

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok X

WARSZAWA, 8 CZERWCA 1933 R.

Nr. 23

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

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

(Kier.: M. Gant z).

O pewnych rzadszych schorzeniach miąższu płucnego u dzieci*).

(Congestion pulmonaire, corticopleuritis, splenopneumonia)

Podał

A. FESTENSZTAT (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 22).

III. Splenopneumonia. Postać tę pierwszy opisał Grancher określając ją w sposób następujący: „Obok kongestji w płucach, odoskrzelowego i płatowego zapalenia płuc istnieje schorzenie miąższu płucnego, rodzaj podostrego zapalenia płuc, które symuluje wysiękowe zapalenie opłucny, a które zasługuje na opis i odrębną nazwę”.

Studja, poświęcone tej postaci chorobowej dotyczą przede wszystkim objawów klinicznych.

Cierpienie może się rozpocząć ostro lub podostro, wśród objawów wysokiej lub nieznacznej gorączki, umiarkowanej duszności lub bez niej, bólu w boku i nieзначnego kaszlu.

Bardziej interesujące są objawy miejscowe, które—nie wiadomo dlaczego—najczęściej występują w lewym płucu. Do objawów fizycznych należą: 1) intensywne stłumienie na przestrzeni całego płuca, 2) oddech zniesiony lub osłabiony chuchający, (*bruit de soufflé*), 3) niestała obecność t. zw. subkrepitacji, 4) najczęściej zniesienie drżenia głosowego i 5) ego-fonja.

Prawie wszystkie te objawy powinny właściwie przemawiać za obecnością płynu w opłucnie, tymczasem wielokrotnie wykonywane nakłucie daje wynik ujemny.

Oto jest klasyczny obraz splenopneumonji, którą tak łatwo jest wziąć za wysiękowe zapalenie opłucny.

Są jednak objawy, które pozwalają klinicy-

ście ustalić trafne rozpoznanie. Do nich należy zaliczyć: stwierdzenie wolnej przestrzeni Traubego (wprawdzie naskutek zrostów opłucnowych przestrzeń Traubego może pozostać wolna przy obecności 1 lub nawet 1½ litra płynu, ale należy to do wyjątków, które nie przeczą regule), i zachowanie się drżenia głosowego (wrazie obecności płynu stwierdza się ostre przejście od dolnej części klatki piersiowej, gdzie drżenie jest zniesione do górnej części, w której drżenie jest nasilone; w splenopneumonji zaś to przejście jest stopniowe).

Etjologia splenopneumonji w świetle prac Granchera nie jest jednolita. Rzadziej wchodzi tu w grę grypa, gościec stawowy, cukrzyca, najczęściej zakażenie gruźlicze. Przytem swoista splenopneumonia nieraz występuje jako pierwszy zespół kliniczny gruźlicy, która dotychczas przebiegała w postaci utajonej.

Godny podkreślenia jest fakt, na który zwrócił już uwagę Grancher w związku z ewolucją splenopneumonji swoistej. Spostrzegał on mianowicie, że cierpienie to nieraz może się rozpocząć od górnego płata, podczas gdy splenopneumonia nieswoista zawsze ma atakować dolną część płuca, szerząc się ku górze.

Tło anatomopatologiczne — zdaniem Granchera — również nie jest jednolite we wszystkich splenopneumonjach. Dla splenopneumonji nieswoistej charakterystyczny ma być następujący obraz histologiczny: 1) pęcherzyki płucne wypełnione są wysiękiem surowiczym, nieznaczną liczbą krwinek białych i czerwonych, a nader obfitą liczbą złuszczonych komórek nabłonkowych; wysięk ten jest tak jednolity i tak szczelnie wypełnia pęcherzyki, że całe płuco przybiera spoiistość śledziony; 2) naczynia włosowate są znacznie rozszerzone i wypełnione krwią; 3) tkanka łączna w przestrzeniach międzyzrazikowych obrzęknięta i przerośnięta.

Te trzy elementy — wysięk wraz ze złuszczonymi nabłonkami w pęcherzykach, nawał i przerost tkanki łącznej — mają tworzyć charakterystyczną

*) Odczyt wygłoszony dnia 8.II. 1932 w Polskiem Towarzystwie Pedjatrzyznem (Oddział Warszawski).

postać zapalenia mięszu płucnego, którą Grancher określa jako *pneumonia mixta*, a która jest anatomicznym podłożem splenopneumonji. W razie ziarnistego rozpadu wysięku komórkowego i następnej rezorpcji względnie szybko dochodzi do zejścia pomyślnego; gdy jednak dochodzi do nadmiernego tworzenia się tkanki łącznej międzyzrazikowej, sprawa przechodzi w długotrwały stan przewlekły.

Splenopneumonja gruzlicza tem różni się od nieswoistej — zdaniem Granchera — że obok zmian, przed chwilą opisanych, występuje również ognisko gruzlicze w obrębie tkanki, która uległa splenizacji. Według słów Granchera, ognisko swoiste jest sprawą zasadniczą, a splenizacja płuca procesem dodatkowym. (W tem głębokiem ujęciu swoistej splenopneumonji tkwi już istota opisanych znacznie później nacieczeń dookołaogniskowych).

Ujęcie splenopneumonji przez współczesnych klinicystów francuskich. W zasadzie w niczem nie odbiega od obrazu skreślonego przez Granchera. Jedynie tylko rozklasifikowano nagromadzonej materjał i obecnie autorzy francuscy rozróżniają trzy postacie splenopneumonji: I. Samoistna nie swoista, postać rzadziej spotykana. II. Wtórna nieswoista, postać b. rzadko spotykana. III. Postać gruzlicza, najczęściej spotykana.

Ad I): jest to rodzaj samoistnego podostrego zapalenia całego płuca, spostrzegany zarówno u dzieci, jak i u dorosłych; nieraz nawet i u niemowląt. Cohen (r. 1926) spostizęgał dwa takie przypadki u dzieci w pierwszym roku życia. W obu przypadkach mógł ustalić etiologję pneumokokową, oba skończyły się wyzdrowieniem (po 6 i 14 miesiącach). Niezawsze jednak kończą się te przypadki wyzdrowieniem. Armand-Delille i Sergent (r. 1925) opisali dwa przypadki dłużej trwającej splenopneumonji, która doprowadziła do marskości płuca i rozstrzeni oskrzeli.

Ad II). Postać wtórna nieswoista przebiega jako odczyn mięszu płucnego na sprawę, toczącą się w tem samym płucu. Legrand i Ducrocq (r. 1928) ogłosili przypadek splenopneumonji w przebiegu ropnia międzypłatowego. Na autopsji stwierdzono splenizację całego płuca i zarośniętą szparę międzypłatową, po jej otwarciu wylała się obfita ropa.

Ad III. Przypadki splenopneumonji gruzliczej pochodzenia możnaby podzielić na dwie grupy.

Pierwsza grupa przypadków dotyczy najczęściej dzieci starszych. Została opisana między innymi przez Armand-Delillea, Georges a i Ducrohet a. Chodzi tu o dzieci, które przybywały do szpitala w niezłym stanie zdrowia, najczęściej z powodu adenopatji swoistej. I dopiero w czasie pobytu w szpitalu występował klasyczny zespół splenopneumonji z zaatakowaniem całego płuca najczęściej lewego. Objawy te cofały się w ciągu 6—8—10 miesięcy. Za gruzliczą naturą tego cierpienia, co zresztą, niełatwo można było ustalić, przemawiały dane następujące: przypadki te nie rozpoczynały się ostro, wykazywały wybitny odczyn Pirqueta, nie stwierdzano w nich większej ilości rzeżeń lub trzesczeń, wreszcie nie przechodziły one w marskość płuca z rozstrzeniami oskrzeli.

Druga grupa przypadków splenopneumonji gruzliczej dotyczy przeważnie dzieci drobnych, a przedewszystkiem niemowląt. Klasyczny opis tego typu splenopneumonji znajdujemy w pracach takich autorów, jak Ribadeau-Dumas, Woringer, Dufourt i Sedaillau. Przypadki tej grupy różnią się od poprzedniej w tym sensie, że sprawa chorobowa nie atakuje odrazu całego płuca, a tylko jego część górną*) i dopiero z biegiem czasu może dojść do zajęcia całego płuca; wtedy znika różnica, która dzieli obie te grupy. Tak więc u niemowląt, zakażonych gruzlicą, które najczęściej przybywały do szpitala z powodu zaburzeń jelitowych, stwierdzano w obrębie górnej części płuca wybitne stłumienie, przeważnie od przodu i po stronie lewej, osłabienie oddechu znacznego stopnia i nieliczne rzeżenia.

Badanie rentgenologiczne wykazywało intensywny cień górnej części pola płucnego. Po kilku miesiącach sprawa całkowicie się cofała klinicznie i rentgenologicznie; nieraz jednak objawy fizyczne szerzyły się na obszar całego płuca (co, zresztą, ustalał również Roentgen), i wtedy sprawa klinicznie robiła wrażenie obfitego wysięku w opłucnie; nakłucie opłucny zawsze dawało wynik ujemny. Ciepłota przez cały czas cierpienia pozostawała na poziomie stanu podgorączkowego, czasami tylko przekraczając 38°. Po kilku lub kilkunastu miesiącach następowało wyzdrowienie.

Podłoże anatomiczne splenopneumonji w oświetleniu autorów współczesnych w zasadzie niczem nie różni się od tego, co opisał już Grancher. Anatomopatolog Letulle, omawiając obraz histologiczny splenopneumonji, kładzie główny nacisk na obfity wysięk surowiczy — w pęcherzykach wraz ze stałą obecnością elementów komórkowych; przytem mogą przeważać bądź złuszczone nabłonki z pęcherzyków („l'alveolite catarrhale"), bądź makrofagi, które powstają z leukocytów („l'alveolite macrofagique"), bądź też limfocyty („l'alveolite limfocytaire").

Studja autorów francuskich starały się ustalić nie tylko istotę zmian mięszowych w przebiegu splenopneumonji, ale również i udział opłucny w tem schorzeniu. Już Grancher zwrócił uwagę na to, że nie bierze ona żadnego udziału, na dowód czego przytaczał następujący fakt: wprowadzając igłę przy nakłuciu opłucnowem nie głębiej, niż na osiem milimetrów (jest to wymierzona na zwłokach grubość ściany klatki piersiowej), natrafiał na sam mięsz płuca i wciągał do strzykawki w każdym przypadku splenopneumonji kilka kropel płynu krwawego wraz z pęcherzykami powietrza. Armand Delille bardziej przekonująco uzasadnił brak udziału opłucny w splenopneumonji. Autor ten wprowadzał do jamy opłucnowej powietrze, przez co łatwo udawało mu się odepchnąć płuco od ściany klatki piersiowej w kierunku wnętrza.

Niewszyscy jednak autorzy francuscy godzą się na brak udziału opłucny w przebiegu splenopneumonji, tak np. Leon Bernard i Bezançon zaliczają to cierpienie do ogólnej grupy kortikople-

*) Na taki początek splenopneumonji zwrócił już uwagę Grancher, o czem wspominaliśmy poprzednio.

urytów (Bezançon nazywa splenopneumonję: syndrome corticopleural trainant).

Ze spostrzeżeń autorów francuskich wynika, że splenopneumonia jest najczęściej cierpieniem natury gruźliczej. Przypadki nieswoiste spotyka się nader rzadko.

Zpośród naszego materiału możnaby jeden przypadek ujmować jako splenopneumonję nieswoistą

L. S., dziewczynka roczna, choruje od 3 miesięcy. Rozpoznowano zapalenie płuc i wysięk w lewej opłucnie. Jednakże kilkakrotne nakłucie opłucny dawało wynik ujemny. W ciągu pierwszego tygodnia gorączkowała do 38°, wieczorami do 39°. Przez cały czas kaszle. Przybyła na oddział I.X. 1931 roku. Stwierdzono pewien stan dystrofji (waga 6,800), ciepł. 37,7 tętno 150; liczba oddechów 55, oddech powierzchowny; badanie fizykalne płuc: prawe normalne; lewe — na całej przestrzeni intensywne stłumienie; przestrzeń Traubego wolna. Szmer oddechowy po str. lewej od przodu znacznie osłabiony chuchający, z tyłu jeszcze bardziej osłabiony chuchający, pozatem z tyłu i w pasze, a nieraz i od przodu liczne trzeszczenia. Serce bez zmian, nie przesunięte. Roentgen. (Dr. Kryński). „Zacienienie całej lewej połowy klatki piersiowej o charakterze wysięku”. Nakłucie opłucny, dokonane kilkakrotnie i w różnych punktach lewej połowy klatki piersiowej, dało wyniki ujemny. Odczyn Pirqueta ujemny. Odczyn Mantoux 1/1000 i 1/100 również ujemny. Krew: B. c. 28.000. Segm. 44%, Pal. 5%, Limf. 47%, Mon. 2%, Eoz. 2%.

W ciągu I tygodnia stan og. niezły. Ciepłota dochodzi do 37,5°. Liczba oddechów 30 — 32 na minutę. Objawy fizykalne nie zmieniają się. Ponowne nakłucie opłucny daje wynik ujemny. Roentgen — bez zmian. W ciągu następnych tygodni stan ogólny poprawia się, dziecko nie gorączkuje wcale, przybiera na wadze. Zmiany fizykalne te same.

15.XI.1931 r. (a więc po 6 tygodniach) zamiast intensywnego stłumienia po str. lewej stwierdza się tylko przytłumienie z odcieniem bębnowym, jedynie w linii pachowej i z tyłu pod łopatką pozostało stłumienie intensywne. Oddech na całej przestrzeni osłabiony. Niestale trzeszczenia pod obojczykiem.

Roentgen: „W porównaniu z poprzednim zdjęciem stwierdza się przejaśnienie w obrębie górnego płata, słaby zarys przepony”.

Po upływie roku, a więc w styczniu 1933 r. skontrolowano stan chorej. Stan ogólny dobry, w płucu lewym nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych. Pirquet ujemny.

Epikryza: Roczne dziecko w ciągu pięciu miesięcy choruje na podostre zapalenie lewego płuca, które daje objawy wysięku opłucnowego. Ujemne odczyny tuberkulinowe, dokonane w czasie choroby i po wyzdrowieniu dziecka, wyłączają etiologję gruźliczą. Cała sprawa chorobowa trwała przeszło 6 miesięcy.

Ze względu na rozległe zmiany miąższowe obejmujące całe płuco, a imitujące obfity wysięk w opłucnie, moglibyśmy — idąc za autorami niemieckimi — rozpoznać tu odrębną postać zapalenia płuc, zwaną *pneumonia massiva*. Ta jednak postać przeważnie prowadzi do zejścia niepomyślnego, podczas gdy splenopneumonia prawie zawsze daje dobre rokowanie.

Toteż trudno uzgodnić rozpoznanie spleno-

pneumonji nieswoistej z odpowiedniemi rozpoznaniem szkoły niemieckiej; sądzymy, że nazwę *splenopneumonia* możnaby zachować dla stanów zapalnych miąższu płucnego, przebiegających pod maską wysięku, w których ustalono etiologję nieswoistą. Żadna inna nazwa lepiej nie określi klinicznego i anatomicznego stanu tego cierpienia.

Inaczej sprawa się przedstawia, gdy chodzi o splenopneumonję pochodzenia gruźliczego. Dla ilustracji — przypadek następujący.

F. A. niemowlę pięciomiesięczne, płci męskiej, pochodzące od rodziców zdrowych (ojciec chrestny, stykający się z dzieckiem, choruje na gruźlicę płuc), od III miesiąca życia kaszle, nie gorączkuje; łaknienie dobre; na wadze przybiera prawidłowo.

Dnia 12 maja 1932 przybywa do szpitala.

W pierwszym tygodniu pobytu stwierdzono ogólny stan dobry, odżywianie niezłe (Waga 5530 przy wzroście 62 cm.). Ciepłota waha się od 36 do 37,6 (w kieszce). Oddech miarowy — 28 na minutę, tętno 130. Kaszel wyraźnie bitonalny. Płuco prawe bez odchyłań od normy — dolna granica od tyłu na X żebrze, z przodu na VI. W płucu lewym granica dolna na XI żebrze; z przodu od góry do IV żebra intensywne stłumienie, które stwierdza się również w szczycie pacy i od tyłu — od góry do połowy łopatki. W miejscu stłumienia znacznie osłabiony oddech o charakterze chuchającym, pojedyncze rżenia drobobańkowe.

Wątroba i śledziona macalnie.

Odczyn Pirqueta dodatni (++).

Badanie krwi: B. c. 7600. S. — 30%, P. — 2%, M. — 2%, E. — 1%, L. — 65%.

Badanie treści żołądkowej na obecność prątków Kocha dało wynik dodatni.

Roentgen: (Dr. Kryński). Intensywne zacienienie całego lewego górnego płata.

W ciągu następnych 4 tygodni stan dziecka mało się poprawia. Wprawdzie dziecko przybrało na wadze (500 gr.), ale nadal kaszało, stan podgorączkowy nie ustępował, objawy w płucach i klinicznie i rentgenologicznie pozostawały te same. Dnia 15 czerwca 1932 r. dziecko wypisano z przypuszczalnym rozpoznaniem serowatego zapalenia płuc, szerzącego się dookoła pierwotnego ogniska.

Po 8 miesiącach, a więc w lutym 1933 roku mieliśmy możność zbadać dziecko ponownie. Stwierdziliśmy stan b. dobry: dziecko nie gorączkuje, nie kaszle. Zmiany w lewym płucu ustąpiły niemal całkowicie. Klinicznie znaleźliśmy tylko nieznaczne osłabienie oddechu w górnej części płuca; rentgenologicznie (Dr. Kryński) stwierdzono nieznaczne zmniejszenie powietrzości w górnym płacie i niewielki cień jako możliwą pozostałość po ognisku pierwotnym.

Epikryza: Pięciomiesięczne niemowlę wykazywało zmiany miąższowe w górnym lewym płacie. Intensywne stłumienie, osłabiony chuchający oddech, rżenia i obecność prątków Kocha w zawartości żołądka pozwalały nam podejrzewać serowate zapalenie płuc. Wiek dziecka tembardziej upoważniał nas do takiego podejrzenia. Dalsza jednak obserwacja w ciągu 8 miesięcy przekonała nas, że mieliśmy do czynienia z uleczalną postacią gruźlicy płuc.

W danym przypadku, jak zresztą i w innych podobnych, spostrzeganych na naszym oddziale, zwykliśmy rozpoznawać bardziej rozległe nacieczenie dookoła ogniskowe, powstałe dookoła ogniska pierwotnego (za czym przemawia obecność rżeń i stwierdzenie prątków Kocha w zawartości żołądka). Intensywne stłumienie jesteśmy

skłonni uzależniać od masywnego nacieczenia mięszu płucnego wraz z odczynem opłucnym.

Identyczne przypadki opisywali autorzy francuscy—o czym mowa była poprzednio—pod nazwą splenopneumonji. Do tej nazwy upoważniały tych autorów dane kliniczne, które są uznawane za typowe dla otorbionego wysięku w górnej części jamy opłucnowej, a które jednak spowodowane są nie obecnością płynu, lecz zmianami w mięszu płuca.

Niektórzy autorzy francuscy Ribadeau — Dumas, Armand — Delille, Wohringer i inni), opisując tę postać chorobową, podkreślają jednocześnie, że nie jest ona niczem innym, jak tylko nacieczeniem dookołaogniskowym w tem znaczeniu, w jakim opisali je Eliasberg i Neuland.

Wprawdzie w oświeceniu klinicystów niemieckich, a i polskich (Gantz) nacieczenia dookołaogniskowe naogół nie dają tak wybitnych objawów fizykalnych, któreby symulowały wysięk w opłucnie, wszakże nieraz spostrzega się takie rozległe nacieczenia z zespołem klinicznym typowym dla wysięku i obejmujące cały płat lub nawet podobno całe płuco. Dla takich rozległych nacieczeń klinicyści niemieccy zachowują nazwę „epituberkulozy”. Te postacie nacieczeń należy uważać za identyczne ze splenopneumonią swoistą.

