

# PRZEGLĄD LEKARSKI

## DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie,  
Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny  
Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:

Kraków, Krupnicza 11a

Tel. 586-69

Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:

600 zł.

Komitet Redakcyjny: przew. prof. dr J. Kostrzewski. Członkowie:  
dr O. Anselm, prof. dr E. Brzezicki, dr M. Ciećkiewicz, † dr J. K. Gołąb,  
doc. dr W. Mikułowski, prof. dr M. Rutkowski, prof. dr Fr. Walter — Kraków,  
prof. dr W. Orłowski — Warszawa, prof. dr F. Przesmycki — Łódź, prof. dr  
T. Pawlas, prof. dr M. Semerau-Siemianowski — Gdańsk, prof. dr H.  
Kowarzyk, prof. dr Z. Skibiński, prof. dr T. Zalewski, prof. dr W. Ziembicki —  
Wrocław, dr M. Trawiński — Sosnowiec.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giedosz

TREŚĆ: Dr K. Czech: O działalności Prof. Dr Tadeu-  
sza Ostrowskiego, str. 449. — Doc. Dr B. Po-  
pielski: Znaczenie sądowo-lekarskie wydzie-  
lin i wydaliny narządów płciowych, str. 451. —  
Dr J. Aleksandrowicz: Najnowsze spo-  
soby leczenia chorób układu krwiotwórczego,  
str. 461. — Dr St. Paszkowski: Nieco-  
dzienny przypadek schizofrenii str. 466. — Dr T.

Nowak: Z pogranicza pediatrii i otiatrii. Ma-  
stoiditis et otitis media occulta u niemowląt. Leczenie  
penicyliną, str. 469. — Dr J. Adamczyk: Dur brz-  
uszny a ciąża i połóg, str. 474. — Dr M. Jarema: Am-  
bulatoryjne leczenie wstrząsami elektrycznymi, str.  
477. — Oceny, str. 479. — Przegląd piśmiennictwa,  
str. 482. — Protokół Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia  
Dąbrowskiego, str. 484. — Wiadomości bieżące, str. 484.

## PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY

### ZAKŁADY WYTWÓRCZE:

CZĘSTOCHOWA, ul. Wilsona 6/8, Tel. 20-57

KRAKÓW, ul. Czysta 18, Konto PKO IV-4009, Tel. 54-297

LUBLIN, ul. Hipoteczna 4 i WOLA SŁAWIŃSKA

WARSZAWA, ul. Chocimska 24, PKO I-248

### CENTRALNE BIURO SPRZEDAŻY:

WARSZAWA, CHOCIMSKA 24, TEL. 85-459

Surowica Błonicza

Surowica Tężcowa

Szczepionka durowa mieszana (T. A. B.)

Szczepionka Czerwonkowa mieszana

Szczepionka przeciw wściekliźnie

Szczepionka przeciw durowi osutkowemu  
Izoaglutynina „P Z H” — do oznaczania  
grup krwi

Pituitrol „P Z H” — wyciąg z tylnego  
płata przysadki mózgowej



WYTWÓRNIA BANDAŻY, PROTEZ, APARATÓW ORTOPEDYCZNYCH

# FRANCISZEK ZIELIŃSKI

Kraków, ul. Starowiślna 14 — tel. 582-85

ISTNIEJĄCA OD 1930 R. — wykonuje: protezy nóg i rąk, aparaty ortopedyczne, gorsety szkieletowe i kosmetyczne, wózki dla chorych, nosze, podpory (kule), wkłady na stopy płaskie, pasy brzuszne i rupturowe



