

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 XIII

WARSZAWA, 12 LISTOPADA 1936 R.

Nr. 42

Ś. p. Dr. med. Jerzy Michałowicz

Z prawdziwym wzruszeniem biorę do ręki pióro, aby pisać o życiu tak przedwcześnie zmarłego w dniu 29 października r. b. d-ra med. Jerzego Michałowicza. Życie to było krótkie — trwało zaledwie lat 33 — mimo to Zmarły zdążył dokonać wielu prac, które pozostaną na zawsze związane z Jego imieniem.

Jerzy Michałowicz urodził się 3 września r. 1903 w Petersburgu. W r. 1921 ukończył w Warszawie szkołę średnią, po czym wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego; w r. 1928 ukończył Uniwersytet, otrzymując tytuł Doktora Wszech Nauk Lekarskich.

W latach 1918 (mając lat 16) oraz 1920 służył w charakterze ochotnika w Wojsku Polskim w 201 p. a. p., walcząc o niepodległość Polski.

Po ukończeniu Uniwersytetu specjalizuje się w chorobach dziecięcych, pracując w ciągu lat 4-ch (1928—1932) w charakterze wolontariusza pod kierunkiem swego Ojca w Klinice Chorób Dziecięcych Uniwers. Warsz. Od dnia 1 października 1932 r. do dnia 1 lutego 1934 r. pracuje — początkowo jako wolontariusz, następnie jako asystent kontraktowy — w Oddziale Higieny Pracy Państw. Szk. Hig. zajmując się szczególnie zagadnieniem higieny młodego robotnika z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego.

W lutym r. 1934 Jerzy Michałowicz zostaje ordynatorem Domu Wychowawcz. Ks. B. Odiena w Klarysewie, gdzie pełni czynności lek. higienisty. Wreszcie w październiku tego roku obejmuje kierownictwo Oddziału Niemowlęcego w Szpitalu Dziecięcym przy ul. Kopernika. W Domu Wychowawczym oraz w Szpitalu Dziecięcym pracował do ostatnich czasów.

Obowiązki swe spełniał tak, jak zwykł był spełniać wszystko, do czego się zabierał, wkładając w swą pracę wiele prawdziwego poświęcenia i ofiarności, czym potrafił zaskarbić sobie szczerą

życzliwość i oddanie ze strony pracujących z Nim kolegów i personelu pomocniczego. W związku z projektowanym objęciem z początkiem r. 1937 Oddziału Płoniczego uczęszczał nań już teraz, pragnąc zaznajomić się z tamtejszymi warunkami pracy. Od chorego dziecka zaraził się płonicą, która po krótkim, bo zaledwie tygodniu trwającym przebiegu, doprowadziła do Jego zgonu. Zginął śmiercią lekarza...

Nie wystarczała Mu jednak praca czysto lekarska. Od lat najmłodszych głęboko zakorzeniły się w Jego duszy ideały ogólnospołeczne. Ideały te stają się następnie podstawą przyszłej działalności Zmarłego.

Od pierwszych lat uniwersyteckich pracuje społecznie w szeregach socjalistycznych. Wstąpiwszy do Uniwersytetu, zostaje członkiem Związku Niezależnej Młodzieży Socjalistycznej, następnie zaś (1922) — wstępuje w szeregi Polskiej Partii Socjalistycznej.

Największym zainteresowaniem Zmarłego stał się rychło sport w najszlachetniejszym znaczeniu tego wyrazu. Zdaniem Jego, sport winien stać się siłą i potęgą warstw pracujących. Tworzy tedy w r. 1921 pierwszy na terenie Polski robotniczy klub sportowy „Skrę”. Sam jest przez wiele lat prezesem ukochanego klubu, poświęca mu każdą wolną od nauki i

zająć zawodowych chwilę, nie znając zmęczenia i nie dbając o wypoczynek. Osobiście wychowuje zastępy młodzieży robotniczej, zarówno fizycznie, jak i ideowo, tworząc w ten sposób wzorowy klub robotniczy, stający się istotnie „wzorówką” dla wielu innych, powstających odtąd coraz gęściej na terenie całej Polski klubów robotniczych. W r. 1925 Zmarły organizuje i tworzy Związek Robotniczych Stowarzyszeń Sportowych (Z. R. S. S.), grupujący w sobie wszystkie kluby sportowe robotnicze w Polsce. Jerzy Michałowicz sprawuje od powstania Związku aż do ostatnich chwil życia



funkcje jego generalnego sekretarza, będąc w gruncie rzeczy główną sprężyną organizacji. Na terenie sportu robotniczego, jako lekarz, tworzy kursy ratownictwa sportowego dla członków klubów robotniczych. Powołuje do życia i zostaje lekarzem naczelnym Sekcji Sanitariuszy Z. R. S. S.; organizuje pomoc lekarską na boiskach sportowych, poradnię dla robotników i t. p.

Był świetnym mówcą i doskonałym publicystą. Pisał dużo, głównie z zakresu wychowania fizycznego, opieki nad dzieckiem, organizacji pomocy lekarskiej dla sportowców. Od r. 1929 zajmuje stanowisko sekretarza czasopism: „Opieka nad Dzieckiem” i „Pediatria Polska”, a od r. 1932 — redaktora i administratora miesięcznika „Życie Dziecka”. Poza tym pełnił obowiązki sekretarza wydawnictwa „Polskie Monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii”.

Z ważniejszych Jego prac, ogłoszonych drukiem, wymienimy:

1) Wiek i wychowanie fizyczne (Opieka n. Dzieckiem, 1929);

2) Stockholm i jego opieka nad dzieckiem (Opieka n. Dzieckiem, 1930);

3) Rzut oka na pracę opieki nad dzieckiem w kilku krajach Europy i Brazylii (Opieka n. Dzieckiem, 1930);

4) Przyczynę do zespołu rzekomo-tężyczkowego w przebiegu zapaleń opon mózgowych (z St. Gleichgewichtową) (Pediatria Polska, 1932);

5) W sprawie organizacji opieki zdrowotnej nad wychowaniem fizycznym i sportowym (Wychowanie Fizyczne, 1933);

6) Robotnik-sanitariusz sportowy (Wychowanie Fizyczne, 1934).

Ostatnio przystąpił do opracowywania większej monografii na temat wrodzonych wad serca. Zasiłał również często swymi artykułami łamy pisma

„Młoda Matka”, poruszając w nich wiele zagadnień lekarskich i społecznych.

Jerzy Michałowicz żył bujnie, wkładając w przyjęte na siebie obowiązki *maximum* energii i zapału. Kochał prawdziwie swoją pracę i dlatego mógł uczyć i zagrzewać do niej innych, którym udzielał się łatwo Jego zapał i wiara w zwycięstwo. Był niestrudzonym działaczem, pełnowartościowym obywatelem, wyjątkowym i prawdziwie bezinteresownym człowiekiem. Nic też dziwnego, że kochano Go i szanowano. Młodzież robotnicza uwielbiała Go, widząc w Nim swego prawdziwego przyjaciela i światłego przewodnika. Koledzy kochali Go za prostotę i szczerość w obcowaniu z ludźmi, za prostolinijne i etyczne postępowanie. Starsi szanowali Go, licząc się nadzwyczajnie z Jego zdaniem.

Odszedł od nas nagle, w pełni sił i działania, w trakcie dążenia do wytkniętych sobie celów. A pragnął jeszcze uczynić tak wiele... Tyle jeszcze pięknych planów rozdziło się w Jego tkliwym, kochającym sercu. Śmierć porwała Go znielacka, wyrwała ze świata, jak bezmyślna wichura wyrwa z ziemi drzewo zdrowe i piękne...

Zostawił po sobie żal, prawdziwy żal w sercach wszystkich, znających Go — bliższych i dalszych — i gorycz, że odszedł zbyt wcześniej człowiek czysty i szlachetny wówczas, gdy był najbardziej potrzebny, w czasach, gdy fałsz i banalny frazes zastępują tak często etykę i moralność. Niech żal ten będzie pociechą dla Rodziców, Żony i Dzieci Zmarłego, pociechą, że w Ich smutku łączy się z Nimi społeczeństwo, które straciło z odejściem Jerzego Michałowicza więcej może jeszcze, niż Jego najbliższa Rodzina.

Zegnaj, Drogi Przyjacielu! Niech Twe piękne życie będzie dla nas wszystkich przykładem, jak żyć i pracować należy.

Józef Stein (Warszawa).

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Rola palca w rozpoznawaniu i leczeniu chorób gardła.

Podał

Z. SREBRNY (Warszawa).

W szeregu metod badania lekarskiego, związanych z 5 zmysłami, jedne cieszą się większymi, inne mniejszymi przywilejami. Jak w życiu cenimy najwyżej wzrok i słuch, a po nim dopiero dotyk, który jednak prócz swojej właściwej funkcji zastępuje nam często wzrok, dalej zaś powonienie, którego utrata pozbawia nas częściowo i zmysłu smaku, a na samym już końcu smak, — tak i w medycynie mniej więcej w ten sam sposób traktujemy metody badania za pomocą wzroku, słuchu, dotyku, węchu i smaku. Oglądanie jest metodą, nigdy nie pomijaną, o ile tylko narząd, mający ulec badaniu, jest dla oka dostępny, osłuchiwanie jest prawie zawsze stosowane, dotykanie już jedynie w pewnych tylko razach, powonieniem posługu-

jemy się jeszcze rzadziej, a zmysł smaku pośród metod badania lekarskiego gra najpodrzedniejszą rolę. Jeżeli zasadą ogólną powinno być niepomijanie żadnej, dającej się zastosować metody badania, to już o dotyku wolno powiedzieć, że lekceważące traktowanie tego zmysłu w badaniu lekarskim może odbić się bardzo niekorzystnie na jego wyniku. Często jednak zmysłowi wzroku i słuchu tak bardzo dowierzamy, że badanie za pomocą innych zmysłów, a głównie mam na myśli dotyk, uważamy za zbyteczne lub o nim zapominamy. Dotyk jest jednak czynnikiem wielkiej w diagnostyce doniosłości. Mało na gruncie europejskim znany, cieszący się jednak dużym rozgłosem w ojczyźnie swojej chirurg amerykański Robert T. Morris w niedawno wydanej książce *), poza wielu innymi ciekawymi poglądami, napomyna w kilku miejscach o do-

*) Pięćdziesiąt lat życia chirurga. Przekład R. Centnerszwerowej przy współudziale D-ra S. Centnerszwerwa. 1936.

niosłości zmysłu dotyku w chirurgii. „T a i t operował szybko, małemi cięciami. Pracował lekko, kierowany zmysłem d o t y k u **” (str. 198). „...Chirurgowie zapomnieli o wszystkim, co im było wiadomo o wartości zmysłu d o t y k u, i zaczęli coraz bardziej kierować się przy pracy zmysłem wzroku” (str. 200). „...Zmysł dotyku jest o wiele dokładniejszy, aniżeli zmysł wzroku, jako bliższy nam osobiście. Palec, wyćwiczony w orjentowaniu się pośród zrostów, wyczuwa na daleki dystans „zarys” zagrzebanego jajnika, czy pęcherzyka żółciowego. Mój stary przyjaciel Joseph P r i c e, najrzęczniejszy sposób operatorów brzusznych, jakiego obserwowałem kiedykolwiek przy pracy, mówił, że, ilekroć dostawał się pomiędzy powikłane zrosty, doznawał uczucia, że chciałby poprosić kogoś, aby przewiązał mu przepaską o c z y. Kierując się zmysłem d o t y k u przy pracy pośród zrostów, można odnaleźć w ciągu paru sekund miejsce zagrzebanego jajowodu, gdy znalezienie go przy kierowaniu się wzrokiem może wymagać kilku minut. Kierując się d o t y k i e m, można wyciągnąć naczyniówkę w trzydziści sekund wyrostek, zagrzebany pomiędzy zrostami, zaś dokonanie tego samego przy posługiwaniu się oczami wymaga trzydziestu minut. W obu wypadkach narażony jest operator, kierujący się wzrokiem, na nieustanne niebezpieczeństwo uszkodzenia moczowodu czy tętnicy łędźwiowej, które są dość łatwe do wyróżnienia dotykiem pośród najbardziej zwartych zrostów, nie do odróżnienia, natomiast, okiem” (str. 236, 237). Sam M o r r i s, jako zwolennik krótkich cięć i szybkiego operowania, orientuje się w jamie brzusznej przy pomocy palca.

Nie zamierzam poruszać innych okolic ciała, w których badanie palcem jest praktykowane, zadaniem moim dziś jest zwrócenie uwagi na te stany chorobowe gardła, w których ujemny albo niezadawalający wynik badania okiem lub też niemożność dotarcia wzrokiem wymaga kontroli przy pomocy palca.

Ręka, to A r i s t o t e l e sowskie narzędzie nad narzędziami, a nawet tylko mała jego część — palec wyświadcza nam, laryngologom, nieraz bardzo cenne usługi: chroni przed błędami rozpoznawczymi i pomaga w zabiegach leczniczych. Pomimo wydoskonalenia optycznych metod badania gardzieli i krtani stajemy jednak od czasu do czasu przed trudnościami, które inną drogą zwalczyć musimy. Nie zawsze udaje się nam zbadać jamę nosowogardzielową lusterkiem nawet przy użyciu haka V o l t o l i n i e g o: wielka wrażliwość chorego, wiek badanego (dziecko), zrosty i t. d. stanowią tu ważną przeszkodę. Udana rynoskopia tylna nie zawsze pod względem dokładności badania jest zadawalająca: stwierdzenie obecności guza wymaga jeszcze określenia jego rozmiarów, które w lusterku widzimy tylko w perspektywistycznym skróceniu, jego spoistości, miejsca i szerokości przyczepu. Głównie idzie mi tu o stwierdzenie wyrosła adenoidalnych, z którymi mamy przecież przeważnie do czynienia u dzieci, a u nich badanie lusterkiem udaje się nader rzadko, obejrzenie zaś ich przez nas albo jest zupełnie niemożliwe, albo daje wyniki niepewne. Rozpoznanie zaś wyrosła *ex aspectu (facies adenoidea)* może w błąd wprowadzić, gdy się zważy, że wygląd „twarz adenoidalna” może zależeć od innych przeszkód w oddychaniu nosem. Badanie palcem orientuje nas nie tylko pod względem obecności wyrosła, ale zarazem daje pojęcie o rozmiarach jamy nosowogardzielowej, co ma znaczenie pod względem wyboru narzędzia do ope-

racji — większego lub mniejszego. Czasem budowa jamy nosowogardzielowej jest taka, że używanym zwykłym nożem B e c k m a n n a radykalne usunięcie wyrosła jest niemożliwe i zmusza do użycia kleszczy. Czasami lordoza szyjnej części kręgosłupa jest tak znaczna, że wymaga zachowania pewnej ostrożności podczas operacji. Wszystko to wyjaśnia nam badanie palcem.

Nie mniej ważne jest zbadanie palcem po operacji wyrosła dla stwierdzenia, czy wszystko zostało usunięte. Niezachowanie tego przepisu jest przyczyną wielu nieradykalnie wykonanych zabiegów, zmuszających po upływie pewnego czasu do zabiegu powtórnego. Przykładów tego rodzaju mógłbym przytoczyć bardzo wiele. Nic tu nie pomoże, przeciwnie, raczej szkodzi pewność siebie ze strony operatora, który nie wątpi, że jego operacja jest zawsze radykalna. „Ich operiere radikal”, powiedział mi kiedyś jeden ze znanych rynologów niemieckich, kiedy, będąc świadkiem dokonywanej przez niego adenotomii, zapytałem go, czy nie sprawdza palcem wyniku operacji. „Nigdy tego nie robię, ale może pan być spokojny, że wszystko zostało radykalnie usunięte”. W jakiś czas potem była u mnie pewna pani z córeczką, która pomimo operacji, wykonanej niedawno przez owego specjalistę, nie pozbyła się wcale trapiącego ją od kilku lat nieżyty nosa, oddychania ustami, chrapania we śnie i t. d. Badanie palcem wykryło bardzo obfite pozostałości wyrosła adenoidalnych. Nie mogła to być recydywa (co, zresztą, po gruntownie usuniętych wyrosłach zdarza się nader rzadko), gdyż od operacji upłynęło nie więcej, niż dwa miesiące. Takich nieudanych zabiegów, których przyczyną jest brak kontroli palcem, widuję, jak powiedziałem, sporo. Wiem, że niektórzy specjaliści odradzają badania palcem jamy nosowogardzielowej, szczególnie po operacji, z obawy wywołania zakażenia, na które tkanka adenoidalna jest bardzo podatna. Jeden ze znanych laryngologów wiedeńskich ostrzega nawet przed tym niebezpiecznym rękoczynem. Rozumiem jego obawy: zapewne miewał takie powikłania u operowanych przez siebie chorych. Nie chcę dociekać przyczyn, mogę jednak zapewnić każdego, że palcem, dobrze wymytym i skąpanym w roztworze sublimatu 1:1000, może zupełnie bezpiecznie badać jamę nosowogardzielową. Zawsze tak badam dzieci przed operacją i bezpośrednio po niej i nigdy tego nie żałowałem.

Przechodzę do innych stanów chorobowych tej okolicy. Polipy choanalne, a często i nowotwory jamy nosowogardzielowej najlepiej operuje się w ten sposób, że pętlę, wprowadzoną przez nos, nasuwa się palcem w jamie nosowogardzielowej na nowotwór. Palcem stwierdzałem i rozrywałem błoniaste zarośnięcie nozdrzy tylnych. Tylną tamponadę nosa skutecznie wykonywa się tylko przez wepchnięcie wysoko tamponu palcem.

Część środkowa gardła (*mesopharynx*) obfituje w liczne stany chorobowe, w których palec wykrywa zmiany, a często zarazem je usuwa.