* * *

W polskim piśmiennictwie *splenopneumonia* u dzieci po raz pierwszy, a zdaje się, że dotąd wyłącznie została opisana przez Michałowicza w pracy pod tytułem: „Zapalenie płuc śledzionowate w wieku dziecięcym i jego stosunek do gruźlicy”. Praca ta, oparta na 7 przypadkach, spostrzeganych w klinice Eschericha, pochodzi z r. 1910. Przypadki te dotyczyły niemowląt i dzieci starszych. Na podstawie analizy materiału klinicznego autor dochodzi do wniosku, że „splenopneumonia występuje na podkładzie gruźliczym lub też pociąga za sobą sprawę gruźliczą” (przez co należy rozumieć albo zserowacenie tkanki nacieczonej, albo nowy następny rzut w dalszym przebiegu gruźlicy).

Streszczenie.

Na podstawie rozważań powyższych należałoby dojść do wniosków następujących.

„Congestion pulmonaire” etjologicznie niczem nie różni się od płatowego zapalenia płuc (stwierdzenie pneumokoków w obu cierpieniach), anatomicznie zbiega się z pierwszym okresem tego zapalenia, a klinicznie odpowiada jego początkowi, różni się tylko pomyślnem zawsze rokowaniem, to

też można cierpienie to uważać za poronną postać zapalenia płuc z tem zastrzeżeniem, że nie jest jeszcze ustalone czy patogeneza tych schorzeń jest ta sama.

Kortikopleuryt swoisty najpewniej jest niczem innym, jak tylko nacieczeniem dookołaogniskowym z odczynem opłucnowym; tu niejasne są jeszcze tło anatomiczne i patogeneza.

Kortikopleuryt nieswoisty mógłby pod każdym względem odpowiadać przewlekłemu zapaleniu mięszu obwodowej części płuca z zajęciem opłucny. Jedna cecha nadawałaby mu charakter odrębny—zawsze pomyślne rokowanie.

Splenopneumonia swoista pod względem etjologii i ogólnego przebiegu klinicznego niczem wprawdzie nie różni się od rozległego nacieczenia, pod względem patogenezy jest tem samem, co nacieczenie—jednak z punktu widzenia objawów fizykalnych nieco się wyodrębnia.

Wreszcie splenopneumonia nieswoista ma być czemś zupełnie odrębnem pod względem tła anatomicznego (*Pneumonie mixte Granchera*) i kliniki (*pseudopleuritis*) dając zawsze dobre rokowanie.

PIŚMIENNICTWO.

1) Armand — Delille, George, Ducrohet — Presse medicale 1923. p. 551. 2) Bermann — Warsz. Czas. Lekarskie 1932, str. 324. 3) Leon Bernard — La tuberculose pulmonaire. Paris 1930. 4) Leon Bernard — Revue de la tubercul. Tome XI. Nr. 3. 5) Bezanson i Jong. Maladies de l'appareil respiratoire. Paris 1923. 6) Biegański — Dżagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych, Warszawa 1903. 7) de Capite. La pediatria 1932 str. 881. 8) Cohen — Presse medicale 1926. II, 1321. 9) Eliasberg i Neuland — Jahrbuch f. Kinderh. 1920. N. 93. 10) Garrahan — Archives de medecine des enfants 1923. XXVI. 11) Gorecki — Schorzenia opłucnej w świetle nowych poglądów. Lwów 1926. 12) Grancher — Maladies de l'appareil respiratoire. Paris 1890. 13) D'Hour — Revue de la tubercul. N. 3. 1930. 14) Kaczander i Rudin. D. m. W. str. 925. r. 1931. 15) Legrand i Ducrocq — Presse medicale 1928 I. str. 105. 16) Letulle — Revue de la tubercul. Tome VIII. N. 1. 1927. 17) Marfan — Clinique de maladies de la premiere enfance. Paris 1926. 18) Michałowicz. Przegląd pedjatryczny r. 1910. 19) Nobécourt — Clinique medicale des enfants. Tome I, II. Paris 1930. 20) Queyrat — Splenopneumonie (W podręczniku Granchera, Comby i Marfana: Traité des maladies de l'enfance. Paris 1898). 21) Popowski. O nacieczeniach dookołaogniskowych (Pedjatria Polska 1929). 22) Teichman — Rozprawy Akad. Umiej. Krak. (cytowane według Goreckiego). 23) Rubadeau — Dumas. Revue de la tubercul. Tome IV. N. 1. 1923. 24) Wohringer — Revue de la tuberculose. Tome V. N. 5. 1929.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z sanatorium dla chorych piersiowych w Rudce.

(Dyr.: Dr. T. Rechniowski).

Z kazuistyki trudnych rozpoznań gruźlicy płuc.

Podał

Dr. med. Leonard DELOFF (Rudka).

Rozpoznanie gruźlicy płuc zpośród różnych schorzeń płucnych nastrocza niekiedy poważne trudności.

Nadarzają się one nie tylko wtedy, gdy badanie fizykalne chorego łącznie z badaniem radiologicznem nie wykazuje wyraźnych objawów chorobowych, lecz również wtedy, gdy badania te wypadną dodatnio. Obie bowiem metody, osłuchiwanie i prześwietlanie, nie dostarczają żadnych cech patognomicznych dla gruźlicy płuc.

Różne ostre i przewlekłe schorzenia narządu

oddechowego, jak *pneumonia*, *bronchopneumonia*, ropień, rak, kiła, promienica, pylica, rozstrzenie oskrzelowe i inne, mogą powstać i przebiegać, symulując gruźlicę.

Jedyną cechą rozstrzygającą o rozpoznaniu gruźlicy, jest obecność prątków *K o c h a* w płwocinie chorego.

Niestety, obok chorych z ujemnymi wynikami badania fizykalnego lub radiologicznego, istnieją również przypadki gruźlicy, w których badanie płwociny na prątki kwasoodporne wypada długo, niekiedy stale, ujemnie.

Przypadki te następczą nieprzewyciężone trudności djagnostyczne, gdyż stały brak prątków czyni zazwyczaj rozpoznanie gruźlicy wątpliwem i może być przyczyną błędów djagnostycznych i terapeutycznych.

Przykładem tych trudności poniżej przytoczona historia choroby.

Kazimierz K., lat 42, z zawodu nauczyciel wiejski, przybył na kurację do sanatorium w Rudce 20 lipca 1932 r. z rozpoznaniem gruźlicy prawego płuca.

W y w i a d y. Od kwietnia 32 r. odczuwał tępe bóle w klatce piersiowej i nieco kaszlał. W ostatnich dniach czerwca nagle podniosła się ciepłota do 39° i zjawilo się dwukrotnie nieduże krwioplucie. Natychmiast umieszczono go w szpitalu, gdzie na podstawie badania fizykalnego i radioskopowego, mimo braku prątków *K o c h a* przy dwukrotnym badaniu płwociny (chory pluł bardzo mało), postawiono rozpoznanie gruźlicy i, nie zwlekając, 8-go lipca 32 r. założono odemę na prawe płuco. Po trzech dopełnieniach chory stracił ciepłotę i przyjechał do sanatorium na dalszą kurację.

B a d a n i e w y k a z a ł o: budowa prawidłowa, wzrost 167 c/m., waga 65 kg., twarz opalona. Samopoczucie, łaknienie, siły, sen — dobre. Ciepłota poniżej 37°, tętno mierowe, 72 na minutę. Klatka piersiowa miernie szeroka, dobrze wysklepiona. Po prawej stronie wypuk bębnowy, oddech niesłyszalny (odma). Po lewej — wypuk jawny; oddech pęcherzykowy. W sercu i narządach jamy brzusznej żadnych odchyleń od normy.

Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej (dr. Ż ó r a w s k a) z dnia 21 lipca 32 r. wykazało: odma prawostronna uciśka dość dobrze górną i środkową część płuca; dolna część mniej spadnięta, sięga przepony. Części płuca górna i dolna są przejrzyste, środkowa zaś więcej uciśnięta, mniej powietrzna, ze wzmocnionym i zatartym rysunkiem płucnym oraz drobnymi plamistymi i pasmowatymi cieniami; na tem tle widać jednolite o słabem natężeniu zacinienie wielkości gęsiego jaja, z boczną granicą ostro zarysowaną, o jeden centymetr oddaloną od brzegu płuca; od strony górnej i przyśrodkowej łączy się to zacinienie z powiększonym i zagęszczonym cieniem wętki. W kacie przeponowo-żebrowym niewielka ilość płynu. Lewe płuco bez zmian. W obu wnękach drobne cienie zwapniałych gruczołów.

Chory przebywał w sanatorium do 20 sierpnia 32 r. Przez cały czas miał ciepłotę prawidłową, łaknienie dobre, przybyło mu 4 kg. Odemę systematycznie dopełniano. Prześwietlania wykazywały stale dobry ucisk płuca i nieznaczną ilość wysięku w kacie przeponowo-żebrowym. Początkowo kaszlał niedużo, pluł około 5 ctm.³ płwociny śluzowo-ropnej bez zapachu. Później ilość płwociny zaczęła się zwiększać i, kiedy chory opuszczał sanatorium, doszła do 20 ctm.³ na dobę. Prątków *K o c h a*, ani włókien sprężystych przy dwukrotnym badaniu płwociny nie było.

20 sierpnia chory powrócił do pracy. Początkowo czuł się dobrze, miał dobre łaknienie, przybierał na wadze. Odemę systematycznie uzupełniał. Ciepłota jednak była wyższa, do-

chodziła do 37,2° — 37,5°, kaszlał i pluł coraz więcej. W połowie października zjawily się codzienne dreszcze i poty; gorączka podniosła się do 39°, płwocina wzrosła do 60 ctm.³ na dobę; kilka razy nieduże krwioplucie; chory stracił łaknienie i opadł na siłach. 24 października powrócił do sanatorium.

Od pierwszego wejżenia robił wrażenie ciężko chorego. Cera ziemisto-szara, oddech przyspieszony, ciepłota 38,3°; tętno 100 na minutę. Tętno serca głuche; podmuch skurczony nad koniuszkiem; wątroba wystająca z pod łuku żebrowego, miękka, tkliwa na obmacywanie. Badanie płuc tak, jak przy poprzednim pobycie. Płwocina ropna, 60 ctm.³ na dobę, z domieszką krwi, bez laseczników *K o c h a* i włókien sprężystych. W moczu ślad białka i pojedyncze krwinki w osadzie.

Zdjęcie klatki piersiowej (Dr. Ż ó r a w s k a) z dn. 10.XI. 32 r. w porównaniu do poprzedniego wykazało znacznie większy ucisk prawego płuca z wyraźnym zarysem trzech płatów. Zacinienie jednolite jest obecnie bardziej intensywne, zajmuje cały płat górny, z wyjątkiem niewielkiego pasma tkanki przejrzystej u góry, jest ono wielkości malej nerki, ostro odgraniczone, jedynie w części przyśrodkowej przechodzi stopniowo w zagęszczony cień wętki. W środkowej części zacinienia parę wyjaśnień wielkości grochu o granicach zatartych (jamy). Płat środkowy i dolny przejrzyste. Przepona więcej odsłonięta, płyn nie sięga wierzchołka kopuły. Lewe płuco bez zmian.

Prawie przez cały czas pobytu w zakładzie chory leżał w łóżku. Ciepłota obniżyła się do 37,5°, tętno do 90 na minutę. W dalszym ciągu dreszcze, poty, brak łaknienia i snu. Kaszel duży, płwocina w systematycznie wzrastających ilościach: 60 — 100 — 150 ctm.³ na dobę, bez prątków *K o c h a* i włókien sprężystych. Od połowy listopada nieprzyjemny smak i zapach płwociny i prawie codzienne, niewielkie krwioplucie.

3-go grudnia ciepłota podniosła się do 38°; towarzyszyły jej silne dreszcze, poty, złe samopoczucie i bezsenność. Płwocina wzrosła do 200 ctm.³ na dobę, ropna, cuchnąca, bez prątków *K o c h a*, zawierająca natomiast włókna sprężyste. Wykonane w dwa dni później prześwietlenie wykazało: zacinienie jednolite, intensywne zajęło całkowicie płaty górny i środkowy, których cień powiększył się i przypomina pod względem rozmiarów i konfiguracji serce odwrócone koniuszkiem w prawą stronę. Dolny płat przejrzysty, silnie uciśnięty. Nad przeponą płyn.

7-go grudnia. Gwałtowne, wstrząsające całem ciałem dreszcze z gorączką do 40°.

8-go grudnia. Ciepłota 38,4; silne dreszcze i poty; chory odczuwa gwałtowny ból w prawym boku, utrudniający oddychanie; w nocy wymioty.

9-go grudnia. Bezustanne wymioty trwały całą noc i powtarzają się raz za razem w ciągu dnia. Kaszel i odplukiwanie mniejsze. Ciepłota 37,5°; tętno 120 na minutę. Chory zmieniony na twarzy, z sino-żółtaczkowym podbarwieniem powłok, oddycha szybko — do 40 razy na minutę, bardzo osłabiony, z trudem odpowiada na pytania. Badanie fizykalne i radioskopowe wykazują dużą odemę prawostronną z przesunięciem śródpierścia na lewo. Cień prawego płuca znacznie zmniejszony, prawie całkowicie schowany za cieniem śródpierścia; płyn sięga piątego żebra. Wątroba poniżej łuku żebrowego, bolesna na obmacywanie. Tegoż dnia za pomocą igły D u m a r e s t a wypuszczono z opłucny 800 ctm.³ płynu ropnego, silnie cuchnącego i przepłukano jamę opłucny dwoma litrami płynu D a k i n a. Wieczorem zastrzyknięto do żyły łokciowej 50 ctm.³ alkoholu 33% (wg. metody L a n d a u a).

10-go grudnia. Wymioty mniej częste. Ciepłota 38°. Tętno 120 na minutę. Sinica i żółtaczkowe podbarwienie powłok utrzymują się. Zastrzyknięto 80 ctm. alkoholu 33%. Za pomocą nakłucia klatki piersiowej wypuszczono 320 ctm.³

cuchnącej ropy i tak, jak poprzedniego dnia, przepłukano jamę opłucny. Pobrana aseptycznie ropę posłano dla zbadania do Państwowego Zakładu Higjenu.

Wynik analizy ropy przedstawia się następująco: w preparatach mikroskopowych flora obfita, różnorodna; ziarniaki gramododatnie i gramoujemne, prątki gramododatnie i gramoujemne; wrzecionowce. W posiewach wyhodowano: drobne ziarniaki gramododatnie, układające się niekiedy w łańcuszki, rosnące w pierwszych generacjach wyłącznie w warunkach beztlenowych.

11-go grudnia. Chory zamroczony, na pytania nie odpowiada. Ciepłota 38,4. Tętno 136 na minutę. Wstrzyknięto 80 ctm³ alkoholu 33%.

12-go grudnia. Wypuszczono 350 ctm³ cuchnącej ropy i przepłukano jamę opłucny 2-ma litrami płynu D a k i n a. Wieczorem zastrzyknięto 80 ctm³ alkoholu 33%.

Ponieważ stan chorego w dalszym ciągu pogarszał się, 13-go grudnia skierowano go do kliniki chirurgicznej w Warszawie, gdzie 14-go grudnia dokonano rezekcji żebra. Na drugi dzień po operacji chory zmarł.

Wynik autopsji zwłok, dokonanej 16-go grudnia 1932 r. w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. przez p. dr. Stefana L a s k o w s k a, brzmi nast.

Rozpoznanie anatomopatologiczne: *Dilatatio cordis. Offuscatio parenchymatosa et fibrosis papillaris myocardi. Abscessus inveterati duo lobi superioris et medii pulm. dex. Communicatio abscessus lobi superioris cum cavo pleurae dex. (fistula pleuralis). Pleuritis purulenta dex. Collapsus pulm dex. Steatosis simplex hepatis et renum. Tumor lienis subacutus. Loci anaemico necrotici nucleorum basalem hemisphaerii sin. cerebri. Ascaridosis.*

O p ł u c n e: lewa wolna. W jamie opłucnowej prawej gromadzi się kilkanaście cm³ płynu gęstego, śmietankowatego. Na opłucnie ściennej i trzewnej żółtozielonawe naloty, częściowo nie dające się usunąć. Opłucna zgrubiała (grub. 2 mm). W opłucnie trzewnej na powierzchni bocznej płuca w obrębie płata górnego jego części dolnej znajduje się otwór, przez który wchodzi się zgłębnikiem w obręb płuca.

P ł u c a. Lewy: puszysty, jednak mało trzyszczy. Na powierzchni przekroju w częściach przednich szaroróżowe, suche, w częściach tylnych mierznie broczy ciemnowiśniowym płynem przejrzystym.

Prawe: czterokrotnie mniejsze od lewego. W obrębie płata górnego znajduje się jama wielkości jaja kurzego, wypełniona masami gęstymi. Jama ma ściany gładkie. Światło jamy łączy się z jamą opłucny przez wyżej opisany otwór. Podobna jama, tylko mniejsza, znajduje się w obrębie płata środkowego. Na całej przestrzeni tkanka płucna jest bezpowierzna jednolicie szaroróżowa, bardzo spoista.

Badanie histologiczne: 1. wycinki z tkanek, sąsiadujących z przetoką, wykazują obecność typowej ziarniny gruczołowej. W odcinkach dalszych widzimy rozrost ziarniny, która cech swoistych nie posiada. 2. W ścianie jamy znajdujemy w warstwach zewnętrznych sporo tkanki łącznej włóknistej; w warstwie wewnętrznej widać ziarninę z nielicznymi typowymi gruczołkami częściowo włókniejącymi, częściowo zaś serowaciejącymi. Tu i owdzie spostrzega się złogi soli wapnia. W skrawkach, barwionych metodą Z i e h l - N e e l s e n a, stwierdzono w ogniskach serowacenia nieliczne prątki kwasoodporne.

Przytoczona historia choroby wykazuje, jak trudno było rozpoznać gruźlicę w danym przypadku, gdyż wszystko zdawało się świadczyć o innym schorzeniu: ropniu zgorzeliowym płuc.

Przeciw gruźlicy przemawiał stały brak prątków kwasoodpornych w płwocinie; za ropniem — ropna, cuchnąca płwocina, odpływana w dużych

wzrastających ilościach, zgorzeliowe zapalenie opłucny z florą beztlenowcową i objawy ciężkiego zatrucia.

Nawet badanie pośmiertne makroskopowo nie było w stanie rozpoznać istniejącej gruźlicy i szło raczej w kierunku ropni płucnych. O właściwym rozpoznaniu zdecydował dopiero mikroskop.

Należy przypuszczać, że cuchnienie płwociny było wywołane gnilnym rozkładem ropnej zawartości jam gruczołowych przez pasorzytujące w nich beztlenowce, nieszkodliwe dla ścian jamy. W chwili przerwania się jamy drobnoustroje te dostały się do opłucny i wywołały w niej złośliwe gnilne zapalenie, które w ciągu kilku dni zabiło chorego.

Z oddziału niemowlęcego w Szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

(Kier. A. Braude-Hellerowa).

Odosobnione ropne zapalenie osierdzia wywołane przez *micrococcus catarrhalis*.

Podali

A. FESTENSZTAT i J. HUFNAGŁÓWNA (Warszawa)

(część kliniczna).

i T. GOLIBORSKA (Warszawa) (część bakterjologiczna).

Ropne zapalenie którejkolwiek z jam surowiczych u dzieci w przebiegu chorób infekcyjnych występuje dość często. Rzadko natomiast spotykamy się z tem cierpieniem, kiedy nie jesteśmy w stanie ustalić punktu wyjścia, kiedy zmuszeni jesteśmy rozpoznawać t. zw. samoistne ropne zapalenie bądź otrzewny, bądź opłucny, bądź też osierdzia.

Zpóśród tych trzech narządów względnie najczęściej bywa zaatakowana w sposób wybiórczy otrzewna (*peritonitis pneumococcica*). Samoistne zapalenie opłucny zdarza się rzadziej, aczkolwiek Nobécourt podaje, że $\frac{1}{3}$ wszystkich przypadków zapaleń ropnych opłucny należy odnieść do cierpień pierwotnych. Do wyjątkowo rzadkich cierpień należy odosobnione ropne zapalenie osierdzia. To upoważnia nas do ogłoszenia następującego przypadku.

