

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, 12 LIPCA 1934 R.

Nr. 25-26

Dnia 4 lipca r. 1934 zakończyła pełen chwały żywot

Ś. p. MARJA SKŁODOWSKA-CURIE



**Odkrywczyni Polonu i Radu, Znakomita Uczona, Dwukrotna
Laureatka Nagrody Nobla, Profesor Sorbony Paryskiej, Członek
Paryskiej Akademii Medycznej, Dyrektor Instytutu Radowego
w Paryżu, Założycielka Instytutu Radowego w Warszawie.**

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Przyczynek do kliniki paratyfusu C.

Podali

I. DWORECKI i S. LEWINSON (Warszawa).

Klinika paratyfusu C jest opracowana w znacznie mniejszym stopniu, aniżeli klinika schorzeń, wywołanych przez pałeczki duru rzekomego A i B. Jest to, zresztą, zrozumiałe. Przedewszystkiem samo ustalenie jednolitości zarazka, który był w różnych krajach opisywany pod rozmaitemi nazwami (*B. paratyphi* β Weil & Saxl 1916, *Paratyphus C* — Hirszfeld, Andrewes Sheffield, Mc Adam, Mackie & Bourn, *Bact. Paratyphi* Erzindjan Neukirch, *B. Paratyphi* N — Iwaszenkow, Kliuchin, *Bac. septi-copyaemicus* — Kulesza i t. p.) — jest zdobyczą względnie świeżą, opartą na żmudnych pracach porównawczych ubiegłego piętnastolecia. Jak wiadomo, sama nazwa „*Bact. Paratyphi C*” była wprowadzona przez Uhlenhutha i Hübenera⁴⁾ (1913) dla oznaczenia tych chorobotwórczych dla ludzi szczepów, które — przy własnościach biochemicznych *Bact. Paratyphi B.* — nie zlepiały się ani surowicą *anti-para B.*, ani *anti-Suipestifer*. Nazwa ta jednak otrzymała nową treść z chwilą opisanie przez L. Hirszfelda¹²⁾ (1919) szczepów, które wyhodowane były (przeważnie ze krwi chorych) w Serbji i w Polsce w latach 1916 — 18, a które później okazały się identyczne ze wszystkimi szczepami, wyżej tu (w nawiasach) wymienionymi.

Drugą przyczyną, dla której rola chorobotwórcza omawianego tu drobnoustroju jest mniej znana szerszemu ogółowi lekarzy, jest rzadsze wykrywanie tego zarazka, aniżeli innych, dawniej poznanych i napozór bardziej rozpowszechnionych reprezentantów grupy rzekomodurowej. Wprawdzie według pewnych statystyk odsetek szczepów paratyfusowych C (wyhodowanych przeważnie z kału) jest dość pokaźny. Tak z bieżącego materiału Miejskiego Instytutu Higjeny w Berlinie Clauberg i Seligmann⁶⁶⁾ (1930) wyosobnili na 382 szczepy grupy rzekomodurowej aż 74 razy *Bact. Paratyphi C.* (czyli w 19.4%); autorzy podkreślają ten fakt jako wykładnik nieco niedocenianej może roli duru rzekomego C w patologji ludzkiej. Według Silbersteina⁷²⁾, z materiału bieżącego Instytutu Główn. Państw. Urzędu Zdrowia wyhodowano — w okresie 1917—32 — 19 razy *B. Paratyphi C.* Z autorów polskich Ławrynowicz⁴⁷⁾ podaje, że, badając na nosicielstwo kał osobników zdrowych z otoczenia chorych na dur brzuszny — stwierdzono na ogólną liczbę 4703 badań — 9 razy obecność pałeczek duru rzekomego C, co odpowiada częstości ok. 2‰. Dalej Owczarewicz⁴⁷⁾ zwraca baczną uwagę na rolę omawianej tu pałeczki w powstawaniu masowych zatruc mięsnych (Płock, Łuck—1926).

Mówiąc o znaczeniu klinicznem pałeczki rzekomodurowej C, nie popełnimy praktycznie błędu, jeśli do grupy paratyfusu C zaliczymy wszystkie spostrzeżenia, w których zarazki, wyhodowane przez odnośnych badaczy, były identyfikowane przez nich jako *Bac. Suipestifer*. Jak wiadomo,

ten ostatni drobnoustrój nie różni się własnościami morfologicznymi, a biochemicznymi i składem czynników antygenowych różni się bardzo znacznie od *Bact. Paratyphi C.*

Subtelne różnice serologiczne między przedstawicielami gatunku *Bact. Paratyphi C* Hirszfeld („Eastern type“ wedł. Whitea⁵⁴⁾), a zjadliwymi dla człowieka szczepami *B. Suipestifer* („American type“) występują dopiero podczas systematycznego badania budowy antygenowej metodą Whitea. Toteż w ocenie piśmiennictwa wcześniejszego, gdzie analiz tych nie przeprowadzono, nie możemy czynić różnic między temi drobnoustrojami, tembardziej, że *B. Paratyphi C* i *Bac Suipestifer* w każdym razie stanowią jedną grupę, którą White i Savage określają mianem „*Hirszfeld—Suipestifer*“, a według Kauffmanna^{60, 61)} między gatunkiem „*Paratyphus C*“ (nazwanym przez niego „Orient“) a *B. Suipestifer* („Ameryka“) różnica polega również na subtelnej rozbieżności o jeden czynnik w zakresie antygenu ciepłochwiejnego.

Schorzenia, wywołane przez pałeczkę rzekomodurową C, mogą występować bądź nagminnie, co zdarzało się najczęściej, bądź sporadycznie. Klinicznie paratyfus C znany jest pod wieloma postaciami. Najważniejsze są:

1. *Paratyphus abdominalis*—schorzenie, przypominające dur brzuszny, o tendencji do stałego typu krzywej ciepłoty, bez wyraźnych objawów ogniskowych [niektóre przypadki L. Hirszfelda^{12, 18)} w Macedonji i Polsce—1916, niektóre przypadki Neukircha⁶⁾ w Turcji—1915—17, Weila i Saxla na Wołyniu—1916, Weila w Albanji⁷⁾—1917, Marcinkowskiego²⁰⁾ w Moskwie—1921—22, Iwaszenkewa i Rapoport²¹⁾ w Leningradzie—1921, Brasławskiego⁴¹⁾ w Kijowie—1922—23, Todorowicza³⁸⁾ w Jugosławji—1923, Boscha⁵⁵⁾ na Sumatrze—1925—26, Meleneya⁵⁶⁾ w Pekinie—1927, Długacz⁴⁹⁾ w Rostowie n/D—1927, Grekowa i Maksianowicza⁴³⁾ w Taszkencie—1927, Matteleta⁶⁷⁾ w Holandji—1931, Krügera⁷¹⁾ w Berlinie—1932, Fourcade & de Bourdellès²⁶⁾ w Algierze—1923]

2. Ostre zaburzenia żołądkowo-jelitowe, najczęściej w następstwie zatruc mięsnych przebiegające a) bądź jak cholera swojska, bądź b) jak czerwotka.

Ad. a. Jest to liczbowo najistotniejsza postać nagminnego występowania paratyfusu C. Do najstarszych obserwacji, zgodnie z Müllerem¹¹⁾, należą fakty stwierdzenia *B. Suipestifer*, jako przyczyny masowego zatrucia szynką, przez Pottevin¹⁾ w r. 1904, przez Frommego¹⁾ w r. 1907 i przez Königa²⁾ w r. 1909. Do tej samej grupy należą pewne spostrzeżenia Neukircha⁶⁾ 1915—17, M. Müllera¹¹⁾ w Oberursel (po wieprzowinie) w r. 1918, Scotta⁴²⁾ w Anglii (po spożyciu mięsa)—1926, Stewarta & Litterera⁴⁸⁾ w Ameryce (po surowem mleku)—1927, Demnitz⁴⁴⁾ (po szynce)—1926, Brauna &

Mündel⁴⁶⁾ w Offenbach (po lodach)—1927, Schmidta⁵⁰⁾ w Królewcu (po wędlinie: „Metwurst“)—1928, Heimanna³⁾ w Hildesheimie (po mięsie)—1911, Kauffmanna⁶⁰⁾ w Berlinie (po mięsie)—1928—29, Owczarewicz⁴⁷⁾ (po mięsie siekanem)—1927, Stutzer⁵¹⁾ w Rostowie n/D—1927, Clarenberga⁷³⁾ w Holandji (po mięsie)—1932. Prócz tych zatruć o charakterze masowym, opisywano również sporadyczne przypadki z objawami ostrej biegunki. Kopp⁴³⁾ w Berlinie (1926) wyhodował ze krwi *B. Paratyphi C* u 16 letniego chłopca, u którego ostrej biegunce towarzyszyły zapalenie gardzieli i jamy ustnej, przyczem po 6-ciu tygodniach choroby nastąpiło wyzdrowienie. Dalej Rau⁷⁴⁾ z Królewca—(1932) stwierdził *Bac. Suipestifer* we krwi i moczu 7-miesięcznego dziecka, dotkniętego objawami *cholera nostras*, która doprowadziła do zejścia śmiertelnego. Notowano ostre nieżyty jelitowe, wywołane przez *Bact. Paratyphi C*, po zjedzeniu żółtka w konserwach chińskiego pochodzenia (Knorr⁶⁹⁾—1931).

Niezmiernie ciekawa jest jedna z najnowszych publikacji z r. 1932: Mandelbaum⁷⁶⁾ z Monachjum obserwował i bardzo szczegółowo opisał przypadek piorunująco przebiegającego schorzenia jelit u osobnika, który po zjedzeniu jakiegoś ciastka owocowego dostał gwałtownych bólów brzucha, wymiotów i biegunki o charakterze typowo cholerycznym. Kiedy po 3-ch dniach pobytu w domu chory został przywieziony do szpitala, stan jego był tak ciężki, że względu na ogólną sinicę i zapasć, że — mimo energicznej pomocy — zmarł on tegoż dnia. Na sekcji stwierdzono w jelitach cienkich zmiany owrzodzeniowe — zwłaszcza w grudkach Peyera — o wyglądzie zupełnie charakterystycznym dla duru brzuszego, co, zresztą, widać dobrze na załączonej do pracy fotografii. W przypadku tym zarówno za życia — drogą hemokultury — jak i na sekcji — z posiewu zawartości jelit — została stwierdzona pałeczka paratyfusu *C*. Szczep ten był przesłany do Instytutu Kocha w Berlinie, gdzie Silberstein⁷²⁾ — posługując się metodą Kauffmanna — potwierdził rozpoznanie *B. paratyphi C* i sprzecyzował serologicznie typ, określając go mianem „München“, albowiem różnił się on nieco od innych szczepów z gatunku *Paratyphus C*, a opisanych dotąd, jako Newport, Berlin, Oranienburg, Amerika, Thompson, Morbificans bovis, Kunzendorf, Potsdam, Virchow i Orient.

Ad. b. Umieszczenie się paratyfusu *C* w dolnym odcinku jelita grubego z wywołaniem objawów czerwonych, należy do rzadkości. Przypadki takie, między innymi, były opisane przez Neukircha⁶⁾, McAdama¹³⁾ i innych autorów.

3. Zpośród postaci klinicznych paratyfusu *C* na wyróżnienie zasługują schorzenia o występującym na plan pierwszy klinicznym i anatomicznym obrazie zapalenia płuc (*pneumonia crouposa* lub *bronchopneumonia*): Są to przypadki McAdama¹³⁾ w Azji Mniejszej—1918, Mackie & Bourn¹⁴⁾ tamże, L. Hirsfelda¹²⁾—w Serbji, Boscha³⁵⁾ na Sumatrze—1925, Supniewskiego³⁷⁾ w Płocku, Pota⁷⁵⁾ w Holandji, jeden z przypadków Krügera⁷¹⁾ w Berlinie—1923.

4. W powstawaniu żółtaczk i nagminnej—według pewnych autorów—rolę przyczynową należy przypisać również pałeczkom rzekomodurowym z gatunku *B. Paratyphi C*: Nowa-

kowski, Anigstein i Milińska²⁷⁾ w Polsce — 1923, Iwaszenkow²¹⁾ (1921) oraz Waldmann³²⁾ (1923) w Leningradzie, Spasski³³⁾ w Tambowie — 1921—2, Saraille & Clunet⁵⁾ w Dardanelach — 1916 Cantacuzène⁹⁾ 1918 oraz Brugsch & Schürer¹⁵⁾ 1919 w Rumunji).

5. Niekiedy obraz chorobowy paratyfusu *C* przypomina grypę o przebiegu przewlekłym i nieprawidłowym typie krzywej ciepłoty, lub przewlekłą posocznicą bez ognisk ropnych (Lewy i Schiff¹⁶⁾ w Aleppo w Palestynie — 1916, Fry¹⁷⁾ w Rouen — (1919). Do tejże grupy zaliczyć należy i przypadek Krokiewicz²⁸⁾ (1923), w którym pięciokrotnie wyhodowano ze krwi *Bact. Paratyphi C*. W przebiegu ogólnej sprawy posoczniczej, zakończonej śmiercią, między innymi wyraźniej występowały objawy ze strony opon mózgowych (*meningismus*), narządów krążenia (*myocarditis*, *dilatatio cordis*), a na sekcji: *endocarditis chron. infarctus lienis et renis d.*, płuc i opłucny (*pneumonia dispersa lobi infer., pleuritis fibrin. dextra*).

6. Wreszcie największą grupę paratyfusu *C* i bodaj najważniejszą (ze względu na liczbę obserwacji i różnorodność przejawów klinicznych) stanowią rozmaite zakażenia posoczniczo-ropne, albo występujące *per se*, albo wklajające inną chorobę zakaźną (dur powrotny i plamisty, zimnicę, czerwone i t. p.). Są to w lwiej części spostrzeżenia autorów rosyjskich z lat gwałtownych (1920—22): Małyszewa, Iwaszencewa i Rapoport²¹⁾, Ławrynowicz i Alisowa²⁹⁾ w Leningradzie, Morozowej²⁵⁾ w Ekaterynosławiu, Spasskiego³³⁾ w Tambowie, Birgera i Dukielskiej³⁴⁾ w Moskwie, Brasławskiego⁴¹⁾ w Kijowie, Długacza⁴⁹⁾ w Rostowie n/D—i t. d. i t. d. W przebiegu ciężkiej, niekiedy gwałtownej posocznicy paratyfusowej powstawały przerzuty ropne w najrozmaitszych narządach. W ropniach tych, bądź za życia, bądź na sekcji, stwierdzano wielokrotnie *Bact. Paratyphi C*. Ogniska takie znajdowano: w chrzęstnych zakończeniach żeber (10 przypadków Gusielnikowej w Taszkencie przyp. Linberga, Borü i Brina w Saratowie, Morozowej w Jekaterynosławiu), w kregach, w stawach, w śledzionie, w nerkach, w miedniczkach i pęcherzu moczowym, w uchu środkowym, w oponach mózgowych, w przydatku, otrzewnie i t. p. (Sokołow³⁹⁾ i Hesse³⁶⁾ w Leningradzie, Fedorejew⁵²⁾ w Permie, Fajn⁵³⁾ i inni autorzy). Zresztą, również — poza środowiskami epidemicznymi — znajdujemy w piśmiennictwie skąpe, co prawda, wzmianki o różnych zlokalizowanych cierpieniach chirurgicznych, gdzie ropotwórczym zarazkiem okazywała się pałeczka rzekomodurowa *C*. (wzgl. *B. Suipestifer*): v. d. Hoeden⁷²⁾ z Utrechtu opisał w r. 1932 takiego właśnie pochodzenia zapalenie szpiku kostnego (szczep z tego przypadku był nawet zbadany później przez Silbersteina⁷²⁾ w Inst. Kocha w Berlinie i okazał się istotnie szczepem paratyfusu *C* typu „Berlin“). LiThin⁷⁰⁾ wyhodował z ropnia w okolicy pośladka czysty szczep *B. Paratyphi C* (Kanton r. 1931).

Jak widzimy zatem, obraz kliniczny zakaże-

nia człowieka pałeczką duru rzekomego C (wzgl. *Bac. Suipestifer*) może być najrozmaitszy. Przyczynę tych tak wybitnych różnic należy upatrywać — poza niejednakowemi czynnikami natury epidemiologicznej (warunki geograficzne, klimat, stan odżywiania, schorzenia towarzyszące, odporność rasowa i osobnicza i t. p.) prawdopodobnie i w pewnej chwiejności cech chorobotwórczych samego zarazka. Toteż niezmiernie charakterystyczny jest ten pstry obraz najrozmaitszych postaci klinicznych, jakie obserwowano w przebiegu jednej i tej samej epidemii (sposzczenia Mc Adama w Azji Mniejszej i innych autorów).

Tym brakiem typowego przebiegu tłumaczy się również trudność, a nawet niemożność czysto klinicznego ustalenia rozpoznania w przypadkach sporadycznie występującego paratyfusu C. Jedynie miarodajne tu będzie li tylko badanie bakteriologiczne krwi, wzgl. wydzielin i wydaliny lub punktów, a więc badanie, które z uwzględnieniem współczesnych wymogów (zwłaszcza w zakresie stwierdzenia możliwej stałości cech wyhodowanego szczepu i dokładnej analizy serologicznej jego struktury antygenowej) bynajmniej nie jest zadaniem prostym, co, zresztą, najlepiej ilustruje następujący przypadek własny.

Chory B. A. lat 65, ziemianin, zgłosił się w dniu 9.8.1932 roku ze skargami na bóle w dolnej części brzucha, szczególnie przy oddawaniu moczu. Podaje, że gorączkuje już od 4-tych tygodni: ciepłota wieczorami przekraczała 38°. Często pod wieczór miewał dreszcze. Ostatnio schudł znacznie i czuł się bardzo osłabiony.

W moczu stale stwierdzano ropę. Przed 3-ma miesiącami również gorączkował w ciągu tygodnia. Poprzednio był zdrow.

