

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 XII

WARSZAWA, 27 CZERWCA 1935 R.

Nr. 23-24

Ś. p. Prof. ANTONI GLUZIŃSKI.

Dzień 10 kwietnia 1935 r., w którym zmarł prof. Dr. Antoni G l u z i ń s k i pozostanie nazawsze dniem żałoby dla medycyny polskiej; straciła ona bowiem niepospolitego lekarza i badacza. Odszedł wielkiej miary klinicysta, który niepospolitym umysłem swoim, obdarzony ogromną intuicją, umiał rozwikłać najtrudniejsze problemy patologii ludzkiej. Niezrównany ten djagnosta, skoro zjawił się u łóżka chorego, budził podziw współpracowników swoich, bowiem wszystko niejasne, trudne i skomplikowane — stawało się naraz proste i zrozumiałe. Człowiek ten posiadał niepospolity talent spostrzegania i widział zawsze to „najważniejsze“, stanowiące o rozpoznaniu, czego inni dojrzeć nie mogli. Obcowanie kliniczne z prof. G l u z i ń s k i m nie tylko uczyło poznawać tajniki patologii, obcowanie z Nim uczyło przede wszystkim prawidłowo i logicznie myśleć.

Ziarna, rzucane przez prof. Antoniego G l u z i ń s k i e g o, długo jeszcze plon wydawać będą, a siał on przecież niepospolitą swą wiedzę hojną ręką. Nie było działu medycyny wewnętrznej, do którego rozwoju nie przyczyniłby się prof. G l u z i ń s k i. Znane są Jego badania zarówno z zakresu patologii narządu oddychania, jak krążenia, przemiany materji i t. d. Najwybitniejsze jednak prace ś. p. Antoniego G l u z i ń s k i e g o dotyczą przewodu pokarmowego, a zwłaszcza żołądka. Już w swej pracy habilitacyjnej z r. 1885 poruszył ciekawe zagadnienie działania wysoku na żołądek zdrowy i chory i otrzymał wyniki, które do dnia dzisiejszego nic nie straciły na wartości, a zyskały uznanie w piśmiennictwie lekarskim całego świata. W innych pracach z zakresu patologii żołądka poruszył prof. G l u z i ń s k i szereg zagadnień przez nikogo przedtem nie omawianych; opracował własną metodę wczesnego rozpoznawania raka żołądka, ogłosił studia o leczeniu chorób żołądka i rozpoznawaniu zwężeń odźwiernika. Wszystkie te prace, oparte na ścisłych rozważaniach i gruntownej znajomości przedmiotu, wniosły bardzo wiele do skarbnicy wiedzy.

Prof. Antoni G l u z i ń s k i urodził się 16 maja 1856 roku we Włocławku. Do szkoły średniej uczęszczał w Koninie i Krakowie, a wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego ukończył w roku 1880. Niezwykle pracowity i zdolny, otrzymuje z początku asystenturę przy katedrze fizjologii, później zostaje asystentem kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu

Jagiellońskiego i stanowisko to zajmuje przez 5 lat. Pod kierownictwem ówczesnego znakomitego klinicysty prof. Edwarda K o r c z y ń s k i e g o opłunuje rozległą gałąź medycyny wewnętrznej, bierze udział w pracach klinicznych wspólnie z Walerym J a w o r s k i m i w krótkim czasie staje w pierwszym szeregu pracowników klinicznych. W roku 1885 zostaje docentem, a w roku 1890 otrzymuje nominację na profesora nadzwyczajnego patologji ogólnej i doświadczałnej w Uniwersytecie Jagiellońskim. W roku 1897 zostaje dyrektorem kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie i pozostaje na tem stanowisku przez 22 lata, t. j. do r. 1919. Tutaj w całej pełni zabłysły Jego znakomite zdolności nauczyciela, badacza i organizatora pracy naukowej. Młodzież korzysta bardzo wiele z jasnych, ogromnie zajmujących, stojących na najwyższym poziomie wykładów swojego profesora.

Obok wyteżonej pracy pedagogicznej tętni w klinice żywy ruch naukowy, podejmuje się oryginalne badania, wychodzą w świat wciąż nowe publikacje, powstaje Lwowska Szkoła G l u z i ń s k i e g o — coraz głośniejsza nie tylko w Polsce, ale i zagranicą.

W roku 1899-1900 prof. G l u z i ń s k i pełni urząd Dziekana Wydziału Lekarskiego, a w roku 1905-1906 obejmuje najwyższą godność Rektora Uniwersytetu Jana Kazimierza.

Od roku 1919 do roku 1927 prowadzi II Klinikę Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Osiem lat, spędzonych na tem stanowisku, to dalszy okres twórczej pracy G l u z i ń s k i e g o, to potężne dzieło, które zapoczątkowało rozwój medycyny polskiej w Niepodległej Ojczyźnie. Prof. G l u z i ń s k i w ostatnich latach swej pracy stwarza Towarzystwo Internistów Polskich, zakłada organ tego towarzystwa — Archiwum Medycyny Wewnętrznej — i przez dwa lata jest jego redaktorem. Prof. G l u z i ń s k i nie ustaje w pracy. Jego trudom i zabiegom zawdzięcza swe powstanie Towarzystwo Lekarzy Słowiańskich, dzięki Niemu dochodzi do skutku Pierwszy Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie w maju 1927 roku.

I chociaż skończył się ziemski, pełen pracy twórczej żywot tego niepospolitego człowieka, to jednak nie skończył się żywot Jego Ducha.

Cześć Jego Pamięci!

Jakób Węgierko.

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Wewnętrznego Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Białymstoku.

(Ordynator - Naczelnny Lekarz Szpitala: A. W. K a p ł a n).

Z kazuistyki chorób krwi*).

Podali

A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ
(Białystok).

(Dok. — patrz Nr. 21-22)

Przypadek V. Ciężka anemja o cechach aplastycznych w związku z infekcją u dziecka. Poprawa po ustąpieniu infekcji.

Dziecko lat 6 dostało 6 tygodni przed przybyciem na oddział wysokiej gorączki. Wezwany lekarz miał stwierdzić grype, do której następnie przylączyło się zapalenie płuc. Po 3 tygodniach objawy chorobowe ustąpiły. Matka jednak po pewnym czasie zauważyła u dziecka nasilającą się bladłość, brak łaknienia, częste wymioty, pozatem skarżyło się ono na bóle w lewym podżebrzu i w okolicy serca. Dziecko, aczkolwiek od urodzenia wątłe i blade, poprzednio miało nie chorować.

Dostarczone na oddział dnia 24.VIII.1933 r., robiło wrażenie ciężko chorego: skóra blada z odcieniem woskowym, błony śluzowe również bardzo anemiczne, dziecko apatyczne; oddech podczas leżenia — nieprzyspieszony; temperatura 37,3°, tętno 120, obręzków niema. Język gładki, aplastyczny. Na sercu, zwłaszcza na koniuszku, szmer skurczowy. Pozatem narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian.

Badanie krwi wykazało: hemoglobiny — 22%; erytrocytów — 750.000; indeks — 1,4; retikulocytów 0,6%; mikro- i makrocyty, ciała czerwone jądrowaste (erytoblasty), a więc komórki o odtwarzaniu embrjonalnem.

Ciałka białe — 3.200; B — 0; E — 1; P — 9; S — 19; Ly — 68; M — 3; erytoblastów — 1.

Moc z: kwaśny, ciężar gatunkowy — 1.011; białko — 0,16%, urobilina — ślad; w osadzie — nic szczególnego.

Kał: (wielokrotnie badany) jaja *ascaris lumbricoides* później zaś *trichocephalus dispar*.

Treść żółądkowa — po śniadaniu B o a s e w a l d a: L — 12; A — 38; barwnik krwi obecny.

Mieliśmy więc w następstwie choroby gorączkowej u dziecka ciężką anemję hiperchromową (Ind. 1,4) ze zmianami we krwi, jak w chorobie B i e r m e r a, mianowicie: krwinki o dużej średnicy, nieprawidłowego kształtu oraz postacię jądrowaste, jak przy embrjonalnem odtwarzaniu, leukopenję z limfocytozą, małą liczbę retikulocytów, a więc nieznaczną regenerację. Poza przebytą nieznaną infekcją innej przyczyny dla powstałej anemji nie znaleźliśmy. Wszelkie bowiem badania w kierunku kily, gruźlicy, pasorzytów patogennych, jak *Botriocephalus latus*, badania radiologiczne, laryngologiczne i t. d., dały wynik ujemny.

Po zastosowaniu względnie dużych dawek Ventræmone po 10 dniach dziecko weselsze, apetyt lepszy, we krwi wzrost hemoglobiny z 22% na 35%, erytrocytów z 750 tysięcy na 1.060 tysięcy, indeks jednak nadal 1,67, a więc efekt względnie niewielki, biorąc pod uwagę zastosowane leczenie, prawie swoiste dla ciężkiej anemji, oraz zdolność regeneracyjną wogóle u dzieci. Również w dalszym przebiegu uzyskana poprawa nietylko dalej nie wzmogła się lecz nastąpiło nawet pogorszenie w obrazie krwi: spadek hemoglobiny, ciałek czer-

wonych i białych; najwyższa retikulocytoza — 3,6%; urobilinogen w moczu wzmógł się, jednocześnie temperatura podniosła się w dniu 10-tym do 39°, potem stopniowo opadła i znowu podskoczyła w dniu 14-tym.

Dokładne badanie dziecka w tym okresie zmian chorobowych w narządach nie wykazało, natomiast stwierdzono nieżyt ucha środkowego.

Niewątpliwie pogorszenie się krwi należy powiązać tutaj z zaognieniem się infekcji, która, jak widzimy, działała wybitnie porażająco na szpik kostny, wskutek czego następowało znaczne zahamowanie odtwarzania się krwi i anemja o cechach aplastycznych.

Próbowaliśmy jeszcze stosować tu hemoterapię, duże dawki żelaza, djetę obfitą w witaminy, lecz bezskutecznie. Wypisaliśmy dziecko w ciężkim stanie, napotykając w dodatku w leczeniu opór ze strony matki, która, uważając dziecko za stracone, nie chciała udzielić nawet krwi własnej dla hemoterapii. I my również nie mieliśmy w tych warunkach żadnej nadziei na dalszą poprawę chorej. Ku naszemu zdumieniu jednak wkrótce po wypisaniu się dziecka, gorączka ustąpiła, i dziecko się poprawiło.

Z ustąpieniem więc infekcji i czynnika chorobotwórczego, powodującego anemję, szybko nastąpiła poprawa.

3 mies. później dnia 14.XII.1933 r. odwiedziliśmy dziecko, które zastaliśmy zdrowe, bawiące się na dziedzińcu i uczęszczające do szkoły. Na propozycję naszą zbadania krwi dziecka rodzice nie zgodzili się, gdyż nie widzieli potrzeby badać zdrowego dziecka. Kilka miesięcy jednak później, jak dowiedzieliśmy się od lekarza Kasy Chorych, dziecko „przeziębilo się, dostało grypy i zmarło następnie z powodu niedomogi serca”. Najprawdopodobniej mieliśmy do czynienia z nawrotem tej samej infekcji i następnie porażeniem szpiku kostnego.

W przypadku powyższym niezależnie od czynnika infekcyjno-toksycznego, porażającego szpik kostny, należy liczyć się również i z mniejszą odpornością dziecka, być może, konstytucyjnie słabym szpikiem jego, nadmiernie wrażliwym na infekcję.

Jako przykład całkowitego porażenia szpiku kostnego i to w odniesieniu do wszystkich trzech układów: erytro-leuko i trombopoety, pod wpływem czynnika toksyczno-infekcyjnego u dziecka od urodzenia mniej odpornego podajemy następujący przypadek:

Przypadek VI. Anemja aplastyczna i agranulocytoza w następstwie infekcji.

Regina M., córka dozorecy, lat 8. Sześć tygodni przed przybyciem na oddział dostała wysokiej gorączki, bólu gardła, nie mogła polykać, gruczoły szyjne obrzmiały. Po kilku dniach temperatura opadła, chora wkrótce poprawiła się, chodziła jeszcze dwa tygodnie do szkoły, była jednak smutna i gorzej czuła się, niż zwykle. Dziesięć dni przed przybyciem na oddział zabolęła ją prawe oko oraz ząb. Przy usuwaniu zęba stwierdzono owrzodzenia w jamie ustnej; zaraz potem stan chorej znacznie się pogorszył: wystąpiła gorączka, gruczoły podszczękowe spuchły, dziecko straciło zupełnie apetyt, zbladło.

Poprzednio dziecko było zawsze słabe, chorowite, źle jadło, skarżyło się na częste bóle głowy. Choroby przebyte: zapalenie płuc, odra. Przed rokiem po kokluszu, który trwał 6 miesięcy gruczoły szyjne były również przez miesiąc powiększone, jednocześnie były bóle gardła, i dziecko w ciągu 2-ch tygodni nie mogło polykać. Rodzina zdrowa.

*) Z posiedzeń klinicznych miejskiego Szpitala Żydowskiego 1933/4 r.

S t a n o b e c n y: Odżywianie dobre, całe ciało lekko ciastowate, twarz nalana, skóra szaro-ziemista. Błony śluzowe blade; wargi blade z sinawym odcieniem. Oddycha spokojnie, tętno 140 — 150 na minutę. Okolice podszczękowe i przyuszne nierównomiernie obrzękłe. Przy obmacywaniu wyczuwają się obustronnie nieco zrośnięte z otoczeniem, zwłaszcza po stronie lewej, gruczoly podszczękowe, niebolesne na ucisk. Gruczoly szyjne powiększone, wielkości ziarenek grochu, wyraźnie wyczuwają się. Inne gruczoly nie powiększone. *Foetor ex ore.* Język żółty, obłożony, wilgotny. Kilka zębów trzonowych uszkodzonych. W miejscu jednego molarnego zęba po stronie prawej białe owrzodzenie. Błony śluzowe i dziąsła blade; wybroczyn niema. Na podniebieniu po stronie prawej owrzodzenie nie bardzo głębokie, pokryte żółto białawym nalotem, kształtu owalnego, o brzegach nierównych. Wokoło owrzodzenia lekkie zaczerwienienie oraz kilka smug żółto-białych. Migdałki obustronnie powiększone i zaczerwienione. Płuca i serce — bez zmian; ucisk na mostek bolesny. Brzuch lekko wzdęty; wątroba wystaje na palec zpod łuku żebrowego. Śledziona macalna, wystaje półkołem na dwa palce poniżej lewego podżebrza. Odruchy ścięgnowe i brzuszne zachowane.

M o c z: c. g. 1.017, w osadzie liczne moczniki, pozbawione zmian.

6.4. K r e w: Hb. 53%; Er. 2.750.000; Ind. — 0,98; L — 3.280. Wzór: B — 0; E — 1; P — 1; S — 3; Li. d — 18; Li. m — 75; M — 2; T — 0.

10.4. Hb. — 38%; Er. 1.980.000; L — 2.000; Wzór: B — 0; E — 0; P — 2; S — 3; Li. d — 2; Li. m — 91; M — 0; T — 2. Pojedyncze płytki; umiarkowana anizocytoza. Krwawienie — 7 min. Krzepliwość — 2 min. Objaw opaskowy (—). Odczyn *W a s s e r m a n n a* we krwi (—).

Stan dziecka pogarsza się, zupełny brak łaknienia; ze względu na brak poprawy rodzice zabrali dziecko do domu; dziesięć dni potem — zmarło.

Mieliśmy więc do czynienia z zakażeniem, powodującym w następstwie całkowite porażenie szpiku kostnego w odniesieniu do wszystkich trzech układów. W niektórych przypadkach porażenie to dotyczy przede wszystkim krwi czerwonej — mówimy wtedy o anemji aplastycznej; w innych przypadkach wysuwa się na plan pierwszy porażenie krwi białej, zwłaszcza ciałek obojętnochołonnych — mówimy wtedy o agranulocytozie. Zespół taki o dość specyficznym obrazie opisał w roku 1928 *S c h u l t z*. W naszym przypadku mieliśmy zarówno cechy agranulocytozy, jak i anemji aplastycznej, czyli t. zw. *panmyelophthisis*. Przypadki agranulocytozy zazwyczaj kończą się szybkim zejściem śmiertelnym; w łagodniej przebiegających przypadkach agranulocytozy obserwujemy niekiedy przejście w białaczkę chłonną. Przypadki takie opisał *N a e g e l i*.

Widzimy więc, że wszystkie znane nam cierpienia krwi mogą być spowodowane przez jeden i ten sam czynnik chorobotwórczy w zależności od intensywności i długotrwałości jego działania i od konstytucyjnych właściwości danego ustroju. Momentem pierwotnym jest zawsze rozpad. Na rozpad krwinek ustrój zdrowy odpowiada wzmoczoną regeneracją, jak to ma miejsce w anemjach zwykłych lub pokrwotocznych. W innych warunkach, jak w anemji *B i e r m e r o w s k i e j* mamy regenerację osłabioną, w anemji zaś aplastycznej, brak regeneracji zupełny. W przeważającej liczbie cierpien infekcyjno-toksycznych następuje rozpad ciałek białych i w następstwie leukocytoza. W ciężkich posocznicach oraz w niektórych infekcjach, jak np. w durze, jednocześnie z rozpadem ciałek białych mamy porażenie częś-

ciowe szpiku kostnego w następstwie — leukopenję. W najcięższych zaś posocznicach mamy porażenie szpiku kostnego całkowite aż do agranulocytozy. O ile czynnik toksyczny jest niezbyt silny, lecz długotrwały, może to dać w następstwie leukemję lub policytemję. Odwrotnie, najrozmaitsze czynniki chorobotwórcze, jak zakażenia, zatrucia metalami, arszenikiem, benzołem, ciąża, w zależności od warunków mogą dać jeden i ten sam obraz krwi.

P r z y p a d e k VII. Ciężka wtórna anemja na skutek długotrwałych krwawień macicznych. Wybitna poprawa po naświetlaniach promieniami Roentgena.

Inny obraz przedstawia następna chora L., krawcowa, lat 30. Dostarczona w stanie agonalnym; trupio blada, twarz nalana, o wyrazie cierpiącym, błony śluzowe bardzo blade, wargi z odcieniem sinawym; zdradza objawy znacznej duszności; oddech przyśpieszony skrzydełkami nosa.

Chora 3 lata; miała przez cały czas szereg zaburzeń ogólnych, zwłaszcza ze strony narządu krążenia; miewała obfite, długotrwałe perjody, nieraz krwawienia i między perjodami. Pogorszenie nastąpiło od miesiąca. W ciągu ostatnich 2 lat była kilka razy intensywnie leczona wątrobą bez skutku.

Badanie szczegółowe: język wygładzony, zęby zażółcone; w płucach ztyłu od dołu po stronie lewej przytłumienie z osłabionym oddechem i szmerem tarcia opłucny. Akcja serca przyśpieszona, szmer skurczowy wszędzie słyszalny. Brzuch konfiguracji normalnej, tkliwość palpacyjna w lewym podżebrzu.

M o c z — ciężar gatunkowy 1.010; białko — ślad; bilirubina i urobilinogen nieco zwiększony.

K r e w — hemoglobiny — 15%; Er. — 1.070.000; indeks — 0,7; retikulocyty — pojedyncze; płytki — pojedyncze; leukocytów — 8.600. B — 0; E — 0; Ml — 3; P — 1; S — 67; Li — 21; Mo — 7; krzepliwość — 2,5'; krwawliwość — 0,5'.

K a ł — jaj pasorzytów nie zawiera.

T r e ś ć ż o ł a d k o w a — naczo — 69 cm.³ gęstej, śluzowej treści; przy frakcjonowaniu badaniu alkoholowym małe ilości wolnego kwasu solnego.

B a d a n i e g i n e k o l o g i c z n e — mięśniaki macicy wielkości 3-ch miesięcznej ciąży.

Mieliśmy więc do czynienia z bardzo ciężką anemją niedobarwną, jak wynikało z obrazu krwi, natury wtórnej. Przyczynę jej upatrujemy w istniejących mięśniakach, powodujących krwawienia i niedokwaśność żołądka.

Stan chorej był tak ciężki, że nie mogło być mowy o zabiegu lub leczeniu przyczynowym. Musieliśmy więc myśleć narazie o pomocy doraźnej. Ciężki stan chorej nie pozwalał również na zwykłe wprowadzenie wątroby. Pacjentka była bowiem tak słaba, że nie mogła wogóle połknąć większych ilości pokarmu; zresztą, pobierając poprzednio długo wątrobę, czuła wstręt do niej.

Właściwie najlepiej tu byłoby zastosować transfuzję krwi. Nie mogliśmy jej wykonać z przyczyn od nas niezależnych. Zastosowaliśmy więc jednocześnie skoncentrowane wyciągi wątrobowe w postaci Panhepanu oraz sproszkowaną błonę śluzową żołądka w postaci *Ventraemonu*, masywne zastrzykiwania *Pernaemonu*, a przede wszystkim preparaty krwiotwórcze, stosowane we wtórnej anemji, a więc duże dawki żelaza (*Fe. red.*), do 10 gr. dziennie, *Hemostyl* i *Hemoplase*. Przy tem leczeniu osiągnęliśmy we względnie krótkim czasie znaczną poprawę: krwawienia ustały. Stan chorej, początkowo bardzo ciężki — w pierwszym tygodniu nigdy nie byliśmy pewni, że zastaniemy chorą następnego dnia przy życiu — stopniowo zaczął się poprawiać, zaznaczył się znaczny podskok

retikulocytów: 10-tego dnia wynosił 21%, co upewniło nas, iż nastąpi dalsza znaczna poprawa, o ile nie dołączą się krwawienia.

Uzyskany efekt da się jednak utrwalić tylko, w razie jeśli usuniemy przyczynę krwawień. Chora obecnie jest zbyt słaba, aby można było dokonać usunięcia mięśniaków. Nie mieliśmy pewności, że wzmocni się ona tak dalece, aby można je było później usunąć. Dłuższe zaś czekanie było ryzykowne. Zastosowaliśmy więc naświetlanie promieniami R o e n t g e n a (6 seansów) celem zniszczenia mięśniaków. Dalsza poprawa odbyła się bez przeszkód, chora wypisała się z poprawą.

Przypadek VIII. Anemia hemolityczna, przebiegająca pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Marja G., lat 24, uprzednio zdrowa, dzień przed przybyciem na oddział 9.II.1933 r. nad ranem dostała silnych bólów w dole brzucha, wymiotów i gorączki. Kilka godzin później miała wypróżnienia; bóle i wymioty jednak utrzymywały się dalej. Bóle były stałe, bardzo silne, umiejscowione najwięcej w dolnej i środkowej części brzucha, nigdzie nie ciągnęły.

Przy badaniu 10.II. stwierdziliśmy: budowy prawidłowej, wątpa, blada, z lekko żółtawym odcieniem skóry, o wyrazie twarzy cierpiącym; błony śluzowe blade; oddechów 34 na minutę, powierzchowne; tętno 108 na minutę miarowe, temperatura 37,6°; język nieco obłożony; płuca i serce — bez zmian. Brzuch wzdęty, powłoki napięte i bolesne na ucisk, zwłaszcza w prawej połowie. Gazy w ciągu doby nie odchodzą.

B a d a n i e k r w i: Hb. — 32%; Er. — 2.030.000; Ind. — 0,8; L — 9.500; wzór — normalny.

M o c z: Białka — ślad, pozatem bez składników patologicznych. Następnego dnia 11.II. gazy odeszły, stan ogólny — bez zmiany, temperatura nadal 38°, 12.II. po ławatywie obfite wypróżnienie, poczem chora poczuła się znacznie lepiej, napięcie powłok brzusznych zupełnie ustąpiło; pozostała nieznaczna bolesność w punkcie M a c - B u r n e y a.

Leukocytów — 6.700; B — 0; E — 0; P — 6; S — 62; Li. — 27; M — 5.

K a ł — krew (+).

Początkowo w pierwszych dniach po przybyciu pacjentki, sądziliśmy, że mamy do czynienia z zapaleniem wyrostka robaczkowego i otrzewny. Szybkie jednak ustąpienie burzliwych objawów ogólnych i lokalnych w ciągu trzech dni oraz normalna leukocytoza z niezmiennym wzorem nasunęły poważne wątpliwości co do rozpoznania. Piątego dnia zaznaczyło się wyraźne zażółcenie białówek; temp. 37,3°; tętno — 88, oddech — normalny.

Brzuch normalnej konfiguracji, powłoki miękkie, nie napięte, nigdzie na ucisk niebolesne.

M o c z: dn. 15.II. c . g. — 1.024; urobilinogen +++; poprzednio (—); bilirubina (—); w osadzie — moczany. 16-go stan ogólny dobry; mocz urobilinogen +++; bilirubina (—).

K r e w: Hb. — 23%; Er. — 2.160.000; Ind. — 1; Rtc. — 7,8%; wyraźna anizocytoza, pojedyncze polichromatofile; odporność krwinek H₁ — 0,46; H₂ — 0,44; H₃ — 0,28; czas krwawienia 0,5 min.; krzepliwość: po 10 min. krwinki aglutynowały, skrzep nie wytworzył się. Surowica zawiera 6 jednostek V. d. B e r g h a. Odczyn bezpośredni — ujemny.

Mieliśmy więc do czynienia z odczynem zapalnym otrzewny, spowodowanym nie zapaleniem wyrostka, lecz w następstwie i w związku ze zmianami we krwi. Zmiany te

polegały na wybitnej anemji o wskaźniku bliskim jedności, spowodowanej wzmogonym rozpadem krwinek. Wskazywało na to: odczyn pośredni V. d. B e r g h a, wzmogony poziom bilirubiny we krwi, znaczne ilości urobilinogenu i moczaków w moczu.

Wszystkie te wspomniane objawy zarówno we krwi, jak i w moczu, spotykamy w t. zw. anemji hemolitycznej. Cierpienie to jest dziedziczne i pozostaje w związku z pewną konstytucją danej osoby, z t. zw. konstytucją hemolityczną. Istota cierpienia polega na zmniejszonej odporności krwinek, większej ich łamliwości i wogóle mniejszej ich wartości. Ulegają one wobec tego łatwo rozpadowi, co powoduje anemję, przyczem jednocześnie wyzwalają się duże ilości barwnika krwi — bilirubiny. Znajdująca się we krwi w nadmiarze bilirubina nie może ulec tak szybko przeróbce i wydzieleniu przez komórkę wątrobową i powoduje żółtaczkę. Rozpad krwinek odbywa się w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, a więc przede wszystkim w śledzionie. Dlatego też w anemji hemolitycznej prawie zawsze stwierdzamy dużą śledzionę, niekiedy zaś w okresie natężonego rozpadu również powiększoną wątrobę.

Badanie odporności krwinek w naszym przypadku wykazało stosunki normalne.

Z badań jednak G e n s l e n a nad konstytucją hemolityczną wiemy, że w pewnym odsetku tego rodzaju przypadków odporność krwinek może być normalna i tylko pod wpływem dołączającej się infekcji lub innych nieznanymi czynników chwilowo zostaje zmniejszona. Okresowe zmniejszenie odporności u osób predysponowanych ma również miejsce w t. zw. przełomach hemolitycznych, spotykanych u osobników z konstytucją hemolityczną i przebiegających pod postacią kolki wątrobowej, śledzionowej i t. p., jak to miało miejsce i w naszym przypadku. Za konstytucją hemolityczną u naszej pacjentki przemawia również szereg cech antropologicznych stwierdzonych u niej, jako to: wieżowate czoło, wystające skuly, oczy o typie mongolskim, wysokie podniebienie i t. d.

