wystrzegać się podawania tego środka w atonii jelita lub pęcherza w przypadkach współistniejącej ciąży (obawa wywołania poronienia). J. Bylina z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej w Poznaniu, chcąc upewnić się o słuszności opinii Bardenheuera, przeprowadziła badania na zwierzętach. Podawała prostigminę dożylnie (0,3 — 0,6 cm³ dwa razy dziennie) kotnym królicom. Wszystkie królice donosiły ciążę i w swoim czasie urodziły żywe potomstwo. Ponadto, chcąc upewnić się, czy prostigmina nie wywołuje choćby słabych skurczów macicy, J. B. wykonała kilka laparotomii u ciężarnych królic i po odsłonięciu macicy podawała prostigminę dożylnie. Jeżeli po otwarciu jamy brzusznej zauważyła słabe, ale widoczne skurcze macicy, to po wstrzyknięciu prostigminy nie stwierdziła nasilenia tych skurczów.

Oso biście mieliśmy możność stwierdzenia, iż prostigmina nie ma żadnego wpływu na macicę ciężarną w dwóch przypadkach klinicznych.

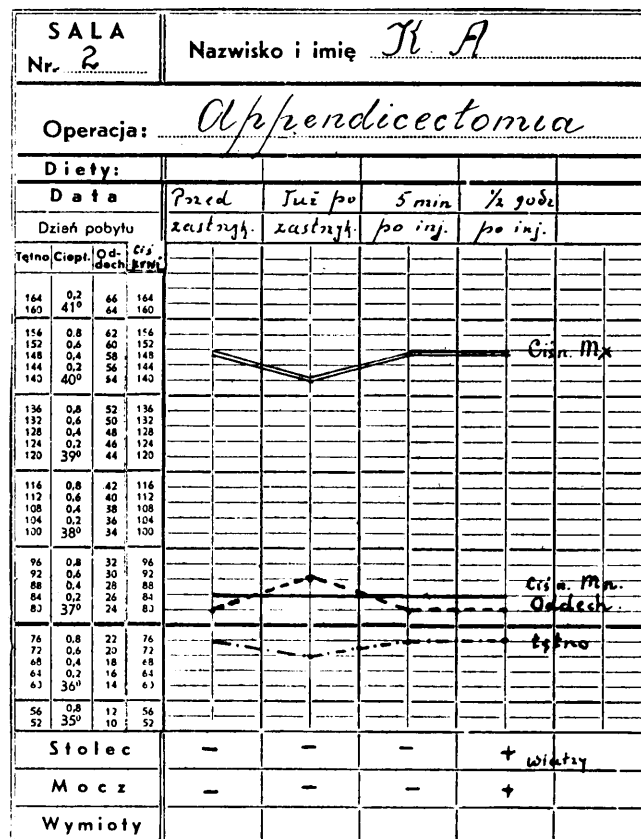
Ch. M. (L. Ks. Oddz. 288/37). *Appendicitis subacuta, Graviditas V m.* Nazajutrz po operacji bóle brzucha. Chora mocz nie oddała. Termoforu nie zastosowano ze względu na ciążę. Podano natomiast prostigminę domięśniowo. Chora po 20 min. mocz oddała. Bóle ustąpiły. Dalszy przebieg był gładki. Chora po 9 dniach wypisała się zdrowa.

K. S. (L. Ks. Oddz. 983/38). *Appendicitis chr. exacer. Graviditas II m.* Przebieg pooperacyjny gładki. Dopiero na 5-ty dzień stwierdzono stan porażenny pęcherza moczowego. Zahamowanie czynności pęcherza stało prawdopodobnie w związku z podaną ubiegłego wieczoru *t-rae belladonnae* i *t-rae opii* z powodu bólów żołądkowych. Zastrzyknięto prostigminę domięśniowo. Chora po 30 min. oddała mocz. Dalszy przebieg gładki. Żadnych zaburzeń w ciąży nie stwierdzono.

Z naszych spostrzeżeń klinicznych widać, że odruchowe zatrzymanie moczu występuje najczęściej po operacjach, wykonanych na odbytnicy. Wychodząc z założenia, że łatwiej jest zapobiec, niż leczyć powikłania pooperacyjne, w kilku przypadkach schorzeń odbytnicy zastosowano profilaktycznie iniekcję prostigminy domięśniowo (cztery przypadki). Zastrzykiwano w 30 min. po operacji. We wszystkich czterech przypadkach (3 przyp. *varices haemorrh.* i 1 p. *fistula ani*) mimo, że wieczorem chorzy otrzymali zastrzyknięcie pantoponu, mniej więcej w 10 godz. po operacji samoistnie mocz oddali.

Wreszcie na zakończenie, chcąc upewnić się, że prostigmina nie ma żadnego działania ubocznego na serce, układ krążenia i mięśni oskrzelowych (oddech), w kilku przypadkach dokonaliśmy pomiarów ciśnienia krwi, tętna i oddechu. Pierwszych pomiarów dokonaliśmy przed zastrzyknięciem prostigminy, następnych zaś tuż po iniekcji, w 30 min. i 1 godz.

Dla przykładu podajemy krzywe pomiarów z jednego z obserwowanych przypadków.



Widzimy, że tuż po zastrzyknięciu następuje nieznaczne obniżenie ciśnienia Mx. (w danym przypadku zaledwie o 8 mm słupa rtęci). Ciśnienie Mn. pozostaje zupełnie bez zmian. Krzywa tętna przedstawia się mniej więcej, jak krzywa ciśnienia Mx. Wreszcie i oddech prawie że nie reaguje na prostigminę. U chorej, której

krzywe załączamy, wiatry i mocz odeszły w 30 min. po wstrzyknięciu prostigminy.