Do niezbyt rzadkich przypadków należą skargi na uczucie obcego ciała w gardle, przeszkodę nieokreśloną, ból z jednej lub drugiej strony gardła, nieraz promieniujący do ucha, kaszel dokuczliwy, na który nic nie pomaga. Badanie okiem gardzieli i krtani nic nie wykrywa: lekarz albo zapewnia chorego, że mu nic nie jest, albo szuka przyczyny dolegliwości w niewinnych granulacjach na tylnej ścianie gardzieli, w przerosłych nieco więzach bocznych, albo nawet w nosie i walczy z tymi pozornymi wrogami ogniem i mieczem. A tymczasem dotknięcie palcem okolicy jednego lub drugiego migdałka wyczuwa w nim złogi (kamień), których usunięcie jest najlepszym

** Podkreślenia wszędzie moje. Ortografia dawniejsza.

lekiem na dolegliwości chorego. Innym razem nieco mocniejsze dotknięcie wyciska z migdałka lub z przestrzeni okołomigdałkowej czopy albo masy serowate z jaknajlepszym skutkiem leczniczym.

Długotrwałe bóle lub przeszkody podczas łykania bywają następstwem wydłużonego wyrostka ryłcowatego kości skroniowej, który rozpoznać można tylko za pomocą badania palcem.

Przy pewnej wprawie można palcem wyczuć chełbotanie w rozpoczynającym się ropniu okołomigdałkowym. Zaniedbanie tego rękoczynu może spowodować bardzo żałosne następstwa w razie nacięcia pozornego nacieczenia tej okolicy, które okaże się tętniakiem tętnicy podniebiennej lub szczękowej zewnętrznej: tętnienie może być dla oka niedostrzegalne, a dla palca zupełnie wyraźne. Taki sam błąd rozpoznawczy grozi ze strony tętniaka tętnicy gardzieliwej wstępującej, mylnie wziętego za ropień bocznogardzieliowy.

Zanim opuszczę tę okolicę, chcę jeszcze parę słów powiedzieć w sprawie tak popularnej obecnie operacji wyluszczenia migdałków. Z dwóch metod — czysto chirurgicznej, polegającej na odseparowaniu łuków i wypreparowaniu migdałków — z jednej strony, i stosowaniu tonsillotomu S l u d e r a z drugiej, — większą wziętością cieszy się pierwsza. Gdy jednak w powszechnym prawie użyciu jest oddzielanie migdałka od podłoża na ostro, ja (a może i inni) wyluszczam go na tępo p a l c e m. Kto raz przekona się, o ile ten sposób wyluszczenia przyspiesza wykonanie operacji i ogranicza krwawienie, ten z pewnością do wyluszczenia na ostro nie wróci. Zapewne, w razie mocniejszych zrostów trzeba sobie czasem pomóc, podcinając je nożyczkami lub nożem, ale gros operacji daje się wykonać palcem. Cytowany już wyżej Dr Morris w rozdziale swej książki, traktującym o honorarium chirurga, taki w tej sprawie wypowiada pogląd: „Jeśli jeden z chirurgów potrafi p a l c e m wyluszczyć migdałek łatwo i kompletnie, z najmniejszym możliwie uszkodzeniem tkanek, kiedy inny będzie musiał nabyć cały arsenał kosztownych specjalnych narzędzi i, mimo użycia ich, pozostawi część migdałka (niezawsze przytem pozostawiając w całości łuki podniebienne), ów pierwszy chirurg zupełnie słusznie będzie żądał wyższego honorarium”.

W końcu jeszcze dodam, że zarówno w tej, jak i w następnej okolicy gardzieli, do której zaraz przejdę, palcem wyczuwa się nieraz obce ciała, których okiem się nie dostrzeżę.

W dolnej części gardzieli (*hypopharynx*) badanie palcem ułatwia stwierdzenie obecności, a często i usunięcie ciała obcego. Hipofaryngoskopia lub ezofagoskopia wymaga dosyć długich przygotowań (narzędzia, znieczulanie miejscowe, u dzieci ogólne) i stanowi zabieg dla chorego dosyć uciążliwy. Wprowadzenie palca odbywa się szybko i przeważnie pozwala obce ciało wydobyć, jeżeli nie samym palcem, to pod jego kierunkiem. Zdarzało mi się wygarniać palcem wycięte wyrośle adenoidalne, które wpadały do omawianej części gardła i układały się

nad wejściem do krtani, tamując oddech. Kilkakrotnie wydobywałem u dzieci z dolnej części gardła połknięte monety kleszczami pod kierunkiem palca, raz nawet w obecności kilku kolegów, którzy szykowali narzędzia do ezofagoskopii.

W rozpoznawaniu ropnia pozagardzieliowego, którego ślad nader rzadko widzi się przy oglądaniu gardła, badanie palcem jest nieodzowne. Ale palec, przynajmniej dla mnie, jest tu także pomocą, nie dającą się niczym innym zastąpić, przy otwieraniu ropnia. Postępuję w ten sposób, że nożem główkowatym, wprowadzonym po palcu, przebijam ropień na tępo, następnie wprowadzam koniec palca do zrobionego otworu i palcem otwieram ropień od góry do samego dołu. Takiego całkowitego otwarcia ropnia żadnym narzędziem zrobić nie można, żadne bowiem tak nisko wprowadzić się nie da. Zdarzało mi się być wzywany do dzieci, które w kilka dni po przecięciu ropnia na nowo zaczynały źle łykać, chrapać we śnie, gorączkować z powodu wytwarzającego się po raz drugi ropnia: poprzednie cięcie nie było doprowadzone do końca, w dolnych częściach gromadziła się ropa, cięcie powoli zarastało, i ropień powstawał na nowo. Szeroko i do samego dołu może utworzyć ropień tylko palec.

Nowotwory uszypułowane tej okolicy dają się również wyczuć i usunąć pętlą lub kleszczami wprowadzonymi po palcu.

Wreszcie dostępna jest dla palca i krtani. Wspomniałem już o wygarnianiu palcem wyciętych wyrośli adenoidalnych, które wpadły do dolnego odcinka gardzieli i zatkały wejście do krtani. Ale i w nagle powstałym kurczu krtani po jej zapendzlowaniu, w razie nagłego i szybko rosnącego obrzęku krtani, w wysokich stopniach zwężenia, grożących zaduszeniem i nie pozwalających na zwłokę konieczną do przygotowania do tracheotomii, wprowadzenie po palcu rury S c h r ö t t e r a ratuje życie. Zwykłą intubację u dzieci, dotkniętych krupem, wykonywa się przy pomocy palca.

Jako notatkę historyczną przytaczam, że V o l t o l i n i usuwał u dzieci brodawczaki, wycierając krtani za pomocą osadzonej na trzonku gąbki, wprowadzonej po palcu.

Na koniec jeszcze jedna groźna chwila, w której palec może okazać się zbawcą: w razie gwałtownego, nie dającego się opanować krwotoku z gardła, który w ciągu kilku minut może zakończyć się śmiercią, uciśnięcie palcem tętnicy szyjnej wspólnej daje możliwość przygotowania do ligatury tętnicy i wykonania tej operacji.

Uwagi powyższe o roli palca w rozpoznawaniu i leczeniu chorób gardła nasunęły mi często spostrzegane przypadki, w których o roli tej zapomniano. Negatywny wynik bezpośredniego czy pośredniego badania okiem nie powinien upoważniać do wniosku, że badanie jest skończone: jeżeli w razie dodatniego wyniku oglądania pozostała jest uzupełnienie badania dotykiem, to w razie ujemnego wyniku inspekcji badanie takie jest niedonek, wykrywa bowiem często właściwą przyczynę skarg i dolegliwości chorego, a niezadko stanowi pomoc w niesieniu ulgi choremu.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z zakładu „Maternité“, Warszawa.

Nowa próba chemiczna Visschera i Bowmana rozpoznawania ciąży wczesnej.)**

Podał

Dr med. J. ROZENBLAT (Warszawa).

Metoda biologiczna Z o n d e k - A s c h h e i m a

rozpoznawania ciąży z moczu, jak również jej modyfikacje, aczkolwiek dają w 99% trafne wyniki, w praktyce pochłaniają od 3 do 4 dni czasu, wymagają odpowiedniego materiału zwierzęcego i są dla lekarzy u chorych nie zawsze dostępne. Dlatego też badacze wciąż dążą do rozpoznania wczesnej ciąży drogą chemiczną, któraby dała

lekarzowi możliwość osiągnięcia tego celu w najkrótszym czasie w jego gabinecie. Do tych prób należą: próba histidinowa Knoop'a (ogłoszona w roku 1908), jak również udoskonalona histidinowa próba Kapeller-Adlerowej (1934 r.). Ani jedna z nich nie odpowiada wymaganiom klinicznym i nie może konkurować z punktu widzenia dokładności wyników z biologiczną próbą Z. A.*). Nie ulega jednak wątpliwości, że z rozwojem chemii biologicznej będziemy w stanie określić jakościowo i ilościowo zawartość prolanu lub innych ciał dla ciąży swoistych w moczu lub krwi ciężarnych bez straty czasu i subtelnych urządzeń laboratoryjnych. Wszelkie dążenia w tym kierunku powinniśmy powitać z wielkim zainteresowaniem. Taką próbę ogłosili w 1934 r. amerykańscy lekarze Visscher i Bowman: daje ona nam możliwość wykrycia drogą chemiczną prolanu, eliminującego się w zwiększonej ilości w moczu ciężarnych. Próba opiera się na procesie oksydacyjnym i może być wykonana w ciągu 30 minut. Autorzy, opierając się na 317 przypadkach, opisali dwie metody. Nazwiemy je A i B.

Metoda A jest prosta, łatwo wykonalna w epruwetce, druga — B — jest bardziej skomplikowana, miareczkowa (titracyjna).

Do wykonania próby A potrzebne są następujące odczynniki: 1) 1% roztwór wody utlenionej i 2) 1% roztwór phenylhydrazynhydrochloridu; 3) 5% roztwór metylzjanidu (azetonitrylu); 4) stężony kwas solny.

Pracując metodą A, do 1 cctm rannego moczu dodajemy 1 kroplę wody utlenionej, a potem w podanej kolejności po 5 kropeł pozostałych odczynników. Mieszanekę w ciągu 25 minut nagrzewamy w kąpeli z wrzącą wodą. W razie dodatniego wyniku występuje czerwono-brunatne zabarwienie z kłaczkowatym osadem. Słomkowo-żółte zabarwienie z proszkowatym osadem lub bez niego świadczy o ujemnym wyniku próby.

Próba B wymaga kilku innych odczynników:

Do 1 cctm moczu dodajemy, jak w pierwszej próbie, 1 kroplę 1% utlenionej wody i 5 kropeł 1% roztworu phenylhydrazynchloridu, potem 5 kropeł 5% roztworu kaliumferrizyanidu. Mieszanekę na kilka minut zostawiamy w temperaturze pokojowej, potem ją trzymamy 15 min. w kąpeli z wrzącą wodą i dodajemy 1 kroplę stężonego roztworu NaHO i titrujemy rozcieńczonym kwasem solnym do wystąpienia zielono-niebieskiego zabarwienia, które, według autorów, występuje u ciężarnych przy mniejszej ilości kwasu solnego, niż u nieciężarnych.

Faktycznie próba Visscher - Bowmana umożliwia wykrycie gonadotropowego hormonu przedniego płata przysadki, a nie hormonów jajnikowych: jeżeli do moczu nieciężarnych dodać prolanu, to już przy zawartości 0,8 M. J. próba staje się dodatnia, gdy dodanie nawet 10000 M. J. follikuliny zawsze daje wynik ujemny.

*) Z. A. — Zondek - Aschheim.

**) Odczyt w Tow. Ginek. 5.XI.36.

Menken w Holandii w 1934 r. i Dollf w Królewcu (1935 r.) na 106 przypadkach skontrolowali próbę V. B.*) i otrzymali w 94,2% wyniki trafne, ale stwierdzili, że mocz o wysokim ciężarze gatunkowym, jak również zawierający produkty redukujące, daje mylne wyniki dodatnie. Aczkolwiek drogą filtracji i usunięcia z moczu substancji redukujących udaje się otrzymać reakcję ujemną, ale i mocz bezsprzecznie ciężarnych przy tych manipulacjach daje wynik ujemny. Widocznie jednocześnie z moczu usuwamy i substancje gonadotropowe.

Dr. Wiesener (1936 r.) w klinice prof. Gragerta przeprowadził próbę V. B. w 230 przypadkach (141 ciężarnych, 89 nieciężarnych) i otrzymał we wczesnej ciąży 93% wyników trafnych, w późniejszych okresach ciąży 95,5%, ale za to u nieciężarnych tylko 91% trafnych. Opisane wyniki otrzymane były przy stosowaniu próby A. Próba B., trudniejsza do przeprowadzenia, według przytoczonych autorów, nie nadaje się dla praktyki. Próba A w razie wyniku dodatniego jest prawie pewnym znakiem ciąży, dlatego też jest więcej wartościowa, niż dotychczas ogłoszone.

Jeżeli przypomnę Szanownym Państwu, że próba Knoop'a dała autorom (Vogel, White, Truszkowski) w 317 przypadkach tylko 91% wyników trafnych u ciężarnych i 76% u nieciężarnych, że próba Kapeller-Adlerowej, przeprowadzona na 1006 przypadkach dała autorom (Rosenblatt, Alders, Frankl, Ohligmacher) przeciętnie tylko 80% wyników trafnych u ciężarnych i 63% u nieciężarnych, to jasne będzie, że próba V. B., przy której otrzymujemy u ciężarnych 95% wyników trafnych i 91% u nieciężarnych zasługuje na wypróbowanie. Osobiście stosuję tę metodę od kilku miesięcy: przeprowadziłem 100 badań — u 50 ciężarnych (środek 1 ciąży pozamacicznej) z 95% wynikiem trafnym i 50 nieciężarnych z wynikiem trafnym w 92%. Gorąco polecam Szanownym Państwu tę metodę do wypróbowania na materiale klinicznym i to przeważnie w ciąży pozamacicznej, kiedy nie mamy czasu czekać na wynik próby Zondek - Aschheim'a. Mijmy nadzieję, że wkrótce badacze znajdą jeszcze dokładniejszą metodę.

PIŚMIENICTWO.

1. Zondek - Aschheim. Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn. 1933. 2. Knoop. Hofmeisters Beiträge 1908, 11, 639. 3. Kapeller-Adler. Neue chem. Schwangerschaftsreaktion. Klin. Woch. 1934. 4. J. Rosenblatt. Wartość udoskonalonej próby histidinowej Kapeller-Adlerowej dla rozpoznania wczesnej ciąży. Gin. Pol. 1935. 5. Visscher-Bowman. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 1934. 31. 6. Menken. Zur chem. Schwangerschaftsreaktion von Visscher und Bowman. Dtsch. med. Woch. 1934, 148. 7. Dollf. Bericht üb. einige Nachuntersuchungen der chem. Schwangerschaftsreaktion von Visscher-Bowman. Zbl. Gyn. 1935, N. 49. 8. E. Wiesener. Die chem. Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn. Zbl. 1936, N. 27.

*) Visscher - Bowmana.

Z praktyki prywatnej.

Surowica swoista w leczeniu zakażeń dróg moczowych pałeczką okrężnicy.

Podaje

Matylda BIEHLER (Warszawa).

Pałeczka okrężnicy (*bac. coli*) jest, jak wiadomo, stałym mieszkańcem przewodu pokarmowego, zarówno

u dorosłych, jak i u dzieci, i ma duże dlań znaczenie. Pałeczka ta z jednej strony została uznana, jako wywołująca różne zaburzenia w ustroju, przeważnie w przewodzie pokarmowym (t. zw. Enteritiden autorów niemieckich — *Coli-Colitis*, *Colitis contagiosa*, *Enteritis follicularis* i in.), z drugiej zaś strony nie jest bez znaczenia

dla ustroju osobnika zdrowego działanie pałeczki okrężnicy, jako antagonisty bakterii gnilnych; *bac. coli* działa też dodatnio na niektóre substancje pokarmowe, rozkładając węglowodany i białka, działa też na celulozę. Nissle *) robił ciekawe doświadczenia, określając t. zw. wskaźnik antagonistyczny *b. coli*. Drogą szeregu badań porównawczych stwierdził, że u chorych na przewlekłe cierpienia kiszek, stale wydzielających bakterie chorobotwórcze, lub u nosicieli tyfusu — różne szczepy pał. okrężnicy posiadały niski wskaźnik, t. j. że własności antagonistyczne *b. coli* słabo działały na bakterie chorobotwórcze. Autor znajdował natomiast u osobników zdrowych szczepy *b. coli* o wysokim wskaźniku antagonistycznym. Wobec powyższego Nissle radzi nawet podawanie chorym na zaburzenia w przewodzie pokarmowym, w chorobach dróg moczowych i in. *bac. coli* o wysokim wskaźniku antagonistycznym, aby w ten sposób przez osiedlenie takich bakterii móc zadziałać na bakterie chorobotwórcze, znajdujące się w przewodzie pokarmowym (np. tyfusowe) i zmusić je do zniknięcia. *)

Obecność niektórych bakterii w przewodzie pokarmowym (*Enterococcus, proteus, pyocyaneus* i in.) wzmagają niekiedy jadowitość pałeczki okrężnicy, a brak tej ostatniej uważają niektórzy autorzy (Nissle) za wyraz stanu patologicznego danego osobnika. Pałeczka okrężnicy bierze nie tylko udział w chorobach jelit (zwłaszcza w górnych odcinkach), wywołując tak częste zaburzenia u niemowląt i dzieci (*colitis, appendicitis* i in.), bądź samoistnie, bądź w połączeniu z innymi bakteriami — paciorkowcami, gronkowcami, beztlenowcami i in. Pałeczka okrężnicy może wywołać też i zatrucia (przez spożycie toksyn wytworzonych w mięsie, rybach, mięczakach — *Dieudonné, Halbe* i in.), a także zapalenie woreczka żółciowego i dróg żółciowych, otrzewnej oraz dróg moczowych i w. in.

Autorzy odróżniają zakażenia *b. c.* endogenne i exogenne. Przejście pałeczki okrężnicy (a więc zakażenie endogenne) do innych narządów z jelit, t. j. ze swego stałego miejsca pobytu, jest możliwe, gdy odporność ustroju jest zmniejszona, i gdy została uszkodzona błona śluzowa jelit, np. w przebiegu chorób zakaźnych takich, jak cholera, tyfus, czerwotka, zapalenie kiszek i in. W takich chorobach stwierdzamy wtórne najście pałeczki okrężnicy. Do infekcji endogennej może dojść również i bez uszkodzenia nabłonka — tylko w przypadkach zmniejszenia odporności ustroju (jak to ma miejsce w przebiegu chorób zakaźnych) drogą tych bakterii, które dotychczas, że się tak wyrażę, „cicho” siedziały w ustroju. Baumgartel stwierdził, że nie koniecznie musimy tu mieć do czynienia ze szczepami złośliwymi *b. c.* Pałeczka okrężnicy osiedla się przeważnie tam, gdzie poprzednio usadowiły się inne bakterie, np. ropotwórcze lub las. grzłicy, np. w jelitach, miedniczkach, drogach żółciowych, wywołując tam pewne zmiany.