W Y T W Ó R N I A  
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNA

**„S A L U S”** Sp. z ogr. odp.  
KRAKÓW, ZYBLIKIEWICZA 17, TEL. 562-26

**Biuro sprzedaży: Kraków, ul. Grodzka 15. Telefon 592-23**

produkuje i poleca

**z a s t r z y k i l e c z n i c z e:**

Amp. Aqua bidestillata . . . 10 ccm	Amp. Natrium jodic. 0,05 . . . 10 ccm	Amp. Vitamin B <sub>1</sub> forte
„ „ „ . . . 20 „	„ „ „ 0,1 . . . 2 „	„ Vitamin C forte
„ Atropinum sulfur. 0,001 . . . 1 „	„ Novocainum 0,01 . . . 1 „	„ Strophantinum K
„ „ „ 0,0005 . . . 1 „	„ „ 0,02 . . . 1 „	„ Adrenalinum
„ Calcium chloratum 10% . . . 10 „	„ Saliphenyl (domięśniowo) 5 „	„ Tonophosphan forte
„ Calcium gluconic. 10% . . . 10 „	„ „ (dożylnie) . . . 10 „	„ Euphiridinum
„ Camphora 0,2 . . . . . 1 „	„ Salipulmin . . . . . 1 „	SALIBALSAM-maśło przeciw bólom
„ Coffein. natr. benz. 0,2 . . . 1 „	„ „ . . . . . 2 „	artretycznym i gośćcowym
„ Glucosa 20% . . . . . 10 „	„ Strychnin. nitric. 0,001 . . . 1 „	Opak. à 30,0 i à 50,0
„ „ 20% . . . . . 20 „	„ „ „ 0,002 . . . . .	FRIGASAL-maśło na odmrożenia.
„ „ 40% . . . . . 10 „	„ „ „ 0,003 . . . . .	FLYN NA ODCISKI, fl. à 10,0.
„ Natrium chlorat. 10% . . . 10 „		

## LECZNICA ZWIĄZKOWA W KRAKOWIE

ul. Garncarska 11, tel. 507-72 i 508-28

wznowiła przyjmowanie chorych z wyjątkiem zakaźnych i umysłowych

**POKOJE WSPÓLNE I SEPARATKI**



# PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. KAROL CZECH  
Dyrektor Szpitala Powszechnego

Rzeszów

## O działalności Prof. Dr Tadeusza Ostrowskiego

Na męczeńską mogiłę Lwowskich Uczonych rozstrzelanych dnia 4 lipca 1941 r. przez gestapo, pragnę rzucić garść wspomnień o wielkim Chirurgu polskim, Tadeuszu Ostrowskim, który obok innych luminarzy wiedzy medycznej a to: Profesorów Cieszyńskiego, Dobrzańskiego, Greka, Grzędzińskiego, Hilarowicza, Małczyńskiego, Nowickiego, Renckiego i Sieradzkiego, poniósł przedwczesną śmierć z rąk zbirów hitlerowskich. Polskiemu światu naukowemu zadany został cios okrutny, chirurgia zaś polska doznała bolesnej krzywdy i niepowetowanego uszczerbku przez równoczesny tragiczny zgon aż trzech mistrzów tej ważnej gałęzi medycznej.

W osobie Tadeusza Ostrowskiego straciła chirurgia polska jednego z najwybitniejszych swoich przedstawicieli.

Rankiem dnia 4. lipca 1941 r. obiegła miasto nieoczekiwana i nagła wieść o aresztowaniu profesorów wyższych uczelni Lwiewo Grodu. Nikt nie przypuszczał, że kiedy pierwsze wiadomości o tym fakcie docierały do uszu społeczeństwa polskiego, budząc powszechny niepokój o los uwięzionych — Ci już nie żyli. Krążyły przeróżne, często sprzeczne ze sobą plotki. Twierdzono, że wieczorem znajdują się na wolności, a kiedy to nie nastąpiło, pocieszano się, że wzięci zostali jako zakładnicy na okres 4 tygodni. Mó-

wiono o wywiezieniu profesorów do Oświęcimia, a ktoś miał rzekomo otrzymać kartkę, pisaną przez jedną z ofiar z drogi do obozu. A tymczasem już w ciągu minionej nocy, na wzgórzu wuleckim za gmachem Zakładu Wychowawczego im. Abramowiczów, dokonała się bestialska egzekucja na elicie lwowskiego świata nauki.

Błyskawicznie i sprawnie działała mordercza machina hitlerowskich oprawców, kiedy chodziło o likwidację tych, co byli mózgiem i stosem pacierzowym znienawidzonego narodu.

