

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok X

WARSZAWA, 1 CZERWCA 1933 R.

Nr. 22

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z Oddz. płucnego w Szpit. dla dzieci im. Bersonów i Baumanów  
w Warszawie.

(Kier.: M. Gantz).

#### O pewnych rzadszych schorzeniach miąższu płucnego u dzieci\*).

(Congestion pulmonaire, corticopleuritis, splenopneumonia)

Podał

A. FESTENSZTAT (Warszawa).

Schorzenia, które będą stanowiły przedmiot niniejszego artykułu, związane są z dość odległymi datami, albowiem „congestion pulmonaire” znane jest w piśmiennictwie już od r. 1854, *corticopleuritis* (wprawdzie pod nazwą „congestion pleuro-pulmonaire”) od r. 1878, a „splenopneumonia” od r. 1883.

Jest rzeczą dziwną, dlaczego się tak dzieje, że wymienione jednostki chorobowe w jednych krajach (Francja, Włochy) są względnie często rozpoznawane, podczas, gdy w innych (Niemcy, Polska), rozpoznanie tych cierpień należy do wyjątkowych rzadkości. Sądzimy, że zachodzi tu pewne nieporozumienie, które zresztą w ostatnich latach coraz bardziej maleje. Zarówno jedni jak i drudzy autorzy najczęściej opisywali schorzenia jednakowe, używali natomiast różnorodnego mianownictwa.

Celem naszego artykułu jest próba uzgodnienia wspomnianych rozbieżności pod względem mianownictwa.

I. Congestion pulmonaire (Przekrwienie płuc), choroba po raz pierwszy opisana przez Woillez, a później szerzej i piękniej przedstawiona przez Cadet de Gassicourt, ma występować często w związku z t.zw. przebiegiem i wyraża się gorączką, dreszczami, kłuciem w klatce piersiowej, nieznacznym kaszlem i brakiem duszności (Woillez podnosi objawy negatywne). Przy badaniu płuc stwierdzać się ma

przeważnie w dolnych odcinkach odgłos wypukowy przytłumiony z odcieniem bębnowym, szmer oddechowy osłabiony lub cichy oskrzelowy i liczne trzeszczenia. Objawy te robią wrażenie rozpoczynającego się zapalenia płuc, ale już następnego dnia ciepłota opada do normy i objawy fizykalne ustępują. W rzadkich przypadkach sprawa przedłuża się do 3—4 dni. Cechą więc zasadniczą tej postaci chorobowej ujmowanej przez starą szkołę francuską jako „przekrwienie” płuca, jest krótkotrwałość objawów ogólnych i fizykalnych, w odróżnieniu od zwykłego zapalenia płuc. Cierpienie to często występować ma samoistnie, a nieraz wtórnie — w przebiegu ostrych chorób zakaźnych (odra, płonica, dur), w przebiegu zapalenia drugiego płuca w dotychczas zdrowym, wreszcie w przebiegu gruźlicy. Wtedy omówiony zespół objawów przebiega efermerycznie, poczem nadal trwa choroba zasadnicza.

Istotą anatomiczną kongestji pulmonalnej jest czynne przekrwienie włosowatych naczyń płucnych, co ma być następstwem działania czynników toksycznych, a co prowadzi do zmniejszenia objętości pęcherzyków płucnych z powodu sterczących naczyń, przyczem dochodzi do wysięku surowiczego w pęcherzykach i do nieznacznego przechodzenia czerwonych, a przede wszystkim białych ciałek krwi przez ścianę naczyń do pęcherzyków płucnych — obraz *alveolitis catarrhalis*. Opłucna ma być zajęta w nieznacznym stopniu, nieraz pozostaje nietknięta.

W taki sposób cierpienie to ujmował Cadet de Gassicourt, przytem zdecydowanie odróżniał je od zwykłego zapalenia płuc.

Współcześni klinicyści francuscy obecnie inaczej już ujmują „Congestion pulmonaire”; zdaniem ich, cierpienie to jest niczem, jak tylko pronną postacią bądź płatowego, bądź też odoskrzelowego zapalenia płuc. Tak więc Bezançon w swoim podręczniku o chorobach płuc z r. 1923 podaje, że wyodrębnienie „congestion pulmonaire” jest dopuszczalne tylko ze względu na uszanowanie tradycji, jest to swego rodzaju hołd, jaki składa

\* ) Odczyt wygłoszony dnia 8.II. 1933 w Polskim Towarzystwie Pedjatrycznym (Oddział Warszawski).

dzisiejszy klinicysta francuski swoim nauczycielom, wybitnym klinicystom ubiegłego stulecia.

Źródło materiału szpitala naszego możnaby niektóre przypadki ujmować z punktu widzenia dawnej szkoły francuskiej jako „congestions pulmonaires”, z punktu widzenia dzisiejszej — jako „poronne postacie zapalenia płuc”, wreszcie w oświetleniu niemieckiej szkoły jako t. zw. „jednodniowe zapalenie płuc”, co, rozumie się, jest niczem innym jak tylko postacią poronną. Dla ilustracji przykład następujący:

K. S., siedmioletni chłopiec, przebywa na oddziale od miesiąca z powodu lewostronnego nacieczenia odwłokowego z zajęciem opłucny międzypłatowej. Pewnego dnia dostaje wysokiej gorączki, przy badaniu stwierdza się stłumienie u prawej podstawy płuca, oddech chuchający i trzeszczenia. Następnego dnia ciepota spada do 37°, objawy fizyczne prawie całkowicie ustępują, pozostają tylko trzeszczenia, które po 2 dniach znikają zupełnie.

Z powyższego wynika że *congestion pulmonaire* należy uważać za poronną postać płatowego zapalenia płuc (względnie odoskrzelowego), kiedy sprawa chorobowa szybko się likwiduje i gaśnie nieoczekiwanie, często po upływie jednej doby. Że tak jest, przekonywają nas o tem badania bakteriologiczne Carniera, który w „*Congestion*”, zawsze znajdował osłabione pneumokoki.

Należy podkreślić, że u nas pierwszy uzgodnił obydwie te rozpoznania Biegański jeszcze w r. 1903. Autor ten zwrócił uwagę nie tylko na przebieg kliniczny, ale również na tło histopatologiczne: i tu i tam mamy do czynienia z nawałem, z nadmiernym wypełnieniem krwią naczyń włosowatych i płynem surowiczym w pęcherzykach z nieznaczną domieszką krwinek białych i czerwonych; różnica polega tylko na tem, że w „*congestion pulmonaire*” nie dochodzi nigdy do wysięku włóknikowego, że cała sprawa kończy się tuż u progu zwałobienia czerwonego (*hepatisatio rubra*).

Nasze poglądy na tę sprawę w niczem nie zmieniły się od czasów Biegańskiego, który o dwadzieścia lat wcześniej przejrzał to, do czego później doszli klinicyści francuscy.

II. *Corticopleuritis*. Postać ta poraz pierwszy została opisana przez Potaina pod nazwą „*Congestion pleuropulmonaire*”. Nazwy tej używano dla tych kongestji w płucu, które trwały nie jeden lub kilka dni, ale szereg tygodni lub nawet miesięcy, które przebiegały nie tylko z zajęciem miąższu, ale w dużej mierze i samej opłucny i które etjologicznie występowały znacznie rzadziej jako sprawy nieswoiste, a przeważnie jako sprawy gruźliczego pochodzenia. Już z określenia tej postaci chorobowej wynika, że nazwa „*Congestion pleuropulmonaire*” jest nieodpowiednia, albowiem cechą charakterystyczną „*Congestion*” jest krótkotrwałość. Toteż z biegiem czasu nazwę tę zarzucono, a zamiast niej zaczęto posługiwać się nowym terminem, który stworzył Malloizel, a który brzmiał: *Corticopleuritis*. W tem określeniu tkwi coś nowego: chodzi tu nie tylko o to, aby zaznaczyć, że sprawa toczy się zarówno w miąższu jak i w opłucnie, ale i o to, ażeby podkreślić, która część miąższu płucnego bywa zaatakowana. Jak sama nazwa

wskazuje, chodzi tu o część przybrzeżną płuca, przylegającą do opłucny.

Chcąc wniknąć lepiej w istotę tego cierpienia, należy ustalić pewne dane, anatomiczne i histologiczne.

Opłucna płucna jest błoną surowiczą, która składa się: a) z warstwy zewnętrznej, zawierającej płaskie komórki nabłonkowe, między którymi znajdują się drobne otworki (*stomata*), komunikujące jamę opłucnową z naczyniami limfatycznymi, leżącymi tuż pod komórkami płaskimi; b) i z warstwy głębszej, składającej się z tkanki łącznej, w której zawarte są dwie siatki — naczyń limfatycznych i naczyń krwionośnych. Siatka naczyń limfatycznych (jak wykazały zresztą badania polskiego anatoma prof. T a j c h m a n a) usadowiona jest nie tylko w opłucnie trzewnej, ale również w przybrzeżnej części samego miąższu płucnego, tuż pod opłucną, czego dowodem jest fakt, że, gdy odrywamy opłucnę od płuca, większa część naczyń chłonnych zostaje na opłucnie, pozostała część w powierzchniowej warstwie płuca.

Siatka zaś naczyń krwionośnych jest bezpośredniem rozgałęzieniem tętnic oskrzelowych.

Opłucna płucna i przybrzeżna część płuca są tedy ze sobą ściśle związane. Gdy obwodowa część płuca jest zajęta, może cierpieć również opłucna. Stan zapalny obwodowej części płuca może być ściśle związany ze stanem zapalnym opłucny — i to jest właśnie istota *corticopleuritis*.

Elementy toksyczne lub bakteryjne, przechodząc wraz z prądem limfy lub krwi do jamy opłucny, mogą wywołać przekrwienie lub obrzęk błony surowiczej. Niebawem może dojść do wytworzenia się płynu zapałnego, czyli wysięku, w mniejszej lub większej ilości. W razie istnienia wysięku surowiczego-włóknikowego płyn może się wessać, a na schorzałej opłucnie następuje osadzenie się włóknika — *pleuritis fibrinosa*. Z czasem włóknik zanika, na jego miejscu tworzy się tkanka łączna, która następnie ściąga się, twardnieje i spaja na stałe obie blaszki, prowadząc do zrostów, dzięki czemu jama surowicza zanika zupełnie lub częściowo.

Co się tyczy samego miąższu płucnego, należy podkreślić, że sprawa chorobowa szerzy się na dużej przestrzeni płuca, jednakże nie przenika w głąb. Histologicznie w zasadzie stwierdza się — zdaniem autorów francuskich — te same zmiany, co i w „*Congestion pulmonaire*”, a więc: znaczne rozszerzenie naczyń włosowatych pęcherzyków płucnych, wystąpienie w pęcherzykach płynu surowiczego, złuszczonej nabłonków, wreszcie białych i czerwonych ciałek krwi. Jednakże zmiany te w „*Congestion*” są krótkotrwałe, natomiast w przebiegu „*Corticopleuritis*” trwać mogą szereg tygodni, a nawet miesięcy. Różnica więc tkwi nie w morfologii, lecz w dynamice.

Z danych anatomicznych wynika odmiennosc obrazu klinicznego, który postaramy się skreślić w oświetleniu współczesnej szkoły francuskiej, a przedewszystkiem jej wybitnego przedstawiciela Nobécourta, autor ten bowiem spostrzegł cały szereg przypadków *corticopleuritis* u dzieci.

Początek tego cierpienia przebiegać ma mniej ostro, aniżeli w przebiegu kongestji typu Woillez. Wprawdzie i tu mogą występować dreszcze, mniejsze lub większe bóle w boku, ale ciepota narasta stopniowo i dopiero czwartego, piątego dnia dochodzi do 39°. Zespół objawów fizycznych w okresie początkowym jest następujący: 1) Stłumienie z przydźwiękiem bębenkowym u podstawy płuca, nie dające się ściśle odgraniczyć i nie we wszystkich punktach jednakowo zaakcentowane; 2) Oddech znacznie osłabiony, lub chuchający (*respiration soufflante*); 3) Obecność

rzężeń które przypominają trzeszczenie, ale słyszalne są w czasie wdechu i wydechu, są nieco grubsze, bardziej powierzchowne, słyszalne tuż pod uchem (są to t. zw. *Crepitations pleurales*); 4) Osłabienie drżenia głosowego.

Ten okres może trwać kilkanaście dni, poczem cała sprawa chorobowa może wygasnąć, — częściej jednak jest on okresem początkowym.

W okresie II ustalają się wyraźne objawy płynu w opłucnie (w okresie I mogliśmy rozpoznać tylko odczyn opłucnowy, prawdopodobnie w postaci obrzęku lub przekrwienia opłucny): 1) Stłumienie staje się intensywne, wszędzie jednakowo zaakcentowane; 2) Oddech albo jest całkowicie zniesiony, albo przybiera charakter „bruit de souffle“; 3) W górnych częściach stłumienia stwierdzamy trzeszczenia opłucnowe“ (*crépitations pleurales*); 4) Zniesienie drżenia i brak przewodnictwa głosu.

Nakłucie opłucny wykazuje najczęściej obecność płynu surowiczego ze znaczną przewagą limfocytów.

Godny jest uwagi fakt, że w II-im okresie *cortico-pleuritis* nakłucie wykazuje nieznaczną ilość płynu, a jednak objawy kliniczne nasuwają przypuszczenie dużej ilości płynu; dzieje się to wskutek zmian w samym mięszu płucnym. Płuco zdrowe daje się łatwo ucisnąć, natomiast płuco nacieczone nie poddaje się uciskowi, niejako „nurza się“ w płynie opłucnowym i podnosi poziom tego płynu (zdaniem francuskich autorów, stan ten przypomina „kamień, zanurzony do naczynia z wodą, dzięki czemu podnosi się poziom płynu w naczyniu“).

Przestrzeń Traubego może być zajęta (w I okresie zawsze jest wolna).

Ten II okres, w czasie którego chory nadal gorączkuje, może trwać 2 lub 3 tygodnie, poczem i płyn i zmiany miąższowe cofają się i sprawa się likwiduje.

W dalszym swym przebiegu, o ile sprawa chorobowa trwa dłużej, może ona pójść w dwóch kierunkach: albo ustępują objawy miąższowe, a wysuwają się na plan pierwszy klasyczne objawy dużej ilości płynu w opłucnie (*pleuritis exsudativa*), albo też na planie pierwszym spostrzegamy zmiany miąższowe, które mogą utrzymywać się przez czas dłuższy (szereg tygodni, a nieraz i miesięcy) i z czasem — o ile sprawa przybiera charakter złośliwy — może dojść do gruźlicy serowaciejącej.

Tak więc — zdaniem dzisiejszych klinicystów francuskich — niektóre przypadki zarówno gruźlicy serowaciejącej, jakoteż wysiękowego zapalenia opłucny mogą rozpoczynać się jako *corticopleuritis*. Stąd wynika fakt, który ma doniosłe znaczenie kliniczne: o ile nie mamy możliwości spostrzegania całej ewolucji sprawy chorobowej, to rozpoznajemy np. *pleuritis exsudativa*, i nic nie wskazuje na przebyta uprzednio sprawę opłucnowo-miąższową.

W związku z tem zagadnieniem warto przytoczyć na tem miejscu słowa Hutinela, wypowiedziane jeszcze w r. 1914: „Mojem zdaniem — *congestion pulmonaire* (a więc *corticopleuritis*) jest prawie najczęstszą i najbardziej charakterystyczną postacią, poprzedzającą bezpośrednio występowanie wysiękowego zapalenia opłucny“.

Rozumie się, że z tego bynajmniej nie wynika, że patogeniza wysiękowego zapalenia opłucny sprowadza się tylko do tej jednej drogi. Jak wiadomo zapalenie opłucny może również powstać w związku z gruźliczo zmienionymi gruczołami chłonnymi, znajdującymi się we wnętrzu, a pozatem może ono być wynikiem wysiewu krwiopochodnego.

Zachowanie się płynu opłucnowego jest następujące. Zdaniem Nobecourta, Benzançona i innych, zawsze mamy do czynienia z płynem surowiczowłóknikowym, przymtem w początkowej fazie cierpienia niejednokrotnie stwierdza się przewagę leukocytów, w późniejszej zaś fazie przewagę limfocytów. Badanie bakteriologiczne najczęściej wypada ujemnie, w wyjątkowych razach występują pneumokoki lub laseczki Pfeiffera. Wrazie nieobecności tych zarazków próba biologiczna (zastrzyknięcie płynu świnie morskiej) przeważnie daje wynik dodatni w kierunku zakażenia gruźliczego.

A więc etiologia t. zw. kortikopleurytów nie jest jednolita; wprawdzie najczęściej wchodzi tu w grę zakażenie gruźlicze, nieraz jednak postaci te mogą być pochodzenia nieswoistego.

Ta różnorodna etiologia wysuwa nader ciekawą zagadnienie kliniczne: na czem polega rozpoznawanie różniczkowe swoistych i nieswoistych kortikopleurytów?

O ile objawy kortikopleurytu trwają kilka tygodni, poczem zmiany fizykalne ustępują całkowicie, chory przestaje gorączkować, a dokonane niekiedy nakłucie tkanki płucnej wykaże obecność pneumokoków, wtedy mamy prawo rozpoznać sprawę nieswoistą, choćby nawet odczyn Pirqueta okazał się dodatni. Jeśli jednak sprawa trwa dłużej (kilka miesięcy), jeśli dochodzi do wysięku, którego badanie wykaże dodatni wynik próby biologicznej, wtedy etiologia gruźlicza jest niewątpliwa.

W tych zaś przypadkach, w których, pomimo dłuższego trwania, nie dochodzi do wysięku w opłucnie, ustalenie etiologii jest rzeczą niesłychanie trudną, zwłaszcza gdy odczyn Pirqueta jest dodatni, albowiem wiadomo, że dzieci, zakażone gruźlicą, mogą wykazywać skłonność do długotrwałych procesów płucnych nieswoistych.

Poniżej przykład z obserwacji własnej.

J. W., chłopiec 10 letni, w V roku życia chorował na odrę, w VII na zapalenie płuc. Zachorował dnia 15 września 1931 r. wśród objawów: gorączki (39,5) i nieznacznego kaszlu. W ciągu 3 tygodni ciepłota utrzymywała się na poziomie 38° — 39°, dopiero pod koniec III tygodnia ciepłota spadła do 37°. Samopoczucie niedobre, łaknienie złe. Dnia 6 października przybywa do szpitala.

Stwierdzono budowę wątłą, stan odżywiania upośledzony. Ciepłota ranna 37,5°, wieczorna 38,6°. Oddech miarowy — 32 na minutę. Tętno 112. Płuc o lewej — dolna granica na XII żebrze, pozatem bez zmian. Płuc o prawej — z tyłu od góry przytlumienie, przechodzące na wysokość górnej 1/3 części łopatki w stłumienie intensywne, które sięga do podstawy i przechodzi do przedniej linii pachowej; z przodu przytlumienie z odcieniem bębnowym, przechodzące w stłumienie na V żebrze. Oddech zaostrowany w górnej części płuca od przodu, chuchający w górnej części od tyłu, osłabiony oskrzelowy (*bruit de souffle*) u podstawy, nieraz pokryty trzeszczeniami.

Drżenie głosowe zniesione u podstawy, wzmożone w górnej części płuca. To samo dotyczy przewodnictwa głosu.

Serce — nie przesunięte, norma. Inne narządy również bez zmian. Odczyn Pirqueta  $\pm$  Odczyn Mantoux 1/10.000 wybitnie dodatni. Nakłucie opłucny — nie udało się wydobyć ponad 5 cm.<sup>3</sup> płynu bursztynowego przezroczystego, który zawierał wyłącznie limfocyty. Krew: Liczba b. c. 4600. E. — 0,5%, P. — 1½%, S. — 53½%, L. — 41½%, M. — 3%. Opadanie krwinek (odczyn Biernackiego) — 15 minut. Odczyn Widala ujemny.

W ciągu I tygodnia pobytu w szpitalu ciepłota waha się od 37,5 do 38,6. Stan ogólny nie polepsza się. W ciągu następnych 7 tygodni ciepłota ranna 37, wieczorna nieraz dochodzi do 38°. Stan ogólny stopniowo polepsza się. Objawy fizyczne mniej więcej te same, co wyżej. Kilkakrotnie dokonano nakłucia opłucny: za każdym razem można było wydobyć co najwyżej 5 — 6 — 7 cm.<sup>3</sup> płynu bursztynowego, zawierającego limfocyty. Posiewy z płynu dawały wynik ujemny, natomiast próba biologiczna w kierunku gruźlicy dała wynik dodatni.

Niezmiernie interesująco wypadło badanie promieniami Roentgena (Dr. Kryński): „Zacienienie ośrodkowe części prawego pola płucnego u podstawy z przejściem na opłucną przysięcienną”.

Dnia 2.XI. 1932 r. wypisano dziecko do domu ze względu na poprawę, w stanie jeszcze podgorączkowym, z wciąż utrzymującymi się objawami fizycznymi w płucach.

W przeddzień wypisania ze szpitala dokonano nakłucia opłucny, które tym razem dało wynik ujemny.

10 letni tedy chłopiec w ciągu 3 miesięcy gorączkuje z powodu swoistych zmian w prawej połowie klatki piersiowej. Rozległe zmiany fizyczne wskazywały przedewszystkiem na obecność obfitego wysięku, jednakże nakłucia opłucny, dokonywane szereg razy, wykazały b. nieznaczny ilość płynu. Wobec tego objawy fizyczne należy uzależnić nie tylko od zmian w opłucnie ale również położyć na karb zmian mięsaszowych, usadowionych tuż pod opłucną, a przez to nasilających objawy opłucnowe. Za słusznością tej hipotezy przemawia również badanie promieniami Roentgena.

Ustalenie rozpoznania w przytoczonym przypadku zależy jest od ujmowania sprawy przez tę lub inną szkołę kliniczną. Dla klinicysty francuskiego rozpoznanie będzie brzmiało: *corticopleuritis*

*tbc*. Nasze ujęcie sprawy jest takie, że mamy do czynienia ze sprawą chorobową w mięszu, której towarzyszy wysiękowe zapalenie opłucny.

Na naszym oddziale spostrzegaliśmy cały szereg przypadków wysiękowego gruźliczego zapalenia opłucny, gdzie obok płynu mogliśmy i klinicznie i rentgenologicznie stwierdzić również obecność sprawy mięsaszowej, która później okazywała się nacieczeniem. W niektórych przypadkach podobnie jak w przytoczonym, sprawa mięsaszowa była najwidoczniej usadowiona tuż pod opłucną. Dla takich przypadków należałoby, może, utrzymać nazwę francuską.

Tak więc *corticopleuritis tbc*. okazuje się tem samym, co *infiltratio perifocalis* z odczynem opłucnowym (bądź w postaci przekrwienia i obrzęku opłucny, bądź też w postaci wysięku surowiczego).

