

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 31 MAJA 1934 R.

Nr. 20

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Udział opon mózgowordzeniowych w schorzeniach ogólnych *).

Podala

N. ZANDOWA (Warszawa).

Z chwilą, kiedy zostało uznane, że opony stanowią barierę ochronną dla układu nerwowego, niepodobna dłużej przeczczać faktu, że tem samem odgrywać one muszą ważną rolę we wszystkich ogólnych stanach chorobowych.

Każda szkodliwość (a więc: drobnoustrój lub jego produkt, jady, wytwarzane przez złą przemianę materji, substancje trujące, wprowadzone z zewnątrz itp.), krążąc po ciele, starają się przeniknąć również i do układu nerwowego; na drodze swej spotykają barierę ochronną, która, rzecz jasna, rozwija działalność w każdym przypadku. Zarówno wtedy, kiedy ze swej roli obronnej opony wychodzą zwycięsko i zatrzymują ciało obce, jak również i wtedy, kiedy ulegają w walce i przepuszczają szkodliwość w obręb tkanki nerwowej, zawsze stoczyć one muszą bój wstępny.

I dlatego znajdujemy ślady chorobowe w oponach, ilekroć doszukujemy się ich w przebiegu chorób zakaźnych: tak zanotowano, że w r ó ż y (R o g e r) istnieje obrzęk opon miękkich i nasycenie ich mętnym płynem; w z a p a l e n i u p ł u c — nacieczenie opon (Voisin, Kirschheim, Liebermeister); w d u r z e b r z u s z n y m — nacieczenie około-naczyniowe w oponach (J ü r g e n s); w k o k l u s z u — obrzęk, nacieczenie, przekrwienie i krwawienia do opon (N e u r a t h); w d u r z e p l a m i s t y m — zmętnienie (Z ł a t o g o r o w); w b ł o n i c y — przekrwienie (M o n t i) opon.

Wiadomo (R a v a u t, J e a n s e l m e, C h e v a l l i e r, N o n n e, G e n n e r i c h i n.), iż w kile pierwotnej już we wczesnym okresie, kiedy jeszcze klinicznie brak jakiegokolwiek bądź objawu oponowego, istnieje może pleocytoza w płynie mózgowordzeniowym. D r e y f u s s podaje, iż zjawisko to ma miejsce w 12% wczesnej kiły.

Skądinąd wiadomo również (M a t a u s c h e k),

że takież odsetek zachorowań kiłowych daje powikłania w postaci władu rdzenia i porażenia postępującego.

Nawiasem zauważyć można, że istnieć musi związek pomiędzy temi dwoma szeregami zjawisk, a mianowicie, pomiędzy pleocytozą płynu mózgowordzeniowego we wczesnym okresie kiły a rozwojem cierpienia tak zw. paraluetycznego w stadium późniejszym.

Jest możliwe, że opony, zadrażnione silniej, czego wyrazem jest owa wstępna pleocytoza, zostają sforsowane przez krętek błady, który z czasem rozwija niszczyielską działalność w samej tkance nerwowej. Gdyby przypuszczenie to okazało się słuszne, zdobylibyśmy wskazówkę ostrzegawczą dla przeciwdziałania dwu niezmiernie ciężkim cierpieniom nerwowym. Wsuwałby się, mianowicie, nakaz badania płynu mózgowordzeniowego w każdym przypadku kiły wczesnej w celu kontroli pleocytozy, i, w razie jej wykrycia, narzucałby się obowiązek czuwania nad układem nerwowym, jako pre-disponowanym do powikłań chorobowych.

Co się tyczy cierpien samej tkanki nerwowej, t. j. rozmaitych postaci zapaleń mózgu i rdzenia, to wydaje się, że w przebiegu każdego z nich wykryć można fazę oponową, trwającą krócej lub dłużej.

Tak niedawna epidemia tak zwanej śpiączki nagminnej wykazywała prawie w każdym przypadku pleocytozę płynu, o ile nakłucie lędźwiowe było robione dosyć wcześnie.

To samo da się powiedzieć o chorobie H e i n e - M e d i n a: ilekroć udaje się pochwycić wczesne stadium jej rozwoju, w płynie mózgowordzeniowym stwierdza się reakcję opon w postaci pleocytozy. Niekiedy jest ona tak żywa, że całkowicie symuluje samoistne cierpienie opon. (Tak było w jednym moim przypadku, który w czasie najintensywniejszego panowania drętwicy karku wybuchł przy objawach silnych bólów karku oraz obfitej pleocytozy w płynie mózgowordzeniowym. Został on zaliczony do kategorii zapalenia opon nagminnego. Dopiero porażenie kończyn, które wystąpiło w czwartym dniu choroby, naprowadziło na właściwe rozpoznanie).

Nie wahałabym się wypowiedzieć tu przypuszczenia, że dokładna rewizja zagadnienia ze stanowiska anatomiczno-patologicznego i klinicznego pozwoli wprowadzić

*) Wygłoszone w Tow. Pedjatr. 6 grud. 1933 r.

pewną modyfikację do naszych dotychczasowych pojęć i nakaże zmienić terminologję w tym sensie, iż zamiast nazwy „*encephalitis*” i „*myelitis*” posługiwać się będziemy terminem „*meningo-encephalitis*” i „*meningo-myelitis*” w każdym przypadku zachorowania tkanki nerwowej.

Nietylko jednak choroby zakaźne wywołują oddziaływanie opon, wiadomo, że rozmaite zaburzenia w przemianie materji odzywają się i na oponach. Tak zmiany eklamptyczne w ciąży powodują ogniska rozmiękczeniowe, między innymi, i w oponach (R. F r e u n d); migrenie towarzyszą objawy oponowe.

Zatrucie czynnikami szkodliwymi, jak alkohol, powoduje odczyn ze strony opon, wyrażający się ich zgrubieniem (Z a n d o w a).

Odczyn opon na zadrażnienie jest różny, i stąd też odróżnia się trzy postacie zespołów oponowych: 1) rzekome zapalenie opon czyli *meningismus*; 2) surowicze zapalenie opon czyli *meningitis serosa*; 3) istotne zapalenie opon czyli *meningitis*.

Pragnęłabym omówić tu odrębność każdego z nich i podkreślić zarazem związek, istniejący pomiędzy nimi wszystkimi.

Najwięcej cech wspólnych łączy *meningismus* z *meningitis serosa*. Klinicznie mówimy o pierwszym z nich, kiedy przeważają objawy z odcinka szyjno-rdzeniowego opon, a więc, kiedy są bóle w potylicy, w korzonkach rdzeniowych, o drugim — kiedy odcinek mózgowy opon jest bardziej zadrażniony (t. j. są bóle głowy, mdłości, wymioty, zaburzenia ze strony wzroku, błędnika i t. d.).

Na pierwszą z tych postaci zwrócił uwagę Dupré. Stwierdził on, mianowicie, w szeregu cierpień zakaźnych zespół oponowy: pewną sztywność karku, objawy Lasègue'a i Kernig'a oraz wzmożenie ciśnienia płynu mózgowordzeniowego przy zupełnie normalnym jego składzie chemicznym oraz obrazie morfologicznym. Wobec braku cech zapalnych nazwał stan ten zapaleniem rzekomem opon (*meningismus*).

Na czym polega istota histopatologiczna tego zespołu, trudno jest orzec z całą pewnością wobec braku przypadków śmiertelnych i braku badań drobnowidzowych.

Przypuszczać jedynie można, iż nacieczenie wokoło naczyń krwionośnych opon, znajdujące tam w przypadkach chorób zakaźnych, stanowi jego podłoże anatomiczne.

Druga postać cierpienia opon jest surowicze zapalenie (*meningitis serosa*).

Występuje ono w przebiegu najrozmaitszych schorzeń ogólnych, a więc w chorobach zakaźnych (jak gruźlica, dżuma, tyfus), w chorobach przemiany materji (np. w migrenie); pod wpływem czynników zakaźnych, działających w najbliższym sąsiedztwie opon (jak zapalenie ucha wewnętrznego, zajęcie zatok czołowych), lub wreszcie jako cierpienie samoistne, powstałe pod wpływem urazu fizycznego lub psychicznego.

Istota cierpienia polega na wzmożeniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego, przyczem płyn mózgowordzeniowy pozostaje normalny lub nieznacznie tylko zmieniony co do zawartości białych ciałek.

Można wypowiedzieć przypuszczenie, iż omawiane tu zespoły oponowe różnią się mechanizmem powstawania w tym sensie, iż w rzekomem zapaleniu opon istnieje

je tylko utrudniony odpływ cieczy mózgowordzeniowej wskutek stanu zapalnego wokoło naczyń oponowych, zwłaszcza rdzeniowych, zaś w *meningitis serosa* na pierwszy plan wysuwa się zadrażnienie spłotu naczyniastego, którego odczyn wyraża się wzmożoną produkcją płynu mózgowordzeniowego.

Przejście pomiędzy jedną a drugą postacią musi być niezmiernie płynne.

Trzecia wreszcie postać reakcji opon realizuje się w zapaleniu opon istotnem (*meningitis*). Jest to stan, w którym barjera ochronna zawodzi, i sam zarazek przenika w obręb przestrzeni podpajęczynówkowej, nie zaś tylko jady, jak to ma miejsce w dwu poprzednich postaciach.

Obecnie, kiedy współczesne metody kliniczne poszerzyły nasz widnokrąg, i nakłucie lędźwiowe weszło do codziennych sposobów badania, wiadomo jest, że każdy prawie zarazek zdolny jest wywołać zapalenie opon.

I w tej postaci odczynu oponowego można dojrzeć zasadę obrony ustroju, a mianowicie, udaje się stwierdzić, że w większości przypadków sama tkanka nerwowa pozostaje wolna od nacieczeń; to ostatnie dotyczy tylko opon i przestrzeni okołonaczyniowych.

Tak więc zarazek zostaje zatrzymany przez urządzenie ochronne, które należy nazwać b a r j e r ą w e w n ę t r z n ą w odróżnieniu od barjery zewnętrznej, którą stanowią opony, oddzielające płyn mózgowordzeniowy od krwi. W stanach zapalenia ropnego opon sforsowanie barjery pierwszej otwiera pole do działania dla barjery drugiej. Niestety, nie jest ona tak pewna, jak tamta, gdyż zdarza się niejednokrotnie, że ogniska zapalne przenikają do samej tkanki nerwowej.

Wszystkie rodzaje zajęcia opon charakteryzuje zespół oponowy, mniej lub więcej wyraźnie zaznaczony.

Brudziński pragnął odróżnić objawy oponowe w *meningismus* od objawów oponowych w *meningitis*. Do tych ostatnich zaliczał objaw karkowy. Kiedy stwierdził go w jednym przypadku mongoiowatości z zapaleniem płuc i rzekomem zapaleniem opon, to zopatrzył swe spostrzeżenie w uwagę: „Objawu karkowego w tym przypadku narazie wytłumaczyć sobie nie mogę”.

Sądzić należy, że różnice w zespołach oponowych istnieją raczej co do stopnia natężenia objawów, aniżeli co do ich istoty.

Tam, gdzie zespół oponowy jest słabo wyrażony, wykryć go można przez następujący zabieg: kiedy choremu kazać usiąść z wyprostowanymi kończynami dolnymi i przytem biernie pochylić jego głowę forsownie ku przodowi, to chory odczuwa ból pod kolanami, a nie raz obok tego i ból w karku, w plecach, w krzyżu. Nie kiedy ból umiejscawia się wyłącznie w jednym z wymienionych odcinków, kiedy indziej zaś — w kilku naraz.

Objawy te są analogiczne do dobrze znanych, a mianowicie, do sztywności i bolesności karku, do objawu Kernig'a i Lasègue'a. Wszystkie one są właściwe najrozmaitszym postaciom schorzenia opon.

Zespół oponowy udaje się stwierdzić nietylko w przebiegu chorób zakaźnych. Od szeregu lat zwracam uwagę na osobników młodych, cierpiących na bóle głowy, które sadowią się głównie w potylicy i promieniują do karku. Nawet w okresach wolnych od bólów głowy można u nich wykryć zespół oponowy. Zespół ten nie zmusza chorego do pozostawania w łóżku, i dlatego właściwą dla niego nazwą byłaby: „postać ambulatoryj-

na zespołu oponowego". Najczęściej stwierdzić ją można w stanach banalnej niedokrewności wieku młodzieńczego.

Powstaje pytanie, jaki jest mechanizm tego zespołu?

Pytanie to musi być poprzedzone przez inne, bardziej ogólne, a mianowicie, jaki jest mechanizm objawów Kerniga i Lasègue'a oraz bolesności karku wogóle?

Jeżeli weźmiemy za punkt wyjścia dla naszych rozważań ropne zapalenie opon, to znajdziemy z łatwością wytłumaczenie dla wymienionych objawów: powiemy, mianowicie, iż wypływają one z zadrażnienia korzonków rdzeniowych wskutek odkładania się wokół nich ropy.

Obok przyczyny zapalnej wpływ niewątpliwą posiada również i wzmożenie ciśnienia płynu mózgowordzeniowego. Dowodzi tego fakt, iż sztywność karku osiąga *maximum* napięcia w przypadkach zatarasowania drożności kanału kręgowego na poziomie rezerwuaru mózdkowo - opuszkowego. Wynikałoby stąd, że na objawy oponowe składa się zadrażnienie korzonków, płynące z dwu źródeł: 1) z uszkodzenia ich przez szkodliwość oraz 2) przez wzmożone ciśnienie płynu.

Na całokształt składają się oba czynniki, przytem, im większy będzie jeden z nich, tem słabszy drugi wystarczy, by w wyniku otrzymać ten sam efekt.

W objawie np. karkowo-korzonkowym (Stirlinga) udział obu czynników jest wyraźny: chory jest badany w pozycji stojącej, co, jak wiadomo, wzmacnia ciśnienie płynu o czynnik hydrostatyczny. Pozatem pochyla się głowę jego do przodu, co zawsze potęguje ciśnienie przez ucisk na naczynia szyjne (Zandowa); wtedy zjawiać się mają bóle pod kolanami. Przy dokładniejszym zastanowieniu się musi zdziwić fakt, że korzonki szyjne naciągnięte w pierwszej linii nie odpowiadają bólem. Najwidoczniej do wywołania go brak zadrażnienia tych korzonków; umiejscowiło się ono natomiast w korzonkach lędźwiowo-krzyżowych, które, jak wiadomo, bywają wybiórczo atakowane przez czynnik szkodliwy kiły. Objaw karkowo-korzonkowy ma być specjalnie częsty w kile układu nerwowego.

Ze tłumaczenie, wyżej wyluszczone, jest słuszne, dowodzi, między innemi, i następujący fakt: od 20 lat spostrzegam pacjentkę, obecnie 55-letnią kobietą, dotkniętą kiłą układu nerwowego. Kiedy doszukiwałam się u niej objawu karkowo-korzonkowego, to zamiast bólu pod kolanami otrzymywałam wyraźną bolesność w plecach. Najwidoczniej u tej pacjentki korzonki grzbietowe były miejscem największego zadrażnienia.

Również i fakt, że objaw mydriatyczny Flatau'a może być dodatni tam, gdzie brak jest innych objawów oponowych (Kerniga, Lasègue'a, Brudzinskiego), przemawia na korzyść naszego przypuszczenia, że niezbędne jest zadrażnienie odpowiednich korzonków. Flatau podaje, że wspomniany przypadek dotyczył chorego z surowiczym zapaleniem opon usznego pochodzenia. Najwidoczniej opony, sąsiadujące z narządem chorym, były bardziej zadrażnione od odcinków pozostałych.

Przy poszukiwaniu objawów Lasègue'a, Kerniga odwołujemy się do drażnienia korzonków rdzeniowych przez mechaniczne ich naciąganie.

Nawiasem dodać można, że istnieje tendencja do rozpatrywania objawu Kerniga pod kątem mechanizmu czysto mięśniowego bez udziału układu nerwo-

wego. Tak Jonscher wypowiada opinię, że mięśnie tylne uda, fizjologicznie krótkie, stają się pod wpływem rozwodnienia tkanek jeszcze krótsze i nie pozwalają na wyprostowanie nogi w kolanie przy jednoczesnym zgięciu jej w stawie biodrowym.

Tłumaczenie Jonschera nie może wystarczyć dla tych przypadków, w których obok bólów pod kolanami przy wywoływaniu objawu zjawia się również i ból w krzyżu, a nawet w plecach. Udział układu nerwowego jest tu niewątpliwym. Takiego zdania jest również Roglet, z którym zgadzał się i Brudzinski, rozważając istotę objawu Kerniga.

Powracając do sprawy zespołu oponowego w przebiegu niedokrewności banalnej, należy postawić pytanie, od jakiego czynnika należy go uzależnić?

Wzmożenie ciśnienia płynu w anemji zostało uznane jako zjawisko dość powszednie; tak Lenhart wykrywał je w przypadkach blednicy **) i usuwał przez nakłucie lędźwiowe, lecząc w ten sposób towarzyszące temu cierpieniu bóle głowy.

Samoistne bóle w karku i potylicy, podawane nieraz w wywiadach tych chorych, świadczyć muszą również o wzmożeniu ciśnienia w obrębie tylnej jamy czaszkowej. Tak interpretuje H. Claude bóle głowy w *arachnoiditis fossae posterioris*. Promieniować one mają do czoła i karku, a nawet do pleców i zjawiać się przy pochylaniu głowy do przodu. Bóle takie należy pojmować jako parcie wzmożonego ciśnienia płynu na odpowiednie korzonki oraz nerwy oponowe.

Doświadczenia laboratoryjne (Frazer i Peeta) dowodzą również, iż anemja mózgu przez podwiązanie obu tętnic szyjnych nie wpływa na zmniejszenie wydzielania płynu mózgowordzeniowego. Istnieć zatem musi mechanizm, decydujący o produkcji płynu niezależnie od parcia krwi. Szereg badaczy (Euziere, DeHarven, Leriche i in.) jest zdania, że w obrębie układu nerwowego panuje automatyczna regulacja ciśnienia: o ile spada ono z jakiegokolwiek przyczyny, a więc przy wypuszczaniu nadmiernej ilości płynu mózgowordzeniowego lub przez anemję mózgu, lub przez stały upływ płynu wskutek pęknięcia czaszki i t. p., spłot naczyński wzmacnia swą czynność i wytwarza zwiększoną ilość płynu, co wyrównywa ciśnienie. O ile wyrównywanie to przekroczy normę, następuje nadmiar ciśnienia, nieraz z zastoiną na dnie oczu (Pettit-Dutaillis).