Autorzy, którzy twierdzą, że zakażenie przychodzi z zewnątrz (Płóńskier i Rosenbaum), są zdania, że to przewód pokarmowy zakaża się z zewnątrz

przez pokarmy zakażone. O ile pałeczka okrężnicy przedostanie się np. z jelit do krwi, może to, zwłaszcza u osobników z osłabioną odpornością, wywołać ogólne zakażenie (*Colisepsicemie*). Takie septycemie występują przeważnie jako zakażenia wtórne na gruncie, na którym już istnieje zakażenie (*infectio*) lub zatrucie (*intoxicatio*). Jeżeli pałeczka okrężnicy znajduje się już we krwi, to obraz chorobowy będzie taki sam, jak w przypadkach posocznicy, wywołanej przez inne bakterie; rozpoznanie można wtedy postawić tylko drogą bakteriologicznego badania krwi. Przeważnie występują także zakażenia *b. c.* u niemowląt w przypadkach zakaźnego nieżytu jelit, występuje to zakażenie jako choroba wtórna i przebiega przeważnie wśród objawów czerwotki. Badania, robione przez tych autorów, potwierdziły także, że *bac. coli* może również wywołać szereg innych zaburzeń nie tylko ze strony jelit — a więc obrzęk gazowy, gdzie *b. c.* występować może samoistnie lub łącznie z *strept. pyogenes*, zapalenia otrzewny, woreczka żółciowego, opłucnej, opon mózgowych, a przede wszystkim *bac. coli* może spowodować szereg zaburzeń ze strony dróg moczowych.

Sprawy chorobowe, których przyczyną jest pałeczka okrężnicy, mnożą się z dniem każdym, przy czym w wywoływaniu chorób biorą udział bądź typowe *b. coli*, bądź *bac. paracoli*.

Pierwszy Krogus stwierdził, że zapalenia dróg moczowych wywołane być mogą przez *bac. coli*.

Escherich, który jeden z pierwszych zajął się tą sprawą, orzekł, że, jeżeli wyłączyć zakażenia przez katetyzację, to są 2 drogi, które mogą wywołać zapalenie dróg moczowych — u kobiet przez cewkę, u mężczyzn przeważnie przez kiszkę drogą naczyń limfatycznych do ściany pęcherza, przy czym sprawie towarzyszyć muszą przekrwienia, zastój moczu i uszkodzenia błony śluzowej, ciężkie stany chorobowe w połączeniu z rozwolnieniami, które wywołują podrażnienie błony śluzowej przez wytwarzanie toksyn (Langer, Soldin i in.).

Sprawa, czy mamy do czynienia tylko z zakażeniem wstępującym, czy zstępującym, rozstrzygnięta nie jest, za pierwszą przemawia częstość zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza u kobiet oraz — zależność między chorobami przewodu pokarmowego i narządów moczowych (Smith, Richard, Lévy i in.).

Bez względu na to, jakiego jest pochodzenia zapalenie dróg moczowych, niezbędny jest w/g Eschericha zastój moczu (powiększenie macicy, gruczołu krokowego u osobników starszych), osłabienie mięśni pęcherza, zwężenia (*stricturae*) i t. d., a przede wszystkim przedostanie się toksyn z kiszek, któreby uszkodziły błonę śluzową dróg moczowych.

Bac. coli znajduje się przeważnie w moczu dzieci chorych na zaburzenia w przewodzie pokarmowym, chociaż bywają przypadki, w których *b. c.* znajduje się i w moczu dzieci zdrowych. W moczu dzieci zdrowych znajdowano jednocześnie enterokoki (prawdopodobnie u dzieci chorych miejsce enterokoków zajmuje pałeczka okrężnicy — u zdrowych dzieje się na odwrót). W zaburzeniach narządów moczowych znajdujemy różne szczepy *bac. coli* hemolizujące i niehemolizujące. Typ hemolizujący częściej spotykany jest u osobników rodzaju męskiego, niehemolizujący u osobników rodzaju żeńskiego (Löwenberg), wywołując stan zakażenia utajonego w narządach rodnych. Najmniejsze urazy mogą tu uczynić pałeczkę czynną (*reactivatio*) i pozwolić jej przejść przez małe uszkodzenia do krwiobiegu i umiejscowić na poziomie nerk.

*) Nissle. Die normalen Darmbakterien und ihre Bedeutung für den Organismus — in Kolle-Kraus-Uhlenhut. 3. Aufl. 1929.

*) Obecnie znany jest środek t. zw. Mutaflor (szczepy *bac. coli* o wysokim wskaźniku antagonistycznym), który podaje się chorym na zaburzenia w przewodzie pokarmowym i inne choroby zakaźne, nie wyłączając chorób dróg moczowych.

Michałowicz jest zdania, że w zapaleniach dróg moczowych pałeczka okrężnicy dostaje się do krwi i wywołuje zatrucie (*colitoxaemia*) jest to objaw wtórny. W ogóle należy podkreślić, że *b. c.* nie jest zarazkiem, który wywołuje tylko zmiany miejscowe pierwotne (*pyelitis*, *pyelocystitis*), rozwija on się wtórnie na terenie, już przygotowanym przez inne drobnoustroje (*streptoc. lact.*, *staphyloc.* i inne). Badania autorów (Lange, Solden, Michałowicz) stwierdziły, że w okresie zdrowienia pałeczka okrężnicy znika ze krwi, a na jej miejsce występuje *streptoc. lact.* albo *staphyl.* Są to więc zarazki antagonistyczne. Pod wpływem zakażenia pierwotnego odporność ustroju zmniejsza się, następuje zmiana warunków, przyjazna dla rozwoju pałeczki okrężnicy i nieodpowiednia dla rozwoju *streptoc. lact.* lub innych drobnoustrojów.

Michałowicz opierając się na dziesiątkach przypadków, obserwowanych bądź w klinice, bądź w praktyce prywatnej, dochodzi również do wniosku, że zakażenie dróg moczowych występuje przeważnie po różnych chorobach zakaźnych (dur brzuszny, zapalenie płuc, grypa, zaburzenia w przewodzie pokarmowym). Najczęściej spotykamy wtórne najście pałeczki okrężnicy w chorobach kiszek. Z chwilą przedostania się *b. c.* z krwi lub z układu limfatycznego do miedniczek pałeczka okrężnicy usadawia się w nich i może stać się znów źródłem infekcji całego ustroju. Mamy więc, jak słusznie zauważył Michałowicz — *circulus vitiosus*.

Badania Fische z kliniki Legueu wykazały, że pałeczka okrężnicy przechodzi we krwi przez różne przemiany (*mutatio*) — co czyni często niemożliwym otrzymanie jej z posiewu krwi.

Pałeczka okrężnicy, wydzielana wraz z moczem, pochodzi prawie zawsze z krwi, mówią badacze rumuńscy Hortolomei, Burghelle, Bora, nie zawsze jednak można orzec, jaką drogą — moczową, czy jelitową — do krwi się dostała. Z przejściem pałeczki do krwi mogą wystąpić lub nie objawy septyczne. Zależy to, oczywiście, od całego szeregu warunków, nie wyłączając zjadliwości samego zarazka.

Według Kollego i innych, pałeczki okrężnicy dostają się najczęściej z zewnątrz przez cewkę, zwłaszcza u kobiet, wskutek bliskiego sąsiedztwa z odbytem (Quinby). O ile infekcja idzie drogą krwi, to zaczyna się wtedy od zapalenia nerek i kończy się zapaleniem pęcherza. Nie należy też do rzadkich przejście pałeczki okrężnicy ze ściany okrężnicy do pęcherza, a stamtąd dalej. Najczęściej ma to miejsce np. podczas operacji w przypadkach przetoki.

Bez względu jednak na to, jakiego pochodzenia jest infekcja: moczowego, czy pozamoczowego — ustrój jest zakażony bądź wskutek zjadliwości zarazka, bądź wskutek jego liczebności. Ustrój nie może opanować infekcji i stworzyć odporności. Stan ten radzi Michałowicz nazywać „*colibacteriaemia*” lub „*colitoxaemia*” — co najlepiej charakteryzuje chorobę — lepiej, niż nazwa *coli pyelocystitis*.

Zdaniem autorów, odporność czynna, wywołana przez stosowanie szczepionek, wymaga do wytworzenia się sporo czasu i dlatego nie daje dostatecznych rękojmi dobrego wyniku leczenia, zwłaszcza w przypadkach ostrych ciężkich wskazuje jest natomiast uodpornienie bierne natychmiastowe.

Zachęcające wyniki, otrzymywane w leczeniu surowicą zakażeń, wywołanych przez inne bakterie, zwróciły uwagę autorów, zwłaszcza zwolenników teorii zakażenia wewnątrzustrojowego, idącego z dołu ku górze, na

zastosowanie surowicy, przygotowanej z *bac. coli* w tych przypadkach, w których pałeczka ta wywołać miała zakażenie. Autorzy zaczęli wytworzoną endotoksyną uodparniać króliki i w ten sposób stworzyli coliseroterapię. Badacze, którzy się sprawą tą zajmowali (Adam, Scheer, Lange i in.), brali szczepy *bac. coli* z żołądka i dwunastnicy zdrowych i chorych (przeważnie niemowląt), stwierdzając, że surowica znajduje zastosowanie: 1) w niestrawności niemowląt — i wogóle w chorobach przewodu pokarmowego — zwłaszcza wymagających zabiegów operacyjnych (równie i u dorosłych); 2) w chorobach narządów moczowych w przypadkach ostrych i przewlekłych (w których dotychczas stosowano szczepionki).

Pierwszym, któremu udało się przygotować surowicę *anticoli* odbiałczą, był Vincent (1925 r.), jednak używano surowicy tej rzadko nawet we Francji — chociaż wyniki otrzymywano dobre — niemniej i w Rumunii, gdzie Burghelle, Bora i Hortolomei zastosowali surowicę francuską w 1932 r. tylko w 3 przypadkach posocznicy (w przebiegu chorób dróg moczowych), wywołanej pałeczką okrężnicy — z dobrym wynikiem. Leczenie surowicą na szerszą skalę (zawsze z dobrym wynikiem) rozpoczęli autorzy od chwili, gdy Instytut im. Cantacuzeneu zaczął wyrabiać surowicę w Bukareszcie pod kierunkiem D-rów Georges i Alice Magheru.

Ostatnio zaczęto coraz częściej stosować surowicę *anticoli* zarówno w przypadkach posocznicy, wywołanej pałeczką okrężnicy, w ostrych zaburzeniach miedniczek i nerek (*pyelonephritis acuta* samoistne lub w przebiegu chorób zakaźnych lub *post partum* i *post abortum*), w chorobach jelit a także jako środek zapobiegawczy przed dokonywaniem zabiegów chirurgicznych dróg moczowych oraz przewodu pokarmowego (operacji usuwania wyrostka robaczkowego i in.).

Wszyscy autorzy zgadzali się, iż surowica *anticoli* wywiera wybitny wpływ zarówno na stan ogólny chorego, jako też i na zmiany miejscowe. Ciężota spada zazwyczaj już po pierwszym zastrzyknięciu — bądź *per lysin* bądź *per crisin*, ustępuje ból głowy, przytomność powraca. Co się tyczy objawów miejscowych, to jeśli chodzi o mocz i narządy moczowe — stwierdzone zostało, iż mocz się wyjaśnia — ustępuje również parcie na mocz (4—5 dnia). Wydalanie *bac. coli* zmniejsza się lub też *bac. coli* znika z moczu (o ile to nie następuje, można zalecić płukanie pęcherza oraz podawanie środków odkażających do wewnątrz).

Im zakażenie jest cięższe, tym poprawa jest widoczniejsza. Autorzy rumuńscy np. twierdzą, że wyniki po zastosowaniu surowicy *anticoli* są mniej wybitne, jeżeli mamy do czynienia z zakażeniem mieszanym (np. *bac. coli plus streptococ.*). Zdarza się i tak, że pałeczka okrężnicy znika z moczu, chory jednak gorączkuje dalej lub naodwrot, — co jednak nie pogarsza rokowania, wywołuje jednak podejrzenie, czy w nerkach nie ma kamieni, lub czy nie mamy do czynienia z wodonerczem albo jakąś nieprawidłowością anatomiczną.

Dłuższa obserwacja pacjenta oraz badanie narządów moczowych wyjaśnia przeważnie sprawę.

Zachęcona wynikami prac autorów zagranicznych (Aschoff, Steinberg i Ecker, Löwen-

*) J. Jakóbkiewicz. Surowica swoista w leczeniu spraw chorobowych, wywołanych przez pałeczkę okrężnicy. Lekarz Wojskowy Nr. 1 rok 1935. w.dlibra.wum.edu.pl

berg i Meyer, Ferru i naszych Broniewskiego, Kaczyńskiego, Kleckiego i in.), a przede wszystkim pracą D-ra J. Jakóbkiwicza*) i rozważaniami naszego autora, który osobiście dzielił się ze mną otrzymywanymi wynikami z doświadczeń nad surowicą *anticoli* na zwierzętach, postanowiłam zastosować leczenie surowicą swoistą w przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych, wywołanego przez pałeczkę okrężnicy.

Surowicę stosowałam w czterech przypadkach — z których jeden obserwowany był przeze mnie wspólnie z D-rzem Jakóbkiwiczem.

Surowica przygotowana została przez D-ra J. Jakóbkiwicza ze szczepów *b. coli*, otrzymywanych z moczu chorej (poniżej podaję opisy przypadków).

Przypadek I. Dziewczynka H. P., lat 10, wagi 26,700, u której po przebytych szeregu chorób zakaźnych, ostatnio po zaburzeniach w przewodzie pokarmowym i krztuścu — analiza moczu wykazała typowe zapalenie miedniczek nerkowych — ilość białka dochodziła do 1,6⁰/₀₀ — liczba leukocytów do kilkuset i więcej w polu widzenia, przeważnie w skupieniach. Krwinki czerwone obecne. W posiewach moczu wyhodowano liczne pałeczki okrężnicy. Ponieważ zwykle leczenie nie dało pożądaných wyników, przeto postanowiłam zastosować surowicę swoistą przeciw pałeczce okrężnicy, którą po porozumieniu się ze mną przygotował Dr J. Jakóbkiwicz. Przed rozpoczęciem stosowania surowicy zaleciłam, w myśl wskazówek D-ra J. Jakóbkiwicza, przepłukanie pęcherza, ażeby uniknąć zakażenia wstępującego, roztworem azotanu srebra (1:5000); nazajutrz po tym przepłukaniu zastosowano jeszcze jedno przepłukanie 3% roztworem kwasu borowego, zaraz po tym zastrzyknięcie domięśniowe surowicy *anticoli* 10 cm. sześć. Na drugi dzień zastrzyknięto 15 cm sześć. surowicy i na trzeci dzień zastrzyknięto 20 cm³. W 2 dni po ostatnim zastrzyknięciu dano mocz do analizy, w posiewach znaleziono pałeczki okrężnicy. Ilość białka spadła do 0,6, liczba leukocytów do 40 w polu widzenia. Ciepłota spadła z 39,6 do 38 st. Niestety, na 8-y dzień po ostatnim zastrzyknięciu wystąpiły objawy choroby posurowiczej — pomimo podawania roztworu chlorku wapnia, które naogół daje dobre wyniki, wstrzymując często, a osłabiając prawie zawsze burzliwe objawy choroby posurowiczej. Na 8-y dzień po ostatniej dawce surowicy ciepłota nieco się podniosła i podnosiła się stale, tak, iż doszła nawet do 38,6 rano i 39,6 wieczorem i na tym poziomie utrzymywała się stale przez dni dziesięć. Wysypka o charakterze pokrzywki, w niektórych miejscach podobna do płoniczej, rozsiana była po całym ciele, odznaczała się przełotnością i wielopostaciowością. Wysypka sprawiała tak silne swędzenie, szczególnie w nocy, że dziewczynka nie mogła spać. Gruczoły, zwłaszcza podszczękowe, przyuszne a także pachwinowe były b. bolesne i obrzmiały — przez kilka dni robiła sprawa wrażenie, jakgdyby dziewczynka miała świnkę. Jednocześnie wystąpił obrzęk błony śluzowej języka, języczka, podniebienia miękkiego oraz silne zapalenie dziąseł (*gingivitis*). W drugim tygodniu po zastrzyknięciu surowicy wystąpiły bóle i obrzmienia gośćcowe stawów — bolesność była tak wielka, że dziewczynka skarżyła się na ból wskutek dotknięcia kółdra — o poruszaniu kończyn nie było mowy, pacjentkę trzeba było karmić łyżeczką. W moczu zjawily się krwinki czerwone w niewielkiej liczbie (5—6 w polu widzenia i tyleż wałeczków szklistych). Choroba posurowicza trwała 3 tygodnie — przy czym zaznaczyć należy, że nasilenie jej bywało różne. Chwilami można było stwierdzić dość groźne objawy w postaci duszności, sinicy, a także osłabienia działalności serca i zapaści. Zwłaszcza duszność powtarzała się dość często, tak, iż w ciągu kilku dni zmuszona byłam zalecić kilkakrotne zastrzykiwanie środków pobudzających oraz wdychanie tlenu. Po upływie dalszych 2 tygodni wszystkie burzliwe

objawy choroby posurowiczej ustąpiły, i dziewczynka weszła w okres zdrowienia.