Wnioski.

Na podstawie przeprowadzonych badań klinicznych doszliśmy do następujących wniosków:

1. Obserwacje kliniczne przeprowadziliśmy na 30 przypadkach, z których 45 p. badano w kierunku zwalczania atonii jelita, 41 p. badano w kierunku zwalczania atonii pęcherza, w 4 p. schorzeń odbytnicy zastosowano profilaktycznie prostigminę. 2. Atonia jelita jest zaburzeniem, stosunkowo często obserwowanym w chirurgii. Najczęściej występuje ona po operacjach, wykonanych w obrębie małej miednicy oraz w sprawach ostrych jamy brzusznej (*peritonitis*). 3. Atonia pęcherza moczowego, niemniej ważne powikłanie pooperacyjne, występuje najczęściej po zabiegach, wykonywanych na kiszce stolcowej i po przepuklinach. 4. Prostigmina, jako związek syntetyczny, pochodny ezeryny, nie mający jednak własności toksycznych ezeryny, posiada wysoką wartość leku o dość szybkim działaniu, pobudzającym nie tylko perystaltykę jelita, lecz wpływającym także i na układ współczulny pęcherza moczowego. 5. W atonii jelita podawano w 30 min. po zastrzyknięciu prostigminy wlewkę 20% roztworu gliceryny. Wiatry, a często i stolec odchodziły przeciętnie po upływie 35—50 min. 6. W atonii pęcherza efekt otrzymywaliśmy na ogół po upływie 30 min. po zastrzyknięciu prostigminy. 7. Stosowaliśmy prostigminę w zastrzykiwaniach domięśniowych. We wszystkich przez nas obserwowanych przypadkach środek ten okazał się nader skuteczny. W jednym tylko przypadku, bardzo uporczywym, podaliśmy prostigminę dożylnie. 8. Profilaktyczne stosowanie prostigminy, szczególnie w zabiegach na prostopnie lub odbytnicy, zapobiega zahamowaniu czynności pę-

cherza. 9. Dzięki prostigminie możemy nie ograniczać się w podawaniu środków narkotycznych (morfina, pantopon, eucodal itp.) w celu uśmierzenia bólów pooperacyjnych. 10. Prostigmina „Roche”, podawana w dawkach leczniczych, nie ma żadnego wpływu ani na serce i krążenie obwodowe, ani na układ ośrodkowy. 11. Prostigmina nie działa również na mięśnie gładkie oskrzeli i nie wywołuje żadnych zaburzeń w oddychaniu. 12. Prostigmina nie działa na włókna gładkie macicy. Podawana w ciąży, nie wywołuje poronienia, ani jakichkolwiek innych zaburzeń w narządach rodnych kobiecych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bardeheuer: Die Mediz. Welt. 1931, nr 36, str. 1289. —
2. Bolle: Dstch. Med. Wochenschr. 1935, nr 33. — 3. Bross i Kubikowski: Polska Gazeta Lekarska. 1933, nr 21, str. 401—404. —
4. Bylina St.: Przywrócenie dynamiki jelit w osrej niedrożności. — 5. Bylina J.: Medycyna praktyczna. 1935, zeszyt II. — 6. Denning: Z. f. Biologie. 80, str. 250, 1924. — 7. Georg Mc. i Murray: The Lancet. 1937, tom 232, str. 69. — 8. Kaiser: Med. Welt. 1935, nr 40. — 9. Kirschner i Nordmann: Die Chirurgie, tom V. —
10. Kottlors: Med. Klin. 1932, nr 11, str. 366—368. — 11. Lecène: Therapeutique Chirurgicale. Tom III. — 12. Liebhart: Polska Gazeta Lekarska. 1937. — 13. Leiner: Deutsch. Med. Woch. 1931, nr 48, str. 2017. — 14. Oppenheimer: Deutsch. Med. Woch. 1932, nr 3, str. 93—94. — 15. Pompeo: La Ginecologia. April, 1935, nr 4. — 16. Pompeo: Revisia Italiana di Terapia. 1935, nr 1—2. —
17. Rapant: Nowiny Lekarskie. Rocznik XLIV, zeszyt 19, 1932. — 18. Richard: Die Med. Welt. 1932, nr 35, str. 1246. — 19. Rothschild: Med. Klinik. 1932, str. 365. — 20. Szlank: Ginekologia Polska. 1932, tom XI, zeszyt VI—IX. — 21. Weigand: Münch. Med. Woch. 1931, nr 32, str. 1348. — 22. William i Axelman: American J. of Surgery. 1936, str. 308. — 23. Wojciechowski: Podręcznik Chirurgii. Tom I. — 24. Wolpe: Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1928, nr 11.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Gruźlica na wsi *).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 45).

Walka z gruźlicą na wsi opiera się na ogólnie przyjętych teoretycznych podstawach, tylko zastosowanie tych zasad inaczej wygląda w mieście, inaczej na wsi z racji swobodnego układu życia (mieszkania, odżywiania, pracy), innych możliwości, a nawet pewnych odrębności w szerzeniu się choroby w środowisku wiejskim, także bardzo niejednorodnym.

Podstawą walki musi być przede wszystkim uświadomienie. Ludność wiejska często główne źródło gruźlicy widzi w przeziębieniu i nie zdaje sobie sprawy:

- a) że jest to choroba zakaźna,
- b) że nie każde zetknięcie, lecz tylko długotrwałe, powtarzające się wywołuje zakażenie,
- c) że jest to choroba uleczalna.