Tak więc ani teoretyczne przesłanki, ani spostrzeżenia kliniczne nie sprzeciwiają się przypuszczeniu, że u osobników anemicznych zespół oponowy jest spowodowany wzmożeniem ciśnienia płynu mózgowordzeniowego.

Co się tyczy drugiego czynnika, to jest zadrażnienia korzonków rdzeniowych, to narazie nie wysuwa się żadna koncepcja, tłumacząca, czemu zaburzenie w składzie krwi mogłoby zadrażnić korzonki rdzeniowe.

Już teraz jednak zespół ten może oddać usługi, pozwala on bowiem odróżnić bóle głowy neuropatyczne od objawów, zależnych od niedokrewności banalnej: obecność zespołu oponowego przechyla rozpoznanie w stronę niedokrewności.

18-letni chłopiec, bardzo blady, przybywa ze skargami na uporczywe bóle głowy. Nasuwa się przypuszczenie bólów

**) Cytowane w książce: „Spłot naczyński“, N. Zandowa. 1928. Str. 32.

głowy anemicznych. Przy badaniu nie stwierdza się ani bolesności karku, ani objawu *Kerniga*, ani *Lesègue'a*. Zatrzymać się trzeba na rozpoznaniu bólów głowy neuropatycznych wobec braku jakichkolwiek innych objawów klinicznych. Analiza krwi wykazała istotnie zupełnie normalny wzór.

Postać ambulatoryjna zespołu oponowego spotyka się również u osobników, dotkniętych stanami podgorączkowymi na tle zajęcia gruczołów przyoskrzelowych. Przypuszczać należy, że mechanizm powstawania zespołu jest tu identyczny z tym, jaki ma miejsce we wszelkich chorobach zakaźnych. Zdrażnienie korzonków, które uwidacznia się tu, zresztą, w postaci bólów samistnych, występujących niezmiennie często w przebiegu stanów podgorączkowych u osób gruźliczych ***) obok wzmocnienia ciśnienia naskutek złego odpływu płynu mózgowodzeniowego, stanowić musi przyczynę obrazu klinicznego. Gruźlica, jak wykazał *Flatau*, a za nim *Claude*, jest cierpieniem, specjalnie uspasabiającem do surowiczego zapalenia opon.

Omawiając ten sam temat w roku 1925, podawałam, iż w surowiczem zapaleniu opon występują cechy nowotworu mózgu, a więc zastoina na dnie oczu, wymioty i t. p. Obecnie pogląd ten pragnęłabym zrewidować. Obraz kliniczny, podany wówczas, a stanowiący jedynie powtórzenie ogólnie przyjętej koncepcji, należy do zjawisk względnie rzadkich. Znacznie częściej w klinice, a zwłaszcza wśród praktyki ambulatoryjnej spotkać można przypadki, nieposiadające tak jaskrawych cech wzmocnienia ciśnienia, jak tarcza zastoinowa i wymioty, a mimo to podpadające pod kategorię surowiczego zapalenia opon. Mam na myśli postać, którą nazwałabym „ambulatoryjną postacią surowiczego zapalenia opon mózgowych”.

Dla ilustracji przytoczę kilka przypadków:

1. 18 lat temu leczyłam 8-letnią dziewczynkę, dotkniętą cierpieniem mózgu, polegającym na silnych bólach głowy z wymiotami, i zmianami na dnie oczu. Całość obrazu przypominała całkowicie sprawę nowotworową mózgu bez określonego umiejscowienia. Rozpoznanie wahało się pomiędzy tem cierpieniem a zapaleniem surowiczem opon.

Zejsście pomyślnie i cofnięcie się zmian ocznych przechylilo szalę w stronę surowiczego zapalenia opon.

Przez cały czas, dzielący początek choroby od chwili obecnej, spostrzegałam pacjentkę. Bóle głowy, nawiedzające ją bardzo często, nasilały się co pewien czas i nie pozwalają jej pracować. Dno oczu w niektórych — padach pozostaje normalne, w innych — wykazuje zaczerwienienie tarcz. Zespół oponowy w postaci bolesności karku przy pochylaniu głowy do przodu oraz objawu *Lesègue'a* i *Kerniga* trwa niezmiennie. Chora stale gorączkuje naskutek zmian w gruczołach przyoskrzelowych.

A oto 2) inny przypadek: chory lat 40 podaje, iż przed 4 lata przechorował grypę, powikłaną cierpieniem usznem i objawami mózgowymi. Musiał poddać się trepanacji, po której zdrowienie trwało około sześciu tygodni i zakończyło się pomyślnie.

W rok później chory zaczął odczuwać silny ból w potylicy oraz parcie na gałki oczne. Po kilku tygodniach wszystko minęło. W październiku 1933 r. chory zgłosił się do mnie ze skargami na bóle głowy, na uczucie nadmiernego napętnienia czaszki, zwłaszcza rano po nocnym wypoczynku, na parcie

na gałki oczne, zaczerwienienie twarzy. Podaje on, iż pochylenie głowy do przodu wywołuje zaciemnienie wzroku.

Przy badaniu stwierdza się zespół oponowy (bolesność karku, objaw *Kerniga* i *Lesègue'a*). Rentgenogram czaszki nie wykazuje zmian. Na dnie oczu brak cech patologicznych.

Zespół oponowy można tu było odnieść albo do rzekomego zapalenia opon, albo do surowiczego zapalenia opon. W obecnym stanie wiedzy, kiedy znajomość tych postaci chorobowych opiera się jedynie na danych klinicznych, odróżnienie obu nie może być ścisłe; kierujemy się raczej wrażeniem.

W danym przypadku na korzyść surowiczego zapalenia opon przemawia etiologia, a mianowicie, zapalenie ucha, które, jak wiadomo, wikła się chętnie surowiczem zapaleniem opon.

Odpowiednie leczenie dało względnie szybko, bo już po miesiącu wybitną poprawę co do bólów głowy. Przez dłuższy czas pozostawały jeszcze parestezje skóry na głowie, objawy oponowe w postaci bolesności karku przy pochylaniu głowy do przodu, objawu *Lesègue'a* i *Kerniga*.

Podobne przypadki są dosyć częste.

Inna chora, 36-letnia panna, dotknięta cierpieniem płuc i stanami podgorączkowymi, skarżyła się na bardzo silne bóle głowy. W pewnym momencie zjawily się wymioty, trwające kilka dni, stan ogólny ciężki, bóle głowy nie do zniesienia, zawroty głowy bardzo intensywne, tak, że chora bała się zmienić pozycję w łóżku. Dno oczu pozostawało przez cały czas normalne. Odruchy ścięgnowe były nieco słabsze po jednej stronie, brzuszne — po stronie przeciwnej. Wszystkie te dolegliwości po kilku miesiącach leczenia ustąpiły, i dziś chora ma jedynie słabo wyrażony zespół oponowy.

Trzy te przypadki ilustrują dostatecznie fakt, iż może istnieć postać ambulatoryjna surowiczego zapalenia opon bez zmian na dnie oczu.

Liczenie się z tem zjawiskiem ułatwia orientację kliniczną i daje możność odpowiedniego traktowania szeregu przypadków o rozpoznaniu wątpliwem.

Pragnę słów kilka poświęcić podziałowi na wodogłowie i na *meningitis serosa sensu strictiori*.

Otóż do obecnej jeszcze chwili oba te pojęcia nie są należycie rozróżniane. Nic w tem zresztą dziwnego, jeśli zważyć, że brak jest danych anatomopatologicznych, pozwalających uregulować odrębność każdej z tych postaci.

Dlatego też sądzę, że aż do wyjaśnienia ścisłego, na czem polega wodogłowie, na czem zaś *meningitis serosa*, należy pierwszą z tych nazw zarezerwować dla przypadków chorobowych, przebiegających chronicznie, zwłaszcza w wieku dziecięcym, kiedy to wzmoczone ciśnienie płynu, napotkawszy ustępliwie szwy czaszkowe, powoduje powiększenie głowy, zaś *meningitis serosa* dla przypadków bardziej ostrych, nawiedzających częściej osobników dojrzałych, u których nie dochodzi do powiększenia rozmiarów czaszki, a tylko wzmoczone ciśnienie wywołuje parcie na opony i na tkankę nerwową, stwarzając charakterystyczny obraz kliniczny.

Dla dopełnienia całości wspomnę jedynie, że w przebiegu nowotworów mózgu może powstać surowicze zapalenie opon, jako wyraz zdrażnienia ich przez nacieczenie komórkami nowotworowymi.

Klasyczny pod tym względem przypadek spotykamy u *Gullaina*: 24-letni mężczyzna rozwija w ciągu 8 tygodni całkowity zespół oponowy z wybitną sztywnością karku, bez gorączki, z objawami wzmoczonego ciśnienia wewnątrz-

***). N. Zandowa. Objawy nerwowe w gruźlicy utajonej. Warsz. Czas. Lek. 1932.

czaskowego. Badanie pośmiertne wykrywa duży nowotwór w części tylnej wielkiego spoidła, biegnący aż do komory bocznej prawej. Pod drobnowidzem stwierdza się nacieczenie opł. miękkich komórkami nowotworowymi z przewagą nacieczenia wokół korzonków rdzeniowych.

Co się tyczy leczenia zespołów oponowych, to sprowadza się ono w większości przypadków do usunięcia przyczyny drażniącej ustrój.

Tak wyleczenie zasadniczej choroby zakaźnej, niedokrewności lub stanów podgorączkowych pociąga za sobą znikanie objawów oponowych, zwłaszcza, jeśli mamy do czynienia z zapaleniem rzekomem.

W przypadkach surowiczego zapalenia opon nawet w postaciach ambulatoryjnych trzeba nieraz uciekać się do zmniejszenia ciśnienia płynu mózgowodzeniowego przez nakłucie łądźwiowe, lub przez działanie promieni Roentgena, lub wreszcie roztworami hipertonicznymi. Niekiedy wystarcza zamiast tego zadziałanie środkami odciągającymi, jak plaster przyszcący lub maść: rtęciowa, srebrowa albo jodowa na okolicę podpotyliczną.

Leczenie zapalenia istotnego opon może być rozstrzygnięte jedynie drogą wprowadzenia środka leczniczego do przestrzeni podpajęczynówkowej poza obręb barjery ochronnej zewnętrznej. Wszelka inna metoda jest zawodna właśnie wskutek istnienia tej barjery, zatrzymującej również i leki, podobnie jak zatrzymywała do czasu czynnik chorobotwórczy. I, jakkolwiek podczas choroby, znajdując się w stanie zapalnym, bariera oponowa działa mniej sprawnie i staje się bardziej przepuszczalna dla leku, to jednak ilość tego, któremu udaje się ją przekroczyć, nie wystarcza, by działać skutecznie na proces chorobowy. Niestety, jak dotąd, niewiele jest środków, które dają się wprowadzać do przestrzeni podpajęczynówkowej z dobrym skutkiem dla ustroju. Surowica przeciwmeningokokowa, przeciwpneumokokowa wyczerpuje prawie cały nasz arsenał środków. Wprowadzenie rtęci lub salwarsanu w kile układu nerwowego okazało się niewłaściwe. Wprowadzenie trypaflawiny daje niekiedy dobre wyniki.

Ubóstwo metod leczniczych dla zapalenia opon tłumaczy fatalny wynik tego rodzaju zachorowań. Obok tej przyczyny niemałą wagę ma jeszcze i inna, a mianowicie, niezdolność układu nerwowego do tworzenia przeciwciał *in situ* oraz niedopuszczanie ciał tych, krążących we krwi, poza obręb barjery ochronnej. O pierwszym świadczą badania nad tężcem (Ramón, Descombey i Billa), które wykazały, że wprowadzenie anatoksyny tężcowej do worka oponowego wywołuje powstawanie przeciwciał we krwi przy braku

ich w płynie mózgowodzeniowym. Dopiero ponowne zakażenie worka oponowego daje w wyniku nieznaczny w porównaniu z krwią ilość przeciwciał, co autorzy, zresztą, tłumaczą przedostawaniem się ich ze krwi poprzez barierę oponową, osłabioną skutkiem zadrażnienia jej anatoksyną.

Badania Gaertnera wykazały, że przeciwciała duru brzuszego odnajduje się w płynie mózgowodzeniowym dopiero wtedy, kiedy nasycenie krwi osiąga stopień 1 : 1000.

Co się tyczy powstawania przeciwciał w samym worku oponowym, to Muter i Lich (w instytucie Pastera) na podstawie doświadczeń własnych dochodzi do wniosku, że pewna ilość ich może się tu tworzyć.

Kierując się spostrzeżeniami klinicznymi, w których odczyn Wassermann'a jest dodatni w płynie, zaś ujemny w surowicy krwi, wypowiedziałam przypuszczenie (w 1928 r.), iż ciała, czynne przy tej próbie, powstawać muszą w obrębie samego układu nerwowego.

Szereg zagadnień z dziedziny fizjologii i patologii układu nerwowego stanie się zrozumiałe dopiero przy podejściu do nich od strony zdolności wytwarzania przeciwciał. Tak przez długi czas zagadką pozostawało pytanie, dlaczego posocznica meningokokowa, powikłana drętwią karku, przebiega względnie łagodniej i daje bez porównania lepsze rokowanie, aniżeli drętewica karku, powikłana posocznica.

Otóż w posocznicy meningokokowej proces chorobowy trwa przez długi czas w obrębie całego ustroju, zanim zarazek zakaża opony mózgowodzeniowe. Przeciwciała, obficie wytwarzane przez ustrój, dostają się do płynu mózgowodzeniowego, zwłaszcza wtedy, kiedy przenika tam również zarazek, stwarza on bowiem zwiększenie przepuszczalności opon. Walka zarazka, osłabionego już przez długotrwałą chorobę, ze środowiskiem nerwowym, uzbrojonym w przeciwciała, kończy się zazwyczaj porażką zarazka.

Odwrotnie dzieje się w przypadku drętewicy karku, powikłanej posocznica. Zarazek nie został zwalczony w obrębie układu nerwowego, przedostał się do krwi nieuodpornionej, gdyż proces w układzie nerwowym nie zdołał wytworzyć dostatecznej ilości przeciwciał. Cały ustrój chorego jest już wyczerpany bezskuteczną walką dotychczasową i ginie zazwyczaj od posocznicy meningokokowej.

Tak to teoretyczne wiadomości o właściwościach barjery oponowej i o jej układzie siateczkowo-śródbłonkowym pomagają nam rozwikłać fakty kliniczne, mocno zastanawiające.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.

(Kierownik: Prof. Dr. L. Hirszfeld).

Endotoksyna pałeczek duru brzuszego, otrzymana metodą wielokrotnego zamrażania, i jej własności.

Podali

B. ZABŁOCKI i J. MORZYCKI.

(Doniesienie tymczasowe).

Kwestja substancji toksycznych, wydzielanych przez pałeczki duru brzuszego, oddawna już zajmowała

umysł badaczy. Obraz chorobowy, dający objawy ostrego zatrucia ośrodkowego (odurzenie, zwolnienie tętna, wysoka gorączka i t. p.), nasuwał przypuszczenie, że działa tu jakaś toksyna bakteryjna. Dalsze jednakowoż badania wykazały, iż prątki duru brzuszego do pożywki, na której rosną, toksyny nie wydzielają. Odpadała więc możliwość istnienia egzotoksyny tyfusowej w rodzaju np. jadu błoniczego. Substancja toksyczna pał. Eberrtha musiała być raczej związana z samym ciałem bakteryjnym, uwalniając się jedynie w razie rozpadu samej komórki. Dlatego też przesądza starych ho-

dowli tyfusowych, w których znaczna ilość drobnoustrojów uległa rozpadowi, wykazywały pewne własności toksyczne, niespotykane w przesączach hodowli młodych. Toteż dalsze badania poszły w kierunku wyodrębnienia i zbadania jadu, zawartego w samej komórce i nazwanego endotoksyną. Badania te napotykały duże trudności wobec ścisłego związku, istniejącego pomiędzy substancją toksyczną a samem ciałem bakteryjnym. Metody, któremi starano się wyodrębnić endotoksynę, powodowały zwykle tak znaczne zmiany w strukturze drobnoustrojów, że otrzymany produkt różnił się bardzo znacznie swymi własnościami toksycznymi i antygenowymi u poszczególnych autorów.

B r i e g e r (1902) usiłował otrzymać endotoksynę tyfusową, wytrącając ją chlorkiem rtęciowym ze starych hodowli buljonowych. P f e i f f e r (1894) w swych badaniach posługiwał się również przesączami starych hodowli. Twierdził on, że różnica pomiędzy egzo- i endotoksynami polega na tem, że te ostatnie nie posiadają własności wytwarzania antytoksyn, mogących je zneutralizować. Dalsze jednak badania licznych autorów wykazały, że endotoksyny mogą wytwarzać przeciwciała neutralizujące. Stosując metodę B u c h n e r a - H a h n s c h a, polegającą na rozcieraniu i wyciskaniu komórek pod dużym ciśnieniem (do 500 atmosf.), otrzymał H a n s c h substancję toksyczną, nazwaną przez autorów tyfoplazminą. M a c f a d y e n zmodyfikował tę metodę, rozcierając bakterie w temperaturze ciekłego powietrza i wyciskając je następnie. Produkt, przez niego otrzymany, posiadał pewne własności toksyczne i antygenowe, odznaczał się jednak bardzo dużą chwiejnością. B e s r e d k a otrzymywał endotoksynę tyfusową, używając młodej 16 — 18 godz. hodowli, zabitej ogrzewaniem w przeciągu jednej godziny w 60°C, następnie wysuszonej i roztartej w moździerzu z chlorkiem sodu. Wyciąg, otrzymany z tej substancji za pomocą fizjologicznego roztworu soli, posiadał silne własności toksyczne i antygenowe, przyczem, według P a t a n é, dodatek formolu nie zniósł jego własności toksycznych.

