

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XI

WARSZAWA, 22 LUTEGO 1934 R.

Nr. 8

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Starozakonných na Czystem  
(Ordynator: dr. A. S o l o w i e j e z y k).

#### Nadczynność gruczołu przytarczycznego i jej wpływ na układ kostny \*).

Podał  
N. PIWKO (Warszawa).

Zagadnienie stosunku przytarczyc do przemiany wapniowej a tem samem do głównego rezerwuaru wapniowego — układu kostnego — nabrało, dzięki pracom M a n d l a, G o l d a, O p p l a i innych, ogromnego znaczenia praktycznego.

Dla chirurgów i ortopedów powstały nowe możliwości: niektóre cierpienia układu kostnego, wobec których byliśmy zupełnie bezsilni, stają się dziś dostępne dla interwencji chirurgicznej.

Aczkolwiek od lat 30, a więc od prac E p p i n g e r a, wiemy, że istnieje współzależność między czynnością przytarczyc a przemianą wapniową, to jednak dopiero zdobyczą lat ostatnich jest odnalezienie związku przyczynowego pomiędzy niektórymi schorzeniami układu kostnego a czynnością przytarczyc.

I choć można się już dziś poszczycić dość efektownymi wynikami leczniczymi, to teoretycznie, przyznać musimy, zagadnienie to kryje w sobie jeszcze dużo niejasności i niedociągnięć.

Temat o niezmiernej w tej chwili aktualności wymaga omówienia i w naszym gronie.

W licznych doświadczeniach na zwierzętach ustalono, że niedomoga czynnościowa przytarczyc prowadzi do hipokalcemji, spadku poziomu wapnia we krwi i tężyczki, natomiast podawanie parathormonu — wyciągu z przytarczyc — do hiperkalcemji. Hiperkalcemja prawie natychmiast po dożylnem zastrzyknięciu parathormonu osiąga swe *maximum*, by, trzymając się przez kilka godzin na tym poziomie, opaść do normy.

Kumulowanie dawek parathormonu prowadzi do ciężkiej hiperkalcemji, która może osiągać formy, dla życia zwierzęcia niebezpieczne: „zwierzę dusi się jakby w wapnie”.

\*) Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Koła Ortopedów.

Stan hiperkalcemiczny wyraża się zrazu w wymiotach, ospałości, a później w atonji i zaburzeniach w krążeniu.

Te masy wapnia zostają uruchomione z układu kostnego, a, związane przez hormon, krążą przez pewien czas we krwi.

Jako dowód, że dzieje się to rzeczywiście kosztem wapnia, magazynowanego w kości, posłużyć mogą doświadczenia G r u e n w a l d a i G r o s s a, którzy po podawaniu parathormonu rentgenologicznie stwierdzali rozrzedzenie beleczek kostnych.

Badania B o m s k o w a ustaliły nadto, że hormon przytarczyc działać może w dwóch kierunkach, a mianowicie: 1) wstrzykiwanie hormonu przy niskim poziomie wapnia we krwi powoduje jego podniesienie, natomiast 2) zastrzyknięcie parathormonu przy wysokim poziomie Ca we krwi — jego spadek.

Wynikałoby z tego, że hormon działa tu regulującą na gospodarkę wapniową i to w tym sensie, że przy nadmiernym napływie wapnia sprzyja jego odkładaniu się w ustroju, a w pewnych okolicznościach znów uruchamia wapń z rezerwuaru.

Mobilizacja wapnia ma następować wtedy, gdy stężenie hormonu jest tego rodzaju, że ilość wapnia, dostępna a potrzebna na jego związanie, jest niewystarczająca.

Przez określenie kalcemji możemy jedynie stwierdzić, czy gospodarka wapniowa odbywa się prawidłowo, czy nie, nie pozwala ono natomiast na wnikięcie w istotę przemiany wapniowej.

Tak więc w *ostitis fibrosa* i w niektórych przypadkach *arthritis ankylotica* kalcemja jest podniesiona, ale w pierwszym razie bilans wapniowy jest ujemny, w drugim — dodatni. W *ostitis fibrosa* wapń w nadmiarze zostaje wydalony, w *arthritis ankylotica*, na odwrót, zostaje w ustroju zatrzymany.

I dlatego, by sędzić o przemianie wapniowej w organizmie, nie dosyć jest określić kalcemję, trzeba również obliczyć: 1) ilość wapnia, wprowadzonego do pożywienia, 2) ilość wapnia, wydalonego z moczem i kałem. Dopiero różnica tych dwóch wielkości pozwoli nam określić całkowitą przemianę wapniową.

Badania D o b r e y c z y n a na dużym ma-

terjale chorych w rozmaitych cierpieniach wykazały, że równowaga wapniowa u rozmaitych chorych jest wielkością dość stałą i nie zmienia się pod wpływem rozmaitych zabiegów chirurgicznych, natomiast zmieniać się może w pomyślny sposób pod wpływem usunięcia gruczołów przytarczycznych.

Hipofunkcja przytarczyc wywołuje tężyczkę. Doświadczalnie i klinicznie towarzyszą tężyczce objawy obniżenia poziomu wapnia we krwi, podniesienia poziomu fosforu, powiększenia pobudliwości elektrycznej i mechanicznej mięśni i nerwów, alkalozja krwi, psychiczna pobudliwość chorych.

Tężyczka przebiega z odwapnieniem układu kostnego. Znany jest fakt, że kostnina po złamaniach u tetaników długo pozostaje miękka i nie wapnieje. Wystarczy u takich chorych podnieść poziom wapnia we krwi, a kostnina wnet twardnieje.

Odwapnienie układu kostnego tłumaczy się nie przez nadmierne pobieranie wapnia z rezerwuaru wapniowego, lecz przez zmniejszenie się odkładania wapnia w kościach.

Buelbring doświadczalnie dowiodła, że u zwierząt po paratyreoidektomji trzeba kolosalnego dopływu wapnia, by podnieść kalcemję i zwiększyć odkładanie się wapnia w kościach.

Dlatego przy bogatej w wapń djecie po paratyreoidektomji spadek wapnia u zwierząt jest mały i krótkotrwały.

Już Erdheim i Iselin przez usunięcie przytarczyc u szczurów stwierdzali w kościach zmiany podobne do krzywicy. Buelbring po usunięciu przytarczyc u zwierząt mogła również zauważyć, że procesy przebudowy w kościach, zarówno procesy narastania, jak i rozsysania, są wyjątkowo słabe. Chrzątka przynasadowa wąska, osteoblastów i osteoklastów mało.

Obraz kliniczny, spowodowany nadczyzną ością przytarczyc, jest odwrotnością tężyczki i cechuje się:

1. podniesieniem poziomu Ca we krwi,
2. zmniejszeniem poziomu P we krwi,
3. zwiększonym wydalaniem Ca w moczu i kale,
4. zwiększonym wydalaniem P całkowicie i tylko w moczu,
5. zmniejszoną pobudliwością mięśni i nerwów,
6. zmianami w układzie kostnym w sensie *ostitis fibrosa generalisata*.

Badania Joffe i Bodansky'ego, Johnsona i Wildera wykazały, że i doświadczalnie, przez podawanie przez dłuższy czas zwierzętom parathormonu, można w kośćcu otrzymać zmiany dość charakterystyczne i identyczne z obrazami w *ost. fibr. general.* Autorzy ci stwierdzili histologicznie rezorbcję beleczek kostnych zarówno tkanki gąbczastej, jak i tkanki kostnej zbitej. Zmiany dostrzegalne przeważnie w obrębie trzonów i części przynasadowych, nasady same zaś są od procesu tego wolne. Zastąpienie zrezorbowanego szpiku kostnego przez tkankę włóknistą. Tworzenie się torbieli.

Rok 1926 jest w historii *ost. fibr. general.* momentem zwrotnym, i to dzięki pracy Mandla. Opierając się na licznych obserwacjach sekcyjnych, stwierdzających w chorobie Recklinghausena istnienie guzowato powiększonych przytarczyc, postanowił Mandl w ciężkim przypadku *ost. fibr.* wkroczyć operacyjnie, ponieważ podawany przezeń przednio parathormon dał wynik ujemny. Podczas operacji

istotnie znalazł jedną z przytarczyc guzowato zmienioną; po usunięciu jej nastąpiła wybitna poprawa w stanie zdrowia chorego. Od owego czasu liczba operowanych przypadków *ost. fibr.* znacznie wzrosła i osiągnęła już dziś dość pokaźną liczbę ok. 60 przypadków.

W dość znacznej liczbie przypadków sekcyjnych z powodu *ost. fibr.* stwierdzono prawie że z reguły powiększenie jednej lub dwóch przytarczyc.

Dane operacyjne i sekcyjne wykazały niezbitcie, że: 1) w przeważającej liczbie przypadków *ost. fibr.* istnieje guzowatość przytarczycy, 2) po usunięciu zmienionej przytarczycy następuje zasadniczy zwrot w przebiegu cierpienia w sensie poprawy, czasem nawet i wybitnej poprawy.

Niewątpliwie dane te wskazują na etiologiczny związek między zmianami w układzie kostnym a czynnością przytarczyc.

Aczkolwiek powiększenie przytarczycy jest b. częstym zjawiskiem, towarzyszącym chorobie Recklinghausena, są jednak do zanotowania przypadki, gdzie zmian w przytarczycy nie stwierdzono. Odwrotnie, znajdowano sekcyjnie przypadki powiększenia przytarczyc, i to często dość pokaźnego, bez zmian w układzie kostnym. (Przypadek taki stwierdził dr. Płonkier na materiale sekcyjnym Szpitala na Czystem).

I z punktu widzenia leczniczego są do zanotowania przypadki, gdzie usunięcie guzów przytarczyc nie dawało pożądanego wyniku (Barrensheim i Gold, Wendel), natomiast usunięcie pozornie niezmienionych przytarczyc dawało wyniki doskonale (Duojs).

Te wyjątkowe przypadki nie mogą, oczywiście, podważyć naszego poglądu popartego, zresztą, dużym materiałem dowodowym: operacyjnym, sekcyjnym i doświadczalnym, wedle którego istnieje jednak związek przyczynowy między schorzeniem układu kostnego w sensie *ostitis fibr.* a zmianami w czynności i budowie morfologicznej przytarczyc \*). Wskazują one jednak, że w zagadnieniu tem istnieją pewne fakty, wymagające wyjaśnienia, że teoretycznie nie wyszliśmy jeszcze poza ramy hipotez; mimoto praktycznie należy w każdym przypadku *ost. fibr.* poszukiwać zmian w przytarczycach.

Przemiana wapniowa, tak ściśle uzależniona od czynności przytarczyc, kryje w sobie dotąd wiele niejasności i sprzeczności, jak np.:

1. dekalcyfikacja układu kostnego występuje zarówno w tężyczce, jak i jej odwrotności — chorobie Recklinghausena,

2. hormony przytarczyc mogą, jak wykazały badania Bomskowa, spowodować w niektórych okolicznościach podniesienie poziomu Ca we krwi, w niektórych zaś — jego obniżenie.

Ciekawego klinicznego potwierdzenia tego doświadczalnego faktu dostarczyli Pieri i Tanferman, którzy w przypadku *ost. fibr. general.* zaszczepili pacjentowi do szpiku kości 4 świeże ludzkie przytarczyczki i otrzymali spadek poziomu wapnia we krwi oraz ustąpienie bólów.

W świetle naszego obecnego poglądu na sprawę *ostitis fibrosa generalisata* jest to fakt rewelacyjny.

Zastanawiano się również, czy powiększony gruczoł przytarczycy jest zwykłym przerostem wyrównawczym w sensie Erdheimowskim o znaczeniu wtór-

\*) Jest rzeczą zrozumiałą, że brak zmian anatomicznych nie wyłącza istnienia zmian czynnościowych w pozornie niezmienionej przytarczycy.

nem, czy też jest to nowotwór, któremu należy przypisać znaczenie pierwotne w powstawaniu zmian chorobowych.

O ile badania histopatologiczne wskazują jednoznacznie, że jest to nowotwór o charakterze łagodnym i cechach charakterystycznych dla gruczolaka, o tyle zdania co do jego roli i znaczenia są podzielone.

Erdheim stwierdził w przebiegu krzywicy przerost przytarczyc. Uważa więc, że w chorobie tej hormon przytarczyczny zostaje w jakiś bliżej nieznanym patologicznym sposób zużytkowany, naskutek czego powstaje w organizmie głód hormonalny.

Przerost przytarczyc jest wyrazem wzmożonej czynności i służy celom wyrównania większego zapotrzebowania w organizmie.

Przez długi czas teoria Erdheima panowała niepodzielnie, została nawet przez niektórych autorów przeniesiona na teren choroby Recklinghausena. Z chwilą jednak wprowadzenia paratyreoidektomji w *ost. fibr.* teoria Erdheima zaczęła się chwiać i przynajmniej w zastosowaniu do *ost. fibr.* straciła pierwotne znaczenie.

Z punktu widzenia teorii Erdheima usunięcie przytarczyc w chorobie Recklinghausena byłoby wyraźnie przeciwwskazane, i należałoby oczekiwać wręcz przeciwnych rezultatów.

I dlatego Mandl uważa, że zjawiskiem pierwotnym jest gruczolak przytarczycy, wywołujący zaburzenia w przemianie wapniowej, co w pewnych okolicznościach stwarza w układzie kostnym zmiany w sensie *ostitis fibrosa*.

Hankel odwraca całe zagadnienie i stawia pytanie, czy te pewne okoliczności nie są zjawiskiem pierwotnym, a guzowatość przytarczycy zmianą wtórną. Pytanie, tembardziej usprawiedliwione, że cały szereg autorów doświadcza, przy pomocy różnych czynników, wywoływał zmiany w kościach podobne do choroby Recklinghausena, a więc:

Weber i Beck przez stosowanie djety bezwapniowej i bezwitaminowej; Katsel przez zakwaszenie ustroju glukozą, chloroformem, *ammonium chloratum*; Schmittman przez podawanie wielkich ilości wigantolu; Pawłow i Loser przez nakładanie przetok żółciowych.

I dlatego Askanazy, uwzględniając wszystkie te momenty, przypuszcza, że zaburzenia w przemianie wapniowej, spowodowane przez awitaminozę, kwasicę, krzywicę, osteomalację, wywołują do pewnego tylko czasu przerost przytarczyc o charakterze regulacyjnym. W pewnym momencie jednak przerost przekracza granice celowości i dochodzi do patologicznego wzrostu, i w tym stanie rzeczy przytarczycyca opanowuje sytuację jako czynnik patologiczny, szkodliwy sam w sobie. To przejście od czynności korelatywnej, leżącej jeszcze w granicach normy, do stanu choroby może być wywołane istnieniem nadal czynników szkodliwych natury, bliżej nieokreślonej. Pod kątem widzenia tej teorii zrozumiałe się stają zarówno poprawa stanu chorobowego po paratyreoidektomji, jak i niepowodzenia pooperacyjne, jak wreszcie okresy remisji, dość często w przebiegu tej choroby spotykane.

