

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, 20 WRZEŚNIA 1934 R.

Nr. 35

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Ze szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.
(Dyrektor i Ordynator: A. Braude-Hellerowa).

Patogeneza i terapia ropnych zapaleń opłucny u dzieci najmłodszych.

Podala:

Dr. Anna BRAUDE-HELLEROWA (Warszawa).

I.

Ropne zapalenia opłucny, jak wynika ze statystyk różnych autorów, występują najczęściej i najcięższy mają przebieg u dzieci najmłodszych. Według Finkelsteina, prawie połowa wszystkich ropniaków opłucny, spostrzeganych u dzieci, przypada na wiek do dwóch lat. Z 842 przypadków, podanych przez włoskiego autora Laurinsich, większość stanowiły dzieci do 3 lat. Jak podaje amerykański autor Kohen, ze 123 jego przypadków 2/3 przypadło na dzieci poniżej 4 lat. Ze 655 przypadków, podanych przez angielskiego autora Souttera, zebranych w latach 1909 — 1923, 340 — więcej niż połowę — stanowiły dzieci do lat 4. Na 634 przypadki, spostrzegane przez Frenklową i Margolisow, 275, t. zn. 43%, dotyczyło dzieci do 2 lat.

W ciągu 3 lat było ogółem u nas w szpitalu obserwowanych 198 ropnych zapaleń opłucny, z tego 135, t. j. 68% stanowiły dzieci do 3 lat.

Wszyscy autorzy podkreślają decydujący wpływ wieku na ciężkość przebiegu choroby. W zależności od wieku możemy naogół stawiać rokowanie tem lepsze, im starsze są chore dzieci. Ropne zapalenie opłucny u niemowląt dają najgorsze rokowanie. Dla drobnych dzieci stanowi ropniak opłucny schorzenie bardzo groźne, śmiertelność jednak jest mniejsza, niż w wieku niemowlęcym. Rokowanie tych ropniaków u dzieci starszych jest względnie pomyślne.

Przebieg i naszych przypadków ropnych zapaleń opłucny u dzieci najmłodszych był bardzo ciężki. Odsetek śmiertelności bardzo znaczny, znacznie większy od śmiertelności dzieci starszych.

Przyczyny, dla których ropne zapalenia opłuc-

ny w wieku najmłodszym tak często powodują zejście śmiertelne, należy przypisać fizjologicznym właściwościom ustroju dziecka oraz temu, iż w ogromnej większości przypadków występują te zapalenia jako powikłanie w przebiegu ciężkiej choroby podstawowej.

A więc względnie często spotykamy ropniaki opłucny w wieku niemowlęcym, zwłaszcza u noworodków i w pierwszych miesiącach życia, jako objaw ropnicy lub posocznicy. Z jakiegokolwiek ogniska ropnego w ustroju — pyodermy, róży, zapalenia szpiku kostnego, ropnego zapalenia ucha środkowego — powstają drogą zapalenia naczyń chłonnych, albo drogą zatorów bakteryjnych przerzutowe ropnie płuc i opłucny. Oczywiście, tego rodzaju ropniaki opłucny dają jaknajgorsze rokowanie. Najczęściej jednak występują ropne zapalenia opłucny u małych dzieci jako powikłanie różnego rodzaju zapaleń płuc, ale w przeciwieństwie do ropniaków opłucny dzieci starszych występują nie po przebytem zapaleniu płuc, lecz powstają podczas jego przebiegu, i to nie podczas względnie łagodnie przebiegającej pneumonji zrazowej, lecz podczas ciężkiego odoskrzelowego zapalenia płuc, parapneumonijnie, gdy dominują jeszcze ciężkie objawy toksyczne podstawowego schorzenia, pogarszając znacznie ciężki już poprzednio stan ogólny chorego dziecka.

Prawie wszystkie zapalenia opłucny małych dzieci są zapaleniami ropnemi, przyczem należy podkreślić, jako właściwość wieku najmłodszego, że występują one często w postaci wysięku włóknikowo ropnego, który grubym kożuchem pokrywa częściowo lub całkowicie opłucną trzewną i przyścienną.

Miedzy grubemi złogami włóknika powstają często mniejsze lub większe zbiorniki ropy, tworząc tak zw. ropniaki wielokomorowe. Niemniej często stwierdzamy jednak również, nawet u niemowląt, ropniaki z dużą ilością wolnego ropnego płynu w opłucnie.

Z punktu widzenia klinicznego wskazane jest, według Finkelsteina, odróżniać włóknikowo-

ropne zapalenie opłucny — *pleuritis fibrinosopurulenta*, z tak charakterystycznymi dla tej postaci dużymi złogami włókniaka, a nieznaczną domieszką wolnej ropy, od właściwego ropniaka, ograniczonego lub rozlanego. Istnieją, oczywiście, różne postacie przejściowe.

Zawsze mamy większe ilości wolnego płynu ropnego w opłucnie w przypadkach samoistnych ropniaków odmowych — *pyopneumothorax spontaneus*, powstałych na tle ropiejących spraw płucnych wskutek przebiecia jednego z ropni płucnych do opłucny. Ropiejące zapalenie płuc najczęściej jest spotykane w wieku najmłodszym, w naszym materiale spostrzegaliśmy około 30 takich przypadków. Odsetek śmiertelności samoistnych ropniaków odmowych na tle abscedującej pneumonii jest bardzo znaczny, wynosił naprz. w materiale Margolisowej i Frenklowej—21 przypadków u dzieci do lat 3, 90,5%, u nas mieliśmy również u dzieci do lat 3 — 16 przypadków samoistnego ropniaka—z tego zmarło 12, czyli 75%.

Gorsze jeszcze rokowanie, bo całych 100% śmiertelności, daje inna jeszcze postać zapalenia ropnego opłucny, którą, omawiając patogenезę ropniaków, należy wyodrębnić. Jest to postać, opisana poraz pierwszy przez Heubnera, jako *polyserositis fibrinosa-purulenta*, przez Finkelsteina nazwana pierwotnem limfopochodnem zapaleniem opłucny, spotykana przeważnie, chociaż nie wyłącznie, u dzieci do 2 lat. Badania anatomiczne wykazują, że zapalenie opłucny występuje w tej postaci jako schorzenie samoistne, a nie jako powikłanie sprawy zapalnej mięszu płucnego. Nie tkanka płucna, lecz tkanka opłucny zostaje pierwotnie uszkodzona, podstawą tego cierpienia jest zapalenie dróg chłonnych opłucny. Już niedające się ujawnić ognisko zapalne w górnym odcinku układu oddechowego lub pokarmowego powoduje zapalenie dróg chłonnych śródpiersia, które poprzez wnękę przechodzi na opłucną. Również drogami chłonnymi posuwa się zapalenie opłucny dalej do osierdzia, otrzewny, może nawet przez otwory międzykręgowe przejść na opony mózgowie. Najczęściej spotykamy — oprócz zapalenia opłucny ropnego — *pericarditis purulenta*.

Rozpoznanie tych przypadków za życia jest bardzo trudne — przeważnie stawia się je na stole sekcyjnym. Ale przy omawianiu patogenезy poszczególnych przypadków ropniaków opłucny, należy, różniczkując, pamiętać i o tej postaci, ze względu na absolutnie złe rokowanie. Wśród naszego materiału mieliśmy kilka takich przypadków, tylko jeden udało się nam rozpoznać za życia.

Nie tylko ze względu na swą patogenезę zajmuje ropniak opłucny małych dzieci miejsce odrębne. Fizjologję klatki piersiowej w tym wieku cechują również właściwości specjalne, które przy omawianiu terapii tego schorzenia należy przede wszystkim uwzględnić. Istniejące normalnie w obydwu jamach opłucnowych ciśnienie ujemne, minus 7 mm. w spokoju, minus 8 do 9 mm rtęci podczas normalnego wdechu, podnosi się podczas wzmożonego wdechu do minus 30 mm., a opada podczas wydechu do —5 cm. W przebiegu ropniaków, to ciśnienie ulec może mniej lub więcej gwałtownym zmianom, a objawy kliniczne tych zaburzeń ciśnienia zależne są przede wszystkim od wytrzymałości

śródpiersia. W ustroju dziecka jest śródpiersie jeszcze bardzo wiotkie wskutek tego jest bardzo wrażliwe na wszelkie zmiany ciśnienia.

Wobec tej wiotkości obecność większej ilości płynu w jamie opłucnowej łatwo spowoduje u dziecka przemieszczenie serca. Z tegoż powodu również i we względnie małych ropniakach spostrzec można wskutek różnicy oddechu i wynikającej stąd różnicy ciśnienia po stronie chorej i zdrowej przesunięcie śródpiersia ku stronie zdrowej. Obecność wysięku w opłucnie sama przez się powoduje pewne ograniczenie ruchów oddechowych dotkniętej połowy klatki piersiowej. Strona chora słabiej oddycha, co wywołuje zastępczo głębsze oddechy strony zdrowej. W jamie opłucnowej zdrowej wzrasta wskutek tego ciśnienie ujemne, powodując wobec wiotkości śródpiersia jego przesunięcie ku stronie zdrowej.

Zwłaszcza niebezpieczne są dla krążenia nagłe zmiany ciśnienia z ujemnego na dodatnie. Nagła zmiana ujemnego ciśnienia w jamie opłucnowej podczas powstania samoistnych ropniaków odmowych, lub powstała podczas otwarcia opłucny odma otwarta niechybnie wywołuje u dziecka groźne objawy tak zwanego trzepotania śródpiersia. Przesunięte i trzepoczące *mediastinum* powoduje znaczne zaburzenia w krążeniu dużych naczyń i serca, przede wszystkim serca prawego i żył czczych.

Jeszcze jedna właściwość wieku najmłodszego ma wpływ ujemny na przebieg ropnych zapaleń opłucny u niemowląt i najdrobniejszych dzieci. Jest to wodochwiejność ustroju dziecka w tym wieku. Niezależnie od postępowania leczniczego niemowlęta chore na ropne zapalenie opłucny usychają często według określenia Spitz'ego, jak nacięty owoc. Zwłaszcza jednak to wysychanie ustroju występuje wskutek otwarcia jamy opłucnowej.

Rodzaj zarazka niema naogół wpływu decydującego na zejście sprawy chorobowej.

W naszych przypadkach stwierdziliśmy obecność:

Pneumokoków	w 61 przypad.	z tego 24 wyzdr.	36 zmar.
Paciorkowców	" 12 "	" 4 "	8 "
Pneum. plus paciork.	" 3 "	" 3 "	— "
Pneum. " gronkow.	" 2 "	" — "	2 "
Pneum. " prątki Pf.	" 2 "	" 1 "	1 "
Pneum. " Gertner	" 1 "	" 1 "	— "
Gronkowiec biały	" 3 "	" 3 "	— "
Gronkowiec złocisty	" 8 "	" 6 "	2 "
Prątki Pfeiffera	" 5 "	" 1 "	4 "

II.

Leczenie ropnych zapaleń opłucny ma na celu nie tylko usunięcie zawartości ropnej, lecz również rozwarcie uciśniętego płuca. Przystępując do leczenia ropniaków opłucny dzieci najmłodszych, należy przede wszystkim wziąć pod uwagę patogenetyczny podział tych ropniaków, oraz należy pamiętać o cechach fizjologicznych, właściwych temu wiekowi i przy wyborze metody poszczególny przypadek indywidualnie traktować.

Należy sobie jasno uprzytomnić, że niema w tem schorzeniu o różnej patogenезie jednej, najlepszej metody leczniczej, że nie są miarodajne dane statystyczne różnych autorów, zwolenników tego lub owego postępowania, gdyż dane te obejmują

muszą częstokroć materiał różnorodny. Nie jest obojętne przy wyborze metody leczniczej wyjaśnienie przypadku, czy mamy do czynienia ze świeżym ropnym zapaleniem opłucny synpneumonijnym, czy z przewlekłym ropniakiem po zapaleniu płuc, czy ropne zapalenie opłucny powstało wskutek przebiecia płucnych ognisk ropiejących do opłucny, czy też na drodze krwionośnej jako przerzutowy ropniak w ropnicy, lub na drodze zakażenia dróg chłonnych.

Co pomoże postępowanie chirurgiczne lub zachowawcze w przypadkach tego rodzaju, co dziecko G., które zostało skierowane do szpitala celem dokonania zabiegu. Gdyby zabieg został dokonany, a dziecko zmarłoby po zabiegu, obarczyłoby to statystykę operacyjną, a wszak autopsja wyjaśniła ten przypadek jako posocznice typu *H e u b n e r a*. (*Polyserositis fibrinosa-purulenta*).

H. G. 1 r. 8 mies. zmarła 9-go dnia po zachorowaniu. 3-go dnia choroby stwierdzono zapalenie opłucny wysiękowe. Nakłuto na mieście 7-go dnia choroby, wypuszczono 200 cm.³ surowicz-ropnego płynu. Skierowano do szpitala z rozpoznaniem *Emp. pleurae dextrae* dla dokonania zabiegu. Dziecko zmarło w szpitalu przed upływem doby. Rozpoznanie sekcyjne: *Pleuritis fibrinosa-purulenta pleurae utriusque. Pericarditis fibrinosa. Pleuromediastinis anterior et posterior. Tonsillitis purulenta. Pharyngo-tracheobronchitis. Degeneratio parenchymatosa organorum.*

Tego rodzaju przypadki, jak wogóle duża część ropnych zapaleń opłucny u niemowląt, zapaleń, które występują przeważnie wśród ciężkiego zrazikowego zapalenia płuc — znajdują swe terapeutyczne rozwiązanie na drodze wczesnego leczenia swoistego, gdy posiadać będziemy jako broń przeciw zapaleniom płuc oraz grypom surowicę swoistą, jak ją posiadamy dla błonicy lub szkarlatyny.

Różniczkując patogenezę poszczególnych przypadków, uwzględniając ich postać kliniczną, najlepiej odpowiemy na pytania: 1) kiedy należy przystąpić do ewakuowania płynu ropnego z opłucny i 2) jakie postępowanie lecznicze-konserwatywne czy operacyjne obrać należy.

Naogół ropne zapal. opłucny przerzutowe wymagają wcześniejszego upustu, niż ropniaki, powstałe wśród lub też nawet po zapaleniu płuc. Te ostatnie bowiem, wywierając ucisk na chore płuco, unieruchamiają je, wywierając jednocześnie pewien wpływ dodatni na przebieg sprawy zapalnej w miąższu płucnym. Dlatego w pierwszych dniach swego powstania ropne synpneumonijne lub nawet metapneumonijne wysięki wymagać będą ewakuowania tylko w przypadkach ciężkiego toksycznego zadziałania na stan ogólny (wysoka gorączka, zamroczenie), lub też, gdy wystąpią sinica i duszność, co dowodzi znacznego mechanicznego ucisku na serce.

Ale w przypadkach świeżo powstałych, rentgenologicznie i klinicznie stwierdzonych ropniaków, powikłanych samoistną odmą — nawet sinica i duszność nie upoważniają do natychmiastowego upustu. Przeciwnie w przypadkach takich, mając na względzie mechanizm powstawania tych ropniaków, należy, pomimo sinicy i ciężkiego stanu ogólnego, poczekać kilka dni z 1-em nakłuciem. Nakłucie i ewakuowanie przedwczesne, zmieniając, wobec istnienia otwartej komunikacji z płucem, ciśnienie w jamie opłucnowej, spowodować mogą groźne dla krążenia trzepotanie śródpiersia.

Natomiast kilka dni spokoju bez interwencji czynnej, przy odpowiednim leczeniu internistycznym (przy stosowaniu środków nasercowych, a zwłaszcza narkotyków), może wytworzyć warunki przychylne dla zasklepienia się otworu w płucu. Tem samem otrzymamy w jamie opłucnowej stan, odpowiadający zwykłemu ropniakowi, powikłanemu tak często spotykaną nawet przy nakłuciach odmą sztuczną.

Gdy pomimo takiej wyczekująco-zachowawczej terapii w ciągu kilka dni (czekamy w tych przypadkach od 5-u do 10-u dni z pierwszym nakłuciem) stwierdzamy po dokonaniu następnie nakłuciu, że nadciśnienie w jamie opłucnowej wzrosło, co łatwo stwierdzić można klinicznie przez pogorszenie stanu ogólnego, a rentgenologicznie przez dalsze przesunięcie śródpiersia, wtedy należy wnioskować, iż otwór w płucu pozostał niezmierniony, że niema on tendencji do zasklepienia się, że powstał otwarty lub wentylowy *pneumothorax*. Rokowanie tego rodzaju przypadków jest złe.

Dziecko Z. Ch., 1 rok i 8 mies. zostało skierowane do szpitala w 10-ym dniu choroby — 25-9. Rozpoznano lewostronne odoskrzelowe zapalenie płuca z odczynem opłucnowym. Dokonane następnego dnia prześwietlenie potwierdziło rozpoznanie kliniczne: „*Pleuropneumonia lobi inf. sin.*“. Wobec pogorszenia się stanu dziecka dokonane zostało po tygodniu, w dniu 2.10, powtórne badanie *R o e n t g e n e m*, które stwierdziło obecność płynu wolnego oraz powietrza w jamie opłucny lewej. „*Pneumothorax multiloc. sin.*“.

Mimo, że stan dziecka był bardzo ciężki, a duszność i sinica się wzmogły, czekaliśmy z nakłuciem aż do dnia 9.10, czyli czekaliśmy z 1-szem nakłuciem około 10 — 12 dni od powstania ropniaka odmowego. Przy 1-szem nakłuciu otrzymano 100 cm³ gęstej ropy, nakłucia powtarzano co kilka dni, w sumie dokonano 14 nakłuć w ciągu 7-ty tygodni. Dziecko wyzdrowiało.