Szereg autorów usiłował otrzymać endotoksynę tyfusową środkami, powodującymi rozpuszczenie ciał bądź to na drodze fizyczno-chemicznej, bądź też bakterjofagiem (C o n r a d i, A r l o i n g, J o s s e r a n d, N a r b o n n e i inni). Również za pomocą doboru specjalnych podłoży otrzymywano mniej lub więcej czynne endotoksyny (C h a n t e m e s s e, M o r e s c h i i inni). G r a s s e t i G o r y metodą 4-krotnego zamrażania (a więc zbliżoną do naszej metody) zabitej zawiesiny tyfusowej, zadawanej następnie formaliną, otrzymali produkt, którym uodparniali konie w celu otrzymania surowicy leczniczej, dając jej jakoby dobre rezultaty. Autorzy ci nie zbadali jednak swojego produktu dostatecznie, tak pod względem fizycznym, jak i chemicznym, ograniczając się jedynie do stwierdzenia jego własności toksycznych i uodparniających.

W ostatnich latach ukazał się szereg prac autorów amerykańskich. Prace te jednak nie wyjaśniły dostatecznie istoty toksyny tyfusowej (Z i n s s e r, P a r k e r, D o u g l a s, L a n d s t e i n e r i inni).

W dostępnej nam literaturze polskiej nie napotkaliśmy prac oryginalnych, dotyczących endotoksyny pał. duru brzuszego. Wobec wielu sprzeczności i niecałkowitego wyjaśnienia istoty toksyny tyfusowej postanowiliśmy przystąpić do pracy niniejszej.

M e t o d y k a. Przystępując do otrzymania endotoksyny z pał. tyfusu brzuszego, wychodziliśmy z następujących założeń:

a) uniknięcia, o ile możliwości, zdenaturowania białkowych substancji bakteryjnych i

b) wykorzystania różnic temperatury i ciśnienia osmotycznego w celu oddzielenia endotoksyny od ciała bakteryjnego.

Szczep tyfusowy 12466/33, wyhodowany ze krwi chorego, posialiśmy na flaszki R o u x z agarem. Hodowle 48-godz. splukaliśmy jałową wodą destylowaną w ilości 15 ccm na jedną flaszkę; otrzymaną gęstą zawiesinę z y w y c h drobnoustrojów zamrażano w chłodni w temp. —10°C. w przeciągu 18 godz., poczem odmrażano je w cieplarni 37°C. w przeciągu 6 godz. C z y n n o ś ć t ę k o l e j n e g o z a m r a ż a n i a i o d m r a ż a n i a p o w t a r z a n o 14-krotnie w przeciągu 2 tygodni. Otrzymany produkt mocno odwirowano (1/2 godz. 4000 obrotów), poczem sączono przez sączki C h a m b e r l a n d a L1 i L3. Otrzymany przesącz przechowywano w chłodni pod toluolem.

W ł a s n o ś c i p r e s a c z u. Otrzymany przesącz zbadaliśmy w kierunku toksyczności, własności fizyczno-chemicznych, swoistości oraz własności antygenowych. Toksyczność przesączu badaliśmy na zwierzętach laboratoryjnych (królik, świnka morska, mysz biała) oraz na ludziach (odczyny skórne). Zpośród badanych zwierząt królik okazał się najwrażliwszy. 0,1 ccm. przesączu w rozcieńczeniu 1/10, zastrzyknięte śródskórnie, powodowało powstanie odczynu w postaci zaczerwienienia i obrzęku o średnicy 15 m/m, przyczem odczyn występował po 6 godz., osiągając maksymalne natężenie po 12 godzinach. 1/2 ccm, wprowadzone dożylnie, powodowały śmierć zwierzęcia w przeciągu kilku godzin (1 — 3 godz.) pośród objawów porażenia kończyn, zwłaszcza tylnych. Sekcja padłych zwierząt wykazywała silne przekrwienie płuc, wybroczyny krwawe w śluzówce wyrostka robaczkowego oraz nieznaczne przekrwienie naczyń kręzkowych i śluzówki jelita cienkiego. Króliki, używane do doświadczeń, były wagi około 2500 gr. Świnki morskie na zastrzyknięcie śródskórne przesączu nie reagowały. Zastrzyknięcie dootrzewnowe lub dożylnie 1 ccm przesączu również przebiegało bez reakcji. Zpośród białych myszek wagi od 7 — 20 gr., którym wprowadzono przesącz w różnych ilościach (0,1 — 0,5 ccm) dootrzewnowo, około 40% padło w przeciągu 24 godz., przyczem wrażliwość poszczególnych myszek na ilość przesączu była bardzo różna. 0,5 ccm, wprowadzone dootrzewnowo, stanowi *dosis certe letalis* dla myszki. Mała stosunkowo wrażliwość zwierząt laboratoryjnych na endotoksynę stoi zapewne w związku z faktem, że u żadnego z tych zwierząt nie udaje się wywołać doświadczalnego zachorowania. Toteż przeprowadziliśmy szereg prób, mających na celu stwierdzenie toksyczności przesączu w stosunku do człowieka. W r a ż l i w o ś ć l u d z i n a e n d o t o k s y n ę o k a z a ła s i ę b a r d z o d u ż a. Wprowadzenie 0,1 ccm. przesączu śródskórnie powodowało wystąpienie objawów zarówno miejscowych w postaci zaczerwienienia, bardzo rozległego obrzęku, silnej bolesności miejscowej i okolicznych gruczołów limfatycznych, jak również i ogólnych, jak dreszcze, podwyższona temperatura (ponad 38°) i ogólne złe samopoczucie. R o z c i ę n i e e n d o t o k s y n y s o

łą fizjologiczną 1/10,000, wprowadzone doskórnice, dawało odczyn u niezszczepionych w postaci obrzęku i zaczerwienienia około 15 m/m średnicy.

Własności fizyczno-chemiczne przesączu. Otrzymany przesącz, zupełnie przezroczysty, barwy słomkowo-żółtej, Ph 8,6, zawierał w 1 ccm po odparowaniu 10 mgr. substancji suchej, w wodzie i soli fizjologicznej łatwo rozpuszczalnej. Alkohol, dodany do przesączu w ilości 10 : 1, wytrącał kłaczkowolnoopadające. Aceton w tych samych warunkach wytrącał osad drobnoziarnisty. Osady, otrzymane przez wytrącanie alkoholem i acetonem, trudno rozpuszczalne w soli fizjologicznej, w stosunku do królika zachowują toksyczność, dając odczyny skórne. Co się tyczy ciepłotałości produktu, to 1-godzinne ogrzewanie przesączu w 100°C. nie osłabia jego własności toksycznej, natomiast 3-godzinne ogrzewanie w 100° osłabia je dość znacznie. Przesącz daje ujemny odczyn Nylander'a, który pozostaje ujemny i po 15 godz. gotowania z kwasem solnym pod chłodnicą zwrotną. Próby na białko: z kwasem azotowym, ogrzewanie z kwasem octowym, z kwasem sulfo-salicylowym oraz odczyn biuretowy dały wynik ujemny. Azotu mikro-metodą Kjeldahla w modyfikacji Parnasa i Pregla nie wykryto nawet śladów. Próba na cholesterolę dała również wynik ujemny. Przy spalaniu produktu dała się zaobserwować duża zawartość w nim węgla.

Własności osadu. Osad, pozostający na sączku Chamberlanda L₃ po oddzieleniu od przesączu (endotoksyny), zbadaliśmy, stwierdzając, iż składa się on z bakterij żywych (wzrost na pożywkach), lecz morfologicznie znacznie zmienionych. W preparatach mikroskopowych widać duże ilości prątków, słabo lub wcale nie barwiących się fuksyną. Często widzi się postacie o bardzo jasnym środku, zabarwione jedynie na powierzchni, co świadczyłoby mogło o zachowaniu osłonki prątka. Stwierdzenie tych faktów oraz absolutna bezbiałkowość przesączu pozwalają nam przypuścić, iż w procesie otrzymywania endotoksyny w warunkach, wyżej podanych, mamy do czynienia nie ze zjawiskiem autolizy drobnoustrojów, jak to dotychczas przypuszczano (Grasset, Gory i inni), lecz że endotoksyna, zawarta w ciele bakteryjnym, zostaje z niego wylugowana pod wpływem zmian ciśnienia osmotycznego oraz zwiększenia przepuszczalności osłonki bakteryjnej (białkowej) wskutek różnic temperatury.

Swoistość i własności antygenowe. W celu przekonania się o swoistości otrzymanej endotoksyny przeprowadziliśmy następujące doświadczenia:

a) uodporniliśmy 2 króle: jednego szczepem tyfusowym 12466 i drugiego szczepionką tyfusową PZH. Otrzymane surowice aglutynowały swoiście prątki duru brzuszego do rozcieńczenia 1/800. Z temi dwiema surowicami i surowcią dżagnostyczną (1/1600) endotoksyna nasza dawała odchylenie dopełniacza, kłaczkowanie i precypitację. Jako kontroli użyliśmy surowicy królika nieuodpornionego;

b) chcąc stwierdzić ewentualną obecność we krwi chorych na dur brzuszny przeciwciał, skierowanych przeciwko endotoksynie tyfusowej, ustawiliśmy szereg su-

rowic Widalo - dodatnich, pochodzących z różnych okresów choroby, na odczyn odchylenia dopełniacza z naszą endotoksyną. 80% badanych surowic dodatnich dało nam odchylenie dopełniacza, przyczem występowanie odchylenia nie zależało od wysokości miana aglutynacyjnego. Surowice, nie dające odchylenia (około 20%), pochodziły przeważnie od chorych w pierwszych dniach zachorowania. Surowice z późnego okresu choroby wszystkie z bardzo nielicznymi tylko wyjątkami dawały odczyn odchylenia dopełniacza. Surowice normalne nie dały w żadnym przypadku odchylenia z naszą endotoksyną. Również surowice z dodatnim odczynem Weil-Felixa z naszym produktem nie reagowały;

c) w dalszym ciągu postanowiliśmy uodpornić króle naszą endotoksyną, jednak wobec konieczności użycia wyższych dawek, byliśmy zmuszeni odzjadliwić nasz produkt za pomocą dodatku 6‰ formolu i 30-dniowego przechowania w cieplarni. Otrzymany produkt był na tyle odzjadliwiony, że zastrzyknięcie dożylnie w ilości 3 ccm (podwójna dawka śmiertelna) nie powodowało u króli żadnych zaburzeń. Surowice króli, uodpornionych tą „anatoksyną”, reagowały swoiście z naszą endotoksyną, jak również ze szczepem tyfusowym dżagnostycznym, dając miano aglutynacyjne 1/3200. Ze szczepem paratyfusowym A, B i C aglutynacji nie otrzymano.

Wyniki te są z tego względu ciekawe, iż z jednej strony potwierdzają własności uodparniające endotoksyny otrzymanej, z drugiej strony stwierdzają, że substancje bezbiałkowe i bezazotowe mogą wywoływać powstawanie przeciwciał (aglutynin, precypityn). Wysokie miano aglutynacyjne każe nam przypuszczać, iż w powstawaniu tych przeciwciał bierze udział głównie substancja bezbiałkowa prątka tyfusowego.

Na tem miejscu należy wspomnieć, iż szereg autorów stwierdził, że substancje bakteryjne bezbiałkowe mogą reagować z surowicami odpornościowymi, dając dodatni odczyn odchylenia dopełniacza oraz precypitację. Dalsze badania wykazały, iż również wstrząs anafilaktyczny biernie uczulonych zwierząt może być przez nie wywołany (Tomcsik i Kurotschki, Przesmycki i Zeki). Własności antygenowe substancji bezbiałkowej opisali w swej pracy Sierakowski i Zajdlówna. Dotyczy ona oczyszczonej toksyny błoniczej.

Jako jeszcze jeden dowód swoistości naszej endotoksyny, posłużyć może fakt znikania odczynu skórneg o u zwierząt i ludzi, uodpornionych szczepionką tyfusową.

Dalsze badania nad powstawaniem antytoksyn, ich miareczkowaniem oraz anatoksyną tyfusową i jej praktycznym zastosowaniem są w toku.

PIŚMIENNICTWO.

1. Brieger: Deut. Med. Woch. 1902.
2. Pfeiffer: Deut. Med. Woch. 1894. — 3. Hahnsh: Münch. Med. Woch. 1906. — 4. Patane: Bul. de l'Institut Pasteur. Nr. 5, str. 239, 1932. — 5. Arloing, Jossierand, Narbonne. C. R. S. B. 107, 1930, str. 493. — 6. Chantemesse. C. R. S. B. 1897. — 7. Douglas. British J. Exp. Path. 1921, 2, 175. — 8. Grasset i Gory: C. R. S. B. 106, 1931, str. 310. — 9. Mac Fadyen. Centr. f. Bakt. I, 1906. — 10. Besrédk. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1895, 1896. — 11. Zinsser, Parker i Kuttner. Proc. of the Soc. Exp. Med. and Biol. 1920. — 12. Przesmycki i Zeki: Med. Dośw. i Społ. XII, 3 — 4, 1930. — 13. Tomcsik i Kurotschkin: Journ. Exp. Med. 1928, str. 379. — 14. Sierakowski i Zajdlówna: Med. Dośw. i Społ. XII, 1 — 2, 1930.

Z II Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Przemienienia
Pańskiego w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. Zd. Michałski).

Oddziaływanie chorych niegruźliczych na szczepionkę Zd. Michalskiego.

Podał

Dr. Mirosława KRUSZÓWNA (Warszawa).

Reakcja w postaci odczynu miejscowego, powstająca u osobników gruźliczych przy stosowaniu szczepionki Zd. Michałskiego, zależy w znacznej mierze od stanu odporności danego osobnika. Naogół można powiedzieć, że odczyn jest tem silniejszy i tem dłużej się utrzymuje, im jest lepszy stan zdrowia chorego. Według spostrzeżeń Grycewiczówny i Dłutka dobre rokowanie co do leczenia szczepionką dają tylko chorzy o odczynie czerwonym.

Pragnąc zbadać zachowanie się ustroju t. zw. „zdrowego” pod względem gruźlicy w stosunku do szczepionki Zd. Michałskiego, przeszczepiłam 40 osób z sał wewnętrznych naszego oddziału. Szczepień dokonywałam tylko u tych osobników, którzy nie wykazywali klinicznie uchwytnych cech gruźlicy. Szczepienia były każdorazowo poprzedzone dokonaniem próby Pirqueta, przyczem szczepionkę zastosowano w 21 przypadkach po 24 godzinach, w 19 przypadkach po 48 godzinach od chwili dokonania próby Pirqueta.

Jako regułę prawie stwierdzałam fakt, że po szczepionce odczyn Pirqueta nasilał się. Jest to zresztą zgodne ze spostrzeżeniami Grycewiczówny i Dłutka w odniesieniu do leczniczego stosowania szczepionki.

W jednym z moich przypadków u chorej w okresie przekwitania odczyn Pirqueta, początkowo silnie dodatni, nie przekraczający jednak średnicy półtora centymetra, pod wpływem szczepionki w rozcieńczeniu S₅ nasilił się tak znacznie, że objął około ¾ przedramienia. W miejscu szczepienia utworzyło się kraterowate zagłębienie i bąbel.

Co do dawkowania rozczyńców, posługiwałam się wyłącznie rozcieńczeniami S₄ i S₅, co odpowiada wagi 0,001 mlg. prątków gruźlicy i 0,0001 mlg. prątków gruźlicy. Początkowo w wyborze rozcieńczenia kierowałam się siłą odczynu Pirqueta, dając przy silniejszym odczynie rozcieńczenie S₅, przy słabszym S₄. Później przesłam jednak na stałe stosowanie rozczyńcy S₅.

Ponieważ szczepienia moje dotyczyły ludzi dorosłych, w przeważającej liczbie przypadków, jak można się było tego spodziewać, odczyn Pirqueta wypadł dodatnio o skali nasilenia bardzo różnej. Ujemny odczyn Pirqueta stwierdziłam tylko 3 razy, przyczem 2 razy były to przypadki kiły z dodatnim odczynem Wassermann’a we krwi i ze współistniejącymi zmianami zwyrodnieniowymi w mięśniu sercowym; trzeci był to przypadek rwy kulszowej; w tym ostatnim przypadku odczyn na S₅ wypadł również ujemnie; z dwóch przypadków chorych kiłowych w jednym na S₄ — słabo dodatnio, w drugim na S₅ — silnie dodatnio, utrzymując się w ciągu dłuższego czasu.

Na 37 szczepień przy równocześnie dodatnim odczynie Pirqueta odczyn na szczepionkę Zd. Michałskiego (S₄ lub S₅) wypadł ujemnie 10 razy (27%), słabo dodatnio — 10 razy (27%), silnie dodatnio 17 razy (46%).

Odczyny dodatnie w przeważającej liczbie przypadków były to odczyny czerwone, w przypadkach reakcji silnej utrzymujące się 3 do 4 tygodni (dłużej, niż dokonany poprzednio odczyn Pirqueta) z reakcją bólową. Odczyny słabe, zwłaszcza o typie nacieku błędnego, trwały niekiedy tylko 1 do 3 dni.

Ponieważ materiał, którym operuję, jest wogóle bardzo szczupły i obejmuje cały szereg jednostek chorobowych, nie mogę wysnuć uogólnień co do zachowania się odczynu w danym schorzeniu. Odczyn na szczepionkę nie pokrywa się z odczynem Pirqueta, istnieje jednak pewna równoległość między temi odczynami ($\pm 75\%$ zgodnych wyników), przyczem charakter odczynu t. zw. ludzi zdrowych pod względem gruźlicy jest zbliżony do dobrego odczynu chorych gruźliczych. Ogółem na 40 szczepień, dokonanych u chorych niegruźliczych, odczyn Pirqueta wypadł dodatnio 37 razy — (92%), na szczepionkę Zd. Michałskiego — 27 razy, — (67%).

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Michałski Zd. Znaczenie ograniczonych obwodowych ognisk gruźliczych. Medycyna Warszawska, N. 17, r. 1930. —
- 2) Michałski Zd. Teoria i praktyka leczenia swoistego gruźlicy. Medycyna, N. 7, r. 1933. —
- 3) Grycewicz M. i Dłutek Fr. W sprawie stosowania szczepionki Zd. Michalskiego w rozwinętej gruźlicy płuc. Medycyna, N. 24, r. 1933. 4) Protokóły posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego z dnia 9.V.1933 r. i z dnia 27.II.1934 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Zapalenie płuc w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie w świetle nowych poglądów *).

Podał

Zygmunt KURLANDSKI (Warszawa).