Co się tyczy wyników operacyjnych, to klinicznie szybko stwierdza się poprawę. Już po kilku dniach ustępują bóle w kościach, znika hipotonja, uderza znaczna poprawa czynnościowa. Rentgenologicznie jednak, mimo widocznej częściowej poprawy, dotychczas nie zano-

towano zupełnego wyleczenia. Torbiele pozostają w kości nadal.

Częstem powikłaniem po usunięciu gruczolaków jest tężyczka, wzgl. stan przypominający ją, który może niekiedy przybierać formy zgoła dla życia niebezpieczne. Asupmark, Beck i in. notują nawet przypadki śmierci po dokonanej operacji.

Występowanie tężyczki tłumaczy się według Junga: 1) tem, że pozostałe po usunięciu gruczolaka przytarczycy są w stanie zmniejszonej czynności naskutek nadmiernie przez gruczolak produkowanego hormonu, 2) wzmożeniem zapotrzebowaniem wapnia w układzie kostnym.

Śmiertelny przypadek nasuwa Upmarkowi refleksje na temat środków ostrożności, których należy przestrzegać przed operacją, podczas i po operacji.

A więc przedoperacyjne: operować *ost. fibr.* jaknajwcześniej; w przypadkach daleko posuniętych zaburzenia przemiany wapniowej są znacznie poważniejszej i głębszej natury, co stwarza większe możliwości powikłań pooperacyjnych. Przygotowywać chorego w ciągu tygodni przez podawanie mu djety bogatej w wapń, tran, wigantol, pomarańcze i cytryny.

Podczas operacji: usuwać nie za dużo, ale też i nie za mało gruczolów. W przypadku stwierdzenia dwóch gruczolów powiększonych — usunąć tylko jeden.

Po operacji: djeta bogata w wapń, witaminę D, surowe pomarańcze. Jeśli zachodzi potrzeba — parathormon podskórnie.

Choroba Pageta, która klinicznie, rentgenologicznie i anatomopatologicznie jest b. podobna do choroby Recklinghausena i sprawia nawet poważnemu klinicyście duże trudności rozpoznawcze, jest od czynności przytarczyc niezależna. Schmorl, któremu zawdzięczamy wyczerpującą pracę na ten temat, nie znalazł w żadnym przypadku choroby Pageta zmian w przytarczycach. Pogląd Schmorla znajduje potwierdzenie w biochemizmie krwi, a mianowicie: poziom wapnia i fosforu pozostaje w granicach normy, bilans wapniowy — wyraźnie dodatni.

Wbrew temu ogólnie przyjętemu pogładowi Ballin uważa choroby Pageta i Recklinghausena za jednostki chorobowe identyczne. Pomijając to, że anatomopatologicznie i klinicznie stwierdza się formy przejściowe, za najbardziej przekonywający uważa autor dodatni wynik po paratyreoidektomji, otrzymany przezeń w trzech przypadkach choroby Pageta.

Bauer z Bostonu przyłącza się do poglądu Schmorla i nie widzi żadnego związku etjologicznego między chorobą Pageta a zmianami w przytarczycach. Polemizując z Ballinem, zarzuca mu, że okres pooperacyjny jest zbyt krótki, by móc sądzić o wynikach paratyreoidektomji, i że chwilową poprawę należy kłaść na karb dłuższego spoczynku w łóżku. Autor widział przypadki choroby Pageta, w których następowała znaczna poprawa po stosowaniu djety witaminowej i wapniowej oraz po dłuższym okresie leżenia w łóżku.

Nadczynność gruczołu przytarczycznego a *arthritis ankylosica*. Chcę tu przede wszystkim zaznaczyć, że *polyarthritis ankylosica* jest terminem stosunkowo nowym i wprowadzonym przez Oppela i Leriche'a. Nawiązując do literatury i nomenklatury starszej, wywodzi się ona w prostej linii z dobrze nam znanej jednostki chorobowej *Spondylo-*

*arthritis ankylopoëtica*, związanej z nazwiskami B e c h t e r e w a i P i e r r e M a r i e. W nowszej nomenklaturze O p p e l a i L e r i c h e a tkwi szersze ujęcie sprawy chorobowej.

Wedle tych autorów schorzenie to należy raczej zaliczyć do grupy schorzeń wielostawowych, których cechą charakterystyczną jest zejście w postaci ankilozy. Sprawa rozgrywa się w stawach, i jest rzeczą zgoła obojętną, czy dzieje się to w stawach kończyn, czy kręgosłupa.

*Polyarthritis ankylotica*, etjologicznie różnego pochodzenia, anatomicznie i rentgenologicznie niczem się między sobą nie różnią.

O p p e l u szeregu osobników, dotkniętych tem cierpieniem, stwierdził: 1. hiperkalcemję, 2. zmniejszoną pobudliwość elektryczną mięśni i nerwów, 3. upośledzone zdolności kurczowe mięśni (O p p e l używa obrazowego określenia „odierewlennost”), 4. charakterystyczny spokój duchowy tych chorych.

Autor wysnuwa stąd wniosek, że u niektórych osobników zakażne zapalenia wielostawowe, ostre czy przewlekłe, stają się ankilotyczne dlatego, że przebiegają na tle nadczynności przytarczyc. Uruchomiona przez nadczynność przytarczyc nadmierna ilość krążącego w ustroju wapnia odkłada się w zapalnie zmienionych stawach.

Paratyreoidektomia, obniżając poziom Ca we krwi, powinna zapobiegać dalszemu zeszywnieniu stawów, a co najważniejsze — spowodować ustępowanie upośledzonej zdolności kurczowej mięśni, t. zw. osłupienia, dając choremu uczucie większej swobody ruchów. Efekt kliniczny operacji potwierdził przypuszczenia autora.

L e r i c h e pierwszy podjął myśl rzuconą przez O p p e l a. Badania jego, przeprowadzone na 20 chorych z *polyarthritis ankylotica*, doprowadziły go do wniosków, odbiegających nieco od poglądów O p p e l a. A więc przedewszystkiem nie zgadza się z dualistyczną koncepcją autora rosyjskiego, że ankiloza w stawach jest uwarunkowana przez czynnik zakażny i nadczynność przytarczyc. Każda sprawa infekcyjna może sama przez się wywołać *polyarthritis ankylotica*, bez czynnika dokrewnego, ogólnego — lecz prosto drogą procesów miejscowych, dostatecznie przez L e r i c h e a i P o l i c a r d a oświetlonych, jak: przekrwienie, osteoporoza, przemieszczenie oswobodzonego wapnia do tkanek sąsiadujących i kostnienie.

Lecz te procesy czysto miejscowej natury nie odbijają się na poziomie Ca we krwi. Badania J u n g a i C h i n a s s i H a k k i, W e i l a, D o b r y c y n a wykazały, że zapalenia stawów infekcyjne, urazowe, gruźlicze i rzeźączkowe mają kalcemję normalną. Istnieją jednak nieliczne przypadki (na 20 badanych przez L e r i c h e a tylko 3) *polyarthritis ankylotica* nieznanego bliżej pochodzenia, które przebiegają z hiperkalcemją, te przypadki są wyrazem nadczynności przytarczyc, i tylko w tych przypadkach wskazana jest paratyreoidektomia.

Zastanowienia godny jest jednak fakt, że nadczynność przytarczyc raz przebiega z rozsysaniem kości i bilansem wapniowym ujemnym — jak w *ostitis fibrosa*, drugi raz — z odkładaniem wapnia w ustroju i bilansem wapniowym dodatnim — jak w *polyarthritis ankylotica*. O p p e l, opierając się na pracach S z a b u n i n y i D o b r y c y n a uzależnia to od obecności jonów alkalicznych. Autorzy ci stwierdzili, że w schorzeniach, przebiegających z kwaśną krwią, występuje hiperkalce-

mja, i skutkiem tego bilans wapniowy ujemny, że natomiast w chorobach, przebiegających z alkalozą krwi, bilans wapniowy jest dodatni, i Ca zostaje zatrzymany w ustroju. Prace tych autorów wykazały, że w *polyarthritis ankylotica* odczyn aktualny krwi jest przesunięty w stronę alkaliczną, w *ostitis fibrosa* — w stronę kwaśną. Czemu jednak w jednym przypadku występuje acidoza krwi, a w innym alkalozą — na to O p p e l nie daje odpowiedzi. Czy nie odgrywają tu roli czynniki djetetyczne? A może koncentracja i ilość hormonów, krążąca we krwi?

Ponieważ w przypadkach *polyarthritis ankylotica* nie stwierdza się morfologicznych zmian w przytarczycach w sensie ich przerostu, usunięcie ich następcza ogromne trudności. O p p e l i L e r i c h e zalecają przeto metody jakoby pewniejsze, ale tylko pośrednio prowadzące do wyeliminowania czynności przytarczyc.

O p p e l więc zaleca usunięcie połowy tarczycy w tem przekonaniu, że wraz z nią usunie przytarczycę. S a m a r i n jednak, który badał wycinki tarczyc, niezawsze znajdował wraz z niemi przytarczycę. (Na 30 przypadków 10 razy wcale ich nie znajduje, w 19 przypadkach — tylko 1 przytarczycę zamiast oczekiwanych 2).

L e r i c h e natomiast stosuje t. zw. paratyreoidektomię fizjologiczną, polegającą na podwiązaniu *art. thy. inf.*, która oddaje końcowe gałązki naczyniowe do przytarczyc. W ten sposób wywołuje ischemię gruczołu i obniżenie jego czynności, o co przecież chodzi.

Kiedy zacząłem się osobiście tem zagadnieniem interesować, nadarzyły mi się prawie że jednocześnie 2 przypadki *polyarthritis ankylotica*, z których jeden typu B e c h t e r e w a, drugi — P i e r r e M a r i e. W obydwu stwierdziłem objawy nadczynności przytarczyc, wobec czego skierowałem chorych do szpitala, celem dokonania paratyreoidektomji.

Chory 1. Malarz, lat 32, chory od 8 lat. Choroba w ciągu lat powoli nasilała się. Skarży się na bóle w krzyżu, bokach i kończynach. Jest cały ku przodowi nachylony, ociążały, zupełnie niezdolny do pracy. Stale się leczył, leżał dwukrotnie w szpitalu, łącznie około 1½ roku. Stan obecny: kręgosłup całkowicie kifotycznie wygięty, głowa nachylona ku przodowi. Ruchy czynne i bierne w kręgosłupie zniesione, całkowita sztywność kręgosłupa.

Typ oddychania brzuszno. Chory chodzi z rozstawionymi nogami, ledwo niemi powłócząc; kładąc się do łóżka, podnosi nogi rękoma, bo — mimo że ruchy czynne w stawach biodrowych są zupełnie zachowane — kończynami operuje bardzo niesprawnie; kończyny są — że użyję wyrażenia O p p e l a — jakby skamieniałe.

R o e n t g e n: ankiloza dolnych stawów kręgosłupa. Między V a IV kręgiem lędźwiowym typowy most kostny, gdzieś gdzie dzioby kostne.

Ca — 15.7. Obniżona pobudliwość mięśni.

Chory 2. Skarży się na b. silne bóle w obu stawach biodrowych. Od miesięcy całych leży w łóżku. Chodzenie sprawia mu ogromne trudności. Leczenie od kilku lat nie przynosi żadnej poprawy. Do mnie zgłosił się prowadzony przez ojca i oparty na lasce, ledwo się przytem posuwając.

Objektywnie ankiloza stawu biodrowego lewego z wadliwym ustawieniem w silnem zgięciu. Sztywność kręgosłupa lędźwiowego. R o e n t g e n: zwężenie szpary stawowej ze zniesieniem gdzieś gdzie tej szpary. R o e n t g e n kręgosłupa: zmiany typowe w obrębie kręgosłupa lędźwiowego.

Wapń we krwi na najwyższym poziomie normy 10.7 mgr.%. Obniżona pobudliwość elektryczna mięśni.

Wychodząc z założenia, że sprawa chorobowa przebie-

ga tu na tle nadczynności przytarczyc, usunęliśmy w obu przypadkach po 1 przytarczycy.

Postanowiliśmy iść drogą usunięcia wprost przytarczyc, a nie — jak radzi L e r i c h e — podwiązania *art. thy. inf.*, lub — jak O p p e l — przez usunięcie jednego płata tarczycy. Nasze badania wstępne na zwłokach przekonały nas, że znalezienie przytarczyc, twórców niezmiernie małych, które każda grudeczka tłuszczu, każdy gruczołek limfatyczny może przypominać, nie leży jednak w sferze niemożliwości. I dlatego podczas operacji korzystaliśmy z łask. pomocy Dra P l o Ń s k i e r a, który wycięty twór miał zbadać mikroskopowo.

W obu przypadkach, po dość mozolnem poszukiwaniu właściwej okolicy, dało się usunąć po 1 przytarczycy. (Jeden z przypadków operował Dr. S o ł o w i e j c z y k, drugi — ja).

Już nazajutrz po operacji chorzy podawali, że czują się lepiej, że są nieco swobodniejsi, a bóle są mniejsze.

Co się tyczy chorego 1, to ta natychmiastowa poprawa trwała niedługo. Powoli powracały stare dolegliwości. Wypisałmy chorego krótko po operacji w przekonaniu, żeśmy mu niewiele pomogli. Poziom wapnia jednak nieco spadł. W kilka tygodni po operacji znów chorego widziałem. Podawał, że czuje się nieco lepiej, że jest jakby swobodniejszy. Obiektywnie nie odnosiłem tego wrażenia. Zupełnie inaczej jednak przedstawił mi się ten chory tydzień temu, kiedy go widziałem po raz drugi. Stwierdza z całą stanowczością, że czuje się znacznie lepiej, no i wygląda i zachowuje się zupełnie inaczej. Jest jakby równiejszy, swobodniej się porusza, podnosi z łatwością nogi, czego dawniej zupełnie nie potrafił. Od owego czasu chorego nie widziałem. Stwierdzić zatem należało poprawę po dokonanej operacji.

U chorego 2 poprawa jest bardzo wybitna. Chory, który ledwo się poruszał, miał silne bóle — biega po całym szpitalu. W 6 miesięcy po paratyreoidektomji dokonaliśmy wyrównania wadliwego ustawienia kończyny. Długośmy tego nie czynili, nie chcąc zaciemniać obrazu dodatkowymi operacjami, które przecież pewne perturbacje w przemianie wapniowej wywołują. Obecnie jednak i po tej drugiej operacji chory czuje się nadal dobrze.

Niewątpliwa poprawa w obydwu naszych przypadkach wymaga jednak zastanowienia. Głosem krytyki które odrzucają możliwość poprawy po dokonanej, a niedostatecznie umotywowanej paratyreoidektomji (N a c h l a s), należy przeciwstawić przypadki, które po operacji wykazują wyraźną poprawę. A przypadków operowanych jest już dziś sporo, bo ok. 86.

