

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. 834-48.*

Rok X

WARSZAWA, 12 PAŹDZIERNIKA 1933 R.

Nr. 41

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Ze szpitala na Czystem (oddział neurologiczny) i szpitala im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

W sprawie choroby Heine-Medina *).

Podał

Maksymiljan BIRO (Warszawa).

Choroba Heine - Medina, jak kilka lat temu wspomniałem (4), nawiedza ludzkość czasem w większych, czasem w mniejszych rozmiarach. Po okresie stopniowego wzrostu zaobserwuje następujące powolne spadki, a po nim cisza. Każdy z okresów trwa rok lub lat kilka. Od r. 1927 do r. 1930 przesuwały się 4 większe epidemie po rozmaitych krajach Europy i po Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. W r. 1932 dużo zaobserwować zjawilo się w Niemczech (od lipca do połowy października 2880 przypadków), a głównie w sąsiadującym z nami Pomorzu niemieckim i w Saksonji (1).

U nas wzrosła liczba odnośnych chorych od r. 1927. Ilu ich było, trudno powiedzieć; wiemy, ilu zgłoszono. Zarejestrowano w Polsce w 1927 r. - 21 przypadków, w 1928 — 20, w 1930 — 40, w 1931 — 43. W r. 1932 czytamy o 110 chorych w kraju. Z tego postępu widać, że była obawa wzmożenia się u nas choroby, zwłaszcza, że z chwilą jej ustąpienia z jednej miejscowości wybucha ona w sąsiedztwie. I obecnie orzec niepodobna, czy nie ujrzymy jej w roku bieżącym, i czy nie wzrośnie jej natężenie. Niema rejestracji przypadków według nasilenia objawów, według jakości kalektów, jakie pozostawia, lecz już sama liczba zejść śmiertelnych mogłaby w pewnej mierze świadczyć o natężeniu epidemii. Otóż w r. 1929 na 46 przypadków było 6 zgonów, w r. 1930 na 40 było 8, w r. 1931 na 43 — 6, w r. 1932 na 110 w ciągu kilku miesięcy 4 zgony.

Na 110 przypadków, jakie w Polsce w roku ubiegłym były zanotowane, miałem, dzięki uprzejmości kol. L. Bregmana i kol. F. Sachsa, możność obserwowania w ciągu szeregu miesięcy 18 chorych w szpitalu na Czystem i 9 w szpitalu im. Bersonów

i Baumanów w Warszawie, razem 27, czyli prawie 25% wszystkich rejestrowanych w kraju przypadków.

Wśród naszych pacjentów było 13 dzieci do lat 2, 1 dziecko 4 letnie, 10 do 3 lat włącznie, jedno 5 letnie i dwoje 6 letnich. Liczby te, nieco się różniące od wykazanych w 307 przypadkach (4) w poprzedniej mej pracy oraz w obserwacjach innych nowszych autorów (20, 48), potwierdzają znaną zasadę, że zapadanie na H. M.*) zmniejsza się z wiekiem. Dzieci żydowskich było między niemi 78%. Te dane procentowe nie mają znaczenia, ponieważ czynniki antropologiczne, jak już niegdyś wykazałem (4), nie wywierają wpływu na powstawanie tej choroby.

Już poprzednie moje dane wykazały, że choroba ta zjawia się u nas w rozmaitych miesiącach, lecz przeważnie latem i na jesieni. I w roku 1932 przypadki jej występowały już w pierwszych jego miesiącach, lecz potęgować się zaczęły w lipcu, najwyższej liczby dosięgły w sierpniu i wrześniu (po 8 spostrzeżeń).

Według V a u g h a n a 80% przypadków H. M. przebiega pod postacią grypy, z gorączką, biegunką i bez widocznych objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Jeśliby takie przypadki, zachodzące w rodzinach obok osobników z wyraźnymi zaburzeniami w układzie nerwowym, wypadało zaliczać do H. M., to dziwnie mi się wydaje, czemu od chorego z wyraźną H. M. inni przeważnie zarażają się postacią bez tych objawów. Naogół w innych chorobach zakaźnych niektórzy miewają postać lżejszą, niż zarażający, pozostali zaś taką samą, a często i silniejszą. Czy H. M. ma stanowić pod tym względem wyjątek? A jednak niektóre spostrzeżenia przemawiają za jej zaraźliwością. B r o w n S c o t t wskazuje na epidemję w internacie; ostatnio podają (30) H. M. rodzinną w 12% przypadków, mówią o zarazie wśród dzieci szkolnych (32). Lecz, jeśli widzimy H. M. u kilku osób w jednym mieszkaniu (A y c o c k i E a t o n, 2 moje spostrz.) lub w jednej rodzinie (moje przyp. i 32), to trzeba się w każdym przypadku zastanowić, czy w danym razie istnieje sprawa zarażenia jednej z tych osób od drugiej, a nie zaobserwowanie kilku osób z jednego wspólnego źródła. Szczegół-

*) Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurologicznego 22.VI.1933 r.

*) H. M. = choroba Heine - Medina.

nie tak myśleć można, gdy te osoby zachorowały jednocześnie (2 moje spostrzeżenia).

Spostrz. I. 12.V.32. 2¹/₁₂ roczna T. H. przybyła do szpitala na 11 dzień choroby z powodu bezwładu i przeculicy kończyn dolnych od 4 dni. W ciągu pierwszych 3 dni 1° 39°. W szpitalu stan bezgorączkowy, przeculica całego ciała, szczególnie prawej k. d., zniesienie pr. o. kol., pr. o. Achill. Bezwład wiotki k. d. pr. Brak o. o. patologicznych. Płyn mózgowordzeniowy pod dużym ciśnieniem, przezroczysty, N o n n e - A p e l t +, P a n d y +, same limfocyty, w 1 mm. sześć. 12 limfoc.; cukru 500 mg. w 1 litrze.

31.V. Ponowne podniesienie ciepłoty, 37°2.

13.VI. Sama chodzi, trzymając się poręczy łóżka.

17.VI. Stan bezgorączkowy.

29.VI. Samopoczucie dobre. Wszystkie ruchy czynne zachowane. Brak o. kol. pr.

30.VI. Wypisuje się z brakiem o. kol. pr.; poza-tem zdrowa.

S p o s t r z. II. 12.V.32. T.T., 3⁵/₆ r., siostra poprzedniej, przybyła 11 dnia choroby do szpitala z powodu bólu w plecach, niemożności siedzenia, jakoteż utrzymania głowy, niedowładu wszystkich kończyn i ogólnej przeculicy. W szpitalu stan bezgorączkowy, przeculica całego ciała, szczególnie obu k. k. górnych, brak wszystkich odruchów tych kończyn, porażenie wiotkie mięśni karku, grzbietu, brzucha, pr. stawu barkowego i całej l. k. g. Głowa i tułów bezwładnie opadają ku tyłowi. Ruchy l. k. g. zniesione. Brak o.o.k.k. górnych. O. o. brzuszne słabe. O. o. kolanowe i o. o. Achillesa prawidłowe. Brak B a b i Ń s k i e g o i R o s s o l i m o. Płyn mózgowordz. przezroczysty, wypływa pod ciśnieniem normalnym, zawiera same limfocyty, cukru 360 mg. w 1 litrze.

20.V. Głowę trzyma lepiej. Brak o. kol. l.

21.V. Nanowo gorączka, t° 37,5. Migdały duże, czerwone; w prawym czopy.

29.VI. Chodzi. Niedowład mięśni pr. ramienia, l. przedramienia i ramienia.

30.VI. Wypisuje się z poprawą.

Jeśli otoczenie chorego rzadko wykazuje objawy H. M., to sądzą, że ono się uodparnia. Z tego powodu częściej zapadają na nią na wsi, niż w mieście, co z ogólnych względów zdrowotnych brzmi paradoksalnie; na tejsze zasadzie częściej na wsi, niż w mieście, chorują na nią ludzie dorośli. Ponieważ w rodzinach zamożnych istnieje przeważnie słabszy kontakt współlokatorów mieszkania, niż w przeludnionej siedzibie nędzarzy, częściej na H. M. chorują zamożni, niż biedota.

Pamiętam czasy odległe, gdy uderzało nas okresowe ukazywanie się przypadków H. M., a w nich objawy ostrej zakaźnej choroby w pierwszych dniach każdego przypadku; to już nasuwało nam myśl, że H. M. jest chorobą zakaźną. Aż oto F l e x n e r i N o g u c h i po szczepieniu małpom tej choroby znajdują w ich mózgu mikrokoki przesączalne: w roku 1913 robią hodowlę, szczepią małpom i uzyskują H. M. Spostrzeżenia wykazują, że choroba wybucha w 1 do 10 dni od chwili zarażenia (51), a nosicielstwo trwa lat 27 (31). Zaraza ma się szerzyć u ludzi bezpośrednio z migdałów, z gardzieli (17), z ust, z nosa (50), od osoby do osoby przez cząsteczki śluzu podczas kaszlu lub mowy. Zarazek ma działać na odległość 10 metrów. Kwestjonowane przenoszenie zarazka za pośrednictwem mleka, masła, wody zostaje ostatnio podnoszone ponownie (24,32). Gdy jedni mówią o trzymaniu się zarazka w wodzie około 114 dni, w masle 91 dni, inni go nie znajdują ani w wodzie, ani w mleku (29). Nie używano danych pewnych, czy zarazek przenoszą owady (29).

Ponieważ w jamie nosowogardzielowej w doświadczeniach na małpach znajdujemy zarazek bez względu na to, czy szczepienia w tej jamie dokonano, czy w jelitach, za główne wrota zarazy uważana jest jama nosowogardzielowa. Stąd drogą naczyń krwionośnych (F l e x n e r) lub chłonnych zarazek przenika do opony miękkiej, a z niej bezpośrednio lub drogą nerwów obwodowych dostaje się do rogów przednich rdzenia. Specjalnie uszkadza on jądrowe komórki ruchowe.

Stosunek H. M. do innych chorób zakaźnych był mało dotąd roztrząsany. W innych miejscach wskazałem na ukazywanie się po nich choroby A r a n - D u c h e n n e a, *dystrophiae musculorum progressivae* i stwardnienia zanikowego bocznego (5). *Poliomyelitis*, jak *encephalitis* i *polyneuritis* podają ostatnio po ospie i jej szczepieniu (7). Może szczepienie ospy sprzyja niekiedy wybuchowi H. M., lecz w każdym przypadku poszczególnym trzeba rzecz rozważyć ogólnie. U 2 chorych ukazała się ona po ospie (23) w 3 miesiące przed wybuchem epidemii H. M., czyli, gdy może istniała już zapowiedź tej choroby.

Zazwyczaj kładą nacisk na to, że na H. M. zapadają dzieci uprzednio zdrowe. Z tego nie wynika, że słabe dzieci nie są do choroby tej podatne. Jedno ze spostrzeżeń przezemnie miało gruźliczą przetokę odbytu.

Najczęściej H. M. zaczyna się od podniesionej ciepłoty. W r. 1930 (48) podawano 38° — 40°; we wszystkich naszych spostrzeżeniach z r. 1932 podnosiła się ciepłota do 39° — 40° i w poszczególnych przypadkach trwała od 1 do 8 dni. Przeważnie pierwszego dnia była najwyższa, następnego zmniejszała się w zupełności lub w pewnym stopniu. Niekiedy pierwszego lub następnych dni ukazywały się jedno- lub kilkakrotnie wymioty (w 9 naszych spostrzeżeniach). Wymioty te mogą występować na tle zaburzeń w oponach mózgowych lub w układzie nerwowym roślinnym, bo w jednych przypadkach istnieją bóle brzucha (1 przyp.), biegunka (1 spostrz.), w innych sztywność karku (2 przyp.), zwłaszcza, że u niektórych pacjentów obok wymiotów i biegunek występowały drgawki (2 inne spostrz.), u poszczególnych senność (1 przyp.). Sztywność karku widywałem w H. M. i bez tych objawów (1 spostrz.), lecz z objawami K e r n i g a i B r u d z i ń s k i e g o (inny przyp.). Objawy oponowe niekiedy tę chorobę rozpoczynają (6 spostrz.).

O ile dane powyższe mogą utrudnić rozpoznanie, to jeszcze bardziej to czynią objawy pozornie grypowe, jak katar nosa i gardła (1 przyp.), przekrwienie gardzieli i mocno czerwone (1 spostrz.) oraz powiększone migdały (1 przyp.).

Późniejsze od powyższych objawów są porażenia. Najczęściej występują one 3-go — 5-go dnia, czasem w 3-ym tygodniu (1 spostrz.), przeważnie po spadku ciepłoty (9 przyp.) i to niekiedy już nazajutrz po nim (4 spostrz.), czasem po 2 — 6 dniach (4 przyp.). Według naszych danych mogą się one zjawić podczas gorączki (3 spostrz.), rzadko już pierwszego dnia choroby (1 przyp.).

Mający w tem cierpieniu osłabienie ruchu czynią wrażenie, jakby im słabły przeważnie kończyny, a to dlatego, że upośledzenie ruchu jaskrawo ujawniają części ciała, głównie do ruchu przeznaczone. Rzadziej kończyny osłabione są pozornie zdrowe, a wówczas mogą być dotknięte mięśnie, łączące je z miednicą (3 oraz nasz przyp.). Niektóre dzieci nie mogły utrzymać pionowo główki z powodu cierpienia mięśni szyi

(3 spostrz.), inne nie były w stanie siedzieć, mając upośledzone mięśnie brzucha (5 przyp.), które ze względu na zmniejszone napięcie nadały mu wygląd, jakby był dotknięty przepukliną (1 spostrz.).

W pewnych przypadkach ledwie znać było zaburzenie ruchu, natomiast uderzały zmienione odruchy. Odruchy ścięgnowe bywały przeważnie obniżone, rzadko wzmożone (1 przyp.).

To samo napotkać można w odruchach skórnych. I jeśli trudno mi było nadać znaczenie odruchom słabym po prawej i lewej stronie brzucha (1 spostrz.), to miało dla mnie wartość patognomoniczną ich zniesienie obustronne (2 przyp.) lub jednostronne (1 spostrz.), zwłaszcza, gdy im towarzyszy osłabienie mięśni.

Ze względu na wczesny wiek większości pacjentów niezawsze ma u nich znaczenie objaw *B a b i ń s k i e g o*. U płodu normalnie istnieje rozgięcie palucha nóg wachlarzowe (33), u noworodków i w pierwszych miesiącach życia rozgięty paluch stopy najczęściej bywa odpowiedzią na odszukiwanie powyższego objawu. Według moich danych niema go już od 11 miesiąca życia u większości normalnych dzieci, a od 20 miesiąca nie napotyka go się (33) u żadnego dziecka zdrowego. Sądzę, że ma on znaczenie u kilkumiesięcznego dziecka, o ile występuje na jednej stopie (1 przyp.) lub gdy ginie podczas przebiegu (2 spostrz.).

Na częściach porażonych, a niekiedy i na pozornie zdrowych wykryć można zaburzenia oddziaływania elektrycznego. Występują one wyraźnie, często już wtedy, gdy mięśnie dotknięte nie uległy jeszcze zanikowi. Z powodu zaniku jednych i przewagi przeciwniczych może zająć zniekształcenie w stawach (w 1 przyp. już w 4 tygodniu choroby). Jak widać z 2 naszych spostrzeżeń, zanikowi ulegają nie tylko mięśnie, ale nie rozwijają się naczynia i kości. Na porażonym udzie 2 chorych już po kilku miesiącach cierpienia były kości wyraźnie cieńsze i krótsze, niż na zdrowym.

Jako objaw rdzeniowy może być w H. M. zakłócona czynność pęcherza i odbytnicy, to też spostrzegaliśmy w 1 przyp. zatrzymanie, w innych nietrzymanie moczu (2 spostrz.).

Poza rdzeniowemi mogą być objawy mózgowe (52) i mózdkowe (52). Zdarza się, że dominują nad rdzeniowemi i dotyczą ośrodków nerwów czaszkowych i obszaru czarnego (*locus niger*), który pod względem anatomicznym i fizjologicznym chyba należy do układu ruchowego. Przez analogię do tego stosunku rozumiałe są w tej chorobie zaburzenia ruchowych nerwów czaszkowych (19), widywaliśmy tedy dotknięty n. twarzowy (2 przyp.) i n. podjęzykowy (1 spostrz.). W 1 przypadku uderzało nas zajęcie zwojów podkorowych z objawami parkinsonizmu (maska twarzy, drżenie szczęki dolnej i języka, sennosc napadowa).

S p o s t r z. III. 15.VIII.32. C. M., 2¹¹/₁₂ r. Przed 2 dniami T° 39,5°, nazajutrz osłabienie władzy k. g. l. oraz k. d. l. Nie mówi; przytomna, spokojna. Leży nawznak. T. 37,4°, P. 120, słaby, R. 16. Twarz nieruchoma, maska. Brak mrugania powiek. Usta otwarte. Szczeka dolna opada, nieco drży. Język często wysunięty z ust. W języku drżenie rytmiczne w kierunku przedniotylnym i pionowym z podginiem końca języka pod jego resztę. Czasem w języku ruchy myokloniczne. Niekiedy galki oczne ku górze. Czasem płacz spazmatyczny, bądź ziewanie. Podczas badania pacjentka zapada niekiedy w sen. Pr. k. d. lewego zgięta w kolanie. W l. k. g. drżenie zamiarowe. Ruchy czynne k. g. l. oraz k. d. l. słabe. O. kol. l. nieznaczny. O. *B a b i ń s k i e g o* w obu kończ. Dermografizm.

Płyn mózgowordzeniowy przezroczysty, pod ciśnieniem wzmożonym. W 1 cm. sześć. 6 leukoc. N o n n e - A p e l t i P a n d y ujemne.

18.VIII. T. 36,6°. Drżenie rąk, dolnej szczęki i języka. O. O. k. k. g. ch. żywe, o. kol. pr. słaby. Obustronne o. *B a b i ń s k i e g o*.

20.VIII. Twarz o wyrazie maski. Lewa szpara oczna szersza, niż pr., l. fałda nosowargowa wygładzona. W języku i szczęce drżenie. Niedowład k. k. d. d. Napięcie ich mięśni obniżone. O. *B a b i ń s k i e g o* tylko w k. d. pr.

23.VIII. Lepiej porusza k. k. d. d., zwł. pr. Drżenie k. k. g. g. zamiarowe. Minimalny o. *B a b i ń s k i e g o* w k. d. pr. Zrenice, dno oczu normalne.

27.VIII. W twarzy słaba mimika. Nieznaczny niedowład twarzy po pr. Drżenie k. k. g. g. zamiarowe. Czasem słaby o. kol. pr.

30.VIII. Wymawia pojedyncze wyrazy. Twarz o niedużej zdolności mimicznej.

2.IX. Wymawia krótkie zdania. Niedowład kończyn dolnych, jak dawniej. Brak o. kol. l. i o. Achill. l., o. kol. pr. słaby i niestały, o. Achill. pr. prawidłowy.

6.IX. Gardziel zaczerwieniona. Drżenie zamiarowe k. g. l.

8.IX. Gardziel czerwona; migdały duże, mocno czerwone. Brak o. *B a b i ń s k i e g o*.

15.IX. Porusza nieźle k. g. l.

20.IX. Samopoczucie dobre. Niezły o. kol. pr. i o. o. Achill.

27.IX. Porusza swobodniej k. g. l. Stoi sama.

5.X. Trochę chodzi samodzielnie.

13.X. Chodzi lepiej. O. o. kol. i o. o. Achill. słabe.

19.X. Czuje się dobrze. Bawi się. Chodzi prawidłowo. O. o. kol. i o. o. Achill. prawidłowe.

20.X. Wypisana zdrowa.

Niekiedy w tej chorobie istnieją, a nawet przeważają objawy oponowe. Spostrzegaliśmy sztywność karku (3 przyp.), czasem wraz z objawami *K e r n i g a* i *B r u d z i ń s k i e g o* (3 spostrz.). Objawy oponowe mogą się ukazać na początku choroby (2 przyp.) i w tak jaskrawej postaci, że zaćmiewają zasadniczy obraz chorobowy; mogą one trwać kilka dni (3 przyp.), a nawet kilka tygodni (2 tyg. w 1 spostrz.). Rzadko widujemy objawy opuszkowe (45 i nasze spostrzeżenie), częściej mózgowe, i te mogą dominować nad innymi (52). Większość chorych na H. M. ma przytomność zachowaną; brak przytomności widywałem w przypadkach z objawami oponowymi. U nielicznych polio-myelityków podają zaburzenia psychiczne (6). Wprawdzie u małych dzieci trudno się orientować w zakresie stanu psychicznego, ale faktem jest, że dzieci, nie mające w tej chorobie objawów oponowych, są przytomne nawet podczas podniesionej temperatury. C o u r t o i s podaje przypadek otępienia przedwczesnego (*dementia praecox*) u młodzieńca, który przechodził H. M. w dzieciństwie. Niektórzy sądzą, że ten sam czynnik może wywołać obie choroby (34). Zaznaczę, że otępienie przedwczesne jest, niestety, częstą chorobą, i że niema danych, jakoby te zaburzenia psychiczne występowały po H. M. częściej, niż bez niej. Jedna z chorych podanych (34) była córką alkoholika, jedna z moich pacjentek miała ojca, dotkniętego paraliżem postępującym.

Wskazują w tej chorobie na objawy histeryczne w postaci kurczów (8). C o l l e v a e r t uważa je za histeryczne na tej zasadzie, że ustąpiły po psychoterapii. Kurcze te mogą być wyrazem zaburzeń pozapiramidowych i ustępować naskutek zadziałania korowego (psychoterapia). Ich ukazywanie się jest zrozumiałe

bez względu na to, czy będziemy uważali histerję za skutek zakłócenia czynności jąder podkorowych (Marrinesco), czy za przewagę ich działania nad osłabionym hamulcem (Pawłow) korowym (41).