Dzięki znacznym postępom w technice żywienia niemowląt i stale postępującej rozbudowie sieci stacyj opieki nad matką i dzieckiem, przy jednoczesnym rozwoju terapii zaburzeń w trawieniu, choroby przewodu pokarmowego wieku niemowlęcego przestały być *crux medicorum* i w ostatnich latach nie figurują już na na-

czelnych miejscach w statystykach zachorowalności i śmiertelności niemowląt. Tak, na przykład, ze 100 przypadków śmierci niemowląt w Berlinie przypadało:

w r o k u	1912	1913	1922	1923
na zaburzenia w odżywianiu	35.2	55.9	24.8	26.9
na g r y p ę i zapalenie płuc	26.8	30.5	54.0	37.8

Widzimy zatem, że śmiertelność niemowląt z powodu zapalenia płuc jest niepomniernie wysoka i przekracza liczbę śmiertelności z powodu zaburzeń w trawieniu. Złe rokowanie w przypadkach zapalenia płuc u dzieci do 2-let, a zwłaszcza u niemowląt, znane jest oddawna. Najstarsze prace podają umieralność w zapaleniach płuc

*) Odczyt wygłoszony na posiedz. kliniczn. Zrzesz. Lek. R. P. w dn. 21.XI.1933 r.

u niemowląt, wahającą się w granicach od 50% — 100% (O. Wyss). Przegląd nowszych statystyk, sporządzonych w różnych krajach, wykazuje wciąż jeszcze znaczną umieralność w zap. płuc u niemowląt: Mc Neil i Gregor (Anglia) 42.8%, Holt (Stany Zjednoczone) 66.0%, Manace (Kanada) 59.0%, Grenet i Guillemont (Francja) 56.0%, Ayres (Monachjum) 49.5%, Mondini (Palermo) 57.0%, Eiwini Selditsch (Kijów) 45.0%, Finkelstein (Berlin) 55%, Stankiewicz (Warszawa) w I-szem półroczu życia 51.5% w II-giem półroczu życia 36.7%.

Trzeba jednak dodać, że umieralność ta waha się w poszczególnych latach w zależności od *genius epidemicus* w dosyć szerokich granicach. Tak np. Kocinśki obliczył umieralność w zap. płuc na swoim materiale w 1926 r. na 52%, a w 1928 r. na 23%.

Tak wysokie liczby śmiertelności wysuwają kwestję zwalczania zap. płuc na czoło zagadnień pediatrycznych. Pomimo stosowania najrozmaitszych sposobów i środków terapeutycznych, jak preparaty chininy, *sedativa balsamica*, omnadina, tlen, przetaczanie krwi, surowica, szczepionka, poza *cardiaca*, *analeptica* i aeroterapią, przyznać musimy, że w bardzo wielu przypadkach stoimy wciąż jeszcze bezradni.

Nasuwa się pytanie, czem wytłomaczyć sobie tak znaczną umieralność w zap. płuc w najwcześniejszym dzieciństwie i niemowlęctwie.

By na to pytanie odpowiedzieć, trzeba byłoby zastanowić się nad znaczeniem rozmaitych czynników, mogących odegrać rolę w powstawaniu tak często obserwowanych różnorodnych obrazów chorobowych w przebiegu zap. płuc wieku dziecięcego.

Na plan pierwszy wysuwa się zagadnienie etiologii czyli zakażenia się ustroju dziecięcego zarazkami, wywołującymi zap. płuc. Niestety, badania nad bakteriologią zap. płuc u niemowląt i we wczesnym dzieciństwie napotykać znaczne trudności, a uzyskane rezultaty i ogłoszone dane nasuwają pewne zastrzeżenia. O ile u dorosłego wyhodowanie zarazka z płwociny pozwala na wysnuwanie wniosków, o tyle u dziecka badanie to zawodzi ze względu na trudności uzyskania płwociny, która istotnie pochodziłaby z głębszych odcinków narządu oddechowego. Dzieci wprawdzie w zap. płuc produkują płwocinę, wykrztuszają ją nawet przy kaszlu, ale natychmiast ją połykają. Badanie zaś płwociny z gardzieli za pomocą szpadla lub tamponu daje wyniki niezupełnie pewne ze względu na to, że większość drobnoustrojów, wywołujących zap. płuc, stanowi zwykłą florę bakteryjną jamy nosowogardzielowej, zwłaszcza u dzieci, przebywających w licznych skupieniach, jak w domach wychowawczych, szpitalach i t. p.

Guindel, na przykład, który sam posługiwał się tą metodą, zaleca zachowanie ostrożności w wyciąganiu wniosków w tych przypadkach, w których ze śluzu gardzieli zostaje wyhodowany pneumokok grupy X, najczęściej spotykany u ludzi zdrowych. Autor ten opisuje przypadek posocznicy pneumokokowej i przypadek zap. płuc, w których wyhodowano ze śluzu gardzieli pneumokok grupy X, a ze krwi w I-ym przypadku i z ropy w II-im przypadku pneumokok typu I. Nawet bezpośrednio nakłucie mięszu płucnego, metoda, polecona poraz pierwszy przez Leydena w 1883 r., daje wyniki wątpliwe, a w dodatku nie jest zabiegiem zupełnie obojętnym. Duchon nie radzi wcale dokony-

wać nakłucia płuc, obawiając się infekcji opłucny z nakłutego ogniska w płucach i ewentualnego powstania odmy. Tak samo L. F. Meyer i Wiskott nie są zwolennikami tej metody. Krańcowo odmiennego zdania są Neumann i Happe. Nakłuwając pod kontrolą promieni Roentgena obwodowo leżące ognisko zapalne w płucach, nie należy, zdaniem tych autorów, obawiać się infekcji opłucny, albowiem jest ona, jako przylegająca do tego ogniska, i tak zaatakowana. Powstania zaś odmy przez nakłucie ogniska zapalnego w płucach należy się jeszcze mniej obawiać, skoro się weźmie pod uwagę takt stosowania odmy, jako zabiegu leczniczego, w niektórych postaciach zapaleń płuc u niemowląt (Ibrahim i Duken). Duffourt, na przykład, wykonał około 200 nakłuć mięszu płucnego i nie widział złych skutków. Najważniejszą jednak kwestją jest to, że przy nakłuciu płuca bardzo często otrzymuje się wyniki ujemne. Neumann i Happe otrzymali wyniki dodatnie tylko w 34%. Metoda ta dała największą liczbę rezultatów negatywnych przy badaniach nad florą bakteryjną w zap. płuc u dzieci, przeprowadzonych przez Kolago, Przemyskiego, Stankiewicza i Zmigryderową. Daje się to wytłomaczyć tem, że, dokonawszy nakłucia mięszu płucnego, nie jesteśmy w stanie stwierdzić z całą pewnością, skąd pochodzi otrzymana ciecz, czy z ogniska chorobnego, czy też z otaczającej je tkanki zdrowej, zwłaszcza, gdy ogniska są drobne i rozsiane. Najmniej miarodajne są wyniki poszukiwania zarazka zap. płuc na zwłokach, nawet natychmiast po śmierci. Już w okresie agonalnym bowiem płuco, które za życia, zdaniem Fr. Müllera i jego uczniów Klipsteina i Göbella, jest jałowe, zostaje okupowane przez najrozmaitsze zarazki, pochodzące z górnych dróg oddechowych, co, oczywiście, uniemożliwia zupełnie określenie roli, jaka przypada poszczególnym zarazkom w danym przypadku zap. płuc. Duchon, posługując się tą metodą, twierdzi, że prawie zawsze współdziałanie kilku różnych drobnoustrojów prowadzi do zap. płuc, podczas gdy Duffourt, opierając się na materiale, uzyskanym drogą nakłucia płuc za życia, stoi na stanowisku, że w większości przypadków tylko jeden zarazek wywołuje zap. płuc. Najpewniejsze dane o częstości występowania tego lub owego zarazka w zap. płuc otrzymać można, badając ropy w przypadkach, powikłanych ropnem zapaleniem opłucny, choć i tu twierdzić można, że w zakażeniu mieszanym tylko jeden z zarazków może wykazywać specjalne powinowactwo do opłucny, wywołać jej zapalenie, ale nie być jedynym zarazkiem, który spowodował zapalenie płuc. Posiewy krwi w zap. płuc, zwłaszcza w przypadkach, niepowikłanych zajęciem innych narządów ustroju, dają przeważnie wyniki ujemne. Na 500 przypadków płatowego zap. płuc u dorosłych Rosenbluth otrzymał wyniki dodatnie zaledwie w 22.4%.

Uwzględniając te wszystkie zastrzeżenia i trudności, wyłaniające się przy poszukiwaniu zarazków, spotykanych w zap. pł. u dzieci, trzeba przyjąć na podstawie dosyć licznie ogłoszonych statystyk, że większość zakażeń płucnych u dzieci zostaje wywołana przez pneumokoki bez względu na to, czy zakażenie występuje pod postacią zrazowego, czy zrazikowego zap. płuc. Częstość występowania pneumokoków poszczególni autorzy określają w granicach 50 — 90%. Reszta przypadków zap. płuc zostaje wywołana przez paciorkowce, gronkowce, pałeczki Pfeiffera, *micrococcus catarrhalis* i t. p.

Zapalenie płuc, wywołane przez gronkowce, ma w zasadzie wspólne cechy z innymi zakażeniami gronkowcowymi, a więc skłonność do wytwarzania większych lub mniejszych ropni w płucach, przytem bardzo często dochodzi do przebicia ropnia do opłucny, a nieraz do oskrzela. Według danych Stankiewicza, zap. płuc, wywołane przez gronkowce, należały do postaci lekkich. Tak jednak bywa niezawsze. Dosyć wspomnieć o jednej z najgroźniejszych postaci zap. płuc wieku niemowlęcego, o tak zw. *pneumonia abscedens*, opisaną przez Finkelsteina i prowadzącej przeważnie do zejścia śmiertelnego, a wywołanej właśnie w większości przypadków przez gronkowce.

Odmienny obraz przedstawiają zap. płuc, wywołane przez paciorkowce. Do tej grupy należą, między innymi, również zap. płuc w przebiegu płonicy. Proces zapalny szerzy się tu drogami chłonnymi w tkance śródmiąższowej, prowadząc do zakażenia opłucny i do powstania w następstwie ropniaka. Ze względu na znacznie mniej wybitny odczyn leukocytowy nie dochodzi w tych przypadkach do wytworzenia się ropni w miąższu płucnym.

Najmniejszą rolę w wywoływaniu zap. płuc odgrywa, zdaniem Loeschkego, laseczka grypowa Pfeiffera. Badając pod względem bakteriologicznym płuca 250 przypadków sekcyjnych, autor w początkach epidemii grypy nigdy nie stwierdzał laseczka Pfeiffera, który zaczął się dopiero ukazywać w środkowym okresie epidemii, a pod koniec epidemii stwierdzany był w każdym przypadku. Na podstawie tych danych Loeschke dochodzi do wniosku, że przy masowym występowaniu przypadków zap. płuc w pewnym okresie laseczki Pfeiffera znajdują sobie odpowiednie podłoże, na którym mogą szybko się rozwijać i rozmnażać i wreszcie występować wszędzie, nawet w przypadkach, nic z grypą wspólnego nie mających, jak np. postrzał płuca, rak oskrzela i t. p.

Najciekawsze zagadnienie przedstawia stosunek pneumokoka do ustroju dziecięcego i rola tego zarazka w wywoływaniu zap. płuc. Naogół rozpowszechniony jest pogląd, że rodzaj zapalenia płuc zależy od typu pneumokoka. Pneumokoki typu I i II, które wykazują dużą zjadliwość, wywołują przeważnie zap. płuc płatowe, a pneumokoki grupy X, wykazujące mniejszą zjadliwość — zrazikowe zap. płuc. Tego zdania są między innymi Russell, Cecil i Normann Plummer, którzy twierdzą nawet, że pneumokok typu I jest zarazkiem swoistym dla płatowego zap. płuc u dzieci. Że tak jednak nie jest, dowodzą badania nad florą bakteryjną zap. płuc u dzieci, przeprowadzone przez Kollago, Presmickiego, Stankiewicza i Zmigradową. Autorzy ci na 14 przypadków zrazowego zap. płuc w 7-iu przypadkach stwierdzili pneumokok typu I, a w 5-iu przypadkach pneumokoki grupy X. Widzimy zatem, że płatowe zap. płuc u dzieci może być wywołane nie tylko przez pneumokoki typu I, ale również przez pneumokoki grupy X. Stwierdzając w zapaleniu płuc pneumokoka grupy X, musimy jednak być bardzo ostrożni w wyciąganiu wniosków i zadać sobie pytanie, czy pod wpływem powstałych w ustroju podczas zap. płuc przeciwciał nie mogła nastąpić przemiana pneumokoka typu stałego w pneumokoka, należącego do grupy X. Pytanie to jest uzasadnione ze względu na doświadczenia Griffitha, który wstrzykiwał myszom płwocinę chorych na płatowe zap. płuc, zawierającą pneumokoki typu I lub II, zmieszaną z odpowiednią

surowicą odpornościową, i po pewnym czasie z myszy, w ten sposób zakażonej, otrzymywał pneumokoki grupy X. Goliborska i Presmicki, przeprowadzając systematyczne i wielokrotne badania ropy w zapaleniu opłucny w 86 przypadkach, ani razu nie natrafili na zmianę typu pneumokoków bez względu na zejście sprawy chorobowej i stosowane metody lecznicze. W zapaleniach zrazikowych płuc u dzieci stwierdza się nie tylko pneumokoki grupy X, jak twierdzą badacze amerykańscy, ale również pneumokoki typu I, II i III (Gundel, Schaefer, Stankiewicz). L. F. Meyer, naprz., stwierdził, nakłuwając miąższ płucny w zapaleniach płuc u niemowląt, przeważnie typ I. Zauważyć jednak należy, że w niemowlęctwie i wczesnym dzieciństwie, a więc w tym okresie, kiedy najczęściej spotykane są zrazikowe zapalenia płuc, stwierdza się przeważnie pneumokoki grupy X. Na podstawie przytoczonych tu danych musimy dojść do wniosku, że zapalenie płuc zrazowe, jak również zrazikowe, może być wywołane przez pneumokoka tego samego typu, czyli, że nie udaje się stwierdzić przyczynowej łączności między poszczególnymi typami pneumokoków a poszczególnymi postaciami zap. płuc. Tego samego zdania jest, między innymi, anatomopatolog Loeschke, który twierdzi, że dotychczas brak dostatecznych podstaw do tego, aby łączyć fakt wystąpienia rozmaitych postaci zapalenia płuc ze stwierdzeniem tego lub owego zarazka. Przeglądając, zresztą, statystyki, ogłoszone przez autorów w różnych krajach, widzi się znaczne wahania w częstości występowania poszczególnych typów pneumokoków w zależności od miejscowości, w których badania te były przeprowadzone. Nie ulega też wątpliwości, że i pora roku, a więc i warunki kosmiczne odgrywać mogą tu rolę. Na materiale szpitala Bersónów i Baumánó w stwierdzono, naprz., że w miesiącach listopad — marzec występowały najczęściej pneumokoki grupy X, a w kwietniu do czerwca przeważał typ I-szy.

Nasuwa się jeszcze pytanie, czy istnieje jakiś stosunek pomiędzy zjadliwością pneumokoków a ciężkością zap. płuc. Okazuje się, że zjadliwość pneumokoka dla myszy niezawsze idzie w parze z ciężkością schorzenia u dziecka. Z badań Goliborskiej i Presmickiego, jak również i Stankiewicza, wynika, że szczepy niezjadliwe dla myszy często wywoływały zapalenie płuc o przebiegu b. ciężkim, a szczepy zjadliwe stwierdzane były nieraz w schorzeniach o przebiegu lekkim.

Ciężkość przebiegu zap. płuc u dzieci zależy najprawdopodobniej od własności konstytucyjnych organizmu. Dzieci, posiadające konstytucyjną zdolność wytwarzania ciał ochronnych przeciwko pneumokokom, wychodzą zwycięsko z walki z zakażeniem, inne, nieposiadające tej zdolności, giną pod wpływem nawet najmniej zjadliwych szczepów.

Niemniej ważnym zagadnieniem, niż sprawa etjologii, jest również mechanizm powstawania zapalenia płuc czyli drogi szerzenia się zarazka w tem schorzeniu. Dawniejsi klinicyści, jak również i niektórzy pedjatrzy nowszych czasów, Heubner, Langstein, uważają, że zapalenie płuc zrazikowe powstaje drogą oddechową czyli drogą oskrzelową. Proces zapalny szerzy się aż do najdrobniejszych rozgałęzień drzewa oskrzelowego, i w ten sposób *per continuitatem* powstaje zapalenie ściany pęcherzykowej, a światło pęcherzyka wypełnia się wysiękiem i komórkami. Ten odoskrzelowy sposób rozwoju zapalenia płuc, przy którym od oskrzeli

aż do pęcherzyków płucnych znajdują się nieprzerwanie zlewające się masy wysiękowe, zdaniem H e i m a i E r ö s a, zdarza się istotnie. Są to jednak przypadki, gdzie proces zapalny sięga tylko oskrzelików końcowych i oddechowych, przewody pęcherzykowe wysięku już nie zawierają, proces zapalny przechodzi na tkankę okołoskrzelową, a wysięk występuje tylko w pęcherzykach, sąsiadujących z tkanką łączną okołoskrzelikową. Jest to droga szerzenia się zap. płuc okołoskrzelowa. Cały jednak szereg danych klinicznych, anatomo-patologicznych oraz rentgenologicznych przemawia za tem, że dominującą rolę w powstawaniu zap. płuc odgrywają drogi chłonne. Badaniom tym poświęcili swą uwagę a h r i H i r s c h, D u k e n, E n g e l, H e i m i E r ö s oraz S t r u k o w. E r ö s, przeprowadzając sekcyjne badania płuc metodą C h r i s t e l l e r a, stwierdził w każdym przypadku zrazikowego zapalenia płuc u niemowląt:

1) powiększenie gruczołów węzkowych, zwłaszcza tych, które odpowiadały topograficznie nacieczonej części płuca, 2) w początkowych okresach zap. płuc nacieczenie znajdowało się tylko w otoczeniu powiększonych gruczołów chłonnych, 3) w przypadkach posuniętego zap. płuc proces zapalny jest najbardziej intensywny w okolicy węzki, a rozszerzając się od węzki ku obwodowi wachlarzowato wzdłuż naczyń i oskrzeli, traci na intensywności, przyczem nacieczenie komórkowe otacza płaszczowato oskrzela i większe naczynia i 4) w tych przypadkach, gdzie dochodzi do zajęcia dwóch płatów, jednego po drugim, proces zapalny zaczyna się nie w miejscu zetknięcia się zdrowego płata z chorym, lecz również w okolicy węzki.