Posiewy moczu wykazywały stale obecność pałeczki okrężnicy, wszakże w minimalnej liczbie, dziewczynka jednak znacznie się poprawiła, nie skarżyła się wcale na bóle przy oddawaniu moczu, nabrała doskonałej cery, apetyt miała b. dobry, przed tym był absolutny brak łaknienia. Z dziecka zmęczonego, bladego, przeistoczyła się pacjentka w dziecko żywe, wesołe, rozbawione. Może dodatnie objawy ze strony nerek byłyby wystąpiły znacznie wcześniej po zastosowaniu surowicy, gdyby nie była tak alarmująco wystąpiła choroba posurowicza. Incydent ten przypisujemy po części faktowi, iż dziewczynka przed paru laty chorowała na różę i miała jakoby zastrzykiwaną, acz w niewielkiej ilości, surowicę swoistą.

W 6 tygodni po wyzdrowieniu dziewczynka zachorowała na grypę, powikłaną zapaleniem ucha środkowego, zaś 16.XII - 35 r. dostała nagle silnego ataku zapalenia wyrostka robaczkowego (powtórnie) — z powodu ropnego zapalenia dokonana została operacja z wynikiem pomyślnym i przebiegiem pooperacyjnym łagodnym. Dziewczynka wyszła ze szpitala po upływie 3 tygodni. Może dla tak łagodnego przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego nie było obojętne podawanie surowicy *anticoli ante factum*, co miało miejsce u naszej pacjentki. Stan miedniczek nerkowych pacjentki jest obecnie zupełnie dobry.

Surowicę *anticoli* stosowałam jeszcze w 3 przypadkach, przy czym posługiwałam się tą samą surowicą, co i w wyżej opisanym przypadku, uprzejmie ofiarowaną mi przez D-ra J. Jakóbkiwicza.

Przypadek II. Dziewczynka A. H. L. lat 12. *Pyelocystitis*, wywołane pałeczką okrężnicy. Po przebytych niezycie kiszek wystąpiły objawy zapalenia miedniczek nerkowych. Ciepłota podwyższona, stałe parcie na mocz, bolesność przy oddawaniu niewielkich ilości moczu, bóle głowy mocz mętny. Analiza wykazała obecność pałeczki okrężnicy. Duże ilości białka (0,75⁰/₀₀), kilka tysięcy leukocytów w polu widzenia, czerwone ciała krwi i t. p. Zastosowałam, po uprzednio dokonanej płukaniu pęcherza *arg. nitricum* 1:5000 i 3% roztworem kwasu borowego, zastrzyknięcie domięśniowe surowicy *anticoli* pierwszego dnia 10 cm³, 15 cm³ następnego i 20 cm³ trzeciego dnia. Na 6-ty dzień stwierdzono bardzo lekkie objawy choroby posurowiczej, która trwała zaledwie dni kilka i miała przebieg łagodny.

Wyleczenie nastąpiło dosyć szybko. Szereg analiz, robionych w ciągu roku, nie wykazał zmian w moczu.

Przypadek III. Dziewczynka M. R. lat 13, rozpoznanie *pyelitis*. Posiew wykazał obecność pałeczki okrężnicy. Pomimo leczenia przygotowaną przez Dra Świderskiego szczepionką i zastosowania, różnych środków wewnętrznych wobec dość burzliwych objawów ogólnych zaleciłam surowicę. Zastrzyknięta, jak wyżej, 3 razy po 10 cm³, 15 i 20 cm³. Objawy choroby posurowiczej trwały zaledwie dni 5 i zredukowały się do bardzo niewysokiej temperatury (37,8—37,2) i do nieznacznej wysypki o charakterze pokrzywki oraz niewielkiego obrzmienia gruczołów, które były zupełnie niebolesne. Leczenie okazało się nader skuteczne. Ciepłota spadła. Analiza moczu normalna.

Przypadek IV. Dziewczynka L. W. lat 12. Dziewczynka chorowała na zapalenie miedniczek nerkowych po grypie. Ostatnio po wystąpieniu ostrych objawów, połączonych z wysoką ciepłotą i silnymi bólami przy oddawaniu moczu, gdy wszelkie środki wewnętrzne, jakoteż i szczepionka nie dały pozytywnych wyników, zaleciłam surowicę. Surowicę stosowano, jak wyżej. Już po 2-m zastrzyknięciu ciepłota spadła, stwierdzono ogólną poprawę. Po 2 tygodniach dziewczynka uważana być mogła za zupełnie zdrową. Mocz

normalny. Trwa to już kilka miesięcy. Objawy posurowicze szybko znikły.

W dostępnym mi piśmiennictwie a także w piśmiennictwie, cytowanym przez D-ra Jakóbkiewicza, stwierdziłam, iż surowica *anticoli* daje nie tylko doskonałe wyniki w swoistych zapaleniach otrzewnej i wyrostka robaczkowego (Klecki, Kaczowski, Broniewski, Weinberg, Prévot i in.), ale leczy zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza — o czym przekonały mnie i moje przypadki. Oczywiście, o wyłącznej skuteczności surowicy swoistej w leczeniu miedniczek nerkowych, tak częstych zwłaszcza u dzieci, a wywołanych przez pałeczkę okrężnicy (częściej u dziewczynek), powiedzieć nam będą mogły liczniejsze przypadki, leczone swoiście; — chodzi jednak o to, by zapoczątkowane za granicą leczenie surowicą chorób dróg moczowych, u nas zaś u dzieci przeze mnie — z inicjatywy D-ra Jakóbkiewicza — znalazło jaknajszersze zastosowanie, zwłaszcza w leczeniu szpitalnym, gdzie dokładniejsza obserwacja i częste badanie oraz posiewy moczu są dostępnejsze, aniżeli w praktyce prywatnej.

Tu tylko jeszcze dodam, że obecnie stosują autorzy dawki surowicy znacznie wyższe, dając niekiedy dzieciom 20 — 30 cm³ i więcej surowicy dziennie, nie mówiąc o dorosłych, u których podawanie domięśniowo 60 cm³ surowicy dziennie w ciągu 3—4 dni w przypadkach cięższych jest na porządku dziennym, zaś w przypadkach ciężkich zalecają autorzy nawet po 100 cm³ surowicy dziennie, dochodząc do 400 cm³ w ciągu 4—5 dni, zależnie od przypadku, przy czym notują znikome objawy choroby posurowiczej. Przy stosowaniu jednak tak wysokich dawek zalecają odczulenie (desensibilisation) według Besredki przed rozpoczęciem leczenia surowicą.

W zakończeniu artykułu niniejszego niech mi wolno będzie serdecznie podziękować p. Dr. Jakóbkiewiczowi nie tylko za cenne wskazówki, ale i za bezinteresowne ofiarowanie surowicy dla moich pacjentów.

PISMIENNICTWO.

Broniewski K. Sprawozdanie z XXVI zjazdu chirurgów polskich. Frank M. Serologische Studien zur Vakzinetherapie der Kolipylözystitis in Kindesalter. Medizinische Klinik. Nr. 24. 1932 r. Hortolomei N. Burghelle T. et Bora A. Le traitement des infections urinaires aiguës à colibacilles par la sérothérapie anticolibacillaires. Bulletin de l'Académie de médecine de Roumanie Nr. 4. 1936. Jakóbkiewicz J. Surowica swoista w leczeniu spraw chorobowych, wywołanych przez pałeczkę okrężnicy. Lek. Wojskowy Nr. 1. 1935. Kolle W. u. Hetsch. Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. (Über die Darmbakterien). Über *b. coli* commune. V. Auf. Bd. I. Schwarzenberg-Urban Berlin — Wien 1919. Kaczyński K. O niewspółmierności nasilenia objawów klinicznych i zmian anatomicznych w ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego P. Przegl. chir. T. IV. zesz. 3, 1925 r. Michałowicz M., prof. Colipylöcystite, colibactériémie ou colitoxémie des enfants. Arch. de med. des Enfants. Nr. 12. 1925. Nissle A. prof. Die Colibakterien und ihre pathogene Bedeutung in Kolle W. u. A. Wassermann Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen III. Auflage neu bearbeitet von Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Fischer. Urban u. Schwarzenberg Jena 1929. Strominger L. La colibacillose Paris 1935. Masson Edit. Vincent H. Le colibacille et les infections colibacillaires. Cours du Collège de France 1926. Vincent H. Sur le processus infectieux renal d'origine colibacillaire C. R. de la Soc. de Biol. T. LXXXVII Juillet 1922 p. 642. Widal F. et Lemièrre A. Colibacillose. Nouveau traité de médecine 1926. T. III. p. 233. Ed. Masson. Zejfert. Sprawozdanie z XXVI Zjazdu chirurgów polskich.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i pogładowe.

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem.
(Ordynator: Dr M. Landsberg).

Zagadnienia konstytucji, dziedziczności i eugeniki w cukrzycy*).

Podał

Dr Henryk SZPIDBAUM (Warszawa).

Statystyki ostatnich lat, pochodzące z szeregu krajów kulturalnych, wykazują stały wzrost liczby chorych na cukrzycę: w Niemczech, Szwecji, Danii, Szwajcarii liczba chorych w ostatnich dziesiątkach lat wzrosła z 0,5 do 1,5 *pro mille* ogółu ludności. W Stanach Zjednoczonych liczba ta jest jeszcze wyższa: Joslin podaje, iż na 130.000.000 ludności istnieje 400.000 chorych, a u 2 i pół miliona osób choroba ta ze względu na prawdopodobne obciążenie dziedziczne wystąpi, zanim umrą. Również w Polsce liczba cukrzyczych, jak wynika z zestawienia, ogłoszonego przez Doc. Sulca (1933), wzrasta stale, i, jeżeli przyjąć, że odsetek chorych jest u nas taki sam, jak w krajach sąsiednich, to należy liczyć się z prawdopodobieństwem, iż w Polsce mamy 45—60.000 chorych na cukrzycę. Wobec tego, iż wiele przypadków cukrzycy przebiega w sposób skryty i utajony, należy

brać pod uwagę prawdopodobieństwo nawet i podwójnej liczby tych chorych. Chociaż nasuwają się pewne zastrzeżenia co do istotnego wzrostu liczby chorych, gdyż na wynik statystyki wpłynął niewątpliwie szereg czynników, jak wzrastające uświadczenie ludności, lepsze wykształcenie lekarzy i udoskonalenie metod rozpoznawczych, systematyczne badania moczu przez lekarzy szkolnych i Towarzystw Ubezpieczeniowych, wreszcie przedłużenie życia ludzkiego (a cukrzyca ujawnia się częściej w wieku starszym) — to jednak przytoczone liczby nakazują poważne ustosunkowanie się do cukrzycy, jako zagadnienia społecznego i eugenicznego.

Najistotniejszym zaburzeniem, prowadzącym do powstania cukrzycy, jest częściowy lub całkowity brak hormonu, wytwarzanego przez wysepkę Langerhansa. Jeśli chodzi o wyraz anatomiczny niedomogi wyspekowej, to pod tym względem do dziś dnia istnieje rozbieżność zdań: niektórzy badacze (Herxheimer) prawie w 100% przypadków chorych, zmarłych na cukrzycę, stwierdzali w trzustce zmiany histologiczne (zaniepokojenie wysepek, zwyrodnienie szkliste lub wodniczkowe), inni zaś (Labbé i Petresco, 1935) zmiany te stwierdzają jedynie w niewielkim odsetku przypadków, nie mogąc uchwycić zależności między rozległością zmian anatomicznych a stopniem cierpienia. U dzieci jednak zmiany te są zazwyczaj daleko posunięte.

* w/g wykładu wygłoszonego na III Kursie dla lekarzy z zakresu eugeniki w Państwowej Szkole Higieny.

Badania przeważnie uczonych amerykańskich (Best, Dale, Marks, Mann i Magat, Cori i inni) wyjaśniły mechanizm działania i rolę insuliny w ustroju: pies, pozbawiony całkowicie trzustki, żyjący nie dłużej, niż trzy tygodnie, dzięki insulinie może żyć nieograniczenie długo. Obecnie wiadomo, że insulina przyspiesza w ustroju szybkość rozpadu cukru. Inaczej mówiąc, u chorego na cukrzycę zmniejszona jest szybkość spalania cukru w tkankach. W warunkach fizjologicznych spalanie cukru związane jest z procesem tworzenia się glikogenu. Można więc określić działanie insuliny jeszcze dokładniej: insulina przyspiesza proces spalania cukru i odbudowy glikogenu zarówno w mięśniach, jak i w wątrobie. Jest to największa zdobycz w poznaniu patogenezы cukrzycy od czasu odkrycia przez Mehringa i Minkowskiego cukrzycy trzustkowej. Insulina zdemaskowała się jako aktywa tor procesu spalania cukru. (1)

(W jaki sposób insulina tę pracę wykonywa, nie wiadomo. Wobec tego, że przy braku insuliny spożycie węglowodanów powoduje hiperglicemię alimentarną, dopuszczalna jest hipoteza, że insulina zwiększa przepuszczalność komórek dla cukru, co umożliwia szybkie wciągnięcie cukru do procesu spalania. Insulina zatem jest niezbędna dla prawidłowej asymilacji cukru.

W cukrzycy wartości cukru we krwi na czczo, a nawet po dłuższej głodówce utrzymują się na wysokim poziomie. Ta hiperglikemia zwewnątrzpochodna tłumaczy się zaburzeniem przemiany materii w komórce wątrobowej. W wątrobie chorych na cukrz. zmagazynowany glikogen zostaje przy braku insuliny szybciej zczuczony przez ferment diastatyczny (zaburzenie glikofiksacji). Insulina nie tylko wzmacnia gromadzenie się glikogenu w wątrobie, ale również chroni magazynowany glikogen przed rozpadem diastatycznym.

Antagonistycznie do insuliny działają hormony, pobudzające diastatyczny rozpad glikogenu. Adrenalina w ustroju, będącym w stanie spoczynku, nie wchodzi w rachubę, gdyż ilość krążącej adrenaliny jest zbyt mała, by mogła zaktywować diastazę wątrobową (Cori); głównie chodzi o tyroksynę, o hormon tarczycy. W chorobie Basedowa mimo nieuszkodzony aparat wysepkowy trzustki istnieje nadprodukcja tyroksyny, powodująca zwiększenie poziomu cukru na czczo. W niedomodze wysepkowej działanie, pobudzające diastazę, bierze górę — następuje przesunięcie równowagi insulinowo-tyroksynowej.

Na istotę zaburzenia przemiany węglowodanowej w cukrzycy składają się dwa elementy: zaburzenie przyswajania dowożonego od zewnątrz cukru (zwolnione spalanie) oraz brak stabilizacji glikogenu wątrobowego na skutek wzmożonej czynności diastatycznej, która tłumaczy hiperglikemię zwewnątrzpochodną.

Hiperkligemia ma jednak — pod względem biologicznym — swoje znaczenie dodatnie, ochronne: jest wielce prawdopodobne, że zwiększenie stężenia cukru we krwi sprzyja szybszemu spalaniu cukru. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że wraz ze zwiększeniem stężenia cukru w płynach otaczających, w znajdujących się w nich tkankach procesy spalania przebiegają szybciej. Przy wzroście przecukrzenia krwi wzrasta również próg nerkowy, co chroni przed nadmierną utratą cukru. Hiperglikemia jest zatem zjawiskiem wyrównawczym, które niekiedy może jednak być przekroczone ze szkodą dla ustroju (Staub).

Według Naunyna nadmiar cukru działa na ustrój szkodliwie na podobieństwo jadu. Umber twier-

dzi, że szkodliwie działa nie nadmiar cukru w sokach ustrojowych, lecz raczej w zgłodniony braku cukru w tkankach, nie mogących dość szybko spożytkować cukru ze krwi (upośledzenie przepuszczalności tkanek dla cukru), co w rezultacie wpływa ujemnie na wartość czynnościową tkanek u chorych cukrzyczych.

Hiperkligemię należy zwalczać, gdyż pobudza ona aparat wysepkowy do nadmiernej pracy i w końcu go wyczerpuje.

Im większa jest wrodzona słabość aparatu wysepkowego, im większa zatem jest dyspozycja do cukrzycy, tym słabsze bodźce zewnętrzne wystarczą do ujawnienia choroby. Momentem wyzwalającym mogą być najblaszsze choroby zakaźne, urazy i t. p., wszyscy autorzy jednak zgodnie przyjmują, iż powstania cukrzycy w większości przypadków niesposób sobie wytłumaczyć bez uwzględnienia szczególnej dyspozycji (Noorden). Wszelkie czynniki zewnątrzpochodne, jak zakażenia, urazy, wstrząsy nerwowe i psychiczne, przekarmianie, mające — zdaniem szeregu autorów — doprowadzić do rozwinięcia się cukrzycy, wykazują działanie niestałe; jednakże wymienione czynniki mogą nie spowodować cukromoczu. Dlatego też w ostatnich czasach coraz więcej zwolenników zaczyna zdobywać sobie zapatrywanie, że w etiologii cukrzycy moment dyspozycji konstytucjonalnej odgrywa rolę najważniejszą.

Ostatnio Curschmann (1934) ogłosił materiały, dotyczące 400 chorych, pochodzących z okręgów wiejskich. Okazuje się, iż, mimo odmienny tryb życia, warunki pracy i odżywianie, częstość występowania cukrzycy oraz przebieg kliniczny niczym nie różni się od cukrzycy, występującej wśród mieszkańców miast. Skądinąd zaś wiadomo, iż ilość spożywanego cukru również nie wpływa na częstość zachorowania. Dane te również potwierdzają zatem pogląd, iż najistotniejszą rolę w powstawaniu cukrzycy odgrywają czynniki wrodzone.

Jednym z najbardziej gorliwych obrońców teorii konstytucjonalnego powstawania cukrzycy jest Umber, który pisze: „Wer nicht mit einer insulinären Minusvarianten geboren ist, wird nicht diabetisch“. Pogląd powyższy opiera się na spostrzeżeniach klinicznych oraz na zestawieniach genealogicznych, obejmujących przeszło 5.000 chorych: szczególnie cennych wskazówek w tym względzie dostarcza metoda badania bliźniąt, zwłaszcza jednojajowych.