Na identyczność tych dwóch rozpoznań w piśmiennictwie polskim pierwszy zwrócił uwagę Popowski. Autor ten w swojej pracy o nacieczeniach dookołaogniskowych z r. 1929 mówi: „Klinicyści francuscy oddawna już opisywali obrazy chorobowe, powstające na podłożu dookołaogniskowego zapalenia”. Do tych obrazów Popowski zalicza między innymi *corticopleuritis*.

Pozostaje nam jeszcze wyjaśnić jak należałoby ujmować kortikopleuryty nieswoiste, zresztą rzadziej spotykane, w których ujemne próby biologiczne pozwalają wykluczyć obecność zakażenia gruźliczego. Postacie takie należy traktować jako ognisko zapalne mięszu płucnego z odczynem opłucnowym, przytem sprawa nie obejmuje całego mięszu płuca, lecz odbywa się w jego części przybrzeżnej, podopłucnowej. Rozumie się, że dla takich postaci chorobowych nazwa *cortico-pleuritis* jest znakomitym skrótem.

Wobec różnorodnej etjologii kortikopleuryty sprawę tę musimy uznać nie za jednostkę chorobową, ale za zespół kliniczny. To samo, jak się okaże, dotyczy i splenopneumonji.

(Dok. nast.)

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Dziecięcej U. S. B.

(Dyrektor: Prof. Dr. W. Jasiński)

i z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B.

(Dyrektor: Prof. Dr. J. Szmurło).

### Przyczynę do występowania i przebiegu zapalenia opon mózgowych w następstwie schorzeń usznych u dzieci.

Podali

St. asyst. Dr. P. LIDZKA i Doc. Dr. T. WĄSOWSKI (Wilno).

Poniżej podajemy leczony przez nas przypadek, który posłużył nam za materiał do naszych spostrzeżeń.

Dziecko B. Sara w wieku 6 lat zostało przyjęte do kliniki otolaryngologicznej 18.I.32 r. z następującym wywiadem: przed 9 tygodniami zachorowała na płonicę, w 3 tygodniu choroby zjawilo się ropienie z obu uszu, a od paru tygodni daje się zauważyć zaczerwienienie i obrzęk za prawym uchem. Dziecko niespokojne jakby napół przytomne, z głową odrzuconą w tył; wydaje od czasu do czasu głośny krzyk.

Wywiady rodzinne: chora jest drugim dzieckiem w ro-

dzinie, troje dzieci żyje. Dziecko było zawsze słabowite, zapadało często na nieżyty oskrzeli.

Badanie otjatryczne wykazuje: obustronnie w uchu gęsta, ropna wydzielina, błona bębenkowa przedziurawiona obustronnie, opadnięcie górnej ściany prawego przewodu słuchowego, bolesność i obrzęk za prawym uchem. W ropie paciorkowce. Chód niepewny, objaw Romberga słabo dodatni, nieznaczna sztywność karku. Objawu Kerniga brak. Dermografizm.

Mocz bez zmian chorobowych; formuła leukocytowa krwi: L. — 24, M. — 14, E. — 1, B. — 1, Pał. — 5, W. — 55. Nakłucie łądźwiowe: płyn przezroczysty, ciśnienie niewzmnożone, Pańdy ujemny, posiew jałowy (Dr. Karystkowski).

Wykonana natychmiast trepanacja (Pr. Szmurło) wykazała duże zniszczenie prawego wyrostka sutkowego. Opona środkowego dołu i zatoka zostały odsłonięte — zmian chorobowych nie wykazały.

Do 4.II. t. j. w ciągu 17 dni, dziecko czuło się

ale, rana za uchem goiła się prawidłowo. W tym zjawily się mocne bóle głowy, wymioty. Bae wykazuje: sztywność karku, objaw B a b i Ń s k i e po stronie lewej, tętno napięte. Obfita wydzielina z ucha ego. Nakłucie łądźwiowe: płyn przezroczysty, jałowy, a n d y (+), 80 ciałek białych w 1 mm.<sup>3</sup>. Ciężota ciała normalna.

9.II. Stan prawie bez zmian. Dziecko apatyczne. W płynie m. r. białych ciałek 200 w 1 mm.<sup>3</sup>. 11.II. chorą skierowano o kliniki pediatrycznej.

S t a n o b e c n y: dziecko o budowie wątłej, odżywianiu upośledzonym. Waga 11 kgr. (zamiast należnych 20 klg.). Stan przy przyjęciu ciężki, jakkolwiek dziecko jest przytomne, odpowiada na pytania. Zwraca uwagę: opistotonus, oczy wpatrzone w dal. Skóra czysta. T° 36,8 — 36,6. Nieliczne drobne gruczoły macalne pod pachami i w pachwinach. Układ nerwowy: wybitna sztywność karku, B r u d z i Ń s k i (+), K e r n i g (—), d e r m o g r a f i z m (+). Odruchy ścięgnowe wybitnie wzmożone, odruchy skórne zachowane. Zrenice równe, słabo reagują na światło. Jama ustna bez zmian. Serce i płuca bez zmian. Tętno 130, równe. Brzuch zapadnięty, wątroba i śledziona niemacalne. Mocz bez zmian. W kale jaja *ascaris lumbricoides* i *trichocephalus dispar*.

Krew: Hb. — 74%, c. b. — 9.600, c. cz. — 4.330.000, wzór S c h i l l i n g a: E. — 2, B. — 0, My. — 0, Ml. — 0, Pał. — 4,5, Seg. — 66, L. — 25, M. — 2,5. Odczyn B i e r n a c k i e g o po 1/2 g. — 13 mm, po 1 g. — 17.

12.II. T° 36,8 — 37,1. Nakłucie łądźwiowe dało płyn mętny pod ciśnieniem nieco wzmożonym. P a n d y (+). N o n n e - A p p e l t (+). Pleocytoza 684. Dziecku wstrzyknięto 1 cm.<sup>3</sup> płynu m.-r. podskórnice.

13.II. T° 36,6 — 38,2. Stan dziecka bez zmian. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty pod ciśnieniem wzmożonym. Pleocytoza 360. Zastrzyknięto 20 cm.<sup>3</sup> surowicy meningokokowej i 3 cm.<sup>3</sup> płynu m.-r. podskórnice. W płynie drobno-strojów nie stwierdzono. Stosunek leukocytów do limfocytów 64 : 36.

14.II. T° 36,3 — 37,6. Stan ogólny dziecka nieco lepszy. Dławy oponowe utrzymują się; dziecko przytomne, wzrok ustala na otaczających przedmiotach, rozmawia. Przy nakłuciu łądźwiowym płyn przezroczysty. Dziecku zastrzyknięto 20 cm.<sup>3</sup> surowicy meningokokowej i 5 cm.<sup>3</sup> płynu m.-r. podskórnice. Posiew płynu wypadł ujemnie.

16.II. T° 37,7 — 37,8. Stan dziecka lepszy. Dziecko siada, rozmawia. Sztywność karku i objaw B r u d z i Ń s k i e g o zaznaczone, K e r n i g (—).

17.II. T° 37,2 — 36,7. Stan ogólny, jak dnia poprzedniego. Wymiotowała raz. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty; w osadzie stosunek leukocytów do limfocytów 39 : 61.

18 i 19.II. T° do 38. Stan ogólny dziecka dobry. Sztywność karku i B r u d z i Ń s k i (+), K e r n i g (—). Na plecach, pośladkach i ramionach wysypka posurowicza. Wymioty.

20.II. T° 36,8 — 37,4. Wysypka ustąpiła. Wymioty.

W ciągu 5 dni następnych t° — normalna, stan ogólny dobry, siedzi, je dobrze.

26.II. — 29.II. Dziecko apatyczne, wpatrzone w jeden punkt, śpi dużo; rączka po uniesieniu utrzymuje się w tej samej pozycji. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty, pod ciśnieniem nieco wzmożonym. P a n d y (+), N o n n e - A p p e l t słabo dodatni. Pleocytoza 21.

1.III. — 7.III. Dziecko apatyczne. Nieznaczny wytrzeszcz oczu. Twarz wykonywa *minimum* ruchów mimicznych, ma wyraz maskowaty. Odruchy ścięgnowe znacznie wzmożone. *Pseudoclonus* stopy, szczególnie po stronie lewej. Odruch B a b i Ń s k i e g o po stronie lewej dodatni. Nakłucie łądźwiowe dało

płyn przezroczysty, P a n d y (+), N o n n e - A p p e l t słabo dodatni, pleocytoza 31.

7.III. Stan ogólny dziecka nieco lepszy. Klonusu stopy brak. Odruch B a b i Ń s k i e g o ustąpił. Badanie w klinice ocznej wykazało obustronnie tarczę zastoinową.

10.III. Wytrzeszcz oczu większy. Widać rąbek twardówki ponad tęczówką (objaw D a j l - R y m p l a); wyraźne drżenie całego ciała, szczególnie w pozycji siedzącej. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty.

12.III. Wytrzeszcz oczu mniejszy; twardówki nie widać. Drżenie nie występuje. Badanie dna oczu wykazało obustronną tarczę zastoinową i wylewy krwawe na dnie oka.

13.III. — 17.III. Odruchy ścięgnowe bardzo żywe. *Opistotonus* i objaw B r u d z i Ń s k i e g o wybitne. Dziecko jest wpatrzone w jeden punkt z głową odrzuconą w tył; widzi dobrze. Po naradzie ze specjalistą (Prof. R o s e) zdecydowano wykonać dekompresję oraz zrobić nakłucie komory bocznej prawej i punkcję środkowej jamy czaszkowej.

18.III. Operacja w klinice otolaryngologicznej: cięcie w przedłużeniu dawnej blizny pooperacyjnej; po odsłonięciu opony dokonano nakłucia mózgu, przy którym wydobyto kilka cm. mętnego płynu na głębokości 2,5 cm. od powierzchni opony. Głębsze nakłucie w kierunku komory bocznej płynu nie dało. Wykonano dekompresję na większej przestrzeni (Doc. W a s o w s k i).

19.III. Dziecko wybitnie blade, przytomne; mówi, śpiewa i bawi się. Oczy żywe i nie są wpatrzone w jeden punkt jak przed operacją.

21.III — 26.III. Stan podgorączkowy (37,5). Dziecko wygląda lepiej; jest zakatarzone. Sztywność karku znaczna. B r u d z i Ń s k i i K e r n i g ujemne. Dziecko wpatrzone w dal. Badanie krwi: Hb. — 35%, c. Cz. — 2.750.000.

26.III. Dziecko nie gorączkuje, zachowuje się spokojnie, bawi się, interesuje się otoczeniem.

W ciągu dni następnych stan ogólny dziecka był dość dobry, uderzała tylko wybitna bladeść. Badanie w klinice ocznej wykazało w dalszym ciągu obustronną tarczę zastoinową.

7.IV. Dziecko wesołe, bawi się, widzi dobrze; wytrzeszczu gałek ocznych brak. Sama nie chodzi, podtrzymywana za rękę, zdradza chód ataktyczny, zbacza w stronę prawą. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty o ciśnieniu wzmożonym. P a n d y (+), pleocytoza 40.

14.IV. Dziecko wesołe, chodzi lepiej, lecz ataksja trwa. Objawy oponowe znikły. Odruchy ścięgnowe wzmożone (przeważnie po stronie lewej).

20.IV. Badanie w klinice ocznej wykazało, iż zastoina, jak również wylewy krwawe zmniejszyły się. Znaczne polepszenie. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty, pod ciśnieniem nieco wzmożonym. P a n d y (+), pleocytoza 21.

26.IV. Dziecko chodzi, lecz chód nie jest jeszcze zupełnie pewny. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty. P a n d y (+), N o n n e - A p p e l t (+). Pleocytoza 12.

2.V. Odruchy ścięgnowe wzmożone mniej, niż przy badaniach poprzednich. Chodzi dobrze. Krew: Hb. — 53%, c. b. — 5600, c. cz. — 3.470.000. Wzór S c h i l l i n g a: E. — 1, B. — 1,5, My. — 0, Ml. — 0, Pał. — 0, Seg. — 39, L. — 57,5, M. — 0,5.

9.V. Badanie w klinice ocznej wykazało początek zaniku nerwu wzrokowego.

13.V. Dziecko zostało wypisane do domu. Ropotok z uszu jeszcze trwa. Objawów oponowych brak. Odruchy ścięgnowe wzmożone. Stan ogólny dziecka dobry, chodzi dobrze. W lipcu otrzymaliśmy wiadomość o dziecku, że ma się dobrze, lecz ropotok z uszu trwa.

Krótki wyciąg z nakreślonego wyżej przebiegu choroby wykazuje: dziecko w trzecim tygodniu po przebytej płonicy zachorowało na obustronne zapalenie



ucha środkowego, do którego po czterech tygodniach dołączyło się zapalenie wyrostka sutkowego prawego. Wykonano trepanację. Już w chwili przybycia do kliniki oto-laryngologicznej można było stwierdzić wyraźne objawy zajęcia opon mózgowych, lecz dopiero w dwa tygodnie po wykonaniu trepanacji wyrostka sutkowego objawy te zaznaczyły się wybitnie. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętnawy zdradzał cechy zapalne; pleocytoza 684—360. Stosunek leukocytów do limfocytów na początku 64 : 36. Drobnoustrojów w płynie m. r. nie stwierdzono w ciągu całego przebiegu choroby. W końcu pierwszego tygodnia stan ogólny poprawił się; płyn m. r. był zupełnie przezroczysty; stosunek leukocytów 39 : 61. Po tygodniu dobrego stanu znowu wystąpiło pogorszenie: apatja, senność, wyraźniejsze objawy oponowe, tarcza zastoinowa i zleżka zaznaczone, krótkotrwale objawy mózgowo: odruch B a b i ń s k i e g o, znacznie wzmożone odruchy, twarz maskowata, drżenie i objaw powiekowy D a j l - R y m p l a. Ten ostatni objaw świadczy o wzmożonym napięciu mięśnia, unoszącego powiekę, i jest pochodzenia mózgowego (Doc. A b r a m o w i c z). Płyn m. r. był stale zapalny, pleocytoza nieduża od 21 do 31. Wskutek powyższych objawów wykonano dekompresję. Po operacji stan dziecka znacznie się poprawił; lecz płyn m. r. miał cechy zapalne (P a n d y +, pleocytoza 40, 20, 12).

Charakterystycznymi cechami, które wyróżniają dany przypadek, są: jałowy płyn w zapaleniu opon mózgowych pochodzenia usznego oraz przewlekły charakter schorzenia. Określamy tę jednostkę jako *meningitis serosa chronica aseptica*. Obecność objawów mózgowych (odrch B a b i ń s k i e g o, wzmożone odruchy, objaw powiekowy) świadczy również o reakcji ze strony tkanki mózgowej.



Podobne przypadki o charakterze łagodnym, lecz o przebiegu znacznie krótszym były podawane w piśmiennictwie pod różnymi nazwami. Jedni autorzy (Schiff, Gautier, Kaulbersz-Marynowska, Gautier i Chausse-Klink, Lichfield, Joung i Bennet, Prebil) opisują te przypadki pod nazwą ropnego jałowego zapalenia opon mózgowych — *meningitis purulenta aseptica*. Schiff charakteryzuje je jako rzadką postać *meningitis* wieku dziecięce-

go, która trwa niedługo, ma przebieg burzliwy, lecz daje zwykle wyleczenie w ciągu 14 dni. W i d a l podaje jako cechę charakterystyczną dla *meningitis aseptica* wygląd leukocytów: są one nieuszkodzone i wyglądają, jak leukocyty krwi, zaś w ropnym niejałowem zapaleniu opon leukocyty są rozpadłe, uszkodzone. Zwiększoną liczbę leukocytów tłumaczy W i d a l tem, że wskutek przekrwienia schorzałych tkanek leukocyty przechodzą ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. Nieuszkodzony wygląd leukocytów świadczy według W i d a l a o tem, że leukocyty nie staczają walki z drobnoustrojami, których właśnie brak w tych postaciach zajęcia opon. W naszym przypadku, niestety, nie zwróciliśmy uwagi na wygląd leukocytów. Charakterystyczny jest również stosunek leukocytów i limfocytów w płynie m.-r.: w początkowym okresie choroby stwierdza się przewagę leukocytów, natomiast w okresie poprawy występuje przewaga limfocytów. P r e b i l uważa, że jest to schorzenie toksyczne, zależne od wpływu jądów bakteryjnych albo od działania produktów przemiany materji.

Druga grupa autorów (S t o o s s, D o m b r o w s k a j a) opisuje podobne przypadki pod nazwą *meningitis serosa aseptica*. Kliniczny przebieg jest zupełnie podobny do *meningitis purulenta aseptica*: płyn m.-r. o charakterze zapalnym może być niekiedy przezroczysty, lecz nawet te przypadki, w których płyn wykazuje znaczną pleocytozę, są zaliczone przez tych autorów do *meningitis serosa*. Z a n d o w a uważa za charakterystyczną cechę *meningitis serosa* wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe ze wszystkimi jego następstwami: bólami głowy, wymiotami i tarczą zastoinową. Co zaś do charakteru składników morfologicznych w płynie m.-r., już Q u i n c k e podaje, że może płyn zawierać do kilku tysięcy ciałek ropnych w 1 mm<sup>3</sup>; według innych autorów za płyn surowiczy należy uważać taki, który zawiera do tysiąca leukocytów. Płyn więc surowiczy różniłby się od płynu ropnego tylko tem, że nie zawiera drobnoustrojów. Ciśnienie płynu m.-r. bywa zwykle znacznie wzmożone. W przypadku, podanym przez S c h m i e g e l o w a, ciśnienie dochodziło do 1200 mm.

Trzecia grupa autorów (W a l l g r e n, H e r t z, G i b b e n s) nie zastanawia się nad nazwą „surowicze” lub „ropne” zapalenie, określając podobne przypadki jako *meningitis acuta septica*. S t r e i t utrzymuje, iż postać surowicza i ropna zapalenia opon są bardzo do siebie zbliżone. Przejście surowiczego zapalenia w ropne jest możliwe.

H e r t z podkreśla, że ostatnio opisane są liczne przypadki *meningitis aseptica*. Jedni autorowie przypuszczają, że w tych przypadkach chodzi o *poliomyelitis* (G u n t h e r), inni zaś myślą o *meningo-encephalitis* (E. c k s t e i n). We Francji w latach 1910 — 1913 były obserwowane liczne przypadki *meningitis aseptica*. W tym samym okresie panowała we Francji epidemia *poliomyelitis*, i dlatego W a l l g r e n uważa, że te przypadki były zaliczone do *poliomyelitis*. W Szwecji liczniejsze przypadki *meningitis aseptica* były w latach 1922 — 1924 jednocześnie z epidemią *encephalitis epidemica*, i te przypadki uważano za *encephalitis*. W a l l g r e n przypuszcza, że jest to swoista choroba zakaźna. Autor ten przytacza dwa własne przypadki: w obu objawy oponowe były dodatnie, płyn przezroczysty, P a n d y (+), N o n n e - A p p e l t (?). Pleocytoza w jednym przypadku 750, prawie wyłącznie



limfocyty, brak drobnoustrojów. W obu przypadkach nastąpiło wyleczenie.

Ekstein na podstawie 13 przypadków, obserwowanych w Düsseldorfie, przyszedł do przekonania, że jest to choroba zakaźna, i proponuje nazwę *meningitis serosa epidemica*. Objawami charakterystycznymi są: nagły początek, objawy oponowe, płyn m.-r. pod wzmożonym ciśnieniem, zawiera zwiększoną liczbę ciałek; drobnoustrojów brak. W jednym przypadku chorobę udało się przenieść na małpę przez nakłucie podpotyliczne. W dwóch przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne; badanie pośmiertne mózgu jednego dziecka dało obraz *meningo - myeloencephalitis*, chociaż choroba miała przebieg *meningitis serosa*. Autor uważa, że cierpienie nie ma żadnego związku z *poliomyelitis*, przypuszcza natomiast, że może to być poronna postać *encephalitis*. Bliskiego związku *meningitis serosa* z *encephalitis* dopatruje się również Alexander. Przyjmuje on mianowicie, że *encephalitis* należy uważać za typowy objaw „towarzyszący” (Begleiterscheinung) ostremu surowiczemu zapaleniu opon. Inni autorowie (Knauer) przeczą związkowi *meningitis acuta aseptica* z *encephalitis*. Do takich należy również Oppenheim, opierający swe zdanie na materiale sekcyjnym.

W literaturze serbskiej Kostic-Jakšic (1932) opisuje przypadek *meningitis serosa* pod nazwą limfocytowego zapalenia opon. Cierpienie dotyczyło niemowlęcia, którego matka zmarła na gruźlicę. Dziecku zastosowano szczepionkę Calmette'a. Odczyn Pirqueta był w 6-ym tygodniu życia dodatni. W 4-m miesiącu życia dziecko zachorowało na anginę nieżytową; w 5-miesiącu — *meningitis*. Płyn przezroczysty pleocytoza 428; limfocytów 98%, cukru 60,5%, mgiełka, prątków gruźliczych nie stwierdzono; posiew jałowy, szczepienie na morskich świnkach bez wyniku. W ciągu 11 dni nastąpiło wyleczenie. Po kilku tygodniach dziecko powtórnie zachorowało i zmarło. Na sekcji nie stwierdzono żadnych zmian w mózgu i na oponach. Gruczoły wnekowe były powiększone, niektóre nawet zserowaciałe, lecz szczepienie świnkom nie dało zakażenia gruźlicą nawet po 5 miesiącach.

We wszystkich zebranych z piśmiennictwa przypadkach obraz kliniczny był prawie jednaki: wyraźne objawy oponowe, płyn m.-r. zapalny, przezroczysty lub mętny, większa lub mniejsza zawartość ciałek ropnych i zupełny brak drobnoustrojów. Zejście prawie we wszystkich przypadkach pomyślne. Z wyjątkiem jednego przypadku przebieg był krótkotrwały, w ciągu kilku dni spadek gorączki i poprawa stanu ogólnego.

Ta jednostka chorobowa określana bywa nazwą: *meningitis purulenta aseptica*, *meningitis serosa aseptica*, *meningitis acuta aseptica*, *meningitis epidemica*, *meningitis lymphocytica*. W zespole objawów klinicznych dominują niekiedy objawy ogniskowe, częściej ogólne oponowe. Według Oppenheima ciepłota rzadko przekracza liczby normalne, tętno bywa raczej zwolnione, bardzo częstym objawem jest *neuritis optica*, zdarza się niedowład n. odwodzącego (Körner). Objawy te nie mają jednak decydującego znaczenia dla rozpoznania. Najpewniejszym środkiem rozpoznawczym jest nakłucie lędźwiowe. Płyn przezroczysty jałowy pod wzmożonym ciśnieniem przemawia na korzyść surowiczego jałowego zapalenia opon. Co się tyczy liczby ciałek ropnych w płynie, jak wspominaliśmy wyżej, może ona dochodzić do tysiąca i wyżej (Quincke).

