

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 2

WARSZAWA, 10 STYCZNIA 1929 R.

Rok VI

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O jamach jawnych w płucach gruźliczych. (650 jamowych¹⁾)

Podał

Dr. K. DŁUSKI b. dyrektor Sanatorium w Zakopanem (Warszawa).
(Ciąg dalszy—p. Nr. 1).

IV.

Przechodzimy z kolei do rozpatrzenia przyczyn zachorowania. Z chorób ostrych mamy do zanotowania „hiszpankę” i zap. płuc, — czy jako powikłanie „hiszpanki”, czy też jako samoistną chorobę — tego na podstawie wywiadów określić niapodobna, a dalej, czy chodzi o „hiszpankę” czy też o „influenzę”, ze znanym *cocco-bacylem Pfeiffera*, jako swoistym dla niej zarazkiem, czy też o „grypę”, której poświęcili na Międzynarodowym Zjeździe Med. i Farm. Wojskowej (1927) w Warszawie bardzo wyczerpujące referaty Jürgens (Danja) i Doc. Karwacki (32 str. 113-171), zakończone ogólnym wnioskiem, a raczej przypuszczeniem, że prawdopodobnie istnieje jakiś za-

razek ultra-widzialny i przesączalny, jako przyczyna „grypy”. Karwacki zaś na początku i na końcu swego referatu zaznacza, że „badania nad etiologią grypy nie wyszły poza granice hipotez” (*Ibid.* str. 135). A nie jest rzeczą obojętną, o jaką właściwie postać chorobową chodzi, gdyż każda z nich może być tą *causa efficiens*, która wywołuje gruźlicę płuc, lub ją zaostrza, lub pozostawia wreszcie w spokoju, bez pogorszenia. Spostrzegalem przed 29 l. całą epidemję prawdziwej „influenzy” u Turbana w Davos z typowym „Pfeiffrem” i u siebie w sanatorium przed 20 l. W obu zakładach dotknęła ona 30 — 40% chorych bez ujemnego wpływu na przebieg gruźlicy, nawet u ciężko chorych. W Niemczech zaś porobione były przed kilkoma laty spostrzeżenia co do wpływu „hiszpanki” czy „grypy” na gruźlicę, i okazało się, że stan chorych na gruźlicę czynną, nie doznawał pogorszenia, może wskutek tego, że chorzy, przebywszy ową „grypę” dawniej, byli na nią uodpornieni. Natomiast ukryta gruźlica u ludzi młodych, pozornie zdrowych, stawała się czynna i doznawała niejednokrotnie ciężkiego zaostrzenia. Zresztą, jeszcze jedno zastrzeżenie, które podkreśla znany badacz wiedeński W. Neumann, że nieraz pod szatą „grypy” ukrywa się zaostrzenie choroby ze skokami gorączki, które po 8 — 10 dniach mija, lecz po jakimś czasie objawy te znów się powtarzają, i wtedy klinicznie daje się stwierdzić nie grypa, lecz pogorszenie gruźlicy płuc (47). Zupełnie piszę się na opinię Neumanna, gdyż niejednokrotnie pogorszenie w stanie płuc chorzy tłumacza sobie „grypą”.

W naszym materiale (patrz Tabl. C.) „hiszpanka” i zap. płuc oraz po jednym przypadku błonicy, odry, krztuśca i czerwonki w roli *causae efficientis* tylko w granicach 6% (razem 43 przypadki na całość 650 chor.) mogą być wzięte pod uwagę. Nadto w stosunku do „hiszpanki” należy zauważyć, że przebieg i rokowanie w 5 na 16 przypadków były dobre. Nie wiemy nic dokładnego na tym punkcie o 23 przyp. zap. płuc, gdyż chorzy przechodzili je na kilka lat przed naszym

¹⁾ Przez skrócenie na wzór francuski, zamiast chorzy z jamami — jamowi (*caverneux*).

UWAGA. Skróty: Lasecznik Kocha = tbc; Ciepłota = C; Tętno = T.

Górny płat obustr. — g. pł. ✕; mniejszy = <; większy = >.

Presse Médicale = Pr. Med.

Revue de la Tuberculose = Rev. Tub.;

Wien. Med. Woch. = W. M. W.

Mediz. Klinik = Med. Klin.;

Polskie Czasop. Lek. = P. cz. lek.;

Warsz. Czasop. Lek. = War. Cz. Lek.;

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose = Beitr.;

Zeitschr. für Tuberkulose = Zeit. f. Tub.;

Sztuczna odma = S. O.;

Odma samoistna = O. natur.;

Regularność = R.

UWAGA. Przy każdym cytowanym autorze znajduje się liczba wzięta z piśmiennictwa w porządku alfabetycznym.

T A B L I C A C.

„H i s z p a n k a “				Zapalenie płuc				Ospa naturalna u 24 chorych.			
Wiek	M.	K.		Wiek	M	K		Wiek	M	K	(u wszystkich w wieku 2—4 lat)
11—20	3	1	od początku (odrazu tbc w plwocin.) 1	11—20	0	1	NB. Ustalenie przebiegu i rokowania na podstawie wywiadów okazało się bardzo wątpliwem.	11—20	0	1	Przebieg pomyślny 8 zły 10 zmienny 6 24
21—30	4	1	po 1—2 mies. 5	21—30	3	6		Rokowanie dobre 6 złe 11 w zawiesz. 7 24			
31—40	0	5	po 2—3 mies. 5 po 4—6 mies. 4	31—40	7	4		NB. 4 zejścia: 2 po 20—21 l. od pocz. chor. 1 — 17—18 l. „ „ „ 1 — 1 ¹ / ₂ r. „ „ „			
41—50	2	0	po 12 mies. (?) 1	41—50	2	0					
16 chor.				23 chor.				24 chor.			

UWAGA: Oprócz wspomnianych jako przyczyna choroby, notujemy jeszcze 4 nast. przypadki: 1) błonica u dziewcz. 12 lat; przebieg pierwsze 1¹/₂ r. zmienny, dalej przez 1¹/₂ r. złośliwy — zgon 2 lata od zachorowania na gruźlicę płuc; 2) odra u mężatki w chwili gdy miała 24 l. bezdziejnej; cały przebieg złośliwy — zgon we 2 lata od zachorowania; 3) krztusiec z nast. zap. płuc odoskrzelowem u dziewczynki 6 l.; przebieg zmienny przez 5 lat, złośliwy ostatnie 2 lata. — zgon 7 lat od zachorowania; 4) czerwonka u mężczyzny 34 l. stanowi istotną przyczynę tbc płuc. z przebiegiem zmiennym i z rokowaniem w zawieszeniu.

U w a g a: Przypomina to kilka przypadków czerwonki u legionistów podczas wojny, w których czerwonka była przyczyną tbc płuc lub wyraźnego pogorszenia.

*) Określenie min. 1¹/₂ mies. oparte na podstawie osobistego spostrzegania; maxim. 2¹/₂ lata oparte przeważnie na wiadomościach listownych lub ustnych od kolegów, skierowujących swych pacjentów pod moją opiekę, częściowo zaś na wywiadach samych chorych, które to wywiady dają możliwość określenia w przybliżeniu czasu tworzenia się jam. U 44 chor. czas tworzenia się jam zdaje się sięgać o 8—12—19, a nawet 30—40 lat wstecz.

pierwszem badaniem i dawali informacje mętne, nie do uwzględnienia. Ostatecznie te ostre choroby nie mają poważniejszego w genezie jam u naszych chorych znaczenia. Uwzględniając wypowiedzianą przez znanego francuskiego badacza *Landouzy* przed 30—40 laty opinię, że przebytej w dzieciństwie ospie natur. towarzyszą w dalszych latach ciężkie postaci gruźlicy, zebraliśmy nasze 24 przypadki w osobną tabelkę. Wynika z niej, że przebieg jest pomyślny w 1/3, rokowanie w 1/4 przypadków. Sprawa więc tak groźnie się nie przedstawia, jak tego chce *Landouzy*.

Sprawę stosunku gruźlicy płuc do przebytego dawniej lub współistniejącego z nią przymiotu nie w płucach, jako b. powikłaną, z rozmysłem pomijam. Opinie co do tego stosunku są bardzo podzielone. Odsyłam, jak dawniej, do pracy *Sergenta* „Syphilis et Tuberculose”.

Tu tylko wspomnimy, co powiada *Letulle* w swej znakomitej monografii o gruźlicy płuc: „zdaje się być rzeczą ustaloną, że współistnienie spirocheta *Schaudinna* z lasecznikiem *Kocha* w mięszu płucnym wytwarza zmiany łączno-tkanekowe, odznaczające się swą mnogością, rozmaitością, rozległością i częstym wapnieniem ognisk” (39).

Należy też uwzględnić obszerną monografię *F. Weissa* (62) oraz monografię *Riemsdijka* (Amsterdam) (54), gdzie podane są opinie i statystyki specjalistów różnych krajów. Okazuje się, że przymiot, wikłający gruźlicę płuc, waha się w granicach od 1,6% (*Schröder*) do 17,5% (*Letulle*).

W moim materjale na 650 chor. mam 3 tylko pewne przypadki przymiotu u mężczyzn: u jednego rokowanie dobre, u drugiego w zawieszeniu, u trzeciego ostry przebieg. Zgon po 1 roku choroby (przymiot na 25 lat przed zachorowaniem na płuca). Co się tyczy przymiotu płuc (*A. Gluziński* Pol. Arch. Med. Wewn. T. I. Zesz. I), nie miałem ani jednego przypadku. Być może, że zachodzi tu błąd rozpoznawczy. Jednak *Riemsdijk* powiada, że w ciągu 50 l. swej praktyki miał tylko 47 pewnych przypadków kiły płuc. Wedle statystyki, przytoczonej przez *Weissa*, w „Charité” (Berlin), w ciągu 9 lat (911—920) stwierdzono tylko 3 przypadki kiły płuc.

Inaczej się rzecz przedstawia z reinfekcją *per se ipsum*, i tu należy otworzyć mały nawias. Ze stanowiska panującej dziś wszechwładnie teorii o pierwotnym zakażeniu w wieku dziecięcym

tylko reinfekcja w dalszym ciągu życia może zdecydować o zachorowaniu na gruźlicę w tym lub innym narządzie lub narządach albo tkankach. Nie będziemy wchodzić w zawile rozumowania, przez jakie poszczególne fazy przechodzi zakażenie wedle teorii Rankego (53) z jego 3 okresami, jakimi drogami dostaje się do płuc a także do innych narządów, wreszcie nad tem, czy przebieg gruźlicy da się upodobnić do przebiegu przymiotu z jego 3 okresami, jak tego chce Hamburger. Reinfekcję przyjmujemy jako fakt, klinicznie ustalony, w zgodzie z anatomją patologiczną. Zjawia się pytanie, czy reinfekcja ta, wedle terminologii Behringa, jest z wewnątrz, czy z zewnątrz pochodna, „endogen” czy „exogen”, czy też mieszana? Badania, oddawna prowadzone przez znakomitych teoretyków i klinicystów, nie doprowadziły do uzgodnienia wniosków. Aschoff (3 str. 27) np. jest zwolennikiem reinfekcji „exogen”, ale nie bezwzględny, mówi bowiem o znacznej większości przypadków „exogen”, a przez to samo dla mniejszości pozostawia „endogen”. Baldwin (5-bis) naodwrot w reinfekcji „endogen” upatruje niemal jedyne źródło gruźlicy u dorosłych, dodając, że „lésions de première infection sont loin d'être rigoureusement latentes”. Z tego wynikałoby, że reinfekcja u dorosłych powstaje wprost przez uczynienie pierwotnego ogniska dziecięcego, nie wyleczonego ostatecznie, to zaś wcale nie wyklucza możliwości powstania gruźlicy u dorosłych przez rozognienie pierwotnego, nawet wyleczonego ogniska dziecięcego pod wpływem chorób zakaźnych lub powoli przez wyczerpanie ustroju fizjologiczne, a nawet psychiczne¹⁾. W zupełnej zgodzie z Baldwinem powiada Roepke (55), że gruźlica u dorosłych powstaje wtedy, gdy dawne ogniska przez reinfekcję endogen ulegają rozognieniu, lub gdy przez superinfekcję exogen wytworzone zostają nowe (podkreślenia moje).

Znany anatomopatolog Beitzke (6 str. 313), rozpatrując różne sposoby powstawania gruźlicy u dorosłych, zarówno „endogen”, jak „exogen”, powiada: „jest rzeczą sporną, jaki sposób jest częstszy”.

Takie same mniej więcej stanowisko zajmuje Ciechanowski, mówiąc: „ocena, czy zachodzi jedno, czy drugie (zakażenie), jest trudna, najczęściej niemożliwa” (15 str. 54).

Jak trudna do rozstrzygnięcia jest ta sprawa — a nie jest ona małoważna — świadczy praca Wucherpfenniga (63), która poświęcona jest obronie reinf. „endogen”, a kończy się wnioskiem w którym autor powstrzymuje się od wyrażenia opinii i sam nie wie (dosłownie), „czy w 3-m okresie suchot ma się do czynienia z reinf. exogen, czy też z przerzutami endogen” (endogene Metastase). Co się mnie tyczy, to spostrzeżenia kliniczne skłaniają raczej ku „endogen”, nie zapoznając naturalnie wszelkich możliwości dla superinfekcji „exogen”. Jakkolwiek bądź, reinfekcja

ta, czy inna, w czystej lub mieszanej postaci przełożona na język kliniczny, oznacza gruźlicę u dorosłego. Pytanie, jak się przedstawia ona u naszych jamowych wobec tego, że w chorobach ostrych można tylko w 6,5% upatrywać *causa efficiens* gruźlicy płuc? Z liczb w naszej tablicy (Tabl. D.) wypada, że reinfekcję, idącą etapami, stopniowo, z towarzyszącemi jej od czasu do czasu skokami („poussée évolutive” Francuzów, „Schub” u Niemców) w granicach *minim.* 2 mies., a *maxim.* 35 l. (śr. 3½ roku) znajdujemy u 311 chor. (47,6% ogółu); jest ona niemal dwa razy większa od reinfekcji o przebiegu ostrym (26,2% ogółu). Ta ostatnia w granicach czasu *min.* 1 mies., *maxim.* 4 lata (śr. 5 mies.) ma nie tylko ostry początek (wysoka gorączka, duże osłabienie, znaczne przyspieszenie tętna etc.), lecz także ostry przebieg, doznaje jednak czasowych zwolnień — zjawisko odwrotne do zaostrzeń w wolnej. Zwolnienia te, właśnie jako czasowe, w granicach skądinąd jednak dość rozległych na ogół nie zmieniają — nie mówiąc o wyjątkach — zasadniczej cechy ostrości w przebiegu gruźlicy płuc u naszych jamowych. Ta znaczna przewaga reinfekcji wolnej nad ostrą znajdzie swój wyraz w ostatecznych wynikach, o czem niżej. Dla ścisłości musimy dodać, że u 169 chor. (26,2%) nie mogliśmy, na podstawie wywiadów, wyrobić sobie opinii, czy reinfekcja była wolna, czy też ostra, i dlatego zaostrzyliśmy ją znakiem?

Przed przejściem do sprawy tworzenia się jam, słów parę o zapaleniach opłucny i o krwotokach (mniejszych lub większych), jako o postaciach, wzgl. objawach chorobowych, mających swój związek patologiczny z przebiegiem choroby. Nie będziemy wchodzić w roztrząsanie, czy *pleuritis exsud.* lub *sicca* bywa pierwotna, a więc poprzedzająca objawy gruźlicy płuc, czy też zawsze wtórna. Odsyłamy do b. ciekawej pracy Königera (36 bis), który na podstawie dużego materiału wykazuje, że *pleuritis exs.* lub *sicca* jest zawsze objawem istniejącej gruźlicy płuc, i że często wywiera na nią wpływ dodatni nie tylko przez ucisk mechaniczny płuca ze strony wysięku, lecz i przez specjalny odczyn w opłucnie natury biol. chemicznej. M. Letulle powiada: „opłucna bierze niemal stały udział w zmianach chorobowych w płucach w gruźlicy płuc”. (*Ibid.* str. 123). Wbrew Königelowi uważa zapalenia opłucny za powikłania stanowczo szkodliwe. Jednak w razie zrostów opłucny, powstrzymujących nieraz pęknięcie błony surowiczej, uważa za „środek obrony”. Wiemy wszyscy, że zap. opłucny jest zjawiskiem nader częstym, i że 80 — 90%, jeśli nie więcej, jest pochodzenia gruźliczego (Lardouzy²⁾). Jak się przedstawia jako powikłanie u jamowych i jak często wywiera wpływ szkodliwy? Mieliliśmy 134 *pleuritis* (103 *exsud.*, 31 *sicca.*) czyli u 20,6% ogółu, *minim.* 1 mies., *maxim.*, 28 lat, licząc wstecz od początku zachorowania na płuca (wyprowadzenie przeciętnej z tych liczb niemożliwe, gdyż chorzy podają daty nieściśle, co jest aż nadto zro-

¹⁾ Laënnec (str. 284) powiada o wpływie psychicznym na powstawanie gruźlicy dosłownie, co następuje: „parmi les causes occasionelles de la phtisie pulmonaire, je n'en connais pas de plus certaines que les passions tristes, surtout quand elles sont profondes et de longue durée”.

²⁾ Prof. Baranowski już u schyłku swego życia, zapytany przeze mnie, oświadczył, że podczas długiej swej kariery lek. raz tylko jeden nie znalazł na sekcji (w gruźlicy płuc) zmian patologicznych w opłucnie.

	„Hiszpanka“ 16 chorych Zapalenie płuc 23 chorych	} 39 chorych	Choroby zakaźne jako bezpośrednia przyczyna gruźlicy płuc
650	Wolna u 311 chor. (47,6%)	Od początku choroby min. 2 miesiące max. 35. lat śr. 3 1/2 lata	REINFEKCJA
	Ostra u 170 chor. (26,2%)	min. 1 mies. max. 4 l. śr. 5 miesięcy	
	Bez bliż. 169 chor. (26,2%)	określenia	
	Zap. opł. u 134 chor. (20,6%) (103 pl. exs. 31 pl. sicca) min. 1 mies. maxim. 28 lat przed początkiem choroby (NB. średnia niemożliwa)		Rola zapalenia opłucny
	U 186 chorych (28% ogółu) NB. w tej liczbie u 24 chorych stwierdza się pogorszenie		Początkowe krwotoki
	U 203 chor. (31% ogółu) min. ± 3 mies. maxim. 8 lat przed początkiem choroby (śr. niemożliwa). NB. u 16 chorych pogorszenie, u 7 zgon (1%) jako skutek krwot.		Krwotoki podczas przebiegu choroby
	U 181 chor. (około 28% ogółu)		Tworzenie się jam przy dobrym st. og.
650	U 76 (11 — 12% ogółu) chor (u 44 chor. (6 — 7%) wiadomości niedokładne)		Szybkie ich tworzenie się < 1 mies.
	U 530 chor. (81 — 82%), min. 1 1/2 mies. maxim. + 2 lata (średnia niemożliwa)		Powolne > 1 mies. i wzwyż.
	518 chorych (80% ogółu)		Jamy w jednym płucy
	Naciek śr. i duży g. płat. = 205 } " " " " śr. i dol. pł. = 9 } 214 (33%) " jednostr. przód lub tył. g. pł. = — } 46 (7%) małe zmiany szczyt 156 chor. (24%) normalne 70 = (10%) bez bliższ. określ. . 32 (5%)		Stan drugiego płuca
	U 132 chorych (20%)		Jamy w obu płucach
	Gór. płat. 380 (58 — 59%) (w tem 2 in toto > płuca) G. pł. Przód lub tył 137 (21 — 22%) Szczyty tylko 102 (15 — 16%) Dolny płat 11 (w tem 3 dol. i śr. (1,7%) Bez bliższ. okreś. 20 (3%)		ROZMIAR JAM
650	241 chor. (37,6%)		Wysychanie
	282 chor. (43,5%)		Wilgotnienie
	77 chor. (11 — 12%)		Bez bliższego określenia
	50 chor. (7,7%)		Stan zmienny
	148 chor. (22,8%)	} 32,6%	Jamy ściągnięte, ale objawy ich istnieją
	64 chor. (9,8%)		Zarośnięte bez objawów
	191 chor. (29,4%)		Polepszenie
	74 chor. (11,3%)		St. quo
	27 chor. (4,1%)		Bez bliższego określenia
	358 chor. (55,2%) 231 (35 — 36%)		Pogorszenie W tem zgony
	Minim. 2 — 3 mies. Maxim. 33 — 34 lata Śr. 16 lat i 2 mies.		chory początku od licząc

T A B L I C A D.

zumiałe, skoro zapalenia opłucny odbywały się na 11, 19 i 28 lat przed wyraźnym zapadnięciem na płuca). W liczbie tych 134 *pleuritis* tylko w 11 przypadkach wpływ na przebieg gruźlicy — na podstawie wywiadów — wydaje się być ujemny. U reszty 123 chorych zap. opł. zostało wyleczone, pozostawiając u niektórych mniej lub więcej nieprzyjemne dolegliwości, wynikające ze zrostów.

Z liczb tych wynikałoby, że zapalenia opłucny tylko w stosunku 3,2% do całej swej liczby wywierają wpływ ujemny na przebieg gruźlicy płuca.

Szukaliśmy obszerniejszej statystyki, opartej na dużym materiale klinicznym, celem potwierdzenia lub zmodyfikowania na tym punkcie naszego wniosku. Znaleźliśmy tylko ogólnikowe twierdzenia, jak np. Góreckiego (29 str. 310) „znaczny odsetek z *pleuritis* zapada po kilku lub kilkunastu latach na gruźlicę płuca“, — albo Pissary (52 str. 156) „dość często po pleurycie suchym, zupełnie wyleczonym, w krótszym lub dłuższym odstępie czasu, następuje gruźlica płuca“. Königera — jak było wyżej — widzi w obu postaciach *pleuritis* raczej wpływ dodatni na przebieg gruźlicy płuca. Znaleźliśmy statystykę Nobla (49), dotyczącą 78 dzieci, z czego 13 zejść, los 26 niewiadomy. U pozostałych 39 zupełne wyleczenie 48%, b. małe ślady 36%, ciężkie zmiany 10%. — kontrola, dokonana w granicach czasu od kilku mies. do 19 lat. Statystyka zaś Königera powiada: 1) na 49 zap. opłucny początkowych w 48 przyp. wybitna poprawa st. ogólnego. w 1 przyp. postępująca gruźlica, 2) na 29 przypadków zap. opł. wtórnych w 27 przyp. „stanowcza poprawa“, w 2-ch bez poprawy.

Przechodząc do krwiopłuc i krwotoków, zastrzegamy się z góry, że nie będziemy się wdawali ani w przyczynę patologiczną, ani w mechanizm ich powstawania¹⁾. Stojąc na gruncie klinicznym, szukamy ujemnego wpływu, jaki krwotoki na początku lub podczas przebiegu choroby mogą wywierać na stan jamowych. Z liczb naszych, stanowiących cyfrowe streszczenie rozważań nad każdym poszczególnym chorym, wypada: krwotoki początkowe u 186 — 28% ogółu, wpływ ujemny u 24 chorych, czyli u 13 plujących krwią.