Bliźniaki jednojajowe mogą być uważane za osobniki, posiadające identyczne zawiązki cech dziedzicznych (jednakowy skład genetyczny) — toteż wystąpienie u nich jednakowego cierpienia, niezależnie od rozmaitych warunków zewnętrznych bytowania, dowodzi niezbieżności czynników dziedzicznych w powstawaniu danego cierpienia. Umber omawia trzy przypadki bliźniaków jednojajowych (dwie pary sióstr i jedna para braci), u których w dość późnym wieku jednocześnie stwierdzono wystąpienie cukrzycy. Szczególnie interesujący jest przypadek, dotyczący braci jednojajowych: u jednego w 38 roku wystąpiła lekka cukrzyca ze znaczną tolerancją węglowodanową i łatwo ustępującym cukromoczem (w wywiadach alkoholizm); u drugiego zaś, pozornie zdrowego brata, krzywa hiperglikemii po obarczeniu glikozą miała przebieg nieprawidłowy, ujawniający utajoną konstytucję cukrzyczą. Autor sądzi, że obarczenie diabetyczne o typie recesywnym (ustępującym) zostało ujawnione u jednego z braci na skutek nadużywania alkoholu.

Również White, Joslin i Pinkus poszukiwali pośród swoich chorych bliźniaków i stwierdzili, że na 41 par bliźniaczych było 70% jednojajowych —

wszyscy dotknięci cukrzycą, a tylko u 16% dwujajowych występowało to cierpienie.

Dalej *Panhorst*, opierając się na badaniach cukrzyczych bliźniaków, których krewni chorują na cukrzycę, stwierdza znaczną rozbieżność w zachowaniu się bliźniaków jednojajowych, posiadających odmienne dyspozycje dziedziczne.

Dalszym dowodem wagi czynnika dyspozycji wrodzonej są różnice rasowe w występowaniu cukrzycy. Oddawna znana jest większa zapadalność Żydów na cukrzycę. Pierwsze dane statystyczne z materiałów przedwojennych zawdzięczamy *Noordenowi*. Nowsze dane, oparte na rozległych materiałach amerykańskich, potwierdzają całkowicie istnienie większej skłonności do zapadania na cukrzycę u Żydów, niż u nie-Żydów. *Bolduan* i *Weiner* na podstawie statystyki śmiertelności z r. 1931 wśród ludności New Yorku, wynoszącej wówczas 7 milionów ludzi, przy czym 30% stanowili Żydzi, to jest 2 miliony, stwierdzili, iż śmiertelność z powodu cukrzycy w grupie wieku 50—60 lat jest dwukrotnie większa u Żydów, niż u nie-Żydów (20 i 40 na tysiąc).

Również *Joslin*, *Dublin* i *Marks* (1934) potwierdzają powyższy wynik, a mianowicie, że w wyższych kategoriach wieku cukrzyca występuje u Żydów dwa razy częściej, niż u pozostałej ludności.

Przyczyny tego są dwójakie: przede wszystkim większa liczba małżeństw krewniaczych u Żydów, a po drugie ograniczone od stuleci działanie doboru naturalnego.

Małżeństwa krewniacze, choć same przez się nie są przyczyną zwyrodnienia, sprzyjają jednak ujawnianiu się cechy dziedzicznej, zwłaszcza o charakterze recesywnym.

To samo zjawisko stwierdził *Szulc* (1933), badając śmiertelność z powodu cukrzycy u Żydów i wśród ludności chrześcijańskiej w Warszawie.

Autor ten spośród czynników, wpływających na częste występowanie cukrzycy u Żydów, wymienia jeszcze pożywienie rytualne, w którym brak witaminy A i soli. Moment ten, moim zdaniem, odgrywa rolę drugorzędną. *Joslin* natomiast sądzi, że przyczyną częstszego występowania cukrzycy u Żydów jest przekarmianie się i niewykonywanie pracy fizycznej. „Żydzi powinni w większym stopniu stosować ćwiczenia fizyczne, a mniej jeść” — a unikną cukrzycy. Należy jednak zwrócić uwagę, że chętniej przekarmiają się i mniej ruchliwi są ludzie o konstytucji pikniczniczej, która niewątpliwie uspasabia do wystąpienia cukrzycy w V i VI dekadzie życia. U Żydów konstytucja pikniczna jest często spotykana. W ten sposób dyspozycja rasowa pokrywałaby się z uospobieniem konstytucjonalnym.

Różnice rasowe w występowaniu cukrzycy stwierdza się i wśród innych ludów. Cukrzyca występuje częściej wśród białych, niż wśród murzynów, w Europie śmiertelność z powodu cukrzycy jest wyższa w krajach zachodnich i północnych, niż na południu, ludy germańskie są bardziej dotknięte tym cierpieniem, niż ludy łacińskie, te zaś w stopniu wybitniejszym, niż ludy słowiańskie (Cześci).

Gdyby udało się wykazać, że ludzie urodzeni z mniej wartościowym, niewydolnym aparatem wysepkowym trzustki odznaczają się szczególną budową fizyczną, czyli typem konstytucjonalnym, byłoby to jeszcze jednym dowodem istnienia dziedziczno-biologicznego tła dyspozycji do cukrzycy. W tym względzie mamy do zanotowania szereg bardzo ciekawych spostrzeżeń. W Indiach już w

VI stuleciu przed Chr. znany był lekarzom słodki smak moczu chorych na cukrzycę; lekarze ci już wówczas odróżniali dwie postaci cukrzycy, które opisywali w następujący sposób: pierwsza postać — wrodzona, charakteryzuje się tym, że pacjenci słabną, chudną, skóra staje się szorstka, chorzy jedzą dużo, stale odczuwają pragnienie, nie mogą zaznać spokoju; pacjenci drugiej grupy stają się otyli, jedzą dużo, skóra ich jest miękka i oleista, chorzy najchętniej prowadzą siedzący tryb życia, są senni (w/g *Falty*).

Dopiero w r. 1877, a więc w dwa i pół tysiąca lat później *Lauceraux* i jego uczeń *Lapierre* ponownie wprowadzili klasyczny już obecnie podział chorych cukrzyczych na dwie kategorie kliniczne. Odróżniają oni postać ostrą, którą wiąże z chorobą trzustki, t. zw. cukrzyca chudych, diabète maigre lub diabète pancréatique, oraz postać bardziej przewlekłą, cukrzycę otyłą, diabète gras. Podział ten przyjęty był przez najwybitniejszych diabetologów, *Noordena* i *Naunana*.

Pierwszą próbą ściślejszego poznania budowy cielesnej chorych na cukrzycę, jaką natrafiłem w piśmiennictwie lekarskim, jest praca *Bondiego* (1919) „Das aeussere Bild des männlichen Diabetikers”, opartej na szczegółowych pomiarach i charakterystyce wyglądu zewnętrznego chorych. *Bondi* również odróżnia dwa typy. Pierwszy w wieku około lat 50, dobrze odżywiony, choć nie otyły, wzrostu średniego, proporcje ciała cechują się tym, że wymiary szerokościowe przeważają nad długościowymi, co stwarza sylwetkę barczystą, przysadzistą. Czaszka jest duża, okrągła. Uwłosienie głowy po bokach obfite, pośrodku od czoła do potylicy — skłonność do łysienia. Czoło szerokie, średniej wysokości. Brwi gęste, nos duży, wargi grube, żuchwa szeroka, często z dołkiem pośrodku, oczodoły płaskie, gałki oczne nieco wypukłe, szpara oczna raczej wąska. Kolor skóry l-żółtawy, policzki zaczerwienione (rozszerzenie naczyń). Wygląd ogólny dość jowialny. Szyja szeroka, niezbyt długa, tarczycza l. uwypuklona. Klatka piersiowa szeroka, dobrze wysklepiona. Nadbrzusze uwypuklone, miednica szeroka. Kończyny w porównaniu z tułowiem krótkie. Autor zalicza wyżej opisany typ do t.zw. muskulös-adiposer *Breitwuchs Sterna* — obecnie byśmy zaklasyfikowali go jako typ pikniczny w/g podziału *Kretschmmera*. Otóż znaczną większość chorych na cukrzycę, zbadanych przez *Bondiego*, należała do grupy, obejmującej typy o normalnej przeciętnej budowie, aż do typu wyżej opisanego; znacznie mniejsza część chorych wykazywała budowę krańcowo odmienną, zbliżoną do typu astenicznego. Chorzy o typie astenicznym byli młodzi wiekiem, a przebieg choroby odznaczał się złośliwością. Autor spostrzegał jeszcze kilka typów, nielicznie reprezentowanych, jak typ otyłości z odkładaniem się tłuszczu głównie na piersiach (ginekomastia) i na biodrach, o małych zanikowych narządach rodnych, który to typ zaliczył t. zw. *Späteunuchoid Falty* oraz typ o cechach akromegalicznych.

Znany amerykański badacz konstytucjonalizmu, profesor szkoły lekarskiej w Colombia, *Draper*, stwierdza, że pomiary antropometryczne nie zdołały wykryć nic szczególnego u chorych na cukrzycę. Często jednak istnieje coś w budowie twarzy i zębów, co zdradza cierpienie trzustki. Struktura kości oczodołu jest raczej masywna, co wywołuje wrażenie głęboko zapadniętych oczu — cecha ta uwidacznia się lepiej u mężczyzn. Poza tym autor podkreśla istnienie pewnego uwypuklenia okolicy nosowej i szczęki górnej, stwarzające wrażenie profilu ptasiego, zęby zaś są wyjątkowo długie i szerokie.

Inna jeszcze cecha zwróciła uwagę *Draper'a*, a mianowicie szczególnie silnie rozwinięty i wystający wyrostek mieczykowaty — u chorych na cukrzycę szczególnie anatomiczny spotykał się o wiele częściej, niż u innych kategorii chorych.

W marcu 1935 roku ukazała się praca *Feigenbaur'a* i *Howata* (*Arch. of. Intern. Med.*), którzy w celu sprawdzenia, czy typ budowy fizycznej usposabia do pewnych chorób, dokonali szeregu pomiarów antropometrycznych na 192 chorych. Wśród nich było 91 mężczyzn i 101 kobiet, 79 chorych na cukrzycę (21 mężczyzn i 52 kobiety, 7 na wrzód trawiący i 46 na zapalenie żółciowe. U każdego z pacjentów dokonano 37 pomiarów i na ich podstawie obliczono 8 wskaźników. Ze-stawienie wyników, zdaniem autorów, wykazuje, że, z małymi wyjątkami, trzy te grupy pacjentów nie wykazują różnic anatomicznych. Należy zatem zarzucić „mylne twierdzenie, oparte na błędnym wrażeniu, iż *habitus* anatomiczny jest jedną z przyczyn, usposabiających do choroby”.

Wyniki omawianych autorów nie mogą być uważane za miarodajne, gdyż poszczególne grupy chorych (po uwzględnieniu płci) były zbyt niewielkie, by na ich podstawie można było oprzeć jakikolwiek sąd, zwłaszcza w zagadnieniu, rozwiązywanym przy pomocy metod statystycznych. Również metodyka pomiarów budzi pewne zastrzeżenia. Następnie autorzy nie określali typu budowy, porównyując jedynie poszczególne pomiary. Wreszcie należy mieć na uwadze, że ta sama budowa usposabiać może do dwóch lub więcej odmiennych cierpień, co w tym przypadku jest prawdopodobne w stosunku do cukrzycy i zapalenia pęcherzyka żółciowego.

Równie mało przekonująca jest praca dwóch badaczy rosyjskich *Rubinsztejna* i *Troickie-*

go (*Tierap. Arch.*, 1934), którzy doszli do odmiennych wyników, niż autorzy amerykańscy. R. i Tr. wyodrębnili dwie duże grupy cukrzycy: a) przeważnie dziedziczną i b) przeważnie nabytą. Różnią się one nie tylko przebiegiem, ale i budową ciała dotkniętych nią chorych. W pierwszej grupie (10 przypadków zaledwie) cukrzyca zjawiała się w młodym wieku bez uchwytne-go związku z działaniem czynników zewnętrznych. Pomiary antropometryczne, współczynnik *Boucharda* i *Pigneta* świadczą o budowie astenicznej, o małych wymiarach klatki piersiowej. W tej stwierdza się często różne objawy zwyrodnienia cielesnego, jak zniekształcenia kości czaszki i twarzy, klatki piersiowej, niedorozwój płata usznego, czasem nadmiar lub brak włosów, stany dziecięctwa, eunuchoidyzm i t. d. W drugiej grupie (też 10 przypadków) cukrzyca wystąpiła w wieku starszym lub przedstarzym. Rokowanie w odróżnieniu od poprzedniej grupy było dobre, w wywiadach stwierdzano przekarmienie, opilstwo, wstrząsy nerwowe, zakażenia przewlekłe i t. d. Wskaźniki *Pigneta* i *Boucharda* wskazywały na silną budowę tych chorych oraz na duże wymiary klatki piersiowej. Cech morfologicznych zwyrodnienia na ogół nie spotykano. Autorzy podkreślają przede wszystkim znaczenie, jakie może mieć w klinice uwzględnianie momentu konstytucjonalnego w rokowaniu w cukrzycy.

Na podstawie własnych — dotychczas nieogłoszonych — badań, mogę stwierdzić, że w grupie osobników młodych z cukrzycą o przebiegu złośliwym typ leptosomiczny (asteniczny) spotyka się dwa razy częściej, niż typ pikniczny, a w grupie cukrzycy ludzi starszych o przebiegu łagodnym typ leptosomiczny jest rzadkością, przewagę mają typy pikniczne (na podstawie 200 przypadków). (c. d. n.).

Oceny książek

Prof. Dr. K. HANSEN u. Dr. H. v. STAA. *Die einheimische Sprue und ihre Folgekrankheiten*. (Georg Thieme Verlag, Leipzig, 1936).

W niewielkiej, bo liczącej 110 stron monografii autorzy omawiają mało znaną u nas sprawę, dotyczącą patogenezy, przebiegu klinicznego i leczenia t. zw. „*Sprue*” — schorzenia, dla którego w języku polskim nie ma nawet odpowiedniej nazwy. Jest to sprawa chorobowa częściej spotykana w krajach podzwrotnikowych, o nieznannej etiologii, o przebiegu ciężkim, zwykle kończącym się śmiercią wśród objawów uporczywej biegunki ze znaczną zawartością tłuszczu obojętnego i kwasów tłuszczowych w stolcach, zanikowego zapalenia błony śluzowej języka i niedokrewności, przypominającej często n. *Biermera*, charakterystycznej pigmentacji skóry, znacznego odwapnienia kości i tęczyczki. *Porges* opisał podobne przypadki w krajach środkowej Europy pod nazwą „*einheimische Sprue*”. Autorzy omawianej tu monografii zwracają uwagę, iż schorzenie to zdarza się u nas częściej znacznie, niż by się to wydawać mogło, ale wskutek niedokładnej znajomości obrazu chorobowego po części nie zostaje rozpoznane, po części zaś brane bywa za rozmaite inne schorzenia, jak niedokrewność złośliwa, przewlekły nieżyt jelita grubego, rozmięknienie kości, chorobę *Addisona* i t. d. Zastanawiając się nad istotą sprawy na podstawie 5 własnych, b. dokładnie spostrzeganych i zanalizowanych przypadków, H. i S. dochodzą do wniosku, że w chwili obecnej nie podobna wyjaśnić patogenezy tego schorzenia. Najprawdopodobniej wchodzi tu w grę zaburzenie wchłaniania tłuszczów przez błonę śluzową jelit — stąd wtórnie powstają inne objawy, jak awitaminoza,

niedokrewność, nadmierna utrata soli wapnia i odwapnienie kości i t. d. Leczenie, wobec braku wiadomej etiologii, może być tylko objawowe i polegać ma na diecie małowłuszczowej, obficie białkowej i węglowodanowej, na podawaniu dużych ilości soli wapnia, witaminy C i D pozajelitowo. Na ogół dziełko to napisane jest b. rzeczowo i wyczerpująco i zasługuje na szersze zainteresowanie. M. Fejgin.

Beat MÜLLER. *Abnehmbare Partielle Zahnprothesen (Systematik und Praxis)*. (Urban & Schwarzenberg Berlin und Wien 1936. Stron 236, rys. 238).

Przedmiotem tej monografii są dostawki ruchome częściowe, a więc *sit venia verbo* — achillesowa pięta protetyki dentystycznej. O ile bowiem dostawki mostkowe, umocowane nieruchomo na tkwiących w szczęce zębach, przy pracy zucia przenoszą na szczęki ciśnienie za pomocą korzeni zębowych, a protezy całkowite, oparte na szczękach bezzębnych, pokrytych mniej lub bardziej ścisłą śluzówką, cisną prawie bezpośrednio na kość szczękową, utrzymując się w pozycji za pośrednictwem ciśnienia atmosferycznego lub też własnego ciężaru, — o tyle dostawki ruchome częściowe muszą odpowiadać warunkom koniecznym jednych i drugich, gdyż za pomocą różnych uchwytów trzymają się zębów, a leżąc na wyrostku szczękowym wywierają nań ucisk przy zuci. Nienormalny ucisk działa szkodliwie zarówno na zęby, jak i na kość: zęby ulegają przesuwaniu, rozchylaniu, a nawet wypadaniu na skutek procesów zapalnych w okolicy przyzębia, uciskana zaś tkanka kostna — zanika. Zadaniem opracowującego plan dostawki częściowej w każdym poszczególnym przypadku jest sprowadzenie tych działań szkodliwych *ad minimum*. Autor

dzieli dostawki częściowe na 3 grupy: I. — dostawki, przedłużające żującą powierzchnię szeregu zębów ku tyłowi w przypadku braku zębów ostatnich, II — dostawki, uzupełniające luki wewnętrzne w szeregu uzębienia w przypadku braków, nie obejmujących zębów ostatnich, III — dostawki, uzupełniające zarówno braki zębów krańcowych, jak i luki wewnętrzne szeregowo. Pod względem oddziaływania protez na szczęki rozróżnia się: 1) protezy, połączone z zębami w ten sposób, że wszelki ucisk przechodzi na szczęki wyłącznie tylko za pośrednictwem tych zębów, 2) protezy, obciążające częściowo zęby lub korzenie, częściowo zaś oparte w postaci siodełka na bezzębnym odcinku wyrostka szczękowego, 3) protezy, podtrzymywane tylko na zębach lub pniach, przenoszące jednak ucisk wyłącznie tylko na odcinki bezzębne. Decydującym czynnikiem jest w tych razach ostateczny kierunek wypadkowych sił ucisku: — zależy on od kształtu powierzchni żujących, a więc od formy guzków zębowych, ich wysokości, stopnia pochylenia ich powierzchni oraz stosunków wzajemnych pomiędzy antagonistami. Dokładna analiza rozkładu ciśnienia w róż-

nych kombinacjach obciążeń daje szereg bardzo ścisłych wskazań do budowy powierzchni żujących zębów dostawianych: zagadnienie zgryzu jest już obecnie opracowane. Pomimo to jednak dostawki częściowe wciąż jeszcze mniej lub bardziej szkodliwy wpływ wywierają zarówno na pozostałe zęby własne, jako też i na bezzębne odcinki wyrostka zębowo-dolowego. Istota sprawy polega na tym, że zwiększony ucisk wywołuje zanik szkieletu kostnego, często nawet nierównomierny, to zaś pociąga za sobą pochylenie protezy i rozchwianie zębów, na których się ona opiera. W ostatecznym wyniku przychodzi powolne, lecz stałe dążenie do niechybnej utraty zębów obciążonych. Autor przestudiował dokładnie rozkład ciśnienia na poszczególne elementy szczęk w najrozmaitszych formach braków uzębienia, określił *maximum* dopuszczalnego obciążenia przy żuciu i obmyślił lub zmodyfikował szereg kompleksów umocowań protez w najbardziej typowych przypadkach częściowych dostawek ruchomych. Książkę wydano bardzo starannie. Liczne rysunki uzupełniają tekst.

