

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XIV

WARSZAWA, 9 GRUDNIA 1937 R.

Nr. 46

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych Szpitala na Czystem w Warszawie.

#### Choroba Littlea a zaburzenia oczne.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 45).

Jak wspominałem, podrażnienie n. okoruchowego spowodować zwężenie źrenicy, a podrażnienie n. współczulnego działa odwrotnie. O ile którakolwiek z tych spraw zachodzi w jednym oku, źrenice są nierówne.  $2\frac{1}{3}$ -roczny pacjent nasz miał jedną źrenicę węższą od drugiej.

Spostrz. IV.  $2\frac{1}{3}$ -roczny S. M., od 9 miesięcy życia mający objawy chorobowe w postaci utrudnionych ruchów czynnych i biernych k. k. g. i d. d. o wzmożonym napięciu mięśni (postać pozapiramidowa, pallidarna), nadającym ciału wygląd jednolitej sztywnej bryły. Pacjent, wykazujący zaburzenia psychiczne oraz oczne w formie zezu i wzmagającego się w położeniach skrajnych drżenia, odznacza się źrenicami nierównymi (prawa szersza od lewej), rozszerzającymi się i zwężającymi się na przemian, niezależnie od światła i bez wpływu jednej na drugą.

Gdy po stronie źrenicy wąskiej szpara oczna jest zwężona, wzgl. i gałka oczna zapadła (*enophthalmus*), czyli istnieje objaw Hornera, jak to było u 13-letniego chłopca, należy zwężenie źrenicy uważać za wyraz zaburzenia w n. współczulnym.

Spostrz. V. 13-letni S. S. W 10 roku życia bóle i osłabienie pr. k. d. Nie siedzi, nie stoi, nie chodzi. Stopniowa utrata władzy we wszystkich kończynach. Prawostronny Horner. Niedowład k. k. z jego przewagą w k. k. d. d. Wzmoczone napięcie mięśni. Brak o. o. podeszwowych.

O ile istnieje wyłącznie nierówność źrenic, i to nierówność znaczna, lub występują poza nią inne jakiegokolwiek zaburzenia n. okoruchowego, źrenica wąska jest wyrazem zmian ze strony n. okoruchowego. Gdy mowa o różnej wielkości źrenic, mamy na względzie oglądanie oczu pacjenta en face. Jak wiadomo, przy skierowaniu wzroku w bok rozszerza się szpara oczna, znajdująca się po stronie, w którą wzrok kierujemy, a zwęża się druga (Oppenheim). Spostrzeżenia moje wykazały, że w tych razach i źrenica jest węższa w oku o szparze zwężonej. Sądzę, że dane te są analogiczne do podanych przez Tournaya (35), według którego

w gałce, skierowanej na zewnątrz, ukazuje się po pewnym czasie rozszerzenie źrenicy.

Nierówność źrenic nieznaczna u osób, nie mających żadnych innych objawów chorobowych, nie uchodzi dotychczas za sprawę patologiczną; bywa i u zdrowych i uwidacznia się od urodzenia (H. Frenkiel); zresztą, nierówność źrenic może być związana z różną w obu oczach refrakcją.

Wśród naszych pacjentów u jednego (spostrz. IV) źrenice często się rozszerzały, wzgl. zwężały, jedna niezależnie od drugiej oraz bez zależności od światła.

Zmienna nierówność źrenic, chwilowe rozszerzenie to jednej, to drugiej bywa przeważnie zwiastunem źrenicy sztywnej, w wyjątkowych przypadkach uchodzi za sprawę wzgl. normalną (Pelizaeus, Iblitz, W. Koenig). Sprawę tę odróżniamy od jednoczesnych drgawek obu tęczówek (*hippus*), zjawiska, którego znaczenie nie uzyskało jednolitego poglądu. Ukazuje się ona u ludzi, uchodzących za zdrowych, ale częściej u dotkniętych padaczką, zapaleniem opon mózgowych, po ataku apoplektycznym. Jest to sprawa korowa; rozszerzenie źrenic zależy od jednej, zwężenie od innej części kory (35).

Jeśli niekiedy ustawieniu gałek towarzyszy określona wielkość każdej ze źrenic, to warto byłoby zbadać, jak się wzajemnie zachowuje wielkość źrenic przy nieprawidłowym ustawieniu gałek. W niektórych przypadkach choroby Littlea ustawienie gałek bywa nieprawidłowe. Jedni podają, że zez jest w niej objawem częstym (9), drudzy, że rzadkim (24). De Capite mówi o zezie w 38% przypadków (9); wśród naszych 35 chorych występował on w znacznie mniejszej liczbie, bo u 6. Spostrzegają w tej chorobie częściej zez zbieżny, niż rozbieżny (26). Usiłowano łączyć zez z określoną (26) postacią porażenia obustronnego (*diplegia*). Moje przypadki wykazują, że występować on może zarówno w postaci o tle piramidowym (spostrz. VI, VII), jak i pozapiramidowym (spostrz. IV i VIII) oraz łącznym piramidowo-pozapiramidowym (spostrz. IX i X).

Spostrz. VI. 37-letnia T. A. Od dzieciństwa ruchy mimowolne twarzy i utrudnione ruchy dowolne wszystkich kończyn. Niedowład n. twarzowego I. Przymusowe ustawienie głowy. Napięcie mięśni wszystkich kończyn wzmożone, w stopniu większym w lewych, niż w pr. Odruchy brzuszne osłabione (objaw częściowo piramidowy). Zez pr. gałki ocznej rozbieżny.

Spostrz. VII. 10-letnia W. M., uczennica szkoły powszechnej. Obfite ślinienie. Czaszka na opuk bolesna w części czołowej. Niedowład twarzy po pr. Wszystkie kończyny o ruchach czynnych utrudnionych, zwł. k. g. pr. Obustronnie o. Babińskiego. Gałka l. w zezie zbieżnym; oko pr. czasem nie może dojść do kąta wewnętrznego szpary. Dno oczu prawidłowe.

Spostrz. VIII. 1¼-roczy K. D. Drgawki kończyn od 5 dnia życia w ciągu kilku miesięcy. Ciemniaczka niezarośnięta. Utrudnione ruchy czynne i bierne k. k. g. g. oraz d. d. Napięcie mięśni b. wzmożone. Zez zbieżny oka pr.

Spostrz. IX. 5½-roczy K. H., urodzona w zamarzwicy. Od chwili urodzenia częste drgawki w ciągu 8 dni. Ruchy płasawicze oraz atetotyczne. Napadowa sztywność kończyn. Brak o. o. brzusznych. Obustronny o. Babińskiego. Zez zbieżny.

Spostrz. X. 5-letnia T. Z. W końcu pierwszego roku życia napad drgawek ogólnych. Odtąd zez. Mowa niewyraźna. Utrudnione ruchy czynne k. k. g. g. i d. d. O. Babińskiego czasem wydłużony. Zez zbieżny.

Zez w tej chorobie ma być, według Oppenheima, wyrazem porażenia mięśni ocznych, bądź ich skurczu. Ustalenie każdorazowego tła jest, według niego, trudne. Rzecz staje się względnie jasna, sądząc, gdy sprawa dotyczy jąder n. okoruchowego, czyli gdy stwierdzamy zajęcie kilku mięśni jednego oka, wzgl. obu oczu. Teoretycznie o bezwzględny stwierdzeniu tego tła nie może być mowy nawet i wtedy, gdyż porażenie poszczególnych mięśni istnieje nie tylko w razie uszkodzenia jąder tego nerwu, ale i korzonków, a to dlatego, że poszczególne korzonki po drodze z jąder są dość znacznie oddalone jeden od drugiego, zresztą, i oba pnie po wyjściu z szypuły mózgowych są na podstawie czaszki wzajemnie bardziej odległe, niż jądra w ciałkach czworaczych. A jednak spostrzeżenia wykazują, że z wyjątkiem rzadkich przypadków (Thomsen, Ormerod) porażenia poszczególnych mięśni ocznych wskazują na tło jądrowe cierpienia.

Do wybiórczego zajęcia poszczególnych jąder przyczynia się ich rozszanie (rozszanie grupy komórek układają się w 2 słupy w przednich ciałkach czworaczych); z tego względu porażenia zwieraczy źrenic i zniesione w obu oczach nastawienie wskazują na cierpienie jądrowe (Dammeron i Mayer, Oppenheim).

Jądra we wzgórkach czworaczych nie wyczerpują całego zespołu ośrodków n. okoruchowego. Ośrodki jego dla ruchów dowolnych mają, jak wspomniałem, najwyższą instancję w korze (okolica czołowa, potyliczna i skroniowa). Może to wyjaśni, czemu u siebie potrafisz wywołać dowolnie zez (nieznaczny) z podwójnym widzeniem.

Całkowite porażenie n. okoruchowego polega na opuszczeniu powieki (ptosis), porażeniu m. prostego górnego, dolnego, wewnętrznego, m. zwieracza źrenicy i m. nastawienia. Gdy sprawa ma za tło uszkodzenie jądrowe tego nerwu, może ona wykazać zaburzenie poszczególnych jego czynności lub częściowego ich zespołu. Na 35 naszych przypadków w 1 występowało opuszczenie powiek.

Spostrz. XI. 13-letni K. M. od pierwszych miesięcy życia ma utrudnione ruchy czynne wszystkich kończyn, zwł. lewych. Niedowład n. twarzowego l. Ruchy atetotyczne k. k. g. g. Drżenie k. k. g. g. z okresową ich sztywnością. O. Babińskiego po lewej. Powieki górne opuszczone (ptosis).

Według Bacha, porażenie symetryczne obu n. n. okoruchowych jest charakterystyczne dla zaburzeń w ciałkach czworaczych (2). Na tło jądrowe takie-

go zaburzenia n. okoruchowego wskazał Siemering (21). Moebius uważa sprawę tę za wrodzoną; inni sądzą, że może być nabyta. Steffen znalazł (28) w przypadku opuszczonych powiek obu oczu zniszczone ciałka czerwone (przez gruzełek), Struempell małe krwaki w jądrach (29).

Jeśli ustawienie gałek ocznych odbija się na wielkości źrenic, to powinna ona się zmieniać podczas oczopląsu, stanowiącego zmienne ustawienie gałek. Wobec szybkiego względnie ruchu gałek oczopląsowego niełatwo jest w tych razach określić zmienne rozmiary źrenic, zwłaszcza, że porównywanie wielkości obu źrenic napotyka utrudnienie nawet podczas spokoju gałek ocznych. Jeszcze większą trudność przedstawiałoby ustalenie, czy te rozmiary ulegają zmianom podczas poszczególnych drgań w określonym kierunku. Istnienie zmiennych rozmiarów źrenicy podczas oczopląsu wydaje się zwłaszcza i z tego względu skomplikowane, że oczopląs w swej rytmice nie składa się z ruchów o jednakiej amplitudzie. Nie są te ruchy tak różnorodne co do wielkości wahań i nigdy nie ukazują się o kierunku tak zmiennym, jak to niekiedy widzimy w płasawicy, ale zupełnie równe one nigdy nie bywają.

W chorobie Littlea wskazują czasem na oczopląs (22). De Capite znajdował go (8) w 16% przypadków, Eyer prawie w tyluż (10), Liebe (15), Puterman (23) podają po 1 spostrzeżeniu choroby Littlea, a w nim oczopląs. Wśród naszego materiału występował on w 3 przypadkach. Nie znalazłem go w żadnym przypadku o wyłącznych objawach piramidowych. Istniał on w 2 spośród naszych spostrzeżeń o zespołach pozapiramidowych (spostrz. II i IV) oraz w 1, wykazującym objawy pozapiramidowe i piramidowe, lecz w tym przypadku oczopląs polegał na kilku tylko drobnych drganiach gałek w ich położeniach skrajnych.

Spostrz. XII. 32-letni P. H. Od pierwszych lat życia upośledzony umysłowo i niezręczny w ruchach. W 16 roku przestał chodzić. Płatki uszne przyrośnięte do skóry twarzy (objaw zwyrodnienia). Ruchy wszystkich kończyn utrudnione; mięśnie kończyn o napieciu wzmożonym (zaburzenie prężności). Osłabienie o. o. brzusznych i zniesiony o. podeszwowy l. (objawy częściowo piramidowe). Czasem krótkotrwały niepokój oczopląsowy.

Oczopląs pod postacią kilku drgań gałek w ich położeniach skrajnych uchodzi za niepatologiczny. Takie zjawisko ma łatwiej występować u osób osłabionych (34). Wyraz „osłabionych“ określa rzecz nieściśle. Widujemy ludzi bardzo wycieńczonych, a niemających oczopląsu. U osób z oczopląsem poronnym, jeśli tak rzeczą nazwać można, przypuszczać raczej należy nieuchwytnie zakłócenie w narządach, znajdujących się w oczodole lub w układzie nerwowym (okolica n. okoruchowego i t. d.). System powięzi w oczodole umocowuje jego zawartość. Dzięki temu układowi gałka utrzymuje się w określonym miejscu podczas jej ruchów. Przedłużenie powięzi, idące od mięśni do brzegów oczodołu, zachowuje się, jak hamulec, powstrzymujący gałkę od zbyt dalekich posunięć (ekskursji). Te czynniki mechaniczne odgrywają dużą rolę w zjawisku, które nazywamy „drżeniem gałek w położeniach skrajnych“ (34). Są one wyrazem walki między działaniem unerwienia a owymi przeszkodami.

U wielu ludzi o normalnych mięśniach ocznych powstają przy bocznych ruchach obrazy podwójne (14,16). Oddawna, jakem wspominał, spostrzegam to zjawisko u siebie i mogę je wywołać dowolnie; sądząc,

że jest ono zależne od osłabienia mięśni ocznych, związanego z różną krótkowzrocznością obu oczu; takie mięśnie łatwo ulegają nieskoordynowanemu działaniu, kierowanemu przez ośrodki korowe. Stanowi ono zaburzenie łącznego ruchu mięśni, działających w celu otrzymania jednolitego obrazu. Przypuszczam, że jest to zjawisko psychomotoryczne. Tylko w ten sposób mogę sobie tłumaczyć zależność odpowiednich ruchów od mej woli, raczej od psychicznego, korowego wysiłku.

Zaburzenia oczne występowały w naszych 16 przypadkach, czyli w przeszło 45% naszych spostrzeżeń. Nie mogę się wypowiedzieć, czy zaburzenia oczne są właściwe określonym postaciom choroby Little'a. Wśród naszych spostrzeżeń każde z podanych zaburzeń przeważa w postaciach, wykazujących objawy wyłącznie pozapiramidowe, bądź w przypadkach o zespołach mieszanym piramidowo-pozapiramidowym; najmniej ich było w zespołach wyłącznie piramidowych, muszę jednak zaznaczyć, że wśród ogółu naszych przypadków zespoły mieszane stanowiły 16 spostrzeżeń (prawie 46%), pozapiramidowe 14 (40%), a czysto piramidowe 5 (około 14%).

Obliczenie procentowe nie jest na ogół ściśle dla wywodów, dotyczących się niewielkiej liczby przypadków i dla zestawienia z dużymi liczbami spostrzeżeń; używam go, zdaje się, słusznie dla zestawienia porównawczego naszych przypadków.

Niektóre zaburzenia oczne w chorobie Little'a są natury poważnej, inne mniej poważnej. Zez nie jest dla dotkniętego chorobą tak ciężką zaburzeniem poważnym, a on to właśnie jest najczęstszym z jej objawów ocznych. Jak wspomnieliśmy, widywano go w 38% (9); wśród naszych przypadków występował nie tak często, a jednak częściej, niż inne objawy oczne, bo w 17%. Oczopląs, objaw również niepokojący, podają w 16%; myśmy go widywali w 6%. Zrenice nierówne spostrzegaliśmy w 2 przypadkach, czyli w niecałych 6%. Bardziej przeszkadza chorym opuszczenie powiek, ale to zaburzenie okazało się w naszych spostrzeżeniach rzeczą rzadką, bo było tylko w 1 przypadku. Najpoważniejszą sprawą byłoby odbarwienie tarcz, zwłaszcza, gdy wyraża zanik n. n. wzrokowych. Zajmowało ono, jakęśmy podali, całą tarczę w 2 przypadkach, a występowało z przewagą w części skroniowej w 1 spostrzeżeniu.

O ile ono nasuwa obawę o wzrok pacjenta, to ważną jest rzeczą, czy dałoby się powiedzieć, w jakim czasie po powstaniu choroby można być spokojnym, że biała tarcza już się nie ukaże, i groźba utraty wzroku minęła. Pod tym względem wiadomo tylko, że w czaszkach zniekształconych (9, 20, 31) zjawia się cierpienie n. wzrokowego przed 5—7 rokiem życia (Uthoff). W chorobie Little'a, jakęśmy podali, zdarzają się czaszki zniekształcone; nasze dane nie stwierdzają, by zaburzenia n. wzrokowego przeważały w chorobie Little'a u osób z czaszką, wykazującą zniekształcenie. I nie możemy wypowiedzieć się, w jakim wieku to zaburzenie wzrokowe może się ukazać, i jaki wiek upewnia, że to najgorsze zło już nie grozi.

Jedyną pociechą co do objawów ocznych w chorobie Little'a jest to, że w stosunku do innych objawów tej choroby ukazują się one w niej względnie rzadko, i że ich większość nie stanowi zakłóceń poważnych. Na ogół zaburzenia oczne występowały u naszych pacjentów, jakem wskazał, w 45% przypadków, i wszystkie zakłócenia nie stanowiły objawów ważkich dla pogłębienia zgrozy tej choroby. Mogą one w po-

szczególnych przypadkach wskazać na umiejscowienie małej części tej sprawy w pewnych odcinkach mózgu, i nie są to odcinki, stanowiące o istocie choroby.

I nie przyczyniły się objawy oczne do ułatwienia jej rozpoznania; trzeba o nich raczej z tego względu pamiętać, by w razie ich współistnienia z objawami zasadniczymi choroby Little'a nie zboczyć z drogi, prowadzącej do właściwego rozpoznania.