Profesor Tadeusz Ostrowski urodził się we Wiedniu 8 lipca 1881 r., do gimnazjum uczęszczał w Warszawie, tam też ukończył swe studia lekarskie w roku 1905. Dyplom lekarski „cum eximia laude” otrzymał w roku 1906 w Kazaniu. Od roku 1905 pracuje Prof. Ostrowski w sławnej już w tym czasie klinice Prof. Rydygiera we Lwowie, początkowo jako elew, następnie zaś osiadłszy na stałe we Lwowie, w roku 1909 nostryfikuje swój dyplom i od tego roku aż do wybuchu I-szej wojny światowej pełni funkcje asystenta

Lwowskiego Uniwersytetu. W okresie wojny służył jako lekarz w wojsku austriackim i w Legionach, a od 1. XI. 1918 do 31. XII. 1920 w Armii Polskiej, gdzie otrzymał stopień podpułkownika lekarza. W czerwcu 1917 r. habilituje się jako docent w zakresie chirurgii w U. J. K. we Lwowie na podstawie pracy, p. t. „O podwiązaniu tętnicy płucnej i jego znaczeniu leczniczym”, a w maju 1923 r. otrzymuje tytuł nadzwyczajnego profesora w Uniwersytecie Lwowskim.





Już jako docent cieszy się wielką frekwencją studentów na swoich wykładach, w których omawia między innymi takie tematy, jak: „Chirurgia wojenna”, „Chirurgia wojenna i ogólna”, „Chirurgia wieku dziecięcego” (Lata ak. 1919—1922).

Z czasem obejmuje wykłady chirurgii ogólnej i diagnostyki chirurgicznej, kierując równocześnie kliniką chirurgii propedeutycznej.

1 stycznia 1921 r. zostaje mianowany prymariuszem oddziału chirurg. dla dzieci w Państwowym Szpitalu we Lwowie, a od stycznia 1924 piastuje prymariuszostwo oddziału chirurgicznego tego szpitala. Od 29. IX. 1932 obejmuje zastępstwo kierownika kliniki chirurgicznej po Prof. Schrammie, a Rada Wydziału Lekarskiego U. J. K. na posiedzeniu w dniu 15. XII. 1932 r. uchwala zwrócić się z wnioskiem do Ministerstwa o zamianowanie Go profesorem nadzwyczajnym, co też nastąpiło 18. V. 1934 r. Od tego czasu aż do chwili aresztowania Go przez Niemców jest kierownikiem lwowskiej kliniki chirurgicznej.

Na spuściznę naukową Prof. Ostrowskiego składają się liczne prace, ogłaszane w ciągu całego pracowitego życia, poczynszyszy od okresu, kiedy jako elew i asystent rozpoczynał karierę lekarza naukowca aż po ostatnie chwile przed tragicznym zgonem. Swoją nieprzemijającą wartością wzbogaciły one poważnie fachową literaturę nie tylko polską, ale i światową.

Wymieńmy Jego prace, które wyszły drukiem:

1) O przyczynach powstawania zgorzeli trzustki.

2) Przyczynek do statystyki raka gruczołu piersiowego.

3) Przyczynek do etiologii t. zw. przepuklin bocznych brzucha.

4) Myoma recti 1908.

5) O gruźlicy gruczołu sutkowego.

6) Uwagi nad operacją Talmy.

7) O raku wargi dolnej i górnej.

8) O gruźlicy kątnicy.

9) W sprawie operacyjnego leczenia nerki ruchomej.

10) O wpływie podwiązania tętnicy płucnej na płuco.

11) W sprawie operacyjnego leczenia stopy szpotawej.

12) W sprawie przeszczepiania chrząstek stawowych.

13) Przyczynek do techniki wycinania wola.

14) Leczenie gruźlicy kości i stawów.

15) W sprawie podwiązania tętnicy wspólnej szyjnej.

16) Badania doświadczalne nad przeszczepianiem chrząstek nasadowych.

17) Następstwa uszkodzeń urazowych czaszki.

18) W sprawie powikłań ze strony stawów w ostrych zapaleniach kości.

19) W sprawie samozatrucia przy ostrej niedrożności jelit. 1931.

20) Przyczynki do chirurgii dróg żółciowych.

21) W sprawie chirurgicznego leczenia ropnia płuc.

22) Wskazania do operacyjnego leczenia kamicy żółciowej.

23) Wpływ szwu metalowego na gojenie się złamań kości (Osteo — synthesis).

24) O lobectomii.