Stano obecny: Chory b. wyniszczony. Twarz blada z odcieniem ziemistym. W płucach nieznaczne przyciemnienie nad prawym szczytem, osłuchowo — na całej przestrzeni oddech pęcherzykowy i nieco zaostrzony nad szczytami oraz w okolicy wnek, a w dolnych częściach osłabiony. Serce: prawa granica bezwzględnie stłumienia przesunięta na pół palca w prawo od linii mostkowej, granica lewa na l. sutkowej. Tętno serca głuchawe, miarowe, czyste. Drugi ton nad tętnicą główną — głośny. Tętno 80 miarowe, o średnim wypełnieniu i napięciu. T. 37°. Jama brzuszna: brzuch zlekka zapadnięty, przy obmacywaniu bolesny w dolnej części. Oporów nigdzie nie wyczuwa się. Wątroba i śledziona niemacalne. Kończyny bez zmian. Układ nerwowy: źrenice — równe, prawidłowo reagują na światło, zbieżność i nastawienie. Odruchów patologicznych brak. Odruchy kolanowe — wzmożone.

11.8. Chory skarży się na bóle w okolicy pęcherza. Mocz oddaje w niewielkiej ilości, lecz często, odczuwa przy tym bóle. Dobowa ilość moczu około litra. Temp. 37,8°. Znaczne osłabienie. Zaparcie stolca. 13.8. Temp. 38,2 — 37,8°. Przed wieczorem chory miał silne dreszcze. Skarży się na bóle kończyny dolnej lewej. Kończyna nieco obrzękła w okolicy podudzia i bolesna przy dotyku. Bolesne również okolice *trigonum Scarpae*. Zastosowano pijawki oraz okład pod ceratką. Po 2-ch dniach powyższe objawy ustąpiły. 15.8. Stan chorego nie poprawia się. Ciepłota nie opada, wieczorem niższa, niż rano: 39,8 — 38,2. Diureza: 1100 cm. sześć.

16.8 — 18.8. Mimo stosowania cytotropiny stan gorszy.

19.8 o 5-ej rano zejście śmiertelne.

Analizując całość obrazu klinicznego, stwierdzamy wiele cech dość charakterystycznych dla

posocznicy, wywołanych przez pałeczkę okrężnicy. Zmiany w drogach moczowych, których wyrazem były bóle w okolicy pęcherza, utrudnienia w urynowaniu i uporczywy ropomocz, dalej zaparcie stolca, a zwłaszcza — w związku z temi zaburzeniami — objawy ogólne, świadczące o bakterjemii, a więc: silne dreszcze i wysoka ciepłota, stan znacznego osłabienia — cały ten zespół najczęściej spotykamy w *colisepsis*. Toteż, gdy nazajutrz po wzięciu krwi do posiewu (d. 17.8 1932 r.) otrzymaliśmy niezwykle bogaty plon na wszystkich podłożach (w kolbie buljonu z cukrem gronowym, w płytce agaru z krwią, na płytce agaru z żółcią i krwią chorego, z posiewu na żółci), a badanie bakterioskopowe wszędzie stwierdziło pałeczki gramoujemne, byliśmy prawie pewni, że jest to *Bact. coli*. Dalsze badania nie potwierdziły tego przypuszczenia. Przedewszystkiem pałeczki te nie zakwasały laktozy ani w agarze *Drigalskiego*, ani w szeregu *Barsiewkowskiego*. Poza tem nie wytwarzały indolu, zachowując się względem sprawdzianu biochemicznego, jak pałeczki paratyfusowe. Oto protokół z posiewu szczepu w d. 20.8.1932 r.

	Laktoza	Sacharoza	Serwatka lakmusowa	Glukoza	Mamrit	Arabinoza	Dulcyt	Ramnoza	Buljon glicerynowy Sterna	Starkowódór
Szczep 43396	—	—	Z	Kg.	Kg.	Kg.	Kg.	—	—	—

Objaśnienia znaków:

k = kwas

g = gaz

z = odczyn zasadowy

Próbna aglutynacja, wykonana z surowicami paratyfusowemi P. Z. H. *anti-A*, *anti-B* i *anti-C*, dała wynik wybitnie dodatni tylko z surowicą *anti-para C*, przy zupełnie ujemnym z *anti-A* i *anti-B*. Wyhodowany szczep zlepił się również z surowicą chorego przy mianie 1:400.

Jeśli więc dla tego rozpoznania „*Bact. Paratyphi C*” przytoczone tu wyniki analizy bakteriologicznej wydawałyby się mogły zupełnie wystarczające jeszcze przed kilkunastu laty, to obecnie sprawa ściślejszego ustalenia gatunku (i typu) szczepu z grupy *Salmonella* wymaga, jak wiadomo, wielu badań dodatkowych, podyktowanych: a) przez wiedzę o zmienności cech (zwł. biochemicznych) oraz b) przez serologiczną metodykę analizy struktury antygenowej szczepu.

ad a) Istotnie, liczne spostrzeżenia zdają się utrwalają tę tezę, że w zakresie grupy *coli-typhus* — jak zresztą w domenie innych grup bakterij — szczepy, bezpośrednio wyhodowane z organizmu, często noszą piętno rozmaitych wewnątrzustrojowych wpływów dysgenetycznych, i że dopiero w konwencjonalnych warunkach laboratoryjnych niekiedy bardzo stopniowo — powracają one do swej sztucznej wprowadzone, ale temniemniej praktycznie niezmiernie ważnej „normy” klasyfikacyjnej. Toteż dla poznania istotnego oblicza drobnoustroju należy niekiedy dokonywać przeszczepień jego wielokrotnie, badając w pewnych odstępach czasu

całokształt jego własności. Tak, na przykład, w odniesieniu do pałeczek duru rzekomego C—o których tu jest mowa—ciekawa jest obserwacja Ł a w r y Ń o w i c z a³⁸). Autor ten wyhodował z ropnego ogniska (w okolicy kolana) u człowieka szczep, który, aczkolwiek zakwaszał bez wytwarzania gazu laktozę i sacharozę, pierwotnie imponował—pod względem serologicznym—jako pałeczka rzekomodurowa C (dodatni odczyn zlepnego szczepu z surowicą *anti-parat.* C w rozcieńczeniach 1:4800) i dopiero w toku dalszych badań okazał się zmienioną pałeczką okrężnicy, która powróciła do swej normy po szeregu generacji. Z tych względów przesiewaliśmy szczep nasz z agaru na agar co 5 tygodni, sprawdzając kilkakrotnie wszystkie jego własności: w d. 12.11.1932, 5.2.1933. Za każdym razem razem cechy morfologiczne, biochemiczne i serologiczne okazały się zupełnie takie same, jak w szczepie wyjściowym (z d. 20.7.1932). A więc w ciągu miesięcy szczep nie zdradzał najmniejszej tendencji do zmienności.

ad b) Analiza struktury antygenowej naszego szczepu została przeprowadzona w Prac. Bakterjol. prof. Z. S z y m a n o w s k i e g o (Wydz. Wet. U. W.) przez d-ra J. Brilla (patrz art. następny).

Wracając do strony klinicznej naszego przypadku, musimy podkreślić występowanie na plan pierwszy objawów ropnego zapalenia pęcherza moczowego (i górnych dróg moczowych?) Wprawdzie ze względu na niedokonanie sekcji nie mamy tu pewności, czy nie było jeszcze innych ognisk, w każdym razie obraz kliniczny za tem nie przemawiał. Co się tyczy lokalizacji zapalenia w drogach moczowych, to powikłania te w paratyfusie C były niejednokrotnie spostrzegane.

Przedewszystkiem już w pierwszych publikacjach o paratyfusie C, mianowicie w opisach przypadków Neukircha⁶⁾ (Erzindian) spotykamy wzmianki o zmianach chorobowych w nerkach (2 przypadki *pyelonephritis*). Matvell⁶⁸⁾ wyraźnie podkreśla schorzenie nerek jako zejście paratyfusu C, które powstało w ostrym okresie cierpienia a nie minęło po wyzdrowieniu, Silberstein⁷²⁾ w swej pracy, poświęconej analizie 66 szczepów paratyfusu C, przytacza—śród odnośnych rozpoznań klinicznych—również przypadek Fischera ze szpitala policyjnego: u chorego rozpoznano zapalenie miedniczek, przyczem z moczu wyhodowany czysty szczep pałeczek zidentyfikowano, jako *B. paratyphi C* typu Berlin. Znacznie więcej obserwacji analogicznych daje nam piśmiennictwo okresu lat głodowych w Rosji. W źródłowej pracy Sokółowa³⁹⁾ (ze szpitala Świętej Trójcy w Piotrogradzie), drukowanych w „Bruns Beiträge“, podane są następujące fakty. R. Tigi, badając moczu chorych na paratyfus N (parat. C), stwierdza bakterjurę w 90,4% co zresztą zostało potwierdzone na materiale sekcyjnym przez Wituszynskiego, któremu udało się wyhodować pałeczki rzekomodurowe C z posiewu miąższu nerkowego we wszystkich przypadkach sekcjonowanych. Zmiany anatomiczne w nerkach według Kuleszy i Tito wej²⁴⁾ stwierdzono w 40% przypadków Paratyfusu C. Jeśli chodzi o stronę kliniczną powikłań tych w zakresie narządów moczowych, to w publikacji Sokółowa³⁹⁾ zasługują przedewszystkiem

na uwagę I przypadek, gdzie naskutek zawałów bakteryjnych w nerkach powstały mnogie ropnie co szybko doprowadziło do śmierci śród objawów mocznicy, oraz dwa przypadki podostrego zapalenia miedniczek i pęcherza moczowego z kilkakrotnym wyhodowaniem pałeczek rzekomodurowych w moczu. Analogiczne schorzenia dróg moczowych wywołane przez B paratyfi C, spostrzegał również L'ain⁵³⁾, który podkreśla ich przewlekły charakter (niektóre ciągnęły się 5, a nawet 9 lat), przypominający gruźlicę układu moczowego ze skłonnością do nawrotów i zaostrzeń.

PIŚMIENNICTWO:

1. Fromme. Cbl. f. Bakt. Or. I. 43 1907. S. 775. — 2. Köning. Cbl. f. Bakt. Or. I. 50. 1909. S. 129. — 3. Heimann. Cbl. Bakt. I. Or. 66. 1912. S. 211. — 4. Uhlenhuth & Hübener. Hdb. d. patholog. Mikroorg. 2 Aufl. Bd. 3. 1913. — 5. Sarailé & Clunet. Bull. et mem. de la soc. med. des hôp. 1916. — 6. Neukirch. Berl. Klin. Woch. 1917. Nr. 15. — 7. Weil. n. W. Klin. Woch. 1917. S. 1061. — 8. Kaunitz & Trawiński. Wien. Kl. W. 1917. Nr. 35. — 9. Cantacuzene. Presse Medicale. 1918. S. 541. — 10. Dienes & Wagner. Zchr. f. Hyg. 87. 1918. S. 157. — 11. Müller M. Cbl. f. B. Or. I. 81. 1918. S. 505. — 12. Hirsfeld L. Lancet, 1919. S. 189, 296. — 13. Mc. Adam. Lancet, 1919. S. 189 i 296. — 14. Mackie & Bourn J. Roj. Army med. Corps. 33, 1919. S. 154. — 15. Brugsch & Schürer. B. kl. W. 1919. S. 601. — 16. Lewy F. H. & Schiff. F. B. kl. W. 1919. S. 1059. — 17. Fry. Lancet, 1919. S. 51. — 18. Hirsfeld & Seydel J. Przegląd Epidemjolog. 1921 S. 532. — 19. Andrews & Neave Br. J. of exp. path. 2, 1921, S. 157. — 20. Marcinowski. „Hyg. i Epidemjol.“ (ros.). 1922. Ref. p. 37. — 21. Iwaszenczew i Rapoport. „Sborn. trud w czest. Nieczajewa“, 1922, ref. p. 37. — 22. Linberg. „Więstnik Mikrobiol.“ (ros.), 1922, ref. 37. — 23. Borii. „Więstnik Mikrobiol.“ (ros.), 1924, ref. 37. — 24. Kulescha G. S. Cbl. f. Bakt. II. ref. 74, 1923, S. 21. — 25. Morozowa. „Jekaterinosl. med. žurn.“ 1923 (ros.), ref. p. 37. — 26. Fourcade A. & le Bourdellès. Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie, 1, 1923, S. 47, ref. Presse med. 1929, s. 1069. — 27. Anigstein L. i Milińska Z. Med. doświadc. i Społ. 1923, S. 32. — 28. Krokiewicz P. Gaz. Lek. 4 — 5, 1923. — 29. Ławrynowicz & Alisow. Medyc. Doświadc. i Społ. 1923. S. 360. — 30. Sütterlin. Cbl. f. Bakt. I Orig. 90, 1923, S. 419. — 31. Klüchin S. Cbl. f. Bakt. I Orig. 93, 1924. S. 495. — 32. Waldmann. „Wracz. Dzieło“ (ros.), 1924. ref. p. 37. — 33. Spaski „Więstn. Mikrobiol.“ (ros.), 1924, ref. p. 37. — 34. Birger & Dukelskaja. „Trudy Inst. Miecznikowa“, (ros.), 1924. ref. p. 37. — 35. Brin. „Więstnik Mikrobiol.“ (ros.), 1922, ref. p. 37. — 36. Hesse. M. m. Woch. 1924, S. 359. — 37. Brokman. „Podręcznik chorób zakaźnych“. 1924, zesz. VI. — 38. Todorowich K. Bull. méd. 39, 1925, S. 1198. — 39. Ssokoloff. Bruns Beitr. 133, 1925, S. 321. — 40. Iwaschenzew G. A. Schiffs u. Trop. Hyg. 30, 1 — 17, 1926. — 41. Braslawski. „Wracz. Dzieło“. (ros.), 1926, ref. p. 37. — 42. Scott. J. of Hyg. 1926. Nr. 25, S. 406. — 43. Kopp. D. m. Woch. 1926. Nr. 51. — 44. Demnitz A. D. tierärztl. Woch. 1926, S. 345; ref. 76. — 45. Grekow & Maksianowitsch. „Med. Mysl Usbekist.“ (ros.), 1927, ref. p. 37. — 46. Braun & Mündel. Kl. Woch. 1927, S. 1286. — 47. Owczarewicz L. Lekarz Wojsk. X, 1927, S. 217 i 329. — 48. Stewart H. C. X Litterer W. I. of Am. Med. Ass. 89, 1927, S. 1584. — 49. Dlugatsch D. Arch. f. Klin. Med. 160, 1928, S. 196. — 50. Schmidt F. Cbl. f. Bakt. I. Or. 66, 1912. S. 211. — 51. Stutzer. „Sowietsk. medyc.“ 1928 (ros.) ref. p. 37. — 52. Fedorejff A. S. A. f. Klin. Chir. 149, 1928, S. 415. — 53. Fain L. Zschr. f. urol. Chir. 24, 1928, S. 320. — 54. White A. System of bacteriology, London. 1929. — 55. Bosch W. G. Genesk Tijdschr. v. Nederl. Idie 69, 1929. S. 462, ref. Obl.

Hyg. 20. 1929. S. 166. — 56. Meleney H. E. Am. J. of trop. Med., 9, 1929. S. 97, ref. Cbl. f. Hyg. 20, 1929, S. 309. — 57. Fourcade A. et le Bourdelles B. Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie I, 1923, S. 47, ref. Press. Med. 1929, S. 1069. 58. Ławrynowicz A. & Piotrowska H. Med. Doświadcz. i Społ. 1929. — 59. Teissier P, Gastinel P. & Reilly. Presse Méd. 1929, Nr. 15, S. 233. — 60. Kauffmann. Zschr. f. Hyg. III, 1930, S. 233. — 61. Kauffmann. Cbl. f. Bakt. I, Orig. 1930, S. 157. — 62. Clauberg. Klin. Woch. 1930. S. 1638. — 63. Bunina E.D. Korschinskaja A. & Zeiss. Cbl. f. Bakt. I, Or. 117, 1930. S. 161. — 64. Trawiński. Rozpr. biolog. z zakresu med. weteryn. roln. i hodowli. 1930. T. VII. — 65. Elkeles G. & Standfuss R. Hdb. d. pathog.

Mikroorg. III, 2, 1931, S. 1585. — 66. Seligmann u. Clauberg. Z. f. Hyg. 112, 1931. S. 254. — 67. Mattelet. Ann. Soc. belge de med. Trop. 11, 1931, ref. 68. Metveld, Ma Nederl. Tijdschr. 1931, 3 ref. Cbl. f. B. Rej. 104, 1932. — 69. Knorr. Arch. f. Hyg. 105, 1931, S. 237. — 70. Liphin. Arch. f. Schiffs u. Tropenkrankh. 35, 1931. S. 488. — 71. Krüger. Cbl. f. Bakt. I Orig. 123, 1932. S. 416. — 72. Silberstein. Zschr. f. Hyg. Infektionskrankh. 114, Bd. 1932. — 73. Clarenburg. Tijdschr. Diergencesk. Festschr. prof. Webster, 1932 ref. p. 31. — 74. Rau H. Z. f. Kinderhlk. 52, 1932. — 75. Pot. Neder Tijdsch. Gencesk. 1932, ref. Cbl. f. Bakt. Ref. 107, 1932. — 76. Mandelbaum. M. m. W. 1932, Nr. 39, S. 1566.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Zakładu Bakteriologii Wydz. Wet. U. W.
(Kierownik Prof. Dr. Z. Szymanowski).

Analiza receptorów szczepu bakt. typu paratyphus C Hirschfeld (Orient) wydzielonego ze krwi chorego.

Podał

Dr. Juljusz BRILL, St. asystent Zakładu (Warszawa).

Zasadniczym celem niniejszej pracy jest poznanie struktury receptorów szczepu 43390, wyhodowanego przez Dra Dworeckiego ze krwi chorego*).

Współczesny stan naszych wiadomości o pałeczkach, zaliczonych do grupy paratyfusu, wymaga w każdym poszczególnym przypadku, w którym mamy określić ściśle typ wyizolowanego szczepu, poznania: 1) jego własności biochemicznych, 2) struktury jego receptorów. W mojej poprzedniej pracy o diagnozie grupy pałeczek *suipestifer-paratyphus C*, (Warsz. Czas. Lek. Nr. 7-8 1934 r.) przedstawiłem współczesny stan wiedzy o tej grupie pałeczek. Starałem się przytem uwydatnić istotny cel ścisłych badań serologicznych, zwanych analizą receptorów.

Zacznijmy od własności serologicznych.