Leopold Brenneisen.

Wskazówki praktyczne

Strauch poleca w ropniach płuc leczenie krótkimi falami i Anastilem. Krótkie fale muszą być stosowane przez czas dłuższy, przeciętnie od 12 do 30 naswietlań. Zastrzykiwania anastilu w ilości 1 ctm³ dziennie w ciągu 8 dni, w przypadkach zaniedbanych 1 ctm³ anastilu skoncentrowanego w ciągu 6 dni. (D. m. W. 1936 Nr. 35).

—o—

Busch leczy wysokie ciśnienie Coradolem. Główna część składową tego przetworu stanowi chlorofil, prócz tego zawiera homeopatyczne dawki *belladonna*, *gnaphelium*, *conium* i *hyoscinum*. Chlorofil rozszerza naczynia krwionośne i ma własności podobne do działania naparstnicy oraz wpływa na regenerację krwi. Chlorofil poza tym w doświadczeniach na królikach usuwał zmiany miażdżycowe naczyń. Leczeni coradolem chorzy pozbywali się zawrotów i bólów głowy oraz uczucia zmęczenia. Ciśnienie systoliczne obniżało się o 15–40 mm Hg, ciśnienie diastoliczne obniżało się mniej wydawnie. Dawka: zrana i wieczorem łyżeczkę do 1/2 łyżki stołowej w wodzie przed jedzeniem. Na jedną kurację 6–8 butelek. (D. m. W. 1936 Nr. 34).

—o—

Przeciwko powikłaniom nerwowym w przebiegu niedokrewności złośliwej poleca Schauf drożdże, wychodząc z założenia, że idzie tu o niedobór witaminowy. W kilku przypadkach otrzymał S. doskonałe wyniki, stosując drożdże, w których obficie znajduje się witamina B. (M. m. W. 1936 Nr. 37).

—o—

Bering zwraca uwagę na wysypki skórne, występujące po środkach nasennych, zawierających kwas barbiturowy. Istniejące już wypryski ulegają pogorszeniu. Po odstawieniu środków nasennych wysypki znikają. (M. m. W. 1936 Nr. 37).

—o—

Reiter stosuje kroplówki dożyłne, których przewaga nad metodami parenteralnymi dowozu płynów polega na równomiernym przenikaniu do zakażonego ustroju, a stąd na lepszym krążeniu i uwalnianiu ustroju od toksyn, na pozostawianiu w zupełnym spokoju żołądka i kiszek, na możliwości dodawania do płynu leków podczas stosowania kroplówki i stosowania jej tak długo, aż przewód żołądkowo-kiszkowy będzie w stanie przyjmować pożywienie. W 15 przypadkach zatrucia pokarmowego stosował R. 6% roztwór cukru gronowego z równą ilością roztworu soli kuchennej. Płyn nie był ogrzewany. (W. m. W. 1936 Nr. 29/30).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Posiedzenia oddziałów wewnętrznych szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi.

Listopad 1935 r.

Z Oddziału wewnętrznego A (Ordynator: Dr. Leon Syfman).

1. Kol. P o z n a ń s k i przedstawia chorą R. B., lat 17, z zapaleniem gruźliczym błon surowiczych (L. k. szpit. 1488). Początek choroby — kilkutygodniowe stany podgorączkowe, następnie obustronne wysięki opłucnowe i osierdziowe. 6-mies. pobyt w szpitalu Św. Józefa w Łodzi, podczas którego wielokrotnie wypuszczano z jam opłucnowych i osierdzia płyn o cechach zapalnych. Później zjawia się wodobrzusze. Obecnie stwierdza się: upośledzony stan ogólny, błądliwość powłok, nabrzmięta żyły szyi i czoła; nieznaczne obrzęki kończyn dolnych; dużą ilość płynu w jamie brzusznej, po którego wypuszczeniu wymacuje się bardzo duża, gładka wątroba (śledziona niemacalna); dużą ilość płynu w prawej opłucnej; nieobecność

uderzenia komieszkowego; rozszerzenie wlewo do linii pachowej stłumienia sercowego; nieruchomość lewej granicy serca przy zmianie pozycji; tony serca ciche, czyste; tętno 100/min., miarowe, drobne, łatwo uciskalne, parcie krwi 80/55 mm. Hg., niezmniejszające się przy głębokim wdechu. Mocz poza 2,0 *pro mille* białka i zwiększonym urobilinogenem, bez zmian. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje płyn w prawej jamie opłucnowej; *pleuritis mediastinalis sinistra*; rozszerzenie serca wlewo; drobne ruchy. Badanie płynu z opłucnej i jamy brzusznej dało prawie jednakowe wyniki: białka około 2,0 procent, odczyn R i v a l t y ujemny, liczne krwinki i pojedyncze limfocyty w polu widzenia, pojedyncze leukocyty w preparacie. WaR ujemny. OB — 225 (po kilku tygodniach 255). EKG — niskie R, brak T. Morfologia krwi: 5.230.000 czerwonych ciałek; Hb — 92%; wskaźnik — 0,88; makro- i pojkilocytoza; białych ciałek—8.100 bez odchyłań od normy. Podskórne wstrzyknięcie 3/20 VI rozcienienia (0,00015 mg.) tuberkuliny daje podskok ciepłoty do 38,6°. Początek i przebieg choroby wyłaczają przypuszczenie pierwotnego zchorzenia serca i jego nie-

domogi, jako przyczyny przebiegów i obrzęków. Rozpoznanie wielosurówiczego zapalenia nie ulega wątpliwości (ciepłota, zapalne płyny w jamach surowicznych podczas pobytu w szpitalu Św. Józefa). Wybitny odczyn tuberkulinowy przy ujemnym WaR i braku tła gośćcowego (przed chorobą zawsze zdrowa, brak zapalenia wsierdzia) przemawia za *polyserositis tbc*. Stwierdzonego charakteru przebiegu płynu przy obecności erytrocytów pozwala przypuszczać, iż mamy przewagę objawów zastoinowych nad zapalnymi. Zastoinowe zaś objawy są skutkiem powstałych wzrostów w osierdziu w okolicy żyły wrotnej i kacie sercowo-wątrobowym po przebytych wysiękowych zapaleniu. Opisana postać chorobowa znana jest u dzieci pod nazwą *cirrhone cardio-tuberculose Hutinela*, u dorosłych zaś jako *osierdziowa wrzeczka marmarska* w wątroby (perikarditische Pseudolebercirrhose) *Picka*. Różnią się one tem, że u dzieci jest to zapalenie wielosurówicze, wyraźniej zaznaczone, gdy natomiast u dorosłych występuje na pierwszy plan duża wątroba i wodobrzusze przy braku zmian w opłucnych i nieuchwytnym początku osierdziowym. Chorą leczono tuberkuliną, naparstnicą i novuritem, jednak bez wyraźnego efektu. W stanie, nie rokującym poprawy, została wypisana ze szpitala.

2. Kol. Halpern - Wieliczński przedstawia przypadek *zwężenia lewego ujścia tętniczego*. Chory F. H. (L. k. szpit. 1517) lat 61, skarży się na uczucie słabości i kołatania w okolicy serca, ból za mostkiem, duszność samoistną i wysiłkową, zawroty głowy, zwłaszcza podczas ruchów, kaszel i nieznaczne krwiotłucie. Stwierdza się, co następuje: zmiany włókniste w górnym i środkowym płacie płuca prawego; zrosty opłucnowe prawostronne. W lewej jamie opłucnowej płyn, sięgający na 2 palce powyżej dolnego kąta łopatki. Uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrowo w linii sutkowej lewej, widoczne w postaci tętnienia rozlanego na szerokość 4-ch palców, podnoszącego, opornego; skurczowy koci mruk wyczuwalny na przestrzeni między II a IV międzyżebrowo. Słuchanie sercowe: lewa linia sutkowa, górny brzeg IV żebra, linia, leżąca 1 palec na wewnątrz linii sutkowej prawej. Osluchowo: szmer skurczowy szorstki, pilujący, długi, najgłośniejszy w II i III międzyżebrowo przymostkowo, oraz szmer rozkurczowy słaby, szyszający, słyszalny w II i III międzyżebrowo prawym przy mostku. Szmer skurczowy jest słyszalny nad całym sercem, nad tętnicami podobojczykowymi i szyjnymi, nad wyrostkami kolczastymi 3-ch górnych kręgów piersiowych, wzdłuż części kostnych żeber na przedniej powierzchni klatki piersiowej i wzdłuż obojczyków. Nad koniuszkiem serca słychać udzielony z tętnicy głównej długi szmer skurczowy i bardzo słabo II ton. Co 5—10 skurczów miarowych występuje nadskurcz, stwierdzalny także i na obwodzie. Tętno obwodowe stwardniałe, nieco skrócone. Tętno małe, leniwe, twarde, około 70/min. W pozycji poziomej, a jeszcze wyraźniej z rękami, umieszczonymi ku górze, tętno w prawej tętnicy sprychowej mocniej napięte i bardziej wypełnione, niż na lewej. Dłonie zasinione, chłodnawe, lewa chłodniejsza od prawej. Jama brzuszna: wątroba wyczuwalna, twarda; śledziona niemacalna. W płwocinie prątków Kocha nie znaleziono. Płyn z opłóćnej — odczyn *Rivalt* — *Ja-nowski* i *Sochański* — ujemne, biała, 10%—14%, w osadzie liczne krwinki, 10—20 limfocytów w p. w. OB — 60'. Morfologia krwi poza nieznaczna erotrocytozą i limfocytozą bez odchyłań od normy. We krwi i punktacie opłucnowej przed i po prowokacji odczyn *Wassermann* ujemny. Parcie krwi na kończyńce górnej lewej 140/100 mm. Hg., na prawej — 150/100 mm. Hg. EKG — blok ramienia prawego. *Röntgen* — twarde pasmowate cienie zagęszczenia w górno-środkowych częściach płuc z przewagą po stronie prawej, zrosty opłucnowe prawostronne, zwłaszcza międzypłatowe; *pleuritis sinistra exsudativa* na wysokości 4-ch palców; aorta i śródpiersie przesunięte w prawo; aneurysmatyczne rozszerzenie podstawowej części *aortae ascendens*; tętnica główna pozbawiona w całości wydłużona; serce o konfiguracji, zbliżonej do aortalnej, niepowiększone. Rozpoznanie kliniczne przypadku brzmi: *stenosis ostii arteriosi sin., aneurysma aortae ascendens, arteriosclerosis diffusa, hydrothorax sin., tbc. pulm. fibrosa stationaris*. Tłem zwężenia lewego ujścia tętniczego, jak i tętniaka, jest sprawa miażdżycowa. — Powyższe dane kliniczne pozostały potwierdzone na sekcji. Godny podkreślenia jest mechanizm powstania tętniaka. Na sekcji okazało się, że rozszerzenie tętniakowe stwierdzono na aorcie właśnie w miejscu, które znajdowało się pod stałym działaniem silnego strumienia krwi, wydobywającego się poprzez zwężone ujście tętnicze naskutek wzmoczonej w swej sile przerosłej lewej komory. Przypadek omówiony zasługuje na uwagę ze względu na to, że zwężenie ujścia tętniczego jest wadą rzadką, zwłaszcza,

jeśli z innymi nie jest skojarzone, tak, że większość statystyk szpitalnych o tej wadzie nie wspomina, ponadto i ze względu na skojarzenie teje wady z tętniakiem, i sposób jego powstania, wyświetlony na autopsji.

3. Kol. Lebowicz przedstawia przypadek *schorzenia nadnerczy w przebiegu gruźlicy płuc*. Chory S. L., lat 22 (L. k. szpit. 1511); od 8-ku miesięcy nudności i bóle brzucha, występujące po spożyciu pokarmów, od 3-ch miesięcy silne rozwolnienie; w 1933 i 1934 r. dwukrotnie lewostronne zapalenie opłucnej. Przy badaniu stwierdza się brązowe zabarwienie skóry, szczególnie zaznaczone na brzuchu i w pachach, oraz brązowe zabarwienie kącików ust. W płucach klinicznie i rentgenologicznie: *phthisis pulm. declarata chronica progressiva, tbc. fibrocavosa, praecipue fibrosa*. Serce bez zmian. *Tachycardia*. Parcie krwi w granicach 105/80—110/70 mm. Hg. Tkliwość w okolicy kątniczo-krętniczej. IOB — 43 min. i 27 min. W płwocinie Kocha +. Treść żółdkowa — norma. *Tbc epiglottidis incipiens*. Rentgenologiczne badanie przewodu pokarmowego odchyłań od normy nie wykazało. W kale laseczników Kocha nie znaleziono. We krwi: cholesterolny 0,80 gr. %, chlorki w normie, *van der Bergh* pośredni i bezpośredni ujemny, potasu — 39,7 mgr. %, glicemia w granicach 0,49—0,99 gr. %. Obciążenie 50 gr. glukozy (*per os*) dało następujący wynik: naczecz 0,62 gr. %, po 30 min. — 1,19, po 60 — 1,10, po 90 — 0,80, po 120 — 0,51, po 150 — 0,62, po 180 — 0,67 gr. % cukru we krwi; objawów klinicznych niedocukrzenia przytem nie stwierdzono. Mieliśmy więc najwyższy wzrost krzywej po 60 min. i znaczny następny spadek hipoglikemiczny. Krzywa glikemii po podaniu 1 mgr. adrenaliny podskórnie: naczecz — 0,86 gr. %, po 30' — 0,75, po 60' — 0,70, po 90' — 0,79, po 120' — 0,84, po 150' — 0,84 gr. % cukru we krwi; otrzymano w tym przypadku płaską krzywą glikemiczną. — Leczenie: cortigen, NaCl — 6 gr. dziennie *per os*. — Mamy więc do czynienia z osobnikiem chorym na gruźlicę płuc, skomplikowaną początkową gruźlicą nągłosni, u którego w obrazie klinicznym dominują od początku choroby objawy żółdkowo-jelitowe; objawy te zależą mogą albo od gruźliczego schorzenia jelit, albo od zaatakowania układu chromochłonnego jafy brzusznej, względnie nadnerczy. Za schorzeniem nadnerczy w postaci częściowej niedomogi typu *Addisona* przemawiają następujące objawy: brązowe zabarwienie skóry i błon śluzowych, tendencja w kierunku hipoglikemii (najniższa stwierdzona liczba cukru we krwi naczecz — 0,49 gr. %, zachowanie się krzywej cukru we krwi po glukozie, a zwłaszcza po adrenalinie, niski poziom cholesterolny, wreszcie wysoki poziom potasu we krwi, objaw, szczególnie przez wszystkich autorów podkreślany). Wobec stwierdzenia gruźlicy płuc i nągłosni wydaje nam się jednak najbardziej wiarygodnym, mimo ujemnego wyniku rentgenowskiego badania przewodu pokarmowego i badania kału, istnienie gruźlicy przewodu pokarmowego, a objawy ze strony nadnerczy skłonni jesteśmy uważać za zjawisko wtórne.

Z Oddziału wewnętrznego B (Ordynator: Dr. Henryk Kryszek).

1. Kol. Witowski przedstawia przypadek cięży w przebiegu *zwężenia lewego ujścia żylnego*. Chora Z. H., lat 24 (L. k. szpit. 1394), zamezna, przybyła na oddział w V miesiącu ciąży z powodu obfitych krwotoków płucnych, które wystąpiły 2 tygodnie przed przybyciem chorej do szpitala. W wywiadach płonica w 5-ym roku życia; przed 6-ku laty gruźlica żebra zagojona. Wada serca stwierdzona podczas ostatniego schorzenia. Klinicznie: mitralna konfiguracja serca, szmer przedsurczowy i rozkurczowy; zastoina w płucach; przebieg międzypłatowy prawostronny. Tętno miarowe, słabo napięte. Parcie krwi 110/80 mm. Hg. Moc bez zmian patologicznych. Ciepłota prawidłowa. Wątroba wystaje na 1 palec zpod łuku żebrowego, bolesna. Przy każdorazowej próbie podawania naparstnicy wzmaganie się krwotoków. Ze względu na to, że naparstnica mogła zwiększyć parcie w małym krążeniu, przystąpiono do stosowania środków, obniżających ciśnienie małego krążenia. Po zastosowaniu *Inf. Ipecac.* 0,6—200,0, co 2 godziny łyżkę stołową, krwiotłucie ustąpiło. Przy późniejszym stosowaniu naparu wymiotnicy w ilości o połowę mniejszej krwiotłucie również nie powtórzyło się. Ciążę przerwano w 7-ym miesiącu. Chora została wypisana ze szpitala w stanie dobrym z poleceniem stosowania *Digilani*u stale po 10 kropeł 2 razy dziennie. Stan chorej dotychczas dobry. Przypadek zasługuje na uwagę: 1) ze względu na tak obfite krwotoki, rzadko spotykane w zwężeniu zastawki dwudzielnej, i 2) ze względu na ustąpienie krwotoków po zastosowaniu środków wymiotnych.