Są to prace, do których rezultatów dochodził metodą własną, oryginalną. Tworzą one poważną pozycję w bilansie naukowym medycyny. Wykazują gruntowne opanowanie trudnej techniki doświadczalnej, głębokie i wszechstronne wykształcenie naukowe, dowodzą mistrzowskiego opanowania teorii i praktyki chirurgicznej, nie mniej mówią też o tym, jak bacznie śledził znakomity autor wszelkie postępy nauk lekarskich. Zawile zagadnienia kliniczne znajdują wyjaśnienie w pracach doświadczalnych, umiejętnie wybranych i celowo przeprowadzonych.

Obok przebogatej wiedzy i nabytego doświadczenia posiadał Prof. Ostrowski niezwykle zdolności dydaktyczne i pedagogiczne, co pozwoliło Mu wykształcić i wychować pokaźne rzesze studentów i wartościowych młodych lekarzy, którzy po brzegi wypełniali salę na Jego wykładach, manifestując w ten sposób nie tylko szacunek dla wiedzy Profesora, ale także szczere przywiązanie do Jego osoby. Wśród ogółu lekarzy starszej generacji cieszył się wielkim poważaniem tak dla samej rozległej wiedzy, jak i z powodu pełni zalet osobistych i prawego charakteru.

Świat naukowy lekarski doceniał w pełni bogactwo wiedzy i znaczenie Tadeusza Ostrowskiego, toteż liczne zrzeszenia naukowe tak krajowe, jak i zagraniczne — między innymi: Międzynarodowe Towarzystwo Chirurgów, Komitet Międzynarodowy i Międzynarodowe Towarzystwo Urologów zaliczyły Go w poczet swoich członków.

W roku akademickim 1937/38 Rada Wydziału Lekarskiego U. J. K. złożyła w Jego ręce berto dziekańskie, przekonana, że nie zawiedzie nadziei pokładanych w Nim przez profesorów i młodzież. Ten okres władzy dziekańskiej piastowany przez Prof. Ostrowskiego trwałymi zgłoskami zapisał się w kronikach Wydziału Lekarskiego U. J. K.

Dla rzetelnej pracy naukowej stworzył jak najlepsze warunki i ożywił ruch naukowy, czego najlepszym dowodem były stałe posiedzenia naukowe, odbywające się pod Jego patronatem w klinice, niezwykle czynny udział Profesora wraz z asystentami w posiedzeniach Towarzystwa Lekarskiego i zjazdach chirurgów polskich, wreszcie liczne



dypłomy doktorskie uzyskiwane przede wszystkim przez Jego uczniów.

Pragnąc umożliwić gruntowne kształcenie się jak największej ilości lekarzy, rozbudowuje klinikę, zdobywając na ten cel odpowiednie fundusze. Przeprowadza nadbudowę drugiego piętra i urządził tutaj przede wszystkim bogato wyposażoną salę operacyjną oraz liczne i wygodne sale chorych.

Jak wielką wagę przywiązywał Profesor do rozbudowy Swej kliniki ukochanej świadczy Jego niemal stała obecność na budowie, o każdej porze dnia i pilne baczenie wraz z architektami, aby żaden szczegół planu nie został pominięty czy wypaczony. Rozbudowana klinika i nowocześnie wyposażona, powiększone kadry uczniów i młodych lekarzy, oto podstawy do stwierdzenia, że Prof. Ostrowski dobrze zasłużył się Uniwersytetowi Jana Kazimierza, i okazał się godnym dziedzicem Swoich wielkich poprzedników, a szczególnie Prof. Rydygiera, którego był pilnym uczniem.

Dziś, kiedy w 6. rocznicę śmierci jawi się nam w rzewnym wspomnieniu pełna uroku postać Prof. Ostrowskiego, budzi się głęboki żal do losu, że Go tak znienacka wyrwał spośród nas owej lipcowej nocy: że taką niewypełnioną lukę pozostawił na okres, kiedy kładą się fundamenty pod nowy gmach tak bardzo nadszarpniętej polskiej chirurgii.

Dzisiaj tym serdeczniej wspominamy naszego wielkiego Nauczyciela i urok, jaki promieniował z Jego postaci, a nas, uczniów, tak bardzo czarował, kiedyśmy się w sali operacyjnej gromadnie wokół Profesora garnęli, by z zapartym oddechem śledzić i podpatrywać Jego zwinną technikę i mistrzowski kunszt operatora.