Dziewięciomiesięczne niemowlę płci żeńskiej, przy piersi, zachorowało nagle: ciepłota 40°, nieżyt śluzówki nosa. Następnego dnia zaczęło tchnąć. W ciągu pierwszego tygodnia stwierdzaliśmy obniżenie granic do XII żebra oraz zaostrenie szmeru oddechowego. W następnym tygodniu wystąpiło pod kątem lewej łopatki przytłumienie i oddech oskrzelowy*).

Piętnastego dnia choroby dziecko przybyło do szpitala.

S t a n o b e c n y: Stan ogólny ciężki. Ciepłota 39,2. Dusznosc (92 oddechy na minutę), oddech skrzydełkowy. Tętno miarowe, nieźle wypełnione, 100 na minutę. Odżywione dobrze. Na skórze kończyn dolnych dość liczne drobniutki wybroczyny krwawe. Skóra pozatem zaróżowiona.

P ł u c a: po stronie lewej przytłumienie od kąta łopatki w dół z oddechem chuchającym. Po stronie prawej od tyłu od góry przytłumienie z przydźwiękiem bębenkowym, przechodzące w stłumienie na wysokości dolnego kąta łopatki; na całej przestrzeni od tyłu głośny oddech oskrzelowy. Prawa granica od przodu na VII żebrze.

S e r c e: górna granica na II żebrze, lewa na przedniej linii pachowej, prawa — trzy centymetry nazewnątrz od pra-

*) W ciągu pierwszych 2 tygodni dziecko obserwowane było przez nas poza szpitalem.

wej linii mostkowej. Akcja serca umiarkowana. Tony dobrze słyszalne nad wszystkimi zastawkami.

Wątroba sięga do pępka. Śledziona niemałalna.

Odczyn Pirqueta ujemny. Mocz bez zmian. Krew: B. c. 19.800. Wzór: S. — 51%, P. — 5,5%, L. — 39%, M. — 4%, E. — 0,5.

Röntgen (Dr. Kryński): „Znaczne powiększenie cienia serca, przemawiające za obecnością płynu w osierdziu“.

Przebieg kliniczny: Drugiego dnia pobytu w szpitalu nakłuto osierdzie, wydobyto 12 cm.³ ropnego płynu. Z posiewu wyrósł *micrococcus catarrhalis*. Po nakłuciu stan dziecka lepszy. Wymiar poprzeczny serca o 2 cm. mniejszy.

Piątego i ósmego dnia wydobyto z osierdzia 8 i 20 cm.³ ropnego płynu. Stan dziecka pogarszał się. Ciepłota wahała się od 37° do 38°. Wymiary serca powiększyły się, tony stawały się głuche. Leukocytoza we krwi wzrosła do 27.000. Posiew z krwi wykazał *micrococcus catarrhalis*.

Na XI dzień pobytu dokonano nacięcia osierdzia bez rezekcji żebra, wprowadzono do jamy osierdzia dren gumowy (Dr. Saiman). Zabieg dziecko zniosło dobrze, granice serca zmniejszyły się. Przez 2 dni stan ogólny lepszy, poczem nastąpiło pogorszenie. W przeddzień śmierci drgawki kloniczne. Płyn mózgowordzeniowy bez zmian patologicznych. Zmarło w trzydziestym dniu choroby wśród objawów wzrastającej niedomogi mięśnia sercowego.

Badanie sekcyjne: *Pericarditis fibrinosa - purulenta*. *Myodegeneratio musculi cordis*. *Atelectasis pulmonis utriusque*. *Steatosis hepatis*. *Tumor lienis acutus*.

Przypadek nasuwał duże trudności diagnostyczne. Objawy w ciągu pierwszych dni cierpienia — duszność, znaczne obniżenie dolnych granic płuc, zaostrenie oddechu, brak zmian ogniskowych — upoważniały do podejrzenia rozsianej sprawy swoistej w płucach. Kiedy zaś w II tygodniu choroby wystąpiły objawy ogniskowe w lewym płucu (przytłumienie i oddech oskrzelowy w dolnym płacie), a w III tygodniu także objawy w prawym płucu, można było rozpoznać obustronne zapalenie płuc. Dziwny tylko wydawał się fakt, że objawy fizyczne wystąpiły dopiero na X dzień cierpienia. Powiększenie serca można było kłaść na karb adynamji mięśnia sercowego, z czem jednak pozostawał w sprzeczności brak sinicy skóry i warg.

Istotę sprawy wyjaśniło badanie promieniami Röntgena, które wykazało obecność płynu w osierdziu, natomiast nie ujawniło żadnych zmian w płucach. Wobec tego zmiany w płucach należało traktować jako skutek ucisku znacznie powiększonego serca (*Pseudopneumonia*).

Nakłucie osierdzia wykazało, że mieliśmy do czynienia ze sprawą ropną, wywołaną przez zarazek, którego siedliskiem jest jama nosowogardzielowa, *micrococcus catarrhalis*.

Obecność zaś wybroczyn na skórze i wyhodowanie ze krwi tego samego zarazka upoważniły do rozpoznania posocznicy.

W przypadku naszym należy zwrócić uwagę na dwie osobliwości: 1) odosobnione ropne zapalenie osierdzia, 2) sprawa chorobowa wywołana przez *micrococcus catarrhalis*.

Ad 1): Ropne zapalenie osierdzia w okresie niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa nie należy do rzadkości jako powikłanie w przebiegu zapale-

nia płuc i opłucny (zarówno w przebiegu ropnicy u noworodków).

Tak więc na materiale naszego oddziału spośród 40 przypadków zapalenia płuc z ropnem powikłaniem opłucny u niemowląt w 6 przypadkach stwierdzaliśmy na sekcji ropne zapalenie osierdzia. W odnośnym piśmiennictwie przypadki takie opisywane są dość często.

Natomiast odosobnione postacie ropnego zapalenia osierdzia są nader rzadko spotykane. W ciągu ostatnich 20 lat ogłoszone zostały tylko pojedyncze przypadki. Tak więc Lucas z Bostonu opisał w r. 1912 przypadek *pericarditis purulenta* u 5-miesięcznego niemowlęcia bez ustalonej etiologii; jedynym objawem klinicznym była powtarzająca się zapaść (nie stwierdzono sinicy, duszności, rozszerzonych granic serca i gorączki!). Hoff z Holandji opisał odosobnione ropne zapalenie osierdzia, wywołane przez paciorkowiec hemolizujący u 4-letniego chłopca po przebytej anginie. Peterson i Edvard opisali dwa przypadki, wywołane przez pałeczkę influenzy (u dziecka rocznego) i pneumokoki (u dziecka 3 1/2-rocznego).

Na szczególną uwagę zasługują publikacje autorów amerykańskich — Blattta, Maurica i Greengarda — którzy opisali izolowane ropne zapalenie osierdzia we wczesnym dzieciństwie jako jedyny kliniczny objaw gruźlicy.

Ad 1): Badanie bakterjoskopowe treści ropnej, wydobytej z worka osierdziowego, wykazało obecność licznych ciałek ropnych wielojądrzastych oraz florę drobnoustrojową w postaci dwoinek gramoujemnych wewnątrz- i zewnątrzkomórkowo leżących. Sądząc z wyglądu, można było przypuszczać, że mamy do czynienia z dwoinkami zapalenia opon mózgowych, dwoinkami Neissera, bądź z grupą dwoinek gramoujemnych, do których należą: *diplococcus crassus*, *d. mucosus*, *d. pharyngis siccus*, *micrococcus pharyngis cinereus*, *m. flavus* i *m. catarrhalis*. Dla ustalenia rozpoznania ropę posiano na pożywcę Loefflera, na buljonie z cukrem gronowym, na agarze oraz na agarze z krwią. Po 24 godz. wyrosły na pożywkach stałych bardzo liczne kolonie barwy szarawej, gładkie, o przekroju 1—1 1/2 mm. Na buljonie wzrost w postaci osadu na dnie próbówki. Wynik posiewu rozstrzygnął rozpoznanie w kierunku dwoinek gramoujemnych, z wyłączeniem meningi i gonokoków, albowiem nie rosły one na pożywkach zwykłych: buljonie i agarze. Z badań dodatkowych wykonaliśmy odczyn zlepek z surowicą meningokokową — z wynikiem ujemnym.

Powtórne badanie ropy dało wynik identyczny.

W posiewie ze krwi wykryto dwoinki o tych samych własnościach, jakie wykazywały poprzednio wyhodowane z ropy.

Wszystkie drobnoustroje, należące do grupy dwoinek gramoujemnych, mikroskopowo nie wykazują żadnych różnic; to samo dotyczy posiewów. V. Lingelsheim wprowadził rozpoznanie różniczkowe tych dwoinek na zasadzie zachowania się ich na pożywkach z cukrami. Szczep, przez nas wyhodowany, zachowywał się, jak dwoinka nieżyto-towa (*micrococcus catarrhalis*), nie zakwaszał bowiem żadnego z 3 cukrów: dekstrozy, lewulozy ani maltozy.

Dwoinka nieżyto-towa należy do saprofitów gór-

ných dróg oddechowych (Pfeiffer, Wawrzyńska). Może ona jednak wywołać szereg spraw chorobowych. Do najczęstszych należą: nieżyty nosa, nieżyty oskrzeli (Pfeiffer i Horn), odoskrzelowe zapalenie płuc (Kirchner). Jehle opisuje endemję grypową u niemowląt, wywołaną przez dwoinkę nieżytową, również Dunin, Gordon, Bezançon stwierdzili obecność tego drobnoustroju w przypadkach grypy. Kleinberger, Buttermilch stwierdzali dwoinkę nieżytową u dzieci chorych na koklusz. Z innych spraw chorobowych dw. nieżytowa była znajdywana w zapaleniu spojówek, owrzodzeniach rogówki, w zapaleniu gruczołów łojowych, czyrączności skóry i w trądziku (Pacinotti). Wordley opisuje przypadek zapalenia pochwy, przypominający rzeżączkę, który był wywołany przez dwoinki nieżytowe.

Lubiński podaje 2 przypadki zapalenia opon mózgowych, to samo opisują Reuss, Meyerhofer-Lateiner; Hutinel stwierdzał dw. nieżytową w przypadku gruźliczego zapalenia opon obok prątków gruźlicy.

We krwi stwierdzał obecność dw. nieżytowej

Petruschky: przypadek dotyczył zwłok chorego durowego. Również Verdoliva wyhodował tę dwoinkę ze krwi chorych na dur brzuszny. Ten sam autor znalazł dw. nieżytową we krwi u chorego na zapalenie płuc.

Zakażenie krwi dwoinką nieżytową bez umiejscowienia opisuje Nagel u 19 l. chłopca o przebiegu pomyślnym. Mayer opisuje krótkotrwałą endemję z objawami nieżytozami górnych dróg oddechowych; we krwi wszystkich tych chorych stwierdzał dwoinkę nieżytową. Endres podaje przypadek zakażenia krwi, powikłany zapaleniem wsierdza i nerek u 47 letniego mężczyzny, gdzie na sekcji ustalono na zastawkach i w nerkach dwoinkę nieżytową. Zasadniczo dwoinka nieżytowa nie wykazuje dużej zjadliwości; pod wpływem jednak czynników dodatkowych, jak np. współżycie z innymi drobnoustrojami, wpływy atmosferyczne (Mayer) i inn., może zjadliwość jej wzrastać. Niepomyślne zejście w naszym przypadku uzależnić należy od wieku dziecka oraz wyjątkowego usadowienia się zarazka w worku osierdziowym.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O cytoarchitektonice mózgu w świetle nowszych badań¹⁾.

Podał

J. M. CUNGE (Warszawa).

Nowoczesna nauka o mózgu wkroczyła w ostatnich mniej więcej trzech dziesięcioleciach na nowe tory badań. Jeszcze około połowy XIX w. ustaliło się wśród fizjologów i anatomów przekonanie, że mózg we wszystkich swych częściach wykazuje tę samą jednolitą funkcję. Wprawdzie anatomowie oddawna już starali się powiązać niektóre czynności z pewnymi stałymi ośrodkami w ośrodkowym układzie nerwowym jeszcze przed doświadczeniami fizjologów. Jako przykład można już podać twórcę powszechnie zwalczanej frenologii, F. Gall'a, który ustalił 27 ośrodków w korze mózgowej. W miarę rozwoju histologii mózgu zaczęto zarzucać poglądy o jednolitości anatomicznej i czynnościowej tego narządu. Zrozumiano, że różnorodny i bogaty obraz życia psychicznego człowieka musi być uwarunkowany także zawiłą strukturą anatomiczną kory mózgowej. Dlatego też ostatnie badania zmierzają nietylko do ustalenia cytologii komórek nerwowych, ich zachowania się i czynności, lecz przede wszystkim do poznawania architektoniki obrazów ogólnych pod nieznacznym powiększeniem (60 r. — 120 r.), w których zwraca się uwagę na układy poszczególnych warstw komórkowych oraz na kształt, wielkość i gęstość komórek.

Ale różnice w budowie poszczególnych pól, tw. *areae*, zaznaczają się nietylko w układzie grup komórkowych, lecz także w zachowaniu włókienek nerwowych, gleju i naczyń krwionośnych; ta nauka

(myelo-, angio-, fibryllo-architektonika) jest dopiero w początku badań.

Zasłużony badacz na polu angioarchitektoniki, R. Pfeiffer²⁾, sprzeciwił się istnieniu końcowych tętniczek mózgowych w pojęciu Cohnheima, uważając, że wszystkie naczynia w mózgu stanowią jedną, wspólną całość. Nie ulega przytem najmniejszej wątpliwości, według tego autora, że istnieją w mózgu naczynia, zawierające krew żylną i tętniczą, co ma bardzo duże znaczenie dla regulacji krwioobiegu.

Badania nad cytoarchitektoniką mózgu, prowadzone przez Ramona y Cajala, Smitha, Campbela, Hammarberga, Vogta, Brodmana, Rosego i Economo, nagromadziły bardzo bogatą literaturę i uczyniły poważny krok naprzód w poznawaniu wyższych ośrodków życia psychicznego człowieka.

O znaczeniu tych badań cytoarchitektoniczno-porównawczych pouczyć chociażby może kilka następujących przykładów.

Dotychczas uważano, że zwój Hippocampa czyli t. zw. *regio entorhinalis* (Rose), obdarczony jest funkcją węchową. Tymczasem badania porównawcze wykazały, że zwój ten jest o wiele lepiej zróżnicowany u człowieka, aniżeli u psa, u którego opuszcza węchowa przewyższa kilkakrotnie rozmiarami opuszkę ludzką (Rose). O ile u gadów i ptaków *regio entorhinalis* występuje w postaci szczątkowej, możemy już u ssaków wyróżnić po kilka lub kilkanaście odrębnych pól, np. u psa 8, u pawiana 4, u człowieka zaś 23.

Z tego wynika, że zwój Hippocampa służy jakimś innym, bliżej nieznanym funkcjom. Wzgórek węchowy i t. zw. okolica pozaopuszkowa

¹⁾ Por. art. P. Słonińskiego p. t.: „O architektonice kory mózgowej”. — Wszechświat Nr. 10. 1928.

²⁾ R. Pfeiffer. Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. Berlin. 1930.

(*regio retrobulbaris*) są zaledwie zaznaczone u człowieka, natomiast doskonale rozwinięte u niższych zwierząt. Stąd też Rose wyprowadził wniosek, że zróżnicowanie histologiczne rozmaitych pól kory zależne jest tylko od warunków w jakich zwierzę żyje, a nie — od miejsca, zajmowanego w szeregu filogenetycznym.

Ciekawie przedstawiają się również wyniki badań nad znaczeniem wyspy (*insula Reili*³⁾). Okazało się, że t. zw. *insula tenuigranularis* z jej 9 polami występuje tylko u człowieka i wykazuje pewne podobieństwa w budowie z tylną częścią zwoju czołowego dolnego. Z tego zdaje się wynikać, że *subregio tenuigranularis* pozostaje w związku z funkcją mowy. Natomiast *insula granularis* jest najwybitniej rozwinięta u makrosmatyków. Okolica ta służy widocznie czynnościom węchowym. Podobnie w okolicy czołowej u myszy znajdują się 2 ośrodki, podczas gdy u człowieka 8 wg. Economo, a 11 wg. Rosego.

Wiadomo, że im doskonalsza pod względem biologicznym jest istota żywa, tem bardziej skomplikowana struktura anatomiczna ją cechuje. Różnicowanie się funkcji fizjologicznych oraz budowy odpowiadających im narządów jest wyrazem doskonalenia się jednostki w szeregu filogenetycznym. Prawo to dotyczyć musi przede wszystkim ośrodkowego układu nerwowego, który jest głównym czynnikiem kierowniczym życia zwierząt i ludzi. Kilka poniższych przykładów zilustruje rozwój kory mózgowej u zwierząt.

Najprostszą budowę posiada kora mózgowa u aligatora, a przede wszystkim ta jej część, która pokrywa ciało prążkowane. Składa się ona jedynie z warstwy powierzchniowej (I) i pojedynczej warstwy komórkowej (a) oraz pochodzi z tej samej warstwy, co ciało prążkowane. U ssaków przychodzi już do zróżnicowania się tej części kory, np. u dziobaka rozróżnia się 6, nietoperza 7, jeża 9, psa 11 pól. Bardzo pouczający pod tym względem jest już

wyżej wzmiankowany zwój *Hippocampa*, czyli *regio entorhinalis*. U gadów korę tę spotykamy jedynie u dużych jaszczurek. U ssaków, jak to już wyżej zaznaczono, okolica ta poczyną się różnicować w coraz silniejszym stopniu.

Lecz najwybitniej prawo t. zw. różnicowania się (*Organdifferenzierung* — Rose) występuje w zakresie t. zw. rogu Ammona. Najprymitywniej okolica ta przedstawia się u kur, ptaków pływających i brodzących, gdzie składa się z 2 warstw: warstwy powierzchniowej i warstwy komórek piramidalnych. Dopiero u gadów, zwłaszcza u żmij i jaszczurek, dochodzi do pierwszego zróżnicowania się w zakresie tej okolicy. Możemy tam odróżnić 2 części: jedna — składa się z komórek małych i gęsto ułożonych (t. zw. *fascia dentata*); druga — z komórek dużych i rzadziej ułożonych (róg Ammona). U niższych ssaków *formatio Ammonis* składa się z 3, 4, u psa z 7 pól. Postępujący charakter różnicowania się poszczególnych części kory mózgowej w szeregu filogenetycznym jest aż nadto widoczny na powyższych przykładach. Widać stąd, że zwiększająca się liczba pól cytoarchitektonicznych, jest wyrazem doskonalenia się duchowego istot żywych. Upatrywanie wyższości mózgu w jego wadze względnej i bezwzględnej, w rozwoju rowków, szerokości kory i poszczególnych jej warstw należy do przeszłości.

Już u myszy istnieje 55 pól, różniących się od siebie pod względem cytoarchitektonicznym. Jeżeli obliczyć wszystkie możliwe kombinacje, jakie zachodzą między nimi (możliwości tej hipotezy dowodzi obecność torów, łączących owe ośrodki), to według wzoru $n(n-1)/2$ wypada aż 1485! Jeżeli uwzględnić obecność setek takich pól u człowieka, to mimowoli wypada się zastanowić, z jak skomplikowanym mechanizmem psychicznym mamy do czynienia.

Znaczenie cytoarchitektoniki dla lokalizacji poszczególnych ośrodków życia duchowego jest zatem aż nazbyt widoczne. Nie pozostanie ona również obojętna dla oceny psychologii zwierząt oraz t. zw. psychologii indywidualnej, gdyż wykształcenie poszczególnych ośrodków wykazuje dość znaczne odchylenia u różnych ludzi (Rose).