Brak uświadomienia wpływa w bardzo dużym stopniu na szerzenie się zarazki wśród najbliższego otoczenia przez obcowanie. A że przy tym zasięg sto-

sunków wiejskich jest bardzo ograniczony i dotyczy zawsze tych samych osób, dla wsi charakterystyczne jest szerzenie się choroby rodzinne. Na wsi też często znajdujemy potwierdzenie zdania dziś już klasycznego, że gruźlica jest epidemią rodzinną, długotrwałą, przekazywaną przez jedno pokolenie drugiemu. Czasem jest to zakażenie sąsiedzkie, gdzie widoczne jest przenoszenie zarazków od osoby do osoby, od domu do domu. Niekiedy całą wieś można traktować, jak wielką rodzinę (jednostkę epidemiologiczną), którą gruźlica stopniowo ogarnia, tak, jak układają się stosunki: im bliższy kontakt, im większe możliwości zakażenia masowego, powtarzającego się, tym większe ryzyko przeniesienia choroby.

Z braku uświadomienia ludność wiejska w przypadkach chronicznych, szczególnie u osób starszych, nie leczy się często wcale, w przypadkach ostrzejszych do lekarza zwraca się za późno, a nie widząc szybko poprawy, przestaje się leczyć, traktując każdego suchotnika jako chorego beznadziejnie, z góry skazanego na śmierć. Jest to główną przeszkodą w racjonalnym zorganizowaniu walki z gruźlicą w oparciu o miejscowe społeczeństwo, co jest warunkiem niezbędnym powszechności i skuteczności zabiegów.

Uświadomienie samo nie wystarczy, lecz jest tylko działalnością pomocniczą i przygotowawczą. Niezbędne jest jednocześnie prowadzenie akcji przeciwigruźliczej, zmierzającej bezpośrednio do stopniowego opano-

*) Artykuł niniejszy tworzy część będącej w druku pracy zbiorowej o gruźlicy, pod redakcją D-ra St. Rudzkiego, wydawnictwo „Eskulap“.

wania, a przynajmniej ograniczenia tej klęski społecznej. Akcja ta winna być prowadzona stopniowo, poczynając od tego, co jest najpilniejsze i najłatwiejsze do wprowadzenia w życie.

Na pierwszym miejscu należy postawić izolację chorych, rozsiewających zarazki. Jest to sprawa bardzo trudna do przeprowadzenia, ale hierarchicznie pierwsza możliwa do powszechnego zastosowania (w pewnym zakresie) w każdym środowisku i o wiele łatwiejsza, niż uzdrowotnienie otoczenia i wytworzenie odporności.

Pierwszym warunkiem skuteczności izolacji jest możliwie wczesne rozpoznanie schorzenia. W skutek niehigienicznych warunków bytowania i niskiego poziomu kultury mieszkańców wczesne wzięcie pod opiekę każdego przypadku gruźlicy na wsi jest ważniejsze, niż w mieście, zarówno przez wzgląd na otoczenie, żeby je zabezpieczyć przed zakażeniem, jak i dla dobra samego chorego. Ideałem powinno być rozpoznanie choroby jeszcze przed okresem prątkowania. U nas jest to bardzo trudne do osiągnięcia z racji braku lekarzy i odpowiednich urządzeń technicznych i z powodu trudności komunikacyjnych. Dlatego też, jeżeli nawet przesadne jest twierdzenie Braueninga, że w Niemczech w 80% (!) przypadków chory zwraca się zbyt późno do lekarza, u nas ten odsetek lub nawet wyższy nie powinien nas przerażać. A jednak wczesne rozpoznanie to nieodzowny warunek skuteczności walki z gruźlicą i rezygnować z tego nie możemy.

Obowiązkowe zgłaszanie przypadków gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia dotąd nie dało prawie żadnych wyników, trudno też oczekiwać wyraźnej poprawy w tej dziedzinie w najbliższej przyszłości. Wczesne wykrywanie może dać najlepsze wyniki, jeśli za punkt wyjścia weźmiemy przypadki znane. Stałość miejsc zamieszkania, ograniczony zasięg stosunków i znajomość małego koła osób, z którymi na wsi człowiek się styka, bardzo ułatwiają wykrycie kontaktów właśnie w okresie bardzo wczesnym. Trzeba zwrócić uwagę na różne przypadki schorzeń przewlekłych, szczególnie u ludzi starszych, gdyż pod postacią takich cierpień, jak: „przewlekła grypa, astma, duszność, bronchit, kaszel” i innych, jest wiele przypadków ukrytej gruźlicy. Na szczególną uwagę zasługują mieszkańcy wsi, powracający z miast na wypoczynek lub na stałe, często dotknięci gruźlicą (robotnicy, służące, zwolnieni z wojska, wszelkiego rodzaju reemigranci i inni), którzy w poszukiwaniu chleba i z ciągłą myślą o oszczędności, ażeby coś przywieźć do domu, żyją w jak najgorszych warunkach i łatwo ulegają zakażeniu, a z reguły lekceważą początkowe objawy choroby. W niektórych okolicach podmiejskich wydzierżawianie mieszkań letnikom, często wyraźnie chorym na gruźlicę, na ogół biednym i mało kulturalnym, może być ważnym czynnikiem szerzenia się gruźlicy. Zakłady przemysłowe, fabryki (przemysł chałupniczy!), wszelkie stałe skupiska, instytucje publiczne, np. szkoły, mogą także odgrywać rolę ognisk zakażenia prątkami Kocha, można też tam często wykryć początkujących chorych.