Jaka jest etiologia tego cierpienia? Występuje ono

w rozmaitym wieku, lecz najczęściej u osób młodych, zwłaszcza między 10 — 15-m rokiem życia. Körner, Boenninghaus, Wallgren uważają je za samodzielną jednostkę chorobową. *Meningitis serosa*, powiada Boenninghaus, — ist eine Erkrankung sui generis, eine *Meningitis serosa* im wahren Sinne des Wortes. Sie stets seros bleibe, so lange sie auch dauern möge.

Spostrzegano niejednokrotnie wystąpienie tego cierpienia w przebiegu grypy, *poliomyelitis* lub *encephalitis*, wobec czego przypuszczają związek przyczynowy z temi chorobami. W czasach ostatnich znajdujemy w piśmiennictwie coraz więcej danych, przemawiających na korzyść możliwości wiązania *meningitis serosa aseptica* z ropnym zapaleniem ucha środkowego. Dombrowski podaje 12 przypadków *meningitis serosa* u niemowląt, z których w 6-ciu zapalenie opon wystąpiło po grypie, w 6-ciu zaś po ropnym zapaleniu ucha. W 11 z tych przypadków płyn m.-r. był przezroczysty, w jednym ropny. Schiff w dwóch przypadkach *meningitis serosa* stwierdził istnienie ropnego zapalenia ucha. Roueché przytacza przypadek, gdzie *meningitis lymphocytica* pochodzenia usznego symulowała zupełnie *meningitis t. b. c.* W każdym przypadku *meningitis lymphocytica* trzeba z zdaniem autora szukać przyczyny w cierpieniu ucha.

Leroux podkreśla, że surowicza limfocytowa postać *meningitis* może być tylko okresem początkowym ropnego zapalenia opon, w którym później występują w płynie m.-r. ciałka ropne i drobnoustroje, może również wystąpić w schorzeniu ucha i wtedy ma charakter limfocytowy.

Friesen uważa, że *meningitis serosa* pochodzenia usznego zwykle ma przebieg łagodny. Autor obserwował kilka przypadków, które klinicznie dawały obraz *meningitis*. Płyn przezroczysty lub lekko mętny o ciśnieniu nieznacznie wzmożonym zawierał elementy komórkowe i wzmożoną ilość białka. Drobnoustrojów nie było. Według autora, może tu być mowa albo tylko o podrażnieniu opon z ropnego ogniska sąsiedniego w uchu, albo o ograniczonym zapaleniu opon mózgowych w okolicy ucha. Operacja na chorem uchu i zmniejszenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego za pomocą nakłucia lędźwiowego dały wyleczenie. Autor radzi ten zabieg wykonać nawet w przypadkach pozornie beznadziejnych. W piśmiennictwie amerykańskim Antell podaje 1 przypadek *meningitis serosa* po zapaleniu ucha u chłopca 6-cio letniego. Po wykonaniu operacji na uchu nastąpiło wyleczenie.

W literaturze duńskiej Mygind komunikuje o 67 przypadkach ropnego zapalenia opon na tle usznym, zakończonych śmiercią. W 18 przypadkach (27%) za życia nie stwierdzono zarazków w płynie, w niektórych przypadkach drobnoustroje w płynie m.-r. zostały wykryte tylko na sekcji. Postacie *meningitis* na tle usznym z płynem przezroczystym i umiarkowaną pleocytozą do 200 nazywa autor „Collaterale otogene Meningitis”. Rozróżnia on dwie postacie: zwykłą i powiklaną. Z 83 innych chorych na *meningitis otogenica* autor miał 17 niepowikłanych przypadków. Z jego materiału wynika, że przyczyną zapalenia opon bywa najczęściej przewlekłe zapalenie ucha. W żadnym z tych przypadków nie stwierdził on w płynie m.-r. zarazków; ciepłota była stale miernie podniesiona, tylko w 2-ch przypadkach normalna lub subnormalna. Z objawów oponowych autor stwierdzał bóle głowy i sztywność karku; Kernig i Babinski były

dotąd tylko w pojedynczych przypadkach. W postaciach niepowikłanych choroba często ma przebieg długotrwały. Powikłanych postaci (przy *sinusphlebitis*) obserwował autor 9. Przyczyną najczęściej jest ostre zapalenie ucha, — w niektórych przypadkach znajdowano paciorkowce. Objawy oponowe występują tu jednocześnie z objawami zakrzepu zatoki.

Dodds przytacza przypadek ropnego zapalenia opon w przebiegu zapalenia ucha środkowego u dziecka w wieku 9 dni. Na sekcji zarazek nie został wykryty. Gusic komunikuje o 3 przypadkach ropnego zapalenia opon pochodzenia usznego u chłopca 8 letniego i u 2 osób dorosłych. Wyleczenie nastąpiło po usunięciu pierwotnego ogniska i nakłuciach łądźwiowych i podpotylicznych.

Dowgiałłówna i Wąsowski podają przypadek ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego u 2-letniego dziecka; wyleczenie po dwustronnej trepanacji i wielokrotnych nakłuciach komory bocznej.

Nierzadko jednak, jak podaje Körner, objawy *meningitis serosa* zjawiają się dopiero po operacji ucha w przypadkach, zdawałoby się zupełnie niepowikłanych.

Dotychczas omawialiśmy przypadki *meningitis serosa* i *purulenta* pochodzenia usznego. Spotykamy w piśmiennictwie również opisy przypadków *encephalitis* i *meningoencephalitis* na tle schorzeń usznych. Jerger przytacza 9 własnych przypadków *meningoencephalitis* pochodzenia usznego; autor ten, podkreśla, że ważne jest wczesne rozpoznanie i drenowanie ogniska. Güttich stwierdził objawy mózdzkowe u dziewczynki, która od 10 dni chorowała na zapalenie ucha. Przypuszczano ropień mózdzku i operowano. W czasie operacji stwierdzono nieznaczne zmiany w kości i nieznaczne zgrubienie twardej opony mózdzku na małej przestrzeni; ropnia nie stwierdzono. Po 2 tygodniach wszystkie objawy ustąpiły. Autor przypuszcza, że było to prawdopodobnie *meningoencephalitis serosa* z nieznacznym przejściowym uszkodzeniem powierzchni mózdzku.

Poza ropieniem ucha mogą powodować wystąpienie *meningitis aseptica* i inne ogniska ropne na czaszce, jak o tem świadczą spostrzeżenia Junga i Beneta.

Przyjmując, że *meningitis serosa aseptica* może się rozwinąć w przebiegu choroby zakaźnej (grypa), ropnego zapalenia ucha, postaramy się wyjaśnić sposób powstawania tego schorzenia. Merckens, Brieger, Wagener, Kölling są zdania, iż cierpienie to zawdzięcza swe pochodzenie toksynom, wydzielanym przez dane ognisko ropne. Fleischman sądzi, że należy przyjąć nie tylko pochodzenie toksyczne *meningitis serosa*, lecz również pochodzenie bakteryjne. Łagodny przebieg tłumaczy on osłabioną zjadliwością zarazków. Streit występuje przeciw temu pogładowi. Ponieważ, jak on powiada, cierpienie często objawia się dopiero po zabiegu operacyjnym w uchu, czyli wtedy, gdy ognisko ropne jest już do pewnego stopnia opanowane lub wygasłe, a płyn m.-r. regeneruje się bardzo szybko, to czy można je wiązać ze zjawiskiem toksemji lub bakterjemji?

Wracając do naszego przypadku, sądzimy, że wystąpienie objawów oponowych w okresie tworzenia się ropnego zapalenia wyrostka sutkowego, ponowne nasilenie się przy jednoczesnym obostrzeniu procesu ropnego w drugim uchu, wreszcie pobrzenie ogólnego po wykonaniu dekompresji — przemawia dość wyraźnie na korzyść poglądów Briegera, Wagenera i innych, przypisujących toksynom główną rolę w powstawaniu tego cierpienia.

Co do leczenia *meningitis aseptica* pochodzenia usznego, to należy przedewszystkiem zająć się leczeniem ucha. Stosujemy pozatem częste nakłucia łądźwiowe. Ferreri wspomina o dodatnim wpływie dekompresji, co potwierdza i nasza obserwacja.

Co do leczenia *meningitis aseptica* pochodzenia usznego, to należy przedewszystkiem zająć się leczeniem ucha. Stosujemy pozatem częste nakłucia łądźwiowe. Ferreri wspomina o dodatnim wpływie dekompresji, co potwierdza i nasza obserwacja.

#### PISMIENNICTWO.

1. Harz O. Mon. Kinderh. 50. S. 233—236.
2. Eckstein A. Kl. Wchschr. 1931. 1.
3. Eckstein A. Ztsch. Kinderh. 50. S. 564—595.
4. Gautier P. Bull. Soc. Ped. 27. S. 318—322.
5. Gautier et Chausse - Klink. Rev. Fr. de ped. 1927.
6. Kautbersz-Marynowska. Z. Tsch. Kinderh. 48. S. 120—124.
7. Knauer. Kl. Wsch. 1932. S. 449—450.
8. Rouecke Bull. soc. ped. 29. S. 162 — 165.
9. Schiff E. Mon. Kinderh. 48. 434 — 441.
10. Schiff E. Dtsch. med. Wch. 1930.
11. Stooss. Jahrb. Kinderh. 1924. S. 345 — 366.
12. Zandowa. War. Czas. Lek. 1926.
13. Gibbens. Ztbl. 1932. T. 25.
14. Ruttin E. Mon. Ohr. 1931.
15. Prebil. Ztbl. 1931.
16. Göttlich. Zbl. 1931.
17. Dodds. Ztbl. 1931.
18. Gusic. Zbl. 1930.
19. Lichtfield. Zbl. 1930.
20. Dombrowskaja. Zbl. 1928.
21. Wallgren. Zbl. 1924—5.
22. Jerger. Zbl. 1925.
23. Friesen. Zbl. 1924.
24. Mygind. Zbl. 1924.
25. Kostic - Jaksic. Zbl. 1932.
26. Jung et Bennet. Zbl. 1932.
27. Antell. Zbl. 1930.
28. Alexander. Ohrenh. des Kindesalters.
29. Körner - Grönberg. Die otitischen Erkrank. des Hirnes. 1925.
30. Merckens. (wdł. Körnera).
31. Streit (wdł. Körnera).
32. Boeninghaus (wdł. Körnera).
33. Eckstein A. Zbl. 1932.
34. Dowgiałłówna i Wąsowski. Pol. Gaz. Lek. 1926.

## Z praktyki prywatnej

### Przypadek zatrucia somnifenem.

Podał

Dr. H. ŁUKACZEWSKI (Białystok).

Kobieta Z. K., l. 32, urzędniczka, cierpi od dłuższego czasu na dolegliwości neurasteniczne i organnie źle sypia, zaordynowano jej przeto Somnifen „R o c h e” przed spaniem. Pewnego razu o godzinie 1-iej w nocy zostałem do niej wezwany na alarm rodziny, która podejrzewała otrucie w celu samobójczym. Stwierdziłem stan następujący. Chora blada, silnie zamroczone (jednak bez całkowitej utraty przytomności), oddech powolny

i głęboki, tętno zwolnione, lecz napięte, źrenice z wąz-one, prawie nie reagują na światło, odruchy rogówkowe słabo zaznaczone, szczykoscisk, wybitna sztywność kończyn, szczególnie dolnych, odruchów przeto nie można było wywołać, Babiński — ujemny, odruchy brzuszne — obecne.

Stojąca obok pacjentki próżna flaszeczka somnifenu pozwoliła mi zorientować się w sytuacji. Pacjentka, chcąc doznać mocniejszego efektu sennego (a może w celu samobójczym), wypila  $\frac{3}{4}$  zawartości flakonika, a więc ok 8 gr. somnifenu. Zastrzyknąłem jej atropinę z kofeiną, stan chorej pozostał bez



zmiany. Dopiero po 10 godzinach chora obudziła się z zupełną amnezją co do zdarzenia nocnego i skarżyła się na silne bóle głowy. Badanie przedmiotowe żadnych zmian neurologicznych nie wykazało.

W piśmiennictwie znalazłem opisy 3 przypadków zatrucia somnifenem — wszystkie z zejściem pomyślnem. W dwóch analogicznych przypadkach, gdzie zużyto mniej więcej tyle somnifenu, ile w naszym, obraz zatrucia był bardzo podobny do wyżej opisanego. O wiele cięższy przebieg opisuje natomiast Dr. Sebesta (p.n.). Pacjentka 29 letnia wypita w celu samobójczym 24 gr. somnifenu, w parę godzin potem wystąpił bardzo ciężki obraz zatrucia: wybitna sinica, zupełna utrata przytomności, arefleksja zupełna, przyspieszona, małe tętno, powierzchowny, przyspieszony oddech,

żrenice zwężone, bez reakcji na światło. Stan ten trwał ok. 5 dni, przytem temperatura dochodziła od 38°—41°, przez cały ten czas chora była sztucznie karmiona, dopiero na 6 dzień nastąpiło obudzenie i powrót do zdrowia.

Jak widzimy somnifen (który jest roztworem soli dwuetyloaminowej kwasów dwualkilobarbiturowych), pomimo swego silnego działania hipnotycznego jest stosunkowo mało toksyczny, świadczy o tem pomyślny przebieg wyżej przytoczonych przypadków.

#### PIŚMIENNICTWO.

Dr. Berger. Polska Gazeta Lekarska Nr. 41, 1928. Dr. Kürrer. Wiener med. Wochenschr Nr. 15 1931. Dr. Sebesta. Prakticky lékař. Nr. 19. 1931.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

### pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i pogładowe

#### Promieniowanie mitogenetyczne (komórkowe).\*)

Podał

Dr. med. Władysław PROSZOWER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 21)

Analiza widmowa promieni komórek w żywym ustroju daje linię o charakterze glikolitycznym. Ten sam nabłonek rogówki zeszkrobany, a więc martwy lub badany u zwierzęcia, głodzonego w ciągu 6 dni, wykazuje promieniowanie o charakterze proteolitycznym. Mięśnie w spokoju nie promieniają wcale lub bardzo słabo. Natomiast Frank wykazał że mięsień pracujący wydziela promienie dość intensywnie. Promieniowanie występuje nie podczas skurczu, lecz w okresie utajonej pobudliwości przed rozpoczęciem się skurczu, co dokładnie zostało zaobserwowane za pomocą kimografu i analizy widmowej ze ścisłością do 0,01 sekundy.

Otrzymane widmo wykazuje 7 linii i nie jest pochodzenia glikolitycznego, lecz, jak twierdzi Embden, powstaje na skutek rozpadu połączeń kreatyninowo-fosforowych.

Badania Gurwicza, Wasiljewa, Franka i Goldenberga nad promieniowaniem nerwu węchowego szczupaka i kulszowego żaby w spokoju dały mierny wynik. Po podrażnieniu mechanicznem, po faradyzacji, naświetlaniu lub uszkodzeniu nerwu otrzymano bardzo silny efekt promieniowania. Nerwy martwe nie wykazywały promieniowania.

Bardzo ciekawie przedstawia się promieniowanie krwi. Krew krążąca we wszystkich narządach ustroju promieniuje poprzez ścianę naczyń. By wykazać promieniowanie krwi, Gurwicz odpreparowywał naczynie krwionośne żaby i w odległości 5 lub 6 mm stawiał jako detektor korzonek cebuli. Liczne doświadczenia dawały zawsze dodatni efekt mitogenetyczny. Poza ustrojem shemolizowana krew zachowuje zdolność promieniowania w ciągu 10-15 minut. Po dodaniu *natrium citricum* lub 4% *magnesium sulfuricum* do krwi w

uruce włosowatej stwierdzono promieniowanie prawie że w ciągu 24 godzin.

Krew zwierząt, znajdujących się w asfiksji, zupełnie nie promieniuje. Stąd wniosek, że proces utleniania stoi w ścisłym związku z promieniowaniem krwi Potocka, Cogliana i Anikin wykazali, że, gdy do surowicy niepromieniającej dodać oksyhemoglobinę, zjawia się odrazu promieniowanie. Promieniowanie krwi jest typu utleniającego, a przedewszystkiem glikolitycznego i w zupełności zależy od zawartości cukru we krwi. Shemolizowana krew w pół godziny od chwili pobrania zupełnie traci zdolność promieniowania. Promieniowanie to powraca jednak na pewien czas, gdy dodać nieco glukozy. Krew zwierząt głodzących i rakowatych nie promieniuje. Dopiero dodatek glukozy przywraca tę własność. Dodanie cjanku potasu (KCN) do krwi hamuje promieniowanie typu glikolitycznego, prawdopodobnie nasutek pochłaniania promieni przez KCN. Linje widmowe charakterystyczne dla tego typu promieniowania znikają.

Chinina, wstrzyknięta podskórnie, po 15 minutach zupełnie hamuje promieniowanie krwi. To samo zachodzi w doświadczeniach *in vitro*. Wszyscy zgadzają się na jedno, że promieniowanie zależne jest od krwinek czerwonych, natomiast nic nie wiadomo o własności białych ciałek krwi.

Gurwicz, Siebert, Gesenius i Protti stwierdzają, że krew zdrowego ustroju zawsze promieniuje. Promieniowanie znika nie we wszystkich chorobach. Głód hamuje lub osłabia promieniowanie, praca mięśniowa zmniejsza je nasutek nagromadzenia się kwasu mlekowego we krwi, jak to wykazał Breines.

Brak promieniowania stwierdzono: w złośliwych nowotworach, leukemji, anemji złośliwej, posocznicy, otruciu benzolem i chininą. W gruźlicy, syfilisie, tyfusie brzuszny i chorobie Basedowa krew zachowuje swoją zdolność promieniowania. Liczne doświadczenia, przeprowadzone z krwią rakowatych myszy, wykazały, że już w najwcześniejszym okresie, gdy nowotwór nawet histologicznie nie dawał jeszcze dużego rozmnożenia się komórek, promieniowanie zupełnie zniknęło.

\*) Wygłoszone na posiedzeniu Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. d. 28.III.1933 r.

Gesenius, badając krew 47 ludzi rakowatych, w 44 przypadkach nie ujawnił żadnego promieniowania. Przyczyna zniknięcia promieniowania tkwi w samej tkance rakowatej, która wydziela do krwi pewne ciało, hamujące promieniowanie. Wstrzyknięcie do krwi zdrowego szczura wyciągu z tkanki rakowatej hamuje w zupełności promieniowanie na okres od 24 do 72 godzin.

Powyższe zachowanie się krwi pod względem zdolności promieniowania zostało już wykorzystane przez niektórych badaczy w celach rozpoznawczych oraz wpłynęło na powstanie nowych metod terapeutycznych. Protti w książce swej wydanej w 1931 r. w Medjolanie podaje, że celem odmłodzenia starych ludzi, stosuje wstrzykiwania domięśniowe krwi, pobranej wyłącznie od mężczyzn w wieku do 25 lat. Ogółem stosuje 5 wstrzykiwań w ilości 10 cm<sup>3</sup> w ciągu 10–20 dni. Krew dawcy bada na przynależność grupową oraz skonstruowanym przez siebie przyrządem „Emoradimento“ na obecność promieniowania mitogenetycznego, gdyż tylko taka krew zdolna jest odpowiednio zadziałać.

Na 300 osób, leczonych w ten sposób, tylko w 3 przypadkach nie osiągnął efektu. Poprawa, a właściwie odmłodzenie wyrażało się w polepszeniu duchowego nastroju, pamięci, snu, apetytu, wzroku, potencji seksualnej, znikają bóle głowy i nerwów, albuminuria i glikozuria, zmniejsza się ciśnienie krwi oraz unormowywał się obraz morfologiczny. Efekt następował w kilka tygodni po wstrzykiwaniach i utrzymywał się nawet do 3–4 lat.

Seyderhelm wytworzył w r. 1932 z naświetlanych ultrafioletem czerwonych ciałek krwi preparat „Cytageninę“, która jest mitogenetycznie czynna. Dwa lub trzy wstrzyknięcia domięśniowe chorym rakowatym oraz starym ludziom, których krew nie wykazywała promieniowania, doprowadzały do normalnego promieniowania krwi, utrzymującego się w ciągu wielu tygodni. Heinemann z kliniki Seyderhella zrobił spostrzeżenie, że krew chorych na *tonsillitis chronica* oraz na *endocarditis et polyarthritus* nie promieniuje. Po usunięciu migdałków zdolność promieniowania powraca. W ostrych sprawach chorobowych serca i stawów promieniowanie nie znika.

Aczkolwiek rak hamuje promieniowanie krwi, jednak sama tkanka nowotworowa daje silne promieniowanie typu glikolitycznego oraz proteolitycznego dzięki silnej glikolizie oraz nukleolitycznym procesom w nowotworze. Badano u zwierząt nienarkotyzowanych tylko małe przerzuty nowotworowe, które dają się odpreparować bezkruwawo. Pierwotny nowotwór nie nadaje się do badania, gdyż trudno go odpreparować, a pozatem pewna część tkanek jest znekrotyzowana i zakażona, a stąd może wystąpić dodatkowe promieniowanie drobnoustrojów. Po 2 minutach od chwili przzerwiania krążenia tkanka rakowata przestaje promieniować, i dopiero po dodaniu glukozy w roztworze Ringera promieniowanie rozpoczyna się nanowo. Tkanki nowotworowe roztarte dają promieniowanie o charakterze proteolitycznym, trwające jeszcze po 24 godzinach.

W pracach swych Gurwicz wskazuje, że efekt mitogenetyczny, wyrażający się w przyspieszeniu pączkowania, we wzmożonych mitozach ko-

mórek oraz w intensywnym rozmnażaniu bakteryj, nie zawsze bywa dodatni. Zbyt silne i długotrwałe naświetlanie nie daje efektu, lub występuje deficyt. Naświetlanie drożdży ponad 2 godziny zawsze daje deficyt liczby pączków, czyli depresję, w porównaniu ze stroną nienaświetlaną. Przejście z dodatniego efektu do ujemnego bywa ostre lub powolne. Depresję tę Gurwicz z tłumaczy w następujący sposób: naświetlaniu podlegają komórki dojrzałe oraz niedojrzałe do podziału; niedojrzałe komórki reagują na indukcję rozpadem energetycznych substancji zapasowych, a tem samem czas dojrzewania oddala się. W rezultacie nastąpi taki moment, że na naświetlanej części komórek mniejsza liczba komórek przystąpi do podziału, niż po stronie kontrolnej, stąd też deficyt mitoz. Po dodatnim efekcie następuje wtórne wyczerpanie komórek. Bliższe dociekania pozwoliły Gurwiczowi ustalić pewne prawa promieniowania mitogenetycznego. Zaobserwowano, że, gdy naświetlano detektor promieniami mitogenetycznymi nie ciągle, lecz z przerwami, tj. stosowano frakcjonowanie, efekt mitogenetyczny był daleko intensywniejszy, następował nie po kilku, lub kilkunastu minutach, jak to ma miejsce przy ciągłym naświetlaniu, lecz po 12–15 sekundach. Odległość pomiędzy źródłem a detektorem mogła być znacznie zwiększona, a mianowicie, z połowy lub 1 cm do 15 cm. gdy stosowano przerywane naświetlanie co 1/50 część sekundy. Efekt był zdumiewający.