Jednym z uderzających objawów tej choroby jest przeczulica. Według niektórych autorów (51) występuje ona w większości przypadków, według moich danych tylko w niektórych (3 przypadki) i zajmuje część ciała porażoną (1 spostrzeżenie) lub całe (2 przypadki). Łącznie z nią lub bez niej bywa niekiedy dermatografizm (2 spostrzeżenia), który widziałem w jaskrawej postaci (1 przyp.), jako ograniczone plamy czerwone, wyniosłe, swędzące, przypominające pokrzywkę. W ten sposób objawia się wzmożona pobudliwość mechaniczna naczyń w zależności od nerwów współczulnych, uwidacznia się współudział nerwowego układu roślinnego (Falta 16).

Pewną wartość pod względem dajagnostycznym posiada w H. M. stan płynu mózgowordzeniowego, dane fizykochemiczne i cytologiczne. *) Płyn był w niej przezroczysty. Ilość białka, jak i innych składników jest między innymi od dokonania badań we wcześniejszym lub późniejszym okresie choroby. Przeważnie zawierał płyn wzmożoną ilość białka (w 2 przypadkach po 0,25%, w 2 po 0,33%, w 2 po 0,5%), choć w niektórych przypadkach znajdowaliśmy je w ilości normalnej (w 3 spostrz. po 0,16%), nawet nieznacznej (w 1 przyp. 0,1%). Leukocyty bywały przeważnie liczne (po 7 — 9 — 22 — 55), choć miałem przypadki bez pleocytozy (4 spostrzeżenia), wśród leukocytów przeważały neutrofile, a niekiedy innych poza nimi nie było. Liczba leukocytów nie odpowiadała ilości białka: mieliśmy przypadki z 0,2% i 0,25% białka a 22 limfocytami, jako też 0,3% i 0,5% białka z 5 limfocytami. Odczyny globulinowe (Nonne-Apelt sam lub z Pandym) występowały w większości naszych spostrzeżeń; z koloidalnych — większość naszych przypadków wykazywała Langego; Tokata-Ara i Guillain były stale ujemne.

Rozejrzenie się w danych płynu mózgowordzeniowego w zestawieniu z danymi klinicznymi wykazało, że odczyny koloidalne przemawiają za zaburzeniami w tkance nerwowej, za rozpadem istoty szarej rogów przednich (48), i takie znaczenie nadają zwłaszcza odczynowi Emanuela i Rosenfelda (46 *). Duża ilość białka lub odczyny globulinowe wskazują na zajęcie tkanek pochodzenia mezodermalnego (tkanka łączna, naczynia, opony mózgowe). Gdy białko lub globuliny występowały w ilości wzmożonej w przypadkach, podejrzanych co do zajęcia opon (Nonne-

*) Badania zostały w szpitalu na Czystem dokonane przez kol. Melzaka, w szpitalu dla dzieci przez kol. Goliborską.

*) W 1 przyp., spostrzeg. po napisaniu tej pracy, był on słabo dodatni.

Apelt był w takich 4, z Pandym w 2 naszych spostrzeżeniach), przypuszczałem, że zachodzi forma H. M. oponowa.

Spostrz. IV. 3 letnia F. A. nagle 22.VII.32 dostała 38,6°, dwukrotnych wymiotów i posmutniała. Nazajutrz porażenie obwodowe n. twarzowego. W ciągu 2 dni wymioty ponowne i t° 38°. W ciągu doby zatrzymanie moczu i kału. P. 120, miarowy. Sztynność karku. Kernig i Brudzinski dodatnie. Lekki zez zbieżny oka pr. Ruchy gałek, żrenice, dno oczu prawidłowe. Chód niepewny, wahadłowy. Odruchy kolanowe i pr. o. Achillesa słabe.

26.VII. We krwi hemoglobiny 67%, erytrocytów 4.500.000, leukocytów 6.400, wsk. 0,74, neutrofilów 71%, limfoc. 21%, przejściowych 1%, eozynofiliów 1%.

27.VII. Płyn mózgowordzeniowy bezbarwny, przezroczysty, zawiera 0,35% białka, 33 leukocyty, 2 neutrofile, Nonne-Apelt +.

30.VII. T. 36,8°. Poraż. twarzy, jak poprzednio. O. o. kol. zachowane, o. Achill. pr. zniesiony. Wassermann we krwi i w płynie m. rdz. ujemny.

5.VIII. Wypisuje się z poprawą.

O ile istnieją objawy oponowe, a płyn mózgowordzeniowy jest przezroczysty (Lang), zachodzi sprawa poliomyelityczna (48). Wzmożona ilość cukru w płynie tym (norma 480 — 580 mg. w litrze) ma również przemawiać u takich chorych za H. M. W niektórych naszych przypadkach oponowych dochodziła ona do 960 mg.

Spostrz. V. 6 letni Ch. J. 5.VIII.32. dostał 38°, bólu głowy, nudności, wymiotów i upośledz. ruchów kończyn. Badanie wykazało sztywność karku, objaw Brudzinskiego i Kerniga, porażenie wiotkie mięśni w obrębie stawów barkowych i pasa biodrowego, niedowład mięśni grzbietu, k. k. dolnych i pr. k. górnej, brak odruchów brzusznych, kolan. i Achill. Płyn mózgowordzeniowy wykazał słabo dodatnie odczyny zapalne, niewielką pleocytozę limfocytarną i 960 mg. cukru w litrze.

Pomiędzy natężeniem objawów oponowych a ilością cukru niema stosunku proporcjonalnego (51), a jednak wykrycie wzmożonej ilości cukru w płynie mózgowordzeniowym dziecka, wskazującego objawy oponowe, uznałem za ważne, zwłaszcza dlatego, że fakty te mogą być pierwszymi objawami H. M. (w 5 naszych spostrzeżeniach na 6).

Określenie postaci, w jakiej H. M. może występować, jest niezbędne dla różniczkowania z innymi chorobami i czasem pomaga w sprawie rokowania. Nie jest rzeczą obojętną, czy cierpienie z objawami oponowymi jest H. M. lub inną chorobą; niezawsze jest bez wartości orzeczenie, czy H. M. zajmuje rdzeń, mózg, bądź opuszkę. Wśród naszych przypadków 15 stanowiło postać rdzeniową, 2 typ mostowy, 1 mózgowy, 1 t. zw. ataktyczny (Medin), 6 oponowy i 1 dotyczył śródmózgowia (Marinesco, Manuel Tapia, Biro).

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów.

(Ordynator: Dr. F. Sachs).

Z kliniki choroby Heine-Medina¹⁾.

Podał

C. ROZENGARTENÓWNA (Warszawa).

Choroba Heine-Medina, aczkolwiek niewiedza nas rok rocznie i stale mamy do zanotowania tu

i ówde sporadyczne przypadki, to jednak w tym roku możemy mówić o epidemii, gdyż w szpitalu im. Bersonów i Baumanów w okresie od maja do listopada 1932 roku obserwowaliśmy 17 przypadków. Liczba ta,

¹⁾ Według odczytu wygłoszonego w Polskim Towarzystwie Pedjatrzyznem 22.III.1933 r. w Warszawie.

niewielka w porównaniu z innymi krajami, zwłaszcza północnymi, Szwecją i Norwegią, gdzie choroba ta była niemal tak częsta, jak u nas szkarlatyna, jest jednak, jak na nasze stosunki, dość pokaźna.

Całokształt choroby *Heine-Medina* został opracowany przeze mnie na podstawie bogatego piśmiennictwa współczesnego w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim” w Nr. 1 — 4 1933 roku, dokąd odsyłam interesujących się tą sprawą czytelników²⁾.

Przechodząc do omówienia przypadków, przestrzeganych w szpitalu, zaznaczę na wstępie, że ani jedno dziecko nie przybyło do nas w okresie przedporażennym, co uniemożliwiło nam szybką interwencję. Zresztą, nie byliśmy do tej epidemii przygotowani, jak w innych krajach; mieliśmy, co prawda, po 2-ch przypadkach sporadycznych trochę surowicy, ale daleko niewystarczającą ilość. Odbiło się to też na ostatecznych wynikach, które są gorsze, niż tam, gdzie była możliwość leczenia surowicą we wczesnym okresie przedporażennym. Ze wszystkich bowiem 17 przypadków, obserwowanych przez nas, jedynie dwoje dzieci zostało wypisane całkowicie zdrowe, pozostałe z większym lub mniejszym kalectwem. Godny zaznaczenia jest fakt, że połowa dzieci była z tej samej okolicy, mianowicie z północnej żydowskiej dzielnicy Warszawy (7 na 15), dwoje dzieci z tego samego podwórza, które do szpitala przybyły dzień po dniu. Raz jeden mieliśmy dwoje rodzeństwa; były to dwie siostrzyczki, które jednocześnie zachorowały a więc zaraziły się najpewniej z tego samego źródła i najprawdopodobniej miały obie duże powinowactwo do zarazka choroby *Heine-Medina*; bowiem trzecia siostrzyczka, bliźnię z jedną z chorych, pozostała w domu zdrowa. Przypadków mieliśmy 17, przyczem tylko te dwie siostry zachorowały sporadycznie w miesiącu maju, pozostałe 15-oro w czasie od 4 sierpnia do 8 listopada z największym nasileniem w miesiącu sierpniu — między 4 a 15 sierpnia przyjętych było 6-oro dzieci. Nasilenie to zgadza się całkowicie z danymi epidemiologicznymi wszystkich autorów.

Chłopców mieliśmy 9, dziewcząt 8. Niewielka ta przewaga płci męskiej jest również zgodna z innymi statystykami.

Materiał nasz składał się z następujących przypadków: na 17 przypadków było:

postaci czysto rdzeniowej	12 przypadków
„ oponowej	2 przypadki
„ mózgowej	1 przypadek
„ ataktycznej	1 „
„ szczątkowej	1 „
W stosunku do wieku:	
do roku	2 przypadki
od 1 — 4 lat	8 przypadków
„ 4 — 7 „	7 „

Co do dnia wystąpienia porażenia, trudno coś powiedzieć, naogół rodzice tego nie zauważyli, tak, że w dużej liczbie przypadków porażenia zostały stwierdzone przez nas w dniu przybycia do szpitala — czy ich nie było przedtem, nie wiemy. W tych przypadkach, gdzie wywiady były dokładniejsze, najczęściej porażenia udało się ustalić między 4 — 6 dniem choroby; w jednym przypadku porażenia wystąpiły po kilku godzinach gorączki w nocy.

Najczęściej porażone były kończyny dolne — na 17 przypadków stwierdziliśmy je 13 razy.

Porażenia kończyn dolnych 13	łącznie z kończynami górnymi	3
	„ z jedną kończyną górną	3
	„ z mięśniami brzucha i grzbietu	3
	tylko kończyny dolne	2
	„ jedna kończyna dolna	2

Najczęstszą postacią, jak to wynika z zestawienia liczb, była postać rdzeniowa z typowymi wiotkimi porażeniami, ze zniesieniem odruchów, odpowiadających porażonym mięśniom i z zanikiem mięśni. Mieliśmy jednak kilka przypadków o przebiegu niezwykle, które nam nastręczyły duże trudności rozpoznawcze; niektóre z nich pozwolę sobie niżej nieco obszerniej omówić.

We krwi nie stwierdziliśmy na początku leukopenii, która ma być typową dla choroby *Heine-Medina*. Wspólnie z kol. Słomnicką, z którą te badania przerabialiśmy, doszliśmy do wniosku, że na początku stwierdza się normę lub nawet leukocytozę, która potem przechodzi w leukopenję z względną limfocytozą, tak, że obraz krwi, który jest uważany za typowy dla choroby *Heine-Medina*, t. j. leukopenję z limfocytozą, stwierdzaliśmy tylko w okresie ustalonych już porażań. Godnym zaznaczenia jest fakt, że prawie we wszystkich przypadkach stwierdziliśmy w tym okresie zjawienie się lub zwiększenie się odsetka eozynochłonnych, które w niektórych przypadkach dochodziły do 6%. Odpowiadałoby to ogólnie przyjętej koncepcji o okresie zdrowienia.

Odrębnością obserwowanych przez nas przypadków było bardzo częste występowanie objawów oponowych — na 17 przypadków stwierdziliśmy je 9 razy, przyczem w 5 przypadkach objawom oponowym towarzyszyły mniejsze lub większe zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w postaci dodatnich odczynów globulinowych i pleocytozy limfocytowej, w 4-ch przypadkach było jedynie zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego bez zmian zapalnych. To też we wszystkich przypadkach, gdzie stwierdziliśmy w tym okresie płyn mózg.-rdz. zapalny, przezroczysty z pleocytozą limfocytową, i gdzie zazwyczaj myśl idzie w kierunku gruźliczego zapalenia opon — byliśmy bardziej ostrożni, nie stawialiśmy odradu tego rozpoznania i nie rokowaliśmy odradu złe. A w 2-ch przypadkach, które przebiegały pod postacią oponową choroby *Heine-Medina*, trudności rozpoznawcze były tak wielkie, że dopiero obserwacja 8-io dniowa pozwoliła odrzucić rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon.

Jeden z nich, ze względu na niezwykle przebieg, przytoczę w całości:

Chedwunia M., 4 lata 7 m., pochodzi z rodziny zdrowej, chorowała tylko na kokałusz w pierwszym roku życia, pozatem była zawsze zdrowa. Obecna choroba zaczęła się 5 dni przed przybyciem do szpitala, nagle gorączką 38,5°, bólami głowy i wymiotami; następnego dnia wystąpiły drgawki prawej ręki i prawej powieki. Temperatura stale na poziomie 38°, wymiotuje kilka razy dziennie, jest senna i zamroczone. Mocz oddaje prawidłowo, stolec zaparty. Skierowana do szpitala przez neurologa z rozpoznaniem *susp. meningitis epidemica*.

Do szpitala przybyła 10.7.1932 r., gdzie stwierdzono następujący stan: dziecko nieprzytomne, senna, leży na boku ze zgiętymi kończynami we wszystkich stawach, od czasu do czasu wykrzykuje głośno. Ciepłota 37,2°. Tętno miarowe, słabo napięte i wypełnione 126'. Oddech spokojny, miarowy 36'. Budowa ciała prawidłowa, mocna. Odżywienie dobre. Skóra różowa, bez wykwitów i obrzęków. Nieliczne gruczoły chłonne podszczękowe. Język obłożony, podszczekający; gardziel i mi-

²⁾ Patrz Piśmiennictwo na końcu tego artykułu.

gdałki bez zmian, z ust zapach acetonu. Płuca: granice obniżone, zwłaszcza po stronie lewej od tyłu — XII żebro, po str. pr. XI żebro, w linii pachowej lewej IX międzyżebrowie, po str. pr. VIII międzyżebrowie, od przodu przykrywa całkowicie serce. Wypukowo stwierdza się niewielkie skrócenie odgłosu wypukowego w lewej przestrzeni międzyłopatkowej, pozatem na przestrzeni obu płuc odgłos wypukowy jawny z odcieniem bębnowym, zwłaszcza po str. lewej. Wysłuchowo w miejscu przytłumienia nieznaczne osłabienie oddechu, pozatem nad płucami oddech pęcherzykowy z rozsianymi pojedynczymi świstami. Serce — przykryte przez płuca, tony serca czyste, dość głośnie, bez szmerów i akcentuacji. Jama brzuszna miernie wysklepiona, powłoki brzuszne nienapięte. Wątroba i śledziona niewyczuwalne. Układ nerwowy: w obrębie nerwów czaszkowych żadnych zmian nie stwierdza się. Odruchy kolanowe obustronnie zniesione, ze ścięgni Achillesa dają się wywołać z trudem i niezawsze. Odruchy brzuszne nie dają się wywołać. Wybitna sztywność karku. Objawy *B r u d z i ń s k i e g o*, *K e r n i g a i F l a t a u a* wyraźne. Odruchów patologicznych nie stwierdza się. Duża przeczulica całego ciała. Dermografizm późny, długotrwały. Nakłucie łądźwiowe dało około 10 cm³ płynu wyciekającego pod miernym ciśnieniem. Płyn opalizujący, bezbarwny, odczyn *N o n n e - A p e l t a i P a n d y* dodatnie, pleocytoza 800 w mm³, w preparacie barwionym prawie wyłącznie limfocyty. Posiew jałowy. Zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym 530 mg. na litr. Badanie moczu nie patologicznego nie wykazało. Odczyn *P i r q u e t a* dodatni. We krwi białych ciałek 11.000, wzór: obojętno-chłonnych segmentowanych 46%, obojętno-chłonnych pałeczko-watych 2%, limfocytów 48% i monocytów 4%. Zdjęcie promieniami *R o e n t g e n a* nie wykazało cech wysiewu, natomiast szereg drobnych ogniskowych zmian pogruczołowych w dolnej części prawej wnęki (dr. *K r y ń s k i*).

W ciągu następnych 3 dni pobytu w szpitalu stan dziecka się zmienił. Leży ze zgiętymi kończynami, stale śpi i wykrzykuje ze snu głośnie, przy próbie nawiązania kontaktu budzi się na chwilę, by potem znów zasnąć. Płyny przyjmuje chętnie i dużo. Objawy oponowe utrzymują się stale. Nakłucia łądźwiowe stale wykazują płyn przezroczysty z dość dużą, lecz stale zmniejszającą się pleocytozą limfocytową. — Prątków *K o c h a* w płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono.

Czwartego dnia pobytu w szpitalu, a 9 dnia choroby stan ogólny dziecka zaczął się poprawiać, a 10 dnia wystąpiła bardzo znaczna poprawa stanu ogólnego. Dziecko przytomne, skarży się na bóle głowy i nóg, nie pozwala się dotykać, krzyczy przy samem zbliżaniu się do jej łóżka, jest bardzo niespokojne, bardzo podniecone, wykonywa cały szereg ruchów nieskoordynowanych. Ciężota przez cały czas utrzymuje się na wysokości 36,6 — 37,8° w odbytnicy. Tętno miarowe, miernie wypełnione i napięte 126'. Oddech spokojny miarowy. W płucach i innych narządach jak poprzednio. W układzie nerwowym stwierdza się: sztywność karku znacznie mniejsza, siada z trudem, ale przez chwilę może utrzymać prosto głowę. Objaw *B r u d z i ń s k i e g o* słabo zaznaczony, *K e r n i g a* ujemny. Odruchy kolanowe zniesione, Achillesa po str. lewej zachowany, po str. prawej nie daje się wywołać. Odruchy brzuszne obecne tylko po str. lewej. Ruchy czynne kończyn dolnych znacznie ograniczone, możliwe tylko lekkie zgięcie w stawach biodrowych i kolanowych. Ruchy bierne bardzo bolesne. Nakłucie łądźwiowe tego dnia wykonane, wykazało płyn przezroczysty, wodojasny, który wyciekał pod słabym ciśnieniem. Odczyny globulinowe słabo dodatnie, w kamerze *F u c h s - R o s e n t h a l a* 4 ciałka.

W dalszym przebiegu choroby stan ogólny dziecka ulegał szybko poprawie, przy stale utrzymujących się porażeniach

kończyn dolnych, dużej przeczulicy i pojedynczych objawach oponowych: szczególnie długo utrzymywała się sztywność karku, która ustąpiła dopiero w końcu trzeciego tygodnia pobytu w szpitalu.

Mieliśmy więc do czynienia z przypadkiem, który od pierwszej chwili nastroczał duże trudności rozpoznawcze. Wybitnie wyrażony zespół objawów oponowych z płynem mózgowo-rdzeniowym przezroczystym i pleocytozą limfocytową, przy dodatnim odczynie *P i r q u e t a* i rozedmie płuc — nasuwał podejrzenie gruźliczego zapalenia opon z ewentualnym wysiewem gruźliczym w płucach. Nie odpowiadał nam brak odruchów kolanowych i brzusznych, które stwierdziliśmy odrazu pierwszego dnia. Narazie chcieliśmy je tłumaczyć znacznym wzmocnieniem ciśnienia śródciśniskowego. Nie zrażał nas również ujemny wynik badania rentgenologicznego, nie muszą bowiem być zmiany w płucach przy rozsianiu gruźliczem w oponach. Zresztą obraz kliniczny z charakterystycznym ułożeniem, zamroczeniem i wykrzykiwaniami był tak typowy dla gruźliczego zapalenia opon mózgowych, że różniczkując w drugim przypadku choroby *H e i n e - M e d i n a*, gdzie były pojedyncze objawy oponowe z niewielkimi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, z gruźliczym zapaleniem opon, wysunęliśmy ten właśnie obraz kliniczny jako ważny moment różniczkowy, pozwalający w tamtym przypadku rozpoznać chorobę *H e i n e - M e d i n a*, a tu gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Należy przyznać, że nagły powrót do przytomności i poprawa stanu ogólnego była dla nas wszystkich niespodzianką.

W dalszym przebiegu przypadek ten wyjaśnił się jako przypadek choroby *H e i n e - M e d i n a*, z typowymi wiotkimi porażeniami kończyn dolnych i częściowym niedowładem mięśni grzbietu i brzucha, w jej postaci oponowej, która jest wcale nierzadka w tej chorobie. Pragnę jednak podkreślić, że, aczkolwiek i w naszej epidemii w 9 przypadkach choroba zaczęła się od objawów oponowych, to jednakże nigdzie nie były one tak wybitnie zaznaczone i nigdzie w płynie mózgowo-rdzeniowym nie było tak wybitnych zmian, jak w danym przypadku co, łącznie z późnym stwierdzeniem porażenia, dało tak duże trudności rozpoznawcze.