### Streszczenie.

W poszukiwaniu zaburzeń ocznych w chorobie Little'a autor zastanawia się na zasadzie swych 35 przypadków i piśmiennictwa nad rodzajem tych spraw, ich częstością i ustosunkowaniem do innych zakłóceń w tej chorobie. Objawy oczne występowały w niej w 45% spostrzeżeń autora. Brak oddziaływania źrenic na światło wykazał 1 przypadek, źrenice nierówne były w 2 spostrzeżeniach, zez istniał w 6 przypadkach, oczopląs w 2, opuszczenie obu stron powiek miało miejsce w 1 spostrzeżeniu, odbarwienie tarcz całkowite, jednolite (obraz zaniku n. wzrokowego) w 2 przypadkach, odbarwienie całych tarcz z przewagą w części skroniowej w 1 spostrzeżeniu. Autor stwierdza niezależność oddziaływania źrenic od stanu dna oczu i od siły wzroku (przypadki autora), omawia zależność oddziaływania źrenic od ośrodków n. okoruchowego (ciałka czworacze i kora mózgowa) oraz n. współczulnego, przedstawia sprawę stanu źrenic w zależności od światła, zbieżności i nastawienia oraz kwestię wzajemnego ustosunkowania tych spraw. Na zasadzie własnych spostrzeżeń podnosi on kwestię zmiennej wielkości źrenic podczas niezmiennego działania światła i porusza sprawę zależności między rozmiarami źrenic a ustawieniem gałek. Przy omawianiu nieprawidłowego ustawienia gałek (zez) w chorobie Little'a rozważa kwestię zależności zezu od zajęcia n. okoruchowego, blockowego, wzgl. odwodzącego, jako też od kory mózgowej (spostrz. autora), oraz częstsze w jego przypadkach ukazywanie się zezu zbieżnego, niż rozbieżnego i wykazuje brak zależności zezu od określonej postaci choroby Little'a. Wskazując na ustosunkowanie wielkości źrenicy do ustawienia gałek, porusza możliwość zmiennej wielkości źrenic podczas ruchów oczopląsowych (poszukiwania autora), zależność nieznaczących ruchów oczopląsowych (oczopląs poronny) od czynników mechanicznych w oczodole (stan powięzi), dowolne wywoływanie obrazów podwójnych przez osoby o mięśniach ocznych, osłabionych w swej działalności wobec zaburzeń refrakcji (czynnik psychomotoryczny według autora).

Po wszystkich tych rozważaniach autor dochodzi do wniosku, że 1) zaburzenia oczne zdarzają się w chorobie Little'a względnie często, że 2) nie można wykazać określonego ustosunkowania objawów ocznych do poszczególnych postaci tej choroby, że 3) objawy oczne nie należą do poważnych zaburzeń w chorobie Little'a poza zanikiem n. n. wzrokowych, sprawą w tej chorobie rzadką i że 4) objawy oczne nie stanowią zaburzeń ważkich w sprawie rozpoznania choroby Little'a, a co najwyżej ją ubarwiają.

### PIŚMIENNICTWO.

- 1) Babonneix L. et Hellez G. L. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1922, Nr 62, p. 997—999.
- 2) Bach. Ztschr. f. Augenheilk. II, 315 u. 455.
- 3) Bechterew. Funktionen der Nerven zentr. B. II, Jena 1909, cyt. przez Spiegla.
- 4) Bernheimer. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien. Matem.-Naturwissensch. Ztg. 1898, B. 107.
- 5) Biro M. Choroba Tay-Sachsa. Warsz. Czasop. Lek. 1936,

Nr 40—41. 6) Biro M. Choroba Littlea a sprawy gruczolowe Warsz. Czasop. Lek. 1937, Nr 20. 7) Biro M. Zapalenie mózgu ze śpiączką i płasawicą. Neurol. Polska 1922. 8) De Capite Antonio. *Pediatrics* 1925, T. I. Z. 2/3, str. 125. *Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie B.* XLVIII. 9) Enslin. *Arch. f. Ophtalm.* LVIII, S. 151. 10) Eyer. *Klin. Mon. f. Augenheilk.* 1917. 11) Freud Sign. *Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther.* 1897, B. IX, II T., II Abteil., S. 1—327. 12) Goldflam S. *Medycyna i Kron. lek.* 1911, Nr 34. 13) Goltz. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1892, B. 51, S. 570. 14) Guillery. *Arch. f. Augenheilk.* XXXV, 1897, S. 120. 15) Liebe. *Leipzig* 1908. 16) Liebrecht. *Arch. f. Augenheilk.* XXXIV, S. 77 i XXXV, S. 396. 17) Litwak L. *Sowrem. Psichonewr.* 1929, 8, 373—378. 18) Luschka. *Anat. d. Menschen*, III, 2. T., Tübingen 1867. 19) Monakow. *Die Lokalisation im Grosshirn* 1914. 20) Oberwarth. *Arch. f. Kinderheilk.* 42, S. 79. 21) Oppenheim H. *Lehrb. d. Neurol.* 1923. 22) Posey, William Cambell. *Journ. of*

*the Americ. med. Assoc.* 1923, V. 80, Nr 2, p. 80—82. 23) Puterman J. *Warsz. Czasop. Lek.* 1928, Nr 5, 615—617. 24) Schob. *Kraus u. Brugsch. Spec. Pathol. u. Ther. inn. Krankh.* 1924, X B., 3 T. *Nervenkrankh.* 25) Spiegel E. A. *Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1920, B. 22. 26) Spiegel E. A. *Spez. Physiol. d. Zntnrvsyst. d. Wirbeltiere.* Berlin, Springer 1927. 27) Spiegel u. Nagasaka. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1926, B. 215, S. 120. 28) Steffen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1864, Nr. 20. 29) Struempell. *Neuropathol. Mitteil. D. Arch. f. klin. Med.* 30) Tsuchida. *Ueber die Ursprungskerne d. Augenmuskeln.* Wiesbaden 1906. 31) Uthhoff. *36. Jazd Tow. Oftalmol. w Heidelbergu*, str. 141. 32) Welcker H. *Untersuch. über Wachstum u. Bau d. menschl. Schädels.* Leipzig 1862. 33) Wilbrand H. u. Saenger A. *Neurologie des Auges.* 1912, B. IV. 34) Wilbrand H. u. Saenger A. *Neurologie des Auges* 1922, B. IX. 35) Wilbrand H. u. Behr Carl. *Neurologie des Auges* 1927, T. I.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Bakteriologii Wydziału Weterynaryjnego Un. J. P. w Warszawie.

(Kierownik: Prof. Z. Szymanowski).

### Namnażanie prątków gruźlicy w preparacie za pomocą mocznika.

Podał

B. HOCHMANÓWNA (Warszawa).

Najpewniejszą metodą stwierdzenia gruźlicy jest bezpośrednie wykazanie obecności prątków Kocha. Metoda ta, powszechnie stosowana, natrafia jednak w praktyce na znaczne trudności. Materiał gruźliczy bowiem nawet w ciężkich stanach chorobowych może zawierać bardzo mało prątków, które są przy tym nierównomiernie rozsiane po podłożu. Przeważnie prątki przylepiają się do części zbitych, t. j. resztek tkanek, czy kłacek włókien lub śluzu, które następnie przy badaniu mikroskopowym zasłaniają szukany obraz. Jeżeli usunąć te części i do badań brać jedynie wodnisty materiał, nadający się do wykonywania przezroczystych preparatów, to badanie często kończy się niepowodzeniem. W ten sposób zmniejszamy bowiem możliwość wykrycia i tak nielicznych prątków. Trudność ta wysunęła zagadnienie ulepszenia poszukiwania prątków.

Badania nad namnażaniem prątków gruźlicy rozpoczęte zostały w 1896 r. Głównym celem poszukiwań była możliwość zebrania nielicznych prątków, znajdujących się w materiale, w możliwie małej objętości. Zaprojektowane metody wzbogacania można podzielić na metody biologiczne i fizyczne. Wzbogacanie biologiczne polega na posiewach albo na szczepieniu świnek morskich, u których, jak podają Lange i Lewinthal, już 1 prątek zdolny jest wywołać proces chorobowy. Wobec tego jednak, że metody te wymagają długiego czasu, w praktyce na pierwszy plan wysunęły się metody fizycznego namnażania. Podstawą tego wzbogacania jest homogenizacja materiału badanego aż do otrzymania równomiernej cieczy. Właściwa koncentracja prątków odbywa się najczęściej przez wirowanie odpowiednio przygotowanej cieczy. W pewnych przypadkach zastępuje je zwykła sedymentacja, w innych łączy się z adsorpcją przez specjalne ciała, jak: eter, chloroform, ligroina. Jako środek homogenizujący w licznie podanych metodach, kolejno były stosowane alkalia w rozmaitym stężeniu, jak: NaOH przez

Biederta, a następnie przez Czaplewskiego, KOH — przez Dittthorna i Schultza,  $\text{NH}_4\text{OH}$  — przez Brauera, albo też środki utleniające, zawierające chlor, jak: woda Javelle'a, stosowana przez Lannoisea i Girarda, antyformina, wprowadzona przez Uhlenhutha i Xyländera.

Rozpuszczenie śluzu w płwocinie można też otrzymać w inny sposób, bez użycia środków homogenizujących. Sabrazès w 1903 r. zwrócił uwagę na fakt, że sama płwocina, umieszczona w zamkniętym naczyniu w temp. pokojowej, rozpuszcza się przez autolizę. Przy czym prątki gruźlicy w trawionej płwocinie aglutynują się w osadzie na dnie naczynia. Opierając się na tym, Favre i Devins, później Besançon, Mathieux i Philibert podali metody wzbogacania, w których wykorzystali zdolność płwociny do autolizy. Koncentrację prątków w rozłożonej płwocinie otrzymywali przez wirowanie. Ernest Renaux stwierdził, że płwocina gruźlicza łatwo poddaje się homogenizacji po przeprowadzeniu przez autoklaw. Polecał więc wyjaławianie płwociny przez 2—3 min. w temp.  $120^\circ\text{C}$  i potem homogenizowanie sodą. Podobną metodę, przedstawiającą połączenie autolizy i homogenizacji, podali też Ellerman i Erlandsen. Ale i te metody nie są szybkie. Wielkim krokiem napród była metoda Fouresta, pozwalająca wykryć prątki w 4—5 min. Fourest homogenizował płwocinę sodą, po czym rozcieńczał ją wodą i, dodając chloroformu, otrzymywał zawieszenie prątków na pograniczu płynu wodnistego i chloroformu, skąd oczkiem przenosił je na szkiełko. Metoda ta przy sprawdzaniu okazała się jednak niepewna, jak, zresztą, i wiele innych metod, czym też tłumaczy się fakt podawania coraz to nowych metod wzbogacania oraz stałe modyfikowanie metod już podanych.

Wyraźnie i niewątpliwie namnażająca okazała się stosowana też po dziś dzień dla tych zalet metoda antyforminowa, podana w 1908 r. przez Uhlenhutha i Xyländera. Płwocina, która, badana zwykłym sposobem, wykazywała obecność prątków Kocha, badana metodą antyforminową dawała preparaty o wiele bogatsze w prątki. W wielu przypadkach także płwocina, w której nie można było wykazać prątków za pomocą zwykłego badania, badana metodą antyforminową dawała wyraźne obrazy prątków gruźlicy. Antyformina, zmieszana z płwociną, rozpuszcza ją, przez co możliwy się staje drugi etap wzbogacania, t. j. wirowanie.

Już jednak Uhlenhuth i Xylander zauważyli, że działanie antyforminy nie ogranicza się tylko do plwociny. Okazało się, że również i prątki nie pozostają obojętne na nią. Później sprawą tą zajęli się jeszcze inni badacze, jak: Schmidt i Pröschold (1912 r.), Lubowsky (1922 r.), Giese i Beller (1927 r.) i t. d. Wykazano, że prątki, pozostając w roztworze antyforminy, słabiej się barwią a także niekiedy rozpuszczają się. Antyformina bowiem, złożona z ługu i podchlorynu sodu, działa na prątki chemicznie, szczególnie przez tak silnie utleniający środek, jakim jest podchloryn sodu. Tak samo i ług, jak wykazano w poprzednich pracach, zmniejsza zdolność barwienia się prątków. Mimo tych zarzutów metoda antyforminowa znalazła wielu zwolenników, gdyż jej skuteczne działanie namnażające, potwierdzone licznymi próbami, nie ulegało żadnej wątpliwości. Usiłowano jedynie tak zmienić postępowanie, aby zredukować do minimum zmiany, wywołane przez antyforminę. Przede wszystkim starano się usunąć resztki antyforminy z otrzymawanego osadu bakteryjnego. Dokładnie więc zlewano płyn, pozostający nad osadem, a osad przemywano wodą.

Schulte podał następujące wykonanie metody antyforminowej: do jednej części plwociny dodawał dwie części 50%-owej antyforminy, mieszanię wstrząsał 10—30 minut, dodawał do niej w równej ilości alkoholu skażonego i po zmieszaniu centryfugował. Otrzymany osad przemywał wodą i barwił metodą Ziehl-Neelsena.

W toku badań nad namnażaniem okazało się, że homogenizacja badanego materiału jest wprawdzie warunkiem koniecznym, ale niewystarczającym do dobrego wzbogacenia.

Często prątki nie opadały w shomogenizowanej plwocinie, i nawet wstrząsanie i wirowanie nie doprowadzało do ich koncentracji, chociaż prątki, zawieszone w wodzie, wykazują wyraźną tendencję do opadania.

Dilg i Nabel zdolność tę tłumaczyli ciężarem gatunkowym prątków, wahającym się w granicach 1,015—1,080. Takie same dane podali też F. Klempner i Lange. Dla szybkiego więc i kompletnego wytrącenia prątków w centryfugacie warunki są tym lepsze, im niższy jest jego ciężar właściwy.

Stwierdziwszy dużą wagę stężenia środowiska, w którym powinno zajść wytrącenie się prątków, Besançon i Philibert stworzyli metodę wzbogacenia, której zadaniem było zmniejszyć gęstość środowiska.

Homogenizację materiału osiągalą przez użycie NaOH. Potem dla obniżenia ciężaru właściwego centryfugatu dodawali wody. Jeżeli mimo to gęstość płynu wynosiła ponad 1,000, dodawali 50% alkoholu, dopóki nie obniżyła się do 0,999 lub 1,000.

W przeważającej liczbie podanych prób wzbogacenia spotykamy się z dodatkiem alkoholu do centryfugatu dla skutecznego obniżania przezeń stężenia. Dodatek alkoholu, chociaż skutecznie obniża stężenie roztworu, umożliwiając tym całkowite wyizolowanie prątków, jest jednak niewskazane ze względu na jego własność strącania białka, co sprawia powstanie znacznej ilości osadu, który zjawia się po dodaniu alkoholu.

Hundeshausen w badaniach swoich nad tą sprawą stwierdził, że dodatek alkoholu do roztworu nie wpływa zupełnie na zwiększenie liczby wytrąconych prątków. Biorąc jednakowe objętości rzadkich roztworów tej samej plwociny i badając je jednocześnie w tych

samych warunkach i tą samą metodą, z tą tylko różnicą, że dla rozcieńczenia jednego centryfugatu użył wody, a dla drugiego alkoholu, — Hundeshagen znalazł w próbie z alkoholem o wiele więcej osadu, natomiast liczba prątków, wykazanych pod mikroskopem, była równa w obu próbach.

Badania te dowiodły, że alkohol z powodzeniem można zastąpić wodą. W rezultacie wielu badaczy, jak Hundeshagen i później Schulte, zrezygnowało z użycia alkoholu. Miało to jeszcze i ten skutek, że wydatnie obniżyło koszty badania, co jest bardzo ważne w badaniach masowych.

Przeglądając podane metody wzbogacenia, widać wyraźnie, że podstawy są wszędzie te same. Różnice występują jedynie w wykonaniu albo w doborze środków homogenizujących. Ogólnie biorąc, dla całkowitego wytrącenia prątków należy rozcieńczyć badany materiał aż do otrzymania równomiernej cieczy, nadającej się do wirowania, i dobrą stężenie roztworu poniżej ciężaru właściwego prątków. Poza tym dla otrzymania dobrych wyników wzbogacenia należy jeszcze przenieść zebrane prątki w całości na szkiełko i odpowiednio zabarwić. Dla barwienia prątków wykorzystano ich odporność na alkohol i kwas. Z wielu metod skutecznych najpopularniejsza jest metoda Ziehl-Neelsena. Zanim jednak przystępujemy do barwienia, należy zwrócić uwagę na zespolenie rozmazu ze szkiełkiem. To stanowiło nową trudność. Otrzymywane osady bakterii gruźliczych skutkiem swej alkaliczności nie przywierały do szkiełka. Lagrèse trudność tę omija przez utrwalanie osadu sublimatem. Inni, jak Hundeshagen, radzą stosować duże rozcieńczenia centryfugatu dla obniżenia jego alkaliczności. Schulte zaś proponuje dodawanie do osadu alkoholu, który, ścinając białko, ułatwia przywieranie osadu do szkiełka. Uhlenhuth przemyczał osad płynem fizjologicznym albo też kilkakrotnie wodą, co jest o tyle niewygodne, że wymaga dużego nakładu pracy. Bardzo popularne jest też stosowanie pod rozmaz podkładu z jałowej surowicy, z wody, zmieszanej z białkiem, albo też zmieszanie osadu z niewielką ilością części płynnej świeżej plwociny.

Od 1896 r. do 1926 r. podano aż 96 metod wzbogacenia. Fakt ten świadczy najdobitniej, że otrzymane wyniki nie zadawały badaczy. Zarzucano jedne metody na korzyść drugih, modyfikowano metody używane. Tak np. Biedert podaną przez siebie w 1896 r. metodę wzbogacenia w ciągu następnych 4-ech lat sześciokrotnie zmieniał w szczegółach. Tak samo metoda antyforminowa, podana przez Uhlenhutha i Xylandera, była kilkakrotnie zmieniana, naprzód przez Schultego, a później przez Hundeshagena.