Orzeczenie rentgenologiczne z dnia 12-10., t. j. w 3 dni po 1-szem nakłuciu, brzmiało: *Pneumothorax totalis sin*; nadciśnienie, a w dniu 18-go 10. „przesunięcie serca mniejsze, granica płuca na lewym brzegu kręgosłupa“.

Płynu $\pm$ 100 cm³ (wolny). *Pneumo.* 2.11: poziom płynu nieco niższy. Powietrza nie przybyło. 8.11. Niewielka ilość płynu u podstawy. Płuca od przodu roztwarte. Odma jeszcze od tyłu.

22.11. Płuco rozprężone do 2/3. Niewielka odma u dołu. Ślad płynu u dołu.

4.12. Płynu bardzo niewiele u podstawy. 3/4 płuca rozprężyło się.

4.1.34. Zgrubienie płuca przyściennie. Wąski pasek powietrza. Płuca roztwarte na 3/4.

20.1. Niewielki ślad odmy u dołu. Zgrubienie opłucny przyściennej. Przepona odśrodkowa jeszcze nieruchoma. Przecignięcie serca na lewo.

Pogląd dawniejszy, że ropniak opłucny, jak każdy ropień, należy natychmiast opróżnić za pomocą rezekcji i szerokiego otwarcia opłucny, jest obecnie zwalczany przez wszystkich pediatrów, a w przypadkach, dotyczących dzieci najmłodszych, zarzucony również niemal przez wszystkich chirurgów.

Ropniak opłucny nie jest bowiem zwykłym ropniem, otoczonym zbitą, bliznowatą tkanką, *membrana pyogenes*, odgraniczającą zbiorowisko ropy od tkanki zdrowej, — lecz jest ropniem, powikłanym przez obecność płuca i bardzo wrażliwego śródpiersia.

Ze względu właśnie na to sąsiedztwo, aby uniknąć nagłego powstania otwartej odmy pierśowej, a tem samem tak groźnego dla krążenia przemieszczenia śródpiersia, nie należy stosować u dzieci metody operacyjnej otwartej.

Jak szkodliwy również dla dorosłych może się okazać zabieg operacyjny metodą otwartą, tego dowiodła wielka śmiertelność tak operowanych ropniaków podczas ciężkiej epidemii grypy w latach 1918 — 1919. Jako przyczynę tej ogromnej śmiertelności tak operowanych przypadków, należy według orzeczenia specjalnej komisji naukowej, uważać, prócz ciężkiej infekcji ogólnej oraz synpneumonijnego charakteru tych ropniaków, zbyt szybki upust z opłucny bardzo jeszcze płynnego wysięku i tem spowodowane zaburzenia w krążeniu. Z tych powodów dla grypowych ropniaków opłucny u dorosłych metodę tę wówczas zarzucono, i tylko w tym przypadku znajdowała ona zastosowanie, kiedy po uprzednim leczeniu zachowawczem nakłuciami, zamiast płynnego ropnego wysięku, wytwarzał się ropniak z gęstą ropną wydzieliną.

Ciekawe są dane, które podaje Camp Lee:

W r. 1917	I serja	85 przyp. natychm. oper.	— 61% śm.
"	1918 II	" 96 przyp. operowanych po uprzednim leczeniu nakł.	15,6% śm.
"	1918 III	" 96 przyp. operowanych po uprzednim leczeniu nakł.	9,5% śm.

U niemowląt i u dzieci w bardzo młodym wieku nie jest wskazane stosowanie zbyt wczesne nawet i najbardziej zachowawczej metody operacyjnej, jaką jest torakotomia z zamkniętym sączkowaniem według metody Büla u a, P e r t h e s a, H e r t e r t a, D r a c h t e r a, P o y n t e n a, I s e l l i n a, R e y n o l d s a, S a u e r b r u c h a i innych. Zabieg ten, wykonany *lege artis*, nie budzi naogół obaw nagłego powstania otwartej odmy, lecz sam nagły upust wielkiej ilości ropy — wobec wrażliwości nieumocnionego jeszcze śródpiersia — może spowodować jego trzepotanie, przemieszczenie, czego groźnym skutkiem są zaburzenia w krążeniu lub nawet ostra zapaść.

Najpewniej unikamy tego rodzaju powikłań przez ostrożne leczenie nakłuciami, wobec czego ta metoda lecznicza ropniaków opłucny, bądź jako samoistna, czysto zachowawcza metoda terapii, prowadzona systematycznie przez szereg tygodni, a nawet przez kilka miesięcy aż do zupełnego wyleczenia, bądź jako metoda przygotowawcza, stosowana przez krótki czas przed zabiegiem operacyjnym, zyskała najwięcej zwolenników wśród pedjatrów.

W leczeniu zachowawczem wielu autorów stosuje tylko wypuszczenie ropy z jamy opłucny zapomocą nakłucia, inni łączą nakłucia z przepłukiwaniem opłucny lub z wstrzykiwaniem do niej środków leczniczych.

Stosowane są doopłucnowo jako leki bakterjóbójce bądź środki chemiczno - antyseptyczne (rivanol, trypolflawina, optochina, błękit metylowy i cały szereg innych), bądź środki biologiczne: swoiste i nieswoiste: surowice, przesącze bakteryjne, szczepionki i t. d. Stosowane są również i środki chemiczne obojętne i zasadowe, mające na celu

odkwaszenie wysięków, zmiany jego Ph, które dla ropnych wysięków waha się od 5,6 — 7,2. Kwaśny odczyn wysięku ma hamować swoiste procesy odpornościowe. Do tych środków należy izotoniczny roztwór fizjologiczny — płyn R i n g e r a oraz niektóre zasadowe mieszaniki buforowe — z Ph 7,5 — 8,0.

W Polsce metodę tę stosuje prof. L e w k o w i c z.

W naszym szpitalu stosujemy doopłucnowo optochinę, rivanol, kwas borny z pepsyną, przesącz B e s r e d k i, sól fizjologiczną — nie możemy jednak stwierdzić dodatniego wpływu tych leków na przebieg schorzenia.

W każdym świeżym przypadku ropnego zapalenia opłucny, gdy płyn w jamie opłucnowej jest jeszcze przeważnie surowiczoro-ropny, rozpoczynamy leczenie zachowawcze zapomocą nakłuć, przyczem, aby zbyt nagle nie zmienić ciśnienia wewnątrz-opłucnowego i aby nie wywołać zaburzeń w krążeniu, nie wypuszczamy od razu, zwłaszcza u niemowląt, większej ilości płynu. W zależności od objawów uciskowych wypuszczamy 50 — 100 cm.³, powtarzając w ciągu następnych dni co 2 lub co 3 dni nakłucia.

Leczenie zachowawcze stosujemy rozmaicie długo w zależności od stanu ogólnego dziecka i czasu trwania wysięku. W przypadkach przewlekłych, gdy dziecko zgłosiło się do szpitala w 6 — 8 tyg. choroby, nakłuwamy krótko, jeśli nie następuje wyraźna poprawa kierujemy je do zabiegu chirurgicznego. Metoda chirurgiczna, jaką posługuje się dr. S a j d m a n, chirurg szpitala, jest metodą zamkniętą, rzadko stosowany bywa drenaż B u l a u a, przeważnie torakotomia z rezekcją małego odcinka żebra i drenażem zamkniętym.

W świeżych przypadkach parapneumonijnych nakłuwamy dłużej od 2 do 4 ch, a nawet do 6-ciu i więcej tygodni, traktując indywidualnie każdy przypadek.

W początku sprawy chorobowej nie mamy jeszcze do czynienia z dojrzałym ropniakiem, właściwie należy mówić tylko o ropnem lub włóknikowo-ropnem zapaleniu opłucny.

Opłucna jest wtedy silnie przekrwiona, nacieczona wysiękiem zapalnym, pokryta dużemi nieraz złogami włókniaka, obficie pomieszanego z ciałkami ropnemi.

Dopiero w następstwie drogą organizacji tkanki zapalnej oraz warstw włókniaka powstaje zgrubienie opłucny, oraz tworzą się zrosty, umacniające śródpiersie. Wysięk pierwotnie surowiczoro-ropny staje się mniej lub więcej gęstym płynem ropnym. Gdy ilość ropy, pomimo nakłuć, się nie zmniejsza, gdy ropa gęstnieje coraz bardziej, gdy obfita domieszka włókniaka zatyka najgrubsze igły, staje się aktualna interwencja chirurgiczna. Na zasadzie naszego materiału nie możemy twierdzić, by dłużej stosowane leczenie zachowawcze przy uwzględnieniu, co jest niezmiernie ważne, stanu ogólnego dziecka, było przyczyną gorszych wyników torakotomii wtórnej.

Dzieci do lat 3 chorych na ropne zapalenie opłucny mieliśmy 135, z tego operowanych było 54, konserwatywnie leczonych 61 (20 dzieci zmarło w przeciągu pierwszych 48 godzin pobytu w szpitalu).

Konserwatywnie leczonych było:

W i e k	Ogółem	Wyzdrowiało	Zmarło
0 — 1 roku	26	9	17
1 — 2 „	29	16	13
2 — 3 „	6	2	2
do 3 lat	61	29	32

Operacyjnie leczonych było:

W i e k	Ogółem	Wyzdrowiało	Zmarło
0 — 1 roku	4	—	4
1 — 2 lat	27	10	17
2 — 3	23	13	10
do 3 lat	54	23	31

Z dzieci nakłuwanych przed operacją w ciągu:

	Wyzdro-wiało	Zmarło
1 tygodnia	2	7
1 — 2 tygodni	7	12
2 — 3 „	4	4
3 — 4 „	5	4
4 — 6 „	2	2
6 — 8 „	2	2
	23	31

Z operowanych po zabiegu:

	Wyzdro-wiało	Zmarło
w ciągu tygodnia	—	9
1 — 2 tygodni	—	10
2 — 4 „	2	7
1 — 2 mies.	6	3
2 — 3 „	8	2
3 — 4 „	5	—
4 mies. powyżej	2	—
	23	31

Zachowawczo leczonych (nakłuciami):

	Wyzdro-wiało	Zmarło
w ciągu		
1 tyg. nakł.	7	17
1 — 2 tyg. nakł.	9	5
2 — 3	5	2
3 — 4	3	4
4 — 6	3	3
6 — 8	2	1
	29	32

III.

Z pięćdziesięciu czworga (54) dzieci, operowanych przeważnie wtórnie, zmarło 31—58%.

Z sześćdziesięciu jednego (61) zachowawczo leczonych zmarło 32—53%.

A więc wyniki naogół jednakowe przy zastosowaniu jednej lub drugiej metody.

Przy rozpatrywaniu wyników należy wziąć pod uwagę, że wśród operowanych był cały szereg przypadków bardzo ciężkich, w których dłuższe leczenie zachowawcze nie dało rezultatów, i które wobec tego skierowane zostały do zabiegu operacyjnego.

I naodwrot, wśród zachowawczo leczonych zmarły dzieci, które w stanie bardzo ciężkim przybyły do szpitala, synpneumonijne, toksyczne nawet obustronne ropne zapalenia opłucny, które ze względu na swój stan, okres choroby lub patogenezę — nie nadawały się do bardziej czynnego postępowania.

Na podstawie zbadanego przez nas materiału klinicznego oraz sekcyjnego, jak również na podstawie wyników, podanych przez różnych autorów — stwierdzić możemy, iż żadna z metod leczniczych, stosowanych obecnie: zachowawcza, operacyjna lub kombinowana — problemu leczenia ropnych zapaleń opłucny u dzieci w wieku najmłodszym nie rozwiązuje.

Rozważanie krytyczne wskazań do postępowania wysuwa przede wszystkim konieczność indywidualizacji przypadków według patogenezы, okresu choroby oraz stanu ogólnego.

I. Fakt, że znaczna liczba przypadków ropnych zapaleń opłucny, zwłaszcza wśród niemowląt, ginie już w ciągu pierwszego lub drugiego tygodnia choroby wskutek toksycznego zadziałania podstawowej sprawy chorobowej — dowodzi, że ropne zapalenie opłucny jest jednym z objawów posocznicy, przeważnie pneumokokowej, często streptokokowej lub stafilokokowej.

Leczenie ropnych zapaleń opłucny w przebiegu tej posocznicy sprowadza się do zagadnienia odpornościowo biologicznego i wiąże się ze sprawą wynealenia surowicy swoistej.

III. Ponieważ u małych dzieci ropne zapalenie opłucny występuje przeważnie nie po, lecz wśród zapalenia płuc, z tego wynika, że w leczeniu stosowana być musi z początku wyłącznie metoda zachowawcza.

III. W świeżych parapneum. przypadkach rozlanych ropniaków należy zwlekać z wykonaniem najprostszыch nawet zabiegów operacyjnych tak długo, aż przeminie współistniejąca w miąższu płucnym sprawa zapalna, oraz aż nastąpi, dzięki wytworzonym zrostom, równowaga śródpiersia. Leczenia nakłuciami może doprowadzić do całkowitego wyzdrowienia, w każdym bądź razie nakłuć należy co najmniej przez 10 do 20 dni.

IV. Dzieci z przewlekłym nie leczonym ropniakiem opłucny nakłuć tylko przez kilka dni, nie przedłużając zbytnio leczenia zachowawczego — ze względu na to, że w przypadkach pomyślnych już kilkakrotnie nakłucie wystarczyć może do całkowitego ewakuowania ropy.

Natomiast zbyt przewlekłe leczenie metodą zachowawczą łącznie z długo już trwającym uci-

skiem na płuco może zniszczyć całkowicie właściwą tkankę płucną elastyczność, co wraz ze zgrubieniem opłucny spowoduje nierozwarcie płuca i powstanie jamy resztującej.

N. B. Podobne skutki grożą również po zbyt długotrwałym przebiegu pooperacyjnym.

V. W przypadkach samoistnych ropniaków odmowych 1-e nakłucie powinno nastąpić po upływie mniej więcej 8 — 10 dni od wystąpienia objawów.

VI. Rezekcji i torakocentezy czyli metody operacyjnej otwartej u małych dzieci stosować nie należy. Metodą wskazaną jest metoda zamknięta, stosowana wtórnie.

VII. Ogromnie ważnym czynnikiem w postę-

powaniu leczniczym jest zadziałanie na stan ogólny, przeciwdziałanie anemji i odwodnieniu, co się daje skutecznie przez odpowiednie odżywianie oraz zastrzyki glukozy i soli fizjologicznej, krwi i wyciągów wątrobowych.

VIII. Skuteczne leczenie ropniaków wymaga współpracy chirurga z pediatrą. Tylko chirurg jest powołany do wykonania zabiegu operacyjnego, nawet najprostszego, związanego z otwarciem opłucny.

Natomiast trudne leczenie pooperacyjne dzieci w wieku najmłodszym ze względu na konieczność usilnej obserwacji stanu ogólnego, opartej na znajomości ustroju dziecka, wymaga opieki lekarskiej pediatry.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z przychodni Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Kierownik: E. Herman).

Choroba Pringle'a z rozrostem połowiczym twarzy (policzka, warg, spojówki oka oraz małżowiny usznej) bez współistnienia objawów nerwo-psychicznych.

Podali

E. HERMAN i J. MERENLENDER (Warszawa).

Choroba Pringle'a stanowi przedmiot zainteresowania szczególnie dermatologów i neurologów. Pierwszych przez wzgląd na zmiany skórne (kliniczne i histopatologiczne), drugich — jako objaw, umożliwiający jedynie postawienie za życia pewnego rozpoznania stwardnienia guzowego (*sclerosis tuberosa*).

Spostrzeżenie nasze wydaje się szczególnie interesujące ze względu na nienotowane dotychczas zaburzenia rozwojowe w twarzy w tem par excellence cierpieniu rozwojowym.

W y w i a d y. 14-letnia wieśniaczka L. M. *) zgłosiła się do przychodni z powodu nieustępującego „obrzęku” i asymetrii twarzy. Według słów babki, matka chorej zmarła po porodzie. Ojciec zdrowy. Chora ma tylko przyrodniego brata. Dwoje rodzeństwa zmarło zaraz po urodzeniu. Nikt z rodzeństwa oraz z przodków na podobną chorobę nie chorował. Urodziła się normalnie. Zmiany na twarzy (plamki, guzki oraz asymetrię) otoczenie zauważyło już w pierwszych dniach po urodzeniu się chorej. Mówić i chodzić zaczęła do czasu. Pod względem fizycznym i psychicznym rozwijała się prawidłowo. Ukończyła 4 klasy szkoły powszechnej; uczyła się dobrze. Jest „rozgarnięta”, według słów otoczenia, i w gospodarstwie dobrze wywiązuje się ze swych zadań. Z chorób zakaźnych przechodziła odrę. W dzieciństwie zanosila się przy płaczu do 6 lat. Drgawek nie miała. Bóle głowy zdarzały się rzadko, mniej więcej co miesiąc, trwały kilka godzin i ustępowały samoistnie. *Menses* — od roku, co kilka miesięcy, ogółem 5 razy.

S t a n o b e c n y. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie dobre.

Uderza n i e s y m e t r y c z n o ś ć t w a r z y, polegająca na rozroście lewej jej połowy (p. Ryc. Nr. 1, uwiadozniająca jedynie asymetrię twarzy). Policzek lewy jest, mianowicie, w swej objętości co najmniej o 30% większy od prawego. Rozrost ten przechodzi na lewą połowę nosa, lewą powiekę dolną, w stopniu mniejszym górną, nadto na lewą połowę wargi

górnej i podbródka. Dotyczy on miękkich części (skóry, tkanki podskórnej, tłuszczowej i prawdopodobnie mięśni), nie obejmuje kości, na co wskazuje zarówno badanie kliniczne, jak i zdjęcie rentgenowskie, które żadnej asymetrii w kościach nie wykazują.