Krwotoki podczas przebiegu, *min.* 3 mies., a *maxim.* 8 lat przed początkiem choroby u 203 chorych (31% ogółu), ale pogorszenie tylko u 16 chorych czyli u 8% plujących krwią, zgon zaś u 7, czyli u 3,5% plujących krwią. Zestawiając razem pogorszenia i zgony (23), widzimy, że szkodliwe działanie krwotoków sprowadza się w stosunku do 650 chor. tylko do 3 — 4%. Jest to więc liczba drobna, która ma znaczenie ujemne dla poszczególnych przypadków, lecz nie dla ogółu chorych.

Sprawę tworzenia się jam można zupełnie uprościć na gruncie anatomicznym: nacieczenie tkanki płucnej, rozmiękczenie mas serowatych i rozpłynięcie, przyczem druga faza — jak podkreśla Cornil — przechodzi w trzecią, w sposób mało dostrzegalny („insensible“). Ale zjawia się pytanie, jaka jest istotna przyczyna rozmiękania mas serowatych? Na to odpowiada Ciechanowski: „co

jest przyczyną rozmiękania mas serowatych, ściśle niewiadomo; przypuszcza się działanie enzymów proteolitycznych o nieznanym zresztą źródle“. (15 str. 36).

Cały przebieg tworzenia się jam, szczegółowy opis ich zawartości, sprawa ich opróżniania i zablizniania przez wytworzenie tkanki łącznej, dochodzącej do twardości chrząstki (*Laënnec*) przez wypełnienie jamy treścią skredowaciałą bądź zwapniałą, lub wreszcie opróżnienie jamy, wygładzenie jej ścian przy wytworzeniu nawet nowego nabłonka i ich zbliżenie się, stanowiące „bliznę linjową“ (*cicatrice linéaire*) — wszystko to było tak dokładnie opisane przed przeszło 100 laty przez *Laënneca*, a wkrótce po nim przez jego następców, zwłaszcza *Louisa* i *Andrala*, że, gdy się czyta tych autorów i zestawia się z tem, co się na sekcjach widziało, to istotnie podziwiać należy ich nadzwyczajną spostrzegawczość i talent do opisu rzeczy widzianych. Z nowszych badań, znanych mi z dostępnej literatury — pozwolę sobie powołać się na badaczy: *Zieglera* (64) Tom II str. 656 — 663 i 749 — 751, na *Beitzkego* (6) str. 262—329, gdzie autor z wielką dokładnością opisuje formowanie się jam, ich postacie, treść i przebieg, na *Ciechanowskiego* (15. str. 52 i 65), a zwłaszcza na *Letullea* (39. str. 70—84), który z właściwym mu talentem ujmuje na kilkunastu stronach cały powikłany problemat jam i podaje dokładne obrazy mikroskopowe. Ale, pomijając tworzenie się, kształty i przebieg jam z punktu widzenia anatomicznego, zjawia się pytanie kliniczne, dlaczego u danego chorego nacieki, który klinicznie nasuwa w danym momencie mocne podejrzenie rozpadu, zaczyna się wysysać, cofać i po pewnym czasie zupełnie znika. (*Röpke* także zwraca uwagę na szybkie w ciągu miesiąca a nawet tygodnia wysysanie się nacieków). Parę przypadków dla zilustrowania takiego przebiegu.

1) Pan G. J. 33 l. kowal z zawodu, osłabienie i chudnięcie od końca 1920 r. (*minus* 3½ kg.) *fistula ani*, wiosną 1921 lecz. sanat. 3 mies. Operacja *fistulae ani*, w rezultacie d. poprawa, st. og. zup. dobry. I-sze moje bad. VII. 1923 pr. pł. małe zmiany w szczycie, lew. pł. duży naciek do ½ łop. i z przodu do III z objawami rozpadu (trochę wilg-ch) i rżeniami podtrzeszcząciami. II bad. II. 1924 L. przód wilgotne = 0 podtrzeszcząciami. III bad. VII. 1924 pr. szczyt norm. Lew. g. pł. tylko objawy stwardnienia — rżęć. podtrz. = 0 St. og. b. dobry przy stałej pracy.

2) Pani M. K. 33 l. zam. 13 l.; 6 dzieci, sama karmiła. I. bad. 15. VII. 1921. Osłabienie. C. do 38, T. 108, R. norm. st. og. średni. Lew. szczyt m. zmiany, pr. ogromny naciek g. pł. ✕ odd. ostro oskrzelowy i „*craquements*“. Naciek na granicy rozpadu. Zalecone lecz. klim. — II bad. po 3 mies. leczenia. Duża popr. st. og. + 4½ kg. pr. g. pł. ✕ odd. tylko zaostrz. oraz niewielkie stłum. nad i pod grzeb. Tylko objawy stwardnienia pr. szczytu. Widoczne wessanie nacieku.

Wracając do sprawy wysysania się nacieków, i to szybkiego, jak wykazują przytoczone przykłady, pytam znów, dlaczego u innych chorych, nacieki, zamiast wysysania się, zaczynają rozpadać się, i rozmiękanie (serowacenie) postępuje szybciej lub wolniej, lecz stale naprzód i doprowadza do wytworzenia się jamy. Odpowiedź na powyższe pytanie, zahaczające o cały kompleks zagadnień biologicznych, dotąd nie jest rozstrzygnięta.

¹⁾ Odsyłamy do dwóch najbardziej ciekawych prac z ostatnich lat: *Besançon et de Jong* (8) i *S. Sterling*. (59)

Przed mniej więcej 30 laty popularna była teoria zakażenia mieszanego (wzgl. wtórnego), któremu przypisywano większą rolę w sprawie tworzenia się rozpadu i towarzyszących mu objawów (osłabienie, gorączka, poty etc.), niż lasecznikom Kocha. Następnie nastąpił okres, kiedy decydującą rolę przypisywano zakażeniu masowemu przez tbc. i jego jadowitości. Sprawa dziś jest mocno powikłana. M. Letulle powiada, że rola tych „drobnoustrojów dodatkowych“ („microbes associés“) w rozpadzie ropnym tkanki płucnej była i jest jeszcze mocno dyskutowana. Największe niebezpieczeństwo upatruje on w istnieniu w jamie gruźliczej beztlenowców, jako zawsze możliwych sprawców zgorzeli płuc.

Ziegler (Bd. I. str. 656) znów zwraca uwagę na to, że niesłusznie wielu badaczy skłonnych jest wszelkie silniejsze stany zapalne przypisywać wtórnej infekcji (łańcuszkowce, gronkowce, pneumokoki etc.), gdy same tbc. zdolne są wywoływać bardzo znaczne zmiany wysiękowe. Na bardziej krańcowem stanowisku stoi H. Gliksmann, który na podstawie badań klinicznych i sekcyjnych oraz bakterjologicznych nie przypisuje w przebiegu gruźlicy płuc żadnej roli patologicznej zakażeniu mieszanemu, lecz jedynie jadowitości tbc i zakażeniu en masse przez tbc, uważając inne drobnoustroje (łańcuszkowce, gronkowce, pneumokoki etc.) za saprofity. I tu mimowoli przypomina się przypadek, opisany przed 7 laty przez M. Letullea, dotyczący kobiety 38 lat, która zachorowała na ostrą chorobę, rozpoznaną zrazu, jako grypa, i zmarła we 2 mies. potem na gruźlicę rozsianą w różnych narządach (a mianowicie, we wszystkich niemal gruczołach chłonnych, w wątrobie, śledzionie, przełyku, tchawicy, najmniej w płucach. Sekcja wykazała „martwicę tkanek“ („mortification aigue“) w odnośnych narządach, a mianowicie, wskutek masowego „brutalnego“ wtargnięcia tbc i niszczącego działania jego jądów („necrobiose caséifiante“). Przypadek ten znów przypomina teorię Auclaira (4) z przed 19—20 lat, który stara się udowodnić, na podstawie badań doświadczalnych, że tbc zawiera 2 substancje: jedna (wyciąg chloroformowy) wywołuje zmiany łącznotkankowe, a druga (wyciąg eterowy) serowate. Wolno przypuszczać, że przewaga substancji „serowatotwórczej“, bez udziału zakażenia mieszanego, może sama przez się prowadzić do tworzenia się jam. Przy tej zaś przewodzie, jeśli nastąpi masowe zakażenie płuc przez tbc, jamy mogą wytworzyć się szybko. „Sprawa — powiada Letulle — dotąd nierozstrzygnięta“. Dla mnie, jako dla klinicysty, przy takim przypuszczeniu, dlaczego jamy szybko tworzą się przy masowym wtargnięciu jadowitych tbc, powstaje dalsze pytanie, a mianowicie: w jaki sposób jamy, szybko wytworzone, mogą szybko opróżnić się, schnąć i kurczyć się? W innych znów przypadkach tworzą się one powoli, ale też powoli i stale wilgotnieją, stale zwiększają się, nie wykazują żadnej skłonności do wyraźnego opróżniania się i tym sposobem powoli prowadzą do wyczerpania wszelkich rezerw ustroju, a co za tem idzie, do zgonu. Trudno sobie wyobrazić, aby chory, który był raz ofiarą masowego wtargnięcia bardzo jadowitych tbc, stawał się znów jego ofiarą co jakiś czas. Przypuścić raczej należy, iż odporne

siły ustroju są niedostateczne, aby stawiać czoło dalszemu rozwojowi tbc i wytwarzaniu się jądów z przyczyny, iż komórki ruchome i stałe i tkanki nie zawierają dostatecznej siły bakterjobójczej w stosunku do tbc. Dotąd — o ile mi wiadomo — żadna z metod hematologicznych i bio-serologicznych nie daje pewnego kryterjum dla określenia stosunku pomiędzy zakażeniem przez tbc, a siłami odpornymi ustroju. Możemy na podstawie badań laboratoryjnych, łącznie z klinią, mieć ogólne wskazówki, że sprawa jest ciężka lub lekka. Ale, czy ciężki stan płuc w dalszym przebiegu, może ulec poprawie lub odwrotnie, o tem sędzimy *post factum* na podstawie całokształtu badania klin. Stoję na stanowisku, które zaznaczyłem w pracy (21d).

Z kolei przechodzimy do niektórych ważnych szczegółów przy tworzeniu się jam. Wspominaliśmy już wyżej, że jamy tworzą się nieraz przy dobrym samopoczuciu chorego. Może on prowadzić lub prowadzi tryb życia normalny, czasem b. czynny i ruchliwy, w ciągłych podróżach; najważniejsze czynności ustroju (łaknienie, trawienie, sen) odbywają się naogół prawidłowo, C. i T. u $\frac{2}{3}$ chorych normalne, u $\frac{1}{3}$ zaś C. jest chwiejna, przeplatana lub podgor przy T. średnio 100. Bywa i tak, że chorzy dowiadują się o swej jamie przypadkowo

Przykład. Pan G. M. 33 l., pędzący życie b. czynne, jako agent handlowy w dużym mieście Zach. Europy; z powodu bólu na VI pr. ż. brze zasięga porady u znanego chirurga. Ten, rozpoznawszy *perichondritis tbc.* przed zabiegiem odsyła do znanego internisty dla określenia stanu płuc. Internista oświadcza wyraźnie panu M., że ma jamę w pr. pł. W kilka mies. potem przyjeżdża do sanat. (Zakopane). St. pr. bud. dobra, stale czuje się zdrowym. C. i T. norm. st. ogólny bez zarzutu. Lew. pł. zdrowe. Jama pr. g. płat. > śr. wilg. utworzyła się przy C. norm. dobr. st. og. i stałej pracy. U nas w ciągu kilku dni zaczyna schnąć, a po upływie 1 mies. zupełnie sucha i stopniowo kurczy się. — Leczenie 3 mies. przy doskonałym st. og. i stale C. T. norm. Waga po 3 mies. + 7 — 8 kg.

Taka kategoria chorych wynosi u nas 181, czyli około 28% ogółu. Nie trzeba jednak sędzić pośpiesznie, że przebieg choroby z racji, iż jamy tworzyły się przy dobrym st. og., bywa z reguły pomyślny. Dla uwidocznienia wyników tego przebiegu rozpatrzyliśmy szczegółowo 83 chor., którzy przebywali dłuższy czas na leczeniu. Otóż w tej liczbie mamy 51 męż. i 37 kob. W wieku 11 — 20 lat 18 chor.; do 30 lat 29 chor.; do 40 — 25 chor. do 50 — 11 chor.; 51 — 60 i wyżej 5 chor. Materiał więc nasz może być uważany za dostatecznie przekonujący. Okazuje się, że poprawę osiągnęło 54 chor. (61—62%), w tem 9 wyleczeń w różnych grupach wieku, od kilku do 20 lat trwających (o nich będzie szerzej mowa w d. ciągu), st. quo. — 10, a co najważniejsza, notujemy 24 pogorszenia, czyli 27 — 28% na 88 chor.; a wśród pogorszeń w dalszym przebiegu choroby 14 zejść, co wynosi 16 — 17% na 88 chorych. Liczba więc pogorszeń, pomimo dobrego przy tworzeniu się jam samopoczucia, wygląda poważnie, choć nie powinna nas dziwić ze względu na nieobliczalny charakter gruźlicy płuc, co przed 30 — 40 laty mocno podkreślali Niemcy przymiotnikiem „unberechenbar“. Mamy znów z drugiej strony takie przykłady po-

lepszeń i wyleczeń beznadziejnych jamowych, że poprostu wierzyć się nie chce (o nich mowa w d. ciągu).

Czas tworzenia się jam, ciekawy pod względem fizyk. bad., nie ma większego znaczenia dla dalszego przebiegu. Czasami płuca rozpadają się niesłychanie szybko. Chory czuje się raptem b. osłabiony. C. skacze szybko do 39 — 40; tętno do 120 i wyżej, występują silne poty, i w ciągu kilku dni stwierdzamy objawy rozpadu, których przedtem nie było.

Dwa przykłady:

Pani X 29 l., 2 córki 5 i 9 lat, chora przeszła od 1 r. U nas. st. og. dobry, C. 38. T. 80, ap. tr. i sen d. Waga po 2 mies. + 1½ kg., naciek pr. przód do IV — przeb. pomyślny na ogół, tymczasem wśród polepszenia w ciągu ostatnich 2 — 3 tygodni następuje powoli ogólne osłab. C. do 39, tworzy się jama coraz bardziej wyraźna. W jej następstwie odma naturalna (O niej będzie jeszcze mowa niżej).

Drugi przypadek dotyczy studenta z Rosji 23 l., chorego od 4 mies. u którego stwierdziliśmy naciek pr. górny płat tył i lew. przód do III. przy C. 38 (czasem 37.5). T. 100 i og. osł. U nas st. og. po 1½ mies. leczenia w sanat. (Zakopane 1903) zaczyna się wyraźnie poprawiać, waga przez ten czas + 3½ kg oraz wessanie pr. tylnego nacieku. Tymczasem przy skokach T. do 39 i wyżej i silnych potach, ogólnym osłabieniu występują w ciągu ± 2 dni podejrzane objawy, których potwierdzić Röntgenem, niestety!), nie mogliśmy, a po 4 — 5 dniach wyraźne objawy jamy lew. do III. Po utworzeniu się nastąpiło ogólne uspokojenie, ale jama powoli zwiększała się i wilgotniała. Opuścił sanatorium, przebywszy jeszcze 1½ mies. z rokowaniem wątpliwym.

Czas szybkiego tworzenia się jam w ciągu < 1 mies. dotyczy tylko 76 chorych czyli 11 — 12% ogółu. U 44 chor. (około 7%) czasu tworzenia się jam określić w możliwym przybliżeniu nie zdołaliśmy. Pozostaje główna masa chorych 530 (81 — 82% ogółu), u których tworzenie się jam odbywało się więcej, niż 1 mies. Na podstawie objawów, towarzyszących zwykle tworzeniu się jam, przy zestawieniu ich z objawami, spostrzeganiami przez nas w sanatorium, oraz informacją lekarzy, przesyłających chorych do Zakładu, mogliśmy w przybliżeniu — zdaje się bez większych błędów — określić czas *minimum* na 1½ mies., *maximum* 2 lata. Zresztą, dłuższe tworzenie się jam pod względem klinicznym mniej jest interesujące od szybkiego i nie ma ścisłego związku z dalszym przebiegiem sprawy chorobowej.

Tu, pozostawiając tymczasem st. ogólny chorego na stronie, rozpatrzmy inne kardynalne punkty, dotyczące stanu płuc. A więc jamy w jednym płucu. Znajdują się one u 518 (80% ogółu); w obu płucach u 132 (20% ogółu). Z zestawienia tych dwóch liczb wypada już zgóry, że materiał jest dość ciężki, skoro mamy jamy w obu płucach aż u 20% chorych. A teraz rzecz jeszcze ważniejsza, to ich rozmiar w jednym i w dwóch płucach, wiadomo bowiem, że niewielkie jamy w jednym tylko płucu, ograniczone przez czas kilku mies. do samego szczytu, przy dobrym stanie ogólnym i ciepłocie normalnej, na ogół wysychają dobrze.

Do tego zupełnie obiektywnego wniosku doszedłem, badając swój materiał. Otóż rozmiar jam w jednym oraz w dwóch płucach przedstawia się poważnie. Mamy jamy w gór. pł. obu str. u 380 (58 — 59% ogółu). U 137 gór. pł. jednostr. przód lub tył (± 1 — 22%), razem 80% ogółu (a w tej liczbie 2 chorzy z rozpadem *in toto* w obu płucach). Płat dolny tylko u 11 (w tem u 3 dolny i średni) czyli 1,7%; bez bliższego określenia 20 chor. (3%); wreszcie pozostają same szczyty u 102 chor. (15 — 16%). Pobieźny już rzut oka na te liczby powiada, że stan chorych jest poważny. Do tego dochodzi czynnik patologicznie, a więc i klinicznie b. ważny, a mianowicie, stan drugiego płuca. Otóż mamy naciek \times : u 205 g. pł. u 9 śr. i dolny, razem u 214 (33%), tylko jednostr. g. pł. u 46 chor. (7 — 8%) razem + 40%. Jasne więc, że owe nacieki u 40% w drugim płucu mocno ciążyą nad stanem chorego i przebiegiem jego choroby. Pozostają jeszcze do uwzględnienia, ale pod innym jaśniejszym kątem widzenia, małe zmiany szczytowe w drugim płucu, u 156 (24% ogółu) oraz stan jego mniej więcej normalny u 70 chor. 10% (ogółu). Te dwie kategorie razem = 34% ogółu stanowią przeciwagę naciekom w drugim płucu niejako; zapisujemy je w rubryce *credit* w ogólnym bilansie.

Rzecz najważniejsza, to ostateczne wyniki z przebiegu leczenia: w granicach czasu leczenia i w granicach czasu naszego spostrzegania. Wyłączając okrągło 151 badań jednorazowych (Warszawa 142 + sanat. 8), pozostaje jeszcze okrągło poważna liczba 500 chorych, których leczenie odbywało się *min.* 1 mies. *maxim.* 18 lat (z przerwami) (śr. 7 — 8 mies.). Czas spostrzegania (patrz Tabl. E) od 1 mies. do 24 lat (naturalnie, z większymi lub mniejszymi przerwami). Dodajmy do tego, że liczba badań poszczególnych chorych wynosiła 3 do 45, przeciętnie 8 na jednego chorego. W świetle tych liczb podajemy ogólne liczby, dotyczące wysychania lub wilgotnienia jam, od czego zależy dalszy ich los, a łącznie z nim los chorego.

Liczby przedstawiają się jak nast. (p. tabl. D): wilgotnienie u 282 chor. (43,5% ogółu), stan zmienny u 50 (7,7%), bez bliższego określenia 77 (11 — 12%), wysychanie u 241 (37,6%). Odrzucając stany pośrednie, a mianowicie zmienny i nieokreślony (razem 19 — 20%), widzimy przewagę wilgotnienia nad wysychaniem w granicach tylko 6%, co już *a priori* powiada nam o pomyślnym przebiegu leczenia przeszło u 1/3-ej jamowych. Jeśli do tego dodamy, że w ostatecznych wynikach jamy skurczone, ale z fizyk. objawami wynoszą 22,8%, a jamy „zupełnie zarosnięte bez objawów“ 9,8%, otrzymamy razem 32,6%. Te ostatnie wyniki, przełożone z anatomicznego na język kliniczny, mają nast. brzmienie. Pogorszenie u 358 chor. (55,2% ogółu), *st. quo* 74 (11,3%), bez określenia 27 (4,1%). Polepszenie u 191 chor. (29,4%)¹⁾.

Przy zestawianiu tych cyfr z poprzednimi

a) W liczbie 358 pogorszeń notujemy wiadome nam bezpośrednio lub pośrednio, przez rodzinę albo najbliższe otoczenie 231 zgonów (35 — 36% ogółu chorych) w granicach czasu *min.* 2 — 3 mies. od początku choroby, *maxim.* 33 — 34 lata.

¹⁾ Tu włączone wyleczenia, o których szczegółowo mowa niżej.

¹⁾ Było to, jak widać z daty 1903 r. na początku istnienia sanatorium, instalacja zaś Röntgena z powodu trudności finansowych nastąpiła później.

T A B L I C A E.