Zasadniczo dobrą metodą wzbogacania będzie postępowanie, pozwalające w krótkim czasie zebrać rozsiane po materiale prątki w możliwie małej objętości, z tym, aby można je było przenieść na szkiełko dla zrobienia preparatu. Oglądane pod mikroskopem, winny dawać czyste obrazy prątków, wyraźnie zabarwionych na czerwono. Z wielkiej liczby podanych metod wzbogacenia bardzo niewiele tylko oparło się krytyce. Nawet dotychczas stosowana metoda antyforminowa nie odpowiada wyżej podanym warunkom. Ciągłe więc jeszcze ukazują się nowe metody wzbogacania, między innymi metoda mocznikowa, podana przez Dolda w 1926 r. Dold, rozcierając materiał gruźliczy z mocznikiem, otrzymał opalizującą masę dobrze rozpuszczającą się w wodzie. Mocznik wykazuje własność homo-

Wyniki pracy nad namnażaniem prątków gruźlicy w preparacie za pomocą mocznika.

| Nr kolejny plwociny | Plwocina shomogenizowana antyforminą |                             | Plwocina nieshomogenizowana. Kontrola |                             | Plwocina shomogenizowana mocznikiem |                             | Wzbogacenie dla antyforminy | Wzbogacenie dla mocznika | Spółczynnik wzbogacenia |
|---------------------|--------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------------------|-------------------------|
|                     | Intensywność zabarwienia prątków     | Liczba prątków w preparacie | Intensywność zabarwienia prątków      | Liczba prątków w preparacie | Intensywność zabarwienia prątków    | Liczba prątków w preparacie |                             |                          |                         |
| 1                   | Czerwono-fioletowe                   | 89,2                        | Ciemnoczerwone                        | 35,7                        | Ciemnoczerwone                      | 199,5                       | 2,5                         | 5,4                      | 2,16                    |
| 2                   | Jasnoczerwone                        | 63                          | Jasnoczerwone                         | 31                          | Czerwone                            | 173,5                       | 2,0                         | 5,6                      | 2,8                     |
| 3                   | Słabofioletowe                       | 42                          | Czerwone                              | 14,6                        | Czerwone                            | 95,6                        | 2,8                         | 6,5                      | 2,3                     |
| 4                   | Czerwono-fioletowe                   | 44,5                        | Czerwone                              | 7,6                         | Czerwone                            | 81                          | 5,8                         | 10,5                     | 1,8                     |
| 5                   | Jasnoczerwone                        | 40,3                        | Jasnoczerwone                         | 3,5                         | Jasnoczerwone                       | 150,5                       | 11,5                        | 43                       | 3,7                     |
| 6                   | Jasnoczerwone                        | 30                          | Jasnoczerwone                         | 2,5                         | Jasnoczerwone                       | 93                          | 12                          | 36,8                     | 3,05                    |
| 7                   | Czerwono-fioletowe                   | 33,5                        | Ciemnoczerwone                        | 3                           | Ciemnoczerwone                      | 107,6                       | 11,2                        | 36,4                     | 3,1                     |
| 8                   | Czerwone                             | 23,6                        | Czerwone                              | 8,5                         | Czerwone                            | 76,8                        | 2,78                        | 9,04                     | 3,2                     |
| 9                   | Jasnoczerwone                        | 9                           | Jasnoczerwone                         | 3,6                         | Czerwone                            | 20,5                        | 2,5                         | 5,7                      | 2,28                    |
| 10                  | Jasnoczerwone                        | 6                           | Jasnoczerwone                         | 3,4                         | Jasnoczerwone                       | 16,3                        | 1,7                         | 4,8                      | 2,8                     |
| 11                  | Jasnoczerwone                        | 16                          | Czerwone                              | 7,2                         | Czerwone                            | 22,7                        | 2,2                         | 3,16                     | 1,4                     |
| 12                  | Czerwono-fioletowe                   | 18,3                        | Ciemnoczerwone                        | 6                           | Ciemnoczerwone                      | 42                          | 3,07                        | 7                        | 2,3                     |
| 13                  | Czerwone                             | 14,7                        | Czerwone                              | 6,2                         | Czerwone                            | 33,5                        | 2,4                         | 5,4                      | 2,24                    |
| 14                  | Czerwono-fioletowe                   | 45                          | Ciemnoczerwone                        | 15                          | Ciemnoczerwone                      | 79                          | 3                           | 5,4                      | 1,8                     |
| 15                  | Jasnoczerwone                        | 43,3                        | Czerwone                              | 23                          | Czerwone                            | 126,5                       | 1,8                         | 5,2                      | 2,9                     |
| 16                  | Jasnoczerwone                        | 18,6                        | Jasnoczerwone                         | 6,2                         | Czerwone                            | 51,5                        | 3                           | 8,3                      | 2,76                    |
| 17                  | Czerwone                             | 12,5                        | Czerwone                              | 6,3                         | Czerwone                            | 29,6                        | 2                           | 4,7                      | 2,35                    |
| 18                  | Słabofioletowe                       | 13,4                        | Jasnoczerwone                         | 7,2                         | Jasnoczerwone                       | 54,7                        | 1,9                         | 7,6                      | 4                       |
| 19                  | Czerwono-fioletowe                   | 7                           | Ciemnoczerwone                        | 2,8                         | Ciemnoczerwone                      | 10,3                        | 2,5                         | 6,9                      | 2,7                     |
| 20                  | Jasnoczerwone                        | 16,5                        | Jasnoczerwone                         | 3                           | Jasnoczerwone                       | 21,3                        | 5,2                         | 7,1                      | 1,36                    |
| 21                  | Jasnoczerwone                        | 7                           | Jasnoczerwone                         | 1,3                         | Jasnoczerwone                       | 18                          | 5,25                        | 12,25                    | 2,3                     |
| 22                  | Czerwone                             | 39,8                        | Czerwone                              | 11,8                        | Czerwone                            | 74,3                        | 3,37                        | 6,3                      | 1,8                     |
| 23                  | Jasnoczerwone                        | 43,4                        | Czerwone                              | 6                           | Ciemnoczerwone                      | 89,4                        | 7,4                         | 14,9                     | 2                       |
| 24                  | Czerwone                             | 39,9                        | Ciemnoczerwone                        | 7,3                         | Ciemnoczerwone                      | 129,7                       | 6,9                         | 17,6                     | 2,5                     |
| 25                  | Czerwono-fioletowe                   | 39,8                        | Ciemnoczerwone                        | 16,3                        | Ciemnoczerwone                      | 122,25                      | 2,4                         | 7,5                      | 3,1                     |



genizowania w tym samym stopniu, co antyformina, przy tym na jego korzyść należy wymienić to, że mocznik zupełnie nie wpływa na prątki gruźlicy.

Dold i jego uczniowie (Bauer, Berthold) badali zachowanie się prątków gruźlicy wobec mocznika w różnych stężeniach i różnym czasie. Ani razu nie zauważyli zmian morfologicznych, ani barwnikowych własności prątków. Badania wykazały, że działanie nasyconych roztworów mocznika pozwala na rozpuszczenie w materiale, zawierającym prątki gruźlicy, wszystkich bakterij z wyjątkiem samych prątków i zarodników. Dold wskazał również na podobne działanie soli kuchennej, chlorku wapnia i rodanku potasu. Otrzymywane jednak w ten sposób osady bakteryjne trudno było umocować na szkiełku, podczas gdy prątki, zebrane przez zadziałanie mocznikiem, zespalały się ze szkiełkiem bez trudności.

Metoda mocznikowa spełnia wszystkie warunki, określające dobre postępowanie namnażające. Stodmeister ułatwił jeszcze wykonanie tego namnażania przez zastąpienie krystalicznego mocznika, używanego przez Dolda, roztworem mocznika, nasyconym w temperaturze 40°C do 45°C.

Stodmeister zbadał też użyteczność metody mocznikowej w porównaniu z metodą antyforminową. W przeszło  $\frac{1}{3}$  części preparatów otrzymał lepsze wyniki przy użyciu mocznika, aniżeli antyforminy. Podobne badania były prowadzone przez Bertholda i później przez Röschuza. We wszystkich przypadkach wykazano znaczną wyższość metody mocznikowej barwienia prątków.

Röschuz zwrócił jeszcze uwagę i na to, że metoda mocznikowa jest bezpieczna, gdyż przy odpowiednim postępowaniu prątki zostają zabite w krótkim czasie. Metodę mocznikową można wykonywać w wyższych temperaturach nawet do 75°C, nie zmniejszając tym wartości wzbogacenia. Ogrzanie prątków w roztworze mocznika do 75° zabija je w ciągu 15 minut.

Tematem mojej pracy było porównanie wzbogacenia mocznikowego z metodą antyforminową. Zbadałam 25 plwocin, z którymi zrobiłam 140 prób namnażania metodą mocznikową i tyleż prób metodą antyforminową. Otrzymywane wyniki każdorazowo porównywałam z preparatem mazanym z tej samej plwociny. Pcsługiwałam się tylko plwocinami dodatnimi, t. j. zawierającymi prątki, dla wyraźniejszego uwidocznienia wyników wzbogacenia.

Metoda pracy była następująca: do próby brałam 2 cm<sup>3</sup> plwociny, po 5-minutowym wytrząsaniu na trzęsawce robiłam z niej na szkiełku rozmaz wielkości 1 cm kwadr. Pozostałą plwocinę dzieliłam na 2 równe części, zawierające około 1 cm sześć. plwociny. Do jednej części dodawałam 2 cm sześć. 50% antyforminy, drugą mieszałam z 4 cm sześć. roztworu mocznika w wodzie, nasyconego w temperaturze 40°. Dla przygotowania roztworu rozpuszczałam 165 gramów mocznika w 100 cm<sup>3</sup> wody. Mieszaniny wstrząsałam na trzęsawce. Plwocinę z antyforminą wstrząsałam 15 minut, po czym rozcieńczałam ją trzykrotną ilością wody destylowanej i pozostawiałam na 3 godziny w temperaturze 37°. Po tym czasie rozcieńczałam mieszaninę 3 c. sz. wody dest. i 1 c. sz. alkoholu. Plwocinę, zmieszaną z mocznikiem, po 40-minutowym wstrząsaniu ogrzewałam przez 30 minut w temperaturze 40° i 15 minut w temperaturze 75°. Całkowicie shomogenizowaną plwocinę rozcieńczałam 4-krotną ilością wody i dodawałam do niej w równej ilości alkoholu. Przygotowane w ten sposób płyny odwi-

rowywałam. Na dnię probówek do wirowania wytrącał się osad prątków gruźlicy. Płyn odwirowany ścigałam pipetą, a osad przemywałam kilkakrotnie wodą destylowaną, każdorazowo wirując i ścigając wodę pipetą.

Wszystkie 3 preparaty, t. j. preparat mazany, preparat mocznikowy i preparat z plwociny, shomogenizowany antyforminą, robione były jednego dnia. Do rozmazu zawsze przenosiłam na szkiełko jedno tylko oczko osadu. Preparaty umieszczałam na jednym szkiełku obok siebie i po utrwaleniu w płomieniu barwiłam metodą Ziehl-Neelsena.

Wyniki liczbowe wzbogacenia w obu postępowaniach są wyraźne. W olbrzymiej większości prób lepsze wyniki dawała metoda mocznikowa. Wyników ujemnych przy namnażaniu nie otrzymałam ani razu.

Preparaty mocznikowe, jako niezawierające bakterij towarzyszących, były czystsze, i dlatego też znajdujące się w nich prątki lepiej kontrastowały z tłem. W obu próbach prątki są niezmienione i barwiły się dobrze. Obliczałam je każdorazowo w 10 polach widzenia mikrosk. Podana w tablicach liczba prątków w preparacie jest średnią arytmetyczną wyników, otrzymanych dla 6 prób danej plwociny.

Dla każdej plwociny obliczałam wzbogacenie, otrzymane przy użyciu mocznika i antyforminy. Wartość tego wzbogacenia brałam ze stosunku liczby prątków, zaobserwowanych we wzbogaonej plwocinie, do liczby prątków, wykazanych w rozmazie z plwociny nieshomogenizowanej. Stosunek wzbogacenia, otrzymanego przy użyciu mocznika, do wartości wzbogacenia przy homogenizacji antyforminą oznaczałam jako współczynnik wzbogacenia. W pracy mojej wartość tego współczynnika waha się w granicach 1,4—4,00; przeciętnie współczynnik wzbogacenia wynosił 2,4.

#### PIŚMIENNICTWO.

- 1) Hundeshagen: Centralbl. f. Bakt. Tom 82, str. 14.
- 2) Dold: Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. T. 91, str. 268 i 350.
- 3) Stodmeister: Centralbl. f. Bakt. T. 118, str. 218.
- 4) Berthold: Centralbl. f. Bakt. T. 132, str. 458.
- 5) Röschuz: Zt. f. Hygiene. T. 117, str. 497.
- 6) A. Calmette: Tuberculose.

Z oddziału oto-laryngologicznego Szpitala na Czystem.

(Ord.: Dr. B. Karbowski).

**Dalsze obserwacje nad ropniami przestrzeni pajęczynówkowej (absc. subduralis resp. intermenigealis) w następstwie schorzeń jam obocznych nosa.**

Podał

Dr. E. KARBOWSKI (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr 45)

Jaki jest obraz kliniczny ropni przestrzeni pajęczynówkowej? Opierając się na własnym materiale; zaznaczyć należy przede wszystkim, że we wszystkich przypadkach stwierdza się na początku objawy ciężkiej ogólnej infekcji. Ciepłota powyżej 38°, wahać się w granicach 38°—39,5°. Tętno przyspieszone, język obłożony, zaparcie. We krwi stwierdzamy przeważnie leukocytozę z wybitną przewagą ciałek wielojądrazystych. Przesunięcie w lewo niekiedy bardzo znaczne. Drugim stałym zespołem, o którym już na wstępie była mowa, jest zespół objawów oponowych z wahaniami w nasileniu objawów klinicznych i równoległe występującymi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym. Bóle głowy lokalizują chorzy przeważnie w oko-

licy umiejscowienia sprawy; odruchy ścięgnowe i skórne są przeważnie wzmożone, Gordon i objaw Meigea najczęściej dodatnie. Napady drgawkowe mogą być już we wczesnym okresie. Występują one stale w późniejszych okresach cierpienia. Psychika chorego jest zmieniona: charakterystyczna jest apatia, tepość umysłowa, a w okresach daleko posuniętych dochodzi do: zamroczenia, nawet do utraty przytomności. Nierzadko obserwuje się silny niepokój i podniecenie: chory krzyczy i zmienia często położenie ciała; kończyny są stale w ruchu. Wyżej przytoczone objawy zdarzają się też w ropniach mózgu, powikłanych zapaleniem opon mózgowych.

Są jednak objawy dość typowe dla ropni mózgu, które to objawy w ropniach przestrzeni pajączynówkowej występują rzadko, np. zwolnienie tętna. W żadnym z moich przypadków nie było bradykardii, raczej była tachykardia. Cheval ogłosił w r. 1904 przypadek ropnia o zawartości 20 gr. płynu ropnego, przy czym tętno było 104. Hecquet również obserwował rzadko zwolnienie tętna. Nie częste są też zmiany na dnie oka. Na 10 przypadków stwierdził Hecquet w jednym tylko zmiany na dnie oczu. W moim materiale stwierdzono raz jeden zatarcie granic i rozszerzenie żył.

Jeżeli chodzi o zespół objawów, który mógłby przyczynić się nie tylko do rozpoznania ropni, lecz umożliwić też ich lokalizację, to na pierwszym miejscu należy uwzględnić objawy, mające charakter korowy. Prawie we wszystkich przypadkach sekcyjnych stwierdzamy na powierzchni mózgu wgniecenia znacznego stopnia, tam zaś, gdzie znacznego wgniecenia nie ma, należy przypuszczać obrzęk kory mózgowej, przylegającej bezpośrednio do ogniska ropnego. Porażenia pochodzenia korowego mają swoje osobliwości. Według Bonhoeffera i Monakowa, dla porażenia pochodzenia korowego ma być charakterystyczne większe nasilenie porażenia na obwodzie: każdy poszczególny palec jest bardziej porażony, niż cała ręka. Podają również znaczniejsze osłabienie siły mięśniowej zginaczy ramienia. Niekiedy ujawnia się lokalizacja przez drgawki typu Jacksona lub też przez kurcze kończyny.

Leroux i Worms ogłosili ostatnio przypadek, w którym obserwowali objaw Pierre Marie i Meigea: le réflexe d'adduction du pied. Objaw ten ma być typowy dla uszkodzeń kory mózgowej w obrębie ośrodków ruchowych.

Symptomatologia ropni przestrzeni pajączynówkowej zależna jest przede wszystkim od lokalizacji. Ropień w tylnej jamie czaszkowej powoduje silne bóle głowy w okolicy potylicy, może też dać hemianopsję. Ropień środkowego dołu czaszkowego daje, według Eagltona, bóle w obrębie gałązek n. trójdzielnego i znieczulenie rogówki. Ropień w przednim dole czaszkowym nie daje zazwyczaj żadnych objawów. Ropnie w dole mózdzkowym mogą również nie dawać objawów, jeżeli się znajdują na powierzchni mózdzku; jedynie oczopląs w stronę chorego ucha może mieć znaczenie diagnostyczne. Objaw ten nie jest jednak stały. Najłatwiej dają się rozpoznać ropnie okolic brzozy środkowej Rolanda. Na zajęcie okolicy czołowo-ciemieniowej lewej wskazują: napady drgawkowe typu Jacksona, porażenia twarzy i kończyn z osobliwościami, o których wspominałem wyżej, wreszcie zaburzenia mowy o charakterze ruchowym. Z moich własnych obserwacji wynika, że porażenia są w przeważnej liczbie przypadków kompletne. Zaburzenia mowy są charakteru ruchowego i dają często niemotę, czego

w ropniach mózgu nie obserwuje się prawie wcale. W ropniach mózgu stwierdzamy niedowłady twarzy i kończyn. Jeżeli się zdarzają zaburzenia mowy charakteru ruchowego, to w rzadkich tylko przypadkach powodują one kompletną niemotę. Macewen, Kerner, Oppenheim nigdy nie obserwowali w ropniach zrazu skroniowego afazji motorycznej. Henschen na 77 badanych przypadków tylko w dwóch stwierdził wyraźne objawy afazji motorycznej.

Analiza przytoczonych przeze mnie przypadków pokazuje nam, że wczesne rozpoznanie jest b. trudne, aczkolwiek możliwe. Łatwiejsze jest rozpoznanie przypadków, w których doszło do nagromadzenia większej ilości ropnej treści.

Biorąc pod uwagę fakt, że prawie w 70% przypadków ropnie umiejscowione są w przedniej jamie czaszkowej, i nagromadzenie się ropy ma miejsce w okolicy czołowo-ciemieniowej, zwróciłem specjalną uwagę na te zaburzenia, które mogłyby być uwarunkowane zmianami kory mózgowej tych okolic. Przy rozpoznaniu nie mogą być uwzględnione objawy z braku napędu, zespół akinetyczny, ataksja, zmiany osobowości, objawy psychopochodne, albowiem także objawy spotykamy też w ropniach zrazów czołowych. Istnieje wszelako zasadnicza różnica: ropnie mózgu rozwijają się powoli i po dłuższym czasie trwania mogą dojść do dużych rozmiarów. Ropnie przestrzeni pajączynówkowej obejmują odrazu większe odcinki powierzchni korowej mózgu. To też z chwilą wystąpienia objawów mózgowych rozwija się obraz kliniczny w tempie przyspieszonym, i nasilenie objawów postępuje szybko.

Tuż za ośrodkami ataksji statycznej i za ośrodkiem, gdzie lokalizują zmiany osobowości, w tylnej części III dolnego zakrętu czołowego po stronie lewej znajduje się ośrodek Broca (ośrodek motorycznej awokalii). Tuż za ośrodkiem Broca w dolnym odcinku IV wstępującego zakrętu czołowego znajdują się ośrodki izolowanych ruchów żuchwy, krtani, języka i mięśni warg, unerwionych przez dolną gałązkę n. twarowego. Powyżej znajduje się ośrodek górnej gałązki n. rzowego. Powyżej znajduje się ośrodek palców, przedramienia, mięśni barku. Nad tymi są ośrodki kończyny górnej, ośrodki korowe kończyny dolnej.

Zanalizujemy, w jakiej kolejności występowały objawy w naszych przypadkach.

W przypadku I na dziesiąty dzień (30.X.36) po wystąpieniu dolegliwości ze strony lewego ucha stwierdzono u chorego objawy zapalenia opon mózgowych ze zmianami w płynie: 0,33% białka, 18 elementów ze znaczną przewagą wielojądrzastych. Pomimo dokonanej operacji stan chorego nie poprawił się, przeciwnie znacznie się pogorszył. Dnia 7.X.36. nasilenie objawów oponowych. W płynie 1024 elementy, z czego 860 wielojądrzastych, białka 1,6%.

Dnia 9.XI. stwierdzono u chorego objawy parafazji, którą należy traktować jako wczesną postać afazji motorycznej. Tegoż dnia stwierdzono zbaczanie języka w prawo i podwijanie ku dołowi.