Sprawa wymaga, oczywiście, dalszego opracowania i wyjaśnienia, ale tem niemniej musimy przyjąć z otwartymi ramionami metodę leczniczą, mogącą dać pewną poprawę w cierpieniu, wobec którego cotąd byliśmy bezsilni.

#### PISMIENNICTWO.

1. Askanazy. Schweiz. Med. 1932. — 2. Bauer. Journ. of Bone and Joint Surgery. 1933, January. — 3. Ballin. Ann. of Surgery. 1932. — 4. Ballin. Surgery Gynecology and Obst. 1932. — 5. Ballin. Journ. of Bone and Joint. 1933. — 6. Bomskow. Z. f. Exp. Med., B. 83, H. 3 u. 4. — 7. Bomskow. Arch. f. Exp. Path. und Pharm., B. 157. — 8. Buelbring. Arch. f. Exp. Path. und Pharm., B. 162. — 9. Bodansky - Joffe. Journ. of Exp. Med. 1931. Nr. 53. — 10. Bychowski. Warsz. Czasop. Lek. — 11. Dobryczyn. Wiestnik Chir. 1930. NN. 56/7. — 12. Compere. Journ. of Bone and Joint Surgery. — 13. Chifoliau & Ameline. Journ. de Chir. T. 38, Nr. 5, 1931. — 14. Funsten. Journ. of Bone and Joint Surgery. 1933. — 15. Greenwald & Gross. Journ. Biol. Chem., 1925, B. 56. — 16. Greenwald & Gross. Journ. Biol. Chem., 1925, B. 66. — 17. Hanke. Arch. f. klin. Chir., B. 172. — 18. Gold. Mit. a. d. Greng. d. Med. u. Chir. — 19. Gold. Archiv. f. klin. Chir., T. 154, 1929. — 20. Jung & Chinassi Hakki. Rev. de Chir. Nr. 7, 1932. — 21. Jung & Chinassi Hakki. Soc. de Biol., Strassburg, T. 108. — 22. Jung & Chinassi Hakki. Gaz. des Hôp., 1931. — 23. Jung. Presse Méd., 1930. — 24. Leriche. Lyon Chir. Nr. 4, 1931. — 25. Leriche. Gaz. des Hôp., Nr. 96, 1931. — 26. Leriche & Jung. Gaz. des Hôp., Nr. 103, 1930. — 27. Leriche & Jung. Bul. et Mém. de Soc. Nat. de Chir., 1931, Nr. 57. — 28. Lorin. Journ. de Chir., T. 18, 1931. — 29. Loser. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Nr. 152, 1920. — 30. Mandl. Zbl. f. Chir., 1926, Nr. 53. — 31. Mandl. Archiv. f. klin. Chir., Nr. 143, 1926. — 32. Mandl. Zbl. f. Chir., Nr. 55, 1929. — 33. Mandl. Wien. Med. Wochenschr., Nr. 81, 1931. — 34. Mandl & Uebelhoh. Zbl. f. Chir., T. 60, 1933. — 35. Maresch. Wien. klin. Wochenschr., 1915, T. 49. — 36. Meisels. Polski Przegl. Radjol., 1930, T. V. — 37. Oppel. Mediko-Biologiczkiej Żurn., Wyp. 5. — 38. Oppel. Dckład Rusk. Chir. obszcz. — 39. Oppel. Wiestnik Chirurg., Nr. 55. — 40. Roussy. J. Med. Franc., T. VI, 1912. — 41. Schnorl. Wirchows Arch. f. Path. Anat., Nr. 283, 1932. — 42. Schmorl. Klin. Wochenschr., t. V, 1926. — 43. Ssamarin. Arch. f. klin. Chir., Nr. 153, 1928. — 44. Semerau-Siemianowski, Muszkatentblit, Mystkowski. Spr. z pos. Warsz. Koła Int. Polsk. 1929. Med. Warsz. — 45. Weber & Beck. Wirchows Archiv, Nr. 283, 1932.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z Państwowego Zakładu dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie.

(Dyrektor: Dr. W. S t r y j e Ń s k i).

Z badań nad śmiertelnością chorych w okresie przewlekłym nagminnego zapalenia mózgu (N. Z. M.).

Podał

Dr. Julian DRETLEK, — Asystent Zakładu (Kobierzyn).

(Dokończenie — patrz Nr. 7)

W grupie drugiej mamy jako bezpośrednią przyczynę zgonu:

gruźlica	w przypadkach	71
zapalenie płuc płatowe	„	19
zapalenie płuc rozsiane	„	15
odleżyny i ropowica	„	19
chera	„	13

ataki apoplektyczne	w przypadkach	4
śmierć nagła	„	11
inne	„	6
stan epileptyczny	„	1

I w tej grupie przoduje, jako bezpośrednia przyczyna zgonu, gruźlica (44,7%), pozatem stwierdzono ją jeszcze w 46 przypadkach, nie można jednak co do nich zdobyć dokładniejszych danych, jak to miało miejsce w grupie poprzedniej. Odsetek cher oraz odleżyn z ropowicami jest w tej grupie jeszcze wyższy, co stoi może w związku z tem, że większa część tych chorych była leczona w domu, gdzie o chery, odleżyny z następstwami powikłaniami jest znacznie łatwiej; przyczem zaznaczyć należy, że względny odsetek samych cher jest stosunkowo niższy, niż w grupie poprzedniej. Zapalenia płuc są i w tej grupie przypadkowe; ataki apoplektycz-

ne zdarzały się u ludzi w wieku ponad lat 50. Niejasny jest w swojej etiologii jedyny, wśród encefalitów spotkany stan epileptyczny, podobnie, jak trudno określić owych 11 nagłych śmierci<sup>5)</sup>. W rubryce „inne” umieszczono przypadki: zapalenie pęcherza, wypadki przy pracy, dwa nowotwory złośliwe, zgorzel nóg (na tle chromania przestankowego), zatrucie denaturatem i t. d.

W grupie trzeciej mamy jako bezpośrednie przyczyny zgonu:

gruźlica	w przypadkach	67
zapal. płuc płatowe	„	21
zapal. płuc rozsiane	„	14
chera	„	7
odleżyny i ropowica	„	5
śmierć nagła	„	10
atak apoplektyczny	„	3
inne	„	18

Gruźlicę spotykamy znowu w bardzo dużym odsetku (47,4%), nia mamy jednak bliższych danych co do tej choroby u innych chorych. Pod „inne” figurują takie choroby, jak: urazy, wypadki, zatrucia, schorzenia nerek, serca i kobiecego narządu rodnoego. Uderza w tej grupie stosunkowo mała liczba cher i odleżyn z ropowicami (8,3%).

W grupie czwartej mamy tylko wiadomości o „suchotach”, „zapaleniu” i t. d. Nie można z takiego materiału wysnuć żadnych wniosków, dlatego pomijamy wyszczególnianie zebranych w tej grupie danych.

Reasumując wyniki, należy podkreślić wysoki odsetek śmiertelności z powodu gruźlicy (45,93%) oraz duży stosunkowo procent cher i odleżyn z następczemi ropowicami. Odsetek gruźlicy jest tak wysoki, że zmusza nas do porównania z odsetkiem, w jakim spotyka się tę chorobę w ogólnym materiale sekcyjnym. Materiał kobierzyński został opracowany aż do r. 1925 przez T e r a j e w i c z a<sup>6)</sup>. Ogólna liczba zmian gruźliczych nie przekraczała nigdy 45,7% (w r. 1924), a liczba przypadków gruźlicy czynnej wynosi najwyżej 32% (w r. 1923); „nie zawsze jednak można było te czynne zmiany gruźlicze uważać za przyczynę śmierci chorego”, zauważa autor. W odniesieniu do lat następnich liczby te obracają się w tych samych mniej więcej granicach.

Są one w stosunku do naszych liczb bardzo niskie, gdyż odsetek gruźlicy czynnej, obliczonej tylko z I. i II. grupy, wynosi u nas 61,14%, a dla ogólnych zmian gruźliczych wzrasta w naszym materiale ta liczba do 78,86% (liczba ta jest ze względu na II grupę tylko prawdopodobna, ale odsetek gruźlicy jest nawet po zastosowaniu poprawki uderzająco wysoki).

Ponieważ materiał zakładowy jest także specy-

<sup>5)</sup> Trudno jest ująć w jakiś schemat przypadki śmierci nagłych. Są one w N. Z. M. nader rzadkie. Ostatnio opisał M e y e r (Arch. f. Psych. 89) przypadek nagłej śmierci w okresie przewlekłym N. Z. M. Małe krwotoki w jądrach okółkomórkowych spowodowały hipertermję i utratę przytomności, a po ½ godziny zejście śmiertelne. Sądzi on, że w innych przypadkach śmierci nagłej jest możliwy podobny mechanizm. W naszym materiale jest za dużo takich przypadków, poza tem nie były one badane mikroskopowo, trudno jest więc przychylić się bez zastrzeżeń do tezy M e y e r a.

<sup>6)</sup> Med. Doświad. i Społ. 1927 t. VII.

ficznie zebrany, postanowiłem porównać nasze wyniki ze statystykami jeszcze większemi, które rozporządzają najbardziej różnorodnym materiałem sekcyjnym. Skorzystałem więc z danych Zakładu Anatomji Patologicznej U. J., użyzonych mi łaskawie przez Prof. C i e c h a n o w s k i e g o, za co dziękuję Mu na tem miejscu jaknajserdeczniej. W ostatnich 3 latach stwierdzono w Zakładzie przeciętnie gruźlicę jako przyczynę zgonu w 17,08% przypadków<sup>7)</sup>.

Wzrost odsetka śmiertelności z powodu gruźlicy może mieć swe źródła w szeregu najrozmaitszych okoliczności. W każdym razie odpada możliwość jakiejś współzależności patogenetycznej dla obu tych chorób. Na to, poza wysokim procentem gruźlicy, spotykanym u encefalityków, niema żadnych dowodów. Do ważnych natomiast przyczyn, umożliwiających rozwój gruźlicy, należeć będzie unieruchomienie chorych, nie mogących korzystać ani w domu, ani w zakładach leczniczych z przechadzek; zwolnione, płytkie oddychanie, propulsje, bardzo źle wpływające na ruchomość klatki piersiowej, i inne czynniki, związane ściśle z obrazem klinicznym parkinsonizmu. Poza tem uderza jeszcze w stojącym do dyspozycji materiale encefalitycznym duża stosunkowo liczba astenicznych typów konstytucjonalnych. Nie poczyniono dokładnych obliczeń w tej materji, obserwacja jednak wykazuje, że spotyka się te właśnie typy konstytucjonalne w znacznie większym odsetku u parkinsoników, niż u przeciętnej, zdrowej ludności. Z pośród zmarłych sekcjonowanych mamy notatki o budowie ciała zarówno w protokółach sekcyjnych, jak też i wzmianki o typie konstytucjonalnym w historjach chorób. Uwzględniono wkońcu u dalszych 72 chorych ich morfogramy w czasie ich pobytu w szpitalach. Wśród tych 118 było 63 asteników, jest to liczba, stanowczo przekraczająca liczebność asteników wśród ludności normalnej.

Z pośród innych chorób należy zwrócić uwagę na ataki apoplektyczne, chery i odleżyny z ropowicami. Ataki spotykano, jak już zaznaczono, u indywidualów starszych, trudno dyskutować nad jakimś specjalnem podłożem patogenetycznym tych ataków, jest to najprawdopodobniej tylko zbieg obu chorób. Natomiast dalsze dwie choroby, zakończające życie parkinsoników, występują w dużym stosunkowo odsetku (dla trzech grup 19%). Spostrzeżenia grupy pierwszej pozwalają przypuszczać, że są one ściśle związane patogenetycznie z samym przewlekłym procesem N.Z.M. Fakt, że w grupie I. i II. występują te choroby w większym odsetku, niż w grupie III, można wyjaśnić tem, że jako cięższe podpadają pod opiekę specjalistów czy szpitali, podczas gdy przypadki lżejsze, zostające w domu (wśród których jest mniej tych chorób), dopiero w ostatnich okresach życia szukają interwencji lekarskiej.

Inne choroby, nawet często spotykane zapalenia płuc (28,8%, z czego na płatowe zapalenie przypada 15,3%), mają tylko znaczenie jako choroby przypadkowe lub towarzyszące<sup>8)</sup>.

<sup>7)</sup> Z tego przypadku na gruźlicę narządu oddechowego 69,11%, podczas gdy w materiale encefalitycznym na tę formę gruźlicy przypada (obliczywszy tylko grupy I. i II.) 87,15%.

<sup>8)</sup> Po ukończeniu tej pracy natrafiłem przypadkowo na dwie publikacje R e n a u d, M i g e t et B r i z a r d

(Bull. Séanc. Soc. Méd. hôp. Paris. 1932, p. 1661 i 1665), w których autorowie, opierając się, zresztą, na materiale znacznie mniejszym — bo 65 przypadkach — stwierdzają, że w przeciągu 10 lat po okresie ostrym N. Z. M. umiera 50% chorych. Stanem, poprzedzającym śmierć jest chera, jako wyraz dysregulacji ośrodkowych czynności roślinnych. W następnym doniesieniu autorzy wykazują wysoki odsetek gruźlicy czynnej, spotykanej u parkinsoników. Stwierdzają oni jednak często szybko przebiegające postaci gruźlicy, klinicznie upodabniające się do ciężkich zapaleń płuc, czego na własnym materiale nie mogliśmy stwierdzić. Być może, że

wśród częstych zapaleń płuc rozsianych grupy II. i III. są takie właśnie formy gruźlicy. Ale bez sekcji niesposób jest o tem przekonać się.

Pozatem opisuje kilku autorów (G r y n f e l d: Langüdoc méd. 1927, V i n c e n t: Progr. méd. 1929) przypadki zejścia śmiertelnego z powodu obrzęku płuc, który powstawał na podłożu przewlekłych zaburzeń oddechowych parkinsoników. W naszym materiale nie spotkano takich przypadków, dlatego też nie poruszono tego zagadnienia w tekście.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z Zakładu Bakterjologii Wydz. Wet. U. W.  
(Kierownik: Prof. Z. S z y m a n o w s k i).

**Djagnostyka serologiczna  
grupy pałeczek suipestifer - paratyphus C.**

Podał

Dr. med. wet. Juljusz BRILL, St. Asystent Zakładu (W-wa).  
(Dokończenie — patrz Nr. 7).

Nas w tem miejscu zajmuje w pierwszym rzędzie grupa pałeczek paratyfusu C, która, jak to widzimy z tablicy, obejmuje 13 typów pałeczek, częstokroć bardzo nieznacznie między sobą się różniących, a czasem nie dających się nawet bez pomocy szerszych badań biochemicznych określić. Szczepy te łączy wspólność antygeny ciepłostalego.