Niemniej ciekawy był, a bodajże jeszcze większe trudności rozpoznawcze nastroczał nam następujący przypadek mózgowej postaci choroby *H e i n e - M e d i n a*.

Małka C., 2 lata 1 m., pochodzi z rodziny zdrowej, poza angina, na którą chorowała przed pół rokiem, żadnych chorób nie przechodziła. Obecna choroba zaczęła się 2 dni przed przybyciem do szpitala. Dziecko na letnisku upadło na wystający korzeń drzewa i mocno się uderzyło, płakało bardzo długo, potem jednak się uspokoiło i bawiło się dalej do wieczora. W nocy dostało gorączki 39° i było bardzo niespokojne ale na nic specjalnie się nie skarżyło. Nazajutrz rano, rodzice zauważyli, że dziecko gorzej włada lewą rączką i lewą nóżką. Ciężota nie była już więcej podwyższona. Mocz oddaje prawidłowo, stolce zaparte.

Stan obecny w dniu przyjęcia do szpitala t. j. 15—8—1932 roku: Dziecko przytomne, spokojne, chwilami postępuje. Na pytania nie odpowiada, ale rozumie, co się do niego mówi i wykonywa powoli to, o co się je prosi. Temperatura 37,4° w odbytnicy. Tętno miarowe, słabo napięte 120'. Oddech spokojny, miarowy, 16'. Budowa prawidłowa, średnia. Odżywienie dobre. Skóra blado-różowa, bez obrzęków i wykwitów. Język obłożony grubym szaro-żółtym nalotem, dającym się z łatwością zdjąć, na błonie śluzowej jamy ustnej — pęśniaw-

ki. Płuca i serce bez zmian. Brzuch miernie wysklepiony, wątroba i śledziona niemacalne. Układ nerwowy: dziecko leży nawznak, twarz maskowata, wyraz twarzy nie zmienia się przez cały czas badania, chwilami tylko płacze bezbarwnie. Poprzez stale otwarte usta widoczne jest drżenie języka, niezależnie od tego drżenie szczęki dolnej i drżenie pojedynczych mięśni twarzy. Polyka z trudem. Lewa szpara oczna szersza od prawej, fałda nosowo-wargowa lewa wygładzona. Prawa kończyna dolna leży zgięta w stawie kolanowym i biodrowym, lewa wyprostowana. Ruchy obu kończyn lewych górnej i dolnej znacznie upośledzone; przy wykonywaniu ruchów czynnych kończynami górnymi występuje wyraźne drżenie, przy biernych stwierdza się znaczny *rigor*. Odruchy brzuszne zachowane. Odruchy ścięgnowe i okostnowe z górnych kończyn żywe, z dolnych dają się wywołać z trudem, przyczem są słabsze po stronie lewej. Objawów oponowych nie stwierdza się. Objaw *B a b i Ń s k i e g o* po str. prawej wyraźny, po str. lewej lekko zaznaczony. Badanie moczu, poza pojedynczymi leukocytami, nie patologicznego nie wykazało. Odczyn *P i r - q u e t a* ujemny. We krwi białych ciałek 10.000, wzór: obojętnochłonnych segmentowanych 48%, pałeczkowych 2%, limfocytów 47%, monocytów 3%. Nakłucie lędźwiowe dało 15 cm³ płynu przezroczystego, wodojasnego, który wyciekał pod wzmożonym ciśnieniem. Odczyny zapalne ujemne, w kamierze *F u c h s - R o s e n t h a l a* 6 ciałek. Cukier w płynie mózgowo-rdzeniowym 680 mgł. na litr.

Po 3 dniach pobytu w szpitalu stan dziecka nieco się zmienił, głównie jego stan nerwowy. Ciężota w granicach normy. Dziecko leży stale nawznak, nie mówi, nie śmieje się, od czasu do czasu wykrzykuje bezbarwnie na znak protestu lub dla wyrażenia bólu. Oczy utkwione w jednym punkcie długo, uderza rzadkie mruganie powiek. Twarz wybitnie maskowata. Lekka sztywność karku. Niedowład nerwu twarzowego i myoklonja szczęki dolnej, jak wyżej, również drżenie języka utrzymuje się nadal. Żrenice i dno oczu normalne. Drżenie przy każdym ruchu wybitne. Odruchy zarówno kolanowe, jak i ze ścięgna Achillesa z obu kończyn dolnych całkowicie znikły. Minimalny ślad objawu *B a b i Ń s k i e g o* po str. prawej.

Stan ten utrzymywał się przez 5 dni. 10 dnia pobytu dziecka w szpitalu, a 12 dnia choroby — stan dziecka zaczął się poprawiać. Drżenie języka i szczęki mniejsze, chwilami zupełnie ustaje, twarz trochę mniej maskowata, płacz wyraźniejszy. Przy płaczu wyraźniej się uwydatnia niedowład lewego nerwu twarzowego — wszystkich 3-ch gałęzi. Drżenie zamiarowe kończyn górnych nie tak wybitne. Polyka nieco lepiej.

Od tej chwili bez uchwytnej przyczyny i należy dodać, bez wyraźnego wpływu leczenia, które dotychczas było tylko ogólne, stan dziecka z każdym dniem się poprawiał. Ustąpiło przede wszystkim drżenie języka i szczęki, dziecko dobrze polykało, drżenie zamiarowe kończyn również zmniejszało się z każdym dniem, dziecko zaczęło powoli wymawiać artykułowane wyrazy na początku powoli i po namyśle, a potem zupełnie swobodnie; uśmiecha się do rodziców, interesuje się otoczeniem. Najdłużej utrzymuje się niedowład obu kończyn lewych ze zniesieniem odruchów, podczas gdy po str. prawej z kończyny dolnej odruchy są obecne, dość żywe, również zjawiały się odruchy brzuszne.

W okresie zdrowienia, które trwało 10 tygodni, choruje na kataralną anginę i ostre zapalenie gruczołu szyjnego, które nie powstrzymuje dalszej poprawy i stalego cofania się niedowładów. W końcu IX tygodnia zaczyna chodzić, włączając nieco lewą nóżkę, a pod koniec X tygodnia chodzi prawie zupełnie dobrze i można już wywołać słabe odruchy i z kończyny lewej. Wypisuje się do domu jeszcze z lekko zaznaczo-

ną maskowatością twarzy i resztkami niedowładu nerwu twarzowego, ale mówi, śmieje się i płacze, chodzi, wróciły również odruchy okostnowe i ścięgnowe w lewej kończynie dolnej, pozostawiając tylko lekki zanik mięśni tej kończyny. Jest to drugi przypadek, który się wypisał z całkowitem cofnięciem się wszystkich porażen.

W przypadku tym, w którym konsultowaliśmy z dr. *H e r m a n e m* i dzięki któremu mamy tak dokładne obserwacje neurologiczne, mieliśmy najprawdopodobniej do czynienia z rozsianymi ogniskami chorobowymi zarówno w mózgu — w węzłach podkorowych i prawdopodobnie w korze mózgowej i w moście, jak również rozsiane ogniska w rdzeniu. Stwierdziliśmy bowiem: drżenie języka i myoklonje szczęki i pojedynczych mięśni twarzy i maskowatość twarzy, oraz afazję motoryczną z obustronnym *B a b i Ń s k i m*, prócz tego porażenie wszystkich 3-ch gałęzi nerwu twarzowego — oraz niedowład obu kończyn lewych, większy w kończynie dolnej niż górnej, ze zniesieniem odruchów obu kończyn dolnych i atrofją mięśni kończyny lewej dolnej.

Na początku myśleliśmy o hematomyelji naskutek urazu, który był w wywiadzie. Jednakże płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, podwyższona ciężota przez kilka godzin poprzedzające porażenia i brak śladu po urazie, pozwoliło tę jednostkę chorobową wyłączyć.

Najtrudniejsze było różniczkowanie z zapaleniem mózgu. Brak jednak szczepienia ochronnego lub jakiegś choroby zakaźnej w anamnezie z jednej strony, obecność wiotkich porażen ze zniesieniem odruchów i atrofją mięśniową z drugiej strony pozwoliło wyłączyć zapalenie mózgu poszczepienne, zakaźne i epidemiczne. Anatomicznie należało przypadek ująć jako *encephalo-myelitis disseminata*, który po wyłączeniu etiologii zakaźnej, a stwierdzeniu zaników mięśniowych, utrzymujących się do chwili obecnej, zaliczyliśmy do choroby *H e i n e - M e d i n a*.

Na zakończenie przytoczę jeszcze pokrótce jeden przypadek ze względu na rzadkość występowania tej postaci. Jest to mianowicie postać cerebellarna lub ataktyczna podług podziału *W i c k m a n a*.

Chłopiec 6-cioletni przybył do szpitala z następującymi wywiadami: rodzice zdrowi, w II roku życia chorował na koklusz, w IV na odrę bez powikłań. Obecna choroba zaczęła się 4 dni przed przybyciem do szpitala od gorączki i bólu głowy i krzyża. Po 2-ch dniach gorączkowych, chłopiec nie mógł sam siadać. Przez cały czas przytomny, nie wymiotował, stolce i moczu oddaje prawidłowo. Skierowany do szpitala z rozpoznaniem: *susp. meningitidis cerebrospinalis epid.*

W szpitalu stwierdzono: dziecko przytomne, rozmowne. Ciężota 36 — 37° w odbytnicy. Tętno miarowe, średnio napięte, 100'. Oddech miarowy, 24'. Budowa prawidłowa, wąta, odżywienie upośledzone. Skóra blade - różowa bez wykwitów i obrzęków. Gardziel i śluzówka jamy ustnej bez zmian. Płuca i serce bez zmian. Brzuch zapadnięty, wątroba i śledziona niemacalne. Napięcie mięśni brzucha po stronie prawej dużo słabsze, niż po str. lewej. Układ nerwowy: żrenice okrągłe i równe, na światło i przystosowanie reagują. *Nystagmus*. W obrębie nerwów czaszkowych żadnych zmian nie stwierdza się. Odruchy brzuszne po str. prawej dużo słabsze niż po str. lewej. Odruchy okostnowe i ścięgnowe obecne, patologicznych nie stwierdza się. Stoi z szeroko rozstawionymi kończynami, nie umie sam siadać. Chód ataktyczny, zwłaszcza przy zawracaniu; stwierdza się objaw omijania. Objaw *R o m b e r g a* dodatni. Nakłucie lędźwiowe dało płyn przezroczysty, wodojasny, pod małym ciśnieniem, odczyn *P a n d y* słabo do-

datni, Nonne-Apelta—ujemny. W kamierze Fuchs-Rosenthala 8 ciałek. Odczyn Pirqueta ujemny. W moczu nie patologicznego. We krwi białych ciałek 8.000, wzór: obojętnochłonnych segmentowanych 67%, pałeczkowatych 5%, limfocytów 23%, monocytów 3%, eozynochłonnych 2%.

Powyższy zespół objawów wraz z charakterystycznymi wywiadami — 2 dni gorączki z bólami krzyża i głowy, potem niemożność siadania i chód ataktyczny — skłoniły nas do rozpoznania ataktycznej postaci choroby Heinemann. z lekkim niedowładem mięśni brzusznych po str. prawej, który się szybko cofnął.

Przytoczyć jeszcze warto w kilku słowach przypadek szczątkowej postaci choroby Heinemann u dziecka 1 rok 9 m., u którego po 3 dniach gorączkowych, stwierdzono drżenie rącek, chód niepewny, zniesienie odruchów brzusznych oraz kolanowego i ze ścięgna Achillesa po str. prawej—bez porażań.

Jeżeli idzie o leczenie, to postępowanie na naszym oddziale w tych przypadkach było następujące: przede wszystkim naświetlaliśmy rdzeń promieniami Roentgena 3 lub 4 razy, jednocześnie stosowaliśmy djatermię na porażone kończyny codziennie po 20 minut każdą grupę mięśniową; prócz tego odrazu pierwszego dnia dzieci otrzymywały domięśniowo krew od obojga rodziców po 20 — 30 cm.³, gdyż wychodziliśmy z założenia, że w gęsto zaludnionych miastach około 90% ludności jest uodpornionych przeciwko chorobie Heinemann. Po 2-ch tygodniach, po ustąpieniu przeczulicy, przystępowaliśmy do lekkiego mięsienia porażonych kończyn, które potem zastępowaliśmy energicznym masażem i ruchami biernymi z gimnastyką; jednocześnie dla podniesienia ciepłoty zimnych i sinych kończyn porażonych — kąpiele ciepłe. Po kilku tygodniach leczenia, jeśli porażenia nie cofały się, przystępowaliśmy do drażnienia porażonych mięśni prądem galwanicznym. Z leków dawaliśmy pojedynczym dzieciom strychninę, niektórym jod — mieliśmy jednak wrażenie, że nie odgrywają one istotnej roli.

Przechodząc do wyników, to nie są one świetne, może dlatego, że wszystkie przypadki przybyły już w okresie porażennym. Całkowicie wyleczonych było dwoje dzieci, przeważająca większość dzieci wypisana została z dużą poprawą — jedynie dwoje dzieci wyszło prawie bez żadnej poprawy: są to 8-io miesięczne niemowlę z porażeniem 3-ch kończyn, mięśni brzucha, grzbietu i szyi, i 6-cio letnia dziewczynka z porażeniem obu kończyn dolnych i mięśni grzbietu. O ile brak poprawy u niemowlęcia można było kłaść na karb bardzo młodego wieku i rozległych zmian, to niezrozumiały był brak wszelkiej poprawy u drugiego dziecka, które wyszło z temi samymi wiotkimi kończynami bez żadnej tendencji do poprawy, mimo, iż leczenie rozpoczęło się 4-go dnia choroby. Dziewczynka ta do dziś dnia leży w szpitalu na Czystem bez poprawy.

Niewielką poprawę mieliśmy też w 4-ch przypadkach, gdzie porażone pozostały jeszcze całe kończyny lub duże grupy mięśniowe.

Poprawa większości dzieci polegała na stopniowym cofaniu się porażań, przyczem mieliśmy 6 przypadków, gdzie porażenia cofnęły się o tyle, że dzieci mogły chodzić włączając dolne kończyny, 5 przypadków gdzie porażenia cofnęły się, pozostawiając jeszcze pojedyncze mięśnie zajęte, np. jeśli idzie o kończyny górne, cofnięcie porażań we wszystkich mięśniach prócz *deltoideus*, w kończynach dolnych najdłużej utrzymy-

wało się porażenie *quadriceps* i *peroneus*. W tych jednak przypadkach miało się wrażenie, że porażenia te się cofną i że jest to tylko kwestją czasu i cierpliwości rodziców.

Dane te zgodne są ze statystykami innych krajów, które wykazują, że przeważająca większość dzieci wychodzi po tej chorobie z większym lub mniejszym kalectwem, któremu zaradzić może już tylko leczenie chirurgiczno - ortopedyczne.

PISMIENNICTWO*).

PISMIENNICTWO DO STRESZCZ. POGLĄDOW.

w „W. CZ. L.“, 1933. Nr Nr. 1, 2, 3, 4.

- Aycock L. — Calif. Med. Nr. 35, 1931 — ref. Zentrbl. f. Kindrh. Bd. 26, Nr. 7, 1932. 2. Biro M. — Neurologja Polska t. XI., z. III, IV, 1928. 3. Bremer F. — Dtsch. Arch. Klin. Med. Nr. 173, 1932. 4. Brown S. — Lancet 1931 — ref. Ztbl. f. Kindrh. Bd. 26, Nr. 17, 1932. 5. Bossert — Jahrb. f. Kindrh. Bd. 134, 1931. 6. Bychowski Z. — Wykłady kliniczne, Serja XIX, z. 7, 8, 9, 1912. 7. Bychowski Z. — Pedjatrja Polska t. VIII, z. III, 1928. 8. Biehlerowa M. — Przegl. Pedjatr. t. V, 1913. 9. Brugsch. Th. — Lehrb. d. inner. Med. Bd. I. 1930. 10. Chura — Cas. lek. cesk. II, 1931. 11. Erlichówna M. Zarys hematol. dziec. Warszawa. 1924. 12. Fairbrother M. — Lancet, II, 1931 — ref. Ztbl. f. Kindrh. Bd. 26, Nr. 9, 1932. 13. Friedemann M. — Zeitschr. f. ärztl. Fortb. N. I, II, 1932. 14. Fischer R. — Rev. méd. Suisse rom. N. 52, 1932 — ref. Ztbl. f. Kindrh. Bd. 26, N. 17. 15. Goundle — Progrès med. II, 1931 — ref. Ztbl. f. Kindrh. Bd. 26, N. 10. 16. Gossels — Med. Klin. N. 36, 1932. 17. Higier H. — Przegl. Pedjatr. t. III, z. IV, 1911. 18. Iwaszkiewicz — Ped. Pol. t. IX, 1930. 19. Jochmann-Hegler — Lehrb. d. Infectiöskr., 1924. 20. Jogichess — Zeitschr. f. Kindrh. Bd. 51, 1931. 21. Janik — Ped. Pol. t. IX, 1929. 22. Karger P. — Deutsch Med. Wsch. Nr. 45, 1932. 23. Kling — Bull. Intern. Protect. Enf. Nr. 103, 1931. — ref. Ztbl. f. Kindrh. Bd. 26, N. 8. 24. Kling — 5 Congr. Neurolog. Stockholm, 1930. 25. Kolago — Ped. Pol. t. XI, 1931. 26. Kopeczyński — Przegl. Ped. t. III, z. IV, 1911. 27. Kryński B. — Pol. Przegl. Radjolog. t. II, Nr. 4, 1927. 28. Lesser — Med. Klin. Nr. 41, 1932. 29. Lövegren — Congr. ped. Copenh. 1931 — ref. Ztbl. f. Kindr. Bd. 27, N. 1, 1932. 30. Łyskawiński S. — Przegl. Ped. t. III, z. IV, 1911. 31. Marque — Arch. argent. Pediatr. Nr. 2. 1931. 32. Mattei — 13 congr. pediatr. ital. 1930. 33. Menk W. Münch. Med. Woch. II, 1931. 34. Mikulowski W. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 21, 1928. 35. Müller A. — Münch. Med. Woch. Nr. 23. 1932. 36. Netter A. — Progrès récents en therapie antiinfect., Paris 1926. 37. Netter A. — Bull. et mem. de la soc. méd. des Hôp. 1910. 38. Neurath. Jahrb. f. Kindrh. 1905. 39. Oppenheim — Lehrb. d. Nervenkr. 1923. 40. Peritz — Nervenkr. d. Kindral. 1932. 41) Plaut — Münch. Med. Woch. N. 39, 1932. 42. Pettit A. — Progrès récents en therapie antiinfect. Paris 1926. 43. Rosstrucker — Münch. Med. Woch. Nr. 23, 1932. 44. Reh Th. — Rev. méd. Suisse rom. N. 52, 1932 — ref. Ztbl. f. Kindrh. Bd. 26, N. 17, 1932. 45. Retan, Georg. Lavrence — Bull. neur. Inst. N. J. N. 1, 1931. 46. Rudder de — Münch. Med. Woch. 23, 1932. 47. Starkiewicz — Przegl. Lek. t. IV, V. 48. Stappert — Münch. Med. Woch. II, 1931. 49. Schottmüller — Deutsch. Med. Woch. Nr. 41, 1932. 50. Sterling Wl. — Neurolog. Pol. t. II. str. 597. 51. Sterling Wl. — Warsz. Cz. Lek. 1927.

*) Podajemy w tem miejscu piśmiennictwo, niewydrukowane w I. części niniejszej pracy p. t. „Obecny stan wiedzy o chorobie Heinemann“.

52. Thelander, Shaw, Limper — Amer. J. Dis. childr. N. 42, 1931 — ref. Ztbl. f. Kindrh. Bd. 26. H. 12, 1932. 53. Teyschl. — Cas. lek. cesk. II, 1931. 54. Voss G. — Deutsch. Med. Woch. Nr. 48, 1932. 55. Wickman — Jahrb. f. Kindrhk. N. F. Bd. 68. 56. Wickman — Monogr. Berlin 1905, 1907. 57. Wickman — Handb. der Neurolog. von Lewandowsky 1911. 58. Zappert — Neue Deutsche Klinik, 1932.

Z oddziałów wewn.

(Kierownik: Dr. F. S a c h s)

i pracowni Rentgenologicznej

(Kierownik: Dr. B. K r y Ń s k i)

Szpitala im. Bersonów i Baumanów.

Przypadek „meningitis meningococcica“? powikłany sztuczną odłą czaszkową.

Podali

M. IBERBEIN i B. KRYŃSKI (Warszawa).

Dn. 30.X. r. ub. przyjęto na oddział wewnętrzny szpitala 6-io letnią dziewczynkę I. B., która przed 3-ma dniami dostała nagle wysokiej ciepłoty (39 st.), bólów głowy i wymiotów. Z ówczesnego stanu podajemy najważniejsze szczegóły.

Dziewczynka prawidłowej budowy, dość złego odżywiania, przytomna, skarży się na bóle głowy i uszu (temp. 39 st.). Narządy wewnętrzne klatki piersiowej bez zmian patologicznych. Wątroba wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego, śledziona niemacalna.