Promienie ultrafioletowe, pochodzące z lampy kwarcowej lub łukowej, po rozszczepieniu w spektrografie nie dają żadnego efektu. Gdy zastosowano frakcjonowane naświetlanie co 1/3000 sekundy, uzyskano efekt mitogenetyczny. Frakcjonowanie promieniowania uzyskać można w ten sposób, że na drodze działania promieni umieszcza się dysk, obracający się 3000 razy na minutę. Na dysku porobione są wycinki o wielkości kilku do kilkudziesięciu stopni. Wycinki muszą być jednakowej wielkości, gdyż tylko w ten sposób otrzymuje się rytmiczne naświetlanie, co ma pierwszorzędne znaczenie w uzyskaniu dobrego efektu. Lampa kwarcowa, jako fizyczne źródło promieniowania, wydziela kwanty promieniste każdym swym poszczególnym atomem, każdą drobiną. Jest to źródło molekularne, drobnodispersyjne. Kwanty padają na otoczenie w jednym promieniu pomiarowym wszędzie równomiernie, niezależnie od zmiany przestrzeni pomiędzy ciałem naświetlanem a źródłem promieniowania. Źródła biologiczne nie wysyłają promieni każdą cząsteczką, nawet nie każda komórka promieniuje, a te, które promieniuje, wyrzucają potoki kwantów wokoło niejednocześnie, niesystematycznie, lecz w zależności do biologicznej dojrzałości komórki.

W zdrowym ustroju zwierzęcym tylko 1/2% wszystkich komórek przystępuje do podziału. Natężenie promieni jest wtedy rozmaite, rozmaity jest również i efekt mitogenetyczny. Różnica efektów w poszczególnych punktach detektora będzie niejednakowa, stąd pewne trudności w obliczeniu. Gurwicz uważa wszystkie biologiczne źródła promieniowania za grubodispersyjne dla wyżej przytoczonych własności. Okazuje się, że grubodispersyjność jest zarazem wielce korzystna w warunkach biologicznych, gdyż przyczynia się do

funkcjonowania promieni przez same komórki. Prowadzi to do pogłębienia efektu mitogenetycznego sąsiednich komórek, gdyż tylko takie naświetlanie jest praktyczne. Komórki ustroju mają pewien stopień wobiórczości co do jakości oraz sposobu, w jaki zostają indukowane ultrafioletem.

Gdy detektor zostanie stopniowo przybliżony do źródła promieniowania z miejsca, w którym efekt jest minimalny, a więc 5—6 cm na odległość optymalną 0.5 cm, efekt mitogenetyczny nie wystąpi. Gdy zbliżenie detektora wykonać nieregularnie, niemiernie, efekt nastąpi. Gurwicz nazywa ten fenomen „wkradaniem się efektu mitogenetycznego”. Tylko promienie o ściśle określonej fali dają efekt mitogenetyczny. Reiter i Haber twierdzą że promienie o fali 2900 do 3600<sup>o</sup> działają ujemnie. Frank stwierdził depresyjne działanie promieni ultraczerwonych. Światło dzienne potęguje efekt mitogenetyczny i, jak wykazały badania Potockiej, jest koniecznym warunkiem promieniowania biologicznego źródła. Hodowle drożdży, które rozwijały się w ciemności, prawie że zupełnie tracą zdolność promieniowania. Zdolność rozmnażania, a więc reakcja na indukację pozostaje bez zmiany lub nieco zmniejsza się. Gurwicz twierdzi, że korzystne działanie światła polega na działaniu uczulającym hodowli na promienie mitogenetyczne.

Najważniejszą bodaj rzeczą w promieniowaniu międzykomórkowym jest wykrycie promieniowania wtórnego. Okazuje się, że poza efektem mitogenetycznym w miejscach, na które padają kwanty promieniste, nienaświetlane miejsca na detektorze w odległości 1 cm wykazują wtórne promieniowanie. Dokładne obliczenia ustaliły, że występuje ono po bardzo krótkim czasie utajenia wślad za każdorazowym pojedynczym rzutem promieni mitogenetycznych. Precyzyjne obliczenia doświadczenia dokonane przez Gurwicza, z całą pewnością stwierdziły, że chodzi tylko o wtórne promieniowanie, a nie o jakieś inne.

Wtórne promieniowanie jest wyrazem reakcji komórek nienaświetlanych, którym udziela się promieniowanie pierwotne, działające na sąsiednie komórki. Wybuch wtórnego promieniowania trwa krótko. Zasięg działania jest niewielki, przypuszczalnie w jednym kierunku, nie przekracza 10 sąsiednich komórek. W ciemności również można je stwierdzić, lecz liczba wtórnych źródeł promieniowania zmniejsza się. Wtórne promieniowanie można wywołać w komórkach niezdolnych do podziału i pierwotnego promieniowania. Komórki jednak prędko się wyczerpują, gdyż, prawdopodobnie jakieś nieznanne ciało obecne w komórce ulega rozkładowi podczas reakcji wtórnego promieniowania. Gurwicz przypuszcza, że tym ciałem jest glikogen. Komórki zdolne do podziału odpowiadają na naświetlanie pierwotne podziałem, wszystkie inne wtórnym promieniowaniem. Pierwotne promieniowanie, powstające w samej komórce, jest fizjologiczne z punktu widzenia komórkowego: nie wyczerpuje komórki, jak to ma miejsce przy wtórnym promieniowaniu, dlatego też, według Gurwicza, jest ono нефизјогичне. Pierwotne promieniowanie nie narusza konstytucji komórki i w większości przypadków ma charakter odwracalny. Wtórne promieniowanie zależy od fizyczne-

go stanu cząsteczki, która w pewnych warunkach znajduje się w stanie pobudliwości, doprowadzającej do promieniowania.

Na promieniowanie wtórne należy jednak zapatrywać się jako na najważniejszy czynnik, dzięki któremu rozchodzą się podniety w ustroju zwierzęcym i roślinnym. Latmanizowa metodą frakcjonowaną ustaliła szybkość wtórnego promieniowania, czyli rozchodzenie się podniety mitogenetycznej wzdłuż nerwów na 30 m. na sekundę. Z taką samą szybkością rozchodzą się podniety fizjologiczne. Promieniowanie wtórne występuje po 0,001 sekundy wślad za pierwotnym. Widmo promieniowania wtórnego ma oprócz wszystkich linii, które zawiera widmo promieni pierwotnych, jeszcze kilka dodatkowych. Krew jest źródłem pierwotnego promieniowania, które pobudza tkanki do wtórnej reakcji promienistej. Wtórne promieniowanie można uzyskać i poza ustrojem w środowisku bez struktury, np. naświetlając promieniami mitogenetycznymi roztwór glukozy i kwasu tymonukleinowego. Otrzymane wtórne promieniowanie daje widmo monochromatyczne z widmem rozpadu kwasu nukleinowego pod wpływem fosfatazy w tkance rakowatej.

Z powyższego wynika, że działanie fermentu można zastąpić pierwotnym naświetlaniem. Promieniowanie wtórne należy powiązać z rozchodzeniem się reakcji chemicznej w środowisku płynnym nieorganicznym. Podobnie jak w powyższej reakcji, działanie fermentu na substrat rozchodzi się z jednej cząsteczki na drugą również drogą wtórnego promieniowania. Sprawa zastąpienia fermentu przez pierwotne naświetlanie jest niezmiernie ważna, lecz nie zupełnie wyjaśniona. Promieniowanie wtórne w roztworach może być wytłumaczone zjawiskiem fotoluminescencji.

Działając promieniami na komórkę detektora, wytwarzamy wokoło niej pole mitogenetyczne. Przez wtórne promieniowanie wytwarza się nowe pole, które razem dają złożone pole mitogenetyczne. Zasięg wtórnego pola mitogenetycznego sięga dość daleko. Wpływa to choćby z tej przyczyny, że jeden kwant promieniowania pierwotnego pobudza sąsiednie komórki do wydalenia całego potoku kwantów wtórnego promieniowania. Jest ono zależne od ilości energii promienistej uderzającej z zewnątrz i od zdolności komórek do wtórnej reakcji. Wokoło jednego ośrodka wtórnego promieniowania, pobudzonego jednym kwantem, powstaje fala, rozciągająca się na kilka sąsiednich ośrodków. Kilka takich fal z różnych źródeł mogą interferować, dając falę spotęgowaną lub, odwrotnie, mogą znosić się zupełnie.

Z tej przyczyny pola mitogenetycznego detektora nie można uważać podczas indukcji za coś stałego. Natężenie pola cechuje ciągła zmiana w zależności od zdolnych do podziału komórek oraz tych, które wtórnie promieniają, a przede wszystkim od sposobu, w jaki stosuje się pierwotne promieniowanie. Stąd i efekt mitogenetyczny bywa rozmaity.

Bardzo często można zaobserwować brak efektu mitogenetycznego. Bywa to przy zmianie odległości detektora od źródła, o czym było już wyżej wspomniane, jako o „wkradaniu się efektu mitogenetycznego”. Dzieje się to z tej przyczyny, że po-



szczególne kwanty padają równomiernie na powierzchnię detektora. Powstaje dużo fal jednoczasowych, które wzajemnie się znoszą. Gdy promienie tak zastosujemy, że poszczególne kwanty zaczną uderzać nierównomiernie co do czasu i przestrzeni, nastąpi różnica w rozchodzeniu się fal, sąsiednie fale spotęgują się, a w rezultacie zwiększy się efekt mitogenetyczny.

Z powyższego tem lepiej można zrozumieć korzyści, wypływające z frakcjonowanego naświetlania. Frakcjonowanie zmniejsza ogólną liczbę kwantów działających na detektor. Kwanty padają, statystycznie nierównomiernie. Każdy kwant wytwarza pole potęgujące się nawzajem, i w ten sposób zostaje należycie wykorzystany.

Tyle o własnościach fizycznych i biologicznych promieni komórkowych. Jednak wiele rzeczy w tej sprawie pozostaje niewyjaśnionych, wiele zjawisk można rozmaicie tłumaczyć, do czego zresztą przyznaje się Gurwicz. Zupełnie nieporuszona jest kwestja powstania promieniowania pierwotnego w zależności od czynników pozaustrojowych. Wziąwszy pod uwagę badania Gurwicza i innych autorów, stwierdzające, że krew jest zasadniczym źródłem pierwotnego promieniowania, jak również bogate doświadczenie na zwierzętach i ludziach z witaminami, bez których niemożliwy jest wzrost i równowaga życiowa ustroju, nie można nie powiązać promieniowania komórek z czynnikiem witaminowym. Tembardziej jest to uzasadnione, że otrzymanie witaminy D zależne jest od naświetlania ultrafioletem ergosteryny, która zostaje w ten sposób zaktywowana i pochłania kwanty ultrafioletowe, by przekazać je komórkom ustroju. Hess i Stenbok aktywują substancje antyrachityczne przez naświetlanie fioletem drożdży oraz nie zmydlających się olejów i tłuszczów.

Według mego mniemania, ergosteryna przez naświetlanie staje się poniekąd akumulatorem kwantów promienistych, które dostają się w pokarmach do ustroju. Budowa molekularna każdego rodzaju witamin jest rozmaita i prawdopodobnie zależy od doprowadzenia atomów do pewnego

stanu pobudliwości, a co zatem idzie — do rozmaitego oddawania ustrojowi.

Wstępne badania, które przeprowadziłem z witaminą D, doprowadziły do ujawnienia promieniowania tej witaminy w zależności od temperatury. W temperaturze powyżej 100° promieniowanie prędko znika, co zgadza się z dotychczasowymi wiadomościami o niszczącym wpływie na witaminy wysokiej temperatury, doprowadzającej do wypromieniowania kwantów, które zostały wchłonięte przez ergosterynę. Witamina D staje się nieczynna.

Ten sposób ujęcia sprawy stawia czynnik witaminowy na pierwszym miejscu, jako źródło promieniowania pierwotnego w ustroju. Gdy ustrój głoduje, a więc nie otrzymuje witamin, promieniowanie krwi ustaje. Gdy organizm znajduje się w okresie dojrzewania, a wyrażając się językiem Gurwicza, w okresie zwiększonych mitoz, zapotrzebowanie na witaminy wzrasta. Wreszcie, gdy podamy za dużo witaminy D, występują schorzenia, względnie śmierć ustroju naskutek rozmaitych zaburzeń, które hipotetycznie i analogicznie można porównać z wyczerpaniem się komórek, zaobserwowanem przez Gurwicza w związku ze wzmożonem promieniowaniem.

#### PISMIENICTWO.

- 1) A. G. Gurwicz. Mitogeneticzskoje Izluczenje. Moskwa 1932.
- 2) M. Heinemann. Cytagenin und Mitogenetische Strahlung des Blutes. Klinische Wochenschrift 1932, N. 33.
- 3) Seyderhelm. Ueber einen durch ultraviolette Bestrahlung aktivierbaren antianämisch wirkenden Stoff im Blute. Klinische Wochenschrift 1932 N. 15.
- 4) Laquer. Die Wissenschaftliche Grundlage der Vitamin D. Therapie d. Gegenwart 1932 Nr. 11.
- 5) Protti. L'Emoinnesto intramuscolare e le radiazioni vitali nella vecchiaia et nell'esaurimento Milano, 1931. (Szczepienie domięśniowe i promieniowanie ważne dla życia w starości i w wyczerpaniu).
- 6) O. D. Chwolson. Fizyka naszych dni. Moskwa 1930.
- 7) Arthur E. Hass. Materienwellen und Quantenmechanik 1930.
- 8) A. Berthoud. Matiere et Atomes. Paris 1932.

## Streszczenia pojedyncze

### Anatomja normalna i patologiczna.

G. LEMMEL i W. BÜTTNER. Genetyczny związek pomiędzy mikrolitami a kamieniami żółciowymi, szczególnie barwnikowymi. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 6).

Wśród materiału sekcyjnego Instytutu Patologicznego w Lipsku znajduje się mikrolity w kamicy żółciowej częściej, aniżeli w całkowitym materiale sekcyjnym. Szczególnie często towarzyszą one kamieniom barwnikowym. Mikrolity i kamienie barwnikowe znajduje się przeważnie u osobników płci męskiej w przeciwieństwie do innych kamieni żółciowych, które przeważają u kobiet. Mikrolity i kamienie barwnikowe znajduje się o wiele częściej w ciężkich schorzeniach wątrobowych szczególnie w marskości wątroby, aniżeli pozostałe kamienie żółciowe. W razie istnienia mikrolitów i kamieni barwnikowych zmiany zapalne pęcherzyka żółciowego ustępują liczbowo na plan dalszy, podczas gdy w pozostałych kamieniach żółciowych spotyka się je znacznie częściej. Mikrolity i kamienie barwnikowe wykazują daleko idące podobieństwo pod względem swego składu

chemicznego. Mikrolity posiadają skłonność do stapiania się i sklejanie aż do powstawania tworów o wymiarach makroskopowych. Struktury, powstające w klepkach mikrolitów, są zasadniczo takie same, jakie można wykazać również w makroskopowych kamieniach barwnikowych. Z tych faktów wyciągają autorzy wniosek co do bezpośrednich związków genetycznych pomiędzy mikrolitami a kamieniami barwnikowymi, których zasadniczą możliwość należy uważać za dowiedzioną.

Henryk J. Landa u.

### Fizjologia normalna i patologiczna.

W. F. SZIROKIJ. W sprawie nerwowej regulacji serca. (Klinicz. Med. N. 9—10, 1932).

W normalnych warunkach charakter czynności serca u psów zależy od nastawienia ośrodka nerwu błędnego i nerwów przyspieszających akcję serca. Przecinając nerwy serca i w ten sposób niszcząc związek z ośrodkami, ujawnia się brak wzajemnego związku w oddziaływaniu na serce nerwu błędnego i nerwów przyspieszających. Ośrodkowe nerwy serca,

różnić się jakościowo w swym wpływie na jego czynność, mogą przenikać jeden do drugiego. Dla powstania jakościowych przebiegów wewnątrz tych układów niezbędne są zupełnie określone stosunki dla każdego nerwu między nerwem pobudzającym a procesem podrażnienia lub nerwem pobudzającym a procesem zahamowania. Przyczem w zależności od odpowiedzi serca na podrażnienie tego lub innego natężenia tych nerwów sądzić można, z przewagą jakiego procesu mamy do czynienia na obwodzie. Jakościowe różnice nerwów doprowadzających zależą od związku z tym lub innym ośrodkiem nerwowym. Włókna doprowadzające nerwu błędnego są ściśle związane z ośrodkiem nerwu błędnego i ośrodkiem nerwów przyspieszających. Górny nerw krtaniowy jest ściślej związany z ośrodkiem nerwu błędnego i pozostaje tylko w luźnym związku z ośrodkiem nerwów przyspieszających. Nerw kulszowy jest ściślej związany z ośrodkiem nerwów przyspieszających, a luźno tylko z ośrodkiem nerwu błędnego. Kiedy ośrodek nerwu błędnego jest podrażniony *ad maximum*, i podrażnienie jego przeważa nad stanem podrażnienia ośrodka nerwów przyspieszających, również podrażnienia nerwów doprowadzających, znajdujące się u progu pobudliwości, mogą wywołać wzmoczenie podrażnienia w ośrodku nerwu błędnego, a zatem pogłębienie zahamowania na obwodzie. Względnie silne podrażnienia nerwów doprowadzających na takim tle stanu ośrodków nerwowych serca, naodwrotne, wywołują przewagę procesu zahamowania w ośrodku nerwu błędnego i wzmoczenie podrażnienia w ośrodku nerwów przyspieszających. Kiedy u psów ośrodek nerwów przyspieszających jest podrażniony *ad maximum*, i pobudzenie jego przeważa nad stanem podrażnienia w ośrodku nerwu błędnego, podrażnienie nerwów doprowadzających, poczynając od progu pobudliwości, wywołuje zahamowanie rytmu sercowego, t. j. wywołuje przewagę procesu hamowania w ośrodku nerwów przyspieszających i wzmoczenie procesu podrażnienia w ośrodku nerwu błędnego. Ośrodki, będące w stanie pobudzenia słabego lub średniego stopnia odpowiadają na podrażnienie nerwów doprowadzających, poczynając od progu pobudliwości, wzmoczeniem procesu pobudzenia w tym ośrodku, z którym te nerwy są ściślej związane, lub w razie jednakowo ścisłego związku w tym ośrodku, który jest w stanie słabszego pobudzenia lub w stanie zahamowania. Dlatego na zasadzie odruchowej reakcji serca z dowolnej strefy rozgałęzienia nerwów doprowadzających można sądzić o charakterze ośrodkowego nastawienia nerwów serca, zaś zmieniając przed nami obraz nie tylko jakościowy, lecz również ilościowy badanego procesu, zaś zastosowanie tej metody również w praktyce ludzkiej pozwoli prawidłowej stawiać rozpoznanie i określać leczenie.

Henryk J. L a n d a u.

**H. MAGENDANTZ. O zależności między *perspiratio insensibilis* a przemianą podstawową u zdrowych i chorych.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 1).

Przebieg krzywej B e n e d i c t a - R o s t a, poddany analizie, wykazuje, że w *perspiratio insensibilis* nie chodzi o dający się prosto fizycznie wytłumaczyć proces, lecz o nerwowy mechanizm regulacyjny, gdyż autor na podstawie tej krzywej obliczył, że zwiększający się ze zwiększeniem przemiany podstawowej odsetkowy udział ciepła ciała zostaje dzięki *perspiratio* przy odpowiednio procentowo zmniejszonym przewodnictwie promieniem zniwelowany. Z tej przy-

czyny też krzywa nie przechodzi przez punkt zerowy osi współrzędnych. U 97 chorych bez zaburzeń gospodarki wodnej określono w około 500 pojedynczych badaniach podstawową *perspiratio* na godzinę zapomocą wagi S a u t e r a, zaś przemianę podstawową zapomocą przyrządu K r o g h a bezpośrednio jedno po drugim. 70 razy okazała się zupełna zgodność (w granicach  $\pm 10\%$ ) przy przyjęciu otrzymanych przez B e n e d i c t a i R o s t a wartości. Otrzymane tylko w 72% przypadków nadające się wartości przemiany podstawowej pomimo wielogodzinnego ważenia wykazują, że określanie *perspiratio* nie może się stać nadającą do użytku metodą określania przemiany podstawowej. Często znajdowano zbyt wysokie w stosunku do przemiany podstawowej wartości *perspiratio* u osobników z chwiejnym układem naczynioruchowym, nadpobudliwych, szczególnie w chorobie B a s e d o w a. Silne zmniejszenie się *perspiratio* spostrzegano w pojedynczych przypadkach otyłości wewnątrzpochodnej. To nadzwyczaj silne zmniejszenie się *perspiratio* jest, zdaje się, nowym objawem otyłości wewnątrzpochodnej.

Henryk J. L a n d a u.

**E. MARX. Badania nad czuciem rogówki.** (Arch. d'Ophthalm. N. 10, 1932).

Normalnie krzywa czucia rogówki, oznaczana zapomocą cechowanych włosów rozmaitej grubości, stanowi krzywą silnie wznoszącą się, którą większa liczba oznaczeń może doprowadzić do jeszcze większej ścisłości. Krzywe, wykonane w pewnych chorobach oczu, wykazują, że w żadnym z tych schorzeń czucie rogówki nie jest większe aniżeli w oku normalnym. Odwrotnie, można powiedzieć, że wszystkie te schorzenia oczu (jaskra, zapalenie tęczęwki i ciała rzęskowego, zapalenie rogówki, liszaj opasujący, zaćma), które idą w parze ze zmianami czucia, wykazują jego osłabienie, aczkolwiek indywidualnie można również czasami stwierdzić jego wzmoczenie. Dalej z krzywych tych widać wzrost osłabienia czucia, gdy zwiększa się wywierane ciśnienie, co powoduje rozłożenie się krzywych w postaci wachlarza. Całokształt krzywych poucza nas, iż, aby otrzymać dobry obraz nienormalnego czucia, należy przeprowadzać szereg oznaczeń zapomocą seryj włosów. Jeżeli oznaczenia przeprowadzać zapomocą jednego tylko włosa, badający naraża się na niebezpieczeństwo otrzymania krzywej mało różniącej się od normalnej, podczas gdy w rzeczywistości ma on do czynienia z rogówką, której czucie jest znacznie zmienione. Wiadomo, że czucie oka posiada wielkie znaczenie dla rokowania, rozpoznania i różniczkowania w wielu schorzeniach ocznych. W tych razach pomocne mogą być krzywe czucia rogówki, wprowadzone przez autora.