Pełna czci wdzięczność żyje w nas za te właśnie operacje, które zawsze coś nowego dorzucały do naszych skromnych zasobów wiedzy, które czyniły, że liczne zagadnienia, często zawile, stawały się zrozumiałe i interesujące dzięki Jego przystępnej i specyficznej interpretacji.

Z wdzięcznym sercem wspominamy też pełen pogody i jasności nastrój, jaki dzięki osobistym zaletom Tadeusza Ostrowskiego panował w klinicznym środowisku, nastrój przepojony i nacechowany wykwinnym i oryginalnym dowcipem, taktem i wielką kulturą towarzyską Niezapomnianego Kierownika. Mali wobec Jego Wielkiej Postaci czujemy jednak, że wiele z Niego udzieliło się nam, Jego wiernym uczniom. Ten żywy zawsze wpływ Jego osobowości, który głęboko w nas wniknął i pozostawił niezatarte ślady, niechaj nam towarzyszy zawsze w życiu i pracy zawodowej tak, aby wolno było powiedzieć, że Mistrz Nasz „non omnis mortuus est“.

Doc. Dr BOLESŁAW POPIELSKI

Kraków

### **Znaczenie sądowo-lekarskie wydzielin i wydalin narządów płciowych <sup>1)</sup>.**

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie.  
Dyrektor: † Prof. Dr Włodzimierz Sieradzki.

Wynajdywanie, rozpoznawanie i identyfikowanie najrozmaitszego rodzaju materialnych resztek czyli śladów, jest najczęstszym przedmiotem badań laboratoriów kryminalistycznych i sądowo-lekarskich. Wśród śladów pochodzących z resztek substancji organiczno-biologicznych, największe znaczenie w medycynie sądowej mają — poza śladami z krwi — ślady wydzielin i wydalin męskich i żeńskich narządów płciowych.

Do najważniejszych z nich należą: nasienie (sperma) i krew miesiączkowa; inne, jak wydzielina kobiecego narządu rodowego, mastka podnapletkowa, wreszcie wydaliny patologiczne, jak np. ropa rzeżączkowa rzadziej bywają przedmiotem badań, choć i one mogą być nieraz doniosłym czynnikiem w postępowaniu dowodowym.

Przypadki, w których ślady wspomnianych wydzielin i wydalin mają znaczenie sądowo-lekarskie, bywają najrozmaitsze:

Ślady nasienia na ciele lub częściach odzieży kobiety stanowią dowód bliskiego kontaktu z mężczyzną, najczęściej odbytego spółkowania; są one ważnym dowodem we wszelkiego rodzaju przestępstwach seksualnych, przede wszystkim przy zgwałceniu. Podkreślić należy, że ślady z nasienia tracą swą wartość dowodową, jeżeli znajdują się na odzieży mężczyzny, na której mogą nie mieć żadnego związku z dokonanym przestępstwem, (samogwałt, zmazy nocne). Ślady nasienia na odzieży lub ciele kobiet, które żyją normalnym życiem płciowym, również mają ograniczone znaczenie.

Stwierdzenie śladów wydzieliny kobiecego narządu rodowego w obrębie lub w pobliżu plam nasienia na odzieży mężczyzny, miałyby duże znaczenie praktyczne i pozwoliłyby na odróżnienie plam nasiennych pochodzących ze zmazy nocnych lub samogwałtu od plam nasiennych powstałych przy spółkowaniu.

Badanie śladów krwawych dla stwierdzenia pochodzenia z krwi miesiączkowej należy do bardzo częstych; w wielu bowiem przypadkach tzw. zbrodni krwi, w których na odzieży osób podejrzanych o dokonanie przestępstwa znajdują się ślady krwawe, osoby te tłumaczą tak właśnie ich pochodzenie. W innych znów przypadkach potrzebne jest stwierdzenie, czy ślady krwawe na odzieży pochodzą z krwi miesiączkowej, czy też powstały na skutek krwawienia przy defloracji.

<sup>1)</sup> Praca wygłoszona na posiedzeniu naukowym Sekcji Patologicznej Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 27. III. 1941 we Lwowie.