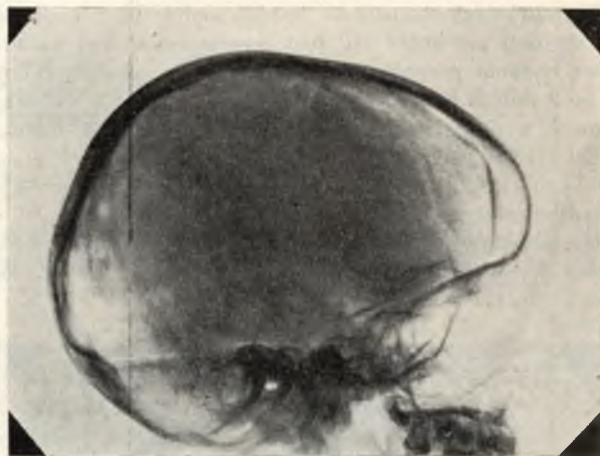
U k ł a d n e r w o w y: Chora leży stale nawznak z głową, przechyloną nieco w tył. Wybitna sztywność karku, bardzo wyraźnie występują B r u d z i Ń s k i i K e r n i g. Odruchy ścięgnowe i okostnowe dość żywe, skórne zachowane, normalne. Odruchów patologicznych (B a b i Ń s k i, R o s s o l i m o, wzgl. inne) nie stwierdza się. Żrenice równe, oddziałują dość żywo na światło i przystosowanie.

Narząd słuchu (badany przez oto-laryngologa) bez zmian patologicznych. Nakłucie lędźwiowe: pod dość wysokim ciśnieniem wydobywa się 35 ctm. sześć. ropnego płynu. P a n d y, N o n n e - A p p e l t wybitnie dodatnie. Kamera F u c h s - R o s e n t h a l a gęsto usiana białymi ciałkami krwi. We wzorze wyłącznie komórki wielojądrzaste. Posiew płynu mózg.-rdz. zarówno przy pierwszym badaniu, jak i przy następnych wypadł jałowo.

Mieliśmy zatem do czynienia z zapaleniem ropnem opon mózgowych. Mimo, że posiew z płynu mózg.-rdz. wypadł jałowo, rozpoznaliśmy *men-is menig-ca*, a to dlatego, że *me-is pn-ca* względnie *men-is Pfeiferi* przebiega o wiele burzliwiej i prowadzi przeważnie *ad exitum*; zaś ani wywiady, ani badania kliniczne, ani też badania dodatkowe nie przemawiały za *m-is purulenta symptomatica*. Zgodnie z naszym rozpoznaniem przystąpiliśmy do leczenia, mianowicie: podawanie surowicy men-kowej do kanału lędźwiowego, po uprzednich upustach płynu mózg.-rdz. Od IV-ej punkcji poczynając, wdmuchiwalismy do kanału lędźw. powietrze. Technika nasza była następująca: po nakłuciu kanału lędźw. czekaliśmy tak długo, aż płyn mózg.-rdz. wyciekał pod bardzo słabym ciśnieniem, powoli kroplami. Wprowadzaliśmy wówczas do kanału zapomocą strzykawki 20 ctm. sześć. powietrza. Po wyjęciu strzykawki z igły lędźwiowej płyn mózg.-rdz. trysnął silnym strumieniem.

Czekaliśmy, aż ciśnienie się zmniejszyło, i płyn zaczął się wydostawać znowu powoli, kroplami. Powtarzaliśmy tę procedurę kilkakrotnie (3 — 4 razy). Po każdym następnym wprowadzaniu powietrza do kanału płyn mózg.-rdz. wydostawał się pod coraz mniejszym ciśnieniem. Z chwilą, jak bezpośrednio po wdmuchnięciu do kanału powietrza płyn mózg.-rdz.

wyciekał z igły kroplami, wstrzykiwalismy do kanału surowicę. Tą drogą udawało się wypuścić z kanału do 60 — 80 — 100, a nawet 120 ctm. sześć. płynu mózg.-rdz. wpuszczając przytem 40 — 60 — 80 ctm. sześć. powietrza *plus* surowicę. Gdy dziewczynka otrzymała przeszło 300 ctm. sześć. surowicy, a samopoczucie nie polepszało się, objawy oponowe nie cofały się, ciepłota utrzymywała się na wysokości 39 st., płyn mózg.-rdz. cytologicznie również nie bardzo się zmienił (duża bardzo pleocytoza, we wzorze wciąż kom. wielojądrzaste), zaniechano podawania do kanału surowicy i zastąpiono ją *optochinum hydrochl.*, mianowicie: podawano do kanału lędźw. 25 ctm. *opt. hydrochl.* w 2% roztworze fizjol. soli kuchennej, przyczem każdorazowe wstrzykiwanie do kanału optochiny poprzedzał możliwie duży upust pł. mózg.-rdz. za pomocą insuflacji do kanału powietrza. Już po pierwszym wstrzyknięciu do kanału optochiny ciepłota spadła z 39 st. na 36 st. W miarę dalszego stosowania optochiny objawy oponowe zaczęły



Rys. 1.
Pozycja leżąca. I badanie.



Rys. 2.
I badanie. Pozycja leżąca.

ustępować, również płyn mózg.-rdz. pod względem cytologicznym zmienił się bardzo ku lepszemu. Na początku ropny, względnie makroskopowo silnie opalizujący (takim pozostawał przez cały czas stosowania surowicy), stał się bardziej przezroczysty. Pleocytoza coraz mniejsza, we wzorze przeważają kom. jednojądrzaste. Nakłuwaliśmy chorą codziennie. Insufłacje do kanału łędźw. dziecko znosiło na pozór bardzo dobrze. Do objawów klinicznych obecnych nie przyłączyły się żadne nowe, któreby wskazywały na jakiekolwiek zaburzenia w ciśnieniu śródczaszkowym.

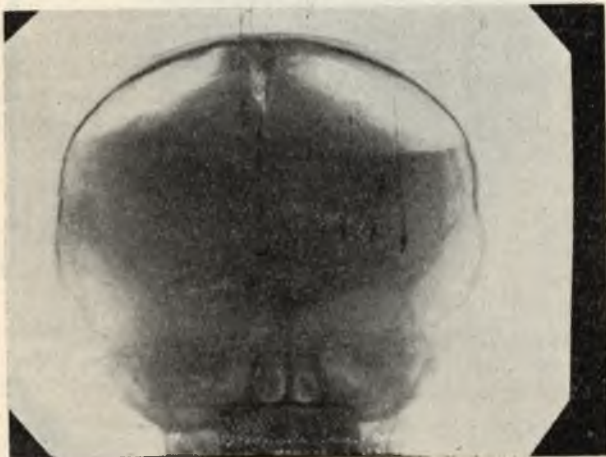
Po 16-u nakłuciach łędźw. (10 z surowicą, 6 z optochiną) połączonych z insufłacją powietrza, skierowano chorą do Roentgena.

Pierwsze badanie rentg. w poz. leżącej wykazało w komorach bardzo małą ilość powietrza, natomiast sporo powietrza w przestrzeni podpajęczynówkowej po stronie prawej i w *falx cerebri*. Po stronie lewej powietrze w przestrzeni podpajęczynówkowej zaznaczone bardzo słabo. Przy badaniu w poz. stojącej stwierdza się ślad powietrza w 3-ej komorze. Dalsze badania przyniosły jednak zupełnie odmienny obraz. Już po 2 dniach badanie w poz. stojącej wykazuje na zdjęciu bocznym poziom chelboczącego płynu przez całą szerokość czaszki. Górna granica płynu na wysokości dolnej granicy zatoki czołowej. Ponad płynem nadmierny zbiornik powietrza. Poprzez powietrze przebiegają zarysy kory mózgowej. W wymiarze przednio-tylnym powietrze otacza obydwie półkule. Poziom płynu i tu również przebiega w poprzek jamy czaszkowej.



Rys. 3.

III badanie. Poz. stojąca. 22 dni po 1-szem badaniu.



Rys. 4.

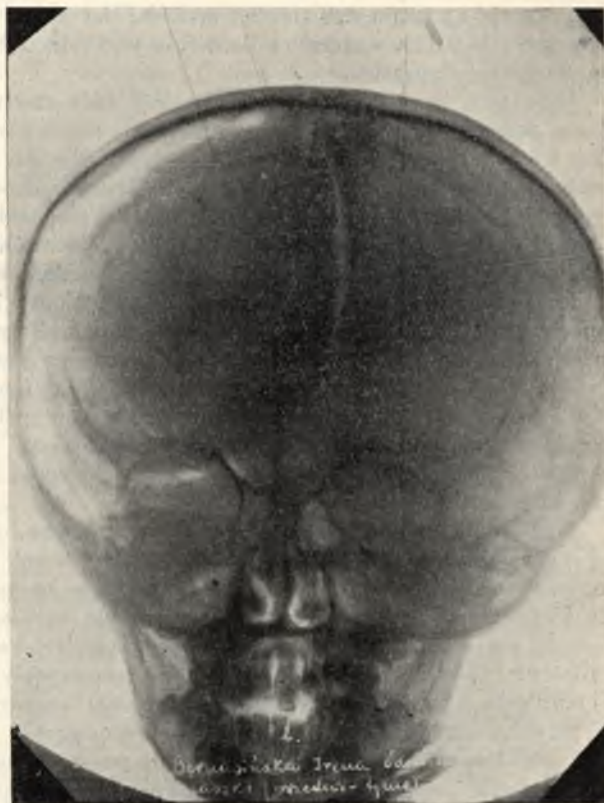
III badanie. Poz. stojąca.

Celem sprawdzenia, czy przy zmianie pozycji nastąpi przemieszczenie powietrza lub płynu, ułożono chorą w poz. poziomej i znów powtórzono zdjęcie w poz. stojącej z tym samym co poprzednio, wynikiem. Po 13 dniach od pierwszego badania rozpoczęło się zmniejszanie ilości powietrza, przy czym zaczęła znikać chelbocząca pozioma linja.



Rys. 5.

IV badanie. Poz. stojąca. 13 dni po 1-szem badaniu.



Rys. 6.

IV badanie. Poz. stojąca. 13 dni po 1-szem badaniu.

W 3 tygodnie po 1-em badaniu obraz wewnątrzczaszkowy nie wykazywał już odchyłeń od normy. Na retgenogramach, dokonanych w 37 dni po ostatnim zastrzyknięciu powietrza, zaznacza się możliwie drobny pasek powietrza dookoła lewej półkuli.

Obraz rentgenowski wykazuje następujące osobliwości;

1) powolne zwiększanie się ilości powietrza wewnątrz jamy czaszkowej w ciągu 20 dni po ostatnim jego zastrzyknięciu;

2) wystąpienie objawów wolnego płynu w jamie czaszkowej;

3) bardzo powolne wsysanie się powietrza;

4) stałość obserwowanego zjawiska podczas szeregu dni systematycznej obserwacji bez najmniejszych przejawów klinicznych, bez zachowania jakichkolwiek ostrożności w zachowaniu dziecka.

Gdyby zjawiska te dotyczyły dorosłego, nie wątpilibyśmy, że zarówno powietrze, jak i płyn znajdują się w przestrzeni subduralnej. Drogi, które tam się dostały, szukaćby należało w uszkodzeniu pajęczynówki przez nadmierną ilość wtłoczonego powietrza. Odmienne jednak zjawiska czaszki dziecięcej, jak i nadmierna wielkość przestrzeni podpajęczynówkowej (S a u e r) oraz wybitna uścipliwłość kory mózgowej (B i n g e l) nasuwają nam pewne wątpliwości i zmuszają nas do wysunięcia przypuszczenia, iż zarówno płyn, jak i po-

wietrze znajdować się mogły w przestrzeni podpajęczynówkowej.

Zaniechaliśmy narazie punkcyj łądźwiowych. Dziecko nadal szybko się poprawiało. Objawy oponowe całkowicie się cofnęły. Dziewczynka dobrze siadała, ciepłota przez cały czas pozostawała normalna. Płyn mózg.-rdz. przy następnych nakłuciach (bez insufl. powietrza) makroskopowo wodojasny. Pod względem cytologicznym pod koniec przebywania dziecka w szpitalu — do 10 komórek w komorze F u c h s a - R o s e n t h a l a, we wzorze wyłącznie jednojądrzaste. Odczyn globulinowy ujemny. Dziecko wypisało się ze szpitala po upływie 6 tygodni w stanie dobrym. Powietrze z przestrzeni subduralnej całkowicie się wessało.

W dostępnej nam literaturze nie znaleźliśmy ani jednego przypadku o podobnym przebiegu kliniczno-röntgenologicznym, co skłoniło nas do ogłoszenia niniejszej obserwacji.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i pogładowe

Wpływ odry na ustrój zakażony gruźlicą (w związku z mniejszą lub większą odpornością ustroju).

Podał

L. ZAKS (Warszawa).

(Dok. — patrz № 40)

Druga kwestja: kiedy działać może odra na uruchomienie gruźlicy? Czy podczas odry, czy po odrze, a jeżeli po odrze to w jakim okresie czy wcześniejszym, czy późniejszym?

D e b r é i J o a n o n, dwaj znawcy odry, twierdzą, iż na autopsji pewnej liczby dzieci zmarłych na odrowe zapalenie płuc stwierdza się zmiany gruźlicy płucno - gruczołowej, ale zmiany te przy bliższym zbadaniu nie wykazują naogół charakteru zmian czynnych. Inaczej mówiąc dzieci te, zmarłe na zapalenie płuc, w stosunku do gruźlicy wykazywały pewną odporność, która przed wystąpieniem odry trzymała chorobę na uwięzi, nie dawała się jej rozwinąć i podczas odry i jej powikłań. Niekoniecznie więc podczas samego przebiegu odry odporność wzgl. gruźlicy w okresie pozytywnym ulega „złamaniu”. Odra w ustroju odpornym nie aktywuje gruźlicy ani podczas przebiegu ani po wygaśnięciu objawów chorobowych.

Czy ulega zmniejszona odporność złamaniu po odrze i kiedy? W walce między ustrojem a zakażeniem gruźliczym trudno jest coś przewidzieć.

Możliwe jest, że jady odrowe przy zaznaczającym się upadku sił odpornościowych dodają bodźca rozwojowi gruźlicy, która otąd popchnięta do szybszego postępowania, rozwija się nadal i po wygaśnięciu odry. Zgodnie z ujęciem B r o k m a n a — jest to moment zwiększającej się alergii.

Ze tak może być — należy wnioskować z danych statystycznych, przyczem w zależności od materiału mniej lub więcej odpornego procent aktywacji gruźlicy przez odrę jest raz większy, raz mniejszy. C o n s t a n t i n o stwierdził aktywację w 37%, B e i s k e n w 25%, O r o s z w 20%, Herbert K o c h w 40%, G o e b e l w 25%, B o g d a n o w i c z w 24% (w okresie rocznym) i t. d.

C o n s t a n t i n o ogranicza czas działania odry

na gruźlicę do roku. Okres ten jednak jest za długi. Przez rok tyle czynników może wejść w grę, że oskarżać wyłącznie odrę o szkodliwe działanie jest ryzykowne. Należy przypuścić, że wpływ odry na aktywację gruźlicy ograniczyć można wyłącznie do czasu przebiegu odry przez krótki okres; później mamy tylko skutki bodźca, jakim okazać się może jad odrowy przy zmniejszającej się odporności ustroju.

Skutki tego bodźca mogą być zresztą unieszkodliwione przy warunkach sprzyjających przez czynniki, podnoszące odporność.

B o g d a n o w i c z, który stoi na stanowisku, że odra (jak i koklusz) ma ujemny wpływ na zaostrenie i pogorszenie sprawy gruźliczej, zwłaszcza wśród dzieci od 0 — 5 lat, stwierdza, iż u dzieci od 5 do 10 lat rzadziej spotykamy jako przyczynę bezpośrednią śmiertelnej gruźlicy — odrę. Od 10 — 15 lat prawie nigdy. Tłumaczy to większą odpornością starszych organizmów, w których pogorszenie sprawy gruźliczej może być przejściowe.

Jakim sposobem może odra zaktywować gruźlicę w ustroju? Jakimi drogami idzie aktywacja?

J u r g e n s e n uważa, że zapalenie błony śluzowej oskrzeli i zwiększenie się gruczołów przy odrze przyspiesza i zwiększa krążenie chłonniki w gruczołach. Przytem prąd chłonniki wypłukuje prątki z ognisk i z gruczołów. Prątki te mogą wytworzyć świeże ogniska, a jady gruźlicze zwiększają aktywność w innych ogniskach. Herbert K o c h odrzuca tę możliwość i zwraca uwagę na leukopenję w pierwszym okresie odry, która ma olbrzymie jakoby znaczenie przy aktywacji gruźlicy; w rzeczywistości leukopenja ta jest podobno tylko pozorna, liczba ciałek białych jest nawet większa, tylko rozmieszczona jest nierównomiernie i koncentruje się przeważnie w miejscach, gdzie przebywa antygen odrowy. Zapotrzebowanie na białe ciała jest tak wielkie, mobilizacja ich jest tak powszechna w ustroju, że komórki wszelkich postaci są odrywane nawet od wszystkich ognisk zapalnych i kierowane w stronę antygenu odrowego. Tem objaśnia H. K o c h zmniejszenie się procesów zapalnych i wysiękowych w okresie wylęgania odry. Również i z wału obronnego, otaczają-

cego ognisko gruźlicze, są odrywane tworzące ten wał komórki, tak, że ognisko obnaża się i prątki z łatwością wydostają się nazewnątrz do zdrowej tkanki płucnej ew. do krwi i tworzą nowe ognisko. O ile jednak wał obronny podług H. K o c h a utworzony już jest z włókien tkanki łącznej i impregnowany wapnem, wysiewu i aktywacji nie będzie, gdyż przez taki wał obronny prątki wydostać się nie mogą.

Ani J u r g e n s o n, ani K o c h nie biorą pod uwagę stanu odporności ustroju w okresie odry. Nie mamy żadnych danych do przypuszczeń, że gruczoły, obrzmiałe podczas odry, są czynnikiem, ułatwiającym prątkom wydostanie się nazewnątrz. Należy raczej przypuścić, jak to czynią G o t l i e b i M ü l l e r dla koklusu, że przerost gruczołów przy odrze chroni ustrój przed wysiewem, tworząc grubszy wał obronny.

Lecz przypuśćmy, że prątki z ogniska przedostały się do krwiobiegu, czy to drogą mechaniczną za pomocą chłonki, czy za pomocą „wypadania” przez uszkodzony wał komórkowy, utworzony naokoło ogniska gruźliczego. Jeden czynnik, t. j. prątek nie wystarcza, musi być odpowiednie podłoże, aby ten prątek mógł się rozwijać. Bo niekażdy wysiew prątków do krwi, jak tego dowodzą badania L o e w e n s t e i n a, doprowadza do powstania prosówki czy ogniska.

Bacteriaemia gruźlica i prątkowanie są zjawiskiem banalnym i bardzo częstym u gruźlika.

Przypomnijmy sobie nagle prątkowanie gruźlików podczas banalnych nieżytów dróg oddechowych, które znika natychmiast po ustąpieniu objawów nieżyty (B a c m e i s t e r). Wysiewy te i prątkowanie nie pogarszają gruźlicy. G r o e r podkreśla, iż w gruźlicy prosówkowej pierwotną rolę odgrywa stopniowy upadek sił obronnych ustroju, drugorzędną zaś wysiew prątków w narządach, i przyczyny śmierci szukać należy w upadku sił obronnych, a nie w trującym działaniu uogólnionej do ostatecznych granic gruźlicy. Gruźlica nie jest zależna od czysto przypadkowych rzeczy, od obrzękniętych gruczołów, od szybszego krążenia chłonki, od stanu wału, otaczającego ognisko. Gruźlica zależna jest od stanu c a l e g o kontrahenta swego, t. j. od ustroju i jego sił odpornościowych.

Teoria, która chciała objaśnić aktywację gruźlicy przez odrę zapomocą t. zw. anergji ustroju, obecnie również zostaje zarzucona. Znikanie odczynu tuberkulinowego nie jest swoistem wyłącznie dla odry. Odczyn ten znika również i w przebiegu koklusu, duru, grypy i innych chorób. Jak tłumaczy klasyczna teoria, w okresie wysypkowym odrę ustrój, wyczerpany walką z antygenem odrowym, nie reaguje więcej na jady gruźlicze (erginy — antyciała gruźlicze zostają zniszczone). Gruźlica, nie mając przeciwwagi, szerzy się szybko. Znikanie t. zw. ergin miało warunkować zmniejszoną zdolność do walki z prątkiem gruźliczym, a anergia dawała dowody spadku odporności ustroju. Pogląd ten nie przez wszystkich jest uznawany. A u b e r t i n stwierdził, że odczyn P i r q u e t a nie zawsze znika, często tylko słabnie; natomiast przy znikaniu odczynu naskórnego, odczyn śródskórny lub podskórny może pozostać bez zmian. Anergja więc jakby ograniczała się wyłącznie do powierzchownych warstw naskórka.