Nie chcąc, by poszczególne typy były tylko dla czytelnika czczemi słowami, musimy podać pochodzenie tych szczepów z krótkim uwzględnieniem epidemjologii.

*Szczepy suipestifer.* Nazwę *b. suipestifer* zaproponował po raz pierwszy K r a u s e dla pałeczki wydzielonej przez Smithea i Salmona w Ameryce, nazwanej przez Smithea *b. cholerae suis*, zwanej także *b. hogcholerae*, a to ze względu na to, że odkrywcy przez dłuższy czas przypisywali tej pałeczce rolę czynnika etjologicznego pomoru świń (*pestis suum*). Od czasu stwierdzenia, że przyczyną pomoru świń jest drobnoustroj przesycający, nazwa *hogcholera* dla określenia pomoru świń przestała być używana.

*B. suipestifer* K u n z e n d o r f, wyosobniony w majątku Kunzendorf, gdzie był przyczyną wielkiej epizootji wśród świń; drobnoustrojowi temu przypisywano rolę czynnika etjologicznego. Drobnoustroje tego typu, jako czynnik chorobotwórczy, wydzielił między innymi P f e i l e r. — U h l e n h u t h, podając drobnoustroj ten dożylnie i doustnie świnom, otrzymywał zmiany anatomopatologiczne, odpowiadające pomorowi świń, również i przebieg kliniczny odpowiadał pomorowi.

Bac. Glaesser, zwany inaczej *b. a. c. t y p h i s u i s* (Ferkeltyphusbacillus), został opisany, jako czynnik, wywołujący charakterystyczne schorzenie prosiąt, przyczem obraz anatomo-patologiczny w dużej mierze podobny jest do tyfusu u ludzi.

Bac. V o l d a g s e n. D a m m a n i S t e d e f e d e r wydzielił szczep ten w r. 1910 w domenie Voldagsen, okręg Hannover. Szczep ten biochemicznie zbliżony był do pałeczki tyfusu ludzi. Schorzenie, jakie wywołuje u prosiąt, posiada charakter wolnoprzebiegającej epizootji i anatomo-

patologicznie charakteryzuje się, zdaniem odkrywcy, wystąpieniem okrągłych owrzodzeń w jelicie grubym, otoczonych wałem, jako też zapaleniem płuc o charakterze serowatem.

S z c z e p O r i e n t. Nazwa, nadana przez K a u f m a n n a szczepom typu Eastern, według W h i t e a, a odpowiadająca tem samem *b. paratyphi* C. H i r s z f e l d, typowi H i r s z f e l d — według S c h u e t z e g o, typowi Erzindian, — N e u k i r c h a, *b. paratyphi* beta 5 W e i l a, *b. paratyphi* N I autorów rosyjskich, *b. paratyphi* C2 W e i g m a n a. Historję tych szczegółów już podałem.

Omówione trzy typy: suipestifer Ameryka — Kunzendorf, Glaesser — Voldagsen i Orient, są serologicznie bardzo blisko spokrewnione, a praktycznie prawie jednakowe.

Posiadają one wspólne antygeny ciepłostale (VI, VII) jednakową specyficzną fazę (c), z wyjątkiem szczepów Kunzendorf i Voldagsen, które występują wyłącznie w fazie nieswoistej. Typy suipestifer Ameryka, Glaesser i Orient są dwufazowe.

Szczepy te różnią się jednak pomiędzy sobą stalemi i wyraźnymi cechami biochemicznymi.

Szczep Ameryka można odróżnić od szczepów Kunzendorf przez brak zdolności wytwarzania siarkowodoru. Następująca tablica pozwala na biochemiczne rozróżnianie tych szczepów.

	Ser-watka lakm.	Glukoza	Arabi-noze	Dulcīt	Siarko-wodór
Suipestifer Ameryka	czerw. nieb.	+	-	-	-
„ Kunzendorf	„ „	+	-	-	+
Glaesser-Voldagsen	„ „	-(+)	+	-	-
Orient . . . . .	„ „	+	+	+	+

S z c z e p T h o m p s o n, wydzielony przez S c o t t a w Anglii, zdaniem autora, był przyczyną licznych przypadków ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Szczep ten wykryli również w Niemczech K a u f m a n n i M i t s u i, identyfikując szczep, nazwany przez nich „B e r l i n“ (1929) ze szczepem T h o m p s o n. Kaufmann i Mitsui dowiedli, że szczep Berlin jest szczepem jednofazowym, niespecyficznym, zaś szczep Thompson — szczepem dwufazowym, i że pozostają tem samem do siebie w takim samym stosunku, jak szczep suipestifer — Kunzendorf do szczepu suipestifer — Ameryka. (Szczepy te w międzyczasie

już kilkakrotnie stwierdzono, jako przyczynę zachorowań ludzi).

**S z c z e p O r a n i e n b u r g**, odpowiadający składem antygenów ciepłostalnych wymienionym dotychczas szczepom. Szczep ten jest jednofazowy i posiada antygen ciepłochwiejny, wspólny ze szczepami Gaertner-Jena i Ratin. Szczep ten już kilkakrotnie wyhodowano w przypadkach ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych.

**S z c z e p P o t s d a m**, o składzie antygenów ciepłostalego, jak dotychczas wymienione szczepy, różni się zasadniczo składem antygenów ciepłochwiejnych. Jest to, po pierwsze, szczep jednofazowy, występujący w fazie alfa i beta. Antygen ten jest identyczny z antygenem szczepu Brandenburg (grupa pałeczek B). Analizę receptorów tego szczepu, który był przyczyną jednego przypadku ostrego nieżytu żołądka i jelit, przeprowadzili Kaufmann i Mitsui, przy czym szczep ten pochodził z kolekcji szczepów, nadesłanych do analizy przez Seligmanna i Klauberga, określonych, jako szczep — C.

Wymienione dotychczas szczepy posiadają identyczne antygeny ciepłostale (VI, VII). Zkolei omówimy 3 typy pałeczek, posiadających antygen VI ciepłostaly wspólny z poprzednimi, i drugi antygen ciepłostaly VIII, od nich różny.

**S z c z e p N e w p o r t**. Po raz pierwszy odróżniony od pałeczki Breslau przez H. S c h u e t z e g o, a następnie przez tegoż, jak i S a v a g e a i B r u c e W h i t e a, uznany za specjalny typ serologiczny. Szczep ten wydzielono kilkakrotnie w Anglii. K a u f m a n n stwierdził, że szereg szczepów z kolekcji muzealnej Instytutu Roberta Kocha w Berlinie, określonych, jako szczepy Glaeser, a pochodzących z epidemii zatruc mięsnych w Brandenburg w r. 1912, odpowiadał typowi Newport. A o k i na 7 szczepów pochodzenia zwierzęcego, które nadesłał mu M i e s s n e r z Hannoveru, aż 5 określił, jako typ Newport.

Specjalne znaczenie dla badań nad pałeczką Newport posiadała wielka epidemia ostrego nieżytu żołądka i jelit, jaka wybuchła w obozie żołnierzy angielskich w północnej Francji, w miejscowości Newport, w czasie której zachorowało około 1000 żołnierzy. Później szczep ten wyhodowano jeszcze w całym szeregu przypadków chorobowych, przebiegających, jako *gastro-enteritis*; między innymi w czasie epidemii zatrucia mięsem gotowanym od dorżniętej krowy w Leoben w r. 1931 (H a m m e r s c h m i d t) zachorowało 65 osób.

**S z c z e p m o r b i f i c a n s b o v i s**. Wyhodowany w r. 1893 przez B a s e n a u a w Amsterdamie z mięsa i organów mięszszowych krowy, poddanej ubojowi z konieczności po ocieceniu. Antygen ciepłochwiejny tego szczepu „r” (K a u f m a n n) jest dlań charakterystyczny.

**S z c z e p M u e n c h e n**, opisany w r. 1932 przez M a n d e l b a u m a, wyhodowany został z przypadku, przebiegającego, jak tyfus. Składem antygenów ciepłostalnych odpowiada on szczepowi Newport, zaś składem antygenów ciepłochwiejnych specyficznych — szczepowi tyfus, S t a n l e y i B o m b a y; antygen ciepłochwiejny niespecyficzny = 1,2.

Tak się w chwili obecnej przedstawia grupa pałeczek paratyfusu C wg. K a u f m a n n a. Posiadają one wszystkie wspólny antygen ciepłostaly (VI) i drugi antygen (VII), względnie (VIII), a różnią się pomiędzy sobą mniej lub więcej składem antygenów ciepłochwiejnych.

W pracy E l k e l e s a możemy znaleźć następujące zestawienia, oparte na pracach W h i t e a, któ-

re pozwala na szybkie orjentowanie się w dużej liczbie synonimów, używanych dla określenia poszczególnych szczepów pałeczek grupy paratyfusu C.

- a) typ „Ameryka“ (*Hog-cholera b.*,  
*B. cholerae suis*,  
*B. suis*,  
*B. suipestifer* autorów amerykańskich =  
typ *Arkansas*, według S c h u e t z e g o =  
*suipestifer* grupa I, według A n d r e w e s a i N e a v e a 1921 =  
*Hogcholera b.*, według A o k i).
- b) typ „Eastern“ (wschodni — orient).  
(*B. paratyphi C. Hirschfeld*, 1919 =  
typ *Hirschfeld*, według S c h u e t z e g o =  
typ *Erzindjan*, według N e u k i r c h a 1917 =  
*B. paratyphi beta* 5, wg. W e i l a, 1917 =  
*B. paratyphi N. 1*, wg. autorów rosyjskich =  
*B. paratyphi C. 2*, wg. W e i g m a n n a, 1925).
- e) typ „Europa“ (typ G. wg. S c h u e t z e g o =  
*B. suipestifer* grupa II, wg. A n d r e w e s a i N e a v e a =  
Grupa V, wg. H e c h t - J o c h a n s e n a =  
*B. paratyphi beta* 1, wg. W e i l a i S a x l a, 1917 =  
typ *Kunzendorf*, wg. autorów niemieckich =  
*B. paratyphosus C*, wg. H e i m a n n a, 1912 =  
*B. paratyphosus C*, wg. D u d g e o n i U r q u h a r t a, 1920 =  
*B. paratyphosus C*, wg. W o r d l e y, 1923 =  
*B. voldagsen*, wg. B e r n h a r d t a, 1913).
- d) typ „Voldagsen“ = F e r k e l — G l ä s s e r — *typhus*.

Od czasu ogłoszenia prac K a u f m a n n a i zestawienia przez niego obszernej literatury paratyfusu C namnożył się już cały szereg obserwacji, które do omawianego zagadnienia podchodziły z uwzględnieniem analizy receptorów. Z prac tych pokrótce omówić musimy badania S i l b e r s t e i n a (Z. f. H. 1933), który przeanalizował 68 szczepów paratyfusu C, określając je na podstawie schematu Kaufmanna. Odnośne zestawienie przytaczam ze względu na jego ważność.

Typ:	wydzielono:
Ameryka	5 razy
Kunzendorf	1 raz
Orient	1 raz
Thompson	14 razy
Berlin	13 „
Virchow	1 raz
Oranienburg	6 razy
Potsdam	1 raz
Newport	31 razy
Morbif. bovis	4 razy
Muenchen	1 raz

Patrząc krytycznie na tę żmudną pracę lat ostatnich, która umożliwiła rozróżnienie całego szeregu typów w obrębie grupy pałeczek salmonella, zadajemy so-



bie niejednokrotnie pytanie, jakie są praktyczne wartości analizy receptorów; czy między objawami klinicznymi, przebiegiem epidemii, chorobotwórczością szczepów istnieją jakieś różnice w zależności od struktury antygenów; czy będzie można nabyte tą drogą wiadomości zastosować do metodyki przygotowania szczepionek odpornościowych i t. d. i t. d. Na niektóre z tych pytań starano się już odpowiedzieć, dostosowując badania do zagadnień praktycznych z dziedziny przede wszystkim epidemiologii. A więc:

Seligmann i Clauberger (Z. f. Hyg. 114, str. 256, 1933), z Instytutu Higjeny Głównego Urzędu Zdrowia m. Berlina, chcąc zdobyć materiał, któryby pozwolił na praktyczną ocenę wyników ścisłej analizy serologicznej, rozsyłali do lekarzy następujące kwestjonariusze:

- Źródło zakażenia: środki spożywcze?  
kontakt?
- Czas inkubacji?
- Obraz chorobowy: przebieg o charakterze tyfusu?  
gastroenteritis?  
dysenterja?  
typ gorączki?
- Czas trwania objawów chorobowych?
- Specjalne obserwacje?
- Czy w otoczeniu chorego wystąpiły również przypadki zachorowań?

Zpóśród nadesłanych odpowiedzi u 27 pacjentów można było porównać wyniki badań bakteriologicznych z kwestjonariuszami. Omawiamy tu tylko takie przypadki, w których wydzielono pałeczki z grupy paratyfusu C. Były to następujące typy szczepów: 3 szczepy typu Berlin, 5 szczepów typu Newport, 1 — Thompson, 2 — Potsdam, 16 — suipestifer Kunzendorf. Poza tem 5 razy stwierdzono u osobników zdrowych suipestifer i 1 raz — szczep Newport. Raz tylko stwierdzono związek pomiędzy zachorowaniem a przypadłościami jelitowymi w otoczeniu, u pozostałych pięciu były to badania kontrolne. Ogółem stwierdzono pałeczki z grupy paratyfusu C 43 razy w kale, raz w moczu, raz we krwi i raz w ośrodkach spożywczych. Przeważały objawy gastroenterytyczne o niedługim przebiegu, jakkolwiek obserwowano również inne postacie kliniczne. Poszczególne typy stwierdzano u pacjentów nawet po trzech tygodniach od chwili pierwszego badania.

Autorzy w 8 przypadkach, w których wyhodowali pałeczki paratyfusu C, badali miano surowicy chorych w stosunku do pałeczek Newport i suipestifer. W 5-ciu przypadkach Widal był dodatni z drugim typem pałeczek. Poza tem autorzy badali około 100 surowic na zawartość zlepek dla szczepów suipestifer i Newport, przyczem dodatnio reagowały 32 surowice. Z porównania wyników serologicznych i klinicznych niezawsze można było wyciągnąć jakieś wnioski.

Literatura polska poszczycić się może szeregiem prac, na które zwracałem uwagę kilkakrotnie w niniejszym referacie.

Na pierwszym miejscu figurują tu prace L. Hirszfelda i J. Seydel, które stanowią wogóle początek badań nad pałeczką paratyfusu C. Następnie prace Trawińskiego (43, 44, 45), Anigsteina i Milińskiej (24, 25), Ławrynowicza (29), Ławrynowicza i Brauna (28), Ławrynowicza

i Alisowa (30), Ławrynowicza i Bogdanowiczówny (31), Ławrynowicza, Piotrowskiej i Stankowskiej (32), Owczarewicz (36), Owczarewicz i Nowakowski (35), Rytla i Kłownowskiego (38), Rajewskiej, Kalinowskiego, Marczewskiego, Krzyżkowskiego, Cejtlina i Gajka (39), Dworeckiego i Lewinsona.