Szczep 43390 po dwugodzinnym grzaniu w temperaturze 100° poddaliśmy aglutynacji z surowicami, zawierającymi zlepniki dla antygenów ciepłostąłych szczepów grupy paratyfusu A, B, C, D, wg. Kauffmanna. Z tych surowic tylko surowica *anti-suipestifer Ameryka* o mianie anty-O 1/640 zlepiła badany szczep do pełnego miana. Ponieważ z innymi surowicami grzany szczep 43390 nie zlepił się wcale, przeto nie mieliśmy żadnych wątpliwości co do przynależności tego szczepu do grupy C, według Kauffmanna.

Określenie szczepu 43390, jako typu, odpowiadającego jednemu z 13 typów grupy paratyfusu C Kauffmanna, względnie uznanie go za typ nowy możliwe jest dopiero po poznaniu składu antygenów ciepłochwiejnych tego szczepu.

Przedewszystkiem należy się przekonać, czy dany szczep jest jedno, czy też dwufazowy. W tym celu poddaliśmy szczep ten aglutynacji z nieswoistą surowicą *anti-Schottmuller*. Aglutynacja wystąpiła, co przemawia za obecnością w tym szczepie antygeny nieswoistego.

W poszukiwaniu antygeny ciepłochwiejnego swoistego badanego szczepu przeprowadziliśmy następujące doświadczenia: surowicę *anti-Orient* swo-

istą, (*paratyphus C Hirschfeld*), zawierającą przeciwciała dla antygenów ciepłostąłych VI, VII i antygeny ciepłochwiejnego swoistego c (patrz tabl. Kauffmanna w mojej poprzedniej pracy), wysycono szczepem Kunzendorf (skład antygenów VI, VII, 1, 3, 4, 5), zabierając z niej zlepniki dla antygenów ciepłostąłych VI, VII, i ewentualnie zlepniki dla nieswoistych antygenów ciepłochwiejnych.

Agglutynacja szczepu „43390“	z surowicą <i>anti-Orient</i> swoistą (miano zlepn. 1/5120)	
	1/2560	po wysyceniu szczepem Kunzendorf
		1/800

Z powyższej tablicy widzimy, że surowica *anti-Orient*, wysycona szczepem Kunzendorf, a zatem zawierająca po wysyceniu wyłącznie zlepniki dla antygenów ciepłochwiejnych swoistych, aglutynuje szczep 43390 w rozcieńczeniu 1/800, co świadczy o tem, że zawarte w tej surowicy przeciwciała *anti-c* zlepiają badany szczep. Zlepianie się badanego szczepu w surowicy *anti-Orient*, wysyczonej szczepem Kunzendorf i zawierającej wyłącznie zlepniki *anti-c*, pozwala na stwierdzenie w szczepie 43390 antygeny, odpowiadającego ciepłochwiejnemu antygenowi c.

Identyczność swoistego antygeny c w badanym szczepie i w szczepach już znanych stwierdziliśmy wreszcie drogą wysyczeń krzyżowych, a mianowicie: surowicę *anti-Orient* wysycono szczepem 43390; po wysyceniu surowica *anti-Orient* przestała zlepić zarówno szczep badany, jak też i szczep *Orient*. Poszliśmy też drogą wysycenia odwrotnego, wysycając surowicę *anti-Orient* szczepem *Orient*, oba szczepy więcej się z tą surowicą nie zlepiły.

Z dotychczasowych doświadczeń widzimy, że szczep badany jest szczepem dwufazowym, zawierającym w fazie swoistej antygen c. Ponieważ w grupie pałeczek C aż trzy znane dotychczas szczepy zawierają antygen c, a mianowicie *suipestifer* — Ameryka, Glaesser i *Orient*, przeto dalsza analiza antygenów ma na celu rozstrzygnięcie pytania, któremu ze znanych szczepów dwufazowych odpowiada szczep 43390. Najprostszą drogą, na której znaleźć można odpowiedź na postawione pytanie, to badanie biochemicznych właściwości szczepu, które pozwala na szybkie rozróż-

*) patrz art. poprzedni.

nienie tych trzech szczepów. Ten rodzaj badania leży jednak poza nawiasem tej części pracy. Postaramy się podejść do zagadnienia drogą badań serologicznych. Jak wynika z analizy Kaufmanna i Mitsui, szczep Orient różni się od szczepu Ameryka i Kunzendorf składem antygenów fazy nieswoistej. Według wymienionych autorów, szczepy Ameryka i Glaesser posiadają skład antygenów nieswoistych ciepłochwiejnych, oznaczony znakami: 1, 3, 4, 5, zaś szczep Orient—1, 4, 5. Różnica pomiędzy szczepami Ameryka i Glaesser a szczepem Orient polega zatem na braku w szczepie Orient antygeny 3. Jeśli surowicę anti-Kunzendorf, zawierającą przeciwciała dla antygenów nieswoistych ciepłochwiejnych 1, 3, 4, 5, wysycimy szczepem Orient o składzie 1, 4, 5, to w surowicy takiej mogą pozostać jedynie przeciwciała dla antygeny nieswoistego 3. Szczep nasz, jak też i szczep Orient, poddany aglutynacji z tak wysyconą surowicą, nie zlepiły się, co przemawia za tem, że nie zawierał on antygeny 3. Doświadczenie to ilustruje poniżej umieszczona tabliczka.

Szczep	surowica Kunzendorf wysycona szczepem Orient swoistym
43390	nie aglutynuje się

Analiza, uwidoczniła w ostatniej tabelce, z punktu widzenia praktyki, jest zbędna, albowiem różnice w składzie antygeny ciepłochwiejnego nieswoistego nie nadają się do użytkowania jako środek, umożliwiający ostateczne rozpoznanie szczepów. Do rozróżnienia szczepów *suipestifer*—Ameryka, Glaesser i Orient należy raczej posługiwać się metodą biochemiczną, którą podałem w mojej pracy „Djagnostyka serologiczna grupy pałeczek *suipestifer-paratyphus C*”. Badanie, które, według tego schematu, wykonał Dr. Dworecki, wykazało, że szczep ten nie rozkłada laktozy, sacharozy, ramnozy i gliceryny, rozkłada natomiast glukozę, mannit, arabinozę i dulcyt, serwatkę lakmową alkalizuje.

Reasumując wyniki analizy receptorów szczepu bakł. 43390, przeprowadzonej w tym skromnym zakresie z uwzględnieniem własności biochemicznych, możemy stwierdzić, że szczep ten swoim składem antygenów odpowiada szczepowi Orient i określić go tem samem, jako szczep typu *paratyphus C Hirszfeld* (Orient) 43390.

Stwierdzenie drogą ścisłej analizy receptorów na terenie Polski szczepu, odpowiadającego szczepowi Orient (synonim *paratyphus C Hirszfeld*), jest z punktu widzenia epidemiologii spostrzeżeniem dość ważnem, albowiem pokrywa się ono z ogólnie przyjętem pojęciem o rozmieszczeniu pałeczki *paratyphus C* na Wschodzie Europy. Pozatem, jeśli uwzględnimy stronę kliniczną przypadku, badanie to stwierdza, że zakażenie pałeczką *paratyphus C* może przebiegać wśród objawów posocznicy.

Piśmiennictwo do tej pracy — patrz Warsz. Czas. Lek. Nr. 7—8, 1934, Dr. J. Brill „Djagnoza serologiczna grupy pałeczek *suipestifer-paratyphus C*”.

Z Zakładu Rentgenowskiego Ubezpiecz. Spół. w Łodzi.

Rentgenoterapia nadnerczy jako jedna z metod leczniczych choroby Basedowa.

Podał:

Dr. Marek LEWENFISZ (Łódź).

Z punktu widzenia fizjologii patologicznej udział nadnerczy i układu wegetatywnego w chorobie Basedowa jest powszechnie uznany. Według Cannon wydzielina tarczycy uczula układ sympatyczny na działanie nadnerczy. W chorobie Basedowa mamy organizm, nasycony tą wydzieliną do tego stopnia, że niewielki nawet nadmiar adrenaliny wywołuje perturbację w sferze układu sympatycznego. Rogers w 1922 r. wykazał pogorszenie stanu chorobowego „basedowików”, którym podawał wyciągi z nadnercza. Sainton opisuje przypadek, który jest wyjątkowo przekonywający:

Pewna kobieta z obrzękiem śluzowatym — *myxoedema* była leczona tyroksyną, po której nastąpiła wyraźna poprawa. Przy podawaniu chorej następnie tyroksyny łącznie z adrenaliną występowały objawy hipertydoidalne. Objawy te ustąpiły, gdy przzerwano stosowanie adrenaliny, stosując jednak nadal tyroksynę.

Crile z Cleveland w artykule „Remarques sur la cause et le traitement de l'hyperthyroidisme avec quelques considérations spéciales sur l'interdépendance de la thyroïde, de la surrénale et du système nerveux” twierdzi, że nadnercze i tarczycę należy włączyć do układu nerwowego, wychodząc z założenia, że wykonywają one wspólnie kontrolę nad zużyciem energii i jej transformacją. Ta zdolność transformowania energii potencjalnej w kinetyczną odróżnia świat zwierząt od świata roślinnego. Układ nerwowy wspólnie z tarczycą i nadnerczem tworzy, według niego, t. zw. układ kinetyczny, którego zadaniem jest kontrola transformacji energii i jej zużycie. W stanach nadczynności gruczołu tarczowego ta transformacja energii jest wzmożona i jakby przyśpieszona.

Stany hipertydoidalne nie są wyłącznie chorobą gruczołu tarczowego, lecz perturbacją całego układu kinetycznego. W stanach hipertydoidalnych, poza stałą zwiększoną transformacją energii, występują „kryzy” (*crises thyroïdes*), podczas których ulega owa transformacja wzmożeniu. Najrozmaitsze czynniki mogą je wywołać, a więc: stany emocjonalne, bóle, infekcje, wysiłek fizyczny. Czy „kryza” taka wywołana jest przez jeden z tych czynników, czy też przez kilka, efekt będzie zawsze ten sam, a więc musi istnieć jakiś wspólny moment zadziałania. Otóż tym momentem jest wzmożone wydzielanie hormonu przez nadnercza. Zresztą, objawy stanów hipertydoidalnych i „kryzy”, przez nie wywołanych, są identyczne z objawami hiperadrenalinemji: szerokie źrenice, pocenie się, czerwoność, zwiększenie przemiany podstawowej i akcji serca. Iniekcje adrenaliny dają również podobne objawy. Wspomnę tutaj także o próbie Gotscha, która na tem jest oparta. Czy nie przemawia to za więzami, jakie istnieją między tarczycą a nadnerczem?

Inny autor angielski Cramer opisuje oba te gruczoły dokrewne pod wspólną nazwą: „Thyreo-adrenal-system”.

Wpływ temperatury — ciepła i zimna —, zastrzykiwanie niektórych trucizn i t. d. działają w jednokowym sensie na nadnercza i tarczycę. Wydzieliny dokrewne obu tych gruczołów mają również podobne dzia-

lanie. Zarówno tyroina, jak i adrenalina podnoszą przemianę podstawową, wpływają na przemianę węglowodanową wątroby, wywołują po dłuższym lub krótszym działaniu tachykardję, zaburzenia regulacji cieplnej i t. d. A więc znów dowody łączności i solidarności, istniejącej między nadnerczami i tarczycą.

Chcąc być bezstronnym, wspomnę tutaj również o pracy prof. G l e y a i prof. E d. C z a r n e c k i e g o p. t. „Nouvelles recherches sur les prétendues relations entre la thyroïde et les surrénales”. Fizjododzy ci dochodzą do wniosku na zasadzie przeprowadzonych doświadczeń, iż funkcje nadnerczy i tarczycy są uniezależnione. Wydzielina tarczycy nie stanowi, jak stwierdzili autorzy, istoty ekscytującej nadnercza, gdyż zastrzykiwania wyciągów z tarczycy nie zwiększają zawartości adrenaliny we krwi żyłnej nadnerczy. Z drugiej strony wyciągi z nadnerczy psów i królików, które żyły dłuższy okres czasu po paratyroidektomji, posiadają te same własności zwężające naczynia — „vaso-constricteurs”, jak wyciągi, pochodzące od zwierząt normalnych, i nie są zmniejszone lub zniesione, jak należałoby przypuszczać.

Doświadczenia te mogą być przekonujące, jeśli chodzi o działanie drażniące tarczycy na nadnercza, nie mogą jednak negować wpływu stymulującego adrenaliny na wydzielinę tarczycy.

Wszystkimi wyżej przytoczonymi rozważaniami pragnąłem dowieść, że głównymi, że tak powiem, sprawcami obostrzenia stanów hipertyroidalnych są nadnercza. Brakło jednak doświadczenia na człowieku. I otóż C r i l e wykonał w 10-ciu przypadkach — zamiast usunięcia jednego płata tarczycy — wycięcie jednego nadnercza i otrzymał wyniki niemal identyczne: zwolnienie tętna, pocenie się, nerwowość i ogólne osłabienie uległo dużej poprawie; waga ciała doszła do normalnego stanu, i nawet tarczyca znacznie się zmniejszyła.

Ogłoszenie tych wyników prof. C r i l e a było bodźcem do zastosowania naświetlań nadnerczy w chorobie B a s e d o w a promieniami R o e n t g e n a.

Było to w maju 1930 r. Miałem możność w klinice nauczyciela mego, prof. Z i m m e r n a, obserwować pierwszy przypadek choroby B a s e d o w a, leczony w ten sposób.

Była to kobieta 56-cioletnia, u której poprzednio bez efektu stosowano naświetlania tarczycy. Wynik leczenia przeszedł oczekiwania. Chora przybrała na wadze 11 kg., przemiana podstawowa z + 64 doszła do +4; wytrzeszcz i drżenie znikło niemal zupełnie. Obwód szyi zmniejszył się; stan ogólny doszedł do normy.

W roku ubiegłym, spędzając wakacje w klinice prof. Z i m m e r n a, przekonałem się, że liczba „basedowików”, leczona tą metodą, jest już bardzo wysoka, a na posiedzeniu Paryskiego T-wa Radiologicznego 13 czerwca 1933 r. prof. Z i m m e r n a demonstrował 11 przypadków zupełnego wyleczenia: („disparition des signes cliniques et retour à la normale du métabolisme basal malgré la reprise d'une vie active”). Podkreślam, że wszystkie te jedenaście przypadków było leczonych wyłącznie naświetlaniami nadnerczy.

A teraz w kilku słowach wyjaśnić należy, jak działają promienie R o e n t g e n a przy naświetlaniach nadnerczy. Aczkolwiek, stosując rentgenoterapię nadnerczy, naświetlamy jednocześnie cały szereg narządów bądź bezpośrednio, bądź pośrednio — mam na

myśli promienie wtórne i rozszkie — to jednak gros promieni działa na sam gruczoł i siatkę nerwów trzewnych, które ten gruczoł otaczają i doń przenikają. Promienie R o e n t g e n a działają na ten gruczoł hamująco i łagodząco — action frénatrice et modératrice. Tej jednak teorii gruczolowej zarzucają, że nadnercza leżą zbyt głęboko, by otrzymać mogły dostatecznie dużą dawkę przy metodzie, jaką stosujemy; powtóre, normalne nadnercza są mało na działanie promieni wrażliwe. Stąd znów hipoteza, że promienie działają raczej na układ współczulny, i że mamy tutaj jakby inhibicję układu trzewiowego. Wreszcie trzecia teoria, zdaje się najbardziej słuszna, że zarówno pod względem anatomicznym i funkcjonalnym spłot nadnerczy i układu współczulnego jest bardzo intymny. Anatomicznie gałazki układu trzewiowego łączą się ściśle z komórkami chromochłonnymi istoty rdzeniowej nadnercza; fizjologicznie zaś czynność wydzielnicza nadnerczy uzależniona jest od układu trzewiowego. Prawdopodobnie więc naświetlanie nadnerczy ma działanie podwójne.

Dodatknie wyniki lecznicze, otrzymywane przez naświetlanie nadnerczy w chorobie B a s e d o w a i tyreotoksykozie, zdaje się, przewyższają wyniki, otrzymywane przez naświetlanie bezpośrednie tarczycy, choć te ostatnie dają 60 — 70% wyleczenia. Jednak muszę podkreślić, że jest to leczenie długie, wymagające 4, 5, a nawet i 7 seryj z przerwami 4—6 tygodniowymi. Każda serja składa się z 4-ch naświetlań obu nadnerczy, wykonywanych co 2—3 dni. Zaznaczyć należy, że przypadki ciężkie, lecz świeże, z przemianą podstawową wysoką, dają dobre i szybkie wyniki, natomiast przypadki zastarzałe, choć mniej ciężkie, wymagają znacznie dłuższej i uporczywej kuracji.

A teraz przejdę do wyników własnych.

Ogółem miałem w leczeniu w ciągu 8-miu miesięcy 24 przypadki, w tem 2-ch mężczyzn. Przypadki te tyczą się zarówno tyreotoksykozy, jak i choroby B a s e d o w a. We wszystkich tych przypadkach, z wyjątkiem 3-ch, uzyskałem poprawę.

U 6-ciu osób poprawa ta jest bardzo znaczna, jednak zbyt krótki okres czasu nie pozwolił mi na uzyskanie zupełnego wyleczenia.

Nie będę wyliczał wszystkich przypadków, gdyż większość wśród nich jest w okresie leczenia, aczkolwiek poprawa jest już widoczna. Przytoczę tylko dla charakterystyki niektóre:

K. H. lat 13, rozpoznanie — *thyreotoxicosis*. Otrzymała 3 serje naświetlań. Przemiana podstawowa z +70% spadła na +10%; na wadze przybrała 4½ klg.; liczba retikulocytów z 7 na 1000 cz. ciałek doszła do 2-ch Wynik badania: brak objawów nadczynności tarczycy.

K. H. lat 30, rozpoznanie — *Morbus Basedowi*. Otrzymała 3 serje naświetlań. Przemiana podstawowa z + 33% doszła do +2%. Na wadze przybrała 4½ klg.; tętno przed kuracją 92 n. l. — obecnie 76 n. l. Czuje się zupełnie dobrze; wypadanie włosów ustalo; wytrzeszcz i blask oczu znacznie mniejszy.

J. B. lat 35 rozpoznanie — *thyreotoxicosis*. Otrzymała 3 serje naświetlań. Przybrała na wadze 4 klg. przemiana podstawowa z +33% doszła do +16%. Badanie kliniczne: brak objawów tyreotoksycznych.