Wybitne znaczenie ujawniła cytoarchitektonika w czasach obecnych w dziedzinie neurologii i psychiatrii. Okazało się, że w bardzo wielu jednostkach chorobowych, jak paraliż postępujący, otępienie starcze, otępienie wczesne, stwardnienie boczne z zanikiem mięśni, schizofrenja, padaczka i zatrucia występuje rozrzedzenie komórek w warstwie III.⁴⁾ Warstwa ta najsilniej widocznie reaguje na rozmaite szkodliwe czynniki endo- i egzogenne. Badania Rosego i Bielszowskiego, przeprowadzone nad mózgiem psa i królika, wykazały, że w warstwie tej występuje najwięcej niebiesko zabarwionych ziarenek przy t. zw. reakcji „Nadi”. Winkler przeprowadził pierwszy tę próbę na limfocytach; wykazał on, że przy wzajemnem oddziaływaniu roztworu d-naftolu i dimetylpara-

³⁾ Według Rosego wyspa u człowieka dzieli się na t. zw. *regio granularis*, *regio agranularis* i *regio propeagranularis*. W *regio granularis* odróżnia się ponadto *subregio tenuigranularis frontalis et caudalis* oraz *subregio eugranularis frontalis et caudalis*. Każda z tych części dzieli się na t. zw. *areae* czyli pola, których ogólna liczba w wyspie u człowieka wynosi 35. Dla ogólnej orientacji podaje się krótką charakterystykę tych części. *Regio insularis agranularis*: zupełny brak *laminae granularis* (IV), bogata w tkankę gąbkową *lamina zonalis* (I), oraz słabo stosunkowo wykształcone pozostałe warstwy. *Regio insularis propeagranularis*: brak ciągłości w *lamina granularis* (IV), obecność rozrzuconych komórek ziarnistych w IIIc, a szczególnie w Vc, duża ilość komórek lancetowatych i wrzecionowatych w *lamina ganglionaris* (V), dość szeroka VI i VII warstwa. *Subregio insularis eugranularis frontalis*: pojedyncze, duże komórki piramidalne na pograniczu III i IV warstwy, dobrze wykształcona *lamina granularis*, wąskie *claustrum*. *Subregio tenuigranularis frontalis*: wąska i luźniej utkana *lamina granularis*, w warstwie V widać 2 różne pokłady: Va i Vb. Vb daleko luźniej utkany i dwukrotnie szerszy, niż Va. *Subregio insularis eugranularis caudalis*: dobrze wykształcona *lamina corpuscularis* (II) oraz warstwa ziarnista (IV). *Subregio tenuigranularis caudalis*: słabo wyrażona *lamina granularis* (IV), podział warstwy V na wąską i bogatą w komórki Va oraz szeroką a ubogą w komórki Vb, obecność lancetowatych i wrzecionowatych komórek w V warstwie.

⁴⁾ Obecnie odróżnia się w korze mózgowej 7 warstw (Rose): 1. *Lamina zonalis*. 2. *Lamina corpuscularis*. 3. *Lamina pyramidalis*. 4. *Lamina granularis*. 5. *Lamina ganglionaris*. 6. *Lamina multiformis*. 7. *Lamina intima*.

fenyldiaminu występują w plazmie limfocytów niebiesko zabarwione ziarenka, jako wyraz obecnych w tych komórkach procesów oksydacyjnych. Warstwa ta, o największym zapotrzebowaniu tlenu,

służy niezawodnie funkcjom skojarzeniowym i jest bardzo czuła na działanie bodźców szkodliwych (R o s e).

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze

Histologia i Embrjologia.

CRUZ LIMA. **Obrazy morfologiczne, tłumaczące dojrzewanie erytrocytów.** (Revue Sud. Américaine, T. 3 Nr. 9, str. 745 — 748 r. 1932).

Autor badał rozmazy szpiku kostnego świnki morskiej, utrwalone w alkoholu metylowym i barwione następnie silnym roztworem eozyne oraz błękitem metylenowym. Opierając się na obserwacji młodych komórek z szeregu czerwonych ciałek krwi (erytro- i normoblasty), autor stwierdził istnienie w ich jądrach drobnej siateczki kwasochłonnej, przyjmującej czasem postać ziarenek. W elementach bardziej dojrzałych obserwował autor w obrębie zarodki zasado- lub wielochłonnej plamki substancji kwasochłonnej, ułożone dookoła jądra. Występowanie pierścienia oraz plamek dookoła jądra można uważać, w myśl wywodów autora, za dowód przechodzenia do zarodki barwnika oddechowego (hemoglobiny), tworzącego się początkowo w jądrze komórkowym (zgodnie z ostatnimi wynikami badań K n o l l a, S l o n i m s k i e g o, V i l l i). Autor przypuszcza, iż u zwierząt o czerwonych ciałkach krwi jądrzystych zdolność hemoglobinotwórczą zachowuje jądro na stałe, i ta jego właściwość normuje prawidłową ilość hemoglobiny w zarodku. W końcu autor podkreśla, iż hemoglobina jądra oraz hemoglobina zarodki różnią się swoim stopniem powinowactwa względem eozyne, co możnaby wytłumaczyć przez przypuszczenie, iż w jądrze komórkowym hemoglobina nie jest jeszcze ostatecznie wytworzona.

Piotr S l o n i m s k i.

GRIGORIEWA T. **Badania histologiczne nad unerwieniem naczyń mózgowych.** (Zeitschrift für mikroskop. - anatom. Forschung. T. 28. 418 — 426. 1932).

Praca, obficie ilustrowana, z leningradzkiej pracowni histologicznej. Kwestja innerwacji naczyń mózgowych poruszyła świat neurologiczny w ostatnim dziesięcioleciu, gdyż od rozwiązania jej zależy sprawa fizjopatologii ciśnienia wewnątrzczaszkowego, związku i zależności wahań ciśnienia wewnątrzczaszkowego od ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego i ciśnienia krwi wogóle. Z wielkimi trudnościami połączone jest ustalenie w drobnych naczyniach mózgu i opon obecności włókienek nerwowych, niezależnych od przylegającej i otaczającej białej substancji mózgu. Faktem jest, że już 103 lat temu B r a c h e t po przecięciu n. współczulnego stwierdził przekrwienie mózgu, czyli rozszerzenie jego naczyń, a 80 lat temu C l a u d e - B e r n a r d po tymże zabiegu konstatawał hipertermję homologicznej półkuli mózgu. J e s s e n przed 30 laty wypowiada myśl, że nerw sympatyczny szynny zawiera dla tejże strony mózgu nerwy naczyniowe zwężające, myśl potwierdzoną w 25 lat później. W r. 1928 W e b e r dowodzi eksperymentalnie, że naczynia mózgowe posiadają swój własny aparat naczynio - tonizujący, czuciowo - ruchowy. Dopiero w końcu ubiegłego stulecia K o e l l i k e r pierwszy dowiódł histologicznie obecności włókienek w mikroskopowym naczyniu opony miękkiej, nie mógł atoli, jak i jego następcy, rozstrzygnąć pytania, czy one posiadają otoczkę rdzenną, czy też nie. W ostatnich kilku latach S t ö h r, B e r g e r, C l a r k, K u r u s u ustalili różnicę między unerwieniem drobnych naczyń mózgu, rdzenia i opon. Autorka artykułu G r i g o r j e w a poddaje

rewizji według najnowszych metod subtelnych barwienia sprawę innerwacji, załączając wielce przekonujące rysunki. Wnioski brzmią w przybliżeniu: Są pewne dowody histologiczne obecności jednolitych, nie zaś dwugatunkowych włókienek nerwowych w mózgu. Różnią się one morfologicznie od włókien otaczającej istoty mózgowej. Podług struktury morfologicznej włókienka te należą do układu współczulnego, stanowiąc przedłużenie nerwów, idących od splotów naczyniowych podstawy mózgu oraz opon miękkich mózgowia.

H. H i g i e r.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

M. B. STRAUSS, W. B. CASTLE. **Badania nad patogeną anemji złośliwej i innych rodzajów niedokrewności.** (The Lancet T. II. Nr. 3. 1932).

Uprzednie prace autorów dowiodły, że w patogenie anemji złośliwej ważną rolę odgrywa brak pewnego czynnika specyficznego, zawartego w normalnym soku żołądkowym; czynnik ten jest termolabilny, nie odpowiada ani kwasowi solnemu, ani pepsynie, ani znanym fermentom. W normalnych warunkach czynnik wewnętrzny, zawarty w soku żołądkowym zdrowego osobnika, współdziała z czynnikiem zewnętrznym, zawartym w pokarmach; efektem tego współdziałania jest hemopoeza. Czynnik zewnętrzny został przez autorów stwierdzony w mięsie wołowym. Autorzy podają szereg przypadków niewątpliwiej anemji złośliwej, leczonych skutecznie mięsem wołowym, trawionem uprzednio w cieplarni sokiem żołądkowym; jeśli do soku żołądkowego dodawać inną białka (np. kazeinę, białko pszenicy), nie uzyskuje się żadnego efektu hemopoetycznego. Śledziona wołu pozostaje bez efektu; natomiast śledziona, odpowiednio przygotowana przez sok żołądkowy, działa o wiele skuteczniej, niż mięso wołowe; spostrzeżenie to skłoniło autorów do wyciągnięcia wniosku, że materiał, zawierający dużo nuklein (śledziona) jest dobrem podłożem do wydobycia substancji hemopoetycznej przy pomocy soku żołądkowego. Te same jednak doświadczenia, powtórzone po paru miesiącach, dały wynik ujemny; autorzy przypuszczają, że nie nukleiny, zawarte w mięszu śledziony, są ową czynną substancją, lecz jakiś czynnik zmienny, zależny prawdopodobnie od zawartości witamin w paszy zwierzęcej w poszczególnych porach roku. Druga część pracy poświęcona jest omawianiu anemji makrocytycznej, podobnej do złośliwej, lecz bez zmian w soku żołądkowym. Znanie są opisy anemji tropikalnej, makrocytycznej o normalnym soku żołądkowym, skutecznie leczonej zapomocą drożdży, bogatych w witaminy B. Natomiast stosowanie drożdży w przebiegu anemji złośliwej nie daje żadnych efektów leczniczych (C o h n, M i n o t, A l l e s). Wobec tego, że drożdże wywołują remisję w przypadkach anemji makrocytycznej z normalnym kwasem żołądkowym, autorzy sądzą, że czynnik hemopoetyczny powstaje przy współdziałaniu witaminy B z normalnym sokiem żołądkowym. Wychodząc z tego założenia, autorzy stosowali drożdże w szeregu przypadków anemji złośliwej; okazało się, że same drożdże nie mają żadnego dobroczynnego wpływu na anemję, natomiast ta sama dawka drożdży (12 gr. dziennie w ciągu 10 dni) z dodatkiem 150 cm³ normalnego soku żołądkowego wywołuje szybko poprawę chorych na anemję złośliwą, przełom retikulocytów (do 25%)

oraz wzrost szybki Hb i erytrocytów. Na zasadzie swych prac autorzy wysuwają trojaki mechanizm powstawania anemii złośliwej: 1) brak czynnika wewnętrznego, zawartego w normalnym soku żołądkowym, 2) brak czynnika zewnętrznego, zawartego w pożywieniu (anemje towarzyszące awitaminozom), 3) brak zdolności zużycia produktu, powstałego z współdziałania obu wymienionych czynników. Teoretycznie rozumując najlepszym środkiem w zwalczaniu anemii złośliwej byłyby produkty, otrzymane przez inkubację drożdży (witamina B) z żołądkowym sokiem lub słuźówką żołądka świni. Badania kliniczne na większym materiale są konieczne do potwierdzenia spostrzeżeń autorów.

Jakób Penson.

F. DONATH. **Próba z galaktozą w przebiegu anemii złośliwej.** (Klin. Woch. Nr. 33, 1932).

Jeśli osoba zdrowa spożyje 40 gr. galaktozy, to 3 gr. wydzielone zostaną przez nerki w ciągu 4 — 6 godzin; w schorzeniach wątroby natomiast galaktazurja jest znacznie większa. Autor, wychodząc z założenia, że wątroba ulega zmianom patologicznym w przebiegu chorób krwi, przerabiał próbę z galaktozą u tego rodzaju chorych. Okazało się, że próba wypadła normalnie; wyjątek stanowiły przypadki anemii złośliwej. W 30 przypadkach anemii złośliwej próba z galaktozą wypadła w ten sposób, że w moczu nie znaleziono ani śladu galaktozy; na uwagę zasługuje fakt, że w okresie remisji samoistnej lub osiągniętej przez odpowiednie leczenie, próba z galaktozą wypadła odmiennie, t. zn. galaktoza znów zjawia się w moczu. W przypadkach anemii wtórnej, nawet b. znacznej, galaktoza zawsze występuje w moczu po obciążeniu uprzednim. Autor kładzie nacisk na stałość opisanego objawu i sądzi, że ma on znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze. Autor opisuje 4 przypadki anemii, gdzie wyniki próby z galaktozą zawały w rozpoznaniu złośliwości anemii.

Jakób Penson.

H. E. BUTTNER. **Wpływ wstrzykiwania wyciągów z wątroby na przebieg anemii złośliwej oraz na gospodarkę węglowodanów.** (Klin. Woch. Nr. 29, 1932).

Stosowanie wstrzykiwań wyciągów wątroby ułatwiło leczenie anemii złośliwej w przypadkach opornych na doustne podawanie wątroby. W Niemczech G ä n s s l e n pierwszy wykazał, że parę cm.³ wyciągu z małej ilości wątroby w zastosowaniu parenteralnem działa skuteczniej, niż duże dawki wątroby doustnie; wyciąg przez siebie sporządzony G ä n s s l e n nazwał „Campolon“. Autor w 10 przypadkach anemii złośliwej stosował parenteralnie „hepatopson“ — wyciąg wątrobowy pozbawiony białka (firmy Promonta). Poprawa występuje bardzo szybko, bo po paru wstrzyknięciach preparatu. Autor w jednym przypadku jednak stwierdził oporność na wątrobę, parenteralnie stosowaną, czemu G ä n s s l e n przeczy. W jednym przypadku chory otrzymał 60 wstrzykiwań hepatopsonu i Campolonu, jednak nie stwierdzono poprawy i chory zginął; na uwagę zasługuje fakt, że chory ten uprzednio przez parę lat był leczony wątrobą doustnie; być może z biegiem czasu niektóre postacie anemii złośliwej stają się odporne na lecznicze działanie wątroby. Różni autorzy stwierdzili, że wątroba doustnie podana nie wywiera wpływu na glikemję. G ä n s s l e n natomiast jakoby stwierdził, że Campolon obniża znacznie glikemję, co jednak później cofnął. Autor stwierdził, że 2 cm.³ hepatopsonu wywołują wyraźną hiperglikemję (od 35 — do 60 mg. %); taki sam wynik osiągnięto przy wstrzykiwaniu Campolonu. Przy jednoczesnym wstrzyknięciu hepatopsonu i doustnem podaniu 100 gr. lewuloz, krzywa glikemji była znacznie wyższa, niż po samej lewulozie. Autor przypuszczał, że wpływ hiperglikemiczny wyciągu wątroby, być może, zależy od zawartości kwasów aminowych, które drażnią układ sympatyczny, wywołują hiper-

glikemję, co dowodzi, że przecukrzenie krwi nie zależy od nadnerczy, lecz od samego wyciągu. Gdyby na większym materiale okazało się, że objaw hiperglikemji po wyciągach wątroby jest stały — zdaniem autora, można by w ten sposób miareczkować czynnik antianemiczny. Jakób Penson.

H. FRANK. **Dziedziczność niedokrewności złośliwej i spostrzeżenia nad bliźniętami jednojajowymi.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 175, z. 1).

Autor zebrał z piśmiennictwa przypadki rodzinnego występowania niedokrewności złośliwej oraz podkreśla często towarzyszące jej zaburzenia czynności żołądka. Autor podaje własne spostrzeżenia, dotyczące bliźniat jednojajowych, które w odstępie 1½ roku zachorowały na niedokrewność złośliwą. Henryk J. Landa u.

I. BRONFIN, I. SINGERMAN. **Ostra anemja aplastyczna, jako powikłanie w przebiegu kilowego leczenia arsenobenzolem.** (The Journ. of the A. M. A. T. 98. Nr. 20, 1932).

Anemja aplastyczna nie stanowi samodzielnej jednostki chorobowej, lecz zespół objawów, zależny od różnych szkodliwych czynników, atakujących trzy główne czynności szpiku. Pochodne arsenu niekiedy wywołują podobny obraz krwi. Objawy występują bardzo szybko po wstrzyknięciu arsenobenzolu, niezależnie od zastosowanej dawki; do wczesnych objawów należą słabość, błądność i dyskretnie wylewy krwawe na skórze i słuźówkach. Obraz krwi wykazuje spadek Hb. i liczby erytrocytów, leukopenję z redukcją granulocytów, brak retikulocytów, brak postaci młodocianych i bardzo niską liczbę trombocytów. Przebieg gwałtowny — chory ginie w ciągu paru tygodni, wśród narastających objawów krwotoczności. Leczenie jest bezsilne; transfuzja dużych ilości krwi pozostaje bez wpływu na krwotoczność. Należy więc zwracać baczną uwagę na najmniejsze objawy krwotoczności i często badać krew; stwierdzenie zmian we krwi lub najmniejsze krwawienia są wskazaniem do przerwania leczenia kilowego preparatami arsenu. Autorzy opisują przypadek kiły, leczonej arsenobenzolem. Podczas pierwszej kuracji chory miał objawy skórne w postaci swędzenia i pokrzywki; w 22 dniu drugiej kuracji rozwinął się typowy obraz anemii aplastycznej, po 3 tygodniach zejście śmiertelne; autopsja wykazała aplazję szpiku kostnego. Jakób Penson.

Choroby nerwowe i psychiczne.

SCHLESINGER Herman. **Mało znana postać naczynio-pochodnego zapalenia nerwów.** (Wiener medizin. Woehenschrift Nr. 4, 1933).

Prof. wiedeński, który od szeregu lat wielokrotnie wraca do ulubionego tematu *endarteriitis obliterans* z chromaniem przestankowem, zwraca uwagę, że w 4% tych przypadków stwierdza się ogółowi lekarzy nieznaną czuciową postać zapalenia nerwów w obwodowych odcinkach dotkniętych kończyn, postać przewlekłą, mało postępującą. Granice znieczulenia odpowiadają obrębowi unaczynienia. Ta *neuritis localis* ma się cechować: znieczuleniem palców, brakiem objawów ruchowych, bólów uciskowych nerwów i mięśni, nieobecnością odruchu ścięgna Achillesa. *Endarteriitis obliterans* z chromaniem przestankowem, choroba dokładnie opisana przed laty 30-tu u nas w Polsce, ma szczęście zagranicą do nowoodkrywców, mimo iż w swoim czasie odnośnie prace polskie (G o l d f l a m, H i g i e r) były w referatach i w oryginale ogłoszone w językach obcych. 1) Odkrył tę chorobę w 10 lat później powtórnie *in toto* prof. z New-Yorku B u e r g e r, a liczni adherenci jego, zwłaszcza amerykańanie i francuzi, nazywają ją nawet chorobą B u e r g e r a, przeciwko czemu oponował w r. 1931 H i g i e r, a ostatnio Julius B a u e r i Georg R e c h t. 2) Odkrył w tej chorobie oryginalny zabieg terapeutyczny w r. 1917 prof. z Paryża L é r i c h e, głośny zabieg, zwany sympatektomią okolonaczyniową, który

tryumfalnie obiegł cały świat neurochirurgiczny jako zabieg L é r i c h e a. Zabieg ów całe lat trzynaście wcześniej opisał szczegółowo H i g i e r również w języku polskim i niemieckim, co potwierdzili później S t r ü m p e l l, K ü m m e l, S a e n g e r, L a n d a u i inni. 3) Odkrywa trzecią rzecz w pracy niniejszej prof. S c h l e s i n g e r z Wiednia: swoistą postać czuciową zapalenia nerwów miejscowego. A jednak znalazłby w pracy mojej z r. 1930 — którą on nb. niejednokrotnie przy innej sposobności cytował, — że ja opisuję w niej „dwie postaci angiosklerozy swoistej, a) z pierwotnym siedliskiem sprawy chorobowej w naczyniach, b) ze zwyrodnieniem nerwów, poprzedzającym obliterację naczyń”. Znalazłby w późniejszej pracy mojej z r. 1922 jeszcze 2 odmiany: „postać ostrą *endarteritis obliterans postneuritica* i postać przewlekłą *claudicatio neuritico-angiosclerotica*. Znalazłby wreszcie w jeszcze późniejszym artykule z r. 1923 nowe 2 postaci (*neuritis ischiatica angiosclerotica*, *neuritis meralgiae paraestheticae angioscleroticae*) z bólami neuralgicznymi, znieczuleniami, arefleksją Achillesową, drganiem włókienkowem mięśni stopy i zanikami. Referent).