L.

**I. P. PAWŁOW i M. K. PIETROWA. Przyczynę do fizjologii stanu hipnotycznego psa.** (Trudy fizjol. lab. akad. Pawłowa. T. IV. z. 1, 2. 1932).

Stan hipnotyczny, który zjawia się u zwierząt doświadczalnych pod wpływem działania na nie bodźców jednostajnych, daje szereg objawów. Jednym z najcharakterystyczniejszych jest zanik równoległości w występowaniu warunkowych reakcji ślinowych i ruchowych. Może on iść w dwóch kierunkach. 1° Na bodziec warunkowy brak reakcji ślinowej, natomiast utrzymuje się w normie reakcja ruchowa. Zahamowanie reakcji ślinowej może dojść do tego stopnia, że pies przez pewien czas je podany mu pokarm, a ślina zupełnie się nie wydziela. Zjawisko to autorzy objaśniają w ten sposób, że w tym stanie hipnotycznym mamy do czynienia z lekkim ogólnym zahamowaniem kory mózgowej i podkory. Sztuczny bodziec warunkowy jest za słaby, aby mógł rozproszyć zahamowanie, i dlatego pies nań nie reaguje (śliną). Natomiast naturalny bodziec warunkowy w postaci podanego pokarmu rozprasza to hamowanie. Przyczem hamowanie to zostaje

szybciej usunięte z bardziej labilnych komórek sfery motorycznej kory, od których zależy reakcja ruchowa (chwywanie pokarmu), niż z ośrodków podkorowych, od których zależy reakcja wegetatywna (śliny). 2° Na bodziec warunkowy pies wydziela ślinę, natomiast podanego mu pokarmu nie bierze. Zachowuje się przy tem wyraźnie negatywistycznie: odwraca łeb od podsunętej mu miski. Gdy zaś miskę odsunąć — zwraca się ku niej. Można tę procedurę przysuwania i odsuwania miski powtarzać wielokrotnie i za każdym razem otrzymujemy negatywistyczną reakcję ruchową zwierzęcia. To ambiwalentne zachowanie się psa składa się jak widzimy z 2 faz: I ujemna — od miski i II dodatnia — do miski. Przeplatają się one tak długo, aż w końcu pies bierze podany mu pokrm. Liczba powtórzeń tych faz, poprzedzająca wzięcie pokarmu, zależy od stopnia stanu hipnotycznego. Przy b. znacznym pogłębieniu się hipnotyzacji pies wogóle nie bierze pokarmu. Przy słabej hipnotyzacji — bierze go już po parokrotnem powtórzeniu się wyżej wymienionych faz. Przytem, wzięcie pokarmu odbywa się tu z trudem, stopniowo. Najpierw pies zwraca łeb ku misce, ale nie może otworzyć pyska; potem otwiera i zamyka pysk, ale nic doń nie chwyta; następnie dopiero bierze pokarm, z początku nieudolnie, a pozatem coraz lepiej. Mięśnie, które w danej chwili nie są czynne, są jak gdyby katalętycznie stężale. Stężenie to ustępuje najpierw z mięśni szyi, potem ze żwaczy, a potem z języka. Całe to zjawisko autorzy objaśniają w sposób następujący: Istotą dopiero co opisanego stanu hipnotycznego jest hamowanie, które zlokalizowało się jedynie w sferze motorycznej kory mózgowej. (Dlatego reakcja ślinowa jest wolna od tego hamowania). Zahamowaniu temu odpowiada obniżenie się kresu pobudliwości komórek mózgowych. Bodziec warunkowy (w postaci podanej miski z pokarmem) staje się bodźcem ponadmaksymalnym i wywołuje w ośrodkach ruchowych reakcji pokarmowej hamowanie pozaprogowe. To hamowanie z kolei wywołuje indukcję dodatnią w ośrodkach mięśni antagonistycznych — pobudza je i stąd mamy I fazę negatywizmu. Po usunięciu bodźca warunkowego (miski z pokarmem), indukcja dodatnia powstaje w ruchowym ośrodku pokarmowym — i stąd II faza negatywizmu. Hamowanie sfery motorycznej, powstałe wskutek hipnotyzacji, stopniowo ustępuje, przyczem utrzymuje się najdłużej w tych ośrodkach ruchowych, które są najbardziej zaangażowane w reakcji pokarmowej. Dowodzi to, że hamowanie w stanie hipnotycznym dotyczy przede wszystkim i najsilniej jest wyrażone w tych punktach kory mózgowej, które przed hipnotyzacją najbardziej były czynne.

S. M i l l e r.

### Gruźlica.

H. VOUTE. **Siedem lat leczenia pracą.** (Z. Tbk. t. 65, z. 4. 1932).

Po siedmioletniemu doświadczeniu potwierdziło się założenie autora, że leczenie pracą stanowi dla uzdrowisk bardzo cenne i korzystne urządzenie. Zapomocą intensywnego planowego dostarczania zajęcia chorym udało się usunąć wszystkie zwykle epidemie dolegliwości w sanatorjach i obniżyć przedtem tak częste nerwice zazdrości i pożądaną do takiego minimum, że praktycznie nie odgrywają już one żadnej roli. Dopóki medycyna nie rozporządza takimi środkami leczenia gruźlicy, któreby w krótkim czasie uzdrowiły z pewnością każdy przypadek gruźlicy, nie należy przy leczeniu w sanatorjach koncentrować całej uwagi wyłącznie na chorym narzędzie, lecz jest obowiązkiem lekarzy ująć w swe niosące pomoc ręce całego chorego. Nic nie pomagamy, jeżeli po wielomiesięcznym leczeniu sanatoryjnym chory wraca do domu z wyleczonemi płucami, a chorą duszą i naruszoną moralnością, z którymi nie może on znaleźć w domu, życiu i rodzinie właściwej drogi. Najlepszym środkiem przeciwko temu jest

dobrze zorganizowane leczenie pracą. Środek ten można zastosować w każdym uzdrowisku, a żądanie w naszych czasach, ażeby w żadnym sanatorjum nie brakowało leczenia pracą, nie jest bynajmniej przedwczesne. Henryk J. L a n d a u.

H. U. RITSCHEL. **Leczenie uciskowe jamistej gruźlicy płuc we wrodzonych wadach serca (zwięźeniu ujęcia tętniczego prawego).** (Z. Tbk. t. 65, z. 4. 1932).

Autor podaje opis przypadku jednostronnej jamistej gruźlicy płuc, powikłanej wrodzoną wadą serca (zwięźeniem ujęcia tętniczego prawego). Leczenie odmą sztuczną i następowe wyrwanie nerwu przeponowego dały bardzo dobre wyniki. Na podstawie nabytego doświadczenia, które nie wykazało wzmoczenia istniejących objawów, a zatem uszkodzenia pod wpływem leczenia odmą, zaleca autor robienie próby leczenia odmą w odpowiednich przypadkach gruźlicy płucnej, powikłanych wrodzonym zwięźeniem ujęcia tętniczego prawego o dobrym wyrównaniu, ażeby w ten sposób poprawić pozatem najzupełniej, jak wiadomo, niepomyślne rokowanie.

Henryk J. L a n d a u.

F. O. HÖRING. **Dalsze doświadczenia w dziedzinie serologii gruźlicy.** (Z. Tbk. t. 65, z. 3. 1932).

Nowy wyciąg antygenowy, podany przez W i t e b s k y e g o, K l i n g e n s t e i n a i K u h n a, oznacza z bogactwem możliwości serorozpoznawczych w gruźlicy dzięki temu, że wykazuje on bardzo dużą czułość, przy nieznanym jednakże wzmoczeniu odczynów dodatnich u niepełnie pewnych pod względem klinicznym gruźlików. Wiązanie dopełniacza gruźliczego okazuje cenne usługi w dziedzinie rozpoznawania i rokowania.

Henryk J. L a n d a u.

J. GESZTI, M. TROJAN i W. MANDEL. **Patologja, klinika i znaczenie prognostyczne podrażnienia jam.** (Z. Tbk. t. 65, z. 3. 1932).

Zarówno po odmie sztucznej, jak i po przecięciu nerwu przeponowego powstaje w wielu przypadkach stan podrażnienia ściany jamy, który należy uważać za obostrzenie objawów zapalnych. Seryjne badania rentgenowskie dowodzą, że między uciskiem jamy a odczynem z jej strony zachodzi związek przyczynowy. Odczyn jamy wywiera w wielu przypadkach przyspieszający wpływ na procesy gojenia się jamy. Z obrazu krwi nie można wnioskować o wystąpieniu odczynu płucnego, można jedynie stwierdzić, że u chorych, należących do grupy 3 i 4a R o m b e r g a w dużej liczbie przypadków pod wpływem nieobojętnego leczenia występuje obostrzenie. W obrazie hemoklinicznym podrażnienia jamy góruje zwiększenie się liczby kwasochłonnych, któremu towarzyszy przeważnie neutrofilja, przesunięcie wlewo, ewentualnie monocytaza. W przypadkach odczynowych znikanie względnie niezjawianie się leukocytów kwasochłonnych nie w każdym przypadku oznacza zbliżanie się lub występowanie poprawy, zwiększenie się liczby tych komórek, szczególnie w towarzystwie neutrofilji i przesunięcia wlewo może również być objawem świeżego obostrzenia. W rozpoznawaniu i leczeniu gruźlicy nie można przypisywać obrazowi krwi rozstrzygającego znaczenia, lecz jedynie rolę metody pomocniczej.

Henryk J. L a n d a u.

### Choroby płuc.

H. HUBER. **Odma samoistna.** (Wien. kl. Woch. Nr. 32. 1932 r.).

Autor proponuje następującą klasyfikację odmy: 1) odma sztuczna albo lecznicza, 2) odma urazowa, wywołana przez uraz działający od zewnątrz, przyczem powietrze może się dostać do jamy opłucnowej z zewnątrz lub od wewnątrz, 3) odma wskutek schorzeń wewnątrzopłucnych i opłucnowych (jamy, ropnie, nowotwory, ropne zapalenie opłucny) i 4) wreszcie właściwa odma samoistna, która cechuje się występowaniem



u osobników młodocianych wśród zupełnego zdrowia z nieznacznych przyczyn z nieznacznymi dolegliwościami i szybkim powrotem do zdrowia. Jako ilustrację podaje autor opis 4 przypadków. A. Neumann (Baden-Helenenthal).

A. SATTLER. **Asymetria piersi kobiecych w schorzeniach opłucny ściennej.** (Wien. kl. Woch. Nr. 30. 1932).

W procesach, toczących się wewnątrz klatki piersiowej przychodzi nierzadko do zmian wielkości i kształtu kobiecych gruczołów piersiowych. Przypuszczenie S o r g o, że w schorzeniach opłucny ściennej przychodzi do zmian w skórze i tkance podskórnej zmienionego narządu znalazło w ten sposób potwierdzenie. A. Neumann (Baden-Helenenthal).

### Choroby narządów trawienia.

SCHEDE. **Brzuch osób starszych.** (Münch med. Woch. Nr. 47. 1932).

Tłuszcz u osób starszych odkłada się w okolicy barków i kości łonowych, natomiast obwód brzucha wzrasta nie przez nakładanie się w jego powłokach tkanki tłuszczowej, lecz wskutek wzdęcia, które może nawet wypuklić pępek. Wskutek tego górna część kręgosłupa pochyla się ku przodowi, część grzbietowa — ku tyłowi, lędźwiowa — znowu ku przodowi. Wyprostowanie kręgosłupa możliwe jest wtedy tylko przy pomocy mięśni barkowych. Obwód klatki piersiowej zwiększa się podczas wdechu bardzo mało, brzuch prawie że nie wykonywa ruchów oddechowych, wysiłek głębokiego oddechu ogranicza się do mięśni łopatkowych. Podczas gdy u dziecka i osobnika młodego w postawie wyprostowanej i podczas wdechu brzuch się spłaszcza przez uniesienie klatki piersiowej i oddalenie się punktów przyczepu mięśni brzucha, u osób starszych podczas wdechu wypukla się okolica żołądka, gdyż postawa wyprostowana jest niezupełna wskutek sztywnienia kręgosłupa i klatki piersiowej i rozpoczynającej się niedomogi mięśni grzbietu i brzucha. Wzrastające podczas wdechu ciśnienie wśrodbrzusne nie napotyka na równoważny opór mięśni brzucha. Podczas wydechu przepona, zamiast utworzyć kopułę, pozostaje w ustawieniu wdechowym, a wydech jest niezupełny. W czasie wdechu krew żylna górnej połowy ciała splywa do serca, w dolnej połowie zatrzymuje się; w okresie wydechu krew z dolnej połowy ciała przechodzi do serca, za stojowi ulega krew części górnej. Ruch krwi z dolnej połowy ciała zależy od ruchów przepony, która podczas wdechu zwięża otwór dla żyły próżnej i uciska ją. Niezupełne ruchy przepony, jej stałe wdechowe ustawienie opóźniają przepływ krwi z dołu i sprawiają zatrzymanie się jej w brzuchu, za czym znowu idzie bębnicza. W ten sposób tworzy się błędne koło: im bardziej wiotczą powłoki brzuszne tem mniej rozległe są ruchy oddechowe przepony, tem większy zastój żylny, bębnicza, dalsze rozciąganie powłok brzusznych i t. d. Leczenie tego stanu polega na ćwiczeniach wdechowych ruchów przepony i masażu powłok brzusznych.

F. T u r y n.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

LESTER M. WIEDER. **Melanoza zawodowa.** (Archives of dermatology and syphilology April 1932).

Chory 37-letni chemik był kierownikiem oddziału fabryki farb, produkującej naftaleny i ich pochodne. Od kilku miesięcy zauważył stopniowo powiększające się zmiany barwnikowe rozlane, ułożone umiarkowanie na twarzy i karku. Zababwienie wahało się od jasnoczekoladowego na policzkach i żuchwie do ciemnoszarobronzowego powiek. Zaznaczało się nieznaczne rogowacenie mieszkowe, rumienie ani teleangiectazje nie występowały, nie było łuszczenia. Badanie histologiczne wykazało małą ilość złożeń barwnika w komórkach warstwy podstawowej, oraz obecność licznych chromatoforów, obfitu-

jących w barwnik w powierzchownych warstwach skóry właściwej. Melanoblasty zawierały liczne wodniczki, co sprawiało, że odbierało się wrażenie obrzęku tkanki na granicy skórno-naskórkowej. W warstwie M a l p i g h i e g o umiarkowana ilość barwnika. Leczenie polegało na okładach z wody G o u l a r d a i maści cynkowej, w razie zakażenia ujęć mieszków okłady z *kali hypermanganicum* i maść rtęciowa. Zrogowacenie i bujanie brodawkowe usuwa się metodami kauterycznymi. Alfred E t t i n g e r.

H. W. BARBER i L. FÖRMAN. **Wyniki odczynów do-skórnych w niektórych schorzeniach skóry i efekt leczniczy szczepionek, stosowanych doskórnie.** (The British Journal of Dermatology an Syphilis XLVII 1933).

Do odczynów doskórnych stosowano 0.05—1 cm<sup>3</sup> szczepionki, zawierającej w 1 cm<sup>3</sup> 100 milionów *streptococcus haemolyticus* i *streptococcus viridans*, a 500 milionów *staphylococcus aureus*, oraz alttuberkulinę (ludzka i bydłęca) w stężeniu 1/5000. Przy *erythema scarlatiniforme* wszystkie przypadki, przy *granuloma annulare* 73%, przy *erythema nodosum* 81%, przy *lupus erythematoses* 70% dawało odczyn dodatnie na *streptococcus haemolyticus*, procent odczynów dodatnich na inne szczepionki był znacznie niższy. Autorzy leczyli figówkę gronkowcową standaryzowaną szczepionką gronkowcową jedynie u chorych, którzy wykazywali schorzenia paciorkowcowe używano wraz ze szczepionką gronkowcową mieszaną paciorkowcową. Rozpoczynano od dawki 10—25 milionów, którą powtarzano w odstępach tygodniowych tak długo, dopóki jeszcze powstawał odczyn miejscowy. Wstrzykiwano w okolice ciała oddalone, wystrzegając się przedawkowania. W 13 leczonych przypadkach figówki otrzymano doskonałe wyniki. Tę samą metodę stosowano z dobrymi wynikami w *erythema multiforme recurrens*, *erythema circinatum*, *granuloma annulare* i *lupus erythematoses*. Alfred E t t i n g e r.

BLACKFORD i BOLAND. **Bizmut w leczeniu kily sercowo-naczyniowej.** (Journ. Amer. med. Assoc. Nr. 23. gruzień 1932).

Kiła układu krążenia jest znacznie częściej stwierdzana przez anatomo-patologów aniżeli przez klinicystów. T. zw. wczesne rozpoznanie kliniczne kily tętnicy głównej odpowiada późnemu już stadium patologicznemu. U stu chorych z kilą aorty najbardziej pospolitym objawem był ból, który we wszystkich prawie przypadkach ustępował pod wpływem leczenia domięśniowymi wstrzykiwaniami bizmutu (winian sodowo-bizmutowy — S e a r l e). Lek ten może być podawany przez długi okres czasu z dobrymi wynikami. Objawy niedomogi krążenia u pacjentów kilowych wymagają zastosowania kuracji bizmutowej — zwykle środki nasercowe same przez się nie wystarczają. H. S z p i d b a u m.

G. SICHER. i A. WIEDMANN. **Badania doświadczalne nad progiem elektrolitycznym surowicy jako rozpoznawcza metoda pomocnicza w rzeżączkowych schorzeniach przydatków.** (Wien. kl. Woch. Nr. 28. 1932).

Za pomocą metody, polegającej na tem, że do 5 cm.<sup>3</sup> rozczyńców 0,01, 0,02, 0,03 — 0,1% chlorku wapniowego dodaje się 0,1 cm.<sup>3</sup> podlegającej badaniu surowicy i tę mieszaninę gotuje się przez 15 minut w łaźni wodnej, znaleźli autorzy, że w ostrych zapalnych (wysiękowych) rzeżączkowych schorzeniach przydatków występuje silniejsze ścinanie się ciał białkowych surowicy (przesunięcie nalewo proggu elektrolitycznego). To przesunięcie nalewo po przebrzmieniu ostrych objawów powraca do normy, może ewentualnie również ulec przesunięciu naprawo. A. Neumann (Baden-Helenenthal).

J. SCHWARZ. **Regjonarne szczepienie w rzeżączce kobiecej.** (Wien. kl. Woch. Nr. 29. 1932).

Autor poddawał kobiety z powierzchowną rzeżączką

(*urethritis, paraurethritis, cervicitis*) szczepieniom regionarym według metody B u c u r y; dotyczyło to więc tych przypadków, w których jak wiadomo, szczepienie ogólne zawodzi. Zastrzykiwano naprzykład po znieczuleniu otoczenia 0,5 cm.<sup>3</sup> blenowakcyny B u c u r y, zwiększając stopniowo zależnie od odczynu dawkę do 2 cm.<sup>3</sup> (Bliższe szczegóły w książce B u c u r y: Die entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, Springer Wien 1930). Leczenie regionarne łączono z leczeniem ogólnym. Metoda ta daje o 15% lepsze wyniki, niż wyniki Basseta i Poinloux, która sama przez się daje 80% wyleczeń.

A. Neumann (Baden-Helenthal).

### Choroby kości i stawów.

W. KERL. Schorzenia stawów w chorobach wenerycznych. (Wien. kl. Woch. Nr. 32. 1932).

Rzeżączkowe schorzenia stawów występują u obu płci stosunkowo jednakowo często. Występują one od trzeciego tygodnia po zakażeniu. Występowanie bywa czasami jednostawowe (staw kolanowy i biodrowy), czasami zaś wielostawowe, proces jednak ogranicza się później do kilku stawów. Zapalenie nosi charakter surowiczy, surowiczo-włóknikowy albo również ropny. Wszystkie rodzaje zapalenia mogą pozostawiać po sobie zaburzenia ruchomości. Leukocytoza niezbyt znacznego stopnia przemawia za łżejszym przebiegiem. Dla celów różniczkowo-rozpoznawczych posiadają znaczenie istnienie wycieku, stosunkowo niska gorączka, występowanie jednostawowe, bezskuteczność podawania preparatów salicylowych. Dla celów rozpoznawczych zużytkować można wzmagające gorączkę działania szczepionek gonokokowych i odczyn odchylenia dopełniacza M u e l l e r - O p p e n h e i m a. Leczeniu poddawać należy wszystkie ogniska gonokokowe w gruczole krokowym, przyjądrzu i pęcherzykach nasiennych. Dla procesu stawowego ważne jest unieruchomienie stawów, lecz tylko na tak długo, dopóki istnieją silne bóle; leczenie zapomocą uruchamiania stawów należy rozpoczynać możliwie jak najwcześniej, ewentualnie w kąpeli. Wskazane jest leczenie ciepłem w postaci djatermji i termoforów, leczenie zastojem codziennie w ciągu 1/2 do 1 godziny. Dobre usługi okazuje leczenie szczepionkami, szczególnie szczepionką B u c u r y, a mianowicie zarówno w postaci podskórnej, jak również zastrzykiwań okołostawowych (0,25 — 2 cm.<sup>3</sup> z nowokainą; dawkę tę zastrzykuje się w 3 — 4 miejscach). W rachubę wchodzi również nieswoiste leczenie białkowe, zaś ze środków farmakologicznych — cytotropina i tryptaflawina, również kolargol i siarka. Jeszcze trudniejsze do rozpoznania aniżeli rzeżączkowe są kilowe schorzenia stawowe. Brak poprzedzającej anginy w wywiadach lub towarzyszącego schorzenia serca, bezskuteczność preparatów salicylowych są tak samo mało pewnymi dowodami przeciwko charakterowi gościcowemu, jak odczyn W a s s e r m a n n a dowodem kilowego. Ważniejsza jest towarzysząca osutka kilowa. Bóle są najsilniejsze w nocy. Należy baczyć na to, że często ulegają w tych razach schorzeniu staw kolanowy i mostkowo-obojęzyczny. W późnych okresach częstsze są procesy jednostawowe i niewielostawowe, postaci wodniaka lub grzybiaste przeważnie z niezbyt silnymi bólami i nieznacznymi zaburzeniami czynnościowymi. Również występowanie w postaci wysiewów i symetryczne umiejscowienie mają być charakterystyczne dla tych spraw. Przy wykonywaniu odczynu W a s s e r m a n n a przemawia jej dodatni wynik w płynie, wydobytym ze stawu, pomimo ujemnego odczynu W a s s e r m a n n a we krwi za schorzeniem kilowym. Przy rozpoczęciu leczenia przeciwkilowego należy być przygotowanym na początkowe pogorszenie, na co wskazuje Herman S c h l e s i n g e r.

A. Neumann (Baden-Helenthal).

BABALIAN. Przypadek przerostowego i zagęszczającego zapalenia kości czaszki i twarzy pochodzenia kilowego. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. Nr. 9. 1932).