Ry.. 1

Spoistość skóry oraz jej barwa w obrębie rozrostu są prawidłowe; nigdzie nie stwierdza się ani nacieku zapalnego, ani obrzęku.

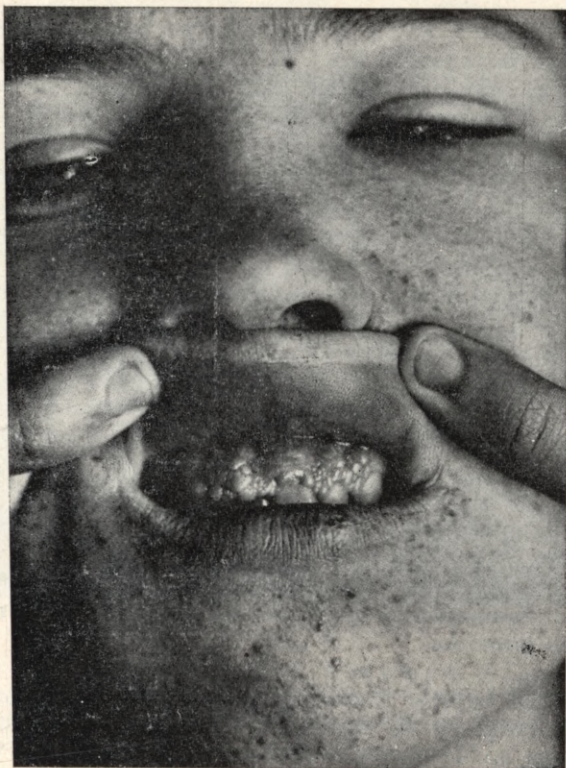
Z g r u b i e n i e d o l n e j s p o j ó w k i g a ł k o w e j o k a l e w e g o o barwie białawej z przeświecającymi drobnymi naczyniami włosowatymi (o wyglądzie marmurkowatym); okolica worka łzowego lewego również zgrubiała (Dr. Z a m e n h o f i Dr. H i n d e s). Naskutek rozrostu spojówki tęczęwka oka lewego sprawia wrażenie jakgdyby była wtłoczona w głąb, bowiem okala ją wał zgrubiałej spojówki galkowej. Rogówka i tęczęwka zresztą normalne. Przednia komora normalnej głębokości.

M a ł ż o w i n y u s z n e o rozmiarach niejednakowych, mianowicie, lewa małżowina większa, niż prawa; wymiar podłużny lewej 6,6 cm., prawej 5,9 cm., poprzeczny lewej 3,5 cm., prawej 2,5 cm. Budowa małżowiny rozrosłej, jak i skóry pokrywającej zupełnie prawidłowe.

J a m a u s t n a. U zębienie prawidłowe. D z i ą s ł o g ó r n e wykazuje szereg guzowatości zrazikowatych, (Ryc. Nr. 2), z których największa, wielkości małego orzecha laskowego, mieści się nad śiękaczem górnym prawym.

*) Chorą przedstawialiśmy w d. 10.I.1934 r. w Tow. Dermatologicznem oraz w dn. 11.I.1934 r. w Tow. Neurologicznem w Warszawie.

Spoistość tych guzowatości jest twarda, barwa odpowiada barwie dziąseł. Na pozostałej powierzchni dziąseł zmian chorobowych nie stwierdza się.



Ryc. 2

Na podniebieniu twardym widać kilkanaście twardawych guzków, z których 10 ma wielkość lepka od szpilki; 4 — ziarna prosu, 1 — ziarna pieprzu. Guzki te umiejscowione są na lewej połowie podniebienia, w linii środkowej widać tylko pojedyncze guzki, natomiast w prawej połowie nie dostrzega się ich wcale.

Podniebienie miękkie, gardziel, krtań — bez zmian (Dr. Karbowski). Badanie nosa wykazuje przerost lewych muszli nosowych.

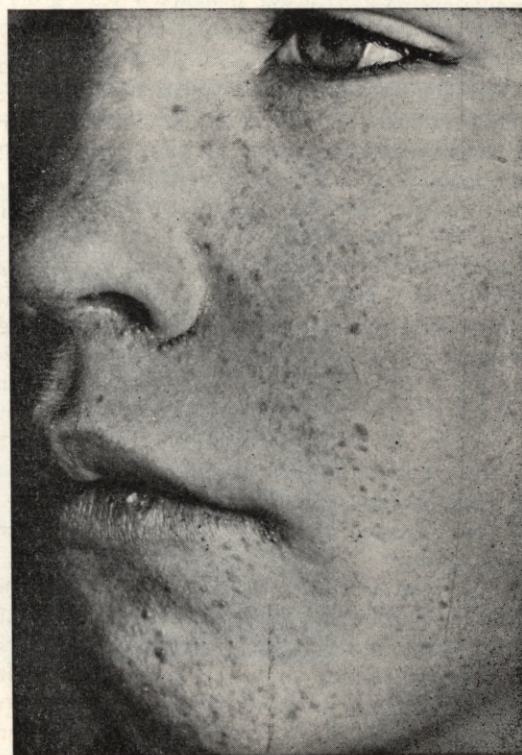
Po naszkicowaniu zmian w twarzy, które stanowią główną skargę chorej i dominują w obrazie klinicznym, przechodźmy z kolei do opisu stanu skóry, na którego podstawie mogliśmy rozpoznanie nasze ustalić.

Stan skóry. Skóra naogół nieco łojotokowa. Na twarzy (Ryc. Nr. 3, 4 *) w części środkowej stwierdza się dwójakiego rodzaju wykwity: a) punkcikowate i nieco większe żywo czerwone plamki, nieznikające pod uciskiem; niektóre z nich wykazują bardzo drobne linijne wypustki. Dokładniejsze badanie wykazuje, że są to twory naczyniowe płaskie (*naevi vasculosi multiplices faciei*), ułożone dość symetrycznie, aczkolwiek w przeważającej liczbie po stronie lewej twarzy. Naczyniaki te w liczbie kilkudziesięciu umiejscowione są, jak następuje: na policzku lewym w okolicy przynosowej oraz w dolnych 2/3 częściach, na policzku prawym wyłącznie w okolicy, graniczącej z nosem, na podbródku — przeważnie w części środkowej, na nosie wyłącznie na skrzydle lewym, na czole — pojedynczo w pobliżu nasady nosa. Uderza brak wszelkich wykwitów na samym prawym policzku, poza wyżej wymienio-

nym odcinkiem; w każdym bądź razie zaznacza się wyraźna przewaga zmian po stronie lewej twarzy.



Ryc. 3



Ryc. 4

b) Guzki żółtawe, spoistości twardawej, wielkości lepka szpilki i nieco większe — w liczbie kilkunastu. Wobec nikłych rozmiarów nie są one na pierwszy rzut oka widoczne, tembardziej, że są rozrzucone pośród opisanych naczyniaków. Wykrywa się je łatwo zapomocą dotyku. Najwięcej skupiają się one w rowku nosowowargowym lewym. Na szyi w okolicy wyniosłości krtaniowej stwierdza się kilkanaście znamion naczyniowych, oraz pojedyncze guzki, identyczne z wyżej opisanymi.

Na plecach w okolicy międzyłopatkowej oraz krzyżowej zauważyć można kilkanaście

*) Za łaskawe wykonanie niektórych zdjęć (Ryc. N. N. 2, 3, 4) składamy koledze B. Raszkowski z Kliniki Dermatologicznej U. W. serdeczne podziękowanie.

wyniosłości, półkulistych, wzgl. płaskich, o spistości zleżka miękkawej lub twardszej, barwy żółtobrunatnej; nie są one uszypułowane, lecz posiadają nasadę szeroką; niektóre z nich mają wygląd brodawkowaty, inne natomiast są o powierzchni gładkiej. Wielkość ich waha się od ziarna konopi do pestki wiśni; wysokość ich wynosi $1/3 - 3$ mm.

Są to częściowo znamiona miękkie (*naevi molles*), wzgl. znamiona brodawkowate (*naevi verrucosi*), częściowo twarde włókniaki. Na pozostałej powierzchni skóry zmian chorobowych nie stwierdza się.

Uwłosienie i paznokcie prawidłowe. Skóra uwłosiona na czaszce również bez zmian.

Badanie narządów wewnętrznych, jak i narządów rodnych (Dr. Przeworski) żadnych odchyśleń od normy nie wykazało. Tętno 74. Oddychów 18 na m., Waga 43,9 kgr. Wzrost 148 cm.

Badanie układu nerwowego. Zreni-ce równe, okrągłe, na światło i zbieżność oddziałują prawidłowo. Dno oczu prawidłowe. Pole widzenia, ostrość wzroku — normalne. W zakresie pozostałych nerwów czaszkowych również zmian nie zauważa się. Kończyny górne i dolne bez zmian. Odruchy skórne, okostnowe i ścięgnowe — bez zmian. Odruchów patologicznych — niema.

Badanie stanu psychicznego dało wynik zupełnie zadowalający. Chora wykazuje wiadomości odpowiadające otrzymanemu wykształceniu (szkoła powszechna). We-soła, interesuje się bardzo swoim stanem.

Badania pomocnicze.

Rentgenogram czaszki (Dr. Mesz): czaszka o kształcie prawidłowym, o kościach sklepienia zgubiałych. Siodło tureckie ma dno zbite, jest lekko pogłębione; wyrostki pochyle zamykają wejście do jamy siodła. Cień wapienny prawdopodobnie u podstawy sierpa. Zacienienie zatoki szczękowej prawej. Nie widać asymetrii kości twarzy. Odczyn WaR we krwi ujemny (Dr. Dworecki).

Badanie morfologiczne krwi (Dr. Dworecki) cz. c. — 4.300.000; b. c. — 8400. Hb. 79%. Wskaźnik — 0,92. Kwasochłonnych — 2,5%, obojętnochłon. — 60%, w tem o jądrze segmentowane — 59%, limfocytów — 33%, przejściowych — 4,5%. Moc — bez zmian.

Badanie podstawowej przemiany materii (Dr. J. Wajsmann): + 13,2%.

W streszczeniu przypadek nasz przedstawia się, jak następuje. U 14 letniej dziewczyny, pochodzącej ze zdrowej rodziny, istnieją od urodzenia następujące zmiany:

1) asymetria twarzy, spowodowana rozrostem lewostronnym policzka, nosa, powiek, spojówki gałkowej, warg, podbródka, małżowiny usznej;

2) znamiona naczyniowe w liczbie kilkudziesięciu, ułożone w środkowej części twarzy oraz szyi z przewagą liczebną po stronie lewej;

3) żółtawe, twarde guzki, w liczbie kilkunastu, rozmieszczone wśród wspomnianych znamion naczyniowych;

4) guzowatości na dziąśle górnym, niektóre o budowie zrazikowej;

5) liczne guzki twarde, umiejscowione prawie wyłącznie na lewej połowie podniebienia twardego.

Zarówno w układzie nerwowym, jak i w stanie psychicznym chorej oraz w narządach wewnętrznych zmian dostrzegalnych nie zauważono.

Co dotyczy rozpoznania, to zwiększenie objętości policzka oraz małżowiny usznej mogło w pierwszej chwili nasuwać przypuszczenie, że mamy do czynienia

z słońiowatością ograniczoną. Brak jednak zmian zapalnych, obrzęku, zmian naskórka przemawiających dostatecznie przeciwko temu rozpoznaniu.

Podobnie wynik ujemny badania jam obocznych nosa, kanałów łzowych i t. d. wyłączał istnienie miejscowej zastoiny w krążeniu krwi czy chłonki. Istnienie sprawy chorobowej od urodzenia, wyrażającej się w rozroście policzka i części sąsiadujących twarzy, spojówki gałkowej oraz małżowiny usznej, świadczyło wymownie o zaburzeniu rozwojowym.

Jeżeli chodzi o plamki i guzki w środkowej części twarzy, to sprawy, któreby mogły tu wchodzić w grę (jak *granulosis rubra nasi*, *acne rosacea*, *lupus miliaris*, *tuberkulidy*, *mollusca contagiosa*), dają się łatwo wykluczyć, tembardziej, że wymienione sprawy nie mogą istnieć od urodzenia.

Charakterystyczne umiejscowienie znamion i guzków już od pierwszej chwili nasuwało rozpoznanie właściwe.

Rozrost policzka i części przylegających, jako wyraz zaburzenia rozwojowego, tem więcej uzasadniał rozpoznanie choroby Pringle'a.

Badania drobnowidzowe wycinzków, otrzymanych bioptycznie, uzupełniają nasze rozważania kliniczne.

Wynik badania histologicznego.

Celem badania tkankowego zostały wycięte: a) guzek (charakterystyczny dla choroby Pringle'a) z okolicy podbródka, b) wyniosłość z okolicy międzyopatkowej. Wycinki zostały całkowicie skrojone, barwione zwykłymi metodami (eozyną - hematoksyliną, polichromem oraz sposobami van Giessona, Unny-Taenzera, Massona) i seryjnie badane.

Obraz histologiczny guzka (z okolicy podbródka).

Naskórek nie przedstawia naogół uchwytanych zmian patologicznych. Zwracają uwagę lejkowate (kraierowate) otwory na powierzchni naskórka pofałdowanego, w których gdzieś tkwią czopy rogowe; otwory te są ujściami rozszerzonych mieszków włosowych. W komórkach podstawnych znajduje się sporo barwnika. Granica między naskórkiem i skórą właściwą — prawidłowa.

Skóra właściwa. Na plan pierwszy wysuwają się zmiany, dotyczące gruczołów łojowych, mieszków i naczyń krwionośnych.

Gruczoły łojowe (Ryc. Nr. 5) są w liczbie nieco zwiększonej (7 — 9 w preparatach); są one ułożone w podścielisku łącznotkankowym zbitym w warstwie średniej skóry właściwej, miejscami jednakże również i w warstwie brodawkowej; gruczoły są przeważnie o budowie prawidłowej, liczne z nich są atoli przerosłe; poza gruczołami przymieszkowymi stwierdza się również gruczoły wolne, t. j. nieoparte o mieszki włosowe.

Mieszki włosowe — w sporej liczbie, przerosłe, niektóre torbielowato rozszerzone.

Naczynia krwionośne (Ryc. Nr. 6) w uderzająco wielkiej liczbie; w warstwach brodawkowej i podbródkowej i średniej można miejscami naliczyć od 10 — 15 naczyń w polu widzenia; naczynia te są rozmaitego wymiaru: od małych włosowatych do większych, jakby torbielowato rozszerzonych; dużo naczyń jest nowotworzonych, składających się zaledwie z śródbłonna i bardzo delikatnej błony zewnętrznej; miejscami naczynia są tak rozszerzone, że czynią wrażenie t. zw. jezior; w innych znów miejscach, tam, gdzie w sąsiedztwie znajduje się kilka naczyń rozszerzonych, na-

stępuje wzajemne ich zbliżenie, wzgl. złączenie, tak, iż obraz przypomina budowę naczyńniaki.



Ryc. 5

Pozatem widać sporo naczyń średniego kalibru z wyraźną błoną zewnętrzną. Dookoła niektórych naczyń widoczne są nieznaczne skupienia drobnokomórkowe.

(z otoczkami) komórek znamionowych. Zarówno w warstwie brodawkowej, jak i w warstwie średniej widoczne są w niektórych preparatach pojedyncze melanoblasty oraz sporo wolnego barwnika czerniaczkowego. Pozatem stwierdza się prawidłowe gruczoły potowe, co prawda, w liczbie zmniejszonej. Włókna sprężyste — z wyjątkiem miejsc naciekowych — prawidłowe.

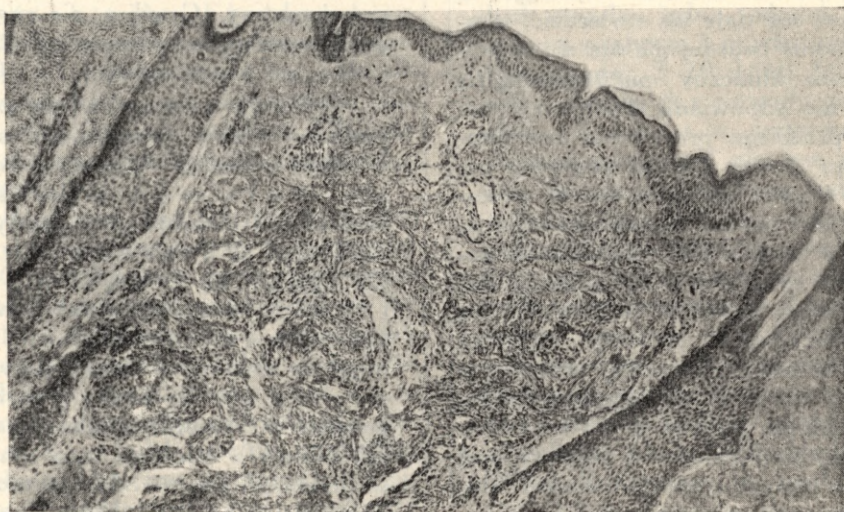
W tkance podskórnej zmian patologicznych nie dostrzeżono.

Obraz histologiczny wynisłości z okolicy międzyłopatkowej.