Masowe badania tuberkulinowe, tym bardziej prześwietlanie Roentgenem w naszych warunkach mają duże znaczenie dla otrzymania orientacji ogólnej, nie mogą być jednak stosowane dla celów praktycznych — wykrycia wszystkich chorych na miejscu celem wzięcia ich pod opiekę. Tego zdania jest szereg badaczy zachodnio-europejskich i naszych, ostatnio R. Griessbach, A. Wieda, P. Martyszewski,

Jako cenne źródło, ułatwiające wykrycie ognisk zakażenia, może służyć statystyka przyczyn zgonów pomimo jej niedokładności. Przebieg suchot w ich klasycznej postaci jest tak charakterystyczny, że często nawet rozpoznanie laików jest zupełnie wystarczające. Duże znaczenie w wykrywaniu ognisk gruźliczych mogłoby odegrać nauczycielstwo szkół powszechnych, przez działalność szkolną na ogół dobrze obeznane z terenem, jak również duchowieństwo, zawiadamiane o wszystkich zgonach, a zwykle wcześniej, bo i o beznadziejnych przypadkach choroby. Współdziałanie aptek mogłoby się okazać również pożyteczne, gdyż na wsi aptekarz często odgrywa rolę doradcy we wszelkich cierpieniach. Wreszcie do możliwie najwcześniejszego wykrywania ognisk gruźliczych powinni być wciągnięci wszyscy lekarze praktycy, na których współdziałanie można liczyć, jeśli instytucje przeciwgruźlicze nawiążą z nimi kontakt i będą współpracowały.

Przeprowadzenie izolacji chorych na gruźlicę, niebezpiecznych dla otoczenia, napotyka na wsi w chwili obecnej bardzo duże trudności. Osób, wymagających izolacji z racji rozwoju choroby i warunków mieszkaniowych, jest bardzo dużo, a możliwości izolacji ich w zakładach leczniczych (szpitalach, sanatoriach) są naprawdę nikłe. O radykalnym rozwiązaniu tej sprawy w najbliższych latach nie może być mowy. Do postawionego ale bardzo jeszcze odległego celu — izolacji zakładowej wszystkich lub choćby większości chorych — trzeba zmierzać stopniowo według nakreślonego z góry planu.

Tymczasem jako zasadę należy przyjąć, że przeważająca większość chorych prątkujących musi pozostać w domu. We wszystkich przypadkach mieszkań parolub kilkoizbowych, kiedy choremu można zapewnić choćby najskromniejszą opiekę fachową i znośne warunki pielęgnacji, a otoczenie zabezpieczyć od zakażenia, wysyłanie chorego wieśniaka do szpitala lub sanatorium nie powinno być brane w rachubę. Przeciętnie gospodarstwo chłopskie nie wytrzyma kosztów zakładowych leczenia w ciągu co najmniej kilku miesięcy, jak tego wymaga gruźlica, niekiedy parokrotnie. Zdarzają się przypadki, że gospodarz, traktując gruźlicę tak, jak złamanie nogi lub zapalenie ślepej kiszki, wierzy w radykalne jej wyleczenie i gotów jest zniszczyć swą gospodarkę lub nawet sprzedać ją całkowicie dla uratowania życia własnego lub kogoś z najbliższej rodziny. Obowiązkiem naszym w tym przypadku winno być przeciwdziałanie takim radykalnym posunięciom ze względu na niepewne skutki leczenia zakładowego i na dalsze losy pozostałych członków rodziny. Leczenia zakładowego nie uważa się już dziś za radykalnie rozwiązującego problem gruźlicy. Pesymiści oceniają wartość jego bardzo skromnie. Brieger, opierając się na statystyce Oldenburga, mówi, że sanatoria niemieckie wypuszczają zaledwie 12% zdolnych do pracy pacjentów. Dalecy więc jesteśmy od dawnych statystyk Köhlera, który wykazywał 43% trwałego wyleczenia. Nie wchodząc w szczególności oceny leczenia sanatoryjnego przy najbardziej obiektywnym ustosunkowaniu się do tego zagadnienia, trzeba przyznać, że na wynik leczenia sanatoryjnego oprócz samego stanu choroby (odporność indywidualna, siła zakażenia, typ choroby) składają się trzy rzeczy: 1) moment uchwycenia choroby (im wcześniej, tym lepiej), 2) długotrwałość leczenia, 3) praca po wzdrowieniu. Wszystkie trzy w stosunku do ludności wiejskiej przedstawiają się niepomysłnie.

Wczesne wykrycie choroby jest bardzo utrudnione na wsi z braku lekarzy, z racji późnego zwracania się o pomoc lekarską, z powodu niedostatecznego wyposażenia pod względem technicznym gabinetów lekarskich, nawet będących własnością publiczną, jak np. poradnie. Długotrwałość leczenia jest bardzo utrudniona, jeżeli w ogóle możliwa, a warunki pracy po wyzdrowieniu wręcz fatalne. Na wsi o wiele więcej, niż w mieście, trzeba ważyć czas leczenia, możliwości zupełnego powrotu do zdrowia, a po wyleczeniu zdolność do wykonywania ciężkiej pracy fizycznej przez całe życie. Jeżeli osobnik, dotknięty gruźlicą po roku — dwóch — trzech nie będzie zdolny do zwykłej pracy w gospodarstwie, jak to się najczęściej spotyka, może on być w ciągu kilku lat tylko ciężarem dla rodziny. Skłanianie chorego do dużych wydatków osobistych w tych okolicznościach może być społecznie szkodliwe, bo raczej przyczyni się do rozpowszechnienia klęski gruźliczej, niż ją złagodzi.