Dnia 11.XI. stwierdza się znaczną poprawę płynu mózgowo-rdzeniowego. Liczba elementów z 1024 spadła do 86, białko z 1,6% do 0,3%. Pomimo tak znacznej poprawy płynu stan chorego nie tylko nie wykazuje poprawy, przeciwnie, następnego dnia 12.XI. wystąpiły drgawki w prawej połowie twarzy i w prawej górnej kończynie. Tegoż dnia stwierdzono objawy paretyczne ze strony nerwu twarowego.



W przypadku tym zasługuje na uwagę: 1) przede wszystkim wystąpienie porażenia prawej połowy języka z objawami poronnymi niemoty ruchowej w postaci parafazji. Porażenie nerwu twarzowego przyłączyło się dopiero później; 2) pomimo poprawy płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdziliśmy pogorszenie stanu ogólnego chorego i wystąpienie objawów ogniskowych.

W II przypadku po wyrwaniu zęba wystąpiły silne bóle w obrębie górnej prawej szczęki i objawy posocznice. W końcu drugiego tygodnia choroby 29.X. napad drgawkowy toniczno-kloniczny lewej połowy ciała.

Badanie neurologiczne dnia 31.XI. ustaliło całkowite porażenie dolnej gałązki nerwu twarzowego, zbaczanie języka w lewo i porażenie wiotkie kończyn lewostronnych. Babiński po stronie lewej słabo zaznaczony. Odruchy ścięgnowe po stronie lewej żywe, brzuszny słaby.

W przypadku tym zasługuje na uwagę zbaczanie języka w stronę lewą, porażenie nerwu twarzowego oraz porażenie wiotkie kończyn lewostronnych.

W III przypadku w przebiegu ciężkiego ropnego schorzenia okolicy górnej szczęki wystąpiły objawy ciężkiego ropnego schorzenia opon miękkich. W okresie największego nasilenia zapalenia opon wystąpiły objawy niemoty ruchowej z domieszką niemoty czuciowej. Po ustąpieniu objawów oponowych pozostało porażenie obu gałęzi prawego nerwu twarzowego, prawej połowy języka, kończyn prawostronnych i całkowita niemota ruchowa. Chory wszystko rozumiał i odpowiadał belkotaniem.

W pozostałych dwóch przypadkach obraz choroby mało się różni od wyżej przytoczonych.

We wszystkich przypadkach były objawy posocznicy ogólnej, we wszystkich były zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym z wyraźnymi objawami oponowymi. W przypadkach, które były pod obserwacją dłużej, niż kilka dni, objawy oponowe ustępowały, poprawiał się też płyn mózgowo-rdzeniowy. We wszystkich przypadkach pomimo poprawy płynu objawy ogniskowe nasilały się. Wyżej podane cechy nie są typowe wyłącznie dla ropni przestrzeni pajęczynówkowej, *resp.* ropni subduralnych. Taki sam przebieg obserwujemy niekiedy i w ropniach mózgowia. Nie spostrzegamy natomiast prawie nigdy niemoty ruchowej w ropniach mózgu

usznego pochodzenia i w następstwie schorzeń jam obocznych nosa. Macewen, Körner, Oppenheim nigdy nie obserwowali afazji motorycznej w ropniach zrazo skroniowego. W ropniach mózgu usznego pochodzenia i jam obocznych nosa również nie spostrzegamy prawie nigdy kompletnych porażań nerwu twarzowego, kończyn, jak również porażań języka; dwukrotnie obserwowałem porażenia języka w ropniach mózdzku, umiejscowionych w *lob. semilunaris infer.* na skutek ucisku *tonsilla cerebelli* na nerw podjęzykowy, nigdy natomiast w ropniach mózgu nawet bardzo dużych rozmiarów.

Różne postacie afazji ruchowej, porażenia połowicze mogą być też w ropniach zrazów czołowych. Występują jednak bardzo rzadko, i to wyłącznie w przypadkach, w których ropnie są wyjątkowo dużych rozmiarów. Z 4 przypadków ropni mózgowych, które miały okazję obserwować, w jednym były obustronne ropnie dwukomorowe dużych rozmiarów, nie było objawów afazji ruchowej, nie było też objawów porażennych ze strony twarzy i kończyn. We wszystkich natomiast przypadkach ropni przestrzeni podtwardówkowej *resp.* pajęczynówkowej, umiejscowionych w okolicy czołowo-ciemiennowej, były nie tylko objawy afazji ruchowej, lecz często kompletna niemota przy lokalizacji lewostronnej. Porażenia połowicze języka, nerwu twarzowego i kończyn były prawie we wszystkich obserwowanych przeze mnie przypadkach.

Symptomatologia ropni przestrzeni pajęczynówkowej, umiejscowionych w okolicy czołowo-ciemiennowej, w bardzo wczesnych okresach nasuwa duże trudności rozpoznawcze. Wyżej podana symptomatologia — porażenie języka, objawy ruchowej niemoty przy lokalizacji lewostronnej, porażenie nerwu twarzowego, całkowite wiotkie porażenie kończyn, typowe są dla ropni przestrzeni podtwardówkowej, *resp.* przestrzeni pajęczynówkowej, umiejscowionych w okolicy czołowo-ciemiennowej. Liczniejszy materiał kliniczny umożliwi może dokładniejsze opracowanie symptomatologii, tym samym wcześniejsze rozpoznanie, co może wpłynąć na lepsze wyniki operacyjne. Jak dotychczas, ropnie przestrzeni pajęczynówkowej, które powstały nie *per continuitatem*, lecz na drodze spraw zakrzepowych w drobnych żyłach lub na drodze krwioobiegu, dają prognozę najgorszą ze wszystkich znanych nam powikłań wewnątrzczaszkowych.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i pogłądowe.

#### O opadaniu krwinek. (Odczyn Biernackiego).

Podał

Antoni LANDE (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr 45).

#### III. Spostrzeżenia dodatkowe.

Nastawiając krew na odczyn Biernackiego, mamy na celu określenie szybkości opadania krwinek. W toku wykonywania odczynu należy jednak zwrócić uwagę na cały szereg zjawisk ubocznych, których dostrzeżenie posiada duże znaczenie diagnostyczne.

Tak więc żółte zabarwienie osocza występować będzie w żółtaczkach nawet słabo nasilonych.

Odczytanie wysokości słupa krwinek po upływie 24 godzin pozwoli z dość dużą dokładnością ocenić objętość krwinek czerwonych i stopień ew. niedokrewności. Westergren, Theorell i Widström zalecają dla przyspieszenia zupełnego opadnięcia krwinek przechylić po dwu godzinach rurkę o 45°, co spowoduje ściślejsze zbijanie się opadających krwinek.

Niejednokrotnie, zwłaszcza w przypadkach przyspieszonego opadania krwinek, występuje zatarcie się granicy pomiędzy słupem osocza a opadającymi krwinkami (*unscharfe Zone*). Zjawisko to jest wyrazem rozmaitej szybkości opadania poszczególnych krwinek i wiąże się ściśle z anizocytozą i zwiększoną liczbą retikulocytów: krwinki większe (makro- i megalocyty) lub też posiadające mniejszy ciężar właściwy (retikulocyty)

opadają stosunkowo wolniej. Wobec tego, że występowanie wyliczonych wyżej elementów zdarza się zazwyczaj w przebiegu anemii, przeto obecność tego objawu już w pierwszej godzinie wykonywania próby pozwala podejrzewać istnienie niedokrewności. Reichel na zasadzie własnych doświadczeń kwestionuje podobne tłumaczenie zjawiska: twierdzi on, że „unscharfe Zone” można wywołać przez rozcieńczenie każdej krwi własnym osoczem. W ten sposób zjawisko to byłoby jedynie objawem hipoglobulii — Reichel dostrzegał je we wszystkich przypadkach, gdzie zawartość hemoglobiny spadała poniżej 40% — mechanizm występowania objawu byłby na razie niewyjaśniony. Jeśli idzie o odczytywanie wyników w przypadku zatarcia granicy pomiędzy krwinkami a osoczem, miarodajny jest dolny brzeg „unscharfe Zone”, to znaczy miejsce, gdzie warstwa krwinek jest już zbita i nieprzeświecająca.

Grubość warstwy leukocytarnej, tworzącej kożuszek ponad słupem czerwonych ciałek krwi, pozwala rozpoznać białaczkę. Leukocyty opadają zawsze wolniej od krwinek czerwonych, szybkość ich opadania nie ulega przyspieszeniu w przypadkach niedokrewności, reagują natomiast b. czule na stany zapalne ustroju, co skłoniło wielu autorów (Barta, Bauer, De Haan, Hamburger, a ostatnio Höber, Kanai, Schilling i Schulz) do wypracowania specjalnych metod, mających na celu mierzenie szybkości opadania leukocytów. Schilling i Schulz dostosowali swą metodę do potrzeb kliniki, i, jak podają, udaje się im wykryć ew. wyłączyć istnienie spraw zapalnych u osobników, u których przyspieszenie opadania krwinek czerwonych wywołane było hipoglobulią.

\* \* \*

#### IV. Wyniki oznaczeń szybkości opadania krwinek u osobników normalnych w rozmaitych stanach fizjologicznych.

Westergren podaje następującą tabelkę, w której ocenia granice normy i stopień nieprawidłowości odczynu:

| mężczyźni           | kobiety                                     | opadanie krwinek:      |
|---------------------|---------------------------------------------|------------------------|
| poniżej 2 mm<br>2—5 | poniżej 3 mm<br>3—8 (poza ciążą i periodem) | zwolnione              |
| 6—10                | 9—12                                        | normalne (u dorosłych) |
| 11—20               | 13—25                                       | wartości graniczne     |
| 21—30               | 26—35                                       | lekko przyspieszone    |
| 31—60               | 36—60                                       | średnio „ „            |
| ponad 60            | ponad 60                                    | silnie „ „             |
|                     |                                             | wybitnie „ „           |

#### P ł e ć.

Jak z tabelki tej wynika szybkość opadania krwinek u kobiet jest większa, niż u mężczyzn. Czy różnice te zależą jedynie od innej zawartości krwinek i hemoglobiny (Gram), czy też związane są z obecnością różnych ilości fibrynogenu — nie jest dziś jeszcze ustalone.

Opadanie krwinek ulega przyspieszeniu w 2-gim—3-cim miesiącu ciąży, osiągając szczyt swój w 8-mym miesiącu, utrzymuje się przez 1-szy miesiąc połogu, po czym wraca do normy. Wahania, związane z periodami, dają wychylenia nieznaczne i niestałe. Zdaniem niektórych badaczy, występujące niekiedy przyspieszenie opadania krwinek w okresie periodu odnieść należy

do chwilowego obostrzenia utajonego procesu zapalnego (Haselhorst, Rumpf, Würzburger). Wahania te nie posiadają większego znaczenia klinicznego ze względu na wyjątkowo wąskie granice, w jakich się odbywają (0—1 mm).

W okresie przekwitania OB nie zmienia się zupełnie, bądź też ulega lekkiemu przyspieszeniu (Back).

#### Wiek.

Krew, pobrana z pępownicy dziecka, opada wyjątkowo wolno (ważny moment różnicowy z *lues congenita*, gdzie opadanie krwinek wynosi przeciętnie 40 mm).

Wolne opadanie w pierwszych dniach życia tłumaczyć trzeba z jednej strony fizjologiczną poliglobulią, z drugiej — wysokim stopniem dyspersji ciał białkowych osocza (Leffkowitz).

W pierwszym półroczu życia dziecka szybkość opadania wzrasta do 11—12 mm na godzinę, by odtąd spadać stopniowo; w okresie dojrzewania otrzymujemy wartości takie same, jak u dorosłych. Kolejność tych przemian ma stać w związku z poziomem fosforu, stopniem zakwaszenia i zawartością lipidów we krwi.

Od 40 roku życia opadanie krwinek ulega przyspieszeniu. Mają na to wpływać procesy o charakterze zanikowym (Burkardt, Löw-Beer). Wartości 20 mm nie są rzadkością u całkowicie zdrowych ludzi po siedemdziesiątce.

#### Wahania dobowe.

Wahania, występujące w ciągu dnia, są nieznaczne (Westergren), podobnie nie zauważono większych różnic przy pobieraniu krwi na czczo i po jedzeniu (Rourke i Plass, Frederiksen), co pozwala na określanie opadania krwinek o każdej porze dnia.

Lekkie przyspieszenie zauważono po wysiłkach fizycznych (po marszu — Rosenblum).

Opisywano różnice pod wpływem samego nakłucia (Kocen i Itelson) oraz spontaniczne wahania przy pobieraniu krwi w krótkich odstępach czasu (Kamieński).

#### Różnice konstytucjonalne.

U ludów południowych szybkość opadania krwinek jest większa, co stoi w związku z wyższą temperaturą, panującą w pracowni, gdzie wykonywa się odczyn. Podobnie tłumaczyć trzeba wyższe wartości, uzyskiwane u Eskimosów. Różnic rasowych nie stwierdzono. Również nie udało się ustalić zależności od takiej, czy innej grupy krwi (Bay-Smith, Gullach, Corvin i Kaufmann), mimo odrębnych wyników Teramoto.

Omówione wyżej czynniki można zestawić w sposób następujący:

#### OPADANIE KRWINEK

| PRZYSPIESZONE           | NORMALNE             | ZWOLNIONE                            |
|-------------------------|----------------------|--------------------------------------|
| ciąża od 2—3 miesięcy   | niezależnie od: rasy | noworodek, w pierwszych dniach życia |
| połóg w 1-szym miesiącu | pory dnia            |                                      |
| dzieci 2—6 miesięcy     | posiłków             | w przypadkach poliglobulii w górach  |
| w wieku po 40 latach    | periodu              |                                      |

Tyle co się tyczy techniki wykonywania odczynu i fizjologii opadania krwinek. Pozostaje jeszcze do omówienia patologia zjawiska: mechanizm występowania odchyleń od normy pod wpły-

wem bodźców chorobowych, krytyczna ocena znaczenia odczynu Biernackiego w rozmaitych stanach patologicznych, jako metody klinicznej, wreszcie wpływ różnych zabiegów leczniczych na czas opadania krwinek.

## Oceny książek.

WEYGANDT Wilhelm. *Der jugendliche Schwachsinn. Seine Erkennung, Behandlung und Ausmerzung.* (Verlag F. Enke Stuttgart. 1936, XL. 426 mit 159 Textabbildungen. Preis 28 RM.).

Ukazanie się w druku w tych dniach tej książki uważam z wielu względów za wskazane i fortunne. Zjawiała się ona w porę. Odnosny materiał kazuistyczny, jaki się nagromadził w ostatnich latach u psychiatrów i neurologów, pediatrów i pedagogów jest olbrzymi, należało to wszystko usystematyzować, rozklasyfikować i skonkretyzować, a najlepiej mógł tego dokonać w Niemczech właśnie prof. Weygandt, wykładowca Hamburgskiej Kliniki Psychiatrycznej i dyrektor wieloletni ogromnego Zakładu neuropsychiatrycznego Friedrichsberg. Prace jego z tej właśnie skromnej dziedziny pogranicza psychiatryczno-pediatrycznego sięgają jeszcze początków naszego stulecia, a osobiście mam w pamięci co najmniej z jakie 20 prac, monografii i broszur Weygandta z tego działu medycyny. Podziwiać muszę pracowitość niezwykłą autora, który przed niecałym rokiem puścił w ruch duży, blisko 700 stronicowy podręcznik zbiorowy chorób nerwowych i umysłowych (*Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten*) przeze mnie w swoim czasie streszczony w Warsz. Czasop. Lek. 1936, podręcznik, który sam redagował i własnym opracowaniem kilku obszernych i podstawowych działów z neurologii, psychologii i medycyny sądowej wzbogacił i ozdobił. Autor żałuje we wstępie tej nowej książki, że liczne jednostki anatomopatologiczne i kliniczne młodzieńczego otępienia umysłowego są dotąd w podręcznikach psychiatrii nieco po macoszu traktowane i po różnych kątach książki rozsiane: w dziale chorób zakaźnych mózgu, zaniżków kory mózgowej, anomalii i niedorozwojów embriogenetycznych, w dziale endokrynologii i porażenia postępującego, tak iż rzut oka na całość jest wielce utrudniony. Wszak, istotnie, dziedziczny niedorozwój umysłowy wynosi około 90% wszystkich otępień wieku młodzieńczo-dziecięcego i stanowi lwią część przeznaczonego w Rzeszy do prawnego ubezwłasnowolnienia materiału ludzkiego, lwią część, według Weygandta, bodaj czy nie dwukrotnie większą od wszystkich chorób rodzinnych razem wziętych. — Dziedziczenie czyli przenoszenie się otępienia endogenego, konstytucjonalnego na potomstwo jest tym groźniejsze, że głuptacy bez zastanowienia i bez krytycyzmu szybciej i częściej płodzą i rodzą od osobników pełnowartościowych. A wszak i pozostała 1/10 młodych dementów egzogenego pochodzenia, nie kwalifikująca się do sterylizacji i kastracji, wymaga również stałej opieki lekarskiej społecznej, zapobiegania i celowej terapii, wskazówek higienicznych w sprawach matrymonialnych, rozrodczych i tp. Nawet czytelnik, sceptycznie odnoszący się do twierdzenia autora, że w bardzo bliskiej przyszłości, coś około 1950 roku znikną z horyzontu Niemiec prawie wszystkie półgłówki i matolki, imbecyle i idioci, nawet i ten niedowiarek, mniemam, weźmie chętnie do ręki ten podręcznik, nastawiony mocno genetycznie, genealogicznie i eugenicznie w myśl nowego niemieckiego „Prawa zapobiegania płodzeniu potomstwa dziedzicznie upośledzonego“, przestudiuje go uważnie i przyzna, że jest tak skonstruowany i pisany, że skorzysta zeń wiele, obok lekarza-specjalisty, światły pedagog, wychowawca dzieci nienormalnych, cofniętych w rozwoju i moralnie upośledzonych, sędzia niepełnoletnich przestępców, urzędnik instytucji opieki społecznej, nauczyciel szkoły specjalnej, biegły sądowy, dyrektor przytułków wychowawczych i poprawczych. Rozkład materiału nie wiele się różni od rozkładu w dawnych odnośnych pracach tegoż autora. Piśmiennictwo uwzględnione wszechstronnie. Dokrewnym ano-

maliom rozwojowym poświęcono słusznie duży rozdział, nie podkreślono jednak w nim dość wyraźnie — co się zresztą powtórza i w innych podręcznikach, że endokrynoza może być wewnątrz — i zewnątrzpochodna. Nieznajomość lub nieuwzględnienie tego wprowadza często zamęt. Endokrynoza jest to cierpienie, gdzie wydzielina gruczołowa wydostaje się nie na zewnątrz ustroju lecz do krwi, do wewnątrz (endo). Endogenoza natomiast jest to cierpienie, które powstaje na tle anomalii wewnątrzustrojowej (endo), na tle bliżej nieznanych zaburzeń konstytucjonalnych przede wszystkim w genach i chromozomach gruczołu rozrodczego. „Endo“ posiada więc tu i tam znaczenie różne. *Endocrinopathia* nie zawsze idzie w parze z genopatią i *vice versa*. Nie jest więc według mnie bynajmniej absurdem terminologicznym nazwa endokrynoza egzogenna, jak nie jest nim nazwa *morbus constitutionalis pseudoendocrines* lub *adipositas pseudoendocrines*. 159 rysunków, fotografii, diagramów, tablic genealogicznych i króciutki dodatek z pedagogiki leczniczej ozdabiają dobrze napisany podręcznik.