K l e i n s c h m i d t spostrzegał w przebiegu odry przypadki uogólnionej gruźlicy bez słabnięcia odczynów tuberkulinowych. G o e b e l i H e r b s t, którzy stwierdzili odnawianie się dawnych odczynów tuberkulinowych w okresie zwiastunów lub po zastrzygnięciu krwi osobnika, będącego w okresie zwiastunów,

wyprowadzili wniosek, że w tym okresie odry zostają również zaaktywowane ogniska gruźlicze. Zaaktywowane dawne odczyny tuberkulinowe raczej przemawiają za wzmocnieniem alergji w okresie zwiastunów niż za anergją. W ten sposób patogeniza obostrzenia gruźlicy po odrze ujęta została zupełnie odmiennie od klasycznego poglądu P i r q u e t a. Nie anergia, lecz alergja ma ją warunkować. B r o k m a n na podstawie spostrzeżeń, że pogorszenie gruźlicy występuje po upływie kilku tygodni od chwili przebycia odry, za pomocą doświadczeń przyszedł do tych samych wniosków. O ile doświadczenia B r o k m a n a będą potwierdzone, to okaże się wówczas, że przypadki, opisane przez G r o e r a, J a s i ń s k i e g o i R e d l i c h a, a dotyczące polepszenia się stanu gruźlicy po odrze, idą w parze z anergją, względnie obojętnością na prątek gruźlicy, natomiast, być może, przypadkom, w których występuje obostrzenie gruźlicy, towarzyszy po odrze wzmocniona alergja tuberkulinowa (B r o k m a n i L. Z a k s). Przypomnieć należy, że odporność nie identyfikuje się obecnie z alergją. B r o k m a n w swojej pracy „Cechy alergiczne w chorobach zakaźnych” sformułował te dwa pojęcia tak: powinowactwo antygeny do komórki wrażliwej stanowi czynnik równoznaczny z wrażliwością osobnika na dany antygen (alergja). Ciała zobojętniające (przeważnie humoralne) stanowią czynnik decydujący o odporności. Wzajemne ustosunkowanie się tych dwóch czynników powinowactwa tkankowego (alergji) do miana ciał zobojętniających (odporności) decyduje o stopniu wrażliwości danego osobnika na chorobę, o przebiegu tej choroby oraz o wpływie na mechanizm zdrowienia.

C a l m e t t e na ostatnim międzynarodowym zjeździe przeciwigruźliczym również oddzielił te dwa pojęcia od siebie i przychodzi do wniosku, że alergja nie jest przejawem odporności. Alergja jest oznaką tylko zakażenia ustroju prątkami, które już utworzyły z komórkami tego ustroju t. zw. „tubercule elementaire” i żyją z nimi w symbiozie. Alergja nic nam nie mówi o intensywności, ani o złośliwości lub dobroćliwości zakażenia i nie wskazuje lokalizacji. Alergja, podług C a l m e t t e a, powstaje przy rozległych zmianach gruźliczych, jak i przy zakażeniu się pojedynczymi prątkami mało aktywnymi, nie dającymi żadnych objawów ogniskowych.

Alergja może powstać jednakowo u osobników odpornych i nieodpornych.

Zapomocą tuberkuliny, podawanej w coraz większych dawkach, można zanergizować poprzednio uczulony na tuberkulinę ustrój, przyczem odporność nawet się zwiększa (tuberkulinoterapia). (Presse Medicale Nr. 73 — r. 1932).

Widzimy więc, że pojęcia alergja i odporność nie są identycznymi. To też anergia, która powstaje podczas odry nie jest wskaźnikiem braku odporności, jak to sobie tłumaczono. Zresztą anergia ta może być pozorną, t. j. alergja doodrowa nie znika lecz jest zamaskowana przez inne procesy, odbywające się w skórze.

O ile do tego dodamy poprzednio już wzmiankowane wywody, że szerzenie się gruźlicy w odrze może odbywać się w parze raczej z alergją, niż z anergją to przyjdziemy do przekonania, że teoria anergiczna aktywacji gruźlicy jest conajmniej nieściśła. Kwestja więc aktywacji gruźlicy przez odrę zostaje nadal otwarta. Przy obecnym stanie nauki nie jesteśmy w stanie od-

rzucić wpływu odry na aktywację gruźlicy, na co dowodów nie mamy, jak nie mamy zresztą dowodów, iż istotnie gruźlica może być zaktywowana przez odrę.

Nie wykluczone jest jednak, że odra absolutnie żadnego wpływu na rozwój gruźlicy nie ma, czego dowodem są statystyki Noeggeratha, Ecksteina i Bogdanowicza, którzy stwierdzili, że po epidemii odry % umieralności dzieci na gruźlicę nie zwiększył się; czyli % dzieci, skazanych na śmierć przez gruźlicę z powodu słabej odporności, nie zależy od epidemii, panującej w międzyczasie. Toby się zgadzało z naszymi wywodami, że odra nie może zaktywować gruźlicy w ustroju, będącym w fazie odporności pozytywnej. Natomiast przypuszczenie, że przy zmniejszającej się odporności ustroju odra służyć może jako bodziec do rozwoju istniejącej gruźlicy, nie jest jeszcze dowiedzione i podlega dalszym dociekaniom.

Wnioski ostateczne:

a) Nie dowiedziono jeszcze, że gruźlica może być zaktywowana przez odrę. b) W ustroju nieodpornym odra mogłaby ew. odgrywać rolę bodźca przy uruchomieniu gruźlicy, pewności jednak nie mamy. c) W ustroju odpornym, zwalczającym gruźlicę — odra nie aktywuje gruźlicy.

PIŚMIENNICTWO.

Brokman H. W. Czas. Lek. 1930, N. 37, 38, 39, 40. Brokman H. i L. Zaks. Ped. Polska. Tom. XI. zeszyt 5. 1931. Beiskens Z. Kinderheilk. 46, 291. 1928 r. Barmeister. D. Med. Woch. N. 20 — 1932. L. Bernard, Maurice Lamy i Melle Dumans. Presse

medicale N. 76 — 1932. J. Bogdanowicz. Gruźlica, N. 3, 1933. Calmette. Presse medicale, N. 73 — 1932 r. Constantino. Revue Française de pediatrie. Tom VIII, N. 1, 1932. Dłuski K. W. Cz. Lek. N. 1 — 4, 1929. Dłuski K. Gruźlica i jej zwalczanie. W-wa, 268 — 290. Debré et J. J. Cordey. La rougeole, Masson, Paris 1927. Debré et Cordey. Rev. Franc. de Ped. t. I. p. 16, 1925. Eckstein — Noeggerath. Klin. Woch. 3. 277. 6. 1924. Gantz M. W. Cz. Lek. 22 — 23, 1932. Gantz M. W. Cz. Lek. N. 11 — 12, 1932. Gobel und Herbst. Mon. f. K. 37, H. 4/6. Groër Fr. Gruźlica i jej zwalczanie, W-wa. Groër — Pirquet. Handbuch Pfaundler und Schlossmann. T. II, str. 185. Henoch E. Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin, 1881. Hamburger. Handbuch Pfaundler und Schlossmann. Tom. II. Frankowa H. Krztusiec, jego przebieg kliniczny i leczenie, Polsk. Monogr. i wykł. kliniczne z dziedziny pediatrii. Klein T. Beiträge d. Tbk. 66. H. 4. 497. Herbert Koch. Archiv für Kinderheilkunde. Str. 129. B. — 98. Kurlandski. W. Cz. L. N. 37, 1932. Michałowicz. Gruźlica wieku dziecięcego i młodzieńczego w świetle teorii energetycznej. (Polsk. monogr. i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii). Mikulowski. Medycyna Warszawska N. 8. Manicattide et Barasch. Podług referatu z Ztblt. f. d. ges. Kdhlk. T. 25, r. 1931, str. 773. Nobecourt, Liège, Herre. Arch. d. med. des enf. 1930. T. XXIII, str. 65. Simon und Redeker. Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose, 1930. Pospischill. Ueber Klinik und Epidemiol. d. Pertussis, 1921. Trommel, Sierrro, Bachmann. Presse medicale, N. 61, 33.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

P. BLATT. O wyniku doświadczeń w sprawie bezmoczności odruchowej. (Wien. kl. Woch. N. 38, 1932).

Zniszczenie nerwów, znajdujących się w przydatce moczowodów, powoduje w doświadczeniach na zwierzętach bezwład i wodonercze. Przytem mięśniówka traci wprawdzie swój automatyzm, lecz nie traci swej pobudliwości. Pomiary onkometryczne wykazały dalej, że bodziec, wywołujący na dolną trzecią część jednego moczowodu, wpływa nie tylko na nerwę tej samej strony, lecz czasami również na drugą nerwę. Z dalszych doświadczeń wynika, iż wyprępowanie jednego moczowodu wystarczało ażeby wywołać zaburzenia w wydzielaniu moczu nie tylko w odpowiedniej nerwie, lecz przeważnie obu nerek, które często doprowadziły nawet do zupełnego bezmoczności. W ten sposób zostało dowiedzione doświadczalnie znaczenie moczowodu dla wydzielania moczu, które już było podejrzanym na podstawie danych klinicznych: występowanie odruchowego bezmoczności względnie oligurji po uszkodzeniach, skręceniach, uwięzieniach moczowodu.

A. Neumann (Baden - Helenthal).

L. ZARYCKI. Grupy krwi u chorych z twardziłą i ich najbliższych krewnych. (Żurn. Uszn. Nos. i Gorl. Bol. N. 9 — 12, 1932).

Twardziel (*scleroma*) górnych dróg oddechowych spotyka się wśród ludności, należącej do wszystkich 4 grup krwi. Częstsze zapadanie na twardziel stwierdza się w grupie A (II), rzadsze — w grupie 0(I). Wśród rodzin z twardziłą spotrząga się zapadanie na twardziel dzieci i krewnych, należących do rozmaitych grup krwi. Umiejscowienie procesu twardzielowego w krani u chorych, należących do grupy A (II), jak gdyby łatwiej poddawało się leczeniu. Rasowo — biologiczny wskaźnik Ukraińców z Polesia równa się 1,6, co z jednej

strony jest identyczne z wskaźnikami u Polaków, Japończyków, Ukraińców i Żydów, z drugiej zaś jest nieco wyższe, niż wskaźnik Rosjan.

H. L.

SCHMIDT. Kto jest usposobiony do przeziębienia. (D. m. W. N. 49, 1932).

Pod pojęciem przeziębienia rozumiemy banalne katary nosa, tchawicy i oskrzeli, które tak często spotyka się w okresach zmian pory roku, na wiosnę i na jesień. Mechanizm zaziębienia polega na tem, że u osobnika usposobionego pod wpływem zimna skurcz naczyń krwionośnych błony śluzowej i następne niedokrwienie trwa znacznie dłużej, niż u nieusposobionego, u którego naczynia szybko powracają do swej normy. Taka *ischaemia* prowadzi do upadku sił obronnych błony śluzowej w stosunku do stale pozostających na niej bakterji, i w razie ich przewagi dochodzi do kataru t. zw. zaziębienia. Oprócz usposobienia drugim b. ważnym momentem sprzyjającym zaziębieniu są przewlekłe zakażenia błony śluzowej. Wskutek długotrwałych ataków na błonę śluzową następuje zniszczenie nabłonka, tej najlepszej obrony. Skłonność do katarów jest tem większa, im głębiej sięgają bakterje wgłąb bł. śluzowej. Katary błon śluzowych mogą powstawać także na drodze bezpośredniego działania gorąca lub związków drażniących: silne przekrwienie błony śluzowej prowadzi do tworzenia się obrzęku, który daje dobre podłoże dla rozmnażania się bakterji. Nerwowo-psychiczne czynniki, które jak wiadomo, w sposób wybitny wpływają na naczynia, mogą być też przyczyną infekcji. Taksamo silne porażenie wazomotorów przy gwałtownym wpływie zimna, w zatruciach (alkohol, nikotyna) nawet u ludzi normalnych, nieposiadających budowy astenicznej ani chwiejnej równowagi układu roślinnego, dają przeziębienia. „Zaziębienie” składa się przeto z kilku czynników. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że można

zmniejszyć to usposobienie do przeziębień, t. j. naczynia krwionośne tak wytrenować aby pod wpływem czynników zimnych zachowywały się, jak normalne. Zdarza się jednak, że u ludzi uczulonych w wysokim stopniu takie postępowanie nie może być przeprowadzone bez wielkiej dla nich szkody.

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

H. N. HIRSCH - HOFFMANN. **O wpływie zawartego w moczu ciężarnych hormonu przedniego płata przysadki mózgowej na jajniki dorosłych myszy.** (Zbl. Gynaek. N. 42, 1932).

U 104 dorosłych dojrzałych płciowo białych myszy płci żeńskiej wywołano zapomocą zastrzyknięć 3,6 cm³ moczu ciężarnych uchwytne zmiany (rozpoczynające się przekształcenie i luteinizacja) już po 36 godzinach. Te same zmiany spostrzegano u 14 ciężarnych myszy po zastrzyknięciu moczu ciężarnych również po 36 godzinach. 7 dalszych nieciężarnych zwierząt, którym zastrzyknięto mocz ciężarnych, zareagowało ujemnie. Dorosłe nie poddane zastrzyknięciom zwierzęta oraz zwierzęta, którym zastrzyknięto mocz nieciężarnych (ogółem 82 zwierzęta), nie wykazują tych zmian. Wydaje się więc, że w ten sposób dana jest możliwość szybkiego odczynu ciążowego na białych myszach, a mianowicie nie tylko na dziecięcych, lecz również na dorosłych. Dopiero dalsze badania na większym materiale będą mogły, naturalnie, wykazać całkowitą pewność co do tego.

J. L. H.

De RUDDER. **Zimowy szczyt nasilenia się chorób.** (D. m. W. N. 49, 1932).

Proste spostrzeżenia lekarskie od b. dawna zwracają uwagę na nasilenie się częstości pewnych chorób w czasie zimy. Znane nam są oddziaływania ustroju na niewidzialne wpływy pór roku jak np.: rozwój krzyżwicy w zimie, prawdopodobnie wskutek braku promieni pozafijolkowych i nieaktywowania ergosteryny zawartej w skórze, występowanie objawów tężyczki wczesną wiosną. W zimnej porze roku, pozbawionej promieni pozafijolkowych, nasilenie się chorób zaczęło w sposób b. silny o biologję światła. W myśl naszych dzisiejszych pojęć „zimę” należałoby liczyć od połowy listopada do połowy lutego. Aby zrozumieć wpływ pory roku na człowieka należałoby przedtem znać cykl przemian jakie w nim zachodzą; niestety tutaj wiadomości nasze są jeszcze b. skąpe. Zima charakteryzuje się jeszcze przez wzrost nasilenia się chorób zakaźnych; zdaje się jednak że zimno, jako jedyny czynnik wywołujący nie może się ostać w świetle krytyki. Napotyamy także na duże trudności z chwilą, gdy chcemy stwierdzić czy w chorobach infekcyjnych następuje zmiana konstytucji czy też wzrost zjadliwości zarazka. Są to trudności tem większe, że konstytucja jest czynnikiem nie znanym.

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

Gruźlica.

J. KONRAD. **W sprawie biologji odpornościowej gruźlicy skóry.** (Wien. kl. Woch. N. 36, 37, 38, 1933).

W szeregu doświadczeń na 103 przypadkach badał autor praktyczne znaczenie metod odpornościowo - biologicznych w rozmaitych postaciach gruźlicy skóry. We wszystkich przypadkach obok doskórnych zastrzykiwań starej tuberkuliny wykonywano również płatkową próbę skórną zapomocą dermatubiny L o e w e n s t e i n a. Okazało się przytem, że poszczególne grupy gruźlicy skóry ujawniają wrażliwość bardzo silnego stopnia na tuberkulinę jak np. *lupus vulgaris* i *tuberculosis indurativa* B a z i n, natomiast inne, jak np. *lupus miliaris disseminatus*, *tuberculides papulo-necroticae* oraz *lupus erythematodes* wykazują mniejszą alergję tuberkulinową. Naskórkowe uczulenie na tuberkulinę nie we wszystkich przypadkach gruźlicy skóry udaje się wykazać wbrew temu, co twierdzą N a t h a n i K a l l ó s, nie we wszystkich też postaciach z tą samą prawidłowością. Autor przytacza również przypadek o nie spostrzeżanem dotąd uczu-

leniu na tuberkulinę, w którym najsilniejsze rozcieńczenia starej tuberkuliny w zastrzykiwaniach doskórnych wywoływały ciężkie odczyny, trwające tygodniami, a nawet miesiącami, a którym towarzyszyły głębokie martwice. To nadmierne uczulenie udało się bierną drogą przenieść na jedną z pośród trzech użytych do doświadczenia osób. W związku z leczeniem świetlnem widział autor, że systematyczne zastrzykiwania doskórne w pewnych gruźliczych schorzeniach skórnych dawały wyniki lecznicze, nad którymi nie można przejść do porządku dziennego. W przypadkach mniej wrażliwych na tuberkulinę, zaleca się podnoszenie alergji tuberkulinowej zapomocą miejscowych naświetlań słabymi promieniami R o e n t g e n a lub pogranicznymi. A. N e u m a n n (Baden-Helenthal).

I. T. STUKAŁO. **Przemiana podstawowa u gruźlików w warunkach równinnego i górskiego klimatu.** (Borba z Tuberk. N. 6, 1932).

Zarówno w Teberdzie (1340 m. nad poziomem morza), jak i w Krasnodarze (37 m. n. p.m.) większość niegorączkujących gruźliczo chorych wykazuje normalną przemianę podstawową. Pobudzający klimat Teberdy powoduje znaczne zmiany w przemianie podstawowej u chorych z gruźlicą płuc. Przemiana podstawowa w Teberdzie różni się od wartości przemiany podstawowej, obliczanej na równinie (w Krasnodarze). Różnice te polegają na większej częstości wzmożenia i obniżenia oddechowej wymiany gazów w Teberdzie w porównaniu z Krasnodarem. W Teberdzie wartości wzmożenia i obniżenia przemiany podstawowej są znacznie większe, niż w Krasnodarze. Przeciętne wartości przemiany podstawowej w Teberdzie mają ku końcowi leczenia skłonność do obniżania się. Wzmaganie się przemiany podstawowej przy badaniach powtórnych ma prognostycznie niepomyślne znaczenie. Po-myślnie przebiegające postaci gruźlicy płuc wykazują częścię obniżoną przemianę podstawową. Henryk J. L a n d a u.

F. L. SZPANIER. **O zdolnościach retencyjnych płuc w ustroju gruźliczym.** (Wopr. Tuberk. N. 10—11, 1932).

Zarówno w zdrowym, jak i gruźliczym ustroju odgrywa ją płuca wybitną rolę w transporcie materji dzięki zdolnościom do zatrzymywania krążących we krwi zmienionych elementów komórkowych. Te zdolności retencyjne płuc są wyrażone słabiej w ustroju gruźliczym, aniżeli w normalnym. W gruźlicy płuc zatrzymanie substancji, wprowadzonych wśródzylnie z przewodnikiem komórkowym, odbywa się przeważnie w odcinkach tkankowych, sąsiadujących z ogniskami procesu gruźliczego. W odcinkach zapalenia wytwórczego stwierdzić można obecność pojedynczych cząsteczek wprowadzonej substancji. Mechanizm „uwalniania” płuc nie różni się naogół w gruźlicy od tegoż procesu w płucach normalnych, lecz przebiega on w ustroju gruźliczym szybciej i kończy się wcześniej i cząsteczki wprowadzonej substancji wcześniej można wykazać w wątrobie, z której też szybciej znikają, niż u dorosłych.

Henryk J. L a n d a u.

A. S. WOŁYNSKI. **Stalność zasobu zasad w gruźlicy płuc.** (Borba z Tuberk. N. 6, 1932).

Pomimo toksyczności procesu i istnienia jawnych oznak niewyrównania, zasób zasad utrzymuje się na wysokim poziomie, wykazując skłonność do wzrastania przy przejściu ustroju w stan ujemnej anergji. Stan ten można wytłumaczyć przewagą szybko zwiększającej się kwasicy gazowej nad wszystkimi pozostałymi warunkami, sprzyjającymi zmniejszeniu się zasobu zasad. Obok tych zasadniczych momentów uważać należy odczyny roślinne u gruźliczo chorych, wykazujących skłonność do zwiększenia napięcia nerwu błędnego, a którym towarzyszy obniżenie się poziomu wapnia we krwi. Rozlane poty w gruźlicy potęgują te zjawiska. Wzmocnienie przewietrzania płuc tłumaczy się zwiększaniem zawartości dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych, a jednocześnie momentami toksycznymi. Zwiększenie się amoniaku jest od-

czynem obronnym, lecz nie jest wskaźnikiem kwasowego stanu przemiany materji, gdyż wartości mocznika są przez cały czas zwiększone.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby serca i naczyń.

H. PAILLARD. Zaburzenia sercowe pochodzenia wątrobowo-pęcherzykowego: (Journ. Méd. Français, luty 1933).

Na zaburzenia wymienione w tytule zwracał już uwagę P o t a i n, są one jednakże zbyt często przez praktyków zominane. Poza klasyczną asystolją prawego serca, autor omawia inne zaburzenia spotykane w przebiegu cierpień wątrobowo-pęcherzykowych jawnych i skrycie przebiegających. Wymienić tutaj należy: częstoskurcze występujące współcześnie z napadem bólowym, częstoskurcz napadowy, arytmje w postaci skurczów dodatkowych lub tachyarytmji. Przypadki te dają się łatwo wyleczyć, o ile zaburzenia sercowe powstały na drodze odruchowej naskutek cierpienia wątrobowego; rokowanie staje się jednakże poważniejsze, gdy serce oddziała chorobowo na wątrobę — należy w każdym przypadku przeprowadzić rozgraniczenie tych dwóch kategorii przypadków.