R. S. mężczyzna lat 37, rozp. — *Morbus Basedowi*. — Z zawodu woźny w urzędzie celnym; przez cały czas kuracji ciężko pracował, roznosząc pocztę po mieście, biegając po piętach. Otrzymał 4-ry serje naświetlań. Przemiana podstawowa obniżyła się z +50% na +22%. Przybrał na wadze

4 klg.; tętno ze 104 doszło do 86 n. 1'; obwód szyi zmniejszył się o 3 cm.; czuje się zupełnie zdrów, uspokoił się; wytrzeszcz i blask oczu zmniejszył się znacznie.

S. W. lat 57, rozpoznanie — *thyreotoxicosis*. — 3-go lipca ub. r. operowana — *strumectomy*. Po operacji stan chorej znacznie się pogorszył. Skierowana na naświetlania w stanie bardzo ciężkim. Otrzymała 4 serie naświetlań. Poprawa jest wybitna. Przybrała na wadze $5\frac{1}{2}$ klg. (mało jąda, gdyż niechce przytyć); tętno 120 na min. doszło do 72 na min. Ale najbardziej zmieniły się oczy chorej: przedtem bystry, przesywający wzrok i blask obecnie zupełnie zlagodniał. Przemiana podstawowa z +70% doszła do +25%.

Wreszcie G. W. lat 31, rozp. *Constitutio thyreotica*. Otrzymała tylko jedną serię naświetlań, po której nastąpiła wybitna poprawa: przed naświetlaniem stwierdzone objawy, jak chybkość ruchów serca, przeszły. Przemiana podstawowa z +13% doszła do +6%, liczba retikulocytów z 12 na 1000 cz. ciałek spadła na 5.

W trzech na początku wspomnianych przypadkach poprawy nie otrzymałem, gdyż w jednym stwierdzono zmiany gruźlicze w płucach po przebytej grypie, drugi przypadek — ciężka, trzeci — zapalenie nerek również po przebytej grypie.

Reasumując powyższe, stwierdzić należy, że uzyskać można przez naświetlanie nadnerczy: zmniejszenie przemiany podstawowej, poprawę wagi, zmniejszenie obwodu szyi, ustąpienie wypadania włosów, ustąpienie zupełne lub znaczne drżenia i stanu emocjonalnego. Jeśli chodzi o zespół objawów układu współczulnego, jak: wytrzeszcz oczny, zaburzenia serca i naczynioruchowe, to i te objawy ulegają znacznej poprawie, a często ustępują niemal zupełnie. Tutaj należy podkreślić, że, jeśli chodzi o wytrzeszcz oczny, to żadna z dotychczasowych metod leczniczych nie daje tak wybitnej poprawy, jak naświetlanie nadnerczy.

Kończąc, chcę zaznaczyć, że artykuł swój zatytułowałem: „Rentgenoterapia nadnerczy jako jedna z metod leczniczych choroby B a s e d o w a”. Chciałem przez to podkreślić, że nie uważam tej metody za jedyną i wyłączną. Metoda ta jest zbyt świeża, by upoważniała do wyciągania zbyt daleko idących wniosków. Jednak już dziś wypowiedzieć się można, że stanowi jedną ze skutecznych i zupełnie b e z p i e c z n ą metodę leczniczą; metodę, która dość często może dać dobre wyniki, nawet wtedy, gdy inne zawiodły. A w tych przypadkach, kiedy jej działanie okaże się zbyt słabe, metodę tę będziemy mogli kombinować z naświetlaniem bezpośrednim tarczycy lub elektroterapią, ewentualnie uzupełniać kuracją jodową. Nie wspominać o chirurgii, gdyż jestem zdania, że dopiero po upływie 6-ciu miesięcy, gdy wyżej wymienione metody lecznicze nie dadzą pożądanego efektu, chorego należy przekazać chirurgowi, biorąc pod uwagę niebezpieczeństwo, z jakim ten zabieg jest połączony.

Z oddz. chorób wewn. i gruźliczego Szpitala na Czystem.

(Ordynator: G. L e w i n):

O wpływie przetworów śledziony na przebieg jamistej gruźlicy płuc.

Podali:

M. SZOUR i R. BERMAN*), (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 23-24)

Przechodzimy do omówienia uzyskanych przez nas wyników:

*) Przy współudziale w opracowaniu kliniczn. przyp. chorób. D-ra Ap. R a j c h m a n a.

Ad 1) W żadnym z przypadków nie otrzymaliśmy wybitnych zmian rentgenowskich, które moglibyśmy uzależnić od podawania przetworów śledziony, nie uzyskaliśmy również wyleczenia jamy.

Ad 2) W płwocinie w szeregu przyp. zaznaczała się poprawa pod względem zmniejszenia się jej ilości, liczby prątków K o c h a i zawartości białka (np. z 0,3% do 0,09%); w żadnym jednak przypadku nie uzyskaliśmy stałego zniknięcia łaseczników K o c h a w płwocinie, szczególnie przy powtórnych badaniach w ciągu kilku miesięcy metodą antiforminową i t. p.; również pozostawały naogół włókna elastyczne.

Ad 3) W moczu nie spostrzegaliśmy wyraźnych zmian. Odczyny W e i s s a i dwuazowy, o ile przed leczeniem były, pozostawały; w poszczególnych przyp. w przebiegu leczenia przetworami śledziony odczyny te po raz pierwszy występowały.

Ad 4) Na zmiany morfologiczne we krwi obwodowej zwróciliśmy specjalną uwagę. Jak wiadomo, obrazowi morfologicznemu krwi skłonni jesteśmy w g. p. przypisywać znaczenie prognostyczne i dagnostyczne. Wspomniemy tu t. zw. fazy morfologiczne S c h i l l i n g a (Med. Klin. Nr. 9/10, r. 1932): obojętnochłonna — walki z infekcją, monocytarną — obrony i limfocytarno — kwasochłonna — ozdrowienia. Ostatnio W i s z n i e w s k i (Labor. Prakt. Nr. 3, r. 1932) podnosi wartość kliniczną wskaźnika limfocytarno - monocytarnego w g. p. Ma on wynosić w lekkich przyp. g. p. tak, jak u zdrowych, przeciętnie 3,39, a w ciężkich przyp. tej choroby — 2,7. O ile chodzi o wpływ śledziony na skład morfologiczny krwi, to wiadomo jest, że jest ona, zwłaszcza w stanach patologicznych, narządem, zarówno krew tworzącym, jak też i niszczącym. Nie będziemy się tu nad tą sprawą szczegółowo rozwodzili, nadmienimy jednak, że „wszelkie choroby, w których śledzioną czynnie uczestniczy w zwalczaniu zarazka, odznaczają się mniej lub więcej wybitną monocytosą pochodzenia siateczkowego“ (S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i Pol. Arch. Med. Wew. T. VII, z 3). Pozatem wydzieliny śledziony posiadać mają wpływ hemolityczny, z drugiej zaś strony śledzioną magazynuje żelazo (do 5% such. subst. śledziony) i ochrania ustrój przed utratą żelaza.

Widzimy więc, jak różnoraki wpływ na obraz morfologiczny krwi posiadać może śledzioną. Nic więc dziwnego, że przetwory śledziony z jednej strony stosuje się w niedokrewności celem zwiększenia ilości hemoglobiny i liczby cz. c. krwi (L e a k e, E v a n s. Am. J. med. sc. 168 r. 1924. M o n i e r i R a g a i n, D a n i l e w s k y i S e l e n s k y: cyt. B a y l e i t. p.), z drugiej zaś — w czerwienicach celem zmniejszenia tych wartości w naczyniach obwodowych (L i c h t w i t z i F r a n c k e. Klin. Wschr. Nr. 17, r. 1929, v.-d.-Velden. Münch. med. Wschr. 1928, P e t z e t a k i s. Lyon med. 28/VII, 1929 i t. d.).

Pod wpływem leczenia g. p. przetworami śledziony rzereg autorów stwierdzał zwiększanie się ilości hemoglobiny i wzrost liczby cz. c. krwi (B a y l e, R e m o n d, S o u l a, C o l o m b i e r, W a j s, H o r n u n g i n.). J. i Z. S k i b i Ń s k y w pracy, poświęconej wpływowi leczenia śledzioną na obraz cytologiczny krwi (Gruźlica Nr. 2,

r, 1933), ustalają dwie fazy działania przetworów śledziony na ilość hemogl. i skład morfolog. krwi: na początku i w końcu leczenia. Na początku leczenia—w 1-ej fazie działania—mają się zwiększać u chorych na g. p. ilość hemoglobiny, liczba monocytów, neutrocytów c. b., czas odczynu Biernackiego, zaś zmniejszać—liczba cz. c. krwi, limfocytów i kwasochłonnych, w 2-iej natomiast fazie działania—w drugiej połowie okresu leczenia—stwierdza się jakoby: powrót do normy ilości hemogl., w części przyp. wzrost liczby czerw. c. krwi, zwiększanie się liczby limfocytów oraz eozynofionnych nieraz ponad normę, powrót do normy lub zmniejszanie się liczby monocytów, powrót do normy neutrocytów komórek i dalszą poprawę odczynu Biernackiego. Wyniki nasze, które poniżej podajemy a oparte na okresowem—co 2 tygodnie—badaniu krwi u naszych chorych, nie potwierdzają jednak koncepcji Skibińskich. Istotnie, w przebiegu leczenia g. p. śledzioną stwierdza się chwiejność zmian we krwi, lecz nie daje się ta chwiejność ująć w ramy wspomnianych faz działania.

Hemoglobina w 80 — 85% w nasz. przyp. wzrosła o 5—10—20%, w 15% pozostała bez zmian lub zmniejszyła się zarówno w przyp. z kompensacyjną czerwienicą, jako też i w ciężkich przypadkach z niedokrewnością. W niektórych ciężkich przyp., bez względu na brak ogólnej poprawy, hemogl. również czasami wzrastała. Liczba czerw. c. krwi w 40% przyp. obniżyła się, zaś tylko w 20% — zwiększyła się; pod tym względem wyniki nasze są odmienne od wyników innych autorów, a przybliżają się nieco do danych Skibińskich, pomijając ich dwufazowość; natomiast:

Wskaźnik barwny wykazywał w większości przyp. dążenie do osiągnięcia 1,0.

Liczba b. c. krwi w połowie przyp. zwiększała się i to d. znacznie, np. z 10.800 do 16.000 i t. p., w drugiej zaś połowie przyp.—zmniejszała się, np. z 14.000 do 11.000 albo z 17.500 do 10.900 i t. p., — czyli wpływu określonego nie stwierdziliśmy.

Liczba limfocytów zwiększyła się w większej części przyp., lecz naogół nieznacznie (o 8—10%), a w mniejszej części przyp. w tym samym stopniu zmniejszyła się—dotyczyło to chorych b. ciężkich.

Liczba monocytów i przejściowych wykazywała często, lecz nie stale, tendencję do nieznacznego zwiększania się. Zmiany liczby neutrocytów komórek — nietypowe. Stwierdziliśmy pewną tendencję do zmniejszania się liczby kwaso- i zasadochłonnych komórek, aczkolwiek nierzadkie były przyp., w których występowało niezbyt znaczne zwiększanie się ich liczby. Chwiejne również były zmiany co do liczby komórek młodocianych.

Ogólnie powiedzieć można, iż stałych zmian morfologicznych we krwi obwodowej, poza zwiększaniem się ilości hemoglobiny i wyrównywaniem się wskaźnika barwnikowego w kierunku jednostki, nie obserwowaliśmy.

Ad 5. W części przyp. odczyn Ponnendorfa wzrastał się, będąc dowodem wzmożonej

alergji, jednak wyników specjalnie wybitnych w tym kierunku nie uzyskaliśmy.

Ad 6. W przeważającej części przyp. opadanie krwinek cz. przedłużało się mniej lub więcej, a więc z 30' (do 18 mm.) do 45', ze 100' do 120', a również z 40' do 80', z 30 do 75' i t. d., a jednak w około 25% przyp. wpływ przetworów śledziony na czas odczynu Biernackiego nie zaznaczył się.

Ad 7. Bąbel doskórny w przebiegu leczenia śledzioną utrzymywał się naogół znacznie dłużej; o znaczeniu klinicznym tego objawu wypowiedzieć się ostatecznie narazie nie możemy, stanowi to temat specjalnych naszych badań, zauważyć jednak chcemy, że przedłużanie się czasu wodochłonności skóry uznajemy za objaw dodatni w g. p.

Ad 8. Przyżyciowo barwiące się erythrocyty mało zmieniały się co do liczby i typu pod wpływem przetworów śledziony; zauważyliśmy jednak w poszczególnych przyp. lekką tendencję do zmniejszania się ich liczby ogólnej oraz zwiększania się liczby retikulocytów starszych. Wspólnie z Ch. Bergenbaumen pierwsi w piśmiennictwie zwróciliśmy uwagę na znaczenie badań retikulocytów dla rozpoznania i rokowania w g. p.

Ad 9. Objaw Aschnera często lekko słabł, w czym możnaby się dopatrywać lekkiego zmniejszenia wagotonicznego nastawienia układu nerwowego wegetatywnego. Rozbieżne opinie autorów w tej sprawie nie pozwalają na ustalenie, czy powyższy wpływ przetworów śledziony jest dla chorego korzystny.

Ad 10. Dermografizm czerwony w przypadkach ogólnego korzystnego wpływu leczenia na chorych nieraz się wzrastał, co pozornie stoi w sprzeczności z wynikami odczynu Aschnera.

Ad 11. Objaw Rumpel—Leede wyraźnie słabł lub znikał w większości naszych przyp. Według naszych badań (Kw. klin., r. 1927 i Klin. Wchs. Nr. 5, r. 1929), wskazuje to na unormowanie się czynności naczyń włosowatych i nerwów naczyńniowych.

Ad 12. Czas krwawienia i krzepliwości pod wpływem przetworów śledziony zmniejszał się niewyraźnie, raczej w kierunku zmniejszania się.

Ad 13. Ciśnienie tętnicze krwi mało się zmieniało.

Ad 14. Waga prawie we wszystkich przyp. się powiększała, naogół nieznacznie, o 2—3—4 kilogr., u jednego chorego — do 8 klg. Wzrost wagi u chorych, leczonych śledzioną, podnoszą prawie wszyscy autorzy; niektórzy, jak np. Remond, Soula, Colombier spostrzegali zwiększanie się wagi ciała o 10—12 i więcej klg. w ciągu 2-ch miesięcy. W zestawieniu z wynikami próby wodochłonności skóry nie możemy wzrostu wagi kłaść na karb zatrzymania się wody w tkankach.

Ad 15—16. Badania równowagi kwasowo-zasadowej i zawartości wapnia we krwi przeprowadziliśmy tylko w części przyp., nie uzyskując zmian wyraźnych pod wpływem leczenia.

Zmiany fizyczne w płucach spostrzegaliśmy

nierz i często korzystne dla chorych, nie nabyliśmy jednak przekonania o ścisłej zależności tych zmian od leczenia. Co zaś niewątpliwie znajdowało się w ścisłym związku z podawaniem przetworów śledziony, to obniżanie się t^0 ciała prawie we wszystkich leczonych przypadkach, prócz wyjątkowo ciężkich chorych; nie uzyskaliśmy jednak w ciężkich przypadkach powrotu t^0 ciała do normy. Samopoczucie chorych naogół znacznie się poprawiało, zwłaszcza wzmagalo się łaknienie, łącznie z obniżaniem się gorączki ustępowały lub zmniejszały się poty nocne; kaszel zmniejszał się nie u wszystkich chorych.

W wyniku ostatecznym żaden z ciężko-chorych nie uzyskał wyleczenia lub wybitnej zasadniczej poprawy; natomiast chorzy nawet z jamistą postacią g. p., którzy jednak wykazywali tendencję do samoistnej poprawy, wzgl. do zwłóknienia chorej tkanki płucnej, doznali znacznej poprawy swego stanu zdrowia, niewątpliwie szybciej i w większym stopniu, niżby to się odbyło bez specjalnego leczenia; u kontrolnych 10 chorych z łagodną włóknistą postacią p. g. stwierdziliśmy szybką wybitną poprawę.

Jak możemy sobie wytłumaczyć dodatnie działanie przetworów śledziony na zasadzie naszych badań i obserwacji, jakoteż i danych z piśmiennictwa? Wysunąć tu można następujące koncepcje działania przetworów śledziony: a) swoiste działanie przetworów w g. p., b) potęgowanie sił biologicznych śledziony w ustroju chorego pod wpływem podawania jej przetworów, c) wpływ hormonów, wzgl. zaczynów, zawartych w przetworach śledziony i d) działanie ogólnobodźcowe. Swoiste działanie przetworów śledziony w g. p., zrazu wysunięte przez Bayle'a, poparte przez doświadczalne badania Schrödera (Beitr. klin. Tbk., IV Suppl., r. 1912), Langego, Joachimsena i Magata (Ztsch. Hyg. 107, zes. 2) oraz in., a nie potwierdzone badaniami dośw. Maurera i Gruvela (C. R. Soc. Biol. 95, r. 1926), jest wielce wątpliwe. Nie przemawiają za niem wyniki nasze w stosunku do laseczników Kocha, zmian rentgenowskich i t. p.

Czy podawanie choremu przetworów śledziony wzmagają czynność, szczególnie obronną śledziony w ustroju gruźlika, jest rzeczą do dyskusji. Wiadomo, że śledziona niewątpliwie bierze udział w walce z infekcją, co wynika chociażby z faktu zwiększania się jej w wielu chorobach zakaźnych. To samo dotyczy gr. płuc, zwłaszcza krwiopochodnej (Neumann). Głównym czynnikiem obronnym w śledzionie ma być jej układ siat.-śródbłonkowy. Pod tym względem ustrój w postaciach g. p. postępujących i wysiękowych jest upośledzony, jak to wykazały badania doświadczalne P. Wiganda i E. Hertza za pomocą „oleokonjolu“ (Klin. Wschr. Nr. 9, r. 1928) i F. Löwensteina — z czerwienią Kongo, z tego punktu widzenia postaci postępujące gruźlicy płuc winny być domeną stosowania przetworów śledziony. Do takiego wniosku doszli też I. i Z. Skibińscy, A. Kamsler i inni. Nasze przypadki dowodzą jednak, że leczenie przetworami śledziony, które w myśl badań doświadczalnych Ladisława Heumana usprawniają czynność układu siat.-śródbł.

nie daje ani wyraźnego zwiększania się stałego liczby monocytów i limfocytów, ani przekonywającego zmniejszania się liczby prątków Kocha w płwocinie i t. p., — a przede wszystkim mało pomaga w ciężkiej infekcji gruźliczej, nie broniąc przed dalszym postępowaniem zakażenia swoistego.