H. Higier (Warszawa).

F. DUBITSCHER. *Der Schwachsinn. Handbuch der Erbkrankheiten.* Herausgegeben von Dr. med. Arthur Gütt, Berlin, RM. 24. Nakł. Georg Thieme, Lipsk, 1937.

Wydawcą monografii jest dr. A. Gütt, prezydent Państwowej Rady Sanitarnej Prus, kierownik działu Zdrowia Publicznego w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, współpracownik dwu książek, głośnych i popularnych obecnie w Rzeszy, pracujących nad rasowością od szeregu lat, książek, traktujących „O zapobieganiu chorobom dziedzicznym“ (Gütt-Rüdin-Ruttke) i „O czystości krwi i małżeństwie“ (Gütt-Linden-Massfelder). — Gütt postanowił wydać nakładem G. Thiemego 6-cio tomowy zbiorowy podręcznik „Handbuch der Erbkrankheiten“ i opracowanie 1-go tomu, poświęconego sprawie „Niedorozwoju umysłowego“, powierzył F. Dubitschelowi, który, świetnie obeznany z odnośnym piśmiennictwem, w sposób bardziej niż wyczerpujący na z górą 350 stronach wzorowo się uporał z wielce rozległym tematem. Cały szereg zagadnień został oświetlony w dziedzinie niedorozwoju umysłowego ze stanowiska lekarskiego, wychowawczego, prawnego - państwowego i społeczno - politycznego. Myślą przewodnią całego wydawnictwa jest stosunek poszczególnych chorób do nauki o dziedziczeniu i do nauki o zapobieganiu chorobowym rodzinnym. — Rozkład materiału jest następujący: Osobowość normalna i umysłowo niedorozwinięta, klasyfikacja i etiologia, symptomatyka somatyczna i psychiczna, anatomia i histologia patologiczna, rzadsze postaci niedorozwoju, moral insanity, diagnoza i znaczenie społeczne oligofrenii, profilaktyka, opieka społeczna. Ostatnie 90 stron poświęcono metodyce badania inteligencji i testom. Książka ma służyć nie tylko lekarzom, ale i pedagogom, sędziom nieletnich przestępców, biegłym i członkom sądów i poradni w sprawach dziedzicznych. Dla lekarza specjalisty najciekawiej opracowany jest trudny rozdział o „swoistych postaciach niedorozwoju“. — W dziale, praktycznie według wydawcy najważniejszym, o etiologii i patogenezie, autor na str. 1—2, cytując próby klasyfikacyjne niedorozwoju, przyjęte w psychiatrii (Schlesingera 1915, Weygandta 1916 i 1935, Findlaya 1936), przytacza *in extenso* mój, chronologicznie najstarszy wzór klasyfikacyjny z 1910 r., wspominając za Binswangerem, że prof. Kraepelin w późniejszych wydaniach swojej głośnej w Europie kilkutomowej „Psychiatrii“ całkowicie zaoprobował

mój podział, i że prof. Strohmayr w najnowszym zbiorowym „Handbuch der Psychiatrie“ Bumkego twierdzi, „dass das pathogenetische Einteilungsprinzip bisher über die Richtlinien Higiers (1910) noch nicht hinausgegangen worden sei“ — W sprawie świetnie nam w Polsce znanego „rodzinnego idiotyzmu amaurotycznego“, — dla którego przed 30 laty nazwę „choroby Tay-Sachsa“ proponowałem — ongiś usiłowałem dowieść, że ze stanowiska patogenetycznego rozpowszechniona u nas postać dziecięca (semicka, częsta, rodzinna, złośliwa) i prawie nam obca postać młodzieńcza (nie rasowa, bardzo rzadka i rzadko rodzinna, przewlekła) nie są identyczne, lecz stanowią dwie pokrewne jed-

nostki chorobowe. Dubitscher uważa, że pogląd ten mało już ma obecnie zwolenników, ale sędzę, że mniej kategorię byliby, znając dokładnie prace lat ostatnich Sjövala, Schaffera, Sjögrena w tej materii. — 45 rycin ozdabia monografię poważną Dubitschera, uzupełniającą w znakomitym stopniu w tymże numerze „Czasopisma“ zreferowany przeze mnie duży podręcznik, który wyszedł nakładem F. Enkego na tenże temat: „Der jugendliche Schwachsinn“ prof. Weygandta z Hamburga. Obie prace świadczą o dużej żywotności i aktualności te sprawy chorobowej w Niemczech.

H. Higier (Warszawa).

## Wskazówki praktyczne.

Schiassi donosi o pomyślnym wpływie wycięcia naczyń i nerwów w okolicy wrzodu żołądka na przebieg tego cierpienia. Zabieg ten jest nie tylko skuteczny, ale i mniej niebezpieczny, niż zwykła niszcząca operacja. (Policlinico sez. prat. 1937, Nr 25).

—o—

O. Müller Meernach poleca w celu uniknięcia zakrzepów i zatorów pooperacyjnych wysokie ułożenie kończyn dolnych: w ciągu 10 dni po operacji nożna strona łóżka ma być uniesiona przy pomocy podłożonych klocków wysokości około 20 cm. (M. m. W. 1937, Nr 30).

—o—

Boccari leczył w ostatnich czasach oparzenia wszystkich 3 stopni wyłącznie 4% kwasem garbnikowym. Wynik we wszystkich przypadkach był doskonały. Miejsca oparzone były pokrywana gazą, zmoczoną w wymienionym roztworze, na to nakładano

warstwę suchej gazy i papier woskowy. Cały opatrunek był ściśle oblepiony leukoplastem, który zabezpieczał przed zanieczyszczeniem chorych miejsc. Zagojenie następowało pomiędzy 10 a 30 dniem. Zmiana opatrunku nie powinna być robiona przed 5 lub 6 dniem. Opatrunki robić należy aż do zupełnego zabliznienia. W żadnym przypadku nie zaszła potrzeba wykonania plastyki. (Policlinico sez. prat. 1937, Nr 35).

—o—

F. Schürer i H. Homma polecają nowy środek do cdkazania powierzchniowego i głębokiego Surjor, niebarwiący związek chinolinowy (fabr. Bayer — Höchst), będący w handlu w postaci bezwonnego proszku. Stosowany był 1—2% roztwór, pod którego wpływem w ciągu 24 godzin następowało ograniczenie wydzieliny ropnej, oddzielenie się zmartwiałych części i ukazywanie się świeżej ziarniny. Działania ubocznego nie obserwowano (M. m. W. 1937, Nr 39).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXXX. Zebranie z dnia 4 czerwca 1937 roku.

Obecnych osób 28.

Zebranie odbyło się wspólnie z Kołem Ftyzjologów.

1) Komunikaty Zarządu:

Prezes kol. Kapuściński donosi, że walne zebranie Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. odbędzie się dnia 11 czerwca 1937 r.

2) Pokazy:

1. Kol. Stojalowski (członek Wydziału): „2 przypadki raka okolicy krtaniowej“.

Referent przedstawia 2 przypadki sekcyjne raka okolicy krtani. W pierwszym przypadku rozpadowy rak u mężczyzny lat 60 zniszczył ścianę krtani i tchawicy, przebijając się do przełyku i ku przodowi do części miękkich szyi, dając obrzęk głosi, w następstwie czego dokonano tracheotomii (Nr. prot. sekc. 170/37). Śmierć nastąpiła wskutek zachłystowego zapalenia płuc.

W drugim przypadku rak guzowaty powstał w zatoka gruszkowatej lewej u mężczyzny lat 61 (Nr. prot. sekc. 182/37.), dając również obrzęk głosi i śmierć wskutek zapalenia płuc. Tracheotomię wykonano również i w tym przypadku. Przerzutów nowotworowych do gruczołów chłonnych podszczękowych lub do narządów nie stwierdzono. Semon i Sędziak podkreślają częstotść tych nowotworów u mężczyzn. Semon dzieli je na raki wewnętrzne krtani (I przypadek) i raki zewnętrzne (II przypadek) zwracając uwagę, że te ostatnie mają rokowanie szczególnie złe.

Referent zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze kliniczne i konieczność badania histologicznego celem rozstrzygnięcia między rakiem i gruzlicą krtani, przedstawiając preparat sekcyjny ciężkiej gruzlicy krtani i tchawicy.

Przy rozpoznaniu postaci gazowatych raka krtani koniecznym jest badanie histologiczne przed radykalną operacją ze względu na możliwość pomyłek z t. zw. „tarczycą dodatkową“, którą można spotkać w tej okolicy, przy czym guz, przedstawiający normalne utkanie tarczycy, w niektórych przypadkach nie jest „tarczycą dodatkową“, lecz narządem głównym, atypowo

umiejscowionym. Radykalne usunięcie takiego guza prowadzi do obrzęku śluzowego i śmierci wskutek wyniszczenia (cachexia thyreopriva).

2. Kol. Zeyland: „Przypadek powstania nacieku wczesnego z t. zw. okrągłego ogniska podobojczykowego“.

Chodzi o dziewczynę A. W., u której pod koniec 12 roku życia z okazji prześwietlania całej klasy referent stwierdził poza zespołem pierwotnym zwapniałym płuc dwa „ogniska okrągłe“ podobojczykowe, z których jedno po obserwacji jednorocznej dało w następstwie prawdziwej grypy rodzinnej początek wczesnemu naciekowi podobojczykowemu z prątkami w wyksztusinie. Założenie odmy sztucznej spowodowało ustanie prątkowania i stopniowe wygojenie się sprawy gruzliczej. Mimo że już stan ten utrzymuje się prawie dwa lata, odmy podtrzymuje się ze względu na okres dojrzewania, w którym dziewczynka się znajduje.

Przypadek ten ilustruje konieczność systematycznych badań rentgenologicznych dzieci szkolnych. Na przykładzie tego przypadku należy się uczyć, jak należy organizować walkę z gruzlicą wśród dzieci, zwłaszcza z tą najniebezpieczniejszą postacią gruzlicy okresu dojrzewania.

(Opis szczegółowy przypadku w pracy „Gruźlica płuc typu dorosłych u dzieci“, która ukaże się w Nowinach Lekarskich).

3. „Przypadek powstania gruzlicy płuc, głównie szczytów, drogą krwi z pierwotnej gruzlicy jelit, wywołanej przez prątki typu bydłowego“.

U dziewczynki H. S., lat 11, z gruzlicą pierwotną jelit, wykazało badanie rentgenowskie, wykonane 3 miesiące przed zejściem śmiertelnym, brak zmian chorobowych w płucach. Dopiero krótko przed zgonem zjawyły się nieliczne ogniska przerzutowe w płucach, przy czym — jak wykazała sekcja, dokonana przez referenta — największe i najliczniejsze ogniska (wysiękowe — serowate) były w szczytach.

Tutaj skłonność szczytów płucnych do gruzlicy uwydatniła się w całej pełni. (Opis szczegółowy jak wyżej).

W końcu referent wyraża swój pogląd, oparty na badaniach pośmiertnych oraz klinicznych ze szczególnym uwzględnieniem badania rentgenologicznego, na sprawę powstania suchot płuc, mianowicie, że skłonność szczytów do umiejscowienia się przerzutowych spraw gruzliczych istnieje niewątpliwie, ale

właśnie szczytowe zmiany mają wyraźną skłonność do samostępnego gojenia. Natomiast ogniska podobojczykowe i przywłótkowe okazują — poza samym zespołem pierwotnym — większą skłonność do postępowania, dając początek właściwym suchotom płucnym, przy czym odgrywają tutaj rolę nieswoiste czynniki, jak dojrzewanie płciowe, przemęczenie i t. d., a może także wydajniejszy ruch oddechowy tych odcinków płuc.

Rozprawa:

Kol. Łabendziński (członek Wydziału):

Zaostrzenie gruźlicy płuc przez grypę nie jest zdarzeniem codziennym, również tak dokładna obserwacja, jak w danym przypadku, należy jeszcze do wyjątków. Badania seryjne, prowadzone w ten sposób, są konieczne, wymagają jednak większych zasobów materialnych, niż te, którymi poradnie obecnie dysponują. Podobne objawy „grypowe” są znane jako znanionujące początki suchot i, niestety, najczęściej przez chorego lub otoczenie niedocenione. U przedstawionej chorej pouczenie otoczenia przez lekarza spowodowało rychłe zgłoszenie chorej i rozpoczęcie skutecznego leczenia.

Kol. Zeyland:

nadmienia wobec uwagi Doc. Łabendzińskiego, że rzeczywiście najczęściej początek gruźlicy i jej rzuty bywają mylnie rozpoznawane jako „grypa”. Jednak w przedstawionym przez siebie przypadku Z. dlatego mówił o grypie poprzedzającej rozgorzenie ogniska podobojczykowego, bo z tymi samymi objawami (gorączka i niezbyt górnych dróg oddechowych) zachorowała w tym samym czasie siostra chorej.

4. Kol. Łabendziński (członek Wydziału): „Przypadek braku odmy sztucznej mimo stosowania jej od roku”.

Pacjent, pobierający od roku odmy prawostronną, a przebywający służbowo kilkanaście dni w Poznaniu, zgłosił się do kolejno przypadającego dopełnienia. Ukłucie w zwykłym miejscu oraz trzy dalsze z powolnym zatapianiem igły Donneckiego nie wykazały wahań odmowych, lecz wahania płucne. Ostatnie ukłucie, połączone wobec tego z kontrolą pozycji igły przez powolną aspirację 100 ccm. powietrza, po której nie było zmiany początkowych wahań manometrycznych. Poza tym podano następnie małą ilość powietrza z domieszką aromatyczną, którą pacjent niebawem powonieniem wykrył. Wykonane teraz prześwietlenie i zdjęcie płuc wykazało zmiany włókniste prawego płuca, zgrubienie opłucnej ściennej w górnym odcinku oraz zupełny brak odmy. Wobec tego oraz wobec notatek w książeczce odmowej, które wykazywały w ostatnich miesiącach dziennie małe różnice między wskazaniami manometrycznymi początkowymi i końcowymi (n. p. 2+1 (500) — 2+2), nasunęło się przypuszczenie, czy poprzednie dopełnienia nie były wykonywane do oskrzela, i to tym bardziej, że pacjent był w ciągu roku zmuszony do pięciokrotnej zmiany lekarza.

5. Kol. Lorych (członek Wydziału): „Przypadek pierwotnego raka płuc”.

Demonstracja dotyczy raka pierwotnego płuca. W ostatnim czasie spotyka się w klinice częściej przypadki raków pierwotnych płuc, których przebieg jest bardzo złośliwy. Klinicznie różniąc autorzy raki, prowadzące do rozpadu mas nowotworowych oraz do ucisku oskrzela. Demonstrowane rentgenogramy należą do ostatniego rodzaju raków płuc. Widoczny jest po prawej stronie cień owalny o ostrych brzegach, który zaciera światło tchawicy do  $\frac{1}{3}$  normalnej szerokości. Klinicznie zaznaczały się prócz postępującego wyniszczenia objawy uciskowe tchawicy. Leczenie promieniami Roentgena nie dało najmniejszego efektu, toteż w obecnych warunkach leczenie jest tylko objawowe.

Rozprawa:

Kol. Zeyland:

Beznadziejne rokowanie w raku płuc, podkreślone przez kol. Lorycha, polega częściowo i na tym, że nawet w przypadkach wczesnego rozpoznania nowotworu płuc nie można u nas chorego skierować do chirurga specjalisty klatki piersiowej dla dokonania zabiegu (np. lobektomii).

Kol. Stojalski (członek Wydziału):

Przyczyna złego rokowania w raku płucno-oskrzelowym nie tylko leży w niedostatecznej technice operacyjnej, ile w niedokonalości metod klinicznego rozpoznania raka płucnego. Podział raków płucnych, podany przez autorów francuskich, na raki guzowate i rozpadowe, jest ogólnikowy, bo z przypadków sekcyjnych przekonywamy się, że raki płucno-oskrzelowe dają najróżniejsze obrazy (guzy, ogniska rozpadowe, rozsiew prosówkowy podobny do gruźlicy prosówkowej, nacieczenie dużych oskrzeli i t. d.). Kliniczne rozpoznanie raka płucnego napotyka stąd szereg trudności, spotegowanych jeszcze zapaleniem opłucnej wysiękowym lub zrostowym z rozległym cieniem w rentgenogramie. Jeżeli raki guzowate nie przedstawiają większych trudności rozpoznawczych i wymagają jedynie różniczkowania

z takimi sprawami, jak gruźlica, kiła, promienica i bąblowiec, to w 50 — 60% przypadków mimo dobre wyposażenie kliniki rozpoczęcie zostaje dopiero ustalone na sekcji.

Jaskrawy przykład trudności rozpoznawczych podaje Krampf z monachijskiej Kliniki Sauerbrucha (Bruns Beiträge 141,639): 47-letni mężczyzna cierpiał na raka płucnego przez 3 lata, leczono go w sanatoriach i klinikach kolejno na zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, wrzód żołądka (laparotomia), zrosty okołożądkowe, neurastenia, psychopatia i ostatecznie na morfinizm. W podejrzeniu na raka płucnego dokonano torakotomii i wycinka z opłucnej do histologicznego badania, które w grubej warstwie opłucnej raka nie wykazało. Sekcja zwłok dopiero ustaliła sprawę raka płucnego.

Kol. Lorych (członek Wydziału):

Lobektomia mogłaby istotnie dać dobre wyniki, gdyby było możliwym wcześniej rozpoznać raki płuc. Jednak analogicznie do raków innych narządów wewnętrznych dają one objawy wtedy, kiedy na zabieg operacyjny jest zbyt późno. Ze względu na trudności rozpoznawcze, o czym mówił kol. Stojalski, bywają rozpoznawane często mylnie albo w takich okresach, w których operacja nie może wchodzić w rachubę.

6. Kol. Górski (członek Wydziału): „Przypadek trudnego rozpoznania gruźlicy płuc”.

Przedstawia historię choroby, jej przebieg oraz rtg. pacjenta 26, z zawodu strażnika. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Pacjent przed przyjęciem do szpitala był zawsze zdrowy.

Obecna choroba datuje się od sierpnia ub. r. Odczuwał bóle i klucia w klatce piersiowej. Stwierdzono wtedy wysiękowe zapalenie opłucnej. Po wielokrotnych punkcjach wysięk się cofnął, temperatura opadła, tak, że pacjent w końcu września 36 r. został zwolniony.