Pod wpływem leczenia wątrobą dalsza poprawa chorej, a właściwie obrazu jej krwi odbywała się w szybkim tempie. Zaznaczył się odrazu wzrost retikulocytów, co świadczyło o wzmogonej regeneracji, ustąpieniu bilirubinemji, a więc rozpadu, i szybkie podniesienie się poziomu hemoglobiny z 32% do 72% w ciągu 2-ech tygodni.

Przypadek ten zasługuje na uwagę, gdyż pokazuje, jak przełomy hemolityczne u osobników z konstytucją hemolityczną w zupełności imitować mogą na początku zapalenie wyrostka robaczkowego. Różniczkowanie możliwe jest w tych przypadkach przede wszystkim na podstawie dokładnego badania krwi.

Wogóle przypadki anemji hemolitycznej mogą niekiedy być zupełnie podobne do anemji B i e r m e r o w s k i e j. I t o i tam wybitna bledosc z lekko żółtawym odcieniem, z powiększeniem nieznacznym śledziony, znaczna anemja o wskaźniku I lub większym. Odróżnianie jednak obu postaci jest łatwe. W anemji B i e r m e r o w s k i e j makrocytoza i zazwyczaj wzmogona odporność krwinek, w anemji hemolitycznej — mikrocytoza i przeważnie zmniejszona odporność krwinek. W anemji B i e r m e r o w s k i e j brak kwasu solnego i objawy nerwowe, w anemji zaś hemolitycznej kwas solny obecny, natomiast szereg znamion degeneracyjnych i ustrojowych, cechujących konstytucję hemolityczną.

Najlepszym środkiem leczniczym w anemji hemolitycznej jest usunięcie śledziony, przez co rozpad

krwinek zostaje zahamowany *). Jednak i podawanie wątroby, wzmagającej czynność krwiotwórczą, daje objawowo przemijającą poprawę.

Przy tej sposobności zaznaczamy, że opisane są również przypadki anemji hemolitycznej, gdzie po usunięciu śledziony podawanie nadmierne wątroby spowodowało policytemję.

Kończąc przegląd przypadków, chcieliśmy jeszcze raz w grubych zarysach podkreślić nasze postępowanie lecznicze:

1. W przypadkach bardzo ciężkich przy bardzo niskim poziomie hemoglobiny lub krwinek należy, jeśli tylko można, niezwłocznie wykonać przetaczanie krwi.

2. W ciężkich stanach chorzy często nie mogą spożyć niezbędnej ilości wątroby. Należy ją wtedy wprowadzić w postaci wyciągów doustnie lub parenteralnie, jak również wprowadzić sproszkowaną błonę śluzową żołądka, co daje dobry efekt i wymaga mniej zachodu ze strony pacjenta.

*) Z oddziału Skłodowskiego opisany został przypadek anemji hemolitycznej u osobnika 18-letniego z niedorozwojem fizycznym i rozległymi owrzodzeniami skóry na podudziach. Po usunięciu u niego śledziony w krótkim czasie nietylko ustąpiła anemja, i zagoiły się owrzodzenia, lecz nastąpiło jakby odrodzenie psychiczne chorego i dalszy normalny rozwój fizyczny, oraz zjawily się uprzednio brakujące cechy męskości, jak zarost włosów i t. d.

3. W niektórych przypadkach do osiągnięcia skutku wymagane są znacznie większe ilości wątroby lub sproszkowanej błony śluzowej żołądka, niż zwykle.

4. Zdarzają się przypadki, lepiej reagujące na wprowadzanie parenteralnie, niż doustnie.

5. W przebiegu leczenia celowe jest niekiedy przejście od preparatów wątrobowych do błony śluzowej żołądka. Wogóle zaś leczenie skombinowane wątroby z żołądkiem daje lepszy skutek, niż leczenie samą wątrobą lub samym żołądkiem.

6. W ciężkich przypadkach chętnie wprowadzamy na początku jednocześnie obok surowej wątroby i błony śluzowej żołądka również wyciągi wątrobowe doustnie i w postaci iniekcji. W ten sposób daje się wprowadzić duże ilości czynnika antianemicznego. Wzrost zaś retikulocytozy na początku zależny jest proporcjonalnie od ilości wprowadzonej wątroby lub żołądka.

Jednocześnie stosujemy u chorych djetę witaminową, kwas solny, często różne środki pomocnicze. Najważniejsze jest podawanie, zwłaszcza w miarę poprawy, również i dużych dawek żelaza w postaci *Ferrum reductum*. W niektórych przypadkach osiągnięcie poziomu krwinek powyżej 4.000.000 oraz hemoglobiny powyżej 80% i stałej poprawy możliwe jest wogóle tylko przy jednoczesnym podawaniu żelaza.

Leczenie wymaga stałej obserwacji, zwłaszcza retikulocytozy, uwzględnienia szeregu czynników i nie może być przeprowadzane schematycznie.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału rentgenologicznego Szpitala Starozakonnych na Czystem w Warszawie.

(Kierownik: Dr. N. Mesz).

Wyniki naświetlań odrębną metodą w chorobie Basedowa.

Podał

N. MESZ (Warszawa).

Sprawa leczenia choroby Basedowa do dnia dzisiejszego nie schodzi z porządku dziennego zjazdów lekarzy, zarówno internistów i chirurgów, jak i rentgenologów. Już przed 20 laty, bo w roku 1913, na 17-ym międzynarodowym zjeździe w Londynie Bełot omówił wyczerpująco wskazania do leczenia pr. R. choroby Basedowa i technikę, wówczas przez niego stosowaną. Od tego czasu mało się zmieniły nasze poglądy na istotę i patogenezę tego cierpienia. W roku 1928 Niemieckie Towarzystwo Rentgenologiczne znów wysunęło sprawę leczenia choroby Basedowa, jako główny temat na 28 zjeździe Przyrodników niemieckich w Hamburgu, wreszcie w roku 1931 temat ten był obszernie traktowany na sekcji radiologicznej V międzynarodowego zjazdu fizjoterapeutycznego w Brukseli przez p. p. F. Słuyasa z Brukseli i Boraka z Wiednia.

Chirurdzy, wychodząc z założenia, że przyczyną choroby Basedowa jest nadczynność gruczołu tarczowego, nadmierna produkcja koloidu i podtyreoglobuliny (koloid powoduje zbyt szybką przemianę materii, zaś podtyreoglobulina oddziałuje przez korelację na inne gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu), słusznie dążą do usunięcia części gruczołu celem zmniejszenia ilości szkodliwego dla organizmu produktu, co prowa-

dzi dość szybko do częściowego lub zupełnego uleczenia chorego. Te same wyniki, tylko drogą bezkrwawą, otrzymuje się napromienianiem Rentgenem, lub radem, niszczącymi dużymi dawkami. Stopniowo ramy wskazań leczenia energią promienistą różnych postaci nadczynności tarczycy rozszerzyły się. Już w roku 1924 Salzman w swoim podręczniku na pytanie, jakie formy należy naświetlać, a jakie operować, proponuje naświetlać prawie wszystkie postaci Basedowa, zarówno klasyczną, opisaną przez Basedowa, Gravesa i Parry z typową triadą objawów — wolem, wytrzeszczem i częstoskurczem, — jak i wszystkie inne poronne postaci; dla chirurga pozostawia tylko przypadki, w których naświetlania zawiodły, lub gdzie występują objawy zwężenia tchawicy przez zbyt duże wole. Szkoła wiedeńska z Holzknechtem na czele również stoi na stanowisku, że wszystkie przypadki Basedowa bez względu na stopień ich ciężkości, budowę histologiczną wola i wiek chorego podlegają leczeniu pr. R., operacji zaś — tylko przypadki groźnego zwężenia tchawicy. Na takim zresztą stanowisku stoi obecnie większość lekarzy, ostatnio także lekarze amerykańscy, zarówno interniści, jak i chirurdzy (Kocher, Breitman), mimo, że odsetek wyzdrowień pooperacyjnych jest według statystyk klinik chirurgicznych wyższy od wyzdrowień po napromienianiu. Zato przy naświetlaniach odpada niebezpieczeństwo uszkodzeń pooperacyjnych, a nieraz i zejść śmiertelnych; objawy chorobowe ustępują stopniowo i łagodnie, w ustalonym porządku, aż do zupełnego cofnięcia się ich (przewaga nad metodą operacyjną — wstrząs). Gdy się ma w ręku taki niezawodny środek jak napromienianie, pozostaje niezrozumiałe stanowisko tych lekarzy, którzy obecnie jeszcze narażają chorych na bezskuteczne,

nieraz długotrwałe leczenie farmakologiczne, tracąc niepotrzebnie czas odpowiedni do napromieniania, w myśl prawa rewersyjnego *H o l z k n e c h t a*, że im wcześniej zaczyna się napromienianie, tem lepszy i pewniejszy jest wynik. Nie są to metody leczenia samodzielnego, raczej pomocniczego, objawowego. Tymczasem arsenał środków farmakologicznych, obok pomocniczych, wzbogaca się coraz to nowymi o działaniu jakoby specyficznym, że wspomnę o leczeniu fluorem *G o l d e m b e r g a* (48 przypadków *W. O r ł o w s k i e g o*), leczenie borem przez *L o e p e r a i O l i v i e r a*, wapniem przez *St. H i g i e r a* (przestrojenie ustroju), ergotaminą, krwią zwierzęcą, fizostigminą w postaciach chronicznych (200 przypadków *B r a u n a z F i l a d e l f j i*). Do metod pomocniczo leczniczych należy zaliczyć leczenie dietetyczne, klimatyczne w miejscowościach podgórskich, wodolecznictwo, organoterapię, elektroterapię i psychoterapię. *M o o s* opisuje 3 przypadki wyleczenia choroby *B a s e d o w a* drogą psychoterapii, a *H e c h t* na 80 przypadków leczonych na *S e m e r i n g u* (1040 m. wysokości) miał 78,5% wyleczenia. Osobne miejsce zajmuje leczenie jodem ze względu na patologię tarczycy wogóle, zaś na jego patogenezę przy powstawaniu wola w szczególności. Zdania różnych autorów, zwolenników i przeciwników leczenia zapomocą preparatów jodowych ścierają się ze sobą i są biegunowo sprzeczne. Jedni opisują cudowne wyleczenia (*N e i s s e r*, *Z o n d e k*, *B i e d l i R e d i s c h*), inni przestrzegają przed najgorszymi skutkami (*S c h l e s i n g e r*, *R e d l i c h i W i e s e l*); ciekawy jest wreszcie ustalony fakt, że stosowanie jodu w wolu może doprowadzić do *J o d - B a s e d o w a*, choroby, ustępującej pod wpływem leczenia pr. R. Tenże sam jod ma niewątpliwie dodatni wpływ, gdy się go stosuje przed operacją wola (metoda *P l u m e r a i P o o t h b y*) lub przed naświetlaniem w chorobie *B a s e d o w a*. (*E r s k i n e* — 15 kropeł roztworu *L u g o l a* dziennie w przeciągu tygodnia przed naświetlaniem, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych); następuje wtedy jakoby uczulenie wola na promienie *R o e n t g e n a*. Ze statystyk różnych autorów wynika, (sprawy tej szczegółowo nie będę rozważał), że odsetek wyzdrowień po napromienianiu *R o e n t g e n e m* chorych z chorobą *B a s e d o w a* waha się od 70% do 100%, mimo, że technika napromieniania jest prawie u wszystkich autorów odmienna. Ostatnio u wszystkich rentgenologów stwierdza się dążenie w kierunku zmniejszenia dawki leczniczej. Pełna dawka skórna podczas jednej serji (*B e l o t* w 1913, *N o r d e n t o f t i B l u m e*) stopniowo się zmniejsza 5/6 IDS (*F i s c h e r*) i wreszcie zostaje całkowicie zarzucona. Cały szereg autorów (nie będę ich wymieniał) podkreśla już konieczność stosowania małych dawek, nie podając zresztą dokładnej ich wielkości. Tak więc *M i l a n i*, *W i n t z* stosowali 1/2 IDS, *K r e c k e* 1/3, *J. i S. R a t e r a* 1/3—1/2 IDS, tak samo *B a r c l a y i F e l l o w s*. W szkole wiedeńskiej również zaznaczyło się stopniowe przesunięcie i tak już małych dawek w kierunku coraz mniejszych (*H o l c k n e c h t i S g a l i t z e r*. 1/4—1/6 IDS, *L e n k* 1/2 IDS, *P o r d e s* 100—150—200 R., *B o r a k* 1/3—1/6 IDS.).

H o l f e l d e r w przypadkach ciężkich daje wprawdzie zupełnie małe dawki 1/20—1/10 IDS, lecz powtarza je 10—15 razy co drugi dzień; w przypadkach zaś lekkich i mniej ciężkich daje 2/5—1/4 IDS.

W rezultacie wahania wielkości dawek u różnych

rentgenologów nie są obecnie zbyt duże. Dotyczy to w równej mierze i gatunku używanych promieni czyli twardości (kilowoltaż) i przenikliwości (grubość filtru). Szkoła wiedeńska daje 170—160 KV., sącząc promienie już to przez cynk i glin (*P o r d e s* 0,3 mm. Zn. + 2 mm. Al.), już to przez 3—4—5 mm. glinu. Inni znów stosują mniejsze napięcie 140—135 KV., a nawet 125 KV. przy filtrach 3—5 mm. Al. grubości (*U p s o n*). I tu przejawia się pewna tendencja do zmniejszenia napięcia przy średnim filtrowaniu promieni (filtry 3—4 mm. Al.), czyli przejście od promieni twardych mocno filtrowanych do średnio twardych i mniej przenikliwych. Jeszcze mniej różnią się warunki napromieniania R. pod względem odległości ogniska lampy od powierzchni skóry, wynosi ona przeciętnie 20—30 cm. (rzadko 60 cm. — *R a t e r a*).

Inaczej przedstawia się u różnych autorów kwestja ilości pól, podlegających napromienianiu, sprawa podziału jednej serji na pojedyncze seanse, długość przerw pomiędzy pojedynczymi naświetlaniami, ilość seryj i długość przerw pomiędzy nimi. Tu panuje taka rozbieżność, taki chaos, że nie sposób ująć tego w pewne ramy, lub formułki. Poczynając od wielokrotnych naświetlań wielu pól w przeciągu jednego dnia (*N o r d e n t o f t i B l u m e*), warunki u różnych rentgenologów zmieniają się niepomniernie: są jednodziennie przerwy, przerwy 2-3-4-5-6 i 7 dniowe pomiędzy pojedynczymi naświetlaniami; ilość pól waha się od jednego do trzech: jedni naświetlają tylko przednią część szyi, inni przód i boki; jedni podczas jednego naświetlania jednego pola dają pożądaną dawkę, niektórzy dzielą dawkę na 10—15 razy (*H o l f e l d e r*). Niektórzy stosują jedną serję naświetlań, inni kilka (*B o r a k* 4 serje). Są i tacy, którzy robią dwutygodniowe przerwy, inni 4 tygodniowe między serjami i dłuższe. Na 5-tym międzynarodowym Zjeździe w Brukseli *F. S u y s* podaje taką formułkę naświetlania:

130—150 KV.; MA (?); 3—6 mm. Al. 30 cm OS. 3 pola (lewy płat, prawy płat i środek + *gl. thymus*). Każde pole należy naświetlać po porządku 3 razy, razem 9 seansów po 1/3 IDS (około 200 r.) i to stanowi jedną serję. Po 2 miesiącach następna serja; liczby seryj nie podaje. Lecz zapatrywania różnych autorów co do wpływu techniki na ostateczny wynik naświetlania są odmienne: *F r i e d* w swojej zbiorowej statystyce z roku 1928 przypisuje ulepszonej technice ostatnich czasów wynik o 10% lepszy; *B o r a k* przeciwnie jest zdania, że technika i sposób naświetlania nie wywierają wpływu na odsetek wyzdrowień. *F r i e d* nie przywiązuje nawet wagi do wysokości napięć i intensywności promieni — mogą one być dowolne — rezultat bywa ten sam. I *B o r a k* zgadza się z takim zapatrywaniem, lecz objaśnia to okolicznością, że przy stosowaniu małych dawek wahania napięcia i intensywności nie odgrywają wogóle wielkiej roli.

To też, jak już wyżej wspominałem, większość rentgenologów zmniejsza dawkę przy leczeniu choroby *B a s e d o w a* coraz bardziej, przytem powiększa przerwy pomiędzy oddzielnymi seansami, rozkłada leczenie na serje i rozszerza czas przerw pomiędzy poszczególnymi serjami. Serje powtarza się i wtedy, kiedy poprawa już istnieje, aby wzmocnić otrzymany efekt. W całości powinno się, według *B o r a k a*, zaaplikować na gruczoł tarczowy 1200 — 1500 R.

Za wyleczonego, według *F r i e d a*, należy uważać chorego zdolnego do wykonywania poprzedniego

swego zawodu, pomimo, że niektóre objawy nie cofnęły się całkowicie (wole, wytrzeszcz i t. d.). B o r a k odróżnia trzy stopnie poprawy, czyli 3 grupy naświetlanych chorych: 1) takich, u których nastąpiła tylko poprawa w stosunku do stanu pierwotnego, 2) wyleczonych (zdolnych do pracy jak przed chorobą) i 3) zupełnie wyleczonych (brak jakichkolwiek objawów chorobowych). Nie należy wcale dążyć przy napromienianiu do usunięcia wszystkich objawów choroby B a s e d o w a, gdyż one cofają się niezawsze równolegle z naświetlaniem, a często w bardzo długim odstępie czasu po ostatnim napromienianiu. Taką spóźnioną poprawę B o r a k nazywa Spätbesserung. Wobec tego staje się niezrozumiałe stanowisko tych autorów, a między innymi i samego B o r a k a, którzy chcą ograniczyć czas wyczekiwania na poprawę do 3—4 miesięcy, kierując po tym czasie chorego do zabiegu chirurgicznego. B o r a k widzi wskazanie do zabiegu operacyjnego w przypadkach tyreotoksykozy, w których niema poprawy po 4 miesiącach napromieniania. G l a t z e l już po trzech miesiącach, M e a n s i H o l u m s mówią o kilku miesiącach.

R o t h zwraca uwagę na podstawową przemianę materji i sądzi, że jeżeli po kilku naświetlaniach niema poprawy, to jej już nie będzie — należy przerwać leczenie. A tymczasem wiadomo, że przemiana materji nie zawsze jest decydującym wskaźnikiem co do czasu naświetlania — próba ta nieraz zawodzi. Powinno się przeto lepiej kierować poprawą nie jednego tylko objawu, a 2 i więcej objawów. Również nie daje się ten pogląd pogodzić ze stanowiskiem tych autorów, którzy głoszą, że im wyższy jest odsetek przemiany materji, tem dłużej trwać musi naświetlanie, albo im dłużej trwa choroba — tem dłużej trwa leczenie. (P o r d e s, H o l z k n e c h t).

Osobiście należałem od pierwszej chwili stosowania przezemnie rentgenoterapii w chorobie B a s e d o w a, czyli od 1908 roku, kiedy to naświetliłem pierwszego chorego, do zwolenników małych dawek; chorych naświetlałem w szpitalu i ambulatoryjnie przezawnie serjami 3 tygodniowymi, każda serja składała się z 3 seansów (pole przednie, prawe i lewe), podawanych co drugi dzień. Przed 11-tu mniej więcej laty postawiłem sobie pytanie, czy ogólnie przyjęta dawka, wtedy stosowana, stanowi już *minimum*, poniżej którego nam pójść nie wolno, czy też istnieje możliwość dalszego zmniejszania tej dawki i to do jakich granic. A pytanie to poczęści wypłynęło stąd, że większość moich chorych rekrutowała się z przyjezdnych, którzy nie mogli długo przebywać w Warszawie, lub którym warunki materialne nie pozwalały na częste odwiedzanie lekarza, i po jednym lub 2 naświetlaniach przerywali leczenie. Od tej chwili zaczyna się żmudna praca doświadczeń nad ciąglem zmniejszaniem dawek, skróceniem liczby pól i seansów w jednej serji itd. Jednocześnie w miarę możliwości starałem się kontrolować wpływ tych zmian na stan ogólny chorego, na stopień cofania się objawów chorobowych i stałość osiągniętej poprawy lub wyleczenia.

Na ten eksperyment poszedłem jeszcze dlatego, że nie znamy wszak mechanizmu działania pr. R. na gruczoł tarczowy; nie wiemy, czy rzeczywiście mamy do czynienia z działaniem niszczącym tkankę gruczolową i wtórnem — ilościowem zmniejszeniem jej produktów, czy też promieniom R. przypisać należy raczej rolę przestrojenia organizmu przez zadziaływanie na hor-

mony tarczycy bezpośrednio, lub pośrednio przez układ sympatyczny. Technika minimalnych dawek, ostatnio przezemnie stosowanych, daje na to pytanie poniekąd odpowiedź przychylną raczej w kierunku hipotezy „przestrojeniowej”, aniżeli „niszczącej”. Droga doświadczalną na psach, królikach, świnkach morskich, szczurach i myszach nie udało się stwierdzić zmian histologicznych po naświetlaniach tarczycy promieniami R. Również w tarczycach ludzi naświetlanych, później zaś operowanych, nie stwierdzono zmian. Zachodzą tu prawdopodobnie w tarczycy zmiany nie jakościowe, lecz ilościowe (R a v e). Po doświadczeniach w przeciągu roku, podczas którego stopniowo odstępowałem od ogólnie przyjętej i przezemnie poprzednio stosowanej formułki naświetlaniowej, wyrobiłem sobie świeżą formułkę, od której odstępowałem tylko w ramach odchyleń indywidualnych. Najpierw powiększałem odległość ogniska lampy od skóry z 23 do 26 cm. (rzadko 30 cm), następnie zmieniałem gatunek promieni, zmniejszając napięcie do 85 kv, a grubość filtru do 4 mm. Al. Przedłużałem przerwy pomiędzy serjami z 3 do 4 tygodni, lub miesiąca, zmniejszając jednocześnie liczbę naświetlań, lub pól podczas jednej serji; zamiast więc 3 pól: przedniego, lewego i prawego — stosowałem dwa naświetlania — na stronę lewą i prawą — z przerwami coraz dłuższymi, aż wreszcie ograniczyłem się do napromieniania tylko jednej strony (jednego płata) podczas jednej serji. Kiedy zmniejszając wciąż dawkę nie spostrzegłem różnicy w wynikach poprawy lub wyleczenia, poszedłem jeszcze dalej, a mianowicie zmniejszyłem powierzchnię pola napromieniowanego z 10×15 cm. na 9×12 cm., a w końcu na 6×8 cm. Co się tyczy intensywności promieni, to ograniczyłem się do małej stosunkowo wielkości 2 MA., aby dla otrzymania odpowiedniej dawki 125v, przedłużyć czas naświetlania, co, jak pokazała praktyka, działa korzystniej i skuteczniej. W rezultacie formuła, stosowana przezemnie u ostatnich 250 chorych prywatnych ambulatoryjnie w domu i 60 szpitalnych w przeciągu ostatnich 10 lat przedstawia się w ten sposób:

110 Kv. 2 MA. 4 Al. 26 cm. 6×8 cm. 15', daje to dawkę 125 r. (dawkomierze: Mekapion, The Victorien R. Meter).

Chorzy dostają taką dawkę jedną po stronie lewej (lewy płat, jeżeli niema różnicy w wielkości płatów) i takie pojedyncze naświetlanie jednego płata stanowi jedną serję. Druga serja po miesiącu po stronie przeciwległej, i znów miesiąc przerwy; po miesiącu III serja w środkowej części szyi i mostka (węzina — grasicy), aczkolwiek nie podzielam poglądu H o l z k n e c h t a o istnieniu grasicy z nadtarczycznością aż w 60% przypadków.

IV serja znów po miesiącu obejmuje pole lewego płata, lewą połowę węziny ewentualnie grasicy o powierzchnię nieco większej, bo 9×12 cm. i wreszcie

V serja znów za miesiąc po stronie przeciwnej.

Przy takim postępowaniu nigdy prawie nie spostrzegałem tak zwanego odczynu wczesnego ze wzmoczeniem się objawów chorobowych, mogłem prześledzić łagodne stopniowe cofanie się niektórych objawów i to rzeczywiście w porządku opisanym przez większość autorów, a więc:

1) najpierw poprawa samopoczucia i ogólnego stanu (objawy nerwowe, drżenie rąk);

2) poprawa przyspieszonej czynności serca i częstoskurczu;

- 3) zmniejszenie wola;
- 4) zmniejszenie wytrzeszczu;
- 5) poprawa innych objawów

i to już po pierwszej serii.

Jak wiadomo, początek poprawy po napromienianiu rozpoczyna się wogóle dopiero po 2 — 3 tygodniach. Przy takich dawkach nie może również istnieć obawa wystąpienia *hypothyreosis* (obrzęku śluzowego), odpada potrzeba ciągłego kontrolowania stanu podstawowej przemiany materji, jako wskaźnika, że nie przekroczono normy + 10% — 15%. Już wspomniałem, że wyniki otrzymane przy napromienianiu wyżej wspomnianą techniką nie tylko nie ustępują wynikom ze statystyk innych autorów, lecz je przewyższają, z tem jednak zastrzeżeniem, że należy się trzymać ściśle liczby serii, czyli przynajmniej 5 miesięcy trzymać chorego w warunkach sprzyjających leczeniu tak bądź-co-bądź ciężkiej choroby, jaką jest choroba *B a s e d o w a*. Temi sprzyjającymi warunkami są klimatyczne i dietetyczne pomocnicze leczenie i wpływ psychiczny lekarza

na chorego. Jeszcze przed rozpoczęciem leczenia należy zapewnić pacjenta, że cierpienie jego jest uleczalne, że już po I serii zobaczy poprawę i t. d., w myśl twierdzenia znanego rentgenologa, które głosi, że niepowodzenie często zależy od braku pomocy ze strony samych pacjentów.

Jeżeli wskazanie do naświetlania widziałem we wszystkich opisanych przez różnych autorów pod różnymi nazwami postaciach choroby *B a s e d o w a*, poczynając od poronnych z jednym tylko objawem i kończąc na najcięższych, nieraz nawet z objawami uciskowymi (oczywiście w warunkach szpitalnych), to z drugiej strony nie uznawałem przeciwwskazań do napromieniania, nawet przy współistnieniu rozpadowej formy gruźlicy, jak tego żąda *B e l o t*. Czyli rozszerzyłem *ad maximum* granice wskazań i do *minimum* granice przeciwwskazań.

Szczegółowy opis kazuistyczny moich przypadków będzie przedmiotem specjalnej pracy naukowej, która ukaże się w druku.

Z praktyki prywatnej

Lekarz Zakładu Leczniczego Sachera w Badeniu.

Psychologia indywidualna a leczenie nerwic.