Z dawnych, dotąd jeszcze nieomówionych prac, do których, jako materiał, służyły szczepy, wyhodowane w Polsce, a które udało mi się przy studjum literatury tego tematu uchwycić, zwracam uwagę na następujące:

Guenther opisuje epidemję, wywołaną przez spożycie mięsa świni w Poznańskiem; od chorych wydzielono *b. - suipestifer*. Bardach z i w Przemysłu w czasie wielkiej wojny opisuje infekcję u żołnierzy, pozostające w związku ze spożyciem mięsa świń chorych na pomór. O infekcji paratyfusu C z czasów wielkiej wojny wspomina Dienes i Wagner na terenie szpitalnym we Lwowie.

Prace wymienionych autorów wskazują na to, że szczepy z grupy paratyfusu C spotykamy na terenie Polski dość często. Poza tem prace te zawierają szereg bardzo ważnych obserwacji klinicznych i epidemiologicznych.

Z badań autorów, zajmujących się djagnostyką serologiczną, a nie uwzględniających nieznaney jeszcze przed kilku laty ścisłej analizy receptorów, nie można retrospektywnie ocenić, z jakimi typami autorzy mieli do czynienia. Niemal wszędzie przebija się trudność zasegregowania tych szczepów, przyczem podkreślano fakt zmienności serologicznej. Znajduje to swoje wytłumaczenie, jak wiemy dzisiaj, w dwufazowości szczepów. Analiza receptorów, ujmująca zmienność drobnoustrojów w ścisłe formuły i uwzględniająca dla potwierdzenia istotnej wartości metodyki postacie S i R, antygeny O i H, fazy: swoiste i nieswoiste, wreszcie fazy: alfa i beta, posługuje się faktami zmienności, jako czynnikiem, umożliwiającym pewną djagnozę serologiczną. Analiza receptorów stoi na stanowisku stałości typów.

Współczesny stan naszych wiadomości o strukturze antygenów grupy pałeczek salmonella wymaga wprowadzenia omówionych powyżej kryterjów do codziennej praktyki laboratoryjnej. Rozumie się samo przez się, że pracownie bakteriologiczne, zawałone niejednokrotnie dużą ilością materiału bieżącego, nie mogą przeprowadzać ścisłej analizy receptorów, gdyż wymaga to czasu i specjalnego przygotowania, niemniej jednak, jeśli chodzi o djagnostykę pałeczek grupy paratyfusu C, to do djagnostyki (zgrubsza) znaleźć się muszą w pracowniach djagnostycznych conajmniej surowice, zlepiające pałeczki suipestifer Ameryka w fazie swoistej i pałeczki Newport w fazie swoistej. — Odpadnie wtenczas długi szereg szczepów, które niewiadomo gdzie zasegregować.

#### PISMIENNICTWO:

- 1) L. Hirszfeld — Lancet (1919) str. 51.
- 2) Hirszfeld i Seydel — Przegląd Epidemiologiczny (1921).
- 3) White P. Bruce — Med. Res. Council Spec. Report Series (1926) Nr. 103.
- 4) Ten sam. — A System of Bacteriology in Relation to Medicine, tom IV (1929).
- 5) Uhlenhuth i Huebener — Kolle Wassermann, Handb. der path. Mikroorganismen, tom 3 (1913).
- 6) Elkeles — Handb. der path. Mikroorganismen, tom 3 (1931).
- 7) Kaufmann — Zbl. f. Hyg. 25 (1931).
- 8) Kaufmann i Mitsui—

Z. f. Hyg. 111 (1930). 9) Seligman i Clauberg — Z. f. Hyg. 112 (1931). 10) Ci sami — Z. f. Hyg. 114 (1932). 11) Krueger — Zbl. f. Bakt. I. Orig. 123 (1932). 12) Mandelbaum — Zbl. f. Bakt. Ref. 105 (1932). 13) Silberstein — Z. f. Hyg. (1932). 14) Becker i Silberstein — Zbl. f. Bakt. Orig. I. 125 (1932). 15) Hayashi — Z. f. Imm. — Forsch. 54 (1927). 16) Mueller M. — D. t. W. 35, 20 — 23, 37 — 41 — 53 — 57 (1927). 17) Demnitz Albert — D. t. W. 345 (1926). 18) Zeiss, Bunina, Korschinska-ja. Zbl. f. Bakt. I. Org. 117 (1930). 19) Koebe K. — D. t. W. 373 (1933). 20) Kolbe — Z. f. Fleisch u. Milch - Hyg. 21) Hayashi — Zbl. f. Bakt. 98/5. 22) Guenther — Z. f. Hyg. 28. 23) Bardachzi i Barabas — B. med. Kl. (1917). 24) Dienes i Wagner — Z. f. Hyg. 87. 25) Anigstein i Milińska — Przegł. Epid. (1922). 26) Anigstein i Milińska — Przegł. Epid. (1921). 27) Ci sami — Medycyna Doświadcz. (1923). 28) Brill J. — Wiadomości Wet. (1934). 29) Ławrynowicz i Braun — Polska Gazeta Lek. Nr. 37 (1924). 30) Ławrynowicz A. — Medycyna doświadcz. Nr. 30 (1928). 31) Ławrynowicz A. i Alisow — Me-

dycyna doświadcz. tom 1 (1923). 32) Ławrynowicz i Bogdanowiczówna — Lekarz Wojsk. XI (1928). 33) Ławrynowicz, Piotrowska, Stankowska — Polska Gazeta Lek. (1928). 34) Ławrynowicz i Piotrowska — Medycyna Dośw. i Społ. (1929). 35) Nowakowski B. — Lekarz Wojsk. (1921). 36) Nowakowski i Owczarewicz — Lekarz Wojsk. (1923). 37) Owczarewicz — Lekarz Wojsk. (1927). 38) Padlewski — Medycyna Dośw. 9 (1928). 39) Rytel A., Klonowski W. — Lekarz Wojsk. (1925). 40) Rajewska, Kalinowski, Marczewski, Krzyczkowski, Cejtin, Gajek — Lekarz Wojsk. (1931). 41) Szymanowski — Medycyna Dośw. tom 13 (1930). 42) Ten sam. — Medycyna Dośw. zesz. 1 (1931). 43) Ten sam — Medycyna Dośw. tom 10 (1929). 44) Trawiński — Zbl. f. Bakt. Org. 80 (1918). 45) Trawiński i Kautitz — W. kl. W. (1916). 46) Trawiński — Rozprawy biologiczne (1931).

Uwaga! Literaturę cytuję w skrócie; obszerniejszy wykaz prac — patrz art. D-ra Dworeckiego i D-ra Lewinsona, Warsz. Czas. Lek. (1934).

## Oceny książek

D. PAULIAN et D. TURNESCO. **Les arachnoïdites spinales adhésives.** (Édit. Masson et Cie Paris, 86 pages, 8 planches; 24 fr.).

*Arachnitis adhaesiva spinalis* jest to rzadka postać zlepnego zapalenia opon czyli samoistnej torbieli oponowej, opisana już w ubiegłym stuleciu przez Bruns a, Horsley a, Krausego — Oppenheim a, Schlesingera, Sternberga. Obraz kliniczny jest zmienny w swoich objawach (korzonki i rdzeń) i w różnych okresach choroby. Przebieg jest przewlekły, postępujący i wskazuje na zajęcie pozakażne opon miękkich, prowadzące często do blokady częściowej lub całkowitej przestrzeni podpajęczynowych. O ile etiologia cierpienia (zakażenie, uraz) jesz-

cze nie jest zupełnie jasna, o tyle rozpoznanie jej jest nie-trudne od czasu, jak się je różniczkuje od guza zewnątrzrdzeniowego opon. Z wszystkich metod leczniczych (fizjoterapia, diatermia, rentgenoterapia, wstrzykiwanie lipjodolu do opon) jeszcze leczenie chirurgiczne daje wyniki najpewniejsze i prognozę najłagodniejszą. Obficie ilustrowana monografia zawiera 8, klinicznie, anatomicznie i rentgenograficznie szczegółowo opisanych własnych przypadków z lokalizacją torbieli grzbietową, grzbietowo - lędźwiową i lędźwiowo - krzyżową. Bibliografia, obejmując ryczałtowo piśmiennictwo do roku 1923, wymienia poszczególne prace za ostatnie dziesięciolecie.

H. Higier.

## Wskazówki praktyczne

Przeciwko *nawykowemu zaparciu stolca* poleca Horsch przetwórn *Belladonna-Obstinol*, składający się z parafiny, belladonny i papaweryny. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. T. 43. Z. 3).

—o—

W *ostrem zapaleniu nerek poanginowem* radzi Bie jaknajwcześniejsze wyluszczenie migdałków. Operacja, dokonana w późniejszym okresie, pozostaje bez skutku. (Ugerkr. Laeg. 1934).

—o—

Werner poleca w *niedokrewnościach wtórnych* przetwórn *Bioferrin*, składający się z hemoglobiny z dodatkiem wyciągu z wątroby. Następstw szkodliwych środków ten nie wywołuje. (Med. Welt. 1933).

—o—

W leczeniu *kily wrodzonej* najlepsze wyniki, według Müller a, daje wewnętrzne stosowanie *Spirocidu* i kuracja *Neosalwarsano - rtęciowa* w postaci zastrzykiwań. U osesków na pierwszym planie figuruje spirocid. Leczenie to składa się z 7 dziesięciodniowych okresów, pomiędzy którymi robi się 6 pauz czterodniowych. Dawkę dzienną rozpoczynać należy od 1 pastylki 0,25 gr. i przechodzić szybko do 2, 3 i 4. Starsze dzieci od 2 lat otrzymują leczenie skombinowane, składające się z 2 zastrzyknięć kalomelu i 22 neosalwarsanu w ten sposób, że po każdym 3 kalomelach następuje 2 — 3 dniowa pauza, po której idą 3 neosalwarsany. Dawka kalomelu wynosi 0,02—0,05, neosalwarsan w 3 i 4 roku życia po 0,02, a później po 0,01 na kilo wagi. (Ztschr. ärztl. Fortbild. 1933, N. 24).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

**Posiedzenia kliniczne oddziałów wewnętrznych szpitala fund. Poznańskich w Łodzi im. Dra Seweryna Sterlinga.**

**Posiedzenia z dnia 12 i 26 października 1933 r.**

Oddział B. (Ordynator Dr. Henryk K r y s z e k).

Kol. W o ł o z y Ń s k a demonstuje przypadek *zawału mięśnia sercowego*. Chory lat 58. W maju r. ub. nagły ból w okolicy mostka, promieniujący do szczęki dolnej, do lewej kończyny górnej oraz do lewej łopatki. Po 10 — 15

minutach duszność, uczucie lęku. Po zastosowaniu pantoponu bóle ustąpiły, duszność trwała nadal. Elektrokardiogram potwierdził rozpoznanie kliniczne zawału mięśnia sercowego. Po miesięcznym pobycie w szpitalu znaczna poprawa; chory wraca do pracy (majster tkacki). Po kilku miesiącach wystąpiły objawy niedomogi serca w postaci nasilającej się duszności, nieznacznych obrzęków kończyn dolnych, uczucia opresji. Objawy te stale się wzmagaly, wobec czego chory w czerwcu roku bieżącego ponownie skierowany został do

szpitala. Krzywa elektrokardjograficzna z lipca r. b.: niemiarnowość naskutek migotania i trzepotania przedsionków, zespoły komorowe rozszerzone, niski woltaż, przyczem na ramieniu wstępującym R miejscami zgrubienia, miejscami zażębienia, co świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego. Po 4-tygodniowym pobyciu w szpitalu znaczna poprawa, jednak po 3 tygodniach znów objawy niedomogi serca o większym, niż poprzednio, nasileniu. Naparstnica *per os* dała poprawę, poczem znów w szpitalu stwierdzono: *cor bovinum*, tony serca gluche, niemiarnowość nadskurczowa, wątroba 4 palce poniżej łuku, nieznaczne obrzęki kończyn dolnych, wysiłkowa duszność, uczucie bicia serca, niepokój. Po 7-dniowym stosowaniu dużych dawek naparstnicy objawy przedigitalizowania (bigeminja, zawroty głowy, nudności); po 4-dniowej przerwie przejście do chronicznego digitalizowania oraz dożylnie glukoza z koraminą. Objawy dekompensacji ustąpiły prawie zupełnie. Obecnie stan względnej kompensacji, duszność wysiłkowa. Mimo poprawy rokowanie w omówionym przypadku jest złe. Chorzy tacy giną najczęściej naskutek narastających coraz częstszych objawów dekompensacji. Okres trwania schorzenia od roku do kilku lat.

W dyskusji przemawiali: F i s z m a n, S z y f m a n, K r y s z e k.

Kol. J o k i s z ó w n a omawia przypadek guza przedniego śródpiersia z przerzutami do kręgosłupa lędźwiowego.

Chory lat 65 od kilku miesięcy ma bolesne wywupuklenie mostka, uczucie opresji, duszność przy chodzeniu, a od kilku tygodni bóle krzyża, promieniujące do kończyn dolnych. Przy badaniu stwierdza się wywupuklenie mostka w miejscu przyczepu II i III żebra, bolesne na ucisk; opukowo szeroką wstęgę naczyniową i duszność przy najmniejszym wysiłku. Wyraźna bolesność przy ucisku na okolicę III kręgu lędźwiowego. Objaw L a s é g u e a obustronnie ujemny. Siatka naczyń żylnych szerszych na przedniej, niż na bocznych powierzchniach klatki piersiowej. Żyły szyjne nieco nabrzmiały. R o e n t g e n przy oglądaniu w pozycji przednio - tylnej stwierdza cień, budzący wątpliwości rozpoznawcze w kierunku tętniaka aorty i guza śródpiersia, w pozycji skośnej — przestrzeń mostkowo - sercowa wyraźnie zawoalowana; śródpiersie tylne wolne. Zdjęcie rentgenowskie wykazało sprawę nowotworową w III kręgu lędźwiowym. W a s e r m a n n kilkakrotnie ujemny. Objaw B i e r n a c k i e g o 40 min. W przewodzie pokarmowym rentgenologicznie brak zmian. Chory przebywał w szpitalu od połowy maja do końca czerwca r. b. Naświetlany był promieniami R o e n t g e n a (kol. B a r c i Ń s k i), poczem cień, odpowiadający guzowi, znacznie się zmniejszył. Kontynuował naświetlania po wypisaniu ze szpitala ambulatoryjnie. Kilka tygodni po opuszczeniu szpitala stwierdzono powiększający się guz w okolicy dolka podsercowego. Chory został ponownie skierowany do szpitala, gdzie stwierdzono nowotwór przedniego śródpiersia znacznych rozmiarów, *tumor pvlori*, duża guzowata wątroba. Chory tym razem opuścił szpital w stanie ciężkim. Ciekawy w tym przypadku jest brak klasycznych objawów ucisku na sąsiednie narządy.