Stwierdza się utkanie typowo łącznotkankowe. Gęsta tkanka, składająca się z włókien łącznotkankowych, które są ze sobą miejscami splecione; niektóre włókna o postaci wrzecionowatej zaopatrzone są obficie w komórki, inne znów — zwłaszcza w środkowej części guza — są zbliźnowaciałe, pozbawione komórek; jest to stary collagen bliznowaciejący. Miejscami otrzymuje się nawet wrażenie bliznowca (Keloidu). W warstwie podbrodawkowej obecne są komórki znamionowe, tworzące miejscami gniazda. W komórkach podstawnych widoczny jest obficie barwnik czerniaczkowy.

Budowa — charakterystyczna dla twardego włókniaka znamionowego (*Fibroma durum*; *Naevus pigmentosus*).

Reasumując wynik badania histologicznego, dotyczącego guzka (typowego dla chor. PR.) z twarzy, stwierdzamy w nim osobliwy obraz histologiczny: obok uderzających zmian naczyniowych, miejscami znamionowych dla naczyńniaka, widzimy



Ryc. 6

Podścielisko, w którym ułożone są gruczoły łojowe oraz naczynia, składa się przeważnie z tkanki łącznej, zbitej, prawidłowych włókien klejnorodnych, a miejscami dużej liczby młodych komórek łącznotkankowych z domieszką pojedynczych komórek tłuszcznych.

W warstwie podbrodawkowej i tuż pod soplami naskórkowymi widoczne są miejscami spore skupienia drobnokomórkowe limfoidalne, zwłaszcza w otoczeniu niektórych naczyń (podłużnie trafionych); miejscami widoczne są większe komórki mocniej zabarwione, okrągłe, z dużym pęcherzykowatym jądrem, środkowo ułożonym, czyniące wrażenie znamionowych. Brak jednak typowych gniazd

obecność tkanki włóknistej, mierne skupienia limfoidalne, wzgl. znamionowe, rozszerzone mieszki, nadto rozrost gruczołów łojowych. Jeżeli uwzględnić okolicę, z której wycięty został guzek, t. j. podbródek, gdzie normalnie liczba gruczołów łojowych jest zwiększona, to rozrost gruczołów łojowych określić wypada jako mierny.

Pomimo, że nie stwierdziliśmy masowego skupienia gruczołów łojowych, jakie widzimy w niektórych postaciach chor. Pringle'a, uważamy jednak i ten nieznaczny może rozrost, jako jedną z cech znamionowych w naszym przypadku.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Pachymeningitis haemorrhagica interna u niemowląt.

Podala:

N. PIANKÓWNA (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr 34).

Co się tyczy etiologii p. h. i., to nie została ona jeszcze ostatecznie ustalona. U dorosłych były to przede wszystkim choroby umysłowe, a wśród nich przeważnie paraliż postępujący, otępienie starcze i padaczka, a następnie przewlekły alkoholizm, — które miały wywoływać to schorzenie. Teoria ta znalazła gorących obrońców w osobach uczonych rosyjskich, którym udało się doświadczalnie wywołać p. haem. interna. u kotów, psów i królików przez zatrucie alkoholem. (K r e m i a n s k i, N e u m a n n, M e l n i k o w - R a s w e d e m k o w, L e w i n). U niemowląt i drobnych dzieci czynnik ten odpada. Inni, jak D o e l e, przytaczają uraz, jako moment etiologiczny. Temu przeczą wywiady oraz przebieg choroby w postaci rzutów. L i e b e n a m uważa, że uraz nie może spowodować p. h. i., może tylko wywołać nawrót już istniejącego schorzenia.

Według W o h l w i l l a, H a s s e, H u g u e n i n a i innych dużą rolę w powstawaniu pachymeningitis haem. interna odgrywają ostre choroby zakaźne jak: grypa, odra, płonica, błonica i koklusz. Na zasadzie badań F i n k e l s t e i n a etiologia ta w większości przypadków, nie daje się stwierdzić, tembardziej, że proces na oponie twardej nie ma nic wspólnego z zapaleniem. Obraz kliniczny pachymeningitis haem. interna również nie odpowiada zapaleniu. Przede wszystkim choroba przebiega przeważnie bez temperatury, tylko w ostrym okresie lub na początku nawrotu ciepłota może być nieco podniesiona. W postaci przewlekłej ciepłota jest zawsze normalna. L i e b e n a m stwierdziła w niektórych przypadkach gorączkę przejściową, która była wywołana infekcją dodatkową, lub też powstawała wskutek wchłaniania się wylewów. Jeden tylko przypadek rocznego dziecka przebiegał przez szereg miesięcy z ciepłotą, utrzymującą się na wysokości 37,5 — 40,2°. Skrupulatne badania nie wykazały u dziecka nic poza p. h. i. i krzywicą. Wobec nieustępowania tej nieprawidłowej ciepłoty pod wpływem środków, obniżających ciepłotę, autorka tłumaczy ją centralnym podrażnieniem ośrodka temperatury przez wylew na podstawie śródmózgowia.

Podobny przypadek opisał też P e r i t z. Przeciwno etiologii zapalnej przemawia też normalny odczyn B i e r n a c k i e g o oraz badanie morfologiczne krwi, które nie wykazuje dużej leukocytozy ani też znacznego przesunięcia obrazu wlewo.

L i e b e n a m na swoim materiale (32 przypadki) otrzymała wszystkie posiewy z płynu podtwardówkowego jałowe, prócz u jednego dziecka, które zginęło na zapalenie paciorkowcowe opon, jako powikłanie grypy.

R o s e n b e r g twierdzi, że pachymeningitis haem. interna jest locus minoris resistentiae dla zakażeń wtórnych. Zakażenie może mieć miejsce w okresie ostrym lub przewlekłym choroby. Autor na swoim materiale stwierdził wtórne zakażenie gruźlicą, paciorkow-

cami, pałeczką okrężnicy i ziarniakami zapalenia płuc. Przede wszystkim zakażeniu ulega torbiel podtwardówkowa, a stąd dopiero opony miękkie. Zakażenie odbywa się drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych.

Nie została również udowodniona zależność pachymeningitis haem. interna od ciężkich krwawych katarów nosa, spotykanych u niemowląt w błonicy i kile. R o s e n b e r g u 80% dzieci stwierdzał 2 — 3 miesiące przed pierwszymi objawami choroby ciężkie nieżyty nosa, które skłonny jest przyjąć jako czynnik etiologiczny. W 50% tych przypadków udało mu się wyhodować z wydzieliny nosa pałeczki L ö f f l e r a. Zdaniem autora, na tle błonicyznych zmian w ścianach naczyń powstają zakrzepy ven ethmoidales i ophthalmicae a następnie i w zatoce jamistej; co tłumaczyłoby również zmiany w siatkówce.

F i n k e l s t e i n zauważył na swoim oddziale po epidemii krwawych nieżytych zwiększoną zachorowalność na pachymeningitis. Ze względu na to, że krwawe katarę spotyka się przeważnie u niemowląt dystroficznych z „anngiodystrofią” (R u m p e l — L e e d e +). F i n k e l s t e i n widzi pewną łączność ze skazą krwotoczną. L i e b e n a m we wszystkich swoich przypadkach (32 dzieci) robiła posiewy z wydzieliny nosa i gardzieli i tylko w jednym przypadku posiew na L ö f f l e r a był dodatni. Zakrzep zatoki jamistej nie został dotychczas sekcyjnie potwierdzony. Gruźlica nie ma żadnego wpływu na pachymeningitis; odczyn tuberkulinowy P i r q u e t a i M a n t o u x nawet 1 : 100 wypadają ujemnie.

F i n k e l s t e i n uważa, że w większości przypadków, forma postępująca pachym. haem. interna u dzieci powstaje prawdopodobnie na tle wrodzonej kiły. S a l o m o n stwierdził bardzo dobre wyniki wcierek u 5 niemowląt z pachymeningitis z ujemnym odczynem W a s s e r m a n a. Szkoła zaś B e s s a u a nie zgadza się z poglądem F i n k e l s t e i n a i twierdzi, że wciarki działały w tych przypadkach resorbcyjnie a nie przeciwiłowo. L i e b e n a m otrzymała we wszystkich swoich przypadkach odczyn W a s s e r m a n a ze krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Autorka z całą stanowczością wyłącza czynnik kiłowy z etiologii tego schorzenia, lecz uważa, że w przebiegu kiły wrodzonej może się rozwinąć pachymeningitis luetica, która nie ma nic wspólnego z pachymeningitis haemorrhagica interna. L i e b e n a m obserwowała 4 przypadki pachymeningitis luetica. U wszystkich niemowląt choroba rozpoczęła się bardzo wcześnie, a mianowicie w 1-y m kwartale, w przeciwieństwie do p. h. i., która występuje dopiero w 2 — 3 kwartale. Choroba przebiegała bez zwolnień, w siatkówce nie stwierdzało się nigdy wylewów krwawych i po leczeniu przeciwiłowym objawy szybko ustępowały. Histologicznie stwierdza się ogniskowe bujanie tkanki glejowej dookoła naczyń.

B e s s a u uważa, że pachymeningitis haem. interna u niemowląt powstaje na tle zaburzenia w odżywianiu i zalicza ją wraz z krzywicą, anemią J a k s c h — H a j e m a i chorobą M ö l l e r — B a r l o w a do schorzeń tkanki mesenchymalnej. Według niego pachymeningitis jest schorzeniem całej

tkanki mesenchymalnej, ze specjalnem umiejscowieniem w oponie twardej. Wskutek przerostu tej tkanki powstają wyżej opisane blaszki na oponie. Już H e r t e r i H e u b n e r obserwowali przypadki *pachymeningitis* po przewlekłych zaburzeniach żółdkowo - jelitowych, K r u z e — po awitaminozie.

L i e b e n a m w 68,7% stwierdziła u swoich dzieci krzywicę, w jednym przypadku anemię J a k s c h - H a j e m a i w jednym chorobę M ö l l e r - B a r t o w a. Większość tych dzieci była głównie odżywiana sztucznie i otrzymywała jakościowo i ilościowo nieodpowiednie pożywienie. Dzieci, karmione długo piersią, rzadko zapadają na *pachymeningitis*, i przebieg choroby jest też u nich łagodniejszy.

Rozpoznanie *pachymeningitis haemorrhagica* nie przedstawia trudności, gdy się o tej chorobie pamięta. L i e b e n a m w 29 przypadkach postawiła rozpoznanie za życia, w 3 ostrych przypadkach dopiero sekcyjnie, gdyż przebiegały one pod postacią zapalenia opon mózgowych. U niemowlęcia w trzecim kwartale życia przy powiększeniu głowy i objawach mózgowych należy między innymi myśleć też o *pachymeningitis*.

Obraz zbliżony do *pachymeningitis haem. interna* dają „samoistne” krwotoki podpajęczynówkowe, opisane przez G o l d f l a m a. Różnica obu schorzeń polega na tem, że wylew podpajęczynówkowy przebiega zawsze ostro, że obraz kliniczny od pierwszej chwili bardzo przypomina zapalenie opon mózgowych, i że płyn mózgowo - rdzeniowy jest zawsze krwawy.

Jak w *pachymeningitis* stwierdzamy tutaj również: senność, utratę przytomności, drgawki, wymioty, bóle głowy i sztywność karku. Występuje też objaw K e r n i g a, B r u d z i ń s k i e g o i F l a t a u a i wylewy w siatkówce. W oponowo - apoplektycznej formie *pachymeningitis* z przedostaniem się krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej — rozpoznanie różniczkowe jest niemożliwe. Dopiero przebieg kliniczny wyjaśnia sprawę: dziecko z *pachymeningitis haemorrhagica* umiera w przeciągu 2 dni.

Między temi schorzeniami jest też różnica wieku: *pachymeningitis* spotyka się przeważnie u niemowląt a następnie między 60 — 80 rokiem życia, krwawienie zaś podpajęczynówkowe najczęściej między 30 — 50 rokiem życia, nierzadko u starszych dzieci, nawet poniżej 10 lat. Najmłodszy przypadek w całej literaturze dotyczący 2 letniego dziecka, został opisany przez Z a n d o w a. Krwotoki podpajęczynówkowe występują, według G o l d f l a m a, u ludzi zupełnie zdrowych, gdzie skrupulatne badania kliniczne, anatomiczne i histologiczne nie wykazują żadnej uchwytnej przyczyny (*haemorrhagia per diapedesim*). G o l d f l a m stwierdzał często u chorych z wylewami samoistnymi w przestrzeni podpajęczynówkowej migrenę i dlatego uważał, że choroba ta powstaje na tle konstytucji naczyniowoneurotycznej (*vasoneurosis*).

Rokowanie w wylewach podpajęczynowych jest dobre, dzieci szybko powracają do zdrowia po kilku dniach lub tygodniach.

Pachymeningitis haem. interna trwa od 2 — 5 miesięcy. Po upływie tego okresu sprawa chorobowa uspokaja się, płyn podtwardówkowy ulega wessaniu. W związku z tem zmniejsza się obwód czaszki, według R o s e n b e r g a, przeciętnie o 2 cm., rzadziej o 3 — 4 cm. F r e u n d obserwował dziecko, którego czaszka w przeciągu 5 miesięcy urosła o 8 cm., a później w okresie wyzdrowienia przez 5 miesięcy zmniejsza

szyla się o 7 cm. Te duże wahania autor tłumaczy obecnością wodogłowia wewnętrznego. L i e b e n a m nie stwierdziła nigdy na swoim materiale zmniejszenia obwodu czaszki, pomimo skrupulatnych pomiarów. Tylko u dzieci w agonji zauważyła zmniejszenie główki o 1½ — 2 cm, co też tłumaczyła odwodnieniem.

Leczenie *pachymeningitis haemorrhagica* jest symptomatyczne: punkcje łądźwiowe i ciemiączka, środki uspokajające i nasenne. G r a e f e opisuje przypadek, wyleczony przez 11 nakłuć ciemiączka.

R o s e n b e r g nie radzi dla celów terapeutycznych nakłuwać ciemienia, gdyż z jednej strony ilość płynu szybko narasta, z drugiej zaś istnieje obawa wtórnego zakażenia. Częste punkcje łądźwiowe w celu leczniczym zaleca B o k a y. R o s e n b e r g, F r e u n d i W i e l a n d uważają, że nakłucie łądźwiowe jest wskazane tylko przy wtórnym wodogłowiu wewnętrznym, gdyż normalnie torbiel podtwardówkowa nie ma połączenia z przestrzenią podpajęczynówkową. F i n k e l s t e i n stosował zastrzyki żelatyny M e r k a celem zmniejszenia krwawień. R o s e n b e r g i L i e b e n a m uważają, że środek ten nie wpływa na przebieg choroby. K n ö p f e l m a c h e r proponuje preparaty wapnia. B e s s a u, wychodząc z założenia, że *pachymeningitis* powstaje przeważnie u sztucznie karmionych dzieci wskutek zaburzenia w odżywianiu, wprowadza do leczenia tego schorzenia pokarm kobiecy. Według niego, stosowanie pokarmu przy *pachymeningitis* jest *indicatio vitalis* nawet u dzieci powyżej roku. L i e b e n a m dawała 12 dzieciom podczas pobytu w klinice pokarm kobiecy — z nich 10 wypisano z poprawą lub wyleczeniem, dwoje pozostałych zmarło: jedno wskutek ciężkiego septycznego zapalenia pęcherza i miedniczek, drugie z powodu skazy krwotocznej. Z 20 dzieci, które pokarmu nie otrzymywały, zmarło 8 z powodu zapalenia płuc i nieżytu kiszek. B e s s a u przypuszcza, że czynnik „antypachymeningityczny” nie jest zawarty w samym pokarmie, lecz w zmianie flory bakteryjnej przewodu pokarmowego (*bac. bifidus*). Zamiast pokarmu, B e s s a u zaleca obecnie dzieciom lawatywy z kultury *bac. bifidus*.

L i e b e n a m z kliniki B e s s a u a stosowała takie lawatywy w 3 przypadkach: w 2 z nich nastąpiła poprawa, trzecie dziecko zginęło wskutek paciorkowcowego zapalenia opon (komplikacja po grypie). Próby te wymagają jeszcze dalszych badań.

Śmiertelność z *pachymeningitis haem.* wynosi przeciętnie 41 — 50%. Na klinice B e s s a u a tylko 31%. Rokowanie w *pachymeningitis quoad vitam* jest dobre. Pomimo tego widzimy dość dużą śmiertelność — dzieci te umierają nie z powodu zasadniczej choroby, lecz skutkiem wtórnych zakażeń. Rokowanie *quoad sanationem* jest dość smutne. L i e b e n a m obserwowała 14 dzieci po wypisaniu z kliniki w przeciągu 7-m do 8 lat. Z nich: pięcioro — zupełnie zdrowe, ich rozwój umysłowy odpowiada wiekowi, dwoje słabo chodzi, jeden pozostał idjotą, w 2 przypadkach inteligencja nieco upośledzona, w 3 silnie wzmozżona pobudliwość nerwowa, w 2 moczenie nocne, pozostałe dwoje jąka się. Autorka zaznacza, że ciężkość schorzenia nie stoi w związku z późniejszym upośledzeniem inteligencji. R o s e n b e r g z 11 przypadków, obserwowanych w ciągu 8 lat, miał: 2 dzieci normalnych, 2 idjotów, 3 niedorozwiniętych, 1 neuropatę, jednego jąkałę, dwoje dzieci moczących się w nocy. Zadziwiająca jest ta duża liczba dzieci niedorozwiniętych! Prócz

tego stwierdza się często zaburzenia ze strony systemu nerwowego: drżenie, niepokój, mimowolny śmiech.