Izolację domową można osiągnąć różnymi sposobami, zależnie od miejscowych warunków. Najpierw więc przez oddanie choremu jednej izby, jeżeli mieszkanie składa się z paru izb. Dość często w mieszkaniach dwuizbowych, a nawet w dużych jednoizbowych można by zastosować tanie przepierzenie z desek, umożliwiające dostateczną izolację. Niekiedy na ten cel nadawałaby się, po przebicciu okna i odpowiednim urządzeniu, komora. Można by próbować nawet urządzenia pokoików na strychu. Każdy z tych sposobów izolacji będzie o wiele mniej kosztowny, niż najtańsza, najprymitywniejsza izolacja zakładowa, a może być dość skuteczny.

Kładąc główny nacisk na racjonalną izolację domową, nie należy zaniedbywać wszelkich innych, choćby w niewielkim stopniu możliwych sposobów izolacji. „Eklektyzm“, dobrze pojęty i zastosowany, wydaje się tymczasem w walce z gruźlicą koniecznością (zwłaszcza u nas), a choćby to nie zawsze odpowiadało wymaganiom teoretycznym, będzie zgodny z potrzebami życia i z możliwościami.

W niektórych okolicznościach odosobnienie domowe mogłoby być uzupełnione namiotem z płótna lub barakiem z desek, wzniesionym obok lub dobudowanym do domu mieszkalnego na wzór holenderski. W Holandii Zielony Krzyż, będący bardzo rozgałęzioną i wpływową organizacją społeczną, rozpowszechnił ten sposób izolacji przez wypożyczanie baraków-izolatorów. System ten, przeniesiony niedawno do Węgier, zyskał tam aprobatę. Klimat nasz pozwala prawie w całym kraju na najmniej półroczne stałe przebywanie w takim improvizowanym izolatorze. Na XI Zjeździe Higienistów Polskich w Lublinie dr Leśniewski demonstrował taki barak z desek dobudowany do domu mieszkalnego i wypróbowany na terenie powiatu wileńsko-trockiego. Niestety, nawet w tej okolicy, bogatej w drzewo, koszt takiego izolatora wynosi co najmniej 300 złotych, gdzie indziej koszt będzie większy. Nasuwa się także obawa, że nasza nieświadoma ludność wiejska ustosunkuje się do takiej izolacji niechętnie.

W niektórych miejscowościach organizacje społeczne, mocniejsze finansowo i bardziej przedsiębiorcze, mogłyby przy poparciu władz samorządowych i rządowych podjąć próby tworzenia domów dla gruźlików na wzór norweskich „Tuberkolosehjem“, naturalnie w bliskości, jeśli nie szpitala, to przynajmniej miejsca stałego pobytu lekarza i w miejscowościach, z których chorzy pochodzą i w których zamieszkują normalnie. W Norwegii w r. 1935 było 120 takich domów, liczą-

cych 3.229 łóżek, dwa razy więcej, niż w sanatoriach. U nas przed laty już propagował tę ideę dr A. Sokółowski, ale bezskutecznie.

Wreszcie koniecznością jest posiadanie pewnej liczby łóżek w szpitalach ogólnych dla przeprowadzenia badań i dokonania zabiegów, niekiedy tylko dla izolacji osób, dotkniętych gruźlicą otwartą, a posiadających takie warunki domowe, że pozostawienie ich w mieszkaniu byłoby niezgodne z poczuciem humanitaryzmu lub groźne dla otoczenia. Bez możliwości izolacji poza domem pewnej liczby osób najbardziej niebezpiecznych dla otoczenia nie może być mowy o racjonalnej walce z gruźlicą, nawet w najskromniejszym zakresie.

Koszty izolacji zakładowej winny być minimalne, żeby nie stanowiły nadmiernego ciężaru dla przeciętnego gospodarza wiejskiego, a dla wielu, może dla większości, pobyt w szpitalu musi być bezpłatny. Ta sama uwaga dotyczy wszelkich zakładów, w których umieszcza się gruźlików celem izolacji.

Odrębną, a dość liczną grupę ludności wiejskiej u nas tworzy służba folwarczna. Ta kategoria mieszkańców wsi znajduje się w specjalnych warunkach, gdyż mieszka zwykle w domach dużych (czworakach, ośmiorakach), a więc już z tego powodu bardziej jest narażona na zakażenie, niż ludność włościańska. Izolacja domowa jest tu o wiele trudniejsza, natomiast istnieje większa możliwość leczenia zakładowego, gdyż obowiązek pokrywania kosztów spada na właściciela majątku. Te teoretyczne zobowiązania w życiu mają rzadko zastosowanie. Robotnik folwarczny, dotknięty gruźlicą, z racji swego życia z dnia na dzień z pracy ręk jest dziś skazany na szybką śmierć, a jego rodzina na nędzę. Często bardzo w obawie utraty pracy ukrywa on chorobę, dochodząc do stanu beznadziejnego. Rozwiązania tej sprawy, jak w ogóle leczenia zakładowego służby folwarcznej należy szukać w jakiejś postaci ubezpieczenia. Dobro publiczne nie pozwala na pozostawienie tej sprawy w jej dzisiejszym stanie.