Te dane anatomo-patologiczne świadczą o wybitnym udziale aparatu chłonnego w przebiegu procesów zapalnych w płucach u dzieci. Bardzo dokładnie opisuje zmiany w układzie chłonnym w zapaleniu płuc u dzieci S t r u k o w. Jak wiadomo, w płucach istnieją dwa układy naczyń chłonnych: głębszy, rozgałęziający się przeważnie naokoło naczyń i oskrzeli, i powierzchowny, leżący podopłucnowo. Oba układy łączą się na obwodzie zrazików. W płucu dziecięcym układ chłonny jest znacznie silniej rozwinięty, niż u dorosłego, i dopiero od 5-go do 6-go roku życia zaczyna się jego powolny i stopniowy zanik. W zapaleniu zrazikowym płuc u dzieci do lat 4 — 5, zdaniem S t r u k o w a, punkt wyjścia procesu zapalnego stanowi zapalenie oskrzelików oddechowych i tkanki okołoskrzelikowej. Procesy zapalne okołoskrzelikowe wywołują już zaburzenia w krążeniu chłonki z początku na małym odcinku, później na coraz większej przestrzeni płuc, aż wreszcie dochodzi do zastoju chłonki. Widać wtedy rozszerzone naczynia i przestrzenie chłonne, wypełnione jednolitą chłonką. Zaburzenia w krążeniu chłonki dają się stwierdzić nawet w odcinkach płuc, niezajętych procesem zapalnym. Wskutek zastojów i zmniejszonego wchłaniania się chłonki tkanka dookołoskrzelikowa staje się podłożem podatnym dla rozwoju drobnoustrojów, co prowadzi z kolei do zakażenia dróg chłonnych. W następnej fazie rozwojowej powstaje zapalenie naczyń chłonnych, sięgające aż do węzki, wywołuje tu zmiany zapalne tkanki węzkowej i gruczołów chłonnych. Zgruczołów chłonnych proces zapalny szerzy się na miąższ płucny drogą naczyń chłonnych w kierunku odwrotnym do prądu chłonki. Badania T e n d e l o o dowodzą, że prąd chłonki iść może i w kierunku odwrotnym, to jest, od węzki do obwodu. Zwłaszcza pod wpływem ruchów oddechowych odbywać się może

dwukierunkowy prąd chłonki, przyływ i odpływ. Zdaniem S t r u k o w a, występujące dosyć często w zapaleniu naczyń chłonnych ich zacopowanie stwarza jeszcze lepsze warunki dla wstecznego prądu chłonki.

Zakażenie gruczołów chłonnych węzkowych może odbyć się również i w inny sposób. E n g e l zwrócił uwagę na fakt nagłego występowania zap. płuc u niemowląt w przebiegu zwykłego kataru nosa lub nieżyłowego zapalenia gardzieli, bez objawów zajęcia oskrzeli. Stąd autor ten wyciąga wniosek, że w zap. płuc u niemowląt nastąpić może pierwotne zakażenie gruczołów chłonnych węzki, dokąd zarazek dostaje się bezpośrednio z górnych dróg oddechowych, omijając zupełnie płuca. Tego samego zdania są J a h r i H i r s c h, którzy przeprowadzili seryjne badania rentgenowskie u niemowląt, dotkniętych tylko nieżytem górnych dróg oddechowych i wówczas, kiedy w poszczególnych przypadkach występowało zap. płuc. Okazało się, że jeszcze przed wystąpieniem zap. płuc gruczoły węzkowe ulegały powiększeniu nieraz do wielkości wiśni. W tych przypadkach, w których gruczoły węzkowe zdołają unieszkodliwić zarazek, tworząc niejako wał obronny, proces zapalny nie przechodzi na płuca, w innych zaś, gdzie gruczoły nie są w stanie powstrzymać procesu, szerzy się on dalej drogami chłonnymi, wywołując zap. płuc. Odmiennego zdania jest S t a n k i e w i c z, który, opierając się na materiale własnym, twierdzi, że w rozpoczynającym się zrazikowym zap. płuc badanie radiologiczne daje w większości przypadków wyniki ujemne. Że układ chłonny nie stanowi jedynej drogi powstawania zap. płuc, dowodzą badania anatomopatologiczne przypadków rozpoczynającego się zap. płuc u niemowląt w przebiegu ostrej kolitoksemji, przeprowadzone przez tegoż autora. W tych przypadkach nie widać nieżyty górnych dróg oddechowych, obrzmienia gruczołów węzkowych i wysięku na obwodzie zrazika, to jest kolejności tych zmian, które przemawiałyby za szerzeniem się zap. płuc drogą układu chłonnego.

Jednak przytoczone tu badania anatomo- i histopatologiczne oraz rentgenowskie stwierdzają niezbicie, że zap. płuc we wczesnym dzieciństwie, przynajmniej t. zw. grypowe, powstają i rozszerzają się na drodze układu chłonnego.

Tak często stwierdzane zajęcie opłucny w zrazikowym zap. płuc u dzieci daje się wytłumaczyć osobliwościami krążenia chłonki w płucu dziecięcym. Prąd wsteczny zakażonej chłonki i zapalenie dróg chłonnych nie ogranicza się tylko do okolic węzki i przylegających odcinków płuc, lecz szerzy się w kierunku grzbietowo-ogonowym i sięga opłucny trzewnej, gdzie powstaje zapalenie dróg chłonnych sieci podopłucnowej, któremu towarzyszy z początku obrzęk opłucny, a później nacieczenie zapalne.

Do wyjaśnienia zostaje jeszcze sprawa odczynu ustroju w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie, który występuje przy zetknięciu się z zarazkiem, czyli sprawa ustosunkowania się ustroju do zarazka chorobotwórczego. Osobnik dorosły w przebiegu życia ma niezliczone możliwości stykania się z rozmaitymi zarazkami, przez co zostają wyćwiczone nie tylko jego zdolności odpornościowe, ale uzyskuje on również pewne właściwości biologiczne, które umożliwiają mu przy ponownym kontakcie z tym zarazkiem zmobilizowanie całego zapasu sił odpornościowych i stoczenie z nim walki, której rezultatem jest odparowanie zarazka, niedopuszczające

wcale do zakażenia ustroju, lub conajmniej wystąpienie odczynu alergicznego. W wieku niemowlęcym sprawa przedstawia się inaczej. Tu zarazek atakuje niedojrzałe pod pewnym względem i niedostatecznie wyćwiczone państwo komórek, niezdolne jeszcze do silnego zareagowania na czynnik chorobotwórczy. Wiadomo, na przykład, z badań Molla, Frankensteina, Groera i Kassowitza, że niemowlęta nie posiadają dostatecznej zdolności do wytwarzania przeciwciał. Gundel i Schaefer wykazali, że niemowlęta normalnie nie posiadają żadnych ciał odpornościowych w stosunku do pneumokoka. Nawet po przebiegu zrazikowego zap. płuc surowica niemowląt, według Pockelsa, nie zawiera ciał bakterjobójczych. Tłumaczy się to szczególnie zachowaniem się układu siateczkowo-śródbłonkowego we wczesnym dzieciństwie, który, według badań Neufelda, jest głównym ośrodkiem wytwarzania przeciwciał. J. Becker dowiódł, że układ siateczkowo-śródbłonkowy u osobników najmłodszych wykazuje znaczne różnice morfologiczne w porównaniu z tym aparatem osobników starszych. Wprawdzie układ ten daje się już stwierdzić u noworodków i bardzo młodych zwierząt, jest on jednak niedostatecznie zróżnicowany. Autor ten badał zachowanie się tego układu pod względem czynnościowym u młodych zwierząt, używając jako antygeny erytrocytów jądrazystych gołębia. Okazało się, że pod wpływem tego antygeny następuje masowe złuszczenie śródbłonka przy braku okołonaczyniowego nowotworzenia się komórek. Będące w rozporządzeniu ustroju komórki zużywają się bez powstania zastępstwa, co prowadzi do szybkiego wyczerpania się organizmu. Widzimy więc, że aparat siateczkowo-śródbłonkowy, ten tak ważny pod względem obronnym układ, jest u młodych zwierząt morfologicznie i czynnościowo niedostatecznie zróżnicowany i przez to mniej wydolny. Swoisty przebieg kliniczny niektórych schorzeń we wczesnym dzieciństwie oraz dane anatomicopatologiczne przemawiają za tem, że wyniki doświadczalne, uzyskane na zwierzętach, dają się również zastosować u ludzi. Im młodsze jest niemowlę, tem mniejsze posiada ono możliwości unieszkodliwienia i umieszczenia zarazka oraz zdolności wytworzenia pojedynczego ogniska zapalnego w miejscu inwazji, by w ten sposób nie dopuścić do szerzenia się sprawy chorobowej. Zgadza się to, między innymi, z faktem częstego występowania posocznicy w wieku niemowlęcym w przebiegu różnych schorzeń.

Biorąc pod uwagę wszystkie te osobliwości odczynu ustroju w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie, odmienny sposób jego reagowania na czynniki chorobotwórcze, Wiskott analizuje zagadnienie występowania rozmaitych postaci zap. płuc u dzieci z punktu widzenia immuno-biologicznego. Opierając się przeważnie na danych rentgenowskich i patomorfologicznych i uwzględniając przebieg kliniczny, autor ten dzieli zap. płuc na 3 grupy w zależności od dojrzałości formy, w jakiej występują, a uwarunkowanej stanem immunobiologicznym ustroju: I grupa — postaci niedojrzałe (prymitywne) — stadium dojrzewania I; II grupa — postaci bardziej dojrzałe — stadium dojrzewania II; III grupa — postaci dojrzałe — stadium dojrzewania III.

Cechą charakterystyczną I-ej grupy, czyli form niedojrzałych, jest występowanie w miąższu płucnym naraz licznych ognisk zapalnych. Ustrój w tych przypadkach nie potrafi zlokalizować procesu zapalnego, wyka-

zując swoją niewydolność w stosunku do czynnika chorobotwórczego. Sprawa chorobowa szerzy się, zajmując coraz to nowe odcinki miąższu płucnego, w rezultacie czego powstaje wieloogniskowe zap. płuc. Ta wieloogniskowość w zap. płuc jest wyrazem niedojrzałości immunobiologicznej ustroju z jednej strony i niedostatecznej miejscowej odporności błony śluzowej dróg oddechowych z drugiej strony. Do pierwszej grupy należą 3 postaci:

1) zap. płuc okołonaczyniowooskrzelowe (*pneumonia hilifugalis perivasobronchialis*), 2) zap. płuc prosówkowe (*pneumonia miliaris*) i 3) zap. płuc ropiejące (*pneumonia abscedens*).

W zapaleniach płuc odwnękowych głównym siedliskiem zagęszczenia tkanki płucnej jest okolica wnęki, skąd proces zapalny szerzy się promieniowato do obwodu, zajmując nieraz kilka płatów. Naczynia i oskrzela tworzą rodzaj rusztowania, wzdłuż którego rozwija się nacieczenie tkanki płucnej. Nacieczenie to przez zlanie się poszczególnych ognisk może zająć nawet i cały płat, jednak niejednorodność cienia rentgenowskiego pozwala sądzić o wieloogniskowości tego nacieczenia. Jako powikłanie występuje względnie często wtórne zropienie ognisk zapalnych oraz ropne zapalenie opłucny; rzadko natomiast dochodzi do wytworzenia się rozstrzeni oskrzeli. Cofanie się procesu zapalnego odbywa się od obwodu w kierunku do wnęki, gdzie przez czas dłuższy daje się na zdjęciu stwierdzić pozostałość procesu zapalnego. W tej postaci zap. płuc przeważają fizykalne objawy zajęcia oskrzeli z dyskretnymi zmianami opukowemi przy obrazie „*St. pulmonalis*”.

Znacznie rzadziej występuje druga postać, tak zw. zap. płuc prosówkowe. Występuje ono przeważnie u niemowląt starszych i we wczesnym dzieciństwie, najczęściej w przebiegu odry i krztuśca, choć, jak wspomina Ribbert, zdarza się ono również i w grypie. We wszystkich płatach płuc rozsiane są ogniska wielkości soczewicy, nie wykazujące tendencji do zlania się. Ze względu na podobieństwo klinicznego i rentgenowskiego obrazu prosówkowego zap. płuc do obrazu ostrej prosówki gruźliczej nastrożać się mogą duże trudności w rozpoznaniu różniczkowym. Bardzo częstym powikłaniem tej postaci zap. płuc jest wytworzenie się rozstrzeni oskrzeli.

Wreszcie, jako trzecia i najgroźniejsza postać, występuje tak zw. pierwotnie ropiejące zap. płuc. Jak sama nazwa wskazuje, cechą charakterystyczną tej postaci jest występowanie licznych drobnych ropni w tkance płucnej już jako pierwszy etap zajęcia miąższu płucnego, w odróżnieniu od ropni płuc, występujących wtórnie, jako powikłanie innych postaci zap. pł. Obraz kliniczny, opisany przez Finkelesta, jest nadzwyczajnie ciężki. Na plan pierwszy występuje zespół septycynotoksyczny. Prawie jednocześnie z zajęciem tkanki płucnej występuje ropne zapalenie opłucny z szybko narastającą ilością płynu, co prowadzi w krótkim czasie do przemieszczenia serca i śródpiersia. Przy nakłuciu opłucny należy zachować dużą ostrożność. Usunięcie naraz zbyt znacznych ilości płynu może zmienić nagle warunki ciśnienia w jamie opłucnowej, co doprowadzić może w następstwie do przerwania leżących podopłucnowo ropni i spowodować odmę, a więc znaczne pogorszenie stanu dziecka. Rokowanie w przypadkach pierwotnie ropiejącego zap. płuc jest naogół złe. Poza ropniakiem opłucny

występuje w tej postaci jako częste powikłanie również ropne zapalenie osierdzia (*Polyserositis thoracalis*).

Opisane wszystkie 3 postaci zap. płuc, należące do grupy I-ej form niedojrzałych, stanowią gros przy-

padków zap. płuc w pierwszym półroczu życia, choć i w 2-em półroczu stanowią one jeszcze pokaźny odsetek, ustępując miejsca b. dojrzałym postaciom dopiero w drugim roku życia. (Dok. nast.)

Oceny książek.

Prof. Dr. Georg B. GRUBER. *Einführung in Geist und Studium der Medizin—1934 r.* (12 wykładów. S.r. 254. Nakład. Georg Thieme Lipsk).

Jest to niewątpliwie książka niezwykła. Piękną wyda się nie tylko studentowi pierwszego semestru. I dla lekarza dojrzałego będzie taka, o ile umie wiązać lata życia w spłot pracy twórczej, w której echa młodości pozostają ogniwem żywym dla ducha. Gruber prowadzi wykłady w podniosłej, pięknej mowie. Krzepi serca i zapala młodzieży, gdy, wpatrzona w studjum medyczne, nie zdaje sobie jeszcze sprawy, jakie przemóc będzie musiała opory w sobie i świecie otaczającym, by w żmudnej pracy lat zdobyć miano prawdziwego lekarza. W szczegółowym przeglądzie historycznym kreśli barwne wzory żywota i czynów mistrzów medycyny. Z młodzieńczym zapalem wielbi uczy geniusz ludzki, co wśród zmagani myśli i ducha, w poszukiwaniu rozwiązania zagadki bytu, piękna, rozkoszy życia wydobywa z mroku dziejów wciąż nowe prawdy. Stając do warsztatów pracy w szkole lekarskiej, młodzież musi pojąć konieczność rozpoczęcia studjum od wnikliwej pracy badawczej, w obliczu śmierci, na martwym. Zachęcając ją do tego, Gruber sławi dzieło Vesaliusa (lekarza Karola I-go i Filipa II), co w twórczych pracach Fabricii i Eptome stworzył podwaliny antropologii i fizjologii współczesnej. Słuchaczom swym nakazuje bezwzględny szacunek dla zwłok badanych, niezależnie od ich pochodzenia. W należytem opanowaniu sztuki preparowania, w powadze pracy prosektoryjnej, bez frymarki, w trosce codziennej o czystość całego ciała widzi najlepszy sposób zażegnania niebezpieczeństwa zakażeń i zatruc, których grozą często przesadnie otoczenie straszy młódź medyczna. Mozoły pracy w anatomicum Gruber uważa za podwalinę w kształtowaniu myśli medycznej, opanowanej woli, charakteru dla przyszłej służby lekarskiej ojczyźnie. Adeptom medycyny szczepi myśl wzniosłą, że „kto pracuje w zawodzie lekarskim, a w myślach o śmierci nie ma odwagi spełnienia ostatniego obowiązku — przekazania zwłok swych dla studjum anatomicznego, ten niewłaściwie ujmuje wysokie posłannictwo lekarza; przeciwnie, godząc się na to — daje dowód zrozumienia, że ofiarą ta obowiązuje lekarza, gdy idzie o służbę obywatelską dla innych”. — Czyżnie przegląd rozwoju wiedzy lekarskiej, Gruber wskazuje na zastój czasu średniowiecza, gdy demonologia pętała umysły ludzkie. Z mroku walk tej epoki, z pęt niewoli ducha wyzwala się w wieku XVII-ym znów myśl skrzydlata i twórcza. Mikroskop (1608. Hans i Zacharias Janssen), udoskonalenie jego (Leeuwenhoek. 1632 — 1723 r.) sprzyjają szybko pracy badawczej. Malpighi (1628 — 1694) widzi już *cellulae* i *utriculi* w budowie roślin; uczony włoski, książd Corti, bada krążenie soków w nich; Brown (1833) wykrywa jądro wśród zarodki. Johannes Müller (1801 — 1858). Schlegel (1804 — 1881) — genialni badacze morfologii i fizjologii świata roślin i zwierząt — obok twórczych zdobyczy Schwanna (1839) rzucają nowy posiew, z którego w szybkim tempie kiełkuje myśl o „*omnis cellula e cellula*”, a z kolei narasta wiedza o drobnoustrojach, zarodkach, zdolnych w warunkach odpowiednich do przetwarzania, przemiany swego środowiska pod względem chemicznym, biologicznym i fizycznym. Wciąż postępujące udoskonalenia mikroskopu (Fraunhofer, 1787 — 1820), wprowadzenie