Autor podaje spis kilowego zapalenia przerostowego i zęszczającego kości czaszki i twarzy (*osteitis syphilitica hypertrophica*), dającego obraz *leontiasis ossea* w sposób tak dokładny, że należy postawić sobie pytanie, czy należy sprawę tę wydzielać jako odrębną ściśle zróżniczkowaną jednostkę chorobową. Wydaje się ona raczej prostą odmianą zakaźnych zagęszczających zapaleń kości, w których powstawaniu odgrywa przymiot pierwszorzędą rolę.

L. H.

M. BLUM. O szczególnej postaci schorzenia kości i stawów. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 5).

U 48-letniej kobiety znaleziono zmiany bardzo silnego stopnia we wszystkich stawach w połączeniu ze schorzeniem kości, charakteryzującym się uderzającym zwężeniem wszystkich kości długich. Autor nadaje temu obrazowi chorobowemu nazwę „*osteopathia micro-atrophicans*“. Autor przyjmuje wspólną ośrodkową etiologję dla obu zmian i umiejscawiają w zwojach podstawnych.

Henryk J. L a n d a u.

M. LEWINSON - MAZEL. Porównawcza ocena wyników oddalonych operacyjnych i zachowawczych metod leczenia gruźlicy kręgosłupa u dzieci. (Wiest. Chir. i Pogr. Obl. t. 82, 83 i 84).

Zastosowanie operacji A l b e e g o w gruźliczym schorzeniu kręgosłupa u dzieci w okresie wzrostu jest przeciwwskazane. Ze względu na to, że procesy wzrostu przebiegają przeważnie w wieku przedszkolnym i przed okresem dojrzewania płciowego, dzieci przed tym okresem powinny być leczone zapomocą zachowawczych metod leczenia. Ze względu na to, że natężenie wzrostu w okresie dojrzałości płciowej wybitnie się zmniejsza, można stosować operację A l b e e g o w wieku młodzieńczym z nie mniejszym powodzeniem, aniżeli u dorosłych, jeżeli istnieją tylko odpowiednie wskazania do niej. Zachęcające wyniki operacyj w odcinku lędźwiowym, aczkolwiek przeprowadzanych u dzieci przed okresem dojrzewania płciowego, wymagają jeszcze szczegółowego sprawdzenia z uwzględnieniem wszelkich czynników odpornościowo-biologicznych i konstytucyjnych. Zagadnienia patologji dzieciństwa wtedy tylko znajdują swe należyte oświetlenie, kiedy w rozstrzygnięciu ich będą brali udział nie tylko przedstawiciele władz specjalności, jak: chirurdzy, neurologi, endokrynolodzy, lecz również lekarze-pedjatrzy, pedolodzy, znający normalne dzieciństwo.

Henryk J. L a n d a u.

W. CZAKLIN. Nowy objaw w uszkodzeniu łąkotki wewnętrznej. (Now. Chir. Arch. t. 27, z. 13).

W uszkodzeniach łąkotki wewnętrznej C z a k l i n wykrył nowy objaw przedmiotowy, polegający na zaniku mięśnia grubego przyśrodkowego (*m. vastus medialis*) i wyrównawczem napięciu mięśnia krawieckiego (*m. sartorius*). Powstanie tego objawu tłumaczy się osobliwościami anatomiczno-fizjologicznymi budowy odcinka przyśrodkowego stawu kolanowego. Objaw C z a k l i n a stwierdza się w następujący sposób: jeżeli choremu z podejrzeniem o uszkodzenie łąkotki wewnętrznej, który leży na plecach, kazać podnieść do góry nogę, wyprostowaną w stawie kolanowym, stawiając przytem lekki opór ręką, to po stronie przyśrodkowej widzi się nieznaczne spłaszczenie w miejscu mięśnia przyśrodkowego grubego i wyraźne napięcie mięśnia krawieckiego w postaci ściśłego podłużnego powrózka, zarysowującego się szczególnie jaskrawo u mężczyzn z dobrze rozwiniętymi mięśniami, gdy sprawa nosi już charakter przewlekły. Opisujący objaw wraz z analizą mechanizmu powstawania uszkodzenia pozwala na ściśle rozpoznanie niejasnych postaci t. zw. „urazowych zapaleń stawów“, pod obrazem których często ukrywa się uszkodzenie łąkotki.

L.

## Oceny książek

M. FEJGIN i B. GLASS. **Gruźlica płuc.** Nakład Warsz. Agencji Wydawniczej „Delta”, Warszawa 1933.

Jest to „podręcznik dla lekarzy i studentów”, obejmujący klinikę, leczenie i współczesną organizację walki z gruźlicą. Mamy więc w części pierwszej wiadomości ogólne o prątku i jego biologii, o anatomii patologicznej gruźlicy, przebieg kliniczny i powikłania, rozpoznawanie i leczenie. Część druga omawia walkę z gruźlicą pod względem społecznym. Wszystko, ujęte krótko, konspektowo, w formie dostępnej — przedstawia w streszczeniu stan obecny wiedzy naszej o gruźlicę i czyni podręcznik bardzo pożądanym nabytkiem dla studentów, a i dla tych lekarzy, którzy nie mogą poświęcać więcej czasu na studjowanie poszczególnych działów medycyny. Ci znajdują w pracy omawianej niemal całokształt wiadomości o gruźlicy w dzisiejszym oświetleniu. Umieszczenie w takim podręczniku, przeznaczonym dla studentów i lekarzy, wiadomości, dotyczących walki społecznej z gruźlicą, uważam za szczególnie pożyteczne, są to, bowiem, sprawy, o których wciąż jeszcze świat lekarski ma bardzo słabe pojęcie. Co do niektórych rozdziałów z zakresu kliniki miałbym pewne zastrzeżenia, że wspomnę sprawę t. zw. zapaleń międzypłatowych, o których znajdziemy krótką wzmiankę na str. 36 („objawy okresów wczesnych gruźlicy płuc u dorosłych”), a które, jak dziś wiemy, są dość częstym zjawiskiem wogóle w początkach gruźlicy płuc, a nie tylko u dorosłych. Podobnie nie mógłbym się zgodzić z ujęciem „przebiegu i rozwoju gruźlicy gruczołów chłonnych”. Na str. 29 czytamy o „zakażeniu dodatkowym”, jako o „superinfekcji” swoistej tak, jak to ogólnie przyjęto, na str. 45 mamy rozdział, traktujący o „zakażeniach dodatkowych” w sensie zakażenia mieszanego. Z obowiązku, jako recenzent, zwracam uwagę na te różnice w naszych poglądach, co jednak bynajmniej nie pomniejsza wartości książki, którą ze wszech miar polecam szerszemu ogółowi studentów i lekarzy.

M. G a n t z.

Mieczysław GOLDMAN (senjor). **O cieplocie podgorączkowej ze stanowiska klinicznego ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy płuc.** Nakład Związku Kas Chorych. Warszawa 1933.

Sprawa ciepłoty podgorączkowej wciąż jeszcze nie przestaje być tematem rozważań specjalnych lub poruszanych przy okazji. Wciąż jeszcze wyjaśnienie przyczyny w każdym przypadku poszczególnym natrafia na wielkie przeszkody, nie rzadko na wprost nieprzezwyciężone. Jest to *crux medicorum*, zwłaszcza lekarzy specjalistów chorób płuc. I dziś jeszcze, bowiem, najczęściej idzie się po drodze najmniejszego oporu i rozpoznaje w przypadkach ciepłoty podgorączkowej gruźlicę, a ponieważ brak wyraźnych objawów jej umiejscowienia, więc się mówi „o zajęciu gruczołów”, rozumiejąc pod tem gruźlicę i często nie wyjaśniając wyraźnie natury cierpienia choremu czy otoczeniu. Jakże to posiada znaczenie psychiczne i społeczne — o tem już niejednokrotnie była mowa. Dobrze więc jest co pewien czas przypominać, że przyczyny „ciepłoty podgorączkowej” a nie stanu podgorączkowego, jak chce autor, bywają najrozmaitsze. Już tu jednak nie mogę zgodzić się z autorem, iżby należało unikać wyrażenia „stan podgorączkowy”. Pod pojęciem tem rozumiemy trwałość ciepłoty podgorączkowej, a nie tylko to, czy ją stwierdzamy wypadkowo przy badaniu dokładniejszym. Niewątpliwie i to ostatnie posiada często wartość doniosłą. Pod mianem jednak „stan podgorączkowy” rozumiemy coś analogicznego do stanu płasawiczego czy astmatycznego: wszak są bardzo liczni chorzy, którzy miesiące i lata miewają stale „ciepłotę podgorączkową”. Inna rzecz, czy wszystkie te „stany podgorączkowe” są nienormalne. Trudność, pomiędzy innemi polega i na tem, by tę wątpliwość w wielu przypadkach wyświecić. Możemy więc mieć krótko trwającą chorobową „ciepłotę podgorączkową” i chorobowy „stan podgorączkowy”. Sam temat ujęty został przez autora, jak to zaznaczył w tytule, „ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy płuc”. I rzeczywiście, lwią część pracy poświęcona została sprawie rozpoznawania gruźlicy płuc (str. 53 na 61). Mam wrażenie, że stała się przez to krzywda całości omawianego zagadnienia, mimo że ze zrozumiałych powodów uwzględnienie gruźlicy, jako jednej z przyczyn ciepłoty podgorączkowej, musiało zająć najwięcej miejsca. Z temi zastrzeżeniami przyznać należy, że praca jest bardzo interesująca, zawsze na czasie i zasługuje na szerokie rozpowszechnienie. M. G a n t z.

## Wskazówki praktyczne

H. G. Oden zwraca uwagę na *leczenie zakrzepowego zapalenia żył pijawkami*. Wcześniej zastosowane 2 — 3 pijawki wystarczyły do usunięcia bólów i objawów już następnego dnia, w przypadkach, dłużej trwających, objawy kliniczne ustępują powoli. Pijawki należy stawiać na okolicę najbardziej bolesną, albo na miejsce, dotknięte zapaleniem. (Med. Welt. 1933 Nr. 11).

—o—

H. H e i m b e r g e r zwraca uwagę na występowanie *wysypki podobnej do szkarlatynowej w przypadkach idiosynkrazji względem chininy*. Wobec częstego stosowania chininy w praktyce dziecięcej należy o tem pamiętać. Wysypka po chininie różni się od prawdziwej wysypki szkarlatynowej obfitem występowaniem na twarzy, twarz przytem jest lekko obrzękła, zwłaszcza w okolicy powiek. Łuszczenie następuje wcześniej. (Med. Welt. 1933 Nr. 12).

—o—

*Leczenie czyraków według B a c h m a n n a*: Czysty ichtiol w połączeniu z maścią siarkową: *Rp. Hydrarg. sulf. rubr. 1,0; Sulfur. praecip. 10,0; Zinci oxydat., Talc. aa 15,0; Glycer. puri, Spirit. vin. 50% aa ad 200.* Stosować 3 razy dzien-

nie. Na czyraki owłosionej głowy działa dobrze maść *Reimera* z ołowiem. Podobnie, jak wspomniana maść siarkowa, działa szara maść. Alkohol i rezorcyna w postaci ciepłych okładów usuwa napięcie tkanek i bóle. (Rev. méd. Suisse rom. 1932 Nr. 7).

—o—

*Do odkażania skóry i rąk*, jak również do *leczenia ropień i zapaleń w dole D o u g l a s a oraz sutków* poleca E. v. K o n r a d *Dijozol* (fabr. H. T r o m s d o r f f, Aachen). Dijozol jest o 30% tańszy od nalewki jodowej. (Ztbl. Gyn. 1933 N. 13).

—o—

*Na owrzodzenia raki* dobrze działa *insulina*. G o m e s d e C o s t a radzi takie owrzodzenia najpierw odkazić maścią riwanolową, potem puszcza się na nie kroplami insuliny, tak, żeby się w niej kąpało. Następnie pokrywa się owrzodzenie gazą, przepojoną insuliną. Zabliźnienie wrzodu zaczyna się od brzegów. Wycinki zrobione nożem elektrycznym, wykazują wsteczny rozwój komórek rakowych. (Presse méd. 1931 Nr. 84).

—o—



## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie z dnia 24 marca 1933 roku.

Przewodniczący: Doc. Płk. Dr. K u c h a r s k i.

Obecnych: 64.

I. Komunikaty Zarządu.

II. Pokazy: 1) Dr. E n g l e r t przedstawia *pacjenta po wykonanej torakoplastyce* (met. S a u e r b r u c h a) z wyjęciem 4 — 10 żebra włącznie w odcinkach 10 cm. z powodu jamistych rozstrzeni oskrzeli w dolnym płacie płuca lewego. Wynik leczniczy, uzyskany zabiegiem operacyjnym, b. dobry. Ucisk płuca lewego dość znaczny. Kaszel ustąpił zupełnie. Płwocina straciła charakter ropny, a ilość jej zmniejszyła się ze 150 cm.<sup>3</sup> do 30 cm.<sup>3</sup> na dobę.

2) Dr. N o w a c k i: *Przypadek wędrującego pocisku w jamie czaszkowej w obrębie lewej półkuli mózgowej*, uwidoczniony szeregiem rentgenogramów. Włot pocisku w worku spojówkowym lewego oka. Objawy kliniczne: wstrząs mózgu przez 4 dni, później brak zupełnie zaburzeń ośrodkowych, podmiotowo — bóle głowy i zaburzenia czucia w zakresie lewego nerwu trójdzielnego. Oko lewe: *neuritis optica descendens, ruptura chorioideae* po stronie zewnętrznej. Wyjęcie pocisku (w uśpieniu narkotylem), leżącego około 1½ cm. pod powierzchnią korową lewego środkowego zakrętu skroniowego, z dobrym wynikiem.

R o z p r a w a: Doc. N o w a k o w s k i, na przyszłym kongresie chirurgów niemieckich (kwiecień 1933) jest w programie wykład B u s c h a (Stokholm) o doświadczeniach co do uśpienia awertyną w chirurgii mózgu. Otóż przedstawiony przypadek służyć może do tego tematu. Szukanie kuli w mózgu bywa często połączone z wielkimi trudnościami. W tych razach awertyna daje najlepsze uśpienie, pozwalające bez trudności na wywiezienie pacjenta do ponownego zdjęcia rentg., które pozwoli stwierdzić, czy chirurg podczas operacji jest na dobrej drodze. W naszym przypadku stwierdzono na zdjęciu, wykonanym podczas operacji, że kula leżała 1½ — 2 cm. od brzegu kości, pod jedną z nierówności, wywołanej trepanacją. Nierówność ta w postaci zęba służyła nam podczas operacji jako wskazówka. Kulę z łatwością wyjęto. Pacjent spał przez cały czas dobrze, a po operacji nie miał żadnych ujemnych objawów w następstwie uśpienia narkotylem.

3) Dr. T u m i d a j s k i. *Przypadek ciała obcego w pęcherzu i następnego ciężkiego zapalenia pęcherza*. Pacjent lat 32 przybywa do Szpitala Miejskiego z objawami ciężkiego zapalenia pęcherza z temperaturą, wahającą się między 39 a 40,2°C od 14 dni. Cystoskopia stwierdza ciężkie zapalenie ściany pęcherza z owrzodzeniami oraz na dnie twór, całkowicie pokryty płatkami złuszczonej śluzówki. Wykonano operację (*Section alta*). Badanie histopatologiczne ciała, wydobytego z pęcherza (Zakład Anatomji Patologicznej U. P.), wykazuje twór, składający się z tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej oraz tłuszczowej, inkrustowanej solami wapnia. Pacjent przyznał się, że w celach profilaktycznych włożył sobie do cewki kawałek słoniny, kształtu i grubości ołówka, długości około 5 cm. który dostawszy się do pęcherza spowodował to ciężkie zapalenie.

R o z p r a w a: Prof. S k u b i s z e w s k i. Już podczas przeglądania preparatów mikroskopowych uderzyło nas to, że skrawek zawiera mięśnie poprzecznie prążkowane i tkankę tłuszczową w stanie zmian rozpadowych. Obecność tych dwóch tkanek, niespotykanych w pęcherzu moczowym, zmusiła nas do zastanowienia się, czy nie chodzi tutaj o wprowadzenie ich do pęcherza, i w tym celu poradziłyśmy przeprowadzić wywiad, który potwierdził nasze przypuszczenie.

4) Dr. K l i n g e: *Dwa przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego*. 1) Z wrodzoną anomalją w postaci braku części wstępującej okrężnicy. *Coecum* wysoko ułożone tuż pod wątrobą. Wyrostek robaczkowy między wątrobą i okrężnicą poprzeczną dochodził do żołądka.

2) Ze wzrostem pasmowatym sieci z okrężnicą wstępującą na wysokości 6 cm. poniżej zgięcia prawego, powstałym na tle przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, powodującym względny *ileus*.

R o z p r a w a: Doc. N o w a k o w s k i. Przed kilkoma laty poruszyłem na jednym ze zjazdów chirurgów polskich sprawę cięcia w linii środkowej we wszystkich przypadkach

zapalenia wyrostka robaczkowego, połączonych z silnymi zrostami w dalszym sąsiedztwie, a więc w okolicy woreczka żółciowego, dwunastnicy, żołądka i kątnicy. Zdania były wówczas podzielone co do tego stanowiska. Obecnie jesteśmy już dalej, gdyż często przychodzą pacjenci już po dokonaniu prześwietlenia jelit i szkie tych prześwietlań wykazują nieraz odległe zmiany, powodowane zrostami. Przypadki, dziś demonstrowane, były poprzednio prześwietlone. W pierwszym przypadku przypuszczano, że rozchodzi się o daleko idące zrosty całej wstępnicy, i, gdyby nie cięcie w linii środkowej, operacja byłaby może z cięcia bocznego niemożliwa. W 2 przypadku naprowadziły wywiady na to, że prócz przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego istnieje jeszcze coś innego, co spowodowało względne zawężenie jelit, aczkolwiek objawy zapalenia wyrostka robaczkowego były wyraźne. Gdyby się operowało z cięcia klasycznego, byłoby się przeoczyło preformowane zawężenie jelit.

5) Dr. D ę b s k i przedstawia *przypadek operowanego obojnaka prawdziwego*, lat 22, przekazanego do Szpitala Miejskiego z powodu prawostronnej uwięzłej przepukliny pachwinowej, który to przypadek dał inicjatywę do sporządzenia pracy na temat obojnakta prawdziwego u człowieka. Jak się okazało w toku operacji zawartość worka przepuklinowego przedstawiała trąbkę w stanie zapalnym (*pyosalpinx*) oraz twór groniasty podobny do jajnika torbielowato zmienionego. Po przecięciu pierścienia przepuklinowego i rozszerzeniu cięcia udało się wyjąć macicę dwurożną, która swem niedorozwinięciem ujściem kończyła się głęboko za pęcherzem, wraz z jajowodem prawym zapalnie zmienionym i wspomnianym tworem, oraz część dostępną jajowodu lewego, który swem ujściem brzuszkiem zrosnięty był w lewym kanale pachwinowym. Przebieg pooperacyjny bez komplikacji, rana zagojona przez rychłozrost.

Jak wykazują wywiady i badania, rozchodzi się o obojnaka prawdziwego z gruczołem płciowym mieszanym po stronie prawej (*ovariotestis*) oraz jądrem fizjologicznie czynnym po stronie lewej. Budowa ciała jest typu mieszanego, narządy płciowe wewnętrzne, operacyjnie usunięte, są żeńskie, narządy zewnętrzne są męskie z nieznacznym spodzictwem, cechy płciowe fizyczne są mieszane, zbliżone do typu żeńskiego (ginekomiastja), cechy psychiczne są wyraźnie męskie.

Badania anatomo-patologiczne zostały wykonane przez Dr. S t o j a ł o w s k i e g o w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. P. (Dyr. Prof. Dr. L. S k u b i s z e w s k i).

III. Dr. S t o j a ł o w s k i. Wykład na temat *obojnactwa prawdziwego u człowieka*: Referent omawia szczegółowo pochodzenie nazw „*hermaphroditismus*” oraz „*gynandria*”, jak również piśmiennictwo, dotyczące tego zagadnienia, począwszy od starożytnej literatury greckiej i rzymskiej, poprzez średniowiecze, aż do najnowszych badań nad tą wadą rozwojową. Zagadnienie to posiada niewątpliwie największe znaczenie praktyczne w medycynie sądowej, stąd też istnieje szereg prac, które omawiają sprawę obojnakta u człowieka z punktu widzenia prawnego. Z piśmiennictwa tego wynika, że prawodawstwo różnych krajów jest bardzo niejednolite w tym przedmiocie lub też zupełnie nie zajmuje stanowiska wobec tego zagadnienia.

Referenta interesowała sprawa obojnakta przedewszystkiem z punktu widzenia biologiczno-morfologicznego. Piśmiennictwo w tym kierunku jest bardzo obszerne, przyczem istnieje szereg prac podstawowych, usiłujących rozwiązać ten problem za pomocą różnych teorii (B e n d a, H a l b a n, S a u e r b e c k, W i l s o n, M a c K l e n g).

Przypadków obojnakta u człowieka opisano dotąd zgórą 2000, z tego podaje już w roku 1908 autor polski N e u g e b a u e r przeszło 1200, zebranych z piśmiennictwa światowego. W tej olbrzymiej liczbie przypadków, podanej w piśmiennictwie, istnieje tylko 13 przypadków obojnakta prawdziwego u człowieka. Operowany przez Dr. D ę b s k i e g o osobnik jest 14-ty.

Preparat anatomiczny, uzyskany przy operacji, został poddany dokładnym badaniom histologicznym i wykazał tkankę macicy, zapalnie zmienioną trąbkę prawą (*pyosalpinx*), część trąbki lewej, zmienionej zapalnie i niedorozwiniętej, oraz gruczoł płciowy, zawieszony na trąbce prawej, który okazał się gruczołem obojnazym (*ovariotestis*). Część jajnikowa była fizjologicznie dojrzala (pęcherzyki G r a a f a z jajkami), a część jądrowa posiadała nabłonek cewek znacznie różniący się od cewek jajnika. Punkcja gruczołu płciowego

lewostronnego, znajdującego się w worku mosznym wykazała żywe plemniki.

Na podstawie badań mikroskopowych narządów płciowych nie ulega wątpliwości, że rozchodzi się tu o nowy przypadek obojnactwa prawdziwego u człowieka, a mianowicie o obojnactwo prawdziwe boczne, według klasyfikacji Klebsa, z jądrem o cechach dojrzałości (żywe plemniki) oraz gruczołem mieszanym prawostronnym (*ovariotestis*) z dojrzałą fizjologicznie tkanką jajnikową i znacznie zróżnicowaną fizjologicznie tkanką jajnikową i jądrową u tego samego osobnika zostało dotąd opisane tylko w jednym przypadku (Saleń). Na uwagę zasługują również w wyżej opisanym przypadku t. zw. kamyczki jądrowe, które stwierdzono w cewkach gruczolowych tkanki jądrowej gruczola obojnaczego. Kamyczki podobne zostały dotąd opisane tylko w jednej pracy, mianowicie autor japoński Takeo Oiyę (1928 r.) znalazł je w kilku przypadkach na kilkaset przebadanych dokładnie jąder i wyraził pogląd, że są one widocznie właściwością jego rasy, skoro niema o nich wzmianki w piśmiennictwie światowym.