Natomiast z wielkiem prawdopodobieństwem uznać należy na zasadzie naszych badań i obserwacji działanie bodźcowo-hormonalne przetworów śledziony. Wpływ na wagę ciała, ogólne samopoczucie, łaknienie i t. p., przypuszczamy, jest bodźcowy, aczkolwiek wzmożone łaknienie mogłoby zależeć od pobudzenia wydzielania soków trawienych przez wydzieliny śledziony, co ustalili swego czasu Schiff i Herzen, a inni zaś kwestionują. Obniżenie t^0 ciała, przedłużenie się czasu opadania krw. cz. są najpewniej skutkiem wpływów hormonalnych. Hellner i Kallius (Arch. klin. Chir. 154, r. 1929) stwierdzili doświadczalnie na psach wpływ wydzieliny śledziony na pyrogenne substancje przemiany materji, a Gold i Schnitzler (Arch. Klin. Chir. 140, r. 1926) z kliniki Eiselsberga obserwowali po wycięciu śledziony w 45% przyp. aseptyczną gorączkę. Poticaccia i Izaberti zaś również po wycięciu śledziony stwierdzili, obok hidremji wzrost ilości globulin na niekorzyść albumin i za tem idące przyspieszanie opadania krw. cz. (Min. med. 1929, ref. Münch. med. Wschr. 1929). Bardziej złożony mechanizm działania musimy przypuszczać w opisanym przez nas wlywie przetworów śledziony na wodochłonność skóry w g. p., wzg. na gospodarkę wodną, albowiem odnośni badacze (u nas Flieberbaum, Pols. Gaz. Lek. 1933 i 1934) doszli doświadczalnie do wniosku, że śledziona wzmagają wodochłonność tkanek i hamuje diurezę. Można tu raczej myśleć o działaniu bodźcowym, zmieniającym wodochłonność skóry poprzez ogólną poprawę stanu zdrowia. Jako przyczynę zmian morfologicznych we krwi uznać należy raczej wpływ hormonalny, wzg. regulujący przetworów śledziony, nie zaznaczył się bowiem tu wyłącznie czynnik bodźcowy (zmniejszanie się liczby erytrocytów i t. p.).

Pozostaje omówienie zagadnienia, czy wprowadzenie do leczenia g. p. przetworów śledziony jest istotną zdobyczą terapeutyczną, i jakie miejsce wśród innych metod leczenia g. p. powinna zająć opoterapia śledzionowa. Przypadki ciężkiej wysiękowej gruźlicy płuc, nadające się do leczenia chirurgicznego, powinny być wyłączone z leczenia przetworami śledziony, albowiem, jak widzieliśmy, nie możemy liczyć na zasadniczą zmianę przebiegu choroby pod wpływem leczenia śledzionowego. Natomiast nie mniej ciężkie, a raczej bardziej ciężkie przyp. obustronne g. p., które już się nie nadają do innych radykalnych metod leczenia, powinny być poddawane leczeniu przetworami śledziony, albowiem nie zmieniając zasadniczego przebiegu choroby, możemy pod wieloma względami uzyskać znaczną poprawę, a nieraz i okresowe zwolnienie postępu choroby. Te możliwości lecznicze, dzięki przetworom śledziony, stanowią istotne wzbogacenie arsenału leczniczego w g. p. tembardziej, że ani razu nie spostrzegaliśmy jakiegokolwiek bądź powikłania leczenia, i że żadnymi innymi środkami leczniczymi, których imię jest leżon, nie mogliśmy uzyskać nawet przybliżonych

wyników. Wielkie korzyści odnieść możemy w leczeniu przetworami śledziony lżejszych przyp. g. p., postaci jej włóknistych z objawami intoksykacji, stanami podgorączkowymi, z pojedynczymi lasecznikami Kocha w płwocinie i t. p. Upewniwszy się co do dodatniego działania przetworów śledziony w cięższych przyp. g. p., poczęliśmy szeroko stosować to leczenie w przyp. lżejszych, ambulatoryjnych i uzyskujemy tu b. dobre wyniki. Nie podzielaamy pod tym względem poglądów niektórych autorów, jak Skibińskich, Kamslera i t. p., że leczenie śledzioną powinno być stosowane li tylko w ciężkich przypadkach. Poza klimatyczno dietetycznym leczeniem, leczenie przetwo-

rami śledziony, sądzimy, powinno dominować w leczeniu włóknistej gruźlicy płuc i wyprzedzać inne metody leczenia, jak leczenie złotem, terapię swoistą i t. p. Również na dobre wyniki leczenia liczyć możemy w jamistej postaci g. p. z wybitną skłonnością do włóknienia tkanki płucnej (*phth. cav. station. i t. d.*).

Dochodzimy więc do wniosku, że leczenie śledzioną i jej przetworami stanowi niewątpliwą zdobycz terapeutyczną w przypadkach g. p. ciężkich, obustronnych, — szpitalnych oraz w lek-
kich, włóknistych — ambulatoryjnych.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O zaburzeniach wzrostu i rozwoju w wieku dziecięcym*).

Podał

A. FESTENSZTAT (Warszawa).

(C. d. — patrz Nr. 23-24)

O l b r z y m i o ś ć (*gigantismus*), podobnie jak i karłowatość, bywa dwóch rodzajów: proporcjonalna i nieproporcjonalna, ta ostatnia dotyczy postaci akromegalicznej i eunuchoidalnej.

Gigantismus proportionalis. Postać tę można uważać za kontrast karłowatości pierwotnej. Dotyczy dzieci, które tuż po urodzeniu zdumiewają swoją wagą (powyżej 4500 gr.) i długością ciała (powyżej 55 cm.). Ani geneza, ani dalszy los tych noworodków — olbrzymów — nie są nam bliżej znane; najwidoczniej są to dzieci, które przychodzą na świat po przekroczeniu terminu ciąży, ale które z biegiem czasu nie przekraczają ogólnych norm. Niektóre z nich nadal pozostają olbrzymami. Zdaniem Mołczanowa, genezę interesujących nas przypadków należy odnieść do wzmożonej energii wzrostu, założonej w plazmie zarodkowej; nie bez znaczenia jest tu czynnik konstytucjonalny (noworodek, opisany przez Gifforda, wykazywał długość 76 cm., a pochodził od matki wzrostu 226 cm. i ojca — 220 cm.).

Gigantismus dysproportionalis. Postać ta występuje u dzieci w okresie od 10—12 lat (*stadium praepubertatis*).

Biedl dzieli okres dojrzewania płciowego na trzy stadja:

I. *Stadium praepubertatis* (od 8 do 12 lat, u dziewcząt od 8—10 lat).

II. *Stadium adolescentiae* (od 12 do 15 lat, u dziewcząt od 10 do 13 lat).

III. *Stadium maturitatis* (od 15 do 16 lat, u dziewcząt od 13 do 14 lat).

W okresie przedpokwitania (*praepubertatis*) ze wszystkich gruczołów wzrostu główną rolę biorą na siebie tarczycy (wywołuje zmiany

w przemianie materji) i przedni płat przysadki (powoduje intensywny wzrost ciała).

W okresie młodzieńczym (*adolescentiae*) oba te gruczoły powodują intensywny wzrost gruczołów płciowych, czemu sprzyja inwolucja szyszynki i grasicy, jednakże funkcjonalna rola gruczołów płciowych jest jeszcze słabo zaznaczona; w okresie tym odbywa się niejako walka o pierwszeństwo między przysadką i tarczycą z jednej strony a gruczołami płciowymi z drugiej.

W okresie dojrzałości płciowej (*maturitatis*) główne zadanie spełniają gruczoły płciowe; wyrażając się stylem Biedla, rola dyrygenta w orkiestrze gruczołów dokrewnych przechodzi do gruczołów płciowych. W stosunku do wzrostu wyraża się to w ten sposób, że wytworzona dojrzałość płciowa prowadzi do zamknięcia linii nasadowych i do przerwania wzrostu wzdłuż.

Z powyższego wynika, że olbrzymiość może pozostawać w związku z nadczynnością przysadki lub też niedomogą gruczołów płciowych (olbrzymiość pochodzenia przysadkowego i olbrzymiość zależna od gruczołów płciowych).

Gigantismus hypophysarius (acromegalicus). Występuje najczęściej u chłopców w 12 lub w 13 roku życia, nie wykazujących do tego wieku żadnych zaburzeń. Objawem dominującym jest gwałtowny wzrost, obok którego należy podkreślić pewne cechy akromegaliczne (nadmierny rozwój szczęki dolnej, masywne dłonie i stopy). Siedło utureckie prawidłowe. Linje nasadowe otwarte. Narządy płciowe dobrze rozwinięte. Cechy płciowe wtórne wyraźne. Patogeneza tego cierpienia związana jest z gruczolakiem przysadki, w każdym bądź razie z jej nadmierną funkcją (jak zaznaczyliśmy wyżej, karłowatość przysadkowa zależna jest od wypadnięcia funkcji przysadki).

Gigantismus eunuchoidalis. W obrazie klinicznym na plan pierwszy wysuwa się wysoki wzrost, zależny od nieproporcjonalnie długich kończyn, tułów bowiem jest względnie krótki. Mięśnie słabo rozwinięte, brak wtórnych cech płciowych, gruczoły płciowe w stanie hipoplastycznym. Linje nasadowe otwarte. Postać ta występuje naogół dość rzadko, jeszcze rzadziej, aniżeli poprzednia. Gene-

* Wg. referatu, wygłoszonego na posiedzeniu naukowym dn. 8.X.1933 w szpitalu im. Bersonów i Baumanów.

za jej sprowadza się do morfologicznej hipoplazji gruczołów, dzięki której linje nasadowe przez długi czas nie zamykają się, co znacznie przedłuża okres wzrostu ciała.

Zaburzenia rozwoju.

Dotychczas mówiliśmy o zaburzeniach wzrostu. Wprowadziliśmy w wielu wymienionych jednostkach podkreślaliśmy też i zaburzenia w rozwoju, jednakże na plan pierwszy wysuwało się wybitne odchylenie od normalnego wzrostu, i to było cechą dominującą w obrazie klinicznym. W oddzielnej grupie należy pomieścić zaburzenia, w których na plan pierwszy wysuwa się zahamowanie rozwoju.

Za miarę prawidłowego rozwoju należy przyjmując nie jedną tylko cechę, ale cały ich zespół, a więc: stan psychiki, intelektu, funkcje statyczne, stan skóry, włosów, wyraz twarzy, bieg kostnienia i — co najważniejsze — morfologiczny i funkcjonalny stan narządów płciowych. Na podstawie tych danych możemy rozstrzygnąć, czy odnośny przypadek wykazuje cechy rozwoju prawidłowego, czy też opóźnionego lub przyspieszonego.

Do postaci klinicznych zahamowania rozwoju przyjęte jest zaliczać przypadki t. zw. i n f a n t y l i z m u. Infantyizm należy do najbardziej mglistych i nieokreślonych pojęć: jedni utożsamiają infantyizm z karłowatością, inni sprowadzają genezę infantyizmu do zaburzeń jednego z gruczołów dokrewnych, jeszcze inni odnoszą pojęcie infantyizmu tylko do tych zaburzeń rozwoju, które są niezależne od gruczołów płciowych. W rezul-

tacie z piśmiennictwa dowiadujemy się o bardzo licznych postaciach infatyizmu.

Wobec takiego stanu rzeczy powstaje pytanie, czy można infatyizm uważać za jednostkę nozologiczną, i czy nie należy zrezygnować z tego terminu, który wywołuje nieporozumienie. Tak przynajmniej proponuje Gilford i radzi ten termin zastąpić innym, który lepiej tłumaczyłby zahamowanie rozwoju, a mianowicie, *ateleiosis*. Należy dodać, że dla wieku dziecięcego termin infatyizmu jest wogóle nieodpowiedni, bo jak można mówić o infatyizmie w stosunku do dzieci w drugim lub trzecim roku życia. Proponują dla wczesnego dzieciństwa używać terminu *foetalismus*, ale i ta nazwa nie wydaje się odpowiednią. Ponieważ jednak termin infatyizmu jest w medycynie głęboko zakorzeniony, to należy go zachować, musimy jednak bezwarunkowo umówić się co do jednolitego pojmowania go. Przez infatyizm będziemy rozumieli zahamowanie tylko rozwoju ogólnego, przytem te przypadki, które charakteryzują się głównie zahamowaniem wzrostu, nie mogą być do tej grupy zaliczane. A więc zahamowanie w pierwszym rzędzie wzrostu, a mniej rozwoju na tle gruczołów dokrewnych należy ujmować nie jako *infantilismus thyreogenes*, *hypophysarius* i t. d., ale jako *nanismus thyreogenes*, *hypophysarius* i t. d. Ostatecznie infatyizm jest synonimem niższego stopnia ogólnego rozwoju, co dotyczy wszystkich narządów, albo przynajmniej najważniejszych (zahamowanie psychiki, procesu dojrzewania płciowego i rozwoju fizycznego — oto dane konieczne dla rozpoznania infatyizmu). (Dok. nast.)

Oceny książek.

Dr. med. JERZY LYPA. **Phytotherapia**. Roślinne środki lecznicze. Recepty dla lekarzy ze słowem wstępem prof. Jana Muszyńskiego, uniwersytet Stefana Batorego, Wino. Wydawnictwo „Ziołolecznictwo”, Warszawa 1933. str. 184 (szesnastka)

Leczenie ziołami znane było w zamierzchłej starożytności. W biblji znajdujemy sto wzmianek o ziołach leczniczych. Kapłani egipscy zalecali soki ze świeżych roślin. Hi p o k r a t e s opisuje 150 roślin leczniczych. T e o f r a s t — 500, D i o s k o r i d e s — 1200 gatunków. Dużo recept ziołowych przywędrowało z Persji. W czasie wojen Krzyżowych przywieziono do Europy moc wiadomości od Arabów, którzy stykali się z prawiekowym lecznictwem Indyj, Chin, Mongolji i Tybetu. W średniowieczu i epoce odrodzenia powstały liczne herbarze znachorskie, które posługiwali się medycyna ludowa. Znały zioła gorzkie, ściągające, aromatyczne, czyszczące, moczopędne i t. p. Naukowy charakter ziołolecznictwa przybrało w końcu 17-go wieku. Botanicy opisywali roślinę, podając jednocześnie wszystkie wiadomości o ich właściwościach leczniczych. Stosowano z upodobaniem napary, odwary, настоjki, wyciągi wodne lub wyskokowe oraz wyciśnięty lub zagęszczony sok. Prostota przygotowania oszczędzała choremu pieniądze; leczenie ziołami było zwłaszcza rozpowszechnione wśród ubogich — *medicina pauperum* aż do połowy 19 wieku. — W tym okresie (1883) udało się niemieckiemu chemikowi K n o r r o w i otrzymać drogą syntezy chemicznej L. antypirynę, posiadającą wybitne własności przeciwgorączkowe; wkrótce potem zaczęły się pojawiać na rynku inne leki syntetyczne, jał. szalol, fenacetyna, aspiryna i t. d. Zaletą tych środków był ich określony skład

chemiczny i trwałość, a w związku z tem mniej więcej stałe działanie fizjologiczne. To zachęciło lekarzy do ich szerokiego stosowania. powstał popyt na chemikalia, a ponieważ wytwórca dobrze zarabiał, rozwinął się w Niemczech wielki przemysł farmaceutyczny, gdzie inicjatywę w tworzeniu leków mają nie lekarze, lecz przemysłowcy i chemicy. Dzięki wytrwałej i umiejętnej reklamie tak zaabsorbowano uwagę świata lekarskiego tysiącami wyrzucanych corocznie na rynek chemikalij, że leki roślinne wpadły w zapomnienie. — Trzeba, zresztą, przyznać, że leki roślinne miały dla lekarza swe strony ujemne. jedna i ta sama roślina może wykazywać duże różnice w zawartości swych składników chemicznych, a tem samem i w działaniu, zależnie od gleby i klimatu. Po drugie, nawet najlepsza odmiana może utracić swe własności, gdy będzie zebrana w niewłaściwym czasie, nieumiejętnie wysuszona lub zadługo przechowywana. Wreszcie działanie fizjologiczne większości ziół jest nam bardzo mało znane, a stosowanie ich opiera się na grubej empirji. W ten sposób zamiast dawnych kilkuset leków roślinnych powstały dziesiątki tysięcy specyfików chemicznych. Jak obliczono, wyrabianych jest obecnie nie mniej, niż 130.000 specyfików na rozmaite choroby. Zdarza się przytem, że jeden i ten sam środek lekarski dostaje się do handlu pod rozmaitemi nazwami. Wiele z tych nowinek chemicznych są efemerydami, które po roku nieraz znikają bezpowrotnie. — Jeżeli o dawniejszych lekach roślinnych nie mogliśmy częstokroć powiedzieć, jakie jest ich właściwe działanie fizjologiczne, to przynajmniej mieliśmy wielowiekowe doświadczenie i obserwacje, dotyczące ich ogólnego działania terapeutycznego. Tymczasem modne dziś nowinki