Kol. K u r c h i n omawia przypadek *przedziurawienia wrzodu dwunastnicy*. U chorego lat 21 przed dwoma dniami wystąpiły silne bóle nadbrzusza, zatrzymanie stolca i wiatrów. ciepłota do 38°, wymioty. Od szeregu lat dolegliwości żołądkowe, które nie przeszkadzały w pracy, ani w uprawianiu sportu. Skierowany do szpitala trzeciego dnia choroby z rozpoznaniem *pleuropneumonia dextra*. Przy badaniu *facies hypocratica*, serce rozszerzone wlewo, tętno drobne 130 na min., oddechów 30 na min.; stłumienie odgłosu opukowego, trzeszczenia i nieliczne drobnobańkowe rżenia oraz osłabienie. potem zniesienie szmerów oddechowych nad dolnym odcinkiem prawego płuca do połowy wysokości łopatki. Przy onkiwaniu silnie wzdętego brzucha rozłany odgłos bebenkowy: na poziomie pępka zarysowuje się brzośda; w nadbrzuszu opór o małej bolesności. podbrzusze bardzo bolesne; bolesność różnych okolic brzucha zmienna. Przy badaniu *per rectum* — wpełnienie D o u g l a s a. Człkawa, wymioty. We krwi aneozynofilia, leukocytoza 9.100, neutrofilów 95%, retikulocytów 19 na 1000 ciałek czerwonych. Dane anamnestyczne skierowały uwagę na żołądek lub dwunastnicę, jako punkt wzięcia niewątpliwego już zapalenia otrzewny. Na stole operacyjnym (D r. A j z n e r) stwierdzono przedziurawienie wrzodu dwunastnicy. Po 24 godzinach zejście śmiertelne. W przypadku omówionym zasługuje na uwagę: 1)

brak leukocytozy, jako wyraz utraty zdolności obronnej ze strony szpiku kostnego, świadczy o ciężkości schorzenia; 2) dość często spostrzegane zapalenie opłucny w sprawach chorobowych w prawej połowie jamy brzusznej, które bywa często źródłem omyłek rozpoznawczych; 3) retikulocytoza, która przemawiała raczej za przedziurawieniem dwunastnicy, niż żołądka; 4) większa częstość występowania przedziurawienia dwunastnicy, niż żołądka, w dużych statystykach 3:1; 5) bolesność w okolicy wyrostka robaczkowego sprowadza się do większego splywania płynu perforacyjnego w okolicę ileocekalną. Według de Q u e r v i n a zabieg operacyjny po upływie pierwszej doby daje już około 75% śmiertelności; przypadek omówiony był operowany po trzech dobach.

W dyskusji przemawiali: U r y s o n, W i n d z b e r g.

Kol. U r y s o n demonstrowa przypadek *ostrej niedomogi mięśnia sercowego w przebiegu dotąd dobrze skompensowanej wady zastawkowej dwudzielnej*.

Chory lat 26, z zawodu krawiec, przeżył anginę 2 tygodnie przed przybyciem do szpitala, po której pozostało ogólne złe samopoczucie i kaszel. Kilka dni po anginie nie gorączkował, potem gorączka wystąpiła ponownie, dochodząc do 39,7°. Konsultowany lekarz rozpoznał nawrót anginy oraz niedomykalność zastawki dwudzielnej i zwężenie lewego ujścia żylnego przy braku objawów niewyrównania. Chory do tej pory o wadzie serca nie wiedział. Przed 4 lata odbył normalną służbę wojskową, a tydzień przed obecną chorobą wrócił z czterotygodniowych ćwiczeń wojskowych, w końcu których odbył uciążliwy dwudniowy marsz. W czasie tego marszu silnie się pocił, czuł się bardzo zmęczony, ale dolegliwości ze strony serca nie miał. Następnego dnia po konsultacji lekarza czuł się dobrze, ciepłota spadła. Dzień później nagle wystąpiła silna duszność. Stwierdzono ogólną sinicę z zabarwieniem twarzy, wpadającym w czarno - atramentowy odcień, silną duszność, tętno 140 na min., miarowe, obrzęk płuc, wątrobę sięgającą do poziomu pępka, a co ważniejsze, powiększającą się podczas badania. Po zastosowaniu upustu krwi 50 ccm. i dożylnym podaniu strofantyny z glukoza chory stopniowo poprawiał się. Wątroba jednak zmniejszała się nierównomiernie, a mianowicie, lewy płat wątrobowy pozostawał twardy i duży w okresie, w którym prawy płat się już cofnął; zmniejszenie się lewego płata opóźniło się o kilka dni w stosunku do prawego. Następnego dnia chory z objawami ciężkiej dekompensacji skierowany został do szpitala, gdzie przy leczeniu naparstnicą objawy niedomogi krążenia stopniowo ustępowały. Chory w stanie znacznej poprawy opuścił szpital.

(Dok. nast.)

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w Paryżu z dnia 16 listopada 1933 r. (Presse méd. N. 100/1933 r.) pokazywali L h e r m i t t e i A m a n - J e a n przypadek *powtarzającego się zatruć powietrznego do mózgu z nawrotem porażeniem połowiczem*. Prelegenci spostrzegli u chorego z guzem szwi dwa razy przemijające porażenie połowicze ze wszystkimi jego objawami organicznymi, które spowodowane było dostaniem się powietrza do żyły jarmowej zewnętrznej. Fakty tego rodzaju, należące do wyjątkowych, każą przypuszczać możliwość przechodzenia pecherzyków gazu poprzez sieć włosowata płuc i istnienia umiejscowionych i przelotnych zaburzeń w krążeniu mózgowem. Ograniczenie się zaburzeń w krążeniu mózgowem wiązane jest ze zmianami organicznymi, uprzednio istniejącymi w naczyniach krwionośnych półkul mózgowych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w Paryżu z dnia 16 listopada 1933 r. (Presse méd. N. 100/1933) Cl. V i n c e n t, H e n v e r i panna V o g t pokazywali przypadek *operowanego gruczka ciemieniowo - notwicznego, w którym wyciekanie utrzymywało się od 3 lat*. Przynadek dotyczył dziecka, u którego napały padaczkowe, objawy naciśnienia wśrodczaszkowego i szczególne objawy radiologiczne kazały postawić rozpoznanie zwannego naczyniaka; zabieg chirurgiczny wykazał, że w rzeczywistości miało się do czynienia ze zwannym gruczkiem. Usunięcie gruczka znacznie zmniejszyło liczbę napałów drgawkowych, zaś od trzech lat stan ogólny chorego pozostaje doskonały. Jak wykazują klasyczne wzmianki, usunięcie gruczków mózgowych ma wywoływać w krótkim czasie gruclicze zapalenie opon mózgowych.

## Przegląd terapeutyczny

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.  
(Kierownik: Prof. S. Bronowski).

### O stosowaniu coraminy w durze brzuszny.

Podał

Dr. med. Wacław FALENCIK (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 7).

W cyklu moich badań nad Coraminą, stosowaną u 80 chorych na dur brzuszny, rzecz przedstawia się następująco:

Chorzy na dur brzuszny przybywali na oddział przeważnie w końcu I-go tygodnia lub w II tygodniu choroby zwykle w stanie ciężkim, z temperaturą około 39.8 — 40.0 — 40.1, częściowo lub zupełnie zamroczeni, z objawami znacznego osłabienia krążenia (centralnego i zaburzeniami naczynioruchowymi), z zaczerwienieniem wybitnym na twarzy, a blednością kończyn górnych i dolnych, zwłaszcza odcinków dystalnych, z różnicą miejscową w temperaturze ciała, z tętnem około 120 — 126, nieraz dochodzącem do 130 i wyżej na minutę, małym, drobnym, słabo napełnionem, miękkim, dykrotycznym, bardzo często nierównym i niemiarowym. W narządzie centralnym krążenia można było stwierdzić przesunięcie granicy lewej strony serca w stronę lewą na szerokość  $\frac{1}{2}$  palca, uderzenie koniuszkowe zwykle niemacalne; osłuchowo — przyśpieszenie akcji, nierówność akcji o typie skurczów dodatkowych, rytm wahadłowy lub zegarowy aż do embrjocardji włącznie. Tętno serca głuchawe, zmatowane, zwłaszcza 1 ton nad koniuszkiem, zwykle wysłuchiwało się miękkiego szmer skurczowy bez akcentacji II-go tonu.

Ciśnienie krwi wahało się w granicach: od 90 — 100 *max.* i do 60 — 70 jako *minimum*. Ze strony przewodu pokarmowego: śluzówka warg popękana, pokryta strupkami czarnymi, na zębach „*fuligo*“, język suchawy, obłożony grubym, czarnym nalotem, popękany. Przeważnie występowały trudności przy przełykaniu, uzależnione od stopnia zamroczenia, aż do zachłystywania się włącznie. Wątroba zwykle powiększona, miękka; śledziona duża, miękka. Oddawanie moczu i stolca bezwiedne.

Aglutynacja z prątkami duru brzuszego 1/200 do 1/800 — do 1/1000. Badanie moczu wykazywało ślady białka, urobilinę, urobilinogen, indykan, diazoreakcję dodatnią. We krwi leukopenję z neutrofilozą względną — lub z limfocytozą, eozynofilów nie znajdowano.

Chorych traktowałem w zależności od stanu ogólnego, nasilenia zamroczenia i osłabienia krążenia. W przypadkach, kiedy można było wprowadzić przez usta dostateczną ilość płynów, lemoniad, podawałem chorym natychmiast Coraminę w ilości około 2 cm<sup>3</sup> podskórnie; już po 10 — 20 cm<sup>3</sup> zaznaczał się wpływ Coraminy. Tętno stawało się pełniejsze, równiejsze, liczba pozostawała na tej samej wysokości. Ciśnienie krwi utrzymuje się na tej samej wysokości. Ogólny stan choro- tego poprawiał się, stan ten trwał około 1—2 godzin. Wstrzykiwania powtarzano co 2 — 3 godziny w ilości 2 cm<sup>3</sup>. Już po upływie 8 — 10 godzin można było zauważyć poprawę stanu ogólnego, wyrażającą się w zwolnieniu tętna, jego wypełnieniu i równości. Liczba oddechów zmniejszała się, sam oddech stawał się głębszy,

Ciśnienie krwi pozostawało na tej samej wysokości. Po 24 godzinach wszystkie powyższe objawy uwydatniały się jeszcze bardziej. Liczba uderzeń tętna spadała do 106 — 110 na minutę. Po trzech dniach stosowania iniekcji Coraminy tętno wahało się około 96 na minutę, miało charakter pełniejszy, równiejszy. Ciśnienie krwi podnosiło się o 10 mm<sup>3</sup> słupka rtęci.

W narządzie centralnym krążenia można było stwierdzić mniejsze zmatowanie tonów serca, rytm o charakterze zegarkowym przechodził w wahadłowy. Skurcze dodatkowe ustępowały, szmer nad koniuszkiem stawał się krótszy i ledwo uchwytny. Zaburzenia na obwodzie również zwolna ustępowały, tak samo jak bledność skóry na kończynach i różnica temperatury na dystalnych odcinkach kończyn. Wraz z obniżaniem się temperatury wystarczało podawanie w ciągu dnia 3 — 4 krotnie Coraminy w ilości 1 cm<sup>3</sup> do zupełnej likwidacji wyżej naszkicowanych objawów.

W II grupie byli chorzy zupełnie zamroczeni, tak, że o podawaniu doustnym płynów nie mogło być mowy; znajdowali się oni w stanie b. ciężkim, z objawami zaburzeń naczynioruchowych, wybitnie czerwoną twarzą, blednością kończyn, z temperaturą 40C., z oddechem przyśpieszonym — około 24 — 30 na minutę.

W narządzie centralnym krążenia stwierdzało się poszerzenie granicy na  $\frac{1}{2}$  palca lub palec wlewo, — akcja serca przyśpieszona, o rytmie zegarkowym lub embrjokardycznym, tony głuche, zmatowane; nad koniuszkiem szmer miękki, krótki, *extrasystole*. Tętno około 130 i wyżej na minutę, małe, miękkie, nierówne, źle wypełnione, źle wyczuwalne; pozatem ze strony przewodu pokarmowego i badań pomocniczych, jak w części pierwszej podano. U tych chorych natychmiast przystępowałem do podawania podskórnie soli fizjologicznej w ilości około litra (700 — 800 gr.), wstrzykiwania Coraminy w ilości 2 cm<sup>3</sup> — 3 cm<sup>3</sup>. Po 10 — 20 minutach zaznaczał się wpływ Coraminy w postaci lepszego wypełniania tętna; stawało się ono pełniejsze, lepiej wyczuwalne. Ciśnienie krwi na tej samej wysokości. Oddech — głębszy, wolniejszy, zwykle około 20 — 22 na minutę.

Kiedy podawano Coraminę co 2 godziny w ilości 3 cm<sup>3</sup> podskórnie, już po 8 — 10 godzinach stwierdzaliśmy spadek tętna do 126 — 120 na minutę. Ciśnienie krwi na tym samym poziomie. Tętno pełniejsze, równiejsze, wyczuwalne. Akcja serca nierówna, rzadka *extrasystole*, rytm wahadłowy, szmer skurczowy nad koniuszkiem wyraźny. Ogólny stan chorego znacznie lepszy, chory spokojniejszy, rzeświejszy, czasami odzyskuje świadomość na krótko, odpowiada na pytania, łyka podawany płyn bez trudności.

Zależnie od wahań temperatury i ogólnego obrazu chorego stosujemy jeszcze sól fizjologiczną — zwykle taką samą ilość; Coramina nadal co 2 — 3 godziny w ilości 2 cm<sup>3</sup>.

Po 24 godzinach oddech staje się równiejszy, głębszy, do 20 na minutę. Tętno zwolna stale spada ze 120 do 116 — 112 na minutę, jest pełniejsze, równiejsze, dobrze wyczuwalne. Ciśnienie krwi nieraz się podnosi o 10 mm słupka rtęci. Chory jest czasami zupełnie przytomny, odczuwanie prawie zupełne, utrzymuje się jednak wybitna prostracja; z tego względu nadal stosujemy sól fizjologiczną w dawce, nie przekraczającej  $\frac{1}{2}$  litra.

Jak wyżej — podskórnie Coramina co 3 godziny, dawki nieraz zmniejszamy do 1 cm<sup>3</sup>.

Po 48 godzinach obraz przedstawiał się następująco: oddechów około 20 na minutę, tętno w granicach 100, zupełnie dobrze wypełnione, równe, miarowe. Akcja serca przyspieszona, nadal o rytmie wahadlowym, o tonach wyraźnych, *extrasystole* nie stwierdza się, szmer nad koniuszkiem krótki, miękki, słabo słyszalny. Ciśnienie krwi: można było stwierdzić różnicę do 15 mm. słupka rtęci w porównaniu z ciśnieniem z okresu przed zastosowaniem Coraminy.