Podał

Alfred NEUMANN.

Świadomość tego, że sama tylko organoterapia nie wypełni całkowicie treści leczenia, panowała zawsze wśród wszystkich lekarzy; z pewnością jednak w silniejszym stopniu w ciągu ubiegłych stuleci, aniżeli w ostatnich dziesiątkach lat. Z postępowaniem we wszystkich gałęziach medycyny narządowej zaufanie do leczenia narządowego wzrastało w tym samym stopniu, tak, że nie powinno nikogo dziwić, jeżeli obecnie znaczny odłam lekarzy jest świadomie nastawiony organicznie. Podświadomie jednakże uprawiają oni psychoterapię, jak dawniej, gdyż położenie nas, lekarzy, nie jest jeszcze obecnie bynajmniej tak dobre, by można było wszystkie cierpienia wyleczyć zapomocą pigulek, proszków, kropeł, elektryczności, kąpiei i t. p. Trudno też przypuścić, ażeby kiedyś można było zrezygnować z psychoterapii, a i wyżej podane metody lecznicze zostają zaopatrzone przez lekarzy często świadomie, przeważnie podświadomie, w silny dodatek oddziaływania psychicznego. Sugestia, że dany środek będzie z pewnością działał, dodawanie otuchy, że wszystko będzie znów dobrze, stanowi zatem również obecnie, jak dawniej, jedną z zasad leczenia. Udział, jaki bierze w tem leczeniu sugestia, jest trudny do oceny, lecz przeważnie bardzo znaczny. Pomimo powszechnego stosowania i ogólnie uznanej skuteczności tej niesystematycznej psychoterapii, dużej, niestety bardzo dużej części lekarzy obca jest systematyczna psychoterapia, ba, gotowi są oni odrzucać ją całkowicie. A przecież systematyczne leczenie psychiczne, podobnie jak sugestywne, posiada swój własny zakres działania, tylko jest on bardziej ograniczony. Obejmuje on nerwice i nadbudówkę nerwicową długotrwałych, przeważnie, cierpien organicznych. Nerwice posiadają systematyczną genezę psychiczną i wymagają odpowiednio

do tego systematycznego leczenia. Chciałbym tutaj zrobić próbę przedstawienia w jaknajzwięźlejszej postaci jednej z tych metod. Mam na myśli naukę o psychologii indywidualnej Alfreda *A d l e r a*, z której korzystam od lat wielu, jako lekarz zakładowy, a która poza innymi posiada jeszcze tę zaletę, że daje w stosunkowo krótkim czasie wyniki praktyczne. Przedstawienie tej metody można najlepiej uwidocznic na przykładzie historii choroby w ten sposób, że te jej miejsca, które zawierają momenty, ważne dla powstania choroby, zostaną szczególnie uwypuklone. Oczywiście, przedstawienie tak olbrzymiego materiału w ramach jednego artykułu nie może być zupełne, zaś wobec dążenia pomimo tego do jasności musi się łatwo stać schematyczne.

Zanim zajmiemy się badaniem tych historii, należy podać pewne rzeczy zasadnicze. Psychologia indywidualna upatruje najważniejsze przyczyny powstawania trudności wychowania dzieci i nerwic w czynnikach świata zewnętrznego. Ani istnienie czynników konstytucyjnych i dziedzicznych nie stanowi warunku występowania nerwic, ani też sama tylko konstytucja nie zagraża pełnemu zdrowiu psychicznemu. To samo przecież można przeważnie powiedzieć o schorzeniach cielesnych, w o wiele silniejszym jednak stopniu dotyczy to schorzeń psychicznych, w których przedewszystkiem chodzi o to, co człowiek przeżywa, jak działają nań sprawy przeżyte, i jak on na nie odpowiada.

Lecz przeszkadzałoby biegowi badań historii choroby, gdybyśmy nie omówili przedtem pewnych zasadniczych pojęć psychologii indywidualnej. Ujęcie nerwic przez *A d l e r a* cechuje się przedewszystkiem tem, że powstanie choroby należy rozpatrywać nie ze stanowiska przyczyny, lecz raczej pod kątem widzenia celu. Każda nerwica posiada cel, zamiar, zaś każda pozorna przyczyna, której przed *A d l e r e m* przypisywano największe znaczenie w powstawaniu choroby, stanowi tylko czynnik wywołujący stan, przygotowywanego systematycznie od najwcześniejszego dzieciństwa. Ten upragniony cel polega, jak usłyszymy później, na stwarzaniu sobie przywilejów ze strony bliższego

i dalszego otoczenia, których nie można zdobyć inaczej, niż przez chorobę. Świadomość korzyści, wynikających pod tym względem z choroby, pochodzi i datuje się od najwcześniejszego dzieciństwa, kiedy rodzice i rodzeństwo nigdy się tak wiele nie zajmują dzieckiem, nigdy nie okazują mu tak wiele dobroci, jak wtedy, gdy jest ono chore. Rozpatrzmy pokrótce przypadek rozpieszczanego dziecka, broniącego się przed pójściem do szkoły, której się obawia, np. zapomocą porannych wymiotów, a jasny się stanie z naiwną otwartością cel schorzenia. U dorosłych nie występuje to, oczywiście, tak otwarcie, wskutek czego dla poznania celu konieczne się staje tutaj przeważnie ładanie psychicznej anamne. Słuszność tego sposobu ujmowania istoty nerwicy przez Adlera, jako celowo skierowanego postępowania psychicznego, nie znajdowała przez długi czas powszechnego uznania pomimo to, że nie było wątpliwości co do celowych dążeń np. nerwicy urazowej, i pomimo to, że Wagner-Jauregg w podobny sposób ujmował histerję.

Oczywiście, każdy musi sobie zadawać pytanie, dlaczego neurotyk zdobywa sobie w podstępny sposób korzyści, do których w życiu dąży, kiedy może on je jednak osiągnąć również prostą drogą, jak każdy inny. Odpowiedź na to pytanie prowadzi do omówienia drugiego zasadniczego punktu psychologii indywidualnej, a mianowicie, do nauki o poczuciu mniejszej wartości i dążeniu do osiągnięcia znaczenia.

Nerwowo chory czuje, że nie dorósł do wymagań życia, ten lęk przed życiem datuje się od czasów jego najwcześniejszego dzieciństwa. Wtedy obawa ta była usprawiedliwiona. Albowiem w porównaniu z dorosłymi, którzy wszystko wiedzą, wszystko mogą, są tak silni i zręczni, dziecko jest rzeczywiście mniej wartościowe. Nie ulega więc wątpliwości, że uświadomienie sobie ono uczucie swej słabości i bezradności. Jest to z pewnością los wszystkich dzieci. Jeżeli jednak na szczęście tylko część z nich zapada na nerwicę, to przyczyną tego nie może być jedynie ten niestosunek między siłami dorosłych a dzieci. Prócz tego musi być jeszcze jakaś przyczyna. Normalnie pokonywują dzieci tę krytyczną sytuację bądź z pomocą odwagi, którą wykuwają one z własnych wysiłków, czynów i postępów swych możliwości, bądź z pomocą rodziców, którzy okazują im pomoc w pokonywaniu trudności, przedstawiając niepowodzenia dzieci jako naturalne i zrozumiałe same przez się i zapewniając je, że sami byli w młodości równie niezręczni. Jeżeli jednak odstęp od dorosłych jeszcze się zwiększy wskutek wad i braków cielesnych, jak: choroba, osłabienie i t. p., albo jeżeli otoczenie nie pozwala rozwinąć się pewności i samodzielności dziecka przez nierozsądne oddziaływanie nań, surowe wychowanie, nieustanne nagany i stałe poniżanie go w inny sposób, albo jeżeli, odwrotnie, wskutek rozpieszczania dziecko nie zostanie zahartowane do trudności życiowych, z którymi musi się prędzej czy później zetknąć (już w szkole), albo jeżeli położenie materialne w domu jest tak złe, że porównanie z innymi dziećmi musi mu również pod tym względem uświadomić okropność jego położenia, w dziecku rodzi się uczucie, że musi ono stoczyć walkę z silniejszym od siebie wrogiem otoczeniem, walkę, do której nie dorosło. Rozwija się wówczas chorobliwe poczucie mniejszej wartości.

Przypomnijmy sobie obecnie pewne doświadczenie z życia: mężczyźni na stanowiskach kierowniczych pochodzą przeważnie z warstw niezamożnych, zaś naj-

dzielniejsze z kobiet, pracujących zawodowo, są przeważnie nieładne, jeżeli nawet nie zupełnie brzydkie. Można z tego wyciągnąć wniosek, że, jeżeli punkt wyjściowy życia był szczególnie niski, co, jakśmy dopiero co widzieli, potęguje naturalne poczucie mniejszej wartości, powstaje dążenie do szczególnie wysokich celów.

W ten sposób mogłoby się wydawać, że takie okoliczności, które posiadają własność potęgowania naturalnego poczucia mniejszej wartości, mogą później wywierać również pomyślny wpływ, stanowią zatem nader pożądaną podstawę rozwojową. Często, jak widzimy, tak jest w rzeczywistości. Dotyczy to jednak tylko tych dzieci, które, jak wyrastające w normalnych warunkach, wykażą same lub dzięki rozsądnemu wychowaniu tyle śmiałości, że odważą się trzymać w swych rękach życie. Wtedy spotęgowane dążenie nie pozostaje jałowem, lecz prowadzi do czynów, wyników, jest więc dodatnio czynne. Jeżeli jednak okoliczności, które pozbawiają dziecko wiary w siebie, nie zostaną zrównoważone ani przez resztki własnej odwagi, ani przez pomoc otoczenia, to spotęgowane poczucie mniejszej wartości ujawnia się w życiu dziecka nie dodatnio, sprzyjająco, lecz na szkodę dziecka.

U każdego dziecka łatwo stwierdzić, że ma ono na widoku cel stania się dorosłym. Wystarczy tylko w tym celu obserwować dzieci podczas ich zabaw. Podczas zabaw dziecko jest ojcem, matką, lekarzem, nauczycielem, kupcem, woźnicą i t. d., t. j. ludźmi, którzy wydają mu się wielkimi i potężnymi. Cel ten naogół nie przekracza ram środowiska. Jeżeli jednak dziecko odczuwa swe położenie jako szczególnie poniżające, czuje się ciężko upośledzone wobec tyranizujących je rodziców lub wskutek brzydoty, skłonności do chorób, słabości wobec swych towarzyszy, wówczas coraz bardziej wzbiera w niem pragnienie, żeby się móc wywyższyć, jeżeli to nie jest możliwe już obecnie, to przynajmniej w przyszłości, ponad tych, pod których władzą znajduje się ono obecnie, a więc stać się czemś wyższym, niż ojciec i matka, stać wyżej, niż nauczyciel, być czemś wyższym, niż towarzysze, którzy je obecnie wyzyskują lub mu dokuczają. My wszyscy, również jako dorośli, nieraz znajdowaliśmy się w położeniu, w którym odczuwaliśmy niesprawiedliwe przejawy władzy innego człowieka jako coś męczącego; w chwilach tych zjawiało się w nas pragnienie zajęcia kiedyś w przyszłości takiego stanowiska, któreby było wyższe, niż zajmowane przez osobę, obecnie nam dokuczającą. Przypomnijmy sobie tylko służbę wojskową. O ile silniejsza musi być ta tęsknota u dziecka, które czuje, że znajduje się na najniższym szczeblu drabiny społecznej, nie ma prawa nikomu rozkazywać, a jest wszystkim podporządkowane. Stwierdziliśmy jednakże uprzednio, że właśnie tacy wydziedziczeni robią często w życiu duże kariery. Wyciągają zatem korzyści ze swego niskiego startu życiowego. Jest to jednak tylko jedna grupa spośród nich, są to ci, którzy zachowali swą odwagę. Inaczej jednak układa się los tych, którzy wskutek niepomysłnego położenia wyjściowego utracili odwagę. Zachowują oni wprawdzie swe nadmierne dążenia do nazbyt wysokiego celu, lecz odwagi do osiągnięcia tego celu im nie starczy.

Uzmysłowmy sobie ich dążenia, uplanowaną przez nich drogę życia w ten sposób, że połączymy ze sobą punkt wyjściowy z celem; otrzymamy w ten sposób dwie wznoszące się linie, z których linia dzieci z poczuciem mniejszej wartości jest o wiele bardziej stroma, gdyż jej punkt wyjścia leży niżej, wznosi się zaś ona wyżej, ani-

żeli linja dzieci normalnych. A d l e r nazywa to połączenie punktu wyjściowego z celem linją kierowniczą. Można ją ująć jako znaczoną drogę przez życie. Jest rzeczą niemożliwą przejść bez odwagi tę stromą drogę aż do końca. Nadmierne trudności sprowadzą dziecko z drogi normalnego rozwoju, dorosłego — z prostej drogi.

Wobec tego wynika pytanie, jak zachowują się tacy ludzie jako dzieci i jako dorośli, czy można ich odróżnić od innych? Zupełnie łatwo. Swoje poczucie mniejszej wartości starają się oni wyrównać w rozmaity sposób. Dziecko posługuje się metodami, które okazały mu się z doświadczenia celowymi. Jedne osiągają dobre wyniki zapomocą dzikości, przekory, lenistwa, ponieważ mają słabych, ustępliwych rodziców, inne natomiast przy pierwszych tego rodzaju próbach ponoszą klęskę lub spostrzegają, że starszemu rodzeństwu źle się wiodło przy takim postępowaniu, wobec czego w przeciwieństwie do tego nastawiają się na nadmierną pracowitość, łagodność, duże posłuszeństwo. Oboje opanowują każde na swój sposób swe najbliższe otoczenie i wyrównują w ten sposób swój brak pewności siebie, swoje uczucie słabości, zależności, podległości, które jest dla nich nieznośne, w ten sposób przeżywają one wzmożenie swego poczucia osobowości.

Również w szkole chwyta się dziecko jednej z możliwości, wydających mu się odpowiednimi. Być może, będzie ono dążyło, by za wszelką cenę błyszczeć, i będzie uprawiało lizusostwo, albo też zajmie ono dzięki lenistwu, przeszkadzaniu w prowadzeniu lekcji, kawałom, urządzanym w szkole i poza nią, takie stanowisko, które przynajmniej dla niego będzie nosiło pozory roli, przerastającej ogół otaczających go współuczniów, a nawet nauczyciela.

A teraz przejdźmy do dorosłych. Również oni będą wykazywali właściwości charakteru, które w jakikolwiek sposób nadają się do wywołania w nich przeświadczenia o swej wyższości, którego tak im potrzeba do zagłuszenia swego poczucia mniejszej wartości. Jeden z nich będzie odgrywał rolę władcy, dręcząc swych podwładnych lub tyranizując rodzinę, inny będzie się starał zyskać pozory wielkiego znawcy zapomocą chępliwości, inny znowu zapomocą poniżającej krytyki swych słuchaczy. Skąpiec przynosi ulgę swemu poczuciu mniejszej wartości potęgą swych nagromadzonych bogactw, rozrzutnik — łatwością wydawania pieniędzy, która go wywyższa ponad „sknery i kutwy“, próżność pewnych dobroczyńców służy im do podniesienia swego samopoczucia. W ten sam sposób należy oceniać nieufność, zazdrość, okrucieństwo, pedanterję, skrytość, niepunktualność, nieśmiałość, wrażliwość, co, oczywiście, nie wyczerpuje całokształtu nerwicowych cech charakteru.

Ani normalnie rozwijające się dziecko, ani psychicznie normalny dorosły nie potrzebuje tej pomocy dla pewności siebie, gdyż, stojąc obu nogami na ziemi, nie stawiają przed sobą celów życiowych, którychby nie mogli osiągnąć. Potrzebuje tego tylko człowiek, który wskutek nadmiernego braku odwagi dał się skusić dążeniu do nazbyt dla siebie wysokiego celu, którego nie może osiągnąć właśnie z powodu swej niedostatecznej odwagi. Ze wzmózonego poczucia mniejszej wartości powstaje bezpłodne dążenie do osiągnięcia znaczenia, które zamiast przynieść pożytek wywiera działanie szkodliwe.

Rozpatrywanie dopiero co przedstawionych ludzi pozwala uchwycić jako wspólny mianownik tę cechę ner-

wicowo chorych, którą A d l e r określa jako brak instynktu społecznego. Jest rzeczą łatwo zrozumiałą, że stosunek ludzi, którzy rozpatrują wszelkie wydarzenia tylko pod kątem widzenia własnych korzyści, spoglądają na nie tylko z tego punktu widzenia, czy są one dla nich pożyteczne, czy też szkodliwe, czy wywyższają one, czy też poniżają ich osobę, czy potęgują, czy też osłabiają ich wpływ, ich władzę, że stosunek tych ludzi do świata otaczającego ulega zaburzeniu. Albowiem każdy z nas stanowi częstkę dużej wspólnoty, pozostaje w bliskich stosunkach z większą lub mniejszą liczbą ludzi, stosunki te zaś przynoszą mu korzyści, ale wymagają również pewnych świadczeń. U tych ludzi ulega właśnie zachwianiu równowaga między braniem a daniem. Ludzie ci w ciągłej trosce o zachowanie poczucia swojej osoby i w wiecznej obawie o swą własną wartość we wszystkich swoich postępkach nastawieni są wyłącznie lub przedewszystkiem na to, ażeby nie dopuścić do wyrządzenia szkody ich własnemu „Ja“. Wynika z tego fakt, że nie przykładają oni jednakowej miary do własnego postępowania wobec innych i postępowania innych wobec siebie. Jeżeli rozpatrzyć położenie osobnika wrażliwego w rodzinie, to cechuje się ono ostrożnością, z jaką musi się z nim zawsze postępować, względnością, do jakiej zobowiązani są krewni w postępowaniu z nim, względnością, której od niego się nie żąda, ani też z którą się z jego strony nie spotyka. Podobnie rzecz się ma z osobnikiem lekkomyślnym, który żąda dla siebie prawa wydawania większych sum pieniężnych, niż na niego stosunkowo przypada, z niepunktualnym, który w stosunku do własnej osoby odrzuca zobowiązanie dotrzymywania parytetowo umów. W ten sposób można by wskazać na każdym z tych rysów charakteru, że służy on do tego i pomaga swemu nosicielowi do osiągnięcia tych przywilejów, którychby on nie przyznał komu innemu. W charakterach tych znajdujemy już załączki tego, co znajduje w najwyższym stopniu swój wyraz w nerwicy, a więc upośledzania, uszkodzenia, krzywdzenia wspólnoty. Dlatego nazywa A d l e r takie typy charakterów charakterami nerwicowymi. Nie można ich określić jako chorych, nie czują się też oni nimi, ani też otoczenie nie uważa ich za chorych. Pojęcie choroby wymaga, ażeby ludzie ci ze względu na swą osobę i dla swych własnych korzyści nie mogli podołać trzem ważnym zadaniom życiowym: pracy zawodowej, miłości i stosunkom społecznym, t. j. swym obowiązkom wobec rodziny, przyjaciół, towarzyszy i wreszcie wobec ogółu. Naogół jednak ci wyżej przedstawieni ludzie wypełniają swe zadania. Również ludzie zasadniczo niepunktualni, wrażliwi, próżni, popędliwi, pedanci mogą w istocie podołać swym zadaniom życiowym. Mogą oni wykonywać swą pracę zawodową i osiągać w niej dobre wyniki, mogą oni wypełniać swe obowiązki płciowe w znaczeniu dobra wspólnoty, tak samo swe zobowiązania społeczne. Jest to możliwe dzięki temu, że zachowali oni jeszcze wystarczającą miarę pewności siebie, zaś utrata przez nich odwagi nie przybrała takich rozmiarów, by niewspółmierne z nią było współżycie we wspólnocie. Weźmy jako przykład pedanta. Jest ich bardzo wielu. Mogą oni żyć na łonie swej rodziny, nie upośledzając jej w żaden sposób. Jeżeli jednak pedanterja służy do tego, by tyranizować całą rodzinę, to ten stopień „zamiłowania do porządku“ należy już określić jako chorobę, o ile odpowiedni osobnik twierdzi, że nie może inaczej postępować. Jeżeli nerwowa bezsenność nie prowadzi do żadnych dalszych następstw, niż do tego,

by, być może, dowieść źle sypiającemu i jego krewnym, że jest on pomimo to właśnie zupełnie zdolny do pracy, gdyż pomimo niewystarczającego wypoczynku nocnego może on w zupełności wypełniać swe obowiązki zawodowe, nie można jeszcze tego uważać za chorobę.

Jeżeli jednak uchyla się on od spełniania tych obowiązków, powołując się na swoją bezsenność, i przeszkadza, być może, w odpoczynku nocnym swemu otoczeniu, gdyż zaczyna się on lękać, gdy wszystko dokoła niego jest spokojne, t. zn. kiedy inni śpią, są to oznaki chorobowe. Albo jeżeli osobnik wrażliwy posuwa się tak daleko, że otoczenie nie ma nic innego do czynienia, niż przy każdym słowie zastanawiać się, czy nie uczuje się on czemś dotkniętym, i musi mu się wskutek tego podporządkować, albowiem nie może on rzekomo nic przeciwko temu stanowić, stan taki należy niewątpliwie określić jako chorobę. Ilustracja ta nie powinna wywoływać nawet cienia złudzenia, że można przeprowadzić ścisłą granicę pomiędzy zdrowym a chorym. Podobnie, jak w schorzeniach organicznych, tak i w psychicznych istnieją płynne przejścia. Lecz opisywać można tylko jaskrawo wyrażone typy.

Możnaby zrobić, tutaj zarzut, że jest dość ludzi, którzy nie spełniają swych obowiązków wobec ogółu, a pomimo to nie można ich uważać za chorych. Twierdzenie to jest też słuszne. Są to ludzie, mający odwagę czynić to otwarcie, którzy się jawnie do tego przyznają i negują poprostu swe obowiązki. Nie jest, oczywiście, rzeczą pewną, czy ludzie ci w przyszłości nie zachorują, gdy im zabraknie odwagi. Lecz chory z nerwicą — i to ma znaczenie rozstrzygające — przyznaje się do swych obowiązków wobec wspólnoty, gdy wpada w chorobę. Ale tylko teoretycznie. Uznaje on swój związek z otoczeniem, nie ma jednak zamiaru wypełniać wynikających z tego obowiązków, nie ma z drugiej strony również odwagi otwarcie ich odrzucić. Nie chciałby więc on wypełniać swych zadań, jeżeliby tylko mógł znaleźć ważny powód dla usprawiedliwienia swego postępu, przykłada on dużą wagę do swej dobrej reputacji. Jest to rzecz sama przez się zrozumiała wobec tego, że i bez tego przecież nie jest on zbyt wysokiego zdania o samym sobie. Jak mógłby on znieść fakt, że się o nim jeszcze mówi, iż uchyla się od swych obowiązków. Potrzebuje on dla szkoły życia pisemnego usprawiedliwienia z nieodrobionych zadań. To usprawiedliwienie stanowi dlań właśnie nerwica, i na tem polega związek między nerwicą a poczuciem wspólnoty. Tutaj ujawnia się zależność opisywanej spoczątku celowej dążności nerwicowego zachowania się od związku między nerwicą a wspólnotą. Ażeby chory mógł się uchylić od spełniania swych obowiązków wobec wspólnoty, i żeby mu nie można było robić z tego tytułu wyrzutów — oto cel, a bynajmniej nie przyczyna — stał się on chorym.

A teraz historia choroby.

36-letnia panna F. D. uskarża się na rozstrój nerwowy, lęk przed chodzeniem po ulicy i chorobą umysłową, drżenie, słabość w nogach, pieczenie karku i pleców, zły sen. Szczególnie jednak gnębi ją myśl o tem, że nie będzie miała nic z życia, jeżeli nie wyjdzie za mąż. Dotychczas jednak nie znalazł się rzekomo nigdy naprawdę odpowiedni kandydat do jej ręki. Stan chorobowy wystąpił przed 6 miesiącami po jakimś wzburzeniu. Dała ona wówczas znowu ostatecznie kosza jednemu ze starających się o jej rękę, ów zaś pogodził się z tym faktem. Obecnie również stoi ona przed decyzją, czy wyjść za mąż, czy nie, gdyż od niedawna jest ona zaręczona. Niestety, narzeczony jest niewykształcony.

Przedmiotowe badanie fizykalne nie wykazało żadnych odchyśleń od normy, cała istota pacjentki czyniła wyraźne wrażenie nerwicy.

Wywiady psychiczne pacjentki dały następujące wyniki.

Była ona najmłodsza z trojga rodzeństwa, bardzo ładna i delikatna, była bardzo rozpieszczona zarówno przez starsze siostry, jak i przez matkę, podczas gdy ojciec był w stosunku do niej nadmiernie surowy, gdyż sądził, iż powinien stworzyć przeciwwagę do rozpieszczania przez resztę rodziny, lecz pozatem wszystko w rodzinie obracało się dokoła pacjentki. Stosunki materialne były niezłe, bez trosk o istnienie. W szkole powodziło się jej pod każdym względem dobrze. Nauczycielstwo bardzo lubiło ją za jej pracowitość, koledzy za wesołe kawały, w których z powodzeniem współzawodniczyła z chłopcami. W ten sposób doszła do siódmej klasy gimnazjalnej. Powzięła zamiar poświęcenia się zawodowi lekarskiemu. Gdy wybuchła wojna, wysłano ją wraz z siostrami do Wiednia. Tam kontynuowała naukę. Lecz wówczas już w bardzo ciężkich warunkach. Albowiem z domu (Bukowina) przestano nadsyłać pieniądze, tak, że musiała utrzymywać siebie i siostry z udzielania lekcji. Udało się to dzięki wielkiemu wysiłkowi i całkowitej rezygnacji ze wszystkiego pięknego, co przedtem jej ofiarował Wiedeń. Wielu kolegów zalecało się do niej. Lecz i to nie stanowiło dla niej bynajmniej źródła radości, gdyż nie miała zupełnie czasu na to, by zwracać uwagę na mężczyzn. Nagle wiadomość o śmierci ojca zmusiła ją do powrotu do domu, który to powrót, jak przypuszczała, będzie krótkotrwały. Okazało się jednak, że jest ona niezbędna do prowadzenia interesu. Musiała więc zrzucić studia i zająć się interesami, co oznaczało w dużym stopniu rezygnację z jej ideałów życiowych. Lecz i to zadanie również wypełniła ona bardzo dobrze. Sprzedała wreszcie swe przedsiębiorstwo i objęła prowadzenie innego, jako urzędniczka w charakterze kierowniczk. I tutaj również dawała z siebie wszystko możliwe, pracowała w przedsiębiorstwie przeważnie po 14 godzin dziennie, doprowadziła je do dość wysokiego, jak na małe miasteczko, poziomu i miała to zadowolenie, że była zarówno lubiana przez klientów, jak podziwiana powodu swej energii i pracowitości przez znajomych, a także przyjemne uczucie spowodu faktu utrzymywania przez siebie matki i jednej siostry (druga wyszła w międzyczasie za mąż). Gnębiła ją jedynie myśl, że będzie się musiała wyrzec życia płciowego, jeżeli nie wyjdzie za mąż. Rozrywek, któreby odpowiadały jej zainteresowaniem, nie było w tem miasteczku, nie widziała również kandydatów do swej ręki, którzyby mogli jej podobać się. Miała wprawdzie dość oświadczeń ze strony mężczyzn, którzy chcieli pojąć ją za żonę, lecz byli to przeważnie agenci lub urzędnicy, których poziom wykształcenia i stanowisko społeczne wydawały się jej zbyt niskie. Wyszłaby chętnie za mąż za lekarza lub adwokata.