(Praca na powyższy temat ukaże się w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym).

Rozprawa: Prof. Skubiszewski. Równocześnie z wadami rozwojowymi dróg płciowych, jakimi są również wady rozwojowe układu moczowego. Jest to usprawiedliwione ścisłym związkiem, jaki istnieje pomiędzy kanałem Wolffa czyli przewodem prąslercza a kanałem Müllera i gruczołem płciowym.

Również istnieje związek zmian nadnercza z wadami rozwojowymi układu płciowego. Rozchodzi się tu o związek natury hormonalnej, przemawiający za pewnym syncrgizmem kory nadnercza z układem płciowym. Za tem przemawiają następujące fakty:

Marchand znalazł w obojnactwie rzekome zewnętrznym żeńskim niedorozwój jajników i przerost istoty korowej nadnercza i dodatkowe nadnercze w *tig. latum*.

To też w zaburzeniach w rozwoju układu płciowego, jakim jest obojnactwo prawdziwe czy rzekome, należy zawsze badać stan nadnerczy, czy nie są one siedliskiem nowotworów.

Sam zabieg operacyjny, wykonany przez Dr. Dębskiego, był doskonale przeprowadzony, co spowodowało brak uszkodzenia preparatu, a temsamem Dr. Dębski przyczynił się do przeprowadzenia wyczerpujących badań morfologicznych.

(—) Fr. Łabendziński (—) L. Konkolewski  
Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N. Sekretarz Tow. Pat. Pol.  
(oddz. pozn.)

#### Wspólne posiedzenie z dnia 7.IV. 1933 roku.

Przewodniczący: Prof. L. Skubiszewski i Doc. Plk. Dr. T. Kucharski.

Obecnych: 63.

Na miejsce ustępującego sekretarza Tow. Pat. Pol. (oddział poznański) Doc. Dr. Zeylanda został wybrany Dr. L. Konkolewski.

1) Doc. Dr. J. Zeyland wygłasza odczyt p. t. *Badania wskaźnika monocytowo-limfocytowego w gruźlicy z zastosowaniem metody supravitalnego barwienia krwi.* (Ukaże się w czasopiśmie „Gruźlica“).

Doc. Dr. J. Zeyland przedstawia:

a) *Scleroma adiposum subcutaneum* (synonimy: stwardnienie skórne uleczalne noworodków, *scleroderma neonatorum*, *adiponecrosis subcutanea neonatorum*, *cytosteatonecrosis*).

Dziecko 4 mies. (klin 132/32.) przyjęte do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. z powodu obustr. zaćmy wrodzonej i licznych guzków twardych, rozsianych symetrycznie na kończynach. Dla ustalenia rozpoznania wycięto jeden guzek (Doc. F. Skubiszewski). Histologicznie ref. stwierdził zmiany typowe dla wymienionego schorzenia: pasma łącznotkankowe wśród tkanki tłuszczowej podskórnej rozwinięte w większym stopniu, niż w normie, miejscami wprost ogniska z fibroblastami, limfocytami i pojedynczymi komórkami olbrzymimi. Barwienie Sudanem III ujawniło oprócz kulek tłuszczowych obecność igielek cholesterolowych, leżących wewnątrz owych komórek olbrzymich.

Wszystkie guzki stopniowo cofnęły się w następnych miesiącach.

W końcu ref. wspomina o poglądach autorów na sprawę patogenety, których zdaniem oziębienie i uraz odgrywają dużą rolę w powstawaniu owych zmian.

Przypadek ten będzie ogłoszony przez Dr. Uchocką wraz z mikrofotogramami w „Pedjatrij Polskiej“.

b) *Zwężenie zastawkowe jelita cienkiego u dziecka 19-mies.* (prot. K. 7/32).

Dziecko zachorowało nagle, niespełna 2 dni przed przyjęciem do Kliniki Chorób Dziecięcych. Lekarz w mieście rozpoznał zatrucie pokarmowe i przekazał na oddział, gdzie 3 — 4 godz. po przyjęciu nastąpiło zejście śmiertelne.

Sekcja, wykonana 3 godz. po śmierci, wykazała w jamie brzusznej zmiany typowe dla niedrożności jelit, którego przyczyną było zwężenie zastawkowe jelita, tuż za dwunastnicą. Odcinek jelita ponad zastawką był niepomiernie rozszerzony, prawie większy od żołądka. Otwór w miejscu zastawki przepuszczał ledwie zapalkę nastutek obrzęku błony śluzowej.

Pertik i Preisich uważają takie zastawki za nadmiernie rozwinięte fałdy Kerkring'a. Są one rzadkie, w całym piśmiennictwie znaleźć można tylko kilka przypadków, jeden z nich nawet z 2 zastawkami, leżącymi jedna za drugą (Preisich).

c) *Martwica prosówkowa wątroby u dziecka 2-mies.* (Prot. K. 2/32).

Ref. nawiązuje do jednego, już poprzednio (Pedjatria Polska 1930, str. 160) opisanego przez siebie przypadku, w którym w ogniskach martwicy znalazł srebrochlone pączki. W obecnym przypadku wątroba wykazywała na przekroju liczne punkcikowate ogniska szarozółte, przeświecające także przez torebkę. Mikroskopowo składały się te ogniska z komórek jednojądrzastych i leukocytów i osrodkowej martwicy wskutek rozpadu jąder komórkowych. W preparatach gramowych wszędzie bez szczególnego umiejscowienia pojedyncze ziarenka i krótkie prątki gramododatne. W preparatach srebrzonych brak srebrochlonych pączków. Badanie bakterjologiczne (Dr. Piaseck a-Zeyland): w hodowlach na zwykłych pożywkach *b. coli* i grubsze pączki (podobne do *b. subtilis*), zawieszona wątroby, zastrzyknięta 2 myszom, spowodowała śmierć po 2 dniach; w narządach myszek, zwłaszcza w wątrobie, brak zmian, także w preparatach histologicznych.

Przypadek ten nie wyjaśnia nadal przyczyny ostrej martwicy prosówkowej wątroby niemowląt; wykazuje on jedynie, że zgodnie z poglądem Schwara nie można, jak to uczynił ref. w l. przyp., przypisywać srebrochlonym pączkom znaczenia patogenetycznego.

W dyskusji zabierają głos Prof. Skubiszewski i i Doc. Zeyland.

Dr. W. Dullin: *Przypadek torbieli wątroby, wysłanej nabłonkiem walczkowatym rzęskowym.*

Torbiele takie wyjątkowo rzadko spotyka się na sekcji. Z dostępnego piśmiennictwa zebrano 16 przypadków. Są to twory niewielkie, leżące na przedniej powierzchni prawego pęta wątroby, tuż pod torebką narządu. Co się tyczy genezy tych torbieli, to prawie wszyscy autorzy z Aschoffem na czele zgodni są w tem, że są one pochodzenia zarodkowego, a mianowicie, pochodzą one z pozostałości przewodu pępkowo-jelitowego. W przypadku omawianym torbiel była ułożona w miejscu typowym, wielkości orzecha laskowego. Histologicznie stwierdzono, że torbiel wysłana jest nabłonkiem, który wykazuje najróżnorodniejsze przejścia od płaskiego do typowego nabłonka walczkowatego rzęskowego. W ścianie łącznotkankowej stwierdzono włókna mięśni gładkich oraz cewkowe gruczolę śluzowe (tubulöse Schleimdrüsen — v. Kerklingh a usen), nie mające jednak łączności z wnętrzem torbieli. Sokoloff, omawiając punkt wyjścia opisanego przez siebie gruczolako-raka z komórkami rzęskowymi bierze pod uwagę ten rodzaj torbieli wątroby.

(Rzecz ta drukuje się w „Zeitschrift f. Krebsforschung“).

W dyskusji zabierają głos: Prof. Skubiszewski i i Doc. Łabendziński.

3) Dr. Suwalski i Dr. Daniłowski: *Przypadek nowotworu mieszanego lewego stawu mostkowo-obojętkowego.*

W przypadku tym chodziło o dziewczynkę 10-letnią, u której stwierdzono guz wielkości jaja kurzego w obrębie wcięcia szyjnego. Dwukrotnie wykonano nakłucie guza i za każdym razem wydobyto płyn krwawy. Podczas operacji przekonano się, że guz ten wychodził z torebki lewego stawu mostkowo-obojętkowego, przytwierdzonej do tej torebki wąską szypułką. Badanie mikroskopowe guza wykazało, iż chodzi w tym przypadku o nowotwór mieszanym łącznotkankowym, zbudowany z komórek łącznotkankowych embrjonalnych, ukła-

dających się w postaci gniazd, z tkanki łącznej włóknistej, z zatokowato rozszerzonych przestrzeni, wypełnionych krwinkami czerwonymi, następnie z pasm mięśni gładkich, z chrząstki włóknistej oraz z tkanki kostnej.

(Praca ukaże się w „Chirurgji Narządów Ruchu“).

4) Doc. Dr. R a s z e j a i Dr. D a n i e l e w s k i:  
*Przypadek słuzaka człona palca nogi.*

U mężczyzny 18-letniego stwierdzono klinicznie oraz rentgenologicznie torbiel w członie podstawowym IV. palca lewej stopy. Zawartość torbieli, którą stanowiła masa galaretowata barwy mlecznobiałej wyskrobano, a badanie histologiczne wykazało, iż chodziło w tym przypadku o słuzaka.

(Praca ukaże się w „Chirurgji Narządów Ruchu“).

5) Doc. Ł a b e n d z i Ń s k i, Dr. W a s i l e w s k i i Dr. D a n i e l e w s k i: *O gruźlicy i kile równoczesnej krtani.*

W przypadku tym chodziło o mężczyznę 38-letniego, u którego stwierdzono obok gruźlicy płuc i krtani równocześnie przebiegający proces kily III-rzędowej w krtani, co zostało następnie potwierdzone na stole sekcyjnym oraz w preparatach mikroskopowych wycinków z krtani. Mianowicie, w obrazach mikroskopowych stwierdzono obok typowych gruzelków gruźliczych ziarninę kilową oraz drobne kilaki. Zmiany te wystąpiły na tylnej ścianie nagłośni oraz na fałdach nalewkowo - nagłośnikowych, szczególnie po stronie prawej. Pratków K o c h a w preparatach, barwionych Z i e h l - N e e l s e n e m, jak również krętków białych w preparatach impregnowanych metodą L e v a d i t i e g o, nie dało się stwierdzić.

W dyskusji zabierają głos: Prof. S k u b i s z e w s k i, Doc. Ł a b e n d z i Ń s k i i Dr. W a w r z y n i a k.

Dr. E. S t ö c k l: *Rozpoznanie przerzutów nabłonika kosmówkowego za pomocą próby biologicznej Aschheim-Zondeka.*

Przypadek nabłonika kosmówkowego z przerzutem do przedniej ściany pochwy podlegał leczeniu energią promienistą. Chora otrzymała 4800 r. promieni R o e n t g e n a oraz 26 mg. R. E. na 48 godzin do jamy macicznej i 26 mg. R. E. na guz pochwy na przeciąg 24 godz. Próba biologiczna A s c h e i m a - Z o n d e k a, wykonana po 21 dniach, wypadła dodatnio i była jeszcze dodatnią 39 dni po napromienianiu. Z powodu dobrego stanu ogólnego i prawidłowego stanu części rodnych zwolniono chorą z kliniki do dalszego napromieniania za 8 tygodni. Po ponownym przyjęciu chorej do kliniki stwierdzono prawidłowy stan części rodnych oraz dobry stan ogólny; próba biologiczna była jednak silnie dodatnia, co przemawiało za istnieniem przerzutów utajonych. Wystąpienie kaszlu i duszności u chorej nasunęło podejrzenie w kierunku obecności ognisk przerzutowych w płucach, co istotnie potwierdzone zostało badaniem fizykalnym płuc oraz prześwietleniem klatki piersiowej, które wykazało liczne ogniska nowotworowe w płucach, wyjaśniające temsamem dodatni wynik próby biologicznej. Nadmienić należy, że wykazanie przerzutów płucnych za życia należy do wielkich rzadkości. Chora zmarła po kilkudniowym pobyciu w klinice. Sekcja zwłok wykazała rozległe przerzuty płucne i mózgowo, części rodne makroskopowo nie wykazały zmian nowotworowych. Badanie mikroskopowe jednak wykazało w macicy obecność ognisk nowotworowych, w śluzówce oraz w mięśniówce.

(—) F. Ł a b e n d z i Ń s k i  
Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.

(—) L. K o n k o l e w s k i  
Sekretarz Tow. Pat. Pol.  
(oddz. pozn.)

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Lipsku z dn. 6 grudnia 1932 r. (Kl. Woch. 1933 Nr. 14) mówił K u n t z e n o *jelitach lukrowanych*, których trzy przypadki ogółem spostrzegano w klinice w Lipsku. Choroba ujawnia się kamicznie początkowo bębniacą, kolkami, zaparciem stolca i wymiotami, zaś po wielomiesięcznym istnieniu doprowadza do wreszcie do niedrożności jelit (*ileus*). Obraz rentgenowski wykazał silne rozszerzenie odcinków jelit cienkich, leżących powyżej pakietu jelitowego, zawartego w błonie lukrowanej. Podczas operacji znajduje się zamiast jelit cienkich guz, otoczony sztywną gładką torebką, zaś wewnątrz niego częściowo lub w całości jelita cienkie. Kiszki grube mogą być również w swej części początkowej objęte przez torebkę, albo też leżą całkowicie pozaotrzewnowo. Żołądek i wątroba mają normalną powłokę otrzewnową. Wodobrzusza niema. Cel zabiegu operacyjnego polega na uwolnieniu pętli jelit cienkich od otaczającej je torebki. Podczas uwalniania ich musi się często pokonywać duże trudności z powodu sztywnych rozległych zrostów i silnego krwawienia. W jednym przypadku, ostatnio operowanym przez prelegenta, musiał on zrezygnować z wyluszczenia jelit z torebki wobec niewykonalności zabiegu. Pomimo to podmiotowe dolegliwości chorego znacznie się zmniejszyły, tak, że jest on obecnie zdolny do pracy. Opierając się na ogłoszonych dotąd w piśmiennictwie przypadkach, śmiertelność zabiegu (*decapsulatio*) można obliczać na mniej więcej 20%, rokowanie zaś jest wątpliwe z powodu wytwarzania się nowych zrostów. Długotrwałych spostrzeżeń pooperacyjnych niema dotychczas, etjologia sprawy jest niewyjaśniona, przeważnie uważano torebkę za następstwo przebytej nieswoistych i swoistych zapaleń otrzewny. Jak przypuszczają, zapalenia otrzewny, będące przyczyną jelit lukrowanych, musiały przebiegać bezobjawowo. Przeciwno takiemu tłumaczeniu przemawiają obok innych nieprawdopodobieństw jeszcze wyniki badania histologicznego torebki, która się składa ze sztywnej, poczęści szklisto zmienionej tkanki łącznej, ułożonej w dwie warstwy, pomiędzy którymi prelegent znalazł łączącą je sieć sztywnych włókien sprężystych. K u n t z e n uważa stan ten za następstwo nieprawidłowości, która powstaje w czasie rozwoju otrzewny i długotrwałego wzrostu i fałdowania jelit. Cierpienie ujawnia się klinicznie dopiero z biegiem lat w razie szczególnych wymagań, stawianych przechodzeniu treści przez jelita, lub lekkich stanów zapalnych w zakresie jamy brzusznej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistów w Wiedniu z dnia 10 listopada 1932 r. (Klin. Wschr. Nr. 14. 1932) pokazywał E. F l a u m 39-letnią pacjentkę ze *zmianami zakrzepowemi naczyń wieńcowych*, która budziła podejrzenie zapalenia wyrostka robaczkowego z powodu bólów i wymiotów. Prelegent zwraca jednocześnie uwagę na wprowadzone przezeń dla wykazania zmian w naczyniach wieńcowych „odprowadzenie IV”, przy którym nakład się elektrody z prądu i ztyłu serca nieco nalewo od linii środkowej. Analogicznie do doświadczeń na zwierzętach udaje się w ten sposób zarejestrować również zachowanie się t. zw. „niemych stref” mięśnia sercowego, a zwłaszcza wykazać zamknięcie światła naczyń wieńcowych, które krótko przedtem nastąpiło, na zasadzie braku linii izoelektrycznej pomiędzy zespołem QRS a załamkiem T. Zarówno w pokazywanym, jak i w szeregu analogicznych przypadków, udało się rozpoznać zapomocą odprowadzenia IV zamknięcie światła naczynia wieńcowego w chwili, kiedy elektrokardiogram pozatem nie wykazywał żadnych zmian albo tylko niecharakterystyczne odchylenia od normy.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

**Szczepienie przeciw durowi osutkowemu metodą Prof. Weigla.**

Podał

Dr. H. PALESTER (Warszawa).

Długoletnie doświadczenia Prof. Weigla, Kierownika Zakładu Biologii Ogólnej we Lwowie, doprowadziły do wyprodukowania szczepionki przeciw durowi osutkowemu z jelit wszy zakazanych, w których, jak wiadomo, zarazek, nawet przez

szereg lat hodowany, nie ulega zmianie i nie traci swej zjadliwości, ani też swych własności antygenowych. Jednakże metodą tą można wyprodukować tylko pewną ograniczoną ilość tej szczepionki, która zresztą jest stosunkowo, jak na dzisiejsze warunki, dość droga, a dopiero, gdy się uda sporządzić pożywkę sztuczną, na której *Rickettsia Prowazeki* będzie rosła dobrze w postaci niezmienionej, nie tracąc żadnych swych właściwości, można będzie mówić o zupełnym i praktycznym rozwiązaniu tego



zagadnienia. Mimo to Departament Służby Zdrowia, doceniając niezmierną ważność tego zagadnienia dla sprawy zwalczania duru osutkowego w Polsce, zainteresował się żywo sprawą tej szczepionki, wszedł w porozumienie z Prof. Weiglem i zabezpieczył sobie coroczne dostarczenie pewnej ilości tej szczepionki, a to celem wypróbowania oraz zbadania jej działania i skuteczności, nie tracąc z oka ostatecznego celu, t.j. skutecznego popierania badań Prof. Weigla w kierunku ich pomyślnego ukończenia.

Szczepionką, otrzymaną od Prof. Weigla, szczepiono w pierwszym rzędzie osoby, mające bezpośrednią styczność z dudem osutkowym, a więc najbardziej narażone na zakażenie się, jak lekarzy, personel dezynfekcyjny i szpitalny, obsługę kolumn epidemicznych, pracujących wśród ludności zawieszonych, gdzie zakażenia nie da się uniknąć, a dopiero na drugim planie postawiono sobie zadanie szerszego jej stosowania zapobiegawczego przez jak najwcześniejsze szczepienie osób, należących do otoczenia chorych na dur osutkowy. W ten sposób więc wykorzystano celowo dostarczoną szczepionkę, a ponadto użyto jej już, jako jednego z najskuteczniejszych środków w walce z tą epidemją celem uodpornienia szerszych kół ludności, narażonej na zakażenie, np. przy epidemjach w więzieniach, przytułkach i t. p.

Przechodząc do szczegółowego omówienia materiału szczepionego, muszę zaznaczyć, że w roku 1931 i 1932 szczepiono prawie wszystkie osoby trzykrotnie w odstępach 3 — 5-dniowych, za każdym razem po 1 cm. sz. podskórnie, szczepionką, zawierającą dawki wzrastające. Szczepionka w obu tych latach nie była jednolita. W roku 1931 szczepiono szczepionką poraz pierwszy, zawierającą zarazek, wydobyty z 25 wszy zakażonych, a więc około 1,250 milionów zabitych Rickettsij, drugi raz szczepionką o zarazku, wydobytym z 50 wszy zakażonych, t. j. około 2,500 milionów Rickettsij, a trzeci raz szczepionką o zarazku, wydobytym ze 100 wszy zakażonych, t. j. około 5,000 milionów Rickettsij. A więc na jedno szczepienie zużyto materiał zakaźny, wydobyty ze 175 wszy zakażonych.

W r. 1932 używano szczepionki, którą Prof. Weigel zmodyfikował, zmniejszając ilość materiału zakaźnego dla każdej ampułki szczepionki, a więc na pierwsze szczepienie 20, na drugie 40, a na trzecie 60 wszy zakażonych, czyli razem na 1 pełne szczepienie tylko 120 wszy zakażonych.

Ogółem więc zaszczepiono zapobiegawczo szczepionką Prof. Weigla w latach 1931 i 1932 razem 2794 osób w tem 131 lekarzy, 517 osób z personelu dezynfekcyjnego, sanitarnego i pielęgniarskiego oraz służby szpitalnej oddziałów zakaźnych, 1805 osób z bezpośredniego otoczenia chorych na dur osutkowy, a wreszcie 341 osób innych, bardzo narażonych na zakażenie się wskutek styczności bezpośredniej z zakażoną, względnie zawszoną ludnością miejscowości zakażonych, jak nauczycieli, funkcjonariuszów policji państwowej i służby gminnej, duszpasterzy, służbę kościelną, aptekarzy, żony lekarzy i t. p.

Odczyny poszczepienne u osób, zaszczepionych tą szczepionką, były naogół takie same, jakie obserwuje się po stosowaniu innych szczepio-

nek podskórnych, a więc w przeważającej ogromnej liczbie przypadków odczynu albo wcale nie było, albo też był słaby odczyn miejscowy z zaczerwienieniem i lekkim obrzękiem oraz krótkotrwałą bolesnością w miejscu wstrzyknięcia. W nielicznych przypadkach obserwowano ból głowy, ewentualnie krótkotrwałe podniesienie ciepłoty do 38°, w kilku zaś przypadkach lekkie, do 24 godzin trwające obrzęknięcie najbliższych gruczołów chłonnych.