Na wydzielinę kobiecego narządu rodnego u kobiety zdrowej w okresie międzymiesiączkowym składa się treść śluzowata pochwy, pochodząca z gruczołów szyjki macicy (pochwa — jak wiadomo — nie posiada gruczołów), zawierająca znaczną ilość złączonych płaskich komórek nabłonka błony śluzowej pochwy oraz treść śluzowata z gruczołów przedsionka pochwy (gl. *vestibulares maiores Bartholinii* et gl. *vestibulares minores*). Obie wydzieliny przy wydostawaniu się na zewnątrz i przy spółkowaniu niewątpliwie mieszają się ze sobą, dlatego też omawiać będziemy wspólnie jako wydzielinę kobiecego narządu rodnego. Ślady wydzieliny kobiecego narządu rodnego, pochodzące ze śluzowatej treści, której ilość zwłaszcza w okresie podniecenia płciowego może być wcale znaczna, znalezione na odzieży mężczyzny dowodzą zetknięcia się z narządami rodnymi kobiety, najczęściej odbytego spółkowania. Badanie takie miałem możność wykonać w pewnym procesie rozwodowym, w którym zdradzona małżonka przedłożyła sądowi jako dowód rzeczowy nową, nieznaną jej koszulę nocną, którą mąż podrzucił do kosza z brudną bielizną. Sąd polecił wykonanie badania, celem stwierdzenia śladów odbytego spółkowania. Wyniki przeprowadzonego badania stały się podstawą szeregu spostrzeżeń, które niżej przedstawiam.

Z innych wydzielin kobiecego narządu rodnego wymienić jeszcze należy wody płodowe i upławy poporodowe, których ślady stanowią dowód odbytego porodu.

Do wydzielin tych należy również i mleko; ślady mleka na odzieży kobiecej mogą wskazywać na to, że kobieta, która odzież tę nosiła znajdowała się w stanie laktacji.

Do wydzielin narządu rodnego męskiego, które mogą mieć znaczenie sądowo-lekarskie, należy mastka (*smegma*), która u mężczyzn z długim napletkiem i nie dbających o czystość, zbierać się może w dużych ilościach w postaci łożowatych, białawych złogów pod napletkiem. Złogi te w czasie spółkowania ścierają się tak, że w ciągu co najmniej kilkunastu a nawet kilkudziesięciu godzin po spółkowaniu złogów mastki pod napletkiem się nie stwierdza. Obecność dużych złogów mastki pod napletkiem pozwala zatem na stwierdzenie, że mężczyzna w ciągu ostatnich kilkunastu godzin nie spółkował. Miałem sposobność badania dwóch żołnierzy oskarżonych o zgwałcenie nieletniej dziewczynki; władze śledcze żądały wydania opinii, który z nich dokonał spółkowania. Badanie przeprowadzałem na drugi dzień po przestępstwie i u jednego z podejrzanych stwierdziłem dużą ilość mastki pod napletkiem; fakt ten pozwolił mi na wydanie opinii, że osobnik ten w dniu przestępstwa nie spółkował. Obciążające zeznanie pokrzywdzonej

w stosunku do drugiego z podejrzanych osobników oraz wynik badania jego odzieży, na której stwierdziłem liczne ślady krwi ludzkiej na przedniej powierzchni spodni, potwierdziły słuszność tej opinii.

W piśmiennictwie sądowo-lekarskim nie zwrócono dotąd uwagi (o ile mi wiadomo) na znaczenie mastki przy dochodzeniu odbytego spółkowania, pomimo że wśród ludu podejrzliwe małżonki właśnie na podstawie stwierdzenia mastki przekonują się o wierności swych małżonków, wracających do domu po kilkudniowej nieobecności.<sup>2)</sup>

Ślady patologicznych wydalin z narządów rodných, np. ropy tryprowej, bywają również przedmiotem badania sądowo-lekarskiego.

Wymienić należy jeszcze wydalinę narządu moczowego — mocz, stwierdzenie śladów którego może mieć również pewne znaczenie. Wiadomo, że przy silnych wzruszeniach psychicznych lub bodźcach fizycznych, następować może bezwolne oddawanie moczu. Stwierdzenie śladów moczu na miejscu zbrodni w takim wypadku może niekiedy przedstawiać pewną wartość dla władz śledczych. W jednym z przypadków poleciły mi władze sądowe stwierdzenie, czy płyn rozlany na miejscu morderstwa jest moczem, a jeżeli tak, czy jest ludzkim, czy też zwierzęcym. O dokonanie morderstwa podejrzewano bowiem pewnego mężczyznę, widzianego w towarzystwie psa.