immersji (Amici r. 1850) pozwala zgłębić ukryte dotąd dla gołego oka zjawiska podziału, rozrostu tkanek, zapłodnienia i w. inn. W wyrazach najgorętszej zachęty podkreśla Gruber potrzebę ścisłego zespolenia już w pierwszych latach studjum medycznego zdobywanej wiedzy lekarskiej z nauką o kulturze swego narodu; z tej książki dla ducha czerpać winien każdy lekarz, tego wymaga służba szczytna ku chwale ojczyzny. Aby poznać stany normalne duszy i ciała, wzgl. zmienne w chorobie, rzecz — sędzi — wskazana, by już w pierwszym okresie studjum (4½-rocza) młodzież część czasu wypoczynkowego poświęcała pracy społecznej, w szpitalach, zakładach lekarskich, wzgl. pogotowiu ratunkowem, w celu poznania wysokiej wagi opieki społecznej i sztuki pielęgniarskiej. Tu też zaspokoić może młodzież akademicka tak częste u niej gorące, wczesne pragnienie poznania działalności lekarskiej. W kolei dalszych wykładów Gruber poddaje ocenę krytycznej ewolucji pojęć o istocie patologii, wzgl. nozologii i teratologii. Podkreśla potrzebę najgłębszego teoretycznego poznania zjawisk patologicznych, zanim nastąpi nauka badania klinicznego na żywym. W rozwoju myśli o istocie choroby, jej patogenezie Gruber skupia uwagę słuchaczy szczególnie na wiekopomnej pracy w tej dziedzinie Hippokratesa (u podstaw teorii humoralnej), Galena, a poprzez mroczne średniowiecze, Paracelsusa, Vesaliusa i ich szkoły. Pozbawieni naszych współczesnych przyrządów do badań fizycznych, chemicznych i biologicznych, lecz silni duchem twórczym budowali krzepkie podwaliny teorii humoralnej, która przetrwała w mało zmienionej postaci do ½-wy wieku XIX-go. Z kolei Gruber zapoznaje swych słuchaczy z teorią atomistyczną; zrodziła się ona w swej pierwotnej postaci z ducha myśli Demokritosa (460 przed N. Chr.) o życiu i śmierci, z myśli, rozwiniętych dalej przez Asklepiadesa (100 przed N. Chr.), który chorobę uważał za wynik zaburzeń normalnego rytmu w ruchu wzajemnym atomów wśród soków ciała ludzkiego z powodu ucisku, zwiócenia, osłabienia napięcia, prężności tkanek. W biegu wieków zwolna dojrzała wiedza o harmonii zjawisk duchowych, fizycznych i mechanicznych, niezbędnej dla pełni życia i zdrowia. Praca Morgagniego (1761), „*de sedibus et causis morborum*” stała się twórczym podstaw współczesnej anatomii patologicznej i topograficznej. Bichat (1771 — 1802), Andral (1797 — 1876), Rokitan sky (1804 — 78), Skoda (1805 — 81). Virchow (1821 — 1902), uzbrojeni w zdobycze fizyki i chemii, rozwijają wspaniały gmach wiedzy patologicznej, torują drogę dla medycyny doświadczalnej, a stąd do fizjologii patologicznej — podstawy współczesnej myśli naszej o roli tkanek, soków organizmu, gruczołów i krwi. Gruber szczególnie wywyższa imię Virchowa, a twórcy patologii komórkowej; w ewolucji dalszej przyczyniła się ona do współczesnego rozumienia syntezy i dynamiki życia. W 19 i 20 wieku coraz narasta współpraca klinicysty i patologa. W tym względzie szczególnie podnosi zasługi Laenneca (1781 — 1826), Aubreggiera (1722 — 1809), Skoda — klinicysty i jego druha nierozłącznego Rokitan skyego — anatoma. Ku owocnej pracy klinicysty najlepszy pomost prowadzi poprzez studia histologii patologicznej, ogólnej morfologii patologicznej, patologii ogólnej i patofizjologii. W tej myśli prowadzi Gru-

b e r i swój wstępny kurs roczny patologii w Getyndze; toruje to młodzieży drogę do zrozumienia zagadnień o zapaleniu, obronnych siłach organizmu zdrowego i chorego, przemianie materji, hormonach, złączynach, środkach zwykłych zapobiegawczych i swoistych, zwalczających choroby zakaźne oraz metod postępowania w planie walki eugenicznej. Omawia szczegółowo rolę dziedziczności, dyspozycji, powinowactwa, konstytucji, cech wrodzonych, nabytych i odrębnych osobniczych oraz rasowych w patogeniezie zbroczeń, cierpień ustrojowych, chorób zakaźnych. Uważa za słuszne, że prawodawca w dobie naszej, opierając się na zdobycach patologii konstytucyjnej, szuka sposobów zapobiegania mnożeniu się potomstwa z jednostek o swoistych brakach i ujemnych cechach ustrojowych. Przechodząc do właściwych zagadnień kształcenia klinicznego, nakazuje młodzieży pamiętać, że *status praesens, inspectio, palpatio, percussio, auscultatio* dają wówczas najlepsze wyniki dla rozpoznania i leczenia, gdy w zbliżeniu lekarza do chorego uwzględnione jest w należyty stopniu duchowe jego nastawienie; tu lekarz zawsze staje się spowiednikiem, a spowiedź sprawa święta. W organizacji pracy klinicznej rzecz najniezbędniejsza i najplodniejsza dla chorego — zespolenie wysiłków mistrza, kierownika, nauczyciela z uczniem, asystentem, „famulusem”. Chory kliniczny nie powinien być fantomem dla doskonałości 5 zmysłów studenta, lecz najdelikatniejszym instrumentem, wymagającym subtelnej opieki i pieczy. Przyszłym specjalistom, zaleca G r u b e r przede wszystkim należyte wykształcenie w dziedzinie medycyny wewnętrznej, aby dobra istotnie stać się mogła ich pomoc chirurgiczna, ginekologiczna, pediatryczna i t. p. Mówiąc o dobrodziejstwach stosowania środków usypiających, narkotycznych, podskórnych zastrzykiwaniach (W o o d 1853), rozmaitych leków znieczulających, tak ważnych w malej i dużej chirurgji (metoda S c h l e i c h a 1859 — 1922), wymienia ich niebezpieczeństwa oraz potrzebę racjonalnego zapobiegania narkomanji. W specjalnym wykładzie ujęte są wszystkie zagadnienia współczesnej aseptyki, antyseptyki, środków zapobiegania szerzeniu się zakażeń społecznych, porodowych, nagminnych, przyczem w pięknej pod-

niosłej mowie wielbi wiekopomne zasługi S e m m e l w e i s a (1816 — 65), (P a s t e u r a (1822 — 95), L i s t e r a (1867), B i l l r o t h a (1824 — 94), B e r g m a n n a (1830 — 1907), K o c h a (1843 — 1910), W u n d e r l i c h a (1815 — 1871 — termometrja) i wielu, wielu innych. Twórczość ich płodna oraz szybkie doskonalenie metodyki badań klinicznych, foto- elektrodjagnostycznych i mikroskopowych sprawiają, że medycyna współczesna — medycyna społeczna, zapobiegawcza — staje się jedną z najważniejszych gałęzi wiedzy ludzkiej. Wyodrębniając nadal cechy znamienne medycyny doby naszej, G r u b e r zwraca uwagę młodzieży na zagadnienie świadczeń społecznych i orzeczeń lekarskich, tak ważnych często, nprz. dla należytej oceny podłoża przestępstw. W leczeniu nakazuje pamiętać przede wszystkim o *vis medicatrix naturae*, o *natura auxiliaris* i o *primum nil nocere*. Stąd konieczna zawsze terapia osobnicza, wyłączająca stosowanie wszelkich uniwersalnych środków, często, niestety, reklamowanych przez lekarzy. W medycynie ludowej G r u b e r każe szanować to, co cenne, świadczące o geniuszu ludu. Mówiąc o sporze allo-homeopatycznym, stwierdza, że zwycięża tu zawsze ten, co rozumie dynamikę działania środka zalecanego, kto *motum medicamentorum bene cognovit* (B a g l i v i 1668 — 1707). Zwycięstw łatwych na polu medycyny nie każe się młodzieży spodziewać, szczególnie w działalności wszelkiej chirurgicznej. W układzie wzajemnym społeczeństwa do lekarza G r u b e r uważa słusznie za najbardziej pożądany powrót do typu lekarza domowego, przyjaciela i doradcy higienicznego w środowisku swej pracy. Książka prof. G r u b e r a jest, jak już powiedziałem, niezwykła. I nie wadzi, że wszystko podniosłe, co mówi, ma na celu przede wszystkim wzmocnić ducha lekarza niemieckiego dla dobra i potęgi narodu niemieckiego. Zawiera ona niewątpliwie piękną odę do młodości w prozie. A we mnie, gdy przerzucam ostatnie stronicę książki G r u b e r a, budzi się wspomnienie innej, wieszczej „Ody do młodości“, z której najżywiej dźwięczy wciąż nuta pierwszego wiersza: „Bez serc, bez ducha, to szkieletów ludy“.

Juljan R o t s t a d t.

Wskazówki praktyczne

W nadciśnieniu samoistnem (*hypertonia essentialis*) u mężczyzn okazał się doskonałym środkiem *Menoformon* — spadek ciśnienia jest znaczny i długotrwały. U kobiet *menofornon* tego działania nie wywiera. (W. kl. W. 1934, N. 8).

—o—

Z e n o f f stosuje w ostrym i przewlekłym goścu stawowym wapń. W ostrym goścu dawano doustnie *Calcium Sandoz* wraz z salicylanem sodu, w przewlekłym i w niektórych przypadkach ostrego gościa — tylko wapń. Wyniki były naogół bardzo zadawalające. (W. kl. W. 1934, N. 8).

—o—

Zastrzały leczy się najlepiej przez nacięcie i częściowe wycięcie brzegów rany. Wykonać się to daje najlepiej według L e n g g e n h a g e r a przy pomocy zamrażania *zanemizowanego* pola operacyjnego: osiąga się w ten sposób o wiele lepsze

znieczulenie, niż przy zwykłym stosowaniu chlorku etylu. (Schw. m. W. 1934, N. 14).

—o—

Bardzo ciężki przypadek *tężca*, trwający od 10 dni, został przez H e m p l a uleczony przy pomocy dużych dawek *antytoksyny*, *zastrzykniętej dożylnie i domięśniowo w połączeniu z narkozami awertynowemi*. (Kl. Woch. 1934, N. 13).

—o—

Przez połączenie *ephetoniny* z grupą *NH₂* powstał przetwór *Ephetonal* (M e r c k), który odznacza się wybitniejszym działaniem *przeciwaśmatycznym* a zarazem *słabszym obniżaniem ciśnienia krwi*. Dzięki temu stanowi *ephetonal* poważny postęp w leczeniu dychawicy oskrzelowej. Niemniej pomyslnie działa *ephetonal* w nieżycie oskrzeli, towarzyszącym rozedmię płuc i grypie. W ciężkich przypadkach stosowanie podskórne (0,05), w lżejszych i średnio-ciężkich — doustne. (Med. Klin. 1934, N. 19).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Warszawskie Koło Radiologów. Posiedzenie z dn. 25.VI.1933 r.

Przewodniczący B. K r y Ń s k i.
Sekretarz B. G r y n k r a u t.
M e s z (streszczenia nie nadesłano).

Pokazy przypadków:

a) przypadek *aerocholji*.

A. cytuję przypadek B e m e r a, przypadek kliniki M a y o, G r a b o w s k i e g o i H i l a r o w i c z a i podaje warunki powstawania tego schorzenia, mianowicie; atonja

ścian przy obecności przeszkody (kamienia). Gdy więc kamień się odsuwa, tworzy się *aerocholja*.

W dyskusji zabierają głos: *Rubinrot*, *Chanarin* (proponuje nazwę „*pneumocholja*”), *Kryński* (autoreferat): uważa, że nazwa „*aerocholji*” nie odpowiada postaci chorobowej, gdyż „*cholos*” jest żółć, a nie drogi żółciowe. Co do genezy przypadku, to przypuszczać należy, że powietrze dostało się przez przetokę dwunastniczo-woreczkową. *Zawadowski*: proponuje nazwę *aëroangiocholja*, według *Glassa i Izraelskiego*.

b) *Tabes dorsalis* w obrazie *rentgenowskim*.

W dyskusji zabierają głos: *Zawadowski*, *Chanarin* i *Rubinrot*.

c) O zwiótczeniu przepony prawostronnej.

W dyskusji: *Rubinrot* zastanawia się nad rozpoznaniem różniczkowym tego przypadku z: *interpositio coli diafragmatica*, *Invaginatio colocolica*, *Volvulus ventriculi*. *Zawadowski* przypomina obraz *Chilaiditiego*, w przypadku wspólnej krezki okrężnica w całości znajduje się po prawej stronie, i krezka jest zapewne wydłużona.

W odpowiedzi *Mesz* nie wierzy, ażeby te schorzenia miały coś wspólnego z wyżej wymienionem, gdyż zwiótczenie jest wrodzone, gdy *interpositio coli* lub *invaginatio* są nabyte. 2) *Kryński* B. i *Opacki* K. *Rozpoznanie i leczenie* t. zw. „*bursitis calcarea*”. (było drukowane w „*Warsz. Czas. Lek.*”).

W dyskusji zabierają głos: *Zawadowski* potwierdza dobre rezultaty, czasami jednak zwapnienia nie znikają, chociaż bóle ustępowały. *Mesz* zapytuje o wiek nawiśniętych.

W odpowiedzi *Kryński* podaje wiek od 26 do 40 lat i przypomina, że statystyka *Sandströma* opiera się na 36 przypadkach dobrych, w czem 1 — operowany. Operacja wykazała złogi w torebce stawowej.

3) *Rubinrot*. W sprawie tworzenia oddziałów radiologicznych.

Postanowiono dyskusję przenieść na Zjazd w Poznaniu.

Posiedzenie z dn. 24.X.33 r.

Przewodniczący B. *Kryński*.

Sekretarz B. *Grynkrout*.

Kryński czyta nawoływanie analityków, ażeby popierać tylko lekarzy-analityków.

I.

1) *Schieber* (nieobecny).

2) *Werkenthin* ów na M. „O cieniu trójkątnym pozasercowym” (ukaze się w druku).

W dyskusji zabierają głos: *Zawadowski* mówi, że kiedyś uważali to za zapalenie opłucny śródpiersiowej, następnie nastąpiła moda zrazów nadliczbowych u podstawy płuc po stronie prawej i lewej (*Grabberger* i *Kaschner*). Wentylacja lewego dolnego płuca tłumaczy niedomogę.

Kryński (autoreferat). W opracowaniu kol. *Werkenthin* ów sprawy zapalne ustępują na plan wtórny. Materiał jednak szpitalny przemawia za sprawą zapalną ze względu na szybkie jego zniknięcie. (Demonstracja jednego przypadku).

Mesz (autoreferat). Nie sądzę, aby sprawa powstawania cienia trójkątnego pozasercowego była definitywnie wyjaśniona w sposób przedstawiony przez prelegentkę. Takie bowiem rozumowanie może mieć zastosowanie przy objaśnieniu cienia po stronie lewej; słusznie też zastrzegła się kol. *Werkenthin*, że będzie mówiła wyłącznie o lewostronnym cieniu trójkątnym. Jak jednak objaśnić powstawanie cieniów po stronie prawej zarówno w dolnym, jak i w górnym śródpiersiu, w przednim i w tylnym — obrazy takie pięknie nam przedstawił w swoim podręczniku *Assmann*. I w moim materiale szpitalnym mam przypadki z cieniami po stronie prawej. Skłonny jestem tłumaczyć sobie powstawanie cieniów w ten sposób, że pierwotnie ma faktycznie miejsce wysiękowe zapalenie opłucny śródpiersiowo-międzypłatowej, które wysysa się długo i powoli, zaś w tórnio powoduje rozszerzenie i marskość przylegających płatów po stronie lewej, zatem dolnego płata.

Grynkrout przytacza własny przypadek *pleuritis mediastinalis*, operacyjnie potwierdzonego, który ogłosił (z Dr. *Luxemburgiem*) w „*Bull. de la Soc. de Rad. Med. de France*”.

Zawadowski rozróżnia cienie przelotne i stałe.

W odpowiedzi *Werkenthin*: *Kryński* — nie wierzy, aby w jego przypadku, miała to być *pneumonia* dolnego płata. *Grynkrout* owi — że *pleuritis*

istnieje, ale jest rzeczą rzadką. *Mesz* owi — trudno odróżnić fazę opłucnową od *pneumonicznej*.

3) *Kryński*. *Rozpoznawanie spraw zapalnych opłucny międzypłatowej* (ukaze się w druku).

W dyskusji zabierają głos: *Zawadowski*, *Werkenthin*. *Mesz* (autoreferat). Chciałem zwrócić uwagę i na to, że kształt cienia międzypłatowego, obok wymienionych przez prelegenta przyczyn, zależy również od ilości wysięku, nieraz przyjmuje kształt kulisty i zajmuje prawie całe pole płucne.

W odpowiedzi *Kryński* przytacza technikę zdjęć u dzieci.

4) *Kryński*. *Mylne rozpoznania w świetle anatomopatologii*.

W dyskusji zabierają głos: *Mesz* (autoreferat). Prelegent obiecał wyjaśnić nam źródła błędów rozpoznawczych w swoich przypadkach, lecz tego uczynić nie mógł, co dowodzi, że często ani dane kliniczne, ani wynik sekcji sprawy nie wyjaśniają.

Zawadowski objaśnia zaobserwowane błędy przez szybkie zmiany, zachodzące w płucach (nawet w ciągu 2 dni).

W odpowiedzi *Kryński* zgadza się częściowo z *Zawadowskim*.

II.

Walne Zebranie.

Przewodniczący — *Majzels*.

Sprawozdanie Sekretarza.

Sprawozdanie Skarbnika.

Wybory nowego Zarządu.

Prezes *Elektorowicz*.

V. Prezes *Grynkrout*.

Sekretarz *Gubrynowicz*.

Wolne wnioski.

Zawadowski — stawia wniosek wyrażenia podziękowania ustępującemu Zarządowi.