2. Kol. Jokisz - Grynb erg o przedstawia przypadek *zapalenia otrzewnej z krwotokami jelitowymi na tle*

prawdopodobnego zapalenia pęcherzyka żółciowego. Chory K. S., lat 62 (L. k. szpit. 1432); poprzednio zdrowy, przed 20-u laty — dur brzuszny, od wielu lat nieznaczne bóle brzucha i wzdęcia. Przed 4 tygodniami nagie silne bóle brzucha i biegunka; po 3-ch dniach pogorszenie, dreszcze, wysoka ciepłota, nasilenie bólów brzucha; skierowany na oddział chirurgiczny — stan ciężki, ciepłota 38,5°, wolne tętno, wzmożone napięcie mięśni prostych brzucha, pod łukiem żebrowym opór, B i u n - b e r g wybitnie dodatni. Trzeciego dnia pobytu w szpitalu nagie oddaje duże ilości smolistego stolca, skok ciepłoty do 40,0°, objawy zapaści. Podwyższona ciepłota utrzymuje się przez 7 dni; przez cały czas wolne tętno. W i d a l kilkakrotnie powtarzany — ujemny, ze krwi nie wyhodowano prątków E b e r t h a. Mocz — norma. Morfologiczne badanie krwi: obraz czerwonych ciałek normalny; białych — 6.300, obójtnochłonnych 79%, z tego pałeczkowatych 24%, segmentowanych 54,5%; limfocytów 16%, kwasochłonnych 0. W a s s e r m a n n — ujemny. Krew utajona w kale obecna. Po 8-iu dniach ciepłota spada do 38,0°, chory w stanie bardzo osłabionym zostaje przeniesiony na oddział wewnętrzny. Tętno 100 na l, parcie krwi 100/60 mm Hg. Pod prawym łukiem żebrowym wyczuwalny opór, brzeg wątroby niemacalny z powodu silnego napięcia mięśni. OB — 36 min. W płucach rentgenologicznie: cienie pasmowate w dolnych płatach. Stolce ciemne, krew utajona obecna. Morfologiczne badanie krwi: białych ciałek 7.700, obójtnochłonnych 45%, limfocytów 50%. Treść żołądkowa: kwas solny wolny — 8, ogólna kwasota — 24, kwas solny związany — 8. Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego nie wykazuje odchyłań od normy. W stanie chorobowym następuje poprawa, ciepłota spada do normy, bóle ustają. Po zastrzykaniach insuliny i glukozy chory wraca do sił i opuszcza szpital w stanie dobrym. Krew utajona w kale nieobecna. Diazoreakcja ujemna. Liczba limfocytów we krwi — 57,5%. Szukając przyczyn krwawień jelitowych i odrzucając możliwość duru brzusznego, choroby wrzodowej przewodu pokarmowego, krwawień z miażdżycowych lub kiłowych naczyń, zastrzykaliśmy się na krwawieniach, spowodowanych stanem zapalnym woreczka żółciowego. Przemawia za tem powiększona wątroba, o dwielu lat trwające bóle w prawym podżebrzu, objawy otrzewnowe — *cholecystitis—pericholecystitis—perito-*

nitis. OB — 20 min. Najprawdopodobniej na tle długotrwałej sprawy zapalnej w woreczku żółciowym doszło do przekrwienia części dwunastnicy i odźwiernika i do następnych krwawień jelitowych.

Sekretarz: (—) Dr. med. H. Halpern - Wieliczanski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 21 listopada 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 33/1936) A. Laszlo i F. Rittner pokazywali 41-letnią pacjentkę, która od trzech lat miała bóle w obu stawach kolanowych, a przed rokiem zauważyła obrzmienie lewego przedramienia. W 1925 r. przeszła operację wycięcia woreczka żółciowego z powodu kamicy żółciowej (kamień cholesterynowy), w 1930 r. operację usunięcia migdałków. Przedmiotowo stwierdzono obrzęk i zaczerwienienie obu stawów kolanowych z nie dużą ilością wysięku i umiarkowane ograniczenie ruchomości, wypuklenie wielkości orzecha włoskiego w dolnej trzeciej części lewej kości łokciowej, dobry stan ogólny, brak niedokrewności i gorączki. Badanie rentgenowskie nie umożliwiło postawienia pewnego rozpoznania (wielkie ogniska zniszczenia w zakresie kości łokciowej i obu rzepek, podejrzenie *xanthomatosis*). Badania laboratoryjne wykazały przyspieszenie opadania czerwonych krwinek, zwiększenie globulinów, hipercholesterynemię, lekką hiperkalcemię; w moczu nie znaleziono białka, ani ciał białkowych Bence-Jonesa, próba Bauera z chlorkiem magnezu wypadła ujemnie, pierścień koagulacyjny W e l t m a n n a był przedłużony. Wykonano próbną nakłucie prawej rzepek i wydobyto przy tym obok ciemno-czerwonej krwi kilka skrawków tkankowych, których badanie mikroskopowe wykazało budowę *plasmocytoma*. Badanie chemiczne punktu wykazało takie same wartości, jak badanie krwi. Zasluguje na uwagę fakt, że prelegentom udało się otrzymać wynik badania histologicznego wyciętego migdałka, wykonanego w r. 1930 przez C. Sternberga; rozpoznanie jego brzmiało: *plasmocytoma* lub *lymphosarcoma*. Pacjentkę poddano naświetlaniom promieniami R o e n t g e n a. Zarówno stan ogólny, jak i kości poprawił się, potwierdził to również wynik badania rentgenowskiego.

P o l e m i k a.

Jeszcze w sprawie artykułu Dra Hermana i Dra Merenlendera „Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga”

w Nr. Nr. 34, 35, 36, 37 i 39 „Warsz. Czas. Lek” 1936.

Z przykrością muszę stwierdzić, że w odpowiedzi swej kol. H e r m a n, zamiast udzielić rzeczowych wyjaśnień na wysunięte przeze mnie zastrzeżenia, widzi w uwagach moich, „wielki chaos i pomieszanie pojęć” oraz w końcu pisze, że „elaborat kol. Z. jest tak pogmatwany, iż rozwikłanie go wymagałoby jeszcze kilku stronic”. M i m o t a k o s t r e j oceny mego elaboratu ze strony kol. H. podtrzymuję w dalszym ciągu w całej rozciągłości swe zarzuty i stwierdzam, co następuje.

Przedewszystkiem, co do rzekomo nie znanej w piśmiennictwie postaci sinicy „centralno-obwodowej”. Otóż w patologii ogólnej odróżniamy 3 postaci sinicy. Pierwsza postać — to sinica, wywołana niedotlenieniem krwi tętniczej. Z fizjologii wiadomo bowiem, że w warunkach normalnych około 0,5 gr Hb na 16—16 gr Hb normalnie zawarte w 100 cm krwi tętniczej nie ulega utlenieniu. Jeżeli, z przyczyn, o których zaraz pisać będę, we krwi tętniczej ponad 3 gr Hb na 100 cm³ krwi nie ulegnie utlenieniu, to liczba ta — 3 gr — w tkankach zostaje powiększona do 5 gr — w tkankach normalnie zostają 2 gr Oxy Hb zredukowane w 100 cm³ krwi — i wówczas powstają warunki do ujawniania się sinicy; dla uzupełnienia obrazu dodam, że 1 gr Hb wiąże 1,34 cm³ O₂; stąd łatwo obliczyć, jaki jest normalny procent nasycenia tlenowego (95—98%), oraz przy jakim granicznym odsetku nasycenia tlenowego ujawni się na obwodzie sinica.

To niedotlenienie krwi tętniczej ma miejsce w wadach rozwojowych serca i naczyń, gdy ciśnienie w prawej połowie serca staje się większe, niż w połowie lewej; powstają tedy warunki do bezpośredniego przejścia pewnej ilości krwi żyłnej z serca prawego do lewego i do powstania hipoksemii krwi tętniczej.

To samo się dzieje w nagle powstających zwężeniach górnych dróg oddechowych, w ostro powstających ograniczeniach powierzchni oddechowej płuc, w porażeniach, skurczach i zanikach mięśni oddechowych.

I w tych przypadkach również dochodzi do mieszania się w płucach, jak w wadach rozwojowych — w sercu, krwi nieutlenionej z krwią utlenioną i do powstania hipoksemii tętniczej. Tę to postać sinicy Cossio i Berkowsky w pracy, ogłoszonej w numerze styczniowym r. 1935 w *Archiv des maladies du coeur et des vaisseaux* nazywają słusznie *cyanose centrale-sinica ośrodkowa, centralna*. W tej postaci sinicy, jeżeli tylko nie dołącza się wtórnie niedomoga prawostronna serca, niedotleniona krew tętnicza ulega w tkankach — obwodu — dalszej normalnej redukcji swej Oxy Hb.

Z drugą postacią sinicy z przyczyn obwodowych — sinica o b w o d o w a — spotykamy się w zwolnionym krążeniu obwodowym (zapaść, szok, *acrocyanosis*, R a y n a u d, wzmożona lepkość w erytreimii, niedomoga prawostronna serca i t. d.), w którym Oxy Hb ulega znacznej redukcji — ponad 5 gr Oxy Hb na 100 cm³ krwi. We krwi stwierdzamy gazowo: normoksemię tętniczą i hipoksemię żylną.

Wreszcie trzecia postać sinicy — to kombinacja obu wyżej wymienionych postaci, a więc sinica z przyczyn ośrodkowych i obwodowych zarazem. Typem tej postaci sinicy będzie sinica w przebiegu ciężkiego schorzenia całego mięśnia sercowego — lewo- i prawostronnego wraz z zastoinowymi płucami lub też pierwotnego ostrego schorzenia płuc (*pneumonia massiva*, obrzęk płuc, *asthma bronchiale* i t. d.) wraz z wtórną niedomogą prawostronną serca. Daleko idące zmiany w płucach prowadzą z jednej strony do hipoksemii tętniczej, która sama przez się może powodować sinicę — sinica z przyczyn ośrodkowych, — z drugiej zaś — niedomoga prawostronna serca z towarzyszącymi zastojami na obwodzie prowadzi do dużej redukcji Oxy Hb, co również jest powodem do powstania sinicy — sinica z przyczyn obwodowych. Ten to typ sinicy, sądząc z zachowania się gazów we krwi, przedstawiał chory kol. H.

Jak więc kol. H. widzi z tego krótkiego, ale jakże przejrzystego podziału, istnieje jednak typ sinicy „centralno-obwodowej”, rzekomo nie znanej w piśmiennictwie. Zresztą, po za wymienioną już pracą Cossio i Berkowskiego, Sahli w ostatnim wydaniu r. 1928 Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden na stronach 22, 23 i 24 również dokładnie omawia podział sinicy z punktu widzenia klinicznego i postać tę umieszcza na stronie 22, punkt 3.

Mimo zarzucanego mi „chaosu i pomieszania pojęć” kol. H. jednak usiłuje w odpowiedzi swej tłumaczyć stwierdzoną hipokseміę tętniczą u swego chorego zaburzeniami czynnościowymi pęcherzyków płucnych rzekomo pochodzenia mózgowego. Czyżni to w sposób mało przekonujący. Bo, proszę pomyśleć: zaburzenia czynnościowe pęcherzyków płucnych, a więc zaburzenia natury przejściowej, i... trwała sinica u chorego. Zresztą, gdyby nawet stanąć na stanowisku kol. H, że mieliśmy do czynienia z zaburzeniami czynnościowymi pewnej liczby pęcherzyków płucnych wyłącznie z aktu oddychania i przez to powodujących mieszanie krwi nie utlenionej z krwią utlenioną, to czy doprawdy jest do pomyślenia, aby wpływ centralnego nakładu nerwowego, o jakim kol. H. mówi, miał dotknąć pewną liczbę pęcherzyków płucnych, a nie objąć całości aparatu oddechowego, a więc czynności wszystkich pęcherzyków płucnych? Poszczególne pęcherzyki płucne mogłyby być wyłączone z oddychania na skutek przyczyn nie czynnościowych, lecz organicznych, jak np. zapalenie płuc odoskrzelowego, atelektazy i t. d., i t. d., których wyliczać tu nie mam potrzeby.

Następnie, czy kol. H. stwierdzoną również u swego chorego wybitną hipokseміę żylną, której pochodzenia, zresztą, nie tłumaczy, odnosi do czynnościowych zaburzeń obwodowych, tak, jak to czyni dla hipoksemii tętniczej?

Nie znajdując oparcia w wytłumaczeniu sinicy natury ośrodkowo-obwodowej u chorego kol. H. w stanie serca i płuc, wysunąłem możliwość częściowego przeistoczenia Hb w Meth. lub Sulfo Hb, odmiany, jak wiadomo nie wiążące się z tlenem, i dlatego też zapytałem o leki, jakich chory zażywał, a które mogłyby sinicę wytłumaczyć (grupa pyrazolonu, antyfebryny

i inne). Pytanie to, jednak, kol. H. pozostawił bez odpowiedzi, natomiast stwierdził „chaos i pomieszanie pojęć mego elaboratu”.

Do tejże, widocznie, kategorii „chaosu i pogmatwania pojęć” zalicza kol. H. ogólnie przyjętą zasadę, że, aby badać sprawnie przysadki mózgowej, nie wystarczy określenie jednorazowe podstawowej przemiany materii naczecz, lecz należy również ją określić po podaniu próbnej kolacji mięsnej w 1, 2, 4 godziny dla przyczyn, o których mówiłem w poprzednim moim elaboracie.

Na tym kończę dyskusję z kol. H., żywiąc nadzieję, że czytelnicy sami, po zapoznaniu się z całokształtem naszej polemiki, osądzą, po czyjej stronie jest słuszność.

St. Zajdenbajtel (Warszawa).

Odpowiedź na ponowne uwagi Dra St. Zajdenbajtla.

W odpowiedzi na drugą replikę dra Zajdenbajtla pozwalam sobie zaznaczyć, co następuje.

$\frac{3}{4}$ tej drugiej repliki zajmuje podanie alfabetu gazowego krwi.

Czy polemika ma polegać na cytowaniu całych ustępów z podstawowych podręczników? bo tym właściwie jest analiza rozmaitych postaci sinicy, podana przez dra Zajdenbajtla. Każdy, obeznany z fizjopatologią gazową u człowieka, musi wiedzieć, iż podstawowa klasyfikacja sinicy ustalona została przez Barcrofta, który pierwszy wyodrębnił sinicę pochodzenia płucnego, obwodowego i mieszaną (płucno-obwodową). Klasyfikacja Barcrofta przyjęta została przez cały świat naukowy, a jeżeli dr Zajdenbajtel powtarza za niektórymi autorami termin sinicy „centralnej”, tym samym wprowadza w ustalone rzeczy chaos.

Dlaczego mamy nazywać „centralną sinicą” — sinicę pochodzenia płucnego, a nie sercowego, która przecież należy do typu sinicy obwodowej, bowiem w zwolnionym krążeniu skutkiem niedomogi serca krew na obwodzie ponosi większe straty tlenowe.

Klasyfikacja sinicy tak jak została ustalona przez Barcrofta, nie powinna podlegać żadnym zmianom, zwł. ze strony ludzi, którzy własnego doświadczenia w tej kwestii nie posiadają. Ten brak własnego doświadczenia jest powodem niedokładności, jakie stwierdzamy w drugiej replice dra Z.

Dr Zajdenbajtel twierdzi, iż normalnie krew przy przepływie przez włosniczki odtlenia 2 gr oksyhemoglobiny. Normalna różnica tętniczo-żylna tlenu równa się 5 do 8 cm³ O₂ w 100 cm³ krwi, co w przeliczeniu na hemoglobinę równa się (1 gr Hb. jest w stanie łączyć 1,34 cm³ O₂) nie 2 gr, jak twierdzi Dr Z., lecz 3,7—6,0 gr Hb %.

W pracy naszej jako przyczynę hipoksemii tętniczej podaliśmy zaburzenia czynnościowe płuc, polegające na niedostatecznym rozwieraniu się wdechowym pewnej liczby pęcherzyków płuc. Zjawisko powyższe stwierdzone zostało doświadczalnie przez Haldana; normalny deficyt tlenowy we krwi tętniczej zależny jest od tego samego zjawiska.

Działanie leków, o jakich wspomina Dr Z., nie wchodziło w przyp. naszym w grę.*).

E. Herman (Warszawa).

*) Na tym polemikę zamykamy (Red.).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Szkola a schorzenia serca u dzieci.

Podala

J. BALICKA (Warszawa).

Dr. T. Bok w artykule „Choroby serca u mło-

dzieży w wieku szkolnym”, zamieszczonym w czwartym numerze „Nowin Społeczno-Lekarskich” z roku bieżącego, wskazując na wzrost schorzeń serca, wysunął na widownię świata lekarskiego szczególnie ważną sprawę,

Tablica Nr. 3

Chłopcy chrześc. ze szkół powsz. Nr. 75, 98 i 166. Rok szk. 1932/33.

Liczba badanych	121		46		70		55		35		21		27		11		1		4		391	
	%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%	
Wady organiczne	2	1,7	0	—	2	2,9	3	5,5	2	5,7	0	—	1	—	2	—	—	—	—	—	12	3,1
Wady czynnościowe	16	13,2	7	15,2	5	7,1	5	9,1	2	5,7	2	—	2	—	0	—	—	—	—	—	39	10
W i e k	7		8		9		10		11		12		13		14		15		16			

Ogólna liczba badanych

Tablica Nr. 4.

L a t a		1929/30		1930/31		1931/32		1932/33		Ogólna liczba zbadanych	
Dziewczęta chrześc.	Ogólna liczba zbadanych	828	%	748	%	1018	%	1139	%	3733	%
	Wady organiczne	44	5,3	34	4,5	91	8,9	100	8,8	269	7,2
	Wady czynność.	41	5	68	9	108	10,6	117	10,3		
Dziewczęta żydowskie	Ogólna liczba zbadanych	433	%	437	%	382	%	449	%	1701	%
	Wady organiczne	28	6,7	25	5,7	32	8,3	41	9,1	126	6,8
	Wady czynność.	44	10,2	32	7,3	34	8,9	48	10,7		
Chłopcy chrześc.	Ogólna liczba zbadanych	254	%	261	%	252	%	391	%	1159	%
	Wady organiczne	11	4,3	12	4,6	17	6,7	12	3,1	52	4,5
	Wady czynność.	24	9,5	24	9,2	29	11,5	39	10		

W tablicy tej uderza znaczny wzrost chorób serca w latach szk. 1931/32 i 1932/33 w porównaniu z latami 1929/30 i 1930/31.