Tak upływały jej lata bez żadnego urozmaicenia. Czasami zdarzały się również krótkie miłostki. Lecz zawsze, gdy mężczyzna wykazywał poważne zamiary i prosił o jej rękę, rozstawiała się z nim. Albowiem wydawało się jej znowu, że nie jest to ten właściwy.

Na przykładzie tej historii choroby pragnęlibyśmy spróbować wykazać, jakie wpływy środowiska mogły wpłynąć na powstanie nerwicy.

Już z wyżej powiedzianego jasno wynika, że pierwsze lata dziecięce posiadają rozstrzygające znaczenie dla wytworzenia się stosunku dzieci do życia, jako do przynajmniej lub wrogiego podłoża dla ich samopoczucia. A d l e r ujmuje powstawanie właściwości charakteru jako środki do kierowania życiem i znajduje, że z rozwojem tym załatwia się dziecko zasadniczo w ciągu pierwszych pięciu lat swego życia. W wieku tym zostaje już rozstrzyg-

nięte, z jaką grupą cech charakteru wkracza się w życie. Dlatego dla wyjaśnienia zachowania się chorego z nerwicą szczególne znaczenie posiadają wywiady z okresu dzieciństwa.

Słyszeliśmy zatem, że pacjentka była najmłodsza z trojga rodzeństwa. Jest dzisiaj już ogólnie uznany fakt, że wychowanie jedynaków, względnie jedynaczek, rzadko tylko dobrze się udaje. Skłonność rodziców do niespuszczania ani na chwilę oczu z jedynaka i przeskadzanie w ten sposób rozwojowi jego samodzielności, z drugiej zaś strony mądre wyzyskiwanie swego uprzywilejowanego położenia przez dziecko, które troski i troskliwość rodziców potęguje, praktycznie rzecz biorąc, do stanu całkowitego ich posłuszeństwa wobec siebie, są rzeczą dobrze znaną. Podobne położenie zajmuje w rodzinie najmłodsze z dzieci, które wszystkim służy jako lalka.

Przyłącza się do tego jeszcze ten fakt, że najmłodsze dziecko czuje się upośledzone wskutek różnicy między nim a o wiele bardziej rozwiniętym rodzeństwem, i dlatego dąży do tego, aby już jaknajprędzej w miarę możliwości im dorównać (lub nawet ich przewyższyć). W każdym bądź razie z ustosunkowania rodzinnego, w jakim się znajdowała pacjentka, wynikły dla niej dwie szkody. Po pierwsze rozpieszczanie, które kryło w sobie to niebezpieczeństwo, że chora nie będzie przygotowana do walki z trudnościami życiowymi, i podnieta do ambitnych dążeń. Bardzo szkodliwe działanie wywarło również niejednolite wychowanie. Słyszymy, że ojciec w przeciwieństwie do reszty rodziny był w stosunku do pacjentki bardzo surowy. Surowe wychowanie, jak już wiemy, bardzo źle wpływa na samoocenę dziecka, potęguje poczucie mniejszej wartości i wraz z tem wywołuje objawy wyrównawcze: przekorę i wzmożone dążności i t. d. Ta surowość jednej strony wywiera tem gorsze działanie, im bardziej ją podkreśla rozpieszczające wychowanie drugiej strony.

Możnaby powiedzieć, że ze względu na tę złą podstawę wychowawczą, pacjentka dość długo się broniła przed trudnościami życiowymi. Miała ona zawsze nerwowy charakter i zawsze ujawniała silne dążenia do osiągnięcia znaczenia w życiu. W szkole była najlepszą uczenicą. Lecz nie wystarczało jej to, że ją nauczycielstwo ceniło i było bardzo zadowolone z jej postępów, chętnie starała się ona również zaimponować swym koleżankom odważnem postępowaniem. Pewnego razu weszła do magazynu z obuwem i zażądała cukierków, innym razem pociągnęła za dzwonek domowy, aby się skryć za rogiem ulicy, lub urządziła walki francuskie z chłopcami, z których wychodziła często dzięki swej zręczności zwycięsko. A d'le r nazywa ten sposób postępowania męskim protestem. Wywodzi się on z niezadowolonia z roli kobiecej. To nastawienie znajduje swe usprawiedliwienie w wyższej ocenie płci męskiej w naszych czasach, która daje się odczuć dziewczętom już od najwcześniejszego dzieciństwa: dziewczynka nie powinna tego robić, jesteś tylko dziewczynką lub żebyś była lepiej chłopcem i t. p. Lecz dziecko widzi również, że ojciec jest najważniejszą osobą w rodzinie. Dzięki temu utożsamia dziewczynka wszystko wyższe z męskością, a, ponieważ chce ona zająć wyższe stanowisko, ponieważ ambicja daje jej popęd do dążenia do czegoś wyższego, chciałaby ona nabrać cech męskich. Nawiasem mówiąc, i chłopcy również mogą ujawniać męski protest, gdy się obawiają, że mogą się wydawać kobiecymi, i przybierają wówczas możliwie jaknajsilniej-

szą postawę, albo mężczyźni, którzy z obawy, iż utracą z powodu kobiety swe męskie znaczenie (a więc tacy, którzy w istocie czują się słabszymi), pozostają starymi kawalerami, odgrywają rolę wrogów i starają się wszelkimi możliwymi sposobami poniżyć kobiety. Nasza pacjentka wybiera sobie również zawód męski, pragnie ona zostać lekarką. Również w sposobie, w jaki zrywa ona z pretendentami do swej ręki, widać niewątpliwie dążenie do nadania mu charakteru postępowania męskiego. Niezwykła energia, z jaką prowadzi przedsiębiorstwo, zostawiając sobie zaledwie nieco czasu do spania, a nie mając go zupełnie na żadne rozrywki, dowodzi, jak usilnie dąży ona do zyskania sobie znaczenia. Ludzie m u s i e l i o niej mówić, że nawet żaden mężczyzna nie byłby zdolny do czegoś podobnego. W ten sposób widzimy, jak wyrosłe z nasienia dziecięcego poczucia mniejszej wartości dążenie do osiągnięcia znaczenia, przybiera takie rozmiary, że staje się palącą ambicją. (Dok. nast.)

W sprawie wczesnego rozpoczynania stwardnienia wieloogniskowego.

Podał

Stanisław JUSTMAN (Łódź).

Gdy Charcot i Vulpian wyodrębnili w r. 1866 nową jednostkę chorobową, którą nazwali stwardnieniem wieloogniskowym, ustalili 4 charakterystyczne dla tego schorzenia objawy: oczopląs, mowę skandowaną, drżenie zamiarowe i chód móździkowospastyczny. Wkrótce jednak przekonano się, że powyższe cztery objawy właściwe są schorzeniu w pełni rozwoju, że we wczesnych okresach schorzenia mogą nie być w komplecie, natomiast można wtedy stwierdzić już inne, wcześniej występujące objawy. Tak więc Strümpell, Oppenheim, Souques i inni ustalili zniesienie odruchów brzusznych, jako jeden z najwcześniejszych objawów stwardnienia wieloogniskowego. W ostatnich latach Samuel Goldflam przypisuje także znaczenie objawowi Rossolimo. Ta chęć jaknajwcześniejszego ustalenia rozpoznania stwardnienia wieloogniskowego nie ma znaczenia czysto akademickiego. Nie znamy wprawdzie dotychczas, pomimo wielu poszukiwań (Kuhni Steiner, Miss Chevassut) etiologii tego schorzenia, faktem jest jednakże, iż w miarę coraz wcześniejszego rozpoznawania stwardnienia wieloogniskowego coraz rzadziej widzimy ciężkie postacie tego schorzenia. Widocznie już same wskazówki ogólnohigieniczne, unikanie przemęczenia i nadużyć obok łagodnego leczenia paljatywnego wystarczają, by zwolnić znakomicie rozwój choroby lub nawet otrzymać remisję ze zniknięciem objawów przedtem wyraźnych. Można śmiało powiedzieć, że niema ani jednego objawu absolutnie niezbędego dla ustalenia rozpoznania stwardnienia wieloogniskowego: każda kombinacja objawów, wskazujących na istnienie rozsia- nych ognisk schorzeniowych w ośrodkowym układzie nerwowym, uprawnia do postawienia tego rozpoznania. W ten sposób na pytanie, co to jest stwardnienie wieloogniskowe, można odpowiedzieć jedynie formułą algebraiczną: $S. m. = a_{h_1} + b_{h_2} + c_{h_3} + i. t. d.$

gdzie a, b, c i t. d. są różnymi objawami, zaś h_1, h_2, h_3 itd. różnymi wysokościami odpowiadających im ognisk schorzeniowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Na poparcie powyższego przytoczę 4 przypadki, świeżo obserwowane.

Streszczenia pojedyncze.

Bakterjologia i Serologia.

CHAPMAN G. H., BERENS C., PETERS A. and CURCIO L.
Koagulaza i hemolizyny jako miernik chorobotwórczości gronkowców. (Journal of Bacteriology Vol. 38. Nr. 4 1934)

Zdolność wytwarzania hemolizyn nie jest wystarczającym miernikiem chorobotwórczości gronkowców. Z pośród 690 zbadanych szczepów gronkowca złocistego jedynie 51,7% posiadało własności hemolizujące. Przy badaniu innych cech biologicznych tych szczepów okazało się, że zdolność koagulowania plazmy jest niezmiernie ważna i idzie zazwyczaj w parze ze zjadliwością szczepu. Szczepy koagulujące plazmę są zjadliwe nawet wówczas, gdy nie wytwarzają hemolizyn. Koagulaza wytwarzana jest częściej przez gronkowce złociste, niż przez gronkowce białe. Na 690 zbadanych szczepów gronkowca złocistego 88% koagulowało plazmę, podczas gdy spośród 1852 szczepów gronkowców białych jedynie 11,9% wytwarzało koagulazę. Szczepy nie wytwarzające oraz wytwarzające koagulazę i hemolizyny badane były na zjadliwość w stosunku do królików. Wyniki były następujące: 75% szczepów nie hemolizujących i nie koagulujących nie zabijało królików w ciągu 10 dni. 78% szczepów hemolizujących nie zabijało królików w ciągu 10 dni, 88% szczepów wytwarzających koagulazę zabijało króliki wcześniej niż na 20-ty dzień. 100% szczepów wytwarzających zarówno koagulazę jak i hemolizyny zabijało królika wcześniej niż na 10-ty dzień. Część szczepów badana była w kierunku wywoływania objawu Sch w a r t z m a n a. Okazało się, że istnieje wielka zgodność między obecnością hemolizyn i koagulazy, między zjadliwością, określoną na zwierzęciu, oraz zdolnością do wywoływania objawu Sch w a r t z m a n a. R. A m z e l.

A. SAENZ i L. COSTIL **Znaczenie badania mikrohodowli płynu mózgowo-rdzeniowego dla wczesnego rozpoznania gruźliczego zapalenia opon mózgowych.** (C. R. de la Soc. de Biol. t. 117 r. 1934)

Z doświadczeń autorów wynika, że w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych, wskazany jest bezpośrednio posiew płynu mózgowo-rdzeniowego, bez uprzedniego wirowania. Metoda ta okazała się czulszą od posiewu kłacek włóknikowych. Autorzy postępują w sposób następujący: pł. mózg. - rdzen. niewirowany wysiewają w ilości 0,5 cm na 6 — 8 probówek z podłożem wybiórczym dla pr. K o c h a. Hodowle przechowywują w temp. 38°. Badania autorów wykazały, że już począwszy od 7-go dnia od chwili posiewu występują na powierzchni pożywki kolonie niedostrzegalne gołym okiem. Jednakże w preparacie barwionym materiału otrzymanego przez zeszkrobanie powierzchni podłoża, zauważyć można pr. kwasoodporne. Dodatni wynik hodowli otrzymano nawet w tych przypadkach, gdy w badaniach bezpośrednich osadu pł. mózg. rdzen. pr. K o c h a nie wykryto. Metoda ta umożliwia zatem szybkie rozpoznanie charakteru gruźliczego schorzenia, i dzięki swej prostocie nadaje się doskonale do pracy bieżącej. Julja S e y d e l.

G. RAMON, R. DEBRÉ i E. GILBUN. **Badanie własności biologicznych pr. błonniczych pochodzących od chorych, od ozdrowieńców i od zdrowych nosicieli.** (C. R. de la Soc. de Biol. t. 117 r. 1934)

Autorzy wyosobnili od 42 chorych w okresie od 5-go dnia choroby do 6 miesięcy po przebytej chorobie szereg szczepów błonniczych, które poddali bardzo dokładnemu badaniu. Badanie własności chorobotwórczych szczepów błonniczych w związku z okresem ich wyosobnienia nie wykazało znacz-

niejszych różnic. Nie stwierdzano specjalnych zmian w ich własnościach jadotwórczych. W 2 przypadkach zauważono wprawdzie spęgowanie się tych własności, lecz zdaniem autorów należy je przypisać warunkom, w jakich przebiegało doświadczenie. Autorzy wysuwają wniosek, że pr. błonnicze, spotykane w gardzieli i nosie chorego, u ozdowieńców, lub u zdrowych nosicieli posiadają zawsze te same własności biologiczne. Julja S e y d e l.

LAUN R. H. i HEIDE E. **Djagnostyka serologiczna choroby Banga u człowieka.** (Zeitschr. für Hygiene und Infekt. t. 116 z. 4)

Na zasadzie obserwacji 12 chorych, u których serologicznie stwierdzono chorobę B a n g a autorzy dochodzą do wniosku, że w przebiegu zakażenia pal. B a n g a nie może być mowy o jednolitym obrazie klinicznym. Określenie choroby B a n g a jako „gorączki falistej” jest zupełnie nieuzasadnione. Rozpoznanie zakażenia pal. B a n g a jest możliwe tylko na drodze serologicznej - bakterjologicznej. Między innymi odczynami serologicznymi są: aglutynacja pal. B a n g a pod wpływem surowicy chorego oraz odchylenie dopełniacza. Dodatni odczyn aglutynacyjny w przebiegu choroby występuje wcześniej niż odczyn odchylenia dopełniacza, lecz po przebytej chorobie dość szybko zanika, podczas gdy odczyn odchylenia dopełniacza utrzymuje się znacznie dłużej. Autorzy uważają, że już niskie miano aglutynacyjne (1 : 50, 1 : 100) świadczy o zakażeniu pal. B a n g a. Surowice o zachwianej równowadze koloidalnej, np. surowice kobiet ciężarnych mogą dawać czasami nieswoistą aglutynację z pal. B a n g a. Opierając się na aglutynacji autorzy nie zauważyli żadnych różnic w szczepach pałeczki roniczenia zakaźnego B a n g a pochodzenia ludzkiego i zwierzęcego oraz w surowicach chorych ludzi i zwierząt. W sprawie techniki odczynu aglutynacyjnego autorzy podają następujące dane: Do hodowania pałeczki B a n g a wskazane jest stosowanie agaru o Ph 7,2 z dodatkiem 2% gliceryny. Gęsta zawiesina kilku szczepów pal. B a n g a (10 szczepów pochodzenia ludzkiego i zwierzęcego) z dodatkiem 0,2% formaliny może być przechowywana przez dłuższy czas i nadaje się doskonale do aglutynacji. Wynik aglutynacji może być odczytany po 2 godzinach cieplarki o 37°. Dalsze pozostawienie w temp. pokojowej nie wpływa na miano odczynu. Odczyn odchylenia dopełniacza wykonywali autorzy z wyciągiem pal. B a n g a (autorzy nie podają sposobu przyrządzania wyciągu, otrzymali go oni od prof. G i l d e m e i s t r a). Dodatni wynik odchylenia dopełniacza w surowicy rozcieńczonej 1 : 625 (ilość surowicy nie-rozcieńczonej 0,02 ccm) świadczy o zakażeniu. Autorzy przebadali 684 surowice nadesłane na odczyn W i d a l a, w 5 przypadkach stwierdzili dodatni odczyn na B a n g a. Z pośród 42 surowic nadesłanych do badania na B a n g a, jedynie 7 wykazało odczyn dodatni. R. A m z e l.

G. NOEL. **Paciorkowce i enterokoki.** (C. R. de la Soc. de Biol. t. 117 r. 1934)

Autor powołuje się na dawną swoją pracę, w której opisał przemianę paciorkowców w enterokoki, obecnie zastanawia się czy przemiana ta dotyczy jedynie własności biologicznych ziarniaków, czy też towarzyszy jej pewna zmiana w wartości antygenów. W tym celu uodparniał autor króliki paciorkowcem hemolizującym wyjściowym i paciorkowcem zmienionym w enterokoki. Sur. anty pac. hem. wyjściowy aglutynuje zarówno szczep homologiczny i zmieniony (trochę słabiej), a nie aglutynuje enterokoków. Natomiast sur. anty pac. zmieniony, aglutynuje nie tylko szczep wyjściowy i zmie-

niony, ale również i enterokoki, chociaż w nieco słabszym stopniu. Z tego wynika, że w budowie antygenowej tych drobno-ustrojów wystąpiły pewne zmiany, które zbliżają je do enterokoków.

J. S e y d e l.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

C. L. RANDALL. **Agranulocytoza, spowodowana związkami barbiturowymi i piramidonem.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 102, Nr. 14, 1934).

W piśmiennictwie zebrano dotąd 500 przypadków agranulocytozy; zatrucie związkami, zawierającymi pierścień benzenu, odgrywa dużą rolę w powstawaniu tego schorzenia. Związki barbiturowe i piramidon również zawierają pierścień benzenu. Przypadek autorów dotyczy 25-letniej kobiety, która prawie cały rok zażywała codziennie luminal, piramidon i podobne leki. Chora poczuła się źle, dostała dreszczy i wysokiej temperatury. Badanie krwi wykazało 2050 leukocytów, w tem 30% granulocytów. Autorzy wstrzykiwali roztwory małych dawek luminalu i piramidonu w soli fizjologicznej doskórnie, w celu wykrycia uczulenia ustroju na wspomniane leki; wynik prób doskórnych wypadł ujemnie. Autorzy sądzą, że rozwój przemysłu chemicznego oraz nadużywanie leków są powodem wzrostu liczby zachorowań na agranulocytozę.

Jakób P e n s o n.

WILKINSON i ISRAELS. **Pentnukleotydy w leczeniu anginy agranulocytowej.** (The Lancet, Nr. 7/II, 1934).

Przy zupełnie typowych objawach klinicznych tego schorzenia, dotyczących przebiegu, zmian swoistych w jamie ustnej i we krwi, otrzymywali autorzy odczyn leukocytny po zastosowaniu pentnukleotydy. W erze przed stosowaniem leczenia nukleinami prawie wszystkie przypadki omawianego schorzenia kończyły się śmiertelnie. Co do efektu leczniczego nuklein zgodni są wszyscy, którzy się kwestją tą zajmowali. Niektórzy wypowiadają więc przypuszczenie, że zmiany w szpiku kostnym są zmianami pierwotnymi, a zmiany w jamie ustnej — wtórnymi. Agranulocytoza może wystąpić jako następstwo długotrwałego schorzenia (F a i r l e y i S c o t t); w przypadku takim rokowanie jest gorsze. Opisane są przypadki agranulocytozy jako następstwo zatrucia amidopiryną samą lub w połączeniu ze związkami barbiturowymi (M a d i s o n i S q u i e r). Poczyniono spostrzeżenia, że u większości kobiet omawiane schorzenie przypada na początek okresu menstruacyjnego.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

DAVIDSON. **Leczenie żelazem niedokrewności śledzionowej.** (The Lancet, Nr. 11/II, 1934).

Leczenie żelazem daje ten sam efekt leczniczy w przebiegu niedokrewności śledzionowej u dzieci i u dorosłych, u mężczyzn i u kobiet, jako środek przed i pooperacyjny. Reakcja na żelazo nie może być wyzyskana dla rozpoznania różniczkowego różnych typów anemii hipochromicznej z towarzyszącą splenomegalją. Rozpoznanie *anaemia splenica*, zwłaszcza we wczesnych okresach, przed krwotokami żołądkowymi lub marskością wątroby, bywa przeważnie trudne. Rozpoznanie powinno nastąpić przez wyłączenie. Pod uwagę należy wziąć następujące schorzenia, w których możliwa jest anemia ze splenomegalją: ostre i przewlekłe cierpienia zakaźne (*endocarditis infectiosa*, *malaria*, *lues*); *anaemia pernicioza* i *leukaemia* (obraz czerwonych wzgl. białych ciałek); *anaemia haemolytica* (żółtaczka, oporność krwinek, bilirubina we krwi, V. d. B e r g h); *purpura idiopathica thrombocytopenica* (w *anaemia splenica* liczba płytek nie jest zmniejszona). W *anaemia splenica* duże znaczenie posiada leukopenia, bywa jednak nie zawsze. Brak danych o destrukcji krwinek w przebiegu niedokrewności śledzionowej jest argumentem ważkim przeciwko zalecaniu przez niektórych splenektomji. Brak po-

prawy po stosowaniu żelaza w dawnych latach zależy od 1) stosowania zbyt małych dawek i od 2) wdrożenia tego leczenia w zbyt zaawansowanym stadium schorzenia. W każdym razie przed rozważaniem wskazań do splenektomji leczenie żelazem w dużych dawkach musi być próbowane konajmniej w ciągu 6 — 8 tygodni.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

H. O. ROHR. **Splenomegalja z zahamowaniem czynności szpiku.** (Folia Haematologica, T. 51, Nr. 3—4, 1934).

Autorzy opisują przypadek splenomegalji u 14 letniego chłopca z anemią, leukopenją i trombopenją. Poza szeregiem zwykłych badań dokonano biopsji szpiku oraz nakłucia śledziony; w szpiku stwierdzono b. mało dojrzałych ciałek białych oraz mało jądrzastych czerwonych krwinek. Chory w ciągu 7 lat leczyl się powodu ogólnego osłabienia i anemii. Przystąpiono do wycięcia śledziony. Stwierdzono wybitną fibroadenę śledziony w postaci zgrubienia włókien siateczki i beleczek, zaniku grudek chłonnych. Po operacji leukocytoza doszła do 10000, trombocyty do 200 — 400 tysięcy; chory szybko się poprawił i wrócił do pracy. Obraz splenomegalji z zahamowaniem czynności szpiku (t. zw. *anaemia splenica*) podobny do zespołu B a n t i; występują jednak różnice anatomopatologiczne, gdyż w chorobie B a n t i fibroadenia dotyczy głównie grudek chłonnych. Często etiologia sprawy chorobowej jest znana i zależy od zakrzepu żyły śledzionowej. Należy przyjąć, że jest to zahamowanie szpiku wskutek braku nieznanego hormonu śledzionowego, regulującego czynność szpiku kostnego.

Jakób P e n s o n.

Choroby dróg moczowych.

F. FELIX. **Napięcie dróg moczowych a diureza.** (Wien. kl. Woch. Nr. 8/1934).

Zależność napięcia górnych dróg moczowych od natężenia diurezy jest wyraźna; im obfitsza jest diureza, tem mniejsze jest napięcie mięśniówki miedniczek nerkowych i moczowodów, pod wpływem zwiększenia diurezy ustępuje nie tylko normotoniczne, lecz również pierwotne miejscowe wzmoczenie napięcia górnych dróg moczowych. Dowodu tych faktów dostarczył autor zapomocą urografji zstępującej. Udało mu się również wykazać, że obserwacja górnych dróg moczowych przy diurezach rozmaitego stopnia daje możność odróżniania organicznych ubytków cieniowych w miedniczkach nerkowych i moczowodach od wywołanych przez kurcze. Te ostatnie znikają w razie dostatecznego spotęgowania diurezy. Dalej w przypadkach miejscowego wzmoczenia napięcia moczowodów, które przebiegają z zaburzeniami pasażu, zahamowaniem odpływu moczu i bólem nerkowym, udało się autorowi osiągnąć całkowite ustąpienie dolegliwości zapomocą spotęgowania diurezy. W tych przypadkach zaleca autor podawanie tak dużych ilości płynów, by 24-godzinna ilość moczu stale wynosiła 3000 cm³; napady bólów nerkowych, które się mimo to utrzymują, można z pewnością przerwać zapomocą natychmiastowego wypicia 1/4 — 1/2 litra rosyjskiej herbaty. Stosunki te odgrywają z pewnością pewną rolę w skuteczności kuracji zapomocą picia wód mineralnych w wychodzeniu kamieni miedniczkowych i moczowodowych.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

G. BODECHTEL. **W sprawie leczenia zaburzeń w oddawaniu moczu męskim hormonem płciowym.** (Münch. med. Woch., Nr. 6, 1935).

Wychodząc z założenia, że w wieloogniskowym stwardnieniu rdzenia już wcześniej występują zaburzenia potencji płciowej, autor postanowił w kilku przypadkach zastosować leczenie męskim hormonem płciowym, biorąc do tego celu preparat jądrowy „Androstinę Ciba”. Wybitniejszego wpły-

wu na objawy neurologiczne nie zauważył. Co najwięcej rzucało się w oczy, to znaczne podniesienie potencji i *libido* oraz wyraźny wpływ na zaburzenia w oddawaniu moczu. Z początku zapatrywał się sceptycznie na poprawę zaburzeń pęcherzowych, bo właśnie w stwardnieniu rdzenia podlegają one znacznym wahaniom, gdy jednak poprawa ta zaznaczyła się w trzech kolejnych przypadkach, należało przyjąć, że nie chodzi tu o przypadkowe tylko polepszenie. Autor podaje 3 historie choroby, w każdej z nich obok typowych objawów stwardnienia wieloogniskowego zaznaczony był spadek potencji i *libido* oraz wybitne zaburzenia pęcherzowe. Ale nie tylko w zaburzeniach pęcherzowych neuropochodnych działał pomyślnie androestina. W pewnym przypadku ciężkiego niedożytku pęcherza, powstałego wskutek częstego cewnikowania zastosowano androestinę (3 razy dziennie po 3 tabl.), gdyż chory nie mógł utrzymywać moczu: Także i w tym przypadku osiągnięto znaczną poprawę wyrażającą się w możliwości utrzymywania moczu 2—3 godziny. Przypadek niniejszy nasuwa przypuszczenie, że androestina wpływa w pierwszym rzędzie pomyślnie na mechanizm zwieraczy pęcherza. Powyższy wniosek skłania do prób stosowania preparatów hormonalnych w *enuresis nocturna*, które też były dokonywane przez prof. Dietla. Doskonalej rezultat osiągnięto w przypadku przerostu gruczołu krokowego, wywołującego zupełne zatrzymanie moczu. Po zastosowaniu iniekcji androstiny ilość oddawanego moczu zwiększyła się do 200—300 cm³. Lepsze wyniki otrzymywano przez wstrzykiwanie androstiny B, niż wyciągu A. Prawdopodobnie i w tym przypadku hormon wpłynął na zwiększenie napięcia zwieraczy pęcherza przez lepsze ukrwienie układu moczowego - płciowego. Także u kobiet autor otrzymywał niezłe rezultaty w zaburzeniach pęcherzowych przez stosowanie żeńskich hormonów płciowych, jednak nie tak uderzające, jak u mężczyzn.