W związku z różnicami w budowie anatomicznej narządów płciowych, można w niektórych wypadkach wysnuwać wnioski, czy mocz i kał oddany na podłodze lub ziemi pochodzi od kobiety, czy też od mężczyzny: kobiety pozostawiają kałużę moczu z kałem w jej obrębie, natomiast kał oddany przez mężczyznę nie leży w obrębie kałuży moczu. Okoliczności te dają się stwierdzić szczególnie w porze zimowej, kiedy mocz nie wysycha szybko, lecz zamarza (*Sapożnikow 22*). Pozostawianie kału na miejscu czynu jest nierzadko spotykanym zwyczajem przestępców.

Powyższe zestawienie przypadków, w których badamy ślady wydzielin i wydalin z narządów płciowych, wykazują dostatecznie ich znaczenie w medycynie sądowej.

Rozpoznawanie śladów z wymienionych wydzielin i wydalin nie należy do łatwych zadań; polega ono w zasadzie na stwierdzeniu w nich charakterystycznych dla danej wydzieliny lub wydaliny składników; niektóre z wydzielin lub wydalin nie zawierają jednak takich charakterystycznych, dających się wykazać składników, toteż badania napo-

<sup>2)</sup> Już po wygłoszeniu tej pracy miałem sposobność zapoznać się z pracą Bernarda W. G., (5), w którym autor ten porusza to samo zagadnienie (patrz piśmiennictwo).



tykają często na duże, nieraz nie dające się pokonać trudności.

Trudność tych badań polega również i na tym, że materiał będący przedmiotem badań z punktu widzenia zasad techniki mikroskopowej, zawsze jest nieodpowiedni. Ślady badanych substancji przenikają najrozmaitszego rodzaju tkaniny i narażone są na wpływ szkodliwych czynników zewnętrznych, przede wszystkim takich, jak upływ czasu, gnicie i wysychanie; ilość substancji przeznaczona do badań jest zazwyczaj bardzo mała. Podczas gdy w badaniach histologicznych i histopatologicznych, dla stwierdzenia subtelnych szczegółów budowy elementów morfotycznych, rozporządzamy materiałem świeżym, pobranym w odpowiedniej ilości i odpowiednio utrwalonym, to w badaniach sądowo-lekarskich zmuszeni jesteśmy dla stwierdzenia podobnie subtelnych szczegółów sporządzać preparaty z zaschniętych, nieświeżych, nieutrwalonych resztek. Wymagania, jakie stawiamy tym badaniom są natomiast bardzo duże. Osiągnięte wyniki muszą być bowiem tak niewątpliwe, ażeby mogły stanowić dowód rzeczowy w sądzie! Wyniki, które dopuszczają choćby najmniejsze wątpliwości, nie mają dla sądu większej wartości.

Pomimo to dokładność badań daje niejednokrotnie nadzwyczaj zadawalające wyniki: tak np. rozpoznawano niejednokrotnie w zaschniętych, starych, kilkunastomiesięcznych śladach ropy na odzieży, obecność gronkowatych dwójek tryprowych, wśródkomórkowo rozmieszczonych.

Do najłatwiejszych stosunkowo badań należy rozpoznawanie śladów z nasienia. Polega ono na wykazaniu przy pomocy odpowiedniej techniki charakterystycznych dla nasienia plemników. W śladach nasienia ulegają one — zwłaszcza przy nieumiejętnym pobieraniu i przesyłaniu tych śladów — stosunkowo łatwo uszkodzeniom mechanicznym lub chemicznym, wówczas nie zawsze dają się rozpoznać, zwłaszcza gdy materiał jest skąpy i rozpoznanie opierać musimy na nielicznych egzemplarzach. Rozpoznanie pochodzenia gatunkowego plemników przy pomocy badania mikroskopowego nie zawsze jest możliwe; w takich wypadkach wykonanie próby precypitynowej Uhlenhutha (20) pozwala na stwierdzenie pochodzenia gatunkowego nasienia.

Wydalina mogąca pochodzić tak od mężczyzn, jak i od kobiet jest mocz.