Wkrótce jednak, bo już w grudniu tegoż roku pacjent wrócił do szpitala bardzo chorobą wyniszczoną z wysiękiem lewostronnym, sięgającym do grzebienia łopatki. Jako to przyjęto sprawę gruźliczą. Jednakowoż ze względu na falisty przebieg temperatury zaczęto podejrzewać istnienie choroby Banga, tym bardziej, że wielokrotne badanie rtg. żadnego ogniska gruźliczego nie wykazało. W wyniku badania krwi na Banga otrzymane dwukrotnie miało 1:200. Ponieważ jednak w dalszym ciągu ze względu na niskie miało istniały wątpliwości co do etiologii choroby — pobrano ponownie krew na Banga, uzyskano wyniki: odczyn zlepy na Banga 1:100, odczyn Widala 1:100, poza tym wyhodowano prątki tyfusu ze krwi. Wobec tego przypuszczam, że w danym przypadku chodzi o rozległy wysięk opłucnej po *pneumonia typhosa*. Dalsze jednak systematyczne badania płucowiny wykazały prątki Kocha, a zdjęcie rentgenowskie rozległy naciek w pr. górnym polu płucnym — o typie *tbc, caseosa*.

Rozprawa:

Kol. Jonscher (członek Wydziału):

stwierdzał już przed kilkunastu laty stosunkowo częste występowanie dodatniego odczynu Widala z surowic chorych gruźliczych, co w rozpoznaniu różniczkowym pomiędzy durem brzuszным i pewnymi postaciami ostrej gruźlicy stwarza nieraz poważne trudności. Być może, prątki Banga zachowują się pod tym względem podobnie do prątków duru.

Kol. Zeyland:

Zwraca uwagę, że stwierdzenie aglutynacji nawet o mianie 1:200 z zarazkiem Banga samo przez się nie dowodzi, że dana choroba gorączkowa jest chorobą Banga. Jeżeli brak znamienych objawów klinicznych, to m. i. wynik ten badania serologicznego, zwłaszcza, gdyby dalsze badania dały jeszcze większe miano, przemawiać może także za już przebytym zażenieniem.

Kol. Górski (członek Wydziału):

W odpowiedzi prof. Jonscherowi: obraz krwi pacjenta był następujący: Hgb. 93, leuk. 7800, erytr. 5.370000, wielojądrazystych 76 (młodościowych 0, pętłowatych 1, segmentowanych 75) limfocytów 18, eoz. 0, bas. 0, norm. 2.

7. Kol. Lissowski: „Przypadek *corpus fibrosum* opłucnej”.

Zdjęcie rentgenowskie 37 l. kobiety z założoną odmą lewostronną. Na zdjęciach widać *corpus fibrosum*, wiszące na podstawie płuca, nad przeponą. Zdjęcie wykonano podczas głębokiego oddechu. Tego rodzaju ciała spotyka się w jamie odmy, zazwyczaj wolno leżące w kącie przeponowo - żebrowym.

Wykład:

Kol. E. Piasecka — Zeyland i kol. Zeyland:

„O powstrzymaniu wzrostu prątków gruźlicy przez ślinę ludzką”. Referencje omawiają krótko teoretyczne założenia swoich badań i przedstawiają metodykę badań (traktowanie przez 24 godz. pewnej odważonej ilości prątków gruźlicy śliną ludzką albo dla kontroli roztworem fizjologicznym soli w cieple 37°



i posiewanie zawsze na 10 próbkach z pożywką Petragnaniego). W takich badaniach, wykonanych ze śliny 11 różnych osobników w 6 doświadczeniach kolejnych, okazało się, że poprzednie dodanie śliny ludzkiej powstrzymuje mniej lub więcej wzrost prątków gruźlicy, przy czym długotrwałe ogrzewanie śliny do 56° nie miało wpływu na wynik.

(Praca *in extenso* ukaże się w czasopiśmie „Gruźlica“)

Rozprawa:

Kol. Łabendziński (członek Wydziału):

Wobec wyniku badań prelegentów niszczące działanie śliny na prątki, zdaje się, nie ulega wątpliwości. W tym stanie rzeczy nasuwa się pytanie, czy temu czynnikowi należy przypisać tak znaczne różnice w częstości zakażenia różnych odcinków dróg oddechowych — pokarmowych, narażonych na zetknięcie się z wysztuszoną płuc płwocinami. W przebiegu suchot dochodzi bowiem, według naszego doświadczenia, w prawie 100% do gruźlicy jelit, gruźlica krtani występuje w około 50%, powierzchowna gruźlica migdałków i łuków podniebnych znacznie rzadziej, a gruźlica języka tylko w ułamku odsetka. Istniałaby więc w istocie równoległość między częstością zakażenia a obfitością śliny, zraszającej dany odcinek śluzówki.

Kol. Lorych (członek Wydziału):

Mimo rzadkiego występowania zmian gruźliczych na języku, policzkach i podniebieniu spotyka się jednak często histopatologicznie zmiany swoiste w migdałkach, o czym może dokładniej powiedzieć kol. Stojałowski.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału):

St. wyjaśnia, że zmiany gruźlicze na języku są istotnie rzadkością zastanawiającą. Stosunek zmian tych na materiale sekcyjnym jest wprawdzie mniejszy, aniżeli podaje go p. Doc. Łabendziński dla materiału klinicznego (klinicznie 1:500 przypadków gruźlicy). Cała jama ustna jest ze względów kosmetycznych nieprzebadana sekcyjnie (podniebienie twarde, dziąsła, policzki).

Gruźlica migdałków jest jednak zjawiskiem bardzo częstym w przypadkach sekcyjnych gruczków, jakkolwiek rozpoczynanie jej makroskopowe sprawia trudności (głębokość zatok, sprawy zapalne nieswoiste). Systematyczne badania mikroskopowe migdałków ujawniają jednak bardzo często zmiany gruczkowe.

Prezes: (—) W. Kapuściński.

Sekretarz: (—) K. Stojałowski.

### Walne Zebranie.

#### XXXXI. Zebranie z dnia 11 czerwca 1937 roku.

Obecnych na zebraniu osób 27.

Prezes kol. Kapuściński zagaja walne zebranie Wydziału Lekarskiego i stwierdza, że na zebraniu obecnych jest tylko 25 członków Wydziału, co wobec ogólnej liczby członków miejscowych 163 i zamiejscowych 76 razem 239 jest liczbą znikomą. Wobec ważności przedmiotu obrad proponuje prezes przesunięcie terminu walnego zebrania na jedno z pierwszych posiedzeń naukowych w okresie jesiennym z zaznaczeniem, że walne zebranie w tym terminie odbyć się bez względu na liczbę członków, uczestniczących w zebraniu. Za wnioskiem wypowiadają się po krótkiej dyskusji wszyscy obecni na zebraniu.

Prezes kol. Kapuściński oddaje głos kol. Brodniewiczowi dla wygłoszenia wykładu p. t. „O chorobach morskiej“.

Dzięki typowemu dla każdego pojazdu mechanicznego zespołowi ruchów, stwarzają wszystkie środki lokomocyjne ściśle charakterystyczne zaburzenia podobne do choroby morskiej, która jest klasyczną przedstawicielką kinetoz, czyli chorób lokomocyjnych.

Choroba morska zostaje wywołana ruchami kołyszącymi statku, które powodują zaburzenia w obwodowych narządach, regulujących równowagę ciała. Dominująca rola przypada błędnikowi, mniejsza wzrokowi, węchowi i zmysłowi kinestetycznemu, których podrażnienie wyzwała odruchowo zespół objawów zwanych powszechnie chorobą morską.

Tłumaczenie mechanizmu powstania i dokładna lokalizacja choroby morskiej nie jest jeszcze jednolita i znajduje swój wyraz w licznych teoriach, z których najwięcej aktualne są: kanałów półkolistych, otolitów, optyczna, endokrynologiczna, mechaniczna i psychiczna.

Odcienie stosuje się w leczeniu tych zaburzeń głównie mieszaniki leków, jak atropiny i jej pochodnych, skopolominy, hyoscyaminy, chloretonu i innych, które okazują się najwięcej skuteczne.

(Wykład ukazał się w Nowinach Lekarskich zesz. 12. 49, str. 377).

Rozprawa:

Kol. Hryniewicz (członek Wydziału):

zwraca uwagę, że przy zwalczaniu choroby morskiej niesłuchanie ważne jest zwalczanie nastawienia psychicznego pasażerów okrętowych, oczekujących ze strachem tej choroby przy większym kołysaniu statku.

Opowiada przypadki z własnych podróży morskich, kiedy to często zwalczał morską chorobę, zalecając choremu gry ruchowe na pokładzie statku lub taniec.

Dobrze działa hamak, zawieszony na środku statku, niwelujący ruchy statku.

Kol. Łabendziński (członek Wydziału):

przytacza kilka własnych wspomnień na temat wrażliwości nawet starych marynarzy na chorobę morską w zmienionych warunkach podróży (holownik, łódź żaglowa) oraz na temat niekiedy łatwego zapobiegania przez zajęcie odpowiedniej do fali pozycji.

Kol. Hryniewicz (członek Wydziału):

w dalszej dyskusji przytacza podróż dalszą „Gdyni“ statku przybrzeżnego, „Gdynia“ płynęła w 1930 r. na Bornholm i podczas większej burzy nawet część załogi, starzy marynarze, chorowali na chorobę morską. Dowodzi to, że marynarze przy zmianie statku, a więc i systemu kołysania się statku, mogą chorować.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału):

zwraca uwagę, że wybitny udział układu nerwowego w etiologii choroby morskiej, zwanym chorobą morską, czego dowodem są takie objawy wagotonizmu, jak zwolnienie tętna, musi odbić się niewątpliwie na obrazie krwi w czasie trwania choroby. St. zapytuje się wobec tego referenta, czy piśmiennictwo tego przedmiotu dotyczy o takich badaniach, i jaki jest ich wynik (eozynofilia?), choć wydaje się wątpliwym, czy dotąd te sprawy zostały uwzględnione.

Kol. Brodniewicz (członek Wydziału):

szczegółowych badań obrazu krwi w chorobie morskiej, a zwłaszcza nad eozynofilią, nie prowadzono dotąd zupełnie. Znaczenie mechanicznego podrażnienia nerwów trzewnych (*plexus coeliacus mesentericus superior et inferior*) przez ruchy kołyszące statku znalazło swoje opracowanie dość szczegółowe w teorii Crodola. Dochodzi ono do skutku przez pociąganie, wzgl. nacisk narządów jamy brzusznej, wzgl. klatki piersiowej na nerwy lub spłoty nerwowe. Zawieszenie pewnych narządów na więzadłach lub pniach naczyniowych (serce) umożliwia im pewną ruchomość, dzięki której przy kołysaniu statku zostaje im udzielona pewna energia kinetyczna, która przez ucisk lub pociąganie więzadeł lub przepony podrażnia przebiegające w nich nerwy i wywołuje refleksyjnie powstanie zespołu objawów choroby morskiej.

Uwagi kol. Hryniewieckiego o korzystnym wpływie uprawiania gier na okręcie, zajmującej lektury lub rozmowy, odwracających uwagę podróżnych w innym zupełnie kierunku, są całkowicie słuszne. Niejednokrotnie część personelu obsługi okrętowej w chwilach wolnych od zajęć ulega chorobie morskiej — natomiast podczas służby w gorszych warunkach atmosferycznych dzielnie stawia czoło chorobie morskiej, bo poczucie obowiązku pozwala im skutecznie siłą woli opanować pierwsze objawy. Podczas awarii okrętowych lub niebezpieczeństwa pożaru, zatonięcia i t. p. również na wojnie objawy choroby morskiej raptownie u wszystkich na nią zapadłych osobników ustępują.

Prezes: (—) W. Kapuściński.

Sekretarz: (—) K. Stojałowski.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Walnego Zrzeszenia Ortopedów Wiedeńskich z dnia 11 maja 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr 34/1937) przedstawił A. Kramer przypadek skrzyżu pochodzenia usznego. U 11-letniego obecnie chłopca przyszło, gdy był on w wieku lat pięciu, po przebytych zapaleniu ucha środkowego, powikłanym zapaleniem wyrostka sutkowego i zakrzepowym zapaleniem zatoki, do powstania lewostronnego skrzyżu. Jak dowodzą dwa dalsze przypadki własne oraz przypadki Kreya i Leidlera pokazywane w Wiedeńskim Towarzystwie Otologicznym, trwały skrzyż występuje tylko wtedy, gdy przychodzi do powstania dużego zewnątrzoponowego ropnia okołosutkowego. Za przyczynę powstania skrzyżu uważa się zapalne podrażnienie głębokich mięśni karku, wywołane przez okołopięśnowy proces ropny w ostrym stanie, które później doprowadza do przykurczu tych mięśni. Prelegent nie podziela poglądu Freya, że ma się tutaj do czynienia z toksycznym zapaleniem mięśnia mostkowo-sutkowo-chojczykowego (*myositis m. sternocleidomastoidei*), gdyż we wszystkich przypadkach przykurcz obejmował tylko mięśnie karku, które przeszkadzały wyprostowaniu głowy, natomiast mięsień mostkowo-sutkowo-chojczykowy wykazywał zawsze normalne napięcie. Jako leczenie zasto-



sowano tylko diadem skręcowy z silnym wyciągiem gumowym, dzięki czemu już po czterech tygodniach osiągnięto poprawę ruchów. Prelegent odradza redressement w uspieniu i t. p. ze względu na przebyte w swoim czasie zakrzepowe zapalenie zątki.

Na posiedzeniu demonstracyjnym Ogólnej Polikliniki w Wiedniu z dnia 8 maja 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 35/1937) K. Singer pokazywał dwa przypadki czerwienicy o niezwykle przebiegu. Pierwszy dotyczył 50-letniej kobiety, u której przed 5 laty stwierdzono typową czerwienicę: 8.000.000 czerwonych ciałek krwi, Sa hli—130, 12.000 białych ciałek. Leczono ją wyciągami śledzionowymi z dobrym wynikiem. W pół roku później dostała chora ciężkiego krwotoku żołądkowego, po którym powstała niedokrewność: 4.000.000 czerwonych ciałek, Sa hli 40,

Tylko śledziona była bardzo powiększona, sięgając aż do miednicy małej. Ogromne powiększenie śledziony i krwawe wymioty pozwalały na postawienie jednego tylko rozpoznania: przyszło do powstania zakrzepu żyły śledzionowej z krwawieniem z żyłaków przełyku i v. gastroepiploica. W następstwie obraz kliniczny był zmienny. Okresowo występowała poliglobulia, przeważnie jednak wartości składników krwi były normalne. Stale znajdowano krew w kale, dwa razy powtórzyły się krwawe wymioty. Operacji zaniechano, gdyż splenektomia w zakrzepie żyły śledzionowej jest niebezpiecznym zabiegiem, podwiązanie zaś tętnic śledzionowych doprowadziłoby znowu do czerwienicy ze skłonnością do powstawania zakrzepów. Chora sama reguluje swą czerwienicę za pomocą stałych drobnych utrat krwi w przewodzie pokarmowym.

## Z j a z d y

### Sprawozdanie ze Zjazdu lekarzy powiatowych województwa poleskiego.

W dniach 24 i 25 września 1937 obradował w Prużanie doroczny zjazd lekarzy powiatowych z udziałem lekarzy miejskich oraz naczelników lekarzy ubezpieczalni społecznych z terenu województwa poleskiego.

Z ramienia Ministerstwa Opieki Społecznej na zjazd przybył Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia dr J. Adamski i inspektor dr M. Zachert, oraz z Państwowego Zakładu Higieny dr Kacprzak i doc. dr Przesmycki.

Po powitaniu uczestników Zjazdu przez przedstawicieli miejscowych władz Dyrektor Departamentu dr Adamski wygłosił wstępne przemówienie o zadaniach publicznej służby zdrowia.

Następnie dr Maciulewicz, Naczelnik Wydziału Pracy, Opieki i Zdrowia Poleskiego Urzędu Wojewódzkiego, jako szef służby zdrowia na terenie województwa, złożył sprawozdanie z działalności służby zdrowia za 1936 r. oraz przedstawił stan obecny i potrzeby sanitarne województwa. Lekarze powiatowi i miejscy miast wydzielonych złożyli uzupełniające sprawozdania z terenu ich pracy. Sprawozdania te wykazały, że na terenie województwa poleskiego w ciągu ostatniego roku organizacja agendy służby zdrowia, mimo niezmiernie szczupłych kredytów, jakie na ten cel poświęciły samorządy (samorząd powiatowy od 4—15%, samorząd gminny od 1,2—12,5% swych budżetów), poczyniła dalsze postępy. Liczba rejonów lekarskich wzrosła do 30, przybyło 6 nowych ośrodków (razem 24), 10 stacyj opieki nad matką i dzieckiem, 16 kąpielisk samorządowych i 12 prywatnych, odremontowano gruntownie dwa szpitale (w Kosowie i Drohiczyń) i t. p. Wyrazem pewnej poprawy warunków sanitarnych jest zmniejszenie się zachorowań na dur plamisty i brzuszny. Wzmogła się akcja zwalczania chorób społecznych, np. liczba osób pod opieką przychodni przeciwgruźliczych wzrosła do około 10.000 osób wobec około 7.500 osób w roku ubiegłym.

Największą bolączką jest mała liczba łóżek szpitalnych. Na Polesiu na 10.500 mieszkańców przypada zaledwie 7 łóżek szpitalnych, podczas gdy w Polsce przeciętnie mamy 21 łóżek. Również małe nasycenie województwa lekarzami (1,5 lekarza na 10.000 mieszkańców), położnymi i innym personelem sanitarnym uniemożliwia szybszą poprawę stosunków zdrowotnych na tym terenie.

Po dyskusji ogólnej doc. dr Przesmycki z Państwowego Zakładu Higieny wygłosił referat o zapaleniu opon mózgowych w świetle nowych badań; dr Składzień, lekarz powiatowy z Kosowa Poleskiego, przedstawił przebieg ostatniej epidemii nagminnego zapalenia opon mózgowych, która w ostatnim roku wystąpiła na Polesiu, a zwłaszcza w pow. kosowskim, gdzie było 111 zachorowań.

W dyskusji Dyrektor dr Adamski zaznaczył, że w związku z wystąpieniem większej liczby zachorowań na zapalenie opon mózgowych w Departamencie Służby Zdrowia odbyły

się narady Sekcji Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, a następnie wydano odpowiednie zarządzenia w celu powstrzymania szerzenia się tej epidemii.

Następnie dr Doroszkiewicz Władysław, epidemiolog przy urzędzie wojewódzkim, przedstawił przebieg chorób zakaźnych i działalność kolumn epidemicznych na terenie województwa, za dr Józef Zwierż, kierownik oddziału bakteriologicznego Miejskiej Pracowni badania żywności w Brześciu, działającej jako filia Państwowego Zakładu Higieny, przedstawił stan obsługi bakteriologicznej województwa oraz omówił metody zwalczania duru plamistego.

Wreszcie inż. Stanisław Dzierżkowski, kierownik miejskiego Zakładu badania żywności, wygłosił referat o higienie wody w znaczeniu przemysłowo-żywnościowym ze szczególnym uwzględnieniem nadzoru nad wodą ze względu na zachorowania na dur brzuszny i czerwone.