chemiczne często wcale nie mają zachwalanych w reklamach cech fizjologicznych, a tradycji leczniczej nie mają ani cienia. Lekarz skazany jest na ciągle eksperymentowanie, które ani jemu, ani choremu na dobre nie wychodzi. Nie znaczy to bynajmniej, że wśród syntetycznych chemikaliów niema rzeczy wartościowych, ale jednostronność, w jaką wpadła medycyna współczesna, jest niebezpieczna. Przekonanie, że dzięki olbrzymim postępom chemii, fizyki oraz nauk biologicznych medycyna potrafi leczyć wszystkie cierpienia przy pomocy sztucznie wytwarzanych związków syntetycznych, okazało się czystym złudzeniem. Syntetyczne środki, które w przejściowych stanach chorobowych nieraz pomagają, zawiodły całkowicie w leczeniu chorób przewlekłych. — W r. 1909 T s c h i r s c h powiedział, co następuje: „Możemy liczyć napewno, że medycyna powróci do surowców roślinnych, gdy gruntownie zepsuje sobie żołądek na wytworach syntezy chemicznej i wypróbuje wszystkie narządy zwierzęcego ciała. Powróci ona do roślin, których użyteczność opiera się na doświadczeniach tysięcy lat”. Przepowiednia się sprawdza. Obecnie wśród społeczeństw całej Europy dostrzegamy energiczny nawrót do fytoterapii. Przekonano się, że przy użyciu rośliny całkowitej osiąga się skutek pewniejszy, niż przy stosowaniu jej pierwiastka czynnego. Środki roślinne są idealnymi środkami przeciwko cierpieniom przewlekłym, przeciwko zaburzeniom przemiany materii, zawierają one sporo ciał witaminowych. Kuracje ziołowe, połączone z umiejętną kuracją przyrodolecniczą, powinny stać się podstawą kuracji w uzdrowiskach i na letniskach. Medycyna naukowa powinna ująć

w swe ręce fytoterapię, która dziś znajduje się przeważnie w rękach znachorów. Książeczka d-ra L y p y zawiera ważniejsze rośliny lecznicze krajowe, zgrupowane według ich własności leczniczych (*adstringenta*, *amara*, *anthelminthica* i t. d.); dalej: gotowe przepisy (recepty), ułożone według chorób, wreszcie przepisy z zielnika mag. Jana B i e g a ł s k i e g o, ks. Sebastjana K n e i p p a i zielników popularnych ludowych, i na zakończenie — drobiazgi djetetyczne (kuracja winogronowa, jabłczana, cytrynowa i t. d.). Na zakończenie autor przytacza obszernie piśmiennictwo fachowe i popularne. — Książka jest wydana starannie, bez błędów (pomijając wadliwe przecinkowanie). Za brak poczytalnym książce pominięcie zupełne wyrazownictwa polskiego: wszystkie rośliny podane są pod nazwę łacińską. Należałoby chociaż przy końcu dodać słowniczek botaniczny polsko - łaciński i łacińsko - polski. Rzecz ta jest tembardziej ważna, że w ziołolecznictwie ludność używa właśnie nazw polskich, nie łacińskich (czosnek, cebula morska, tysiącznik, rdest, kruszyzna, jałowiec, glóg i t. d.), i nikt nawet nie myśli o tem, jak te rośliny nazywają się po łacinie. Praca Dra L y p y ukazała się w porę, w okresie większego zainteresowania się również i u nas ziołolecznictwem. Czy to zainteresowanie się wynika z potrzeb chorego, czy rozbudzone zostało przez czynniki przemysłowe, to jest inna sprawa. Bądźco bądź, lekarz, pragnący stosować środki roślinne, znajdzie w fytoterapii d-ra L y p y gotowe recepty na różne choroby i będzie mu za to wdzięczny. *Medicus curat, natura sanat. Primum naturae non nocere.* W. K n a p p e.

Wskazówki praktyczne

W ciężkiej gruźlicy krtani, połączonej z bólem, utrudniającym w wysokim stopniu polykanie, przecięcie gałązki wewnętrznej nerwu krtaniowego górnego, jedno- lub obustronne, znosi ból całkowicie natychmiast po operacji (W. Kl. W. 1934 N. 18).

—o—

W krwawieniach macicznych, zwłaszcza acyklicznych poleca O. F r a n k l zapomnianą już receptę R e i n s t ä d t e r a: *Ergotin. dialysat, spissi 5,0; Aq. destill. 35,0; Acid. salicyl. 1,0; Glycerin. 20,0.* Z tego łyżeczkę od kawy w 2 łyżkach wody wstrzyknąć do odbytnicy. Leczenie hormonowe wyciągami z ciała żółtego i prolanem B. daje doskonałe wyniki, o ile dawki są dosyć duże. (W. m. W. 1934 Nr. 21).

—o—

G e i g e r stosuje metylenblau w zatruciu tlenkiem węgla. Po skutecznym zastosowaniu sztucznego oddychania zastrzykuje G. dożylnie 1% wodny roztwór tego środka z początku 50 ctm³, po upływie godziny taką samą ilość, a po 30 minutach jeszcze 20 ctm³, jeżeli przytomność już wcześniej nie wróciła. (Journ. Am. med. Assoc. 1933 Nr. 14).

—o—

Przeciwko kurczowemu zaparciu stolca poleca H. E p p i n g e r. *Pulv. rad. Rhei. Pulv. Liq. comp. aa 15,0; Extr. Belladonn. 0,40. M. D. S.* Po kolacji zażyć sporą dawkę na końcu noża. Stosować przez czas dłuższy. (52 kurs uzupełniający Wiedeński. Wyd. Lek. 1934).

—o—

O. B e r g m a n n zaleca wielką ostrożność w stosowaniu *Ol. Chenopodii* ze względu na ciężkie uszkodzenie nerwu słuchowego, jakie środek ten może wywołać (M. m. W. 1933 N. 19).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CLXXX posiedzenie z dnia 6 listopada 1933 r.

Obecnych 33.

Przewodniczył G a n t z.

P o k a z y:

1) A. F e s t e n s z t a t i S. G l o z m a n. *Przypadek prosówki płuc w wieku wczesnego dzieciństwa, obserwowany w ciągu 2 lat.*

Obserwacja przypadku trwa 2 lata. Kiedy dziecko miało 3 miesiące, ojciec jego zmarł na gruźlicę płuc. Wówczas odczyn P i r q u e t a wypadł ujemnie.

W piątym miesiącu życia wystąpił stan podgorączkowy

i kaszel. Badanie wykazało: lekką sinicę warg i kończyn, duszność, tuberkulidy na skórze, objawy rozedmy płuc (dolna granica na XII żebrze) i powiększoną śledzioną. Odczyn P i r q u e t a wypadł dodatnio. Zdjęcie rentgenowskie wykazało klisyczny obraz prosówki płuc. Do jedenastego miesiąca życia nie ulegał zmianom ani obraz radiologiczny płuc, ani fizyczny. W dwunastym miesiącu życia stan ogólny był dobry, ciepłota prawidłowa; zmiany fizyczne w płucach te same. Badanie rentgenowskie: płuca bardziej powietrzne, w dolnych częściach mniej płamek wysiewowych. W siedemnajstym miesiącu życia stan ogólny był zupełnie dobry. Dolne granice płuc podniosły się do XI żebra. Badanie rentgenowskie: nieliczne plamki wysiewowe stwierdzono jedynie w górnych płatach, w górnym prawym płacie zarysowało się

ognisko pierwotne. Kiedy ostatnio przybyło dziecko do badania (2 lata 3 miesiące), stwierdzono prawidłową węę (12,500 gr), normalne objawy tężyczki płuc (dolna granica na X żebrze); w prawym górnym płacie badanie promienioma Roentgena wykazało jedynie wysycony cień ogniska pierwotnego; zmian wysiewowych nie zauważono.

Rozpoznanie prosówki płuc w danym przypadku jest niewątpliwe. Wprawdzie należy tu różniczkować z *bronchiolitis miliariformis* lub *bronchopneumonia miliariformis* (po grypie, odrze, koklusz), ale cechą charakterystyczną tych schorzeń jest krótkotrwałość obrazu radiologicznego, który przypomina prosówkę. W przypadku pokazywanym wysiew utrzymywał się w ciągu roku, a to jest możliwe jedynie w sprawie o etiologii gruźliczej.

Przypadek zasługuje na szczególną uwagę z następujących względów:

1) Już sam fakt stwierdzenia (klinicznie i rentgenologicznie) prosówki upoważnia do pesymistycznego rokowania. a cóż dopiero, jeżeli ta prosówka występuje u niemowlęcia, a przytem zakażonego w pierwszym kwartale życia. Takie przypadki z reguły prowadzą do zejścia śmiertelnego. Wprawdzie na oddziale D-ra Gantza (w szpitalu Bersona) w Białymostku (w) spostrzegano przypadki przewlekłej prosówki, które nieraz napawały nadzieją pomyślnego zejścia, ale wreszcie po długich miesiącach lub roku kończyły się one gruźliczym zapaleniem opon.

Pod tym względem przypadek prelegentów jest niezwykle. Należy podkreślić, że w piśmiennictwie są podawane przypadki wyleczonej prosówki płuc, ale w dostępnym piśmiennictwie nie mogli prelegenci znaleźć opisu w y g o j o n e j prosówki u niemowląt.

II. Kiedy dziecko miało 3 miesiące, było zdrowe, a odczyn Pirqueta wypadł ujemnie. Już po 6 tygodniach stwierdzono prosówkę płuc, a odczyn tuberkulinowy był już dodatni. Jeśli przyjąć, że dziecko za pierwszym razem znajdowało się w okresie preallergicznym, to cała sprawa gruźlicza wraz z prosówką rozwinęła się w okresie mniej więcej dwumiesięcznym — czyli prawie z jednoczesnym rozwojem zespołu pierwotnego powstała prosówka — a to jest fakt niecodzienny w ewolucji gruźlicy.

III. Przypadek nasuwa pewne refleksje w związku z nauką o wysiewach krwipochodnych do płuc. Kto wie, czy niektóre wysiewy t. zw. częściowe, ograniczające się do górnych płatów, nie są pozostałością po przebytej a nie dostrzeżonej klinicznie prosówce płuc. Gdyby bowiem prelegenci w swoim przypadku poraz pierwszy dokonali zdjęcia w drugim roku choroby, obraz radiograficzny wykazałby wysiew częściowy, a nabyłby nie przemawiało za przebytą prosówką (streszczenie własne).

Dyskusja:

Z. Bychowski zapytuje, jak obecnie zachowuje się odczyn Pirqueta, na co prelegent odpowiada, że wypadł on dodatnio.

M. Fejgin przypomina, że wysiewy krwipochodne mogą przebiegać w sposób utajony i ulegają wyleczeniu, nie powodując zaburzeń ogólnych. Różniczkowanie z *bronchiolitis miliariformis* nie może się opierać tylko na krótkotrwałości, gdyż wysiewy krwipochodne mogą się szybko cofać, pozostawiając po sobie jedynie drobne plamki w obrazie rentgenowskim. Być może, wiele osób przechodziło taką utajoną prosówkę. Przelotność i krótkotrwałość stanowią nieistotną cechę i nie wystarczają do różniczkowania. Mówca cytuję odpowiedni przypadek. Te zimne prosówki dają dobre rokowanie. Złośliwe prosówki są rzadsze, niż łagodne.

Srebrny stwierdza, że w medycynie niema pewników. Przypomina sobie dwa zupełnie pewne przypadki gruźlicy prosówkowej krtani (jeden własny u 32-letniego blacharza, drugi Frajdenzona), oba zakończone wyleczeniem.

Zandowa zwraca uwagę na inkongruencję między obrazem klinicznym a rentgenowskim, jaką często stwierdza się w praktyce. U 58-letniej kobiety stwierdzono przy badaniu zupełny brak oddechu do połowy płuc po obu stronach. Badanie rentgenowskie wykazało zrosty opłucnowe, uniesienie przepony do wysokości VIII żebrza, rozległe zwapnienia. W przypadku tym nie było zupełnie objawów podmiotowych.

II. Higier przytacza przypadek Leubego o gruźliczego zapalenia opon mózgowych, który uchodził za wyleczony; w przypadku tym nastąpił uraz czaszki, a badanie pośmiertne wykazało obecność gruzelka odosobnionego

w mózgu. Osobiście nie widział ani jednego wyleczonego przypadku gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Uważa, że prosówka rozsiana należy do najcięższych, przeważnie śmiertelnych chorób, pomimo zapewnienia prelegenta, że niektóre ograniczone sprawy płucne stanowią pozostałości po prosówce, i mimo koncepcji Fejgina, że prosówka wysysa się bardzo często. Demontrowany i dobrze przesiedzony przypadek należy do bardzo rzadkich wyjątków. Może prątek był mniej jadowity, jak to bywa w *tuberculosis bovina*, może sprawa była ograniczona wyłącznie do płuc, a nie zajęła innych narządów, zwłaszcza opon (autoreferat).

Gantz uważa przypadek prelegenta za białego kruka. Przypadki łagodnej prosówki t. zw. lymphoglandulaere Streuung) są dość częste i kończą się dobrze, lecz naogół prosówka daje złe rokowanie. Cytuje przypadek prosówki, w czasie której chory przebył nawet zupełnie dobrze płatowe zapalenie płuc, potem jednak wystąpiło gruźlicze zapalenie opon mózgowych i zejście śmiertelne. Wysiewy obfite — prawdziwa prosówka, kończą się źle, nawet przebiegając przewlekłe, a czasami bardzo przewlekłe (cytuje przypadek, trwający 8 lat). Braeuning i Roedécker uważają, że każdy człowiek z gruźlicą płuc musiał przebyć wysiewy krwipochodne. Niektóre z ognisk powysiewowych mogą stanowić punkt wyjścia dla nowych spraw. Cytuje przypadek jam przywinkowych, w którym przed laty były wysiewy krwipochodne.

W odpowiedzi zaznacza Festenszta, że różniczkowanie w danym przypadku z *bronchiolitis lub bronchopneumonia miliariformis* uważa za zupełnie właściwe, gdyż wysiew w płucach, utrzymujący się na zdjęciu w ciągu całego roku, stanowi wyłącza sprawę nieswoistą, a dowodzi etiologii gruźliczej. Wydaje się, że w przypadku pokazywanym na początku cierpienia wszystko przemawiało za pesymistycznym rokowaniem. Tylko niektóre z wysiewów częściowych można uważać za zejście prosówki płuc; rozumie się, że inna jest patogenezą takiego np. wysiewu do płuc, który powstał wskutek dostania się materiału zakaźnego do jednej z gałęzi tętnicy płucnej.

2) H. Higier. Trzy przypadki z dziedziny padaczki zmysłowej.

a) Rzadki przypadek pyknolepsji dziecięcej.

11-letni chłopiec bez dokładnych wywiadów rodzinnych ma blisko dwa lata swoiste napady *petit mal* bez drgawek z utratą przytomności kilkosekundową do kilkuminutowej bez objawów towarzyszącej katapleksji wzruszeniowej, z nagłym budzeniem się bez bólów głowy, lecz z amnezją po- napadową. We śnie napadów nie spostrzegano. Pierwszy w życiu napad i następne, powtarzające się nieraz kilkanaście razy dziennie, występowały zawsze bez powodu. Raz o mało nie wpadł pod samochód, jest przeto strzeżony stale przez młodszego brata. Objawów organicznych niema żadnych. Inteligencja, obowiązkowość, pilność i zdolności wyżej normy. Zarówno kary ze strony domu i szkoły, jak środki przeciwpadaczkowe pozostawały bez wpływu.

Prelegent, wykluczając zwykłą absencę epileptique, rozpoznaje postać chorobową, znaną pod nazwą dziecięcej pyknolepsji czyli „częstotkliwych drobnych napadów padaczkowych Frieidmanna”. Dziecko wśród najlepszej zabawy, podczas pracy, rozmowy, jedzenia staje jakby piorunem rażone, twarz lekko błędnie lub czerwieni się, oczy stają w ślup, ruchy automatyczne, jak chodzenie, niezawsze ulegają przerwie, po kilku lub kilkadziesiąt sekundach wszystko wraca do normy, dziecko świeżo i wesoło wraca do przerwanego zajęcia, pamiętając swój napad, który robi wrażenie częściowej przerwy pamięci, zeszytowania psychicznego. Napady tego rodzaju według znawców tej postaci powtarzają się nieregularnie po kilka do kilkadziesiąt razy na dobę, rzadko występują we śnie, nigdy nie prowadzą do padania lub kaleczenia się.

Przerwy wielomiesięczne w napadach są rzadkie. Około 12 — 15-go roku życia napady znikają stopniowo, nie zostawiają upośledzenia intelektu. Decydują naogół o wyodrębnieniu tego etiologicznie ciemnego cierpienia w nerwicę samodzielną napady nader częste, krótkotrwałe, uporczywe, stereotypowe, przypominające przelotny sen lub drzemkę z zaburzeniem ruchów dowolnych i czynności duchowych, niezupełne zaćmienie świadomości i zachowanie mimo wieloletniego trwania choroby i mimo wieku dziecięcego inteligencji, bezskuteczność bromu i luminalu, brak *habitus hysterici* lub *epileptici*, jaki tak łatwo u dzieci poznać się daje.

W dalszym ciągu prelegent rozpatruje stan, zbliżone do omawianego.

b) *Epilepsia nocturna, przerywalna przy zmianie ułożenia ciała. Aura typu reminiscence de déjà vu.*

25-letni mężczyzna o typie psychastenicznym. Od 15 lat miewa napady padaczki wyłącznie nocnej, występującej we śnie jako klasyczna *epilepsia genuina* bez objawów przedmiotowych. Ciekawy jest fakt, że miewał dawniej rzadkie napady dzienne, które się przejawiały zupełnie inaczej, a mianowicie w postaci kilkuminutowego przyćmienia świadomości, podczas którego wszystko, co się około niego działo, we wszystkich dziedzinach ruchu, uczucia i zmysłów, wydawało mu się przypomnieniem scen, kiedyś już przeżytych, dobrze mu znanych, nieobcych (*reminiscence de déjà vu* francuskich autorów).

Obecne nocne napady są o tyle ciekawe, że, o ile się udaje, w pierwszym okresie mimowolnych, głośniejszych, niesamowitych szmerów respiracyjno-artykulacyjnych zmieniać u śpiącego doraźnie położenie ciała pionowe na poziome, napad nagle się przerywa czyli nie rozwija się. Najczęściej udaje się t. zw. padaczki odruchowe, rzadziej samoistną przerywać łykiem zimnej wody, uciskiem lub przywiązaniem kończyny, skąd aura wychodzi.

c) *Epilepsia tarda endocrina (hypophyseotoxica) cum macropsia, porropsia, hyperakusis.*

34-letnia zamężna kobieta. Od półtora roku napady kilkuminutowe zaburzeń wzrokowych w bardzo nieregularnych odstępach z przelotem zamroczeniem, ścisaniem w gardle, z uczuciem lęku przy każdym ruchu. Łyk zimnej wody przerywa napad. Rzadziej napady nudności i ciężkich bólów w prawem ciemieniu. Zaburzenia wzrokowe powstają stopniowo w postaci powiększenia się (*macropsia*) i oddalenia się (*porropsia*) osób i przedmiotów, jednocześnie chora słyszy wszystko nad wyraz głośno (*hyperakusis*).