Rosenberg opisał w 2 przypadkach utrzymujący się zez i oczopląs, w jednym niedowład nerwu twarzowego do ósmego roku życia.

Zaburzenia w inteligencji dziecka, które powstają w następstwie *pachymeningitis haemorrhagica*, wskazują na nieznaczne uszkodzenie substancji mózgowej, spowodowane wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym. Utrzymujące się porażenia nerwów czaszko-

wych należy łączyć z wylewami, umiejscowionymi na podstawie czaszki i wtórnym uszkodzeniem pni nerwowych przez ucisk.

Jak więc widzimy, dalsze losy dzieci chorych na *pachymeningitis* są smutne. Chorobę tę należy traktować poważnie, a z rokowaniem być ostrożnym. Wobec bezsilności terapii, należy dużą uwagę zwrócić na zapobieganie i przez odpowiednie odżywianie zmniejszyć liczbę dzieci dystroficznych oraz chronić je przed wtórnym zakażeniem.

Oceny książek.

Prof. Dr. med. C. BACHEM. *Arzneithérapie des praktischen Arztes*. Ein klinischer Leitfaden. Siebente vermehrte und verbesserte Auflage. Urban & Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1934. Stron 386.

Pierwsze wydanie tej książki ukazało się w Bonn w r. 1918. Nie była to ani ściśle farmakologia, ani prosty receptariusz; autorowi chodziło o podręcznik kliniczny, który szybko i zwięźle informowałby lekarza, jakie przeznaczenie ma dany środek lekarski i które środki są w danej chorobie na miejscu. Szybko po sobie następujące nowe wydania były coraz obszerniejsze, a obecne wydanie siódme stanowi już poważną książkę, uwzględniającą około 2500 środków farmaceutycznych, ugrupowanych według wskazań klinicznych. Dawniejszy podział, praktykowany w dotychczasowych farmakologjach, według składu chemicznego, lub według działania fizjologicznego, okazał się dla lekarzy praktyków niepraktyczny. W obecnym podziale środki również muszą się powtarzać, ale przyznać trzeba, że autor zrobił wszystko tak, żeby czytelnik mógł się łatwo w materiałze zorientować i właściwy środek wybrać. A więc: grup klinicznych jest w książce aż 38 (*excitantia, cardiotonica, diuretica, stomachica, emetica* i t. d.), t. j. niemal trzy razy więcej, niż u Binza (w książce Ewolda: *Arzneiverordnungslehre* środki wyliczone są w porządku alfabetycznym na 700 stronach); przy końcu książki znajduje się spis wszystkich uwzględnionych preparatów z podaniem strony, a na początku — spis terapeutyczny również z podaniem strony. Każdy dział ma na wstępie krótką farmakologiczną charakterystykę środków danej grupy, poczem wymienia się zasadnicze preparaty i szereg specyfików, wreszcie — liczne formułki receptowe. Książka ma charakter terapii powojennej, t. j. terapii t. zw. aktywnej, posiadającej na każdą dolegliwość swoisty środek i uwzględniającej produkty wielkiego przemysłu farmaceutycznego, wciskające się wszystkimi szczelinami do szpitala i pokoju prywatnego chorego. Oczywiście, wszystkich środków autor objąć nie był w możności, jest ich zaledwie w książce dziesiąta część (Kodeks Gehe z r. 1934 obejmuje 23.000 środków — t. j. znacznie mniej, niż za dobrych czasów, ponieważ drobne firmy pobankrutowały wskutek kryzysu, a większość pozostałych połączyła się w jeden wspólny koncern); autor uwzględnił wyłącznie środki przemysłu niemieckiego. Czytelnik polski, korzystający ze wskazówek tego podręcznika, powinien mieć stale na oku wytwórczość krajową, która dziś już stoi u nas bardzo wysoko: po przemyśle niemieckim zajmujemy niewątpliwie drugie miejsce; prześcignęliśmy przemysł francuski, angielski i włoski, zarówno co do liczby, jak głównie co do jakości preparatów, które mają u nas ustaloną renomę. Podręcznik prof. Bachema trzeba uznać za wzorowy co do układu, dokładności i bogactwa materiału. W naszej literaturze mamy zaledwie kalendarze lekarskie i wydawnictwa poszczególnych firm farmaceutycznych. Ktoby u nas chciał taki podręcznik wydać, powinienby się wzorować na układzie Bachema. Firma Urbana

i Schwanzenberg postarała się, żeby książka miała wygląd estetyczny co do oprawy, papieru i druku, który jest bez zarzutu. W wydawnictwo włożono moc pracy zarówno autorskiej, jak i wydawniczej.

W. Knappe

R. SZIDAT u. R. WIGAND. *Leitfaden der einheimischen Wurmkrankheiten des Menschen*. (Z 156 rysunkami, Georg Thieme, Lipsk 1934).

Autorzy podjęli się pracy pożytecznej i należycie się z niej wywiązali. Od kilku dziesięcioleci mało poświęcono uwagi sprawie pasorzytów, a choroby, na ich tle powstałe, ostatnio się wzmogły i zyskały na różnorodności. Wojna przyczyniła się do przeniesienia pasorzytów z jednych krajów do drugih. Podczas wojny i po niej zmieniły się warunki odżywiania, mniej starannie przygotowywano pokarmy mięsne (*taenia solium, taenia saginata*) i roślinne (*ascaris, trichuris*), mniej badano środki pokarmowe (*echinococcus, trichinosis*), przyzwyczajono się do mniej higienicznego stosunku do wypróżnień (*ankylostoma, ascaris*). A skutki tego stanu są ciężkie. Pasorzyty nie tylko spowodują niedokrewność (*ascaris lumbricoides*) i to niekiedy wielką (*dichylobotrum latum, ankylostoma duodenale*), lecz i choroby, zlokalizowane w płucach (*ascaris lumbricoides, ankylostoma*), w wątrobie (*fasciola hepatica*) z obrazem kamicy żółciowej, w kiszki z obrazem cierpienia wyrostka robaczkowego (*ascaris lumbricoides*), ale wywołują choroby mózgu, bądź gałki ocznej (*cysticercus cellulosae, cysticercus racemosus*), powodują objawy alergii (*asthma bronchiale*), zmiany we krwi (eozynofilia), ułatwiają szerzenie się gruźlicy, czynią nas mniej odpornymi w stosunku do duru brzuszego, urabiają grunt do bujania nowotworów (*cysticercus, echinococcus, trichina*), sprzyjają wybuchowi padaczki, bądź chorób psychicznych (*taenia nana, botriocephalus latus*). O pasorzytach pamiętać należy nawet w zespołach o wyglądzie chorób oponowych i w zespołach, wykazujących zakłócenie czynności ośrodkowego układu nerwowego (*trichina spiralis*), niekiedy ze zmianami w nerwach wzrokowych (*ankylostoma duodenale*) a to dlatego, że niektóre pasorzyty mogą się usadowić w poszczególnych częściach układu nerwowego. Autorzy słusznie akcentują, że pasorzyty, dawniej uważane za nieszkodliwe dla człowieka, okazały się dlań szkodliwymi (*coenurus cerebralis, strongyloides stercoralis*), i podnoszą, że pasorzyt, bardzo częsty u ludzi (*trichocephalus dispar*), według jednych pozostaje dla ludzi współlokatorem spokojnym, a według innych wywołuje u człowieka osłabienie nie tylko średniej miary, ale i niełokrewność złośliwą. Książka omawia metody dokładnego badania z uwzględnieniem wziernikowania oka, badania krwi (eozynofilia), odczynu skórno, odczynu dopelniacza oraz plynu mózgowo-rdzeniowego. Rysunki są w książce robione na zasadzie nowych fotografii, a nie są kopją rysunków autorów dawnych. Już ta część symptomatyczno-diaagnostyczna jest ważna i to dla lekarzy wszelkich specjalności wobec kalejdoskopu, jaki

może powstać w obrazie chorobowym na tle pasorzytów w rozmaitych narządach naszych; może ona wspierać nas w sprawie przeprowadzania rozpoznania różniczkowych. Poza to doskonale opracowany jest dział o zapobieganiu chorobom, powstającym z winy pasorzytów, jakoteż dział o leczeniu

z przestrzeganiem bacznie przeciwwskazań do poszczególnych metod leczniczych. Pacjenci i ich opiekunowie zwracają się o leki przeciw pasorzytom bezpośrednio do aptek, składów aptecznych, a często trafiają i do znachorów. Publiczność jest zdania, że lekarze nie wierzą... w robaki. M. B i r o.

Wskazówki praktyczne

W celu pobudzenia wydzielania mleka u karmiących radzi D i e t e l leczenie zastoinowe oraz środki wzmacniające, wspierane przetworami z łożyska i przysadki mózgowej. Bardzo skutecznym środkiem okazała się *Ocenta*, zawierająca wyciąg z przysadki, tkankę łożyska, witaminę, fosfor, wapń, żelazo, hemoglobinę, białko i węglowodany. (Fortschr. Ther. 1934, N. 3).

—o—

Przeciwko nieprzyjemnej woni podczas miesiączki radzi S c h r ö d e r częste kąpiele, dobrze oczyszczające skórę, zwłaszcza okolice narządów rodnych, przed perjodem oraz przepłukiwanie lekkim roztworem nadmanganianu potasu 1 — 2 razy dziennie podczas perjodu. (Med. Welt. 1934, N. 22).

—o—

W napadach stenokardycznych, które różnią się od napadów dławicy piersiowej tem, że nie reagują na nitroglicerynę, radzi G a l l a v a r d i n łykanie płynów: napady te muszą mieć jakieś tło nerwowe, które podczas łykania zostaje odruchowo zahamowane. (Journ. des prat. 1934, N. 12).

—o—

H i p p e i L i c k i n t polecają leczenie zapalenia opon mózgowych promieniami Roentgena, które w ich przypadku złagodziło bóle w karku, usunęło gorączkę, poprawiło łaknienie i sprowadziło zupełny powrót do zdrowia. (Klin. Woch. 1934, N. 28).

—o—

H. B r a u n poleca stosowanie środków nasennych przez odbytnicę według następującego przepisu: *Rp. Phano-dorm-Calcium 2,0; Ol. Cacao raspatum 18,0. M. f. saposit.* N. 10. Pacjentom, przyzwyczajonym do środków nasennych, daje się w odstępach 1½ — 2 godzinnych drugi czopek. (D. m. W. 1934, N. 25).

—o—

S e e b e r podaje dobre wyniki stosowanie efetoniny (zamiast adrenaliny) w bloku sercowym i chorobie Adams-Stockesa. Efetonina ma tę wyższość nad adrenaliną, że może być stosowana doustnie i to w ciągu całych miesięcy. (Kl. Woch. 1933, N. 42).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Koło Lekarzy Miejskiego Powszechnego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

Posiedzenie z d. 13 marca 1934.

Przew. Al. M a r g o l i s. Sekret. S. L e w i n. Obecnych 46.

1) Kol. L u b r a n i e c k i omawia przypadek niedokrewności hipochromicznej wywołanej przez botriocephalus latus. W dyskusji głos zabierali kol. T e n e n b a u m, G o l d b l u m, M a r g o l i s, T u r y n, K o k o t e k.

2) Kol. T u r y n omawia przypadek uchyłka dwunastnicy.

3) kol. T u r y n: Przypadek lymphosarcomatosis. Kobieta lat 39 zauważyła przed 2 laty guzek w okolicy prawej pachwiny, który stopniowo narastał. Obecnie powoduje bóle wzdłuż uda, w krzyżu i obrzęk prawej dolnej kończyny. Guz wielkości pięści, twardy, nierówny, nieruchomy, tkliwy. Podobny guz w nadbrzuszu, mniejszy pod pachą, liczne drobne gruczolki nad obojczykami i pod pr. pachą. Wątroba i śledziona macalne przy wdechu. Mocz b. z. b. c. 4800, ml. 1%, pał. 10%, ob. 62%, kwas. 2%, mon. 3%. W a s s e r m a n n ujemny. Badanie histologiczne (kol. H u r w i c z). Lymphosarcoma. Przypadek demonstrowany się ze względu na chron. przebieg.

W dyskusji przemawiali: kol. K a n t o r i kol. T e n e n b a u m.

4) Kol. W o l f s o n: Przypadek nieswoistego odczynu W i d a l a. Chora lat 24 przechodziła przed 12 laty dur brzuszny. Obecnie zachorowała przed tygodniem przy objawach ogólnego osłabienia, rozwołnienia i gorączki, chodziła. Przy przybyciu do szpitala ciepł. 39°, skóra b. z., gardziel lekko zaczerwieniona, serce, płuca b. z., lekka rozlana bolesność jamy brzusznej, śledziona, wątroba niemacalne, ze stółcem wydzielają się człony tasiemca. Mocz b. z. Odczyn W i d a l a 1/100 dod., 1/200 sł. dod. Nazajutrz T° opadła. Powtórny odczyn W i d a l a po tygodniu wypadł ujemnie. Mamy więc do czynienia z nieswoistym odczynem W i-

d a l a, powstałym w przebiegu ostrego zakażenia jelitowego u chorej, która dawniej przebyła dur brzuszny.

Posiedzenie z d. 27 marca 1934.

Obecnych 47. Przew. Al. M a r g o l i s. Sekret. S. L e w i n.

1) Kol. T a u b e. Przypadek ziarnicy złośliwej.

Chory lat 38 zgłosił się na oddział ze skargami na og. osłabienie i powiększenie gruczołów pachowych, szyjnych i pachwinowych, świąd skóry. Gruczoły twarde, niebolesne, przesuwalne. Mocz b. z. Krew: cz. c. 4.200.000. Hb. 69%. B. c. 8400 (s. 65,5%, pał. 1%, limf. 30,5%, mon. 3%). Odczyn W a s s e r. dodatni. Badanie histologiczne (kol. H u r w i c z) ziarnica złośliwa. Leczenie przeciwickłowe bez wpływu.

2) Kol. F r y d m a n: Przypadek zatoru żyły wrotnej.

Chora lat 47. Przed 9 laty żółtaczka. Przed 4 tyg. nagle powiększenie brzucha. Stan ob.: serce, płuca b. z. Wodoórzu-sze zn. stopnia. Płyn białawy, mętny. Odczyn R i v a l t y ujemny, białka 0,66%, c. g. 1005, 3 — 5 limfocytów. Wątroba wystaje 4 palce pod łukiem, gładka, twarda. Śledziona 2 palce pod łukiem. Obrzęki na kończynach dolnych. Mocz: c. g. 1004, białka 2%. Krew: 21.110 b. c. bez przesunięcia. W a s s e r m a n n 12 plusów. Opad. cz. c. 10'. Rozpoznanie: lues visceralis (hepatitis, splenitis, nephrosis), pylephlebitis.

Dyskusja: Kol. T e n e n b a u m, kol. W a j s k o p, kol. J e l e n k i e w i c z, kol. S z y k i e r, kol. T a u b e i kol. F r y d m a n.

Posiedzenie z d. 10 kwietnia 1934 r.

Obecnych 49. Przew. Al. M a r g o l i s. Sekret. S. L e w i n.

1) Kol. W o l f s o n. Przypadek tęcza.

Chory lat 15, 18 dni przed przybyciem do szpitala zadrasnął podczas młócenia III palec prawej ręki drzazgą, którą sam wyciągnął. Po 12 dniach zasłabł podczas pracy, w 3 dni później bóle w krzyżu, następnego dnia sztywnienie, bóle w brzuchu, trudności przy polykaniu. Przy przyjęciu do szpitala

rozwinęty obraz tęcza: szczękoscisk, opistotonus, wybitne pocenie się, niepokój napięcie mięśni brzucha, duża pobudliwość, częste skurcze mięśni twarzy, brzucha i kończyn. T° 38° , tętno 110. Krew: b. c. 15150, s. 81,5%, kw. 0,5, zas. 1%, limf. 10%, mon. 7%. Pierwszego dnia pobytu w szpitalu chory otrzymał 40 cc. surowicy tężcowej dordzeniowo, 30 ccm. domięśniowo, Ca-Cl dożylnie, oraz morfinę podskórną. Następnego dnia 10 ccm. surowicy dożylnie i 20 ccm. domięśniowo 25% magn. sulf. domięśniowo. Surowicę otrzymywał w ciągu następnych 3 dni, poczem wystąpiły objawy choroby surowiczej, wobec czego stosowanie surowicy przerwano. Chory poprawiał się. Po 10 dniach koniuszek III palca zaczerwienił się, przy lekkim naciśnięciu wydzielił się mały kawałek drzazgi, który został poddany badaniu bakteriologicznemu z wynikiem ujemnym. Chory został wypisany jako wyleczony. Otrzymał w sumie 100.000 jedn. mysich surowicy.

Dyskusja: Kol. P i k, kol. F r y d m a n i kol. G r y n b l a t.

2) Kol. T a u b c *Przypadek przedziurawienia wzrostka robaczkowego u chorego na raka wątroby.*

Chory lat 64 zachorował przed 7 tyg. nagle z bólami w jamie brzusznej i wymiotami. Od tego czasu okresowo co kilka dni bóle. *Staf.*: Chory b. blad, wątroba wystaje o 3 palce z pod łuku, nierównej powierzchni, guzowata. W prawym dole biodrowym naciek wielkości pięści, odgraniczony od góry i środka, bolesny. Mocz: c. g. 1030, białka 0.066%, nieco większ. urobilinogen. Krew: Cz. c. 3.680.000, Hb. 45%, ind. 0.62. B. c. 13.600, pał. 2,5%, s. 90,5%, kwas. 0,5%, limf. 1,5%, mon. 5%. T° norm.