#### W roku 1931 zaszczepiono:

| Województwo    | Liczba przyp. d. osut. r. 1931 | Zaszczepiono |               |                                 |                  |        | Zaszczepiono |       |       |
|----------------|--------------------------------|--------------|---------------|---------------------------------|------------------|--------|--------------|-------|-------|
|                |                                | Ogółem:      | W tem lekarzy | pers. szpitaln. i dezynfekcyjn. | z otocz. chorych | innych | 3-kr.        | 2-kr. | 1-kr. |
| Wołyńskie . .  | 167                            | 98           | 5             | 43                              | 50               | —      | 95           | 3     | —     |
| Lubelskie . .  | 118                            | 26           | 3             | 15                              | 8                | —      | 24           | 1     | 1     |
| Kieleckie . .  | 42                             | 52           | 4             | 46                              | 2                | —      | 50           | 2     | —     |
| Tarnopolskie . | 116                            | 6            | 3             | —                               | 3                | —      | 3            | —     | 3     |
| Lwowskie . .   | 191                            | 12           | 5             | 5                               | —                | 2      | 11           | —     | 1     |
| Warszawskie .  | 22                             | 49           | —             | 43                              | 6                | —      | 49           | —     | —     |
| Białostockie . | 50                             | 23           | 3             | 9                               | 10               | 1      | 22           | 1     | —     |
| Krakowskie . . | 24                             | 3            | 1             | 2                               | —                | —      | 2            | 1     | —     |
| Stanisławowsk. | 246                            | 10           | 2             | 8                               | —                | —      | 9            | —     | 1     |
| Poleskie . . . | 131                            | 51           | 7             | 21                              | 23               | —      | 51           | —     | —     |
| Nowogródzkie . | 394                            | 99           | 11            | 16                              | 63               | 9      | 99           | —     | —     |
| Wileńskie . .  | 645                            | 373          | 22            | 125                             | 135              | 91     | 350          | 17    | 6     |
| Razem          | 2146                           | 802          | 66            | 333                             | 300              | 103    | 765          | 25    | 12    |

W roku 1932 przedstawiają się szczepienia następująco:

| Województwo    | Liczba przyp. d. osut. r. 1932 | Zaszczepiono |         |                           |                  |        | Zaszczepiono |       |       |
|----------------|--------------------------------|--------------|---------|---------------------------|------------------|--------|--------------|-------|-------|
|                |                                | Ogółem:      | lekarzy | pers. szpitaln. i dezynf. | z otocz. chorych | innych | 3-kr.        | 2-kr. | 1-kr. |
| Warszawskie .  | 14                             | 89           | —       | 7                         | 81               | 1      | 87           | 2     | —     |
| Tarnopolskie . | 106                            | 21           | 2       | 4                         | 11               | 4      | 21           | —     | —     |
| Białostockie . | 115                            | 48           | 3       | 5                         | 40               | —      | 45           | 2     | 1     |
| Lubelskie . .  | 140                            | 61           | 1       | 15                        | 45               | —      | 61           | —     | —     |
| Krakowskie . . | 171                            | 66           | 11      | 23                        | 25               | 7      | 60           | 2     | 4     |
| Wołyńskie . .  | 197                            | 121          | 4       | 17                        | 74               | 26     | 118          | 3     | —     |
| Stanisławowsk. | 263                            | 138          | 13      | 25                        | 84               | 16     | 137          | 1     | —     |
| Poleskie . . . | 271                            | 422          | 9       | 43                        | 275              | 95     | 418          | 2     | 2     |
| Lwowskie . .   | 324                            | 76           | 10      | 20                        | 21               | 25     | 76           | —     | —     |
| Nowogródzkie . | 444                            | 17           | 2       | 3                         | 12               | —      | 17           | —     | —     |
| Wileńskie . .  | 361                            | 933          | 10      | 22                        | 837              | 64     | 930          | 1     | 2     |
| Razem          | 2406                           | 1992         | 65      | 184                       | 1505             | 238    | 1970         | 13    | 9     |

Komplikacji poszczepiennych cięższych nie obserwowano naogół wcale, tylko w 3 przypadkach zaobserwowano wstrząs anafilaktyczny (u siostry zakonnej w szpitalu w Stryju w roku 1931, 2 przypadki w pow. Łuninieckim w r. 1932, oba u mężczyzn), mianowicie: duszność, sinicę, tętno przyspieszone do 130 na minutę, obrzęk silniejszy w miejscu zastrzyknięcia oraz swędząca pokrzywka na całym ciele, trwająca 5—8 godzin; w jednym przypadku były z początku wymioty. Wszystkie te 3 przypadki dotyczą pierwszego szczepienia, wobec czego dalszych szczepień już nie dokonywano.

Z osób, szczepionych w obu latach, pięć osób zapadło na dur osutkowy, mianowicie: 1 higienistka kolumny epidemicznej i 4 osoby z otoczenia chorych na dur osutkowy, w czasie od 2—5 dni po dokonaniu tylko pierwszego szczepienia. Przebieg choroby u tych chorych był naogół łagodny, nikt z chorych nie zmarł.

Dziewięć osób z najbliższego otoczenia chorych na dur osutkowy zapadło w czasie od 2—5 dni po dokonaniu tylko dwóch szczepień zapobiegawczych. W dwóch przypadkach badana krew na reakcję Weil-Felixa dała wynik dodatni, zaś w trzech ujemny; w reszcie przypadków krwi nie badano. Przebieg choroby był u wszystkich chorych lekki, bez przypadku śmierci.

Po dokonaniu wszystkich trzech szczepień zachorowało czternaście osób z najbliższego otoczenia chorych lub ze służby sanitarnej i szpitalnej w 2 do 5 dni po ostatnim szczepieniu, a więc w czasie, kiedy najprawdopodobniej odporność jeszcze się nie wytworzyła, względnie, gdy szczepienie zapobiegawcze rozpoczęto w czasie w którym szczepiony był już w stadium inkubacji, chociaż jeszcze bez widocznych objawów chorobowych.

Badanie krwi tych chorych wykazało w 8 przypadkach Weil-Felixa dodatniego, w jednym przypadku negatywnego, w pięciu przypadkach krwi nie badano.

U wszystkich tych chorych przebieg choroby był łagodny, przypadku śmierci nie było.

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa zachorowania 4 ch osób w czasie od 2—5 miesięcy po dokonaniu trzykrotnego szczepienia. Tu należą zachorowania:

1) Lekarza powiatowego Dr. L. w 3 miesiące po 3-cim szczepieniu. Przebieg choroby bardzo łagodny, gorączka trwała 10 dni. Weil-Felix negatywny;

2) dezynfektora w Pińsku, który zachorował w 4 miesiące po ostatnim szczepieniu. Choroba trwała 6—7 dni, chory cały czas przytomny, gorączka najwyższa 38°, nieznaczna wysypka w po-

staci plamek. Weil-Felix ujemny. Chory 11-go dnia od chwili zachorowania opuścił szpital zdrów;

3) sanitariuszki szpitala w Stanisławowie, szczepionej 3-krotnie szczepionką Prof. Weigla w lutym 1932 r. Zachorowała ona 10 maja 1932 r. wśród objawów charakterystycznych, mimo że historia choroby nie wspomina nic o wysypce. Weil-Felix 1/50+ 1/100— 1/300—. Gorączka dochodziła do 40°, ale tylko jednego dnia. wogóle gorączka trwała 12 dni. Chora wyzdrowiała;

4) rolnika z Kobyłki, szczepionego trzykrotnie w maju 1932 roku w czasie, gdy w domu jego byli chorzy na dur osutkowy. Chory przyjęty został do szpitala w Mołodecznie po pięciodniowym leżeniu w gorączce w domu dnia 11 sierpnia 1932 r. z następującymi objawami: język suchy, popękany, z brzegów zaczerwieniony, nieznaczne przytępienie słuchu, tętno 110—115, wysypki brak, śledziona nie wychodzi z pod łuku żebrowego, opukowo stwierdzona. Krew, badana 16.VIII.1932 na reakcję Weil-Felixa, dała wynik ujemny. Gorączka trwała ogółem 8 dni, dochodząc do 39,6°. Opuścił szpital jako wyleczony 21.VIII.1932 r.

Zważywszy, że w latach 1931 i 1932 zaszczepiono zapobiegawczo ogółem 2794 osoby, które są w ciągłej obserwacji lekarzy powiatowych (gdź imienne spisy szczepionych znajdują się u nich, a ponadto i w Departamencie Służby Zdrowia), i jeśli się zważy, że liczba ta dotyczy prawie tylko osób, które miały albo ciągle albo też czasowo bezpośrednią dłuższą styczność z chorymi na dur osutkowy, a z tą liczbą szczepionych zapobiegawczo porównamy liczbę szczepionych, którzy zapadli na dur osutkowy, to musimy przyjść do przekonania, że szczepionka Prof. Weigla daje znakomitą gwarancję przed zakażeniem się dudem osutkowym, bez wszelkiego ryzyka dla szczepionego, przytem należy uwzględnić także i czynnik psychiczny, polegający na tem, że osoby, szczepione zapobiegawczo, a mające styczność z dudem osutkowym, już mniej na siebie uważają i znalezienia na sobie wszy nie biorą sobie już tak bardzo do serca.

Sprawę, jak długo trwa odporność, nabyta przez szczepienie, należy narazie pominąć, gdyż jest jeszcze za krótki czas od przeprowadzenia szczepień, aby w tej sprawie można było coś stanowczego powiedzieć. Zaznaczyć należy, że Departament Służby Zdrowia prowadzi nadal szczepienia i to nawet na szerszą skalę, gdyż Prof. Weigel dostarcza obecnie więcej szczepionki, a sam Prof. Weigel robi obecnie praktyczne próby w ogniskach tyfusowych ze szczepionką słabszą.

## Wiadomości bieżące

— Polski Komitet Techniki Sanitarnej i Higjenu Miast. Z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych powstał w końcu roku ubiegłego polski Komitet Techniki Sanitarnej i Higjenu Miast, który winien przedewszystkiem utrzymywać jak najściślejszą łączność z instytucjami i osobami zarówno w kraju, jak i zagranicą, pracującymi na polu techniki sanitarnej, oraz przygotowywać

udział instytucyj naukowych i społecznych w międzynarodowych zjazdach i wystawach techniki sanitarnej. W dniu 12 b. m. odbyło się pierwsze zebranie ogólne zwyczajne członków założycieli Polskiego Komitetu Techniki Sanitarnej w sali posiedzeń Senatu Politechniki Warszawskiej. Wysłuchano referatu sprawozdawczego inż. R u d o l f a, delegata rządu polskiego na III Międzynarodowy Zjazd techniki sanitarnej

w Lyonie, omówiono program pracy Komitetu i wybrano władze. Prezydium Komitetu ukonstytuowano w następującym składzie: prof. inż. Ignacy Radziszewski, (Politechnika Warszawska) — przewodniczący, prof. dr. T. Janiszewski (Uniwersytet Warszawski) — zast. przewodniczącego, inż. gen. em. Kątkowski (Polskie Tow. Higieniczne) — skarbnik inż. Z. Rudolf (Ministerstwo Spraw Wewnętrznych) — sekr. generalny.

— Komunikat Państwowego Zakładu Higieny w sprawie bakterjologii duru brzuszego. Wobec nasilenia duru brzuszego i ze względu na fakt, że prawie 1/3 wszystkich przypadków duru brzuszego zostaje stwierdzona w Państwowym Zakładzie Higieny i jego filjach, Państwowy Zakład Higieny zwraca się do Panów lekarzy z następującym komunikatem.

1. Dla wczesnego rozpoznania duru brzuszego najpewniejszą metodą w I-szym tygodniu choroby jest badanie bakterjologiczne krwi. Wyniki badania serologicznego (odczyn Widala) są miarodajne poczynając od drugiego tygodnia choroby. Kał i mocz należy badać we wszystkich okresach choroby, aczkolwiek we wczesnych okresach badanie krwi daje lepsze wyniki.

2. Na mocy sprawozdań Państwowego Zakładu Higieny widocznym jest że w r. 1932 na całym terenie kraju stwierdzono bakterjologicznie nie więcej jak 3% duru rzekomego B. Ten stosunkowo niski odsetek można wytłumaczyć najpewniej przez to, że objawy chorobowe, wywołane przez prątki duru rzekomego B. nie są klinicznie dość znane Panom lekarzom, którzy nadsyłają do badań jedynie krew chorych o charakterystycznym przebiegu duru brzuszego.

Państwowy Zakład Higieny zwraca się do Panów lekarzy z prośbą o nadsyłanie do badania bakterjologicznego krwi w przypadkach stanów gorączkowych nawet takich, których przebieg kliniczny nie jest typowy dla duru.

3. Na zasadzie badań autorów obcych, oraz prac przeprowadzonych w Państwowym Zakładzie Higieny okazało się, że w obrębie prątków duru brzuszego, wyodrębnić można 2 typy biochemiczne: typ I, zakwaszający ksylozę, oraz typ II, niezakwaszający tego cukru. Zdolność fermentowania wzgl. niefermentowania ksylozy, jest cechą stałą danego szczepu. W ciągu całego okresu choroby od danego choroego można wyizolować szczep tylko jednego typu. Przy badaniu szczepów, pochodzących z przypadków rozsianych na całym obszarze kraju, okazało się, że rozmieszczenie poszczególnych typów prątka durowego na terenie Rzeczypospolitej jest nierównomierne. Jedno ognisko tyfusowe, stwierdzone w pewnej miejscowości, wykazuje zazwyczaj jeden tylko typ prątka durowego.

A zatem możliwość odróżniania prątków durowych ksylozo-dodatnich (typ I) i typów ksylozo-ujemnych (typ II) jest niezmiernie ważnym czynnikiem dla dochodzenia epidemiologicznego. Państwowy Zakład Higieny i jego filje podejmują się określenia typów prątków durowych i natychmiastowego zawiadomienia o wyniku odnośnych lekarzy. Państwowy Zakład Higieny zaleca Panom lekarzom uwzględnianie tych typów przy doszukiwaniu się źródła poszczególnych epidemii. Czy istnieją różnice w przebiegu duru brzuszego, wywołanego przez typy ksylozo-dodatnie, wzgl. ksylozo-ujemne, nie jest znane. Państwowy Zakład Higieny prosi Panów lekarzy o zwrócenie uwagi na to zagadnienie i chętnie służy pomocą bakterjologiczną.

4. Zwraca się uwagę, że w studniach otwartych wzgl. zbudowanych w sposób niewłaściwy, badanie wody na mia-

no coli jest bezcelowe. Należy zatem przedewszystkiem zbadać studnie z punktu widzenia wymagań higieny i nadsyłać do badania na miacoli wodę z takich studzien, których oględziny wypadły zadawalniająco.

Badanie bakterjologiczne wody na obecność prątków durowych należy przeprowadzać w wypadkach gdy dochodzenie epidemiologiczne wskazuje na ew. rolę wody, jako możliwego źródła zakażenia. W tych wypadkach należy pobrać nie mniej niż 1/2 litra wody do jałowej flaszki ze szklanym korkiem i natychmiast przesłać do pracowni. Przy badaniu wody ze studzien otwartych należy pobrać oddzielnie wodę z powierzchni, z głębi, oraz szlam z dna studni.

Państwowy Zakład Higieny, dążąc do współpracy z Panami lekarzami w celu stłumienia epidemii, jaknajchętniej udzielać będzie pomocy w dziedzinie epidemiologii i rozpoznania duru brzuszego. Pytania wzgl. próbki należy nadsyłać do Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie (Chocimska 24) Dział Bakterjologii, wzgl. do Filii: we Lwowie (Piekarska 56), w Krakowie (Zygmunta Augusta 1), w Wilnie (Rossa 1), w Toruniu (ul. Wały 15), w Łodzi (Gdańska 44) w Lublinie, w Poznaniu (Zakład Mikrobiologii Uniwersytetu).

— Przy Polskiem Towarzystwie walki z alkoholizmem „Trzeźwość“ ma powstać Koło Lekarzy Abstynentów. Inicjatorzy zwracają się do ogółu lekarzy polskich z zaproszeniem do zapisywania się na członków Koła. Zgłaszający się powinni zobowiązać się: 1) do nieużywania przez cały czas należenia do Koła jakichkolwiek napojów alkoholowych tak w życiu prywatnem, jak i towarzyskiem; 2) do czynnego — w miarę możliwości — zwalczania alkoholizmu; 3) do płacenia rocznej składki członkowskiej w wysokości 8 zł. (każdy członek Koła otrzymywać będzie bezpłatnie miesięcznik „Trzeźwość“). Dr. Franciszek Cudny (Mińsk Mazowiecki), Dr. Konstancja Kulejewska (Wilno), Dr. Aleksander Kuropatwiński (Drohiczyń Poleski), Dr. Stanisław Leszkiewicz (Kowel), Dr. Med. Stanisław Skalski (Łódź), Dr. J. Staniewiczowa (Włocławek). Zgłoszenia uprasza się kierować: Zarząd Główny Tow. „Trzeźwość“, Warszawa, Rynek Starego Miasta 38, m. 4. (tel. 441-07) — Konto P. K. O. 270. Zebranie organizacyjne Koła Lekarzy Abstynentów odbędzie się dn. 4.VI.33 r. w Warszawie w lokalu Zarządu Głównego Tow. „Trzeźwość“.

— Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy urządza w dniach 6, 7 i 8 stycznia 1934 r. V. Zjazd Lekarski. Głównymi tematami obrad będą: 1) leczenie schorzeń serca i nerek z uwzględnieniem leczenia zdrojowego, 2) leczenie zachowawcze przewlekłych zapaleń macicy i jej przydatków. W czasie obrad Zjazdu odbędą się w Krynicy pokazy sportów zimowych oraz wycieczki i zabawy celem uprzyjemnienia pobytu biorącym udział w Zjeździe. Program szczegółowy Zjazdu będzie później ogłoszony. Informacyj udziela, zgłoszenia odczytów i uczestnictwa przyjmuje sekretarz generalny Zjazdu Dr. Stanisław Lewicki, Krynica, dom „pod Trąbką“.

— Lwowski Okręg Związku Lekarzy Państwa Polskiego przy współudziale Małopolskiego Klubu Automobilowego organizuje w dniach 9 — 10 czerwca r. b. Zjazd gwiazdzisty lekarzy do Niemirowa. Bliższych szczegółów udziela Małopolski Klub Automobilowy, Lwów, ul. Tańskiej L. 3. Telefon 50 - 50.

— Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrii, Włoch i Francji. Uczestnicy zobaczą (27.VI.1933) zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy np. w Badenie i t. d., a następnie Wenecję, Florencję, Rzym, Ostję, San Remo, Mentonę (odwiedzą w Chateau Grimaldi prof. dr. Woronowa), Monte Carlo, Niceę,

Cannes. W powrocie do Wiednia zwiedzą Medjolan. Bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: „Studien — und Gesellschaftsreisen“ Wien (Wiedeń), I. Biberstrasse 11, 1/6.

— Fabryka Chemiczna Promonta Sp. z ogr. odp. w Bielsku (Śląsk) prosi nas o podanie do wiadomości publicznej, że jest firmą czysto polską, a preparaty, wyrabiane przez tę firmę, jak Promonta, Trylysin i Eukutol, są wyrobami czysto polskimi, wyrabianymi przez polskich robotników i z polskiego surowca.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 27.V. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

1. M. Rosnowski: Omówienie kierunków załamek elektrokardjogramu w odwrotnym ułożeniu serca i naczyń głównych. 2. J. Puszet: Przypadek kily żołądka. 3. Fejgin, J. Rosenberg i M. Płoński: Przypadek tętniaków tętnicy głównej nadzastawkowego i tętnicy szyjowej prawej na tle kily, o niezwykłym przebiegu. 4. W. Kondratowicz i J. Wiloch: Przypadek mocznicy, powiklanej niedokrwiistością, leczoną preparatami wątroby. 5. A. Bieleńki i M. Bloch: Przyczynę do ewentualnych trudności różnicowo-rozpoznawczych między częściową odmą samoistną, a dużą jamą przyścienną. 6. K. Dąbrowski i J. Stopczyk: Odm naturalna jako powikłanie nacieczenia Assmanna. 7. J. Jurkowski: Przypadek ziarnicy złośliwej o nietypowym przebiegu. 8. K. Dąbrowski i J. Gackowski: Kiła wrodzona z puchliną stawów kolanowych (hyarthrosis).

### 29.V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Seksja kliniczna.

1. Sprawozdanie z działalności Sekcji Klinicznej za rok 1932 i wybór Prezydium Sekcji. Pokaz: 2. H. Higier. Przypadek meningitis serosa chronica. Odczyt: 3. H. Rasolt. Zmiany elektrokardjograficzne przy miarowej czynności serca.

### 30.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Sabałowski A. Morszyn, jego rozwój, produkty i ich działanie oraz wskazania lecznicze. 2. Grycewicz M. i Gorecki Zdz. Badania kliniczne nad odpornością naczyń włoskowatych skóry.

### 30.V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. M. Saidman: O ropnym zapaleniu opłucnej w okresie lat dziecięcych i młodzieńczych i o jego leczeniu. 2. Dyskusja nad pokazem I. Lipszycy i M. Płońskiego i nad odczytami A. Festensztata, B. Kryńskiego i B. Blocha, wygłoszonymi dnia 16-go b. m.

### 4.VI. Polskie Tow. Psychiatryczne. Oddział Warszawski.

1. Dr. W. Białkowski i Dr. A. Leszycki. Pokaz przypadku organicznego przytępienia umysłu z niedowidzeniem połowiczem pochodzenia ośrodkowego. 2. Dr. A. Leszycki. Współczesne badanie nad przemianą materji w stanach manjakałnych i depresyjnych.

### 8.VI. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1. Sprawy bieżące. 2. A. Kopczyński. Leczenie stanów zapalnych miazgi zębowej metodą amputacyjną.

TRĘŚĆ: A. FESTENSZTAT. O pewnych rzadszych schorzeniach mięszu płucnego u dzieci. — P. LIDZKA i T. WĄSOWSKI. Przyczynę do występowania i przebiegu zapalenia opon mózgowych w następstwie schorzeń usznych u dzieci. — H. ŁUKACZEWSKI. Przypadek zatrucia somnifenem. — WŁ. PROSZOWER. Promieniowanie mitogenetyczne (komórkowe) (Str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. PALESTER. Szczepienia przeciw durowi osutkowemu metodą Prof. Weigla. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. FESTENSZTAT. Sur certaines maladies rares des poumons chez les enfants. — P. LIDZKA et T. WĄSOWSKI. Contribution au debut et à la marche de la méningite comme conséquence des maladies de l'oreille chez les enfants. — H. ŁUKACZEWSKI. Un cas d'intoxication par somnifène. — L. PROSZOWER. La radiation mitogénétique. (Rev. gén. fin.) — H. PALESTER. Vaccinations contre le typhus exanthématique par la méthode de Prof. Weigel.

## Regulamin ogłaszania prac w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“.

1) Prace, nadsyłane do redakcji, muszą być pisane na maszynie. Wyjątki robione będą tylko dla rękopisów bardzo czytelnych.

2) Autorzy prac proszeni są o zwięzłe traktowanie przedmiotu. Wstępy, omawiające dane z piśmiennictwa, statystyki i historii, powinny być możliwie krótkie. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania artykułów w porozumieniu z autorami.

3) Koszty drukowania tablic i klisz ponoszą autorzy.

4) Autorzy otrzymują 25 odbitek swych prac bezpłatnie.

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

**SAL DIETETICUM**  
**SINE CI' BR J' N'**  
*nulla contrindicatio!*  
**ARTISAL**  
**GEO**