—o—

Roztoczenie opieki nad wszystkimi osobami, dotkniętymi gruźlicą, w rzeczywistości prowadzenie całej akcji przeciwigruźliczej powinny wziąć w swoje ręce poradnie (przychodnie), samodzielne, czy też wchodzące w skład ośrodków zdrowia. Poradnia może roztoczyć opiekę nad chorym od chwili wykrycia jego schorzenia; poradnia nie będzie, zresztą, czekała na jego przybycie, lecz sama będzie się starała znaleźć go w możliwie najwcześniejszym okresie choroby i nie porzuci go aż do zakończenia sprawy, mając jednocześnie na oku całe jego otoczenie, gdzie wykrywa się najwcześniejsze przypadki zachorowań. Chory musi otrzymać niezależnie od swych środków pomoc lekarską i możliwe ułatwienia w pielęgnacji, otoczenie — pewną gwarancję bezpieczeństwa. Stałe kontrolowanie postępów choroby, niezbędne zabiegi lecznicze, usuwanie przykrych objawów przyniesie ulgę choremu nawet w sytuacjach beznadziejnych i zjedna go dla poradni. Najbliżsi z otoczenia, szczególnie ci, co chorego doglądają, będą poinformowani, jak mają się obchodzić z jego plwociną, z bielizną, z naczyniami stołowymi, chory zaś musi być w sposób dostępny w danych warunkach izolowany. Nie stwarzając lęku (na wsi obok zupełnej obojętności powstaje już i będzie wzrastała ftyzofobia), trzeba nauczyć wszystkich rozsądnej i koniecznej ostrożności,

Może się okazać potrzeba wypożyczenia łóżka, spluwaczki, sprzętów niezbędnych do pielęgnacji w domu; wszystko to są obowiązki, które spadają na poradnie, będącą podstawową komórką, ośrodkiem walki przeciwgruźliczej. Często niezbędna jest także pomoc materialna (odżywianie) dla chorego, a nawet dla rodziny. Poradnie, nie udzielając same zapomogi, muszą jednak wnikać w tę dziedzinę zagadnień, w walce z gruźlicą odgrywających bardzo dużą rolę i często interweniować.

Tylko gęsta sieć instytucji przeciwgruźliczych, należące wyposażonych i nastawionych, włączonych do środków zdrowia lub samodzielnych, może wziąć w swe ręce walkę z gruźlicą i dobrze ją poprowadzić. Poradnie te powinny: a) posiadać przywilej wyłączności, b) być dostępne, c) znajdować się w rękach fachowców, d) posiadać niezbędne urządzenia techniczne, e) mieć oparcie w samorządach.

Przywilej wyłączności jest konieczny dlatego, że poradnia musi objąć możliwe wszystkich chorych na powierzonym jej terenie, niezależnie od tego, czy mają oni prawo do jakiejś pomocy lekarskiej, co na wsi dotąd wielkiej roli nie odgrywa, czy nie, czy należą do ludności zamożniejszej, czy biednej. Każdy chory musi być jak najwcześniej wzięty pod opiekę, jego najbliższe otoczenie winno zostać przez pielęgniarkę obejrzone, podejrzani — sprowadzeni do badania, każde źródło zakażenia — jak najszybciej umiejscowione. Nawet ci, co się leczą u lekarzy prywatnych, mogliby być objęci opieką poradni. Liberalna polityka poradni w stosunku do lekarzy wolnopraktykujących, ułatwianie im pracy przez urządzenia techniczne (Roentgen, laboratorium), pomoc pielęgniarki w domu chorego, a może i przez konsultację specjalistyczną nawiązałaby między instytucją przeciwgruźliczą a lekarzem praktykiem współpracę, bardzo pożądaną w dzielnicach, posiadających gęstszą sieć lekarzy praktyków (województwa zachodnie).

Poradnia musi być dostępna, co jest możliwe wówczas, kiedy sieć poradni będzie tak gęsta, że każdy chory będzie mógł co pewien czas do niej się udać, i kiedy do niego będzie można bez trudu dojść lub dojechać. Porady i zabiegi muszą być bezpłatne, żeby nie było żadnych hamulców w udawaniu się o pomoc, jest to konieczny warunek powszechności, *conditio sine qua non* powodzenia w walce z gruźlicą. Taniej kosztuje społeczeństwo udzielenie na koszt funduszy publicznych

pomocy osobom, które mogłyby nawet za tę pomoc zapłacić, niż wyniosą straty spowodowane wyłączeniem tych osób z powszechności, co pociągnie za sobą pozostawienie na swobodzie ognisk zakażenia.

Poradnie muszą być prowadzone przez lekarzy specjalistów, mających do pomocy wykwalifikowany personel pielęgniarski. Wobec tego, że niektóre, nawet dość liczne poradnie nie będą w stanie utrzymać lekarzy specjalistów, należy w dostępnych granicach przygotować do tej pracy lekarzy praktyków ogólnych, zatrudnionych w poradniach. Duże znaczenie miałoby odpowiednie instruowanie choćby za pomocą prasy wszystkich lekarzy, praktykujących na wsiach i w małych miasteczkach, którzy są głównymi punktami akcji organizacyjnej i działalności fachowej przeciwgruźliczej. Być może, w wielu miejscowościach dałoby się zorganizować dojazdy fizjologów z najbliższych szpitali, czy większych ośrodków lekarskich, posiadających specjalistów.