Gdy chory odzyskiwał przytomność i mógł już przyjmować dostateczną ilość płynów *per os* przerywano stosowanie soli fizjologicznej pod skórę. Ogólna ilość soli fizjologicznej, podana podskórnie, wynosiła około 2.400 gr. do 3 litrów, w przypadkach uporczywych podawałem sól fizjologiczną dłużej, tak, że ogólna ilość wynosiła wówczas 4 litry.

Coraminę w początkowych okresach podawano co 2 — 3 godziny, w dawce po 2 — 3 cm<sup>3</sup>, następnie można było dla podtrzymania wyżej wymienionego efektu podawać tylko 1 cm<sup>3</sup>, by tętno utrzymywało się na wysokości 96 — 100 na minutę. Stosowałem Coraminę nieraz do ustąpienia temperatury i dłużej, zależnie od stanu mięśnia sercowego i ogólnych objawów chorobowych. Nigdy nie zauważyłem u chorych nietolerancji na powyższy lek — żadnych ubocznych objawów po wstrzykiwaniach podskórnych tak w miejscu wstrzyknięcia, jak i ogólnych — żadnego zaczerwienienia, żadnej bolesności, tembardziej ropnia.

Coramina specjalnie dobrze wpływała na orzeźwienie chorych, zamoczonych nieraz od kilku dni, stosowana podczas najwyższego wzniesienia temperatury, 1) wpływała znakomicie na ogólny stan chorego, 2) pogłębiała i zwalniała oddech, 3) tętno wypełniało się, stawało się równiejsze, dobrze wyczuwalne, liczba tętna się zwalniała, 4) na mięsień sercowy, w którym w związku z zakażeniem durowem i wysoką temperaturą rozwijał się obraz ostrego schorzenia, Coramina sprzyjała szybszej likwidacji tego ostrego stanu oraz zapobiegała wystąpieniu zapaści lub późniejszych powikłań, 5) u ozdrowieńców występującego tak zwanego późnego schorzenia mięśnia sercowego nie obserwowałem, 6) być może, że w związku z zastosowaniem Coraminy nie występowały schorzenia układu żylnego, połączone z zakrzepami.

Reasumując, o wpływie Coraminy na chorych durowych można powiedzieć, że wywiera ona wpływ orzeźwiający, dodatni na schorzały mięsień sercowy, a nieraz i na podniesienie ciśnienia krwi do 10 — 15 mm słupka rtęci.

#### PISMIENICTWO.

Dr. Leon Adolf. Lwów. „Coramina „Ciba“ jej działanie i zastosowanie lecznicze” — Warsz. Czasopismo Lek. N. 13. 1927. — Dr. Dobrowolska. Łódź. Coramina w Klinice Dziecięcej. Pedjatrja Polska 1927 r. tom VII. zeszyt 6. — Dr. Dobrowolski Antoni. O dwuetylo-amidzie kwasu pirydino-beta karbonowego (Coramina) i jego zastosowaniu w gruźlicy płucnej. Polska Gazeta Lekarska Nr. 49, 1927 r. — Dr. N. Meller. Poznań. Uwagi o wartości leczniczej „Coraminy Ciba”. Nowiny Lekarskie, rocznik 39, zeszyt 18. 1927 r. — Dr. Typograf. Warszawa. O nowych środkach sercowych. (Hexeton, Coramina, Cardiazol). Polska Gazeta Lekarska. 1927 r. N. 6. — Dr. Asher. O Coraminie i cardiazolu. Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1926. N. 23. — R. Strauman. Doświadczenia praktyczne z Coraminą „Ciba”, tenże tygodnik 1926 r. N. 12. — Prof. Burgi i Dr. Gordonoff. Zur frage der prophylaktischen Tonisierung des Herzens. Medizinische Klinik 1928 r., nr. 37. — Konrad Schubel und Walter Gehlen. Vergleichende Untersuchungen über Atmungserrende Pharmaka amorphinvergifteten Kaninchen. Archiv für experimentale Pathologie et Pharmacologie. Leipzig. N. 1928. — Prof. Dr. Faust Edwin. O dwuetylo-amidzie-kwasu-pirydino-beta-karbonowego (Coramina „Ciba”) i jego zastosowaniu jako leku orzeźwiającego. Szwajcarski Medyczny Przegląd. N. 10. 1924 r. — Dr. Hartman. Zwei neue Analeptica. Tygodnik Szwajcarski — Aptekarz. N. 62. — 1924 r. — Heik. Schomerus. — Coramin u. Hexeton im Tierversuch. — Dr. G. S. Thannhauser — Dr. Fritzel. Neber pyridin beta-carbonsaure diathylamid (Coramin „Ciba”) und eine neue gruppe analeptisch wirkender Substanzen. Schweizerische Med. Woch. 1924. N. 10. — Fr. Uhlman: Über Coramin. Zeit. für dieses Experiment. Med. Berlin 1924. — Prof. Dr. Jiri Brdlik. Dr. Josef Svejcar. — Kurze Therapie der Kinderkrankheiten. Springer Pras. seite 384. — Prof. Kuraya Br. — Kuroda Szpital Nagoya, Jikken Siho, N. 187. maj 1930 r. — Prof. Dezaburo Kato. Tokio. — Shindan to Chiryō. N. 155. 1 styczeń 1927. — Prof. Dr. Nagao. Tokio. Chiryō oyobi shoho. N. 98. 11 maj 1928 r. — J. S. Lankford. M. D. San Antonio, Texas. Clinical Medicine et Surgery vol. 37. S. 670. 1930 r. — Dr. Vinit A. Le traitement du coeur infectieux. La pratique Medicale Française. N. 7 bis. p. 307. juli 1930 r.

## Korespondencja

Poznań, 22.1.1934 r.

Recenzja pióra p. dr. H. Higiera w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim” Nr. 42 r. 1933 nie daje czytelnikowi dostatecznego poglądu i trafnej oceny książki, wydanej przez dra Jana Żninięwicza i dr. Janinę Żninięwiczną pod tytułem: „Über die Wirkungsweise der Kaltwasserreize auf die Dynamik des Nervensystems und deren therapeutische Verwertung”, i dla tego pragnąłbym dorzucić kilka zasadniczych uwag w tej sprawie, jako uzupełnienie recenzji. Przedewszystkiem jako pewnik przyjąć należy, że wodolecznictwo systemu dr. Żninięwicza jest oryginalną metodą, odbiegającą od wszystkich dotychczas praktykowanych sposobów leczenia wodą i opiera się na doświadczeniach, wykonanych na własnej osobie, jak i na 25-letniej praktyce. Oryginalność systemu tego polega między innymi

1) na zastosowaniu zabiegów na poszczególne części ciała co, wprawdzie przypomina K n e i p p a, który je w podobnej postaci stosował, ale K n e i p p nie uwzględniał wszystkich części ciała, ani nie stworzył żadnego zwartego w sobie systemu, 2) na specjalnem uwzględnieniu zabiegów na głowę (lub poszczególne części głowy), na kark i na kręgosłup, 3) na uznaniu zabiegów na głowę za najważniejszy składnik leczenia wodą.

Jeżeli w trakcie kuracji stosuje się zabiegi na głowę w jakiejś postaci, czy to w postaci kąpieli, polewania lub okładu, to według stwierdzeń autorów należy koniecznie zachować pewien liczebny stosunek w zadziałaniu na głowę i kręgosłup, a więc indywidualną proporcję sumy bodźców, skierowanych na głowę, a bodźców na kręgosłup. Nieuwzględnienie bowiem stosunku tego wywiera bardzo ujemne skutki na

cały ustrój w różnych kierunkach. O tem tak ważnem stwierdzeniu nie wspominał dotychczas żaden autor prac o wodolecznictwie.

Dalsze, bardzo ważne doświadczenie autorów obrazuje szczegółowo kilkofazową sumację wrażeń bodźcowych, powtarzanych w ciągu dłuższego czasu, o której dopiero w najnowszym czasie wspomina S t r a s s e r i to bardzo ogólnikowo („Summierung der Wirkungen“), podczas gdy Dr. Ż n i n i e w i c z pisał o tem już obszernie w 1913 r. patrz: „Hartowanie ciała i leczenie wodą w oświetleniu fizjologii człowieka“. Poznań, 1913.

Nikt dotąd nie wspominał o sumacji odczynów w układzie naczynioruchowym, o której piszą Ż n i n i e w i c z o w i e szczegółowo, podając dużo nowych spostrzeżeń dość ściśle i poglądowo, formułując ważny fakt, że powtarzane zadrażnienie określonej okolicy ciała powoduje widoczne trwałe przekrwienie danej części, a po przekroczeniu pewnej liczby bodźców nastaje w zadrażnionej części wprost przeciwny stan układu naczynioruchowego, odznaczający się skurczem naczyń i połączeniem z tem niedokrwieniem. Ważne te sprawy recenzent potraktował tylko pobieżnie i dlatego nie zdołał wnikać w znaczenie wartości systemu Dr. Ż n i n i e w i c z a. Wodolecznictwo jako eksperyment przeprowadzany właśnie tym systemem, wydobywa na światło dzienne bardzo wiele ciekawych zjawisk, które dotychczas przy badaniach fizjologii układu piramidowego i pozapiramidowego, układu współczulnego i obokwspółczulnego pozostawały w ukryciu i które wprawdzie nie dadzą się narazie dokładnie wyjaśnić, ale

które należy przyjąć jako stwierdzone fakty. Słusznie uważa recenzent stare wodolecznictwo za przebrzmiałe, jeżeli chodzi o naukowe jego ujęcie, ale mimoto nie straciło ono na praktycznej wartości i dotychczas stosuje się je we wszystkich zakładach i to właśnie zdrojowiskowych, jak i przyrodoleczniczych.

Spopularyzowane przez P r i e s s n i t z a, K n e i p p a i innych, a przez W i n t e r n i t z a i jego uczniów naukowo ujęte, zasługuje ono i nadal na wysokie zainteresowanie lekarzy. — Praca Ż n i n i e w i c z ó w posuwa wodolecznictwo o poważny krok naprzód i jest dotychczas jedyną, która ujmuje całokształt wodolecznictwa w jednolity, idealny system leczniczy, czego o żadnej innej metodzie nie można dotąd powiedzieć. Można wprawdzie zakwestjonować teoretyczne wyjaśnienie wyszczególnionych w ich pracy faktów, tak samo terminologję i różne określenia, ale opisane doświadczenia i powiązanie ich pojmię i oceni ich nowość i doniosłość każdy lekarz, który choćby przez kilka miesięcy zechce sam je sprawdzić własnymi doświadczeniami.

Jeżeli kto tak, jak niżej podpisany, przekonał się o silnem działaniu opisanych zabiegów i dodatnich wyników leczenia tym systemem, który można stosować z korzyścią nawet w ciężkich przypadkach, dotychczas niedostępnych dla wodolecznictwa, to niewątpliwie zachęci się do głębszego samodzielnego badania opisanych w tej książce odczynów ustroju na zewnętrzne bodźce i do podjęcia trudu wyjaśnienia ich ściślejszemi metodami naukowemi.

Walerjan S p y c h a ł a.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Udział lekarzy wolnopraktykujących w planowej akcji zapobiegawczej.

(Program Wydziału Zdrowia miasta Detroit).

Podał

Dr. E. GRZEGORZEWSKI (Warszawa).

Wśród wielu różnorodnych poczynañ w dziedzinie zdrowia publicznego, dokonywanych w Stanach Zjednoczonych, program detroicki ściągnął na siebie dużo uwagi i zdobył wielkie zainteresowanie i uznanie tak przedstawicieli służby zdrowia, jak i lekarzy — praktyków. Wiadomem jest, że mniej lub więcej szerokich projektów na tem polu było już dużo, muszą jednak odrazu zaznaczyć, że plan detroicki różni się od wielu innych nie tylko nastawieniem, ale i tem, że jest od kilku lat konsekwentnie wprowadzany w życie i może już się poszczycić pewnemi realnemi wynikami.

Założeniem planu było przeświadczenie, że jedynie współpraca czynników, działających na polu ochrony zdrowia, może dać pożądanę rezultaty, że rywalizacja między opieką lekarską zorganizowaną, społeczną a wolnym stanem lekarskim o zasięg wpływów jest szkodliwa dla obu stron i dla ludności, której dobro i zdrowie ma być wspólnem dążeniem. W rzeczywistości często dzieje się tak, że ogół lekarzy - praktyków traktuje poczynania oficjalnej higieny społecznej, jako zamach na przywileje i stan materialny wolnego stanu lekarskiego, a bardziej przedsiębiorcze radykalne czynniki higieniczne ze swej strony uważają lekarzy wolnopraktykujących za sferę społecznie negatywną, która stawia interesy osobiste lub grupowe ponad interes ogółu. Tak bywa w Ameryce, tak było w Detroit, tak bywa i gdzie indziej.

Plan detroicki dąży do usunięcia punktów spornych i do zbudowania mostu zgody między temi dwiema stronami, chce wytknąć drogę, która poprowadzi już zgranych partnerów do wspólnego celu. Celem jest: dostarczenie ludności maksymalnej pomocy zapobiegawczej, jaka w dzisiejszym stanie wiedzy i w obecnych warunkach może być dana.

Środki są następujące: 1. ustalenie konkretnych punktów programu i kierunku akcji; 2. przygotowanie lekarzy do stosowania medycyny zapobiegawczej tak pod względem fachowym, technicznym, jak też pod względem nastawienia ideowego; 3. wzbudzenie wśród ludności czynnej troski o zachowanie zdrowia; 4. zorganizowanie całej akcji, jej strony ideowej, technicznej i materialnej.

Osią planu jest postulat zasadniczy, aby miejscem, gdzie ma być zogniskowana cała akcja zapobiegawcza stał się gabinet lekarza wolnopraktykującego. Pod opieką swego lekarza ma się pacjent znajdować w zdrowiu i w chorobie, do niego ma się zwracać nie tylko po lekarstwa w czasie choroby, ale też zawczasu — po pomoc zapobiegawczą.

Zadaniem miejskiej służby zdrowia jest skłonić ludność do zwrócenia się do lekarza i umożliwić niezamownym pełną pomoc zapobiegawczą. Na początek wytknięto parę kierunków: 1. szczepienie zapobiegawcze przeciw błonicy; 2. szczepienie przeciw ospie; 3. rejestracja przypadków gruźlicy; 4. doroczne badanie lekarskie każdego obywatela; 5. doroczne badanie dentystryczne.

Zaczęto od punktu pierwszego — kampanji przeciw błonicy. Punktem wyjścia było zjednanie lekarzy wolnopraktykujących i przygotowanie ich do współdziałania.