W. K u r o w s k i.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

SLOT. Leczenie rumienia wielopostaciowego surowicą antystreptokokową. (The Lancet, Nr. 11/II, 1934).

W kilku przypadkach *erythema nodosum* otrzymał autor dobre wyniki po zastosowaniu surowicy antystreptokokowej, co nasuwa przypuszczenie, że we wszystkich tych przypadkach paciorkowiec był momentem etiologicznym, zwłaszcza, że we wszystkich również przypadkach zjawienie się wykwitów poprzedziła o dzień do 4 dni angina. W piśmiennictwie wysuwane są 4 poglądy na etiologię *erythema nodosum*: 1) zakażenie swoiste wzgl. zakażenie *sui generis*; 2) *R o s e n o w*, mówi nawet o zarazku, który wnika do organizmu przez migdałki; 3) objaw schorzenia gruczołowego; 4) objaw schorzenia reumatycznego; 5) objaw toksemii, zależnej nie od jakiegoś specyficznego zarazka, lecz jako odczyn na zadziałanie różnego typu toksyn.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

J. FÉNYES. O stosowaniu Perkainy i Perkainalu w leczeniu chorób skórnych. (Wien med. Wschr. 1934, Nr. 18).

Od kilku lat w poliklinice Prof. T ö r ö k a w Budapeszcie stosuje się Perkainę pod postacią rozmaitych maści, roztworów spirytusowych, past i maści, a w 42 przypadkach probowano posługiwać się Perkainalem. Własne doświadczenia dawały bardzo dobre wyniki po Perkainalu. Działanie należy przypisywać z jednej strony Perkainie, a z drugiej strony też części innym składnikom maści perkainowej. W przypadkach zupełnego nieuszkodzenia naskórka powstałe uczucie swędzenia, autor przypisuje wpływowi chłodzącemu składników maści. Tam jednak, gdzie mamy do czynienia z nadżerkami, rozpadlinami skóry lub owrzodzeniami działa-

nie Perkainy występuje na pierwsze miejsce. Lek znieczulający przedostaje się bez przeszkód do końców nerwów naskórka, a także głębiej, aż do nerwów czuciowych warstwy brodawkowej skóry. Z tego powodu należy gorąco zalecać Perkainę w bolesnych przypadkach tworzenia się wrzodów. Jako równoległe z tworzeniem się wrzodów wskazaniem Perkainalu należy uważać odmroziny.

Fr. S.

Choroby nerwowe i psychiczne.

WECHSLER. Uraz i układ nerwowy. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 7, 1935).

Stosunek urazu do układu nerwowego i ocena następstw urazu, jest zagadnieniem złożonym ze względu na trudności rozpoznawcze i duże znaczenie prawno - sądowe i społeczne. Uraz czaszki dużej siły może nie pociągnąć za sobą ani złamania, ani zranienia mózgu; uraz lekki może spowodować i złamanie czaszki i zranienie mózgu. Zdarza się, że uraz daje w następstwie złamanie bez uszkodzenia mózgu, ale i uszkodzenie mózgu bez złamania. Wreszcie może nie być urazu w okolicę czaszki, a jednak ciężkie uszkodzenie mózgu pourazowe. Z małymi wyjątkami objawy pourazowego uszkodzenia układu nerwowego występują albo natychmiast po urazie albo w ciągu kilku godzin, rzadziej w ciągu kilku dni po wypadku. Objawy psychiczne, szczególnie bóle i zawroty głowy, mogą wystąpić później, a drgawki mogą się zjawić nawet po upływie miesięcy i lat po urazie w głowę. Naogół ustalenie związku przyczynowego pomiędzy urazem i jego następstwami jest tem trudniejsze, im dłuższą jest przerwa pomiędzy urazem a pierwszymi objawami pourazowymi. W niektórych przypadkach stany chorobowe, które istniały przed urazem, jak *dementia paralytica*, alkoholizm, stany drgawkowe, mogą ulec pogorszeniu; z drugiej strony te same stany chorobowe mogą być odpowiedzialne i za warunki, w których doszło do urazu, i za większą łatwość uszkodzenia układu nerwowego. W pewnych przypadkach dla ustalenia rozmiarów i umiejscowienia uszkodzenia duże usługi oddaje encefalografia. Klinicznie trudno budować rozpoznanie różniczkowe na skargach chorego ze względu na pobudki, które często chorym kierują, pociągając za sobą agrawację. Konieczną więc jest dokładna znajomość warunków, w jakich powstał uraz, oraz poznanie psychiki badanego osobnika. Zespoły objawowe pourazowe należy sklasyfikować, jako: 1) symulację, 2) historję pourazową, 3) encefalopatję pourazową i 4) nerwicę pourazową oraz cały szereg obrazów, zależnych od umiejscowienia spowodowanych urazem zmian organicznych.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

H. CYMMERMANN i A. CZERNYSZEW. Znaczenie samoistnego oczopląsu przedsiolkowego w guzach kąta mózdkowo-mostowego. (Sow. Newropat., Psichj. i Psichohigij. Nr. 9-10/1932).

Ponieważ pod obserwację lekarską dostają się bardzo stare przypadki, trwające przeciętnie po 3 do 6 lat, wczesny zespół przedsiolkowy wogóle, zaś w stosunku do oczopląsu w szczególności nie jest znany. Należy postawić sobie za zadanie znajdowanie zespołu we wczesnych przypadkach schorzenia. Taki zespół można teoretycznie zestawić *a priori*. Zespół ten przebiega, zapewne, przez rozmaite etapy: a) drobny oczopląs w obie strony, b) oczopląs ku stronie chorej, c) oczopląs ku stronie zdrowej. W tych wszystkich trzech etapach stwierdzony oczopląs jest pochodzenia błędnikowego, wobec czego jest on drobny, kloniczny i szybki. Guzy kąta mózdkowo-mostowego i nerwu słuchowego w danym okresie rozwojowym powinny dawać najpomyślniejsze widoki wyleczenia po operacji. Następny okres schorzenia cechuje się rozwojem oczopląsu pochodzenia połowiczego - opuszkowego po stronie

chorej i błędnikowego po stronie zdrowej. W tym okresie istniejące oczopląs drobny ku stronie zdrowej przy patrzeniu nawprost (komponenta błędnikowa ze strony zdrowego błędnika), oczopląs o dużych wychyleniach ku stronie chorej przy patrzeniu w stronę chorą (połowiczko - opuszkowa komponenta po stronie chorej), drobny oczopląs przy patrzeniu w stronę zdrową (komponenta błędnikowa ze strony zdrowego błędnika). W tym okresie schorzenia chorzy dostają się zazwyczaj pod obserwację lekarską, stawia się rozpoznanie i operuje się; rokowanie pooperacyjne w takich przypadkach jest mniej pomyślne, aniżeli w pierwszym okresie. Trzeci okres schorzenia cechuje się występowaniem pełnego połowiczko - opuszkowo - mostowego oczopląsu, wywołanego przez porażenie zarówno bocznej, jak i przyśrodkowej części rdzenia przedłużonego i mostu w zakresie ciała powrózkowego oraz porażenie błędnika strony zdrowej. W tym okresie stwierdza się przy patrzeniu nawprost oczopląs o dużych wychyleniach ku stronie zdrowej, jak również oczopląs o dużych wychyleniach przy patrzeniu w bok, przyczem ku stronie porażonej jest on toniczny, zwolniony; czasami bywa oczopląs pionowy ku górze. W tym okresie schorzenia rokowanie pooperacyjne jest jak najbardziej niepomyślne.

L. H.

S. ERBEN. W sprawie symptomatologii rwy kulszowej. (Wien. kl. Woch. Nr. 12/1934).

Nerw kulszowy składa się z nerwu piszczelowego (*n. tibialis*) i strzałkowego (*n. peroneus sive fibularis*), na które się często dzieli już na wysokości mięśnia gruszkowatego (*m. piriformis*). Jeżeli w rwie kulszowej brak odruchu ze ścięgna Achillesa, jest to dowodem schorzenia nerwu piszczelowego. Utrwalenie lordozy lędźwiowej i skrzywienie boczne kręgosłupa lędźwiowego uważać należy za objawy schorzenia strzałkowej części nerwu kulszowego.

A. Neumann (Baden—Wien).

K. H. BAUER. Craniotomia circularis jako trepanacja odbarczająca w grożącej ślepotą i ośpieniem czaszce wieżowej i w nie dających się umiejscowić guzach mózgu. (Deut. Zeitschr. für Chirurgie T. 237. 1934).

W czaszce wieżowej odbarczenie okrężne nigdy nie szkodzi, a zapobiec może postępującemu ośpieniu i utracie wzroku. W guzach mózgu, nie dających się umiejscowić, trepanacja taka utrudnia wprawdzie dokładne obmacywanie i oglądanie mózgu, ale doświadczenie poucza, że inspekcja i palpacja praktycznie niewiele dają tam, gdzie badanie neuro-oto-oftalmo- i rentgenologiczne nic pewnego nie ujawniło.

H. H. Iger.

L. HORN. Nowa metoda leczenia stwardnienia wielogniskowego. (Wien. kl. Woch. Nr. 8/1934).

W wigilję rozpoczęcia kuracji i rano przed wstrzyknięciem przyjmuje chory łyżeczkę od kawy dwuwęglanu sodowego, poczem aż do wstrzyknięcia pozostaje on naczczo. O godzinie 9 rano wstrzykuje się 5 cm³ Elektrokollargolu, o godzinie 11 — 10 cm³ 33% Osmonu, następnego dnia rano 0,5 gr. *Natr. thiosulfurici* w 10 cm³ wody, wszystko wśródzłynie. Po 4—7 dniach kurację się powtarza. W razie dalszego powtarzania kuracji zwiększa się dawkę Collargolu i Osmonu, natomiast dawka tiosiarczanu sodowego pozostaje ta sama. Jeżeli chory nie znosi tiosiarczanu sodowego, można go zastąpić drugim wstrzyknięciem Osmonu. Ogółem robi się 8—12 takich seryj. W ciągu pierwszych dwóch lat przeprowadza się 2—3 kuracje tego rodzaju rocznie. Wyniki wydają się nader obiecujące.

A. Neumann (Baden—Wien).

Radjologia.

M. SGALITZER. W sprawie badania rentgenowskiego naczyń krwionośnych. (Wien. kl. Woch. Nr. 3/1934).

Dla kontrastowego wypełnienia używa autor 40% uro-sektanu lub 20% abrodilu. Pod względem rozpoznawczym metoda ta oddaje usługi w różniczkowaniu między kurczowo a organicznie uwarunkowanymi zwężeniami naczyń, w stwierdzaniu niedrożności naczyń i obwodowych tętniaków. W rozpoczynających się zgorzelach kończyn można stwierdzić schorzone odcinki naczyń i dzięki temu określić, na jakiej wysokości wykonać należy odcięcie kończyny. W pewnych przypadkach uzyskano wskutek tego wyleczenia, utrzymujące się już od dwóch lat. Wypełnienie żył posiada znaczenie nie tylko fizjologiczne, polegające na tem, iż widzi się w obrazie rentgenowskim przebieg prądu i wahanie w wypełnieniu, lecz również praktyczno-lecznicze, dzięki temu, że przed uniedrażnianiem żyłaków poznaje się cały zakres schorzały i że po uprzednim wstrzyknięciu roztworu cukru gronowego i przód następnem można zbadać położenie i liczbę żył, które jeszcze nie uległy uniedrożnieniu. Dobrze usługi wyświadcza również uprzednie wypełnienie płynem kontrastowym w uniedrażnianiu naczynek krwionośnych (*haemangioma*).

A. Neumann (Baden — Wien).

M. MARTIN i L. MARTIN. Modyfikacja terapii rentgenowskiej Coutarda. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 8, 1935).

Leczenie nowotworów złośliwych promieniami Roentgena wprowadzono już przed 34-ma laty; przyjęła się ta metoda lecznicza jednak bardzo powoli. Radjolodzy już dawno temu stwierdzili, że dla leczenia raka wymagana jest duża dawka energii promienistej, od 5 do 10 dawek rumieniowych. Przez długi czas stosowano te masywne dawki. W roku 1925 Pfa h i l e r stwierdził, że jednorazowa masywna dawka nie może zniszczyć raka, a efekt leczniczy jest znacznie lepszy, gdy stosuje się powtarzane mniejsze dawki. Zaczęto stosować naświetlania o wyższym woltażu i znacznie krótszych falach. R e g a u d i F e r r o u x w r. 1930 wykazali, że dawka filtrowanych promieni X, powodująca sterylizację jądra u królika, daje zmiany martwicze w skórze, jeżeli zostaje zastosowana naraz; jeżeli jednak ta sama dawka zostaje rozłożona na 5 równych części, zastosowanych w okresie 13—17 dni sterylizacja jądra następuje tak samo, ale skóra pozostaje nieuszkodzona. A więc całkowity efekt naświetlania komórek zarodkowych jest ten sam przy frakcjonowaniu całkowitej dawki, a zmiany w warstwach powierzchniowych są przy tem mniejsze. C o u t a r d w r. 1920 zaczął stosować wielkie dawki promieni, frakcjonując je na okres kilkutygodniowy, w złośliwych nowotworach krtani i gardzieli. Promienie filtrował dla zmniejszenia ich intensywności, woltaż ich jednak nie odbiegał od stosowanego dotychczas. Po wprowadzeniu pewnych zmian technika Coutarda zalecała 190 kilovolt, 2 mm. filtra cynku, 5 milliamper. i odległość 50 cm od skóry. Przy tej technice odczyn skóry był minimalny. Od 1920 do 1926 roku naświetlił C o u t a r d 212 przypadków, niektóre nienadające się do zabiegu operacyjnego i u 20% okres bezobjawowy utrzymywał się jeszcze po 5-ciu latach. Ujemną stroną techniki C o u t a r d a było to, że przy codziennym 2-godzinnym naświetlaniu leczenie trwało kilka tygodni, co było i kosztowne i wymagało stosunkowo długiego pobytu w klinice. Autorzy zaczęli stosować 200 kilovolt, jako filtr 0,75 mm. miedzi i 1 mm. aluminium, miliamperaż 6 i odległość od skóry 50 cm. Seans jednorazowy trwał więc tylko 25 min., a całkowity okres naświetlania około 16 dni. Występujący przytem odczyn ze strony skóry i wzniesienia ciepłoty są przy tej metodzie minimalne.

Jerzy Fajwlicz (Łódź).

P r z y p a d e k 1. 14.III.1932. zgłosił się do mnie 23-letni F. K. ze skargą na (jak się wyraził) cykanie w różnych okolicach ciała, większe od kilku tygodni. Obiektywnie żadnych objawów, nasuwających przypuszczenie hysterji. nie stwierdziłem, natomiast znalazłem wyraźną przeculicę bólową prawej połowy ciała u pacjenta całkiem spokojnego, bez śladu teatralności, czy choćby agravacji. Zanotowałem: *suspicio s. m.* i zaleciłem na razie Br z walerjaną, ponieważ jednak pacjent 4.IV, oświadczył, że nie czuje się lepiej, zaleciłem zastrzykiwania dożylnie cytotropiny, których wziął 2 serie po 5. 11-go maja tegoż roku stwierdziłem lekki oczopląs wlewo i wątpliwy prawostronny objaw *R o s s o l i m o*. Ponowna seria 5 zastrzyknięć cytotropiny. Pacjent zgłosił się ponownie 2.XII. tegoż roku, czuł się przez kilka miesięcy całkiem dobrze, od pewnego czasu dawne „cykanie“ wróciło. Badanie wykazało bardzo lekki niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego oraz zniesienie odruchów brzusznych środkowych i dolnego prawego. Zalecono 10 zastrzykiwań cytotropiny, pacjent dał sobie jednak zrobić tylko pięć, poczem zapisałem mu brom z salicyłem wobec niemożności kontynuowania zastrzykiwań ze względu na koszty. Gdy pacjent zgłosił się 29.I. 1934, oświadczył, że miewa jeszcze czasem lekkie „cykania“, obiektywnie żadnych uchyień od normy nie stwierdzono. Tym razem pacjent dał sobie zrobić 10 iniekcji cytotropiny. 19.II. tegoż roku stwierdzono słabość odruchu brzuszno górnego prawego, a zniesienie pozostałych brzusznych. Nowa seria 10 zastrzykiwań dożylnych cytotropiny, poczem straciłem pacjenta z oczu. Wezwałem go listownie w styczniu 1935 r. i dowiedziałem się odeń, że czuje się całkiem dobrze. Zapytany o owo cykanie, powiedział, że miewa je rzadko i w słabym stopniu.

P r z y p a d e k 2-gi. I. B., lat 18, zgłosił się 29.I.1934. z powodu „zaciemnień“ w oczach, występujących od 1½ roku. Przedmiotowo stwierdzono lekki oczopląs, odruch nosidłowy lewy słaby, kolanowy prawy wzmoczony polikinetyczny, odruchów podeszwowych nie udało się wywołać, zresztą, zmian brak. Dno oczu normalne, seroreakcja *B o r d e t - W a s s e r m a n n a* we krwi ujemna. Zalecono cytotropinę, lecz chory leczył się bardzo nieregularnie ze względów pieniężnych: po 5 zastrzyknięciach dożylnych cytotropiny, zrobionych między 31.I. a 7.II., zgłosił się 6.VIII. z powodu słabości ogólnej i od czasu do czasu zamgleń wzroku. Tym razem ani oczopląsu, ani osłabienia odruchu nosidłowego, ani różnicy odruchów kolanowych nie stwierdzono. Badanie w pierwszych dniach stycznia 1935 r. wykazało brak oczopląsu, natomiast odruch nosidłowy lewy słaby, odruchy kolanowe: lewy lekko wzmoczony, prawy mocno wzmoczony. Zastosowano dożylnie 10 zastrzyknięć cytotropiny między 12-tym a 24-tym stycznia, po przerwie 10-ciodniowej powtórzono takąż serję.

P r z y p a d e k 3-ci. I. H., lat 38, zgłosił się 7.XII.1934. i oświadczył, że od 3 dni ma zawroty głowy. Stwierdzono oczopląs przy patrzeniu w obie strony oraz wzmoczenie odruchu kolanowego lewego, pozatem uchyień od normy nie wykryto. Odczyn *B o r d e t - W a s s e r m a n n a* we krwi ujemny, dno oczu prawidłowe. Po 2-ch serjach zastrzykiwań dożylnych cytotropiny z przerwą 10-cio dniową (ogółem zastrzyknięć 20) zawroty głowy znikły, oczopląsu nie stwierdzono, również trudno było znaleźć różnicę w odruchach kolanowych, przedtem rzucającą się w oczy. Dodam, że tenże chory był u mnie 3.X.1930., skarżąc się na drażliwość, ogólne zmęczenie i kiepski sen. Badanie kliniczne poza żywością odruchów ścięgowych żadnych zmian nie wykazało, w moczu o ciężarze właściwym 1025 minimalne ślady białka, we krwi hemoglobiny 100%, erytrocytów 5 milionów, białych ciałek 8.500 z podziałem procentowym różnych postaci prawidłowym, odczyn *B i e r n a c k i e g o* 145. Wobec takiego wyniku

badan zatrzymałem się na razie na nic nie mówiącem rozpoznaniu neurastenji, zaleciłem leczenie uspokajające i oszczędzające, ewentualny wyjazd na 3 tygodnie do Zakopanego, co pacjent też, jak się później dowiedziałem, uczynił.

P r z y p a d e k 4-ty. P. R., lat 25, zgłosił się 22.I.1935. Chory 3 miesiące; z początku przez 10 dni utrudnione oddawanie moczu i klucie w brzuchu, od 5 tygodni bóle w lewej stopie. Przedmiotowo poza wyraźnem osłabieniem odruchu nosidłowego prawego oraz wzmoczeniem kolanowego lewego, zmian w układzie nerwowym nie stwierdzono. Pacjent małego wzrostu, wątlý, bez zmian widocznych w narządach wewnętrznych. 2

Przypadek 1-szy lat temu 30 kilka byłby z całą pewnością zakwalifikowany, jako histeryk, dolegliwości jego byłyby zlekceważone zarówno przez lekarza, jak przez samego chorego, i do poważniejszego traktowania sprawy chorobowej przystąpiono dopiero wtedy, gdy wystąpiłyby objawy typowe i stałe. Tymczasem dokładna obserwacja chorego pozwoliła wykryć coraz to nowe przemijające objawy, z powodu których przeprowadzono kilka serji zastrzykiwań cytotropiny, poczem pacjent w braku wyraźniejszych dolegliwości uważa się za zdrowego.

Przypadek 2-gi nie budził od samego początku wątpliwości co do rozpoznania. Wprawdzie oczopląs znikł b. prędko, pozostałe jednak objawy zarówno podmiotowe (zaciemnienia), jak przedmiotowe (osłabienie odruchu nosidłowego, wzmoczenie kolanowego) znikwały wprawdzie, zachowując jednak tendencję do wracania.

W przypadku 3-cim wszystkie objawy narazie znikły, lecz rozpoznanie i tu, jak sądzę, nie ulega wątpliwości. Ciekawe jest, że chory ten 4 lata przed wystąpieniem pierwszych objawów stwierdzenia wieloogniskowego zgłosił się z powodu ogólnie neurastenicznych dolegliwości, które po wypoczynku przeszły. Nie wyłączone jest możliwość, że już wtedy mieliśmy do czynienia z lekkimi początkami choroby organicznej.

Jeśli teraz zadamy sobie pytanie, jakie objawy uważać należy za najwcześniejsze w stwierdzeniu wieloogniskowym, to, jak sądzę, przyjdziemy do odmiennych od przyjętych ogólnie poglądów. Nie należą do najwcześniejszych objawów tego schorzenia ani zniesienie odruchów brzusznych, ani objaw *R o s s o l i m o*. W każdym razie odnosi się wrażenie, że jednak zmiany odruchów brzusznych są wcześniejszym objawem, niż objaw *R o s s o l i m o*. Najwcześniejsze objawy dotyczą sfery zarówno podmiotowej, jak przedmiotowej. W sferze podmiotowej są to różne parestezje w zakresie powłok skórnych, jak i narządów zmysłów, a więc: drętwienie, klucie („cykanie“), zawroty głowy, zaciemnienia lub, odwrotnie, iskry przed oczami. Do przedmiotowych objawów zaliczyłbym oczopląs, osłabienie poszczególnych odruchów skórnych, wzmoczenie poszczególnych odruchów ścięgowych. Co się tyczy odruchu podeszwowego, to czasem spostrzega się nieruchomość palców, która dopiero po dłuższym lub krótszym czasie ustępuje miejscowi *B a b i Ń s k i e g o*, wzgl. *R o s s o l i m o*. Stąd też należy uważać nieruchomość odruchową palców stóp za jeden z najwcześniejszych objawów stwierdzenia wieloogniskowego, szczególnie, jeżeli objaw ten występuje jednostronnie. Z powyższego wynika, że należy nie puszczać mimo uszu subiektywnych skarg chorego i uwzględniać nawet nieznaczne zmiany przedmiotowe. Dzięki temu uda się w przeważnej liczbie przypadków osiągnąć znakomite zwolnienie lub nawet zatrzymanie rozwoju choroby.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Białaczka ostra a schorzenia pokrewne.

(z uwzględnieniem wieku dziecięcego)*).

Podali

Felicja ROZEN i Mieczysław KOCEN (Łódź)

(Dok. — patrz Nr. 21-22).

C z ę ś ć d r u g a.

Podal

Mieczysław KOCEN.

Jak zaznacza jeden z współczesnych hematologów rosyjskich A r i n ' k i n, rozpoznanie typowej niedokrewności złośliwej, przewlekłych białaczek nie przedstawia żadnej trudności; gorzej jest, gdy mamy do czynienia z jakimś atypowym schorzeniem krwi — tu nie pomagają klinicyście często ani morfologia, ani też dane obiektywne. Znaczne usługi w przebiegu niektórych schorzeń krwi, jak agranulocytoza, niedokrewność aplastyczna, aleukja krwotoczna, stany podbiałaczkowe, od dają nam badania punktatów szpiku i inne badania czynnościowe układu krwiotwórczego, jak próba adrenalinowa, próba z zastrzykiwaniami nukleinianu sodu, określanie ilościowe i jakościowe retikulocytów. Oddzielną grupę schorzeń przedstawia sobą białaczka ostra — nie tylko ze względu na swój przebieg kliniczny, ale i na cytologię krwi, która do dzisiejszego dnia jest różnie komentowana przez hematologów. Statystyka ostatnich lat wykazuje, że we wszystkich prawie krajach zwiększa się liczba białaczek ostrych lub atypowych, czy to kosztem zmniejszenia się liczby białaczek przewlekłych, jak chcą jedni autorzy, czy równolegle ze zwiększeniem się liczby tych ostatnich postaci, według innych autorów, czy też dzięki postępom techniki laboratoryjnej zwiększa się liczba rozpoznawanych przypadków. Ostłą białaczkę cechuje nie tylko zwiększona liczba komórek, oczywiście niezawsze, ale i sam charakter komórek — tkanka białaczkowa wytwarza komórki niedojrzałe, atypowe — ta cecha komórek różni białaczki ostre od przewlekłych. Tkanka hiperplastyczna w przebiegu ostrej białaczki szpikowej nie wytwarza czynnościowo zdolnych dojrzałych granulocytów. B r o s s, E w a l d, F r e h s e, H e n n i n g, D e c a s t e l l o, N e t o u s e k uważają, że między komórkami atypowymi a zwykłymi leukocytami wielojądrzastymi niema komórek pośrednich. Jest to objaw opisany przez N a e g e l i e g o jako *hiatus leucaemicus* — gdy we krwi obwodowej stwierdza się obecność komórek niedojrzałych — myeloblastów i zwykłych leukocytów obojętnochłonnych. Pod wpływem czynnika chorobotwórczego ustrój zatracił zdolność wytwarzania komórek dojrzałych z niedojrzałych. Bujająca mezenchyma wytwarza komórki atypowe niedojrzałe, leukocyty zaś wielojądrzaste są to komórki, wytworzone jeszcze przez zdrową tkankę przed wystąpieniem objawów białaczki lub też pochodzące z nielicznych jeszcze ognisk tkanki szpikowej normalnej. Znajdowane komórki macierzyste we krwi często są zupełnie zróżnicowane, czy to w kierunku myeloblastycznym lub limfoblastycznym, lub też, jak to ostatnio zaznaczono w kilku

pracach, w kierunku promyelocytarnym. Trudniej przedstawia się sprawa, gdy mamy we krwi dużą liczbę komórek młodych, jeszcze niezróżnicowanych.