Elektorowicz — dziękuje za zaszczyt i mówi, że będzie dalej prowadził w tym samym duchu, co ustępujący zarząd.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

15 Posiedzenie wspólnie z Kołem Wil. T-wa Internistów Pol. z dnia 17 maja 1933 r.

Przewodniczący Prof. *Jakowicki* przy udziale

Prof. *Januszkiewicza*.

Obecnych: 32 członków i 36 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. *J. Klukowski*: *Ciśnienie średnie* (rzecz przeznaczona do druku).

3. Dr. *Achmatowicz* i Dr. *Frydman*: W sprawie ostrych schorzeń trzustki (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. *Januszkiewicz*. Prof. *Jasiński* wspomina o przypadku ostrego zapalenia trzustki, jaki spostrzegano w Klinice Dziecięcej U. S. B. w następstwie zapalenia nagminnego przysadnicy. Pomimo burzliwego przebiegu przypadek szybko zakończył się pomyślnie. Przed kilku laty obserwowano również w Klinice przypadek torbieli trzustki ogromnych rozmiarów u kilkoletniego dziecka. Przypadek był operowany, lecz zakończył się niepomyślnie. Dr. *Jablowski* zaleca stosowanie głodówki.

W odpowiedzi Dr. *Frydman* zaznacza, że w obserwowanych przez siebie przypadkach stosował owsiankę i miał niezłe wyniki.

4. Prof. A. *Januszkiewicz*: O normalnej krzywej elektrokardiograficznej.

5. Dr. *Segal*: Wartość kliniczna wykrywania *deuteroporfiryny* w stolcu (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Prof. *Januszkiewicz* podkreśla znaczenie próby dla rozpoznania nowotworów i owrzodzeń, zwłaszcza w braku zakładu dla radiodjagnostyki.

16 Posiedzenie wspólnie z Polskim T-wem Pedjatrzyznem, Oddz. w Wilnie, z dnia 24 maja 1933 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. *Wl. Jakowicki*.

Obecnych 73 osoby, w tem 30 członków T-wa i 43 gości.

1. Dr. *Krauss* (z Wilejki powiat.) przedstawia chorego, operowanego z powodu wrzodów żołądka.

Drugi chory miał ropne zapalenie wyrostka sutkowego, powikłane zakrzepem zatoki esowej i żyły jarmowej, ropni-

ca i szeregiem przerzutów ropnych, w tej liczbie jeden wystąpił w okolicy wątroby, albo w niej samej, już po zabiegu operacyjnym.

Trzeci chory szesnastoletni chłopiec, który podczas wypadku doznał złamania kości łokciowej w postaci litery Y oraz uszkodzenia obu nerwów (promieniowego i łokciowego).

W dyskusji zabierali głos: Prof. S z m u r ł o, Dr. Z a r c y n i prelegent.

2. Dr. T r z e c i a k przedstawia preparaty oraz 2 chore operowane w r. b. z powodu schorzeń dróg żółciowych.

3. Prof. Dr. S z m u r ł o przedstawia 21-letniego chorego, o wyglądzie 13 — 14-letniego chłopca, z dużym guzem (fibroma), wypełniającym jamę nosowo-gardłową i jamę ustną, a zasłaniającym wejście do krtani, utrudniającym mowę i oddech do tego stopnia, że choremu została dokonana tracheotomia.

Chory ma być poddany zabiegowi operacyjnemu usunięcia guza.

4. Dr. W o ł k o w y s k i przedstawia przypadek blonicy i raka płaskokomórkowego jamy nosowogardłowej i przegrody nosowej.

5. Dr. K u c h a r s k i demonstrowa preparat usuniętego z jamy brzusznej u 41-letniego chorego guza dwupiętrowego wagi 750 gramów, zrosniętego z siecią, otrzoną ścienną, pęcherzem moczowym, esicą. Badanie drobnostkowe: *Sarcoma testis*.

6. Dr. M a r y n o w s k a wygłasza referat p. t. „Wartość kliniczna określania chloru we krwi dzieci oraz badania doświadczalne nad zawartością chloru, mocznika i zasobu zasad we krwi zwierząt“.

W dyskusji Prof. Dr. J a s i ń s k i podkreśla znaczenie praktyczne oznaczania chloru we krwi dzieci, szczególnie w stanach odwodnienia u niemowląt.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w Paryżu z dnia 28 kwietnia 1934 r. (*Presse méd.* N. 36, 1934) L é o n B i n e t i B. M i n z mówili o *ciele, zbliżonym do acetylcholino*, zawartem w pniu nerwu błędnego. Prelegenci wykazali, że mięsień grzbietowy pijawki stanowi swoisty odczynnik dla acetylcholino. W roztworze R i n g e r a z domieszką fizostygminy mięsień ten odpowiada wybitnym skurczom na dodanie bardzo małej dawki acetylcholino. Prelegenci używali

tego odczynnika do wykrycia obecności acetylcholino w pniu nerwu błędnego psa. Świeżo przygotowany wyciąg z tego nerwu, dodany do roztworu R i n g e r a z fizostygminą, wywołuje silny skurcz mięśnia grzbietowego pijawki, wykazujący obecność ciała czynnego, zbliżonego do acetylcholino. Prelegentom udało się dawkować czynność takich wyciągów przez porównanie ze znanymi roztworami acetylcholino: wyciąg, odpowiadający 6 mgr. nerwu błędnego psa, wywołuje taki sam skurcz, co 1 cm.³ roztworu acetylcholino 1 : 20.000.000. Podobne, aczkolwiek znacznie słabsze wyniki otrzymuje się, używając wyciągów z nerwu kulszowego psa.

Na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w Paryżu z dnia 28 kwietnia 1934 r. (*Presse méd.* N. 36, 1934) M a r c e l L a b b é, B o u l i n i B a l m u s mówili o *zmianach elementów morfotycznych krwi w przebiegu hipoglikemii insulinowej*. Stwierdzili oni znaczne zmiany i wahania się rozmaitych elementów morfotycznych krwi. W czasie próby istnieje skłonność do zmniejszania się liczby czerwonych ciałek krwi, zwiększania się liczby białych ciałek krwi, do polinukleozy ze zmniejszeniem się liczby limfocytów i monocytów, do małopłytkowości.

Na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego w Paryżu z dnia 25 kwietnia 1934 r. (*Presse méd.* N. 36, 1934) L. B a z y i H. R e b o u l mówili o *arterjografii w zapaleniu tętnic kończyn*. Próby kliniczne i dane etjologiczne nie wystarczają, by wyrobić sobie dokładne pojęcie o stanie tętnic u chorego dotkniętego zapaleniem tętnic kończyn dolnych. Arterjografia stanowi znakomitą metodę, wprowadzoną przez autorów portugalskich, którzy używali thorotrastu. Lecz nowsze prace wykazały zatrzymywanie i utrwalanie toru w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, wątrobie, śledzionie, szpiku kostnym. Dlatego też autorzy woleli używać organicznych preparatów jodowych, zalecanych do urografii wśródzylnej. Wstrzykuje się je w znieczuleniu ogólnym wśródtętniczo. Ta niewinna metoda wykazuje rozmiar zmian oraz wartość obocznego krążenia tętniczego. Dwa spostrzeżenia dowodzą znaczenia arterjografii. W pierwszym przypadku istnienie zakrzepu w tętnicy kolanowej, stwierdzone za pomocą wstrzyknięcia wśródtętniczego, zapobiega, dzięki wycięciu tętnicy, odjęciu kończyny. W drugim przypadku obustronne starcze zapalenie tętnic pociągnęło za sobą odjęcie jednego uda, drugie jednak udało się zachować dzięki arterjografii, która dokładnie ustaliła miejsce zakrzepu w tętnicy udowej.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁONSKIER (Warszawa).

kierownik Oddziału Anatomopatologicznego w Szpitalu na Czystem.

(Dokończenie — patrz Nr. 17).

W każdym przypadku, w którym powstają jakiejkolwiek wątpliwości, dotyczące sposobu przesłania materiału do badania histopatologicznego, należy go przesłać w formalinie 10%-owej.

W każdym przypadku wraz z materiałem należy koniecznie przesłać do pracowni dane, dotyczące co najmniej pochodzenia, sposobu i czasu pobrania i sposobu przesłania (w czym, w jakim płynie, co dodano?) materiału oraz załączyć imię, nazwisko, wiek i przypuszczalne rozpoznanie kliniczne.

Należy zawsze pamiętać o tem, że sposób przesłania materiału do badania histopatologicznego jest nie mniej ważny od samego pobrania ma-

terjału. Możliwość przeprowadzenia dokładnego badania histopatologicznego i uzyskania wyraźnych wyników jest zależna od stanu, w jakim materiały zostały przesłane do pracowni. Niejednokrotnie dzięki nieumiejętnemu postępowaniu materiał nadchodzi w stanie wyschniętym, zmieszany z watą, gazą lub wreszcie w różnych, zupełnie nieodpowiednich płynach — i rozpoznanie wskutek tego nie może być ustalone. Jeżeli materiał był specjalnie pobrany, to zabieg musi być wykonany poraz drugi; jeżeli materiał wydzielił się samoistnie, to trzeba czekać tak długo, póki nie wydzieli się raz jeszcze, co może już więcej nie nastąpić. Chwila rozpoznania zostaje opóźniona, a to zawsze wpływa niekorzystnie na rokowanie. Częstość zdrażania się, że materiał zostaje nadesłany zupełnie bez danych klinicznych i bez podania narządu, z którego pochodzi; utrudnia to znacznie pracę histopatologa, może opóźnić rozpoznanie przez konieczność dodatkowego porozumiewania się, korespondencję i t. d. Histopatolog w swem wnioskowaniu posługuje się przesłankami, wśród których dane o pochodzeniu badanego materiału są bardzo ważne. Nie wolno więc zaniedbywać podawania kilku szczegółów, dotyczących każdego przypadku.

Dokąd należy przysyłać materiał, który ma być zbadany na obecność tkanek nowotworowych?

Często się zdarza, że materiał, przeznaczony do badania histopatologicznego, zostaje niesłusznie skierowany do ogólnych pracowni analityczno-lekarskich lub do aptek. Należy pamiętać o tem, że wykonanie badania histopatologicznego wymaga specjalnej techniki, metodyki i doświadczenia; należy więc materiał przysyłać odrazu do właściwych rąk, a mianowicie, do zakładów lub pracowni anatomopatologicznych. Pracownie analityczne, o ile nie posiadają wśród swego personelu lekarza-anatomopatologa, nie powinny nigdy podejmować się wykonywania badań histopatologicznych.

Jak należy postępować w przypadkach, w których został stwierdzony nowotwór złośliwy?

W przypadkach stwierdzenia nowotworu złośliwego należy dążyć za wszelką cenę do tego, ażeby jaknajszybciej zostało rozpoczęte właściwe leczenie. Nie wolno pod żadnym pozorem, jeżeli się posiada do tego dostatecznego przygotowania, próbować samodzielnego leczenia przypadków nowotworowych. Nieumiejętne zabiegi chirurgiczne lub nieumiejętnie stosowane napromieniania mogą przynieść chorym tylko szkodę; duża część chorych z wczesnymi nawrotami zawdzięcza swój fatalny stan nieumiejętnemu postępowaniu lekarskiemu.

W stosunku do chorych nowotworowych lekarze może bardziej, aniżeli w stosunku do innych, powinni dbać o ich stan psychiczny. Przy panujących u nas jeszcze wśród lekarzy poglądach na nowotwory złośliwe, które według tych niesłusznych poglądów są zawsze chorobami nieuleczalnymi, stan psychiczny chorych musi z natury rzeczy być rozpaczliwy; w obliczu grożącego im według zdania lekarzy śmiertelnego niebezpieczeństwa, w obliczu sceptycznego stosunku lekarzy i ogółu do zdobytych umiejętności w leczeniu nowotworów, chorzy rezygnują z wszelkich prób leczniczych i często wpadają w ręce znachorów, od których dopiero w ostatnim okresie choroby zgłaszają się do odpowiednich zakładów leczniczych. Walka ze znachorstwem w tej dziedzinie jest zadaniem bardzo ważnym; wynik tej walki jest zależny przede wszystkim od umiejętnego postępowania lekarzy z chorymi nowotworowymi.

We wczesnych okresach wskazane nawet być może ogólne uświadamianie chorego o istocie jego choroby, o postępach w leczeniu nowotworów i o ich uleczalności w tych wczesnych okresach; w późniejszych okresach wobec gorszego rokowania należy raczej zataić przed chorym prawdę o istocie choroby. Najbliższe otoczenie chorego powinno być zawsze jaknajdokładniej poinformowane o wszystkim; tu mamy przed sobą rozległe możliwości prostowania fałszywych pojęć i wyobrażeń o nowotworach złośliwych.

Czy możliwa jest walka zapobiegawcza z nowotworami złośliwymi?

Wiadomości o dotychczas poznanych czynnikach, współdziałających w powstawaniu nowo-

tworów złośliwych, mogą być wykorzystywane praktycznie w walce zapobiegawczej z temi chorobami. Przedewszystkiem trzeba zawsze pamiętać o działaniu czynników drażniących i o zmianach, które one wywołują; i, choć tylko w części przypadków na tle tych zmian powstają nowotwory złośliwe, to jednakże we wszystkich przypadkach, w których je stwierdzamy, należy postępować jaknajenergiczniej, tak, jakgdyby we wszystkich mogły powstać raki. Postępowanie zapobiegawcze powinno polegać na natychmiastowym usunięciu czynników drażniących, a jeżeli to nie pomaga, na jaknajszybszem zlikwidowaniu zmian tkankowych (najlepiej chirurgiczem). Jeżeli czynniki drażniące są nieuchwytnie, należy bezpośrednio zająć się zmianami w tkankach.

Walka z czynnikami konstytucjonalnemi jest bardzo trudna. W tych przypadkach jednakże, w których jakiegokolwiek wrodzone guzki lub znamiona zaczynają choćby nieznacznie się powiększać, należy bezwzględnie je usuwać, operując przytem jaknajszerzej w granicach tkanek zdrowych.

Racjonalna walka z czynnikami konstytucjonalnemi byłaby możliwa w ramach odpowiednio i na szeroką skalę zorganizowanej przez Państwo ogólnej walki z nowotworami złośliwymi; ideałem zapobiegania byłaby okresowa, wszechstronna, fachowo-lekarska kontrola jaknajwiększej liczby ludzi i stała kontrola ludzi z usposobieniem do nowotworów złośliwych. Jeżeli idzie o zagadnienie eugeniczne, należałoby zapobiegać małżeństwom, w których obie strony pochodzą z rodzin o wybitnie zaznaczonym usposobieniu do nowotworów złośliwych, t. j. w których przypadki nowotworów złośliwych były bardzo liczne.

Zakończenie.

W pracy niniejszej dążyliśmy do ujęcia w możliwie krótkim zarysie najważniejszych ustalonych danych faktycznych, odnoszących się do praktycznej strony zagadnienia nowotworów złośliwych. Dane te powinny być dokładnie znane wszystkim bez wyjątku lekarzom i powinny być przez nich wykorzystywane w odpowiedni sposób. Przedewszystkiem w celu ustalenia sposobu postępowania z chorymi nowotworowymi, a następnie w celu uświadamiania pomocniczego personelu lekarskiego i szerokiego ogółu. W różnych okresach historii medycyny istniała wśród publiczności nieufność do umiejętności leczenia przez lekarzy pewnych chorób; nieufność ta była może nieraz uzasadniona, jednakże z chwilą, gdy pozostawała nadal pomimo wyraźnych postępów w danej dziedzinie, stawała się niezwykle szkodliwym czynnikiem społecznym, utrudniającym stosowanie faktycznie już zdobytych wiadomości. Obecnie tak samo wygląda sprawa z nowotworami złośliwymi: wiadomości o długotrwałej bezsilności lekarzy wobec nowotworów złośliwych przeniknęły tak głęboko do świadomości ogółu (a nawet lekarzy), że obecnie, kiedy się zaznacza wyraźny postęp w tej dziedzinie, z dobrodziejstw tego postępu nie chce korzystać publiczność, a nie umieją często korzystać lekarze. Wiadomości o koniecznem i możliwym wczesnem rozpoznawaniu nowotworów

złośliwych i o konieczności i skuteczności wcześniej rozpoczętego leczenia muszą jaknajszybciej przeniknąć do świadomości i lekarzy i ogółu. Uświadamianie lekarzy i uświadamianie przez nich społeczeństwa powinno być zorganizowane, scentralizowane i kierowane przez odpowiednie władze Państwa. Wiadomości, dotyczące walki z nowotworami złośliwymi, powinny być wpajane zarówno lekarzom, jak i społeczeństwu w sposób obowiązujący. Zwalczanie niesłuszných poglądów na nowotwory złośliwe musi się zacząć od ławy szkolnej, jeżeli idzie o społeczeństwo, i od ławy uniwersyteckiej, jeżeli idzie o lekarzy: w szkołach przez wprowadzenie obowiązujących wiadomości do wykładów higieny ogólnej; na wydziałach lekarskich przez wprowadzenie specjalnych, obowiązujących wykładów o chorobach nowotworowych, o ich wczesnym rozpoznawaniu i leczeniu.

Jasne jest, że ostatnie postulaty urzeczywistnione być mogą tylko przez władze państwowe. Nie ulega wątpliwości, że pomoc z tej strony jest niezbędnym warunkiem, bez którego nawet jaknajlepsze przygotowanie poszczególnych lekarzy nie może dać pożądaných wyników. Mamy na myśli nie tyle pomoc finansową, ile pomoc ustawodawczą i organizacyjną. Inicjatywa moralna w walce społecznej z nowotworami złośliwymi, zmierzająca w pierwszym rzędzie do powiększenia liczby wcześniej rozpoznawanych przypadków, powinna spoczywać w rękach władz państwowych, — a wtedy dopiero wyłonić się może jednolita linja postępowania, obejmująca cały obszar Państwa i obowiązująca wszystkich lekarzy, personel pomocniczy i instytucje społeczno-lekarskie. Na tem polu jest bardzo wiele do zrobienia, i zakres zadań koniecznych do urzeczywistnienia możemy tu tylko krótko naszkicować.