H. H i g i e r.

BLUM Kurt. **Praktyczne znaczenie zaburzeń źrenicznych w krwotokach wewnątrzczaszkowych.** (Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk. T. 121. 291. 1931).

Autor z kliniki monachijskiej — nerwowej i chirurgicznej — przychodzi do wniosku, że jednostronne rozszerzenie lub zeszytnienie źrenicy po urazach czaszki występuje jednocześnie z utratą przytomności lub wyprzedza ją. W czystych przypadkach usadawia się rozszerzenie lub arefleksja po stronie wylewu i ucisku mózgowia. Objaw ten nadkorowy stanowi wskazanie do interwencji, nie mniej ważne od hemiparezy lub innego ogniskowego zjawiska. Polega on na porażeniu nerwu okoruchowego, ściślej jego włókienek nerwowych tęczówki. Bliższy mechanizm tej oftalmoplegii jest dotąd nieznan.

H. H i g i e r.

KUNOS. **O zapaleniu rzeżączkowym nerwów.** (Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, t. 121, H. 3 u. 4, 1931).

Autor opisuje dwa rzadkie przypadki zapalenia nerwów na tle rzeżączki. W pierwszym przypadku chodziło o zapalenie *n. medianus*, w drugim — o zajęcie nerwów między-

żebrowych u osób chorych na rzeżączkę. Autor zastosował arthigon domięśniowo co drugi dzień, po którym wystąpiły objawy bólowe ze strony innych nerwów, jak *n. trigeminus*, *n. occipitalis*; poczem sprawa zaczęła się likwidować i wkrótce ustąpiła. Zdaniem autora, chodziło w tym przypadku o działanie toksyn bakteryj, a nie samych gonokoków.

J. M e l z a k.

A. SAXL. **Nerwobóle statyczne, nerwobóle obciążeniowe.** (Wien. kl. Woch. N. 4, 1932).

Nerwobóle statyczne są zjawiskiem, towarzyszącym defektom statycznym kręgosłupa lub kończyn dolnych. Pierwotnie statycznymi nazywa się te nerwobóle, w których nerw jest bezpośrednio uszkodzony; wtórnie — gdy wywołane przez obciążenie uszkodzenie stawu wywołuje owe promieniujące bóle nerwowe. W zakresie tułowia bywają statyczne nerwobóle lędźwiowo - brzuszne, nerwoból udowy, nerwoból zasłonowy i nerwoból kulszowy. Statyczne nerwobóle mogą być wyleczone tylko przez leczenie cierpienia podstawowego.

A. N e u m a n n (Baden-Helenthal).

J. WAGNER - JAUREGG. **Dawkowanie zimnicy szczepiennej.** (Wien. kl. Woch. N. 3, 1932).

Dla ciężkości obrazu chorobowego w zimnicy szczepiennej posiada znaczenie bynajmniej nie ilość zastrzykiwanej krwi, być może, zjadliwość pierwotniaków zimnicy, głównie zaś czynnik indywidualny. Dlatego też pod dawkowaniem należy rozumieć jedynie to postępowanie, które nadaje się do przystosowania natężenia przebiegu zimnicy do tolerancji poszczególnych chorych. Do tego celu służy: 1) Zapisywanie dawek chininy od 0,1 — 0,3. Jeżeli przytem ustają napady, należy odstawić środek i gorączka po paru dniach znów się zjawia, H o r n i K o n d e r e s podają już w okresie wylegania co drugi dzień po 0,05 chininy, a po wystąpieniu gorączki podczas ustępowania każdego napadu powtarzają dalej tę dawkę. 2) Jeżeli pacjent nie może wytrzymać niezbędnych 8 napadów, przerywa się kurację wtedy, gdy to jest konieczne, za pomocą około 5 gr. chininy w ciągu tygodnia, poczem chory się poprawia, a następnie znosi dobrze dalszy ciąg kuracji po powtórzeniu szczepienia. Złagodzenie przebiegu gorączki można osiągnąć za pomocą szczepienia doskórnego.

A. N e u m a n n (Baden-Helenthal).

O c e n y k s i ą ż e k

A. RZAŚNICKI i J. BIRENCWAJG. **Prawo do zdrowia.** Nakładem Związku Zaw. Prac. Kolej. Rz. P. Warszawa 1933. Cena Zł. 1.

Zawsze z wielkiem zainteresowaniem biorę do ręki książki czy broszury, poświęcone popularyzacji wiedzy wśród szerszego społeczeństwa, zwłaszcza, jeśli idzie o warstwy mniej wykształcone. Dotyczy to w pierwszej linii prac z dziedziny higieny, o której ogół posiada tak mało lub tak opaczne wiadomości. Interesuje mnie w tych razach przedewszystkiem zagadnienie, czy autorom udało się tak spopularyzować omawiany temat, by go mógł zrozumieć i przeczytać z zajęciem każdy przeciętny czytelnik. Można wiele umieć i mieć najlepsze chęci, a jednak nie potrafić dobrze spopularyzować. Za świetny wzór takiej doskonalej pracy popularnej uważam np. „Zdrowie w chacie wiejskiej” M. K a c p r z a k a z r. 1928. Jeżeli chciałoby się tę książeczkę widzieć w każdej chacie wiejskiej to należy również życzyć sobie, by praca R z a ś n i c k i e g o i B i r e n c w a j g a znalazła się w rękach największej liczby robotników i rzemieślników. A nie ulega wątpliwości, że niejeden t. zw. inteligent też wieleby się z tej broszury nauczył. Autorzy, doświadczeni pracownicy na ni-

wie społecznej, dobrze rozumieją, że samo zaznajomienie się z treścią ich pracy mało pomoże w czasach dzisiejszych między przeraźliwej szerszych mas ludności. Zdają sobie jednak sprawę z tego, że konieczne jest, by sfery pracujące same zaczęły zwracać baczniejszą uwagę na poprawę np. warunków pracy w fabrykach i warsztatach, wysuwając odpowiednie żądania w celu osiągnięcia ich poprawy. Dlatego też dali tytuł „prawo do zdrowia”. To prawo posiada każdy obywatel kraju, odpowiednie zaś czynniki w dobrze zrozumianym interesie powszechnym muszą dbać o zachowanie zdrowia, a przynajmniej o nieszkodzenie zdrowiu obywateli. W celu uświadamienia higienicznego (p. krótką przedmowę) autorzy zaznajamiają czytelników z higieną lokalu, odżywiania, ubioru, z warunkami pracy, z chorobami zawodowymi, wenerycznymi, gruźlicą, alkoholizmem, nowotworami i jaglicą, dodając wreszcie wskazówki dla matki — robotnicy. Cała książeczka, napisana poważnie i dostępie, winna znaleźć rozpowszechnienie. Mam jednak pewne wątpliwości, czy przeciętny robotnik zrozumie dobrze drobny ustęp o wszechświecie (str. 1), gdzie mowa o pierwiastkach chemicznych i związku organicznym, czy potrzebne mu są (str. 23) „kalorie”, skoro świetnie umo-

tywowany sposób odżywiania pracownika fizycznego i tak jest łatwo a może i lepiej zrozumiały bez kaloryj. Możeby też należało bardziej zaakcentować niebezpieczeństwo sypania wspólnego w łóżku nie tylko dla dzieci (str. 13) (przypadłoby się po-

pularyzowanie tego aksjomatu i w sferach ludzi bogatych). Są to jednak usterki drobne, do usunięcia w drugim wydaniu, które oby ukazało się jaknajrychlej.

M. G a n t z.

Wskazówki praktyczne

P. W i e s l i chwali działanie znieczulające *perkainę* w okulistyce, mianowicie przy usuwaniu obcych ciał z rogówki, przy innych zabiegach na rogówce, przy sondowaniu przewodu nerwowo-łzowego, usuwaniu jęczmyka (*chalazion*) i w jaskrze. (Ztschr. Augenhk. 1932 Nr. 3).

—o—

W stanach spastycznych i w sprawach miażdżycowych radzi G. D e n e c k e stosować jod w bardzo słabych roztworach według przepisu: *Rp. Kal. jodat., Kal. bromat. aa 0,2. Aq. dest. ad 200,0. MDS.* 3 razy dziennie po łyżeczkę od herbaty. (Ther. d. Gegenw. 1932 Nr. 12).

—o—

A. H e i n r i c h s spostrzegł poprawę wszystkich objawów choroby Basedowa po stosowaniu *dijodotyrozyny* w dawkach dziennych od 0,1 do 0,3. Leczenie to z przerwami może być stosowane przez czas długi. Rozpoczyna się od 2 razy dziennie po 0,05 ($\frac{1}{2}$ pastylki) i dochodzi się, w razie niedostatecznego efektu, do 2 lub 3 pastylek dziennie. (D. m. W. 1932. Nr. 51).

—o—

L a m p e r t ostrzega przed stosowaniem *gorącego powietrza w miażdżycy tętnic u dotkniętych cukrzycą*. Zwykle działanie gorącego powietrza na kończynę dolną polega na rozszerzeniu naczyń obwodowych, u diabetyków jednak może bodzić ciepły wywołać kurcz naczyń miażdżycowych. Stąd silne bóle i częste występowanie martwicy w kończynie dolnej po zastosowaniu gorącego powietrza u chorych na cukrzycę. (D. m. W. 1932 Nr. 48).

—o—

M e t t e n h e i m poleca jako środek *wykrztuśny*, względnie jako zapobiegający zapaleniu oskrzeli w przypadkach ostrego nieżyty nosa, mieszanek następującego składu: *Rp. Stib. sulf. aurant., Calomel. aa 0,02; Rad. Alth. pulv. 0,2; Sacch. lact. 0,5. M. f. p. S.* Zrana i wieczorem po 1 proszku. (Med. Welt. 1932 Nr. 49).

—o—

W *podkwaśności żołądkowej* radzi B e r g m a n n stosować zapomniany przepis L e o: *Rp. Acid. hydrochl. non dilut., Aq. dest. aa 20,0; Pepsin. sicc. ad 150,0.* Z tego brać łyżkę na szklankę wody (przez rurkę szklaną dla oszczędzenia zębów). (D. m. W. 1932 Nr. Nr. 1 i 2).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja Kliniczna.

CLXIII. Posiedzenie z dnia 26 listopada 1932 r.

Przewodniczył K a c p r z a k.

P o k a z y:

1. J. M u s z k a t e n b l i t. *Krwotoczność niedokrzepliwa (hemofilja) z rozległymi zmianami w układzie kostnym.*

Haemophilia w ścisłym znaczeniu określa schorzenie, oparte na skłonności do krwawienia i dotyczyć może jednak równo każdej skazy krwotocznej. Idąc śladem S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o, wprowadza prelegent określenie „krwotoczność niedokrzepliwa”; w ten sposób już sama nazwa staje na gruncie głównego objawu hematologicznego schorzenia. Prelegent nie zastanawia się nad szczegółami z ogólnej symptomatologii, ani z przypuszczalnej patogenety, lecz podaje odrazu opis przypadku. 5 marca r. b. przybył na oddział męczyzna lat 24, z zawodu rolnik, ze skargami na lewą stronę klatki piersiowej i na dokuczliwe bóle w obrębie stawów kolanowych i łokciowych. Chory podaje, że 23 lutego b. r. poczuł ból, a potem stwierdził obrzęk w obu stawach kolanowych; jednocześnie wystąpiło uczucie rozpięcia i bólu w lewej części klatki piersiowej poniżej obojczyka. Tegoż dnia ciepłota doszła do 38°, zjawili się mdłości i ogólne niedomaganie. W ciągu następnych kilku dni wszystkie objawy chorobowe znacznie się wzmogły i chory przybył 5. III. do szpitala. Z zebranych wywiadów wynika, że 6 lat temu chory przechodził podobny stan; również były obrzęknięte stawy kolanowe i łokciowe, również miał obrzęk lewej strony klatki piersiowej. gorączkował w ciągu kilkunastu dni. Po upływie jednak 3 tygodni wrócił do względnego zdrowia i, choć stale utykał na prawą nogę a ruchy w stawach łokciowych były częściowo ograniczone, mógł pomimo to w ciągu 6 lat następnych spełniać ciężką pracę fernala w gospodarstwie rolnem. Rodzice chorego żyją, są zdrowi, bracia i siostry również się cieszą dobrym zdrowiem. Żaden z członków rodziny lub dalszego rodzeństwa nie miał skłonności do krwawienia, Chory

w chwili przybycia do szpitala robił wrażenie silnie cierpiącego, był zupełnie unieruchomiony, skarżył się na dokuczliwe bóle w klatce piersiowej; w lewym barku, w kolanach i stawach łokciowych. T. 38,2°, tętno 112 na minutę, średnio wypełnione. Przy oglądaniu chorego już na pierwszy rzut oka stwierdzono duży siniec, zajmujący lewą stronę klatki piersiowej od przodu. Granice sinca odpowiadały wygórowaniu w postaci dużego guza, idącego od lewego obojczyka w dół prawie do łuku żebrowego, napravo guz przechodził poza linię środkową, a kończył się z lewej strony na linii pachowej tylnej. Okolica wygórowania jest bardzo bolesna, o spistości twardej, nie chelbocącej. Inne wylewy krwawe już bez obrzęku stwierdzało się na górnych i dolnych kończynach w rozmaitych miejscach. Stawy łokciowe są zniekształcone, ruchy ograniczone i bolesne; stawy kolanowe, głównie prawy, są również zniekształcone i bardzo bolesne, krwawienia z dziąseł i nosa nie stwierdzono. Badanie narządów klatki piersiowej, trochę zresztą utrudnione z powodu obrzęku, żadnych odchyleń od normy nie wykazywało. Wątroba macalna, mało powiększona i niebolesna, śledziona niepowiększona, innych oporów w jamie brzusznej nie stwierdzono. Mocz o c. g. = 1022, nie patologicznego nie wykazywał. Pierwsze badanie krwi, wykonane nazajutrz po przybyciu chorego na oddział, dało obraz następujący: c. c. 1.650.000, c. b. 5.000, z których obojętnochłonnych 66%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 29%, monocytów 3%, Hb. 33%, wskaźnik barwnikowy 1. Czas krwawienia 7,5', czas krzepnięcia 18', liczba płytek 119000. 4 cm.³ krwi po 24 godzinach dały 1½ cm.³ surowicy czerwonej. Objaw opaskowy ujemny. Po przeprowadzonych badaniach prelegent zdaje sobie sprawę z pewnej trudności rozpoznawczej w swoim przypadku. Z wywiadów, najskrupulatniej zebranych w kierunku dziedzicznej skłonności do krwawienia, żadnych dodatkowych wniosków nie otrzymano. Chory ani w dzieciństwie, ani w wieku dojrzewania nie był również skłonny do krwawienia. Opierając się jednak na obrazie klinicznym, zaznaczonym w dużych wylewach krwi pod skórą, do mięśni i do stawów, które po 6-letniej przerwie nagle wystąpiły, jak ongiś, gwałtownie z wysoką ciepłotą i ogólnym niedomaganiem; mając z drugiej

strony objaw opaskowy ujemny, czas krzepnięcia wydłużony (18'), rozpoznaje prelegent krwotoczność niedokrzepliwa. Dalszy rozwój wypadków w całości potwierdza jego rozpoznanie. Zainicjowane zdjęcia rentgenowskie wykonane zostały przez p. dr. R o s n o w s k ą (zakład dra B r u n e r a w szpitalu św. Łazarza) i jeszcze bardziej utrwaliły rozpoznanie prelegenta. W ciągu trzech tygodni od dnia przybycia chorego na oddział ogólny stan stale się poprawiał, obrzęk na klatce piersiowej prawie zupełnie ustąpił, sinice zniknęły, bolesność i obrzęk stawów zmniejszały się z dnia na dzień. Ruchy w stawach, już dawniej zresztą dotkniętych, pozostały nadal ograniczone, również zniekształcenie stawów nie uległo żadnej poprawie. 30 marca został prelegent zaalarmowany wiadomością, że chory nagle zaczął się dusić, że szyja mu opuchła i że stan ogólny jest bardzo groźny. Natychmiastowe oględziny chorego wykazują bardzo duży wylew krwi w okolicy podszczekowej, chrząstka tarczycowa zepchnięta jest nadół, okolica podjęzykowa obrzmiała. Chory nie jest w stanie mówić, oddycha z wielkim trudem. T. 38°, tętno 126 na minutę. Po narodzie z chirurgiem, dr. J. K o ł o d z i e j s k i m, chory zostaje przesłany do kliniki chirurgicznej celem ewentualnego wykonania tracheotomii. W klinice jednak objawy duszności zaczęły się stopniowo cofać, wylew krwi zmniejszył się i już 6.IV. chory wrócił na oddział w stanie znacznej poprawy. Wielokrotne badania krwi, wykonane w ciągu pobytu chorego na oddziale, załącza prelegent w postaci tablicy. Z tablicy wynika, iż czas krzepnięcia jest bardzo wydłużony, liczba płytek pozostaje w granicach normy, choć ulega dużym wahaniom, objaw opaskowy pozostaje przez cały czas ujemny. Wszystkie te cechy są charakterystyczne dla krwotoczności niedokrzepowej. Szczegółowe badanie rentgenologiczne kości i stawów dało wyniki, rzadko spotykane i co do stopnia samych zmian patologicznych, i również ich nadzwyczajnej rozległości. Duże zmiany stwierdzono w stawach barkowych w

postaci wybitnego rozrzedzenia kości ramieniowej. Zmiany w stawach łokciowych są może najjaśniejsze. Stawy te wykazują zwięźnienie i nierówne zarysy szpar, przysrodkowe nasady kości promieniowej i łokciowej są mocno przewapnione; wyrostki łokciowe bulwiasto rozdęte, widoczne w nich drobne i większe rozrzedzenia. Duże zmiany stwierdzono w miednicy, stawach biodrowych i kolanowych. Szpara stawowa stawu krzyżowo-biodrowego rozszerzona na stronę lewą; szpara spojenia łonowego przeciągnięta nalewo. Zmiany zniekształcające miednicę wystąpiły, prawdopodobnie, w następstwie zmian w stawie biodrowym lewym. Panewka stawu biodrowego lewego wykazuje spłaszczenie, szpara stawowa zwięźniona, częściowo tylko widoczna, o nierównych brzegach; główka kości biodrowej w dużej części zniszczona — spłaszczona, szyjka skrócona, krętarz duży ustawiony wysoko, w obrębie stawu widoczne ogniska rozrzedzenia. Stawy kolanowe, głównie lewy, wykazują znaczne odwapnienie, zwięźnienie szpar stawowych i nierówność zarostów. Na brzegach przystawowych kłykci kości udowych i piszczelowych stwierdza się liczne drobne, haczykowate ostre wyrostki kostne. Na nasadach obu kości widoczne rozrzedzenia: duże rozrzedzenia widać w miejscu linii międzykłykciowej. W małych kościach i stawach rąk i stóp zmian nie stwierdzono.

Rozległe zmiany w stawach i nasadach kości, jak wyżej podano, odpowiadają radiologicznie „Blutergelenk“, spotykamy w hemofilii.

Trudno jest przy teraźniejszych wiadomościach w sprawie patogenezy hemofilii wypowiedzieć się co do zmian stawowych i kostnych o tem cierpieniu. Czy te zmiany są wyłącznie skutkiem mechanicznego niszczenia substancji kostnej po wylewach krwawych do stawów i kości, czy też zachodzi zmiany, oparte o inne czynniki, może wspólne z samą przyczyną powstawania krwawiczki?

T A B L I C A

Chory T. Cz.