Traktować należy te napady stereotypowe chorej, jako równoważnik padaczki. O ile pod padaczką wzrokową, której podłoże fizjologiczne usadawia się w *fissura calcarina* lub w *cuneus occipitalis*, rozumiemy napadowe wystąpienie fosfenów, gwiazd, kół barwnych, halucynacji optycznych, o tyle w danym przypadku ma się raczej do czynienia z zaburzeniami w obrębie ruchowym aparatury konwergencji i akomodacji, umiejscawiającej się w pobliżu sfery psychomotoryjnej mózgowia. *Hyperakusis* i pozorne zaburzenia napadowe w zmysłach kinestetycznym kończyn mogą być następstwem złudzeń słuchowych i wzrokowych, gdy pacjent słyszy bardzo wyraźnie mowę pozornie bardzo odległych osób i minimalnym ruchem ręki lub nogi dosięga tychże osób.

Z grupy ekwiwalentów padaczki: ruchowych, czuciowych, zmysłowych i psychicznych demonstrowana chora należy najprawdopodobniej do pierwszych dwóch, przyznać bowiem należy, że złudzenia napadowe co do wymiaru niezbędnej siły akomodacji lub konwergencji, według której orientujemy się w odległości i wielkości, perspektywie i głębokości, mogą być uwarunkowane zarówno przemijającym skurczeniem naczyniowym w aparatach tak ruchowym, jak i czuciowym, gdy „fałszywie” pracują. Wstrząs psychiczny, połączony z lękiem napadowym, tłumaczy się nagle powstawaniem i zanikaniem niesamowitego złudzenia optyczno-akustycznego.

Należy ściśle odróżniać napady makropsji, dotyczące, jak w dawnym przypadku, osób i przedmiotów zewnętrznych, od makropsji, dotyczącej poszczególnych narządów ciała samego pacjenta, jak np. *macrocephalia, microdentia, microcheiria*. Ta ostatnia, zwana *macromelia sive pseudomelia parasethetica* (B e c h t e r e w), stanowi zaburzenia w obrębie t. zw. ogólnych czuć somatycznych (*allgemeine Koerpergefuehle*), do jakich należą sensacje lub bóle narządów, uczucie stałego głodu lub pragnienia i znajdują się w ścisłej zależności od stanu podrażnienia włókien czuciowych współczulnych, proprioreptywnych. Podłoże organiczne tej postaci „*epilepsiae subcorticalis*” stanowi prawdopodobnie uszkodzenie układu wzgórkowo-podwzgórkowego w pobliżu guza szarego i ciała L u y s a.

Wobec tego, że chora, niepokojona ciągle przykremi napadami, domaga się interwencji chirurgicznej, należy ściśle określić tło, siedlisko i naturę zachorzenia. Jest to *epilepsia motorica - sensorialis tarda*, pozornie *genuina*, ale zależna najprawdopodobniej od choroby przysadki mózgowej (*adenoma pituitarium*). Badanie stwierdza powoli rozwijającą się od szeregu lat typową akromegalię z ogromnym rozszerzeniem siodełka tureckiego. Brak objawów ogólnouciśkowych

i miejscowych (*diabetes insipidus, hemianopsia bitemporalis*) wyłącza mimo napadowych bólów w okolicy prawego ciemienia złośliwą sprawę przysadki mózgowej z ewentualnym przerzutem do mózgu. Należy raczej przyznać padaczkę natury wewnątrzsekrecyjnej.

Zgodnie z leczeniem przyczynowym są narazie wskazane: serja naświetlań przysadki mózgowej, preparaty organoterapeutyczne i luminal.

D y s k u s j a:

Z a n d e w a zapytuje, jak dawno spostrzegany jest przypadek trzeci.

H. H i g i e r odpowiada, że krótko, bo zaledwie dwa czy trzy miesiące. Wynik badania rentgenowskiego przemawia za pochodzenie przysadkowym sprawy.

Z a n d o w a stwierdza, że obserwacja jest wprawdzie krótka, lecz padaczka trwa od 1½ roku, badanie rentgenowskie potwierdza przypuszczenie prelegenta, że ma się tutaj do czynienia z padaczką objawową. Przypomina sobie przypadek z oddziału F l a t a u a, w którym przez lata występowały jedynie napady padaczkowe, a w końcu okazało się, że jest guz na podstawie mózgu. Zapytuje o objawy zmysłowe w drugim przypadku.

H. H i g i e r prostuje, że jeżeli chodzi o przypadek trzeci, to rozszerzenie siodełka tureckiego w gruczolaku przysadki mózgowej nie jest objawem uciskowym, zresztą, poza tem niema żadnych innych objawów uciskowych.

O d c z y t:

3) M. P ł o ń s k i e r. O stanach leukemicznych i anemicznych w przebiegu nowotworów złośliwych (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

D y s k u s j a:

M. F e j g i n uważa, że choroby krwi i jej odczyn są predestynowane przez własności konstytucyjne układu krwiotwórczego. Cytuje przypadek przebiegający pod obrazem, niedokrewności złośliwej, leczony wątroba, który przy badaniu pośmiertnym okazał się rakiem głowy trzustki; ciekawym jest w tym przypadku fakt, że w szpiku kostnym przerzutów nie znaleziono. W innym przypadku raka, w którym istniały mnogie przerzuty do kości, badanie krwi nie wykazało żadnych zmian poza obrazem niedokrewności wtórnej. Nasze dążenia lecznicze powinny iść w kierunku zmiany podłoża, czego przykład dał nam D e l b e t, wprowadzając leczenie solami magnezu.

H. J. L a n d a u uważa, że jako jedną z prób badania konstytucji układu krwiotwórczego i jego zdolności odczynowych możnaby stosować zastrzykiwania nukleinianu sodowego i następować badanie morfologiczne krwi. Nie jest jednakże pewnem, czy odczyn układu krwiotwórczego zależy tylko od jego konstytucji, odgrywa tutaj niewątpliwie rolę rodzaj zarazka czynnika chorobotwórczego oraz każdorazowy stan ustroju i narządu krwiotwórczego. Cytuje przypadek, w którym angina przebiegała z wybitnym odczynem limfatycznym; ten sam chory w przebiegu innej anginy wykazywał neutrofilozę. Monocyty dają odczyn oksydazowy, z tego też powodu między innymi N a e g e l i i J a g i e uważają je za elementy pochodzenia szpikowego. Dobre reagowanie na podawanie wątroby nie może służyć jako bezwzględny moment w różniczkowaniu między niedokrewnością złośliwą a nowotworową, gdyż pewne przypadki niedokrewności nowotworowej mogą również dobrze odpowiadać na leczenie wątrobowe. Białaczki ostre uważają pewni autorzy (np. J a g i e) za posocznice z odczynem szpikowym.

W odpowiedzi zaznacza P ł o ń s k i e r, że dyspozycja zmienia się w zależności od wieku. Oczywiście, i inne niedokrewności poza złośliwą mogą dobrze reagować na wątrobę. S c h i l l i n g uważa, że monocyty są pochodzenia śródbłonkowego.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 25 maja 1934 r. (Presse méd. N. 43, 1934) M a r c e l L a b b é, R. B o u l i n i G. D r e y f u s pokazywali przypadek *dużego pierwotnego ropnia gronkowcowego wątroby*, który w ciągu miesiąca skończył się zejściem śmiertelnym. Ropień osiągnął wielkość mandarynki. Żadnego innego ropnia nie było w wątrobie, zaś drogi żółciowe były zupełnie normalne. Posiew ze krwi, wykonany dwukrotnie, wykazał obecność gronkowców. Zabieg chirurgiczny pozwolił opróżnić ropień, lecz nie zapobiegł śmierci chorego wskutek posocznicy. Wrót wtargnięcia zakażenia nie udało się wykryć.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 25 maja 1934 r. (*Presse méd.* N. 43, 1934) mówił G. C a u s s a d e o przypadkach *utajonej marskości zanikowej* *Laënneca*. Prelegent zwraca uwagę, że w przebiegu marskości zanikowej *Laënneca* wodobrzusze zanikać może na dość długi przeciąg czasu. Pozatem zaś istnieją marskości zanikowe, które objawiają się tylko zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi (nudności, czasami wymioty, utrata łaknienia, biegunki lub zaparcie stolca), dość znacznym wychudnięciem, zabarwieniem podżółtaczkowym powłok skórnych i błon śluzowych; wodobrzusza brak zupełnie, lub jest ono tylko bardzo nieznaczne, przemijające, ustępujące szybko i samoistnie i krążenie oboczne jest słabo wyrażone lub brak go zupełnie; wątroba zmniejsza się (przy badaniu pośmiertnym waga jej wynosi około 1000 gr.), śledziona powiększona (waga około 350 gr.). Tem niemniej czynność odrzuwająca wątroby ulega zniszczeniu, a śmierć następuje wskutek przypadkowego schorzenia, najczęściej o charakterze zakaźnym (róża). Marskość wątroby może być nawet nierozpoznana za życia i stanowić przypadkowe odkrycie przy badaniu pośmiertnym. Fakt, że znaczna liczba żył, bądź wewnątrzwątrobowych, bądź trzewiowych, pozostaje nietknięta, i że w wątrobie, będącej w pełni stwardnienia i wy-

kazującej wszystkie cechy histologiczne klasycznej marskości zanikowej, stwierdza się gęsto rozwiniętą sieć naczyniową, może tłumaczyć brak zasadniczych objawów (wodobrzusze, krążenie oboczne, krwawienia) w pewnych przypadkach marskości, dość długi okres trwania choroby. Przypadki ostrego zaniku możnaby w takim razie uważać za okres końcowy marskości, która dotychczas pozostawała utajona.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 25 maja 1934 r. (*Presse méd.* N. 43, 1934) P. B o u r g e o i s, J. L o i r e a u i J.-C. G i r a u d pokazywali przypadek *cukrzycy nerkowej wskutek toksycznego zapalenia nerek pochodzenia złotowego*. Przypadek dotyczył chorej, u której po ukończeniu serii wstrzykiwań wśródzłotynnych chryzalbiny (dawka ogólna 9 gr.) stwierdzono obecność cukromoczu, wynoszącego 20 gr. na dobę bez hiperglikemii i zaburzeń glikoregulacji. Poziom mocznika we krwi podniósł się jednocześnie do 63 mgr.%, stała zaś A m b a r d a wynosiła 0,28. W moczu wykryto wałeczki ziarniste. Wszystkie te zaburzenia ustąpiły samoistnie w ciągu 6 tygodni. Sole złota, działając na nabłonki nerkowe, obniżyły zatem próg przepuszczalności cukru gronowego, podobnie jak to bywa w doświadczeniach z florydzyną.

Korespondencja

Jaworze, w czerwcu.

Wśród lekarzy naszych mało popularne, jak dotąd, w stosunku do posiadanej wartości jest uzdrowisko Jaworze, leżące w Beskidach śląskich na wysokości 400 mtr. n. p. m. Jest to jedno z najstarszych uzdrowisk śląskich; znane już na długo przed wojną, w latach ostatnich przyćmione szybkim rozwojem dwóch sąsiadujących uzdrowisk śląskich: Ustroń i Wisły, posiada niektóre cenne walory, których brak innym miejscowościom. Jaworze peźbawione jest całkowitego zgiełku i kurzu, stanowi idealną miejscowość wypoczynkową, wymarzoną dla ludzi przemęczonych i nerwowych. Wartość najważniejszą uzdrowiska stanowi obecność sanatorium, wzgl. zakładu leczniczego im. D-r a C z o p a. Dawniej był to zakład wodoleczniczy, następnie powstały dwie drewniane wille, i zakład został przekształcony w sanatorium; przed kilku laty wreszcie powstał wspaniały dom murowany, mieszczący pokoje, bardzo celowo umeblowane, z wodą bieżącą zimną i ciepłą, skanalizowany, z centralnem ogrzewaniem, sygnalizacją świetlną. Porządek zakładowy z celowemi i skrupulatnie wykonywanemi przepisami zapewnia kuracjom spokój zarówno w dzień, jak i w nocy. W tymże budynku na dole mieści się zakład fizykalnej terapii, gdzie stosowane są wszelkie zabiegi wodolecznicze, masaże, elektroterapia, naświetlania i kąpiele borowinowe. Nadzwyczajnie troskliwa opieka lekarska w osobie kol. B o r y n i o k a i C z o p a czyni pobyt odpowiednim nawet dla ciężko chorych. Kuchnia bardzo staranna uwzględnia ściśle dietę indywidualną. To też nadają się do leczenia w zakładzie zarówno choroby

układu nerwowego, układu krążenia, choroba B a s e d o w a, jak i wszelkie cierpienia układu pokarmowego; również specjalną celową opieką otaczani są chorzy na cukrzycę.

Poza wszystkimi wymienionemi wyżej walorami najwięcej cenią sobie kuracjusze nastrój, panujący w Zakładzie, spowodowany nad wyraz kulturalnym i pieczołowitym stosunkiem Zarządu w osobie p. D-rowej C z o p o w e j (matki), kol. Jerzego C z o p a oraz całego personelu administracyjnego i służbowego. Jest to atmosfera naprawdę zupełnie wyjątkowa, stanowiąca najważniejszy czynnik leczniczy, szczególnie dla chorych nerwowych.

Miejscowość nadaje się zarówno do pobytu letniego, jako też zimowego. W najbliższym czasie ma być zbudowany basen kąpielowy letni, którego brak dawał się do tej pory odczuwać. Dojazd bardzo dogodny do stacji Jaworze - Jasienica z Warszawy trwa 6½ godzin. Schludne domki miejscowych obywateli nadają się do zamieszkania dla całych rodzin.

Na podkreślenie zasługują ulgi, stosowane przez Zarząd dla lekarzy.

Naogół należy stwierdzić, iż pomimo, że w bliskości Warszawy rozporządzamy kilku dobrymi sanatorjami, sanatorium w Jaworzu, ze względu na swe położenie podgórskie, na szeroką skalę zakrojony zakład fizykalnej terapii, kuchnię dietetyczną, jak wreszcie panującą tam atmosferę rodzinną, stanowi unikat wśród naszych miejscowości uzdrowiskowych

Docent Dr. Henryk B r o k m a n.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Opieki Rodzinnej nad psychicznie chorymi w Wileńszczyźnie.

O wzajemnem ustosunkowaniu się i wpływie dzieci opiekunów i psychicznie chorych w opiece rodzinnej *).

Podala

Halina JANKOWSKA (Wilno).

Zagadnienie wzajemnego ustosunkowania się i wpływu normalnych dzieci i dorosłych psychicznie cho-

*) Podług odczytu wygłoszonego na XIV Zjeździe Psychjatrów Polskich w Krakowie.

rych w codziennem obcowaniu wzajemnem interesowało mnie od początku mej pracy na terenie Opieki Rodzinnej. Z jednej strony, jako psychjatrę, zastanawiało mnie, czy i w jakiej mierze towarzystwo dzieci, jako czynnik, którego chorzy są niemal zupełnie pozbawieni w szpitalach, może wpłynąć dodatnio na psychicznie chorego w procesie przybliżenia go do życia normalnego; z drugiej strony — pod kątem profilaktyki nerwowości dziecięcej — wylaniało się pytanie, czy ten dziwny człowiek w domu, taki odmienny od zwykłego otoczenia, często ponury, nieprzystępny i opryskliwy, o niezrozu-

miałej motywacji w swym postępowaniu, o dziwacznych wyczynach, stojących w sprzeczności z kanonami, wpajaniem dzieciom — czy ten dziwny człowiek, budzący zwykle lęk i niesamowite uczucie u osób dorosłych, z nim nieobitych, nie będzie źródłem lęku i nerwowości dziecięcej, nie będzie tym czynnikiem deprawującym, „złym przykładem” dla dzieci, tak bardzo skłonnych do naśladownictwa.

Pytanie to na początku niepokoiło mnie jakby trochę. Mówię „jakby” i „trochę” bo te obawy i wtedy, zanim jeszcze miałam dostateczne doświadczenie, nie były zbyt głębokie.

Teoretycznie musiałam je brać pod uwagę, w rzeczywistości nie odgrywały one u mnie ważnej roli. Nie umiem dokładnie powiedzieć dlaczego; nie chcę tłumaczyć tego t. zw. intuicją; może obawy te tłumili pewien brak obiektywizmu przez brak subiektywnego odczuwania „niesamowitego” wrażenia na widok chorych; może wpływał tu pewien optymizm, z jakim odnosiłam się do tego rodzaju opieki nad chorymi wogóle, i podświadomie nie chciałam go sobie zachmurzać takim, bądź co bądź, poważnym szkopułem; może wreszcie wpłynęły na to spostrzeżenia nad dziećmi, które dziś już wyrosły, a wychowały się w obrębie szpitali psychiatrycznych w częstej styczności z chorymi, jakkolwiek nie obcując z nimi stale w swym domu. Fakt, że ten niepokój wpływał raczej z pewnego obowiązku w stosunku do dzieci, przez ostrożność obiektywną, w przewidywaniu różnych jednak możliwości niewypróbowanego jeszcze współżycia tych dwóch grup istot, wymagających każda z nich naszych szczególnych względów i pieczołowitej opieki.

Otóż dziś chcę się z czytelnikami podzielić tem, że niepokój tego już obecnie naogół nie mam *).

Współżycie dzieci i psychicznie chorych okazało się bardzo korzystne tak dla jednych, jak i dla drugich. Ze 186 chorych w 72 domach opiekuńczych, w których rodziny mają dzieci, na podstawie dość szczegółowej ustnej ankiety, zebranej u dorosłych i dzieci, oraz własnych spostrzeżeń, mogę stwierdzić, że ten wzajemny wpływ, jest — czasem bardzo, czasem mniej — lecz przeważnie dodatni; zaledwie u 15 chorych czyli w 8% stosunek chorych do dzieci nazwałabym obojętnym, a tylko u 11 chorych czyli w 6% był ujemny.

Z tych ostatnich 11-tu 4-ch chorych jest dotkniętych padaczką i okazuje charakter złośliwy i niecierpliw, 2-ch chorych otępieniem starczym, 1 porażeniem postępującym. Tylko w 4-ch przypadkach, więc w 2%, dotyczy to schizofrenji, z którą wszak najwięcej mamy do czynienia, o którą w opiece rodzinnej chodzi nam najwięcej, i której stosunek do dzieci najbardziej interesuje.