Każda poradnia musi być zaopatrzona we wszystkie urządzenia, które są niezbędne do rozpoznania, a więc podręczne laboratorium i stały, czy dojazdowy Roentgen, albo też możliwość korzystania z Roentgena niezbyt odległej innej placówki. Bez Roentgena nie ma poradni przeciwgruźliczej, oto hasło, uzupełniające aforyzm, że „początkującą gruźlicę się widzi, a nie słyszy“ (Hofbauer-Flatzek). Nie wyłącza to bynajmniej badania klinicznego, w szczególności opukowo-wysłuchowego, ale wymaga jego uzupełnienia. Przy pomocy Roentgena uda się często stwierdzić przypadki gruźlicy otwartej, nie dające objawów przedmiotowych, a niekiedy osiągnąć cel, wskazany przez Braueninga, to jest uchwycić gruźlicę jeszcze wówczas, kiedy jest zamknięta. Pewne znaczenie ma także fakt, że aparat rentgenowski na wsi działa jako duża siła atrakcyjna na te masy, które do zwykłych badań lekarskich są usposobione opornie. Bardzo przekonywające pod tym względem jest doświadczenie Wileńsko-Trockiego Tow. Przeciwgruźliczego. Konieczne są również urządzenia do wykonywania odmy sztucznej, w leczeniu gruźlicy odgrywającej coraz większą rolę; może nawet parę łóżek, żeby chorego w razie potrzeby przez kilka dni mieć pod opieką, a przynajmniej ochronić go przed uciążliwą drogą — kilku lub więcej kilometrów w jedną i drugą stronę, odbywanych w dniu dokonywania odmy. Ludności niezamożnej poradnie powinny dawać i leki niezbędne. (Dok. nast.)

Wiadomości bieżące.

— XI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego odbędzie się w Wilnie w dniach 30 czerwca i 1 lipca 1939 r. Wszelką korespondencję w sprawie Zjazdu należy adresować: Sekretariat XI Zjazdu P. T. D., Klinika Dermatologiczna U. S. B., Wilno, An'okol.

— Ogólne wytyczne pracy Zjednoczenia Lekarzy. 1) Największym dobrem Państwa i Narodu jest zdrowie obywateli jako najważniejszego czynnika rozwoju i obronności Państwa. Toż obowiązkiem świata lekarskiego jest dążenie do kreowania organizacji, zapewniającej opiekę zdrowotną nad całą ludnością kraju ze specjalnym uwzględnieniem warstw ekonomicznie słabszych, tj. ludności wiejskiej i robotniczej. 2) Powszechna Służba Zdrowia powinna zabezpieczyć każdemu obywatelowi pomoc lekarską przynajmniej wobec groźby utraty życia lub kalectwa. 3) Wychodząc z założenia, że organizacja leczenia zbiorowego, a zwłaszcza społecznego, stanowi ważny etap ewolucyjny na drodze do Powszechnej Służby Zdro-

wia, Zjednoczenie Lekarzy popiera ją i dąży do jej rozwoju. 4) Zjednoczenie Lekarzy stoi na stanowisku popierania i umocniania organizacji leczniczych w ramach ubezpieczeń społecznych w myśl poprzednich zasad. 5) Zjednoczenie Lekarzy uważa, że świat lekarski ma pełne prawo, a nawet obowiązek walki o podstawy godziwej egzystencji dla lekarzy i przyznanie im właściwej roli w społeczeństwie w zakresie opieki nad zdrowiem obywateli. Interesy zawodowe lekarzy powinny być jednakże podporządkowane celom wyżej wyszczególnionym, a przede wszystkim — dobru i bezpieczeństwu Państwa oraz dobru społecznemu. 6) Stosowanie do powyższego, Zjednoczenie Lekarzy uważa za słuszne popieranie organizacji zawodowo-lekarskich i branie w nich czynnego udziału. 7) Zjednoczenie Lekarzy uważa za konieczne, by przyszłe kadry lekarzy były właściwie przygotowane do wypełniania ciężących na nich obowiązków. Dąży zatem do reformy studiów lekarskich w kierunku lepszego przystosowania lekarzy do pracy społeczno-lekarskiej. Równoległe w głębokiej

trosce o polską naukę lekarską pragnie zapewnienia jak najdalej idących możliwości rozwojowych naszym wydziałom lekarskim. 8) Zjednoczenie Lekarzy uważa za swój obowiązek utrzymanie ścisłego kontaktu z młodzieżą lekarską w celu przygotowania jej do wypełnienia powyższych zadań.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

6.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Prof. Dr W. Gądzikiewicz. Problemy higieniczne na Polskim Bałtyku. 2. Dyrektor Dr J. Jakóbkiewicz. Epidemiologiczne zagadnienia miasta portowego. 3. Komandor Dr Eibel. Zagadnienia higieniczne polskiej marynarki wojennej. 4. Dyrektor Dr Babecki. Emigracja i kolonie zamorskie pod względem higieny. 5. Prof. Dr W. Gądzikiewicz. Naturalne bogactwa morza z punktu widzenia higieny. 6. Dr J. Zdunkiewicz. O konieczności dostosowania opieki higieniczno-lekarskiej do potrzeb polskiej ekspansji morskiej i o możliwościach wykorzystania w tym celu istniejących już Uniwersyteckich Zakładów Higieny i innych instytucji naukowych. 7. Dyskusja.

13.XII. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Komunikaty Zarządu i Komisji Naukowej. 3. Brand J. i Pen-

son J. Przypadek krwimoczu u 15 letniego chłopca. 4. Sztajenberg A., Izgur A. i Flatauowa H. Ostra psychoza, jako pierwszy objaw duru brzuszego. 5. Wajnsztok S. Kiła serca i tętnicy głównej.

15.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

J. Szumski. Klinika chorób pracy w Mediolanie (na podstawie spostrzeżeń własnych).

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXXVI. Odruch Achillesa czy stopowy?