W drugim dniu Zjazdu na wstępie inspektor farmaceutyczny Br. Labes omówił sprawy obrotu środkami leczniczymi i truciznami na terenie województwa.

1 apteka przypada tu na 22.000 mieszkańców. Tworzenie nowych aptek jest utrudnione z powodu braku kandydatów. W związku z wydaniem nowej Farmakopei polskiej zostały zmienione przepisy o przechowywaniu leków, z czym muszą się zapoznać także lekarze powiatowi.

Następnie dr Zybiewski, referent ratownictwa sanitarnego w Urzędzie Wojewódzkim, w referacie p. t. „Zagadnienie obrony przeciwlotniczej i dobrej wody dla potrzeb ludności Polesia” omówił bardzo doraźne korzyści sanitarne, związane z akcją budowy studzien.

Dłuższe referaty wygłosili dr Wasilewski, naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Brześciu, i dr Orlewski, naczelny lekarz Ubezp. w Pińsku, o organizacji leczenia ubezpieczeniowego i współpracy ubezpieczalni z władzami sanitarnymi. Referaty te wywołały dłuższą dyskusję, świadczącą o konieczności ścisłej współpracy wszystkich instytucji sanitarnych w zakresie podniesienia zdrowotności wśród ludności.

Dr St. Doroszkiewiczowa, wizytator higieny szkolnej, przedstawiła stan higieniczny szkolnictwa na Polesiu, podkreślając, że dotychczasowy nadzór nad zdrowiem dziatwy szkolnej jest niedostateczny; wprowadzenie lekarzy szkolnych przy inspektoratach mogłoby wydatnie przyczynić się do poprawy tego stanu.

Dr Kacprzak, Naczelnik Wydziału Statystycznego w Min. Opieki Społ., zwrócił uwagę, że rejestracja urodzin i zgonów, zwłaszcza dzieci do jednego roku życia, jest niedokładna. W województwach wschodnich istnieje zwyczaj chowania, zwłaszcza noworodków i dzieci w pierwszych tygodniach życia, bez obrzędu religijnego (na cmentarzach gminnych), a tym samym bez rejestracji w urzędach stanu cywilnego. W ten sposób pewna część urodzeń i zgonów uchodzi z pod rejestracji, co zmienia statystykę ruchu ludności. W związku z tym zachodzi konieczność przeprowadzenia kontrolnej rejestracji urodzeń i zgonów do 1 roku życia na wybranych terenach przez lekarzy powiatowych.

Na zakończenie obrad dr Zachert, inspektor, wspominał, że w Departamencie Służby Zdrowia jest obecnie opracowywana ustawa o publicznej służbie zdrowia, która przewiduje ustanowienie, jako podstawowych organów służby zdrowia, lekarzy gminnych (względnie okręgowych dla kilku gmin), podporządkowanych lekarzom powiatowym, którzy z reguły będą jednocześnie referentami sanitarnymi samorządu powiatowego. Lekarze gminni będą posilkowali się dla wykonania swych zadań gminnymi (okręgowymi) ośrodkami zdrowia, jako instytucjami,

mającymi zapewnić ludności minimum pomocy leczniczej oraz całą pomoc zapobiegawczą i higieniczną.

Niewątpliwie wejście w życie tej ustawy ułatwi pracę organom służby zdrowia i przyczyni się do osiągnięcia lepszych wyników, niż to obecnie jest możliwe, jak świadczą obrady tego zjazdu.

Po tym dr Maciulewicz, jako przewodniczący, zamknął obrady Zjazdu, zapowiadając zwołanie w przyszłym roku Zjazdu w Kamieniu Koszyrskim.

(—) Dr Zachert, Inspektor.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Czynnik społeczny w chorobach zakaźnych \*).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

(C. d. — patrz Nr 45).

Z chorób chronicznych na szczegółowe omówienie zasługuje gruźlica. O wpływie warunków materialnych na gruźlicę, to jest o ścisłej współzależności między rozpowszechnieniem gruźlicy, liczbą jej ofiar i bytem społecznym, napisano całe już biblioteki.

Gruźlica istnieje we wszystkich grupach społecznych, ale jednakże każde społeczeństwo, wzięte w pewnym momencie w przekroju, spłaca daninę gruźlicy bardzo różnorodną, zależnie od warstwy społecznej. W Wiedniu przed wojną (dane z roku 1913) w ubogich dzielnicach umieralność z gruźlicy była pięciokrotnie wyższa, niż w zamożnych. W Hamburgu (1901—1905) w rodzinach z dochodem poniżej 1.200 marek umierało z gruźlicy 4,8 na tysiąc, a w rodzinach, zarabiających powyżej 5.000 marek, zaledwie 1,2. W Charlottenburgu (1908—1912) odpowiednie liczby wynosiły 1,63 i 0,4. Podobne dane mamy z wielu miast europejskich, nie wyłączając naszych własnych. Gruźlica jest najbardziej rozpowszechniona i najwięcej powoduje zgonów wśród ludności najbiedniejszej, to fakt nie wymagający szczegółowych udowodnień.

TABLICA nr 4.

Gruźlica a zamożność (według Gottsteina).  
Hamburg 1896—1900.

| Roczny dochód<br>w markach | Zgonów<br>na 10.000 |
|----------------------------|---------------------|
| 900—1.200                  | 65,7                |
| 1.200—2.000                | 55,9                |
| 2.000—3.500                | 36,3                |
| 3.500—5.000                | 22,8                |
| 5.000—10.000               | 18,3                |
| 10.000—25.000              | 17,2                |
| 25.000—50.000              | 12,1                |

TABLICA nr 5.

Gruźlica a zamożność.  
Charlottenburg 1908—1912.

| Roczny dochód<br>w markach | Liczba osób<br>w danej grupie | Z. ony z gruźlicy płuc |           |
|----------------------------|-------------------------------|------------------------|-----------|
|                            |                               | Ogółem                 | na 10.000 |
| poniżej 900                | 70.040                        | 114                    | 16,3      |
| 900 — 3000                 | 161.790                       | 149                    | 9,2       |
| 3000 — 6500                | 28.710                        | 13                     | 4,5       |
| powyż. 6500                | 18.450                        | 6                      | 3,3       |

Ciekawe są także dane, dotyczące zimnicy, choroby również przewlekłej. Według Gilla, zimnicę w warstwach uboższych w Indiach spotyka się o wiele częściej, niż w zamożnych. Badacz ten stwierdził drogą własnych badań, że wskaźnik śledzionowy u zamożniejszych kupców wynosi 7,3%, u drobnych handlarzy 11,8%, a u żebraków 43,0%. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że panujący w średniowieczu trąd też miał główne siedlisko wśród warstw najuboższych. Jaglica nie unosi wprawdzie ofiar, lecz powoduje dużo cierpień i prowadzi do kalectwa również prawie wyłącznie w warstwach niezamożnych. Można powiedzieć bez zastrzeżeń, że wszystkie choroby społeczne spotyka się o wiele częściej w warstwach ludności niezamożnej, niż materialnie dobrze sytuowanej. To wypływa, zresztą, z samego pojęcia choroby społecznej, jako związanej z podziałem na warstwy (materialnie źle wyposażone znajdują się często w nędzy), a jednocześnie bardzo rozpowszechnionej i zwykle długotrwałej. Niektórzy pisarze niemieccy nazywają higienę społeczną higieną warstw upośledzonych.

Z czynników natury zewnętrznej, mających bezpośredni lub pośredni wpływ na powstawanie i przebieg chorób zakaźnych, najważniejsze są: a) wadliwe odżywianie, b) przeludnienie mieszkań, c) przemęczenie, d) zimno lub gwałtowne zmiany ciepłoty, e) depresja psychiczna.

A. Odżywianie może być niedostateczne lub wadliwe, rzadko mamy do czynienia z odżywianiem nadmiernym, jako zjawiskiem masowym. Niedostateczne odżywianie, jako czynnik, zwiększający umieralność z chorób zakaźnych, spotyka się w literaturze bardzo często. Indie, Chiny, Rosja, Irlandia, Polska jeszcze w ubiegłym stuleciu przeżywały klęski głodu i wielkie epidemie chorób nagminnych, a w szczególności tyfusu plamistego, który zyskał sobie miano tyfusu głodowego.

Najjaskrawiej występuje wzrost chorób zakaźnych w czasie wojen w oblężonych miastach i w takich okolicznościach, jak np. dawniej w długotrwałych podróżach. Paryż w latach 1870—1871 bardzo ucierpiał z powodu ospy, czerwonki, różnych postaci zapalenia płuc. I w ostatniej wojnie braki w odżywianiu powodowały wybuchy chorób nagminnych, przybierających niekiedy duże rozmiary, np. w Rosji, na Bałkanach, u nas na wschodzie.

Liczne są przykłady ciężkich bardzo, śmiertelnych epidemii odry w różnych krajach (ostatnio w Rosji) w związku z głodem, głód jednak w tych warunkach nie był czynnikiem jedynym a prawdopodobnie i nie najważniejszym. Warto przytoczyć odwrotne spostrzeżenia, a mianowicie, że po wielkiej wojnie dużo pisano

\*) Odczyt wygłoszony na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w dniu 5 lipca 1937 r.

o spadku szkarlatyny w okolicach wyniszczonych głodem, i te dwa zjawiska wiązano przyczynowo.

Wadliwe odżywianie odbija się często na wzroście chorób zakaźnych przewodu pokarmowego. Russell wskazuje, że głód wzmacnia zachorowania na cholerę. Poitevin dopuszcza nawet możliwość wzrostu liczby nosicieli z tego powodu. Czerwonka jest groźną chorobą u stale głodujących Malajczyków (do 26% śmiertelności), a u mieszkających obok Europejczyków prawie się nie spotyka.

Najwłaściwszy wpływ złego odżywiania jest w gruźlicy, na co wielu dowodów dostarczyła wielka wojna. Wzrost zgonów na gruźlicę widoczny był w większości krajów nawet neutralnych, w krajach, biorących udział w wojnie, wzrost ten był wielki. W Niemczech w 1919 roku współczynnik zgonów na gruźlicę wzrósł o 60%, dotykając głównie młodsze grupy wieku. W miastach naszych wzrost gruźlicy był większy, niż gdzie indziej. Gruźlica w Warszawie doszła do niesłychanego poziomu, wynosząc w r. 1917 — 97,4 na 10.000 (30,5 w 1913 r.). Najważniejszym czynnikiem, decydującym o przebiegu choroby w tych warunkach, był głód.

Doświadczenia na zwierzętach stwierdzają wpływ niedostatecznego odżywiania na wzrost chorób zakaźnych. Canalis i Morpurgo wykazali, że gołębie, niewrażliwe na laseczkę węgliką, po kilkudniowym głodzie ulegają chorobie. Z doświadczeń amerykańskich badaczy Webstera i Pritchetta wynika, że myszy, karmione chlebem oraz pasteuryzowanym mlekiem, znacznie więcej ucierpiały od epidemii, niż myszy, żywiące pełną dietą McColluma: wśród myszy pierwszej grupy w trzech kolejnych seriach doświadczeń padło 60%, 70% i 100%, w grupie drugiej — 10%, 12% i 23%. W literaturze spotykamy często wzmianki, że choroby zakaźne u dzieci krzywych przebiegają gorzej, niż u wolnych od tej choroby, krzywica zaś jest w dość ścisłym związku z wadliwym odżywianiem.

Braki w odżywianiu są przyczyną pellagry i beri-beri. Obie te choroby, występujące nagminnie, są wywoływane brakiem witamin. W związku z powstaniem olbrzymiej literatury o witaminach i o tych chorobach zjawiał się ostatnio szereg prac, wskazujących na możliwość wpływu awitaminoz na wzrost chorób zakaźnych. Witamina A zyskała nawet miano antyinfekcyjnej. Brak tej witaminy powoduje wysychanie i łuszczenie się błon śluzowych, co najwybitniej występuje w oku (*xerophthalmia*). Tak uszkodzone śluzówki stają się bardziej przepuszczalne dla bakterii, szczególnie ropotwórczych, stąd istnieje możliwość powstawania ognisk zakaźnych w różnych miejscach organizmu. W sumie wpływ braków w odżywianiu na łatwość zakażenia jest dość niejasny. Danych o antyinfekcyjnych właściwościach witamin można by przytoczyć wiele, tak, jak w ogóle o wpływie odżywiania na szerzenie się chorób zakaźnych; nie są to jednak dowody pewne, są to raczej wciąż poglądy.

**B. Przeludnienie mieszkań.** Duże nagromadzenie ludności w tym samym lokalu wybitnie sprzyja szerzeniu się chorób zakaźnych. Wojsko, grupy robotnicze, więźniowie, pielgrzymki, zakłady wychowawcze i opiekuńcze, internaty bardzo często ulegają dużym epidemiom, które w tych warunkach unoszą tym więcej ofiar, im większa jest instytucja i większa w niej ciasnota. Doświadczenia na zwierzętach, jak również obserwacja hodowli zwierząt domowych prowadzą do tych samych wniosków.

Z czasów wojny istnieją liczne przykłady, wskazujące, że wystarczy rozstawić szerzej łóżka, np. w czasie epidemii nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, żeby zmniejszyć tempo przyrostu nowych zachorowań. Najprościej można to objaśnić wielką łatwością przenoszenia zarazka w ciasnocie — czy to przez kontakt bezpośredni, czy drogą kropelkową, czy nawet za pośrednictwem wspólnie używanych przedmiotów. Poszukiwanie jakiejś specjalnej substancji, wydzielanej drogą oddechową lub przez skórę i zatrzymującej obecnych, co dawniej uważane było za pewnik, nie dało wyników realnych, aczkolwiek długotrwałe przebywanie w tak zwanym „zepsutym powietrzu“ często wiąże się z powstawaniem chorób zakaźnych. Wadliwa wentylacja może tu pośrednio odgrywać pewną rolę.

Związek mieszkań z chorobami zakaźnymi przytaczany jest przez różnych autorów w wielu chorobach, a w szczególności chorobach, mających swoje uzasadnienie w braku higieny otoczenia. Jest to możliwe i zrozumiałe. Jeżeli w bardzo ciasnym, brudnym, ciemnym pomieszczeniu znajdzie się choć jeden osobnik chory lub nosiciel, zakażenie wszystkich współmieszkańców jest nieuniknione, a im większa ciasnota, tym łatwiej o zakażenie masowe lub stale powtarzające się, najbardziej niebezpieczne. Gorszy przebieg choroby w tych warunkach jest także zrozumiały. Uzasadnienie jednak szerzenia się gruźlicy (i innych chorób) wyłącznie złymi warunkami mieszkaniowymi (choroba mieszkaniowa) jest dalekie od ścisłości naukowej, a często spotykane porównywanie liczby zachorowań i zgonów na gruźlicę w mieszkaniach różnych kategorii jest błędne, gdyż mieszkańca jednoizbowego od mieszkańca 3—4-izbowego lokalu różni się nie tylko lokal, lecz i cały szereg innych ważkich czynników, jak odżywianie, zarobki, kultura, warunki pracy i t. d. Gruźlicę można z równym powodzeniem nazywać chorobą mieszkaniową, jak głodową i t. d. i odwrotnie, cały szereg chorób zakaźnych, a nawet niezakaźnych można wiązać ze złym mieszkaniem.

Znany lekarz, statystyk angielski, Greenwood, przytacza bardzo ciekawe badania z tej dziedziny, przeprowadzone przez jego współpracowniczkę Miss Thompson na ludności Londynu. Na starannie zebranych materiale w mieście, które może się szczycić najlepszą chyba i długoletnią statystyką przyczyn zgonów, opracowanym za pomocą najdokładniejszych metod matematycznych, można stwierdzić, że istnieje współzależność między ciasnotą mieszkaniową a gruźlicą, ale współczynnik korelacji między przeludnieniem mieszkań i wszystkimi innymi przyczynami zgonów oprócz gruźlicy jest równie wysoki, jak między przeludnieniem a gruźlicą.

Nieżyjący już dziś wielki statystyk eugenista Karl Pearson taką daje interpretację tego zjawiska: „Zły stan zdrowia ojca, niezależnie od przyczyn, które go wywołały, włączając w to, oczywiście, gruźlicę, oznacza spadek lub całkowitą utratę zarobku. Prowadzi to z konieczności do zmniejszenia czynszu, jaki dany osobnik zdolny jest zapłacić, a tym samym zmusza do zamieszkania mniejszego i biedniejszego lokalu. Nie choroba jest następstwem złego mieszkania, lecz odwrotnie — złe mieszkanie jest skutkiem choroby“.

Ja gdybym się nie bał posądzenia o paradoks, powiedziałbym, że można by znaleźć również bardzo wysoki współczynnik korelacji między przeludnieniem mieszkań i przestępczością, choć w tym ostatnim przypadku bakterie w grę nie wchodzi.

(Dok. nast.).

## Wiadomości bieżące.

— D. 30 listopada obchodził 80-tą rocznicę urodzin wybitny polski uczony prof. higieny Uniw. Jagiellońskiego, dr. Odo Bujwid. Jubilat jest uczniem Pasteura. Utworzył pierwszą pracownię bakteriologiczną w r. 1885, pierwszy w Polsce zakład Pasteurowski (1886), zakłady wytwarzania surowic leczniczych w Warszawie i Krakowie, państw. zakład badania żywności w Krakowie itd. Prof. Bujwid bierze czynny udział w pracach licznych stowarzyszeń naukowych i organizacji społecznych. M. in. jest prezesem Światowego Związku Naukowego Esperantystów.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendialnych, którymi rozporządza w r. 1937-ym.

1. Fundusz Nagrodowy im. Dra Tytusa Chałubińskiego. Nagroda w wysokości zł. 280.— za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dn. 1 stycznia 1929 roku do 31 grudnia r. 1936. Termin składania prac upływa dnia 1 marca 1938 roku.

2. Fundusz Zapomogowo - Stypendialny im. Marii i Jana Giellerów. Zapomoga w wysokości zł. 3.000.— dla lekarzy Polaków, wyznania rzym.-katolickiego, pracujących naukowo w szpitalach warszawskich. Przy równych kwalifikacjach zarządzający pracownią diagnostyczną mają pierwszeństwo do największej zapomogi. Zapomoga może być przyznana i poza zgłaszającymi się do konkursu. Termin składania podań upływa z dniem 1 marca 1938 roku.

3. Fundusz Zapomogowo - Stypendialny im. Dra Józefa Grodzkiego. Zapomoga w wysokości zł. 700.— dla młodego lekarza, który nie później jak w 2 lata po skończeniu studiów uniwersyteckich przed rozpoczęciem praktyki będzie się doskonalił w swoim zawodzie. Kandydaci ubiegający się o powyższą zapomogę powinni złożyć podanie ze szczegółowym życiorysem. Termin składania podań upływa dn. 1 marca 1938 roku.

4. Fundusz Nagrodowy (wspólny) z zapisów Helbicha, Hejmana i Karwowskiego. Nagroda w wysokości zł. 870.— dla lekarza Polaka, bez różnicy wyznania, za najlepszą pracę z dziedziny chorób ucha, nosa, gardła lub krtani, napisaną lub wydrukowaną w języku polskim. Kandydaci ubiegający się o powyższą nagrodę powinni złożyć podanie ze szczegółowym życiorysem i odbliską pracy. Termin składania podań upływa dn. 1 marca 1938 roku.

5. Fundusz Nagrodowy im. Dra Józefa Jaworskiego. Nagroda konkursowa w wysokości zł. 100.— za prace oryginalne w języku polskim, nadesłane w rękopisie lub drukiem ogłoszone, z dziedziny położnictwa i ginekologii a w braku takich z dziedziny patologii ogólnej. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 roku.

6. Fundusz Zapomogowo - Stypendialny im. Dra Stanisława Kopcia. Zapomoga w wysokości zł. 650.— dla młodego lekarza Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na dalsze studia naukowe, przeważnie z zakresu teoretycznych nauk lekarskich, w instytucjach naukowych, w kraju lub zagranicą odbyć się mające. Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę nie dawniej jak przed 3-ma laty, i niemniej roku pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapał i pewne aspiracje naukowe. Do zapomóg stypendialnych dołączyć należy oprócz podania: 1. curriculum vitae, 2. bieg studiów dotychczasowych, 3. ewentualne odbliski prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem, 4. określenie kierunku, w którym kandydat pracuje, lub ma za-

miar pracować. Termin składania podań upływa dn. 1 marca 1938 roku.

7. Dwie Nagrody Konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „MOTOR” — Sp. Akcyjna „Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne” (jako pozostałość konkursu z r. 1929) w poczuciu potrzeby jak największego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem poczyniń i usiłowań w dziale produkcji chemiczno - farmaceutycznej. Każda nagroda wynosi zł. 1000.—. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie. Termin składania podań wraz z życiorysem upływa dn. 1 marca 1938 roku. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości nagrody.

8. Fundusz Nagrodowy im. Grzegorza Piramowicza. Nagroda konkursowa w wysokości zł. 400.— na cele popierania higieny szkolnej za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę, złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiegokolwiek dziedziny higieny szkolnej — w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinii władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie pracował pod względem higieny szkolnej. Do podania o nagrodę dołączyć należy życiorys i odbliską pracę. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 roku.

9. Fundusz Nagrodowy i Zapomogowy im. Dra Romualda Płaskowskiego. Nagroda konkursowa w wysokości zł. 500.— za najlepsze prace z dziedziny psychiatrii, bądź już drukowane, bądź też w rękopisie Tow. lek. przedstawione. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, można będzie wynagradzać ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro takowe przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych. Zapomoga w wysokości zł. 360.— dla wybranych przez Tow. Lek. Warsz. delegatów na Zjazdy psychiatryczne. Termin składania prac oraz podań upływa dn. 1 marca 1938 r.

10. Fundusz Stypendialny im. Pawła Sie-ragowskiego i żony jego Bronisławy. Stypendium w wysokości zł. 6000.— dla Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, pracującego tak w kraju jak i zagranicą, na polu biologii i medycyny doświadczalnej. Termin składania podań upływa dn. 1 marca 1938 roku. Do zapomóg stypendialnych dołączyć należy: 1. Życiorys, przebieg studiów i zamierzenia na przyszłość. 2. Pracę, przeznaczoną do konkursu (należy wyraźnie wymienić, którą pracę zgłasza autor do konkursu). 3. Spis prac i ew. odbliski prac najważniejszych.

11. Fundusz Stypendialno - Nagrodowy im. Dra Feliksa Sommera. Stypendium względnie nagroda w wysokości zł. 2000 — dla Polaka wyznania rzym.-katolickiego, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym lub na nagrodę za nową, nienagrodzoną pracę w powyższym zakresie, przedstawioną w rękopisie lub druku. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 roku. Do zapomóg stypendialnych dołączyć należy oprócz podania: 1. Życiorys, przebieg studiów i zamierzenia na przyszłość. 2. Pracę, przeznaczoną do konkursu (należy wyraźnie wymienić, którą pracę zgłasza autor do konkursu). 3. Spis prac i ew. odbliski prac najważniejszych.

12. Fundusz Nagrodowy im. Dra Józefa Wszebora. Nagroda konkursowa w wysokości zł. 350.— za najlepszą z prac oryginalnych, na dowolny temat z dziedziny

patologii ogólnej, lub higieny w języku polskim napisanych i w rękopisie Tow. Lek. złożonych. Termin składania prac wraz z podaniem upływa dn. 1 marca 1938 r.

13. Fundusz Zapomogowo - Stypendialny im. Dra Edwarda Zielińskiego. Stypendium w wysokości zł. 1500.— przeznaczone na wyjazd zagranicę jednego z asystentów szpitalnych (chirurga lub internisty) z żądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. Kandydaci do otrzymania stypendiów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych szpitali miejskich w Warszawie, muszą być Polakami, wyznania rzymsko-katolickiego. Do podania o stypendium dołączyć należy następujące dowody: 1. curriculum vitae; 2. zaświadczenie Dyrektora Szpitala, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala; 3. zaświadczenie ordynatora odnośnego oddziału o zaletach kandydata. Termin składania podań upływa dnia 1 marca 1938 roku.

Podania wraz z załącznikami należy składać na ręce Sekretarza Stałego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr 7 do dnia 1 marca 1938 roku). Życiorys do wszystkich podań nie powinien przekraczać 1 strony maszynopisu.. Sekretarz Stały: (—) Prof. dr. med. A. Leśniowski.

— Odbędzie się posiedzenie zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej, w którym wzięli udział prezesi okręgowych Izb lekarskich. Omawiana była sprawa wydawania polskiego tygodnika lekarskiego. Po wysłuchaniu sprawozdania sekretarza N. I. L. dr. Huszczy i przewodniczącego komisji wydawniczej N. I. L. prof. dr. Grzywo - Dąbrowskiego oraz po przyjęciu do wiadomości opinii okręgowych izb lekarskich, uchwalono: 1) odroczyć do najbliższego walnego zebrania N. I. L. realizację uchwały walnego zebrania z dn. 20 maja r. b., dotyczącą wydawania przez N. I. L. czasopisma lekarskiego, 2) wstrzymać dalsze prace organizacyjne co do zamierzonego wydawnictwa i 3) utrzymać nadal dotychczasową formę „Dziennika urzędowego Izb lekarskich“ do najbliższego walnego zebrania N. I. L.

— W tych dniach zakończył się w Państwowej Szkole Higieny 3-y tygodniowy kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia, w którym wzięło udział 40-tu lekarzy przybyłych ze wszystkich województw Polski. Był to 10-ty z rzędu kurs tego rodzaju, zorganizowany w Państwowej Szkole Higieny, w celu specjalnego przygotowania lekarzy do pracy w miejskich i wiejskich Ośrodkach Zdrowia, których sieć pragnie Ministerstwo Opieki Społecznej, roztoczyć na całe Państwo.

#### ZMARLI:

Leopold Lubliner, b. długoletni ordynator oddziału chorób gardła, nosa i uszu na Czystym, b. prezes i członek honorowy Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego — w Warszawie.

Stanisław Mutermilch, em. kierownik pracowni chemiczno-bakteriologicznej Szpitala Dzieciątka Jezus — w Warszawie.

Maksymilian Rose, prof. neurologii i psychiatrii Un. Stefana Batorego w Wilnie, wybitny uczony, znany z prac nad cytoarchitektoniką mózgu.

Bronisław Kader, em. prof. chirurgii Un. Jagiellońskiego — w Krakowie.

### KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

**7.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.**  
łącznie  
z Towarzystwem Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie.

1. Leśniowski A. Życiorys ś. p. Józefa Skłodowskiego. 2. Stefanowski A. Ś. p. Józef Skłodowski jako or-

dynator szpitala. 3. Konopnicki J. Ś. p. Józef Skłodowski jako wychowawca młodych lekarzy. 4. Nitsch R. Działalność ś. p. Józefa Skłodowskiego w Towarzystwie Instytutu Radowego. 5. Goebel F. i Marczewski St. O sztucznej adaptacji ustroju do niskich ciśnień atmosferycznych.

### 7.XII. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. M. Płoński: Pokazy anatomopatologiczne. 2. Przyczynki do rozpoznawania zawałów serca. a) M. Fejgin, J. Trybel: Przypadek kolki żółciowej pod postacią stenokardii. b) M. Fejgin, M. Płoński, A. Engliszer: Przypadek zawału serca pod maską ostrego napadu kamicy żółciowej. 3. H. Higier: Nowe poglądy na „sclerosis multiplex“.

### 16.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Piotr Macewicz. Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy.

### COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

#### XXVI. Ciśnienie a parcie.

Zamknięte jamy surowicze grają w gospodarce ustroju wielką rolę. Wysłane gładkim śródbłonkiem umożliwiają one zarówno powolny ruch robaczkowy zawieszonych w jamie otrzewnej żołądka i jelit, jak i szybkie, nieraz nawet gwałtowne ruchy kończyn w stawach, jak na koniec biernie rozdymanie płuc przy wzroście objętości klatki piersiowej podczas wdechu. Jeśli wkłuć do takiej zamkniętej jamy surowiczej igłę, połączoną za pomocą szczelnej rurki z manometrem, to okaże się, że strzałka manometru nagle opadnie niżej zera, innymi słowy, że ciśnienie wewnątrz jamy jest niższe, i to nieraz znacznie, od ciśnienia atmosferycznego, jest zatem ujemne. Tę wielką wartość fizjologiczną ujemnego ciśnienia w zamkniętej jamie surowiczej najłatwiej jest uwidocznić na jednym z wielkich stawów kończyn, naprz. kolanowym. W samej rzeczy, przecięcie więzów bocznych bez uszkodzenia torebki stawowej może co najwyżej utrudnić ruchy, lecz nie wpływa bynajmniej na zachowanie ciągłości kończyny, i końce stawowe po dawnemu ściśle przylegają do siebie. Wystarczy jednak małe otwór w torebce stawowej, drażący do jamy stawu, by powietrze natychmiast dostało się do wnętrza stawu, a powierzchnie stawowe przestały się stykać ze sobą, tworząc ogromną przeszkodę w czynności stawu. Obojętne jest przy tym, czy uraz, otwierający jamę stawu, uszkodził bez uszkodzenia więzy pomocnicze, czy je oszczędził. To tak korzystne w warunkach fizjologicznych ciśnienie ujemne w jamach surowiczych staje się w warunkach chorobowych czynnikiem, utrudniającym lub wręcz uniemożliwiającym zwalczanie choroby. Wszelkie ognisko chorobowe wywołuje wzrost tkanki włóknistej, otaczającej to ognisko i mającej skłonność do skurczenia się i stworzenia w ten sposób torebkowatej blizny, oddzielającej ognisko chorobowe od zdrowej reszty ustroju. Na przeszkodzie temu otworzeniu ognisk chorobowych w narządach, otoczonych jamą surowiczą, stoi ciśnienie ujemne w jamie surowiczej. By zwalczyć to szkodliwe w takich razach ciśnienie ujemne, powstała między innymi metoda Forlaniniego, która była ogromnym postępem w leczeniu gruźlicy płuc. Z drugiej strony, jeśli narząd, zawarty w jamie surowiczej, otoczonej sztywną skrzynką, powiększa z tych czy innych powodów (obrzęk, stan zapalny, guz) swą objętość, to normalne niskie lub ujemne ciśnienie wzrasta, staje się wysokie i sprawdza cały szereg złejczy lub cięższych zaburzeń. Z wywodów powyższych wynika, że ciśnienie jest pojęciem statycznym, biernym, wziętym z fizyki. Inaczej z parciem. Jak wiadomo, serce jest pompą ssąco-tłoczącą, której części prawa i lewa różnią się wzajem pod względem fizjologicznym: w części prawej przeważa funkcja ssąca, w części lewej funkcja tłocząca. Krew, wypchnięta z siłą z lewej komory, dostaje się do układu tętniczego, na którego ściany rytmicznie napiera.

To rytmiczne rozszerzenie objętości tętnicy nazywa się tętnem, samo zaś napieranie rytmiczne wyrzuconej z lewej komory krwi jest jednym ze składników parcia tętniczego krwi. Chodzi o to, że układ tętniczy nie jest zbiorem rurek, biernie rozszerzanych pod wpływem przybywającej z lewej komory krwi, lecz posiada warstwę mięśniową, stanowiącą pod względem fizjologicznym i embriologicznym przedłużenie serca i posiadającą własny układ nerwowy naczynioruchowy, znajdujący się pod przemożnym wpływem ośrodkowego układu nerwowego z jego całym szeregiem coraz to wyższych ośrodków naczynioruchowych. Lecz po-

za ingerencją ośrodków naczynioruchowych obwodowy układ naczynioruchowy znajduje się pod wybitnym wpływem gruczołów dokrewnych: nadnerczy, tarczycy i przysadki. Na zjawisko parcia tętniczego krwi składają się przeto z jednej strony siła skurczu lewej komory, z drugiej strony gra nerwów naczynioruchowych, regulująca i podtrzymująca pracę serca. Tak jest w warunkach fizjologicznych. Jak z powyższego wynika, ciśnienie jest zjawiskiem, wzgl. terminem statycznym, fizycznym, parcie tętnicze jest zjawiskiem, wzgl. terminem kinetycznym, biologicznym. Stanisław Justman.

## Résumé des articles originaux.

### BIRO M. La maladie de Little et ses troubles ophtalmiques.

En se basant sur 35 observations l'auteur rapporte les troubles ophtalmiques dans la maladie de Little. Il décrit le genre de ces troubles, leur fréquence et leur rapport aux autres perturbations de cette maladie. Les symptômes ophtalmiques apparaissent dans 45% de ses observations. L'un de ces cas présentait l'absence de la réaction pupillaire à la lumière, deux cas l'inégalité des pupilles, six manifestaient le strabisme, deux autres le nystagmus, un cas la ptose bilatérale, deux cas la décoloration uniforme du fond tout entier des yeux (tableau de l'atrophie du n. optique) et un cas la décoloration du fond total avec prépondérance dans la région temporale. L'auteur remarque l'indépendance de la réaction pupillaire de l'état du fond de l'oeil et de l'état visuel (les cas de l'auteur) et relate le rapport, qui existe entre la réaction pupillaire et les noyaux du n. oculomoteur (les tubercules quadrijumeaux et l'écorce cérébrale) et du n. sympathique. Il décrit l'état de la pupille en dépendance de la lumière, de la convergence et de l'accommodation et leur rapport mutuel. En s'appuyant sur ses observations il note la variable grandeur des pupilles pendant la constante action de la même lumière et le rapport entre la grandeur des pupilles et la position des globes oculaires. Mettant en évidence le strabisme dans certains cas de la maladie de Little l'auteur décrit le rapport du strabisme au n. oculomoteur, n. trochléaire et au n. abducteur, de même à l'écorce cérébrale (observations de l'auteur). L'auteur remarque dans ses cas la plus fréquente présence du strabisme convergent que le divergent et il accentue l'indépendance du strabisme de la forme de la maladie de Little. En démontrant la relation entre la grandeur de la pupille et la position des globes oculaires, l'auteur suppose la possibilité d'une variable grandeur des pupilles au cours du nystagmus (recherches de l'auteur) et remarque le rapport, qui existe entre le nystagmus „abortif“ (quelques mouvements nystagmiques) et les facteurs mécaniques de l'orbite (l'état des tendons). La diplopie volontairement effectuée (cas de l'auteur), due aux muscles affaiblis à cause des perturbations de la réfraction, l'auteur traite comme résultat de l'agent psychomoteur. L'auteur conclut: 1) les troubles ophtalmiques sont relativement fréquents dans la maladie de Little, 2) il est impossible de désigner un rapport entre les symptômes ophtalmiques et les différents types de cette maladie, 3) les troubles ophtalmiques ne sont pas sérieux dans la maladie de

Little sauf l'atrophie du n. optique, lésion rare au cours de cette maladie, 4) les troubles ophtalmiques ne sont pas des symptômes importants pour diagnostiquer la maladie de Little.

### B. HOCHMAN. L'enrichissement du bacille tuberculeux dans les crachats sous l'influence de l'urée.

D'après les recherches de Dold et de ses élèves l'urée peut être employée avec succès pour l'enrichissement des bacilles tuberculeux dans les préparations microscopiques des crachats. Le travail contient l'analyse quantitative de 25 crachats. L'action enrichissante de l'urée fut constatée dans tous les cas.

### B. KARBOWSKI. Nouvelles observations sur les abcès de l'espace arachnoïdien ou intermèningés consécutifs aux sinusites.

Le diagnostic des abcès de l'espace arachnoïdien occasionne de très grandes difficultés. Les cas diagnostiqués cliniquement sont fort rares. Dans le premier groupe de cas publiés en 1935 (Medycyna Nr. 22) sur 4 cas dans un seul le diagnostic fut posé. Nous nous basâmes sur les symptômes suivants: aphasie motrice et paralysie complète du facial et des membres. Comme le démontrent les statistiques de Macewen, de Körner et d'Oppenheim, les abcès du lobe temporal ne donnent jamais d'aphasie motrice. Henschen sur 77 cas trouve uniquement dans 2 cas des signes nets d'aphasie motrice. Dans les 5 cas que nous avons observés en 1936 (2 cas au cours d'une sinusite frontale suppurée, 2 cas au cours d'une sinusite maxillaire et un cas d'origine otique) nous avons tout spécialement étudié les troubles de la parole et les troubles dans le domaine des centres qui se trouvent dans la région fronto-pariétale, immédiatement en arrière du centre de Broca. Dans la localisation à gauche il y avait aphasie motrice, hémiparalysie de la langue, paralysie faciale et hémiplegie à droite. Dans la localisation à droite on a pu également constater une hémiparalysie de la langue et des membres du côté gauche d'une intensité rarement rencontrée dans les abcès du cerveau. Sur 9 cas observés par l'auteur dans 7 il y avait localisation fronto-pariétale. Cette prédilection particulière pour la région fronto-pariétale donne aux symptômes sus-cités une importance particulière pour le diagnostic des abcès de l'espace arachnoïdien ou intermèningés.

TRĘŚĆ: M. BIRO. Choroba Littlea a zaburzenia oczne. (Dok.) — B. HOCHMANÓWNA. Namnażanie prątków gruźlicy w preparacie za pomocą mocznika. — B. KARBOWSKI. Dalsze obserwacje nad ropniami przestrzeni międzypajęczynkowej (abscessus subduralis resp. intermeningealis) w następstwie schyłku jam obocznych nosa. (Dok.) — A. LANDE. O opadaniu krwinek (Odczyn Biernackiego) (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. KACPRZAK. Czynniki społeczne w chorobach zakaźnych (C. d.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. La maladie de Little et ses troubles ophtalmiques (fin) — B. HOCHMAN. L'enrichissement du bacille tuberculeux dans les crachats sous l'influence de l'urée. — B. KARBOWSKI. Nouvelles observations sur les abcès de l'espace arachnoïdien ou intermèningés consécutifs aux sinusites. (fin). — A. LANDE. Sur la sédimentation des globules rouges. (Rev. gén. fin.) — M. KACPRZAK. L'agent social dans les maladies infectieuses (suite).