B a d a n i e		Liczba czerwonych ciałek	Wzór c. b.								Hb	Wsk.	Liczba białych ciałek	Liczba płytek	Czas krwaw.	Czas krzep.	Kurczl. skrzepu	Objawy naczyniowe
Nr kol.	Data		N	S	P	E	B	L	M	Mg								
I.	6/III	1.650.000	66			2		29	3		33	1	5.000	119.000	7,5m.	18 m.	4 cm ³ 24 g. 1,5cm ³	—
II.	15 III			48	7				33	13	—	—	—	—	6 m.	20 m.	3 cm ³ 1,5cm ³	—
III.	23 III	2.550.000	57			1		25	12	4	40	0,7	4.000	301.000	5 m.	21 m.	—	—
IV.	10 IV	2.940.000	55			1	1	37	6		70	1,0	9.200	580.000	5 m.	90 m.	—	—
V.	17 IV	—	—								—	—	—	—	4 m.	150 m.	5 cm ³ 2,5cm ³	—
VI.	20 IV	3.510.000	73			2		19	6		102	0,6	5.000	511.000	2 m.	120 m.	—	—
VII.	4/V	3.650.000	61			1		32	6		65	0,9	4.400	420.000	1 m.	34 m.	—	—

(Streszczenie własne)

W dyskusji zapytuje L a n d s b e r g, czy przeprowadzone było w pokazywanym przypadku jakieś leczenie swoiste. Charakterystyczne jest w tym przypadku znaczne przedłużenie czasu krzepnięcia. Zdaniem B i r t s c h a, krzepliwość zmniejsza się wskutek dużej odporności trombocytów, które nie rozpadają się i nie wyzwalają trombozemu. Z doświadczeń B i r t s c h a wynika, że leczenie preparatami jajnikowymi (do 5 gr. jajnika), o ile jest podawany cały jajnik, działa dobrze, natomiast ani follikulina, ani wyciąg z ciała żółtego nie działają zupełnie. Niejasne jest również, dlaczego krwawienia zewnętrzne trudno zatamować, wewnętrzne zaś łatwo.

G o l d s t e i n stwierdza, że chirurdzy widują dość często takie zmiany w postaci wylewów krwawych do 1 — 2 stawów, tak jednak rozległych zmian kostnych i stawowych nie widział jeszcze nigdy. Nakłucia stawów w tych przypadkach są przeciwwskazane. Wskutek ciągłego rozciągania torebki stawowej przez gromadzącą się w stawie krew przychodzi do powstawania stawu cepowego.

H. H i g i e r zapytuje, jak należy się zapatrywać na zmiany kostne, czy można je uważać za skutek krwawień do kości, czy też są to zjawiska współzależne ze zmianami krwi. Widywał zmiany w stawach w przebiegu krwawiczki, lecz

były to zwykle krwawienia do jednego stawu. Anemizacja w krwotokach zewnętrznych, zaś brak jej w wewnętrznych tłumaczy się tem, że w tych ostatnich łatwiej przychodzi do zatabowania krwawienia. Krwawiczka jest sprawą, spotykaną stosunkowo często u żydów; była ona już opisywana w Biblii, w której podany był sposób dziedziczenia tej choroby oraz zakaz dokonywania obrzezania u noworodków, pochodzących z takich rodzin. Widział chłopca — żyda z porażeniem jednej nóżki, które spowodowała *haematomyelia* na tle krwawiczki.

W odpowiedzi zaznacza M u s z k a t e n b l i t przede wszystkim, że był to pokaz, a nie odczyt, wobec czego nie wdawał się w szczegóły ani patogenetyczne, ani lecznicze. Patogeneza krwotoczności niedokrepliwiej jest dotąd nieznana. Hormonoterapia jajnikowa mogłaby też właściwie coś powiedzieć o patogenecie tej sprawy. Być może, zmiany kostne nie zależą od wylewów krwawych, lecz zarówno one, jak i zmiany we krwi zależą od utajonej przyczyny wewnątrzwydzielniczej. L o e s c h m a n n twierdzi, że krwawiczka najczęściej występuje w Niemczech, zaś wśród żydów niemieckich jest częstsza, aniżeli wśród żydów w innych krajach. W pokazywanym przypadku stosowano leczenie hemostylem w dużych ilościach, lecz należy zaznaczyć, że krwotoki wewnętrzne same się też szybko likwidują, natomiast zewnętrzne nawet tylko w postaci sączenia się krwi i przy mało przedłużonym czasie krzepnięcia krwi z trudem dają się zatabować i powodują znaczną anemizację. Stawy cepowe były opisane przez K e n i g a, stanowią one pierwszy okres choroby.

2) H. H i g i e r. *Rzadka postać poliomyelitis acuta.*

U 2 1/4-letniego dziecka choroba zaczęła się przed 10 tygodniami od dwudniowej gorączki 39%, bólami, przeczulicą całego ciała i zaczerwienieniem gardzieli, rozpoznaniem przez pediatrę jako angina. Późniejsze narzekania na ból jednej nóżki skierowały uwagę chirurga w stronę sprawy gośćcowej, którą leczono 2 tygodnie kąpielami solankowymi. W trzecim tygodniu choroby dzięki pewnej niezręczności w ruchach, zwłaszcza wielce utrudnionemu unoszeniu się z pozycji leżącej, dostało się dziecko w ręce prelegenta. Rozpoznanie *a posteriori* udało się bez trudności, a mianowicie: nietypowa postać choroby H e i n e - M e d i n a. Przypadków takich zwłaszcza w okresie epidemii *poliomyelitis*, nie należy przeoczyć. Najmniejsze osłabienie siły grubej jednej kończyny dolnej obok braku odruchu kolanowego i brzusznej tej samej strony wystarczyły do rozpoznania i umiejscowienia choroby organicznej.

Najciekawsze w tym przypadku jest atoli przeoczenie przez kilku lekarzy niemożności: a) unoszenia się dziecka z pozycji leżącej, b) unoszenia tułowia i głowy, c) przewracania się z boku na bok, d) padania nawznak przy kładzeniu się, słowem zlekceważenie zupełnego porażenia pewnej grupy mięśni, wprawdzie nadzwyczaj rzadko cierpiącej w tak ciężkiej postaci w *poliomyelitis acuta* (przypadki O p p e n h e i m a, F i n k e l b u r g a, I b r a h i m a, S t r a s b u r g e r a, G o l d s t e i n a, S o e d e b e r g h a). Przy czynnej zmianie pozycji siedzącej w leżącą tułów pada na podłogę, zmiana pozycji leżącej w siedzącą jest możliwa tylko biernie przez ujęcie rączek dziecka i podpieranie jednocześnie szyi (porażenie obustronne dolnych mięśni brzusznych, zwłaszcza mięśni prostych, skośnych zewnętrznych i wewnętrznych, mniej mięśni poprzecznych brzucha, niedowład mięśnia biodrowo-łędźwiowego lewego (*m. ileopsoas*). Ognisko zapalne w rdzeniu obejmuje obustronnie rogi przednie pogranicza grzbietowo - łędźwiowego (od D₉ do L₁), głównie opuszczając się po stronie lewej. Patofizjologia wspomnianych wyżej mięśni jest dotąd jeszcze dosyć ciemna pomimo klasycznych prac dawnych (D u c h e n n e) i nowych (S o e d e r b e r g h) nad statyką i dynamiką aktu leżenia i siedzenia, nad rolą mięśnia biodrowo-łędźwiowego w zginaniu miednicy w kierunku uda oraz mięśni prostych brzucha w zginaniu tułowia w kierunku miednicy, nad wzajemnym stosunkiem czynnościowym mięśni poprzecznych, prostych i skośnych brzucha, reprezentujących muskulaturę brzuszną.

Gorączka, bóle ogólne, przeczulica ciała, obfite poty i zaczerwienienie gardła winny w czasie epidemii H e i n e - M e d i n a kierować uwagę lekarza w stronę zapalenia istoty szarej rdzenia. Najtrudniej rozpoznawalna jest *poliomyelitis* w zajęciu nerwów czaszkowych, pokrywy brzusznej i głębokich mięśni grzbietu (streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

O d c z y t.

1) M. B o r n s z t a j n. *O współczesnych metodach leczenia nerwicy.*

Na wstępie zwraca prelegent uwagę na niedostateczne zainteresowanie ogółu lekarzy, a nawet specjalistów w stosunku do nerwicy pod względem naukowym. Następnie daje prelegent przegląd historyczny rozmaitych poglądów na istotę nerwicy, wskazuje na zaniedbanie tej dziedziny wiedzy neurologiczno-psychiatrycznej w okresie panowania kierunku anatomiczno-patologicznego, mówi o rozmaitych metodach psychoterapii, przechodzi do krótkiej charakterystyki metody psychoanalitycznej i na zasadzie porównania dochodzi do wniosku, że najgłębiej sięgającą metodą psychoterapeutyczną jest metoda psychoanalizy w ortodoksyjnej szacie F r e u d o w s k i e j, albowiem sięga jądra osobowości człowieka.

W drugiej połowie odczytu przechodzi prelegent do omawiania nerwicy vegetatywnych, zwraca uwagę na doniosłą analogię między pojmowaniem psychonerwicy z jednej strony i nerwicy vegetatywnych z drugiej. Tak samo, jak psychonerwice uniezależnione zostały od układu nerwowego animalnego, i punkt ciężkości w ich pojmowaniu przeniesiony został na obręb podświadomości, tak samo i nerwice vegetatywne powstały dopiero w swym ujęciu obecnym dzięki temu, że wykryte zostało doniosłe znaczenie układu vegetatywnego (sympatycznego i parasympatycznego), dzięki czemu sięgnięto do głębi osobowości fizycznej (streszczenie własne).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Kilonii z dnia 10 listopada 1932 r. (Klin. Wschr. N. 19, 1932) mówił B e c k o *złamaniach kręgow.* Własne doświadczenia prelegenta z metodą leczenia B o e h l e r a, t. j. wyprostowaniem kręgosłupa i gorsetem gipsowym, są nader pomyślne. W uzasadnieniu metody zostały uwzględnione te same punkty widzenia, które zostały uznane za celowe i pomyślne w złamaniach innego rodzaju. Prelegent przedstawia pacjenta z ciężkim złamaniem i zwichnięciem czwartego kręgu lędźwiowego. Nastawienie udało się zapomocą wyciągania zupełnie ściśle. Chorego umieszczono w łóżku gipsowym w położeniu silnie wyprostowanym. Gorsetu gipsowego nie można było zastosować z powodu jednoczesnych rozległych ran grzbietu i kroczu. Jednocześnie wystąpiło porażenie prawej kończyny dolnej. Dotychczas osiągnięto już bardzo znaczną poprawę nerwowych objawów ubytkowych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistów w Wiedniu z dnia 10 listopada 1932 r. (Klin. Wschr. N. 14, 1933) przedstawił H. S c h l e s i n g e r 67-letnią pacjentkę, którą z powodu upośledzenia łaknienia przyjmowała przez pewien czas prawie wyłącznie pokarmy płynne; po paru tygodniach wystąpiły objawy *głodowego rozmięknienia kości (osteomalacia)*. Ta postać rozmięknienia kości, cechująca się szczególnie umiejscowieniem w kościach głowy i żebrach przy oszczędzonej miednicy, występuje zwłaszcza przy ubożym w tłuszcze pożywieniu częstokroć już w uderzająco krótkim czasie niewłaściwego żywienia.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistów w Wiedniu z dnia 10 listopada 1932 r. (Klin. Wschr. N. 14, 1933) E. Z d a n s k y i E. E l l i n g e r podali wyniki swych badań nad „zespołem nadprzeponowym” B e r g m a n n a. T. zw. „odprowadzalna przepuklina rozziwowa małego odcinka żołądka” była dość często wykrywana przez B e r g m a n n a szczególnie przy spostrzeganiu aktu polykania w poziomym ułożeniu osoby badanej; ma ona bvc, zdaniem autora, rzeczoną ciężkich objawów klinicznych, przypominających dusznicę bolesną. B e r g m a n n powstawanie tego zespołu objawowego tłumaczy zaburzeniami w krążeniu wieńcowym wskutek podrażnienia szarpanego nerwu współczulnego. Według S a u e r b r u c h a chodzi tutaj o rozszerzenie nadprzeponowego tuż powyżej wpustu leżącego odcinka przełyku. Wśród 400 badanych w tym kierunku pacjentów I Kliniki Wewnętrznej, wśród których znajdowało się wiele przypadków duszniczy bolesnej, znaleziono tylko dwa przypadki przepukliny rozziwowej. Pacjenci ci cierpieli na ból przy odbijaniu i t. d., lecz nigdy nie mieli objawów duszniczy bolesnej. W żadnym z przypadków duszniczy bolesnej nie można było stwierdzić przepukliny rozziwowej. Nadprzeponowe rozszerzenie przełyku bywa bardziej często spostrzegane przy badaniu rentgenowskim, znajdowano je również u pacjentów z dusznicą bolesną. Określenie „odprowadzalna przepuklina rozziwowa” zostało niesłusznie wprowadzone, zaś objaw ten nie posiada znaczenia, przypisywanego mu przez B e r g m a n n a.

Przegląd terapeutyczny

Z „Domu Dzieci“ w Płudach.

Spostrzeżenia nad wynikami leczniczymi kuracji czekoladą tranową „Vitanova“ u dzieci krzywiczych.

Podał

Władysław ARCISZEWSKI (Warszawa).

Każda gałąź patologii klinicznej ma pewne środki lekarskie, które pośród wielu leków zajmują miejsce wyraźnie przodujące. Do takich środków leczniczych w dziedzinie chorób dziecięcych należy tran. Tran w opinii lekarskiej, jak i szerokiej publiczności jest środkiem typowym i specyficznym w leczeniu dzieci krzywiczych, skroficznych, źle odżywianych. Oddawna spostrzegane dodatnie wyniki leczenia za pomocą tranu zyskały mu tę popularność, jaką się cieszy. Skuteczność swą tran zawdzięcza w pierwszym rzędzie zawartym w nim witaminom A i D. Często jednak przeszkodą w stosowaniu tranu bywają jego cechy fizyczne, jak: odrażający zapach, nieprzyjemny smak i oleistość, które u osobników wrażliwych uniemożliwiają im jego spożycie. W celu pozbycia się tych ujemnych cech różne firmy krajowe i zagraniczne wyprodukowały liczne preparaty tranowe. Do takich prób podania pacjentowi tranu w postaci, nie wywołującej obrzydzenia, należy czekolada tranowa firmy „E. Wedel“. Firma ta wypuściła czekoladę pod nazwą „Vitanova“ z dodatkiem wyciągu tranowego norweskiego „Vitapan“. Wychodząc z założenia, że połączenie czekolady, produktu odżywczego, z tranem może okazać się pomysłem udanym, postanowiłem wypróbować ją w powierzonym mej pieczy lekarskiej zakładzie dla dzieci w Płudach. Na skutek mej prośby zwrócono się do Państwowej Szkoły Higieny o zbadanie biochemiczne wyciągu tranowego „Vitapan“. Przeprowadzona w wymienionej szkole szczegółowa analiza na szczurach wykazała, że jeden gr. „Vitapanu“ zawiera:

527 jednostek witaminy D
i 1320 „ „ „ A

Według danych tej samej pracowni tranu wysokich gatunków zawierają w 1 gr.

od 100—200 jednostek witaminy D
„ 400—450 „ „ „ A

Czekolada „Vitanova“ została przyrządzona na wzór norweskiej czekolady „Chocosan“, która według analizy biologicznej prof. Langefeldta w Oslo zawiera w 100 gr. wyciąg tranowy w ilości, odpowiadającej 20 gr. tranu.

Dla przeprowadzenia badań klinicznych wybrałem 6 dzieci w wieku od 5 do 11 lat z wyraźnymi zaznaczonymi zmianami krzywiczymi kośćca. Dzieci zbadano, oznaczono wzrost, wagę, określono zawartość wapnia i fosforu w surowicy (metodą Kurt-Samson — Klinische Woch. Nr. 38 r. 1931). Troje z tych dzieci prześwietlono promieniami Rentgena (Dr. Zaleski). Po dokonaniu tych badań zaczęto podawać czekoladę „Vitanova“ w ilości 1/2 tabliczki (50 gr.) dziennie na dziecko.

Czas trwania kuracji 3 miesiące z mniej więcej 3 tygodniową przerwą świąteczną. W ciągu tego czasu każde dziecko spożyło 33 tabl. 100 gramowe „Vitanova“. W międzyczasie, m. w. po

upływie 6 tygodni po pierwszym zdjęciu, powtórzone prześwietlenie rentgenowskie. Po upływie 3-ch miesięcy dokonano tych samych badań, co na początku. Przytaczamy tablicę, zawierającą wymienione badania, oraz przedstawiamy orzeczenia rentgenowskie D-ra M. Zaleskiego.

L. P.	Imię i wiek	Data	Wzrost cm	Waga kg.	Ca mm. %	P. mm. %	Stosunek Ca : P
1	Józef S. l. 5	4.11.32	103	18,5	7	1,88	3,7
		1.2.33	105	19,6	12,2	3,7	3,3
2	Zbigniew G. l. 5	4.11.32	101	18,9	9	3,15	2,8
		1.2.33	102	19,3	11	3,21	3,4
3	Eugenja D. l. 7	4.11.32	110	29	10	3,65	2,7
		1.2.33	110	34	10,5	4,81	2,2
4	Cecylja O. l. 11	14.11.32	136	30	10	2,88	3,5
		8.2.33	138	32	12	5,48	2,2
5	Stanisława M. l. 10	14.11.32	123	28,3	9,4	2,1	4,5
		8.2.33	125	29	11,5	5,26	2,2
6	Halina B. l. 8	14.11.32	124	23	12,6	2,54	4,9
		8.2.33	126	23	11	5,7	1,9

Wyniki badań rentgenowskich, dokonanych w pracowni D-ra Zaleskiego.

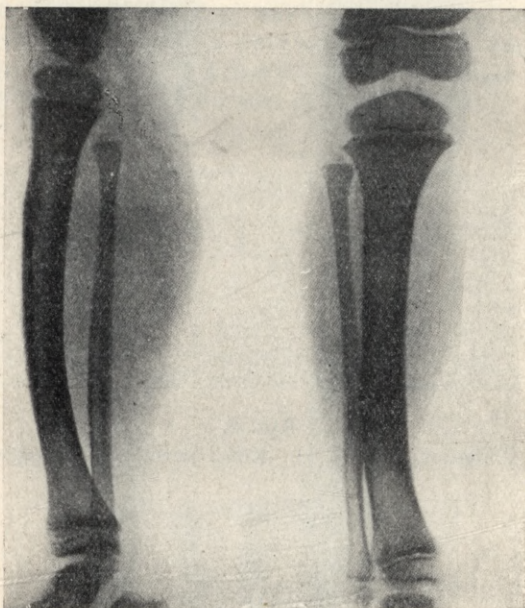
1. Józef S. 15. Badanie podudzia prawego i lewego.



Rys. 1.

Józef S. 6.XI.32, Kości ręki prawej.

„Wszystkie kości badane są słabo uwapnione i mają cienką warstwę korową. Brak jednego jądra kostnienia w nadgarstku (pacjent ma 4, zamiast 5 odp. do wieku). Kości podudzia są szablowato wygięte ku przodowi, zwłaszcza piszczel. Przysady są szerokie i przyplaszczone, poprzecznie prążkowane. Linje epifizarne zbyt szerokie. Zmiany te są charakterystyczne dla krzywicy.



Rys. 2.

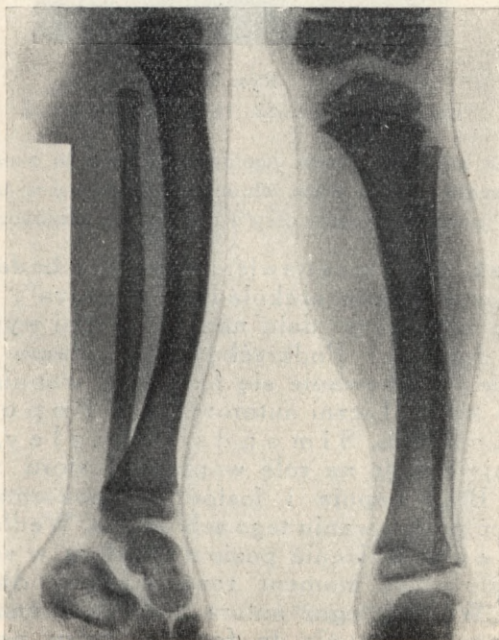
Józef S. 6.XI.32. Kości podudzia prawego.

15.12.32. Badanie podudzia prawego.

Przy badaniu obecnem stwierdza się mniej szerokie, niż dn. 6.II. b. r. linje epifizarne.