Określenie istoty charakteru tych komórek ściśle się wiąże z zagadnieniem ich genezy, i dlatego w tym miejscu zmuszeni jesteśmy pokrótce omówić obecnie panujące teorie powstawania ciałek krwi. Otóż obecnie ścierają się poglądy trzech szkół: unitaryści (M a x i m o w, W e i d e n r e i c h i inni) utrzymują, iż wszystkie elementy morfologiczne są pochodne wspólnego pnia macierzystego (limfoidocyt P a p p e n h e i m a, hemocytoblast F e r r a t y) — różnicowanie tych elementów ma powstawać w dalszych okresach rozwojowych; dualiści (E h r l i c h, T u e r k, N a e g e l i) utrzymują, że z jednej strony czerwone ciałka krwi i wielojądrzaste leukocyty, z drugiej zaś limfocyty pochodzą z rozmaitych komórek macierzystych. A s c h o f f, S c h i l l i n g są zwolennikami teorii trialistycznej. Szkoła ta odróżnia jako narządy krwiotwórcze: 1) układ szpikowy, produkujący ciałka czerwone, jak również granulocyty, to jest białe ciałka, zawierające w swej zarodki ziarenka, 2) układ limfatyczny, wytwarzający limfocyty: do tego układu należą śledziona, gruczoły chłonne, tkanka chłonna, i wreszcie 3) układ, produkujący monocyty — układ śródblonkowo-siateczkowy; komórki tego układu rozrzucone są w śledzionie, wątrobie (komórki K u p f e r a — B r o w i c z a), w szpiku, w gruczołach chłonnych. Jeżeli ściśle rozgraniczenie białaczki przewlekłej na postaci szpikową i limfatyczną jest jednym z głównych argumentów zwolenników teorii dualistycznej, to w przeciwstawieniu do tego obecność atypowych komórek w białaczkach ostrych starają się wyzyskać dla potwierdzenia swej teorii zwolennicy wszystkich trzech poglądów. Unitaryści nazywają te postacie białaczek białaczkami komórek macierzystych, dualiści starają się zróżnicować limfoblasty od myeloblastów, zaznaczając, że można stwierdzić około 10 postaci atypowych myeloblastów, trialiści zaś opisują trzeci typ białaczek, typ białaczki ostrej monocytarnej. N a e g e l i, zwolennik dualistycznej teorii, zalicza wszystkie atypowe postacie białaczek ostrych, atypowe pod względem struktury komórek, do paraleukoblastoz, dzieląc je na paramyeloblastozy i paralimfoblastozy, zaznaczając jednak, że czasami dość trudno odróżnić te postacie. N a e g e l i uważa, że komórki w tych przypadkach zboczyły w linię swego prawidłowego rozwoju. Każda ostra białaczka według niego ma swoje atypowe myeloblasty. Komórki te są niezróżnicowane i jednocześnie utraciły zdolność dalszego różnicowania. N a e g e l i i A d l e r utrzymują, że, mając dobre mazańki i przy dokładnym barwieniu na podstawie budowy jądra można odróżnić młode postacie myeloblastów od limfoblastów nawet i w tych atypowych myeloblastach, których jądro nie zawiera jąderka. Odczyn oksydazowy, występujący dodatnio w komórkach układu granulocytarnego, niezawsze może być miarodajny w różnicowaniu komórek. Odczyn oksydazowy występuje w komórkach układu szpikowego, już zróżnicowanych, w młodych postaciach odczyn oksydazowy jest ujemny, zupełnie, jak w limfoblastach. Może więc odczyn oksydazowy w myeloblastach

*) Referaty wygłoszone dnia 19 września 1934 r. na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego.

wykazywać przejścia od dodatniego do ujemnego i nawet w typowych postaciach komórek być ujemny. Wartość dżagnostyczną posiada w tych przypadkach odczyn oksydazowy dodatni. Cały szereg autorów uważa, że różnicowanie młodych myeloblastów od limfoblastów napotyka duże trudności — charakterystyczne cechy w strukturze komórek mogą być zatarte, i znane są przypadki, klinicznie przebiegające jako ostra białaczka z obrazem krwi, charakteryzującym się obecnością atypowych myeloblastów, mikromyeloblastów, limfoidocytów, limfoblastów, a nawet typowych limfocytów; są i tacy, którzy uważają je za komórki typu monocytarnego. Autorzy ci uważają, że, im bardziej ostry przebieg ma białaczka, tem więcej będzie we krwi obwodowej komórek niedojrzałych i nieodróżnionych. Dlatego też unitaryści nazywają te typy białaczek białaczkami komórek macierzystych (Stanzellenleukämie), składających się z komórek, które P a p p e n h e i m nazywa limfoidocytami, M a x i m o w hemocytoblastami, a N a e g e l i identyfikuje je z myeloblastami. Znajdowane czasami we krwi komórki R i e d e r a (patologiczne myeloblasty z patologiczną segmentacją) upodabniają się do monocytów. Opisywane są przypadki białaczki ostrej, których charakter w przebiegu choroby ulega zmianie. W początkowym okresie charakter ich klinicznie i morfologicznie odpowiadał postaci limfatycznej, w miarę postępu choroby zjawiała się w obwodowej krwi duża liczba komórek macierzystych lub też szpikowych zróżnicowanych. Na podstawie powyższych spostrzeżeń niektórzy kwestjonują istnienie białaczek limfatycznych ostrych. Te wszystkie przytoczone powyżej poglądy wikłają się jeszcze w świetle przypadków, obserwowanych w ciągu ostatnich 5 lat. Jeden taki przypadek z rosyjskiego piśmiennictwa pozwolę sobie omówić z punktu widzenia hematologicznego.

W punkcie szpiku kostnego z dnia 23.VIII. przeważały komórki jednojądrzaste, podobne do monocytów częściowo dojrzałych, częściowo niedojrzałych. We krwi obwodowej stwierdzono identyczne komórki. Odczyn oksydazowy dodatni w 5%. Kilka dni przed śmiercią zwiększyła się liczba granulocytów we krwi obwodowej i jednocześnie w punkcie szpiku stwierdzono przewagę komórek, przypominających myeloblasty i dających odczyn oksydazowy dodatni (patrz tablicę). Odczyn anergiczy układu krwiotwórczego w pierwszym okresie został zastąpiony nadmierną produkcją komórek układu szpikowego — objaśnić to można odczynem resztek utkania tego układu lub też przypuszczeniem, że mamy do czynienia z przejściem monocytów w myeloblasty. To ostatnie przypuszczenie uznawane jest przez

niektórych hematologów (Ferrata, Dominici), potwierdzone przez prace doświadczalne (Richter, Herzog) i hodowlę tkanek (Chlopin). Metaplasja szpikowa w wyżej opisanym przypadku dołączyła się późno, ale była tak wyraźnie zaznaczona, że można było uważać dany przypadek za cierpienie białaczkowe. Schilling i Reschad, Schittenhelm w przypadku E w a l d a opisują cierpienia, przebiegające jako ostre białaczki z dużą liczbą dojrzałych monocytów. W narządach stwierdzono metaplasję szpikową. Natomiast inni autorzy, jak Hittmair, stwierdzali w przebiegu ostrej białaczki obecność myeloblastów, które strukturą swą przypominały monocyty. Hoff, Kwaśniewski i Hennig na podstawie swych przypadków potwierdzają poglądy dualistów, że i w warunkach fizjologicznych może zdarzyć się przejście myeloblastów w monocyty. Autorzy ci utrzymują, że odczyn oksydazowy wybitnie dodatni występuje tylko w monocytach pochodnych układu szpikowego, natomiast normalne monocyty dają odczyn oksydazowy słabo - dodatni lub ujemny.

Morfologia szpiku kostnego

	Myeloblasty	Promyelocyty	Myelocyty	Obojętno-chłonne	Limfocyty	Monocyty	Małe monocyty	Komórki tępka	Megakariocyty	Megalo-blasty	Normo-blasty	Oksydaza
23/VIII	2,6	0,2	0,4	4,4	3,6	73,2	9,8	0,8	0,4	0,7	5	+ 5%
23/IX	73,2	0,6	—	3	—	0,4	12,8	2,4	0,8	—	4,8	+95%

Na podstawie powyższego widzimy, jak w świetle nowych badań ciemna jest jeszcze sprawa białaczek ostrych, jak w „gąszczu tych zagadnień” torują sobie drogę różne poglądy, dotyczące genezy białych ciałek krwi. Jednakże przy pomocy obecnych metod badań laboratoryjnych sprawa ta nie zdaje się być łatwa do rozstrzygnięcia, i dlatego też wybitny klinicysta doby współczesnej Friedrich Müller przy omawianiu zagadnienia białaczek ostrych zastanawia się, czy w przebiegu tego cierpienia, w którym, zdaniem jego, mamy do czynienia z odczynem komórkowym całego ustroju łącznie z mezenchymą i naczyniami krwionośnymi, niesłuszne byłoby odrzucenie terminu białaczki ostrej szpikowej lub limfatycznej i zastąpienie go terminem białaczki ostrej z obrazem krwi szpikowym lub limfatycznym, —

O c e n y k s i ą ż e k

H. FRENKLOWA i A. MARGOLISOWA. M. STOPNICKA. J. BOGDANOWICZ, T. WELFLE i T. WILANOWICZ. M. SAID-MAN. 1450 przypadków ropniaków płucnej u dzieci. **Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny pediatrii.** Redaktor M. Michałowicz.

Sprawa leczenia ropniaków płucny *) u dzieci ciągle

*) Zwracamy uwagę na często popełniany błąd w piśmowności: opłucnej, zamiast opłucny, opłucna, zamiast opłucne, w opłucnej zamiast w opłucnie. Wyraz: opłucna jest rzeczownikiem, a nie przymiotnikiem. To samo dotyczy wyrazu: otrzewna, (Redakcja).

jeszcze stanowi niezmiernie aktualne zagadnienie zarówno dla pediatrów, jak i dla chirurgów. Po dziś dzień walczą ze sobą różne poglądy: zwolennicy leczenia zachowawczego są krytykowani przez entuzjastów postępowania chirurgicznego, ci zaś ostatni również nie uzgodnili swoich metod: podczas gdy jedni (wprawdzie już nieliczni) zachwalają metodę leczenia operacyjnego o t w a r t e g o, inni domagają się ulepszonego leczenia operacyjnego z a m k n i ę t e g o, przystosowanego do wymagań fizjologii ustroju dziecka. Redaktor „Monografii”, prof. M i c h a ł o w i c z, wpadł na bardzo dobry pomysł i umożliwił nam poznanie interesującego zagadnienia w świetle polskiego materiału klinicznego. Materiał ten obej-

muje 1450 przypadków (najliczniejszy w piśmiennictwie światowym), pochodzi z czterech warsztatów klinicznych i opracowany jest przez 7-iu autorów, którzy dochodzą do pouczających wyników, opierając się na własnym, bogatym doświadczeniu. Mając na celu wszechstronne oświetlenie zagadnienia, redaktor „Monografii” udzielił głosu nie tylko pedjatom, ale również i chirurgowi. Zważmy, jakie korzyści wyniesie czytelnik po zaznajomieniu się w kolejnym porządku z pracami poszczególnych autorów

H. Frenkłowa i A. Margolisowa (*Ropne wysięki płucnej u dzieci*. Str. 84) naprzód dają możliwość czytelnikowi głębszego poznania etjologii, patogenezы, anatomii patologicznej, przebiegu klinicznego, diagnostyki i rokowania ropnych wysięków, przytem w sposób przejrzysty podkreślają odrębności tego cierpienia u dzieci. Celem jednak tej wyczerpującej pracy jest krytyczne ujęcie leczenia. Na podstawie danych z piśmiennictwa i materiału własnego (materiał szpitala Ann y - Marji w Łodzi z lat 1911 — 1932 obejmuje 712 przypadków) autorki dochodzą do następujących wyników swojej interesującej analizy klinicznej. „Przy rozważaniu wskazań leczniczych w ropniakach płucnej u dzieci należy pamiętać o tem, iż mamy przed sobą nie chorą płucną, lecz chore dziecko i że ropniak płucnej u dziecka to nie jedna choroba, lecz przeważnie tylko jeden z objawów złożonego zespołu chorobowego”. Ta zasada najwidoczniej miała wpływ na ewolucję terapii, stosowanej w Szpitalu Ann y - Marji; pod wpływem tej zasady dojrzewała i krystalizowała się najbardziej właściwa metoda leczenia ropniaków płucny. Do roku 1924 stosowano jedynie metody operacyjne o t w a r t e, p i e r w o t n e, bez uprzedniego leczenia nakłuciami płucny; odsetka umieralności w tych czasach była wysoka, zwłaszcza u dzieci najmłodszych. Później przystąpiono do metod o t w a r t y c h, w t ó r n y c h, po uprzednim przygotowawczym leczeniu nakłuciami. Ale i te metody zawiodły; umieralność bowiem u dzieci małych nie zmniejszała się. Daleko lepsze wyniki otrzymano dzięki metodzie z a c h o w a w c z e j, polegającej na systematycznym powtarzaniu nakłucia płucny. Dopiero wraz z brakiem poprawy po nakłuciach przystępowano do stosowania metody operacyjnej, ale z a m k n i ę t e j, między innymi sposobem D r a c h t e r a. Metoda zamknięta, stosowana w odpowiednim czasie, okazała się zwłaszcza dla niemowląt do tego stopnia pomyślna, że odsetka śmiertelności zmniejszyła się o połowę w stosunku do tych czasów, kiedy stosowano metodę otwartą. Ostatecznie autorki dochodzą do przekonania, że jako główną zasadę współczesnego leczenia ropniaków płucny u dzieci należy przyjąć leczenie z a m k n i ę t e: a) zapomocą nakłuć (co szczególnie jest wskazane w przypadkach ropniaków otorbionych i obustronnych, pozatem w ropniakach gruzliczych i płoniczych), b) zapomocą zamkniętej rezekcji lub zamkniętej torakocentezy, dzięki którym osiąga się stopniowe rozprostowanie płuca.

M. S t o p n i c k a. (*Ropniaki płucnej u dzieci*, str. 87) analizuje materiał Kliniki Dziecięcej U. W. z lat 1921 — 1932, obejmujący 234 przypadki. Oświetla go również z punktu widzenia etjologii, patogenezы i kliniki. „Ropne zapalenie płucnej — pisze autorka — nie jest cierpieniem samej płucnej, lecz zakaźnym cierpieniem ogólnym ustroju. Ropniaków płucnej u dzieci nie można traktować jako ropniaki zwykłe, lecz jako ropniaki powikłane obecnością dziecka”. A więc i leczenie powinno uwzględniać nie tylko ropne zapalenie płucny, ale i dziecko chore na ropne zapalenie płucny. Zagadnieniu leczenia poświęca autorka najlepsze strony swej pracy; rozdział ten stanowi świetny wykład, oparty na źródłowej wszechstronnej i głębokiej znajomości współczesnych prac, poświęconych ropniakom płucny. Pozatem rozdział ten

dobrze ilustruje ewolucję poglądów kliniki U. W. na sprawę leczenia ropniaków u dzieci. „Na początku panowała tam tendencja leczenia wybitnie zachowawczego, zwłaszcza u dzieci młodszych; zaledwie 1/4 przypadków została zakwalifikowana do operacji wtórnej, co było usprawiedliwione fatalną statystyką wyników operacyjnych przy metodach otwartych. Z chwilą ukazania się na widowni ulepszonych metod zamkniętych, to jest poczynając od roku 1931, Klinika poczęła kierować więcej dzieci do zabiegów operacyjnych, zachowując oczywiście wszelkie ostrożności i licząc się z wiekiem chorego, a również z momentem wyboru odpowiedniej chwili”. Biorąc pod uwagę złe wyniki wczesnej operacji, poddawano dzieci zabiegowi dopiero po kilku przynajmniej nakłuciach płucny tak, że przeciętny zabieg operacyjny był wykonywany dopiero w 5 — 6 tygodniu. Ten moment przekazania dziecka chirurgowi jest dla pedjaty najtrudniejszy i tem większej wymaga z jego strony czujności, im dziecko jest młodsze, robi to jednak z mniejszym niepokojem, o ile będzie przekonany, że chirurg nie zastosuje szerokiego otwarcia klatki piersiowej z rezekcją żebra. Jako najlepsze metody operacyjne — podaje autorka w końcu swojej pracy — uważa się siphon- drainage i sączkowanie jamy płucny przy zamkniętej klatce piersiowej.

J. B o g d a n o w i c z, T. W e l f f l e, T. W i l a n o w i c z (*Statystyka ropniaków płucnej u dzieci z uwzględnieniem leczenia*, str. 19) podają w zwięzłym wykładzie zestawienie 420 przypadków ropnego zapalenia płucny, które przeszły przez Szpital im. Karola i Marji w Warszawie od roku 1913 do 1931. Wykład ten pozwala zorientować się, jak bardzo zmieniły się poglądy na leczenie tego schorzenia w ciągu 19 lat. W pierwszych latach przypadki ropniaków, z chwilą ustalenia rozpoznania, były poddawane zabiegowi chirurgicznemu (pleurotomia, pleurotomja z rezekcją żebra). Następne lata stanowiły okres wahania między nieśmiałościami próbami leczenia zachowawczego a zabiegami chirurgicznymi. Ostatnie lata to zdecydowany okres prób leczenia zachowawczego, w zależności od wieku i od stanu chorego. Metody operacyjnej zamkniętej do końca r. 1931 nie stosowano w Szpitalu, toteż w ogólnym zestawieniu leczonych przypadków metoda ta nie jest uwzględniona. Autorzy przychodzą do wniosku, że metody dawne chirurgiczne nie dawały wyników lepszych od metod zachowawczych, zwłaszcza u dzieci w pierwszych latach życia. Metoda wyłącznie zachowawcza dawała u małych dzieci wyniki lepsze, niż metoda wyłącznie chirurgiczna. W końcu swego wykładu autorzy wyrażają przypuszczenie, że metoda zamkniętego sączkowania, wprowadzona w Szpitalu dopiero po roku 1931, przytem stosowana w odpowiednim momencie choroby, polepszy statystykę wyleczeń.

M. S a i d m a n (*Ropniaki płucnej u dzieci i ich leczenie*, str. 61) wypowiada swój pogląd na leczenie na podstawie własnych 60 przypadków, spostrzeganych w latach 1931 — 32 na oddziale chirurgicznym w Szpitalu dla dzieci im. B e r s o n ó w i B a u m a n ó w w Warszawie. Jak widać z omówienia poprzednich prac, ich autorzy — pedjatrzy, naogół dochodzą do wyników bardzo zbliżonych. Z tem większem zaciekawieniem przystępujemy do poznania poglądów c h i r u r g a, który zanalizował interesujące nas zagadnienie z myślą, z góry powziętą. I tem większe budzi zainteresowanie praca S a i d m a n a, ponieważ nie opiera się ona na danych z kart szpitalnych (prace omówione wyżej oparte są na spostrzeżeniach własnych i na kartach szpitalnych) i danych autorów obcych, lecz jest wynikiem aktualnych prac w jego warsztacie szpitalnym i własnej impresji lekarskiej. Już samo podejście do materiału klinicznego jest podejściem chirurga, pracującego w atmosferze szpitala dziecięcego. Stąd ta ostrożność nie tylko w stosunku do zabiegu operacyjnego, ale nawet w stosunku do próbnego nakłucia płucny. „Przystępując do

samego leczenia, — pisze autor — lekarz musi pamiętać o tem, że w klinice ropniaka płucnej, zwłaszcza u dzieci młodszych, wielką rolę odgrywa śródpierście. „Zadaniem lekarza winno być przede wszystkim uwzględnienie istniejących w śródpierści warunków ciśnienia, jak również zapobieżenie zaburzeniom — zagrażającym życiu chorego podczas i nasutek zabiegu operacyjnego”. Pod tym kątem widzenia autor analizuje wszystkie metody leczenia. *Leczenie nakłuciami i przepłukiwaniem*, zdaniem autora, naogół nie daje wyników pomyślnych. *Leczenie zapomocą sączkowania* sposobem *Buela* u oparte jest na zabiegu wpawdzie łagodnym, nie dającym wstrząsu operacyjnego, jednakże niezapobiegającym zatrzymaniu się ropy w okresie leczenia pooperacyjnego, co naraża chorego na ponowne rozszerzenie otworu. *Szerokie otwarcie jamy płucnej z sączkowaniem otwartem*, jest zabiegiem radykalnym, który prowadzić może do gwałtownej odmy, znacznego przemieszczenia śródpierścia i wybitnego zaburzenia w krążeniu; z tych względów autor jest przeciwnikiem tej metody. *Wycięcie części żebra z sączkowaniem zamkniętem*, metoda, podana przez samego autora, jest, zdaniem jego, najodpowiedniejsza. Pozwala ona opróżnić ropniak, nie zakłócając prawidłowej czynności płuca i stanu śródpierścia, nie zakłócając gospodarki wodnej, nie wyczerpując sił ustroju; zapobiega powstaniu odmy, stwarza warunki dla łagodnego i stopniowego powrotu płuca do normy, wreszcie umożliwia przeprowadzenie leczenia pooperacyjnego w sposób, oszczędzający siły chorego dziecka. Metoda *Saïdmana* (w pracy podany jest dokładny opis techniki zabiegu operacyjnego) może być uważana za zmodyfikowaną metodę *Buela*. Jej wyższość polega na połączeniu zalet obu sposobów postępowania: otwartego i zamkniętego. Postępowanie pooperacyjne omówicne jest szczegółowo, albowiem posiada ono, zdaniem autora, pierwszorzędne znaczenie dla uzyskania dobrych wyników, wcale nie mniejsze od samego zabiegu operacyjnego. Jakie wyniki otrzymał autor dzięki stosowaniu swojej metody? Na 56 przypadków operowanych miał 44 wyleczone zupełnie. Rezultaty te należy uznać za dobre, a to dlatego, że w ogólnej liczbie przypadków mieści się 14 chorych dzieci najmłodszych, które nie przekroczyły 2 lat życia, a z pośród tych 14 wyleczono 10.

Przy stosowaniu innych metod operacyjnych, o których mowa była w poprzednich pracach, otrzymano znacznie większą odsetkę umieralności u dzieci najmłodszych. I na tem polegał będzie triumf metody *Saïdmana*, o ile przy stosowaniu na dużym materiale klinicznym zmniejszy ona wydatnie umieralność wśród dzieci najmłodszych.

Po przeczytaniu całej monografji, po zaznajomieniu się z metodami leczenia 1450 przypadków czytelnik odnosi wrażenie na przyszłość raczej optymistyczne, a to dlatego, że prace, w tej monografji zawarte, dają mu dość jasny drogowskaz: w większości przypadków ropniaków płucnych u dzieci należy zająć względem zabiegu operacyjnego stonowisko wyczekujące, gdy jednak nastąpi chwila poddania chorego dziecka operacji, wówczas wybór zamkniętej metody chirurgicznej będziemy uważali za najodpowiedniejszą.

A. Festensztat.

A. ESSER. Pathologisch-anatomische u. klinische Untersuchungen von Kriegerverletzungen durch Schädelchüsse. (Georg Thieme, Leipzig 1935, str. 101).

Praca opiera się na wieloletnich, ale dobrze opracowanych spostrzeżeniach (17 przypadków, z tych 14 zawiera dane anatomiczne). Autor miał możność dokonania autopsji większości swych towarzyszy wojennych szybko po ich zgonie, i to bez względu na to, czy umierali w szpitalu, czy w mieszkaniach prywatnych, autopsje względnie wczesne mają większą wartość od późnych, gdyż dostarczają mało danych na tle rozkładu. Ponieważ niektóre przypadki dotyczyły osobników, uległych urazom podczas wojny, po której żyli długie lata, można się było przekonać, że urazy układu nerwowego są wypisane w organizmie do końca życia. Szereg rysunków makro- i mikroskopowych, z których pewne są barwne, ilustruje doskonale sprawy chorobowe. Przypadki są opisane bardzo dokładnie i zasługują na przestudjowanie. Można z nich wyprowadzić następujące wnioski: 1) zawartość czaszki może być nadwyrężona, zarówno w czaszce uszkodzonej, jak i nieuszkodzonej, 2) zaburzenia układu nerwowego mogą być większe w przypadku czaszki nieuszkodzonej, niż uszkodzonej, 3) poza uszkodzeniami ujawnionymi mogą istnieć nieujawnione, 4) uszkodzenia mogą zająć w miejscu urazu i w okolicy odeń odległej, 5) uszkodzenia mogą dotyczyć czaszki, opon i mózgu, 6) uraz działa początkowo drogą mechaniczną, później chemiczną, wzgl. toksyczną, 7) uraz sprowadza zaburzenia nie tylko ostre, ale i przewlekłe (uszkodzenie pierwotne może stać się punktem wyjścia dla długotrwałych podrażnień w uszkodzonych naczyniach, często z dodatkiem czynnika toksycznego), 8) niepodobna z całą ścisłością odróżnić klinicznie wstrząsu (*commotio*) od stłuczenia (*contusio*), 9) uszkodzenia niedostrzegalne mogą być bardzo poważne (autor podaje przypadek uszkodzenia mostu i rdzenia bez objawów klinicznych), 10) brak danych makroskopowych nie wyłącza zmian drobnostkowych, 11) nie wolno pogońie rozpoznawać nerwicy w przypadkach, nie wykazujących objawów organicznych (autor podaje przypadek, niesłusznie uznany za histerję), 12) przy stawianiu rokowania trzeba brać pod uwagę natężenie urazu i okolicę uszkodzoną, pomnąc, że i urazy części, ważnych pod względem fizjologicznym, mogą przebiegać bez zejścia śmiertelnego (przypadek, dotyczący uszkodzenia mostu i rdzenia), 13) stawianie rokowania jest trudne nawet w przypadkach, przebiegających przez dłuższy czas bezobjawowo, gdyż w dalszym jeszcze przebiegu mogą się wyłonić objawy, zależne od późnych (blizny) następstw urazu (według sprawozdawcy również ropnie), 14) o ile objawy chorobowe zaczynają występować dopiero po długim czasie od chwili urazu, niezawsze można być pewnym związku przyczynowego między urazem a zespołem chorobowym (według sprawozdawcy, opierającego się w swych pracach o uraz układu nerwowego na dużym materiale, trudno wiązać z urazem zespół, który u żadnego pacjenta, dotkniętego daną postacią chorobową, nie wykazuje t. zw. wczesnych objawów pourazowych), 15) o związku między urazem a stwardnieniem bocznym rdzenia trudno wypowiedzieć się pozytywnie, 16) w sprawie guzów mózgu (*Martburg* — 3 przypadki własne i 141 z piśmiennictwa) uraz uchodzi za czynnik etiologiczny (według sprawozdawcy uraz jest w tej dziedzinie momentem, pobudzającym rozwój choroby z istniejącego jej zarodka, wzgl. czynnikiem, ujawniającym chorobę).

M. B i r o.

Wskazówki praktyczne

E. W i s c h n o w i t z e r (Kraków) poleca w leczeniu *ostrego nieżytu nosa efetoninę* według następującego przepisu: *Rp. Ephetonin. 0,1; Sacchar. 0,3 Mfp. D. t. d. N. VI S.* co 3 godziny proszek aż do wyniku. Po upływie 2—3 godzin zmniejszenie wydzieliny i ustanie kichanie, po drugim proszku ustąpienie zatkania nosa, po 24 godzinach zaledwie ślady przebytego nieżytu (z nadesłanego przez autora rękopisu).