W naszych warunkach dla zwiększenia liczby wcześniej rozpoznanych przypadków nowotworów złośliwych wydają się potrzebne zarządzenia ze strony władz państwowych, zmierzające do celów następujących:

1. utworzenie centralnego ciała nadzorczego dla walki z nowotworami złośliwymi, składającego się z przedstawicieli władz państwowych i z lekarzy specjalistów,

2. utworzenie podległych ciał we wszystkich miastach,

3. centralizacja i ujednostajnienie działalności, szczególnie rozpoznawczej, wszystkich istniejących organizacji i komitetów do walki z rakiem,

4. centralizacja i ujednostajnienie działalności istniejących instytucji leczniczych przeciwrakowych.

5. określenie roli szpitali, przychodni, ambulatorjów i ośrodków zdrowia miejskich i państwowych w obowiązkowej walce z nowotworami złośliwymi, a szczególnie w sprawie wczesnego ich rozpoznawania,

6. określenie roli wydziałów lekarskich Uniwersytetów w obowiązkowej walce z nowotworami złośliwymi,

7. wprowadzenie obowiązkowej rejestracji wszystkich chorych na nowotwory złośliwe na terenie całego Państwa,

8. wprowadzenie obowiązkowej kontroli chorych na nowotwory złośliwe,

9. udostępnienie ubogiej i nieubezpieczonej ludności wczesnego rozpoznawania i leczenia.

Zdajemy sobie sprawę z trudności jakie muszą się wyłonić przy urzeczywistnieniu zamierzonych celów. Nie chcemy bynajmniej szkicować martwych schematów i programów dalekich od rzeczywistości. Jasne jest, że formalne wzorowanie się w szczegółach metody walki z rakiem na innych krajach nie może dać nam wielkiej korzyści; trzeba się liczyć z naszą rzeczywistością i na niej opierać plany i zamierzenia. Jasne jest, że narzucone tu luźno punkty powinny być szczegółowo przedyskutowane, rozwinięte i opracowane właśnie pod kątem widzenia konieczności wczesnego rozpoznawania nowotworów złośliwych w warunkach naszej rzeczywistości. Dotychczas w tej dziedzinie niewiele się u nas dzieje. Najbardziej ofiarne wysiłki ze strony poszczególnych grup społeczeństwa i lekarzy nie mogą dać pożądaných wyników, o ile nie zostaną zorganizowane i kierowane twórczą dłońią Państwa.

A sprawa jest ważna. Tysiące chorych na nowotwory złośliwe giną beznadziejnie, tysiące chorych we wczesnym okresie błądzą bez rozpoznania i bez leczenia.... A ci mogą być napewno uratowani.

Wiadomości bieżące

— Z powodu 10-lecia „Warsz. Czas. Lek.” redakcja „Polskiej Gazety Lekarskiej” w N. 21 złożyła życzenia dalszej owocnej pracy.

Takie same życzenia otrzymaliśmy od Polskiego Towarzystwa Balneologicznego i jego prezesa, pana Prof. Ludomira K o r c z y ń s k i e g o. Pan Prof. K o r c z y ń s k i zaszczycił nas prócz tego ofiarowaniem na pamiątkę 10-lecia w imieniu Towarzystwa i własnem swojej pracy p. t. *Przyrodzone źródła sił i zdrowia Ziemi Krakowskiej*.

W ostatnich dniach nadesłał na ręce redaktora naczelnego gorące słowa uznania i życzenia „jaknajlepszej dalszej owocnej pracy” prof. O d o B u j w i d z Krakowa.

— W miesiącach letnich — czerwcu, lipcu i sierpniu — „Warsz. Czas. Lek.” wychodzić będzie w powiększonej objętości 2 razy na miesiąc.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. W związku z prowadzoną przez Stowarzyszenie Opieki nad niezatrudnioną Młodzieżą (S.O.M.) akcją organizowania ośrodków pracy dla tej młodzieży na całym terenie Państwa i z uwagi na to, że w punktach, w których są ośrodki pracy, mogą być źródła z wodą niezdatną do picia lub potrzeb gospodarce z y c h — proszę Pana Wojewodę o wydanie zarządzenia, by na terenie każdego ośrodka pracy (istniejącego lub powsta-

jącego) lekarze powiatowi pobierali próby wody z źródeł (zbiorników), dostarczających jej do picia i potrzeb gospodarczych danego ośrodka. Próby te należy pobierać zgodnie z instrukcją z dnia 1 marca 1934 r. okólnik Nr. 6/34 i przysłać do najbliższego terytorjalnie Państwowego Zakładu badania żywności i przedmiotów użytku lub ich tili dla zbadania. W przypadkach stwierdzenia w drodze badania, że woda jest niezdatna do picia i potrzeb gospodarczych, należy w zależności od wyników badania wydać odpowiednie zarządzenia: a) zupełnego wyeliminowania danego źródła wody lub b) dopuszczenia jej do picia i potrzeb gospodarczych pod warunkami, wyszczególnionymi w rozdziale II pkt. 7 powołanej instrukcji. Przy przesyłce prób wody do badania należy każdorazowo zaznaczać, że woda pochodzi z terenów ośrodków pracy. O ile Państwowe Zakłady badania żywności i przedmiotów użytku byłyby nadmiernie przeciążone pracą, związaną z badaniem prób wody dla tych ośrodków, należałoby spowodować badanie wody dla ośrodków pracy również przez Komunalne Pracownie badania żywności i przedmiotów użytku, uprawnione do tych celów (§ 3 ust. 1 pkt. c) rozporządzenie z dnia 27.VIII.1933 o wodzie do picia i potrzeb gospodarczych (Dz. U. R. P. Nr. 79, poz. 562); badanie tych prób wody nie może jednak być płatne. Jednocześnie proszę Pana Wojewodę o wydanie polecenia, by lekarze powiatowi, poza kontrolą wody na terenach ośrodków pracy, mieli pod swoją opieką ogólny stan sanitarny tych terenów (usuwanie nieczystości, klozety i t. p.).

Podsekretarz Stanu:

(—) Dr. E. Piestrzyński.

— Polski Związek Przeciwegruźliczy. Komunikat. Stypendja dla lekarzy w Instytucie „Benito Mussolini” w Rzymie. Włoski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwegruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie „Benito Mussolini” w Rzymie. Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł.) każde z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycie stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15 lipca z przerwami na wakacje świąteczne. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze, obeznani z gruźlicą i mający zamiar udoskonalenia się w tej dziedzinie medycyny. Stypendja będą przyznane na posiedzeniu komitetu wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwegruźliczego, który odbędzie się w Warszawie w dn. 3-go września r. b. — Lekarze, chcący się ubiegać o stypendja w Instytucie „Benito Mussolini”, powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwegruźliczego, Warszawa, ul. Chocimska 24 najpóźniej do dnia 14-go czerwca r. b. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae ze szczegółowym uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe, z załączeniem tych prac. Kandydatury, zgłoszone inną drogą, nie będą rozpatrywane.

— Z Państwowej Szkoły Higieny. W Państwowej Szkole Higieny zakończone zostały następujące kursy: 1) Kurs dokształcający z zakresu trachomatologii dla lekarzy, w którym brało udział 58 lekarzy ze wszystkich województw Polski. 2) Sześciomiesięczny kurs Higieny Publicznej dla lekarzy. Kurs ukończyło 31 lekarzy, którzy otrzymali stanowiska lekarzy powiatowych, lekarzy kolumn epidemicznych, lekarzy miejskich, względnie powrócili na zajmowane poprzednio stanowiska rządowe lub samorządowe. 3) Trzytygodniowy kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia.

W kursie brało udział 33 lekarzy. 4) Czteromiesięczny kurs dla kontrolerów sanitarnych. Kurs ukończyło 23 słuchaczy, delegowanych przez Starostwa, Wydziały Powiatowe Sejmików i Magistraty, oraz z kandydatów zgłoszonych prywatnie.

— Członek naszej redakcji, Doc. Adam Straszynski, został mianowany prof. nadzwyczajnym chorób skórnych i wenerycznych Uniwersytetu Poznańskiego. Winszujemy szan. kol. Straszynskiemu tego ze wszech miar zasłużonego odznaczenia.

— Na zaproszenie Komisji zdrojowej w Druskienikach zorganizował Zarząd Obwodu Warszawskiego Związku Lekarzy P. P. wycieczkę lekarzy do Druskienik w dn. 20 i 21 maja r. b. (Zielone Świątki). Dzięki doskonałej organizacji wycieczka powiodła się znakomicie, i cały jej program wykonany był według ustalonego planu. Oprowadzani przez lekarzy zakładowych, Drów Rymkiewicza, Wasilewską i Dylewskiego, uczestnicy zwiedzili Zakład zdrojowy, w którym mieszczą się kąpiele solankowe i borowinowe (wanny i zawijania), elektroterapia i wodolecznictwo oraz inhalatorjum. Wszystkie urządzenia stoją tu na wysokim poziomie i odpowiadają w zupełności potrzebom kuracjuszków. Dumą Druskienik jest Zakład leczniczego stosowania słońca, powietrza i ruchu im. Dra Lewickiego, jedyny w Polsce. Zajmuje on 2 duże tereny dla pań i panów, kompletnie izolowane. Zakład ten, świetnie urządzony i prowadzony przez Dra Wasilewską przy pomocy fachowych instruktorów, wyposażony jest w liczne przyrządy lekarskie, gimnastyczne i sportowe oraz w wygodne rozbieralnie, przy których mieszczą się sale z natryskami. Poza tem posiadają Druskieniki kąpiele kaskadowe, rzeczne (w Niemnie) i plażę, urządzoną na wyspie. Świetne warunki klimatyczne, piękne położenie, a zwłaszcza obfite zalesienie obok wspomnianych wzorowych urządzeń leczniczych czynią z Druskienik jedno z najlepszych zdrojowisk solankowych (nowe źródło solanki 5%) i doskonałą stację klimatyczną. Lekarz, który poznał tę uroczą miejscowość i jej walory lecznicze i klimatyczne, z pewnością gorąco ją polecać będzie swoim pacjentom. Interesujący odczyt Dra Rymkiewicza o Druskienikach na konferencji, odbytej pod przewodnictwem prof. Januszkiewicza, prezesa Rady naukowej, oraz uwagi, poczynione w dyskusji, wyjaśniły wiele spraw, dotyczących obecnego stanu Druskienik i zamierzeń na przyszłość. Pod względem towarzyskim komisja Zdrojowa w osobach Dyrektora Zakładu, senatora Abramowicza, oraz koleżanki Wasilewskiej i kolegów Rymkiewicza i Dylewskiego dała dowody takiej gościnności, że uczestnicy wycieczki wspomnienie o niej przechowują na długo we wdzięcznej pamięci. Zwiedzenie Rajgrodu, Uciechy i jezior Druskienickich pozostawiło po sobie wrażenie nieprzećiętne. Toteż, żegnając gościnnych gospodarzy, uczestnicy tej nader udanej wycieczki w gorących słowach dawali wyraz swej głębokiej wdzięczności.

— Polski Almanach Uzdrawisk. Nakładem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, staraniem i pracą jego Zarządu, wydjdzie za kilka tygodni z druku obszerna książka, około 35 arkuszy druku, formatu, przewyższającego znacznie format Pamiętników P. T. B. — pierwsze tego rodzaju polskie wydawnictwo balneo-klimatologiczne. Na całość składają się 4 oddziały. W I. mieszczą się prace profesorów: Marchlewskiego, Koskowskiego, L. Korczyńskiego, doktorów Krąmszyka, Podsońskiego, Skarżyńskiego, Hendzla z dziedziny nauki lekarskiej, Stenaza z zakresu metodyki spostrzeżeń meteorologicznych, dyrektora Krak. Izby Przem.-handl. inż. Mianowskiego z zakresu gospodarczego, dr. Leszczyckiego z zakresu zagadnień turystycz-

ných. Dział II. przynosi szereg publikacyj z dziedziny praktycznej balneo- i klimatologii, przeznaczonych dla ogółu lekarzy praktyków. W opracowaniu wzięli udział profesorowie L. Korczyński, T. Pisarski, Szymanowicz, Tempka i Walter, doktorzy Dziuba, Godłowski, Janik, W. Kraszewski, Pelczar, Tochowicz i dr. fil. St. Leszczycki. Dział III. przynosi opisy stu kilkudziesięciu uzdrowisk i lecznic, a oprócz tego domów wypoczynkowych, pensjonatów i t. d. Ostatni IV. dział zawiera kilkaset ogłoszeń, uporządkowanych według branż. Książkę ilustrują bardzo liczne zdjęcia fotograficzne. Cenę książki w trwałej płócienniej oprawie ustanowił Zarząd P. T. B. niezwykle niską, bo 10 zł. Już obecnie można Almanach zamawiać w Zarządzie T-wa — Kraków, ul. Sobieskiego 16b. z równoczesnym przekazaniem należytości — wraz z kosztami przesyłki 11 zł., na rach. T-wa w P. K. O. Nr. 414.260.

— W ostatnich dniach odwiedziła Polskę grupa lekarzy rumuńskich, złożona z trzydziestu kilku osób. Goście nasi pod przewodnictwem Dra Kacprzaka zwiedzili Zakopane, Kraków i Warszawę, gdzie w dn. 28 maja podejmowani byli przez p. Ministra Opieki Społecznej w lokalu Ministerstwa. W przyjęciu tem wzięli udział przedstawiciele tutejszych organizacji lekarskich.

— Lekarze angielscy odwiedzają Polskę. Królewski Instytut Zdrowia Publicznego (The Royal Institute of Public Health) w Londynie, zaliczający do swego grona wybitne jednostki ze świata naukowego, szczególnie lekarskiego, organizuje w bieżącym roku wycieczkę do Polski w składzie od 100 — 150 osób. Konsulat Generalny Rzeczypospolitej w Londynie i Biuro Podróży „Orbis“ udzieliły organizatorom tej wycieczki wszelkiej pomocy w projektowanej podróży do Polski. Uczestnicy zainteresowani są głównie zwiedzeniem zakładów leczniczych, klinik, szpitali i uzdrowisk. Goście angielscy opuszczą Londyn w dniu 2 sierpnia br. na statku „Baltonia“ i przybędą do Gdańska w dniu 6 sierpnia, gdzie zostaną przywitani przez przedstawiciela Komisarjatu Generalnego Rzeczypospolitej i Senatu Gdańskiego. Po krótkim pobycie w wolnym mieście udadzą się Anglicy do Inowrocławia. Pobyt przedstawicieli angielskiego świata naukowego w Inowrocławiu-Zdroju da sposobność zapoznania się z granicą z urządzeniami tego ośrodka leczniczego. Przewidziane jest zwiedzenie inowrocławskich zakładów kąpieli solankowych i borowinowych oraz Zakładu wodolecznictwa z oddziałami wodolecznictwa i inhalatorjum. Uwagę lekarzy angielskich zwróci niewątpliwie sanatorium dla schorzeń reuma-

tycznych z wszelkimi urządzeniami i mieszkaniami na miejscu oraz zakład zamknięty dla dzieci skrofulicznych również z własnymi kąpielami źródłowymi. Z Inowrocławia udadzą się uczestnicy wycieczki do Warszawy i Krakowa, gdzie zwiedzą cały szereg szpitali i klinik. Następnie powrócą nad morze do Gdyni i po zwiedzeniu portu udadzą się dnia 9 sierpnia w drogę powrotną do Londynu.

— Dnia 15 maja r. b. odbył się w gmachu Anatomicum w Warszawie pokaz kinematograficzny filmów naukowych wytwórni wielkiego concernu „Medizinisch-Kinematographisches Universitäts-Institut, Berlin“. Filmy tego concernu przeznaczone są dla zakładów uniwersyteckich, jak również dla szerszego ogółu lekarskiego, a nawet dla towarzystw i instytucji o charakterze społeczno-lekarskim, dla szkół pielęgniarek, położnych i t. p. Wyświetlone zostały następujące filmy: 1) Zapłodnienie jaja króliczego przez plemniki; 2) Podział zapłodnionego jaja króliczego; 3) Spirochaeta pallida z wrzodu ludzkiego i króliczego; 4) Poród w położeniu miedniczem płodu; 5) Poród w położeniu poprzecznym płodu; 6) Działanie środków lekarskich na wyisobnione serce; 7) Czynność serca i elektrokardjografia; 8) Operacja usunięcia pęcherzyka żółciowego. Pokaz był bardzo pouczający i zainteresował obecnych, którzy wypełnili całe audytorjum prof. Lotha. Filmy takie są doskonałą ilustracją wykładu klinicznego i mogą z czasem zupełnie zastąpić studentom przyglądanie się zabiegom na sali operacyjnej. Ze wszechmiar należy dążyć do stworzenia przy wydziałach lekarskich sal kinematograficznych, na których stale byłyby demonstrowane doświadczenia fizjologiczne i operacje chirurgiczne.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

29.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Mikułowski Wł., Rachoniewska K., Rasolt H. Interferencja dwu rytmów u dziecka kilowego. 2. Kryński B. Z dziedziny rozpoznania schorzeń płucnej międzyplątowej. 3. Dąbrowski K. i Werkenhina M. Stosunek obrazu klinicznego do radiologicznego w gruźlicy płuc.

29.V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Pokaz: P. Zarecki: Przypadek megacocum. Odczyt: Sz. Schmorak i N. Mesz: Artrografia (nowa metoda kontrastowych zdjęć stawowych).

TRĘŚĆ: N. ZANDOWA. Udział opon mózgowo-rdzeniowych w schorzeniach ogólnych. — B. ZABŁOCKI i J. MORZYCKI. Endotoksyna pałeczek duru brzuszego, otrzymana metodą wielokrotnego zamrażania i jej własności. — M. KRUSZÓWNA. Oddziaływanie chorych niegruźliczych na szczepionkę Zd. Michalskiego. — Z. KURLANDSKI. Zapalenie płuc w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie w świetle nowych poglądów (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. PŁOŃSKI. O podstawach walki społecznej z nowotworami złośliwymi (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: N. ZAND. Participation des méninges cérébrospinaux dans les maladies générales. — B. ZABŁOCKI et J. MORZYCKI. L'endotoxine des bacilles du typhus abdominal obtenus par la méthode de congélation répétée et ses propriétés. — M. KRUSZE. Réaction des malades non-tuberculeux sur la vaccine de Michalski. — S. KURLANDSKI. La pneumonie de la première enfance au jour des opinions nouvelles (Rev. gén.). — M. PŁOŃSKI. Sur les bases de la lutte sociale contre les néoplasmes malins (fin.).

SAL DIETETICUM
SINE CI⁺ Br⁺ J⁺ N⁺
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO