

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## IV. Zjazdowi Lekarzy Słowiańskich

i

## XIV. Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich

składa życzenia owocnych obrad

Redakcja P. G. L.

N. GĄSIOROWSKI.

Lwów.

### Zagadnienie etiologii twardzieli.

Z Państwowego Zakładu Higieny Filja we Lwowie.

Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Sprawa etiologii twardzieli — jakkolwiek w naukowej literaturze niejednokrotnie już omawiana — nie straciła do dnia dzisiejszego na swej aktualności.

Jak wiemy od roku 1882, kiedy to Frisch po raz pierwszy zauważył w tkance ziarninowo zmienionej i w wydzielinie górnych dróg oddechowych, u chorych z klinicznym rozpoznaniem twardzieli charakterystyczne pałeczki niemal w czystej hodowli, toczy się spór, czy pałeczkom tym w myśl Frischa można przyznać chorobotwórcze znaczenie, czy też nie.

Stanowisko Frischa uległo zachwianiu w samym zawiązku, kiedy liczne badania zwróciły uwagę, że pałeczki Frischa są niezwykle zbliżone do innych otoczkowców, wskutek czego wyodrębnienie ich jako oddzielnej grupy swoistej natrafia na nieprzewycięzione trudności.

Nie wymieniając już znanych prac i nazwisk autorów, przypominać tylko, że istotnie pod względem morfologicznym i zachowania się na zwykłych pożywkach istnieje ogromne podobieństwo pomiędzy pałeczkami Frischa a Friedländera, Pfeiffera i Abel-Löwenberga; wszystkie te drobnoustroje jako pałeczki o wymiarach wahających się w dość rozległych granicach (długość 1'5 — 3  $\mu$  —, grubość 0'5 — 0'8  $\mu$  —) nie barwią się metodą Grama, nie poruszają się i nie wytwarzają zarodników; w ustroju i w pierwszych generacjach na pożywkach sztucznych posiadają charakterystyczne otoczki, które są kilkakrotnie grubsze od samego drobnoustroju i nie przyjmują barwika anilinowego. Na zwykłych pożywkach rosną bujnie, w formie mas śluzowych; żelatyny nie rozpuszczają, wyrastając w hodowli klutej w formie przypominającej szpilkę z główką o większych wymiarach.

Podobnie drogą biochemiczną nie udało się różnicować pałeczek otoczkowych, skoro otrzymane wyniki przedstawiały się różnorodnie, rozbieżnie.

Doświadczenia na zwierzętach zawiodyły również; zmiany ziarninowe z komórkami Mikulicza stwierdzone po zaszczerpieniu pałeczek Frischa otrzymano i po zaszczerpieniu pałeczek Friedländera.

Wreszcie i co do serologicznych odczynów zdania były podzielone; jedni jak Goldzieher i Neuber w r. 1909 jako pierwsi otrzymali dodatni odczyn wiązania dopełniacza z surowicami chorych na twardziel i pałeczkami Frischa i przyjęli go jako swoisty, drudzy zaś otrzymali wyniki rozbieżne, niepewne.

Spowodu więc chwiejności zachowania się pałeczek otoczkowych sprawa wyodrębnienia pałeczki Frischa, dokładnego poznania jej cech biologicznych i ustalenia etiologicznego znaczenia jako pałeczki twardzielowej wymagała gruntownej rewizji. Korzystając z obfitego materiału lwowskiej Kliniki oto-laryngologicznej

Prof. Dr. Zalewskiego, pracy tej podjęliśmy się wspólnie z Dr. H. Meislem i Dr. E. Mikulaszkiem jeszcze w r. 1926 a celem moim będzie przedstawić w streszczeniu przebieg i wyniki dotychczasowych badań naszych, wiążących się w jedną całość<sup>1)</sup>.

W pierwszym rzędzie Meisel i Mikulaszek wykazali, że drobnoustroje otoczkowe, biochemicznie odpowiadające według schematu Kabelika pałeczkom Frischa (nieredukujące nalewki lakmusowej, niezmieniające cukru mlekowego, wywołujące kwaśną, bezgazową fermentację cukru gronowego) rozpadają się na 2 grupy:

na takie, które alkalizują wodę peptonową czystą od pH 7'0 do 7'7, na takie, które zakwaszają wodę peptonową czystą od pH 7'0 do 6'15.

W biochemicznym różnicowaniu więc pałeczek otoczkowych nie wystarcza schemat Kabelika, ponieważ zapomocą innych metod, jak właśnie drogą oznaczenia stężenia jonów wodorowych, udało się wśród otoczkowców odpowiadających według schematu Kabelika pałeczkom twardzielowym Frischa wyodrębnić odmienne typy. Fakt ten najprawdopodobniej był przyczyną niezgodnych i nieustalonych wniosków, o których poprzednio już wspomniano.

Pałeczki otoczkowe, które alkalizują wodę peptonową czystą, tworzą główny i przeważnie jedyny typ występujący w przypadkach klinicznie rozpoznanej twardzieli. Już po jednorazowym badaniu typ ten daje się łatwo wyosobnić; na 139 chorych twardzielowych, zbadanych dotychczas w Zakładzie, wyosobniono 115 szczepów alkalizujących, czyli 82.7%.

Dodać należy, że w okresie długiej obserwacji nie można było zauważyć jakiegokolwiek zmiany w zachowaniu się alkalizujących szczepów otoczkowych wobec pożywek lakmusowo-cukrowych i wody peptonowej czystej.

Przy innych schorzeniach, jak również u osób zdrowych — na 168 przypadków badanych — nie udało się nigdy wykazać pałeczek otoczkowych opisanego typu.

W drugiej części swych badań Meisel i Mikulaszek wykazali, że wszystkie alkalizujące szczepy otoczkowe w odczynach serologicznych zachowują się swoście i identycznie.

<sup>1)</sup> Gąsiorowski N.: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 28, 29. — 2) Gąsiorowski N.: Seuchenbek. 1929. Jahrg. VI. p. 15. — 3) Gąsiorowski N. — Meisel H.: Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1928, T. 100. p. 298; Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 3. — 4) Gąsiorowski N. — Mikulaszek E.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 6.; Zeitschr. f. Immtätsfor. 1931. Bd. 70. p. 19. — 5) Meisel H. — Mikulaszek E.: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 3. Nr. 46; Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1927. T. 96, p. 563; T. 97, p. 1495, 1498. — 6) Meisel H. — Mikulaszek E.: Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1929, T. 102, p. 85. — 7) Mikulaszek E.: Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1928, T. 100. p. 301; Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 8. — 8) Mikulaszek E.: Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1929, T. 102, p. 83.



Tak odczynny zlepny, jak również odczynny wiązania dopełniacza wykonanie naprężenia z wysokowartościowymi surowicami wypadają dodatnio do wysokości miana tylko z surowicami królików uodparnianych szczepami alkalizującymi; z wszystkimi wysokowartościowymi surowicami heterologicznymi, otrzymanymi ze szczepów odnienego typu, stwierdzano stałe ujemne odczyny.

Szczepy bezśluzowe — jedynie nadające się do odczynu aglutynacyjnego — udało się uzyskać drogą przechowywania hodowli w lodowni i przeszechowaniem na zwykły agar skośny w 2 tygodniowych odstępach czasu; po upływie mniej więcej 1 roku znaczna część szczepów utraciła wśród tych warunków makro- i mikroskopowo charakter śluzowy.

*Przedstawione wyniki byłyby rozwiązaniem pierwszego problemu t. j., że drogą biochemiczną wspólnie z serologiczną można łatwo i pewnie spośród innych otoczkowców wyodrębnić pałeczki otoczkowe, występujące tylko przy zmianach twardzielowych, tak zwane pałeczki Frischa.*

W dalszym toku badań staraliśmy się poznać bliżej, jak się zachowują pałeczki otoczkowe, alkalizujące wodę peptonową czystą i obecne tylko przy zmianach twardzielowych, wobec surowic chorych na twardziel, na inne schorzenia i wobec surowic osób zdrowych.

Otóż na 207 surowic pochodzących od chorych z klinicznym rozpoznaniem twardzieli:

odczyn Bordet-Gengou wypadł dodatnio w rozcieńczeniu do 1/400 w 85,8% przypadkach; odczyn zlepny w rozcieńczeniu do 1/2.000 w 85,5%;

te same surowice z pałeczkami otoczkowymi innego typu dawały dodatni odczyn B.—G. tylko w rozcieńczeniu do 1/10 w 3,2% przypadkach, reszta wypadła ujemnie; odczyn zlepny w rozcieńczeniu do 1/200 dodatnio w 25,8%, reszta ujemnie;

z 209 surowicami kontrolnymi t. j. pochodzącymi z osób zdrowych i chorych z klinicznym wykluczeniem twardzieli, dodatni odczyn B.—G. dochodził najwyżej do 1/10, zlepny zaś wyjątkowo do 1/200.

*Pałeczki więc otoczkowe, alkalizujące wodę peptonową dają odczyny swoiste tylko z surowicami chorych na twardziel.*

\* \* \*

Z pałeczki otoczkowej, alkalizującej wodę peptonową czystą, występującej przy zmianach twardzielowych, Mikulaszek pierwszy otrzymał zapomocą zmodyfikowanej metody Avery-Goebel-Heidelberga ciało bezpostaciowe, rozpuszczalne w wodzie a nierozpuszczalne w alkoholu, eterze, chloroformie i acetonie; budową chemiczną odpowiada ono węglowodanom wielkocząsteczkowym a biologicznie wywołuje resztkowym czyli haptenom, ponieważ nie posiadając zdolności pobudzenia ustroju do wytwarzania ciał odpornościowych, daje bardzo czułe, swoiste odczyny serologiczne.

Odczyn skłaczowania z wysokowartościową surowicą homologiczną wypadł dodatnio w rozcieńczeniu do 1/1.600.000; odczyn wiązania dopełniacza w rozcieńczeniu do 1/10.000.000. Z heterologicznymi surowicami odczyny wypadły zawsze ujemnie.

Podobnie na 100 surowic pochodzących z chorych na twardziel i na inne schorzenia, jak również z osób zdrowych, odczyn B.—G. wypadł dodatnio w rozcieńczeniu do 1/4.000 tylko z surowicami chorych na twardziel.

Podobnie antygeny resztkowe, otrzymane z hodowli pałeczki Friedländera, Abel-Löwenberga, *aerogenes* i drożdży dawały swoiste odczyny tylko z homologicznymi surowicami wysokowartościowymi.

Wyniki nasze z antygenami resztkowymi ogłoszone w latach 1928, 1929 i 1931 zostały potwierdzone badaniami Pračeka i Prica w r. 1933<sup>3)</sup>.

W dalszym ciągu udało się nam wykazać, że wywoławce resztkowe, wstrzyknięte śródżylnie wywołują u świnki morskiej, biernie uczulonej wysokowartościową surowicą, swoisty wstrząs anafilaktyczny. Dawka 0,1 mg antygeny resztkowego, otrzymanego z otoczkowej pałeczki alkalizującej, może już wywołać śmiertelny wstrząs, ale tylko u świnki uczulonej wysokowartościową surowicą królika uodparnianego tym samym szczepem. Heterologiczny antygen resztkowy nigdy nie wywołał wstrząsu. Liczne doświadczenia (87 świnek morskich) wykonane naprzemian z 15 wysokowartościowymi surowicami i 6 antygenami resztkowymi z grupy otoczkowców, *aerogenes* i drożdży udowodniły ścisłą swoistość odczynu anafilaktycznego.

Przedstawione dotychczas fakty w streszczeniu dałyby się ująć w następujący sposób:

pałeczki otoczkowe, które nie redukują lakmusu, nie zmieniają cukru mlekowego, wywołują kwaśną, bezgazową fermentację cukru gronowego i alkalizują wodę peptonową czystą, zachodzą się w wydzielinie górnych dróg oddechowych niemal u każdego badanego z klinicznym rozpoznaniem twardzieli, natomiast brak ich przy innych schorzeniach i w ustroju normalnym; pałeczki te dają odczynny swoiste tylko z homologicznymi surowicami wysokowartościowymi, natomiast nigdy z heterologicznymi surowicami otrzymanymi choćby z typów pokrewnych (pał. Friedländera, Abel-Löwenberga); podobnie dają one dodatni odczyn zlepny i wiązania dopełniacza tylko z surowicami chorych na twardziel, nigdy zaś z surowicami przy innych schorzeniach i osób zdrowych; otrzymany z nich wywoławca resztkowy daje swoisty odczyn precypitacyjny, wiązania dopełniacza i swoisty wstrząs anafilaktyczny.

Postulaty Kocha co do przyznania opisanym pałeczkom otoczkowym znaczenia etiologicznego byłyby niemal spełnione. Jedyne doświadczenia na zwierzętach zawiodły, skoro zmiany ziarninowe, jakie Stefanow i Kraus stwierdzili po zaszczeniu pałeczki Frischa, Babes otrzymał również po zaszczeniu pałeczki Friedländera. Zjawisku temu obecnie nie przypisujemy większego znaczenia, boć wiemy, że eksperyment na zwierzęciu z bardzo wielu zarazkami nie daje ani charakterystycznego obrazu klinicznego, ani charakterystycznych zmian anatomicznych a mimo to etiologiczne znaczenie tych drobnoustrojów nie ulega wątpliwości (pał. tyfusowa, czerwinkowa, przecinkowic cholery i t. p.).

Co do chorobotwórczego działania pałeczki Frischa istniałyby tylko poważniejsze zastrzeżenia epidemiologicznej natury. Mianowicie, jak z długoletniej obserwacji klinicznej wynika, pojawienie się twardzieli wśród osób z najbliższego otoczenia chorego należy do rzadkości (Pachoński, Żebrowski). Na 311 chorych według statystyki Kuhna tylko w 5 rodzinach klinicznie stwierdzono twardziel równocześnie u 2 osób. Poruszony moment epidemiologiczny przez długie lata osłabiał patogenetyczne znaczenie pałeczki Frischa.

Dopiero serologiczne badania osób z najbliższego otoczenia chorego — zainicjowane w ostatnich latach na terenie sowieckiej Białorusi przez Elberta-Feldmanna-Gerkesa — udowodniły, że w ognisku endemicznym istnieje dość znaczny odsetek osób, bez jakichkolwiek zmian klinicznych, których surowice dawały dodatni odczyn wiązania dopełniacza z pałeczkami Frischa. Podobne badania masowe — bakteriologiczne i kliniczne — osób zdrowych, z najbliższego otoczenia chorych na twardziel wykonaliśmy w r. 1930 i 1931 wspólnie z Kliniką oto-laryngologiczną U. J. K. (Prof. Zalewski, Dr. Szumowski, Dr. Kędziński), narazie w 2 miejscowościach Małopolski wschodniej z następującym wynikiem:

w gminie Horodyszcze, powiat Sambor, zbadano 79 osób z ujemnym wynikiem klinicznym i bakteriologicznym;

w gminie Zborów, powiat Zborów, na 94 badanych wykryliśmy 4 osoby, których surowice dawały dodatni odczyn B.—G. z alkalizującymi pałeczkami otoczkowymi; równocześnie u 3 z tych właśnie osób dało się wyosobnić z wydzieliny nosowej pałeczki otoczkowe, odpowiadające schematowi Kabelika i alkalizujące wodę peptonową czystą; natomiast badanie kliniczne w 2 przypadkach wypadło zupełnie ujemnie, w dwóch zaś wykazało bardzo słabo zaznaczone, początkowe zmiany nieżytowe błony śluzowej nosa (*rhinitis atrophicans incipiens*).

Nie ulega więc wątpliwości, iż wśród najbliższego otoczenia chorego pewien odsetek przypada na atypowe formy, przebiegające powolnie, przez długie okresy życia, bez uchwytnych zmian klinicznych; w przypadkach tych stwierdza się te same pałeczki — otoczkowe, — jak przy klinicznie typowych formach twardzieli — które są biologicznie czynne, skoro wytwarzają swoiste ciała odpornościowe.

Powyższe przesłanki, jeśli może niezupełnie, to w wysokim stopniu osłabiają pierwotne wahania epidemiologicznej natury co do patogenetycznego znaczenia pałeczki Frischa; równocześnie tworzą dalszy dowód zdobyty właśnie drogą epidemiologicznego badania, że pałeczki otoczkowe, nieredukujące nalewki lakmusowej, niezmieniające cukru mlekowego, zakwaszające pożywkę z cukrem gronowym bez wytwarzania gazów i alkalizujące wodę peptonową czystą, dając równocześnie swoiste odczyny serologiczne pozostają w etiologicznym związku z twardzielią i jako takie one jedynie zasługują w pełni na miano pałeczek twardzielowych Frischa — *Bacterium scleromatis*.

<sup>3)</sup> Zentr. f. Bakt. O., 1933, Bd. 128, p. 381.



Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI.

Lwów.

**Wyniki rejestracji twardzieli w Polsce od 12. VII. 1930 do 30. VI. 1932.**

Dyskusje na temat walki z twardzielą trwają bardzo dawno; można nawet powiedzieć, że świat naukowy jest zgodny co do dróg, jakie należy wybrać do skutecznego zwalczania tej choroby. Jako postulat pierwszorzędnej wagi wysuwają laryngolodzy oddawna konieczność przymusowej rejestracji przypadków twardzieli; postulat ten jednak nie znalazł zrozumienia u władz sanitarnych zainteresowanych państw.

Opierając się na memorjałach Polskiego Towarzystwa otolaryngologicznego, Rząd polski dekretem z dnia 10 marca 1922 r. uznał konieczność rejestracji twardzieli a dekretem z dnia 12 lipca 1930 r. wprowadził przymus donoszenia wszystkich przypadków twardzieli. Od tego czasu twardziel staje się przedmiotem specjalnych zainteresowań władz sanitarnych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych a obecnie Ministerstwo Opieki Społecznej używa badaniami nad epidemiologią twardzieli nietylko moralnego lecz i materialnego poparcia.

Wprowadzenie przymusowej rejestracji przypadków twardzieli uważać musimy za podstawę do racjonalnego zwalczania tej choroby.

Dane statystyczne, jakie spotykamy w literaturze, nie dają nam należytego pojęcia o ilości przypadków twardzieli i o ich rozmieszczeniu, dane te bowiem zwykle pochodzą z jednego oddziału szpitalnego lub kliniki — mniejsza lub większa ilość przypadków może być rzeczą zupełnie przypadkową.

Toteż powiedzieć możemy, że jedynie w Polsce posiadamy obecnie możliwie dokładną statystykę twardzieli; dane, które dostarcza nam rejestracja, pouczają nas dokładnie o ilości przypadków i o ich rozmieszczeniu na terenie całego państwa.

Ministerstwu Opieki Społecznej za dostarczenie mi materiału rejestracyjnego do opracowania naukowego składam podziękowanie. Materiał cały został przejrzany i poddany krytycznemu rozważaniu.

Do dnia 30. VI. 1932 r. zgłoszono ogółem 220 przypadków twardzieli. Najwięcej zgłoszeń pochodzi z klinik uniwersyteckich i oddziałów szpitalnych, nieznaczna ilość przypadków zgłoszona została przez lekarzy specjalistów, wyjątkowo zgłoszenia pochodziły od lekarzy praktyków. Jak zbawienną okazała się myśl zgromadzenia całego materiału statystycznego w Ministerstwie, świadczy fakt, że wiele przypadków zostało zgłoszonych z kilku stron, ilość więc zgłoszeń nie odpowiada ilości przypadków.

Podział przypadków wedle wieku przedstawia nam

Tablica I.

| Wiek         | Kobiety | Mężczyźni | Razem |
|--------------|---------|-----------|-------|
| niepodany    | —       | 1         | 1     |
| 0—5 lat      | —       | —         | —     |
| 6—10 „       | 1       | —         | 1     |
| 11—15 „      | 7       | 5         | 12    |
| 16—20 „      | 34      | 9         | 43    |
| 21—25 „      | 24      | 29        | 53    |
| 26—30 „      | 21      | 22        | 43    |
| 31—35 „      | 17      | 8         | 25    |
| 36—40 „      | 7       | 8         | 15    |
| 41—45 „      | 5       | 5         | 10    |
| 46—50 „      | 5       | 1         | 6     |
| 51—55 „      | 3       | 3         | 6     |
| 56—60 „      | —       | —         | —     |
| 61—65 „      | 1       | —         | 1     |
| 66—70 „      | 2       | 1         | 3     |
| powyżej 70 „ | 1       | —         | 1     |
| Razem        | 128     | 92        | 220   |

Na kobiety wypada 128 przypadków, t. j. 58,2%, na mężczyzn 92 przypadków, t. j. 41,8%. Stosunek ten procentowy odpowiada stosunkowi, jaki podaje z kliniki krakowskiej Baurowicz — 57% i 43% — i Pachoński — 59,5% i 40,5%. Lehman z kliniki lwowskiej podaje za lata 1909 — 1920 stosunek inny 66,7 i 33,3%. Różnice, jaka widoczna jest w statystyce Lehmana w porównaniu do innych statystyk, tłumaczyć trzeba stosunkami wojennymi od 1914 — 1920 r., kiedy ilość mężczyzn, szukających porady w klinice, musiała znacznie spaść. Stosunek ilości przypadków twardzieli u kobiet i mężczyzn można określić jak 3:2.

Największa ilość przypadków twardzieli przypada na wiek od 16—35 roku życia, na okres ten wypada 164 przypadków, co stanowi 3/4 wszystkich przypadków, przytem pod tym względem

kobiety i mężczyźni zachowują się jednakowo — u kobiet na okres ten przypada 75% zachorowań i u mężczyzn taksamo 75%. Jeżeli jednak bliżej rozpatrzymy rozmieszczenie przypadków na poszczególne lata, to widzimy pewne różnice u kobiet i mężczyzn: ilość przypadków między 26 — 30 rokiem życia jest u kobiet i u mężczyzn prawie równa; między rokiem 21—25 widzimy nawet przewagę po stronie mężczyzn; największe różnice zachodzą między rokiem 16—20; w tym okresie mamy 34 przypadków u kobiet a tylko 9 u mężczyzn. Można powiedzieć, że kobiety ulegają zakażeniu we wcześniejszym okresie życia niż mężczyźni.

Określić w poszczególnych przypadkach czas zakażenia jest rzeczą bardzo trudną. Nie ulega jednak wątpliwości, że między czasem zakażenia a czasem wystąpienia objawów chorobowych w większości przypadków upływa dłuższy okres czasu.

Przyimując ten fakt, iakoteż uwzględniając ilość przypadków, przypadających na poszczególne lata u kobiet i u mężczyzn, wydaje mi się wiele prawdopodobnym, iż okres dojrzewania płciowego szczególnie sprzyja zakażeniu twardzielą; kobieta dojrzewa wcześniej, wtedy ulega łatwiej zakażeniu i dlatego widzimy u kobiet między 16—20 rokiem życia tak znaczną ilość przypadków; natomiast u mężczyzn spowodu późniejszego okresu dojrzewania większa wrażliwość na zakażenie występuje później i dlatego u mężczyzn dopiero między 21—25 rokiem życia widzimy znaczną ilość przypadków twardzieli.

U dzieci spotykamy twardziel rzadko, szczególnie do 10-ego roku życia, tak samo w późniejszym wieku ilość przypadków jest nieznaczna: najmłodszy przypadek u kobiet miał 7 lat, u mężczyzny 12 lat, najstarszy zaś u kobiet 71 lat, u mężczyzny 68 lat. Do 15 roku życia przypadki twardzieli stanowią 6% wszystkich przypadków, po 40 roku życia 12%, od 16—40 roku życia 82%.

Twardziel szerzy się przedewszystkiem na wsi między ludnością rolniczą; ludność wsi stanowi 187 przypadków — 85%, ludność małych miast i miasteczek 22 przypadków — 10%, ludność dużych miast 11 przypadków — 5%. Co do dużych miast musimy zwrócić uwagę, że są to przypadki przeważnie imigrowane ze wsi, wyjątkowo zdarzają się jednak w dużych miastach przypadki, które nigdy na dłuższy czas miasta nie opuszczały. Wśród inteligencji twardziel należy do wyjątku.

*Rozmieszczenie twardzieli wedle miejscowości.*

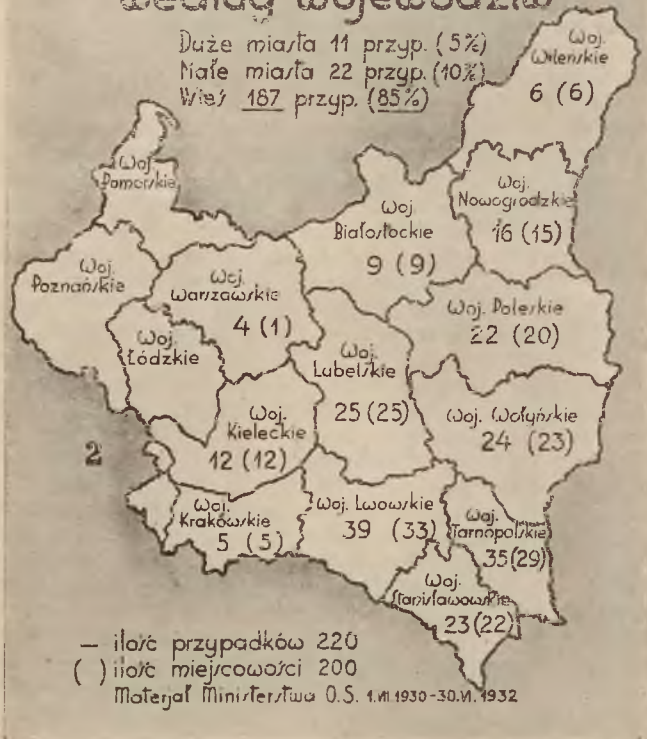
Twardziel szerzy się przedewszystkiem w województwach wschodnich i południowo-wschodnich, do największej zakażonych należy województwo lwowskie, tarnopolskie, lubelskie, wołyńskie, stanisławowskie, poleskie; województwa te stanowią jakby ośrodek najwyższego natężenia choroby, ku północy od tego ośrodka i ku zachodowi natężenie choroby maleje. Ogółem zakażonych było 200 miejscowości, w 112 powiatach (Mapa 1 i 2).

Ilość przypadków twardzieli i ilość miejscowości zakażonych w poszczególnych województwach przedstawia nam



## Statystyka przypadków twardzieli według województw

Duże miasta 11 przyp. (5%)  
Małe miasta 22 przyp. (10%)  
Wieś 187 przyp. (85%)



Tablica II.

| Województwo     | Ilość przyp. | Ilość miejsc. |
|-----------------|--------------|---------------|
| Śląskie         | —            | —             |
| Poznańskie      | —            | —             |
| Pomorskie       | —            | —             |
| Łódzkie         | —            | —             |
| Warszawskie     | —            | —             |
| Warszawa        | 4            | 1             |
| Krakowskie      | 5            | 5             |
| Wileńskie       | 6            | 6             |
| Białostockie    | 9            | 9             |
| Nowogródzkie    | 16           | 15            |
| Poleskie        | 22           | 20            |
| Stanisławowskie | 23           | 22            |
| Wołyńskie       | 24           | 23            |
| Lubelskie       | 25           | 25            |
| Lwowskie        | 39           | 33            |
| Tarnopolskie    | 35           | 29            |
| Razem           | 220          | 200           |

Wedle tej tablicy tylko pięć województw jest wolnych od twardzieli, jednak co do warszawskiego województwa trzeba zrobić pewne zastrzeżenie. Cztery przypadki twardzieli, stwierdzone na terenie m. Warszawy, dotyczą chorych, którzy od 2—5 lat dopiero mieszkają w Warszawie, najprawdopodobniej zakażenie nastąpiło więc w miejscu poprzedniego zamieszkania; jeden z tych przypadków pochodzi z województwa warszawskiego z powiatu pułtuskiego, tym więc sposobem nie możnaby uważać województwa warszawskiego za zupełnie wolnego od twardzieli. Warszawa nie ma rodzimych przypadków twardzieli, Lwów ma dwa a Wilno jeden przypadek. W Krakowie stwierdzono 1 przypadek, osoba ta jednak — żona urzędnika pocztowego — mieszkała przedtem w powiecie przemysłańskim, a więc na terenie dość zakażonym, w Krakowie zaś mieszka od 11 lat; w tym przypadku należy raczej przyjąć, iż chora przed przybyciem do Krakowa zakażyła się w miejscu poprzedniego zamieszkania. Kraków bowiem i najbliższa okolica jest wolna od twardzieli; na 5 przypadków twardzieli w województwie krakowskim tylko 2 przypadki należy uważać za rodzime.

Większego nagromadzenia przypadków twardzieli w jednej miejscowości niema, z reguły w danej miejscowości znajduje się jeden przypadek twardzieli; na 200 zakażonych miejscowości było

220 przypadków twardzieli; do największej zakażonych miejscowości należy Zborów; w Zborowie i w bezpośredniej okolicy zgłoszono aż 9 przypadków.

Z zakażeniami rodzinnymi spotykamy się rzadko. W naszej statystyce znajdujemy trzy zakażenia rodzinne: w jednym wypadku mamy do czynienia z twardzielą u dwóch braci, w drugim — z zakażeniem u męża i żony, a w trzecim twardziel stwierdzono u matki, córki i bratanicy, która jednak nie żyła w jednym gospodarstwie domowym z poprzedniemi. Mamy też jedno zakażenie sąsiedzkie, dotyczy to dwóch kobiet, które zajmowały w jednym domu dwa mieszkania, przedzielone wspólną sienią, przez którą było jedyne wejście do jednego i drugiego mieszkania.

Różnic rasowych w zakażeniu twardzielą zauważyć się nie daje. Jeżeli nawet ilość przypadków twardzieli niezupełnie odpowiada odsetkowi ludności danej narodowości, to różnicę tę raczej należy odnieść do różnicy w sposobie życia niż do większej lub mniejszej odporności na zakażenie.

Przyjmując wyznaczenie jako wskaźnik narodowości, podział przypadków twardzieli wedle narodowości przedstawia nam

Tablica III.

| Wyznanie           | Ilość przypadków | %     |
|--------------------|------------------|-------|
| rzymsko-katolickie | 83               | 37,7% |
| grecko-katolickie  | 63               | 28,6% |
| prawosławne        | 55               | 25%   |
| mojżeszowe         | 16               | 7,3%  |
| nie podano         | 3                | 1,4%  |
| Razem              | 220              | 100%  |

Na podstawie statystyki tej widzimy, iż mamy do czynienia z endemią twardzieli, która obejmuje 2/3 państwa. Nasilenie tej endemii najsilniejsze jest we wschodnich i południowo-wschodnich województwach, w kierunku na zachód i na północ nasilenie endemii słabnie. Spowodu braku dokładnych statystyk poprzednich nie możemy orzec, czy twardziel rozszerza się, zajmując okolice dotąd nietknięte czy też cofa się. Może następna statystyka w roku przyszłym za następne dwa lata pozwoli nam odpowiedzieć na to pytanie.

Śmiało twierdzić możemy, że w zwalczaniu twardzieli uczyniliśmy ważny krok naprzód, mamy drogę wytkniętą, badania nad tą chorobą będą prowadzone dalej, współpraca władz sanitarnych i sfer naukowych jest zapewniona. Można żywić uzasadnioną nadzieję, iż cel wytknięty osiągniemy.

Witold NOWICKI.

Lwów.

### Obrazy histologiczne twardzieli, szczególnie w jej okresie zejściowym.

Z Instytutu Anatomji patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.

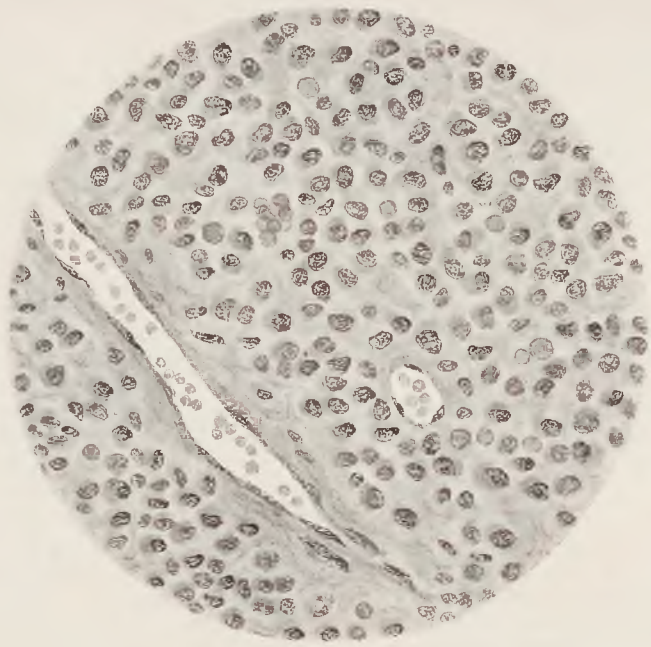
(Z jedną tablicą).

Proces twardzielowy jest, jak wiadomo, wytwórczym procesem zapalnym, a więc procesem, znamionującym się tworzeniem tkanki ziarninowej. Twardzielowa tkanka ziarninowa, podobnie jak każda tkanka ziarninowa, nieulegająca wczesnej martwicy, przechodzi proces organizacji, którego ostatnim etapem jest tkanka łączna włóknista, bliznowata. Tkanka twardzielowa odróżnia się jednak od innych tkanek ziarninowych niektórymi składnikami komórkowymi a także szczególną dążnością do włóknienia i zmiany szklistej; natomiast nie okazuje ona żadnej skłonności do martwicy i rozpadu, mimo że zawiera niekiedy znaczne ilości swoistego zarazka, pałeczki Frischa. O ile w świeżych okresach twardzielowa tkanka ziarninowa, niezależnie od miejsca rozwijania się, przedstawia mniej więcej takie samo utkanie, to w okresach późniejszych pojawiają się pewne różnice miejscowe. Niżej omówimy je nieco obszerniej.

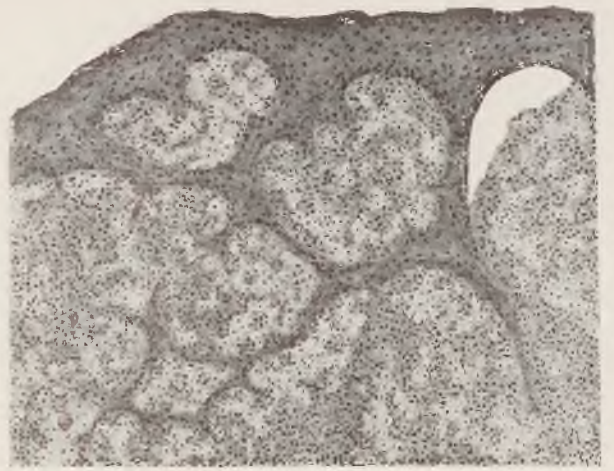
W związku z rozwojem twardzielowej tkanki ziarninowej i okresami, jakie ona przechodzi, jest zachowanie się innych składników zajętej błony śluzowej i podśluzowej a także nabłonka.

Obrazy makroskopowe twardzieli, jako procesu wytwórczego, odznaczają się, jak wiadomo, tworzeniem nacieków w postaci płaskawych wyniosłości guzkowatych, wałeczkowatych, bardziej rozlanych w miarę zlewania się poszczególnych nacieków. Nacieki twardzielowe przedstawiają się wyjątkowo w postaci guzowatości, przypominających guzy nowotworowe. Najtypowsze nacieczenia twardzielowe stwierdza się w jamie noso-





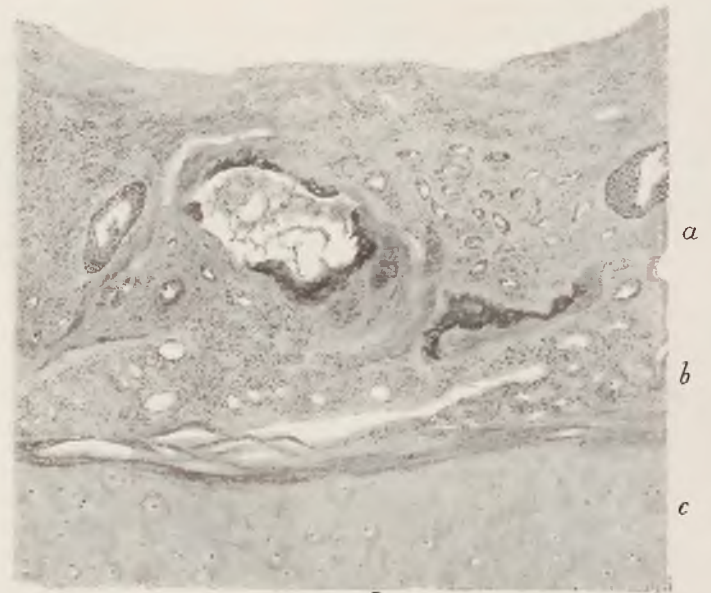
Ryc. 1.



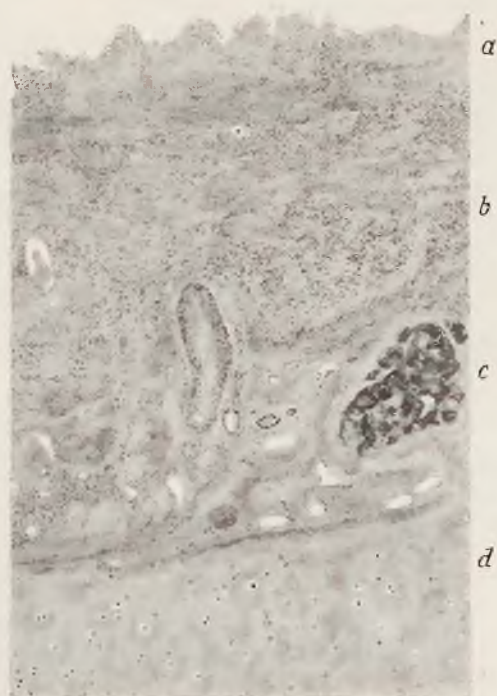
Ryc. 2.



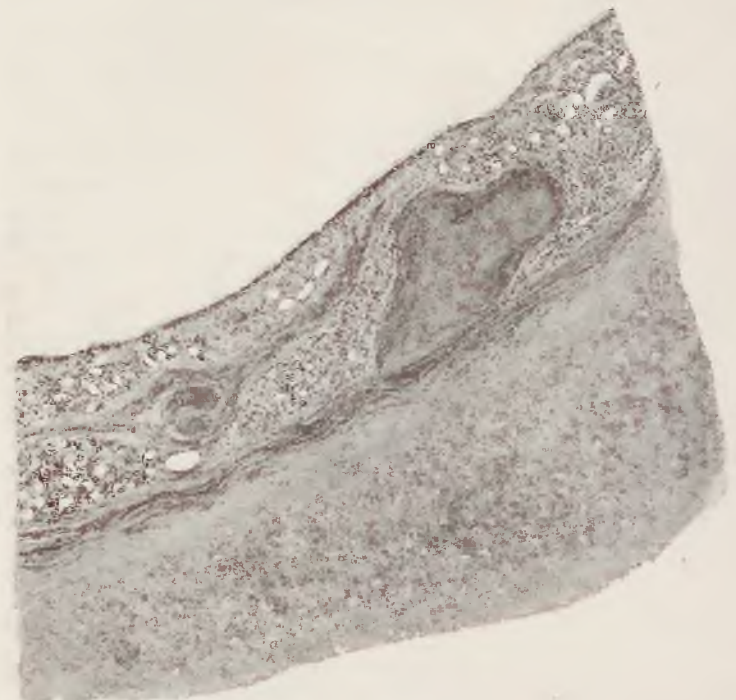
Ryc. 3.



Ryc. 5.



Ryc. 6.



Ryc. 7.





wej i w krtani; w rzadkich przypadkach twardzieli, powstałej poza drogami oddechowymi, pojawia się ona zawsze pod postacią guzków lub guzowatości bez dążności do rozmiękania i rozpadu, przeciwnie z dążnością do ztwardnienia i to chrząstkowatego. Nacieki, początkowo czerwonawe, stają się czasem bardziej brudno-żółtawymi. Ostateczne zbliznowacenia twardzielowo są nieregularne a błona śluzowa jest ścięta i wygładzona w ich zakresie i między bliznami. Zbliznowacenia twardzielowo przedstawiają się najtypowiej w dolnych drogach oddechowych, szczególnie w tchawicy, przypominając zbliznowacenia przyrody kłowej. Największą różnorodność obrazów makroskopowych przedstawia też twardziel w dolnych drogach oddechowych, przede wszystkim w krtani i w tchawicy.

Makroskopowe obrazy twardzieli tych odcinków dróg oddechowych dzielę na cztery postaci, które zwykle mniej lub bardziej kombinują się ze sobą<sup>1, 2)</sup>. Między niektórymi z nich zachodzą także pewne różnice histologiczne, będące w związku z czasem trwania procesu twardzielowego.

Do wspomnianych czterech postaci zaliczam:

1) postać guzkową (*scleroma nodosum*), 2) rozlaną (*scl. diffusum*), 3) guzowatą (*scl. tuberosum*) i 4) bliznowatą (*scl. cicatrisaceum*). Z postaci wymienionych najrzadziej zachodzi postać guzowata. Odpowiednio do tej różnorodności obrazów makroskopowych, także obrazy mikroskopowe twardzieli dolnych dróg oddechowych przedstawiają większą różnorodność, aniżeli twardziel miejsc innych. Najbardziej powikłane utkanie wykazuje twardziel guzowata i bliznowata.

W artykule niniejszym mam zamiar przedstawić mikroskopowe obrazy zmian twardzieli, i to przede wszystkim ze ściowych postaci twardzieli, a w tem przedstawieniu opieram się przede wszystkim na bogatym materiale biopieczym i sekcyjnym tutejszego instytutu. Materiał biopieczny, przysyłany dla celów rozpoznawczych, pochodzi z przypadków twardzieli bardziej świeżej, natomiast materiał sekcyjny obejmuje, obok okresów świeżych, częściej starsze okresy twardzieli, a nawet przypadki, w których stwierdzono niemal same zbliznowacenia, a tylko bardzo nieznaczne ograniczone świeże nacieki twardzielowo.

Mikroskopowe obrazy twardzielowo można by ująć w trzy okresy, z których dwa pierwsze odpowiadałyby przerosłej postaci (*scleroma hypertrophicum* — Hebra), trzeciej postaci zanikowej (*scl. atrophicum* — Wołkowicza). Szmurło<sup>3)</sup> przyjmuje cztery okresy, w tym podziale za trzeci okres przyjmuje utkanie, odznaczające się powiększeniem liczby komórek Mikulicza a zmniejszeniem liczby komórek plazmatycznych. Obrazy, odpowiadające naszemu pierwszemu okresowi oraz pojawianiu się komórek plazmatycznych, określone są przez Lincka<sup>4)</sup> jako świeży okres niezróżnicowanego tworzenia się tkanki ziarninowej, a więc jest to okres, w którym jeszcze nie stwierdza się składników komórkowych, charakterystycznych dla twardzieli. Podział obrazów mikroskopowych na okresy ma znaczenie pewne dla oznaczenia czasu trwania procesu, szczególnie wówczas, gdy chodzi o stwierdzenie wyniku leczniczego w stosowaniu pewnych sposobów leczenia.

Okresy twardzieli, według obrazów mikroskopowych, przeze mnie przyjęte, przedstawiają się następująco:

Okres pierwszy (wczesny) odznacza się naciekiem obficie komórkowym w błonie śluzowej, mniej w błonie podśluzowej. Ten naciek drobnokomórkowy składa się początkowo przede wszystkim z komórek limfoidalnych (limfocytów wielkich), a między niemi z nielicznych białych ciałek wielojądrowych obojętnochłonnych. Już wcześniej stwierdza się w nim także komórki plazmatyczne, które przedstawiają pewną różnorodność pod względem wielkości i postaci. Pierwsze tych komórek plazmatycznych barwi się eozyną w różnym nasileniu, wykazując różny stopień kwasochłonności, początkowo jest zasadochłonne. Jądro barwi się naogół silnie.

W niektórych komórkach plazmatycznych stwierdza się po dwa jądra. Obok wymienionych typów komórkowych zachodzą stosunkowo nieliczne komórki samotnie porozmieszczone, o niewyraźnych granicach pierwszorzędnej, posiadające jedno wielkie jądro, zwykle nieco jajowate, ze skąpym zębem chromatyny, stąd blade się barwiące, z jednym lub dwoma jąderkami. Są to komórki podobne do komórek nabłonkowych, lecz bardziej soczyste i umiejscowione zwykle koło naczyń krwionośnych. Wogóle wymienione nacieki komórkowe lubią umiejscawiać się przede wszystkim koło naczyń. Substancja międzykomórkowa jest

skąpa, nieznacznie ziarnista lub włóknista, widoczniejsza w miejscach obrzękowych.

W tym okresie stwierdza się też obfite naczynia krwionośne, zazwyczaj młode, z śródbłonnkami, wystającymi do światła, jakby napęczniałymi. Na przekroju podłużnym tworzą one jakby pasemka komórek z jądrami blade się barwiącymi. W naczyniach są ciałka czerwone. W przypadkach świeżych nacieków stwierdza się przekrwienie naczyń, stąd czerwone zabarwienie świeżych nacieków twardzieli. Nierzadko też wśród młodych nacieków komórkowych stwierdza się samotne ciałka czerwone krwi.

Już w tym okresie pierwszym spostrzega się tu i ówdzie komórki nieco napęczniałe, z blade barwiącymi się pierwszorzędem, nieco piankowatym, z jądrem bardziej dośrodkowo ułożonym. Są to wątpliwe okresy początkowe tworzenia się komórek Mikulicza, tak charakterystycznych dla twardzieli.

Opisane zmiany stwierdza się w błonie śluzowej, a także mniej w błonie podśluzowej, między gruczołami śluzowymi, i to rozlanie a nie ogniskowo.

Rozpoznanie mikroskopowe twardzieli w tym okresie jest dość trudne, albowiem brak składnika rozstrzygającego, t. j. komórek Mikulicza. Jedynie pojawienie się znaczniejszej ilości komórek plazmatycznych, przy równoczesnym braku zmian naczyniowych każe myśleć o procesie twardzielowym.

W drugim okresie zmienia się przede wszystkim skład komórkowy tkanki twardzielowo. Liczba komórek limfoidalnych znacznie się zmniejsza, a ich miejsce zajmują obfite komórki plazmatyczne i liczniejsze komórki z jądrami pęcherzykowatymi, przybierające już charakter komórek włókno-twórczych. W tym okresie nacieki komórkowy może być wytworzony niemal wyłącznie z komórek plazmatycznych. Takie utkania wyłącznie plazmatyczne spostrzega się także w zmianach twardzieli poza drogami oddechowymi, jak np. w przypadku guza twardzielowo-policzka, ogłoszonym przez Dobrzańskiego i Goldschlaga<sup>5)</sup> u kobiety 44 letniej z twardziela nosa, podniebienia i gardła. (Tab. Ryc. 1.)

Komórki plazmatyczne przedstawiają też w tym okresie większą różnorodność co do wielkości i postaci.

Pojawiają się różne okresy powstawania komórek Mikulicza, które też są najbardziej charakterystycznym składnikiem obrazu histologicznego w tym okresie rozwoju tkanki twardzielowo. Komórki Mikulicza tworzą czasem wysepki wśród dobrze utrzymanych komórek plazmatycznych, a nawet mogą one zajmować niemal całe pole widzenia przy powiększeniu średnim, a wówczas tkanka twardzielowo przedstawia jakby bladą siateczkę, w której oczkach znajdują się liczne pałeczki Frischa. Niekiedy komórki Mikulicza mogą się tworzyć przede wszystkim tuż pod nabłonkiem, podczas gdy nie stwierdza się ich w warstwach głębszych błony śluzowej. Robi to wrażenie niejako nagromadzenia pałeczek pod nabłonkiem.

Nie poruszam tu sprawy pochodzenia komórek Mikulicza, co do którego, jak wiadomo, zapatrywania nie są dotąd uzgodnione, a więc, czy powstają one z komórek plazmatycznych, za czem przemawiałyby moje spostrzeżenia, a ostatnio w naszym piśmiennictwie tego samego zdania jest Szmurło<sup>6)</sup>, czy są to zmienione histocyty (Juffinger<sup>7)</sup>, Marschalko, Sikl<sup>8)</sup>, Sercey<sup>9)</sup>, czy też, jak chce Streit<sup>10)</sup>, pochodzenie ich jest różne.

W tym okresie stwierdza się także w tkance twardzielowo liczniejsze ciałka Russela. Wielkość i postać tych ciałek, zwykle z jednym, krągłym, małym, silnie barwiącym się jądrem (komórki Cornila), może być nader różna. Bliższa analiza materiału mojego wskazuje na to, że powstają one z komórek plazmatycznych, jednak znaczna część tych ciałek powstaje w tkance twardzielowo także z czerwonych ciałek krwi, co podnosi także Konstantinowitsch. Widziałem nierzadko wprost zlewanie się ciałek czerwonych w masę szklistą, silnie eozyną się barwiącą i przybierającą wygląd ciałek Russela. Są one rozmieszczone po jednym lub w grupach po kilka i kilkanaście wśród innych składników tkanki twardzielowo. Substancji międzykomórkowej jest jeszcze niewiele w tym drugim okresie, zauważa się jednak miejscami obfite pojawianie się komórek włókno-twórczych i pasemek tkanki łącznej włóknistokomórkowej, nawet już ulegającej początkowym zmianom szklistym. Komórki tej tkanki mają jądra bardziej wydłużone, chromatyna ich jąder jest bardziej zbita a jądra barwią się silnie.

<sup>5)</sup> Dermatologische Wochenschrift. Nr. 50, Bd. 89. 1929.

<sup>6)</sup> l. c.

<sup>7)</sup> Sklerom der Schleimhaut. Wien 1892.

<sup>8)</sup> I Zjazd lek. słowiańskich w Warszawie. 1927.

<sup>9)</sup> Acta otolaryngologica. 1925 i 1928.

<sup>10)</sup> Donker u. Kahler: Bd. IV.

<sup>1)</sup> Polska Gaz. Lek. 1932.

<sup>2)</sup> Ziegler's Beitr. zur path. Anat. Bd. 91. 1933.

<sup>3)</sup> Le sclérome. Pathologie anat. de sclérome. II Congr. internat. d'oto-rhino-lar. Madrid 1932. Sofia. 1932.

<sup>4)</sup> Zeitschrift f. H. N. Ohrk. Bd. 6.



Naczyń krwionośnych w okresie drugim jest jeszcze sporo, są one często silnie przekrwione, ściany tych naczyń jedrnieją i są grubsze w porównaniu ze ścianami naczyń okresu pierwszego.

Omawiany okres rozwoju tkanki twardzielowej jest najbardziej charakterystyczny, a dla rozpoznania biopiecznego i oczywiście sekcyjnego nie przedstawia on żadnych trudności ze względu na obecność w niej w tym okresie tak bardzo charakterystycznych składników, jak komórek Mikulicza.

Trzeci okres i ostatni — to okres organizacji tkanki twardzielowej, a więc jej włóknienia, bliznowacenia. W tymto okresie obrazy mikroskopowe tkanki twardzielowej są nader urozmaicone i związane do pewnego stopnia z rodzajem odcinka zajętych dróg oddechowych, szczególnie krtani i tchawicy. Liczba komórek plazmatycznych i komórek Mikulicza zmniejsza się znacznie, natomiast przybywa tkanki łącznej z coraz obfitszemi włóknami klejowemi, które nadają właściwe piętno tkance twardzielowej w tym okresie.

Wśród nagromadzeń komórkowych stwierdza się coraz mniejszą liczbę, a nawet znikanie komórek Mikulicza, a ich miejsce zajmują nieliczne małe postacie komórek plazmatycznych i komórki limfoidalne. W te nagromadzenia wnikają pęczki włókienek a wzdłuż ich przebiegu stwierdza się wydłużone laszczkowate jądra komórek włóknotwórczych. Pasmka tkanki włóknistej oddzielają od siebie grupki komórek plazmatycznych i limfoidalnych, ewentualnie komórek Mikulicza. Tkanka włóknista rozwija się najsilniej w sąsiedztwie naczyń krwionośnych. Szcześnie jej włókna pęcznią i stają się szkliste i silnie barwią się eozyną i innymi barwikami kwaśnemi. Powstają też nietylko pasma tkanki jednorodnej, szklistej, lecz rozleglejsze pola w błonie śluzowej i podśluzowej, mniej lub bardziej zbite i twarde. W tym okresie daleko posuniętego zwłóknienia tkanki twardzielowej stwierdza się jednak jeszcze miejsca z obficie komórkową tkanką twardzielową, dobrze utrzymaną. Należy też podnieść, że stosunkowo długo utrzymują się nagromadzenia komórek naokoło gruczołów i między niemi. Naczynia krwionośne ulegają również zmianom odpowiednim. Ściany ich grubieją, włóknieją i stają się szklistemi. Często stwierdza się też w tym okresie układanie się włókien klejowych naokoło naczyń. Mniejsze naczynia ulegają nawet zakrzepieniu i zarastaniu. Autor spostrzegł obrazy, odpowiadające przerażaniu się w chrząstkę takich wysp włóknistych i szklistych, powstałych z naczyń zarośniętych. Małe naczynia mogą niekiedy rozszerzać się, i to nawet znacznie. Autor spostrzegł miejsca z rozszerzonymi naczyniami, przypominające utkanie naczyniaka jamistego z podścieliskiem wybitnie szklistem.

Proces organizacji, względnie bliznowacenia, przechodzi także na błonę podśluzową i dochodzi w krtani i tchawicy nawet do ich chrząstek. Gruczoły śluzowe, mimo otoczenia ich przez nacieki komórkowe, niekiedy zbite, jeszcze długi czas utrzymują się wcale dobrze i dopiero w okresie trzecim bliznowacenia, w miarę włóknienia i powstawania zmian szklistych, ulegają zmianom wstecznym, ostatecznie zanikając. Należy też podnieść, że nawet w znacznym zaniku błony śluzowej twardzielowo zmienionej spostrzegam jeszcze zachowane poszczególne grupki gruczołów lub też całe ich zrzadzki, co może wyjaśniać pewne objawy, spostrzegane w przypadkach twardzieli długo trwającej.

Pasmowaty przebieg tkanki bliznowatej, tak często spostrzegany w końcowym okresie twardzieli, odpowiada makroskopowym obrazom jej postaci bliznowaciejącej, w której się stwierdza blizny w postaci mostków, krzyżujących się ze sobą siatkowato. (Ryc. 8.).

Zanim podam dalsze zmiany mikroskopowe, spostrzegane w okresie gojenia się twardzieli, poświęcę nieco miejsca zachowaniu się nabłonka błon śluzowych, twardzielowo zmienionych.

We wczesnych okresach twardzieli nabłonek może nie ulegać zmianom, co najwyżej może on się nieznacznie złuszczać. W okresie nacieczenia już gołem okiem dobrze widocznego to złuszczenie może być nawet bardzo znaczne. Nabłonek wielowarstwowy płaski ulega nierzadko rozrostowi w obrębie zmian twardzielowych, przyczem może on wnikać głęboko w błonę śluzową i podśluzową pasmami względnie soplami, zachowując jeszcze charakter bujania dobrotliwego. (Tab. Ryc. 2.). To bujanie może stać się wyjątkowo atypowem, rakowem, jakto autor spostrzegł w materiale własnym biopiecznym, w którym wśród typowej tkanki twardzielowej rozwinął się rak płaskokomórkowy z perłami rakowemi! Tkanka twardzielowa zajmowała w tym przypadku błonę śluzową, stykając się bezpośrednio z wielowarstwowym nabłonkiem płaskim. (Tab. Ryc. 3.).

Podobnie jak w innych przewlekłych procesach zapalnych, tak samo w twardzieli nabłonek ulega zwykle przerażaniu (metaplazji) i to tak nabłonek jednowarstwowy rzęskowy

w nabłonek płaski, jak wielowarstwowy, który może nawet rogowacieć. Rozległe rogowacenia zgrubiałego nabłonka są już gołem okiem widoczne, jako białawe, niekiedy rozległe plackowate lub pasnowate zgrubienia, dość ostro odcinające się od otoczenia. (Ryc. 4. i 9.). Tego rodzaju zmieniony nabłonek może tworzyć wpuklenia w błonę śluzową i podśluzową w postaci kieszonek. Autor spostrzegł takie wpuklenia w przypadkach długo trwającej twardzieli, szczególnie tchawicy. Zarówno w zakresie szyjki zagłębienia, jak i w samym jego dnie, można było stwier-



Ryc. 4.

Twardziel krtani i tchawicy. W tchawicy płaskie zbliznowacenia białawe. Kob. lat 20. Prot. s. 23/32. Śmierć nagła.

dzić obficie złuszczone i zrogowaciałe nabłonki. Te zagłębienia przedstawiały się na przekroju poprzecznym jako pierścienie, niekiedy niemal w całości szklisto zmienione. Poszczególne komórki nabłonkowe tych wpukleń, względnie pierścieni, jeszcze zachowane, niekiedy wodniczkowo zmienione, w wysokim stopniu przypominały wraz z otoczeniem szklistem chrząstkę szklistą. Tak zmieniony nabłonek, tworzący owe głębokie kieszonki, względnie wpuklenia, może ulegać zwapnieniu, jakto autor spostrzegł również przedewszystkiem w twardzieli tchawicy, ulegającej daleko posuniętemu zbliznowaceniu. Przekroje skośne tych wpukleń nabłonkowych, ulegających zmianom szklistym, przypominają w wysokim stopniu wysepki szklistej tkanki chrząstki, zwłaszcza że mogą one również ulegać zwapnieniu. (Tab. Ryc. 5.).

Nabłonek, pokrywający błony śluzowe twardzielowo zmienione, ulega we wczesnych okresach twardzieli dość często zamkowi, jest więc bardzo ścięcały i staje się bardziej płaskim.

Interesującą zmianą, stwierdzaną w twardzieli, ulegającej inwolucji, jest tworzenie się chrząstki, wapnienie a nawet powstawanie tkanki kostnej drogą przerażania. Stosunkowo obfity materiał sekcyjny przypadków twardzieli długie lata trwającej, i to u osobników przeważnie młodych między 20 a 30 rokiem życia, pozwolił mi śledzić sposób powstawania ognisk tej tkanki w twardzieli. Spostrzegam je przedewszystkiem, jak wyżej wspomniałem, w przypadkach twardzieli długo trwającej i ulegającej zmianom bliznowatym. Stwierdza się je przedewszystkiem w twardzieli tchawicy, rzadziej krtani, najrzadziej w jamie nosowej. (Tab. Ryc. 6.).

Ogniska chrząstki w twardzieli mogą zasadniczo powstawać w sposób dwójaki, jeden — to przerażanie (metaplazja) tkanki łącznej włóknistej końcowych okresów twardzieli, ulegającej tak charakterystycznie zmianie szklistej, w chrząstkę szklistą. Przekładając szereg preparatów, zauważa się, że ogniska zbitej tkanki powstałe z zarośniętych naczyń krwionośnych, lubią także ulegać



przeradzaniu w chrząstkę szklistą, a wówczas stwierdza się na przekroju poprzecznym wysepki krągławe chrząstki, stykające się nazewnątrz z pierścieniem szklistej tkanki łącznej włóknistej. Niekiedy w środku takiego ogniska można się dopatrzeć niezmięnionej w chrząstkę tkanki łącznej, a nawet pozostałości światła naczynia i jego śródbłonek. Należy też podnieść, że ogniska chrzęstne mogą powstawać w różnej głębokości błony śluzowej i w różnym oddaleniu od chrząstek, np. tchawicy.

Drugi sposób tworzenia się chrząstki, to tworzenie się jej od strony ochrzęstnej, która w miejscach bliznowacenia błony podśluzowej grubieje, twardnieje i tworzy chrząstkę w postaci

tlaniach rentgenowskich, i to w przypadkach, w których zmiany twardzielowe ustępowały lub ustąpiły w zupełności przy oglądaniu gołem okiem, między innymi w przypadku, w którym były wybitne zmiany guzowate twardzielowe wargi górnej a po naświetlaniach rentgenowskich zupełnie ustąpiły. W tego rodzaju przypadkach stwierdza się w miejscu tkanki twardzielowej tkankę włóknistą, wśród której mogłem stwierdzić jeszcze w dłuższym czasie po naświetlaniu i ustąpieniu zmian makroskopowych guiazda tkanki twardzielowej, ale już niecharakterystycznej z obfitymi komórkami limfoidalnymi, Naskórek ścieńczały, brak typowej warstwy brodawkowej skóry a w niej zwykłych skład-



Ryc. 8.

Twardziel bliznowaciejąca krtani i tchawicy. W krtani guzki twardzielowe, w tchawicy mostkowate blizny.



Ryc. 9.

Twardziel bliznowaciejąca krtani i oskrzeli. Guzki twardzielowe krtani, w tchawicy płaskie białawe i mostkowate blizny.



Ryc. 10.

Twardziel krtani i tchawicy, bliznowaciejąca. Nieznaczne nacieki i zbliznowacenia płaskie krtani, drobnitkie twarde guziczkowate zbliznowacenia (chrząstkowate) tchawicy.

wyrostków i mostków, wciskających się w błonę podśluzową i śluzową, ulegającą ścieńczeniu. (Tab. Ryc. 7.).

W materiale sekcijnym spostrzegałem przypadki bliznowaciejącej postaci twardzieli, w której, obok białawych płaskich i pasemkowatych zbliznowaceń, można było stwierdzić ograniczone guzkowate, płaskawe i nieco kolczaste niejako drobnitkie wyrosłe chrzęstne. Całość przypomina nieco opisaną przez Virchow'a *tracheopathia osteoplastica*. W guzowatych postaciach twardzieli spostrzega się również tworzenie tkanki chrzęstnej w sposób podobny, jak opisany w twardzieli tchawicy. (Ryc. 10.).

Ogniska chrzęstne mogą następnie wapnieć, przyczem to wapnienie zaczyna się zwykle w części obwodowej.

Stare bliznowate postaci twardzieli mogą przedstawiać trudności rozpoznawcze zarówno w rozpoznawaniu gołem okiem, jak i pod mikroskopem. Makroskopowo stwierdzona obecność twardej guzków płaskawych, zwykle brudno-żółtawo-czerwonych, zwraca uwagę na rozpoznanie właściwe, ewentualnie ułatwiają to rozpoznanie równoczesne zmiany twardzielowe w innych odciinkach dróg oddechowych (w jamie nosowej). Rozpoznanie mikroskopowe zejściowych postaci twardzieli może być o tyle ułatwione, że wśród zmian starych, bliznowatych, wyżej opisanych, stwierdza się nierzadko świeższe nacieczenia twardzielowe z obrazem charakterystycznym dla tej sprawy swoistej.

Wreszcie w materiale moim miałem sposobność badania także tkanek twardzielowo zmienionych a wyciętych po naświe-

ników skóry, stwierdzanych zwłaszcza w skórze wargi, rozległe zbliznowacenie, brak tworzenia się nowych naczyń krwionośnych, stwierdzone w materiale naszym, nasuwały przypuszczenie, że owe niewielkie nacieki drobnokomórkowe nie są świeżymi naciekami twardzielowemi.

#### Objaśnienia do tablicy.

Ryc. 1. Guz policzka. Tkanka złożona niemal z samych komórek plazmatycznych, wśród nich ciała Russela. Podłużny i poprzeczny przekrój naczynia. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Reichert 7. (Przypadek Dobrzańskiego i Goldschlaga).

Ryc. 2. Rozrost głęboki nabłonka wielowarstwowego płaskiego wśród typowej tkanki twardzielowej. Jasne pola wytworzone z komórek Mikulicza. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Zeiss AA.

Ryc. 3. Rak płaskokomórkowy w utkaniu twardzielowem. Sople rakowe (atypowo) bujającego nabłonka wielowarstwowego płaskiego: a — nabłonek wielowarstwowo płaski, b — sople rakowe, c — perla rakowa, d — tkanka twardzielowa. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss aa. Tub. 40 mm.

Ryc. 5. Twardziel tchawicy. Wśród bliznowatej tkanki w błonie śluzowej i podśluzowej pierścieniowate przekroje wpukleń nabłonka wielowarstwowego, wapnienia, pozostałości gruczołów, a — zmieniona błona śluzowa z pierścieniami nabłonka i gruczołami, b — błona podśluzowa z ogniskiem wapniałem, resztkami gruczołów i naczyniami, c — chrząstka tchawicy. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Zeiss AA.



Ryc. 6. Twardziel bliznowaciejąca tchawicy: a — powierzchnia błony śluzowej zbliźnowacialej, b — błona śluzowa zbliźnowaciała z nieznacznie naciekami drobnokomórkowymi, c) wypuklenie nabłonka, ognisko zwapniałe i przekroje naczyń w błonie podśluzowej, d — chrząstka tchawicy. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Zeiss AA.

Ryc. 7. Twardziel zbliźnowaciała tchawicy. Wśród w wysokim stopniu zbliźnowacialej błony śluzowej i podśluzowej tworzenie się chrząstki od strony ochrzęstnej chrząstki tchawicy. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss aa. Tub. 30 mm.

Doc. Dr. Antoni DOBRZAŃSKI.

Lwów.

### Obraz kliniczny i leczenie twardzieli.

Z Kliniki oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie.  
Dyr.: Prof. Dr. T. Zalewski.

Twardziel (*scleroma*) jako schorzenie, występujące przede wszystkim na obszarach krajów słowiańskich, zajmuje oddawna umysł autorów tych krajów, którzy starają się wszechstronnie osobiwają tę chorobę wyjaśnić.

Klinika twardzieli, epidemiologia, geograficzne jej rozmieszczenie, jej obraz anatomo-patologiczny oraz badania bakterjologiczno-serologiczne są szczegółowo naświetlone w wyczerpujących publikacjach autorów polskich (jak Pieniążek, Baurowicz, Pachonński, Erbrich, Szmurło, Laskiewicz, Tryjarski, Lubliner, Jurasz, Nowicki, Zalewski, Lehmann, Dobrzański, Szumowski, Zuberbier, Gąsiorowski, Meisel, Mikulaszek i inni), czeskich (Cisler, Vymola, Kutvirt i Ninger), rosyjskich (Puczkowsky, Burak, Jarosławski, Komendantow, Kordatow), jugosławiańskich (Šerčer) i bułgarskich (Belinoff).

Niemniej jednak autorowie innych krajów, mając do rozporządzenia znacznie mniejszy materiał ze względu na rzadkość występowania tego schorzenia, przyczynili się do wyświetlenia wielu problemów twardzieli.

Dowodem wielkiego zainteresowania się twardzielią jest to, że na II. Kongresie międzynarodowym oto-laryngologów w Madrycie (1932) była twardziel jednym z głównych tematów tegoż Zjazdu.

Ta okoliczność, że twardziel obrała sobie za siedlisko kraje słowiańskie, a w Polsce głównie jej województwa południowo-wschodnie, skłania nas do ciągłego zajmowania się tem schorzeniem.

Pod względem klinicznym przedstawia się nam twardziel jako schorzenie przewlekłe, dające objawy zależne od umiejscowienia i rozległości zmian chorobowych w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych.

Naogół objawy twardzieli nie wiele się różnią od objawów innych schorzeń górnych dróg oddechowych o charakterze przewlekłym. Wspólną cechą objawów twardzieli jest to, że występują one najczęściej równocześnie we wszystkich odcinkach dróg oddechowych, od jam nosowych do oskrzeli włącznie; nie znaczy to jednak, by twardziel musiała się rozwijać w każdym przypadku w równym nasileniu we wszystkich odcinkach dróg oddechowych.

Wspólnym objawem wszystkich odcinków dróg oddechowych, na który chorzy z twardzielią w pierwszym rzędzie się skarżą, jest wysychanie śluzówki. Suchość śluzówki łączy się ze skłonnością do wytwarzania strupów zaschniętej wydzieliny, które z trudnością dają się wydaląć zapomocą wydmuchania z nosa, zapomocą krząkania z gardła i kaszlu z krtani i tchawicy. Narastanie strupów zaschniętej i zalegającej wydzieliny na wytworzonych naciekach twardzielowych na śluzówce poszczególnych odcinków dróg oddechowych powoduje często tak znaczne zwięźnienie ich światła, że występują trudności w oddechaniu nosem lub duszność spowodowaną zwięźnieniem światła krtani i tchawicy. Prócz tego zgrubienie nosa, suchy kaszel, chrząstka, suchość w gardle, brak łaknienia, brak powonienia i szybkie męczenie się przy pracy skłaniają chorych na twardziel do szukania porady lekarskiej. Objawy te mogą mieć różne nasilenie, występują bardzo powoli i często późno dochodzą do świadomości chorych, należących przeważnie do najuboższych warstw ludności wiejskiej i małych miasteczek. To też jest przyczyną, dla czego chorzy zgłaszają się do leczenia dopiero wówczas, kiedy zmiany chorobowe są daleko rozwinięte. Nie ulega wątpliwości, że trudności rozpoznawcze u lekarzy przyczyniają się też do tego, że chorych z twardzielią w początkowych okresach leczą oni objawowo, uważając ją za zwykły nieżyt dróg oddechowych. Dopiero, kiedy objawy się nasilają i występuje duszność lub zeszpecenie nosa, kierują tych chorych do leczenia specjalistycznego.

Bardzo charakterystycznym dla twardzieli jest słodkawomidy zapach, różniący się swoim charakterem i nasileniem od zapachu cuchnącego nieżyty nosa (*ozaena*). Ten charakterystyczny dla twardzieli zapach jest jednym z objawów, który kieruje silnie podejrzenie każdego laryngologa, zbliżającego się do takiego chorego, w kierunku rozpoznania twardzieli nawet niekiedy przed ukończeniem badania.

W Klinice otolaryngologicznej lwowskiej leczonych było według zestawienia Lehmana od r. 1908 — 1921 — 457 przypadków, według Zalewskiego do r. 1927 — 636 przypadków łącznie, według mego zestawienia do końca r. 1932 — 788 przypadków.

Zestawienia statystyczne różnych autorów, które nie są wprawdzie na tyle dokładne, by objęły całą ilość przypadków, jaka na danym obszarze się znajduje, rzucają jednak pewne światło na częstość występowania zmian twardzielowych w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych. Dokładne bowiem dane statystyczne, oparte na przymusowej rejestracji przypadków twardzieli, jaka w Polsce istnieje od 3 lat, są opracowane za okres 2 lat przez Prof. Zalewskiego.

Burak przytacza tabelę, obejmującą zestawienie autorów, podających największą ilość przypadków. Do tej tabeli dodaję dalsze zestawienie z ostatnich lat Kliniki oto-laryngologicznej. Przedstawia się ono następująco:

### I. Odosobnione ogniska twardzieli w różnych odcinkach dróg oddechowych.

| Lp. | według  | Ilość przypad. | nos   | gardło | jama nos.-gardł. | krtani | tchawica | oskrzela |
|-----|---|----------------|-------|--------|------------------|--------|----------|----------|
| 1.  | Buraka  | 460            | 7,2%  | 0,7%   | 1,96%            | 5,9%   | 1,1%     | 0,4%     |
| 2.  | Pachonńskiego                                   | 273            | 1,5%  | —      | 1,5%             | 16,5%  | 1,1%     | 0,4%     |
| 3.  | Lehma   | 457            | 18,4% | 0,5%   | —                | 21,4%  | —        | —        |
| 4.  | Dobrzańskiego od I. X. 1927 do 30. XII. 1932 r. | 152            | 1,0%  | —      | —                | 2,5%   | —        | —        |

### II. Ogólna liczba twardzieli poszczególnych odcinków dróg oddechowych według różnych autorów.

| Lp. | Autorzy    | nos   | gardło | jama nos.-gardł. | krtani | tchawica | oskrzela |
|-----|------------|-------|--------|------------------|--------|----------|----------|
| 1.  | Burak      | 74,1% | 51,3%  | 57,2%            | 72,4%  | 35,0%    | 16,3%    |
| 2.  | Pachonński | 56,8% | 24,5%  | 63,0%            | 81,7%  | 27,4%    | 4,4%     |
| 3.  | Lehm       | 75,0% | 30,0%  | —                | 70,0%  | 6,7%     | 1,1%     |
| 4.  | Wolkowicz  | 83,0% | 74,0%  | —                | 28,0%  | —        | —        |
| 5.  | Kordatow   | 84,6% | 27,2%  | 62,9%            | 62,9%  | 13,2%    | 7,6%     |
| 6.  | Puczkowsky | 72,9% | 25,7%  | 60,0%            | 58,5%  | —        | —        |
| 7.  | Dobrzański | 96,5% | 18,0%  | 82,0%            | 74,5%  | 41,0%    | 4,0%     |

W zestawieniu mojem wzrasta liczba twardzieli tchawicy, w której nacieki występowały w przeszło 40% przypadków. Wytlumaczyć możemy to tem, że obejmuje ono przypadki, leczone tylko klinicznie, a więc te, których stan był ciężki spowodowany znaczną dusznością.

Twardziel jako schorzenie przewlekłe i zakaźne rozwija się na śluzówce poszczególnych odcinków dróg oddechowych od nosa aż do oskrzeli włącznie, wytwarzając nacieki. Wspólną cechą nacieków twardzielowych jest to, że są one zwykle twarde, bogato ukrwione, a tem samym łatwo krwawiące za dotykem i bolesne. We wczesnych okresach mają nacieki twardzielowe barwę żywo-różową i są bardziej miękkie na dotyk. W późniejszych zaś okresach stają się one blade-różowe a nawet szaroblad-różowe i twarde na dotyk. Pod względem kształtu mogą się one przedstawiać według podziału Nowickiego jako płaskie, nieznacznie wystające ponad powierzchnię, lub też wyrastające w formie drobnych guzków lub nawet brodawkazaków, lub też wreszcie w formie guzów, ograniczonych lub rozlanych. Nacieki twardzielowe mają skłonność do wytwarzania blizn łącznotkankowych, zrastających się ze sobą, które spotykamy w różnych odcinkach dróg oddechowych naprzemian z naciekami. Nie mają natomiast nacieki twardzielowe skłonności do rozpadu a tem samym do wytwarzania owrzodzeń i ubytków. O ile zaś stwierdzamy w nich owrzodzenia, to są one zwykle wywołane przez uraz np. dłubanie palcem w nosie w celu usuwania strupów, lub traktowanie jakimiś środkami chemicznymi w celach leczniczych.

Twardziel nie powoduje w zasadzie rozmiękania kości i chrząstki, jakkolwiek są opisane wyjątkowe przypadki, w których występowało zniszczenie chrząstki przegrody nosowej i kości podniebienia twardego, dające przedziurawienie (Dobrzański-Goldschlag).

Nacieki twardzielowe są często przykryte przez zaschniętą w formie strupów wydzielinę, po których usunięciu łatwo stają





*Ryc. 1.*  
*Twardziel nosa i wargi górnej.*



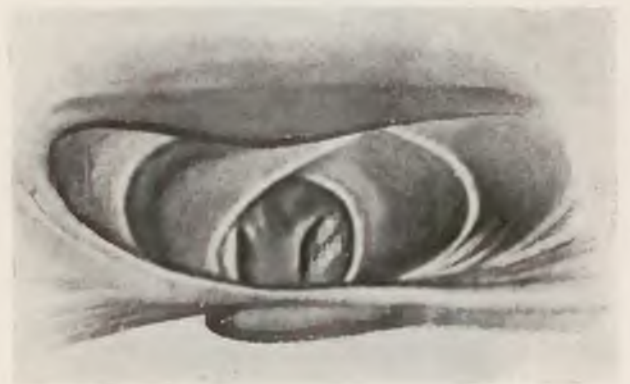
*Ryc. 2.*  
*Twardziel nosa z ropniem podskórnym.*



*Ryc. 3.*  
*Twardziel woreczka łzowego.*



*Ryc. 4.*  
*Guzek twardełowy na języczku i na górnej ścianie podniebienia miękkiego. Obraz widziany w lusterku.*



*Ryc. 5.*  
*Blizny twardełowe w jamie nosowo-gardłowej i na podniebieniu miękkim oraz całkowity brak języczka. Obraz widziany w lusterku.*









Ryc. 6.  
Guzowate nacieki twardzielowe podwiązadłowe w krtani. Obraz widziany w lusterku.



Ryc. 7.  
Twardziel nosa i wargi górnej oraz odosobniony guz twardzielowy na lewym policzku (przypadek Dobrzańskiego i Goldschläga).



Ryc. 8.



Ryc. 9.

Ryc. 8. To samo widziane z boku.  
Ryc. 9. To samo po leczeniu operacyjnym, elektrokoagulacji i naświetlaniach zapomocą promieni Roentgena.



Ryc. 10.  
Twardziel nosa (postać Hebry).



Ryc. 11.  
To samo po leczeniu zapomocą elektrokoagulacji i naświetlań promieniami Roentgena.







się widoczne, odróżniając się swoim wyglądem od pozostałej śluzówki.

Przejdziemy poszczególne odcinki dróg oddechowych i przedstawimy obraz zewnętrzny i wziernikowy w przypadkach zmian twardzielowych.

W jamach nosowych przedstawia się nam twardziel w początkowym okresie pod postacią zanikowego cuchnącego nieżyty nosa, który się charakteryzuje suchością i zanikiem śluzówki i muszli nosowych, oraz obfitością strupów zaschniętej wydzieliny. Już w tym okresie po usunięciu strupów widoczne są nieraz płaskie blado-różowe nacieki, twarde i krwawiące na dotyk. Niekiedy nacieki te wystają w formie guzków lub brodawczaków na noszlach, na przegrodzie nosowej, lub na dnie jamy nosowej i są one usadowione częściej w przedniej i tylnej części jamy nosowej, zwykle obustronnie, rzadziej zaś w środkowej. W tej postaci twardzieli może zewnętrzny kształt nosa być zupełnie niezmienny. Skutkiem rozrostu nacieków twardzielowych i blizn z nich powstałych wytwarza się bardzo znaczne zwięźlenie światła jamy nosowych a nieraz nawet całkowite jego zarośnięcie z tego powodu, że nacieki twardzielowe naprzeciw siebie rosnące przy zetknięciu się ze sobą zrastają się i tem samem zamykają światło. W ten sposób nacieki twardzielowe doprowadzają do wzrostów bocznej ściany nosa a głównie muszli nosowych z przegrodą nosową. Nacieki twardzielowe wyrastają często okrężnie w całej jamie nosowej i zwiężają koncentrycznie jej światło.

Odmianą od powyżej opisanej postaci twardzieli nosa, jest postać opisana przez Hebrę, którą charakteryzują guzowate nacieki, wypełniające światło obu jam nosowych, głównie w przedsionkach nosowych, z których wyrastają nazewnątrz mogą zajmować wargę górną. (Ryc. 1).

Nacieki twardzielowe drążą w głąb ściany na skrzydełkach nosa i na przegrodzie, powodując bardzo znaczne ich zgrubienie. Objętość nosa w tych przypadkach powiększa się bardzo znacznie, nieraz nawet dwukrotnie, dając tem samem powód do mylnego rozpoznania twardzieli nosa jako nowotworu, jak to szczególnie dawniej często miało miejsce. Cała zewnętrzna część nosa jest bardzo znacznie powiększona, chrząstkowata-twarda i niuruchoma. Twardość ta jest spowodowana obfitością tkanki łącznej, ponieważ przemianie łącznotkankowej nacieki twardzielowe w zasadzie ulegają.

Wyjątkowo może powstać wśród nacieków twardzielowych rozmięczenie nakształt ropnia podskórnego. (Ryc. 2.).

Z jam nosowych przechodzi twardziel w bardzo rzadkich przypadkach na kanał nosowo-łzowy i na woreczek łzowy, dając twarde nacieki jego ściany. Dwa podobne przypadki mieliśmy sposobność obserwować. (Ryc. 3.).

Drugim miejscem częstego usadowienia się twardzieli, jednak rzadziej niż jama nosowa, jest jama nosowo-gardłowa. W obrębie niej widzimy przy badaniu lusterkiem, najczęściej w świeżych postaciach twardzieli, płaskie lub guzkowate nacieki na ścianie bocznej, na fałdach podniebiono-trąbkowych, — na sklepieniu i na ścianie górnej podniebienia miękkiego. (Ryc. 4.).

Nacieki te mogą czasem zlewać się i wytwarzać blizny, które w formie jakby firanek zasłaniają od boków lub też okrężnie światło tylnych nozdrzy. (Ryc. 5.).

Spowodu nacieków i blizn może być światło tylnych nozdrzy zmniejszone do bardzo małego otworu a nawet w zaniedbanych przypadkach całkowicie zarośnięte przez bliznę, rozpiętą w kształcie przepony. Skutkiem bliznowacenia zaś nacieków twardzielowych, mieszczących się na górnej ścianie podniebienia miękkiego, występuje podciągnięcie podniebienia oraz zwinienie języczka ku górze. Zawinięty ku górze języczek przystała niekiedy do górnej powierzchni albo też zanika w bliżnie podniebienia tak, że przy badaniu jamy gardłowej stwierdzamy całkowity brak jego. (Ryc. 5). W przypadkach bardzo zaniedbanych może podniebienie miękkie górną swoją ścianą przystała wraz z tylnym łukiem podniebiennym do tylnej ściany gardła, wytwarzając silny bliznowaty zrost, zamykający całkowicie światło jamy nosowo-gardłowej.

Nacieki twardzielowe lub blizny w obrębie jamy nosowo-gardłowej, a w szczególności umieszczone w okolicy ujścia trąbki słuchowej, mogą spowodować upośledzenie jej drożności, a co za tem idzie upośledzenie słuchu skutkiem wpuklenia błon bębenkowych.

Prócz tego w przebiegu twardzieli występuje czasem ostry stan zapalny ucha środkowego, wywołany przez zarazki ropotwórcze. W wyjątkowych tylko przypadkach mogą zarazki twardzieli wywołać ostre ropne zapalenie ucha środkowego, jak wskazuje przypadek, opisany przez Zuberbiera jako „*otoscleroma*“, z którego wydzieliny wyhodowano czystą hodowlę pałeczek Frischa.

Rzadko stosunkowo występują zmiany twardzielowe w środkowym i dolnym odcinku jamy gardłowej; są one najczęściej usadowione na łukach podniebiennych i języczku, rzadziej zaś na migdałkach. Zdarzają się też rzadko stosunkowo przypadki ze zmianami twardzielowemi, usadowionemi na podniebieniu twardem, na dziąsłach i na języku; mają one zwykle zmiany o charakterze nacieków guzkowatych, a na języku o wyglądzie brodawczaka.

Rozpoznanie zmian twardzielowych w tych przypadkach jest naprowadzone zwykle przez to, że równocześnie mamy zmiany twardzielowe w innych odcinkach dróg oddechowych, bardziej typowych pod względem umiejscowienia dla twardzieli, lub też przez badanie drobnowodowe wziętego z nich wyinkaa.

W obrębie dolnego odcinka gardła usadowiają się czasem nacieki twardzielowe na przejściu do światła krtani, a więc na fałdach nagłośniowo-nalewkowych, które bliznowaciejąc powodują przykurcz nagłośni ku tyłowi. Takie ustawienie nagłośni utrudnia bardzo wgląd do krtani zapomocą lusterka krtaniowego i w tych przypadkach musimy się posługiwać badaniem krtani bezpośrednio.

Burak spostrzegł w 2 przypadkach nacieki twardzielowe u wejścia do przelyku, a w innych 2 w zatoce gruszkowatej.

Krtani jest tym odcinkiem dróg oddechowych, w którym twardziel pod względem częstości po jamach nosowych i jamie nosowo-gardłowej zajmuje trzecie miejsce. Badanie wziernikowe krtani pozwala stwierdzić zmiany twardzielowe w różnych miejscach i pod różnymi postaciami. Mogą one przybierać postać drobnych guzków, albo też postać rozlanych, płaskich nacieków, albo też mogą występować w postaci guzów asymetrycznie wyrastających. Stwierdzamy więc przedewszystkiem nacieki twardzielowe już w przedsionku krtaniowym albo okrężnie, albo asymetrycznie ułożone, albo guzkowate, albo też rozlane i płaskie. Często stosunkowo stwierdzamy na więzadłach rzekomych zgrubienia tak znaczne, że zasłaniają one prawdziwe struny głosowe. Rzadziej natomiast usadowione są nacieki twardzielowe na samych strunach głosowych, jeśli zaś są, to doprowadzają często do wytworzenia się zrostu między wolnemi ich brzegami od przedniego spoidła, wytwarzając jakby przeponę (*diaphragma*), naśladująca przeponę wrodzoną. Na strunach głosowych względnie w spoidle przedniem widzimy nieraz nacieki twardzielowe w kształcie brodawczaka.

Najczęściej jednak występującą postacią twardzieli krtani jest t. zw. *laryngitis subglottica scleromatosa*, która charakteryzuje się tem, że w przestrzeni podwiewadłowej wyrastają do światła krtani nacieki twardzielowe w kształcie guzów wałowatych, przybierając wygląd, jakby drugich strun głosowych, umieszczonych pod prawdziwemi. (Ryc. 6.). Nacieki te rozrastają się nieraz tak znacznie, że zwiężają światło krtani do wąskiej szczeliny, mającej 2—4 mm szerokości, a nieraz nawet jakby wielkości główki od szpilki. Oczywiście rzecz, że tego rodzaju zwięźlenie światła krtani daje bardzo znaczną duszność i zagraża bezpośrednio życiu chorego. Struny głosowe ponad temi naciakami mogą się poruszać, jakkolwiek ruchomość ich jest w znacznej mierze ograniczona. Nacieki podwiewadłowe schodzą nieraz ku dołowi, rozszerzając się na górny odcinek tchawicy i zwiężając jej światło koncentrycznie w kształcie lejka.

Wygląd nacieków twardzielowych w krtani jest pod względem zabarwienia zależnie od długości trwania, różowy we wczesnym, a blado-różowo-szary w późniejszym okresie. Zmiany twardzielowe w krtani dają zwykle chrypkę i duszność. Ponieważ twardziel w krtani rozwija się powoli w ciągu miesięcy i lat, toteż organizm łatwo się przyzwyczaja do stopniowego zwiężania się światła krtani i związanego z tem niedostatecznego dopływu powietrza, którego brak chorzy twardzielowi nie odczuwają w takiej mierze, jak to ma miejsce w ostrych stanach zapalnych krtani. Tem tylko stopniowem przyzwyczajaniem się do braku tlenu możemy wytłumaczyć sobie to zjawisko, że chorzy z bardzo znacznem zwiężaniem światła krtani nieraz do wielkości 3 mm szczeliny, przychodzą do badania o własnych siłach, nie zdając sobie sprawy z tego, że nagłe zatkanie tej szczeliny strupem zaschniętej wydzieliny może spowodować uduszenie się. Znane są też przypadki nagłej śmierci (Nowicki), skutkiem uduszenia się spowodu twardzieli krtani. Chrypka jest często towarzyszącym objawem zmianom twardzielowym w krtani, jednakowoż w przypadkach nawet dużych nacieków nad i podwiewadłowych może być głos mało zmieniony.

Rzadko stosunkowo występują nacieki twardzielowe w tchawicy i oskrzelach. W tchawicy usadowiają się one w formie drobnych guzków na tylnej ścianie, względnie okrężnie ułożonych, wytwarzających często jakby piętrowe, ponad sobą ułożone pierścieniowate błony. Zajmują one częściej górny niż dolny odcinek tchawicy, częściej w łączności z naciakami krtani,



jakkolwiek mogą występować jako odosobnione bez udziału krtani. W dolnym odcinku tchawicy miejsce jej rozwidlenia stanowią częste pole powstawania nacieków twardzielowych. Nacieki te w formie drobnych guzków, często zlewających się, wyściełają ścianę oskrzeli, powodując ich zwężenie.

Zapomocą tracheoskopji możemy zmiany twardzielowe w tchawicy i oskrzelach stwierdzić.

Twardziel może spowodować konieczność nagłej tracheotomji, którą chirurg w szpitalu chorobami musi wykonać, nie wiedząc nieraz nawet, jaka choroba jest przyczyną tak silnej duszności.

Rozpoznanie twardzieli pod względem obrazu klinicznego nie napotyka prawie na żadne trudności wówczas, gdy badający laryngolog jest obeznany z twardzielą. Rzecz bowiem naturalna, że nawet lekarz specjalista, niemający sposobności zapoznać się z obrazem twardzieli, będzie miał trudności w jej rozpoznaniu.

Jeśli zaś weźmiemy na uwagę, że nacieki twardzielowe mają charakterystyczne dla siebie umiejscowienia, charakterystyczny wygląd i konsystencję, że równocześnie zajmują kilka odcinków górnych dróg oddechowych i występują naprzemian z bliznami, dając tak charakterystyczny, wyżej opisany obraz przy wzieraniu górnych dróg oddechowych, to trudno nie postawić właściwego rozpoznania. Zresztą w badaniach dodatkowych, a mianowicie badaniach bakteriologicznych wydzielin, serologicznych krwi i drobnowidowych wycinków z nacieków, mamy w około 90% przypadków zawsze potwierdzenie naszego rozpoznania.

Nie uważam za słuszne twierdzenie niektórych autorów, że choroby na twardziel unierają na gruźlicę. Połączenie twardzieli z gruźlicą należy właściwie do bardzo rzadkich wyjątków. Na około 800 przypadków twardzieli były tylko dwa przypadki śmierci powodu gruźlicy rozpadowej u chorych z twardzielą, ponadto dwa przypadki śmierci skutkiem uduszenia się spowodowanego daleko rozwiniętych zmian twardzielowych w tchawicy i oskrzelach.

Połączenie twardzieli z nowotworami może mieć miejsce, gdyż nowotwory mogą się rozwijać na tle zmian twardzielowych. Wśród przypadków obserwowanych przez nas mieliśmy przypadek rozległego brodawczaka twardego, zajmującego obie jamy nosowe i wyrastającego przez podniebienie twarde do jamy ustnej, który rozwinął się u osobnika z twardzielą (Dobrzański — Pol. Przegl. Oto-laryngologiczny 1928).

Twardziel może dać wyjątkowo izolowane ognisko na skórze. W całym piśmiennictwie ogłoszonych jest zaledwie kilka podobnych przypadków. W przypadku naszym (Dobrzański-Goldschlag: *Derm. Wochenschrift* 1929) mieliśmy guz, wielkości orzecha włoskiego na policzku lewym, który był naciekiem twardzielowym. (Ryc. 7, 8, 9).

Jeśli chodzi o leczenie twardzieli, to musimy pamiętać przedewszystkiem o tem, że może ona ulegać samowyleczeniu skutkiem bliznowacenia nacieków twardzielowych. Wytwarzanie się twardych i ściągających blizn należy do stałych obrazów twardzieli. Często też stwierdzamy miejsca, w których skutkiem wytworzenia się blizn nastąpiło samowyleczenie, obejmujące nieraz cały jeden odcinek dróg oddechowych jak np. jamę gardłowo-nosową, podczas gdy w innym odcinku stwierdzamy świeże nacieki.

Mamy szereg metod leczniczych twardzieli, zachwalanych przez różnych autorów, jednak tylko niewiele z nich utrzymało się na podstawie doświadczenia, zdobytego na większym materiale. Z metod leczniczych do dziś jeszcze stosowanych musimy wymienić: 1) leczenie środkami chemicznymi, 2) leczenie zapomocą ucisku mechanicznego, 3) leczenie zapomocą szczepionki swoistej, 4) leczenie gorączkowe, 5) leczenie zapomocą własnej krwi i białka nieswoistego, 6) leczenie zapomocą energii promieniotwórczej i wreszcie 7) leczenie operacyjne krwawe, i bezkrwawe (jak elektroliza, galwanokaustyka, elektrokoagulacja).

1) Leczenie zapomocą środków chemicznych może mieć miejsce jako działanie miejscowe przez podawanie środków chemicznych wprost na nacieki twardzielowe, albo też przez podawanie środków chemicznych w formie zastrzyków podskórnych, domięśniowych i dożylnych. Stosowanie miejscowo różnych środków chemicznych jak: roztworów kwasu karbolowego, jodu, lapisu i t. p. jest prawie zupełnie zaniechane, ponieważ środki te nie działają w głąb nacieków i nie mają skutkiem tego pełnej wartości leczniczej.

Ze środków chemicznych stosowanych w formie zastrzyków podawano w ostatnich latach sole bizmutu, antymonu i innych metali. Niektórzy autorowie widzieli znaczną poprawę skutkiem cofania się nacieków twardzielowych i szybszego ich bliznowacenia. Na podstawie przypadków leczonych środkami chemicznymi, w Klinice oto-laryngologicznej lwowskiej, które były podane przez Szumowskiego, najskuteczniejszym w działaniu

okazał się luatol. Wyniki jednak uzyskane zapomocą leczenia środkami chemicznymi bardzo powoli występują i nie są tak wydajne jak np. po leczeniu przeciwiłolem w przypadkach kilaków. Leczenie środkami chemicznymi twardzieli nie zapobiega też nawrotom i musi być stosowane razem z uciskiem mechanicznym.

2) Bardzo dużą wartość w leczeniu twardzieli ma stosowanie ucisku mechanicznego przez wkładanie tamponów z gazy lub przecieków blaszeczowych do jam nosowych i do tylnych nozdrzy, przez zakładanie metalowych stożkowatych oliwek do jamy gardłowo-nosowej, przez stosowanie rozszerzaczy ebonitowych i metalowych w formie podanej przez Schröttera do krtani i wreszcie przez częste wykonywanie tracheo i bronchoskopji, czyli wkładanie tubusów w celu leczenia zmian twardzielowych w krtani, tchawicy i oskrzelach.

Wszystkie powyżej podane sposoby stosowania ucisku mechanicznego mają na celu działanie lecznicze na nacieki twardzielowe, a także rozciąganie świeżych blizn, powstałych z nacieków twardzielowych. Stosowanie mechanicznego ucisku we wszystkich odcinkach dróg oddechowych daje też bardzo korzystne wyniki. Dlatego też stosowaliśmy w ciągu szeregu lat zawsze w leczeniu twardzieli ten sposób z dobrym skutkiem w każdym przypadku.

3) Z metod zachowawczych zalecane jest również leczenie zapomocą szczepionki swoistej (autowakcyny). Pierwsze wyniki podali w roku 1911 Bruner i Jakubowski w Warszawie, a mianowicie uzyskali w 7 przypadkach na 9 bardzo znaczną poprawę. Potem inni autorowie polscy, czescy, rosyjscy podkreślali korzystne działanie szczepionki swoistej lecz jednak nie wszyscy, gdyż np. Burak nie widział na swoim materiale (około 200 przypadków) wydatniejszego cofania się nacieków twardzielowych po stosowaniu szczepionki i określa ją jako skromny środek leczniczy. Komendantow podawał dożylnie szczepionkę i miał stwierdzić w kilku przypadkach bardzo korzystne działanie. W kilku przypadkach, w których stosowaliśmy szczepionkę w Klinice oto-laryngologicznej lwowskiej, nie stwierdziliśmy wydatnej i szybkiej poprawy. Dlatego też później zaniechaliśmy tego leczenia.

4) Okoliczność ta, że opisano przypadki bardzo znacznej poprawy, a więc znikania nacieków twardzielowych w przebiegu ostrych chorób zakaźnych z wysoką ciepłotą jak np. róży lub duru plamistego, naprowadziła niektórych autorów na to, że wysoka ciepłota wpływa leczniczo na twardziel; zastosowano leczenie gorączkowe.

W roku 1926 Heindl zastosował w jednym przypadku leczenie przez zaszczepienie malarji. W przypadku tym miało nastąpić całkowite wyleczenie, jednakowoż po pewnym czasie wystąpiły nawroty. Wówczas zastosował Heindl powtórnie leczenie zapomocą malarji i znowu nacieki twardzielowe znikły. Wynik ten jest bardzo zachęcający, jakkolwiek lecząc w ten sposób twardziel, równocześnie trzeba leczyć i malarję, która chorych w silnym stopniu wyczerpuje. Dla naszych przypadków nie mogliśmy uzyskać czystego szczeru malarji, jedynie tylko od chorych kiłowych, którego jednak zaszczepić nie chcieliśmy.

5) Oprócz leczenia gorączkowego stosowano też leczenie zapomocą zastrzykiwania własnej krwi (*autohaemotherapie*) i leczenie zapomocą białka (*proteinotherapie*) lecz i to nie dawało w naszych przypadkach wydatnej poprawy, mimo iż niektórzy autorowie pewną poprawę stwierdzali.

6) Największą jednak ilość zwolenników zyskało leczenie zapomocą energii promieniotwórczej, a więc przedewszystkiem zapomocą naświetlań promieniami Roentgena względnie radiu. Leczenie zapomocą promieni Roentgena zapoczątkował Antoni Rydygier i ogłosił w roku 1902, a następnie w roku 1907 pierwsze swoje wyniki. Po nim cały szereg autorów zagranicą i u nas potwierdził korzystne działanie promieni na cofanie się nacieków twardzielowych. Z Kliniki oto-laryngologicznej lwowskiej w roku 1918 ogłosili Lehmann i Pańczyszyn 20 przypadków, leczonych zapomocą naświetlań promieniami Roentgena. Potwierdzenie swoich wyników znaleźli autorowie w badaniu drobnowidowem pobieranych wycinków z nacieków twardzielowych, które wykazywały prawie całkowite cofanie się tychże nacieków.

W roku 1928 podałem na I. Międzynarodowym Kongresie oto-laryngologów w Kopenhadze wyniki stosowania naświetlań promieniami Roentgena w twardzieli, uzyskane na podstawie obserwacji 100 przypadków, w których na 89 przypadków twardzieli nosa uzyskaliśmy w 29% całkowite uleczenie, w 32% bardzo znaczną poprawę. Drożność nosa ulegała poprawie w 66% przypadków. Podobny procent ilości przypadków uzyskaliśmy przy stosowaniu naświetlań w przypadkach twardzieli jamy gardłowo-nosowej. Na 82 przypadków twardzieli krtani zmuszeni



byliśmy w 16 wykonać tracheotomię wśród leczenia lub przed leczeniem, ażeby uniknąć duszenia się chorych skutkiem bardzo znacznego zwężenia światła krtani.

Leczenie promieniami Roentgena twardzieli krtani było stosowane w łączności z leczeniem mechanicznym zapomocą ucisku przez wprowadzenie rozszerzaczy Schröttera do krtani. W przypadkach twardzieli krtani otrzymaliśmy w 12,5% przypadków zupełne wyleczenie, w 39% przypadków bardzo znaczną poprawę, a w 31% nieznaczną tylko poprawę; 14 zaś przypadków pozostało bez zmiany, gdyż były to przeważnie przypadki ze zmianami bliznowatymi, które oczywiście nie dawały poprawy.

W 6 z przypadków tracheotomowanych mogliśmy usunąć po upływie co najmniej jednorocznej obserwacji rurki i otwór w tchawicy zaszyć. Inne były jeszcze w obserwacji i w leczeniu. W 15 przypadkach twardzieli tchawicy i oskrzeli, które przysły do leczenia z dusznością, uzyskaliśmy po naświetlaniach i po stosowaniu bronchoskopji, względnie rozszerzaniu zapomocą tubusów znaczną poprawę, gdyż duszność zniknęła a nacieki twardzielowe zmniejszały się znacznie lub nawet całkowicie znikły.

Po naświetlaniach zapomocą promieni Roentgena występuje w pierwszych dniach odczyn w formie większego przekrwienia nacieków krtani, a niekiedy nawet obrzęk w okolicy chrząstek nalewkowych, który jednak po kilku dniach ustępuje.

Podobnie wyniki jak nasze podał Kordatow na podstawie 48 przyp., który stwierdził również jak my łatwe znikanie nacieków twardzielowych świeżych, podczas gdy starsze nacieki znikają znacznie wolniej i dają większe blizny. Jarosławski podaje np., że nie dostał żadnej poprawy po leczeniu szczepionką w naciękach twardzielowych, które znikły po naświetlaniu promieniami Roentgena. Burak jedynie odnosi się sceptycznie do naświetlań promieniami Roentgena z tego powodu, że dają one reakcję przejściową i że nieraz przez to potęgają duszność. Jest on zaś zwolennikiem leczenia operacyjnego w krtani i tchawicy.

Podobnie korzystnie jak naświetlania promieniami Roentgena oddziaływa rad na cofanie się nacieków twardzielowych, co już przed wojną było stwierdzone. Zwłaszcza nacieki twardzielowe w nosie w postaciach przerostowych cofają się szybko, jak to mieliśmy sposobność obserwować na kilku przypadkach leczonych w Klinice oto-laryngologicznej lwowskiej. Ponieważ jednak to samo prawie uzyskujemy zapomocą naświetlań promieniami Roentgena, a leczenie radem jest kosztowne, zwłaszcza dla chorych pochodzących ze sfer najuboższych, nie może ono znaleźć narazie w naszych warunkach szerszego zastosowania.

7) Wreszcie pozostaje do omówienia leczenie operacyjne twardzieli, które ma największą ilość zwolenników, zwłaszcza w przypadkach dużych zmian twardzielowych, dających bardzo znaczne zwężenie światła w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych. Przedewszystkiem nacieki w jamach nosowych zwłaszcza w przypadkach twardzieli w postaci Hebry, chętnie wszyscy autorowie usuwają zapomocą ostrej łyżki lub nożyka. Podobnie bliznowate zrosty w tylnych nozdrzach powstałe dają się niekiedy drogą operacyjną usunąć. Następnie nacieki w jamie gardłowo-nosowej można usuwać chirurgicznie; praktycznie rzadko to stosujemy z obawy przed krwotokiem oraz spowodu trudnego dostępu. Bliznowate zrosty podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła można również drogą operacyjną usuwać. Podobnie nacieki twardzielowe w jamie ustnej, jakkolwiek rzadko występujące, mogą być ze wszystkich miejsc łatwo operacyjnie usunięte. Naogół nacieki twardzielowe usuwane drogą operacyjną bardzo obficie krwawią, jednak krwawienie to daje się szybko przez ucisk opanować.

Rozległe zmiany twardzielowe w krtani usuwali niektórzy autorowie (Pieniążek, Baurowicz, Burak) zasadniczo drogą rozcięcia krtani od zewnątrz, wycięcia tych nacieków i wprowadzenia rurki w kształcie litery T, metalowej lub szklanej, lub założenia stałego otworu do krtani t. zw. *laryngostoma* (Burak). W ten sposób starają się doprowadzić do wyleczenia, nie dopuszczając przez to do bliznowatego zwężenia światła krtani.

Leczenie stosowane w Klinice oto-laryngologicznej lwowskiej jest nieco odmienne od powyżej opisanego. Drobnym naciękom w krtani usuwamy na drodze endolaryngealnej. W przypadkach zaś bardzo znacznego zwężenia krtani skutkiem świeżych nacieków twardzielowych, wykonujemy w pierw górne naciecie tchawicy, by zapobiec nagłemu duszeniu się, a następnie poddamy chorego naświetlaniom promieniami Roentgena, stosując równocześnie rozszerzanie krtani zapomocą rozszerzadeł Schröttera, rur bronchoskopowych lub rozszerzadeł Thosta, który zakładamy do krtani przez otwór w tchawicy. Postępowanie to w ogromnej większości przypadków doprowadza do wyleczenia, a nawet około 70% przypadków tracheotomowanych może być uwolnionych szcześnie od rurki tracheotomijnej.

Rozcięcie krtani (*laryngofissura*) rezerwujemy dla tych przypadków, w których mamy bardzo znaczne zwężenie krtani skutkiem blizn. Wówczas wycięcie blizn i następowe założenie rozszerzadeł Thosta lub drenu gumowego sposobem autorów francuskich Sargnon i Ballatiér doprowadzało w tych przypadkach do dobrych wyników. Poniżej otworu tchawicowego wprowadzaliśmy rury bronchoskopowe oraz przez nie przyrzędy operacyjne do usuwania nacieków lub wycinania blizn.

Oprócz zabiegów operacyjnych krwawych stosowaliśmy też z dobrym skutkiem wypalania galwanokauterem, a w ostatnich latach zapomocą diatermokoagulacji, która oddawała nam bardzo dobre usługi, szczególnie w leczeniu twardzieli nosa i jamy nosowogardłowej. Galwanokaustykę stosowaliśmy również dla przypalania blizn, zwłaszcza błoniastych, względnie ograniczonych nacieków w krtani i w tchawicy, w której przypalaliśmy również bujającą skutkiem noszenia rurki tracheotomijnej ziarninę.

Diatermo- względnie elektro-koagulacja oddaje nam bardzo dobre usługi w przypadkach rozległych nacieków w jamach nosowych, nawet już bliznowaciejących, gdyż przez wypalanie możemy doprowadzić do bardzo znacznego rozszerzenia światła jam nosowych. (Ryc. 10, 11). Podobnie bliznowate zwężenie lub nawet zarośnięcie tylnych nozdrzy, może być tą metodą leczone z dobrym skutkiem.

Elektrokoagulację w przypadkach twardzieli nosa, jamy gardłowo-nosowej i gardłowej zastosowaliśmy po raz pierwszy w roku 1927 i wyniki dodatnie tego leczenia osiągnięte w 10 przypadkach były podane przeze mnie w roku 1928 na I. Kongresie Międzynarodowym oto-laryngologów w Kopenhadze.

Zbierając to, co powyżej o twardzieli powiedziałem, możemy wysnuć następujące wnioski:

1. Twardziel jako schorzenie przewlekłe daje klinicznie obraz bardzo charakterystyczny i tylko w niewielu przypadkach trudny do rozpoznania, które w każdym przypadku powinno być potwierdzone zapomocą badania bakteriologiczno-serologicznego wydzieliny z dróg oddechowych i krwi oraz drobnowidowego wycinka z nacieku.

2. Twardziel jest chorobą przewlekłą, bezwzględnie uleczalną we wszystkich odcinkach z wyjątkiem tylko bardzo zaniedbanych przypadków z rozległymi bliznami i zrostami oraz ze zmianami twardzielowymi w dolnym odcinku tchawicy i w oskrzelach, które mogą doprowadzić do uduszenia się chorych.

3. Leczenie twardzieli wymaga okresu długiego i powinno być stosowane i kontrolowane w ciągu nawet kilku lat, o ile tego zachodzi potrzeba spowodu występowania nawrotów.

4. Najszybciej doprowadzamy do wyleczenia stosując zabiegi operacyjne krwawe i bezkrwawe jak diatermokoagulację i galwanokaustykę w łączności z mechanicznym uciskiem zapomocą odpowiednich rozszerzadeł. Niezależnie od tych zabiegów powinniśmy poddawać cały odcinek dróg oddechowych, począwszy od nosa aż do oskrzeli naświetlać promieniami Roentgena ewentualnie radu, o ile zmiany znajdują się w miejscach dla radu dostępnych. Leczenie to może być wspierane zastrzykiwaniem środków chemicznych jak np. soli bizmutu lub antymonu, lub wreszcie, jak niektórzy autorowie zalecają, szczepionki swoistej. Jedynie bowiem leczenie kombinowane i dostosowane do każdego przypadku daje dobre wyniki lecznicze.

## DONIESIENIE TYMCZASOWE.

H. MEISEL i E. MIKULASZEK.

Lwów.

### O zmienności pałeczki twardzielowej.

Z Państwowego Zakładu Higjenu Filja we Lwowie.

(Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski).

Zainteraresowanym naszym było bliżej poznać zjawisko zmienności szczepów twardzielowych oraz zmiany zachodzące w serologicznym zachowaniu się wywoływaczy pełnowartościowych i resztkowych.

Z różnorodnych, znanych dotychczas metod, prowadzących do zaniku otoczki wybraliśmy metody, zapomocą których jużto drogą długotrwałego przeszczenia z agaru na agar, jużto drogą hodowli w buljonie z dodatkiem 10% wysokowartościowej surowicy twardzielowej otrzymaliśmy odmiany bezotoczkowe.

Formy bezotoczkowe, zależnie od użytej metody morfologicznie przedstawiają się odmiennie i tak: hodowle uzyskane po długotrwałym przeszczeniu z agaru na agar odpowiadają szczepom opisanym przez Streita, Behama i i. (odmiana bezotoczkowa gładka); natomiast drogą hodowli w buljonie z surowicą swoistą otrzymuje się początkowo typy gładkie a dopiero



po dłuższym przeszczepianiu przyjmują one cechy szczepów szorstkich R, podobnie jak w grupie durowo-rzekomodurowej, czarwonkowej i odmienia (odmiana bezotoczkowa szorstka).

Do doświadczeń naszyli użyliśmy: 1) twardzielowego szczepu śluzowego; 2) szczepu bezotoczkowego gładkiego, otrzymanego ze szczepu 1 drogą krótkotrwałej hodowli w buljonie z surowicą twardzielową; 3) szczepu bezotoczkowego szorstkiego otrzymanego ze szczepu 1 drogą długotrwałej hodowli w buljonie z surowicą oraz 4) szczepu twardzielowego bezotoczkowego gładkiego, przechowywanego od lat w pracowni a otrzymanego drogą długotrwałego przeszczepiania z agaru na agar, z którego drogą hodowli w buljonie z surowicą otrzymano 5) bezotoczkowy szczep szorstki.

Wszystkie wymienione szczepy zachowują się pod względem biochemicznym identycznie (nie rozpuszczają żelatyny, nie wytwarzają indolu, nie zmieniają nalewki lakmusowej i cukru mlekowego, fermentują bez gazu cukier gronowy i alkaliczną wodę peptonową czystą). Dopiero w zachowaniu się tych szczepów w fizjol. roztworze soli występuje charakterystyczna różnica, stale stwierdzana przy wszystkich typach gładkich i szorstkich t. j. wszystkie nasze szczepy twardzielowe typu gładkiego tworzą w 0'85% NaCl jednolitą zawiesinę, natomiast wszystkie typy R opadają na dno próbówki (autoaglutynacja). W kwaśnym odczynie lepny typy gładkie twardzielowe dają skąpy osad w granicach pH 4'1 do 3'5, typy szorstkie wyłączenie w granicach pH 5'0 do 3'5.

Zapomocą odczynu lepny i wiązania dopełniacza udało się wykazać, że szczepy śluzowy i gładkie bezotoczkowe są w budowie antygenowej bardzo do siebie zbliżone a różnią się wybitnie od szczepów bezotoczkowych szorstkich.

Z każdego z 5 badanych szczepów otrzymaliśmy zarówno zapomocą metody Pflügera (zasadowej) jak i przy użyciu kwasu octowego w temperaturze wrzenia, ciała bezbiałkowe o chemicznej budowie odpowiadającej węglowodanom wielkocząsteczkowym.

Ze szczepu otoczkowego węglowodany otrzymane tak zasadową jak i kwaśną metodą odpowiadały antygenom resztkowym.

Ze szczepów bezotoczkowych, zarówno gładkich jak i szorstkich metodą zasadową otrzymane wielocukry okazały się antygenami resztkowymi, zapomocą kwaśnej metody otrzymaliśmy z tych szczepów tylko węglowodany wielkocząsteczkowe, serologicznie nieczyste.

Antygeny resztkowe czyli węglowodany wielkocząsteczkowe serologicznie czyste ze szczepu otoczkowego i obu odmian gładkich bezotoczkowych dają dodatni odczyn wiązania dopełniacza z surowicami sporządzonymi zarówno ze szczepu otoczkowego jak i bezotoczkowego gładkiego, zachowują się zaś obojętnie wobec surowicy otrzymanej ze szczepu bezotoczkowego szorstkiego; naodwrot antygeny resztkowe z obu szczepów bezotoczkowych szorstkich wiążą dopełniacz jedynie w obecności surowicy ze szczepu bezotoczkowego szorstkiego, nie dając natomiast żadnego odczynu z surowicami szczepów gładkich.

*Praca pojawi się w całości w jednym z pism archiwalnych.*

## BIBLIOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

*Nowotwory.* Nr. 3—4. 1932. S. Sterling-Okuniewski: Dziedziczność w raku i usposobienie do niego. — K. Pelczar: O stanach odpornościowych w raku. — J. Laskowski: Podstawy mianownictwa i klasyfikacji raków z punktu widzenia morfologii. — M. Eiger: Mikrobiologiczne ujęcie sprawy tworzenia się wzrostu komórki nowotworowej w ścisłej korelacji wzajemnej z zespołem procesów fizjologicznych i patologiczno-fizjologicznych ustroju. — W. Zawadowski: Leczenie nowotworów złośliwych promieniami X. — K. Mayer: Obecne warunki wyleczenia raka metodą radiologiczną. — F. Łukaszyk: Biologiczne podstawy radioterapii nowotworów złośliwych. — St. Floksztrumpf i M. Gądek: Wskazania, metody i wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych. — E. Meisels: Zależność ostatecznych wyników leczniczych nowotworów złośliwych od charakteru promieni i techniki naświetlań. — D. Thurst: O dożylnym wlewaniu alkoholu etylowego w raku. — St. Rubinrot: Przyczynę do leczenia raka wargi dolnej. — A. Kryński: Leczenie raka skóry. — L. Hirsfeld: Zagadnienie raka w świetle zjawisk odpornościowych. — A. Oszaeki: Biochemiczny obraz krwi, jako wyraz przemiany materji u chorych na raka. — W. Nowicki: Patogeneza raka płuc. — Z. Zakrzewski: Własności biologiczne komórek nowotworowych w hodowli poza ustrojem. — Z. Zakrzewski

i W. Kraszewski: Hodowla tkanek ludzkich nowotworów poza ustrojem. — Z. Zakrzewski: Czynniki hamujące wzrost nowotworów. — M. Eiger i E. Czarnecki: II. Badania nad nowotworami doświadczałnemi. — M. Płoński: O wpływie czynników roślinnych na powstawanie guzów złośliwych u szczurów. — B. Grynkrut: Rozważania nad rolą zjawiska fluorescencji w powstawaniu raków smołowych i w patogenezie ogólnej raków. — H. Schusterówna: W sprawie rozlanych nowotworów złośliwych opon mózgu i rdzenia. — J. Lenczowski: Czy należy zaniechać badań drobnowidowych w przypadkach raka macicy w celach rozpoznawczych. — H. Makower: O serologicznej próbie na raka według metody Bendiena. — B. Wejner: Walka z rakiem w Polsce obecnie i w najbliższej przyszłości. — F. Radziwiłł: Projekt Ligi Polskich Organizacji przeciwrakowych oraz ogólnosłowiańskiej Ligi Przeciwrakowej. — F. Stöckl: Wpływ ciąży na rozwój raka macicznego. — Z. Radliński: Postępowanie i wyniki w najczęstszych postaciach raka (z wyjątkiem ginekologicznych i laryngologicznych). — K. Bocheński: Leczenie raka macicy w świetle najnowszych poglądów. — Fr. Niewiadomski: Chirurgia a nowotwory. — A. Żebrowski: O wczesnem rozpoznawaniu raków ucha i górnego odcinka dróg oddechowych.

*Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy.* Nr. 6. 1933. W. Iwanowski: Popularyzacja leczenia w zdrojowiskach. — L. Korczyński: Biodynamika promieniowania słonecznego.

*Wiedza Lekarska.* Nr. 7. 1933. W. Miklaszewski: Pracownicy umysłowi ze stanowiska higieny społecznej.

*Medycyna Praktyczna.* Nr. 7. 1933. L. Korczyński: Biodynamika promieniowania słonecznego. — H. Karwowski: Ujednostajnienie znakowania wyników badania rentgenologicznego klatki piersiowej. — K. Bross: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej.

*Nowiny Lekarskie.* Nr. 13. 1933. A. Januszkiewicz: Dusznica bolesna a zawał mięśnia sercowego. — W. Pęziński: W sprawie wartości odczynu Weil-Felixa dla rozpoznawania duru wysypkowego. — J. Iwaszkiewicz: Z kazuistyki zwięźle bliźnowatych w górnych drogach oddechowych w przebiegu kiły wrodzonej. — St. Bühn: Leczenie sanatoryjne gruźlicy a kryzys finansowy ubezpieczeń społecznych. — Fr. Kmiotowicz: Z badań doświadczałnych nad obrazem krwi i odczynem dwuazowym w durze brzuszny.

*Nowiny Lekarskie.* Nr. 14. 1933. K. Bujniwicz: Morbus morsus muris. — J. Pożniakówna: Środki nasenne i teorie snu. — Wł. Mikułowski: O roli kiły w etiologii cukrzycy dziecięcej.

*Nowiny Lekarskie.* Nr. 15. 1933. P. Klinger: Zejścia śmiertelne po salwarsanie. — W. Spychała: Nerwy presoodbiorcze krążenia i ich wpływ na układ krwionośny przy badaniu doróżnienia. — Kukowka: Aparat rentgenowski Metalix-Standard.

*Nowiny Społeczno-Lekarskie.* Nr. 15—16. 1933. W. Stefański: Ustawa o ubezpieczeniu społecznym. — E. Soboczyński: Obsadzanie i uposażenie stanowisk lekarzy szpitalnych. — St. Czerwiński: Zabiegi lekarskie, a odpowiedzialność lekarzy na tle kodeksu karnego 1932 r.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie.* Nr. 31—32. 1933. — J. Kokotek: Biologia, patologia i klinika włośnicy. — S. Lewinson: O wpływie dodatkowych naczyń nerkowych na tworzenie się wodonercza. — St. Klukow: O zakażeniu pałeczkami Banga u ludzi. — T. Goliborska: Prątki błonicy w przypadku ropnego zapalenia płucnej. — T. Goliborska: Trudności rozpoznawcze w przypadku błonicy. — E. Birzowski: Uwagi o somatycznym leczeniu niektórych zaburzeń nerwowych i psychicznych u kobiet. — C. Szabad: Przyczynę do statystyki rozrodczości, wzgl. płodności kobiet żydowskich na kresach pół-wsch.

*Wiadomości Farmaceutyczne.* Nr. 33. 1933. P. Oficjałski: Porównawcze badania polskiego olejku miętowego i olejku handlowego importowanego.

## OCENY.

*Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych.* Tom I. *Choroby serca i naczyń krwionośnych.* Prof. Dr. W. ORŁOWSKI. Warszawa 1933. Nakład autora. Str. VI. + 474.

Dzieło ma charakter dydaktyczny. Autor świadomie określiła mu te granice — twierdząc słusznie, że na szerokie ujęcie dyskusyjnego przedmiotu jeszcze nie czas u nas, gdy młodzież lekarska potrzebuje książki dydaktycznej rodzinnej. Tłumaczenia i oryginalne dzieła obce nie mogą zastąpić własnego podręcznika. Spo-



sób myślenia i przedstawienia rzeczy jest właściwością swoistą kultury każdego narodu, wykonawstwo zawodu ma też swoje rodzime cechy, duma narodowa wysuwa odkrycia i teorie własnych uczonych na poczesne miejsce, zmysł praktyczny zaleca stosowanie leków krajowych (a podręcznik szkolny jest potężną propagandą leków), słowem podręcznik uniwersytecki jest funkcją życia narodowego i dla obcych narodów ma tylko względną wartość. Toteż zasługi Orłowskiego nie można dość wysoko ocenić. Plan łatwiejszy, napisania podręcznika zbiorowego, nie doszedł przed kilku laty do skutku. Czcigodnemu autorowi należy gorąco życzyć, aby to dzieło doszło w całości pod prasę i zapełniło dotkliwą i — jak na naród o pięciu uniwersytetach — zawstydającą lukę.

Tom I, który teraz się ukazał, obejmuje choroby serca i naczyń krwionośnych w 11 rozdziałach, traktujących o patologii i terapii z dodaniem wykładu końcowego o znaczeniu społecznym chorób układu krążenia. Wykład zwięzły, jasny, wspomniane często tabelarycznymi zestawieniami podobieństw i różnic objawów oraz elektrokardiogramami, w przedstawianiu zjawisk chorobowych uderzająco plastyczny, rozczłonkowaniem materiału ułatwiający opanowanie pamięciowe — uczyni ten podręcznik napewno bardzo popularnym. Orłowski, oszczędny w cytowaniu nazwisk, czyni jednak wyjątek dla badaczy polskich, aby wyrobić w młodym lekarzu świadomość roli uczonych polskich w ogólnym dorobku naukowym. Cytując statystyki anatomo-patologiczne, kliniczne, z przychodni sportowych, wojskowych i t. d. opiera się na materiale polskim. Mamy nadzieję, że w dalszych tomach będzie możliwym podawanie materiału statystycznego z ogółu środowisk naukowych polskich, co rzuci pewne światło na topografię niektórych schorzeń w kraju. W terapii jest autor zwolennikiem specyfików, wymienia i poleca wszędzie wytwory krajowe, a z zagranicznych najprzedniejsze. Rozwijający się krajowy przemysł farmaceutyczny i przejmowanie produkcji niektórych leków obcych przez fabryki krajowe pozwoli w dalszym ciągu dzieła obce specyfiki jeszcze ograniczyć. Drobnie usterki znajdują się tu i ówdzie przez przeoczenie, tak np. rodzime kąpiele szczawne mamy także w Muszynie i Żegiestowie, a sztuczne także w Inowrocławiu, Iwoniczu, Jastrzębiu, Jaworzu i Morszynie.

Język i mianownictwo polskie są wzorowe, rzecz szczególnie ważna w podręczniku; szata zewnętrzna wydawnictwa wprost znakomita.

Sabatowski (Lwów).

*Nowy podręcznik Medycyny Wewnętrznej. (Nouveau Traité de Médecine). Patologia narządu krążenia serca i naczyń krwionośnych* pod redakcją pp. G. H. ROGER—F. WIDAL—P. J. TEISSIER. Wydawnictwo Masson et C<sup>ie</sup> — Paryż. Tom. X.

Tom I. Serce (część I.) — 992 str. 510 fig. 2 tabl. kolorowe, cena 135 fr.

Tom II. Serce (część II.) — 778 str. 123 fig. — cena 115 fr.

Tom III. Naczynia krwionośne — 720 str. 130 fig. 8 tabl. kolorowych, cena 115 fr.

Omawiany X. tom ogólnego podręcznika stanowi wielkie dzieło obejmujące całą nowoczesną kardiologię, w którym rozmaici autorowie w najdrobniejszych szczegółach omawiają obszerne wszystkie zagadnienia, dotyczące anatomii, fizjologii, patologii i kliniki chorób narządu krążenia. Poza jasno i obrazowo przedstawioną symptomatologią kliniczną czytelnik znajdzie szeroko i jasno przedstawione metody badania klinicznego, dotyczące badania fizykalnego, radiologicznego, grafiiki i elektrokardiografii, bez której dziś nie możemy się obejść przy ścisłej analizie klinicznej przypadków schorzeń narządu krążenia. W dziele omawiającym syndromy, bardzo szczegółowo przedstawiona jest sprawa niemiaryowości ruchów serca, a leczenie ogólne i szczegółowe zajmuje dużo miejsca tak, że każdy lekarz znajdzie tam wskazówki jasne, dla praktyki potrzebne.

W tomie pierwszym, który obejmuje część ogólną, wybijają się na pierwszy plan działy opracowane przez R. Lutembachera, który nadzwyczaj jasno omawia anatomję i fizjologję serca szczegółowo przedstawia grafikę, dalej niemiarywość i niedomogę serca, badanie funkcjonalne, farmakodynamikę środków nasercowych i leczenie syndromów. Teoretyk i praktyk znajdzie tam wszystko, co dzisiejsza nauka zdobyła na tem polu, przedstawione w znakomity sposób. W drugim tomie kierunek główny nadaje nazwisko P. J. Teissiera, który bądźto sam bądźto ze współpracownikami podaje najważniejsze szczegóły, dotyczące kliniki chorób serca. Jasność przedstawienia sprawy, przejrzystość omówienia poszczególnych obrazów chorobowych, oto zaleta tego tomu, który wyczerpuje temat możliwie jaknajzupełniej. W tomie trzecim, który zajmuje się patologią naczyń krwionośnych, rozmaici autorowie skreślają obraz schorzeń tętnic i żył, uwzględniając obszernie i leczenie szczegółowe tych spraw chorobowych.

Całość pod każdym względem przynosi prawdziwy zaszczyt literaturze lekarskiej francuskiej. Dzieło to powinno znaleźć odzwierciedlenie wśród pracowników naukowych jak i lekarzy naszych wogóle.

M. Franke (Lwów).

*Podręcznik bakterjologii lekarskiej. (Précis de Bacteriologie Médical).* ANDRÉ PHILIBERT, prof. bakterjologii (agrégé) Uniw. Paryskiego. II. wyd. Masson 1931, str. 551, tablic barwn. 21. Cena 65 fr. fr.

Autor jako założenie swego podręcznika podaje chęć dostarczenia studentowi i lekarzowi tego wyłączenie z bakterjologii, co mu do pracy lekarskiej jest potrzebne. Założenia tego trzyma się tak konsekwentnie, iż tworzy nową systematykę „lekarską“ drobnoustrojów, krytykując stale i ostro „botaniczne“ metody rozpoznawania i klasyfikowania bakterji, usuwając je, gdzie to możliwe, na plan dalszy.

Z założeniem tem nie zgodziłbym się bez zastrzeżeń. Uważam bowiem, iż systematyka jakakolwiek wtedy tylko może oddać te usługi, dla których jest tworzona, gdy jest jaknajbardziej jednolita i przez wszystkich uznawana i wielką zasługą Lehmannna i Neumannna było to, iż systematyka ich, na przyrodniczych podstawach oparta, wyrugowała już (choć częściowo) liczne, najrozmaiciej się przedstawiające „lekarskie“ i „nielekarskie“ podziały bakterji.

Podział Philiberta możnaby uznać, gdyby dawał przy najmniej pewne wartości praktyczne dla lekarza, których brak systematyce Lehmannna i Neumannna, — tymczasem — zdaniem moim — nie daje on niczego nowego, będąc tylko czemś pośrednim między „botanicznymi“ systematykami Lehmannna i Neumannna tudzież amerykańską.

Założenie Philiberta zmusza do opuszczania bakterji niechorobotwórczych, jako nienależących do rzeczy, mimo że ich znajomość jest lekarzowi nieraz potrzebna, już choćby poto, by nie pomieszać ich z chorobotwórczymi (np. laseczki tlenowe).

W myśl swego założenia poświęca autor dużo miejsca działaniu chorobotwórczemu bakterji, opisowi zmian anatomo-patologicznych, tudzież swoistym metodom leczniczym i zapobiegawczym. Właściwie w tak pojętym podręczniku byłaby na miejscu część epidemiologiczna każdej choroby zakaźnej, co jednak wychodzi już poza zakres mikrobiologii nawet t. zw. lekarskiej.

Podręcznik ma wyraźnie cele dydaktyczne na oku. Zwykle znajdujemy podaną jedną metodę tam, gdzie w rzeczywistości jest ich więcej, przepisy służą raczej do zrozumienia istoty, niż możliwości wykonywania poszczególnych technicznych zabiegów. Jednak metody uwzględnione niezawsze zdaniem moim uważby należało za najlepsze. Być może, że jest to wyrazem wielkiego konserwatyizmu szkoły francuskiej, niechętnie uwzględniającej obce zdobycze; braki niektóre są jednak uderzające. I tak autor nie wspomina ni słowem o pożywce Conradi-Drigalskiego, Endo i t. p. przy badaniu grupy durowo-określonej, podając tylko pożywkę lakmusową z dodatkiem cukru mlekowego i karbolu (1% karbolu, ilość za wielka, prawdopodobnie pomyłka drukarska!), brak głównych metod hodowania beztlenowców (poza Veillonem), nowoczesnych metod hodowania błonicy i t. p.

Autor jest bardzo wybitnym zwolennikiem zmienności bakteryjnej, uważając bez bliższego zresztą uzasadnienia ziarenkowce nieżytowe (*micrococcus catarrhalis*) za postać saprofitarną ziarenkowca rzeźączki i zapalenia opon mózgowych, *Mycobact. phlei*, *butyricum* za nieznajdliwe prątki gruźlicy, pałeczki durowa za powstającą z pałeczki okrężnicy. Zastrzeżenie, iż należy to rozumieć „teoretycznie“ lub „filozoficznie“, uwalnia autora od dalszych wniosków, wypływających z takiego ujęcia rzeczy.

Wiele spraw rozstrzyga autor arbitralnie i niezawsze zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy. I tak np. pałeczki otoczkowa Friescha uważa jako absolutnie niemającą związku etjologicznego z twardziela, pałeczka ronienia zakaźnego opisuje niedokładnie, pomijając bardzo istotne jej cechy jak np. mikroaerofilję; włoskowca różycy świń uważa za blisko spokrewnionego z pałeczką odmienia, pogląd niewiadomo na czym się opierający; prątką gruźlicy typu bydłęcego uważa za zupełnie niechorobotwórczego dla człowieka. Sprawa duru plamistego omówiona jest bardzo pobieżnie, — wymogi trochę sztucznej systematyki autora zmuszają go do nieuzasadnionego zaliczenia wrzecionowca (*Fusobacterium*) do bakterji posiadających zarodniki, mimo wyraźnego stwierdzenia, iż drobnoustrój ten zarodników nie wytwarza. Bakterjofag znalazł się w grupie zarodków przeczalcujących t. zw. *virus cytotropes*.

Podkreślić należy dyskretną ale stanowczą rezerwę autora wobec sprawy uodparniania przeciw gruźlicy metodą Calmette'a.



Mimo tych wyżej wymienionych zastrzeżeń nie można jednak nie uznać tego, iż w niewielkim stosunkowo tonie zebrał autor olbrzymią ilość wiadomości, potrzebnych studentowi do nauki mikrobiologii, obejmującą ogólną technikę badania bakteriologicznego, systematyczne omówienie chorobotwórczych bakterii, pierwotniaków, drożdżaków, pleśniaków i grzybków, tudzież zarazków przesączalnych, a wreszcie króciutko zebrane ogólne definicje zakażenia i odporności. Jednolity i systematyczny układ materiału, dobre, choć trochę zanadto schematyzowane barwne tablice a może i ta lekko drażniąca arbitralność sądów, składają się na typowy, lubiany przez studentów podręcznik, służący do szybkiego opanowania materiału egzaminacyjnego.

Mam wrażenie, że pod tym kątem widzenia został podręcznik ten napisany i celowi temu odpowiada w zupełności.

St. Legeżyński (Lwów).

*Badanie pracowniane lekarza praktyka. (Examens de laboratoire du medecin praticien).* GUY LAROCHE. Wyd. Masson i Sp. Paryż, 1933, format kieszonkowy, str. 492, 149 rys. w tekście.

Podręcznik dostosowany jest do współczesnych wymagań od klinicysty, który musi wiele czasu poświęcać badaniom pracownianym. Stanowi on trzecie wydanie publikacji poprzedniej, pod tym samym tytułem, przyczem podaje nowe metody badań oraz współczesną interpretację kliniczną otrzymywanych wyników. Od kilku lat bowiem poczyniono postępy w zakresie techniki badań biologicznych, okazały się również nowe metody, jak np. odczyn kojoidalny w diagnostyce kily, a dalej w diagnostyce schorzeń układu nerwowego zapomocą badań odczynu koloidalnego w płynie mózgowo-rdzeniowym i odczynu na rzeżączkę. Badanie podstawowej przemiany materii, zgłębnikowanie dwunastnicy a dalej badania krwi i układu hematopoetycznego zostały szczegółowo przedstawione. Również uwzględniono pracownię bakteriologiczną oraz badania ultramikroskopem. Zaletą podręcznika jest niezwykła prostota ujęcia metod trudniejszych i tem samem ułatwienie ich praktycznego poznania.

Tomanek (Lwów).

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Patologia.

*Ciśnienie krwi i tętno u dzieci po pracy o różnym natężeniu.* WÓJCIĄK. Przegląd fizjologii ruchu, Rok V. 1933. Nr. 1—2.

Badania wykonano na 145 dzieciach ze szkoły powszechnej w pracowni doświadczalnej Rady Naukowej wychowania fizycznego pod kierunkiem doc. dr. Missiuro. Wyniki badań były następujące: 1) Wzrost częstości tętna u dzieci szkolnych i jego powrót do normy zależą od natężenia i czasu trwania pracy (ćwiczeń gimnastycznych). Po lekkiej pracy wraca tętno do normy najpóźniej po 35 minutach, po pracy cięższej nieraz dopiero po 70 minutach lub później. Częstość tętna wzrasta u chłopców mniej niż u dziewcząt w tym samym wieku. Po bardzo wielkim i długim wyniku zdarza się zmniejszenie przyśpieszenia częstości tętna, jako jeden z przejawów adynamii serca. 2) Ciśnienie skurczowe bezpośrednio po ukończeniu pracy bywa zwiększone o 20—27 mm Hg; w czasie wypoczynku zależy od natężenia poprzedniej pracy. Jeśli praca odpowiadała siłom badanego, to ciśnienie skurczowe wtedy zwolna się obniża do prawidłowego poziomu po kilku do kilkunastu, najdalej 35 minutach. Jeśli zaś wysiłek był duży, to po początkowym wzroście następuje spadek ciśnienia, największy po 8—10 minucie wypoczynku; wielkość i trwałe spadku zależy od wielkości wykonanej poprzednio pracy, a powrót do poziomu prawidłowego trwać może do 70 i więcej minut. Spadek taki bywa większy u dziewcząt, niż u chłopców. 3) Podobnie zachowuje się ciśnienie rozkurczowe, tylko jego wahania są mniejsze. Po lekkiej pracy u dziewcząt nie zmienia się wcale, po wysiłku odrazu opada bez poprzedniego wzrostu. 4) Ciśnienie tętna w chwili ukończenia pracy wybitnie wzrasta, poczem, jeśli wysiłek był duży, spada poniżej poziomu prawidłowego (spoczynkowego); wielkość i długość spadku zależą od wielkości dokonanej pracy.

C. (Kraków).

*Deformacje statyczne stóp w świetle badań Batakirewa.* KAMIŃSKI. Przegląd fizjologii ruchu, Rok V. 1933. Nr. 1—2.

Badania wykonano metodą Batakirewa, (która jest odmianą metody Freiberga) na 286 przypadkach w Studium wychowania fizycznego i Zakładzie anatomii opisowej pod kierunkiem prof. Różyckiego w Poznaniu. Z badań tych nie wysnuwa autor wniosków o częstości i rodzaju deformacji statycznych wśród uczniów

szkół poznańskich, bo liczba badań jest za mała. Natomiast badania te dozwoliły ocenić wartość metody Batakirewa. Jest ona prosta, pozwala w krótkim czasie zebrać obfity materiał. Interpretacja odbić stóp wedle Batakirewa daje jasny pogląd na charakter deformacji statycznych stóp i rozgranicza wyraźnie typy stóp, umożliwia też dokładne określanie różnic obu stóp jednej osoby przy pomocy bardzo czulej linii kierunkowej.

C. (Kraków).

*Zmiany histologiczne choroby Bouillauda. Ich znaczenie biologiczne. Przegląd krytyczny.* E. C. CRACIUN, N. VISINEANU, N. GINGOLD i Al. URSU. Ann. Anat. path. t. X. Nr. 2.

Z początkiem tego stulecia dają się zauważyć dwa kierunki w badaniach goścca (choroby Bouillauda autorów): kierunek histologiczny, który doprowadził do wykrycia zmian znacznie rozleglejszych, niż się spoczątku wydawało, a z drugiej strony zestawianie goścca ze stanami alergii paciorkowcowej (jak to już zrobiono z guzkowem zapaleniem tętnic). Takie zestawienie jest oczywiście tylko hipotezą, dopóki etiologia goścca nie będzie dostatecznie wyjaśniona. Zmiany histologiczne i przebieg choroby miałyby być stanowczym dowodem hiperalergii tkankowej. Guzki gośccowe, według Swifta, mają zadanie podtrzymywania stanu alergicznego. Gościciec według niektórych autorów przedstawia się jako uczulająca posocznica paciorkowcowa. W pewnych innych posocznicach paciorkowcowych, jak w chorobie Oslera, nie powstają guzki, co należałoby tłumaczyć reakcją wręcz przeciwną, uodporniającą. Istotnie można było doświadczalnie stwierdzić, że paciorkowce mogą spowodować raz odporność, drugi raz stan hiperalergicznego.

Co do zmian histologicznych, to znana jest dzisiaj już wielka ich liczba. Zmiany gośccowe są mniej ograniczone, mniej nieuchwytnie i mniej przemijające, niż to dawniej przypuszczano. I tak po odkryciu guzków gośccowych przez Aschoffa różni autorowie opisali rozmaite zmiany jak: *periaortitis fibrosa*, *endoarthritis*, zapalenie wsierdzia, zmiany okołotętnicze, *endarteritis intestinalis* i *tonsillaris*, guzki w migdałkach i ścięgnach, guzki skórne i podskórne, *myocarditis myoblastica* i jej odmiana rzekomo-kilaczkowa, wreszcie zmiany w nerkach. Mimo że te zmiany nie są tak swoiste, jak guzki Aschoffa, niemniej według licznych autorów pozwalają rozpoznawać gościciec. Natura gośccowa tych zmian byłaby oczywiście znacznie pewniejsza, gdyby odczyn serologiczne i bakteriologiczne mogły potwierdzić swoistość zmian gośccowych. Dlatego też istnieją dzisiaj dwa zapatrywania: Gräff mimo braku danych bakteriologicznych mówi o gośccu jako o swoistej chorobie zakaźnej, a Klinge, wręcz przeciwnie, przyjmuje naturę alergiczną, nieswoistą zmian gośccowych. Jest wątpliwe, czy histopatologia potrafi rozstrzygnąć, które zapatrywanie jest słuszne.

Schlönbvogt (Kraków).

*Nowotwory przysadki i jej otoczenia.* J. ERDHEIM (Wiedeń). Zeitschrift f. Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. 24. H. 1, 1933.

W praktyce lekarskiej główną rolę odgrywają nowotwory przedniego płata przysadki. Wyróżnia się w nim 5 rodzajów komórek t. j.: komórki nabłonka płaskiego, umiejscowione w szypułce przysadki i pobliżu lejka, komórki z ziarnistością kwasochłonną, z ziarnistością zasadochłonną, komórki główne, które powiększają się i mnożą w czasie ciąży, przekształcając się w rodzaj piąty, t. j. komórki ciężowe. Odpowiednio do tego stwierdzono 1) nowotwory płaskokomórkowe, 2) kwasochłonne gruczolaki, wiodące do akromegalii wskutek wzmożonego wydzielania wewnętrznego, 3) zasadochłonne gruczolaki, wywołujące — na podstawie najnowszych badań Cushinga — obraz chorobowy podobny do zespołu nadnerczowego hirsutyzmu (kosinatności), 4) gruczolaki pochodzące z komórek głównych i 5) gruczolaki ciężowe, niemające znaczenia. Gruczolaki wywodzące się z komórek głównych i nowotwory płaskokomórkowe, jako nowotwory bez zdolności wewnątrzwydzielniczej, dają objawy chorobowe, zależne tylko od wpływu miejscowego (ucisku) czyto na mózgowie czy też na samą przysadkę.

Wszystkie te postacie mogą mieć charakter więcej łagodny lub też złośliwy. Gruczolaki występują u dorosłych, są miękkie, można więc je łatwo zmniejszyć lub usunąć przez wyłyżeczkowanie. Nowotwory płaskokomórkowe pojawiają się już w dzieciństwie lub u osób młodych; przedstawiają budowę jednolitą, czasem torbielowatą, są twardsze, mają skłonność do wapnienia, kostnienia, a w rentgenologicznych obrazach można je łatwiej rozpoznać. Dla chirurgów stanowią one często znaczną trudność.

Gruczolaki sadowią się w obrębie siódła kości klinowej, niszczą przednią i dolną część siódła, przyczem wejście do niego nie ulega zmianie. Daje więc charakterystyczny kształt cienia rentgenologicznego. Niektóre z tych nowotworów, rozra-



stając się, wywołują zanik przedniego płata przysadki skutkiem ucisku i wówczas powstaje u dorosłych charłactwo przysadkowe, czyli choroba Simmondsa. A jeśli usadowi się w siodle, co jest rzeczą wyjątkowo rzadką, nowotwór płaskokomórkowy, i to w młodym wieku, to następstwem tego jest karłowatość.

Nowotwory płaskokomórkowe sadowią się zazwyczaj powyżej siodła tureckiego. Rosnąc, rozszerzają one wejście do siodła, nie wrastają jednak zbyt głęboko i nie niszczą siodła; nadto wywołują zaburzenia wzrokowe przez ucisk na drogi wzrokowe, a zależnie od rozmiarów mogą uciskać także na sąsiednią tkankę mózgową.

Tak więc gruczolaki jak i nowotwory płaskokomórkowe mają charakterystyczne cechy: pierwsze niszczą siodło tureckie, bez zmian wejścia do niego, drugie rozszerzają wejście i wywołują zaburzenia wzrokowe. Do jednych i drugich dostęp operacyjny drogą nosową. Nowotwory płaskokomórkowe nadto wskutek ucisku na mózgowie mogą wywołać chorobę typu Fröhlicha (*dystrophia adipogenitalis*), polegającą na chorobowej otyłości, zahamowaniu wzrostu, niedorozwoju narządów płciowych, oślepieniu i bólach głowy, pochodzących ze wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. *Kusiak* (Kraków).

*Rak doświadczalny pęcherzyka żółciowego i wątroby.* N. PETROV i N. KROTKINA. Zschrft. f. Krebsforschung. Bd. 38. H. 1. 1933.

Petrov i Krotkina rozpoczęli badania w roku 1924, zmierzające do wywołania zapomocą czynników fizycznych raka pęcherzyka żółciowego. Wprowadzali różne obce ciała do pęcherzyka żółciowego świnek morskich, jak parafinę, kamienie żółciowe, łupki i t. p., przyczem w ciągu 20-miesięcznej obserwacji zwierząt otrzymali zmiany jakby rakowe, jednak bez rzeczywistego złośliwego rozrostu. Stwierdzone zmiany polegały na skurczeniu się pęcherzyka łącznie ze zgrubieniem ściany, nietypowym bujaniu nabłonka wokół ciała obcych, przeradzaniu się (metaplastji) nabłonka walcowatego w płaski, rozroście gruczolowo-brodawczakowatym ściany.

W roku 1929 ponawiają badania z lepszym wynikiem na świnkach morskich, starając się bliżej określić czynnik wywołujący rakowacenie. W tym celu zachowują pewne warunki, mianowicie jako ciała obcych używają rurek szklanych, gładkich, zaokrąglonych, 0,5—0,8 cm długich, 0,1—0,15 cm szerokich, po części pustych, po części wypełnionych radem w ilości 1 mikrograma (według promieni  $\gamma$ ), i czas obserwacji przedłużają do trzech lat. Wynikiem tego były raki u 4 świnek na 19, i to raki częściowo pęcherzyka żółciowego, częściowo wątroby, o charakterze raka gruczolowego (*adenocarcinoma simplex* lub *scirrhosum*), z przerzutami w innych narządach.

Autorowie dochodzą do wniosków, które można zestawić następująco: 1) Zmiany, obserwowane u zwierząt pierwszej serii, uważać należy za okresy przedrakowe. 2) Punktem wyjścia jest nabłonek pęcherzyka żółciowego lub śródwątrobowych dróg żółciowych. 3) Czas potrzebny do przemiany rakowej nabłonka nie da się bliżej określić, nie jest jednak krótszy niż rok. 4) Radioaktywność (2 przypadki nowotworu przy rurkach pustych), chemiczne czy zakaźne czynniki nie odgrywają roli rakotwórczej, chyba tylko czynniki chemiczne wtórne w postaci zastoju, zmniejszonej resorpcji żółci, miejscowych zmian w krążeniu wskutek obecności ciała obcego. 5) Przy dostatecznie długiej ekspozycji i odpowiednim usposobieniu, polegającym na zaburzeniu przemiany koloidalnej materji, następuje mutacja komórkowa. 6) Zachodzi pewien związek między ciałami obcymi a rakami, bo samorodnych raków u świnek morskich nie spostrzegano. 7) U człowieka w przypadkach kamicy żółciowej i raka pęcherzyka żółciowego należy uważać raka za sprawę wtórną. *Kusiak* (Kraków).

*Statystyka raka na podstawie protokółów sekcyjnych Instytutu anatomji patologicznej U. J. K. za lata 1921—1930.* W. LEWINSKI. Nowotwory. VII. 1932. Nr. 1—2.

Porównanie szeregu liczb, wyrażających odsetki raka w poszczególnych latach, wykazuje, iż w okresie przedwojennym liczba raków utrzymywała się na jednakowym poziomie i stanowiła przeciętnie 5,65% ogólnej liczby sekcji. Z początkiem wielkiej wojny nastąpił nagły wzrost do 7,2%. Poziom ten, z pewnymi wahaniami, utrzymywał się do r. 1925. W późniejszym okresie liczba raków zaczęła spadać, zbliżając się stopniowo do poziomu przedwojennego, w roku 1931 liczba raków wynosiła 5,67% liczby sekcji.

Diagnostyka raka w ciągu ostatniego 10-letnia zrobiła znaczne postępy. Liczba raków nierozpoznanych z życia z 35% w statystyce Instytutu z r. 1905. oraz 31% z r. 1920 spadła do 19%. Przy uwzględnieniu w ostatnim 10-letniu także raków

operowanych, odsetek ten jest jeszcze mniejszy i stanowi 15%. Mężczyźni zapadali na raka częściej (7,8%) aniżeli kobiety (5,4%). Największa liczba raków przypada u mężczyzn na wiek pomiędzy 61—70 rokiem życia, u kobiet zaś pomiędzy 41—50 r. Do 10 roku życia nie było ani jednego przypadku raka. U mężczyzn najczęstszym miejscem usadowienia się raka jest żołądek, u kobiet macica. Zmniejszyły się przypadki sekcyjne raków odbytnicy i macicy, co należy tłumaczyć postępiami w leczeniu. Ciekawy wzrost wykazuje liczba raków płuc. O ile w latach 1896—1900 odsetek raków płuc stanowił 0,07%, to liczba ta w roku 1930 doszła do 0,47%, czyli przewyższa pierwszą prawie 7-krotnie. *Obständer* (Bielsko).

*Doświadczalne atypowe bujania nabłonków po wprowadzeniu smoły pogazowej przez tchawicę i oskrzela do płuc.* L. M. SCHABAD. Zschr. f. Krebsforschung. T. 38. Z. 2. 1932.

Niektórzy autorzy jak Hampeln, Heilmann, Kahl łączą zwiększającą się w ostatnich czasach liczbę raka płuc u ludzi w dużych miastach ze zwiększonym użyciem produktów smoły pogazowej przy budowie nawierzchni ulic, opierając się na doświadczeniach Kimury, który miał w 1923 roku wywołać gruczolaki i raki w płucach zapomocą smoły. Sprawdzając doświadczenia Kimury, stwierdzono, że gruczolakowate bujania nabłonków płuc jest stosunkowo łatwo doświadczalnie wywołać, ale gdy Kimura, Nakano-Misao uważają je za raka, inni jak np. Garschin i Pigalew nie zaliczają ich do spraw nowotworowych. Te sprzeczne zapatrywania skłoniły autora do zajęcia się tą sprawą. Doświadczenia jego obejmowały 27 świnek morskich, którym wprowadzał do tchawicy po 0,2 cm<sup>3</sup> smoły pogazowej, ogrzanej do 38°. Czas obserwacji wynosił od 4 godzin po zabiegu do 14 miesięcy. Na podstawie swych obserwacji doszedł do następujących wyników: Zaraz po wprowadzeniu smoły pogazowej do płuc zaczyna się w nich bujanie nabłonków, podobne do gruczolakoraka (*adenocarcinoma*). Jednak gdy się obserwuje stopniowo rozwój tego bujania od początku, musi się dojść do wniosku, że jest to tylko silnie zmieniona właściwa tkanka płucna. Gruczolakowate twory okazują się bądźto wynikiem bujania nabłonków oskrzeli, bądźto zmienionymi pęcherzykami. Zrąb tej nowej tkanki gruczolakowatej stanowią przegrody międzypęcherzykowe, zmienione bliznowato podczas długo trwającego zapalenia. W tej nowej tkance znajduje się stosunkowo mało włókien elastycznych, gdy natomiast w prawdziwych samorodnych gruczolakach płuc u zwierząt np. myszy można stwierdzić rozrost włókien elastycznych. Wywołane przez smołę bujania nabłonków nigdzie nie przerastały opłucnej, ani razu nie dały przerzutów, a w późniejszych okresach między 6 a 14 miesiącem można było zauważyć cofanie się tych tworów gruczolakowatych. Na tej zasadzie twierdzi autor stanowczo, że zmiany powstające pod wpływem smoły w płucach żadną miarą nie są nowotworowej natury, ale należą do tego rodzaju zmian, które już zostały opisane jako wynik przewlekłego zapalenia płuc.

*Golonka* (Kraków).

## Mikrobiologia i serologia.

*O zjawiskach Sanarelli'ego i Shwartzmana.* ANDRÉ GRATIA et ROGER LINZ. An. de l'Inst. Pasteur. VIII. 1932. T. 49.

Shwartzman opisał w r. 1928 następujące zjawisko: jeżeli królikowi wstrzyknie się kilka cm<sup>3</sup> przesącza hodowli drobnoustrojów pod skórę, to miejscowo nie występują żadne wybitniejsze zmiany. Gdy się natomiast następnego dnia wstrzyknie dożylnie drobną ilość tego samego przesącza, lub też czynnego przesącza innych drobnoustrojów, wówczas pojawia się w miejscu pierwotnego zastrzyku rozległy wylew krwawy. Autorowie przypominają prace Sanarelli'ego, który badając patogenę cholery, zauważył w r. 1924, że jednorazowe podanie dożylnie zarazków cholery nie wywołuje u królików żadnego efektu, gdy się natomiast następnego dnia poda zwierzęciu dożylnie przesącz nieczynny dowolnego drobnoustroju, zwierzę ginie nagle, a sekcjinie stwierdza się rozległe wylewy krwawe w jelitach. Zjawisko to jest, zdaniem autorów, identyczne ze zjawiskiem Shwartzmana.

Newszystkie drobnoustroje mogą wywołać zjawisko Shwartzmana, lecz tylko pewne rodzaje, a mianowicie: pał. duru brzuszno-paratyfusu, influency, czerwonki, meningo- i pneumokoki, paciorkowce oraz przecinkowiec cholery. Do doświadczeń można użyć królików lub świnek morskich; myszy i szczury nie nadają się do tego celu.

Minimalny czas między zastrzykami potrzebny do tego, aby zjawisko wystąpiło, wynosi 6 godzin; najlepiej jednak występuje ono po przerwie 20 godzinnej. Bezpośrednio po zastrzyku dożylnym, wyzwalającym występują w miejscu pierwotnego zastrzyku drobne wybroczynki rozsiane, które szybko rozszerzają się i zle-



wają, tworząc po pewnym czasie duży naciek krwotoczny w tkance podskórnej. Obok tego odczynu miejscowego występują często wylewy krwiawe w płucach i nerkach, spadek ciśnienia, zastój włosowaty oraz trombopenia. Mechanizm powstawania zjawiska tłumaczą autorowie w sposób następujący: Na wprowadzenie antygeny do tkanki podskórnej reaguje ustrój wyzwoleniem histaminy, która wywołuje rozszerzenie naczyń i powiększenie ich przepuszczalności. Równocześnie przez dodatni chemotropizm pojawiają się w danym miejscu nacieki leukocytów. Jeżeli teraz przesącz drobnoustrojów dostanie się z krwiobiegiem w daną okolicę, to pobudza on gwałtownie nagromadzone tam czynniki przez swe powinowactwo do nich do wyzwolenia ciał, działających niszcząco na śródbłonek naczyń i tak już uszkodzony przez odczyn pierwotny, przez co krew może wylewać się do otoczenia.

Shwartzman przyjmował, że zjawisko to jest innej natury aniżeli anafilaksja, gdyż 1) niekażdy antygen może je wywołać (zwłaszcza nie wywołuje go surowica końska, ów klasyczny antygen przy anafilaksji), 2) nie jest swoiste, 3) występuje o wiele szybciej i gwałtowniej niż anafilaksja i 4) nie nadaje się do biernego przeniesienia.

Autorowie zaś są zdania przeciwnego. Uważają oni zjawisko Shwartzmana za pewien rodzaj alergii i nazywają je heteroalergią krwotoczną. Podają oni, że 1) obok anafilaksji ściśle swoistej istnieje też anafilaksja ogólna; 2) w zwierzętach, które wykazują silny odczyn, można wykazać typowe cechy wstrząsu anafilaktycznego (trombopenia, zastój włosowaty, spadek ciśnienia krwi, niekrzepliwość krwi); 3) zjawisko Shwartzmana chroni zwierzę przed wstrząsem anafilaktycznym; 4) króliki i świnka morska są czułe na oba zjawiska, a u szczura i myszy żadnego odczynu wywołać nie można.

Wkońcu podają autorowie do wiadomości wyniki swych doświadczeń nad ową heteroalergią krwotoczną w zakażeniach. Okazuje się, że podanie dożylnie przesącza pał. okrężnicy wywołuje odczyn krwotoczny u zwierząt zakażonych i tak: w wągliku obserwuje się reakcję nie tylko w miejscu zakażenia ale i w gruczołach zakażonych; w ospie pęcherzyki otaczają się krwawą obwódką, jeżeli zaś się wstrzyknie przesącz w okresie wcześniejszym, to tworzą się wylewy krwiawe i martwica w obrębie wysypki ospowej bez wytworzenia się pęcherzyków.

Wyniki tych ostatnich badań wykazują, że zjawisko to zasługuje na większą uwagę, gdyż być może, że wyjaśni ono wiele niewytłumaczonych dotąd zjawisk występujących w przebiegu chorób zakaźnych.

A. Setzer (Lwów).

*Trwanie okresu inkubacyjnego przy wścieklicznie po zagojeniu się rany od ukąszenia.* S. W. KONSTANSOW. Wrac. Dieł. Nr. 5. 1933.

Zarazek wściekliczny może zachować się w ciągu długiego czasu ( $\frac{1}{2}$  roku) w miejscu wtargnięcia do ustroju, t. j. w tkance bliznowatej zagojonej rany po ukąszeniu — pod postacią zarodników ameboidalnych (*Glugea Lyssae*). Jad wściekliczny zachowany w bliźnie po mniej lub więcej długim okresie utajonym w pewnych (niewyjaśnionych) warunkach może zacząć szerzyć się i wywołać ogólne zakażenie. Reakcja wybuchająca nagle w bliźnie po zagojeniu się rany po ukąszeniu staje się zrozumiałą w związku z istnieniem w bliźnie żywych zarodników, które ulegają aktywacji.

Twierdzenie Chantemesse i Roux o możliwości zapobiegania wścieklicznie przez zastosowanie szczepionki po ukąszeniu się reakcji w zagojonej bliźnie po ukąszeniu — potwierdza się i tłumaczy się faktem istnienia zarazka wściekliczny w bliźnie.

Segal (Lwów).

*Wykrywanie prątków gruźliczych w moczu.* B. SZMELKES. Gruźlica. Rok VII. Nr. 6.

Autor przeprowadził porównawcze badania nad metodami mikroskopową i hodowlaną wykazywania prątków w moczu, oraz omawia dokładnie metodykę zakładania hodowli i zależność wyników od rodzaju podłoża. Z badań tych wynika, że metoda hodowlana daje o 35% lepsze wyniki, przyczem jednak do badań trzeba zawsze brać duże ilości moczu. Z podłoża nadaje się doskonale do tego celu pożywka ziemniaczana z buljonem śledziowym o pH 7,2, jako łatwa w sporządzaniu i długo dająca się utrzymać.

A. Donhaiser (Kraków).

*Wpływ awitaminozy A na rozwój i przebieg gruźlicy u szczura.* G. SZULC i Z. KOŁODZIEJSKA. Gruźlica. R. VII. Nr. 6.

Autorzy zakażali szczury trzymane na diecie bezwitaminowej A szczepami gruźlicy ludzkiej i bydłowej. W wyniku doświadczeń dało się stwierdzić, że szczury zakażone ginęły wcześniej

od niezakażonych, przyczem często występowały objawy zajęcia narządu oddechowego, czego nie spotykano w tym stopniu u szczurów kontrolnych, bezwitaminowych niezakażonych. Objawy te występowały na przeciąg około 2 tygodni po podaniu witaminy A. Szczury zakażone, trzymane na diecie syntetycznej z dodatkiem witaminy A, pozostawały przy życiu i rozwijały się normalnie. Zarazek gruźliczy u szczurów padłych skutkiem awitaminozy zachowywał zdolność wywoływania zmian u świnek i szczurów bezwitaminowych, zakażanych rozartem narządami.

Szczury zakażone gruźlicą i pozostałe przy życiu, wykazywały większą wrażliwość na tuberkulinę, do zabicia jednak zwierzęcia trzeba było około 1 cm<sup>3</sup> tuberkuliny, przyczem zwykle od tej ilości padały tylko te szczury, u których można było stwierdzić wyraźne zmiany o charakterze gruźliczym.

A. Donhaiser (Kraków).

*O posocznicy, wywołanej beztlenowcem, Bac. ramosus.* STOLZOVA-SUTIRUSOVA i KRATOCHVIL. Čas. Lek. Česk. Z. 48. 1932 r.

Autorzy opisują przypadek przewlekłej, ogniskowej posocznicy z postępującym zapaleniem naczyń limfatycznych o szeregu ropniach kończyny dolnej, wywołanej beztlenowcem, *Bac. ramosus*. *Bac. ramosus* stwierdzono we krwi metodą Boëza. W ropniach oprócz powyższego drobnoustroju znaleziono paciorkowce. Te, jako „*nids d'asphyxie locale*“ utrzymywały warunki beztlenowe, konieczne dla wzrostu *Bac. ramosus*. Zakażenie nastąpiło u 50 letniej chorej przy nieczystym obcinaniu paznokci. Schorzenie trwało 6 miesięcy, a skończyło się zupełnym wyzdrowieniem. Wieloważna przeciw-zgorzelowa surowica Weinberga, jakoteż paciorkowcowa pozostawały zupełnie bez wpływu. Jedynie zabiegi chirurgiczne oraz proteinoterapia okazały się korzystnymi.

Ungar (Lwów).

#### Chirurgia, położnictwo, ginekologia i stomatologia.

*Wykład otwierający XLI Francuski Kongres Chirurgów.* P. DUVAL. Pres. Méd. Nr. 86. 1932.

Autor omawia warunki rozwoju przyszłej chirurgii. Podkreśla, że chirurgia dzięki aseptryce i dzięki technice stanęła w ub. 50-leciu na szczytach swego rozwoju. Dlatego też dążeniem każdego młodego chirurga było jaknajszybciej zdobyć wprawę techniczną, a postępowanie chirurga opierało się przedewszystkiem na anatomii. Kierowanie się przesłankami czysto anatomicznymi bez dokładnej znajomości fizjologii narządów prowadziło do wielu przedsięwzięć operacyjnych, jak całkowite wycięcie tarczycy, zespolenie żołądkowo-jelitowe, wycięcie kiszki ślepej i okrężnicy wstępującej i inne „niemożliwości fizjologiczne“, które przedziły czy później przeszły do historii. Obecnie chirurg musi mieć bardzo dokładne znajomości nie tylko anatomiczne, ale musi też znać fizjologię narządów, i dlatego autor uważa, że przyszły chirurg winien przejść wykształcenie w pracowni fizjologii doświadczalnej, by w przyszłości mógł działać i myśleć fizjologicznie. Wielką odpowiedzialność i specjalne studia anatomiczne, fizjologiczne i kliniczne, które winni otrzymać chirurdzy, są powodem, że autor skłonny jest nadać im tytuł „doktorów chirurgii“, ponieważ ich rola i zadania są różne od zadań doktorów medycyny.

Skowroński (Lwów).

*Zapas zasad po zabiegach chirurgicznych, w szczególności po wycięciu macicy spowodu włóknaków.* J. LEVEUF i F. GALLAIS. Pres. Méd. Nr. 84. 1932.

Przy kilkakrotnym badaniu zapasu zasad przed i po zabiegach operacyjnych w zakresie jamy brzusznej, stwierdzali spadek zapasu zasad, który najwyraźniej występował w 6 godzin po operacji, i to niezależnie od sposobu znieczulania (inhalacja eteru lub znieczulenie łądzwiowe). Przy usypianiu eterem kwasica wyrównana w ciągu kilku dni powoli zmniejszała się i zapas zasad wracał do normy po kilkunastu dniach, albo też częściej kwasica przechodziła na drugi dzień w alkalozę. Przy znieczulaniu łądzwiowym nie było drugiej fazy alkalotycznej. Samo znieczulanie bez operacji wywołuje też spadek zapasu zasad, ale bez porównania mniejszy, a jego maksimum zaznacza się w pół godziny. Uraz operacyjny znacznie pogłębia zaburzenia regulacji kwasowo-zasadowej, i to niezależnie od ciężkości zabiegu. Dlatego przed operacją winno się oznaczyć zapas zasad, by można było zapobiec wystąpieniu kwasicy wyrównanej, która łatwo przejść może w kwasicę rzeczywistą. W kilkunastu przypadkach usunięcia macicy spowodu włóknaków początkowy spadek zapasu zasad przechodzi w bardzo długo utrzymującą się (niekiedy przeszło 30 dni) alkalozę.

Skowroński (Lwów).



*Nadżeranie noży chirurgicznych i narzędzi.* A. CHOCHRJA-KOW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1—2, 1933.

Obserwacje przeprowadzone w Instytucie badań metali wykazały, że uszkodzenie metalu (nadżeranie, rdzewienie) pod działaniem pary wodnej i tlenu następuje 8 razy szybciej aniżeli pod działaniem samej pary wodnej, a 40 razy szybciej — pod działaniem pary wodnej z tlenem i kwasem węglowym. W zależności od temperatury — największe uszkodzenie odbywa się przy t° 60—80°, przy t° wyższej zmniejsza się, a około 100° ustaje.

Celem uniknięcia nadżerań narzędzi chirurgicznych należy: 1) gruntownie przegotować wodę celem możliwie zupełnego wydalania tlenu, 2) przed sterylizacją odłuszczyć narzędzia w 2% roztworze sody, również przegotowanym, poczem 3) szybko pograćzyć narzędzia w wrzący roztwór jałowy przy ciepłocie nie niższej 100°.

Segal (Lwów).

*Wady chemicznego jałowienia strun.* CLOCK. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Celem otrzymania porównawczych danych użyto do jałowienia nici strunowych 27 rodzajów roztworów chemicznych. Brano pod uwagę moc tych roztworów, czas trwania jałowienia, koncentrację jonowodor. i ciepłotę roztworów. Kontrolne nici były jałowione zapomocą wysokiej ciepłoty.

Badania wykazały, że jałowienie solami miedziowymi nie jest pewne, coby więcej wywierają one na drobnoustroje działanie statyczne. Jeśli z nici strunowych zostanie usunięta drogą chemiczną miedź, bakterie stają się czynne; pozatem struna jałowiona tym sposobem trudno się wchłania i drażni tkankę.

Badania bakteriologiczne katgut, wyrabianego przez trzy fabryki amerykańskie, wykazały w 27%, a jednej fabryce niemieckiej w 52% żyjące bakterie, mimo jałowienia miedzią.

W mniejszej odsetce znaleziono bakterie w niciach jałowionych połączeniami rtęciowymi.

Żaden z 27 sposobów badanych przez autora nie powoduje pewnego jałowienia materiałów; w każdym znachodzi się w pewnej odsetce drobnoustroje.

Najlepszym sposobem pozostaje nadal jałowienie przy pomocy wysokiej ciepłoty.

Janik (Iwonicz).

*Pooperacyjne niedowietrzenie płuc.* PRINZMETAL, BRILL, LEAKE. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Chirurgiczne zabiegi jamy brzusznej przyczyniają się do niedowietrzenia płuc spowodu wzmocnienia ciśnienia śródopłucnowego. Znieczulenie, nacięcie, pociąganie trzewi, ciśnienie brzuszne prowadzą do podniesienia ciśnienia śródopłucnowego, a co zatem idzie, wzmocnienia ciśnienia żylnego, a obniżenia tętniczego. Środkiem zwalczającym te stany okazał się bezwodnik węglowy, który obniża to ciśnienie.

Należy odróżnić pooperacyjne niedowietrzenie płuc od obstrukcyjnej niedodmy.

Janik (Iwonicz).

*Zabieg operacyjny w pęknięciu szyjnej części przelyku.* PEARSE. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Zakażenia śródpiersia można uniknąć przez wykonanie wczesnego zabiegu (modyf. zab. Marschika), polegającego na niskim odsłonięciu przelyku szyjnego po zwolnieniu tarczycy i zblokowaniu przestrzeni pozaprzyłykowej: doszedłszy przy dolnym przyczepie m. sutkowo-mostkowo-oboiczkiowego do tylnej powierzchni tarczycy, którą po podwiązaniu naczyń (ewent. i tętn. tarczycy doln.) odsuwa się przyśrodkowo, wprowadza palec poza przelyk i oddziela się go od powięzi przykręgowej; w przestrzeń tę wprowadza się sącdek (z gazy lub gunowy), wyprowadzając go między przelykiem, tchawicą, tarczycą a tętn. szyjną i m. sutk.-mostk.-oboicz. W razie potrzeby odsłania się przelyk z drugiej strony nowym ciecikiem podłużnym. Zabieg wykonuje się w znieczuleniu miejscowym.

Janik (Iwonicz).

*Chirurgiczne leczenie uchyłków przelyku.* GAHEY. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Na 37 operowanych przez G. dwuczasowo w żadnym nie było zejścia śmiertelnego. Operować należy we wczesnym okresie, kiedy uchyłek jest jeszcze mały. Wprawdzie trudności techniczne są przytem większe, to jednak nie należy zabiegu odkładać aż uchyłek dostatecznie wzrośnie.

Janik (Iwonicz).

*Leczenie ostrej niedrożności jelit w późnym okresie.* ELMAN. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Autor poddaje krytyce zapatrywanie wielu chirurgów, że usunięcie treści z niedrożnej, niskiej pętli zapobiega śmierci spowodu zatrucia. Wycięcie pętli z następowem zespoleniem prowadzi wprawdzie dozniesienia niedrożności i usunięcia ewentu-

alnie zgorzelinowej części, to jednak w wielu przypadkach chorzy wkrótce po zabiegu umierają, zdaniem autora spowodu nagłego zniesienia ciśnienia, a nie zatrucia. By tego uniknąć, należy niedrożną pętlę wyłonić, zawartość stopniowo usunąć, a wycięcie wykonać później.

Janik (Iwonicz).

*Wycięcie przewodów żółciowych.* WALTERS. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Autor omawia wyniki pooperacyjne swych 29 przypadków: 7-miu zespolenia przew. wątrobowego z dwunastnicą, 11-tu zespolenia tegoż przewodu i woreczka z dwunastnicą, 3-ch wycięcia przewodu i połączenia końca z końcem, 3-ch wytwórczego zabiegu i 5-ciu wszczepienia zewnętrznej przetoki do żółdka lub dwunastnicy. Zmarło po zabiegu czterech chorych. Wynikł odwołane bardzo dobre.

Janik (Iwonicz).

*Leczenie postaci chrząstkowej zniekształcającego zapalenia stawów.* D. EISENKLAM. Med. Klin. Nr. 10, 1933.

Zdializowany wyciąg z chrząstek młodych cieląt, będący zupełnie pozbawiony białka, autor wstrzykuje podskórnice w przypadkach zniekształcającego zapalenia stawów w następujący sposób: przez 4 dni po 1 cm<sup>3</sup>, w następnych 4 dniach po 2 cm<sup>3</sup>, w dalszych 7—14 dniach po 3 cm<sup>3</sup>, poczem stopniowo schodzi do 1 cm<sup>3</sup>. W blisko 60% przypadkach leczonych tą metodą w przeciągu kilku miesięcy tak dolegliwości podmiotowe, jak i ruchomość stawów znacznie się poprawiła.

Godłowski (Kraków).

*Zapalenie kaletki maziowej mięśnia dwugłowego.* E. PASTEUR. La Press. méd. Nr. 7. 1933.

Autor zwraca uwagę na stany zapalne kaletki maziowej otaczającej ścięgno drugiej głowy mięśnia dwugłowego ramienia w miejscu przejścia między obu wżgórkami kości ramieniowej. Przyczynę tego cierpienia stanowi najczęściej uraz, może powstać też wskutek zakażenia lub przy zaburzeniach przemiany materji. Objawia się silnym bólem na ucisk i przy wszelkich ruchach powodujących przesuwanie się ścięgna. A. widział uporczywe przykurcze obronne mięśni utrzymujące się kilka miesięcy. Za najlepsze leczenie uważa faradyzację, ponadto jonizację jodową lub salicyłową i diatermię. W cięższych przypadkach ustalenie w odwiedzeniu.

K. Czyżewski (Lwów).

*Rzadki uraz traumatyczny rzepki.* G. PIERI. Pres. Méd. Nr. 93.

Chłopiec 13-letni upadł z roweru. Obok obrzęku wywołanego krwiakiem, rzepka była przesunięta ku górze i chory nie mógł wyprostować kończyny. Objawy te mogłyby wskazywać na pęknięcie ścięgna rzepkowego, przy obmacywaniu nie można było jednak stwierdzić przerwy. W rzeczywistości było oderwanie okostnej z przedniej powierzchni (przeszło 2/3) rzepki z częściowym przerwaniem bocznych więzadeł. Leczenie polegało na zeszczeniu oderwanych tkanek i na unieruchomieniu kończyny przez miesiąc.

Skowroński (Lwów).

*O konstytucji płciowej kobiety.* ST. LIEBHART (Lwów). Zbl. f. Gyn. Nr. 45, 1932.

Na wstępie poddaje autor krytycznej ocenie poglądy na konstytucję poprzedników Aschnera, który jego zdaniem w sposób najbardziej nowoczesny rozwiązuje powyższe zagadnienie. Poczem dzieli cechy, które będą stanowiły o przynależności do danego typu, na 8 następujących grup: 1) stan anat. narządu rodowego, 2) cechy trzeciorzędne, 3) cechy czynnościowe narządu rodowego, 4) stan układu wkrwno-wegetatywnego spec. gruczołów płciowych, 5) kompleksja Aschnera (kolor włosów, oczu i t. p.), 6) budowa ogólna (spec. międnicy), 7) napięcie tkanek, 8) temperament. Następnie przystępuje do klasyfikacji typów, charakteryzując każdy w sposób nader barwny i trafiający do przekonania. Typ normalny, choć rzadki, to typ. t. zw. pikniczny, wyraźnie płciowo zróżnicowany z harmoniczną grą hormonów, z energiczną ale prawidłową funkcją jajników — typ kobiety najbardziej kobiecej. Pospolitym u nas, zwłaszcza wśród Żydówek jest typ interseksualny, będący wynikiem niedostatecznego zróżnicowania płciowego z wyraźną domieszką cech psychicznych i somatycznych męskich, które to udaje się czasami usunąć zapomocą odpowiedniego leczenia hormonalnego. Na pograniczu obu powyższych stoi typ atletyczny, często spotykany u przekupek i wieśniaczek; cechuje go nadczynność przysadki i nadnerczy. Przeciwieństwem tego ostatniego są typy asteniczny i infantylny, w powstawaniu których z przyczyn zewnętrznych największą rolę odgrywa domestykacja. Wreszcie typ zwany przez autora przysadkowym spowodu dominujących objawów



hipofunkcji przedniego płatu przysadki mózgowej i tarczycy, cechuje go otyłość i leniwa przemiana materji. Teoretyczny ten podział na typy, które nigdy nie występują w postaci czystej, lecz w najrozmaitszych kombinacjach i które w ciągu życia danego osobnika mogą ulec zmianie na imy, służyć ma dla celów praktycznych i być pomocnym w rozpoznawaniu, rokowaniu, unikaniu i leczeniu chorób obserwowanego organizmu.

M. Dubicki (Lwów).

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 grudnia 1932 roku.

Kol. Pruszczyński A. przedstawia: niezwykłą postać wrzekomo-błoniastego zapalenia krwotocznego wewn. powierzchni opony twardej.

Przedstawiony materiał pochodzi ze zwłok kobiety lat 70. (Rozp. klin.: *Haemorrhagia cerebri*).

Na sekcji: pokrywa czaszki symetryczna, ciężka, obrys przepiłowania owalny. Opona twarda zrosnięta z pokrywą. Na wewnętrznej powierzchni opony twardej zarówno po stronie lewej, jak i prawej widać żółtawe lub czerwone naloty (włóknik) i dość liczne plamki wiśniowe, które nie znikają po ucisku i nie można było ich zmyć wodą (wybroczyny). Poza to na wewnętrznej powierzchni opony twardej po stronie lewej guzowatość kształtu wrzecionowatego, ciągnąca się od kości czołowej do kości potylicznej. Wysokość guzowatości 7 cm a grubość 5 cm. Granice jej łagodne przechodzą w oponę twardą. Guzowatość od strony pokrywy czaszki posiada ścianę, utworzoną z opony twardej, co łatwo stwierdzić, oddzieliwszy ją od kości. Natomiast od strony jamy czaszkowej ścianę stanowi dość gruba warstwa organizującego się włóknika. Na tej ścianie widać również delikatne żółtawe naloty (włóknik świeży), ułożone jakby wzdłuż naczyń. Zawartość guzowatości stanowiły skrzepy wiśniowe i krew płynna. Lewa półkula mózgu zniekształcona wskutek ucisku.

Na zasadzie obrazu makroskopowego i mikroskopowego rozpoznałem wrzekomobłoniaste zapalenie i krwotoczne wewnętrznej powierzchni opony twardej z nawrotami (*pachymeningitis haemorrhagica pseudomembranacea interna recidivans*).

Zmiany takie mogą być jednostronne lub obustronne. Warstwa włóknika sięga czasami grubości kilku centymetrów, jak w danym przypadku. W świeższych przypadkach wylewy krwawe są ciemno-wiśniowe, w starych zaś brunatnawordzawe. Należy jednak zaznaczyć, że wybroczynowe zapalenie opony twardej pod postacią krwiaka wrzekomego, zwłaszcza większych rozmiarów spotyka się rzadko.

W etiologii grają rolę choroby zakaźne, choroby nerek i serca, skazy krwotoczne, ale może najczęściej nadużywanie alkoholu.

Co się tyczy patogenety, to jedni autorzy twierdzą, że pierwotnie widać wysięk włóknikowy, wtórnie wybroczyny, inni zaś stoją na stanowisku wręcz odwrotnym; wreszcie niektórzy dopatrują się w powyższej sprawie rozrostu podśródbłonkowej warstwy włókniczek. W ten sposób powstają błony bogato unaczynione, co ma się przyczyniać do powstawania wybroczyn.

W dyskusji przemawiali: kol. Kryński L., kol. Gluziński A., kol. Grzywo-Dąbrowski: Nieraz należy rozstrzygnąć, czy sprawa powstała na tle urazu, czy też alkoholizmu. Rozstrzygnięcie tego zagadnienia zależy od doświadczenia lekarza sądowego. Mówca ma wrażenie, że istnieje zbyt duża skłonność do rozpoznawania tła urazowego. Niekiedy uraz czaszki może nie dać wylewów podskórnych (grube okrycie głowy). W przypadkach wątpliwych należy tłumaczyć na korzyść oskarżonego.

Kol. Pruszczyński A.

Kol. Lauber J. (czł. Tow.) wygłasza odczyt p. t. „O znaczeniu rozpoznawczym mroczków środkowych“.

W dyskusji przemawiali: kol. Higier H., kol. Melanowski W. H.

Kol. Gluziński A. wygłosił odczyt p. t.: „Żółtaczkę (*icterus*) ostry zanik żółty wątroby (*atrophia hepatis acuta flava*) a kiła (*syphilis*)“.

W dyskusji przemawiali: kol. Grzybowski M., kol. Filiński Wł., kol. Orłowski W.

Kol. Venulet F. i Goebel Fr. wygłosili odczyt p. t.: „W sprawie powstawania witasteryny D w ustroju“.

Szczury, otrzymujące dietę krzywiczą Mc. Collum 3143 z domieszką kafeinu szczurów, odżywianych prawidłowo, pod względem przejawów krzywicy, poziomu fosforu we krwi i zahamowania wzrostu nie różnią się niczym od szczurów, trzymanych wyłącznie na diecie, wywołującej krzywicę. Podaż w tych samych warunkach kafeinu naświetlanego zapobiega krzywicy, nie wywierając wpływu na wzrost i fosfor. W przeciwieństwie do kafeinu prawidłowego, kafein szczurów, odżywianych awitaminowo, nawet po naświetlaniu, nie chroni przed rozwojem krzywicy.

Co do przyczyn tego zjawiska, to należy przypuszczać, że kafein zwierząt, odżywianych prawidłowo, posiada lepsze warunki dla syntezy prowitasteryny D przez drobnoustroje jelitowe, przy uwzględnieniu ewentualnych zmian flory jelit, ilościowych i jakościowych.

W innej grupie doświadczeń do diety krzywicznej dodano sproszkowane ciała szczurów, również przez dłuższy czas odżywianych awitaminowo, co jednak nie zapobiegło powstaniu krzywicy. Podaż natomiast tegoż sproszkowanego ciała po uprzednim naświetleniu, nie tylko zapobiega całkowicie krzywicy, ale pod względem wzrostu i zawartości fosforu krwi szczury te zachowują się jak zdrowe kontrolne.

Obecność w tkankach szczurów, dłuższy czas odżywianych awitaminowo, nieczynnej ergosteryny, przemawia raczej za możliwością syntezy jej w ustroju.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 grudnia 1932 roku.

Kol. Stawiński i Kuligowski przedstawiają przypadek guza wewnątrz opony twardej niezwyklej długości. U chorego lat 37 w 3 dni po nieznaczym i niebezpośrednim urazie kręgosłupa, występują bóle w plecach, oraz korzonkowe, stopniowo, się nasilające w dolnej połowie brzucha i pachwinach. Po kilku tygodniach przylacza się osłabienie obydwu kończyn, obok przejściowego zaburzenia czynności zwieraczy. Do kliniki chory przybywa z posuniętą paraparezą dolną kurczową i obniżeniem wszystkich rodzajów czucia od D<sub>6</sub> w dół. Nakłuciem łądźwiowem nie stwierdza się blokady przestrzeni podpajęczynówkowych, natomiast przy myelografii, lipiodol ciężki zatrzymuje się na wysokości trzonu D<sub>8</sub>. Na zdjęciach rentgenologicznych zwraca uwagę cień, równoległy do kręgosłupa, podłużny i prostokątny, dość długi, przy- i przedkręgosłupowy. W tym okresie obserwacji występuje wprawdzie krótki, lecz uderzający okres poprawy. Na operacji (dr. Stawiński) usunięto guz długi przeszło 20 cm, dość łatwo dający się oddzielić od tkanek otaczających z wyjątkiem jednego miejsca, gdzie mocniej zraszał się z okostną. Przebieg pooperacyjny pomyślny. Występuje nichowa poprawa.

Należy podkreślić pewne wątpliwości przedoperacyjne rozpoznawcze spowodowane chronologicznym związkiem z urazem i krótkotrwałą poprawą. Uderzający jest brak blokady przestrzeni podpajęczynówkowej, pomimo długości i rozmiarów guza.

Przy badaniu histologicznym stwierdzono tkankę o budowie hemoblastycznie-retikularnej. W danej chwili trudno się wypowiedzieć, czy mamy do czynienia ze sprawą rozrostową, czy też nowotworową, o ile nie zapalną. Być może jest to jakiś nietypowy przebiegający guz, którego wyraźnie nowotworowy charakter ujawni się w przyszłości. Znane są przecież i szeroko dyskutowane guzy, co prawda o innym utkaniu, które przez dłuższy czas wielokrotnie badane przedstawiają się, jako sprawy o niezdecydowanym charakterze, aby w końcu przyjąć wyraźne cechy nowotworowe (Ewing). Wobec tego wyniku badania histologicznego należy przypomnieć, że pierwsze objawy u chorego rozpoczęły się w trzy dni po urazie, bólami w plecach i że w tym samym miejscu w klatce piersiowej znajduje się podługowaty cień, który według rentgenologów nie musi odpowiadać nowotworowi.

Kol. Stępień Br.: *Przypadek operowanego guza zewnątrzrdzeniowego*. Przypadek dotyczy 18-letniej panny, z porażeniem prawej kończyny dolnej i niedowładem lewej. Brat chorej zmarł spowodowany mnogimi nerwiakami nerwów rdzeniowych i mózgowych bez choroby Recklinghausena zewnętrznego. Cierpienie chorej zaczęło się przed kilku miesiącami bólami opasującymi na wysokości pępka i osłabieniem kończyn dolnych. Szczęśliwie chora przeżyła. Do tego dołączyło się zatrzymanie moczu.

Przebieg i cały obraz kliniczny sprawy chorobowej wskazywał na uszkodzenie rdzenia na wysokości dolnych odcinków grzbietowych od D<sub>10</sub> — L<sub>1</sub>. Lipiodol podpotyliczny zatrzymał się w postaci stożka o wąskiej podstawie, na poziomie X kręgu grzbietowego. Podczas zabiegu chirurgicznego Dr. Stawiński usunął na wysokości X kręgu grzbietowego guz wielkości śliwki, który poniżej luźno łączył się z drugim nieco mniejszym. Guzy przedstawiały się histologicznie jako neuromaty. Po usunięciu większego



guza pozostało w rdzeniu poprzeczne zagłębienie, większe z prawej strony. Po operacji ruchy dowolne w kończynie dolnej lewej wróciły we wszystkich stawach, natomiast prawa kończyna dolna jest jeszcze prawie zupełnie porażona. Zaburzenia czucia powierzchniowego są mniej nasilone, a zaburzenia ze strony zwieraczy ustąpiły.

W dyskusji przemawiali: kol. Rutkowski J., kol. Skłodowski J., kol. Kryński L., kol. Orzechowski K., kol. Kuligowski Z.

Kol. Fiszhautówna L. i Kamiński W. przedstawiają „dwa przypadki zespołu Babińskiego — Nageotta“.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 stycznia 1933 roku.

1. Kol. Prezes zawiadamia o odznaczeniach członka Tow. Kryńskiego Leona, który został wybrany członkiem Tow. Chirurgów włoskich w Turynie oraz został doktorem *honoris causa* uniwersytetu w Tartu (Dorpat) i został obdarzony przez króla Jugosławii orderem jugosłowiańskim św. Sawy (II. klasy).

2. Kol. Zawodziński T. wygłasza odczyt p. t.: „O żeńskich hormonach płciowych“.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 stycznia 1933 roku.

Kol. Pelczar K. wygłosił odczyt „O roli niektórych fosfatydów w ustroju“. Autor omawia prace wykonane wraz z uczniami nad rolą kefaliny i lecytyny w ustroju, w związku z procesami krwiotwórczymi i sprawami odpornościowymi.

W pierwszym rzędzie badał autor wraz z Dr. Br. Smolską wpływ lecytyny i kefaliny wstrzykiwanych jednorazowo dożylnie w ilościach 1 mg, 1) w zawiesinie soli fizjologicznej, 2) w zawieszynie białka lub bez niego (5 grup doświadczeń). Krew otrzymana z ogona szczurzego była badana w pierwszym dniu po 10 min., po 30 min., po 2 godz., następnie co 2 dzień, lub 3-ci względnie pod koniec doświadczeń nawet 4-ty do dni 50.

Badania te wskazują wyraźnie, że bezpośrednio po iniekcji (10, 20, 120) zarówno fosfatydów jak i białka następuje spadek dość gwałtowny ciałek białych, największy jednak po iniekcji kefaliny samej z późniejszą wybitną leukocytozą.

Kefalina wraz z białkiem i kefalina sama nie dawały spadku ilości ciałek czerwonych i nawet można było stwierdzić wzmogoną ich regenerację. Lecytyna sama i lecytyna z białkiem prowadzi do znacznej anemii, która utrzymuje się przez cały czas trwania eksperymentu i doprowadza do śmierci zwierzęta. Poza tym leukocytozie występującej po lecytynie samej lub z białkiem towarzyszą zwykle neutrofilia i eozynofilia. Leukocytozie pokefalinowej towarzyszy natomiast limfocytoza bez eozynofilii.

W dalszych badaniach, przeprowadzonych wraz z Br. Krzywobłockim, badaono wpływ kefaliny samej na obraz i na regenerację krwi u królików i ludzi. W tym celu wstrzykiwano kefalinę królikom skrwawianym jednorazowo w ilości około 1 mg na 1 kg wagi.

Z badań powyższych wynika, że kefalina wpływa bardzo wybitnie na regenerację krwi, powodując natychmiastowe pojawienie się retikulocytów, w ilości większej niż u królików skrwawionych, bez iniekcji kefaliny. Pojawianie się retikulocytów poprzedza wzrost ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, która wzrasta po kefalinie o wiele znacznie.

Badania przeprowadzone u ludzi wskazują, że po iniekcji kefaliny w ilości 1 cm<sup>3</sup> i mniejszych następuje natychmiastowy, w pierwszym i drugim dniu doświadczenia, wzrost ilości retikulocytów i ciałek czerwonych wraz z następnym od 2—8 dnia zwiększeniem się ilości hemoglobiny.

W ten sposób stwierdzono po raz pierwszy, że kefalina jest czynnikiem wybitnie krwiotwórczym i regulującym regenerację krwi.

Z badań przeprowadzonych nad płytkami krwi pod wpływem kefaliny wynika, że iniekcja kefaliny sprowadza chwilowe obniżenie się z późniejszym, na 2 dzień, wzrostem ilości płytek.

Biorąc pod uwagę, że kefalina jako t. zw. cytozom Bordeta wchodzi w skład komórek ustroju, że odgrywa bardzo ważną rolę jako t. zw. trombokinaza w procesach krzepliwości krwi, badał autor wraz z Hofbauerem wpływ kefaliny na powstawanie przeciwciał t. j. precypityn i hemolizyn u królików i u szczurów, wstrzykując dożylnie antygen z różnymi ilościami emulsji kefaliny i bez niej. W badaniach tych przeprowadzonych na 120 królikach stwierdzono po raz pierwszy, że kefalina w ilościach drobnych przy ogólnej ilości od 0,2 mg do 0,6 mg za cały okres uczulania, hamuje powstawanie przeciwciał, natomiast w ilościach wyższych

0,3 g do 0,01 g do 0,1 g podczas całego okresu uczulania, wzmaga powstawanie precypityn lub nie przeciwdziała ich powstawaniu. To samo odnosi się do powstawania hemolizyn w ustroju szczura. U zwierząt tych nie występuje szok anafilaktyczny przy reiniekcji antygeny.

W dyskusji przemawiali: kol. Orłowski W., kol. Modrakowski J., kol. Słonimski W., kol. Venulet Fr., kol. Pelczar K.

Kol. Grott J. W., przy współudziale Kolegów Kowalskiego Fr. i Windygi St. omówił „Rolę czynników „centralnych“ i „obwodowych“ w regulacji cukru we krwi u zdrowych i u chorych na cukrzycę“. Na podstawie jednoczesnego badania krzywych cukru we krwi z palca i z żyły po obciążeniu ustroju 50 g glukozy u 14 osób z wydolną przemianą węglowodanową (w tem u 9 zdrowych) oraz u 13 chorych na cukrzycę, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Jednoczesne badanie krzywych cukru z palca i z żyły po obciążeniu ustroju glukozą umożliwia lepsze poznanie mechanizmu regulującego poziomu cukru we krwi.

2) Wątroba odgrywa dominującą rolę w magazynowaniu i utrzymywaniu stałego poziomu cukru we krwi.

3) Tkanki obwodowe biorą czynny udział w magazynowaniu cukru.

4) Po obciążeniu ustroju cukrem gronowym oba czynniki, oddziaływujące w kierunku antagonistycznym na regulację cukru we krwi, przez cały czas badania t. zw. pokarmowego przekrzenia krwi wywierają swój wpływ zarówno na wątrobę, jak i na tkanki obwodowe.

W pewnych okolicznościach wpływ ten może być różny na obwodzie lub w wątrobie, w następstwie czego można niekiedy mieć np. w okresie hipoglikemicznym wzmogone magazynowanie cukru przez wątrobę i zwalnianie jego na obwodzie — świadczy o tem spadek obu krzywych, lecz krew żylna zawiera więcej cukru, niż krew z palca.

5) Różnica pomiędzy krzywą cukru we krwi z palca i żyły tylko do pewnego stopnia może świadczyć o natężeniu magazynowania cukru przez tkanki obwodowe.

6) Naczczo zarówno u zdrowych, jak i u chorych na cukrzycę, zwykłe krew z palca zawiera więcej cukru niż krew żylna. U zdrowych różnica waha się przeważnie od 0 do 20 mg, zaś u cukrzykowych — od 10 do 30 mg. Dość często naczczo krew żylna zawiera więcej cukru, niż krew z palca, zdarza się to zarówno u zdrowych jak i u chorych na cukrzycę.

7) Po obciążeniu ustroju 50 g glukozy:

a) u zdrowych krzywa żylna cukru we krwi zwykle jest znacznie niższa od krzywej cukru krwi z palca;

b) u zdrowych z b. sprawną przemianą węglowodanową t. j. z niewysoką krzywą cukru we krwi z palca — krzywa żylna bywa bardzo niska, zwłaszcza w okresie hipoglikemicznym;

c) u chorych na cukrzycę krzywa żylna bywa zwykle niższa od krzywej cukru krwi z palca, jednak różnice są przeważnie mniejsze, niż u zdrowych;

d) u chorych na cukrzycę dość często na szczycie krzywej krew żylna zawiera więcej cukru, niż krew z palca, a w wyjątkowych przypadkach krzywa żylna może być wyższa od krzywej krwi z palca.

W dyskusji przemawiali:

Kol. Fejgin M. uważa, że różnice w przedstawionych wynikach są tak małe, iż pokrywają się z granicą dopuszczalnego błędu. Wnioski prelegenta co do magazynowania i uruchamiania węglowodanów oraz co do miejsca uchwytu insuliny i jej działania nie są pewne, chociaż są bardzo ciekawe. W przedstawionych doświadczeniach odgrywa pewną rolę także zmienność stanów ustroju. Oddziaływanie ustroju na obarczenie glukozą i szybkość przemiany materii zależy od warunków poprzedzających doświadczenia. Zmienność ta jeszcze wyraźniej występuje w zażeniach, w ciąży i t. p. Uważa, że nie można wyprowadzać zbyt daleko idących wniosków na podstawie poszczególnych krzywych.

Kol. Roguski J., czł. Tow. (streszczenie własne), podnosi, że prelegent ujmuje przemianę węglowodanową wyłącznie jako transport i magazynowanie cukru i we wnioskach nie uwzględnia wcale sprawy zużycia węglowodanów. Niski poziom cukru we krwi kładzie na karb „sprawnej“ lub nawet „nadsprawnej“ przemiany węglowodanowej, nie biorąc pod uwagę możliwości nadmiernego jego rozpadu, co nie jest jednoznaczne ze sprawną przemianą węglowodanową.

Zwraca uwagę, iż na 17 badań osób zdrowych, aż w 8 prelegent stwierdził t. zw. różnice ujemne. Ponieważ wyniki te nie są zgodne z ogólnie przyjętymi, należałoby podać technikę badania, istnieje bowiem prawdopodobieństwo, że wyniki są zależne od



różnic w sposobie pobierania krwi (różnice w czasie pobierania krwi z palca i żyły, sposób zapobiegania glikolizacji, ucisk na żyłę i t. p.).

Kol. Fidler A., czł. T-wa, uważa, że po odrzuceniu przypadków, w których różnica poziomu cukru wynosiła 0 do 20 mg, pozostanie niewiele przypadków, na których oparte są wnioski prelegenta. Z tego powodu wnioski nie są dostatecznie uzasadnione. Sądzi także, iż nie można wyprowadzać wniosków co do mechanizmu magazynowania węglowodanów. Na poziom cukru we krwi tętniczej wpływa nie tylko wątroba, lecz także układ nerwowy autonomiczny. Dlatego ilość cukru we krwi tętniczej nie jest wykładnikiem działania wątroby.

Sekretarz Doroczny: *K. Chodkowski.*  
Wiceprezes: *Zdzisław Sławiński.*

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### Odnaczenia i wiadomości osobiste.

Na stanowisko dyrektora Kasy Chorych w Warszawie został powołany Tadeusz Szubartowicz.

### Zmarli.

11 sierpnia zmarł w Krynicy Dr. Henryk Lewicki w 44 roku życia. W czasie wojny był lekarzem legionowym.

Dnia 11 sierpnia zmarł w Warszawie Dr. Maksymilian Flaum, przeżywszy 68 lat.

Dnia 4 sierpnia zmarł w Warszawie Dr. Wiktor Juchiewicz, emerytowany lekarz sanitarny m. st. Warszawy, b. lekarz pow. Opoczyńskiego, Garwolińskiego i Kutnowskiego.

Dr. R. Passot chirurg-plastyk zmarł w Paryżu. Przed kilku miesiącami P. G. L. umieściła ocenę książki jego p. t.: „*Chirurgie esthétique pure*“.

### Różne.

Ulgi podatkowe dla lekarzy zdrojowych. Ministerstwo Skarbu, uwzględniając okoliczności, że lekarze z miast, sezonowo praktykujący w uzdrowiskach, ponoszą w związku z wykonywaną tam praktyką znacznie większe koszty, poleca, poczynając od roku podatkowego 1933 przy ustalaniu podstaw wymiaru podatku dochodowego dla takich lekarzy w drodze stosowania norm średniej zyskowności, normy te odpowiednio zmniejszać w zależności od miejscowych warunków. W tym celu należy w każdym poszczególnym wypadku zasięgać opinii władz skarbowych, w których okręgu lekarze wykonywali sezonową praktykę. Zarządzenie niniejsze nie dotyczy lekarzy, przez cały rok praktykujących w uzdrowiskach i tam stale zamieszkałych.

Dnia 3 b. m. odbyło się w ambasadzie polskiej w Paryżu uroczyste wręczenie pucharu lotnictwa sanitarnego, zdobytego przez Polskę. Puchar zdobyli lotnicy polscy, przelatując na samolocie konstrukcji polskiej z Warszawy do Madrytu i spowrotem. Puchar jest nagrodą przechodnią i do następnego konkursu sanitarnego stanowić będzie własność Polski. W czasie uroczystości przemawiał sen. Chassin, prezes Towarzystwa Przyjaciół Awiacji Sanitarnej, oraz wybitny przemysłowiec francuski Maurice Raphael, który ufundował puchar w czasie pierwszego konkursu sanitarnego w Paryżu w 1929 r. Ambasador Chłapowski podziękował sen. Chassin oraz p. Raphaelowi, charakteryzując wysiłki Rzeczypospolitej Polskiej, dokonane ostatnio na polu lotnictwa. Uroczystość zgromadziła liczne grono przedstawicieli władz i wojskowości francuskiej, dyplomacji oraz przyjaciół Towarzystwa Lotnictwa Sanitarnego.

Na zasadzie rozporządzenia Rządu zostali urlopowani następujący profesorowie wydz. lek. uniwersytetów niemieckich: 1) w Berlinie: prof. K. Birnbaum (psychiatria), F. Blumenthal (farmakologia), M. Borchardt (chirurgia i kierow-

nictwo oddziału chirurgicznego szpitala w Moabicy), H. Friedenthal (fizjologia), F. F. Friedmann (fizjologia), P. Rona (fizjologia), Schück (dyrektor szpitala „am Urban“), A. Wolff-Eisner (medycyna wewnętrzna); 2) w Frankfurtu n. M.: prof. Braun (higiena, bakteriologia), R. Koch (historia medycyny), Lipschitz (farmakologia), M. Neisser (higiena), A. Weil (medycyna wewnętrzna, rentgenologia); 3) we Wrocławiu: prof. H. Winterstein (fizjologia; następnie ponownie dopuszczony do wykładów); 4) w Heidelbergu: K. Vielmanns (psychiatria).

### Komunikaty.

Kursa z dziedziny ratownictwa przeciwwązowego dla lekarzy organizuje Polski Czerwony Krzyż Okręg we Lwowie. Dwa pierwsze kursa z zajęciami całodziennymi odbędą się 4—6 września i 9—11 października. W późniejszym terminie odbędą się kursa wieczorne. Zgłoszenia pisemne i osobiste przyjmuje Zarząd, Lwów, Bielowskiego 6.

W czasie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu we wrześniu r. b., połączonego z IV. Zjazdem Związku Lekarzy Słowiańskich, obradować będzie Sekcja społeczno-lekarska. Porządek obrad tej sekcji jest następujący: Dnia 12. IX. 1933 r. od godz. 16—18-ej: 1. Dr. Josef Malik, Praga: Działalność gospodarza czechosłowackich lekarzy. 2. Prof. Dr. Janiszewski, Warszawa: Reaktywowanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego i złączenie wszystkich agend administracyjno-lekarskich i profilaktycznych w tem Ministerstwie. 3. Dr. Cieszyński, Warszawa: Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość. — Dnia 13. IX. 1933 r. od godz. 17—19-ej: 1. Dr. Bretislav Helbich, Praga: Znaczenie organizacji lekarskiej w Czechosłowacji dla utrzymania zawodowego poziomu moralnego i gospodarczego. 2. Dr. Jan Załuska, sekretarz generalny Związku Lekarzy P. P. w Warszawie: Lekarskie Związki Zawodowe w Polsce — ich organizacja, zakres działania i rozwój. 3. Dr. Świętecki, Bydgoszcz: Położenie społeczne lekarzy w Polsce. — Dnia 14. IX. 1933 r. od godz. 17—19-ej: 1. Dr. Konkiewicz, Poznań: Kasy Chorych w Polsce a lekarze. — 2. Dr. Matuszewski, Poznań: Lekarskie instytucje ubezpieczeniowe. Obrady Sekcji odbywać się będą w auli Gimnazjum im. Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Bukowska 16 (a nie w auli Wyższej Szkoły Handlowej w Poznaniu, jak to w 1-szym komunikacie podano). Przewodniczący Sekcji społ.-lekarskiej: *Dr. Konkiewicz.*

### Redakcja otrzymała:

*Wl. Mikulowski:* O roli kili w etiologii cukrzycy dziecięcej. Odb. „Nowiny Lekarskie“. Nr. 14. 1933.

*Wl. Mikulowski:* Contribution à l'hématologie de la coqueluche chez l'enfant. Odb. „Le Sang“. T. VII. Nr. 7. 1933.

*Wl. Mikulowski:* Ueber eine neue Dystrophieform im Verlaufe der Lues congenita (Fingerasymmetrie). Odb. „Jahrbuch f. Kinderheilkunde“. Band 140. 1933.

*Wl. Mikulowski:* Die vasculär-kardiale Syphilis mit zentraler Hemiplegie bei einem 3 jährigen Kinde. Odb. „Monatsschrift f. Kinderheilkunde“. Band. 58. 4. Heft.

*A. Kamster:* Leczenie gruźlicy w miejscowościach klimatycznych. Wskazówki dla chorych. Gebethner i Wolff. Zakopane 1931.

*S. Konopka:* Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na 1933/34 rok. Warszawa 1933.

*Pamiętnik V. Lekarskiego Kursu Wakacyjnego.* 1932 r. Komitet Org. Lek. Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku.

*B. Aschner:* Heilerfolge der Konstitutionstherapie bei weiblichen Geisteskranken insbesondere bei Schizoprenie. Hippokrates-Verlag. Stuttgart—Leipzig. 1933.

*W. Dobrzaniecki et J. Sowiakowski:* Les tumeurs de l'orbite. Odb. „Journ. d. Chir.“ 1933. Nr. 2.

*M. Ducosté:* Mode d'action de la thérapeutique intra-cérébrale de la paralysie générale. Odb. „Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique“. T. XXVI. 1933. Nr. 6.

*G. Ferrière:* Thérapeutique intracérébrale de la paralysie générale. Présentation de malades. Odb. „Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique“. T. XXVI. 1933. Nr. 6.

### CENY OGŁOSZEŃ

|   | $\frac{1}{1}$ | $\frac{1}{2}$ | $\frac{1}{4}$ | $\frac{1}{8}$ | $\frac{1}{16}$ |
|---|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|
| okładki i w tekście miejsca zastrzeżone                     | zł 220.—      | zł 120.—      | zł 65.—       | zł 35.—       | —              |
| inne strony   | zł 180.—      | zł 100.—      | zł 55.—       | zł 30.—       | zł 20.—        |
| Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.— |               |               |               |               |                |

### PRENUMERATA NA KWARTAŁ III-ci

|           |         |
|-----------|---------|
| w kraju   | zł 14.— |
| zagranicą | \$ 2.50 |