—o—

G. L. D r e y f u s s opisuje 5 przypadków *zapalenia nerwów (polyneuritis)*, w których istniał niewątpliwy związek z *przewlekłym zapaleniem migdałków*. We wszystkich przypadkach, wprawdzie nie w jednakowych terminach, nastąpiło wyleczenie zapalenia nerwów po wyluszczeniu migdałków. Trudności rozpoznawcze są tu duże, jeżeli jednak można wyłączyć każdą inną etiologię zapalenia nerwów, to należy pamiętać o możliwości migdałkowego pochodzenia tej choroby. (Schw. med. Woch. 1935 Nr. 4).

—o—

W *leczeniu błonicy złośliwej*, według B r u g s c h a, czuwać należy od samego początku nad stanem *serca i krążenia*, które należy oszczędzać, choćby wypadło kępować dzieci, aby przeskoczyć zbyt gwałtownym ruchom. W razie niepokoju i bezsenności brom, wodan chloral, noctal i t. d. Ze środków nasercowych największym uznaniem cieszą się sympatol, kofeina i kamfora. Dla podtrzymania działalności serca poleca się wino i koniak. Stosowanie naparstnicy jest nietylko bezcelowe, ale może nawet być niebezpieczne. Przeciwno wysuszeniu — dowóz płynów drogą podskórną i odbytniczą. (Med. Klin. 1935, Nr. 8).

—o—

W razie stwierdzenia wysokiego stopnia *eozynofilji*, jeżeli można wyłączyć inne stany chorobowe, połączone z tym objawem, radzi A. P r ü m u c zastosować *leczenie przeciwsiemcowe* nawet w razie ujemnego wyniku badania kału. (D. m. W. 1935, Nr. 10).

—o—

K a h l m e t e r stosuje następujące *leczenie migreny*: 2—3 razy dziennie *luminal* według przepisu: *Rp.: Luminali 0,02; Coffein. 0,02; Atropin. 0,0002*. Dawkę tę daje się z początku w ciągu 5 tygodni, potem 2—3 tygodniowa przerwa, po której znowu 5 tygodniowe zażywanie środka, poczem pauza 4—6 tygodniowa. W ciągu 2 lat robi się coraz większe przerwy, aby później już tylko jesienią i wiosną stosować po jednej 5-ciotygodniowej kuracji. (Nord. Med. Tidsk. 1934, Nr. 5).

—o—

Pierwotne zapalenie pęcherza moczowego, zdaniem A. H a r r i s a, jest następstwem *zakażenia ze strony jelita grubego* drogą naczyń chłonnych. Choroba powstaje nagle i przebiega często z silnymi bólami i krwimoczem. Przeplukiwania azotanem srebra i wlewania tego leku prowadzą szybko do wyzdrowienia. Wtórne zajęcie nerek zdarza się rzadko. (Medic. Times 1935, Nr. 3).

—o—

G. P a s c h l a u poleca do *leczenia nosicieli błonicy Mucidan*, przetwór, zawierający formalinę i rodan. Należy wprowadzać do nosa 2 razy dziennie tampony, umoczone w roztworze nalewki mucydanowej 1 : 20. (D. m. W. 1935, Nr. 20).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

V. Zebranie z dnia 8 III. 1935 r.

Zebranie odbyło się w sali Wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. Obecnych na zebraniu osób 33.

1. P o k a z y:

a) Kol. F. N o w a c k i:

Zawał nerki prawej zupełny jako przyczynek do rozpoznania różnicowego ostrych zachorzeń jamy brzusznej. Nietypowy obraz kliniczny przy typowych wywiadach. Trudno było rozstrzygnąć, czy chodzi o ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, nieprawidłowo położonego, czy o kamień żółciową, powikłaną martwicą trzustki, czy też o ostre zaburzenie w krążeniu o charakterze zakrzepowym w obrębie naczyń jamy brzusznej.

Po laparatomji sprawa się wyjaśniła, że chodzi o zawał nerki. Nie wykonano żadnego zabiegu, ponieważ nieznana była wydolność drugiej nerki. Przypadek ten skończył się zejściem śmiertelnym.

b) Kol. W. D u l l i n:

Przedstawia pacjenta lat 66 *po wyluszczeniu gruczołu krokowego*. Chory zgłosił się do szpitala z powodu zupełnej niemożności oddawania moczu. Wykonano prostatektomię; dzisiaj ósmy dzień po operacji pacjent nie krwawi, samopoczucie świetne.

c) Kol. M. K l i n g e:

Przedstawia *przypadek zwężenia odbytnicy*, z następstwami objawami niedrożności jelit. Z powodu tej niedrożności pacjentka została przyjęta do szpitala. Zwężenie nastąpiło na tle schorzenia *lymphogranulomatosis inguinalis*. Próba Freia wypadła dodatnio.

d) Kol. A. B r o d n i e w i c z: (członek Wydziału).

Przedstawia *przypadek operowanego raka szczęki górnej*. Pacjent lat 48 z zawodu szofer dotąd poważnie nie chorował. Ból i nadmierna ruchomość zęba trzonowego 7 górnego prawego skłoniły go do leczenia się w Klinice Stomatologicz-

nej w maju 1934 r. Dalsze leczenie wobec krwawień nosowych przeprowadziła Klinika Laryngologiczna U. P. stąd skierowano go do Szpitala Miejskiego celem naświetlania radem. Wobec opinii radiologa Kliniki Chirurgicznej U. P. którego zdaniem nadaje się powyższy przypadek wyłącznie do leczenia chirurgicznego — dokonano operacji usunięcia całkowitego szczęki górnej prawej i wobec zajęcia oczodołu prawego masami nowotworowymi całkowitego wypatroszenia. Celem zmniejszenia krwawienia podwiązano przed zabiegiem *a. carotis externa*.

Dalsze leczenie będzie polegało na plastycznym pokryciu ubytków i stworzeniu przegrody między jamą ustną i nosową przy pomocy protezy.

2. Wykład: Kol. N o w a k o w s k i (członek Wydziału) p. t. „*Z dziedziny chirurgji nerek*“.

Prelegent przedstawia statystykę przypadków urologicznych z oddziału chirurgicznego Szpitala Miejskiego w Poznaniu zebranych w czasie od 1.7.1932 r. do 1.2.1935 r. a zatem w ciągu 2½ lat dodając kilka uwag ogólnych. Ten dość obfity materiał zgromadzono dzięki metodycznemu zastosowaniu cystoureteroskopji.

W ten sposób wyławia się z ogólnego chirurgicznego materiału przypadki urologiczne, którychby nieraz nie zauważono. Statystyka wykazuje, że obecny kierunek leczenia o ile możliwości zachowawczego jest szeroko stosowany na oddziale chirurgicznym Szpitala Miejskiego szczególnie w przypadkach kamieni w moczowodach.

Mała stosunkowo liczba operacji w przeroście stercza tłumaczy się tem, że operacja ta jest w Poznaniu jeszcze mało popularna i że trudno ją spopularyzować ze względu na to, że dostaje się bardzo ciężkie przypadki, które wykazują dużą śmiertelność.

Jednakże pewien postęp w tym kierunku jest już widoczny.

Inne zachorzenia, jak roponercze z powodu kamieni lub gruźlicy były operowane z bardzo dobrym wynikiem mimo że

chodziło o bardzo ciężkie przypadki, jak to wykazują przedstawione preparaty anatomiczne.

Następnie prelegent referuje szczegółowo następujące 3 przypadki.

1) *Pyelonephrosis dextra* z powodu kamienia w moczowodzie z zupełnym zablokowaniem nerki od 16.XI. do 4.XII. 1934 r.

Wyjęto kamień ca 4 cm ponad ujściem moczowodu do pęcherza przez ureterotomię. Ponad kamieniem był moczowód silnie rozdęty ropą. Ponieważ wygląd nerki prawej i jej spistość nie odbiegały zbytnio od normy nie usunięto nerki lecz założono do moczowodu w środkowej jego części dren w postaci litery T.

Moczowód zagoił się w miejscu kamienia również jak w miejscu założonego drenu. Płukanie przez dren wyleczyło zupełnie prawą miedniczkę i moczowód.

12.I.1935. zwolniono chora jako zupełnie wyleczoną.

Przypadek powyższy zasługuje na omówienie z tego względu, że mamy w nim urzędowe stwierdzenie *in vivo* na czło-wieku doświadczenia *K a i r i s a*.

K a i r i s robił badania swe na psach zakładając do moczowodów małe laseczki szklane, wywołał w ten sposób zupełną lub częściową blokadę jednej nerki. Po pewnym czasie wycinał układ moczowy i badał nerki drobnowidzowo. Na podstawie tych badań *K a i r i s* dochodzi do wniosków klinicznych, któreby streścić można w następujących słowach: Z usunięciem przeszkód można czekać 2, najwyżej 3 tygodnie bo inaczej nerka ulega tak znacznemu zwyrodnieniu, że nie jest już zdolna do funkcji.

Po wyleczeniu pacjentki przeprowadzono badanie czynności prawej nerki:

1) *Cysto-uretroskopia* z prawej nerki: kolor moczu ciemno-żółty. Białka ślady. W osadzie kilka erytrocytów i leukocytów. Ilość ca 10 ctm.

Uretrografia dożylna 1 godz. po zastrzyknięciu. Prawa miedniczka i moczowód niewidoczne na roentgenogramie.

Chromatopskopia. Nerka indygo-karminu nie wydziela.

Pyelografia wsteczna. Cień miedniczki i moczowodu bardzo duży, jednak moczowód o 2/3 mniejszy niż podczas operacji.

Przypadek drugi. Hydronephrosis sin. z powodu małego kamienia przy ujściu miedniczki. Spędzenie kamienia leczeniem zachowawczym.

Uwinięcie ponowne 4 cm ponad pęcherzem lecz bez blokady moczowodu i nerki. Odejsie kamienia w 3 miesiące po przyjęciu chorego do Lecznicy.

Przypadek ten, z wielu względów ciekawy zasługuje na wzmiankę dlatego, że skłaniano się raczej do rozpoznania skreślu jelit aniżeli kolki nerkowej. Objawy jak: wzdęcie brzucha, brak wiatrów i stolce wysuwały się na plan pierwszy obrazu klinicznego. Po wlewie wysokim *N a u n v n a* dopiero po 55 minutach uzyskano odejsie pierwszych wiatrów. Każde ponowne blokowanie nerki powodowało ponowne wzdęcie i brak wiatrów. Przypadek niechaj służy za klasyczny przykład tego, że kolka nerkowa powoduje nieraz objawy przemawiające za niedrożnością jelit tak silne, że nasuwa mylne rozpoznanie:

Przypadek III. Pyelitis sinistra sine calculo.

Pacientka leczona od przeszło 6 lat przez internistów na zaburzenie żołądka i kiszek. Wycieczona dieta, która w końcu sama sobie ordynowała, waży 39 kg. Hemoglobiny 57%. Ostatecznie decyduje się na wyjazd do *K ü s s i n g e n* gdzie lekarz przy końcu dietetycznej kuracji wyraża podejrzenie że chodzi o ew. chorobę nerkową.

Cystouretroskopia wykazuje że prawa miedniczka i nerka zdrowa, a lewa chora i pełno w niej bakterij.

Przeplukiwanie lewej miedniczki co 5 dni pozabawia pacjentkę dolegliwości kiszkowo-żołądkowych.

Pacientka zaczyna się odżywiać normalnie i nie ma skłonności do wymiotów i wzdęć:

Po opuszczeniu Lecznicy (ca 4 tyg.) wyjeżdża do Rakki, a po 4 tygodniowej kuracji waży 60 kg. ma 80% hemoglobiny i nie odczuwa żadnych zaburzeń żołądka lub kiszek.

Jest to klasyczny przypadek dowodzący, że zaburzenia żołądkowo-kiszkowe nie zawsze powodowane są rozstrojem tychże narządów, ale że obraz chorobowy takich rozstrojów kryje nieraz jakieś ciernienie nerkowe, którego ustalić nie można zwykłym badaniem moczu. Stąd też zaleca się w przypadkach rozpoznania nerwicy kiszek i t. p. wykonanie cysto-

uretroskopji celem wyłączenia tła chorobowego nerek przy dolegliwościach ze strony układu pokarmowego.

W III przypadku okazało się też, że niektórzy lekarze mają mylne pojęcie o technice cystouretroskopji, uważając ten zabieg za bardzo przykry i bolesny, odstrasza od niego pacjentów miast ich do niego namawiać.

Wobec tego należy podkreślić, że można cystouretroskopię przeprowadzić przy dzisiejszej technice znieczulenia zupełnie bezbolesnie.

R o z p r a w a :

Kol. D r o ż y ŋ s k i (członek Wydziału).

Do przypadku „*Pyelitis sin.*” zauważa Kol. D. że pierwotnej przyczyny tego jednostronnego zachorzenia miedniczki nerkowej należy raczej szukać w jelitach, a nie w nerce. Np. zaburzenia w krążeniu limfy, sąsiadujących z nerką odcinków jelit mogą być powodem zakażenia nerki: Francuzi podkreślają przy omawianiu stanów równoczesnego schorzenia jelit i nerek („*syndrome entero-rénal*”) że punktem wyjścia choroby są prawie zawsze jelita, a nie przeciwnie. W przypadku Kol. N. zasługuje na podkreślenie różnorodność wyhodowanych z moczu i nerki zarasków, co by przemawiało również za jeli-towcem pochodzeniem zakażenia miedniczkowego.

Kol. W o ł k o w i ŋ s k i :

W schorzeniach jamy brzusznej zwłaszcza w sprawach chorobowych, które nasuwają trudności rozpoznawcze w sprawie umiejscowienia należy pamiętać szczególnie u kobiet o schorzeniach układu moczowego gdyż kobiety posiadają wyjątkową skłonność do schorzeń miedniczek nerkowych, szczególnie kobiety, które przechodziły ciążę. Zatrucia ciążowe wpływają ujemnie również na miedniczkę nerkową.

Kol. O r z e c h o w s k i :

Jedna z pacjentek Kol. N o w a k o w s k i e g o (przypadek III) była w mojej obserwacji i leczeniu przez krótki przeciąg czasu. Skarżyła się na mdłości, wzdęcia brzucha, og. osłabienie, bezsenność od kilku lat, oraz od dłuższego czasu na stany podgorączkowe. Przeżyła szereg kuracji bez wyniku. Przedmiotowo stwierdzało się: *anaciditas, anaemia secundaria*. Po wyleczeniu schorzenia różnych narządów, które mogłyby tłumaczyć stan podgorączkowy i niedokrewność (płuca, migdałki, zęby), podejrzenie skierowano na nerki, jakkolwiek pacjentka nigdy się nie skarżyła na dolegliwości z tej strony. Za schorzeniem nerek przemawiała: obecność śladów białka w poprzednich analizach moczu, obecność laseczek kwasoodpornych. Próba biologiczna na *tbc*. wypadła ujemnie. Parokrotne analizy moczu również nie wykazały zmian. Pozostawało wyjaśnienie sprawy przy pomocy cystoskopji. przeciwnie jednak opowiadała pacjentka narazie. Dalszy przebieg jest znany z wykładu.

Gdyby podkreślenia jest w tym przypadku niejasny obraz chorobowy, brak jakichkolwiek dolegliwości ze strony nerek i brak składników patologicznych w moczu, co przez długi okres czasu utrudniało lekarzom zastosowanie racjonalnego leczenia.

Kol. P a r s z e w s k i : (członek Wydziału)

Opisuje przypadek, który leczył podczas wojny. Żołnierz otrzymał postrzał karabinowy w lewą część brzucha. Rana miała zagoiła się szybko i pacjenta odesłano do pułku. Po pewnym czasie rana się otworzyła i zaczęła wydzielać nie-co ropę. Lekarz, myśląc że ma do czynienia z zwykłą przetoką, dwa razy nacinał i rozszerzał otwór, a ponieważ ropienie nie ustawało, wsunął przy trzeciej operacji nożyczki głęboko w mniemana przetokę i przeciął przy tej sposobności prawie do połowy okrężnicę na 10 cm powyżej odbytu. Z rany wychodził teraz kał i ropa. Badanie rentgenologiczne wykazało, że ropa wychodzi z lewego moczowodu, który przy zranieniu był przestrzelony. Zakażenie dostało się przez moczowód do nerki, zakażyła ją, spowodowała utworzenie się kamieni w nerce i ropienie. Po wyjęciu nerki ropienie ustało. Po późniejszym zeszyciu określnie pacjent jako wyleczony opuścił szpital.

Kol. N o w a k o w s k i : (członek Wydziału).

O kwestji, czy w III omawianym przypadku zaburzenia jelit są spowodowane zapaleniem miedniczki czy też zapalenie miedniczki spowodowane jest *a priori* przez bakterje jelitowe można dyskutować i zagadnienia tego nie chciałbym przesadzać. Albowiem właśnie w tym przypadku rentgenogram jelit wykazał, że lewa część przecznicy i górny odcinek jelita zstępującego są ustawione jak lufy dubeltówki jak to się spotrzega w „chorobie *P a y r a*”, co by przemawiało za zapaleniem kol. D. Wynik leczenia przemawiałby znów przeciw temu zapatrywaniu.

Przypadek II wodonercze z objawami klinicznymi nie-

drożności jelit — nie jest wcale odosobniony. Podobnych przypadków było więcej (4) a w jednym z nich po uretroskopji wyłewał się mocz z lewej miedniczki tak obficie, że tworzył małą fontannę przy ujściu zewnętrznym cewnika.

Po opróżnieniu miedniczki ustąpił ból w lewym boku i czynność jelit była prawidłowa.

My chirurdzy braku odrębnego oddziału urologicznego nie odczuwamy, gdyż chirurdzy właśnie opanowali dziś całą urologję, a to dlatego, że chirurg najlepiej jest przygotowany do natychmiastowej interwencji, której wymagają najczęściej przypadki urologiczne, interwencji nie tylko leczniczej, ale i rozpoznawczej. Ci chirurdzy, którzy zajmują się urologją, zrezygnowaliby bardzo niechętnie z tego działu leczenia bo jest on niewątpliwie jednym z najciekawszych, najwięcej zajmujących i najwdzięczniejszych działów chirurgii nowoczesnej.

Sekretarz
K. S t o j a ł o w s k i

Prezes
W. K a p u ś c i ŋ s k i

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Narodowego Towarzystwa Medycyny i Nauk Lekarskich w Lugdunie z dnia 6 lutego 1935 r. (Presse méd. N. 17/1935) K. P e y c e l o n poruszał *zagadnienie przetrutych ropień kostnych w przebiegu czyraków i wąglika u dorosłych*. Prelegent stwierdza, że prawdziwe ostre zapalenie szpiku kostnego dość rzadko zdarza się u dorosłych. Przytacza on historję choroby dwóch świeżych przypadków, w jednym z których ostre zapalenie szpiku kostnego wystąpiło w przebiegu wąglika, w drugim — w przebiegu czyraczności. U obydwóch chorych zapalenie szpiku kostnego umiejscowiło się w kości udowej, wyleczenie zaś osiągnięto po nacięciu i wyłęczekowaniu zmian. Nie wytworzyły się przetoki, nie nastąpiły nawroty. Zapalenie szpiku kostnego w następstwie tych zmian skórnych ma u dorosłych przebieg podostry, często nosi uporczywy charakter, najczęściej umiejscawia się w nasadach kości i to w częściach powierzchownych. Posiew ze krwi wykazuje w niej obecność gronkowców. Rokowanie nie wydaje się tak poważnem, jak w innych postaciach.

Na posiedzeniu Klinicznego Towarzystwa Szpitalnego w Brukselli z dnia 9 lutego 1935 r. (Presse méd. N. 17/1935) G o v a e r t s i B r a y mówili o *mononukleozie zakaźnej*. Mononukleozą zakaźną może się 1) zjawić w przebiegu gorączki gruczolowej, 2) przybierać postać limfatycznej białaczki rzekomej, 3) przebiegać pod obrazem anginy mono-

cytarnej. Ma się tutaj do czynienia z chorobą gorączkową, występującą przede wszystkim u dzieci i osób młodych i wywołującą bądź obrzmienie gruczolów chłonnych, bądź powiększenie śledziony, bądź anginę o charakterze martwiczym. Rokowanie tej choroby jest dobre. Poza objawami, właściwymi dla każdej z tych trzech postaci, stwierdza się leukocytozę (10.000—20.000); wzór krwi wykazuje bardzo znaczny odsetek nieprawidłowych monocytów (90% i więcej). Etiologia tego schorzenia jest nieznana. Krew chorych, dotkniętych tem cierpieniem, zawiera aglutyniny dla ciałek baranich, ten odczyn występuje zarówno w gorączce gruczolowej, jak i w mononukleozie postaci rzekomo białaczkowej oraz w anginie monocytarnej. Brak go natomiast w innych chorobach krwi. Prelegenci podają historję choroby młodej 22-letniej kobiety, która wykazywała wybitną astenję, powiększenie gruczolów sztywnych i nieco podniesioną ciepłotę. Śledziona była bardzo powiększona. Niedokrwistości nie było. Liczba białych ciałek krwi wynosiła 10.900, wzór wykazywał 93% średnich monocytów o cytoplazmie piankowatej, zawierającej często nieprawidłowe ziarnistości. Odczyn heteroaglutynin okazał się dodatnim. Przebieg był szybki i pomyślny; wzór stał się dodatni. Gruczolę chłonne i śledziona powróciły do normalnych rozmiarów.

Na posiedzeniu Klinicznego Towarzystwa Szpitalnego w Brukselli z dnia 9 lutego 1935 r. (Presse méd. N. 17/1935) C r a p s poruszył *zagadnienie nadużywania bizmutu w leczeniu świeżego przymiotu*. Wśród 4000 przypadków znalazł prelegent dziesięć przypadków świeżego przymiotu, leczonych wyłącznie bizmutem w kuracjach teoretycznie wystarczających i przeprowadzanych regularnie. Leczenie to powoduje rzekome wyleczenie, objawiające się w długotrwałym spokoju klinicznym i serologicznym; później jednak występują znowu objawy kliniczne, a odczyny serologiczne stają się dodatnie. Prelegent podkreśla z naciskiem fakt, że sam tylko bizmut nie jest wystarczająco energicznym środkiem do leczenia świeżego przymiotu. Zaleca on leczenie kombinowane preparatami trójwartościowego arsenu i bizmutu. Każdy z tych leków należy podawać w ten sposób, jak gdyby leczenie przeprowadzano tylko nim; serja arsenu wynosi całkowitą dawkę 10 centygramów na kilogram wagi ciała z tem, że nie może ona przewyższyć 6 gr. u kobiety i 7 gr. u mężczyzny. Jednocześnie podaje się wśródmięśniowo bizmut. Ogółem przeprowadza się 4 lub 5 seryj analogicznych do pierwszej, przyczem po każdej następuje jednomiesięczna przerwa.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z dziedziny psychoneurologii dziecięcej w Rosji Sowieckiej.

Podał

Jan NELKEN (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 21-22)

O dzieciach społecznie zaniedbanych pisze J u s i e w i c z.

Wyodrębnia ona te dzieci od dzieci z pogranicza neuropsychiatrycznego i od dzieci umysłowo niedorozwiniętych. Sprawowanie tych „trudnych” dzieci nie warunkuje się ich stanem chorobliwym, ale ciężkimi warunkami, brakiem dozoru lub innymi warunkami życiowymi. Dzieci tego rodzaju nie mogą się uczyć w masowych warunkach szkoły, tworząc dla niej ciężki balast. Pozostaje perspektywa pozostawienia ich samym sobie poza szkołą, bez żadnego wychowania, o ile nie można zająć się czemś oddzielnie.

Autorka zapytuje, jak postępować z tą szeroką normą, która nie nadaje się do kierownictwa ani przez psychiatrę, ani przez neuropatologa?

Należy tutaj odróżniać:

1) Dzieci ciężkie w wychowaniu — przestępcy

„prawonarusziteli” — wypadkowi. Czasem wystarcza jedna rozmowa z rodzicami lub pedagogiem, aby nadal uchronić dziecko od konfliktów z kodeksem karnym.

2) Przestępcy epizodyczni — przestępcy od czasu do czasu. — Potrzebny jest najbardziej troskliwy nadzór, aby dzieci te nie przeszły do grupy następnej.

3) Przestępcy „zwykli” — jedni uczą się jeszcze w szkole, drudzy nie chcą mieć ze szkołą już nic wspólnego.

Do leczenia tego rodzaju dzieci potrzebne są przede wszystkim szkoły z przedłużonymi dziennymi zajęciami, warsztaty, organizacja nadzoru, internaty. Autorka jest optymistką co do wyników opieki nad tego rodzaju dziećmi. Wśród nich znajdują się typy b a r d z o c e n n e i wartościowe, u których zwichnięcia charakteru są spowodowane całkowicie przez środowisko zewnętrzne.

Podaje jeszcze proponowaną przez autorów sowieckich (L e w i n, T a p l i c k a, M a r j a s c h i n) próbę klasyfikacji zaburzeń psychoneurotycznych u dzieci szkolnych.

Psycho- i neuropatje dzielą się na:

I. grupę endogenną (momenty genotypiczne i blastoforyczne) — 27,8%,

II. grupę egzogenną (momenty paratypiczne) — 72,2%.

Podział grupy endogennej:

1) endogenja czysta, jako jedyna przyczyna — 6%.

2) endogenja z nawarstwieniem egzogenji — 21,8%.

Podział grupy egzogennej:

1) postać somatogenna — przyczyny wywołujące cielesne — 23,3%.

2) postać socjogenna — przyczyny społeczne — 21,0%.

3) postać psychogenna — zły przykład prowadzenia się dorosłych, defekty wychowania — 12,4%.

4) postać mieszana — wpływ różnych przyczyn — 15,5%.

Każda z form tego podziału rozpada się na 3 pododdziały — na formę lekką, średnią i ciężką. W szkole napotyka się jedynie formę lekką i średnią.

Z powyższego zestawienia widzi się ogromną przewagę grupy egzogennej nad grupą endogenną (2,6 : 1) wogóle.

Wśród samej grupy endogennej widzi się ogromnie częste, jak tego należało się spodziewać, nawarstwienia egzogenne. Stosunek czystej endogenji do tych egzogennych nawarstwień wynosi 1 : 3,6.

Wśród samej grupy egzogennej widzi się znaczną przewagę postaci somatogennej i socjogennej, stojących prawie narówni, w stosunku do postaci psychogennej i postaci mieszanej, w stosunku 2 : 1. Należy jeszcze raz zaznaczyć, że pod postacią psychogenną rozumie się tu wpływ złego przykładu prowadzenia się dorosłych oraz defekty wychowania.

Jakież są wyniki badania przy klasyfikacji według tych sześciu grup?

W każdej grupie rozpatruje się obarczenie dziedziczne, patologiczne warunki ciąży, rozwój ogólny, współczynnik chorób zakaźnych, pobyt w szkole, sprawowanie i objawy nerwowe.

1. Endogenja czysta.

Obarczenie dziedziczne w kierunku psychonerwii i alkoholizmu (i t. d.) oraz patologiczne warunki ciąży. 100% tego obarczenia w postaciach lekkiego stopnia, 60% — w postaciach średniego stopnia. Opóźnienie rozwoju mowy, anomalje rozwoju uzębienia (częściej, niż w innych formach). Dzieci późno zaczynają chodzić. Liczna t. b. c.