Na różnicę tę wpłynęła również niewątpliwie zmiana mych zapatrywań na klasyfikację czynnościowych i organicznych wad serca w sensie rozszerzenia granic tych ostatnich.

Przez 17 lat pracy lekarskiej w szkołach powszechnych miałam pod opieką rok rocznie około 2500 dzieci, z których około połowy pozostawało pod moją obserwacją przez lat parę lub kilka. Dzieci, będąc związane ze szkołą, nie mogły przestać się leczyć lub przenieść się do innego lekarza. Stąd ciągłość obserwacji, tak ważna dla prześledzenia, jaki obrót z biegiem czasu przyjmuje choroba serca.

W praktyce mojej w szkołach powszechnych miałam cztery przypadki, w których znikły wszelkie objawy stwierdzonej poprzednio przeze mnie *endocarditis* i *endo-myocarditis*, i serca nie wykazywały najlżejszych nawet zmian patologicznych: granice serca prawidłowe, tony dzwiczne i mocne, brak szmeru nawet po ruchach, 2-gi ton nieakcentowany, pobudliwość serca normalna, czas bezdechu nieskrócony, tętno bez zmian (ciśnienia krwi nie badałam).

W jednym z wyżej wymienionych przypadków szmer i pewna głuchota tonów przy niezmiennych granicach serca wróciły po upływie kilku miesięcy, w drugim szmer wrócił po roku, a trzeci przypadek pozostał bez zmian 2 lata, następnie straciłam to dziecko z oczu.

Czwarty i ostatni z obserwowanych przeze mnie przypadków dotyczył dziewczynki M. K., która po dłuższej chorobie przyszła do szkoły z objawami *insuff.*

mitralis. Ostry szmer nad koniuszczkiem serca, powiększenie granic, wybitne przyspieszanie się tętna po ruchach, głuche tony — wszystko to świadczyło niewątpliwie o niewyrównanej wadzie serca. W ciągu półrocznego stanu dziecka bardzo się poprawił, i ze wszystkich objawów przebytego schorzenia pozostał jedynie skurczowy, nasilający się po ruchach szmer serca.

Dziewczynka ta, badana w następnym roku szkolnym, wykazała dobrą sprawność serca i brak wszelkich objawów przebytego cierpienia. Szmer znikł całkowicie i nie zjawiał się po ruchach, tony serca były mocne i dzwiczne, czas bezdechu nieskrócony. W następnym półroczu dziewczynka zachorowała na *appendicitis* i była operowana. Wróciła po paru tygodniach do szkoły w stanie dobrym, serce w dalszym ciągu odchyłało od normy nie wykazywało. W następnym roku dziewczynka przeniosła się do innej szkoły. Zobaczyłam ją dopiero po dwóch latach i stwierdziłam: granice serca powiększone, szmer nad *mitralis*, głuche tony, łatwe męczenie się dziecka, czas bezdechu 18 sekund. Matka, zapytana, czy dziewczynka w ostatnich czasach nie chorowała, odpowiedziała: „Chorować, dzięki Bogu nie chorowała, ale zrobiła się nerwowa, gniewa się o byle co, często płacze i nie chce chodzić do szkoły”. Z gimnastyki nie została zwolniona, nie zwracała się o to do lekarza, gdyż ani ona, ani jej rodzice nie podejrzewali nawrotu choroby serca.

Przypadek ten przytaczam dlatego, żeby zaznaczyć, jak łatwo jest o nawrót, nawet przy szczególnie pięknie wyrównanych organicznych wadach serca, nawet po upływie dłuższego przeciągu czasu.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	20 IX— 26 IX	27 IX— 3 X	4 X— 10 X	11 X— 17 X
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	752 (41)*	571 (22)	469 (34)	469 (39)
Dur rzekomy	0	1 (0)	1 (0)	2 (0)
Dur osutkowy	26 (3)	16 (0)	9 (0)	13 (0)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	298 (40)	239 (40)	279 (39)	164 (16)
Plonica	729 (15)	709 (18)	712 (15)	750 (18)
Błonica	553 (13)	501 (20)	520 (22)	597 (26)
Zapal. op. mózg. . . .	12 (1)	13 (2)	12 (3)	6 (4)
Odra	454 (3)	704 (2)	830 (5)	807 (11)
Krzusiec	150 (7)	200 (15)	106 (7)	162 (17)
Malaria	3 (0)	4 (0)	7 (0)	0
Gorączka pługowa . . .	22 (7)	31 (10)	33 (9)	16 (3)
Chor. Heine-Medina . .	13 (5)	13 (1)	11 (1)	4 (0)
Zap. mózg. śpiączk. . .	1 (0)	0	0	0
Choroba Banga	0	0	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	348 (118)	298 (183)	369 (160)	482 (291)
Róża	127 (2)	118 (4)	144 (9)	149 (4)
Jaglica	320 (0)	311 (0)	352 (0)	389 (0)
Twardziel	0	0	0	2 (0)
Waglik	5 (0)	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	3 (0)	0	0	0
Wścieklizna	0	0	0 (1)	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— IV-ty Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy odbędzie się w Wilnie w dniach 6, 7 i 8 grudnia 1936 r. Komitet podaje poniżej zgłoszone tytuły referatów zjazdowych. Program szczegółowy będzie rozesłany do dnia 15.XI.1936 r. Dr T. Alkiewicz (Poznań): 1. Pokaz wyników leczenia raka skóry, wargi i jamy ustnej. Dr Wł. Biełoszabski (Wilno): 2. Stosunek grup krwi A, B, MiN u nowotworowych chorych. — 3. Dotychczasowe wyniki leczenia promieniami Roentgena nowotworów sutka i narządu rodno na podstawie materiału Zakładu Badawczo-Leczniczego dla Chorych na Nowotwory w Wilnie. — 4: Dotychczasowe wyniki naświetlań promieniami Roentgena nowotworów mózgu na podstawie materiału Zakładu Badawczo-Leczniczego dla Chorych na Nowotwory w Wilnie. Dr S. Bylina (Poznań): 5. O leczeniu raka sutka. — 6. O organizacji ośrodka i kliniki nowotworów. Dr L. Dmochowski (Warszawa): 7. O stwierdzeniu stanów rozpadowych w przypadkach raka i gruźlicy drogą badań serologicznych. Dr F. Kłosztrumpf i Dr K. Łodziejewski (Warszawa): 8. Współczesny stan chemo- i organoterapii raka wraz z własnymi spostrzeżeniami. Dr B. Grynkraut (Warszawa): 9. Wpływ czynnika przestrzeni dzielonej na wielkość dawki maksymalnej w leczeniu nowotworów złośliwych. Prof. Dr L. Hirszfild (Warszawa): 10. Podstawy teoretyczne serodiagnostyki nowotworów. Prof. Dr L. Hirszfild i Halberówna (Warszawa): 11. O zmianach antygenowych komórki pod wpływem bodźców rozwojowych i bodźców patologicznych. Dr St. Januszkiewicz (Wilno): 12. Trudności rentgenodiagnostyczne, mogące powstać w różniczkowaniu wrzodów i raków żołądka. — 13. Ułatwienie w technice napromieniowania przez zastosowanie przyrządu do środkowania i ustawiania pola światłem. Prof. Dr Jurasz (Poznań): 14. O leczeniu nowotworów złośliwych. Dr A. Kryński (Łódź): 15. Leczenie raka skóry w Instytucie Leczenia Radem Łódzkiego Tow. Zwalczania Raka w latach 1927—1936. Dr Z. Kowarzykówna (Kraków): 16. O śródskórnej reakcji Freund'a. Dr F. Kudrzycka-Biełoszabska i K. Pelczar (Wilno): 17. Zawartość kwasu adenylogowego we krwi nowotworowych. Dr J.

Laskowski (Warszawa): 18. Zwyródnienie torbielowate sutka a procesy rakowe. — 19. Zależność między budową mikroskopową i postaciami klinicznymi raka podstawno-komórkowego skóry. — 20. Komórki śluzowe w rakach kolczastokomórkowych. Dr J. Laskowski i L. Manteufel-Szoegge (Warszawa): 21. O nowotworach kłębkowych skóry (tumeurs glomiques Massona, *glomangiona*). Dr Fr. Łukaszczyk (Warszawa): 22. Zakres radioterapii w rakach sutka—23. Najczęstsze powody pomyłek rozpoznawczych w nowotworach złośliwych.—24. Demonstracja niektórych fotografii i klisz chorych leczonych w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Prof. Dr K. Michejda (Wilno): 25. W sprawie postępowania i wyników leczenia chirurgicznego raka sutka na podstawie materiału Kliniki U. S. B. Dr J. Marzyński (Łódź): 26. O działalności Łódzkiego Tow. Zwalczania Raka. Dr J. Marzyński i H. Makower (Łódź): 27. O leczeniu dietetycznym chorych na raka. Doc. Dr Marburg (Wilno): 28. Pokaz preparatów. Dr H. Noblinówna (Warszawa): 29. Wiek chorych na raka szyjki macicy i okres czasu między wystąpieniem pierwszych objawów choroby a zgłoszeniem się do leczenia w/g materiału Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dr Niewiadomski (Warszawa): 30. Wczesne rozpoznawanie raka. Prof. Dr K. Opoczyński (Warszawa): 31. O zmianach w budowie komórek pod wpływem smołowania. Dr M. Osuchowski (Lwów): 32. Statystyka chorych na raka i inne nowotwory złośliwe w Rzeczypospolitej Polskiej za rok 1934. — 33. Stosowanie środków przeciwbólowych przy leczeniu raka. Prof. Dr K. Pelczar (Wilno): 34. Wytyczne w leczeniu nowotworów złośliwych. Prof. Dr K. Pelczar, St. Murza-Murczicz i E. Anisimowicz (Wilno): 35. Fosfatazy krwi nowotworowych. Dr S. Przybyłkiewicz (Mielec): 36. O powstawaniu raka i jego leczeniu. Dr A. Pruszczyński i Dr Z. Zakrzewski (Warszawa): 37. Badania nad warunkami działania czynników litycznych prawidłowej surowicy na izolowane komórki nowotworowe. Dr M. Płoniskier (Warszawa): 38. O jadzie rakowym. — 39. Badania nad heterotransplantacją nowotworów złośliwych. — 40. Walka społeczna z nowotworami złośliwymi. — 41. Znaczenie szpitali ogólnych w walce z nowotworami złośliwymi. Dr M. Płoniskier i R. Cyterman-Konowa (Warszawa): 42. O metodyce odczynu Freund'a—Kaminer. Dr K. Pollak (Warszawa): 43. Analiza serologiczna fibryny normalnej i fibryny rakowej. Dr E. Rahoza (Warszawa): 44. Elektroendotermia w leczeniu nowotworów złośliwych. Doc. Dr F. Raszeja (Poznań): 45. Diagnostyka różniczkowa nowotworów kości ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania różniczkowego pomiędzy włóknistym schorzeniem kości (*ostitis fibrosa*) a nowotworami. Doc. Dr J. Rutkowski (Warszawa): 46. Leczenie chirurgiczne raka i stanów przedrakowych sutka. Dr Ryll-Nardzewska (Wilno): 47. Wyniki leczenia operacyjnego raka narządu rodno na materiale kliniki wileńskiej U. S. B. Dr Skokowska-Rudolfowa (Warszawa): 48. Zadanie społeczne walki z rakiem. Dr J. Szalbunia (Warszawa): 49. Radioterapia raków pochwy. — 50. Badania nad szybkością koagulacji cieplnej surowic w przypadkach nowotworów złośliwych. Dr J. Samborski (Wilno): 51. Kwestia znamion macierzystych. Dr K. Sciesiński (Łódź): 52. Seminoma. — 53. Oophoroma. Doc. Dr J. Szymonowicz (Kraków): 54. Wyniki leczenia operacyjno-rentgenologicznego raka jajników. Prof. Dr T. Wąsowski (Wilno): 55. Nowotwory złośliwe nosa i górnej szczęki. Dr S. Wilner

i Dr Z. Zakrzewski (Warszawa): 56. W sprawie uodparniań przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych. Dr Br. Wejnert (Warszawa): 57. Rozwój idei walki z rakiem w Polsce. Prof. Dr E. Winteleris (Kowno): 58. Najczęściej spotykane nowotwory na Litwie w/g danych Instytutu Anatomii Patologicznej w Kownie. — 59. Demonstracja preparatów. Doc. Dr W. Zalewski (Wilno): 60. Badania doświadczalne nad etiologią *adenomyosis* i stosunek tego schorzenia do raka. Dr Z. Zakrzewski (Warszawa): 61. Własności biologiczne komórek nowotworowych i hodowli poza ustrojem. — 62. O bezkomórkowym przenoszeniu nowotworów ssaków na zdrowe zwierzęta. — 63. O odporności przeciw złośliwym nowotworom. Podczas Zjazdu będą pokazywane filmy naukowe Prof. Manningera z Budapesztu — Leczenie elektro-termo-chirurgią. Dr Fr. Łukaszczyk z Warszawy — Organizacja lecznictwa w Instytucie Radowym w Warszawie. Prof. Dr Aulera z Berlina — Organizacja lecznictwa nowotworów. Oplata za udział w Zjeździe wynosi zł 25. Od osób towarzyszących zł 15. Zniżki kolejowe w wysokości 50% przewidziane. Zgłoszenia przyjmuje Sekretariat Zjazdu — Wilno, Połocka 6.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

10.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Ejnchorn H. Przypadek rzeżączkowego zapalenia opon mózgowych. 2. Białosówna H. Istota fizyczna fal krótkich i źródła ich wytwarzania. 3. Komarska J. Leczenie falami krótkimi w świetle piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych.

10.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) M. Fejgin, I. Landau, A. Rakower: Z kazuistyki niedomogi lewego i prawego serca (pokaz 3ch przypadków). 2) Odczyt. J. Nusbaum: O napadach bólach brzucha. (Dokończenie).

19.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Dr J. Nelken, Głosy krytyczne z dziedziny eugeniki współczesnej. (Co to jest ciężki alkoholizm? — Znaczenie dysgeniczne alkoholików przewlekłych. — Niemiecka nauka „O życiu i rasie”. — Metody eugeniki współczesnej. — Ocena wyników eugenicznych, osiągniętych przez sterilizację).

Résumé des articles originaux.

Z. SREBRNY. Le rôle du doigt dans le diagnostic et le traitement des maladies de la gorge.

L'auteur discute les maladies du pharynx et du larynx dans lesquelles le toucher du doigt peut rendre de grands services.

J. ROZENBLATT. Nouvelle méthode chimique de Visscher et Bowman dans le diagnostic de la grossesse précoce.

L'auteur décrit la méthode de Visscher et Bowman et les réactifs nécessaires pour son exécution. Cette méthode colorimétrique est accessible aux praticiens parce qu'elle n'est pas compliquée, ni coûteuse et permet de définir le résultat en 30 minutes. Cette méthode est meilleure que celles de Knoop et de Kapeller-Aidler, parce qu'elle donne en général des résultats justes dans 95% chez les femmes enceintes et 91% dans les autres cas.

M-me Mathilde de BIEHLER. Le sérum spécifique dans le traitement des infections colibacillaires des voies urinaires.

L'auteur après avoir donné un court aperçu général sur les infections colibacillaires des voies urinaires et sur leur traitement, aborde la question de l'emploi du sérum anticoli administré depuis quelque temps dans les affections intestinales (sur-

tout chez les nourrissons), et les septicémies. M-me de Biehler en citant les différents auteurs étrangers et polonais qui se sont servis du sérum anticolibacillaire, préparé pour la première fois par Vincen t, ajoute que les effets obtenus après l'administration du sérum sont fort encourageants; aussi l'auteur institua le traitement par le sérum (préparé par le Dr Jakóbkiewicz) dans quelques cas de pyelites et pyelocystites (45 cm³, 10, 15, 20 cm³ tous les jours, toujours avec des très bons résultats. Les auteurs arrivent actuellement à des doses beaucoup plus élevées de sérum (40—60—100 cm³ par dose). L'auteur conseille aussi de soigner les malades auxquels on administre le sérum dans des maisons de santé (ou bien dans les hôpitaux) où l'observation et les analyses répétées sont plus à la portée du médecin.

J. BALICKA. L'école et les maladies du coeur chez les enfants.

L'auteur attire l'attention sur la grande fréquence des maladies du coeur chez les enfants des écoles primaires de Varsovie qui se rapportent d'après elle aux affections grippales et postgrippales. Elle considère, que les lésions légères du coeur vite compensées sont à tort reconnues comme affections fonctionnelles. L'auteur décrit les conditions de la vie scolaire et attire l'attention sur les facteurs qui prédisposent les enfants aux maladies du coeur. A. P.

TREŚĆ: J. STEIN. Ś. p. Dr. med. Jerzy Michałowicz. — Z. SREBRNY. Rola palca w rozpoznawaniu i leczeniu chorób gardła. — J. ROZENBLATT. Nowa próba chemiczna Visschera i Bowmana rozpoznawania ciąży wczesnej. — M. BIEHLER. Surowica swoista w leczeniu zakażeń dróg moczowych pałeczką okrężnicą. — H. SZPIDBAUM. Zagadnienia konstytucji, dziedziczności i eugeniki w cukrzycy. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Polemika (ZAJDENBAJTEL — HERMAN). — J. BALICKA. Szkoła i schorzenia serca u dzieci. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. STEIN. Feu Dr George Michałowicz. — Z. SREBRNY. Le rôle du doigt dans le diagnostic et le traitement des maladies de la gorge. — J. ROZENBLATT. Nouvelle méthode chimique de Visscher et Bowman dans le diagnostic de la grossesse précoce. — M-me de BIEHLER. Le sérum spécifique dans le traitement des infections colibacillaires des voies urinaires. — H. SZPIDBAUM. Le problème de la constitution, de l'hérédité et d'eugenique dans le diabète. (Rev. gén.). — M-me J. BALICKA. L'école et les maladies du coeur chez les enfants.