Nazajutrz po przybyciu na oddział chory dostał bólów z objawami rozlanego zap. otrzewny i został poddany operacji, która wykazała ropne zap. wzrostka rob. z przebiegiem i zap. otrzewny. Chory zmarł. Sekcja stwierdziła poza wspomnianymi zmianami rozsiany rak wątroby.

W dyskusji głos zabierali: kol. T e n e n b a u m, A r o n s o n, K o k o t e k.

3) Kol. S z y k i e r. *Przypadek skazy krwotocznej.* Chora lat 59. Od roku krwawienia z nosa. Od 3 lat przy najmniejszych urazach siłce. Krew: obraz niedokrwistości wtórnej. O. B. 79'. Czas krw. 6'. krzepl. 14'. Trombocytów 95.00. Odczyn W a s e r m a n. ujemny.

W dyskusji głos zabierali kol. T e n e n b a u m, K o k o t e k, L u b r a n i e c k i.

4) Kol. K a n t o r. *Przypadek nawykowego zwichnięcia rzepki.*

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 6 lipca 1934 r. (*Presse méd.* N. 57, 1934) G. P a l a i s e a u, E. F r i e d m a n i C. V a i l l e przedstawili przypadek *śmiertelnego zatrucia salicylanem sodowym*. 10-letnie dziecko, dotknięte postępującym gośćcowym zapaleniem wśierdza, wykazywało na piąty dzień leczenia salicylowego (2 gr. wśródzynie i 5 gr. doodbytniczo) objawy zatrucia, cechujące się stanem nawpółśpiączkowym, oddechem K u s s m a u l a, zapachem chloroformowym oddechu. Miało się tutaj do czynienia z kwasico-ketozą pochodzenia salicylowego, co zostało potwierdzone przez wyniki badań laboratoryjnych. Równolegle z tym zespołem kwasico-ketozy rozwinął się zespół niedomogi nerkowej (azocia, wynosząca 1,28 gr., białkomocz, cylindrurja). Pomimo energicznego podawania zasad, w trzy dni po wystąpieniu objawów nastąpiło zejście śmiertelne. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono zmiany w wątrobie i nerkach o charakterze zapalnym, dyskretne, jeżeli chodzi o nerki, nadzwyczaj zaś silnie wyrażone w wątrobie, będącej w stanie daleko posuniętego zwyrodnienia tłuszczowego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 6 lipca 1934 r. (*Presse méd.* N. 57, 1934) L a u b r y i H e i m d e B a l s a c przytaczali *rozważania w sprawie śmiertelnego przypadku dusznicy bolesnej*. Chory miał od 20 lat napady dusznicy bolesnej coraz częstsze i silniejsze tak, że w końcu nie mógł zupełnie chodzić, i życie stało się dlań nie do zniesienia. Wobec tego, że wszelkie metody leczenia przyczynowego i objawowego zawiodły, brak zaś było całkowicie jakichkolwiek objawów klinicznych, radiologicznych i elektrokardiograficznych, prelegenci zaproponowali choremu zabieg chirurgiczny. Podczas operacji, kiedy obnażony pień nerwu współczulnego był znieczulany kokainą, chory nagle zmarł wskutek gwałtownego napadu obrzęku płuc. Badanie pośmiertne wykazało normalne serce bez zrostów osierdziejowych, bez zmian zastawkowych, bez zmian w tętnicy głównej, natomiast układ wieńcowy był ogromnie zmieniony. Zmiany te uwidoczniono zapomocą wypełnienia układu wieńcowego masą kontrastową i zdjęcia rentgenowskiego preparatu. Prelegenci zwracają uwagę na długotrwały przebieg cierpienia, na kontrast, istniejący między natężeniem objawów czynnościowych a brakiem podmiotowych objawów klinicznych i elektrokardiograficznych, oraz na śmierć w czasie zabiegu. Pomimo tego nieszczęśliwego wypadku podczas operacji, prelegenci pozostają wierni zasadzie wkraczania chirurgicznego w dusznicy bolesnej pod tym warunkiem jednak, że istnieje dość określone wskazania, jak to było w przypadku pokazywanym.

Przegląd terapeutyczny

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala ś-go Ducha w Warszawie. (Kierownik Oddziału: Prof. B r o n o w s k i-S z c z ę s n y).

Zagadnienie leczenia gruźlicy płuc wyciągami ze śledziony.

Podał:

Dr. Med. W. FALENCIK, (Warszawa).

Il est bien difficile de se faire une opinion exacte sur la valeur d'une methode therapeutique, surtout lorsque'on a entendu plaider sur elle, le pour et le contre, par ceux, qui la connaissent le mieux.

G. Lemoine.

Wszelkie zagadnienie, dotyczące leczenia gruźlicy, jest aktualne, gdyż, o ile djagnostyka tego cierpienia uczyniła znaczne postępy, o tyle leczenie wiele pozostawia do życzenia. Chcę więc na tem miejscu omówić wyniki leczenia gruźlicy śledzioną w świetle spostrzeżeń z literatury i własnych.

Śledziona, narząd kurczliwy, odgrywa wybitną rolę w zakresie krążenia w obrębie żyły wrotnej i w regulacji krążenia wogóle. Reguluje ona ilość przepływają-

cej krwi oraz wpływa na zawartość w niej elementów morfotycznych. Krew śledziony posiada ciężar gatunkowy wyższy, o ile weźmiemy pod uwagę krew całkowitą, gdyż surowica krwi śledziony posiada ciężar gatunkowy ten sam, co i w obrębie innych narządów, dalej krew śledziony jest trzy razy bogatsza w krwinki czerwone, niż krew w naczyniach. Zawartość żelaza, liczba ciałek białych i płytek we krwi śledzionowej obfitsze w porównaniu z krwią naczyń. Ta różnica w składzie krwi śledzionowej występuje w okresie skurczu śledziony tem jaskrawiej. Skurcz śledziony mogą wywoływać czynniki takie, jak ćwiczenia mięśniowe, krwotok, wzruszenia psychiczne oraz zaburzenia w oddychaniu. Fakt kurczenia się śledziony w okresie ćwiczeń fizycznych potwierdziły klasyczne badania B a r c r o f t a na zwierzętach, jak również badania A b e l o u s i S o u l a s, oraz badania B e n h a m o n a, dokonywane na ludziach przy zastosowaniu techniki rentgenologicznej. Badania J o l l y, K r z y w a n k a i A r n o l d a stwierdziły wzmaganie się po ćwiczeniach liczby ciałek czerwonych we krwi, przy jednoczesnym zwiększaniu się liczby ciałek białych i płytek. Faktu te są uwarunkowane wyciskaniem krwi do krwiobiegu podczas skurczu śledziony. Przy krwotokach śledziona wyrzuca

część zmagazynowanej w sobie krwi, przez co wedle L. B i n e t a ma miejsce pewnego rodzaju autotransfuzji. Śledziona odgrywa wybitną rolę w objawach asfiktycznych, wpływając na powstawanie poliglobulji asfiktycznej. W mechanizmie kurczenia się śledziony, biorą wybitny udział, oprócz czynników nerwowych, czynniki humoralne.

Rola śledziony nie wyczerpuje się wyżej opisanymi zjawiskami, gdyż pozatem śledziona odgrywa rolę narządu gruczołowego, narządu, biorącego czynny udział w zjawiskach hemolizy i odżywiania. Śledziona wytwarza limfocyty, co szczególnie wydatnie zaznaczono jest w wieku młodocianym, a przez to odgrywa wybitną rolę we wszelkiego rodzaju zakażeniach. Rola krwiotwórcza śledziony u płodu jest niezaprzeczalna, co zaś do roli tej u dorosłych, to wśród różnych badań czytna jednolitości poglądów na tę sprawę. B i n e t jest zdania, że śledziona wykazuje czynność krwiotwórczą w stanach niedokrewności.

A. P r e n a n t wykazał, że w śledzionie mają miejsce zjawiska hemolizy zarówno fagocytarnej, jak i pozakomórkowej. Czynność fagocytna uskutecznia się dzięki komórkom śródbłonkowym, co prowadzi do wytwarzania się w komórce pochłaniającej ciało, obfitujących w żelazo. Śledziona więc współdziała w zaopatrywaniu organizmu w żelazo oraz zajmuje poważne miejsce w czynności barwnikotwórczej. Już M a l p h i g i i D u p u y t r e n spostrzegli, że śledziona odgrywa pewną rolę w odżywianiu, jednakże dopiero badania Ch. R i c h e t a rzuciły na tę sprawę więcej światła. Zwierzęta, pozbawione śledziony, dla podtrzymania swego stanu ciała, muszą spożywać więcej, niż zwierzęta normalne, a jeżeli nie mają one tej możliwości, to szybko ulegają wyniszczeniu i umierają. J o l l y wykazał, że śledziona podlega w czasie głodzenia bardzo wydatnym zmianom. H. D e l a u n a y wykazał, że śledziona bierze udział w wytwarzaniu aminokwasów. Śledziona bierze wydatny udział w przemianie materji, a dzięki układowi siateczkowo-śródbłonkowemu odgrywa wybitną rolę w zjawiskach odporności. U zwierząt z wyciętą śledzioną nie stwierdzano wzmacniania się zawartości cholesterolu we krwi po pracy, jednakże należy tu dodać, że wstrzyknięcie wyciągów śledzionowych fakt ten powodowało. Badania wykazały, że podawanie wyciągów ze śledziony wywierało wpływ hamujący w zakażeniach na zwierzętach oraz działanie hamujące na wzrost nowotworów.

Z wyżej przytoczonego widzimy, jak poważne stanowisko w czynnościach organizmu zajmuje śledziona, i zrozumiałem się staję, dlaczego starano się wyżyłskować podawanie tego narządu w postaci wyciągów lub też narządu całkowitego w leczeniu różnych stanów chorobowych.

W pracy niniejszej będziemy się zajmowali stosowaniem śledziony i jej wyciągów jedynie w gruźlicy płuc.

W leczeniu gruźlicy był jeszcze jeden moment, który zwrócił uwagę na lecznictwo opoterapeutyczne, tym momentem było stwierdzenie przez cały szereg badaczy roli układu sympatycznego w przejawach klinicznych tego cierpienia. Geneza tych objawów wedle badaczy współczesnych zależy tak od impregnacji organizmu toksynami, jak od współdziału gruczołów wydzielania wewnętrznego. Stany sympatyczne powiązane zostały z dysendokrynją, a stąd do stosowania leczenia

wyciągami z gruczołów pozostał tylko jeden krok, i krok ten został dokonany: poczęto stosować wyciągi gruczołowe (wątroba, gruczoł piersiowy, śledziona (G u i l l a u m e)).

Stosowanie wyciągów ze śledziony w gruźlicy rozpoczął pierwszy w 1903 roku B a y l e. Opierał się on na licznych pracach doświadczalnych i klinicznych, które wykazały, że terapia śledzionowa w gruźlicy wpływa na wzmacnianie się liczby czerwonych ciałek i zawartości hemoglobiny we krwi gruźlików (M o n i e r, R a g a i n, D a n i l e w s k i, S e l e n s k i), że pod wpływem śledziony zwiększa się liczba leukocytów (G o l d s c h e i d e r, J a c o b, S i m o n, S p i l l m a n) oraz ich wzajemne ustosunkowanie przez powstawanie limfocytów i zjawianie się eozynofiliów, które B e z a n ç o n i d e J o n g uważali za wyraz poprawy stanu chorych. Dalej dzięki badaniom H a r r o w e r a ustalono, że opoterapia śledzionowa wpływa na wzmocnienie się poziomu wapnia we krwi, na zmniejszenie wydzielania fosforanów. W badaniach klinicznych znów zaznaczono znikanie prątków K o c h a i wzmacnianie się tendencji do włóknowaczenia tkanki gruźliczej.

Przejdziemy teraz do omówienia badań doświadczalnych, przeprowadzanych na zwierzętach w świetle prac S c h r o e d e r a (1909) K a u f f m a n n a i K o g e l a (1912), wreszcie samego B a y l e a. Wedle tych doświadczeń stosowanie wyciągów ze śledziony uchroniło od śmierci wiele zwierząt z gruźlicą doświadczalną, a gdzie tego dokonać nie zdołało, to jednakże opóźniło znacznie moment śmierci tychże w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Zmiany histopatologiczne w narządach zwierząt leczonych wyróżniały się mniejszym rozwojem oraz tendencją do bliznowacenia. Te same wyniki w doświadczeniu na zwierzętach otrzymał również B a y l e. Jeżeli przejdziemy do omówienia wyników klinicznych leczenia śledzioną, to procent poprawy w gruźlicy początkowej B a y l e oblicza na 100, a w gruźlicy wogóle na 75%. Nowsze badania A r m a n d - D e l i l l e a wykazują również w większości przypadków poprawę. W spostrzeżeniach tego autora waga wzmacniała się, odpluwanie ulegało zmniejszeniu się, temperatura opadała, prątki znikaly; autor ten podczas leczenia nie stwierdzał żadnych odczynów, ani miejscowych, ani ogólnych. Leczenie wyciągami ze śledziony wedle A r m a n d - D e l i l l e a wpływa na poprawę stanu ogólnego chorych i prowadzi do zjawiania się procesów bliznowacenia, o czem przekonywają nas badania rentgenologiczne.

F. M a t t a u s c h z 38 przypadków gruźlicy płuc, leczonej wyciągami ze śledziony, tylko w dwóch przypadkach nie obserwował poprawy. Już w drugim tygodniu leczenia obserwował on poprawę zaburzeń, spowodowanych impregnacją toksyczną organizmu. Stwierdzał on również poprawę stanu krwi oraz poprawę jej obrazu we wzajemnym stosunku ciałek białych. Stan płuc w spostrzeżeniach tego autora ulegał poprawie, a odpluwanie zmniejszało się wydatnie. Próbowano leczenia śledzioną i innych postaci gruźlicy poza gruźlicą płuc. F. H u e t e r leczył opoterapię śledzionową gruźlicę krtani, ogółem autor leczył 4 przypadki. W jednym przypadku z daleko posuniętą gruźlicą naciekową krtani, połączoną z czynną gruźlicą płuc, autor otrzymał wybitną poprawę. W jednym przypadku autor poprawy nie osiągnął. Podawał on chorym w zupie

świeżą śledzionę skrobaną. O. F. I. e. g. e. l. stosował leczenie śledzioną w ropiejącej gruźlicy kostnej z przetokami i na 15 leczonych przypadków w 7 obserwował wybitną poprawę. Ostatnio o pomyślnych skutkach leczenia gruźlicy płuc terapią śledzionową donoszą R. u. t. t. g. e. r. s. i. A. K. a. m. s. l. e. r. Notują oni poprawę stanu ogólnego, spadek temperatury, wzmaganie się wagi oraz zmiany na lepsze w obrazie krwi. Wspomnę tu jeszcze o wynikach stosowania śledziony w chorobie B. a. s. e. d. o. w. a.; badania wykazały, że wzmożona przemiana materji w tem cierpieniu zostaje zahamowana, i stwierdza się obniżenie podsatwowej przemiany materji.

Z polskich autorów o leczeniu gruźlicy śledzioną wspomina St. R. u. d. z. k. i. oraz E. W. a. j. s. Ten ostatni pisze, co następuje: „U chorych, podlegających leczeniu wyciągami ze śledziony, stwierdza się, co następuje: przyrost wagi, zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny, zmiany ku lepszemu noszą charakter stały. Zmiany patologiczne w płucach ulegają regresji ku lepszemu. Objawy fizykalne łagodnieją, co potwierdza badanie radiologiczne. Również szybka poprawa jest notowana w gruźlicy kostnej.

W. a. j. s. i S. h. e. r. m. e. a. n. w badaniach swoich posługiwali się wyciągami ze śledziony, przygotowywanymi przez firmę Ludwik S. p. i. e. s. s. i. Syn.

Teraz jeszcze parę słów o leczeniu śledzioną wedle rad B. a. y. l. e. a. Autor ten stoi na stanowisku, że nie należy stosować ani wyciągów częściowych, ani też mieszanin z wyciągami z innych narządów, lecz jedynie czyste wyciągi całkowite ze śledziony. Podawanie doustne autor uważa za właściwe jedynie w przypadkach cięższych lub też jako leczenie pomocnicze obok leczenia wstrzykiwaniami podskórnymi. U dorosłych należy zastrzykiwać wyciąg w ilości 5 — 10 cm³ dziennie. U dzieci do czterech lat należy stosować 1 cm³ na każdy rok życia, od czterech zaś lat można bez obawy stosować 5 cm³. Robić należy 22 wstrzyknięcia w przeciągu 12 dni. Zastrzyki należy wykonywać w sposób następujący: 1 i 2 dnia po 1 zastrzyku, 3 i 4 dnia pauza, potem 5 i 6 dnia po 1 zastrzyku, a 7 i 8 dnia pauza. Zachowując wyżej wspomnianą kolejność, autor zaleca wykonywać zastrzykiwania przez kilka miesięcy. Przechodzę obecnie do omówienia przypadków własnych.

Na wstępie muszę zaznaczyć, że praca moja opiera się na 200 obserwacjach, dokonanych w okresie lat 1928—1932. Część tych przypadków pochodzi z oddziału prof. Dr. med. S. B. r. o. n. o. w. s. k. i. e. g. o. w szpitalu Św. Ducha, z przychodni szpitala Św. Ducha oraz z ambulatorjum Kasy Chorych m. Warszawy, gdyż takim materiałem wówczas rozporządzałem, t. j. dość obfitym i dającym gwarancję ciągłości obserwacji. Odpowiednio do powyższego podziału kształtuje się podział chorych. Przychodnie szpitalne i Kasy Chorych dostarczyły mi materiału, który podzieliłem na trzy grupy: I-a — to przypadki, które wymagały leczenia ambulatoryjnego, II-ga przypadki cięższe, leczone w domu chorego; III-a — b. ciężkie, kierowane do leczenia w szpitalu.