Ostatnie dwa momenty zdarzają się prawie wyłącznie w stopniu średnim cierpienia. Niedostateczne postępy zdarzają się u nieznacznej liczby dzieci stopnia średniego (15%), w stopniu lekkim niedostatecznych postępów prawie niema. Zwiększenie się zmęczenia (15%). Brak skupienia uwagi u 1/3 postaci średniej i poszczególnych jednostek stopnia lekkiego. Tempo pracy naogół wolne, z wyjątkiem nierównego, poderwanego tempa u niewielu dzieci. Rola w kolektywie — bez specjalnych zaznaczeń. Przywódców — więcej wśród lekkiego stopnia, w stopniu tym niema zupełnie dezorganizatorów; wśród stopnia średniego zdarzają się jednostki dezorganizujące. Zwiększenie się reaktywności, zapalanie się, upór — głównie w stopniu średnim. Nastroj podniecony i szybkie zmiany nastroju w 15% — 30% stopnia średniego i tylko u 5% stopnia lekkiego. Spory odsetek (40%) stopnia średniego prowadzi się źle: są to dzieci ordynarne, skłonne do bitki, chuligani. U dzieci stopnia lekkiego sprawowanie również nie jest

dostateczne. Przy badaniu nerwowem stopnia lekkiego — żywe odruchy, lekkie drżenia, sen patologiczny, wzmożenie mechaniczne mięśni, enureza, wzmożenie dziedzicznej afektywno-emocjonalnej. U stopnia średniego — objawy te zdarzają się liczniej, poza niemi — skargi subiektywne, uszkodzenia nerwów czaszki (zez), grube drżenia powiek i palców, jąkanie się, zaburzenia wegetatywne. Somnambulizm i zwiększona afektywność obejmuje prawie wszystkie dzieci (93,5%). Stosunek dzieci stopnia średniego do dzieci stopnia lekkiego wynosi 80 : 20.

2. Endogenja z nawarstwieniami egzogenji.

Zaburzenia nerwowe rodziców i alkoholizm zdarzają się rzadziej. T. b. c. u rodziców. Poród patologiczny jest częstszy. Nienormalne warunki karmienia — częstsze. Częstsze opóźnienia i anomalje w budowie zębów i objawy podniecenia u dziecka (krzyk, niepokój). Współczynnik infekcyjny — większy, częstsze są i choroby nieinfekcyjne. Częstsze drgawki we wczesnym dzieciństwie. W chorobach — stan, jak i w postaci poprzedniej, częstsze są nerwice serca.

Skargi na bóle głowy, zawroty głowy, zmęczenie (58%) większe, niż u poprzedniej postaci. Częste uszkodzenia nerwów czaszkowych (zez, nierówność źrenic). Odruchy — żywe lub osłabione częściej, niż poprzednio. Drżenia bywają również częstsze. Mechaniczne podrażnienie mięśni jest mniejsze. Jąkanie i enureza — mniejsze. Patologiczny stan, jak poprzednio, somnambulizm — częściej. Stosunek średniego stopnia do lekkiego jest 59 : 41. Różnica średniego stopnia i lekkiego jest wyraźna.

3. Postać somatogenna formy egzogennej.

Predyspozycja t. b. c. Nieznaczna dziedziczność nerwowa. Patologia ciąży u 20% urodzonych dzieci. Czynniki antenatalne są dwukrotnie częstsze w formach średnich w odróżnieniu od postaci lekkiej. Opóźnienie rozwoju zwiększone 2—2½ raza w porównaniu z postaciami endogennymi. Zwiększony współczynnik chorób infekcyjnych i zwykłych. Krzywica przebyta w 11,6%.

Stan zdrowia gorszy od postaci endogennych. Więcej dzieci z t. b. c., chorobami serca i jamy nosowo-gardzielowej. Wszystko to wpływa na układ nerwowy i wywołuje następstwa. Brak postępów w nauce zdarza się częściej. Niemożność dokończenia pracy w szkole, szybkie zmęczenie. Ciągące się tempo pracy, bierna rola w szkole, drażliwość — są to cechy tych dzieci. Postać ta zawiera najmniejszy odsetek złego prowadzenia się. Warunki materialne życia tych dzieci, dozór i kultura środowiska są dostateczne. Cieleśnie: zwiększenie się objawu Chvostka, zwiększenie pobudliwości mechanicznej mięśni, objawy wegetatywne. Mniej drżeń. Rzadsza enureza. Rzadsza jest zwiększona afektywność i patologiczne zachowanie się. Diateza spazmofilna tworzy 10% tej formy, we wszystkich innych formach mamy zaledwie 3 przypadki tej diatezy. Lekka forma tworzy 45, średnia — 55 na 100 przypadków.

4. Postać socjogenna.

Czynniki dziedziczne i szkodliwe antenatalne — rzadkie. Rozwój mniej więcej normalny. Opóźnienie rozwoju zdarza się wyjątkowo. Indeks zakaźny — niewielki. Często t. b. c. i schorzenia jamy nosowo-gardzielowej. Chorób serca — niema. Choroby oczu — bez zmian. Dużo dzieci wykazuje niedostateczne postępy, znużenie, brak uwagi, powolne tempo pracy, pasywną rolę w kolektywie, dezorganizację. Małe przejmowanie się, rozdrażnienie, brak zbytnej wybuchowości, upór.

Częste są nastroje podniecenia, pochmurność, ordynarność, bijatyki i chuligaństwo. U niewielu — kłamliwość i popęd do złodziejstwa.

Największy procent złego prowadzenia się. Nadzór w wychowaniu — zły: niema go zupełnie w 30%, u 70% jest on niedostateczny.

5. Postać psychogenna.

Nerwowość rodziców w 20% (już po urodzeniu dziecka). Dziedziczność t. b. c. — mniejsza. Zaburzenia ciąży — mniejsze. Patologiczne cechy podczas karmienia, późne ząbkowanie, późne chodzenie — jak w innych postaciach. Współczynniki infekcyjny i nieinfekcyjny stoją pośrodku.

Zwiększenie liczby t. b. c., anomalij refrakcji i schorzeń jamy nosowo-gardzielowej. Środkowe miejsce w robieniu postępów i zdolności do zajęć. Wolne tempo zajęć w największym odsetku (44%). Dzieci bierne, nie grają żadnej roli w kolektywie. Względnie duży procent wrażliwości, rozdrażnienia, wybuchowości, uporu. Szybkie zmiany nastroju. Sprawowanie średnie w porównaniu z innymi postaciami. Rodziny mało kulturalne, defekty wychowania w związku z małą kulturą i nerwowością rodziców prowadzą do funkcjonalnych schorzeń układu nerwowego.

Objawy: skargi hipochondryczne, sen patologiczny, somnambulizm. Znacznie mniej objawów ze strony n. mózgowych, objawu *Ch v o s t k a*, zwiększenia pobudliwości mechanicznej nerwów. Odruchy wzmożone, drżenia, wzmożona afektywność — są to najbardziej charakterystyczne objawy dla tej grupy. Jąkanie się, defekty mowy, zaburzenia wegetatywne zdarzają się niezbyt często. Niektóre objawy zdarzają się często nawet w lekkim stopniu choroby. Lekki stopień tworzy 65%, średni — 35%.

6. Postać mieszana.

W razie wspólnego działania kilku czynników na c. u. n. można się spodziewać pogorszenia się zdrowia u tej postaci. Predyspozycja t. b. c. i nerwowa zajmują pierwsze miejsce wśród grup egzogennych. Nienormalny przebieg ciąży — wyjątkowy. Spóźnienie rozwoju w niewielu przypadkach. Współczynnik chorób jest najwyższy w tych właśnie przypadkach. Krzywica zdarza się częściej, niż w innych formach (oprócz somatogennej). Choroby serca — najczęstsze. Brak postępów zdarza się najrzadziej.

Ujemne oznaki zdolności do pracy: brak uwagi, niedoprowadzanie pracy do końca, szybkie męczenie się. Wielu — przywódców, niemniej — dezorganizatorów, z reakcjami rozdrażnienia, wybuchowości, uporu, ze skłonnością do podniecenia i szybkimi zmianami nastroju. Złe sprawowanie z bijatykami, ordynarnością i chuligaństwem zdarza się częściej, niż w innych formach. W bycie tych dzieci nie daje się zauważyć nic szczególnego: większość ma średnie warunki materialne. Brak dozoru i prawidłowego wychowania daje się zauważyć u większości tych dzieci, co częściowo objaśnia ich złe sprawowanie.

Objawy: skargi subiektywne. Często żywe odruchy. Grube drżenia, sen patologiczny i zaburzenia mowy — u większości. Zaburzenia wegetatywne, enureza zdarzają się, naodwrot, najrzadziej. Wzmożenie się dziedziny afektywno-emocjonalnej jest prawie ogólne. Lekkie formy — 47,5, średnie — 52,5.

Z wyszczególnień tych wynika, że złe prowadzenie się zdarza się najczęściej przy średnim stopniu postaci

endogennej czystej, oraz przy postaci socjogennej. Poza tym pod względem złego wychowania i braku dozoru króluje forma mieszana.

Pobyt dziecka w szkole sanatoryjnej powinien trwać nie mniej, niż 4 miesiące, lepiej 6 miesięcy. Termin trzymiesięczny jest zbyt krótki i nie daje wyniku. Pobyt w sanatorium dziennym lub nocnym winien wynosić 2 do 3 miesięcy. Obserwacja ze strony poradni trwa nie krócej niż rok szkolny.

Zadanie poradni polega na walce z pogarszaniem się zdrowia dziecka, na drodze uzdrawiania jego życiowych warunków, na stosowaniu koniecznego trybu życia, pomocy psychoterapeutycznej i leczenia fizykalnego.

Zwłaszcza forma somatogenna wymaga pobytu dziecka w warunkach klimatycznych, a częściej w szkole sanatoryjnej.

Forma socjogenna, wywoływana złymi warunkami materialnymi, wymaga wyodrębnienia dziecka ze złych warunków życiowych albo całkowicie na 6 miesięcy, albo też częściowo — na dzień do szkolnej grupy sanatoryjnej, a na noc do nocnego sanatorium nie mniej, niż na termin 2—3 miesięczny. Poza tym konieczna jest praca nad rodziną dziecka.

W dyskusji położono przede wszystkim nacisk na konieczność rozszerzenia neurologicznej opieki nad dzieckiem, która to opieka stoi daleko poza psychiatryczną. Zaburzenia nerwowe po infekcjach ogólnych u dzieci, infekcje specjalne układu nerwowego (*polio-myelitis, meningitis cerebro-spinalis epidemica*), wiele guzów mózgu (torbiele mózdzkowe), cały szereg uszkodzeń urazowych układu nerwowego tworzą przede wszystkim organiczną część tej opieki. Do tego dołączają się zaburzenia czynnościowe — jąkanie się, inne zaburzenia mowy, a przede wszystkim nietrzymanie moczu.

Dalej zabierały głos *K u d r i a w c e w a* i *J u s i e w i c z*, głos, uwzględniony w niniejszej pracy, gdy jest mowa o organizacji pomocy dzieciom wieku przedszkolnego oraz dzieciom, społecznie zaniedbanym.

Podkreślano konieczność stworzenia jednolitej drogi metodycznej w sprawie organizacji pomocy neuropsychiatrycznej dzieciom.

Podkreślano również niecelowość przepełniania szkół pomocniczych (do 25 czy 30 dzieci), oraz skierowanie do sanatorium dla neurotyków elementów trudnych i antyspołecznych.

Podkreślano dalej, że psychohigiena dziecięca jest to teoria i praktyka masowej neuropsychiatrycznej sanacji wieku dziecięcego, nauka o zdrowiu, neuropsychiatrycznym rozwoju dziecka. Próba oddzielenia psychohigieny i przeciwstawienia jej psychoneurologii nie znalazła na Zjeździe zwolenników. Natomiast gorąco broniono masowej propagandy psychohigieny wśród rodziców i pedagogów. Również żywy oddźwięk wywołała sprawa stworzenia metodycznego i organizacyjnego naukowego podręcznika. Związek z pediatrą ogólną był gorąco podtrzymywany.

Uchwalono rezolucję, zawierającą podkreślenie wszystkich braków i wskazującą na konieczność dalszego rozwijania zakładów zarówno profilaktycznych, jak i leczniczych w celu neuropsychiatrycznego uzdrawiania dzieci.

Tematy, dotyczące zagadnień z dziedziny organicznej neurologii w kierunku profilaktyczno-leczniczym,

zajęły również znaczną część konferencji. Zasluguja one na oddzielne omówienie.

Ostatnie posiedzenie Konferencji przeznaczone zostało specjalnemu omówieniu schizofrenji dziecięcej. Osi p o w a podkreśliła cztery cechy schizofrenji dzieci w wieku przedszkolnym: 1) Podkład organiczny schizofrenji w tym wieku jest bardziej zaznaczony (zaburzenia mowy, płynne objawy organiczne), 2) właściwość podstawowa obrazu chorobowego — rozszczepienie — zaznacza się już w tym wczesnym obrazie chorobowym, 3) częste są swoiste objawy neurotyczne, które poprzedzają jawne objawy schizofreniczne, 4) w obrazie klinicznym przejawiają się dwa procesy: jeden — proces schizofreniczny — destrukcyjny, który umniejsza osobo-

wość chorego dziecka, i drugi — proces naturalnego rozwoju, który tę osobowość ciągnie w górę.

Nie zależy mi zupełnie przy przedstawianiu tego zarysu na tem, czy ten szeroko zakreszony program jest całkowicie — w wielkich centralach — czy też tylko częściowo — na prowincji wypełniany, czy też zjawia się on w praktyce życiowej jako program spaczony, czy też niekompletny. Interesuje mnie tu przedewszystkiem n o w a m y ś l, pewien zarys rozwoju n o w e j k o n c e p c j i w a ł k i s p o ł e c z n o - h i g j e n i c z n e j. I z tego względu uważam za pożądane podzielenie się temi poglądami, jako pewną c a ł o ś c i ą, wyrosłą na tle zupełnie odmiennych społecznych i kulturalnych warunków.

Wiadomości bieżące

— Dnia 25 czerwca r. b. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie łącznie z Wydziałami Lekarskimi Uniwersytetów: Krakowskiego, Lwowskiego i Warszawskiego zorganizowało A k a d e m j ę k u u c z e z e n i u ś. p. P r o f. D r a A n t o n i e g o G l u z i ń s k i e g o z następującym porządkiem dziennym: 1. Prof. Dr. Leśniowski A. Zyciorys ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego. 2. Prof. Dr. Nowak J. Działalność ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Krakowa. 3. Prof. Dr. Franke M. Działalność ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Lwowa. 4. Prof. Dr. Gorecki Zdz. Działalność ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Warszawy. 5. Dr. Szumlański W. Działalność ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Związku Lekarzy Słowiańskich.

— Podczas trwania Wystawy Międzynarodowej w Brukseli i w jej ramach odbędzie się P i e r w s z y M i ę d z y m a r o d o w y Z j a z d G a s t r o - E n t e r o l o g i c z n y w dniach 8 — 9 — 10 sierpnia r. b. Długi szereg internistów, chirurgów, rentgenologów i biochemików całego świata obiecał swój udział. Tematy: Les Gastrites. Les colites ulcereuses graves non-amébiennes. Wysoka wartość naukowa referatów programowych, które będą wygłoszone przez wybitne i szczególnie kompetentne osoby, jest pierwszorzędną atrakcją Zjazdu, na którym też jest projektowane założenie Międzynarodowego Towarzystwa Gastro-Enterologicznego. Komitet Organizacyjny zapewni cały szereg ułatwień dla uczestników Zjazdu. Ulgi kolejowe i morskie, bezpłatne wejście na wystawę, szereg uroczystości zjazdowych, tanie wycieczki, zarezerwowanie lokali i t. p. Naskutek spodziewanego znacznego napływu cudzoziemców Sekretariat Generalny prosi o możliwie najszybsze zapisywanie się na Zjazd i zamawianie mieszkań. Wpisowe 30 belg., dla osób towarzyszących 15 belg. Koszt przejazdu w jedną stronę do Brukseli wraz z pasportem indywidualnym i wizami: z Warszawy III kl. — 261 zł. II kl. — 315 zł., z Łodzi — III kl. 256 zł. II kl. 307 zł., z Poznania — 246 zł. — 292 zł., ze Lwowa — 279, z Krakowa — 266 zł., z Wilna 278 zł. Droga powrotna około stu złotych III kl. O szczegóły prosimy zwracać się do kol. Józefa N u s b a u m a, Warszawa, Marszałkowska 81a.

— I M i ę d z y m a r o d o w y K o n g r e s M e d y c y n y U b e z p i e c z e n i o w e j odbędzie się w Londynie w dniach od 23 do 27 lipca 1935 r. Lekarz, pragnący wziąć udział w Kongresie, powinien bezzwłocznie zawiadomić o tem sekretarza generalnego D-ra med. Otto M a y, 142 Holborn Bar: London, E. C. 1., podając imię i nazwisko swoje oraz osoby towarzyszącej (żony, córki) a także przesłać na ręce skarbnika D-ra med. Stanley B o u s f i e l d, 10 Albion Street Hyde Park, London. W. 2. należność za udział w Kon-

gresie w wysokości 2-ch funtów angielskich za siebie (w tem mieści się należność za 1 egz. sprawozdania z Kongresu) oraz 1 funta angielskiego za osobę towarzyszącą. Komitet przewiduje zniżki kolejowe i okrętowe, uprasza jednak o bezzwłoczne podanie obranej drogi i klasy kolei oraz okrętu. W sprawie mieszkania w Londynie Komitet wymienia 4 najbliższe hotele i podaje ich ceny, mianowicie: 1) H o t e l R u s s e l, Russel Square, W. C. 1. — dobry hotel, w odległości 10 minut pieszej drogi od miejsca Kongresu. 10/6 d. od osoby. Pokoje pojedyncze lub podwójne. 2) B e r n e r s H o t e l, Berners Street, W. 1. — dobry hotel, w bocznicy Oxford Street, 5—10 minut omnibusem od miejsca Kongresu. 12/6 d. od osoby. Pokoje pojedyncze i podwójne. 3) Y o r k H o t e l, Berners Street, W. 1 — dobry hotel w pobliżu Berners Hotel, 10/6 d. od osoby. Pokoje pojedyncze i podwójne. 4) C u m b e r l a n d H o t e l, wielki nowomodny hotel w pobliżu Hyde Park. Dojazd do miejsca Kongresu kolejką podziemną (tube) od Marble Arch do Chancery Lane (tuż przed miejscem Kongresu). 11/6 d. za pokój pojedynczy i 19/6 d. za pokój podwójny, o dwóch łózkach. Pokoje można zamawiać do 31-go maja, jednakże nie można mieć pewności, że w Cumberland Hotel będą wolne pokoje. Można również zamówić sobie pokój za pośrednictwem Komitetu w innym hotelu. Uczestnicy winni zakomunikować sekretarzowi w Londynie pismem drukowanym: nazwisko, adres, datę wyjazdu. Komitet Polski: Dr. T. Borzęcki, Marszałkowska 48. Dr. W. Knappe. Hoża 37, Dr. S. Rudzki, Piusa XI nr. 8.

— W y c i e c z k a l e k a r z y n a k o n g r e s M e d y c y n y P r a c y w B r u k s e l i. Polski Komitet Medycyny Pracy organizuje wycieczkę lekarzy i ich rodzin do Brukseli na Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. Wycieczka będzie trwała 10 dni od 20 — 31 lipca b. r. Koszty całkowite wycieczki, wraz z paszportem (zbiorowym), przejazdem II-gą kl., poc. pośp., hotelem, utrzymaniem, zwiedzaniem Wystawy Światowej i t. p. wyniosą 450 zł. od osoby, przy zebraniu grupy co najmniej 25 osób. — Zgłoszenia należy kierować do dn. 10 lipca b. r. do Polskiego Komitetu Medycyny Pracy, Warszawa, ul. Chocimska 24. (Państwowa Szkoła Higjeny).

— J a c h y m o w s k i e ź r ó d ł a są najsilniejszymi radioaktywnymi źródłami na świecie i leczą następujące choroby: choroby przemiany materji, schorzenia reumatyczne, zapalenie nerwów, nieprawidłowe wydzielanie wewnętrzne, schorzenia ścięgien, choroby centralnego układu nerwowego. Kurację leczenia w Jachymowie najlepiej przeprowadzać w R a d i u m P a l a c e H o t e l, komfortowo urządzone i przystosowane do najnowszych metod leczenia w za-

kładzie. Radium Palace Hotel posiada na miejscu wszelkie urządzenia lecznicze, kąpiele radoaktywne, co jest dla kuracjuszy bardzo dogodnie i ułatwia leczenie. Zakład jest położony w olbrzymim parku, posiada 300 świetnie urządzonych pokoi, restaurację, kawiarnię, czytelnię, pokoje do zabaw towarzyskich. Obszerny taras. Sezon w Jachymowie trwa od 5 maja do 25 września, i Radium Palace Hotel w tymże czasie jest otwarty. Do kąpiei używa się termalnego radoaktywnego źródła z naturalną ciepłotą 28°C, które jest najsilniejszym radoaktywnym źródłem na świecie. Emanacja radowa przenika ciało chorego, ponadto chory wchłania podczas kąpiei emanację, wydobywającą się z wody. Przy inhalacjach radoaktywnych w inhalatorjum przedostaje się szybko emanacja do obiegu krwi i wszystkich tkanek. Ważnym uzupełnieniem kuracji jest picie wód radoaktywnych, stosowanych zależnie od rodzaju choroby.

— Towarzystwo Lekarskie War-

s z a w s k i e zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) z funduszu im. Dr. Stanisława K o p c i a, — D-rowsi Tadeuszowi Gizie, asystentowi Prof. Lewkowicza w Klinice Pedjatricznej w Krakowie, na dalsze studia naukowe z zakresu teoretycznych nauk lekarskich; b) z funduszu im. D-ra Mikolaja R e j c h m a n a dla lekarza wojska polskiego — Kpt. D-rowsi Stanisławowi Rondonańskiemu, za umiejętność i troskliwość w leczeniu żołnierzy, opiece jego oddanych; c) z funduszu im. małż. S i e r a g o w s k i c h, następującym osobom: Dr. Dr. K. Chodkowskiemu, J. Flaksowi, E. Leyko, J. Roguskiemu, H. Sikorskiemu za całokształt prac z dziedziny biologji i medycyny doświadczalnej; d) z funduszu im. D-ra F. S o m m e r a — Dr. Adamowi Opalskiemu — za pracę p.t.: „Morfologia i patogeneza zapaleń wysięłki i gleju podwysięłkowego“. — Sekretarz Stały: (—) Prof. dr. med. A. L e ś n i o w s k i.

Résumé des articles originaux.

St. JUSTMAN. Diagnostic précoce de la sclérose en plaques.

En se basant sur 4 cas l'auteur conclut que les symptômes les plus précoces se rapportent autant à la sphère subjective, qu'à la sphère objective. Dans la première on se trouve différents parésithésies, dans la seconde — nystagmus, affaiblissement des réflexes cutanés, accroissement des réflexes tendineux. L'immobilité réflexe des doigts des pieds doit être considérée comme un des signes les plus précoces, surtout s'il est unilatéral.

A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN et J. KRAMARZ. Au sujet des maladies du sang.

L'auteur rapporte 8 cas d'anémie soit primaire soit secondaire dans lesquels les résultats obtenus étaient très favorables grâce à l'administration des extraits du foie, d'estomac et du fer réduit. Dans les cas graves c'est la transfusion du sang qui est indiquée en premier lieu à côté de fortes doses d'extrait hépatique et d'estomac, diète riche en vitamines et acide chlorhydrique.

J. NELKEN. La psychoneurologie de l'enfance en Russie Soviétique.

L'auteur nous rend compte de la conférence réunie par la société des Neuropatologues et Psychiatres à Moscou au mois de Mars; on y a délibéré sur trois sujets: 1) l'infection des enfants, 2) schizophrénie des enfants et 3) l'assistance neuropsychiatrique aux enfants. Le troisième domaine fut consacré aux réseaux des sanatorium et prophylaxie pour les enfants psychoneurveux, aux maisons de santé pour les malades chroniques capables de travailler et l'assistance pour les enfants épileptiques.

Dans la délibération sur les thèmes du congrès on a surtout abordé la question du développement de la tutelle

neurologique de l'enfant; celle-ci est bien en — dehors de la tutelle psychiatrique.

On a surtout souligné la nécessité de créer une méthode unanime dans l'organisation de l'assistance neuropsychiatrique pour les enfants. Les écoles auxiliaires trop bondées on a considérées comme sans but.

L'essai de différencier la psychohygiène et de l'opposer à la psychoneurologie de l'enfant n'a pas trouvé d'adhérents au congrès.

On a défendu la propagande parmi les parents et les pédagogues.

Quant à la schizophrénie chez les enfants on a souligné 4 traits caractéristiques de la schizophrénie infantile: 1) le fond organique de la schizophrénie accentué plus distinctement, 2) la dissolution de la personnalité dans cette maladie encore si précoce, 3) les symptômes neurotiques comme prédecesseurs aux symptômes schizophréniques, 4) dans le tableau clinique nous voyons deux procès: l'un schizophrénodestructif qui diminue la personnalité de l'enfant et le procès du développement naturel qui l'élève.

Dans toute cette relation une nouvelle idée nous frappe: une certaine esquisse du développement d'une nouvelle conception socialo-hygiénique.

N. MESZ. Résultats de la radiothérapie de la maladie de Basedow par une méthode spéciale.

L'auteur passe en revue toutes les méthodes de traitement de la maladie de Basedow, qui sont pratiquées jusqu'à présent. L'auteur lui-même est partisan du traitement de la glande thyroïde par les rayons X dans toutes les formes de hyperthyroïdisme, même les plus graves. Il présente sa méthode spéciale qu'il a appliquée avec succès chez plus de 300 malades.

TRĘŚĆ: J. WĘGIERKO. Ś. p. Prof. Antoni Gluziński. — A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ. Z kazuistyki chorób krwi (dok.). — N. MESZ. Wyniki nasświetlań odrębną metodą w chorobie Basedowa. — A. NEUMANN. Psychologia indywidualna a leczenie nerwic. — St. JUSTMAN. W sprawie wczesnego rozpoznawania stwardnienia wieloogniskowego. — F. ROZEN i M. KOCEN. Białaczka ostra a schorzenia pokrewne (Str. pogl. dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — J. NELKEN. Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej (dok.). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. WĘGIERKO. Feu prof. Antoine Gluziński — A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN et J. KRAMARZ. Au sujet des maladies du sang (fin). — N. MESZ. Résultats de la radiothérapie de la maladie de Basedow par une méthode spéciale. — A. NEUMANN. Psychologie individuelle et traitement des neuroses. — St. JUSTMAN. Le diagnostic précoce de la sclérose en plaques. F. ROZEN et M. KOCEN. Leucémie aiguë et maladies affines (Rév. gén. fin). — J. NELKEN. La psychoneurologie de l'enfance en Russie Soviétique (fin).