H. S z p i d b a u m.

J. TOWERS. Zamaskowana nadczynność tarczycy jako powód schorzenia serca. (The Lancet T. 1, N. 2, 1933).

Niekiedy nadczynność tarczycy wyraża się jedynie w uszkodzeniu mięśnia sercowego, nie dając innych typowych dla tego schorzenia objawów. Materiał autora obejmuje 15 tego rodzaju przypadków. Najtypowszy objaw, który winien skierować uwagę na możliwość nadczynności gr. tarczowego, to napadowo występujące bicie serca oraz skurcze dodatkowe; autor stwierdził w 4 przypadkach znaczne przyspieszenie tętna, w 4 — poza przyspieszeniem tętna skurcze dodatkowe, w 4 — migotanie przedsionków, w 1 — migotanie komór. Na uwagę zasługuje fakt, że niekiedy u chorych tych, zwykle ludzi młodych, stwierdza się bóle napadowe b. podobne do *angina pectoris*; autor w 5 przypadkach stwierdził tego rodzaju bóle, a w 3-ch bóle zlokalizowane były za mostkiem. Serce jest zwykle normalnej wielkości, pomimo to uderzenie koniusz kowe pozornie czyni wrażenie serca dużego; chociaż chory znajduje się w zupełnym spokoju, akcja serca ma charakter jakby pokonywania znacznego wysiłku; pierwszy ton nad koniuszkiem jest zwykle krótki i bardzo głośny niekiedy ze szmerem skurczowym. Badanie serca R o e n t g e n e m wykazuje rozległość uderzenia koniuszkowego, nadmierną pulsację serca. Badanie elektrokardjograficzne nie ma wielkiego znaczenia rozpoznawczego, wykazuje jedynie rodzaj niemiarnowości. Gruczoł tarczowy może wcale nie wykazywać zmian; niekiedy gruczoł niepowiększony odznacza się twardością, wreszcie obmacywaniem można stwierdzić zgrubienia rozsiane w gruczole. Autor w 10 przypadkach nie znalazł w gruczole tarczowym żadnych zmian, w 3 — twarde guzowatości, w 2 — nieznaczne rozlane powiększenie. Ważną cechą rozpoznawczą jest spadek wagi ciała, mimo obfitego jedzenia i nawet leżenia w łóżku. Podniecenie nerwowe, nadmierna żywość ruchów, wczesne siwienie włosów, łatwe męczenie się, senność — należą do dość częstych objawów ukrytej nadczynności tarczycy. Baczna uwagę należy zwrócić na przemianę podstawową; należy pamiętać o tem, że toksyczność tarczycy może przebiegać okresowo i dlatego w okresie zmniejszonej nadczynności gruczolu metabolizm może dać normalne wartości; częste badanie przemiany podstawowej dopiero wykazuje istotny przebieg toksyczności tarczycy. W paru przypadkach autora przemiana podstawowa wykazywała normalne warunki, w pozostałych zawsze była wzmożona. W rozpoznaniu różniczkowym pamiętać należy o zwężeniu zastawki dwudzielnej; w tym wypadku b. ważne znaczenie ma zdjęcie R o e n t g e n e m serca w położeniu skośnem pierwszym — w przebiegu *stenosis mitralis* w położeniu tem stwierdza się zawsze rozszerzenie i prze-

rost przedsionka lewego, który w nadczynności tarczycy jest niezmienny. Niekiedy wreszcie gruźlica szczytów oraz nadciśnienie tętnicze mogą być źródłem pomyłek rozpoznawczych. Autor na zakończenie opisuje dwa przypadki nadciśnienia, gdzie po dłuższej obserwacji rozpoznano nadczynność ukrytą tarczycy i dokonano wycięcia części gr. tarczowego; po zabiegu wszystkie objawy cofnęły się, chorzy poprawili się, choć ciśnienie nie uległo zmianom. Ze względu na przebieg kliniczny, autor odróżnia dwie grupy. Do grupy pierwszej zalicza chorych, u których opisane objawy stale trwają i prowadzą do wzrastającego ogólnego osłabienia chorych; grupę drugą cechuje okresowość; do tej ostatniej grupy należy większość przypadków. Leczenie jodem zawsze dawało dobry wynik leczniczy, który jednak miał charakter przejściowy; po pewnym czasie chorzy stawali się jakby oporni na działanie jodu.

Jakób P e n s o n.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

KAFKA. Praktyczne znaczenie określania przemiany podstawowej. (D. m. W. N. 47, 1932).

Materiał autora obejmuje przeszło 100 przypadków z zakresu zaburzeń wydzielania wewnętrznego: B a s e d o w, basedowoid, *thyreotoxicosis*, *struma*, *dysthyreoidismus*, otyłość, a także przypadki kombinowane z psychozą. Posługiwano się aparatem K n i p p i n g a. Autor sądzi, że przy użyciu tego aparatu nie jest konieczne tak ściśle przestrzegać bezbiałkowej diety przygotowawczej. Wystarczy jeżeli przez 5 dni chory pozostawać będzie na swej diecie zwykłej, jednak bez żadnych ekstrawagancji. O ile niezbędnym jest spokój fizyczny na 1½ — 2 godzin przed badaniem, o tyle specjalny nacisk należy położyć na doprowadzenie chorego do równowagi psychicznej. W tym kierunku pracować musi lekarz, już od pierwszej chwili, gdy zaproponuje choremu badanie, a także otoczenie i personel szpitalny pomocniczy. Chory winien oddychać zupełnie normalnie, a najlepiej gdy wogóle nie zwraca na oddech uwagi. Badania przeprowadzano w 1¼ godziny po śniadaniu, składającym się z szynki, chleba i mleka, a specyficznie - dynamiczne działanie wynosi w tej kombinacji 15 — 25%. Wielkie wzmożenie przemiany wskazuje przede wszystkim na nadczynność tarczycy, a obniżenie na jej podczynność. Niewielkie różnice *in plus* i *in minus* stwarzają duże wątpliwości, gdyż zdarzać się mogą w wielu zaburzeniach gruczołowych. Podwyższenie przemiany o 10% można uważać jeszcze na normę; w tem liczy autor plus 5% jako „czynnik nerwowy”, obniżenie zaś do minus 5%, jako dolną granicę teoretyczną. Specjalnie ważne jest badanie przemiany w czasie leczenia. Spotykano przypadki, w których pomimo rozpoznania *thyreotoxicosis* stwierdzono obniżenie przemiany podstawowej, które, o ile nie było wielkie, tłumaczyć można dysfunkcją jajników. W akromegalji widywano wzrost przem. podstaw., *dystrophia adiposo - genitalis* nie dawała jednolitego obrazu. W otyłości w większości przypadków spotykano podwyższenie przem. podstaw.; w przypadkach przysadkowych — zmniejszenie specyficznie - dynamicznego działania. W wielu przypadkach przem. podstaw. wskazuje na wewnątrzwydzielnicze pochodzenie danego cierpienia i winne być wtedy dokonane humoralne i hormonalne badania.

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

BUTTNER. W sprawie losu cukrzycowych. (D. m. W. 47, 1932 r.).

Dziesięć lat stosowania insuliny wymaga zastanowienia się nad osiągniętymi wynikami. Ze spostrzeganych przypadków cukrzycy 48,3% zmarło w przeciągu 2 lat po opuszczeniu kliniki. Cyfry śmiertelności spadają z wysokiego poziomu w wieku młodym do najniższego poziomu w wieku od 40 — 50 lat, aby później ponownie się podnieść około 50 — 60 r. życia.

Około 22% chorych ginie z powodu zaburzeń w krążeniu krwi, zwłaszcza zaś miażdżycy. Poza kliniką jedynie 50% chorych, wymagających stosowania insuliny, pobierało ją nadal, 34% chorych zachowywało ściśle przepisaną dietę, 47% mniej ściśle, a 19% wogóle na odżywianie nie zwracało uwagi. Jedynie 13,7% chorych mogło powrócić całkowicie do przerwanej pracy. Chorzy, jacy zmarli w szpitalu w śpiączce, za późno zostali doń skierowani. St. L u x e n b u r g.

W. FALTA. W sprawie podawania tłuszczów w leczeniu moczówki cukrowej. (Wien. med. Wschr. N. 41, 1932)

Autor uważa za niesłuszne czynienie *panaceum* z ograniczenia tłuszczów w żywieniu chorych z moczówką cukrową. Jeszcze sceptyczniej zapatruje się on na uogólnianie twierdzenia, że jedynie beztłuszczowa bogata w węglowodany dieta, stosowana u chorych z cukrzycą, z insuliną lub bez niej, działa naprawdę leczniczo, podczas gdy wyniki leczenia oszczędzającego są tylko objawowe. Wykazuje on na przykładach, że za pomocą leczenia dietetycznego ze średnimi ilościami tłuszczów udaje się często osiągnąć olbrzymią poprawę tolerancji. To samo można powiedzieć o leczeniu insuliną. Przyczyny tego nie są z pewnością we wszystkich przypadkach jasne, z wielkim prawdopodobieństwem można przyjąć, że w wielu przypadkach, również w leczonych insuliną oszczędzanie schorzonego narządu wysepkowego jest przyczyną jego daleko idącej poprawy. Być może, istnieją jeszcze inne przyczyny, jedną z nich jest, prawdopodobnie, zmniejszenie się nadmiernej pobudliwości przeciwregulacji. Słowa „wyleczenie” należałoby lepiej unikać nawet w najlepszych wynikach. Na szczęście, posiadamy w insulinie tak potężny środek, że nawet doświadczenia jak np. podawanie nadmiernych ilości węglowodanów i ograniczenia tłuszczów przeważnie nie wywierają szkód i wego wpływu. Nastąpi jednak stanowią one dla mniej zamożnych pacjentów znaczne obciążenie ich budżetu, gdyż przy daleko idącym ograniczeniu tłuszczów kalorycznie wystarczające żywienie możliwe jest tylko przy jednocześnie bogatej w białko diecie, a na taką nie mogą sobie w dzisiejszych warunkach pozwolić warstwy mniej zamożne.

Henryk J. L a n d a u.

F. DEPISCH. O zasadach leczenia moczówki cukrowej. (Wien. med. Wschr. N. 41, 1932).

Cukrzycowe zaburzenia przemiany materii ujmując autor jako zaburzenia równowagi między narządem wysepkowym w trzustce a narządami przeciwregulacyjnymi. Należy odróżniać „leczenie oszczędzające wysepki”, z dietami bog-

temi w tłuszcze i ubogimi w węglowodany od „leczenia przeciwregulacyjnego” z dietami bogatymi w węglowodany i ewentualnie ubogimi w tłuszcze. Djetety bogate w tłuszcze i ubogie w węglowodany obciążają pierwotnie narząd wysepkowy, natomiast wzmagają przeciwregulację, podczas gdy bogate w węglowodany djetety obciążają pierwotnie narząd wysepkowy i hamują przeciwregulację.

Henryk J. L a n d a u.

F. BRAUCH. Praca zawodowa a działanie insuliny u chorych cukrzycowych. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 4).

Zawartość cukru we krwi i wydalanie cukru z moczem wykazuje u leczonych insuliną chorych z moczówką cukrową zależność od wysiłków fizycznych chorych wskutek pracy zawodowej. Ta zależność bywa rozmaita. W 3 przypadkach poziom cukru we krwi i wydalanie cukru z moczu były za każdym razem przy pracy znacznie niższe, aniżeli w spokoju fizycznym. 7 przypadków wykazywało zwiększony spadek zawartości cukru we krwi lub zmniejszanie się wydalania cukru z moczem przy średnio - ciężkiej fizycznej pracy zawodowej. W dwóch dalszych przypadkach nie widać było żadnych wyraźnych różnic pomiędzy pracą a spokojem. Ciężki przypadek młodocianej moczówki cukrowej, który przedtem przeżył śpiączkę, wykazywał wybitnie niepomysłny odczyn z opóźnionym spadkiem poziomu cukru we krwi i niepomysłne zadziałanie na stan ogólny. A zatem w 10 z pośród 13 przypadków znaleziono wzmogoną wrażliwość na insulinę (mierzoną działaniem na przemianę węglowodanową) podczas pracy fizycznej, a poza to jednocześnie z tem związaną wzmogoną gotowość wstrząsową. Przytem przypadkowe spostrzeżenia wykazały stwierdzony już przez innych autorów fakt, że wybuch wstrząsu nie tylko zależy od bezwzględного poziomu cukru we krwi, ile raczej od wysokości względnego spadku poziomu cukru we krwi. Na podstawie tych doświadczeń autor ma wrażenie, że za pomocą wypracowanego podczas stalego obciążenia pacjenta pracą zupełnego indywidualnego leczenia insulinowego i dietetycznego można w jakiegokolwiek postaci nawet u chorych z ciężką moczówką cukrową przeprowadzić leczenie pracą i w ten sposób przywrócić im zdolność do zarobkowania. Wysiłki fizyczne wskutek pracy zawodowej może często w znaczny sposób zwiększyć natężenie działania tej samej dawki insuliny u tego samego osobnika. Ścisłe indywidualizowanie i spotęgowana uwaga przy obserwacji chorego są więc głównymi wymogami przy każdorazowym przeprowadzaniu leczenia pracą.

Henryk J. L a n d a u.

Oceny książek

Julius SZYMANSKI. Synopsis iconographiae ophthalmicae. (Atlas okulistyczny). Wilno 1933.

Jest to druga część atlasu, wydawanego przez prof. S z y m a ŋ s k i e g o dużym nakładem wieloletniej pracy, skrzętnego zbierania odpowiednich przypadków klinicznych i wielkiej ofiarności materialnej. Część pierwsza zawierała tablice rysunkowe z dziedziny chorób nerwu wzrokowego, siatkówki, naczyńówki, tęczęwki i rogówki. Na część drugą, która ukazała się w roku bieżącym, składa się pięć tablic: 1. Oczodół, narząd łzowy i powieki. 2. Spojówka, białkówka, jaskra. 3. Soczewka, szklistka i ciecz wodna. 4. Zboczenia zdolności ruchowej oczu i znamienne wyrazy twarzy. 5. Układ szlaków wzrokowych i okoruchowych w mózgu. Podczas gdy trzy pierwsze zawierają szereg liczny bardzo dobrze dobranych i udatnie odtworzonych obrazów klinicznych z wyżej wymienionych działów okulistyki, które spotkać można w innych tego rodzaju wydawnictwach, dwie ostatnie są najzupełniej oryginalne, bodaj w innych atlasach okulistycznych nie-

spotykane i dotyczą tak ważnego pogranicza, jakim jest nie wątpliwie pogranicze chorób ocznych i układu nerwowego ośrodkowego. Np. tablica czwarta zawiera liczne zdjęcia fotograficzne, na których został uchwycony wysoce znamienny wyraz twarzy i oczu w związku z zaburzeniami układu nerwowego. Są to objawy lub zespoły chorobowe, dobrze znane neurologom, lecz mało, a może i zupełnie nieznane okulistom, za co samo już należy się autorowi wdzięczność prawdziwa. To samo da się powiedzieć i o tablicy piątej, na której zostały przedstawione w ujęciu schematycznym wszystkie szlaki i ośrodki wzrokowe i okoruchowe, przebiegające w układzie nerwowym ośrodkowym, jakoteż uwydatnione w sposób nader poglądowy zespoły objawów ocznych i innych odcinków ciała w przypadkach ognisk chorobowych, znajdujących się na przebiegu pnia mózgowego i rdzenia przedłużonego. Wielu autorów, i to nie tylko w dziedzinie chorób ocznych, powinno pójść w ślady prof. S z y m a ŋ s k i e g o: w wydawnictwach, dotyczących jakiegokolwiek poszczególnego gałęzi wiedzy

lekarskiej, uwzględniać możliwie najszerzej jej pogranicza z innymi, albowiem tylko na tej drodze zapobiec można szkodliwemu zasklepieniu się w swojej specjalności.

L. E n d e l m a n.

Doc. Dr. Lorenz BÖHLER. **Technika leczenia złamań.** Tłumaczenie z IV wydania niemieckiego Dra T. S o k o ł o w s k i e g o. 685 stron, 1059 rysunków. Cena 50 zł.

Leczenie złamań jest rzeczą trudną i ze względu na często grożące kalectwo odpowiedzialną. Minęły już dawno te czasy, gdy chirurg i pacjent zadawali się tylko zrostem kości. Obecnie mamy prawo żądać powrotu do pełnej sprawności kończyny. Ażeby uzyskać ten ideał, trzeba się kierować pewnymi zasadami, wynikającymi z bogatego doświadczenia, zasadami, które wytrzymały długą próbę życia. B ö h l e r, autor książki, miał możliwość, dzięki sprzyjającym warunkom, zdobyć bogate doświadczenie w ciągu dwudziestoparoletniej działalności swej, jako lekarz, leczący złamania. Zasady swoje leczeniu złamań B ö h l e r przedstawia w sposób nadzwyczaj

jasny i przekonywujący. Tłumaczenie książki bardzo dobre, wydanie staranne. Tłumaczowi książki, doktorowi S o k o ł o w s k i e m u, który dokonał wielkiej pracy, należy się wdzięczność za przyswojenie piśmiennictwu polskiemu tak pożytecznego dzieła. Technika leczenia złamań B ö h l e r a, książka, która została przetłumaczona na wiele języków europejskich, a po niemiecku i angielsku doczekała się już IV-go wydania, powinna się znaleźć w bibliotece każdego oddziału chirurgicznego, powinien ją mieć każdy lekarz, leczący złamania, a zwłaszcza lekarz, działający na prowincji i pozostawiony samemu sobie. Koszt książki, stosunkowo, jak na obecne czasy, wysoki, opłaci się sowicie, dzięki olbrzymiej wartości praktycznej książki. Dodany katalog przyrządów i narzędzi do leczenia złamań, które to przyrządy i narzędzia można nabyć w fabryce narzędzi chirurgicznych A. M a n n a w Warszawie, szczęśliwie dopełnia praktyczne znaczenie ze wszech miar cennej książki.

Jerzy R u t k o w s k i.

Wskazówki praktyczne

M. H e n i u s poleca przetwór *Artose*, zawierający połączenie żelaza z miedzią, w *niedokrewności bez zmian organicznych*. Środek ten pobudza łaknienie, szybko podnosi zawartość hemoglobiny oraz liczbę czerwonych ciałek krwi. W niektórych przypadkach poprawa idzie powoli, nie powinno to jednak zniechęcać do stosowania leku, gdyż po pewnym czasie tempo poprawy przyspiesza się. Dawka: 3 razy dziennie po 1 — 2 łyżeczek od herbaty przed jedzeniem. (D. m. W. 1933, N. 29).

—o—

T r a s g e n radzi do *znieczulenia błony błębenkowej* przed jej przekłuciem nalać do ucha: *Rp. Acid. carbol., Larocain., Menthol. aa 1.0.* (Med. Klin. 1933, N. 41).

—o—

O c h s e n i u s poleca przeciwko swędzącemu wypryskowi: *Rp. Anaesthesin. 2.0; Lenigalloli 0.2; Past. Fissani ad 20.0.* (Prakt. Arzt. 1933, N. 13).

—o—

Przeciwko wiosennemu nieżyłowi łącznicy stosuje H o f f m e i s t e r: *Rp.: Zinci sulf. 0.02 — 0.03; Racem-Ephedrin. 0.3; Novocain. 0.3 — 0.5; Aq. dest. ad 10.0.* M. D. S. Krople do oczów. (Prakt. Arzt. 1933, N. 13).

—o—

F. K l a g e s stosuje z powodzeniem *usypianie ewipanowe (Evipan-Natrium)* u dzieci w dawkach następujących: od

4½ do 6 mies. ¼ cm.³, od 2 — 3 lat 2 — 2½ cm.³, od 3 — 5 lat 3 — 4 cm.³, od 5 — 7 lat 4 — 5 cm.³, od 7 — 10 l. 5 — 6 cm.³, od 10 — 12 l. 6 cm.³, od 12 — 14 l. 6 — 8 cm.³. Stosuje się dożylnie w roztworze 10%. (Chirurg. 1933, str. 375).

—o—

L a m p é poleca jako środek, zapobiegający napadom migreny: *Rp.: Phenacetin. 0.25; Pyramidon. 0.1; Coff. citr. 0.1; Cod. phosph. 0.03. Mfp.* (M. m. W. 1933, N. 14).

—o—

W celu wydalania kamieni nerkowych stosują S e i d e i Z i n k następujące leczenie: Najpierw 50 cm.³ Glycerin. puriss. per os, potem ampulka *Physormon forte* (wyciąg z przysadki). Po godzinie znowu 50 cm.³ gliceryny doustnie. (Ther. Gegenw. 1933, N. 4).

—o—

W astmie i niewydolności krążenia stosuje K. D o e r r z doskonałym wynikiem *Cardiazol-Ephedrin*, zwłaszcza w stanach astmatycznych, oddawna trwających. Objawów ubocznych nie spostrzegano. (Med. Welt. 1933, N. 30).

—o—

Wapń dożylnie i doustnie w grypie z dobrym skutkiem stosowano podczas epidemii w wojsku w Lucernie. (Schw. m. W. 1933, N. 28).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Lekarskie Tow. Radiologiczne.

Posiedzenie z dnia 20.III.1933 r. (wspólne z chirurgami).

Przewodniczący B. K r y Ń s k i. Sekretarz B. G r y n k r a u t.

P o k a z y: F r y s z m a n A. 1) *Przypadek wstecznego prądu moczu z pęcherza do nerki.* (Wydrukowano w N. 35 — 36 „W. Cz. L.” 1933).

2) *Przypadek kamieni w nerce przemieszczonej.*

Przypadek ten dotyczy osobnika l. 30 któremu wykonano cięcie 18 lat temu, lecz kamienia nie znaleziono. Obj.: bóle podczas defekacji. Wykonano zdjęcie, które wykazało cień kamienia na wysokości kości krzyżowej, a który w rzeczywistości się znajdował w nerce przemieszczonej (do miednicy).

W d y s k u s j i: S z e n k i e r (autoreferat). Analógiczny przypadek obserwuję obecnie u młodego człowieka, który 2 lata był leczony z powodu mniemanego wrzodu dwu-

nastnicy. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało cień z lewej strony na wysokości 2 kręgu krzyżowego. Pyelografia dożylna wykazała miedniczkę nerki lewej poniżej promontorium.