	Gruźlica krtani 92 (w tem jednocześnie u 5 tbc jelit) Gruźlica jelit 46 Cukrzyca 5 Skrobiawica 12 <i>Epididymitis</i> 2 Odma samoistna 4 po 1 wrzodzie tbc języka i jamy ustnej	Powikłania
650	gor. 403 (62,1%) nor. 150 (w tem stale u 137, po spadku 13) (22,8%) podgor. 45 (około 7%), przeplat. 34 (5,2%) bez bliższego określenia 18 (2,8%)	1) norm do 37° 2) podgor. do 37,5° 3) gor. 37,6° - 39° 40° i > 4) przeplatana norm. z--podgor.
650	110 do 180 u 302 chor. (46,4%) do 110 u 175 chor. (27,3%) do 90 u 159 chor. (około 25%) niewiadomo u 14 chor. (2%)	norm do 90 90-100 110-120 (160 i .80)
650	Utrata u 298 chor. (min. 1 kg. max. 16-20 kg. 46%) NB. średnia możliwa tylko u 52 chor. = 1,5 kg. Przybytek 195 chor. (30%) min. 1 kg. max. 16-20 kg. Bez zmiany 31 chor. Nieznana 126 chor. (4,7%) (około 20%)	W A G A
	Duże u 130 chor. (20 %) małe u 120 chor. (18,4%) średnie u 56 chor. (8,6%) żadne u 20 chor. (3 %) bez bliższego określenia . . . 324 (około 50 %)	małe 70 - 80 cm ³ śred. 80 - 150 cm ³ duże > 150 cm ³
	Wiadomo tylko u 398 chor. z tego 339 - tbc + (85%) 38 - tbc O (8,6%) niepewne u 21 chorych (5-6%)	tbc i wł. spr.
	maxim. 18 lat (z przerwami) minim. 1 mies. śr. na 1 chorego 7-8 mies.	Długość leczenia NB. naturalnie, leczenie latami odbywa się okresowo
	minim. 1 mies. maxim. 24 lata (okresowo co kilka mies. lub 1 t) średnio 22 mies.	Czas spostrzeżenia
	minim. 3 maxim. 45 średnio 8 badań na 1 chorego	Liczba badań
650	Jednorazowe u 151 chorych wielokrotne u 499 chorych	Jednorazowe badania
650	złe 352 chor. (54,2%) (w tem 116 chor. czyli 1/3 beznadziejnych)	Rokowanie
	dobre 160 chor. (24,6%) NB. tu włączone wyleczenia, o których mowa osobno	
	W zawieszeniu lub wątpliwe 138 chor. (21,2%)	

zachodzi w ostatecznych wynikach kilkuprocentowa różnica między językiem anatomicznym a klinicznym. Jamy skurczone z objawami i bez nich (zarosnięte) wynoszą razem 32,6% ogółu, gdy polepszenia tylko 29,4%—a dalej, wilgotnienie jam u 43,5%, pogorszenie zaś u 55,2%; różnica między temi dwiema cyframi—około 12%. Pierwsza różnica tłumaczy się tem, że 3% jam były już suche przed pierwszym badaniem, nie weszły więc do rubryki polepszenia, lecz do *st. quo* i zostały włączone do 11,3%. Różnica zaś 12% polega na tem, że grupa „bez bliższego określenia“, stanowiąca 11 — 12% ogółu (razem 77 chor.) oraz „stan zmienny“ 7,7% (50 chorych), zasilily grupę „wilgotnienia“, i tym sposobem 43,5% (282 chor.) doszły do 55,2% (358 chor.). Pomimo tych naturalnych w przebiegu choroby wahań, częścię — rzecz jasna — w stronę wilgotnienia i zwiększenia się pojemności jamy, a więc pogorszenia — mamy w ostatecznych wynikach jam ściągniętych 22,8% oraz 9,8% zarosniętych, razem około 33% — to jest *punctum saliens* całej sprawy, który zadaje kłam krańcowemu pesymizmowi Gräffa z jego deklaracją na Zjeździe Fizjologów Niemieckich w Elster w 1921 r., o której w 6 lat później powiada: „Krótko mówiąc, jama oznacza dla suchotnika wyrok śmierci“ („Todesurteil“) p. (27 bis str. 177). Pesymizm ten z punktu widzenia klinicznego trudno da się usprawiedliwić, skoro zwrócimy się do wspomnianych wyżej klinicystów francuskich, od Laënneca począwszy, a na Letulleu skończywszy, którzy opisując jamy i ich przebieg, wyraźnie mówią o ich uleczalności, trwającej całe dziesiątki lat aż do bardzo późnej starości do 75 l. (Jaccoud). Nie mamy wprawdzie w ich klinikach dokładnej statystyki, ale dużo przykładów niezmiernie ciekawych i pouczających (Laënnec) (37) str. 258, 261, 275 i 279), Andral (1) str. 287 i 362, Peter (51) str. 315 i 316 i 348 — 351, Jaccoud (34) str. 25.

W poprzedniej pracy (21^d) przytaczaliśmy opinie Jaccouda a u nas Sterlinga, że jamy są objawem skłonności ustroju do wydalania zniszczonej tkanki, w której to skłonności Jaccoud widzi „zbawienny środek“. Z szeregu niem. klinicystów, Ziemssen (65) str. 62 mówi o uleczalności nawet bardzo dużych jam; przed kilku zaś laty Turban (60) (wyżej cytowany), mówiąc o stronach szkodliwych jamy dla ustroju, powiada: „z drugiej znów strony wytworzenie jamy oznacza proces oczyszczania płuc i proces gojenia“, na dowód czego przytacza 12 przypadków wyleczenia. Roepke (55), oparty o swe bogate doświadczenie, powiada, że przy wyłącznem hig.-dietetycznem leczeniu większe kawerny w 30—40% doznają takiego znacznego polepszenia, że chorzy mogą żyć całe lata, posiadając ograniczoną zdolność do pracy. Liczbę wyleczonych klinicznych oblicza na 10% do 15%.

W sprawie rokowania pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na pewien szczegół, będący skądinąd przedmiotem spornym, wedle nas zaś stanowiący ważny wskaźnik przy rokowaniu, a mianowicie, odczyn dwuzawowy Ehrlicha. Taka powaga, jak Jaksch (33) (str. 461), wyraźnie powiada: „na podstawie mych licznych doświadczeń muszę odmówić temu odczynowi wszelkiego znaczenia klinicznego“. To samo mniej więcej powiada Penzoldt. Wręcz przeciwnego zdania są inni, cieszący się niemniej-

szym autorytetem badacze. Powołując się na nich nie wchodzimy w to, jakie jest pokrewieństwo chemiczne między urochromogenem (Weiss) a odczynem Ehrlicha, czy ciało, wywołujące go jest kwasem proteinowym, czy inną jaką substancją, jeszcze dotąd dokładnie nieznaną (patrz Klopstock-Kowarsky) (36) — chodzi nam o znaczenie kliniczne tego odczynu. Otóż Klopstock i Kowarsky twierdzą, iż odczyn ten bywa tylko w chorobach zakaźnych gorączkowych: dur brzuszny odra i gruźlica. Brugsch i Schittenhelm dodają nadto, że w gruźlicy postępującej jest on objawem złego rokowania (11 str. 568 — 9), Blumenthal (10) przytacza badania Ehrlicha, Michaelisa i innych, wedle których odczyn jest objawem stałym w ostro przebiegającej gruźlicy płuc i w prosówce, nadto zjawienie się jego w przypadkach lekkich jest na przyszłość *signum mali ominis*. Sahli (56 Tom II str. 81), również twierdzi, że odczyn ten zjawia się bardzo często właśnie w ciężkiej, postępującej gruźlicy i ma znaczenie złe dla rokowania. Opinie Klopstocka, Blumenthala, Ehrlicha, Michaelisa i Sahliego znajdują się w zupełnej zgodzie z naszymi spostrzeżeniami klinicznymi, tak że względu na stan ciężki w danej chwili, jak też i ze względu na rokowanie na przyszłość. Do tego nast. uwaga. U Turbana za moich czasów badano systematycznie moczu w tym kierunku. To samo robiliśmy w sanatorjum (Zakopane). Na 398 chorych znaleźliśmy odczyn dodatni u 51 chorych. Z tej liczby zgon u 35 chor.; stan beznadziejny u 11; pogorszenie u 5. Liczby mówią same za siebie. Należy jednak zastrzec się, że odczyn powinien być zupełnie wyraźny (ciemno malinowy kolor płynu i piana na nim), Przy odczynie tym ze stanowiska rokowania ważną rolę odgrywa jego stałość przy stopniowem pogarszaniu się stanu chorego. Wyjątkowo przy wybitnem i stałem pogarszaniu się widzimy to dopiero na krótko przed zejściem. Z drugiej strony u 3-ch naszych jamowych, którzy przyjechali w bardzo ciężkim stanie i wręcz niespodzianie doznali poprawy, odczyn diazowy po kilku badaniach moczu znikł w ciągu kilku tygodni.

W rokowaniu naszym byliśmy b. oględni, obok stanu miejscowego płuc rozważając wszelkie *pro* i *contra* z dziedziny st. ogólnego. Jest on niemal w zupełnej harmonji z liczbą pogorszeń (55,2%), stan zły bowiem wynosi 52,4% ogółu (341 chorych). Stan dobry u 26,2% ogółu jest liczbowo o 3,2% niższy od polepszenia (29,4%). Różnice niewielkie, zupełnie naturalne, komentarzy nie potrzebują.

Z kolei musimy poruszyć szereg ważnych szczegółów, bezpośrednio związanych z przebiegiem choroby, uwydatniających światła i cienie na tle głównego obrazu. Na pierwszym miejscu stawiamy powikłania natury gruźliczej. Nazwa mówi za siebie i o ich roli w przebiegu podstawowej sprawy płucnej. *Laryngitis* tbc u 92 chorych (jednocześnie tbc jelit u 5 chor.), czyli 14 — 15% ogółu. Z tej liczby u 16 widoczna poprawa, zaś u 3 zupełne wyleczenie, stwierdzone przez takie powagi, jak prof. Piętażek i prof. Jurasz. Znacznie gorzej z gruźlicą jelit (u 46, t. j. 7% ogółu); tu niema ani jednego wyleczenia. Cukrzyca u 5 cho-

rych: przebieg fatalny u wszystkich, u jednego zejście w *coma diabeticum* 1916 r. (insulina wówczas jeszcze nie była znana). Po jednym przypadku wrzodu tbc. języka i jamy ustnej — oba zakończone zejściem — 2 przypadki *epididymitis* tbc. — odma samoistna u 4 chorych. Z tego 3 zejścia, 1 zupełne wyleczenie, o którym osobno mówię niżej. Wreszcie skrobiawica (amyloid) u 12 chorych, z czego 8 zejść, 4 wyszły z pod mojej kontroli w stanie beznadziejnym¹⁾.

(c. d. n.).

¹⁾ Nie moją rzeczą, jako klinicyści, rozstrząsać patogenezę amyloidu. Uderza jednak jedna okoliczność. Już od czasów

Rokitanskyego znana jest „Speckniere“ przy amyloidzie a dotąd nieznaną jest bliższą przyczyną zwyrodnienia szklanego tkanki łącznej w ścianach naczyń przeróżnych narządów. Wedle Zieglera (64 Bd. I. str. 225) w porządku nast.: „szczególnie często w śledzionie, wątrobie i nerkach, jelitach, żołądku, nadnerczach, trzustce, gruczołach chłonnych — rzadziej: w tkance tłuszczowej, tarczycy, tętnicy głównej, sercu, mięśniach, macicy, jajnikach, drogach moczowych... — Fahr (23 str. 237) twierdzi, że substancja (białkowa Beitzke) powstaje pierwotnie we krwi, a wtórnie przedostaje się do tkanki łącznej naczyń krwionośnych, że dalej niewyjaśniony jeszcze jest stosunek substancji skrobiowatej do substancji szklanej, że wreszcie znamy dużo chorób prowadzących do amyloidu, ale ostatecznie „das auslösende Moment ist noch dunkel“.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Ze Szpitala Dziecięcego Gminy Żydowskiej w Wilnie.
(Lek. Nacz.: Dr. H. KOWARSKI).

Leczenie ropnego zapalenia opłucny rivanolem u niemowląt i dzieci do 2 lat.

Podał

Dr. R. SZABAD-GAWROŃSKA (Wilno).

Leczenie operacyjne ropnego zapalenia opłucny u niemowląt i dzieci do lat 2-ich daje wyniki tak mało zadawalające, iż zrozumiałe jest poszukiwanie konserwatywnego sposobu leczenia.

Według statystyki Zybëlla, leczenie operacyjne ropnego zapalenia opłucny za pomocą rezekcji żebra u dzieci do lat dwóch daje 75% śmiertelności. Według Comby: u dzieci do 6 miesięcy — 100%, od sześciu do dwunastu miesięcy — 76,9%, u dzieci od jednego do sześciu lat — 61,7%. Według Finkelsteina śmiertelność u dzieci do 9 miesięcy wynosi przy tem leczeniu 72%, według Nathana — 94%.

Wyniki, osiągnięte drogą torakotomji z sączkowaniem są lepsze; przy tym sposobie wyzdrowienie następuje w trzydziestu sześciu do pięćdziesięciu %.

W ciągu ostatnich lat zaproponowano kilka sposobów konserwatywnego leczenia ropnego zapalenia opłucny u dzieci do lat dwóch.

Nakłucia:

1) z następczem wstrzykiwaniem optochiny do opłucny,

2) wstrzykiwania emulsji jodoformowej,

3) rozczynu pepsyny i kwasu borowego podług Biera,

4) *antivirüs* Besredki,

5) drogą autopyoterapii,

6) międzymięśniowe wstrzykiwanie krwi,

7) rivanolem.

Co do wartości tych sposobów leczenia brak jeszcze ostatecznych wniosków; dalsze prace przyczynią się niechybnie do rozstrzygnięcia tej kwestji.

W Szpitalu Dziecięcym Gminy Żydowskiej zastosowaliśmy w sześciu przypadkach ropnego zapalenia opłucny u dzieci do 2-ich lat leczenie konserwatywne za pomocą wstrzykiwań rivanolu do worka opłucnowego. Zatrzymaliśmy się na riva-

nolu, gdyż środek ten wywiera doskonale i specyficzne działanie na bakterje ropotwórcze, jak to wynika z prac Morgenrotha. Pozatem rivanol nie działa szkodliwie na ustrój i nie powoduje podrażnienia i rozpadu tkanek.

Dotychczas używaliśmy również z powodzeniem rivanolu do przepłukiwania jamy opłucnowej po rezekcji żebra.

Rosenstein z Berlina stosował rivanol w leczeniu konserwatywnem ropnego zapalenia opłucny u dorosłych i komunikował o tem na posiedzeniu Związku Chirurgów w Berlinie (Klinische Woch. rok 1925 Nr. 12). Z wyników, osiągniętych przez tego autora, nie można wyciągnąć ostatecznych wniosków, lecz sposób ten niewątpliwie zasługuje na uwagę i na dalsze wypróbowanie i opracowanie.

Stosowaliśmy rivanol w rozczywie 1:1000 i 1:500.

Po nakłuciu opłucny i wyciągnięciu ropy z jamy opłucny zastrzykiwaliśmy rivanol. Nakłucia dokonywaliśmy strzykawką 10-cio gramową; po wysaniu ropy wstrzykiwaliśmy powoli rivanol.

Według wieku przypadki nasze przedstawiają się następująco: 3 przypadki do jednego roku, 3 — od roku do jednego roku 10 miesięcy.

Wyniki przedstawiają się, jak następuje: 4 przypadki zakończyły się wyzdrowieniem, jeden zmarł wskutek posocznicy, przypadek szósty należy zakwalifikować, jako niepomyślny.

Dodatni wpływ rivanolu stwierdziliśmy zarówno w pneumokokowej, jak i w streptokokowej infekcji.

Pozwolę sobie obecnie przytoczyć historję choroby naszych przypadków:

Przypadek I. Halina S. 1 r. 10. m.

Wstąpiła do szpitala w dwudziestym drugim dniu choroby, przebyła zapalenie płuc. Ciepłota ciała 39°, waga 11 kilo.

Tony serca głucho, tętno 120 średniego wypełnienia. Dusznosc. W moczu ślady białka. Pirquet ujemny. Lewostronne zapalenie opłucny: stłumienie zupełne od środka łopatki ku dołowi; osłuchowo — oddech oskrzelowy osłabiony, drżenie głosowe osłabione. Próbné nakłucia opłucny wykazało obecność gęstej zielonkawej ropy, w której znaleziono pneumokoki. Nakłucia zrobiono trzy co drugi dzień za każdym razem wydobyto od 40 — 20 cm.³ ropy. Wstrzykiwano rivanol w ilości dwudziestu do dziesięciu cm.³. Stłumienie zmniejsza się stopniowo, oddech coraz jaśniejszy. Po szesnastodniowym

pobycie w szpitalu wypisana, jako zdrowa, przy normalnej ciepłocie ciała i braku ropy.

Przypadek 2 Sara F. 1 r. 6 m.

Wstąpiła do szpitala w piętnastym dniu choroby, przebyła zapalenie płuc; ciepłota ciała 39°, waga 8700 gr. Duszność, tony serca głucho, Tętno 140. Pirquet ujemny. Objawy lewostronnego zapal. opłucny; stłumienie zupełne, oddech osłabiony od środka łopatki ku dołowi, drżenie głosowe osłabione. Za pomocą nakłucia opłucny wydobyto 85 cm.³ gęstej ropy, której badanie wykazało obecność streptokoków.

W ciągu 7 dni codziennie dokonywano nakłucia: po wypuszczeniu od dwudziestu do sześćdziesięciu cm.³ ropy wstrzykiwano od pięćdziesięciu do trzydziestu cm.³ rivanolu. Po czwartym nakłuciu temperatura spadła do normy. Po trzynastodniowym pobycie w szpitalu dziecko wypisano, jako zdrowe.

Przypadek 3. Lejzer In. 4 mies.

Wstąpił do szpitala w trzydziestym dniu choroby. Przebył zapalenie płuc, *colitis* i *furunculosis*. Ciepłota ciała 38,8°, waga 4,100 gr. Dziecko wycieńczone; sinica, duszność, tętno 120. Lewostronne zapal. opłucny; stłumienie zupełne oraz oddech osłabiony od *spina scapulae* ku dołowi i w kierunku do linii pachowej przedniej. Drżenie głosowe osłabione. Wątroba i śledziona powiększone. W moczu ślady białka. Pirquet ujemny. Przy nakłuciu opłucny wydobyto 100 cm.³ ropy, w której znaleziono pneumokoki. W ciągu sześciu dni codziennie dokonywano nakłucia opłucny, wydobyto za każdym razem od stu do dwudziestu cm.³ ropy, wstrzykiwano od czterdziestu do dwudziestu cm.³ rivanolu. Stopniowo oddech wyjaśnia się coraz bardziej. Po piętnastodniowym pobycie w szpitalu dziecko wypisano jako zdrowe.

Przypadek 4. Edward P. 5 tygodni.

Wstąpił do szpitala w siódmym dniu choroby. Stan dziecka bardzo ciężki: sinica wybitna, duszność, tętno 120, ledwie wyczuwalne, Pirquet ujemny. Stan chorego przed nakłuciem o tyle ciężki, że niezbędne było zastosowanie kamfory i tlenu. Objawy prawostronnego zapalenia opłucny: zupełne stłumienie, brak szmaru oddechowego i zniesienie drżenia głosowego na prawej połowie klatki piersiowej. Przy nakłuciu opłucny wydobyto 60 cm.³ gęstej ropy, w której znaleziono streptokoki. W ciągu czterech dni codziennie robiono nakłucia opłucny: każdorazowo wydobyto od sześćdziesięciu do dziesięciu cm.³ ropy, wstrzykiwano od dwudziestu do dziesięciu cm.³ rivanolu. Po czwartym nakłuciu wysłuchuje się szmer oddechowy i rżenia. Po sześciu dniowym pobycie w szpitalu wypisany, jako zdrowy.

Przypadek 5. Jochel A. 10 m.

Wstąpił do szpitala w osiemnastym dniu choroby, chorował na obustronne zapalenie płuc. Dziecko apatyczne, znaczna sinica, wybitna duszność, podczas oddychania pracuje skrzydełkami nosa. Stan ogólny bardzo ciężki. Tony serca głucho, tętno 140, ledwie wyczuwalne. Wątroba i śledziona powiększone. W moczu ślady białka. Pirquet ujemny. Po prawej stronie zapalenie płuc, po stronie lewej — zapal. opłucny. Przy nakłuciu opłucny wydobyto 160 cm.³ ropy, w której znaleziono pneumokoki. Wstrzyknięto do jamy opłucny 40 cm.³ rivanolu. W dalszym ciągu choroby wzmogły się objawy posocznicy, pozbawionej wytworzył się naciek w okolicy gruczołu przyuszego i podszczękowego i obrzęk lewej połowy szyi; wysypka septyczna na skórze. Dokonano cięcia na szyi — znaleziono ropę. W ciągu następnych dwóch dni dokonano dwukrotnie nakłucia opłucny, wydobyto po sto — sto dwadzieścia cm.³ ropy i wstrzyknięto 40 cm.³ rivanolu. Stan ogólny pogarszał się ciągle, wybitna sinica i duszność. W trzynastym dniu pobytu w szpitalu dziecko zmarło.

Przypadek 6. Hirsz G. 1½ l.

Wstąpił do szpitala w dwudziestym dniu choroby. Dziecko anemiczne, z objawami krzywicy. Temperatura 37,5°, waga 7800 gramów. Stan ogólny ciężki, sinica, duszność, serce prze-

sunięte ku stronie prawej. Tętno 120, tony głucho. W moczu ślady białka. Wątroba powiększona. Pirquet ujemny. Objawy lewostronnego zapal. opłucny, przytłumienie znaczne oraz osłabienie oddechu po stronie lewej. Nakłucie opłucny wykazało obecność zielonkawej ropy, w której stwierdzono pneumokoki.

W ciągu 5 dni dokonywano codziennie nakłucia z upustem od stu osiemdziesięciu do czterdziestu cm.³ ropy i wstrzykiwano od sześćdziesięciu do trzydziestu cm.³ rivanolu (rozczywno 1:1000). Ciepłota ciała opada, zjawia się szmer oddechowy i rżenia. Na piąty dzień temperatura ponownie podniosła się do 39,2°, szmer oddechowy osłabiony, szczególnie w linii pachowej. Nakłucie, wykonane w tem miejscu, dało 45 cm.³ gęstej ropy. W ciągu następnych sześciu dni znowu codziennie nakłucia z upustem od pięćdziesięciu do dwudziestu cm.³ ropy i wstrzykiwaniem rivanolu w rozczywno 1:500.

Po trzecim nakłuciu ciepłota spadła, a po szóstym nakłuciu dziecko wypisało się do domu. Po upływie następnych czterech dni wstępuje poraz drugi do szpitala z ciepłotą 38°. Przy badaniu stwierdzono stłumienie i osłabiony szmer oddechowy. Nakłucie stwierdziło, że ropa nagromadziła się w dużej ilości — wydobyto ją w ilości 70 cm.³.

Wśród czterech przypadków, które zakończyły się wyzdrowieniem zupełnym, na szczególną uwagę zasługują dziecko 4-miesięczne oraz dziecko pięcioletniowe, gdyż podług Comby wyleczenie ropnego zapal. opłucny u dzieci w tym wieku jest niemożliwe. Jednak, jak stwierdza dr. Silber (Monatsschrift f. K. H. K., Band 39, Heft 1—2) miał on dodatni wynik leczenia ropn. zap. opłucny u pięcioletniego dziecka, stosując nakłucia i domięśniowe zastrzykiwania krwi. Lewyś podaje przypadek ropnego zapalenia opłucny u sześciu-tygodniowego dziecka, gdzie stosował z dodatnim wynikiem rezekcję żebra, również Szontaghs zastosował powyższy sposób leczenia u szesnastodniowego dziecka, osiągając wynik dodatni.

W przypadku piątym, który skończył się fatalnie, mieliśmy do czynienia z ciężką posocznicą, stwierdzoną już w trzecim dniu pobytu dziecka w szpitalu. Żadne inne leczenie nie mogłoby tu doprowadzić do lepszych wyników.

W przypadku szóstym wynik leczenia był ujemny. Leczenie i w takim przypadku leczenie rivanolem nie byłoby bezcelowe. Jeżeli później zajdzie potrzeba dokonania zabiegu operacyjnego, to przeprowadzone poprzednio leczenie rivanolem sprzyja powstaniu warunków sprzyjających pomyślnemu zejściu zabiegu operacyjnego. A mianowicie, podczas konserwatywnego leczenia ustępuje zapalenie płuc, jama wypełniona ropą, ogranicza się i staje się coraz mniejszą, liczba bakteryj w ropie zmniejsza się znacznie — wszystko to w dużym stopniu polepsza szanse przyszłego zabiegu operacyjnego. Poza to przy takim postępowaniu można uniknąć powstawania bliznowacenia płuc, przetoki opłucny i odmy piersiowej, na co Rosenstein szczególnie zwraca uwagę.

Nie chcę bynajmniej na podstawie tak nikłego narazie materiału wyciągać wniosków ogólnych. Uważam jednak za stosowne wskazać na ten sposób leczenia, za pomocą którego możliwe jest wyleczenie ropnego zapalenia opłucny u niemowlęcia.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe.

O splenomegaljach.

Podał

M. GOLDMAN junior (Warszawa),

(Dokończenie).

III. Splenomegalje włókniste.

Należące do tej grupy splenomegalje przedstawiają stosunkowo największe trudności rozpoznawcze. Histologicznie cechuje je rozrost tkanki łącznej, klinicznie — bardzo duża śledziona, mała niedokrewność, leukopenja ze względną limfocytozą.