Powyższy układ pracy gwarantował, iż pacjent, czł. K. Chorych, po wypisaniu ze szpitala będzie w mojej obserwacji w dalszym ciągu w przychodni Kasy Chorych, a znów pacjent, nienależący do Kasy, zgłaszał się do dalszego leczenia do ambulatorjum szpitala. W ten sposób miałem zapewnioną stałość obserwacji chorego.

Do terapii wyciągami ze śledziony przeznaczałem chorych, którzy nie byli leczeni wogóle, i chorych, którzy przeszli różnego rodzaju leczenie włącznie do sanatoryjnego. Je-

żeli chodzi o fizjonomję kliniczną tych chorych, to powyższe leczenie stosowałem w przypadkach gruźlicy płuc I-go okresu, II-go okresu, bez powikłań i z powikłaniami (odma sztuczna, wysięki i t. d.) oraz, te przypadki gruźlicy płuc, w których na skutek powikłań (zrosty, wysięk i t. d.) stosowanie odmy sztucznej zostało zaniechane, i w przypadkach III-go okresu gruźlicy płuc. W zakres powyższej terapii nie wchodziły przypadki ostrej krwipochodnej gruźlicy płuc (zapalenie opon mózgowych gruźlicze, zapalenie płuc serowate, gruźlica kostna i gruczołowa). Zwężony sztucznie w ten sposób zakres mego działania pozwolił mi dokładnie prześledzić wpływ wyciągu śledzionowego na gruźlicę płuc. Żeby nie przytaczać zbyt wielu historii chorób, postanowiłem z każdej grupy przytoczyć po 1 najbardziej charakterystycznej historii choroby.

G. r. u. p. a. I. Chorzy z tej grupy należą do przeróżnych warstw społecznych i zawodów; począwszy na urzędniku z Ministerstwa. Wszyscy ciężko pracujący po 8—10 godzin na dobę fizycznie lub umysłowo: mieszkają niejednokrotnie poza Warszawą: obarczeni liczną rodziną, lecz mimo tak niepomyślnych warunków nie przerywają swych zajęć, leczą się bardzo chętnie, zgłaszają się punktualnie, i w tych przypadkach można wykazać obiektywnie poprawę ogólną, lokalną w tkance płucnej po zastosowaniu wyciągu ze śledziony.

Helena G. lat 22, służąca, leczyła się u Dr. St. z powodu nerwicy serca. Od dłuższego czasu narzeka na suchy kaszel, męczący, połączony z odpluwaniem w nieznacznej ilości plwociny żółtawej bez domieszki żyłek czerwonych. Przed pół rokiem pluła jednak krwią. Obecnie poci się, chudnie i uskarża się na ogólne osłabienie.

Chora o budowie wątłej, astenicznej — gruźliczej, miernie odżywiona, tkanki tłuszczowej niewiele, mięśnie b. słabo rozwinięte. Zwraca uwagę na błądność powiek skórnych i śluzówek. Dolki nad i pod obojczykami zapadnięte. Klatka piersiowa rachityczna, kończyny nadmiernie długie.

P. l. u. c. a.: opukowo stwierdza się przytłumienia nad szczytami, oddech nieokreślony — wydech z podmuchem w prawym szczycie pojedyncze drobne bańkowe rzęzenia wilgotne, od przodu: pod obojczykiem oddech z odcieniem oskrzelowym i nieliczne drobno bańkowe rzęzenia wilgotne — w okolicy wnek oddech wybitnie zaostrozony nad resztą płuc wysłuchuje się oddech zaostrozony.

Badanie rentgenologiczne: Prawy szczyt lekko przymglony, podczas kaszlu nie wyjaśnia się — nieco słabiej, niż normalnie. Pola płucne powietrzne. Zatoki przeponowe żebrowe wolne. Ruchy przepony swobodne. Cienie wnekowe powiększone umiarkowanie.

Rozpoznanie: *Condens. Apic. D. et Adenopathia peribronchialis D.* (Dr. K. u. k. l. i. n. s. k. i.).

B. a. d. a. n. i. e. k. r. w. i.: 4.2.1930 r.

Liczba czerwonych ciałek krwi — 4.200.000. Liczba białych c. krwi — 9.000. Stosunek białych ciałek krwi do czerw. 1 : 444. Hemoglobiny — 70%. Indeks — 0,8.

Ciałka czerwone pod względem morfologicznym odchyłań od normy nie wykazują.

Wzór leukocytny: Eozynofile — 3%. Myelocyty — 0%. Młode — 0%. Pętlowate — 6%. Segmentowane — 62%. Limfocyty — 24%.

Temperatura, mierzona przez dłuższy okres 3-krotnie podczas dnia, wykazuje wzniesienie do 37,1C.

10.2. Badanie plwociny prątków K. o. c. h. a. nie wykazuje: śluzowa, ciągliwa, nieliczne kom. nabł. płaskiego, poj. leukocyty — włókna sprężyste —; Krwinki —;

Od dnia 14.2. podaje chorej wyciąg ze śledziony.

Karta choroby podaje: Waga — 42 — 46,5 kg.; waga — 20,2 — 50,0 kg. Po 16 dniach leczenia wyciągiem śledziono-

wym waga wynosi 50,0 kg.: zmiany w płucach, jak podano wyżej.

10.3. — Samopoczucie chorej dobre — na wadze przybyło 0,5 kg.

B a d a n i e k r w i:

Liczba cz. c. krwi — 4.740.000, białych c. krwi — 6.600, Hb. — 75%, eozynofile — 3%, myelocyty — 0%, młode — 0%, pętlowate — 4%, segmentowane — 60%, limfocyty — 33%.

17.3. Czerwonych ciałek krwi — 4.300.000, białych c. krwi — 7.000; stosunek białych do czerwonych ciałek krwi — 1 : 644. Hb. — 70%. N. — 64%. Limfocyty — 28%.

28.3. Badanie krwi w głównych zarysach, jak wyżej; limfocytów 30%.

W p ł u c a c h: oddech w szczytach z oskrzelowego przechodzi w osłabiony nieokreślony, mniej szorstki i chropawy, rzężeń nie stwierdza się.

S t r e s z c z e n i e: ze strony płuc: oddech z oskrzelowego staje się łagodniejszy, mniej szorstki i chropawy, przechodzi zwolna w nieokreślony, rzężenia w szczytach prawym ustępują. Na wadze przybytek z 46,5 kg. — do 51 kg. Temperatura nie przekracza 37°C wieczorem. We krwi ustala się limfocytoza sięgająca 30%.

(Dok. nast.)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Szczepienia przeciwbłonicze zwykłe i jednoczesne ze szczepieniami przeciwko ospie (ze szczególnem uwzględnieniem doświadczeń łódzkich).

Podał:

Dr. H. MAKOWER (Łódź).

I.

Wprowadzenie surowicy przeciwbłoniczej znakomicie zmniejszyło śmiertelność na błonicę. Jednakże zbiegło się ono przypadkowo z osłabieniem „*genius epidemicus*” błonicy w wielu krajach. Pierwotnie istniejący szczery entuzjazm w stosunku do surowicy musiał się w dalszym rozwoju naszych wiadomości patogenetycznych i epidemiologicznych zmniejszyć. Istnieją bowiem 2 okoliczności, wśród których nawet bardzo duże ilości surowicy mogą zawieść: zbyt późne stosowanie surowicy, zbyt silne natężenie zakażenia (postacie hipertoksyczne). Dlatego też najbardziej nawet szerokie stosowanie surowicy może zmniejszyć śmiertelność na błonicę, nie może jej jednakże całkowicie usunąć. Jeszcze mniejszy wpływ może, oczywiście, wywierać na zachorowalność, gdyż nie może przyczyniać się wydatnie do zmniejszania rozsiewania zarazków, profilaktyka zaś przy pomocy wstrzykiwania surowicy jest krótkotrwała i może uczulać na zastrzyk leczniczy, o ileby osobnik mimo to później zachorował.

Metodę wytopienia błonicy, a w każdym razie ograniczenia jej w takim stopniu, ażeby zmniejszyć do minimum zachorowalność i śmiertelność — po pierwszych próbach, wykonanych przez D z i e r z g o w s k i e g o — opracował B e h r i n g, odkrywca antytoksyny błonicy. B e h r i n g a metoda polegała na stosowaniu szczepień ochronnych za pomocą mieszanin toksyny i antytoksyny (T. A.), stosowanych wielokrotnie i w sposób skomplikowany; trudności metodyczne z jednej strony, wojna światowa z drugiej stanęły na przeszkodzie do większego rozpowszechnienia się tej metody. Szczepienia zapomocą T. A. zostały wprowadzone na wielką skalę w Ameryce przez P a r k a i jego współpracowników, dały one wyniki wymienne.

Początkowo zastosowano je w szkołach, t. zn. wśród populacji dziecięcej, u której umieralność na błonicę jest stosunkowo nieznaczna. 80% dzieci, umierających na błonicę, ma poniżej 6 lat życia. Oczywiście, w szkołach są szczepienia ze względów technicznych znacznie łatwiejsze do przeprowadzenia, aniżeli szczepienia dzieci młodszych, nie mających takich wielkich skupień. Jednakże praktyka wykazała, że szczepienie samych tyl-

ko dzieci w wieku szkolnym bez jednoczesnego szczepienia dzieci młodszych jest niewystarczające do opanowania błonicy, że trzeba główną uwagę zwrócić na przeszczenie dzieci małych. Rozpoczęto propagandę i akcję w tym kierunku z iście amerykańskim rozmachem, z zastosowaniem wszystkich sposobów współczesnej reklamy, wciągnięto w to lekarzy, duchowieństwo wszystkich wyznań, nauczycielstwo, prasę, radio — całe zresztą nieledwie społeczeństwo. Rozpoczęta nakładem dużych kosztów akcja szczepienna już po krótkim czasie zaczęła dawać bardzo dobre wyniki. Istnieje szereg miejscowości, gdzie przez rozległe szczepienia udało się błonicę prawie zupełnie wytępić. Tu należy słynne „No Diphtheria Town” — Auburn, następnie Newburgh, Utica, Albany i t. d. Okazało się, że błonica znika wtedy, gdy liczba zaszczepionych dzieci poniżej lat 5 osiąga 30% (G o d f r e y), (1); jaki minimalny % dzieci starszych ma być jednocześnie zaszczepiony, nie jest jeszcze dokładnie wiadomo, przeważnie było zaszczepionych przeszło 50% dzieci starszych. Zachorowalność i umieralność na błonicę spadały w sposób krytyczny, o ile próg 30% zaszczepionych dzieci małych został osiągnięty. Stosunki w 120000-em mieście Albany (stanu New York) mają wartość nieledwie eksperymentu: do zimy r. 1927 powolne zmniejszanie się liczby zachorowań, podobnie jak w innych miejscowościach; zimą tego roku epidemia; natychmiast rozpoczęto kampanię szczepienną, liczba zaszczepionych dzieci małych osiąga blisko 30% — epidemia się kończy; w r. 1929 liczba zaszczepionych spada do około 20%, liczba zachorowań na błonicę wzrasta; błonica ginie dopiero w r. 1930, kiedy zostało przeszczenionych przeszło 30% tej grupy dzieci. Te badania G o d f r e y a mają doniosłe znaczenie, gdyż dowodzą, że nie wszystkie dzieci muszą być przeszczenione, ażeby błonicę wytępić; dowodzą one jednocześnie, że główny wysiłek musi iść w kierunku szczepienia dzieci do lat 5-u, i że wysiłek ten musi być stale podtrzymywany na pewnym poziomie. Wytlumaczenia teoretycznego opisane powyżej fakty dotychczas nie znalazły.

II.

Mieszanina T. A. dała dowody doskonałego działania uodparniającego, posiada jednakże pewne wady. Po pierwsze, trudne jest dokładne jej przyrządzenie, po drugie pod wpływem pewnych czynników może ulegać rozszczeniu na swe składniki i stać się toksyczna, wreszcie może uczulać na ewent. późniejsze wstrzyknięcie surowicy leczniczej. Wady te nie są zbyt wielkie,

skoro udało się za pomocą T. A. olbrzymią liczbę dzieci skutecznie i naogół bez przykrych niespodzianek zaszczepić. Ostatnio jednakże T. A. Parka jest coraz bardziej wypierana przez lepszą od niej szczepionkę — anatoksynę Ramona. Została ona uzyskana przez dodanie do toksyny błoniczej odpowiedniej ilości formaliny i przez zadziałanie jej w ciągu ściśle określonego czasu i temperatury; traci wtedy toksyna całą swą jadowitość, zachowując swe własności antygenne. Szczepienia we Francji i Belgii, w Kanadzie, w Polsce były od samego początku robione na większą skalę za pomocą anatoksyny.

Anatoksyna nie może ulec rozszczepieniu na wolną toksynę, gdyż grupa toksyforowa jadu błoniczego jest w niej nieodwracalnie zniszczona, gdy grupa antygenowa nie ulega zmianie. Dodatek formaliny chroni w pewnym stopniu od przypadkowego zakażenia bakteryjnego*). Zupełny brak jadowitości umożliwia stosowanie bardzo dużych dawek antygeny, trzeba tylko użyć do wyrobu anatoksyny toksyny bardzo silnej. Ma to duże znaczenie, gdyż odczyny poszczepienne wywołane są w znacznej mierze przez białko bakteryjne prątków Loefflera, ulegających w pożywce bakterjolizie, przede wszystkim u osobników, uczulonych na białko maczugowców błonicy (np. po przebyciu błonicy, u nosicieli). W ten sposób uzyskać można wysokowartościową anatoksynę ze stosunkowo niewielką ilością substancji drażniących. Jedyną wadą anatoksyny w porównaniu z T. A. — silniejsze odczyny u dzieci starszych — jest obecnie na dobrej drodze do wyeliminowania. Zresztą widzieliśmy w rozdziale poprzednim, że obecnie główny nacisk kładzie się na szczepienie dzieci małych, a czem dzieci młodsze, tem znoszą anatoksynę lepiej. Im zaś wcześniej się dzieci szczepi, tem skuteczniej chroni się je od błonicy, gdyż w pierwszych 2 latach życia umieralność na błonicę jest największa. Zresztą sprawa nieco większych odczynów po anatoksynie schodzi zupełnie w cień wobec jej największej zalety: wobec jej b. wielkiej siły uodporniającej. Za pomocą 3 wstrzyknięć T. A. można było osiągnąć do 80 kilku % ujemnych odczynów Schick'a, a właśnie te dzieci, które nie udało się uodpornić, są to najgorsi producenci antytoksyny, którzy w razie zakażenia błonicą są najbardziej narażeni na złe zejście. Po trzykrotnem zaszczepieniu anatoksyny w dawkach zwykłych uzyskuje się 90 kilka % ujemnych Schick'ów, przeciętnie 6 dzieci na 100 ma jeszcze dodatni odczyn Schick'a, to znaczy mniej niż $\frac{1}{30}$ jedn. antyt. w 1 cm.³ surowicy; dalszych 6% dzieci ma od $\frac{1}{30}$ do $\frac{1}{10}$ jedn. antyt., a więc ochrona ich mimo ujemnego Schick'a nie jest pełnowartościowa. W każdym razie badania porównawcze zawartości antytoksyny we krwi dzieci szczepionych T. A. wzgl. anatoksyną wykazały nie tylko większy % skutecznie zaszczepionych przez tę ostatnią szczepionkę, ale również stosunkowo znacznie większą zawartość antytoksyny u tych dzieci (por. Debré), (2).

Ażeby zmniejszyć do *minimum* liczbę dzieci nieuodpornionych lub niedostatecznie przez anatoksynę uodpornionych, czynione są ostatnio próby stosowania znacznie silniejszej anatoksyny. Przez zastosowanie specjalnej techniki hodowlanej uzyskać można bardzo wy-

sokowartościową toksynę, a przez to — jak zaznaczyliśmy to wyżej — bardzo stężoną anatoksynę. Uzyskuje się w ten sposób anatoksynę o zawartości 10 — 20, a nawet 30 kilku i więcej jedn. antyg. w 1 cm.³ Stosowanie bardzo mocnej szczepionki pozwala na osiągnięcie blisko 100% -ego uodpornienia już po 2 dawkach anatoksyny (Ramona, Nélis) (3). Kto wie, jak trudno jest w naszych warunkach uzyskać trzykrotne zaszczepienie większej liczby dzieci, ten potrafi ocenić całą doniosłość tej zdobyczy. P. Z. H. w Warszawie wypuścił anatoksynę o zawartości 32 jedn. antyg. w 1 cm., która poza swą dużą siłą antygenową odznacza się — jak o tem mogliśmy się w Łodzi przekonać — znaczną łagodnością, nie wywołując prawie zupełnie odczynów poszczepiennych. Obecnie wyrabiana przez P. Z. H. anatoksyna osiąga już 50 jedn. antyg. w 1 cm.³ (R. Zajdłówna) (4).

Jeszcze większe wzmoczenie siły antygennej jest możliwe na drodze stężania już gotowej anatoksyny.