Już w colloquium VIII stwierdziliśmy, że najwłaściwszą i zresztą ogólnie już przyjętą nazwą odruchu z ścięgna Achillesa jest „odruć stopowy”. Jest to nazwa krótka i dokładna, podobnie jak dokładna, choć nieco dłuższa jest nazwa niemiecka Achillessehnenreflex. Natomiast nazywanie tego odruchu odruchem Achillesa jest niewłaściwe, gdyż taka nazwa świadczyłaby o pewnym niezależnym od woli ruchu całego człowieka, a nie wyłącznie jego stopy. Dlatego też należy mówić jedynie o odruchu stopowym lub o odruchu z ścięgna Achillesa, lecz w żadnym razie o odruchu Achillesa. Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

S. JUSTMAN. Sur la myoclonie.

1. Le syndrome myoclonique ou tout court la myoclonie se distingue des autres mouvements automatiques pathologiques par sa rhythmicité, égalité de toutes les deux phases, enfin par l'influence inhibitrice du mouvement volontaire et de la paralysie. 2. La myoclonie, dont la connaissance approfondie nous devons avant tout aux travaux des auteurs français et tout spécialement de G. Guillain et son école, depend de la lésion de l'olive bulbaire contralatérale et du noyau dentelé homolatéral. La lésion de l'olive bulbaire est *conditio sine qua non* du syndrome et revêt le caractère d'une dégénérescence hypertrophique aboutissant à l'atrophie, les lésions des autres éléments du trigone établi par G. Guillain et P. Mollaret: olive-noyau rouge-noyau dentelé sont moins fréquentes; la plus fréquente entre elles est celle du faisceau central de la calotte, moins fréquente est celle du noyau dentelé et du faisceau olivo-dentelé, la moins fréquente enfin est celle des fibres du faisceau rubro-dentelé formant la capsule du noyau rouge.

E. GERLÉE et L. KIELJOTIS. Sur l'action neutralisante des extraits du foie sur la toxine diphtérique.

Les auteurs ont entrepris une série de travaux sur des animaux de laboratoire afin d'étudier l'influence des extraits du foie sur la toxine diphtérique. Dans ce but on a injecté aux cobayes et aux lapins une dose mortelle de toxine diphtérique et simultanément on a administré sous la peau des extraits du foie. Aux animaux de contrôle on a injecté exclusivement une dose mortelle de toxine. Tous les animaux de contrôle ont succombé plus tôt que ceux qui ont reçu en même temps des extraits hépatiques; une partie était morte 2 — 8 jours plus tard, quelquesuns ont survécu, ce qui devrait prouver que chez eux la dose mortelle de toxine était entièrement neutralisée par les

extraits du foie. La seconde partie des recherches était consacrée à l'étude de l'influence des extraits hépatiques sur les dimensions et la qualité des réactions intracutanées survenant à la suite des injections de divers solutions de toxine (Solution Sørensen de toxine diphtérique). Dans ce but on a injecté aux lapins sous la peau pendant 3 jours un des extraits du foie et le dernier jour on a procédé à des injections intracutanées des solutions de toxine. On a noté les réactions 24, 48 et 72 heures après, la dimension de la réaction de la peau était mesurée en millimètres et la qualité d'après Jensen. Dix jours après on a fait aux mêmes lapins des épreuves intracutanées avec la toxine diphtérique à concentration identique. Dans toutes les recherches les réactions intracutanées formées après l'administration des extraits hépatiques étaient moins prononcées et le degré des lésions de la peau moins marqué que les réactions formées 10 jours après quand l'action des extraits du foie était déjà éteinte. Dans les expériences suivantes les auteurs ont injecté dans un côté du rachis de lapin des solutions de toxine Sørensen et dans l'autre côté les mêmes quantités de toxine dissoutes dans des extraits hépatiques. Toutes les recherches citées prouvent que l'action neutralisante des extraits du foie à l'égard de la toxine diphtérique est incontestable et les auteurs en tirent une conclusion que l'administration des extraits hépatiques à côté du sérum dans la diphtérie est très indiquée.

A. P.

J. ROSENFELD. Contribution à l'étude du traitement de l'atonie post-opératoire de l'intestin et de la vessie.

Dans la recherche d'un remède pour combattre l'atonie post-opératoire de l'intestin et de la vessie l'auteur a examiné l'action de la Prostigmine „Roche“ et a noté des effets très satisfaisants.

TREŚĆ: ST. JUSTMAN. O myoklonii. (Dok.) — E. GERLÉE i WŁ. KIELJOTIS. Wpływ zubożający przetworów wątrobowych na toksynę błoniczą. (Dok.) — L. LIPSZOWICZ. O nadzrędnym ośrodku naczynioruchowym w opuszcze mózgowej. (C. d.) — M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi. (Str. pogl. C. d.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — J. ROSENFELD. W sprawie zwalczania pooperacyjnej atonii jelit i pęcherza moczowego. (Dok.) — M. KACPRZAK. Gruźlica na wsi. (C. d.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: ST. JUSTMAN. Sur la myoclonie. (fin). — E. GERLÉE et L. KIELJOTIS. Sur l'action neutralisante des extraits du foie sur la toxine diphtérique. (fin). — L. LIPSZOWICZ. Contribution à l'étude d'un centre bulbaire supérieur vasomoteur (Sympomatologie de l'oblitération de l'artère cérébelleuse inférieure antérieure). (suite). — M. PŁOŃSKI. Recherches modernes sur les néoplasmes malins (suite). — J. ROSENFELD. Contribution à l'étude du traitement de l'atonie postopératoire de l'intestin et de la vessie (fin). — M. KACPRZAK. La tuberculose dans la campagne (suite).