E n d e l m a n (autoreferat) pokazał 2 rentgenogramy; pierwszy dotyczył *kamicy w nerce przemieszczonej*, a drugi *cystografii w przypadku rozległego rozszerzenia moczowodów i miedniczek z powodu wrodzonej niedomogi moczowodów.*

Z a l e s k i (autoreferat) demonstrowała radiogramy odpływu wstecznego moczu z pęcherza do moczowodu lewego — nabytego, powstałego na tle *myelitis transversa*. Przypadek obserwowany wspólnie z Dr. F i l i p o w i c z e m, który rozpoznał schorzenie na podstawie objawów klinicznych. Radiologicznie badany za pomocą wprowadzenia płynu kontrastowego do pęcherza.

A b r a m o w i c z pyta się, czy przypadek kamieni w nerce przemieszczonej uchodził przedtem za przypadek dotyczący dróg moczowych.

B u t k i e w i c z uważa, że układ mięśniowy pęche-

rza uwarunkowuje stan zwieracza na *pars intramuralis* moczowodu.

Fryszman potwierdza, że przypadek kamieni w nerce przemieszczonej był rozpoznany jako przypadek dotyczący dróg moczowych.

Odczyty: Nowotwory nerek. 1) Laskowski J.: Anatomja patologiczna. 2) Leśniowski A.: Klinika. 3) Elektorowicz A.: Radiologia.

Zabierają głos w dyskusji: Butkiewicz, Fryszman.

Posiedzenie z dnia 24.II.1933 r. (wspólne z Tow. Gastrologicznem).

Przewodniczący: B. Kryński. Sekretarz: B. Grynkraut.

a) Pokazy: I. Kochanowski J.: *Pneumatosis intestinalis* (ukazuje się w druku).

W dyskusji: Doc. Elektorowicz (autoreferat). W badaniach swych, wykonywanych na materiale klinicznym obserwował raczej utrudnienie wchodzenia zawiesiny przez zgięcie esicy wydłużonej, niż wychodzenia. Rozszerzenie części wstępującej wywołuje silniejsze jeszcze przegięcie i utrudnienie odpływu, naturalnie, że i przepelnienie dalszego odcinka кишки może wywołać podobne objawy przejściowego utrudnienia. Co do przedstawionego przypadku rozdzicia jelit przy dokonywanej pyelografii nie spostrzega się zmian w miednicze i zżewienia moczowodu. Trudne też byłoby to do wytłumaczenia ze stanowiska anatomicznego w przypadku przemieszczenia zgięcia wątrobowego pod przeponą. Zwraca uwagę na swą pracę i spostrzeżenia, w niej poczynione. W końcu omawia przyczyny wzdęcia jelitowego i znaczenia w cierpieniu tem badania rentgenologicznego.

Goldstein (autoreferat): Miałbym pewne zastrzeżenia co do nazwy „*Pneumatosis intestinalis*”, gdyż znany jest obraz chorobowy pod nazwą „*Pneumatosis cystoides intestin.*”, w którym pod surowiczką jelit (przeważnie cienkich) zbierają się pęcherzyki gazowe. Jeden taki przypadek w swoim czasie demonstrowałem i opisałem.

II. Zaleski M.: *Colitis diverticulosa* (ukazuje się w druku).

W dyskusji: Zawadowski wskazuje na to, że uchyłki nie należą do rzadkości: poczynając od przelyku ze specjalną predylekcją, lokalizującą się na esicy. Uchyłki są coraz częstsze z wiekiem. Jest to cierpienie b. częste, spowodowane zaparciem.

Elektorowicz (autoreferat). Już w r. 1923 ogłosił szereg przypadków, następnie Kryński i Mayer. Widać z tego, że sprawa ta nie jest tak rzadka i należy na nią zwrócić uwagę tembardziej, że daje ona szereg objawów klinicznych, a leczenie nie odnosi skutku. Stosunkowo tak mały procent przypadków rozpoznanych zależy jest od niedoceniań tej sprawy przez klinicystów i nieprzeprowadzenia badania rentgenologicznego. Przyczem przy badaniu rentgenologicznem konieczne jest wykonanie wlewanki kontrastowej, gdyż inaczej zwłkle nie wykazuje się tych zmian. Przytacza przypadek przebiecia uchyłka wśród objawów zapalenia otrzewny. Po wyleczeniu zaś stwierdzone radiologicznie.

Goldstein (autoreferat). Pozwolę sobie wspomnieć o powikłaniu uchyłków esicy, polegającym na powstawaniu *perisigmoiditis purulenta*. Miałem możność obserwowania 4-ch przypadków takich, w jednym na tle uchyłka powstał rak.

Zaleski zastanawia się nad tem, czy uchyłki są przeważnie wrodzone, czy też nabyte.

III. Witkowski: *Przedziurawienie odźwiernika po stenosis pylori*.

b) Odczyty: 1) Weinert: *Zasady współpracy gastrologa z rentgenologiem*. (ukazuje się w „Gastrologji Polskiej”). 2) Elektorowicz.

W dyskusji: Drozdowicz (autoreferat) w sprawie odczytu dr. Weinerta i dr. Elektorowicza zaznacza, że dla doświadczonych rentgenologów sugestia, wypływająca z dostarczonych przez klinicystów danych rozpoznawczych, nie jest niebezpieczna, natomiast skierowanie przez nich uwagi na pewną stronę kwestji jest bardzo cenne. Radiologiczne wnioski rozpoznawcze — o ile w danym przypadku są wyraźne i charakterystyczne — powinny być przez rentgenologów podawane zupełnie stanowczo, gdyż tylko w tym razie będą poważnym przyczynkiem do zbudowania całości rozpoznania klinicznego. Teza powyższa nakłada z drugiej strony na rentgenologa obowiązek szczególny i niedwuznacznego nieprzeceniań otrzymanych w mniej pomysłnym przypadku cech nikłych, niepewnych i mało wartościowych pod względem rozpoznawczym.

Fryszman: uważa współpracę rentgenologa ze specjalistą za bardzo pożądaną. Zgadza się z тезami, wypowiedzianymi przez prelegentów, jednakże żąda, aby specjalista nie polegał na opinji rentgenologa, lecz by umiał sam interpretować zdjęcia i odpowiednio zużytkować dane, dostarczone mu przez rentgenologa.

Róbin — zwraca uwagę na pewne momenty gastrologiczne — rentgenologiczne, ważne w praktyce prywatnej:

a) Czy nie należy zaprzestać pisania w orzeczeniach rozpoznań po polsku, np. owrzodzenie żołądka, a tembardziej guz, nowotwór. Czy nie właściwie w osobnym liście lub telefonicznie?

b) Czyby nie należało porozumiewać się co do czyśszczenia chorych, nieraz zbyt gwałtownego i mogącego zaszkodzić choremu?

c) Czy niema sposobu, aby jednocześnie można było zbadać rentgenologicznie więcej byłoby pisać po łacinie, a o guzach złośliwych zawiadanie żołądek i pęcherzyk żółciowy, — bo dziś baryt zasłania i przeszkadza badaniu pęcherzyka żółciowego.

Doc. Cytronberg (autoreferat). Współpraca rentgenologa z gastrologiem powinna sięgać dalej niż obecnie. Przedewszystkiem gastrolog musi się nauczyć samodzielnie odczytywać zdjęcia. Jest on w posiadaniu szeregu danych klinicznych, anamnestycznych, których brak rentgenologowi, i na których podstawie może w szeregu przypadków uzupełnić, względnie korygować rozpoznanie rentgenologa. Samodzielne prześwietlanie chorych przez gastrologa jest we wielu klinikach Zach. Europy praktykowane, niestety, u nas, ze względów technicznych, jest narazie niezawsze, wykonalne. Zawsze należy pamiętać o tem, że rentgenoskopia jest tylko jedną z metod badania przewodu pokarmowego, bezwzględnie jedną z najważniejszych.

Plockier L. i Kryński J.: *Hernia hiatus oesophagei*.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie 13 łącznie z Wileńskiem Towarzystwem Ginekologicznem z dnia 26 kwietnia 1933 r.

Przewodniczący Prof. Dr. med. Wł. Jakowicki. Obecnych 57 osób, w tem 24 członków T-wa i 33 gości.

Przed rozpoczęciem porządku dziennego przewodniczący wzywa obecnych do uczczenia przez powstanie pamięci zmarłych ś. p. Rektora Alfonsa Parczewskiego i b. p. Dr. Grzegorza Giecową, b. wiceprezesa Wil. T-wa Lekarskiego.

Dr. E. Sedlis wygłasza następnie nekrolog b. p. Dr. G. Giecową.

I. Dr. Michejdza — przedstawia przypadek *Erythema mycoticum infantile* na pośladkach w okolicy odbytu u 1-miesięcznego niemowlęcia. Choroba spotykana rzadko, odróżniająca się od zwykłego wyprzenia charakterystycznymi wykwitami na skórze w formie małych płaskich guzków, pokrytych drobnymi łuskami. Gdzieniedzie guzki te zlewają się i tworzą charakterystyczny obraz girland.

Przyczyną tych zmian jest grzybek *oidium albicans*, ten sam, który powoduje pleśniawki (*soor*) na błonie śluzowej u dzieci.

II. Prof. Dr. Jakowicki — demonstrowa dwa preparaty ciąży trąbkowej obumarłej w II i V miesiącu i chorą u której rozpoznaje obumarłą od 14-tu miesięcy ciążę pozamaciczną VII-miesięczną.

Pokaz uzupełnia rentgenogramami, wykonanymi przez Dr. St. Januszkiewicza.

III. Dr. Achmatowicz — demonstrowa preparat wciętej macicy z tkwiącą w szyi macicy paleczką blaszczynicy i 80 cm. długi odcinek jelita cienkiego, oraz chorą.

W dyskusji zabierał głos: Doc. Zaleski.

IV. Prof. Dr. Jakowicki — demonstrowa guzy jajników o charakterze guzów Krukenberga i preparaty mikroskopowe z nich.

W dyskusji przemawiali: Prof. Dr. Michejda, Dr. Klukowski, Dr. St. Januszkiewicz i Prof. A. Januszkiewicz.

V. Dr. Łucznicki — demonstrowa z Kliniki Położn.-Ginekolog U. S. B. „kamień” usunięty z pęcherza u chorej z przetoką pęcherzowo - pochwową, jaka się wytworzyła w przebiegu ropnego zapalenia przymacicza; podczas zabiegu operacyjnego na prowincji wprowadzono do przedniego przymacicza cewnik gumowy, który pozostawiono w ciągu 2 miesięcy. „Kamieniem” okazał się kawałek cewnika gumowego, impregnowany solami moczowemi.

biegun śledziony. W moczu: ciężar 1006; białka 0,01%, potem 0,33%; urobilina zwiększona; 2 — 5 krwinek świeżych i wyługowanych w polu. Szybkość opadania krwinek 12 minut, później 15 minut. W assermann ujemny. V a n d. B e r g h pośredni słabo dodatni, bezpośredni — ujemny. R o e n t g e n w przewodzie pokarmowym zmian nie wykazuje. Treść żółdkowa po próbnym śniadaniu B o a s a: kwas solny wolny 16; kwasota ogólna 32; kwas solny związany — 8. W kale brak krwi utajonej. W moczu 32 jednostki diastazy. Morfologia krwi bez odchyśleń od normy. W płucach rentgenologicznie: szereg rozsianych większych i mniejszych cieni przeważnie w dolnych częściach płuc o cechach, przypominających przerzuty nowotworowe. Te dane rentgenologiczne wzbudziły podejrzenie w kierunku guza nerki, który najczęściej daje przerzuty do płuc. Cystoskopia (kol. P i k i e l n y) wykazała nieznaczne opóźnienie wydzielania barwnika dobrym strumieniem z prawego ujścia moczowodowego, zupełnie zaś brak wydzielania przy 20 minutowej obserwacji — z lewego. Pyelografia dolna wykazała powiększenie lewej nerki, rozszerzenie miedniczki i zniekształcone kielichy. Na uwagę w przypadku tym zasługują: stany gorączkowe, powiększenie śledziony, brak charactwa i anemii mimo kilkumiesięcznego trwania choroby, mnogie przerzuty do płuc bez wszelkich objawów klinicznych (brak kaszlu, duszności, krwioplucia), minimalne objawy ze strony nerek.

Dyskusja: Uryson, Krasowski i Kryszek.

3. Kol. G r y n b e r g — przedstawia przypadek *polyarthritidis enterica* u chorej lat 23, zamężnej. (Ukaże się „W. Cz. L.”).

Dyskusja: Uryson, Grynberg i Szyfman.

Z oddziału B. (Ordynator: Dr. H. Kryszek).

1. Kol. R a b i n o w i c z - G i n s b e r g o w a — przedstawia *przypadek rozstrzeni oskrzeli*. Chora lat 33, u której schorzenie rozpoczęło się przed 10 laty od podwyższonej ciepłoty, kaszlu z bardzo dużą ilością ropnej płwociny i powtarzających się krwotoków. Wieloletnia obserwacja (chora jest poraz piątą w szpitalu) wykazała obecność rozstrzeni oskrzeli w dolnych częściach obu płuc. Klinicznie w tych miejscach stwierdza się skrócenie odgłosu wypukowego, zmniejszoną ruchomość przepony po stronie lewej, rozlane liczne fureczenia i świsty. Płwocina, badana wielokrotnie, laseczników K o c h a nie zawiera. Płwocina bardzo obfita, śluzowopropna. Szybkość opadania krwinek — 5 godzin. W obrazie rentgenowskim: blade cienie i wyjaśnienia w dolnej części płuca lewego. W roku 1931 dokonano bronchografii, mając na uwadze cel rozpoznawczy i leczniczy. Przez kilka następnych miesięcy poprawa: mniejsza ilość płwociny i rzadsze krwioplucia. Obecnie pogorszenie. Lecznictwo stosuje się wlewania lipiodolu przez zgłębnik.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na częste i obfite krwotoki (różniczkowo wchodzi w rachubę włóknista gruźlica płuc) i zapoczątkowane leczenie lipiodolem.

Dyskusja: Gliksman, Poznański, Goldryng, Witoński i Kryszek.

2. Kol. U r y s o n — przedstawia *przypadek wrzodziejącego zapalenia jelit grubych (colitis ulcerosa)*. U chorego, lat 26, od dwóch lat trwa przewlekły nieżyt jelit grubych. Ostatnie 6 tygodni przed przybyciem do szpitala stolce były coraz częstsze i zawierały domieszkę krwi. Chory był leczony w domu wszelkimi środkami, używanymi w nieżytach jelit, a więc: uzarą, yatrenem 105, węglanem wapnia, przepłukiwaniami jelit grubych, rumiankiem, płynem B u r o w a i yatrenem, — bez dodatniego wyniku. Po przybyciu do szpitala stwierdzono klinicznie, rektoskopowo i rentgenologicznie nieżyt wrzodziejący jelit grubych. Zaczęto stosować przetaczanie krwi. W okresie półtoramiesięcznym chory miał przetoczoną krew siedem razy w ilościach od 100 — 180 cm. Zwykle następnego dnia po przetaczaniu samopoczucie chorego było lepsze, liczba stolców zmniejszała się, zmniejszała się również ilość krwi w stolcach. Naogół jednak stan chorego nie ulegał poprawie. Liczba krwinek czerwonych stopniowo zmniejszała się z 4.710.000 do 2.900.000, Hb z 77% do 41%. Choremu proponowano zabieg operacyjny (*appendico — lub colostomia*) z następczymi przepłukiwaniami jelit. Zgody na zabieg nie otrzymano, wobec czego stosowano nadal przetaczanie krwi. Objawy charactwa stałe zwiększały się. Po ostatnim przetaczaniu nastąpiło zejście śmiertelne. Przypadek zasługuje na uwagę jako dowód, że przetaczanie krwi, uważane w swoim czasie przez S t r a u s s a i innych autorów za najpewniejszy środek leczniczy we wrzodziejących nieżytach jelit, wcale nie zawsze ratuje życie chorego. Przypadek ten jest jednym

z pięciu, obserwowanych na oddziale szpitalnym, leczonych przetaczaniem krwi i zakończonych śmiertelnie.

Dyskusja: Gliksman, Wołczyńska, Szyfman, Kocen, Kryszek i Uryson.

3. Kol. W i t o ŋ s k i — przedstawia przypadek *cirrrosis biliaris*. Chora lat 31, zamężna. Najstarsza siostra chorowała na kamice żółciową. Czworo zdrowych dzieci, nie roniła. W 11 roku dur brzuszny, w 15 — plamisty, w 19 — gościec stawowy z wysoką ciepłotą bez obrzęków. Choroba obecna trwa trzy lata. Rozpoczęła się nagle od silnych bólów nadbrzusza i wymiotów, potem przez 7 tygodni brak dolegliwości. Od tego czasu napady bólowe często powtarzają się, niezależnie od pory przyjmowania posiłków. Często odbijania, zaparcie stolca. Przed dwoma laty żółtaczka, która trwała 2 miesiące, przyczem ciepłota dochodziła do 39°. Już wówczas rozpoznano w szpitalu zapalenie woreczka żółciowego. Przed rokiem dwa silne napady bólów, potem żółtaczka z silnym swędzeniem skóry. Tym razem trwała żółtaczka 9 miesięcy. Od trzech tygodni żółtaczka mniejsza. W ciągu ostatniego roku *menses* obfite do 10 dni. Przy badaniu — krótki szmer skurczowy nad koniuszkiem. Brzuch niebolesny na ucisk. Dolny brzeg wątroby sięga jeden palec ponad pępkiem. Śledziona przekracza łuk żebrowy na szerokość dwóch palców. Ciepłota prawidłowa. Szybkość opadania krwinek 50 minut. W moczu: 0,1% białka, urobilinogen + + +, barwniki żółci obecne. We krwi V a n d. B e r g h pośredni dodatni, bezpośredni opóźniony dodatni, bilirubina 14 jednostek. Treść dwunastnicy: porcja A — urobilinogen niezwiększony, w osadzie pojedyncze leukocyty, nabłonki płaskie, odczyn zasadowy; porcja B — urobilinogen niezwiększony. W osadzie 2 — 5 leukocytów. Morfologia krwi: nieznaczna *oligocythaemia* (4.110.000), pozatem norma. Odczyn T a k a t a wybitnie dodatni. W a s s e r m a n n ujemny. We krwi mocznik 21 mgrm.%. Próba wodna: wydzieliła więcej, niż pobrała (1000 — 1245), ciężar 1001 — 1015, waga 46.600 — 46.400. Cholecystografia: blade wypełnienie woreczka żółciowego, kamieni nie widać. Obciążenie galaktozą: naczczu cukier we krwi 90 mgrm.%, po 30 minutach 122, po 60 minutach 129, po 120 minutach 76, tylko pierwsza porcja moczu zawiera 0,14% cukru. Obciążenie glukozą: naczczu 120, po 30 minutach 197, po 60 minutach 197, po 90 minutach 124, po 120 minutach 88. Cholesteryna we krwi 235 mgrm. % (norma 160 — 180). Chora opuściła szpital w stanie znacznej subiektywnej poprawy, bez żółtaczki.

Dane rentgenowskie i badanie treści dwunastnicy wskazują etiologicznie na przewlekły stan zapalny dróg żółciowych z następczą marskością wątroby. Próby z obciążeniem przemawiają za regeneracją komórek wątrobowych — w obu krzywych poziom cukru we krwi opadł poniżej punktu wyjścia. Rozpoznanie — *cirrrosis hepatis hypertrophica* pochodzenia żółciowego, *Cholangia lenta* (N a u n y n).

Dyskusja: Kocen i Szyfman.

Sekretarz: Dr. I. Fajwlewiec.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo - Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 14 lutego 1933 r. (Wien. med. Wschr. N. 35, 1933) pokazywał St. S i m o n przypadek *przerzutowego raka jajnika*. Chora była operowana w r. 1924 z powodu raka włóknistego (*scirrhus*) piersi. W r. 1927 ponowna operacja z powodu nawrotu miejscowego z wycięciem żeber. W r. 1930 operacja wycięcia wyrostka robaczkowego. Wtedy też po raz pierwszy dokonano zapobiegawczego naświetlania piersi promieniami R o e n t g e n a. W r. 1931 powstał bliznowiec w bliźnie laparatomijnej; zastosowano naświetlania podbrzusza promieniami R o e n t g e n a. W początkach 1932 r. znaleziono guzki rakowe w bliźnie na piersi, guzy w jamie brzusznej, z których przy operacji trzeba było pozostawić masy guzowate wielkości dwóch pięści poza macicą. Przeprowadzono energiczne pooperacyjne naświetlanie promieniami R o e n t g e n a. Obecnie wyczuwa się przy obmacywaniu tylko nieznaczne opory poza macicą. Prelegent uważa guz piersi za wtórny przy pierwotnym raku jajnika.

Na posiedzeniu Styryjskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 10 lutego 1933 r. (Wien. med. Wschr. N. 35, 1933) pokazywał B e r g e r przypadek *jednostronnego rozwoju palców w kształcie paleczek od bębna w tętniaku tętnicy bezimiennej*. 49-letnia kobieta z kilką dodatkowych odczynach serologicznych cierpi od lat wskutek tętniaka tętnicy bezimiennej i początkowej części tętnicy podobojczykowej, którego wypukłość zaledwie wystaje nad obojczykiem, z powodu nerwobólów splotu prawej kończyny górnej bez zaburzeń czu-

ciowych. Żył grzbietu prawej dłoni są rozszerzone. Na wszystkich palcach prawej dłoni są typowo wyrażone rozszerzenia w kształcie paleczek od bębna bez dającego się wykazać rentgenologicznie współudziału kości. Aczkolwiek wobec wciągnięcia w proces splotu ramieniowego nie można z zu-

pełną pewnością wyłączyć mechanizmu nerwowego, to jednak ogólne występowanie po jednej stronie palców w kształcie paleczek od bębna prawie wyłącznie w tętniakach tętnicy bezimiennej przemawia raczej za naczyniowym mechanizmem powstawania.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Zwalczanie ołowicy w zakładzie tlenku cynku w Brzezinach Śl.