Na pierwszym miejscu wymienić tu należy chorobę Bantiego. Jej cechą zasadniczą jest duża, gładka, niebolesna śledziona przy nieznacznej niedokrewności, braku żółtaczki i urobilinurji. Stan ten trwać może bardzo długo, niekiedy jedynie z objawami ogólnej hipostenji. Według Fiessingera i Brodin, Léon-Kindberga często w tym okresie zjawiają się krwawe wymioty oraz krwawienia z nosa. Banti w swych przypadkach krwawych wymiotów nie spostrzegł. Po latach zaczynają występować objawy żołądkowo-jelitowe, wątroba powiększa się, zjawia się urobilinurja, niekiedy widoczny jest stan podżółtaczkowy, bądź zmiany barwnikowe na skórze. Wreszcie po dłuższym czasie do powyższych objawów dołącza się typowy zespół marskości zanikowej wątroby. We krwi znamiennej cechą jest leukopenja obok niewielkiej niedokrewności.

Wiemy jednak, że obraz podobny rozwinać się może na tle kiły, gruźlicy, kala-azar, zimnicy, a prawdopodobnie i innych cierpień przewlekłych. W przypadku pierwotnego zakrzepu żyły wrotnej poza powiększeniem śledziony wystąpić może również niedokrewność oraz puchlina brzuszna. Wszystkie te etiologicznie różne cierpienia dadzą obraz podobny do choroby Bantiego; mówimy wówczas o zespole objawów Bantiego (Hirschfeld). Właściwa choroba Bantiego poza charakterystycznym obrazem klinicznym posiada ściśle określone cechy anatomiczno-patologiczne: rozwój tkanki łącznej rozpoczyna się dookoła tętniczki środkowej ciała Malpighiego, skąd zmiany włókniste odśrodkowo rozszerzają się na miążgę; zatoki posiadają wyraźnie i licznie wykształcone komórki pałeczkowate; pozatem brak złogów barwnika, jak i objawów fagocytozy; w żyłach śledzionowej często znajdują się stany zapalne. Obraz powyższy nosi nazwę fibroadenji.

Eppinger zaleca wielką ostrożność w rozpoznawaniu choroby Bantiego; większość ogłoszonych przypadków zalicza on do marskości wątroby z dużą śledzioną (*cirrhosis megalosplenica*). Według Eppingera właściwa choroba Bantiego występuje tylko w krajach południowych, gdy w naszym klimacie należy do rzadkości.

W szeregu opisanych przypadków (Isaak i Klemperer, Mühsam, Senator, Mora-

witz, Eppinger, Fiessinger i Brodin), w których operacyjnie usuwano śledzionę, znajdowano w niej zmiany, nieznacznie różniące się od danych Bantiego, lecz charakter tych zmian należał do tej samej kategorii zmian włóknistych, prowadzących do zaniku właściwego miąższu. Czy słuszna jest przesadna ścisłość w różniczkowaniu, jaką podkreśla Eppinger, dla którego przewaga zmian w grudkach stanowi *conditio sine qua non*, o tem należy wątpić. Przedewszystkiem szereg autorów podaje obraz, zmieniający się w zależności od okresu wykonanej operacji (Fiessinger i Brodin), pozatem przewaga zmian włóknistych w grudkach nad zmianami w miążdze nie wystarczy prawdopodobnie, by te przypadki zasadniczo oddzielać od choroby Bantiego, jako *cirrhosis megalosplenica*, zwłaszcza, że i w tych przypadkach usunięcie śledziony daje doskonały wynik leczniczy (Morawitz).

Minkowski, Albu, Hochhaus twierdzą, że między chorobą Bantiego a marskością zanikową wątroby niema istotnej różnicy. Wiemy jednak, że obie sprawy różnią się przede wszystkim etiologicznie; pozatem w marskości obecność splenomegalji w okresie przed zmianami wątroby jest rzadkością, gdy w chorobie Bantiego okres *anaemia splenica* trwa zwykle bardzo długo; obraz krwi charakterystyczny dla choroby Bantiego nie spotyka się w marskości wątroby, wreszcie ta ostatnia nie poprawia się po splenektomji. Powiększenie śledziony w marskości wątroby zależy od przerostu miążgi, czego nie widzimy w chorobie Bantiego. Prawdopodobnie jednak istnieć mogą okresy w obu cierpieniach, gdy nawet badanie anatomo-patologiczne nie pozwoli dokładnie ich różniczkować.

Niewątpliwie należy przypuścić niedokładność naszego ujmowania wzajemnego stosunku śledziony i wątroby. Nierozdzielalną łączność dziedziny wątrobowo-śledzionowej wykazują ostatnie badania Fiessingera, Ravina, Jovin, Olivier, na których podstawie wyciąga Fiessinger wniosek, iż wpływ śledziony na komórkę wątrobową odbywa się za pomocą produktów autolitycznych, powstających w śledzionie. W wielu sprawach zastoinowych, przewlekłych stanach zapalnych wytwarzają się w śledzionie produkty autolizy, które, przechodząc przez żyłę śledzionową i wrotną, wywołać mogą odpowiednie zmiany w wątrobie. Pick i Hashimoto pierwsi zwrócili uwagę na zjawiska autolizy w śledzionie i w podobny sposób tłumaczyli patogenezę niektórych cierpień układu wątrobowo-śledzionowego.

Wymienić również należy pogląd, utożsamiający chorobę Bantiego z zakrzepem żyły wrotnej, dającym dużą śledzionę (Devé, Cauchois, Edens); w tych jednak przypadkach cierpienie posiada przebieg bardziej ostry, daje bóle, wymioty, biegunki, podniesienia ciepłoty, rozszerzenie żył brzusznych (*caput Medusae*); śledziona

nie ma zmian włóknistych, jej miazga jest przerwiona, istnieje nadmiar barwnika oraz wyraźny odczyn fagocytarny. Lecz zakrzep żyły wrotnej, rozwijający się powoli z niedokrewnością i leukopenją, stworzyć może niedające się pokonać trudności rozpoznawcze w stosunku do choroby Banti'ego. Te same trudności nasunąć może śledziona postać ziarnicy złośliwej, przebiegająca niekiedy z leukopenją i brakiem eozynofiliów. W przypadkach tych na korzyść ziarnicy przemawiać może odczyn diazo w moczu oraz stałe podwyższenie ciepłoty.

IV. Splenomegalje śródbłonkowe.

Przedstawicielem tej grupy jest choroba Gaucher. Cierpienie to ma charakter rodzinny, lecz nie dziedziczny; występuje przeważnie u kobiet. Bardzo podstępnie i wolno rozwija się splenomegalja, która przez lat wiele może być jedynym, nawet niespostrzeżonym objawem. Choroba posiada jednak charakter postępujący. Z czasem powiększa się wątroba, zjawiają się brunatno-szare plamy na skórze, zwłaszcza dookoła nosa i oczu, przyłączyć się mogą objawy skazy krwotocznej. We krwi długo utrzymuje się leukopenja przy niewielkiej zwykle niedokrewności. Niekiedy powiększają się gruczoły limfatyczne.

Budowa anatomo-patologiczna śledziony wykazuje w mięszu liczne białawe, usiane grupami lub krzyżujące się ze sobą brzozy, nadające śledzionie już makroskopowo wygląd pęcherzykowy. Mikroskopowo miąższ przekształcony jest na szereg komór nierównej objętości, rozdzielonych delikatną siateczką, będącą pozostałością zębą śledzionowego. Komory są wypełnione jasnemi komórkami o wejrzeniu śródbłonkowym, z dużą ilością protoplazmy, małym, dość intensywnie zabarwionym jądrem. Podobne „komórki Gaucher” znaleziono w wątrobie, gruczołach krezkowych, szpiku kostnym. Dokładnie opisuje te zmiany W. Czarnocki w swej pracy o układzie śródbłonkowo-siateczkowym.

Komórki Gaucher uważa Menetrier za pochodne śródbłonka zatok, Schlagenhausera za pochodne siateczki; Knox nie wyłącza pochodzenia mieszanego. W. H. Schultze uważa te komórki za przerosłe komórki siateczki, które pobrały lipoidy z płynów tkankowych, analogicznie do zjawisk, spostrzeganych w lipoidemji cukrzyczej. Anitschkow, wstrzykując królikom cholesterol, otrzymywał przerost śledziony, w której spostrzegał duże komórki, wypełnione lipoidami. Epstein uważa cholesterynemję za istotne źródło choroby Gaucher. Knox przeprowadza analogię pomiędzy odczynem śledziony w chorobie Gaucher i odczynem układu nerwowego ośrodkowego w chorobie Tay-Sachsa; autor ten jest zdania, że lipoidy zbliżone są w swej budowie do myeliny, i że ich odczyn stanowi rodzaj wczesnego okresu wymienionej sprawy chorobowej. Natomiast L. Pick wyodrębnia postać splenohepatomegalji lipoidowej typu Niemann-Pick, w której wszystkie narządy i tkanki ustroju gromadzą znaczne ilości fosfatydów; Pick i Bielschowsky podkreślają łączność tego cierpienia z chorobą

Tay-Sachsa i przeciwstawiają je chorobie Gaucher.

Podczas gdy szkoła niemiecka rozpatruje chorobę Gaucher jako cierpienie przemiany materji, Aubertin stawia je na granicy spraw zapalnych i nowotworowych.

W piśmiennictwie polskiem pierwszy opisał chorobę Gaucher w r. 1911 Z. Bychowski.

Skończyliśmy przegląd najważniejszych zespołów wielkośledzionowych. Trudno w tej chwili osądzić słuszność zastosowanego podziału. Morawitz nie wyłącza możliwości przechodzenia splenomegalji z jednej grupy do drugiej, względnie jednoczesnego występowania różnych zmian obok siebie. Ze tak jest istotnie, wspomniałem uprzednio, wymieniając obraz anatomo-patologiczny śledziony w marskościach wątroby, gdzie zmiany hemolityczne występują często obok zmian włóknistych.

Pozatem jednak spotyka się w klinice przypadki splenomegalij, nie dające się wtłoczyć w ramy znanych zespołów chorobowych. W przypadkach takich należy przedewszystkiem myśleć o pochodzeniu kiłowym danej splenomegalji, przeciwko czemu nie musi przemawiać ujemny odczyn Wassermann'a. Na drugim miejscu należy uwzględnić zimnicę, zwłaszcza u ludzi, przybywających z okolic malarycznych, nawet wtedy, gdy w wywiadach brak danych na przebycie typowych napadów. Poza wymienionemi już zespołami ziarnicy złośliwej i zakrzepu żyły wrotnej znaczne trudności rozpoznawcze nasunąć może gruźlica i bąblowiec śledziony.

Przechodząc do leczenia splenomegalij, w ogólnych zarysach przyjąć należy, iż przypadki z niewielkim powiększeniem śledziony, nie posuwające się naprzód, jak to często widzimy po przewlekłych zakażeniach, lepiej zostawić w spokoju.

Wczesne okresy splenomegalij włóknistych i hemolitycznych dobrze niekiedy oddziaływają na leczenie klimatyczne i djetetyczne. Splenomegalje krwiotwórcze są terenem leczniczego działania promieni Roentgena: sprawy białaczkowe, ziarnica złośliwa, gruźlica śledziony oddziałują niekiedy bardzo dobrze. Morawitz twierdzi nawet, iż dobry wynik naświetlania w niewyraźnej splenomegalji przemawia za jej charakterem krwiotwórczym. Jednak pomyślnie wyniki naświetlania nie są przeważnie długotrwałe, a w wielu przypadkach zawodzą zupełnie.

Natomiast prawo obywatelstwa zyskuje sobie coraz więcej metoda operacyjnego usunięcia śledziony. Przyczyniają się do tego z jednej strony lepsza znajomość fizjo-patologicznych następstw splenektomji, z drugiej — stale ulepszająca się technika operacyjna i coraz pomyślniejsze wyniki postępowania chirurgicznego. W literaturze polskiej omawiał wyczerpująco chirurgję śledziony Dziembowski. Poszczególne przypadki ogłaszali pozatem Lewenstern, Skubiszewski, Klein, Goldman, Tomaszewicz, Sokołowski, Dobrzaniecki, Goldman jr., Witkowski, Kucharski i inni.

Krok naprzód w kierunku umiejętnego postawienia wskazań operacyjnych stanowi ściśle posługiwanie się wynikiem badań hematologicznych. W niektórych klinikach francuskich podczas ope-

rowania guzów w lewym podżebrzu, o ile znajduje się powiększoną śledzionę, dalsze jej losy rozstrzyga wynik liczenia białych ciałek krwi (Aubertin)

Zasadniczo wstrzymujemy się od operacji w splenomegaljach ze znaczną liczbą leukocytów. Dlatego też wszystkie splenomegalje krwiotwórcze nie nadają się do zabiegu, acz z kliniki Mayo donoszą o dobrych wynikach splenektomji w białaczce szpikowej po uprzednim naświetlaniu promieniami Roentgena. Wyniki te wymagają jednak dalszego sprawdzenia.

Istotne wskazania do usunięcia śledziony przedstawia grupa splenomegalij, przebiegających z leukopenją i zmniejszoną liczbą ciałek wielojądrowych (hipopolinukleozą). Zaliczymy tu splenomegalje hemolityczne i włókniste.

W żółtaczce hemolitycznej wyniki operacyjne są bardzo dobre; śmiertelność w ostatnich statystykach dochodzi do 3% (Fiessinger i Brodin). Bardzo często jednak cierpienie przebiega bez żadnych dolegliwości, nie dając wskazań do zabiegu; nasuwa je dopiero postępująca niedokrewność, częste występowanie napadów kamiczych lub silne napięcie dolegliwości śledzionowych (Chabrol i Bénard).

W niedokrewności złośliwej, wobec doskonałych wyników leczenia wątrobowego, zabieg operacyjny odsuwamy na dalsze miejsce.

W zespole Bantiego im wcześniej wykonamy zabieg, tem lepsze będą wyniki. W klinice Mayo otrzymują dobre wyniki nawet w okresie trzecim. Ważnym wskazaniem do zabiegu być mogą w tem cierpieniu częste i groźne dla życia wymioty krwawe.

Zabieg operacyjny jest jedynym skutecznym środkiem leczniczym w rzadkich przypadkach anémie splénique hémolitique (Aubertin). W przypadkach niejasnych pod względem

rozpoznawczym, przebiegających z leukopenją i hipopolinukleozą lub nie dających żadnych zmian we krwi, splenektomia daje rokowanie bardzo dobre.

W chorobie Gaucher dotychczasowe nasze doświadczenie nie pozwala dostatecznie ocenić wyników leczenia operacyjnego. W cierpieniu tem sprawa chorobowa zajmuje cały układ krwiotwórczy i limfatyczny, zabieg więc może mieć znaczenie tylko objawowe. Mühsam po usunięciu śledziony w dwóch przypadkach wykonywał punkcję szpiku, gdzie każdorazowo udawało mu się znaleźć komórki Gaucher. Jednak bezpośredni wynik zabiegu jest dobry.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Adler A. M. m. W. Nr. 51, 1927. 2) Aubertin Ch. Journ. Méd. Franç. Nr. 7, 1926. 3) Aubertin Ch. Ann. de Méd. T. XX. Nr. 6, 1926. 4) Aubertin i Léon — Kindberg. Nouv. Traité de Méd. Fasc. IX. 1927. 5) Boerner-Patzelt, Gödel, Standenath. Das Reticuloendothel Thiemé, 1925. 6) Czarnocki W. W. Cz. Lek. Nr. 3—4, 1928. 7) Czernecki W. Fizj. i patologia śledziony. Warsz. 1923. 8) Decastello A. Z. f. ä. Fortb. Nr. 15, 1928. 9) Dziembowski Z. Now. Lek. Nr. 22—23, 1927. 10) Eppinger i Ranzi. Die hepato-lienalen Erkrankungen 1920. 11) Eppinger i Walzel. Die Krankh. d. Leber mit Einschluss der hepatolienalen Affektionen, Thiemé, 1926. 12) Fiessinger i Brodin. Congrès Français de Médecine, XIX session, Paris, 1927. 13) Gaensslen M. Kl. W. Nr. 20, 1927. 14) Goldman M junior. P. Gaz. Lek. Nr. 41, 1926. 15) Hertz i Sterling. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej. Warszawa 1912. 16) Hirschfeld H Kraus-Brugsch. T. VIII. 1920. 17) Klein St. Strasbourg Méd. 1926. 18) Kucharski T. P. Arch. Med. Wewn. T. V. Z. 2. 19) Léon-Kindberg M Journ. Méd. Franç. Nr. 7, 1926. 20) Morawitz i Seyfarth. Neue Deutsch. Kl. T. I. 1928. 21) Morawitz P. Z. f. ä. Fortb. Nr. 10, 1928. 22) Mühsam R. VIII Tag. d. Ges. f. Verd. u. Stoffwechsellkr. Amsterdam, 1928. 23) Pick L. VIII Tag. d. Ges. f. Verd. u. Stoffwechsellkr. Amsterdam, 1928. 24) Pick L. M. Kl. Nr. 39, 1927. 25) Rautmann H. D. m. W. Nr. 23, 1926. 26) Szabuniewicz B. P. Gaz. Lek. Nr. 33—34, 1928.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Diagnostyka.

G. KATZ i M. LEFFKOWITZ. O opadaniu czerwonych ciałek krwi. (Thérapie d. Gegenwart. 1928 Nr. 9).

Według Höbermana szybkość opadania zależy od ładunku elektrycznego krwinek; są one naładowane elektrycznością i, odpychając się nawzajem, utrzymują się w zawieszaniu tak długo, dopóki siła ciężkości nie przewyżczy ich oporu (opadanie o szybkości normalnej).

Jeżeli zaś dodatnio naładowane substancje takie, jak fibrynogen, globuliny, wystąpią w zwiększonej ilości, następuje bardziej szybkie rozładowanie krwinek, zawiesina staje się chwiejna, i szybkość opadania wzrasta. Prócz tych przyczyn (zwiększenia ilości fibrynogenu i globulin) wchodzi w grę jeszcze inne — jak np. w niedokrewności i przy zwiększeniu zawartości hemoglobiny. Pewną rolę odgrywa również odczyn krwi, równowaga w jej lipidach, zawartość kwasów żółciowych i t. p. czynniki fizyczno-chemiczne.

Wynika stąd, że nigdy dane szybkości opadania nie są swoiste dla pewnego cierpienia, są tylko jednym z objawów podobnie, jak np. gorączka.

Normalnie u noworodka opadanie jest bardzo wolne. Od 2 — 6 miesięcy nieco przyspieszone, później zaś nie różni się od opadania u dorosłego. Podczas miesiączkowania czasem wy-

stępuje nieznaczne przyspieszenie. W ciąży od 4-go miesiąca występuje coraz wyraźniejsze przyspieszenie. W okresie agonalnym — zwolnienie. Po sutych posiłkach, obfitujących w białko — przyspieszenie.

Zwiększenie zawartości tlenu we krwi — zwiększa szybkość. CO₂ — zwalnia ją natomiast. Stąd powolne opadanie w sprawach sercowych. W przypadkach jednakże, gdzie występuje wzmożony rozpad białka, — szybkość się zwiększa. W miażdżycy naskutek zwiększenia ilości lipidów — zwiększa się nieco.

Niedokrewności — wykazują zwiększoną szybkość naskutek zmniejszenia liczby krwinek. Poliglobulje natomiast zwolnienie. W białczkach wyraźne przyspieszenie z powodu towarzyszącej niedokrewności.

Ostre choroby zakaźne wykazują przyspieszenie z powodu rozpadu białka: mniej w durze, aniżeli w sprawach septycznych, silne przyspieszenie w ropniach płuc.

W gruźlicy przyspieszenie jest tem większe, im znaczniejsze są zmiany w miąższu płucnym. Specjalne przyspieszenie dają powikłania takie, jak jama lub wysięk opłucnowy. Kiedy sprawa chorobowa się goi, względnie poprawia, opadanie się zwalnia, co jest bardzo ważnym sprawdzianem poprawy w gruźlicy. Normalna szybkość, stwierdzona wielokrotnie, przemawia

przeciw gruźlicy, a raczej za inną sprawą chorobową jak B a s e d o w i t. p.

W kile stwierdza się przyspieszenie tylko w ostrym okresie, pozatem dajgnostyczne opadanie nie daje nic szczególnego.

Schorzenia jamy ustnej, raczej zębów, takie, jak paradentozy, dają wyraźne zwiększenie szybkości opadania.

Wrzód żołądka daje zmiany minimalne, rak żołądka natomiast zwiększoną szybkość opadania, tem większą im większe są zmiany anatomiczne. W raku odbytnicy przyspieszenia się nie stwierdza.

Schorzenia dróg żółciowych dają bardzo wybitne przyspieszenie. Żółtaczka t. zw. kataralna natomiast przebiega z normalną lub też zmniejszoną szybkością, co zależy od zwiększenia się kwasów żółciowych (rokowanie dobre). Żółtaczka z dużą szybkością opadania, bez wyraźnych zmian w drogach żółciowych przemawia za ciężkim uszkodzeniem mięszu wątrobowego. W marskościach szybkość jest prawie niezmieniona.

W dychawicy oskrzelowej czystej zmian szybkości nie stwierdza się, natomiast przyspieszenie wskazuje na istniejącą inną sprawę — gruźlica, zapal. płuc odoskrzelowe.

W cukrzyca szybkość opadania wzrasta w miarę postępu schorzenia, natomiast silna kwasica raczej hamuje opadanie.

W cierpieniach nerek — nerczyca wywołuje silne przyspieszenie opadania krwinek.

W dziedzinie pedjatrji ma znaczenie odczyn opadania na razie tylko w sprawach gruźliczych.

W chorobach kobiecych — w zajęciu przydatków operacja winna być uzależniona od zwolnienia szybkości opadania. Włókniaki zmian nie dają, nowotwory złośliwe — przyspieszenie.

Dzięki tej metodzie można śledzić powodzenie leczenia i spozrzeć ewentualne wystąpienie nowotów.

Z pośród chorób chirurgicznych należy wymienić następujące:

Zajęcia przydatków macicy, tak samo, jak i inne przewlekłe zapalenia otrzewny — wykazują przyspieszenie odczynu opadania już bardzo wcześniej.

Zaostrzenia, zropienia i t. p. zmiany zwiększają wybitnie szybkość. Wyjątek stanowią silnie otorbione ropnie, gdzie wessanie produktów rozpadu jest utrudnione.

W sprawach nowotworowych — przyspieszenie szybkości wskazywałoby raczej na przerzuty, o ile nie ma posokowatego rozpadu guza.

W zwężeniu przełyku normalne opadanie przemawia za uchyłkiem lub kurczem.

Zapalenia miedniczek, pęcherza moczowego i gruźlica dróg moczowych w przeciwstawieniu do zwykłej kamicy przebiegają z silnym przyspieszeniem.

Rak gruczołu krokowego — przyspiesza opadanie w przeciwieństwie do zwykłego przerostu.

Zmiany stawowe wrodzone lub niezapalne nie dają zmian w opadaniu w przeciwstawieniu do zmian zapalnych. Szczególnie dużą jest szybkość opadania w zapaleniach ostrych, głównie rzezączkowych.

W gruźlicy przyspieszenie i zwolnienie idą równolegle z pogorszeniem lub poprawą stanu.