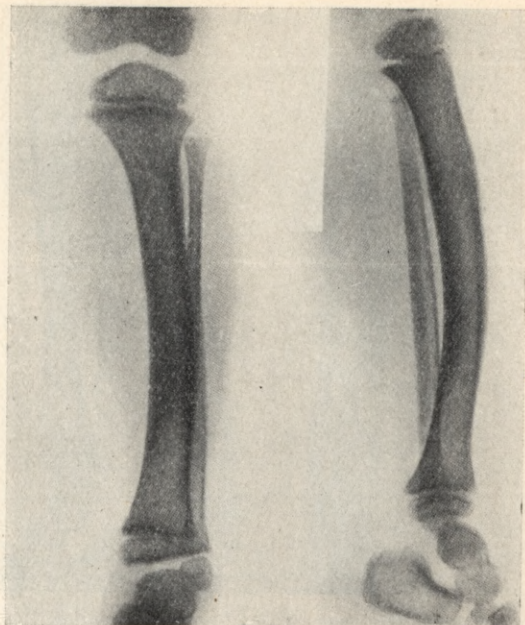
15.2.33. Badanie podudzia prawego.

W porównaniu ze stanem poprzednim zarysy nadmierne szerokich przestrzeni epifizarnych zwęziły się i stały się bardziej ostre.



Rys. 3.

Józef S. 15.12.32 Kości podudzia prawego.



Rys. 4.

Józef S. 15.2.33. Kości podudzia prawego.

2. Zbigniew G. 1. 5.

6.XI.32. Badanie podudzia prawego i ręki prawej.



Rys. 5.

Zbigniew G. 6.XI.32. Kości ręki prawej.

Wszystkie kości są słabo uwapnione i mają cienką warstwę korową. Trzony kości podudzia wygięte nazewnątrz, przysady ich szerokie i poprzecznie prążkowane, linje epifizarne zbyt szerokie. Zmiany te są charakterystyczne dla krzywicy.

15.12.32. Badanie podudzia prawego.

Szerokość linii epifizarnych jest obecnie nieco mniejsza, niż przy badaniu 6.XI. b. r.

15.2.33 r. Badanie podudzia prawego.

W porównaniu ze stanem poprzednim zarysy nadmierne rozszerzonych przestrzeni epifizarnych stały się bardziej ostre, oraz nastąpiło dalsze ich zwężenie.

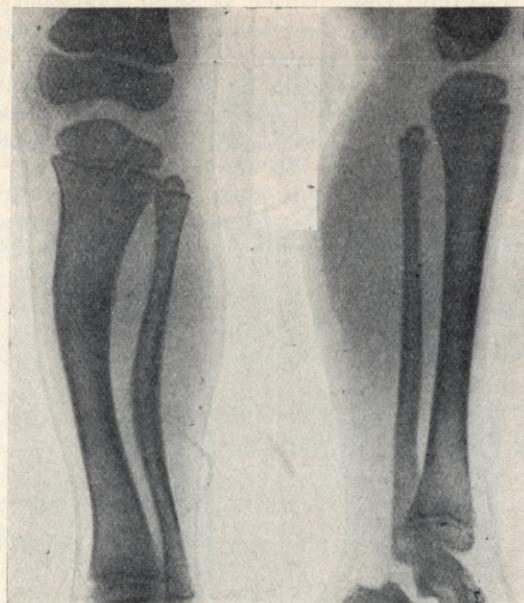
3. Eugenja D. 1. 7.

6.XI.32. Badanie podudzia lewego i ręki prawej.



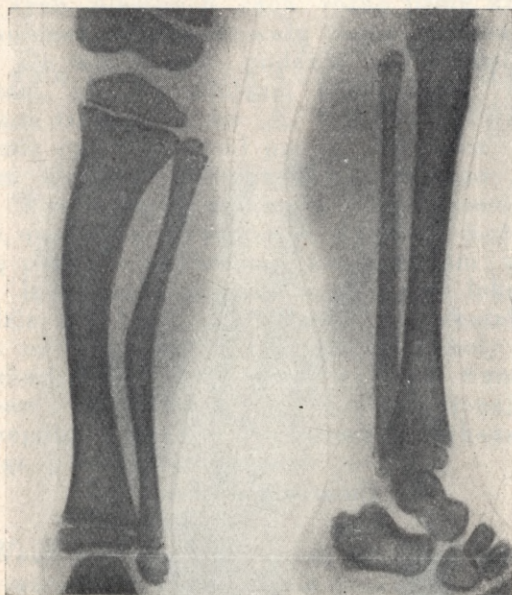
Rys. 6.

Zbigniew G. 6.XI.32. Kości podudzia prawego.



Rys. 8.

Zbigniew G. 15.2.33. Kości podudzia prawego.



Rys. 7.

Zbigniew G. 15.XII.32. Kości podudzia prawego.

Kości ręki prawej mają budowę prawidłową. Kostnienie drobnych kości nadgarstka posunięte normalnie dla wieku pacjentki.

Natomiast w kościach podudzia lewego stwierdza się daleko posunięte zmiany, charakterystyczne dla krzywicy. Kość piszczelowa jest szablowato wygięta ku przodowi, przysady jej szerokie i poprzecznie prążkowane, a linie epifizarne nieprawidłowo szerokie.

15.12.32. Badanie podudzia lewego.

Przy badaniu obecnem stwierdza się nieco mniejsze, niż dnia 6.11. b. r. rozszerzenie linii epifizarnych kości podudzia.

15.2.33. Badanie podudzia lewego.

W porównaniu ze stanem poprzednim nastąpiło dalsze zwięźnienie nadmiernie szerokich przestrzeni epifizarnych, których zarysy są obecnie bardziej ostre.



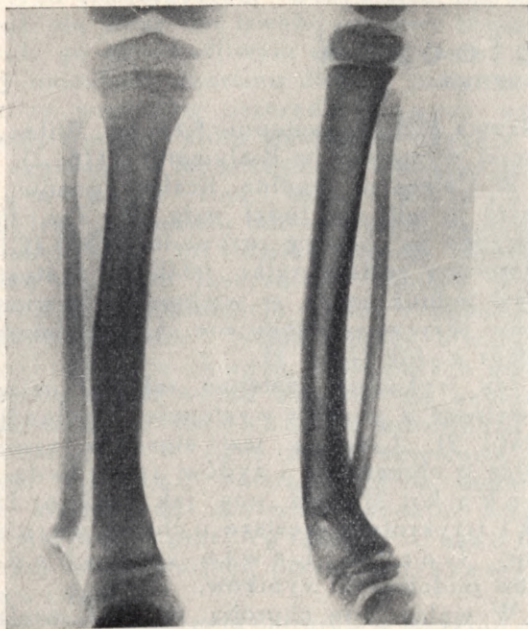
Rys. 9.

Eugenia D. 6.XI.32. Kości ręki prawej.

Co się tyczy stanu ogólnego dzieci, to zanotowano: zmniejszenie się gruczołów chłonnych, poprawę w ukrwieniu powłok (nabrały „lepszej cery”) oraz lepsze samopoczucie.

Jak widać z zestawienia wyników badań przed i po zastosowaniu czekolady „Vitanova”, wszystkie niemal rubryki dają nam, z małymi wyjątkami, bilans dodatni. Podkreślimy tu badania rentgenowskie i zachowanie się fosforu i wapnia w surowicy krwi. Liczni autorowie, jak Popowski, Mc. Collum, Simonds, Shipley, Park, zwracają uwagę na rolę wapnia i fosforu w krzywicy. Brak wapnia i fosforu w pokarmach ma sprzyjać powstawaniu tego schorzenia. Według Goryego obniżenie poziomu fosforu w surowicy może służyć za moment rozpoznawczy dla krzywicy. Według tegoż autora zwłaszcza znamieny jest stosunek wapnia do fosforu, który normalnie równa się 4, podczas gdy w krzywicy wzrasta do 3,5 i wyżej. Ilość wapnia w surowicy, będąc wiel-

kością prawie stałą w warunkach zwykłych, w krzywicy podlega znacznym wahaniom, co tłumaczy zaburzeniem gospodarki wapniowej organizmu w tem schorzeniu. Fosfor przyspiesza procesy utleniające ustroju, w czem zbliża się do działania witamin, a zwiększając rezerwę alkaliczną, zwalcza charakterystyczną dla krzywicy kwasicę. Już z wyżej wyluszczonych opinii widać, że w ten czy w inny sposób między zachowaniem się wapnia i fosforu w surowicy a sprawą krzywicy zachodzi pewien stosunek, po którym możemy sądzić o poprawie lub pogorszeniu się stanu choroby.



Rys. 10.

Eugenja D. 6.XI.32. Kości podudzia lewego.



Rys. 11.

Eugenja D. 15.XII.32. Kości podudzia lewego.



Rys. 12.

Eugenja D. 15.2.33. Kości podudzia lewego.

Powracając do naszych spostrzeżeń, widzimy, że we wszystkich przypadkach (przed leczeniem) mamy obniżenie poziomu fosforu i mniej znaczne — wapnia. Stosunek Ca do P wszędzie przekracza 2, wahając się między 2.7 a 4.5, co ma być, jak już wzmiankowaliśmy, znamienne, według G y ö r g y e g o, dla krzywicy. Po leczeniu „Vitanova” spostrzegamy, że poziom wapnia wyrównał się we wszystkich przypadkach do normy, poziom fosforu w 4 przypadkach osiągnął normę, w 2 — normalnego poziomu nie osiągnął, chociaż również podniósł się w porównaniu do poprzedniego. Stosunek Ca : P w 4 przypadkach, gdzie fosfor doszedł do poziomu normalnego, waha się od 1,9 do 2,2, czyli jest normalny, w 2 przypadkach normalnej liczby nie osiągnął. Badania kontrolne rentgenowskie, przeprowadzone trzykrotnie w odstępach m. w. po 5 i 8 tygodniach, wykazały wzmożenie procesu kostnienia linii epifizarnych.

Zestawiając rezultaty porównawcze badań surowicy krwi na zawartość wapnia i fosforu, obrazy rentgenowskie kości, jak również uwzględniając przyrost wzrostu, wagi i poprawę ogólnego wyglądu, musimy ocenić osiągnięte kliniczne wyniki leczenia czekoladą tranową „Vitanova” jako wyraźne polepszenie stanu zdrowia badanych dzieci, tem bardziej znamienne, że pora roku, zima, jest okresem, kiedy wskutek braku surowizn i skąpego słonecznego nasłonecznienia zazwyczaj stan krzywicy ulega pogorszeniu.

Jak już nadmieniliśmy, każde dziecko otrzymywało $\frac{1}{2}$ tabliczki sto gramowej, czyli 50 gram czekolady tranowej dziennie, a w ciągu całej kuracji otrzymało 33 tabliczki = 3300 gram. Wobec tego, że „Vitanova” została przyrządzona z wyciągiem tranowym w stosunku, odpowiadającym 20 gr. tranu na 100 grm. czekolady, to wynika, że każde dziecko spożywało łącznie z czekoladą 10 grm. tranu dziennie, a w ciągu całej kuracji spożyło 660 grm. tranu.

Biorąc pod uwagę wiek badanych dzieci (od 5 do 11 lat), nie są to dawki tranu duże, lecz, jak widać z osiągniętych wyników, dostateczne, by mogły zadziałać leczniczo.

Nasuwać się tylko pewne wątpliwości w przypadkach, gdzie zachodzi potrzeba zastosowania większej dawki tranu. Chociaż dzieci, będąc z natury łakome w stosunku do słodczy, z łatwością spożywają 50 grm. czekolady dziennie, to jednak zwiększenie dziennej racji czekolady do 100 grm. lub wyżej, mogłoby po pierwsze, doprowadzić do przesytu, a po drugie spowodować przeciążenie przewodu pokarmowego.

Dlatego też uważalibyśmy za pożyteczne, aby poza wyprodukowaną już czekoladą o zawartości, równoznacznej 20 grm. tranu w 100 grm. tabliczce, przyrządzano rodzaj czekolady o wyższej zawartości procentowej tranu.

PISMIENICTWO.

1. Popowski. „Etiologia krzywicy“. W. Czas. Lek. Nr. 8. 1924.
2. Erich Aschenheim. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1914.
3. Rominger, Hugo Meyer, Bomsch. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin. „Rachitisstudien“. 1931.
4. Arnold Bakke. „Kilka uwag o zapobieganiu chorobie społecznej krzywicy“.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Walka z gruźlicą na Zachodzie i u nas*).

Podał

Dr. M. AUGARTEN (Otłock - Warszawa).

Walka z gruźlicą, jako z chorobą zakaźną, rozpoczęła się już na długo przed odkryciem jej zarazka. Już w XVII i XVIII wieku, uważając gruźlicę za chorobę bardzo zaraźliwą dla otoczenia, wydały Rzeczpospolite di Lucca i Toskania szereg surowych przepisów, polegających na obowiązku zgłaszaniu każdego przypadku gruźlicy, odkażaniu mieszkań wraz ze znajdującymi się tam sprzętami oraz umieszczaniu w razie potrzeby chorego w szpitalu. Bardzo obostrzone rozporządzenia wydała również Hiszpania, przewidując na lekarza, nie zgłaszającego za pierwszym razem przypadku gruźlicy, karę 200 dukatów i pozbawienia praktyki na rok, za drugim razem — 400 dukatów grzywny i 4-letnie wygnanie. Wszystkie te ustawy zostały później cofnięte wobec powstającego poglądu o niezaraźliwości gruźlicy. Należałoby się spodziewać, że odkrycie prątka Kocha odsłoni przyłbicę wrogowi, mimo to jednak przez długi czas utrzymywały się poglądy o niezaraźliwości tą chorobą. Ostatnio znów zjawiał się ten, według mnie, mylny pogląd w monografii Augusta L u m i è r e a, który twierdzi, że gruźlica jest chorobą zakaźną tylko dla dzieci, u dorosłych zaś występuje na podłożu dziedzicznym; przypisuje on przytem wielką rolę alkoholizmowi.

Przeprowadzone statystyki zgonów z gruźlicy otworzyły oczy światu na rozpowszechnienie się tej choroby i wielkie straty materialne ponoszone przez państwa i społeczeństwa wobec długoletniej niezdolności gruźlików do pracy. Liczba zgonów na gruźlicę stale zmniejsza się, jeżeli porównamy jednak nasze miasta ponad 100 tys. mieszkańców z wielkimi miastami Europy, które z biegiem czasu obniżyły swoje współczynniki zgonów z gruźlicy do 150 — 100 (na 100 tys. m.), okaże się, że nasz współczynnik wynosi aż przeszło 200 (K a c p r z a k). Miasta polskie są jeszcze tak zagrążone, jak Rio de Janeiro, Budapeszt, Helsingfors i Paryż. Najwyższa śmiertelność występuje u nas w Lublinie (256), na drugim miejscu jest Łódź (238,2) na III-em — Sosnowiec (237,2), na IV-em —

Warszawa (226,2), następnie Kraków, Wilno, Lwów, najmniej występuje w Białymstoku (161,7).

W Polsce na ogólną liczbę zgonów rocznie przeszło $\frac{1}{2}$ miliona ludzi wdg. P. Zw. Przeciwigruźliczego na gruźlicę przypada 78.500 (Gł. Urząd Statystyczny podaje tylko 60.000). Statystyka ta nie jest jednak ścisła, w większości bowiem przypadków przyczyny zgonu nie określał lekarz, lecz oglądacz zwłok (tabl. 1).

Jak wykazuje następna tablica, najmniejsza śmiertelność z gruźlicy występuje w Holandji i Belgji (tabl. 2). Ciekawy jest stosunek zgonów na gruźlicę u chrześcijan i żydów (tabl. wdg. K a c p r z a k a Nr. 3). Jest ona jak podaje H o m o l i c k i trzykrotnie częstsza u chrześcijan, niż wśród żydów. G a n t z, L e w i u i S z a b a d dochodzą do podobnych wyników.

W walce z tą chorobą powstał wielki ruch przeciwigruźliczy, który odzwierciedlił się w Niemczech w budowie licznych sanatoriów dla gruźlików, we Francji i Angli przedewszystkiem w tworzeniu poradni, a w Danji i krajach skandynawskich w budowie licznych tanich schronisk dla ciężko chorych. Ruch sanatoryjny nie dał spodziewanych wyników w walce z gruźlicą. Świetne na oko rezultaty okazały się pozornymi, późniejsze bowiem obserwacje wykazały, iż w sanatoriach 50% pacjentów wolnych było od gruźlicy.

Działalność zaś poradni okazała się niezmierzenie owocna dzięki zwróceniu uwagi nie tylko na źródło zakażenia, lecz i na otoczenie chorego (t. zw. „offene Fürsorge“). Polska posiada, jak na młode państwo, szeroko rozgałęzioną sieć poradni (351). (tabl. 4 wdg. P. Zw. Przeciwigruźl.). Duża ich liczba nie jest jednak prowadzona przez fizjologów i nie ma odpowiednio wyszkolonego personelu pomocniczego. Liczba poradni w Polsce w porównaniu z zagranicą jest jeszcze niedostateczna, we Francji bowiem jedna poradnia przypada na 46 tys. m., w Niemczech na 50 tys. m., a u nas aż na 92 tys. mieszk. Szczególnie utrudniona jest działalność poradni na wsi. W tej dziedzinie Bawaria wprowadziła t. zw. Sprechtage, polegające na tem, że fizjolog poradniowy dojeżdża co 1—3 miesięcy do szpitali powiatowych i wraz z lekarzem miejscowym bada i prześwietla niejasne przypadki. Wyniki tej inowacji są bezwzględnie zachęcające i godne naśladowania.

W przeciwieństwie do stosunkowo dużej licz-

*) Odczyt, wygłoszony na II krajowym Zjeździe Lekarskim „Toz'u“ dn. 6.3. 1933 r.

by poradni odczuwa się u nas wprost katastrofalny brak łóżek sanatoryjnych i szpitalnych dla gruźlików (tabl. 5). Polska posiadała w 1930 r. zaledwie 6 997 łóżek dla gruźlików, czyli 0,9 na 10 tys. m. Przeciętny pobyt chorego w sanatorium wdg. P. Zw. Przeciwgruźliczego wynosi 59 dni. Zauważyłem tak krótki pobyt chorego, zwłaszcza w zakładach, utrzymywanych przez Żyd. Tow. Dobroczynne, na których czele stoją często ludzie niepowołani, a lekarze, będący w mniejszości, są zmuszeni do podporządkowania się większości zarządu, składającego się z laików, lub są figurantami, nie przyjmując żadnego aktywnego udziału w życiu tych stowarzyszeń. Oczywiście, tak krótka kuracja nie może dać trwałej poprawy choremu, ani uczynić go nieszkodliwym dla otoczenia.

Aby umożliwić choremu dłuższy pobyt w sanatorium, ze względów oszczędnościowych wprowadzono doń pracę, która następnie okazała się ważnym czynnikiem leczniczym. Albowiem praca wdg. Humberta (cyt. wdg. Janiszewskiego) jest „leczeniem odtruwającym zapomocą autoinokulacji, jest to tuberkulinizacja własnymi produktami własnych laseczników, dająca lepsze odczyny, niż tuberkulinizacja endo- i egzotoksynami cudzych prątków”. Kolonia pracy, utworzona przez Rolliera dla chorych, obarczonych gruźlicą kostną, już przed wojną okazała się samowystarczalna. Ostatnio Alexander wprowadził do swego sanatorium w Agra pracę umysłową dla inteligencji. Blümel, opierając się na bogatym materiale klinicznym, stwierdził dodatni wpływ pracy na siłę woli i przebieg choroby. U nas o znaczeniu pracy w sanatorjach pisali Janiszewski, Wulman i inni.

Wobec wprowadzenia chirurgii w leczeniu gruźlicy płuc i jej dodatniego wpływu na procesy gruźlicze, wiele zakładów, przystosowanych do t. zw. leczenia higieniczno-dietetycznego, przestało odpowiadać wymaganiom współczesnej nauki i tem samem nie jest w stanie udzielić odpowiedniej pomocy chorym. Konieczność przetrzymania chorego w zakładzie aż do zupełnego wyleczenia, względnie do zaprzestania prątkowania oraz wprowadzenie pracy i zabiegów chirurgicznych spowodowały kryzys sanatorjów jako takich i wyłoniły nowy typ zakładu: szpital-sanatorium (Hospital-sanatoire, Francja), („Tuberkulosekrankenhaus”, Niemcy). Szpitale takie zostały zbudowane we Francji, Anglii, Włoszech i U. S. A. W szpitalach tych jest przeprowadzona segregacja chorych wdg. ciężkości ich stanu, co ma wielkie znaczenie dla przypadków beznadziejnych, które nie unikają wtedy zakładu i dają się odosobnić od swego otoczenia. Jednak na tem jeszcze nie powinna się zakończyć opieka nad chorym. Należy mu po opuszczeniu sanatorium dać możliwość zarobkowania i zapewnić pracę w odpowiednich warunkach higienicznych. Ta opieka nosi nazwę „after care” lub „geschlossene Fürsorge”. W tym celu utworzono t. zw. Village settlement, czyli osiedla, w których mieszczą się 1 o izbowe domki dla nieżonatych i kilkoizbowe dla żonatych. Chorzy są zatrudnieni w warsztatach sanatoryjnych, pracując w jaknajlepszych warunkach zdrowotnych pod ścisłą kontrolą lekarską. Pierwszy szpital-osiedle t. zw. Papworth powstał wdg. Varriera-Jonesa w Bourn (Anglia)

w 1915 r. Zadaniem tego typu zakładu jest przetrzymanie chorego przez cały czas choroby i zatrudnienie go w okresie rekonwalescencji, a nawet i do końca życia. Bräuning stworzył podobny zakład w Hohenkrug koło Szczecina. Włosi utworzyli rzymskie Campagne i inne na wybrzeżach Lago di Como.

Powyższy arsenał przeciwgruźliczy jest dostosowany tylko do zwalczania źródła zakażenia, za granica jednak oddawna już zwróciła w pierwszym rzędzie uwagę na ochronę oseska i dziecka. Celem naszym winno być w miarę możliwości przesunięcie terminu pierwotnego zakażenia u dziecka do wieku szkolnego, albowiem badania kliniczne potwierdziły tezę, że, im wcześniej występuje pierwsze zetknięcie się dziecka z prątkiem gruźlicy, tem daje gorsze rokowanie. W tym kierunku zostały stworzone Oeuvre Grancher, prewentoria, szkoły na świeżem powietrzu, kolonie i półkolonie. Liczba tych urządzeń jest u nas jeszcze znikomą, bo zaledwie 16 prewentoriów i 6 szkół na świeżem powietrzu. W 1931 r. korzystało u nas 85 900 dzieci z kolonii i 48,900 z półkolonii. Tow. „Toz” należy się uznanie za utrzymanie aż przeszło 8.000 dzieci rocznie na swych kolonjach.

Niska pozycja funduszu w budżecie Państwa Polskiego, przeznaczanego na walkę z gruźlicą, nie może dać lepszych wyników. Polska w 1930-1 r. wydała na walkę z gruźlicą 846 tys. zł., na rok 1931-2 preliminowano tylko 779 tys. zł., z chwilą gdy we Francji fundusz ten wynosi 91 milionów franków (o 30 milionów więcej niż w 1929 r.). Aby wyniki walki z gruźlicą były zadawalające, należy przeprowadzić cały szereg reform. Państwo winno wyasygnować odpowiednie fundusze na walkę z gruźlicą, na budowę tanich zakładów leczniczych o charakterze barakowym. Należy stworzyć szpitale-sanatoria, ewent. przekształcić istniejące już sanatoria na tego rodzaju zakłady. Bez ustawy o obowiązkowym zgłaszaniu każdego przypadku gruźlicy i w razie potrzeby przymusowem izolowaniu chorego w zakładzie — walka ta nie może stać się skuteczną. Sieć poradni winna być odpowiednio rozszerzona i prowadzona przez lekarzy-fizjologów przy współudziale odpowiednio wyszkolonego personelu pomocniczego. Winna być wydana na wzór zagranicy ustawa o uprawnieniu do tytułu specjalisty, którym to tytułem szafują często lekarze niewyszkoleni, przez oficjalną zmianę specjalności zależnie od terytorjum, na którym ordynują.

Pożądane byłoby wprowadzenie ubezpieczeń społecznych na wzór włoski, obejmujących jednak całą ludność kraju. To niewielkie obciążenie obywateli dałoby wobec braku tundsów w budżecie państwowym możliwość stworzenia dostatecznej liczby łóżek dla obarczonych gruźlicą. Powiększenie liczby prewentoriów, oeuvre Grancher i szkół na świeżem powietrzu przyczyni się niewątpliwie do zmniejszenia się śmiertelności z gruźlicy wśród osesków i dzieci.

Pożądane byłoby wprowadzenie na wzór sowiecki oddzielnej katedry dla gruźlicy na uniwersytetach, jako instytutu, kształcącego lekarzy w tej dziedzinie z przymusowym egzaminem z gruźlicy. Wobec rozbieżności poglądów w sprawie wartości szczepień ochronnych metodą Calmettea, na-

leży je kontynuować w celu zaopiniowania drogą doświadczalną o ich wartości. Walka z gruźlicą nie da należytych wyników, jeżeli obecne warunki zdrowotne i mieszkaniowe nie ulegną szybkiej poprawie. Słusznie twierdzi Ulrici: „tak długo, dopóki, nie posiadamy środka do przyczynowego leczenia gruźlicy, tak długo zapobieganie t. zw. „*tertiären Organphthise*“ pozostaje najlepszym leczeniem, a walka z gruźlicą stanowi głównie problem socjalny, polegający na

- 1) ujawnieniu przypadków gruźlicy,
- 2) skierowaniu chorych do zakładów leczniczych,
- 3) roztoczeniu opieki socjalnej i zdrowotnej nad gruźlikami lub zagrożonymi gruźlicą
- i 4) gospodarczej opiece nad chorymi, ich rodzinami i zagrożonymi“.

Tablica Nr. 1.

P o l s k a 1928 r.

	Razem	na 10tys. m	przyczyna zgonu określona	
			przez lekarza	nie przez lekarza
Gruźlica narządów oddechowych . . .	56756	18,8	36124	20632
Gruźlica opon. mózg. . . .	1056	0,3	1030	26
Gruźlica innych narz. . . .	3157	1,0	2151	1006
Ogółem zgonów	504578	167,1	231483	273095

Tablica Nr. 2.

Zgony z gruźlicy płuc w r. 1928 (1:10000)

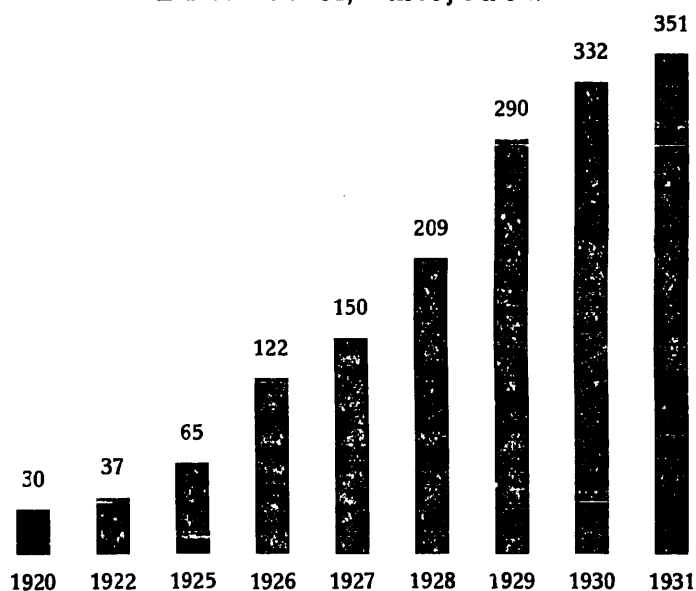
Węgry	19,4
Francja	14,9
Czechosłowacja	16,0
Austria	15,9 (gruźlica ogólna)
Polska	18,8 (17,2 w r. 1930, 17,2 w r. 1931)
Belgia	6,7
Szwecja	13,4 (gruźlica ogólna)
Anglja	7,6
Niemcy	7,5
Holandja	6,1

Tablica Nr. 3.

Umieralność na gruźlicę chrześcijan i żydów
(według K a c p r z a k a)

R o k	W a r s z a w a		K r a k ó w	
	Chrześcijan	żydów	Chrześcijan	żydów
1921	305,3	144,8	363,1	96,6
1922	336,2	112,1	340,6	135,2
1923	340,7	122,7	360,5	81,8
1924	348,5	124,5	398,2	123,5
1925	289,3	108,9	268,8	74,6
1926	312,9	115,7	291,7	83,2
1927	315,5	125,4	255,0	76,1
1928	287,8	104,3	246,0	84,6

Tablica Nr. 4. wdg. D-ra Sielickiego

Poradnie przeciwgruźlicze w Polsce
Ludność 32,1 miljonów

Poradnie podług województw w 1931 r.

Województwa centralne	148
„ wschodnie	40
„ zachodnie	46
„ południowe	117

Tablica Nr. 5.

Liczba łóżek dla gruźlików (1:10000)

P a ń s t w a	łóżka ogół.	łóżka dla gruźli- ków
Norwegja	38	14
Niemcy	—	10
Dania	45,3	9,8
Szwajcarja	47,5	8,7
Anglja wraz z Walja	53,4	5,7
U. S. A	39	5,5
Finlandja	20	4,7
Holandja	32	4
Belgia	23	2,4
Polska	19,5	0,9
Japonja	15,2	0,6

Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów. Powołując się na pismo okólnie z dnia 14 stycznia 1928 r. N. Z. Z. 6740/27 w sprawie współudziału Państwowego Zakładu Higjeny w akcji walki z epidemjami (Zb. Zarz. Min. Spr. Wewn. str. 288) Minister Opieki Społecznej zwraca uwagę na konieczność korzystania w jaknajszerszym zakresie z badań sero-bakterjologicznych przy rozpoznawaniu i zwalczaniu chorób zakaźnych. Tymczasem jak wynika ze sporządzonego przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie za rok 1932 zestawienia, zawierającego liczby zgłoszonych w każdym powiecie przypadków duru brzusznego i durów rzekomych oraz liczby przypadków zbadanych bakterjologicznie, te ostatnie badania nie są w dostatecznej mierze wykorzystane, jak to przedstawia dołączona tabela.

Województwo	Liczby pow.	Liczba powiatów, w których zbadano osób ponad liczbę zgłoszonych przypadków.	Liczba powiatów, w których zbadano osób poniżej liczby zgłoszonych przypadków.	Liczba pow. w których badań sero-bakterjolog. nie wykonano wogóle.
Warszawskie	23	6	15	2
Łódzkie	13	4	7	2
Kieleckie	17	4	9	4
Lubelskie	18	1	14	3
Białostockie	12	1	9	3
Wileńskie	9	9	—	—
Nowogródzkie	8	1	6	1
Poleskie	9	5	1	3
Wołyńskie	11	1	8	2
Poznańskie	23	23	4	1
Pomorskie	17	15	2	—
Śląskie	9	1	1	7
Krakowskie	18	7	11	—
Lwowskie	27	6	17	4
Stanisławow.	12	3	9	—
Tarnopolskie	17	4	12	1
Razem	248	90 (36,3%)	125 (50,4%)	33 (13,3%)

W 36,3% powiatów sprawa badań bakterjologicznych przy durze brzuszny postawiona była dobrze. W większości tych powiatów liczba dokonanych badań przekracza liczbę zgłoszonych przypadków duru brzusznego wzgl. rzekomego. W następnej grupie (50,4%) jest znaczna liczba powiatów około 1/3, w których liczba dokonanych badań bakterjologicznych jest w stosunku znikomym do liczby zgłoszonych przypadków zachorowań na dur brzuszny wzgl. rzekomy i nie przekracza kilku w ciągu roku. Grupa 3-cia (13,3%), jest w rzeczywistości mniejsza, gdyż badania bakterjologiczne były częściowo dokonywane w pracowniach miejscowych, np. w Województwie Poleskim i Śląskiem i w mieście Białymstoku. Jednakże pozostaje jeszcze dość znaczna liczba Starostw (lekarzy powiatowych), które z badań bakterjologicznych wogóle nie korzystają. Celem postawienia sprawy walki z durm brzuszny na racjonalnym gruncie, należy przyjąć za zasadę, że prawie w każdym przypadku duru brzusznego należy pobierać od chorych materiał zakaźny (krew, kał i mocz) do badań sero-bakterjologicznych. Szpitale dla chorych zakaźnych obowiązane są przysyłać krew, kał i mocz od wszystkich chorych na dur brzuszny, wzgl. podejrzanych dla ustale-

nia rozpoznania. Przed wypisaniem chorego ze szpitala należy przynajmniej dwukrotnie w odstępach pięciodniowych od chwili spadku temperatury przeprowadzić badanie kału i moczu celem wykrycia nosicieli wśród ozdrowieńców. O wykryciu nosiciela zarząd szpitala obowiązany jest powiadomić władze powiatowe administracji ogólnej przed wypisaniem ozdrowieńca celem wydania przez te władze odpowiednich zarządzeń. W razie odosobnienia chorego na miejscu t. j. w jego mieszkaniu, wzgl. w przypadkach wątpliwych celem ustalenia rozpoznania, obowiązani są lekarze samorządowi (miejscy, sejmikowi, okręgowi, rejonowi) wzgl. lekarze powiatowi pobrać materiał zakaźny. W najbliższym czasie wszystkie apteki będą zaopatrzone w naczynka do pobierania materiałów zakaźnych, gdzie nabywać je będzie można za niewielką opłatą, tak, że każdy lekarz będzie mógł pobierać od chorych materiał zakaźny. W załączeniu Ministerstwo Opieki Społecznej przesyła odpis zestawienia zgłoszonych przypadków duru brzusznego na terenie województwa, oraz zestawienia liczby badanych przypadków duru brzusznego przez Państwowy Zakład Higjeny wzgl. jego filje i prosi o nadesłanie sprawozdania, czy i ile z każdego powiatu dokonano badań sero-bakterjologicznych w innych pracowniach bakterjologicznych, poza Państwowym Zakładem Higjeny i w jakich w ciągu r. 1932-go, a wreszcie w ilu przypadkach duru brzusznego wzgl. rzekomego badań bakterjologicznych nie przeprowadzono i dlaczego. W celu ułatwienia kontroli Ministerstwo Opieki Społecznej przesyłać będzie Urzędowi Wojewódzkim nadal miesięczne zestawienia dokonanych badań wg. powiatów. Ponadto Ministerstwo uprasza o wydanie zarządzenia, by naczelnicy wydziałów zdrowia utrzymywali w sprawach epidemicznych ścisły kontakt z kierownikami właściwych filji państwowego Zakładu Higjeny. Ministerstwo prosi o nadesłanie sprawozdania o wydanych w związku z tem pismem okólnem zarządzeniach.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

(—) Dr. J. Adamski.

— Nowoobрани Zarząd Towarzystwa Neurologicznego ukonstytuował się jak następuje: Prezes — Wł. Sterling, Wiceprezes — Z. Bychowski, Sekretarz — S. Mozołowski, Skarbnik — J. Morawiecka, członkowie Zarządu: prof. K. Orzechowski, H. Higier, L. Bregman.

— K o m u n i k a t. Powołując się na regulamin T. I. P. Komitet Miejskowy Zjazdu Internistów Polskich uprasza o nadesłanie krótkiego streszczenia prac, zgłoszonych na Zjazd i to w językach polskim i francuskim najpóźniej do 1. lipca br. Streszczenia przysłane poza ustalonym terminem nie mogą być uwzględnione i z tego powodu prace będą wyłączone z obrad.

Za komitet:

Sekretarz Przewodniczący K. M. Zjazdu I. P.

(—) Dr. Walerjan Sychała (—) Prof. W. Jezierski

— D y r e k c j a „G ó r k i” (Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Dr. Med. Rektora J. Brudzińskiego przy Zdroju w Busku, ziemia Kielecka) niniejszym zawiadamia, że z dniem 1 czerwca r. b. uruchamia Kolonje Sezonowe Lecznicze dla dzieci od 4 — 14 lat z gruźlicą chirurgiczną lżejszego stopnia, reumatyzmem, anemią, skazami ustrojowymi etc., etc. Cięższe schorzenia leczone są w Sanatorium, czynnem cały rok. Z dn. I.XI. 32 przyjmowane są również dzieci nerwowe i upośledzone umysłowo oraz cofnięte w rozwoju — do specjalnego Oddziału, pod fachowem specjalnem kierownictwem. Przy Sanatorium — Szkoła. — Opłaty niskie. — Dzieci pracowników państwowych, za kartami skierowania lekarzy urzędowych, opłacają tylko

25%. Instytucja społeczna. Informacje pisemne: Busko - Zdrój, Górka. Tel. Nr. 18.

— W porozumieniu z Komitetem organizacyjnym Międzynarodowego Zjazdu Przeciwrakowego w Madrycie projektuje się podróż zbiorową z Wiednia, która przy odpowiedniej liczbie uczestników zredukowałaby znacznie koszty podróży. Koledzy, zainteresowani w tej podróży, proszeni są o rychłe zażalenie o tem kierownictwa czasopisma „Praktische Karzinomblätter“ Wien IX, Berggasse 27.

— XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Komunikat. Podajemy do wiadomości, iż dział prasy i prac naukowych na wystawie „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna“ powierzono p. Dr. Stanisławowi Konopce, kierownikowi Biura Propagandy Medycyny Polskiej w Warszawie, ul. Górnośląska 45, telef. 9-73-57. Prosimy o zwracanie się z wszelkimi zapytaniami w sprawie tego działu wystawy pod wyżej wymienionym adresem.

Przewodniczący Komitetu Przewodniczący Komisji

Organizacyjnego nauk. wyst.

Prof. Dr. Karwowski Dr. R. E. Matuszewski

Sekretarz

Dr. Luzziński.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

7.VI. Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 31 maja 1933 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych.

3. Kol. A. Margolisowa i kol. K. Ściesiński. Przypadek promienicy płuc u dziewczynki sześciolatniej. 4. Kol. Z. Świder (jako gość — Pabjanice). Niedomoga narządu oddechowego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

8.VI. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1) Zagajenie Prezesa. 2) „Kwadrans wiadomości i komunikatów ze świata“. 3) Referat dr. Z. Szczepańskiego o: „Szpital - sanatorium, jako nowy typ zakładu dla leczenia gruźlicy“ z przezroczami. 5) Dyskusja. 5) Wolne wnioski.

13.VI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Bronowski Szczęsny. O regeneracji czyli o odnowie tkanek i narządów ustroju ludzkiego ze stanowiska przeważnie klinicznego. 2. Świątecki Jan. O wpływie mocznika na naczynia i serce.

21.VI. Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 7 czerwca 1933 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Gruźlica krwiopochodna u dzieci: I. Kol. J. Polakow. Omówienie patogenezy. II. Kol. A. Margolisowa. Postaci kliniczne ze szczególnem uwzględnieniem postaci płucnych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

TREŚĆ: A. FESTENSZTAT. O pewnych rzadszych schorzeniach mięszu płucnego u dzieci. (Dok.) — L. DELOFF. Z kazuistyki trudnych rozpoznaw grzyźlicy płuc. — A. FESTENSZTAT i J. HUFNAGŁÓWNA. Odosobnione ropne zapalenie osierdzia wywołane przez micrococcus catarrhalis. — J. M. CUNGE. O cytoarchitektonice mózgu w świetle nowszych badań. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — WŁ. ARCISZEWSKI. Spostrzeżenia nad wynikami leczniczymi kuracji czekoladą tranową „Vitanova“ u dzieci krzywiczych. — M. AUGARTEN. Walka z grzyźlicą na Zachodzie i u nas. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. FESTENSZTAT. Sur certaines maladies rares des poumons chez les enfants. (fin.) — L. DELOFF. A propos de la casuistique des difficultés diagnostiques de la tuberculose pulmonaire. — A. FESTENSZTAT et J. HUFNAGEL. Péricardite purulente isolée causée par micrococcus catarrhalis. — J. M. CUNGE. Sur cytoarchitectonique du cerveau au jour des recherches modernes. (Rev. gén.) — L. ARCISZEWSKI. Observations sur les résultats du traitement au moyen de chocolat combiné avec l'huile de foie de morue „Vitanova“ chez les enfants rachitiques. — M. AUGARTEN. La lutte contre la tuberculose en Occident et chez nous.

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 zwięźle 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.