Podał

Dr. H. KOŁODZIEJ (Różdzień-Szopienice).

(Dok. — patrz. Nr. 40)

Przechodzę do wyników opisanego systemu ochronnego. Były one zupełnie zadawalające. Stan zdrowia robotników poprawił się, jak to wynika z załączonych tabel.

Pozwalam sobie najpierw przytoczyć dane, dotyczące zmniejszenia się przypadków anemii. W całości wykonałem 3582 badań, od maja 1930 r. do marca 1931 r. Przeciętna liczba miesięczna wynosiła 325. Pomijając pierwsze trzy miesiące, w których tylko połowa załogi została zbadana, wynik badania hemoglobiny u robotników w czasie od sierpnia 1930 r. do marca 1931 r. był następujący:

W sierpniu 1930 r. wśród 318 robotników stwierdzono:

u 87 t. j. 27,4% poniżej 65 według S a h l i e g o,
 „ 27 „ 8,5 „ „ 60 „ „
 „ 21 „ 6,6 „ „ 55 „ „
 „ 6 „ 1,9 „ „ 50 „ „
 „ 3 „ 0,9 „ „ 40 „ „ więc:
 „ 144 „ 45,3 „ załogi poniżej 65 według S a h l i e g o,
 reszta:
 „ 174 t. j. 54,7% powyżej 65 według S a h l i e g o.

Odpowiednie liczby w marcu 1931 r. są następujące:

Badałem 340 robotników, wśród których stwierdzono:

u 36 t. j. 10,6% poniżej 65 według S a h l i e g o,
 „ 1 „ 0,3 „ „ 55 „ „ więc
 „ 37 „ 10,9 „ „ 65 „ „

Jeszcze lepsze wyniki osiągnięto w czasie od kwietnia 1930 do grudnia 1931 r. Z powodu kryzysu gospodarczego załoga została zmniejszona, wobec czego liczba wykonanych badań hemoglobiny wynosiła 1633 przy przeciętnej liczbie 180 robotników. Jak wynika z dołączonej tabeli (tabl. 2) wskaźnik hemoglobiny poniżej 60% stwierdzono tylko w 2 przypadkach, a to w maju 1931 r. Odsetek robotników, mających hemoglobiny poniżej 65 i 60%, obniżył się z 13,8% w kwietniu 1931 r. na 5%, w listopadzie, a w grudniu cała załoga wykazała hemoglobinę powyżej 65%.

Dalsza załączona tabela (tabl. 3) przedstawia wyniki drobnowodowego badania krwi na ziarnistość. Od maja 1930 r. do marca 1931 r. wykonałem 3582 badania. W tej liczbie w pierwszym miesiącu stwierdziłem wśród 251 robotników u 13, t. j. 5,2% więcej niż 300 ziarnistych erytrocytów na milion i w marcu 1931 roku wśród 340 znaleziono tylko 5, t. j. 1,5% załogi. Odpowiednie liczby w następnym okresie (od kwietnia do grudnia 1931 r.) są następujące:

TABLICA 2.
I. Hemoglobina.

M I E S I Ą C	Liczba bada- nych	p o n i ż e j												W całości	
		65 %		60 %		55 %		50 %		45 %		40 %			
		Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
1930															
maj	251	68	27,1	34	13,5	22	8,8	2	0,8	1	0,4	—	—	127	50,6
czerwiec	200	61	30,5	23	11,5	21	10,5	3	1,5	3	1,5	—	—	111	55,5
lipiec	207	55	26,5	28	13,5	33	16,0	4	1,9	1	0,5	—	—	121	58,6
sierpień	318	87	27,4	27	8,5	21	6,6	6	1,9	3	0,9	—	—	144	45,3
wrzesień	414	105	24,0	46	11,1	21	5,1	8	1,9	2	0,5	2	0,5	184	43,0
październik	325	68	20,9	29	8,9	21	6,5	—	—	—	—	—	—	118	36,3
listopad	407	83	20,4	40	9,8	15	3,7	4	1,0	1	1,2	—	—	143	35,1
grudzień	369	66	17,8	20	5,5	1	0,3	—	—	—	—	—	—	87	23,6
styczeń	352	51	14,5	6	1,7	1	0,3	—	—	—	—	—	—	58	16,5
luty	399	52	13,1	5	1,2	2	0,5	—	—	—	—	—	—	59	14,8
marzec	340	36	10,6	—	—	1	0,3	—	—	—	—	—	—	37	10,9
R a z e m:	3582	732	20,4	258	7,2	159	4,4	27	0,8	11	0,3	2	0,5	1189	33,2
1931 — 32															
kwiecień	181	25	13,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	13,8
maj	184	38	20,6	2	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	40	20,7
czerwiec	188	35	18,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35	18,6
lipiec	173	29	16,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29	16,7
sierpień	184	17	9,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	9,2
wrzesień	178	6	3,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	3,4
październik	182	16	8,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	8,8
listopad	181	9	5,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	5,0
grudzień	182	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
R a z e m:	1633	175	10,7	2	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	177	10,8

TABLICA 3.
II. Badanie na ziarniste erytrocyty.

Miesiąc	Liczba badanych	P o w y ż e j										w całości	%
		300	400	500	600	700	800	900	1000	1100	1200		
		na 1.000.000											
1930/31													
maj	251	10	1	2	—	—	—	—	—	—	—	13	5,2
czerwiec	200	9	1	2	—	—	—	—	—	—	—	12	6,0
lipiec	207	5	—	1	—	—	—	—	—	—	—	6	2,9
sierpień	318	7	1	1	—	—	—	—	—	—	—	9	2,8
wrzesień	414	14	7	1	1	—	—	—	—	—	—	23	5,5
październik	325	5	1	1	1	—	1	2	—	1	1	13	4,0
listopad	407	11	7	5	2	—	—	1	1	—	—	27	6,6
grudzień	369	8	1	—	—	—	—	—	—	—	—	9	2,4
styczeń	352	6	2	—	1	1	1	—	—	—	—	11	3,1
luty	399	3	3	1	2	—	—	—	—	—	—	9	2,2
marzec	340	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	5	1,5
Razem	3582	80	26	15	8	1	1	2	1	1	1	137	—
Razem %		2,23	727	419	195	0,28	0,56	0,74	0,28	0,28	0,28		3,81
1931													
kwiecień	181	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2,2
maj	184	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	6	3,1
czerwiec	188	4	2	—	1	—	—	—	—	—	—	7	3,7
lipiec	173	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2,9
sierpień	184	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2,7
wrzesień	178	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1,7
październik	182	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2,2
listopad	181	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1,1
grudzień	182	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1,6
Razem	1633	31	7	—	1	—	—	—	—	—	—	39	—
Razem %		1,90	0,43	—	0,06	—	—	—	—	—	—		2,39

TABLICA 4.
Klasyfikacja robotników.

	Liczba badanych	Kategoria a		Kategoria b		Kategoria c		Kategoria d	
		Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
1930 — 31									
maj	251	97	38,7	99	39,4	51	20,3	4	1,6
czerwiec	200	69	34,5	79	39,5	47	23,5	5	2,5
lipiec	207	64	30,9	85	41,1	53	25,6	5	2,4
sierpień	318	134	42,1	114	35,9	68	21,4	2	0,6
wrzesień	414	162	39,1	160	38,7	74	17,9	18	4,3
październik	325	149	45,9	103	31,7	66	20,3	7	2,1
listopad	407	187	45,9	130	32,0	76	18,7	14	3,4
grudzień	369	202	54,7	119	32,3	47	12,7	1	0,3
styczeń 1931	352	201	57,0	124	35,3	26	7,4	1	0,3
luty „	399	263	59,3	132	33,0	24	6,0	7	1,7
marzec „	340	202	59,5	122	35,8	13	3,8	3	0,9
	3582	1703	47,53	1267	35,4	545	15,2	67	1,87
1 9 3 1									
kwiecień	181	107	59,2	66	36,4	9	3,9	1	0,5
maj	184	97	52,8	68	36,9	19	10,3	—	—
czerwiec	188	97	51,5	77	41,0	11	5,9	3	1,6
lipiec	173	95	54,9	64	37,0	13	7,5	1	0,6
sierpień	184	106	57,7	70	38,0	8	4,3	—	—
wrzesień	178	101	56,7	77	43,0	—	—	—	—
październik	182	111	61,0	61	33,5	10	5,5	—	—
listopad	181	118	59,3	56	30,9	7	3,8	—	—
grudzień	182	115	63,2	65	35,7	2	1,1	—	—
	1633	947	58,0	604	37,0	77	4,7	5	0,3

Liczba badań: 1633; w kwietniu 1931 r. wśród 181 stwierdzono u 4 więcej niż 300 na milion, t. j. 2,2% ziarnistych erytrocytów, w grudniu 1931 r. wśród 181 u 3, t. j. 1,6% więcej niż 300 na milion. Gdy w drugim okresie liczba dodatnich wyników w poszczególnych miesiącach nie wykazała większych wahań, w pierwszym okresie (od maja 1930 do marca 1931) obserwowałem we wrześniu i listopadzie 1930 r. znaczne wzmożenie. Prawdopodobnie grypa, panująca w listopadzie 1930 r., obniżyła poziom odporności, mobilizując nieczynne ogniska ołowiu. Zmniejszenie się liczby zasadochłonnie zabarwionych erytrocytów z poziomu 5,2% na 1,6% w zakładzie, bardzo zagrożonym przez parę i pył ołowiany, można uznać za dobry wynik w zwalczaniu ołowicy. Wiadomości, pochodzące z podobnych ośrodków przemysłowych zagranicznych, wykazują znacznie większe liczby procentowe. Tak np. Engel podaje 12% — 13%.

Starałem się ominąć zasadnicze błędy, obniżające wartości badań perijodycznych, jak np. badanie w różnych porach dnia, na co zwłaszcza Lehman i inni słusznie wskazują. Wykonywałem badanie krwi zawsze o tej samej godzinie popołudniowej i ściśle według metody zmodyfikowanej Schwartz-Mansona. Ponieważ ocena niebezpieczeństwa ołowicy na podstawie jednego objawu jest niewystarczająca, przeto rozdzieliłem załogę na różne kategorie, a mianowicie: kat. a) t. j. robotnicy nie wykazujący żadnych objawów ołowicy, kat. b) t. j. robotnicy z jednym objawem (np. z rąbkami ołowiczymi), kat. c) t. j. robotnicy z dwoma objawami (np. rąbkami i anemią ołowiczą poniżej 65% według Sahliego) wreszcie kat. d) t. j. robotnicy z 3 objawami, mianowicie: rąbkami, anemią i ziarnistością powyżej 300 na milion.

Jak wynika z dołączonej tabeli (tabl. 4), od maja 1930 r. do marca 1931 r. wśród 3582 badanych robotników:

w kat. a)	znajdowało się	47,55%
„ b)	„ „	35,4 %
„ c)	„ „	15,2 %
„ d)	„ „	1,87%

w drugim okresie badań, od marca 1931 r. do grudnia 1931 wśród 1633 badanych znajdowało się:

w kat. a)	58%
„ b)	37%
„ c)	4,7%
a wreszcie „ d)	0,3%

Na końcu trzeba nadmienić, że stosownie do poprawy stanu zdrowia załogi taksamo liczba przypadków, leczonych w szpitalu, wykazała odpowiedni spadek. Jak wynika z załączonej tabeli (tabl. 5), zostało w okresie od maja 1930 r. do marca 1931 r. przyjętych w szpitalu

TABLICA 5.

Robotnicy leczeni w szpitalu.

Miesiąc	Liczba badanych	Liczba leczonych % w szpitalu
1930 31		
maj	251	— —
czerwiec	200	1 0,5
lipiec	207	7 3,4
sierpień	318	5 1,5
wrzesień	414	2 0,5
październik	325	1 0,3
listopad	407	35 8,6
grudzień	369	14 3,8
styczeń	352	12 3,4
luty	399	7 1,8
marzec	340	4 1,2
Razem	3582	88 2,5
1931		
kwiecień	181	— —
maj	184	— —
czerwiec	188	1 0,5
lipiec	173	— —
sierpień	184	— —
wrzesień	178	— —
październik	182	— —
listopad	181	— —
grudzień	182	— —
Razem	1633	1 0,1

lu 88 robotników, natomiast w drugim okresie, od kwietnia 1931 r. do grudnia 1931 r. leczyl się w szpitalu na ołowicę tylko 1 robotnik.

Wśród leczonych w szpitalu znajdowały się tylko przypadki kolki i anemji. Innych rodzajów tego schorzenia, jak np. porażen, ołowicy mózgowej, spraw nerwowych i artrytycznych wogóle nie stwierdzono.

PIŚMIENICTWO.

1) Bleivergiftung — P. Schmidt, A. Seiser, Stillfried Litzner, Urban-Schwarzenberg 1930. 2) Ueber die Gesundheitsgefährdung bei der Verarbeitung von metallischem Blei mit besonderer Berücksichtigung der Bleilöterei: Dr. Hans Engel, J. Springer, Berlin 1925. 3) Zatrucie ołowiem (tłumaczenie z angielskiego). American Public Health Association U. S. A. 1930.

Wiadomości bieżące

— Pismo okólne Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. Ministerstwo Opieki Społecznej przesyła w załączeniu kart ankietowych w 3-ech rodzajach w sprawie spisu chorych wenerycznych w roku bieżącym i prosi o rozesłanie ich przed dniem 20 września na podległym Panu Wojewodzie (Panu Komisarzowi) terenie wszystkim: 1) lekarzom wolnopracującym (karty koloru szarego), 2) przychodniom specjalnym oraz ogólnym, prowadzonym samodzielnie, bądź w Ośrodkach Zdrowia, lub przy jakiegokolwiek instytucji leczniczej (karty koloru niebieskiego),

3) szpitalom, klinikom, zakładom położniczym i lecznicom (karty koloru czerwonego). Karty powyższe powinny być według podanej w nich instrukcji wypełnione na podstawie danych, uzyskanych w ciągu miesiąca października, a następnie w terminie do dnia 10 listopada r. b. przesłane właściwej powiatowej władzy administracji ogólnej. Lekarzom powiatowym poleca się dopilnować zwrotu wszystkich rozesłanych kart ankietowych w wyznaczonym powyżej terminie, a następnie po dokładnem przejrzeniu tych kart i poprawieniu zauważonych w nich błędów przesłać je w terminie do dnia 25 listopada r. b. za pośrednictwem właściwego Urzędu Wo-

jewódzkiego (Komisarjatu Rządu) Ministerstwu Opieki Społecznej. Dane, uzyskane drogą powyższej ankiety, należy uwzględnić we właściwych rubrykach powiatowych i wojewódzkich ksiąg sanitarnych.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia
(—) Dr. J. Adamski.

— Jak donoszą „Nowiny Lekarskie” (Zesz. 19), w czasie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu odbyło się w Collegium Minus Uniw. Poznańskiego zebranie konstytuujące w sprawie utworzenia towarzystwa, poświęconego terapii fizycznej. Towarzystwo ma nosić nazwę: Polskie Towarzystwo Fizjoterapeutyczne i obejmować następujące sekcje: 1) wychowania fizycznego i mechanoterapii, 2) hydrologii i klimatologii, 3) elektrologii, 4) rentgenologii i curieterapii, 5) aktynologii. Do Zarządu uchwalono zaprosić: dra Ambroźewicza z Poznania, pułk. dra Draca Juliana z Warszawy, doc. dra Filińskiego Włodzimierza z Warszawy, prof. dra Korczyńskiego Ludomiła z Krakowa, prof. dra Mayera Karola z Poznania, prof. dra Orłowskiego Witolda z Warszawy, doc. dr. Raszę Franciszka z Poznania, dra Rotstadta Juliana z Warszawy, dra Rowińskiego Ksawerego z Warszawy, pułk. dra Sabata Bronisława z Warszawy, doc. dra Sabatowskiego Antoniego ze Lwowa, dra Skórczewskiego Witolda z Krynicy, dra Żniniewiczównę Janinę z Poznania.

— **K o n k u r s.** Zarząd Miejski m. st. Warszawy ogłasza niniejszem konkurs na stanowisko **p r o s e k t o r a s z p i t a l a ś w. Ł a z a r z a**. Do stanowiska tego przywiązane są pobory w/g gr. VII tabeli płac urzędników państwowych. Ubiegający się o to stanowisko kandydat winien: 1) wykazać dokumentami, że: a) jest obywatelem Państwa Polskiego, b) posiada dyplom ukończenia Wydziału Lekarskiego, c) ma nieposzlakowaną przeszłość (curriculum vitae), d) nie przekroczył 50 roku życia (pracownicy instytucyj samorządowych lub państwowych mogą być i starsi wiekiem), e) był co najmniej 4 lata asystentem pracowni anatomo-patologicznej, f) ogłosił drukiem prace naukowe; 2) w terminie, określonym przez Zarząd Miejski stanąć do konkursu publicznego, zgodnie z obowiązującymi przepisami. Podania udokumentowane, życiorys, prace naukowe oraz świadectwo o stanie zdrowia należy wnieść do Wydziału Szpitalnictwa Zarządu Miejskiego m. st. Warszawy (Miodowa Nr. 8). Termin składania podań upływa z dniem 15 listopada 1933 r. Do obowiązków prosektora szpitala św. Łazarza należy również obsługiwanie Instytutu Oftalmicznego oraz szpitala św. Rocha. Kandydaci, którzy się wybitnie wyróżnią na konkursie będą mieli prawo w kolejności stopnia oceny do objęcia odpowiednich stanowisk w szpitalu św. Łazarza, o ile takowe zawakują w ciągu najbliższych lat 2-eh.

— **K o n k u r s.** Zarząd Miejski m. st. Warszawy ogłasza niniejszem konkurs na stanowisko **o r d y n a t o r a o d d z i a ł u l a r y n g o l o g i c z n e g o s z p i t a l a S t a r o z a k o n n y c h**. Do stanowiska tego przywiązane są pobory w/g gr. VII tabeli płac urzędników państwowych. Ubiegający się o to stanowisko kandydat winien: 1) wykazać dokumentami, że a) jest obywatelem Państwa Polskiego, b) posiada dyplom ukończenia wydziału lekarskiego, c) ma nieposzlakowaną przeszłość (curriculum vitae), d) nie przekroczył 50 roku życia (pracownicy instytucyj samorządowych lub państwowych mogą być i starsi wiekiem), e) był co najmniej 4 lata asystentem oddziału laryngologicznego, f) ogłosił drukiem prace naukowe; 2) w terminie, określonym przez Zarząd Miejski stanąć do konkursu publicznego, zgodnie z obowiązującymi przepisami (Dzien Zarz. m. st. Warszawy Nr. 25 — 26 z dnia 17 kwietnia 1924 r.). Podania udokumentowane, życiorys, prace naukowe oraz świadectwo o stanie zdrowia należy wnieść do wydziału szpitalnictwa Zarządu Miejskiego m. st. Warszawy (Miodowa 8). Termin składania podań upływa z dniem 31 października 1933 r. Kandydaci, którzy się wybitnie wyróżnią na konkursie będą mieli prawo w kolejności stopnia oceny do objęcia odpowiednich stanowisk ordynatorskich, o ile takowe zawakują w ciągu najbliższych lat 2-eh.

— W Paryżu został odsłonięty pomnik prof. W i d a l a.

ZMARLI.

Adam C i a g ł i ń s k i, b. naczelnik wydziału statystycznego Dep. Sl. Zdr. i autor prac z dziedziny statystyki lekarskiej, właściciel i kierownik znanego zakładu wodoleczniczego — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

10.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. L a n d a u A. i H e l d J. Postacie kliniczne kily żóładka. 2. R o g u s k i J. Badania nad kwasem mlecznym we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych.

10.X. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. L. Z a m e n h o f: Kilka uwag o najbardziej u nas rozpowszechnionych chorobach głosu i mowy. 2. M. A b r a m o w i c z: Patologia rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego.

19.X. Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne.

Mecenas Ignacy E t t i n g e r. Odpowiedzialność sądowa lekarza za zabiegi operacyjne.

TREŚĆ: M. BIRO. W sprawie choroby Heine-Medina. — C. ROZENGARTENÓWNA. Z kliniki choroby Heine-Medina. — M. IBERBEIN i B. KRYŃSKI. Przypadek „meningitis meningococcica”? powikłany sztuczną odłą czaszkową. — L. ZAKS. Wpływ odry na ustrój zakażony gruźlicą (w związku z większą lub mniejszą odpornością ustroju) (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. KOŁODZIEJ. Zwalczanie ołowicy w zakładzie tlenku cynku w Brzezinach Śl. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. **SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX:** M. BIRO. Au sujet de la maladie de Heine-Medine. — C. ROZENGARTEN. Contribution à la clinique de la maladie de Heine-Medine. — M. IBERBEIN et B. KRYŃSKI. Un cas de „meningite meningococcique”? compliqué par un pneumocrâne artificiel. — L. ZAKS. L'influence de la rougeole sur l'organisme tuberculeux (Rev. gén. fin). — H. KOŁODZIEJ. La lutte contre le saturnisme dans l'établissement de l'oxyde de zinc à Brzeziny (fin).

SAL DIETETICUM
SINE CI' Br' J' N'
nulla contraindicatio!
ARTISAL
GEO