Jeżeli większy procent ujemnego stosunku chorych do dzieci przypada na padaczkę i otępienie starcze, niż schizofrenję, i znajduje to łatwe tłumaczenie w chorobliwych zmianach psychicznych i charakterologicznych tych postaci, to jednak większość chorych i o tych rozpoznaniach odnosi się do dzieci również przychylnie.

Mamy, na przykład, 3 staruszki z otępieniem starczym. Wszystkie nieufne i nieprzystępne, gderliwe

i zrzędne, do niepoznania zmieniają się w stosunku do dzieci, z którymi chętnie rozmawiają, ucą ich wierszyków, chętnie dają sobie usłużyć, w przeciwieństwie do starszych, dzieciom, którym to również sprawia przyjemność. Ten sam dodatni stosunek często się zdarza u padaczkowców. Muszę przyznać przecież, że zagadnienie tego stosunku chorych do dzieci interesuje mnie przede wszystkim w zastosowaniu do schizofrenji, tej ciągle jeszcze niepokojącej nas psychologii, której przejawy wciąż kryją przed nami zagadkę ich pochodzenia, powstawania i znaczenia, jako wyrazu życia psychicznego tych chorych. Naogół ta życzliwość względem dzieci u chorych psychicznie, w szczególności schizofreników, którym przypinamy zawsze sztyld otępienia i obojętności uczuciowej, jest niemal nieoczekiwana.

W 4-ch przypadkach tylko, jak podałam wyżej, stwierdziłam niechętny i nawet wrogi, bo prowadzący do agresywnych wystąpień, stosunek do dzieci, w jednym przypadku ten stosunek zmienił się biegunowo w stosunku do innych dzieci po przeniesieniu chorej. Widocznie zaszyły tam jakieś warunki indywidualne, które chorą do dziecka zraziły. Z rozmowy z tą dziewięcioletnią dziewczynką na ten temat, odniosłam wrażenie, że wprost postępowała ona w stosunku do chorej zbyt arbitralnie i despotycznie, i to musiało obudzić niechęć chorej do tej mianowicie dziewczynki.

Wogóle zaś chorzy najbardziej autystyczni i bez kontaktu z otoczeniem przejawiają swoją sympatię do dzieci, nieraz w przeciwieństwie do swego ustosunkowania się do dorosłych.

Oto, na przykład, katatonik. Zastawałam go początkowo stale w łóżku z nakrytą głową, na próby nawiązania z nim kontaktu reagował agresywnie. Po wielokrotnych próbach *) uzyskałam tyle, że chory ten podawał mi rękę, gdy do niego wyciągałam swoją, wychodził do jadalnego pokoju, uśmiechał się od czasu do czasu, mamrotał coś do siebie zupełnie niezrozumiale. Otóż chory ten u opiekuna, u którego niema dzieci, latem przesiadując bezczynnie i z apatyczną postawą na dziedzińcu przyglądał się z zainteresowaniem bawiącym się obok dzieciom, niejednokrotnie przywoływał je do siebie, głaskał, brał je na kolana.

Nieraz się zdarza, że chorzy, napozór obojętni, nie wykazujący wyraźnego zainteresowania się dziećmi, przecież dzielą się z nimi jakimiś lepszymi kęsami lub stają w obronie, gdy dzieci są karane przez rodziców.

Chorzy nieprzystępni, czasem lekko agresywni omijają zwykle dzieci w przejawach swego złego humoru. I może to, że dzieci spostrzegają, że ten przykry, opryskliwy, „niegrzeczny” chory oszczędza je, jest przyczyną, że nawet w tych przypadkach dzieci okazują mu pewną sympatię.

Mam kilka spostrzeżeń, kiedy obcowanie chorych z dziećmi wyraźnie przyczyniło się do pogodzenia i przybliżenia chorego do życia otaczającego.

1) Fruma; przybyła w stanie stuporu katatonicznego z miejskiego Szpitala Żydowskiego w Wilnie. Wykazywała silny negatywizm, przejawiający się także w odmowie jedzenia i w zupełnym mutyzmie. Chora, odmawiając przyjmowania pokarmów od dorosłych, przyjmowała je dość chętnie od 10-letniej córki opiekuna. Od tego zaczęła się „przy-

*) Nie wyłączam, oczywiście, że mogą być poszczególne przypadki, w których na nerwowości dziecka może zaważyć obecność w domu psychicznie chorego, zwłaszcza jakiś nieoczekiwany napad podniecenia, czy jakieś inne szczególne okoliczności.

*) Oddziaływanie na opiekunów (Oddział Żydowski) o odpowiednie postępowanie z chorym, dawało bardzo nikle wyniki, bo takie zachowanie się chorego, zresztą, przebywającego w oddzielnym pokoju, było dla nich wygodne.

jaż" pomiędzy chorą i dziewczynką: wychodzili razem na spacer, po pewnym czasie chora zaczęła z dziewczynką rozmawiać, interesować się jej zadaniami szkolnymi, dopomagać w odrabianiu lekcji i t. d. (chora ta była nauczycielką). Dopiero po dłuższym czasie ten kontakt chorej z dziewczynką rozszerzył się i na dorosłych. Chora ta dziś jest stale pogodna, uśmiechnięta, łatwo wchodzi w kontakt, jakkolwiek dziewczynki i inkoherentny, chętnie pracuje. Opiekunowie, a szczególnie ich córka, są szczerze do niej przywiązani.

2) Wanda; po przebyciu ze szpitala siedzi cały czas ubrana, jak do wyjścia, ponura, nieprzystępna; patrzy z podłością, przy próbach podejścia do niej i porozumienia się z nią odpędza i wymyśla ordynarnie. Wkrótce potem zastaje chorą, siedzącą na podłodze wraz z siedmioletnią córeczką opiekunów, zabawiających się w najlepszej komitywie w wycinanie lalek. Dowiedziałam się, że już w kilka dni po przybyciu chora ta zaczęła nawiązywać kontakt z dziewczynką, wychodziła z nią na spacer, opowiadała jej przytem o swym domu i dzieciach, zwierzała się, że pragnęłaby mieć ładną sukienkę i pójść na zabawę. (Trzeba widzieć, z jakim zadowoleniem i dumą dziecko opowiadało o tych dowodach szczególnego zaufania, okazanych jej przez chorą, która w stosunku do dorosłych pozostawała w dalszym ciągu nieprzystępna i wroga*).

3) Rywa; wybitnie inkoherentna. wypowiada niejasne i niepowiązane urojenia bez szczególnych reakcji wzruszeniowych z powodu tych urojeń. W zachowaniu się i postępowaniu jest bardzo poprawna i zborna; bardzo pomocna w gospodarstwie domowym, dobrze szyje, szczególnie chętnie dla dzieci opiekunów, którym okazuje wielkie przywiązanie.

*) U w a g a p r z y k o r e k c i e. Dziś po kilku miesiącach pobytu chora ta znacznie zbliżyła się i żyła z otoczeniem, nawiązując również kontakt z dorosłymi.

nie, a najmłodszą 3-letnią córeczkę uważa za swoje dziecko. Pewnego razu zastałam chorą niezwykle wzburzoną, jaką nigdy nie bywała. Z oburzeniem podniesionym głosem mówiła dużo, inkoherentnie wymyślając jakimś urzędowi i poszczególnym osobom. Treść tych pretensyj, wypowiedzianych w sposób bardzo niejasny, niczem nie zdradzała już istotnej przyczyny jej wzburzenia. Okazało się, iż dnia tego w szkole szczepiono dzieciom szkolnym ospę. Opiekunka zrana wypowiedziała się z zamiarem zaszczepienia też ospy i najmłodszej córeczce; tu chora zaczęła usilnie protestować, a oburzenie, wywołane tą okolicznością, trwało niemal cały dzień, jakkolwiek treść dalszych wynurzeń nie miała nic wspólnego z faktem, które wywołało rozdrażnienie. (I jak tu mówić o oświeceniu uczuciowym!).

Uważanie dzieci opiekunów za własne obserwuję jeszcze u 4-ch chorych, z których jeden jest mężczyzną. U Simy występuje ono w charakterystycznym zgęszczeniu schizofrenicznym; jest ona doskonałą niańką w rodzinie, gdzie jest dużo dzieci. Autystyczna, napozór apatyczna i milcząca w towarzystwie dorosłych, ożywia się w obcowaniu z dziećmi. Z jednym dzieckiem na rękę, dwójkiem lub trojgiem drepających obok niej, trzymających się jej sukni, chorą tę stale można spotkać latem na ulicy wioski lub na łące w pewnym oddaleniu od wioski, gdzie godzinami przesiaduje z dziećmi. Dzieci są do niej tak przywiązane, że zwracają się ze wszystkimi swymi potrzebami wyłącznie do niej, pomijając rodziców, a chora potrafi ku ich zadowoleniu żądania ich zaspakajać. Gdy ją zapytuję o znajdujące się obok dzieci po kolei, czyje są, chora ledwie dosłyszalnym szeptem odpowiada „moje“. Na zapytanie, czy pani G. (opiekunka) ma dzieci, chora odpowiada „ma“. (Które są dzieci Pani G?) „tu są i jej dzieci“. Na żądanie rozgraniczenia, które dzieci są chorej, a które opiekunki — chora nie daje odpowiedzi.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— Na czele numeru dzisiejszego przynosimy żalobną wiadomość o śmierci Wielkiej Rodaczki naszej, ś. p. Marji Skłodowskiej-Curie. Niespożyte Jej zasługi dla nauki i ludzkości uczciliśmy w 1-yim numerze naszego wydawnictwa w r. 1924: naczelną miejsce w tym numerze zajmuje życiorys Marji ze Skłodowskich Curie, skreślony przez Jej ucznia, Ludwika Wertensteina, z powodu 25-lecia epokowego odkrycia radu, dokonanego przez małżonków Curie. Pismo nasze dostąpiło też zaszczytu drukowania pracy Marji Curie „O otrzymywaniu pierwiastków radioaktywnych“ w numerze, poświęconym XII Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie w r. 1925. Stolica Polski szczeni się posiadaniem Instytutu Radowego Jej imienia. O położeniu kamienia węgielnego pod budowę tej pierwszorzędnej instytucji w r. 1925 i o jej uroczystym otwarciu w r. 1932 pisaaliśmy w swoim czasie. W r. bieżącym daliśmy obszernie sprawozdanie z dwuletniej działalności Instytutu pióra jego dyrektora, Dra. Łukaszczyka. Wielkiej odkrywczyń radu nie danem było, niestety, doczekać spełnienia wielkich nadziei, pokładanych w Instytucie Jej imienia.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	20/V 26/V	27/V— 2/VI	3/VI— 9/VI	10/VI— 16/VI
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	1 (0)
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	138 (11)*	148 (6)	207 (9)	200 (15)
Dur rzekomy	1 (0)	0	2 (0)	0
Dur osutkowy	71 (2)	80 (9)	70 (5)	52 (9)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	12 (2)	6 (0)	9 (1)	9 (1)
Płonica	313 (6)	277 (10)	343 (15)	425 (12)
Błonica	233 (6)	238 (12)	272 (12)	271 (10)
Zapal. op. mózgu	14 (4)	10 (3)	17 (2)	2 (2)
Odra	780 (3)	632 (5)	695 (2)	489 (5)
Róża	69 (3)	59 (7)	73 (5)	91 (5)
Krztusiec	108 (4)	213 (5)	141 (5)	115 (3)
Malarja	12 (0)	4 (0)	16 (0)	26 (0)
Posoczn. polog.	25 (4)	15 (7)	20 (2)	24 (6)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	437 (0)	374 (0)	476 (0)	702 (0)
Waglik	1 (0)	1 (0)	2 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	0
Wścieklizna	0	0	0	0 (1)
Zatr. jad. kiełb.	27 (3)	15 (0)	11 (0)	8 (0)
Chor. Heine-Medina	0	1 (1)	2 (0)	1 (1)
Twardziel	1 (0)	1 (0)	1 (0)	1 (0)
Inne choroby zakaźne	51 (4)	28 (2)	35 (2)	30 (5)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony

— Fundusz zapomogowostypendjalny im. D-ra. med. Stanisława Kopcia. Zapomoga w wysokości zł. 700., dla młodego lekarza polaka, wyznania rzymsko - katolickiego, na dalsze studia naukowe, przeważnie z zakresu teoretycznych nauk lekarskich, w instytucjach naukowych, w kraju lub zagranicą odbyć się mające. Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę niedawniej, niż przed 3-ma laty, i niemniej od roku pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapal i pewne aspiracje naukowe. Oprócz podania dołączyć należy: 1) curriculum vitae; 2) bieg studiów dotychczasowych; 3) ewentualne odbitki prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem; 4) określenie kierunku, w którym kandydat pracuje lub ma zamiar pracować. Podania wraz z załącznikami składać należy na ręce Sekretarza Stałego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Króla Alberta I Nr. 7) do dnia 31 października 1934 r.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) z funduszu im. małż. Giellerów Doc. D-rowi L. Karwackiemu, Kierownikowi Pracowni Chemiczno - Bakteryjologicznej Szpitala Św. Stanisława w Warszawie. b) z funduszu im. małż. Sieragowskich, następującym osobom: 1) D-rowi P. Demantowi, 2) D-rowi K. Kowarzykowi, 3) D-rowi E. M. Mystkowskiemu, 4) Doc. P. Słonimskiemu, 5) D-rowi J. Walawskiemu. c) z funduszu im. D-ra F. Sommera: 1) Doc. T. Butkiewiczowi — za pracę p. t.: „Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych”, 2) D-rowi Wł. Jakimowiczowi — za pracę p. t.: „Zapalenie opon odczynowe z rozpadu tkanki mózgowej Babińskiego - Gendrena (Meningitis necrotoxis reactiva)”. d) z funduszu im. Dra. E. Zielińskiego — D-rowi Edwardowi Zahorskiemu, asystentowi Oddziału Chirurgicznego (Doc. T. Butkiewicza) Szpitala Przemienia Panskiego w Warszawie, na wyjazd zagranicę celem dalszego kształcenia się.

— Praca kol. Bronisława Handelsmana p. t. Choroby zawodowe. Cz. I. ukazała się w handlu księgarskim.

— Nakładem Komitetu organizacyjnego lekarskich kur-

sów wakacyjnych w Ciechocinku wyszedł z druku Pamiętnik Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1933 r. Na treść tej pięknie wydanej książki składają się odczyty, wygłoszone w r. 1933, oraz alfabetyczny spis odczytów, wygłoszonych na pierwszych sześciu kursach wakacyjnych.

— Kurs leczenia psychoanalizą dla lekarzy odbędzie się od 3 do 29 września 1934 r. w Krakowie. Kurs obejmować będzie wykłady wraz z ćwiczeniami praktycznymi w analizowaniu snów, objawów i t. d. w ilości 4-ech godzin dziennie. Liczba uczestników ograniczona. Udział w kursie płatny. Zgłoszenia najpóźniej do 1 sierpnia b. r. przyjmuje: Dr. med., Dr. fil. Tadeusz Bilikiewicz, docent Un. Jag., Kraków, al. Krasińskiego 17.

— Wycieczka naukowa i towarzyska do Russe (podróż po Dunaju), Warny, Konstantynopola. — Po kilkunastu dniach zwiedzania Wiednia i jego zakładów leczniczych nastąpi w sierpniu podróż po Dunaju przez Orsowę, Mohaes de Russe. Podróż będzie kontynuowana do Warny. W Konstantynopolu zwiedzenie szpitala S-go Jerzego, w Haider Pascha — kliniki uniwersyteckiej. W drodze powrotnej do Wiednia wycieczka zatrzyma się w Belgradzie i Budapeszcie. Cena od 117 szylingów wzwyż. Bliższych informacji udziela: Studien - und Gesellschaftsreisen, Wien I, Biberstrasse 11.

— I Międzynarodowy Zjazd Elektro - Radio - Biologii odbędzie się w czasie od dn. 10 do dn. 15 września r. b. w Wenecji w Pałacu Dożów pod przewodnictwem Marconiego i ministra Volpiddi Misurata. Obrady zjazdu dotyczyć mają strony fizycznej i biologicznej wszelkiego rodzaju promieni. Bliższych informacji udziela Dr. G. Protti, Wenecja, Canal Grande — S. Gregorio 173.

— Redakcja Międzynarodowego pisma Index Analyticus Cancerologiae prosi uprzejmie wszystkich PP Autorów, którzy ogłosili drukiem prace z dziedziny nowotworów w II połowie 1933 roku i w I połowie 1934 r., o nadesłanie możliwie rychłe streszczenia w języku francuskim, z oznaczeniem pisma, daty, numeru i stron, gdzie praca była drukowana. Streszczenia te należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 73, Dr. Wejnert.



TREŚĆ: I. DWORECKI i S. LEWINSON. Przyczynek do kliniki paratyfusu C. — J. BRILL. Analiza receptorów szczepu bakt. typu paratyphus C Hirsfeld (Orient), wydzielonego ze krwi chorego. — M. LEWENFISZ. Rentgenoterapia nadnerczy jako jedna z metod leczniczych choroby Basedowa. — M. SZOUR i R. BERMAN. O wpływie przetworów śledziony na przebieg jamistej gruźlicy płuc (Dok.). — A. FESTENSZTAT. O zaburzeniach wzrostu i rozwoju w wieku dziecięcym (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — H. JANKOWSKA. O wzajemnem ustosunkowaniu się i wpływie dzieci opiekunów i psychicznie chorych w opiece rodzinnej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: I. DWORECKI et S. LEWINSON. Contribution à la clinique du paratyphus C. J. BRILL. Analyse des récepteurs de la souche du type de paratyphus C Hirsfeld (Orient) isolée du sang du malade — M. LEWENFISZ. Roentgenothérapie des glandes surrénales comme une des méthodes du traitement de la maladie de Basedow. — M. SZOUR et R. BERMAN. L'influence des produits spléniques sur la marche de la tuberculose caverneuse des poumons (fin.). — A. FESTENSZTAT. Sur les troubles de croissance et de développement dans l'âge infantile (Rev. gén. suite). — H. JANKOWSKA Sur les relations réciproques et l'influence des enfants des patrons et des malades psychiques dans le patronage familial.