S. Schmidt uzyskał to przez strącanie i absorbcję anatoksyny za pomocą wodorotlenku glinu i uwalnianie jej przez fosforan sodowy; otrzymana w ten sposób stężona anatoksyna zawierała 300 jednostek antygenowych w 1 cm.³; Jensen (5) stosował taką anatoksynę jednorazowo i uzyskał wyniki odpornościowe niezłe, zdarzały się jednakże silne odczyny poszczepienne. Spasowicz i Porębski (6) uzyskali dobre wyniki, stężając anatoksynę za pomocą kwasu białkowego; zwłaszcza podkreślić należy dużą wydajność tej metody. R. Zajdłówna zastosowała w celu skoncentrowania i oczyszczenia anatoksyny ultrafiltrację przez błony kollojdjonowe 4% i 10% -owe, przez które przechodzą większe cząsteczki białkowe i mniejsze krystaliczne; uzyskany bardzo stężony antygen rozcieńcza się w dowolnym stosunku (7). Dla celów praktycznych sporządza się oczyszczoną anatoksynę o sile 200 jedn. ant. w cm.³. Czynione przy pomocy tej szczepionki próby uodporniania za pomocą jednorazowego wstrzykiwania 200 jedn. (Sparrrow i Mayzner) (8), dały wyniki dobre, nie osiągnęły jednakże takiego odsetka uodpornienia, jak przy częstszem szczepieniu za pomocą dawek mniejszych. Na przeszkodzie do szerszego stosowania tej metody stoi pozatem to, że jest ona droga.

Ostatnio powstały próby wzmoczenia wyniku uodporniania nie na drodze powiększania ilości wprowadzanego antygeny, ale przez dodatek pewnych ciał nieswoistych, które miałyby przez absorbcję antygeny powodować powolniejsze jego wchłanianie się i przez to dłuższe oddziaływanie na ustrój szczepiony. W pierwszym rzędzie chodzi tu o wprowadzony przez Glenyego w roku 1926 alun potasowy. Badania Parka i Schroder (9), Wellsa i Haversa (10) i innych wykazały, że dodatek alunu bardzo wybitnie zwiększa siłę immunizacyjną anatoksyny. Mielnik, Pałant i Mitelman (11) zaszczepili kilkaset dzieci jedną dawką stosunkowo słabej anatoksyny alunowej (7 — 15 jedn. ant.) i uzyskali powyżej 90% odczynów Schick'a ujemnych, Straus uzyskał nawet około 99%. Oczywiście, że umożliwienie szczepienia za pomocą jednego tylko zastrzyknięcia stanowiłoby bardzo duży postęp w technice uodporniania. Już obecnie można stwierdzić, że jesteśmy w tym kierunku na dobrej drodze.

W innym kierunku poszli Ramon i Zoeller (12). Podali oni metodę „szczepień sprzężonych”

*) W Bundaberg w Australji takie przypadkowe zakażenie mieszkanki T. A. (gronkowcami) wywołało ciężkie schorzenia wielu dzieci i zejście śmiertelne w 12 przypadkach.

(„immunisations associées”), która umożliwia uzyskanie prawie całkowicie 100%-go wyniku uodparniającego. To znaczy, że udaje się zmusić do produkowania antytoksyny osobników, którzy uważani byli na zasadzie poprzednich prób uodparniania za „kaleki serologiczne”. Metoda R a m o n a i Z o e l l e r a polega na jednoczesnym szczepieniu anatoksyną błoniczą i mieszaną szczepionką durowo-paradurową (T. A. B.), wzgl. jakąś inną szczepionką, mającą zdolność wywoływania miejscowego odczynu zapalnego. Metodę R a m o n a i Z o e l l e r a zastosował D o p t e r (13) u dorosłych na dużym materiale w wojsku. Udało mu się przy jej pomocy całkowicie wytepić błonicę w 5 kor-

pusach, w których zakażenia błonicze zaczęły się szerzyć; jednocześnie usunięto epidemię duru brzuszego — metoda ta okazała się wygodna i skuteczna. Dawniej jeszcze stosowano sprzężone szczepienia anatoksyną błoniczą i płoniczą (m. inn. i u nas w kraju), jednakże nie dały się one utrzymać, a to przede wszystkim dlatego, że w dotychczasowych próbach występowały zbyt silne odczyny. D e b r é radzi stosować szczepienia sprzężone anatoksyną błoniczą i tężcową w okolicach wiejskich z dużą częstością występowania tężca, a dalej również u żołnierzy w czasie wojny anatoksyną tężcową i T. A. B. Anatoksyna tężcowa odznacza się tem, że nie wywołuje prawie zupełnie odczynów poszczepiennych. (Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— O k ó ł n i k M i n i s t e r s t w a O p i e k i S p ó ł e c z n e j do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. — Według sprawozdań, otrzymanych przez Ministerstwo Opieki Społecznej i Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, s t a n s a n i t a r n y szkół w ciągu lat ostatnich nietylko się nie polepszył, ale uległ znacznemu pogorszeniu. Jest on w wielu szkołach tak zły, że pomieszczenia zupełnie nie nadają się do przebywania w nich dzieci i do nauczania. Celem polepszenia istniejącego stanu rzeczy Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego wydał władzom podległym okólnik (Nr. 73 z dnia 29.5.1934), który się załącza do wiadomości. Proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę), aby zgodnie z wymaganiami i wskazówkami, zawartymi w wymienionym wyżej okólniku oraz w instrukcji Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 6.2.1930 r. Nr. ZI 6/30 (Zb. Zarz. Min. Spraw Wewn. str. 1597), wydał niezbędne zarządzenia, mające na celu polepszenie stanu sanitarnego szkół. W szczególności należy zarządzić, aby najdalej do końca roku bieżącego wszystkie budynki szkół powszechnych były poddane inspekcji sanitarnej przez lekarzy państwowej i samorządowej służby zdrowia. Wyniki inspekcji oraz zarządzenia, mające na celu naprawienie zauważonych braków, winien lekarz wciągnąć do książki sanitarnej każdej ze szkół, poddanych oględzinom. Po upływie wyznaczonego terminu należy sprawdzić, czy i jak wydane polecenia zostały wykonane. O wynikach inspekcji lekarz przeprowadzający ją powinien zawiadamiać Inspektoraty szkolne. Uprasza się Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę) o podanie do wiadomości Ministerstwa Opieki Społecznej zarządzeń wydanych. Dyrektor Departamentu (Dr. J. A d a m s k i).

— Od Związku Lekarzy Państwa Polskiego otrzymaliśmy pismo następujące: U b e z p i e c z a l n i e i l e k a r z e. Szanowny Panie Redaktorze! Wobec katastrofy materialnej, jaka dotknęła ogół lekarzy pracujących w Ubezpieczalniach Społecznych (kasach chorych) po wejściu w życie od 1-go stycznia 1934 r. ustawy scaleniowej z marca 1933 r. i jednoczesnym zastosowaniu „Wytycznych do umów z lekarzami” z sierpnia 1933 roku — i wobec grożącego lekarzom pogłębienia katastrofy przez plany reorganizacyjne lecznictwa w ubezpieczalniach — nadszedł czas poinformowania ogółu społeczeństwa, że tu nie chodzi tylko o los lekarzy, ale także w mierze mniejszej o wartość pomocy leczniczej w ubezpieczalniach i o przyszłość medycyny polskiej. Z u b o ż e n i e l e k a r z y w U b e z p i e c z a l n i a c h. Ubezpieczalnie w Polsce zatrudniały ostatnio 4.000 z górą lekarzy na ogólną liczbę do 9.000 lekarzy praktykujących. Byli to lekarze stosunkowo najlepiej uposażeni, bo mieli wynagrodzenie pewne i naogół dość

regularnie wypłacane. Zubożenie rozpoczęło się od zalegania kas chorych z wypłatami należności, szczególnie w kasach pomorskich (Toruń), wielkopolskich (Poznań) i niektórych innych (Łódź), lecz katastrofa dla lekarzy ubezpieczalni rozpoczęła się od chwili, gdy ustawa scaleniowa z marca 1933 r. odjęła kasom chorych w Wielkopolsce i na Pomorzu służbę folwarczną, nie zmniejszając dostatecznie w kasach kosztów administracyjnych, i gdy ponadto „Wytyczne do umów z lekarzami” z sierpnia 1933 r. narzucone lekarzom przez ministerstwo opieki społecznej (za zgodą Izby Lekarskiej) wprowadziło na obszarze całej Polski zasadę wynagrodzenia procentowego lekarzy od wpływów kasowych ubezpieczalni. Ta zasada % wynagrodzenia, przytem bardzo niskiego, przy utrzymaniu stalego wynagrodzenia dla personelu administracyjnego ubezpieczalni, wyrzuciła poprostu budżet lekarzy ordynujących ubezpieczalni, rujnując ich beznadziejnie. Niech ilustracją powiedzianego będą następujące dane: Lekarz ordynujący w ubezpieczalni miał p r z e d 1 stycznia 1934 r. z a g o d z i n ę p r a c y: w Warszawie 6 zł. 75 gr.; w Żyrardowie 4 zł. 70 gr.; w Kielcach 6 zł. 9 gr.; w Kutnie 6 zł.; w Częstochowie 5 zł. 60 gr.; w Ostrowcu 6 zł. 60 gr.; w Lidzie 4 zł. 75 gr.; w Stryju 5 zł. 60 gr. Po zastosowaniu zasady wynagrodzenia % wynagrodzenie to malało szybko z miesiąca na miesiąc, tak, że w lipcu 1934 r. miał lekarz za godzinę pracy: w Warszawie 4 zł.; w Żyrardowie 3 zł. 16 gr.; w Kielcach 2 zł. 17 gr.; w Kutnie 84 gr.; w Częstochowie 1 zł. 32 gr.; w Ostrowcu 2 zł. 84 gr.; w Lidzie 2 zł. 18 gr.; w Stryju 2 zł. 12 gr. W W i e l k o p o l s k e i n a P o m o r z u lekarze ubezpieczalni zostali uderzeni szczególnie boleśnie: ustawa scaleniowa odebrała im pracowników rolnych, zaś zastosowanie „Wytycznych do umów” przepolowało poprzedni % od wpływów kasy. Po tych „reformach” zarobki lekarzy ubezpieczalni są tam teraz minimalne. Lekarz ogólny ubezpieczalni (lekarz domowy) obecnie za 1-go ubezpieczonego, będącego w jego leczeniu, otrzymuje mniej więcej groszy 80 (lekarz specjalista — 1 zł. 32 gr.), a że na jednego pacjenta wypada przeciętnie 3 wizyty, przeto w i z y t a l e k a r s k a w ubezpieczalni poznańskiej d a j e lekarzowi g r o s z y 30. Tedy za średnio 300 wizyt miesięcznie lekarz wyrabia 90 z ł o t y c h, a już rzadki taki lekarz, któryby wyrabiał teraz 200 — 250 zł. miesięcznie, będąc na usługi ubezpieczonych cały dzień i mając do ich rozporządzenia opłacaną przez siebie poczekalnię i gabinet. Mówiąc krótko: w roku 1933 lekarz poznański, bydgoski, zatrudniony w ubezpieczalni wyrabiał przeciętnie 600 — 800 zł. miesięcznie, a obecnie 90 — 250 zł. Koszty administracyjne K a s C h o r y c h (U b e z p i e c z a l n i). Przy spadku wpływów pieniężnych ubezpieczenia chorobowego na skutek kryzysu i wprowadzenia w życie usta-

wy scaleniowej, która, wprowadzając wyższą stawkę globalną całości ubezpieczeń, spowodowała niższą liczbę ubezpieczonych, nieznaczna redukcja plac i liczby personelu administracyjnego zwiększyła niesłuchanie procent kosztów administracyjnych. Na zjeździe lekarzy związkowych we Lwowie prezes Obwodu Lwowskiego, prof. dr. Ostrowski, oświadczył, że koszty administracji ubezpieczalni lwowskiej pochłaniają 33% wpływów ubezpieczalni; według relacji Obwodu Poznańskiego Związku Lekarzy P. P. koszty administracji ubezpieczalni poznańskiej dochodzą do 50% bez mała (na sumę 260 tysięcy wpływu kasowego, ubezpieczalnia wydała tam na administrację 122 tysiące złotych); gdy w ubezpieczalni okręgowej w Obornikach wielkopolskich suma wydatków administracyjnych sięga 60% wpływu kasowego. Dzieje się to wszystko oczywiście kosztem świadczeń chorobowych, czyli kosztem ubezpieczonych i kosztem lekarzy. Gdy bowiem w takim np. Żyrardowie lekarz ordynujący przy 5-ciu godzinach ciężkiej pracy ambulatoryjnej dziennie wyrabiał w kwietniu r. b. 325 złotych miesięcznie, w bardzo pomyślnym dla lekarzy lipcu — 395 złotych miesięcznie; kierownik gospodarczy — 600 zł. miesięcznie, naczelnik rachuby — 700 złotych, lekarz administracyjny (naczelnik) — 1.300 zł., dyrektor kasy — 1.500 złotych pensji miesięcznej. Projekty reorganizacji nie. Nieszczęściem ubezpieczalni społecznych są bezustanne ich reorganizacje i zmiany personelu kierowniczego. Wprowadzają one miewad do życia ubezpieczalni, zwiększają koszty administracyjne i nie pozwalają zespołowi lekarskiemu wytworzenia atmosfery pracy spokojnej, zbliżonej do typu pracy lekarza - klinicysty, w określonych ściśle warunkach, z poczuciem godności tej pracy i odpowiedzialności. Reorganizacja, obecnie przygotowywana w tempie przyspieszonym, dotyczy specjalnie lecznictwa. W ubezpieczalni warszawskiej od 1-go stycznia 1935 roku, a w niektórych ubezpieczalniach wielkomiejskich nawet od 1-go października r. b. pomoc lekarska ubezpieczonym ma być oparta nie o lekarzy specjalistów w ambulatoriach, lecz o lekarza ogólnego (domowego). Lekarz ma być na usługi ubezpieczonych przez cały dzień, ma przyjmować u siebie i na mieście chorych — ubezpieczonych swego

rejonu i ma mieć dla chorych rejonu tylko ściśle określony „prydział” do leczenia u lekarzy - specjalistów. Gdy w odsyłaniu chorych do lekarza - specjalisty przekroczy przydział — ma ponosić koszty leczenia specjalistycznego z własnej kieszeni. Praktycznie oznaczałoby to zepchnięcie medycyny w ubezpieczalni stołecznej do poziomu lecznictwa na głębokiej prowincji, gdzie lekarz musi być z konieczności lekarzem „omnibusem”. Oczywiście ta reorganizacja obliczona jest na nową wielką oszczędność w dziale lecznictwa, sprowadzi masową redukcję lekarzy w ubezpieczalniach wielkomiejskich, uzależniając pozostałą przy pracy mniejszość lekarzy (owych lekarzy domowych) jeszcze bardziej od administracji i jej zaleceń. Sekretarjat Generalny Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

— Jak nam donoszą, rozpoczęła działalność w Polsce nowa firma farmaceutyczna pod nazwą „Glimar” Ska z ogr. odpowiedzialnością z siedzibą we Lwowie przy ul. Batorego 26. Firma „Glimar” została wyłoniona z prawem autonomiczności ze znanej na rynku polskim firmy „Karpaty” Ska z ogr. odp. we Lwowie. Firma „Glimar” przejęła od swej siostrzanej organizacji „Karpaty” dział sprzedaży olejów białych do celów farmaceutycznych i kosmetycznych w szczególności zaś oleum parafini liquidum — tworząc odrębną organizację zbytu przez powołanie szeregu zastępstw rejonowych z pośród najpoważniejszych firm farmaceutycznych w Polsce. Odnośnie paraffinum liquidum uzyskala firma „Karpaty”, wzgl. „Glimar” szereg atestów od lekarzy, lecznic i zakładów, świadczących, iż jakościowo zupełnie dorównywa wszystkim identycznym preparatom pochodzenia zagranicznego.

— Posiedzenie Lekarzy Szkolnych odbyło się 20 b. m. Porządek dzienny: 1. Sprawy bieżące. 2. E. Reichert. Wpływ ćwiczeń ruchowych na procesy oddechowe.

ZMARLI.

Zygmunt Bychowski, wybitny neurolog, b. ordynator Szpitala Przemienienia Pańskiego, b. ławnik Magistratu m. Warszawy — w Warszawie.

TRĘŚĆ: A. BRAUDE-HELLEROWA. Patogeneza i terapia ropnych zapaleń opłucny u dzieci najmłodszych. — E. HERMAN i J. MERENLENDER. Choroba Pringlea z rozrostem połowiczym twarzy (policzka, warg, spojówki oka oraz małżowiny usznej) bez współistnienia objawów nerwo-psychicznych. — N. PIANKÓWNA. Pachymeningitis haemorrhagica interna u niemowląt (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — W. FALENCIK. Zagadnienie leczenia gruźlicy płuc wyciągami ze śledziony. — H. MAKOWER. Szczepienia przeciwbłonicze zwykłe i jednoczesne ze szczepieniami przeciwko ospie (ze szczególnem uwzględnieniem doświadczeń łódzkich). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. BRAUDE-HELLER. La pathogénie et thérapie des pleurésies purulentes dans la première enfance. — E. HERMAN et J. MERENLENDER. Maladie de Pringle avec hémihypertrophie de la face sans symptômes névro-psychiques. — N. PIANKO. Pachyméningite hémorragique interne chez les nourissons (Rev. gén. fin). — W. FALENCIK. Le problème du traitement de la tuberculose pulmonaire par les extraits de rate. — H. MAKOWER. Vaccinations antidiphthériques ordinaires et simultanément avec les vaccinations contre la variole.

SAL DIETETICUM
SINE CI^o BR^o J^o N^o
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Drukarnia „SIŁA” Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.