Przyspieszenie opadania w przypadkach stawu nieruchomego jest poniekąd przeciwwskazaniem do jego uruchamiania.

Nie należy wyciągać wniosku z jednorazowego wyniku badania, szczególnie, jeśli okaże się normalny, taksamo bowiem, jak jednorazowe zmierzenie temperatury, nie świadczy ono o chorobie czy zdrowiu.

B. G.

E. KYLIN. O wynikach próby czynnościowej aparatu insularnego. (D. Arch. f. Klin. Med. Tom 160, zes. 5/6, 1928.).

Autor przeprowadził badania nad wydolnością aparatu wysepkowego trzustki według metodyki Depisch a i Hasenöhrla. (Obciążenie 75 — 100 gr. cukru w 750 — 1000 cm³ wody jednorazowo naczczo).

Wyniki wahały się w zależności od węglowodanów djety w ostatnich dniach przed próbą. Toteż jest wskazane trzymać pacjenta podczas ostatnich kilku dni, poprzedzających próbę, na djecie stałej.

Co do przebiegu samej próby, to u osobników zdrowych cukier we krwi podniósł się o 143 mg.‰ (przeciętnie). Granica najwyższa była; osiągnięta po 52 minutach. Po pierwotnej hiperglikemji następowała zawsze hipoglikemja do 5 — 25 mg.‰ poniżej normy.

U cukrzyczych wyniki były bardzo niejednolite. Przeciętnie granica wzrostu hiperglikemji była o wiele wyższa, aniżeli w przypadkach normalnych. Pewna część cukrzyczych ponadto nie wykazała wtórnej hipoglikemji. W kilku innych spadek był większy, niż zwykle.

Z powyższego wynika jednak, że nie wszystkie przypadki cukrzyca reagują nienormalnie na próbę Depisch - Hasenöhrla.

Jeżeli rozejrzeć się w materiale klinicznym, przytaczanym przez autora, to okazuje się, że cukrzyczych należałoby podzielić na 2 grupy: jedną z jednoczesnem istnieniem obok cukrzyca także hipertoni, oraz drugą, gdzie hipertoni naczyniowej nie dało się stwierdzić. Próba w każdej z 2 grup przebiegała rozmaicie.

Z 11 cukrzyczych z nadciśnieniem ośmiu reagowało hipoglikemją następczą, z 16 zaś chorych bez hipertoni tylko 2 wykazało spadek wtórny glikemji.

Krzywa glikemji przebiegała podczas próby rozmaicie w każdej z 3 grup: zdrowych, hipertonicznych, cukrzyczych oraz cukrzyczych bez hipertoni.

Krzywa u osobników zdrowych zajmuje miejsce pośrednie. Maksymalne wzniesienie występuje wcześniej u hipertonicznych, zaś później u niehypertonicznych, aniżeli u osobników zdrowych.

Natomiast maksymalny spadek wtórny jest największy u hipertonicznych, mniejszy u osobników normalnych, zaś często wcale nie występuje u cukrzyczych bez wzmoczonego ciśnienia. Wyjątki jednakże się zdarzają.

Zjawisko to dałoby się objaśnić przypuszczeniem, że tylko chorzy na cukrzyca bez wzmoczonego ciśnienia krwi cierpią na niewydolność aparatu wysepkowego trzustki, natomiast cukrzyca z hipertonią nie polega na uszkodzeniu trzustki.

Statystycznie daje się wprawdzie wykazać, że najcięższym przypadkiem cukrzyca odpowiadają największe obniżenia cukru we krwi.

Natomiast zupełnej analogji pomiędzy stanem chorobowym a wypadaniem próby czynnościowej autorowi nie udało się stwierdzić.

B. Goldstein

Radjologia.

∞ Hermann MEYER. Roentgendiagnostik in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten. (Wyd. J. Springer, Berlin 1927 XII, 610 str. 655 rys. cena 48 R. M.).

Znanemu powszechnie i chlubnie, wyczerpującemu podręcznikowi niemieckiemu rentgenodjagnostyki chorób wewnętrznych Assmanna staje u boku niemniej zasługujący na uwagę, wydany niedawno nakładem znanej firmy wydawniczej J. Springer a podręcznik rentgenodjagnostyki chorób chirurgicznych i ich pograniczny docenta N. Meyera, chirurga z Getyngi.

A któraż właściwie specjalność, zapytać wypada, nie graniczny obecnie z chirurgią i jej rentgenologią? Takiej wogóle niema. Żaden przeto specjalista nie przejdzie obojętnie około tej nowej książki, bez zarzutu i bez zbytnej oszczędności (655 rysunków!) wydanej przez szcudrego Springer'a. książki, opartej na dużym doświadczeniu autora, obejmującej cały materiał kazuistyczny lat ostatnich i dającej możność czytelnikowi szerokiego korzystania z poważniejszego odnośnego piśmiennictwa wszechświatowego.

Na szczególne wyróżnienie zasługuje część ogólna, obejmująca stronic 460 czyli z górą 4/5 podręcznika. Że na pierwszym miejscu znajdują się kości i stawy, nie zdziwi nikogo, na drugim dopiero planie uwydatniają się obfite zdobycze w dziedzinie radiologii kontrastowej narządów żołądkowo-kiszkowych, moczopłciowych i mózgowo-rdzeniowych z myelo- i encefalografją na czele.

W dziale kostno-stawowym znajdują swe omówienie obok struktury i topografii normalnej wszelkiego rodzaju uchylenia patologiczne: sprawy zapalne, degeneracyjne, zakaźne, toksyczne, dystroficzne, nowotworowe, przerzutowe, torbielowe i t. d. Nie brak wkrócenia w dziedzinę kliniki i dżagnostyki różniczkowej anatomo-histologicznej zwłaszcza w rozdziale osteoartropatyj i graniczących części miękkich w zachorzeniach ogólnych ustroju.

W drugiej części, szczegółowej, acz mniej szczegółowo traktowanej, autor omawia pojedyncze części topograficzne szkieletu (czaszkę, kręgosłup, miednicę, kończyny), ilustrując wszędzie obficie tekst.

Jednolitość i obfitość materiału, zupełne panowanie nad nim, stosunek krytyczny do piśmiennictwa, jasność, żywość i przejrzystość wykładu, umiejętność ilustrowania tekstu oryginalnymi i schematami, artystyczna reprodukcja klisz wróżą dobrą przyszłość podręcznikowi i jego autorowi.

Książka stanowi pożądany nabytek nie wyłącznie dla chirurga i rentgenologa zawodowca, ale dla każdego specjalisty, który na każdym kroku i codziennie styka się przy łóżku chorego z jednym i drugim.

H. Higier.

L. R. WHITAKER. O błędach rozpoznawczych w cholecystografii. (J. Am. Med. Ass. Nr. 3. Tom 91, Rok 1928).

Podstawą cholecystografii jest wydzielanie substancji kontrastowej przez wątrobę do pęcherzyka żółciowego. Niedostateczne wydzielanie wątroby jest stosunkowo rzadkie, gdyż dostateczny cień otrzymuje się nawet w przypadkach zniszczenia ok. połowy mięszu wątrobowego.

Wypełnienie się pęcherzyka uwarunkowane jest zamknięciem chwilowem ujścia przewodu wspólnego. Dalej trzeba pamiętać, że ucisk zzewnątrz lub zamknięcie przewodu pęcherzykowego nie pozwoli na zebranie się wydzieliny kontrastowej w woreczku żółciowym. Także zamknięcie niedrożności wspólnego przewodu nie pozwala na uwidocznienie pęcherzyka, gdyż żółć, w nim zebrana, nie może wyjść, i kontrastowa wydzielina nie znajdzie miejsca w pęcherzyku pełnym żółci.

Równomierne zebranie się wydzieliny kontrastowej w pęcherzyku zależne jest także od właściwości śluzówki i jej stanu.

Brak cienia pęcherzyka po zastrzyknięciu leku jest pewnym objawem nieprawidłowości w obrębie dróg żółciowych (naależy oczywiście wyłączyć błąd techniczny).

Przy podaniu doustnem trzeba się liczyć także z możliwością niewessania się leku.

Pstrokatność lub plamistość w obrębie obrazu pęcherzyka wskazuje na kamice, o ile wyłączyć błąd techniczny z powodu obecności gazu w jelitach, i o ile powtarza się na kilku zdjęciach.

Aby uwidocznnić same kamienie, trzeba operować promieniami o stosownej przenikliwości. Także zbyt duża dawka zakrywa obraz kamieni, dając zbyt gęsty cień.

B. G oldstein.

Choroby zakaźne.

Philipp LEITNER. O wczesnem rozpoznawaniu krztuśca. Przyczynek do hematologii krztuśca. (Jahrb. für Kinderh. 71 tom, 3/4 zeszyt).

Autor, badając pod względem hematologicznym 200 przypadków krztuśca, ustalił, co następuje:

1. U dzieci chorych na krztusiec występuje już dosyć wczesnie hiperleukocytoza. W pierwszych dniach choroby (2—4 dni po zakażeniu) liczba białych ciałek krwi wzrastała do 14000—18000. W przebiegu choroby liczba b. c. stopniowo zwiększała się (przeciętnie od 20000 do 35000), osiągała *maximum* w okresie konwulsyjnym (przeciętnie 40000—50000), wreszcie po 6—8 tygodniach wracała do normy.

2. Liczba leukocytów wahała się w zależności od indywidualności chorego na krztusiec, natomiast wiek dziecka nie odgrywał roli. Niemowlęta i dzieci starsze reagowały na krztusiec jednakowo pod względem leukocytozy.

3. W przypadkach krztuśca powikłanego (np. zapaleniem płuc) liczba leukocytów była znacznie większa, niż w przypadkach krztuśca, przebiegającego bez powikłań. Brak zwiększonej leukocytozy w przebiegu powikłań był złą oznaką prognostyczną.

4. Badanie obrazu b. c. krwi wykazuje u chorych na krztusiec zwiększenie liczby limfocytów kosztem leukocytów wielojądrazstych. Stosunek wielojądrazstych do limfocytów wynosił stopniowo 1:2, lub 1:3, niekiedy 1:4. Limfocytoza należy również do wczesnych objawów krztuśca (stwierdzić się dawała już kilka dni po zakażeniu), osiągała *maximum* w okresie konwulsyjnym i wracała po 6—8 tyg. do normy. Pod koniec choroby zjawiały się limfocyty z azurochłonną ziarnistością. Również stałym objawem była eozynofilia, przeciętnie 3%—5% w niektórych przypadkach dochodziła do 10%—14%.

5. Zarówno hiperleukocytoza, jak i limfocytoza, występujące w pierwszych dniach choroby, umożliwiają wczesne rozpoznanie krztuśca w przypadkach wątpliwych.

M. Stopnicka.

E. STERN. Leczenie biegunki amebowej. (Med. Klin. Nr. 42. 1928).

Opierając się na niedawno spostrzeganym (w Palestynie) przypadku biegunki amebowej, w którym, natychmiast po zastrzyknięciu emetyny, wystąpiła śmierć, oraz na innych tego rodzaju spostrzeżeniach, opisanych w literaturze, autor proponuje zastąpienie emetyny przez preparat yatren 105.— Plan leczenia jest następujący:

a) środek przeczyszczający (najlepiej *ol. ricini*);

b) yatren 105 cztery razy dziennie po 1,0 gr;

c) w ciągu pierwszych 3 dni wprowadzanie co kilka godzin do odbytynicy 100—150 cm³ 1% naparu korzenia wymiotnicy z dodatkiem 0,3%—0,4% rivanolu;

d) przez następne 3 dni w dalszym ciągu yatren 105 4,0 gr. dziennie oraz ławatywy z *infus. Sem. Lini 5—10%*, *Rivanoli 0,4*.

Jan Srebrny.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

∞ I. MELLER i O. HIRSCH. Neuritis rhinogenes retrobulbaris. Wyd. S. Karger, Berlin. 1928. str. 62, 4 rys. i 2 tabl.

Autorzy, docenci klinik wiedeńskich, oftalmologicznej i laryngologicznej, nawiązując do obszernej dyskusji na tenże temat, odbytej przed kilku laty na wspólnem posiedzeniu leka-

rzy obu tych specjalności w Wiedniu, uważają za stosowne ponownej poddać rewizji ten ciekawy rozdział z pogranicza ryнологii, chirurgii i neuropatologii.

Z góry zaznaczyć wypada, że druga część monografii, opracowana przez wybitnego rynologa, O. Hirscha, na ostatnich 35 stronicach, jest bardzo oryginalna, więcej ciekawa i obficie ilustrowana zwłaszcza dobrymi przekrojami jamy nosowej i jam obocznych nosa, orientującymi dokładnie czytelnika co do topografii kości, błon śluzowych, naczyń i nerwów.

O rozbieżności poglądów na częstość nosopochodnej postaci zapalenia pozagałkowego świadczy ta okoliczność, że Heine stwierdza ją bardzo rzadko, np. 6 razy na 10.000 chorych stacjonarnych kliniki ocznej, podczas gdy Eicken spotykał ją z górą 50 razy częściej.

Są przypadki, gdzie zarówno badanie nosa, jak wyciętych zeń tkanek nie stwierdza nic, a jednak leczenie nosa usuwa stan zapalny (*post. hoc. proper hoc?*). Nie odosobnieni są autorzy (Schlesinger, Herzog, Behr), którzy uważając niejasne przypadki podobne za pierwszy objaw późniejszej *sclerosis disseminatae*, łączą ją mimo to z przewlekłym zachorzeniem infekcyjnym jamy nosowej, udzielającym się blisko położonym nerwom wzrokowym. Behrowi z Hamburga udało się nawet po zaszczepieniu królikom do przestrzeni podpańczej zeszkrobiny kości sitowej chorych, dotkniętych stwardnieniem wielogniskowym polisklerotyków z *neuritis retrobulbaris*, wywołać kliniczne objawy nerwowe, bardzo do sklerozy podobne.

Rozpoznanie kliniczne ułatwia stwierdzenie skotomatu ośrodkowego. Według Mellera około 11% zapalenia pozagałkowego przebiega bez wyraźnej etiologii i pozostaje do końca życia niewyjaśnionem. Zapalenie ropne i nieżytowe jam obocznych nosa przenosi się na tkanki pozagałkowe zarówno drogą kostną i szpikową, jak naczyń żylnych i chłonnych.

Liczne zabiegi na kości sitowej i klinowej (Hajeka, Hallego, Hirscha) są wskazane dla zwalczania następczej sprawy zapalnej nerwu. Tu i owdzie pomaga dłuższa anemizacja kokainowo-adrenalinowa błony śluzowej nosa i jam obocznych.

H. Higier.

M. MOUNIER — KUHN. Zmiany w narządzie wzroku, jako bezpośrednie następstwo zabiegów wewnątrznosowych. (*Rev. de lar., d'otol., et de rhin.* N 11, 1928).

Autor przytacza szereg przypadków pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego, w których bezpośrednio po usunięciu tylnego końca muszli środkowej nosa wystąpiła znaczna poprawa wzroku. Ciekawa jest patogeneza tego zjawiska. W cytowanych przypadkach nie było żadnej sprawy zakaźnej w jamie nosowej, zatem zabieg operacyjny nie mógł w tym względzie wpłynąć na polepszenie się wzroku. Zresztą poprawa występowała nagle. Nie mogło też chodzić o zmniejszenie przekrwienia nerwu wzrokowego, gdyż krwawienie pooperacyjne w przypadkach autora było niewielkie.

Należy przyjąć za podstawę omawianego zjawiska zmiany w nerwach n. czyniowo-ruchowych siatkówki i n. wzrokowego. Dzięki operacji na tylnym końcu muszli środkowej nosa powstaje rozkurcz naczyń krwionośnych siatkówki, który wpływa bezpośrednio na poprawę wzroku.

Interpretacja ta jest zgodna z poglądem wielu badaczy na stotę zaburzeń wzrokowych w pozagałkowym zapaleniu n. wzrokowego oraz z wynikiem doświadczeń w sprawie odruchu nosowo-ocznego. Udało się bowiem stwierdzić, że drażnienie tylnego końca muszli środkowej nosa wpływa na rozszerzenie naczyń siatkówki oraz na spadek ciśnienia w tych naczyniach.

Na operację usunięcia tylnego końca muszli środkowej w pozagałkowych zapaleniach n. wzrokowego należy zapatrywać się jako na sympatektomię równoznaczną z operacją Le-richera.

J. Tencer.

A. REDALIEU. Antivirus Besredki w leczeniu cierpień jamy ustnej. (*Presse Médicale*, 1928, Nr. 25).

Zakażenie miejscowe lub ogólne powstaje, w myśl poglądów Besredki, wskutek łączenia się drobnoustrojów lub jądów bakteryjnych z komórkami. Zakazenie nie wystąpi, o ile tkanki ustrojowe nie będą czułe na dany rodzaj bakterij lub jadu. Odporność tkankową uzyskuje Besredka, stosując miejscowo przesącz bakteryjne, zawierające pewien składnik o działaniu swoistem, który nosi nazwę „Antivirus“.

Autor stosował przesącz te w różnych sprawach chorobowych jamy ustnej. Podnosi działanie przeciwzapalne i znieczulające antywirusa Besredki i podkreśla dodatni wpływ jego nawet na uporczywe cierpienia jamy ustnej. Autor radzi stosować przesącz Besredki w zapaleniach dziąseł, okostny i kości, w sprawach septycznych, występujących po usunięciu zębów, w ropotoku zębodołowym, podczas przerywania się zębów oraz jako środek, zapobiegający powikłaniom pooperacyjnym w jamie ustnej.

J. Tencer.

Choroby płuc.

SCHOTT. Leczenie farmakologiczne duszniczy oskrzelowej. (*D. m. W. N.* 23, 1928).

W rzędzie środków antyastmatycznych na pierwszym miejscu stawia aut. jodek potasu i podaje go 3 r. dziennie po łyżeczce od herbaty (roztw. 10:150) w ciągu miesięcy, robiąc przerwy tygodniowe co 3 tygodnie. Związki białkowe jodu nie są wskazane.

Dobre wyniki dają często środki wdychane podczas napadu zwł. *charla nitrata*.

Ze środków, bezpośrednio działających na układ autonomiczny, daje S atropinę 1 mg. pod skórę w czasie napadu; belladonnę stosuje w pigułkach po 0,02 — 0,03, 2 — 3 razy dziennie. Dożylnie wstrzykuje papawerynę K n o 11 po 0,04; podobne do niej działanie posiada benzylbenzoat (20% roztw. 10 — 30 krop. na wodzie).

Wapń podaje aut. wyłącznie dożylnie: 10 cm.³ 10% *Calc. Chlorat.*, Afenil K n o 11. Doustne podawanie wapnia jest mniej pewne.

Najskuteczniejsza i najpewniejsza w działaniu jest adrenalina: 1/2 — 1 cm.³ roztw. 1:1000 podskórnice. Zamiast tego środka z równym skutkiem podawać możemy efedrynę, której wielką zaletą jest możliwość podawania doustnego przyczem środek nie traci swego działania. Zamiast efedryny stosuje się preparat syntetyczny: efetoninę; podczas napadów podajemy 1 tabl. à 0,05 wzgl. 3 r. dz po 1 tabl. Przez czas dłuższy dawać możemy 2 tabl. dziennie, wzgl. 2 r. dz. po 1/2 tabl. Dotychczas otrzymane wyniki są bardzo zachęcające.

Działanie mocniejsze od adrenaliny posiadać ma znany preparat We i s s a: astmolizyna, w której skład wchodzi wyciąg z przysadki i adrenalina.

Wielką ostrożność zaleca aut. w stosowaniu morfiny.

M. Goldman junior.

G. L. WALDBOTT. Rentgenoterapia dychawicy i stanów dychawicznych. (*Arch. of Intern. Med.* N. 5/1928).

Autor leczył 81 przypadków dychawicy oskrzelowej i stanów alergicznych za pomocą naświetlań rentgenowskich śledziony małymi dawkami.

Z pośród 56 dzieci 18 zostało uwolnionych od dolegliwości, 16 doznało poprawy, reszta zaś w liczbie 22 żadnej poprawy nie doznała.

U dorosłych zaś na 25 osób wyleczyło się tylko 5, poprawy doznało 9, reszta pozostała bez zmiany.

Pacjenci w wieku poniżej 4 lat najlepiej reagowali na leczenie, u osobników powyżej lat 30 skutki były mniej widoczne,

Chorzy, dotknięci jednocześnie gruźlicą i rozedmową postacią dychawicy, nie reagowali na takie leczenie wcale. Również przypadki wyprysku u dzieci oraz przerostu grasicy nie poprawiały się. Najlepsze skutki dało leczenie w przypadkach rozpoczynających się stanów alergicznych szczególnie typu oskrzelowego. Lepsze wyniki otrzymano u astmatyków, uczulonych na bakterje aniżeli na inne substancje.

Część pacjentów po leczeniu zaczyna reagować ujemnie na próbę skórną. U pewnej części leczonych pacjentów (37 na ogólną liczbę 169) po naświetlaniach wystąpiły takie objawy jak wymioty, nudności, bóle brzucha lub nawet napad dychawicy — w ciągu 1 do 5 dni po naświetleniu.

Należy być bardzo ostrożnym ze stosowaniem podobnego leczenia i zachować je dla tych stanów alergji, które na zwykłe leczenie nie odpowiadają.

B. G.

SCHULTZ J. H. Psychoterapia duszniczy oskrzelowej. (D. m. W. 23, 1928).

Jednym z pierwszych zadań leczniczych psychoterapii duszniczy jest dążność do przywrócenia normalnego mechanizmu oddechowego. Aut. podkreśla, że nawet to jednostronne dążenie lecznicze wpływa pośrednio na całą osobowość chorego: lepsze ukrwienie płuc wzmacnia odporność miejscową, co w następstwie odbija się na ogólnie lepszym samopoczuciu. W samej technice oddychania należy zwracać szczególną uwagę na głęboki oddech.

Następne zadanie psychoterapii widzi autor w usiłowaniu przekształcenia chwilowego stanu narządów oddechowych; w tym celu zaleca S. podaną przez siebie metodę autogennego ćwiczenia narządów, której istotę tworzy umiejętne wywołanie zupełnego odprężenia w obrębie danego narządu. Badania doświadczalne wykazały wpływ niezbity „wewnętrzny uspokojenia“ na stan równowagi wapniowo-potasowej, gospodarki węglowodanowej, ciśnienia krwi, gospodarki wodnej i t. p. W duszniczy oskrzelowej duchowe uspokojenie, osiągnięte na drodze perswazji, sugestji, bądź autogennego ćwiczenia narządów stworzyć może pewną odporność na bodźce zewnętrzne.

Wreszcie na drodze psychoterapii dążyć będziemy do zmiany stosunku osobowości chorego do jego cierpienia. Tu wchodzi w grę właściwa psychoanaliza, z której pomocą da się często wyjaśnić i wyciągnąć na powierzchnię szereg świadomych, pod — lub nieświadomych konfliktów, których wyrazem zewnętrznym jest dane cierpienie.

M. Goldman junior.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

∞ Priv. Doz. Dr. Walther GLOOR. Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukozyten. Leipzig Thieme 1929.

Ogólnie przyjęte metody badania wzoru białych ciałek krwi, a więc zmiany ilościowe, wzajemny stosunek b. ciałek i oparty na budowie jądra, wprowadzony przez Arnetha podział komórek obojętnochłonnych oraz bardziej dostępny i uproszczony hemogram Schillinga — nie wyczerpuje wszelkich możliwości. Jeszcze Türk, Pappenheim, szkoła Naegelięgo (N. i Alder) podkreślali specjalnie, że segmentacja i dojrzewanie jądra niezawsze idą w parze ze sobą; dlatego należy brać pod uwagę nie tylko formę jądra, ale również jego budowę. W myśl tego należy rozróżnić komórki pałeczkowate regeneracyjne o budowie jądra siateczkowatej od komórek pałeczkowatych degeneracyjnych o budowie jądra zbitej, grubej, niekiedy pyknotycznej. Gloor porusza te sprawy pobieżnie i zwraca specjalną uwagę na budowę osocza. Spostrzeganie zmian tych w różnych stanach chorobowych obrał Gloor za temat swoich dociekań hematologicznych, Wyniki

badania swoich, zebrane w formie monografji, autor starał się usystematyzować, ustalić ich patogenezę i nadać im wnioski praktyczno-kliniczne.

Autor dopatruje się w osoczu komórek obojętnochłonnych zmian chorobowych trojakiemu rodzaju:

1) podstawowa substancja osocza barwi się nieraz na niebiesko, bądź też dają się w niej zauważyć bryłki niebieskie;

2) w masie drobnej, jak pyłek, czerwono-fioletowej ziarnistości neutrofilowej dają się zauważyć większe, nierówne, grubsze, ciemno-fioletowe, o charakterze zasadowym, ziarenka (α) niekiedy znacznie większe, ciemno-czarne (β);

3) w osoczu dają się zauważyć wodniczki *vacuolae* (prawdopodobnie wchłonięte lipoidy).

Powyższe zmiany są wyrazem toksycznego uszkodzenia komórek i powstawać mają w krwiobieg, a nie w szpiku kostnym. Obecność ich, nawet silnie zaznaczona, nie upoważnia bezwzględnie do wniosków prognostycznych, ponieważ nie idzie w parze z ciężkością przebiegu. Z obecności ich można raczej wyprowadzić wnioski rozpoznawcze. Najwybitniej występują omawiane tu zmiany, jeżeli mamy do czynienia z umiejscowionym, nieotorbionym ogniskiem zapalnym, komunikującym się z krwiobieg, np. w przypadkach zapalenia płuc lub w zapaleniu wyrostka robaczkowego, powikłanym zapaleniem żył (*pylephlebitis*). Również występują zmiany toksycnodegeneracyjne wybitnie w zakażeniu paciorkowcami, — najslabiej zaznaczone są w *endocarditis lenta*. W zakażeniu gronkowcami na pierwszy plan występują wodniczki.

Autor opiera swoje doświadczenie na obfitym materiale kazuistycznym, który przytacza w szczegółach.

Pozatem stara się poprzeć swoje wnioski doświadczeniami na zwierzętach. Pracę zdobią cztery barwne tablice.

Praca jest interesująca nie tylko dla hematologa, ale również dla klinicysty. Przypuszczają należy, że nasze uczelnie i pracownie nie przejdą koło niej obojętnie.

Ryszard Hertz.

N. GUNTHER. O znaczeniu klinicznym pomiarów wielkości czerwonych krążków krwi. (D. Arch. f. Kl. Med. Tom 161, zes. 1/2).

Cyfry poniżej 6,0 lub powyżej 8,3 μ należy bezwzględnie uważać za chorobowe dla czerwonych krążków. Znaczy to, że, jeśli większość ciałek ma przeciętnie większą od 8,3 lub mniejszą niż 6,0 μ , to taki osobnik pod względem krwi jest nienormalny.

Bardzo często spotyka się jakoby u osób z małymi krążkami krwi czaszkę wąską, wieżyczkowatą; autor niestwierdził u osobników takich żadnych stałych odchyień od normy pod względem krwi.

W przypadkach żółtaczki hemolitycznej około 25% wszystkich czerwonych ciałek ma wymiary mniejsze, niż zwykle. Wymiar przeciętny tych krążków jest zmniejszony o 14%. Nieściśle nazywa się ten stan mikrocytozą, gdyż jest to właściwie mikroplanja, (widzimy bowiem tylko powierzchnię ciałek, a nie wielkość).

W żółtaczkach zwykłych znajdujemy niekiedy zwiększenie przeciętny czerwonych ciałek.

Poliglobulje prawdziwe natomiast wykazują przeciętnie wartości normalne, rzadziej mikroplanję.

Niedokrewności wtórne wykazują przeważnie wartości normalne, rzadziej makrocytozę, szczególnie po krwawieniach. W przypadkach niedokrewności na tle nowotworów spotykamy raczej mikrocytozę.

W niedokrewności złośliwej występują postaci niedojrzałe, większe od normalnych. Przeciętnie rozmiary są powiększone o 12%, dochodząc do 8,0 μ . Liczba ciałek normalnych jest wcale pokaźna, bo wynosi ok. 57%, jednakże część z pośród nich jest znacznie mniejsza od normy, tak, że liczba megalocytów wynosi około 25%.

T. zw. wskaźnik asymetrii i skośności odchyła się w stronę zmniejszenia. Badania statystyczne nie wykazały istnienia specjalnego rodzaju megalocytów.

Na 10 przypadków oraz przy liczeniu 2400 komórek napotkano tylko 1 raz komórkę o wymiarach megalocytów.

Także w rewnym przypadku, cechującym się wybitną makrocytozą, pomiary nie wykazały megalocytów.

Badanie szczegółowe w 1 przypadku (na 1000 komórkach) wykazało, że około 35% wszystkich komórek zmniejsza się przez odszczepianie t. zw. schizocytów. Stąd właśnie pochodziło zmniejszenie się wartości przeciętnych.

Transfuzje zmieniają, jak to niejednokrotnie stwierdzono, powyższe wahania w rozmiarach erytrocytów, zarówno w jedną, jak i drugą stronę.

Przy dj cie wątrobowej znikanie makrocytów idzie w parze z poprawą stanu ogólnego oraz ze zwiększeniem się liczby krwinek. Zmniejszenie rozmiarów dochodzi do 10–20%.

Makrocytozę w niedokrewności złośliwej objaśniają działaniem toksyn, pobudzających erytroblasty do wzrostu patologicznego.

B. G.

Wskazówki praktyczne.

— *Ereugol* jest to zawiesina kombinacji atropiny, papaweryny, kofeiny i olejku kamforowego w eterze. Według Wittkawera i Petowa działanie jego w *astmie oskrzelowej* jest doskonałe. Braun i Stern zalecają go jako dobry środek wykrztuśny w *nieżytach oskrzeli*, zwłaszcza u osobników starszych dotkniętych rozedmą płuc i cierpieniami serca. Również i w zapaleniach oskrzeli pooperacyjnych *ereugol* okazał się środkiem dobrym. Stosuje się w postaci zastrzykiwań domięśniowych po 1,0 ctm.³ 2—3 razy na tydzień.

(Med. Klin. 1929 N. 1).

— Lewy uważa *Pacyl* za dobry lek, *obniżający ciśnienie krwi* i łagodzący związane z hipertonią dolegliwości podmiotowych. *Pacyl* jest derywatem choliny, który może być stosowany doustnie. Zwykła dawka wynosi 2 pastylki 2—3 razy dziennie.

(Med. Klin. 1929 N. 1).

— *Swędzenie w odbycie*, według Franka, poprawia się

znakomicie po częstych obmywaniach sublimatowych. *Przeciwko swędzeniu ogólnemu* pomaga *Mitigal*.

(D. m. Woch. 1928 N. 31).

— Według Perutza i Rosenera *sztuczne słońce i wiganol* wzmacniają działanie lecznicze środków przeciw kiłowych, zwłaszcza zastarzałych. (Dermat. Woch. 1928 N. 36).

— *Łojotok, trądzik i czyraczność* leczy z powodzeniem Steiner za pomocą pudru *Sulfoderm* (fabr. Heydena w Rodebeul). (Fortschr. d. Ther. 1928 N. 19).

— *Novanol* (diacetylhlacetamid), według Leffkowitza Levingera i Wimplingera, jest dobrym środkiem *kojącym i nasennym*. Stosuje się w dawkach 0,25—0,5. Większe dawki — 1,0—2,0 — wywołują nudności i zawroty głowy oraz spadek ciśnienia krwi. Sen rozpoczyna się w 1—1½ godz. po zażyciu pastylki. — Przyzwyczajenia do novanolu nie zauważono. (Med. Klin. 1929, N. 1)

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dn. 21.IV. 1928.

Prussak Leon. *Przypadek wodogłowa po drętwicy karku u dziecka, leczonego promieniami Roentgena z wynikiem pomyślnym.*

Dziecko 4 miesięczne wykazywało po przebyciu drętwicy karku wybitne objawy wodogłowa, a mianowicie: szybkie powiększanie się wymiaru główki, wypięcie ciemniaczka, nietrzymanie główki, drżenie rączek, napady skurczów tonicznych w kończynach, wymioty oraz senność. Płyn mzg. - rdz. był w tym okresie przezroczysty i zawierał 30 limf. w 1 mm³, odczyn N. — Ap. wyraźnie dodatni. Po nakłuciu lędźwiowem lekka poprawa, trwająca nie pełna 48 godzin. Po naświetlaniu czaszki p. X (600 R. fr.) wszystkie objawy ustąpiły w ciągu kilkunastu dni. Obecnie (4 miesiące po naświetlaniu) dziecko nie wykazuje żadnych objawów klinicznych.

E. Herman i J. Pinczewski. *Przypadek wysiękowego zapalenia opłucny z wybitnymi objawami współczulnymi.*

Dotyczy chorego L. M. l. 32, który przybył na oddz. 30.I. 28 r. Od 15 m. napadowe bóle w l. ramieniu i l. karku, piekące, o charakterze kaulgicznych. Jednocześnie wystąpiło wybitne pocieranie się jedynie l. połowy kl. piersiowej. Upadek na wadze. Stan podgorączkowy. Przedmiotowo: w płucach po str. l. od przodu wypuk krótszy nad obojczykiem, od III żebra w dół stłumienie, od tyłu — nad szczytem przylumienie, od grzebienia łopatki silniejsze, poniżej kąta — całkowite stłumienie; wysłuchowo — pod kątem łopatki — oskrzelowy oddech, w miejscu stłumienia osłabiony. Roentgen: duży zrost międzyplatowy lewego płuca, zaciemnienie dolnego płata p'uc. Neurologicznie — nieznaczny oczopląs; brak innych zmian. Wybitna skłonność do pocierania się w l. połowie kl. piersiowej, l. połowy szyi, l. połowy twarzy. Po zastrzyknięciu pilokarpiny

0,005 — wyraźne pocieranie się we wskazanym obrębie. Obj. włosoworuchowy — wyraźny po tej samej stronie. Próby Danelopolu i inne sympatykotonji nie wykazały.

Przyp. wskazuje na miejscowe podrażnienie n. współczulnego na skutek działania rozległych zrostów opłucny.

St. Gleichgewichtowa. *Zanik wiądkowy ner. wzrokowych o nietypowym przebiegu, zwapnienie tętnic mózgowych widoczne na rentgenogramach.* (Z oddz. Dra. Bregmana).

Józef A., l. 40. nauczyciel. W r. 1915 zakażenie kiłowe. Po paru miesiącach bóle głowy, gardła, kończyn, chrypka, trwająca 2 mies. W r. 1916 porodniowy niedowład, skąd od r. 1917 zaburzenia wzrokowe. Krew wykazuje ślad odczynu Wa., chory otrzymuje wcierania „olejku jodowego“, w tymże czasie traci wzrok w o. l. Po 2 mies. krew i płyn mózg. - rdzeń wykazują wybitnie dodatni odczyn Wa. Chory otrzymuje leczenie bismutowo-salwarsanowe, podczas kuracji wzrok w o. pr. ulega osłabieniu, kuracja zostaje przerwana, natomiast chory zostaje naświetlony promieniami Roentgena (głowa). Od stycznia r. b. upadek wzroku w o. pr. bardzo znaczny.

Od 4-letnich lat bóle strzelające w kkd. od niedawna palenie w bokach i na brzuchu oraz nietrzymanie moczu. Od 1/2 r. szum w uszach bez osłabienia słuchu.

Badanie przedmiotowe (13.III. 28) wykazało:

W sercu głucho tony, tętno słabo wypełnione 76 na minutę, ciśnienie krwi (apar. Braun-Katza) *maximum* 105, *minimum* 60 mm. Hg.

Źrenice szerokie, pr. > l. brak reakcji na światło, na zbieżność lewa reaguje słabo, prawa wcale. Siła wzroku o. l. = 0,0. pr. — nie liczy palców, widzi ruch ręki od strony nosowej, obecnie ręki nie spostrzega, z trudem odróżnia światło. Dno o. pr. zanik rosty. o. l. — zanik po *chorioretinitis luetica*. (Badał Dr. Zamenhof). Odruchy w kkd. zachowane; kolanowe żywe. W palcach kkd. zaburzenia czucia cieplnego. Wa. we

krwi i w płynie mózgo-rdzen. ++++ oraz 43 limfocyty w p. w. Ataksji brak. Rentgenogram czaszki: obustr. zwapnienia w tętnicy opon. średniej, w przedniej części tętn. podstawowej; siódłko tureckie bez zmian, w okolicy siódła drobne złogi, prawdopodobnie przeświecające z tętn. dogłowej. Innych zmian brak.

W danym przypadku zasługują na uwagę: długie trwanie procesu w o. l. oraz złogi wapniowe w naczyniach u młodego stosunk. osobnika.

W o. pr. mamy obraz zaniku prostego o przebiegu typowym (utrata wzroku po niespełna rocznym trwaniu procesu), natomiast w o. l. zejście *chorioretinitis luetica*.

Po raz pierwszy na naszym oddziale spotykamy wśród licznych rentgenogramów w sprawach mózgowych tak wybitne zwapnienia naczyń w młodym stosunkowo wieku. Musimy przyjąć, że 13 lat trwające zakażenie kiłowe u osobnika 40-letniego dało tak daleko posunięte zmiany naczyniowe w mózgu i to wyłącznie w tym narządzie. W tętnicy głównej ani w promieniowej zmian podobnych nie ma. Ciśnienie krwi niskie, mocz bez zmian.

Długotrwały okres zaburzeń wzrokowych w o. l. przed zbadaniem dokładnym dna ocznego skierowały nas na drogę różniczkowania przypadku ze sprawą nowotworową okolicy przysadki, tembardziej, że chory podawał, jakoby widział ruch ręki od strony nosowej, co nasuwało myśl o istnieniu śladów temporalnej hemianopsji. Pewne wątpliwości budziły też zwapnienia w okolicy siódła tureckiego. Jednak brak objawów ogólnoustrojowych oraz specyficznym przysadkowym przy objawach klinicznych takich, jak nierówność źrenic, sztywność zupełna jednej źrenicy, Argyll-Robertson w drugiej, bóle strzelające, parestezje o przebiegu pasowym, zaburzenia urynowania, dodatni odczyn Wa. we krwi i w płynie oraz limfocytoza płynu, a także niewątpliwie specyficzny charakter zmian na dnie oczu, każą rozpoznawać początkowy okres wiađu rdzenia.

L. E. Bregman i K. Poncz. 3-ci przypadek zapalenia mózgowia po odrze. (z oddz. IX Dra Bregmana).

9-cio letni chłopiec w końcu stycznia przeszedł odrę, po 3-tygodniach poszedł do szkoły. 3. III. zachorował ciężko: dreszcze, ciepłota do 40°, zamroczenie świadomości, silne bóle głowy, oddawanie moczu i kału pod siebie. Mowa bełkocąca,

niezrozumiała, mimowolne ruchy w lkk, zwłaszcza w lkg. Po kilku dniach nastąpiła pewna poprawa. 9-go dnia przybył na oddział. Ciepłota — normalna. Bólów głowy niema. Przytomny. Mowa wybitnie skandowana. Nie może stać, ani chodzić. Przy podtrzymywaniu go z obu stron nogi pod nim podginają się i krzyżują. Bardzo silny bezład kł, zwłaszcza kkl. Ruchy mimowolne w kł, również najbardziej w kkl. Czucie bez zmian. Bólów brak. Odruchy ścięgnowe — wzmożone. Objaw Babińskiego obustronny. Rossolimo — 0. Odruchy brzuszne zachowane, nosidłowe — żywe. W pł. m-rdz. dodatni odczyn N-A. zawartość cukru zmniejszona (0.025%). W czasie pobytu na oddziale nastąpiła stopniowo bardzo znaczna poprawa, obecnie chory chodzi dobrze, bezład kł jest znacznie mniejszy, aczkolwiek wyraźny. Samopoczucie b. dobre objaw Babińskiego o lekko zaznaczony. Każdy z 3-ech przypadków schorzeń mózgowych po odrze przedstawia odrębną postać symfomatologiczną, co dowodzi wielopostaciowości tej jednostki chorobowej. Przebieg sprawy we wszystkich 3-ech przypadkach był pomyslny, tak samo, jak i w większości przypadków, podawanych przez innych autorów.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Urologicznego d. 12. XII 1928 r. Hutter przedstawił *zakrzep tętnicy płucnej*, który spowodował śmierć 71 letniego mężczyzny we 2 tygodnie po otworzeniu pęcherza, jako akcie przygotowawcznym do wyłuszczenia sterczu. W związku z tem omawia H. wielką częstość zakrzepów i zatorów u operowanych prostatyków i o jej prawdopodobnym związku z patologią konstytucyjną tych chorych. Zaburzenia w stosunku substancji hamujących i wzmacniających krzepliwość krwi są zapewne przyczyną zakrzepów pooperacyjnych. H. wskazuje również na prawdopodobną zależność zakrzepów od czynności tarczycy i na wpływ pory roku na tę czynność. Prelegent sądzi, że materiał urologiczny może przyczynić się do rozwiązania tego zagadnienia, tak ważnego dla całej chirurgji. Również i sprawa zapobiegania (proponowano już leczenie tyroksynowe) może być wyjaśniona drogą przeciwstawienia częstości hipertyreozji i zatorów w zależności od pory roku. S.

Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału wewnętrznego 8C Szpitala Dz. Jezus w Warszawie (Ordynator: Dr. Jan BEŁKOWSKI).

Leczenie przewlekłych schorzeń stawowych szczepionką Paula (Cutivaccin).

Podał

Dr. L. WŁODAWERÓWNA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz N. 1).

Przypadek I. *Polyarthritis rheumatica subacuta*.

Chora Z., l. 41, przybyła do szpitala 31. VIII. 1927 r. Zachorowała przed 5-ciu miesiącami wśród objawów bólów w prawem kolanie podczas chodzenia. Stopniowo ból się wzmagał, noga znacznie opuchła. Leczenie w domu stanu nie poprawiło. Powoli wystąpiły bóle i obrzmienia innych stawów, tak, że od 5-ciu tygodni chora nie opuszcza łóżka. Od 2 — 3 tygodni ciepłota dochodzi wieczorami do 39° i wyżej.

St. pr. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre, skóra i śluzówki blade. W szczytce płuca prawego wydech słyszalny. Granice serca normalne, tony głuchawe. Brzuch niebolesny. Odruchy kolanowe zachowane, źrenice reagują na światło i przystosowanie. Stawy kolanowe znacznie obrzmiałe, odruchy zachowane, rozginanie do 170° możliwe. Stawy skokowe obrzmiałe, ruchy zlekka bolesne; skóra na powierzchni grzbietowej stóp nieco obrzękła. Stawy łokciowe obrzękłe, rozginanie możliwe do 140°. staw nadgarstkowy prawy wrzecionowato rozdęty, bolesny, ruchy ograniczone. staw barkowy prawy również bolesny przy ruchach, Drobne stawy palców ręki prawej nieco rozdęte, za-

czwienione, bolesne. Mocz: c. wł. 1025, w osadzie liczne moczany. Odczyn Wassermann'a we krwi ujemny. Badanie krwi: b. c. 6.600 N — 73% L — 23% P — 4%, krzepliwość 22 na minutę, sedymentacja 38. Zdjęcie rentgenologiczne stawu kolanowego prawego wykazało lekkie odwapnienie kości stawowych; cech swoistych dla gruźlicy brak.

Zanim zastosowano szczepionkę Paula, chora otrzymywała pełną dawkę salicylu (6 gr. p. die), atofan, atofanyl, sześć wstrzyknięć mleka w dawkach wzrastających, prowokacyjne wcieranie szaruchy oraz neosalutan. Wszystko bez wyniku leczniczego. Ciepłota o typie zwalnającym — wieczorem powyżej 39°, rano 36° — 37°, silne bóle, osłabienie, 2. X. zajęcie stawów palców lewej ręki. Leukocytoza 10.000 N — 61% L — 35% P — 3% Eoz — 1%. 7. XI posiew krwi ujemny. 21. XI w uspieniu chloroformowem usunięto 13 pni, niektóre z nich były podminowane ropą. 28. XI rozpoczęto wstrzykiwanie autoszczepionki z ropy dziąseł. 27. XI zajęcie stawów dolnej szczęki. Wynik leczenia ujemny; gorączka, jak wyżej, bóle bez zmian. 8. II *Cutivaccina mitior*. Odczyn słaby, drugiego dnia ustąpił. Kilkudniowe silne bóle ogniskowe. 22. II *Cutivaccina mitior*. Odczyn bardzo słaby, na drugi dzień zaczerwienienie ustąpiło. Stopniowe obniżanie się gorączki; wieczorami nie przekracza 37,3°. 10. III *Cut. fortior* — prawie bez odczynu, t^o jak wyżej bóle w stawach mniejsze. 23. III *Cut. fortior* — bóle słabną. 5. IV *Cut. fortior*. Odczyn słaby. 5. IV chora wypisuje się ze znaczną poprawą celem dalszego leczenia się w domu. Stan prawie bezgorączkowy. Szczepienia odbywają się w dalszym ciągu co dwa tygodnie. Chora jest w kontakcie z oddziałem, stale się poprawia, lato spędziła w Busku, stan bezgorączkowy. Chodzi dość dobrze.

Przypadek II. *Polyarthritus rheumatica subacuta*.

Chora K., robotnica, l. 17, przybyła do szpitala 27. VI ze skargami na bóle w stawach, zwłaszcza kończyny dolnej lewej. Obecna choroba rozpoczęła się przed trzema tygodniami; gorączka, kaszel, ból gardła, ogólne osłabienie, przed 10-ciu dniami dołączyły się bóle stawów, zwłaszcza lewego kolanowego i lewego skokowego.

St. pr. Chora budowy prawidłowej, odżywianie dobre, t^0 — 38^0 , źrenice oddziałują prawidłowo, język obłożony, śluzówka gardzieli lekko zaczerwieniona, lewy staw skokowy i kolanowy bolesne przy ucisku i ruchach, obwód obu stawów zwiększony, inne stawy tylko bolesne, bez zmian widocznych. Płuca i serce w granicach normy, odruchy kolanowe zachowane. Mocz: c. wł. 1028, w osadzie kryształły szczawianu wapnia. Badanie krwi: cz. c. 3.600.000 Hg—65(Sahli), b. c. 7.900, N—68% L—27% M—5% 7. VII wstrzyknięto 5 cm.³ mleka, w ciągu następných trzech tygodni wstrzykiwano chorej kilkakrotnie wzrastające dawki mleka, jeđnak bez wyniku dodatniego. Chora skarży się na wzmożenie bólów, zwłaszcza w kolanie, w którym wyczuwa się wysięk pod rzepką, również stwierdza się wysięk w lewym stawie skokowym, chorej zaordynowano lekkie masaże. 14. VIII *Cutivaccina miltior* — mierny odczyn miejscowy, kilkodniowe silne bóle ogniskowe. 27. VIII *Cut. fortior*. Odczyn bardzo żywy, z ciepłotą następnego dnia do 38^0 , żywa bolesność stawów. Od 30. VIII obrzęki i bolesność stawów skokowego i kolanowego stopniowo zmniejszają się, stan podgorączkowy. 15. IX obrzęki stawów znacznie mniejsze. 19. IX *Cut. fortior*. Dalsza ciągła poprawa stanu chorej. 22. IX Ciepłota prawidłowa, chora wypisuje się ze znaczną poprawą. Stan krwi: Hg. 72% cz. c. 4.500.000, przybytek wagi 4 kilo.

Przypadek III. *Polyarthritus rheumatica chronica*.

Chora K., l. 57, przybyła do szpitala 21. I. 1928 r. Od 4-letniego opuchnięcia i bóle w stawach. Choroba nasilała się stopniowo, tak, że ostatnio chora nie opuszczała łóżka, nie może chodzić ani stać.

St. pr. Wzrost średni, odżywianie dobre, w narządach klatki piersiowej nie stwierdza się zmian patologicznych. Stawy skokowe, kolanowe oraz wszystkie stawy palców rąk silnie obrzękłe, zaczerwienione, ruchy dolnych kończyn ograniczone. W a s s e r m a n n ujemny. W moczu ślad białka, w osadzie kilka wałeczków szklanych w preparacie. Badanie krwi: b. c. 7.100, N — 65% L — 22% M i P — 6% Eoz — 7%. Leczenie przed szczepionką: pełne dawki salicylu do wewnątrz, kilkakrotne wstrzykiwanie mleka bez wyraźnego wyniku. 18. II szczepienie *Cut. miltior*. Zaczerwienienie utrzymuje się do 6-go dnia, silne bóle ogniskowe. 3. III *Cut. miltior* — odczyn, jak poprzednio, wybitny odczyn ogniskowy, szczególnie w kolanie prawem. Chora podaje, że ruchy w stawach swobodniejsze, obrzęk stawów nieznaczny. 24. III *Cut. fortior*. Odczyn żywy z t^0 — $38,2^0$ chora czuje się znacznie lepiej, chodzi przy pomocy laski, obrzęk utrzymuje się tylko w kolanie lewym, które jest jeszcze bolesne. 24. IV *Cut. fortior*. Odczyn żywy bez temperatury, stopniowo ból oraz obrzęk w stawie kolanowym zmniejszał się. Chora podaje, iż czuje się zupełnie dobrze. Przepisana na inny oddział z powodu remontu. W okresach odczynu ogniskowego chora otrzymywała do wewnątrz środki przeciwbólowe, począwszy od drugiego szczepienia, chorej zaordynowano lekkie masaże.

Przypadek IV. *Polyarthritus rheumatica exacerbata. Insufficiencia mitralis*.

Chora D., l. 36, przybyła do szpitala 4. II; przed dwoma miesiącami przechodziła anginę. W tydzień po anginie t^0 podniosła się, przyczem wszystkie stawy silnie obrzękły. Chora leżała przez 6 tygodni w łóżku, leczyla się w domu, jednak prawie bez poprawy. Chora przechodzi obecnie trzeci nawrót choroby.

St. pr. Budowa prawidłowa, odżywianie łyche, t^0 — $37,4^0$, tętno 80'. W płucach zmian nie stwierdza się, nad koniuszkiem serca i nad tętnicą płucną szmer skurczowy, wątroba wystaje z pod łuku na 1/2 palca, bolesna. Stawy łokciowe, kolanowe oraz paliczkowe rąk obrzękłe, zaczerwienione, wybitna bolesność przy ruchach. W moczu ślad urobiliny. W a s s e r m a n n ujemny. Badanie krwi: b. c. 6.400, cz. c. 4.060.000. Hg — 78, N — 53% L — 40% M i P — 3% Eoz. — 2%. Leczenie przed szczepionką. Pełna dawka salicylu poprawy nie dała. 18. II *Cut. miltior* — wybitne zaczerwienienie, utrzymujące się 6 dni z żywymi bólami ogniskowymi we wszystkich stawach. 3. III *Cut. miltior*. Zaczerwienienie znacznie mniejsze, niż za pierwszym razem, stawy jeszcze bolesne, obrzęki mniejsze. 24. III *Cut. fortior* — żywy odczyn, który utrzymuje się przez 4 dni, stopniowo stawy powracają do normy, bolesność ustąpiła, chora czuje się dobrze. 24. IV *Cut. fortior* — odczyn żywy, chora czuje się zupełnie dobrze, wypisuje się zdrowa. Począwszy od drugiej szczepionki zastosowano lekkie masaże.

Przypadek V. *Arthritis chronica*.

Chory R., l. 59, choroba trwa od 29. VIII. 26 r.; rozpoczęło się od silnych bólów w stawie kolanowym i obrzęku tego stawu. Z biegiem czasu wystąpiło unieruchomienie kolana, następnie zajęty został staw barkowy lewy, który obecnie również jest bolesny. Chory przechodził rzeżączkę przed 30 laty, pomimo długotrwałego leczenia miewa od czasu do czasu bóle w cewce moczowej i wyciek.

St. pr. Budowa silna, odżywianie mierne, śluzówki blade w narządach klatki piersiowej zmian nie stwierdza się. Źrenice zwężone, równe, reagują na światło i przystosowanie, t^0 — powyżej 37^0 , stawy kolanowe obrzęknięte, ruchy ograniczone i bolesne, przy zginaniu wyczuwa się silne trzeszczenie; stawy skokowe również obrzękłe, ruchy ograniczone. Staw barkowy lewy wykazuje nieznaczną ruchomość, staw nadgarstkowy lewy rozdęty wrzecionowato, mało ruchomy, bolesny. W moczu ślad białka. Kilkakrotne badanie na gonokoki dało wynik ujemny. Leczenie przed szczepionką: Salicyl, atofan, wstrzykiwanie mleka, wstrzykiwanie szczepionki przeciwgonokokowej, fizykoterapia. Stan chorego stale ulegał pogorszeniu. 18. II *Cutiv. miltior*. Odczyn żywy, wybitne bóle ogniskowe, trwające cały tydzień. 3. III *Cut. miltior*. Odczyn dość żywy, chory podaje, iż ruchy w stawach są nieco wolniejsze, bóle nieco mniejsze. 23. IV *Cutiv. fortior*. Odczyn żywy przez 2 dni, bóle znacznie mniejsze, chory czuje wyraźną ulgę. 4. IV odczyn, utrzymujący się przez 2 dni, stopniowa dalsza poprawa w postaci ustępowania bólów, obrzęków i większej ruchomości stawów. Chory otrzymuje dalsze szczepienia *Cutivacciną*. Lekkie masaże.

Przypadek VI. *Arthritis deformans*.

Chory B., lat 28, zgłosił się do szpitala ze skargami na sztywność w kolanach i kręgosłupie; poruszanie głowy na prawo i lewo oraz siadanie utrudnione. Cierpienie trwa od 1920 roku, obecnie znaczne nasilenie.

St. pr. Budowa wątła, mięśnie bardzo wiotkie, zwłaszcza na kończynach górnych. Stawy kolanowe nieco zniekształcone, lewy staw bardzo mało ruchomy, przy ruchu trzeszczenie. Leczenie przed szczepionką: salicyl, kwarcówki, KJ. 18. II *Cut. miltior*. Odczyn żywy, utrzymujący się do 6-go dnia, wybitne bóle ogniskowe, trwające przez 7 dni. 3. III *Cut. miltior*. Odczyn nieco słabszy, niż za pierwszym razem, lekkie bóle ogniskowe. 24. III *Cut. fortior*. Odczyn jak poprzednio, chory podaje, iż powoli zaczyna chodzić. 4. IV *Cut. fortior*. Odczyn, jak poprzednio, chory chodzi znacznie lepiej. 18. IV Odczyn słaby, trwający 2 dni. Chory wypisuje się na własne żądanie z poprawą w stawach kolanowych, sztywność kręgosłupa utrzymuje się.

Przypadek VII. *Rheumatismus articularum chronicus*.

Chory O., lat 36, choruje od 15 roku życia, przyczem nawroty cierpienia stawów występują najczęściej na wiosnę i na jesieni; wówczas leży w łóżku po kilka tygodni.

Obecnie obrznięte prawe kolano, bóle prawie we wszystkich stawach. Chory był szczepiony od 8.III do 26.IV czterokrotnie, stawy stopniowo wróciły do normy, przyczem pozostał tylko lekki ból w stawie nadgarstkowym.

Przypadek VIII. *Arthritis deformans.*

Chora Z. l. 30. Obecna choroba rozpoczęła się przed dwoma laty od bólów w stawach skokowych i małych stawach rąk; od 5-ciu miesięcy stan znacznie się pogorszył, bóle przemiające, wystąpiło zniekształcenie.

Stawy barkowe, łokciowe, małe palców bolesne przy ruchach, na dłoniach zniekształcenia, znaczne upośledzenie ruchów w stawie nadgarstkowym lewym. Stawy skokowe i kolanowe bolesne przy ruchach, obrzęki w okolicy stawów skokowych. Zdjęcie rentgenowskie stawu nadgarstkowego lewego wykazało lekkie odwapnienie wszystkich kości stawowych; cech swoistych dla gruźlicy nie stwierdza się. Leczenie przed szczepionką: trzy zastrzyknięcia mleka bez wyniku, usunięcie chorych zębów nagrzewania, masaże. Chora, począwszy od 11. II do 12. V pobrała pięć szczepień cutivacciny; stopniowo chora zaczęła chodzić, bóle zmniejszyły się, obrzęki znacznie zmały. Lato spędziła w Busku. Obecnie pobiera w dalszym ciągu szczepienia, przyczem poprawa postępuje nadal.

Przypadek IX. *Polyarthritis rheumatica chronica, Infiltratio apicis dextri.*

Chora W. l. 28, od kilku lat cierpi na bolesne obrzmienie stawów nadgarstkowych, kolanowych, skokowych oraz lewego biodrowego. Uzyskano u chorej przejściowe polepszenie stanu choroby za pomocą szczepień tuberkuliną, wstrzykiwań małych dawek mleka (0,01 gr). Począwszy od 29.III rozpoczęto u chorej szczepienia Cutivacciną w przerwach miesięcznych. Występuje bardzo silny odczyn miejscowy oraz ogniskowy z t^0 powyżej 38^0 , utrzymujący się za każdym razem do 2 tygodni. Po wygaśnięciu odczynu ogniskowego znaczne zmniejszenie się obrzęków i bólów. Od miesiąca t^0 ustaliła się ($37,1 - 37,3$) dawniej przekraczała 38^0 . Chora w dalszym ciągu pobiera Cutivaccinę.

Przypadek X. *Arthritis deformans.*

Chora P., l. 39. Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty od bólów w stawach; stopniowo obrzmiewały stawy kolanowe, barkowe wreszcie łokciowe. Obecnie silne obrzmienie zniekształcające i bolesne lewego stawu nadgarstkowego: bolesność w lewym stawie barkowym. Znaczne upośledzenie ruchów wyprostnych w stawie łokciowym lewym. Chora otrzymała 4 szczepionki Cutivacciny od 18.II do 4.IV. Po za lekkim zmniejszeniem się bólów, stan chorej bez zmiany.

Przypadek XI. *Ischias sin. in individuo arthritico.*

Chora B. l. 41, cierpi na neuralgię nerwu kulszowego od kilku lat, ostatnio bóle utrzymują się prawie bez przerwy, pomimo masażów. W okresie czasu od 4.IV do 18.VII chora pobrała cztery szczepienia, przyczem stopniowo ból ustępował, po 3-iem szczepieniu znikł zupełnie, IVszczepienie stabilizacyjne.

Przypadek XII. *Arthritis deformans.*

P. B. l. 68, choroba datuje się od szeregu lat, od roku odczuwa dotkliwie bóle, nie pozwalające jej spać po nocach. Różne środki przeciwbólowe działały tylko przejściowo; u chorej zastosowano szczepienie Cutivacciną z przerwami miesięcznymi. Odczyny ogniskowe i miejscowe słabe, bóle ustąpiły prawie zupełnie; stosowanie środków wewnętrznych zarzucono.

Technika szczepienia, zalecona przez Paula, jest następująca. Obrane dla szczepienia miejsce skóry (najlepiej wewnętrzną powierzchnię ramion) należy oczyścić benzyną, eterem lub alkoholem; w miejscu tem przeprowadzamy 12 równoległych, zupełnie płytkich, nie krwawiących nacięć za pomocą skośnie trzymanego ostrza lancetu, bacząc starannie, by naskórek przecięty został w całej swej grubości; w ten sposób rozmiar pola szcze-

pienia wynosić powinien 4×5 cm. Na nacięte pole szczepienia wypuszcza się z rurki całą jej zawartość i wciera się starannie dopóty, dopóki pole szczepienia nie okaże się prawie suche, i nie wystąpią bąble. Stopniowanie dawkowania odbywa się drogą powiększeń rozmiaru pola szczepienia przy niezmienionej liczbie nacięć. Do pierwszych dwóch szczepień używamy Cutivacciny *mitior*, do następnych *fortior*; do ostatniego znów *mitior*.

Leczenie składa się z serji 5 ciu szczepień, można wszelako w ciężkich przypadkach zwiększyć ich liczbę do 8-10, przerwy pomiędzy szczepieniami są następujące:

pomiędzy 1-em a 2-em szczep.	14 dni
" 2 3	" 2-4 tyg.
" 3 4	" 4-6-8 tyg.
" 4 5	" 6-8-12 tyg.

Jest to tylko schemat, który należy indywidualnie zmieniać, zależnie od odczynu miejscowego, ogniskowego i ogólnego; potwierdzają to spostrzeżenia całego szeregu autorów, jak Skutetzkyego, Pribrama, również i nasze. Zbytne skracanie jednak przerw pomiędzy poszczególnymi szczepieniami (w przypadkach Pekera i Czyżewskiej 4-5 dni) stanowi według nas znaczne odchylenie od zasadniczej myśli przewodniej metody Paula, gdyż zbyt częste dawki, sumując się, zbliżają tę metodę do proteinoterapii.

Pierwsze szczepienie powoduje uczulenie i nie sprowadza narazie istotnej ulgi w dolegliwościach, właściwa poprawa występuje dopiero po następnych szczepieniach, w lżejszych przypadkach już po drugim. Jeżeli po 2-3 szczepieniach nie otrzymywano prawie żadnego odczynu miejscowego, to na ogół wyniki leczenia bywały ujemne. Podczas szczepienia można stosować lekkie zabiegi fizyko-terapeutyczne (mięsień) oraz środki przeciwbólowe, szczególnie podczas odczynów ogniskowych. Szczepionki Paula są przeciwwskazane w przypadkach ogólnego wyniszczenia, ciężkiej niewyrównanej wady zastawek, daleko posuniętego zwyrodnienia mięśnia sercowego, w chorobach wątroby, nerek i t. d. Cukrzyca w stopniu umiarkowanym nie zalicza się do przeciwwskazań.

Z nielicznych, przytoczonych przez nas spostrzeżeń nie można jeszcze wyprowadzać wniosków ostatecznych o szczepionkach Paula. Zważywszy jednakże, że metodę tę stosowaliśmy w przypadkach ciężkich, trudno poddających się leczeniu, w przypadkach, w których inne metody leczenia zawodziły (przypadek I-szy), w przypadkach poniekąd rozpaczliwych, a pomimo to wyniki leczenia mieliśmy zachęcające, jesteśmy zdania, że nad metodą Paula do porządku dziennego przechodzić nie należy, że metoda ta zasługuje na dalsze obserwacje i na sprawdzanie na większym materiale klinicznym.

PIŚMIENNICTWO.

Paul: Deutch, *Medin. Wochenschr.* Nr. 52, 1927. Aygubere: *Concours Medical* N. 50, 1927. Obarski: *Polska Gazeta Lekarska* tom V. 1926. Pribram: *Wiener. Klin. Wochenschrift* N. 37, 1927. Krasuski: *Polska Gazeta Lekarska* N. 37 1928. Pekiery Czyżewska: *Nowiny Lek.* N. 14 1928. Kabisch; *Ars. Medici* N. 9, 1927. Cmunt. „Venkov” 8.II-28, Skutetzky; *Med. Klinik* N. 4, 1928. W. Löwenstein i A. Stresser: *Med. Klinik* N. 26, 28. H. J. Ditzes i A. Fischer. *Deutsche Med. Woch.*; N. 28-28. H. Kaiser i R. Loebel, *Med. Klinik* N. 30/28.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

(Z oddziału statystyki i epidemiologii Państwowej Szkoły Higieny)
(Kierownik: Dr. M. KACPRZAK)

O chorobach wśród nauczycieli szkół powszechnych na podstawie liczb m. st. Warszawy w latach 1924—1926.

Podąła

Dr. N. BLUMENTALÓWNA (Warszawa).

(Dokończenie—patrz N. 1).

Zbadajmy z kolei najczęstsze schorzenia nauczycieli. Na czołowe miejsce wysuwa się gruźlica płuc. Przedstawia się ona liczbowo w postaci stawiania na komisję w stosunku do ogólnej chorobowości w sposób następujący: w r. 1924 — 23,8%; w r. 1925 — 21,9%; w r. 1926 — 20%.

Urlopy zaś z powodu gruźlicy pochłonęły w ciągu 3 lat omawianych prawie $\frac{1}{3}$ czasu wszystkich urlopów. Przytem kobiety chorowały przeszło 3 razy częściej niż mężczyźni.

Uwzględniwszy to, że obliczone zostały tylko przypadki gruźlicy w stadium zaostrenia, bezpośrednio powodujące urlop, a nie uwzględniono przypadków gruźlicy chronicznej, odgrywającej rolę drugorzędną w stosunku do innych chorób, przyjdziemy do wniosku, że w istocie gruźlicy było znacznie więcej.

Według d-ra Szumana, w okręgu wielkopolskim w roku 1924/25 zachorowania na gruźlicę stanowią $\frac{1}{3}$ wszystkich zachorowań nauczycieli. Przewyższa to chorobowość w Warszawie, gdzie gruźlica wynosi $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{6}$ wszystkich zachorowań, ale prawdopodobnie dlatego, iż zostały tam wliczone wszelkie, nawet kilkudniowe urlopy. Zgony zaś na gruźlicę w tymże roku w Wielkopolsce wynosiły $\frac{1}{3}$ wszystkich zgonów nauczycieli. Jak twierdzi dr. Szuman, śmiertelność ta nie przekraczała normy śmiertelności na gruźlicę wśród ogółu ludności w Wielkopolsce.

Według statystyki holenderskiej (Kongres Higij. szk. w Norymberdze ref. d-ra Tussembach i Vitry), umieralność nauczycieli jest mniejsza, niż lekarzy, lecz na wiek 25 — 35 lat przypada największa liczba zgonów, co spowodowane jest głównie gruźlicą. Również i w Szwajcarii statystyka wykazuje, że umieralność nauczycieli wogóle jest względnie mała, lecz nieproporcjonalnie duża jest liczba zgonów na gruźlicę, w wieku lat 20 — 29 i 40 — 49.

Aczkolwiek przytoczone dane należy przyjąć z pewnym zastrzeżeniem, gdyż obejmują nauczycieli wszelkich zakładów naukowych (ludowych, średnich i wyższych), gdzie różnica w warunkach bytu i nauczania jest duża, i tyczą się tylko mężczyzn, jednak ich wyniki co do rozpowszechnienia gruźlicy wśród nauczycieli w pewnym wieku są zgodne i zasługują na uwagę.

Według statystyki Gotajskiego Towarzystwa ubezpieczeń (Kongr. H. Szk. w Norym.), śmiertelność nauczycieli z powodu ostrych schorzeń płuc jest mała, natomiast chroniczne katary płuc powo-

dują umieralność, przewyższającą normę. Przytem stosunek umieralności nauczycieli szkół ludowych do średnich, (jak podaje Biehlerowa), wynosi 100,0 : 67,0. Według statystyki angielskiej Wiliama (referat d-ra Szumana), umieralność nauczycieli na gruźlicę w latach 1900 — 2 wynosiła 20,4% ogółu zgonów. Liczba ta była mniejsza, niż przeciętna umieralność ogółu ludności. Brouardel znowu podaje, że $\frac{1}{5}$ nauczycieli w Paryżu choruje na gruźlicę. W pewnych zaś okolicach Bretanii, jakoby, niema nauczycieli powyżej lat 40, gdyż wymarli na gruźlicę. Ogólnie biorąc, należy przypuścić, że przynajmniej w pewnych grupach wieku gruźlica wśród nauczycielstwa jest chorobą dość częstą. Czynniki, które wpływają na szerzenie się gruźlicy wśród nauczycieli, są różnorodne.

Najpierw może tu występować czynnik selekcyjny. Wskutek niezbyt starannej doboru nauczycieli jednostki o słabszej, atenicznej konstytucji, poświęcające się temu zawodowi, pierwsze padają ofiarą gruźlicy. Poza to dużą rolę odgrywają warunki pracy. Praca w klasach, niedostatecznie wietrzonych, przepełnionych dziećmi, w powietrzu pełnym kurzu, zawierającym laseczki gruźlicy, stwarza podatny grunt dla rozwoju gruźlicy. Co prawda, dzieci, rzadko mające gruźlicę otwartą, prątków przeważnie nie wydzielają, lecz wraz z ubraniem i obuwiem przynoszą je w dostatecznej dla zakażenia ilości, zaś wizyty rodziców, kursy dla dorosłych i t. p. zebrania, zwykle odbywające się w lokalach szkolnych, dopełniają reszty. Poza to niedostateczne uposażenie zmusza nauczycieli do szukania zarobków pobocznych, co wskutek większego przepracowania zwiększa podatność na gruźlicę.

W jakiej mierze sam zawód, to jest wyczerpanie ogólne pracą nauczycielską, trwałe stany zapalne dróg oddechowych i nadwyrażanie głosu, przyczyniają się do szerzenia gruźlicy, pozostaje sprawą nierozstrzygniętą.

Który z tych czynników wywiera największy wpływ na rozwój gruźlicy? Gdyby decydował czynnik indywidualny, największa umieralność winna być w tym wieku, gdy gruźlicy najczęściej umierają, czemu przeczy statystyka holenderska, która wykazuje największą umieralność nauczycieli w wieku 25 — 35 lat, wśród ogółu ludności zaś w wieku 18 — 25 lat. Prawdopodobnie wszystkie 3 czynniki wywierają wpływ na rozwój gruźlicy, lecz decydującym, przynajmniej u nas, wydaje się być wpływ zewnętrznych warunków pracy, które w wielu szkołach wprost są fatalne. By jednak dokładnie określić, w jakim stopniu warunki pracy i czynnik zawodowy wpływają na szerzenie się gruźlicy, należałoby porównać chorobowość i umieralność na gruźlicę nauczycieli z chorobowością i umieralnością ogółu ludności. Wobec braku materiału tego rodzaju u nas, niestety, odpowiedzi ścisłej dać nie można.

Drugim z kolei pod względem liczebności stawiania na Komisję schorzeniem jest artretyzm, co pozornie wydaje się być niezwykłym, ani bowiem w literaturze obcej, ani w istniejącej naszej artretyzm

takiej roli nie odgrywa. Czas urlopów jest tu niewielki stosunkowo, gdyż wielu nauczycieli korzystało tylko z ulg kąpielowych. Na podstawie tych liczb trudno powiedzieć cokolwiek o wpływie zawodu nauczycielskiego na przemianę materji. Trudno nawet wypowiedzieć przypuszczenie, że artretyzm wśród nauczycielstwa odgrywa większą rolę, niż wśród innych zawodów, gdyż samo rozpoznanie artretyzmu może być podporządkowane potrzebie przepisania pożądanego zabiegu, to jest kąpeli w tym przypadku.

Godne jest zaznaczenia, że i kobiety prawie 3-krotnie częściej od mężczyzn ubiegają się o kąpiele.

Trzeciem pod względem częstości schorzeniem są cierpienia serca, ustępujące w r. 1926 pierwszeństwa ciężom. Czas urlopów z powodu chorób serca aczkolwiek dość duży, znacznie jednak ustępuje gruźlicy. Pewną rolę w tym dziale odgrywają również kąpiele. Ze schorzeń serca najczęstrze w latach 24 i 25 jest osłabienie serca, zaś w 26 — nerwica serca. Najwięcej zaś czasu na urlopy pochłania zawsze wada serca. Na choroby serca kobiety niewiele tylko częściej zapadają, niż mężczyźni. Stosunek poszczególnych schorzeń serca u obu płci jest ten sam, co przy obliczaniu ogólnem.

Następnem z kolei schorzeniem są choroby nerwowe, które w 1926 roku liczbowo znów przewyższają cięże.

	Ogółem	Wyczerp. nerwowe	Choroby nerwowe	Czas urlopów	
				wycz. nerw.	chor.nerw.
r. 1924	46 = 8,8% wszystkich zachorowań	41 = 7,8%	5 = 1,0%	31. 8 m. 3 d.	6 m. 28 d.
r. 1925	60 = 10,8%	51 = 9,2%	9 = 1,6%	5, 9 „ 11 „	10 „ 15 „
r. 1926	20 = 5,4%	15 = 4,0%	5 = 1,4%	1 „ 4 „ 6 „	6 „ 12 „

Choroby nerwowe organiczne stanowią nieznaczny odsetek, natomiast funkcjonalne, które obejmują wyczerpanie nerwowe, neurastenję i histeryję, są częstsze, a urlopy z ich powodu pochłaniają dużo czasu.

Schorzeń organicznych u mężczyzn w r. 1924 i 1925 niema wcale, w 1926 zaś jest ich procentowo znacznie więcej (czas), niż u kobiet, a to z powodu jednego przypadku władu rdzenia i jednego porażenia postępującego tyjących się tej samej osoby.

Co się tyczy wyczerpania nerwowego (do tej rubryki wliczyłam wszystkie schorzenia funkcjonalne), to kobiety nieco częściej chorują, niż mężczyźni, mają jednak znacznie więcej urlopów, co wskazuje na to, że wyczerpanie nerwowe jakoś jest u nich większe.

Jeżeli porównamy te wyniki ze statystyką zachorowań na wyczerpanie nerwowe w okręgu Wielkopolskim w roku 1924/25 (referat d-ra Szumana), to i tu się okazuje, że długie urlopy zdrowotne z powodu wyczerpania nerwowego zajmują drugie miejsce po gruźlicy, i że ilościowo są one też bardzo częste poza gruźlicą, dwakroć częstsze, niż z powodu jakiejś innej choroby. Przytem urlopy ponad miesiąc miały wyłącznie kobiety, co również wskazuje na niewątpliwie mniejszą odporność kobiet wobec przemęczenia szkolnego.

Brouardel (podr. Hig. szk.) podaje, że aczkolwiek możnaby sądzić, że praca nauczycielska uspasabia do schorzeń umysłowych, to jednak odsetek zachorowań na choroby organiczne mózgu nie jest u nauczycieli duży. Natomiast funkcjonalne schorzenia nerwowe są częstsze. Co się tyczy umieralności z powodu chorób układu nerwowego, to zajmuje ona w Anglii również drugie miejsce po gruźlicy. Według statystyki holenderskiej (Kong. H. szk. w Nor.) umieralność na choroby mózgowie u nauczycieli jest nieco wyższa, niż przeciętna, lecz to dotyczy nauczycieli wyższych zakładów naukowych.

Co się tyczy samobójstw i chorób psychicznych u nauczycieli, to według statystyki holenderskiej wielkich odchyień od zachorowań ogółu ludności nie zauważono. Na choroby psychiczne chorują nauczycielki nieco więcej.

Z neurastenją zaś rzecz przedstawia się zgoła inaczej. Lekarze jednogłośnie przyznają, że neurastenja jest niezmiernie częsta u nauczycieli. Bin-swanger (Kongres Higieny szkolnej w Norymberdze) podaje, że najwięcej neurasteników jest pośród urzędników poczty, a potem wśród nauczycieli gimnazjalnych. Jelgersma zaś twierdzi, że na neurastenję chorują przedewszystkiem kupcy, potem urzędnicy, potem zaś nauczyciele. Ostatnio bardzo się zwiększyła liczba przypadków neurastenji wśród nauczycielek. A więc co do częstości występowania u nauczycieli wyczerpania nerwowego i związanej z niem neurastenji wszystkie opinie są zgodne.

Jakie są przyczyny wyczerpania nerwowego u nauczycieli? Większość autorów zgadza się, że na pierwszym miejscu należy postawić czynnik zawodowy. Wysilek nerwowy, by uczyć dzieci i jednocześnie utrzymać liczną klasę w spokoju, jest bardzo duży. Większość nauczycieli po kilku kolejnych lekcjach jest nerwowo bardzo wyczerpana. Na to zmęczenie wpływają oczywiście i zewnętrzne warunki pracy: przepełnione dziećmi, źle wietrzone klasy, przeładowane programy szkolne, zmuszające nauczyciela do pośpiechu w nauczaniu, troski, wynikające z lichych warunków bytu nauczycieli ludowych, przepracowanie wskutek zajęć ubocznych i t. d. Czynnik indywidualny wskutek konstytucji neuropatycznej lub częstych innych schorzeń oczywiście przyspiesza wpływ czynników poprzednich.

Ciąże i pociąg zajmują w latach 1924 i 1925 piąte z kolei miejsce pod względem liczebności przypadków, zaś w roku 1926 przewyższają liczbę schorzeń sercowych i nerwowych, t. j. zajmują 3 miejsce.

Czas urlopów:

r. 1924	— 40 przypadków	3% liczby kobiet	— 5 lat 4 m. 10 dni.
r. 1925	— 47	3,5% „	— 5 „ 8,5 m.
r. 1926	— 53	3,9% „	— 5 „ 5 m. 20 dni

Z następnych schorzeń zwraca na siebie uwagę liczebnością zapalenie oskrzeli:

w r. 1924	— 29 przyp.	stawiana na komisję	— 5,5% wszyst. przyp.
„ 1925	— 23	„	— 4,1% „
„ 1926	— 15	„	— 4% „

I tu kobiety prawie 2 razy częściej chorują niż mężczyźni.

Wszystkie schorzenia, wyżej wymienione, wykazują naogół większą skłonność ku nim kobiet.

Czyż niema chorób, że się tak wyrażę, „bardziej męskich”? Są niemi miażdżycza naczyń, niezbyt żołądka i jelit i choroby zakaźne. Wobec jednak małej liczby i nauczycieli i tych schorzeń na podstawie tych faktów nie można wyprowadzić wniosków ostatecznych.

Z pośród omówionych schorzeń, do zawodowych zaliczyć należy przede wszystkim wyczerpanie nerwowe. Aczkolwiek liczebnością ustępuje ono miejsca gruźlicy i schorzeniom sercowym, jest jednak niewątpliwie wynikiem specyficznego rodzaju pracy nauczyciela, wymagającej dużego napięcia nerwowego. Częstość występowania gruźlicy wśród nauczycieli przemawiałaby za tem, że pozostaje ona również w związku z wykonywaniem zawodu, być może, jednak jest to raczej wynikiem złych warunków pracy i bytu nauczycieli ludowych, niż samego nauczania. Natomiast chorobą par excellence nauczycielską są schorzenia krtani. Wynika to z samej istoty pracy nauczyciela, którego najważniejszym narzędziem jest głos. Liczbowo w naszej statystyce przypadki stawania na komisję z powodu choroby krtani są bardzo małe, gdyż schorzenie to przeważnie o łagodnym przebiegu chronicznym rzadko daje powód do dłuższych urlopów. Natomiast krótkie kilkudniowe urlopy z powodu zaostrzeń katarów chronicznych krtani są często wydawane nauczycielom przez lekarzy pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych. Milligan i Yonge (Kongres Higjenu szkolnej w Norymburdze) studjowali w Anglii schorzenia gardła u nauczycieli i doszli do wniosku, że najczęstsze są podostre i chroniczne kataru krtani. Często też spotykają się zgrubienia strun głosowych, tak zwane „teacher's nodes”. Na 100 nauczycielek, które pracowały i uważały się za zdrowe, znaleźli powyżsi autorzy u 70-ciu te zgrubienia, przytem częstość schorzeń była proporcjonalna do lat pracy.

W Holandji laryngolodzy podają, że te zgrubienia strun głosowych zdarzają się u nauczycieli tylko sporadycznie, natomiast częste są kataru chroniczne.

Wnioski. Co zrobić, by poprawić stan zdrowia nauczycieli, zmniejszyć do *minimum* liczbę urlopów zdrowotnych i tem przysporzyć państwu bardziej produkcyjnych pracowników oraz ograniczyć jego wydatki na urlopy? I tu, jak we wszystkich działach higjenu społecznej, należy wysunąć hasło: łatwiej, taniej i skuteczniej jest zapobiegać, niż leczyć. Zapobieganie zaś da się osiągnąć środkami następującymi:

1. Selekcja zdrowotna kandydatów na nauczycieli winna być bardziej dokładna i nie zadowalać się jednorazowem powierzchownem zbadaniem kandydata, jak to się dotychczas praktykuje.

Kandydat na nauczyciela winien przedstawić kartę zdrowia jeszcze z lat szkolnych (ten postulat został wysunięty na III Kongres Higjenu szkolnej) lub winien być pod dłuższą obserwacją lekarską przed przyjęciem. Wtedy tylko bowiem można będzie wykryć skłonności jego do różnych schorzeń.

2. Nauczyciele winni być okresowo w czasie pełnienia swego zawodu badani. Piecza o zdrowie nauczyciela, które jest poniekąd własnością publiczną, nie może być pozostawiona jego własnemu samopoczuciu, które często jest mylne. Przesadna pilność i zapal niektórych młodych, początkujących nauczycielek, często połączona jeszcze z obawą narażenia się władzom przez staranie się o urlop (przed ustaleniem się w służbie), jakoteż brak uświadomienia co do znaczenia i skutków lekkich codziennych stanów podgorączkowych przygotowuje szeregi przyszłych chorych na gruźlicę. Kontrola nad stanem zdrowia nauczycieli pozwoli leczyć schorzenia na samym początku i w ten sposób skróci długość urlopów zdrowotnych i związanych z niemi kosztów.

3. Warunki pracy nauczycieli winny być ulepszone. Tu przede wszystkim konieczna jest poprawa materjalna. Profilaktyka czysto higieniczna na nic się nie zda, gdy nauczyciel, niedostatecznie żywiony, przebywający w złych warunkach mieszkaniowych, przychodzi już do szkoły pracodawany, z ciągną troską, jak dobrać do końca miesiąca.

4. Pozatem należałoby zwrócić uwagę na gmachy szkolne i na zmniejszenie liczby dzieci w klasach. Na III Kongresie Higjenu szkolnej w Paryżu wysunięto jako normę 20 — 30 dzieci w klasie, a *maximum* 40. U nas norma wynosi 50, zaś *maximum* zwłaszcza na prowincji nie ma granic. Liczbę godzin pracy należy zmniejszyć do 24 na tydzień, zaś w miarę lat pracy stopniowo zmniejszać.

To żądanie również wystawiane było niejednokrotnie na Kongresach.

5. Winna być rozpoczęta akcja uświadamiania nauczycieli co do znaczenia higjenu i kultury fizycznej. Przestrzeganie racjonalnego trybu życia, uprawianie gimnastyki i sportów, ćwiczenia oddechowe podczas lekcji, nauka higjenu i dykcji (by drogą lepszej artykulacji zmniejszyć nadwyrężenie głosu) winny być przedmiotami obowiązującymi w czasie studjów nauczycielskich. By umożliwić wprowadzenie tych zasad w życie, należałoby przede wszystkim wydać podręcznik z zakresu higjenu nauczycieli. Gorąco ku temu wzywa na III Kongresie dr. Paschayan-khan, proponując ogłoszenie konkursu na taki podręcznik.

6. Należy ułatwić nauczycielom leczenie się przez otwieranie sanatorjów oraz zapobieganie chorobom przez budowę Domów zdrowia.

Wiadomości bieżące.

— Okólnik Min. Wyzn. Relig. i Oświec. publ. O czystość w ustępach.

Wizytacje szkół na różnych terenach Rzeczypospolitej wykazały, że okólnik Ministerstwa z dn. 9 marca 1923 r. (L. 88) 3. Il. Dz. Urz. 1923 Nr. 6, poz. 45) w sprawie zaopatrzenia szkół w ustępy został w znacznej mierze zrealizowany. Natomiast stan ustępów pod względem higienicznym w bardzo wielu szkołach jest wysoce niezadawalający.

Jeżeli budynek szkolny podlega gruntownemu remontowi zwykle raz na kilka lat, a bielenie ścian i korytarzy odbywać

się winno raz do roku, to ściany w ustępach winny być bielone ew. smółowane dwa lub trzy razy do roku a, jeśli są malowane olejno, powinny być zmywane co kilka tygodni.

Podłogę i siedzenie w ustępach należy jak najczęściej szorować wodą gorącą z dodatkiem szarego mydła (10 deka na garniec wody), basen zaś zmywać wodą z dodatkiem nieoczyszczonego kwasu siarczanego lub solnego. W budynkach nieskanalizowanych należy czuwać nad systematycznym opróżnianiem dołów ustępowych.

Zadnych napisów, rysunków o treści nieprzyzwoitej na

ścianach ustępowych tolerować nie wolno. Należy je natychmiast usuwać.

Należy koniecznie zaopatrywać miejsca ustępowe w papier. Szkoły zamożniejsze niech nabywają rolki lub paczki papieru klozetowego, szkoły mniej zamożne niech zaopatrują ustępy w kartki z czystego papieru, wreszcie z gazet lub zużytych zeszytów, przytwierdzone na gwoździach.

W szkołach o wyższym typie organizacyjnym z większą liczbą uczniów należy, przy dostatecznej liczbie tych pomieszczeń, poszczególne ustępy przeznaczyć do użytku poszczególnych klas i powierzać ich opiece, wytwarzając w ten sposób wśród nich rywalizację co do stopnia dbałości o stan higieniczny ustępów.

Polecam przeto PP. kuratorom podanie powyższego do wiadomości dyrekcji i kierownictw szkół i ogółu nauczycielstwa z żądaniem, by na sprawę czystości ustępów w szkołach zwrócono szczególną uwagę, a pp. wizytatorzy szkół, inspektorowie szkolni w żadnym przypadku wizytacji szkoły nie powinni zaniedbać zwizytowania stanu ustępów pod względem higienicznym. Stan ustępu w szkole jest poniekąd miernikiem dbałości kierownictwa o ogólny poziom higieny w szkole.

Za Ministra
S. Czerwiński
Podsekretarz Stanu.

Otrzymują:
PP. Kuratorzy Okr. Szkoln.
P. Wizytator Liceum Krzemienieckiego.
P. Naczelnik Wydz. Ośw. w Wojew. Śląskiem.

— Okólnik Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Noszenie książek i zeszytów w tornistrach.

Obserwacje nad dziatwą szkolną wykazały, że noszenie książek i zeszytów w teczkach, w paskach, pod pachą, przynosi szkodę organizmowi dziecka, gdyż, zwłaszcza przy większym ciężarze książek i przy noszeniu jednostronnym, sprzyja chorobliwemu skrzywieniu kręgosłupa, pozatem zajęcie w tych razach rąk tamuje swobodę ruchów np. przy wchodzeniu do tramwaju do wagonu, w razie poślizgnięcia się, a podczas mrozów ręce w tych przypadkach łatwo ulegają odmrożeniu.

Wobec tego polecam przedsięwzięcie wszelkich środków, by dziatwa nie potrzebowała nosić z domu do szkoły i z powrotem zbyt dużej liczby książek i zeszytów, by, o ile to okaże się możliwym, część pomocy naukowych, zbędnych w domu, pozostawiała w klasie w zamykanych szafach (w budynkach muryowanych można do tego wykorzystać specjalne wgłębienia w ścianach, zamykane jak szafy).

Co się tyczy sposobu noszenia książek i zeszytów, to nauczyciele na konferencjach rodzicielskich powinni uświadamiać opiekę domową o szkodliwościach płynących dla zdrowia dziatwy wskutek niewłaściwego noszenia książek i zeszytów, i zalecać, by zaopatrywała dzieci w tornistry (z grubej tektury, ceraty, skóry i t. p.). Przy zalecaniu tego sposobu noszenia książek podnieść należy, że noszenie tornistra ew. plecaka sprzyja równomiernemu obciążeniu kręgosłupa i czynności jego mięśni wyprostnych, ułatwia zachowanie prawidłowej postawy, umożliwia swobodne używanie rąk, a w razie zbyt niskiej ciepłoty powietrza pozwala na zabezpieczenie ich od odmrożenia.

Zechcą pp. Kuratorowie podać powyższe zalecenie do wiadomości dyrekcji i kierownictw szkół, pp. inspektorów szkolnych oraz ogółu nauczycielstwa, zaznaczając, iż noszenie tornistrów powinno dotyczyć głównie dziatwy szkół powszechnych oraz gimnazjum niższego.

Podsekretarz Stanu
(—) Czerwiński.

— Z Polskiego Tow. Eugenicznego.
Polskie Towarzystwo Eugeniczne (Sekcja walki ze zwy-

rodnieniem rasy i chorobami wenerycznymi) urządza wykłady dla lekarzy z dziedziny „Syfilis a dziecko”.

Wykłady odbędą się w czasie od dnia 18 do 28 lutego r. b. i program ich jest następujący:

1. Prof. Dr. Krzyształowicz — „Zagadnienia przenoszenia kiły na potomstwo w rozwoju historycznym i w świetle najnowszych badań”.
2. Prof. Dr. A. Czyżewicz — „Cięża i poród a zakażenie kiłowe”.
3. Dr. R. Bernhardt — „Kiła wrodzona skóry i błon śluzowych”.
4. Prof. Dr. M. Michałowicz — „Kiła wrodzona narządów wewnętrznych u dzieci”.
5. Prof. Dr. Orłowski — „Gruczoły dokrewne a kiła wrodzona”.
6. Prof. Dr. J. Mazurkiewicz — „Schorzenia układu nerwowego w kile wrodzonej”.
7. Doc. Dr. Melanowski — „Schorzenia narządu wzroku w kile wrodzonej”.
8. Dr. Grocholski — „Schorzenia narządu słuchu w kile wrodzonej”.
9. Dyr. Dr. Wł. Jarecki — „Zaburzenia mowy i słuchu w kile wrodzonej”.
10. Doc. Dr. Łapiński — „Schorzenia kości i stawów w kile wrodzonej”.
11. Prof. Meisner — „Zniekształcenie zębów w kile wrodzonej”.
12. Dr. A. Straszyński — „Serologia kiły wrodzonej”.
13. Dr. T. Trzciniński — „Przebieg i rokowanie w kile wrodzonej”.
14. Dr. L. Wernic — „Leczenie kiły wrodzonej”.
15. Dr. Z. Zakrzewski — „Opieka nad dzieckiem i matką kiłową u nas i zagranicą”.
16. Dr. L. Wernic — „Ruch eugeniczny a walka z kiłą wrodzoną”.

Informacyj udziela Kancelarja Kursów w godz. 1 — 2 Nowy Świat No. 1 m. 5 tel. 89-99.

W styczniu r. b. odbędą się w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich dwa odczyty ilustrowane przezrociami, p. artysty-malarza Wacława Husarskiego p. t. „Polskie malarstwo romantyczne”.

W Piątek, 11 stycznia 8 w. Odczyt I. Wczesniejsze fazy romantyzmu:

1) Romantyzm idealistyczny: a) malarstwo religijne — Stattler, Hadzewicz, Szynamełowski, Buchbinder; b) malarstwo historyczne — M. Piotrowski, Lesser; c) folklor i archeologia — A. Oleszczyński, Piwarski, Kielisiński, Orda, Lewicki.

2) Romantyzm właściwy: a) studjum figuralne i portret — Wańkowicz, Rusiecki, Michałowski; b) kompozycja — J. Kossak, H. Pilatti, Kwiatkowski, Andriolli; c) krajobraz i malarstwo rodzajowe — Zaleski, J. N. Głowacki, Breslauer, Kostrzewski, Szeremętowski, Gerson, Gryglewski.

Piątek, 18 stycznia, 8 w.. Odczyt II. Późniejsze fazy romantyzmu.

1) Kierunek pośredni czyli: „juste milieu”: a) malarstwo rodzajowe — Kotsis, Gerson, Loeffler; b) malarstwo ideowe — A. Grabowski, Kapliński, Grottger; c) portret — Dąbrowski, Kapliński, Tepa, Rodakowski, Simmler; d) malarstwo historyczne — Suchodolski, Simmler, Loeffler

2) Rozkwit malarstwa historycznego: Łuszczkiewicz, Rodakowski, Matejko, Gerson, Alchimowicz, W. Pruszkowski.

3) Ostatnie echa romantyzmu — przejście od malarstwa historycznego do naturalizmu: Wyczółkowski, M. Gottlieb, Siemiradzki.

Wstęp wolny dla wprowadzonych gości.

TRĘŚĆ: K. DŁUSKI. O jamach jawnych w płucach gruźliczych. (650 jamowych). (c. d.). — R. SZABAD GAWROŃSKA. Leczenie ropnego zapalenia opłucny rivanolem u niemowląt 2 lat. M. GOLDMAN. O splenomegaljach (str. zbior. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystwa Lekarskich. — L. WŁODAWERÓWNA. Leczenie przewlekłych schorzeń stawowych szczepionką Paula (Cutivaccin) (Dok.). — N. BLUMENTALÓWNA. O chorobach wśród nauczycieli szkół powszechnych na podstawie liczb m. st. Warszawy w latach 1924—1926. (Dok.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: K. DŁUSKI. Sur les cavernes manifestes dans les poumons tuberculeux. (suite). — R. SZABAD-GAWROŃSKA. Traitement de la pleurésie purulente chez les nourrissons et les enfants jusqu'à l'âge de 2 ans au moyen de rivanol. — M. GOLDMAN. Sur les splénomégalies. (Rev. gén. fin). — L. WŁODAWER. Traitement des maladies chroniques des articulations par la cutivaccine de Paul. (fin) — N. BLUMENTAL. Les maladies des maîtres des écoles communales de Varsovie. (fin).

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

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

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich. Warszawa. Zielna 47. Tel. 19-57.