Przedewszystkiem całą linię postępowania uzgodniono z miejscowem Towarzystwem Lekarskim i odtąd całą akcję prowadzono wspólnie. Urządzono cykl posiedzeń naukowych Tow. Lekarskiego, na których obok omawiania zagadnień klinicznych zaznajamiano uczestników z istotą i metodami medycyny zapobiegawczej; przedstawiano im podstawy teoretyczne oraz praktyczne wykonywanie odczynów skórnych, szczepień zapobiegawczych i t. d. Poddawano także dyskusji zamierzenia inicjatorów akcji i starano się pozyskać zrozumienie i sympatje lekarzy. Podobne zebrania urządzało na mniejszą skalę w drobniejszych organizacjach lekarskich.

Po takim przygotowaniu gruntu przystąpiono do nawiązania kontaktu indywidualnego. Drogą listów i osobistych odwiedzin przez specjalnego lekarza „koordynatora” zwerbowano 1100 lekarzy do współdziałania w akcji szczepień przeciwbłoniczych. Każdy z tych lekarzy podpisał zobowiązanie, że w pewnych określonych dniach i godzinach będzie stosował szczepienia przeciwbłonicze i wykonywał odczyn *S c h i c k a*, pobierając opłatę w wysokości 1 dolara za jeden zabieg. Przyjęto za normę trzykrotne szczepienie i odczyn *S c h i c k a* w 6 tygodni później; należność za to wynosiła 4 dolary.

W przypadkach, gdyby pacjent nie mógł zapłacić taksy, lekarz ma wykonać zabieg bezpłatnie, ale wydział zdrowia wypłaca lekarzowi 50 centów za jedno szczepienie i 1 dolara za odczyn *S c h i c k a*, t. j. 2,50 dolara za serję. Opłaty uskuteczniają po nadesłaniu przez lekarza kartki z podpisem pacjenta.

Poza godzinami umówionemi lekarz nie miał żadnych ograniczeń co do wysokości honorarjum za zabiegi. Z chwilą podpisania umowy zamknięte zostały miejscie stacje bezpłatnych szczepień przeciw błonicy. Spisy lekarzy współdziałających w każdym okręgu miasta podano do wiadomości publicznej (umieszczając w aptekach, szkołach, urzędach i t. d.).

W ten sposób blisko 90% lekarzy, zajmujących się pedjatrją lub praktyką wewnętrzną i ogólną, rozrzuconych po całym terenie miasta, stanęło do dyspozycji rodziców, jednakowo zamożnych i ubogich, chcących zabezpieczyć swe dzieci przed błonicy.

Następnym krokiem było skierowanie publiczności do lekarzy. Rozwinięto propagandę, uświadamiającą rodziców o konieczności ochrony dzieci przed błonicy. Radjo, prasa, kino, plakaty i ogłoszenia, organizacje społeczne i kościelne, szkoły — wszystko zostało wykorzystane dla energicznej propagandy, m. in. polscy księża gorąco poparli tę akcję w swoich parafjach.

Propaganda ta dała jednak tylko częściowy wy-

nik natychmiastowy, do szczepień zgłoszono zaledwie 20% dzieci. Dopiero praca pielęgniarek społecznych przez indywidualne uświadamianie rodziców w ich domach podniosła wyniki do wysokości 50 — 80%, zależnie od dzielnic miasta.

Obecnie zapadalność na błonicy w Detroit jest 5 razy niższa, niż była przed rozpoczęciem akcji szczepiennej.

Kampanja przeciwbłonicza udała się. Sposób szerzenia medycyny zapobiegawczej za pośrednictwem lekarzy wolnopraktykujących okazał się wykonalny. Dalsza walka z błonicy sprowadza się do szczepienia corocznie przybywających niemowląt w ich 6 — 12 miesiącu życia. Matka każdego dziecka w dniu, w którym dziecko kończy 6-ty miesiąc życia, dostaje list z wydziału zdrowia, wskazujący na niebezpieczeństwo błonicy i wzywający do zaszczepienia dziecka. W razie opieszałości matki, do domu przychodzi pielęgniarka i zwykle osiąga pożądany skutek — dziecko zostaje zaszczepione.

Koszty tak przeprowadzonych szczepień są wyższe, niż utrzymanie bezpłatnych stacyj przeciwbłoniczych, ale kampanja przeciwbłonicza jest tylko wstępem do szerokiej i trwałej akcji zapobiegawczej, więc wydatki, związane z nią, są też wydatkami na budowę fundamentów pod dalsze punkty programu. Współpraca z lekarzami została nawiązana i utrwalona w atmosferze wzajemnego zrozumienia i zaufania. U publiczności wzbudzone przekonanie o potrzebie i skuteczności czynnego zapobiegania chorobom.

Pozatem, gdy obliczono koszty leczenia chorych na błonicy w szpitalu i w domu w latach poprzednich oraz koszty pogrzebów dzieci, zmarłych na błonicy, to okazało się, że są one dużo wyższe, niż koszty najszerszej przeprowadzonej kampanji przeciwbłoniczej.

Czynność instytucji lekarzy współdziałających rozszerzono na szczepienia przeciwospowe, i, choć władze miejskie nie płaciły za wykonywanie szczepień (płacono jedynie 10 centów za zgłoszony przypadek zaszczepienia) — to liczba dzieci zaszczepionych wzrosła z 22 do 43%.

Przystąpiono również do perjodycznych badań stanu zdrowia, z czem połączono wyszukiwanie przypadków gruźlicy wśród otoczenia chorych.

Akcja jest świeża, datuje się od r. 1929, ostateczna ocena wyników jest może nieco wczesna, ale najważniejszą i bezsporną jej zaletą jest, że program detroicki stworzył współdziałanie między ogółem ludności, stanem lekarskim a władzami służby zdrowia i podniósł znaczenie stanu lekarskiego, powierzając mu czynną rolę w zorganizowanej walce o zdrowie mas.

## Wiadomości bieżące

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Pana Wojewody i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. Ministerstwo Opieki Społecznej przesyła w załączeniu komunikat w sprawie IX kursu trachomatologii i okulistyki społecznej dla lekarzy, który odbędzie się w czasie od 20 do 28 marca r. b. w Państwowej Szkole Higijeny z prośbą o podanie go do wiadomości wszystkim zainteresowanym instytucjom i osobom. Ministerstwo Opieki Społecznej zwraca uwagę jednocześnie na zarządzenia o obowiązkowym dodatkowym przeszkoleniu w zakresie trachomatologii wszystkich lekarzy publicznej służby zdrowia (okólnik Nr. 196 L. ZZ. 7072/30 z 31.X.30) i w związku z tem prosi o wywarcie wpływu na odpowiednie władze i instytucje, aby zwa-

szcza lekarze kierownicy przychodni przeciwjagliczych, którzy dotychczas takiego przeszkolenia nie odbyli zostali delegowani obecnie na ten kurs.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

(—) Dr. J. Adamski.

— IX-ty kurs trachomatologii dla lekarzy. 20 — 28 marca 1934 r. W Państwowej Szkole Higijeny w Warszawie pod kierunkiem Dra M. Zacherta odbędzie się w czasie od 20 do 28 marca 1934 r. IX kurs trachomatologii i okulistyki społecznej dla lekarzy. Program kursu obejmuje: 1. Część teoretyczna — 20 godzin wykładów na następujące tematy: 1) Rola medycyny zapobiegawczej w jaglicy, 2) Współczesne poglądy na istotę jaglicy, 3) Objawy i przebieg kliniczny jaglicy, 4) Patologia

jaglicy, 5) Epidemjologia jaglicy, 6) Zapobieganie jaglicy, 7) Leczenie niezżytów spojówki, 8) Leczenie jaglicy prostej, 9) Leczenie operacyjne jaglicy, 10) Zasady zwalczania i zapobiegania jaglicy, 11) Organizacja i zadania przychodni przeciwjagliczej, 12) Zadanie lekarza w zakresie zwalczania jaglicy i zapobiegania ślepotcie, 13) Jaglica a zdolność do pracy.

II. C z ę ś ć p r a k t y c z n a — 24 — 30 godzin zajęć praktycznych i demonstracyjnych na oddziałach i ambulatoriach ocznych oraz w przychodniach przeciwjagliczych pod kierunkiem ordynatorów. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higjeny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dnia 5 marca r. b. W celu ułatwienia wysłuchania tego kursu lekarzom, prowadzącym przychodnie przeciwjaglicze, oraz lekarzom powiatowym i samorządowym, zatrudnionym przy akcji zwalczania jaglicy, Państwowa Szkoła Higjeny będzie mogła z uzyskanego na ten cel z Ministerstwa Opieki Społecznej kredytu udzielić pewnej liczbie lekarzy stypendja w wysokości od 50 do 150 zł. Podanie o przyznaniu stypendjum wraz z poparciem właściwej władzy kandydaci winni wnosić do Państwowej Szkoły Higjeny w terminie najpóźniej do 10 lutego 1934 r. przyczem do podania należy dołączać: a) krótkie curriculum vitae, b) poświadczenie stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska (kierownik przychodni przeciwjagliczej, lekarz powiatowy, miejski i t. p.). Oplata za kurs wynosi 25 zł. Pewna liczba uczestników kursu będzie mogła korzystać z Bursy Państwowej Szkoły Higjeny. W celu zapewnienia miejsc w Bursie należy zczasu zgłosić zamówienie do Państwowej Szkoły Higjeny.

— Polskie Biuro Podróży „Francopol” organizuje pod Protektoratem Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego wycieczkę do Palestyny i Egiptu w dniach od 20 marca do 17 kwietnia r. b. W programie tej wycieczki zwrócono szczególną uwagę na ośrodki sanitarno - higieniczne oraz zakłady lecznicze w Palestynie i Egipcie. Cena udziału wynosi:

	kl. III	kl. II wew.	kl. II zew.	kl. I
Wycieczka do Palestyny	1120.—	1380.—	1490.—	1755.—
Do Palestyny i Egiptu	1390.—	1750.—	1860.—	2120.—

Ceny powyższe obejmują: przejazdy kolejowe poc. posp. w odpowiedniej klasie (uczestnicy kl. I przejeżdżają w kl. II kolejowej), przejazdy okrętowe w odpowiednich klasach, okrętem Polskiego Towarzystwa Transatlantyckiego „Polonia” 15.000 tonn, przejazdy autobusowe, hotele (2 i 1-osobowe pokoje), pełne utrzymanie przez cały czas trwania wycieczki (na lądzie 3 razy, na okręcie 4-razy dziennie), opłaty i podatki portowe, napiwki służbie hotelowej i restauracyjnej, przejazdy z dworców i portów do hoteli i z powrotem, paszport zagraniczny i wizy paszportowe, zwiedzania i wycieczki wymienione w programie oraz wstępy do obiektów zwiedzanych, opłatę za transport i walizy (za każdą walizę dodatkową pobiera się opłatę Zł. 15.—). Zapiśy przyjmuje się do dnia 1 marca 1934 r.

TREŚĆ: N. PIWKO. Nadczynność gruczołu przytarczycznego i jej wpływ na układ kostny. — J. DRETLER. Z badań nad śmiertelnością chorych w okresie przewlekłym nagminnego zapalenia mózgu (Dok.). — J. BRILL. Diagnostyka serologiczna grupy nałeczek suipestifer-paratyphus C (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — W. FALENCIK. O stosowaniu coraminy w durze brzuszny (Dok.). — Korespondencja. — E. GRZEGORZEWSKI. Udział lekarzy wolnopracujących w planowej akcji zapobiegawczej (Program Wydziału Zdrowia miasta Detroit). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: N. PIWKO. L'hyperparathyroidisme et son influence sur le système osseux. — J. DRETLER. Recherches sur la mortalité des malades dans la phase chronique de l'encéphalite épidémique (fin.). — J. BRILL. Le diagnostic sérologique du groupe des bacilles suipestifer-paratyphus C (Rev. gén. fin.). — W. FALENCIK. Sur l'administration de la coramine dans le typhus abdominal (fin.). — E. GRZEGORZEWSKI. La participation des médecins praticiens dans l'action prophylactique.

— W kwietniu 1934 roku ukaże się Doc. A. W o j c i e c h o w s k i e g o „Zarys leczenia złamań i zwichnięć”, dla studentów i lekarzy praktyków, obejmujący przeszło 22 arkuszy druku dużego formatu i zawierający przeszło 200 rysunków. Cena w przedpłacie zł. 10 za egzemplarz na papierze zwykłym i zł. 14 na papierze kredowym bez przesyłki. Koszta przesyłki poleconej wynoszą 1 zł. 50 gr. Książkę zamawiać można po cenie subskrypcyjnej tylko do dnia 15 Marca, uskuteczniając wpłatę blankietem nadawczym P. K. O. na konto czekowe Nr. 19480. Po zamknięciu subskrypcji cena będzie znacznie podwyższona.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 20.II. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. B e c k H. O przekwitaniu kobiecym ze stanowiska ginekologicznego. 2. S t e r l i n g Wl. Zaburzenia nerwowe i psychiczne okresu przekwitania. 3. G o r e c k i Zdz. Rola przekwitania w patologii wewnętrznej.

### 21.II. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

P o k a z y. M. L u b e l s k i, I. K i g i e l, M. M e l z a k. Skręt kątnicy, wstępniczy i części poprzeczniczy (pokaz chorego po operacji). M. L u b e l s k i. Wycięcie żołądka z powodu wrzodu dwunastnicy (pokaz chorego). O d c z y t: W. R ó b i n i J. N u s b a u m. Przyczynki do nawrotu bólów bezpośrednio po usunięciu pęcherzyka żółciowego.

### 21.II. Polskie Tow. Psychjatryczne.

1. D r. Z. M e s s i n g. — Dwa przypadki płaszczyki przewlekłej (pokaz preparatów mikroskopowych). 2. D r. K. M i k u l s k i. — Z badań nad bliźniętami.

### 22.II. Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne.

1. C z a r n e c k i. Powikłany przyp. postępującej głuchoty. 2. M e r e n l e n d e r i K a r b o w s k i. Przyp. odosobnionej pęcherzycy jamy ustnej. 3. K a r b o w s k i. Ropień płuc na tle ciała obcego. 4. K a r b o w s k i i P l o Ń s k i e r. Przyp. posocznicy gardłowej pochodzenia urazowego. 5. G o l d i n b e r g i A l t e r. Nowotw. nasady języka leczony elektrokoagulacją. 6. Przyp. cierpienia krtańi o nieustalonym rozpoznaniu.

### 22.II. Posiedzenie Lekarzy szkolnych.

1. Sprawy bieżące. 2. E. R e i c h e r. Znaczenie społeczne cierpień gościcowych.

### 27.II. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Nadzwyczajne posiedzenie, poświęcone pamięci Dra S. G o l d f l a m a. Z. B y c h o w s k i. Z fizjologii i patologii przysadki mózgowej. Początek o godz. 21-ej.

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