Rozpoznawanie śladów moczu nie należy do łatwych; ulegają one łatwo gniciu, a ich składniki morfotyczne i chemiczne bądź to nie są charakterystyczne, bądź też nie dają się wykazać. Wyciągi z plam podejrzanych na pochodzenie z moczu bada się na obecność mocznika i kwasu moczowego (Lochte, Balthazar; 18, 3). Zaznaczyć należy, że rozpoznanie pochodzenia gatunkowego mo-

czu (to jest stwierdzenie, czy mocz jest ludzki, czy też zwierzęcy) jest niemożliwe, jeżeli badany mocz jest normalny, tj. nie zawiera białka. Wiemy, że białko jest jedynym składnikiem chemicznym ustrojów żywych, którego przynależność gatunkową w chwili obecnej rozpoznać potrafimy.

Omówienie rozpoznawania śladów wydalin i wydaliny narządu rodnej kobiety rozpocznie od omówienia tych, których badanie stosunkowo najrzadziej się zdarza.

Rozpoznawanie śladów wód płodowych, jak również z mazidła płodowego polega na stwierdzeniu w nich charakterystycznych bezrdzennych, jasnych włosów meszku płodowego; znajdujące się w tych śladach płaskie komórki naskórka, nie są dla plam tych charakterystyczne, gdyż znajdować się również mogą w śladach pochodzących od osób dorosłych, jak np. w plamach pochodzących z wody użytej do mycia.

Ślady z upławów poporodowych (lochia) zawierają ciała czerwone i białe, komórki nabłonków ze wszystkich części kanału rodnej i charakterystyczne kosmki i komórki doczesnej.

Nie wchodząc w szczegóły nader złożonej techniki badań tego rodzaju śladów, podkreślić należy, że badania te należą do trudnych i uciążliwych a wyniki ich nie często bywają dodatnie.

Rozpoznawanie śladów lub plam z mleka i siary opiera się na wykazywaniu składników charakterystycznych dla mleka. Do składników tych należą ciała białkowe (kazeina, albumina, globulina), niebiałkowe substancje azotowe (mocznik, zasady purynowe, kwas moczowy i kreatyna), węglowodany (cukier mlekowy) i tłuszcze. Do wykrywania tych składników służą metody chemiczne, mikroskopowe i biologiczne. Przy pomocy prób chemicznych wykrywać można w śladach mleka obecność cukru i ciał zaczynowych oksydaz, które dają odczyny barwne (np. pomarańczowe zabarwienie z wodą utlenioną i roztworem gwaiajolu). Są to jednak próby nieswoiste, gdyż wymienione składniki występuje nie tylko w mleku. Bardziej swoiste są badania mikroskopowe, przy pomocy których wykazywać można kulki tłuszczu (lub tzw. ciała siary), należące do najcharakterystyczniejszych składników mleka i siary; dają się one wykazywać, w zależności od rodzaju materiału, w preparatach niebarwionych lub barwionych odczynnikami barwiącymi tłuszcze (np. kwasem osmowym). Z innych odczynników stosuje się przy badaniach mikroskopowych kulek tłuszczowych jod, barwiący ciała siary na brązowo, eter jako rozpuszczalnik tłuszczu i kwas octowy rozpuszczający otoczki ciałek siary i uwalniający z nich kulki tłuszczu. Próby biologiczne służą do rozpoznawania przynależności gatunkowej śladów z mleka. Próba precypityno-



wa (Uhlenhutha) z powodzeniem stosowana w badaniach śladów krwawych, przy śladach z mleka zawodzi z powodu opalesencji wyciągów i związanych z tym trudności w odczytywaniu prób. W jej miejsce stosuje się próby anafilaktyczne (polegające na uodpornieniu świnek morskich wyciągami z badanych śladów i wywoływaniu wstrząsu anafilaktycznego iniekcjami odpowiedniego gatunku mleka).

Charakterystyczną jest rzeczą, że kazeina, która należy do najważniejszych ciał białkowych w mleku jest pod względem budowy chemicznej u wszystkich gatunków zwierząt tak jednolita, że nie tylko chemicznie, ale nawet próbami biologicznymi nie daje się wykazać jej przynależność gatunkowa (21).

Rozpoznawanie śladów z krwi miesiaczkowej należy do badań trudnych i dziś jeszcze, niestety, nader niedoskonałych. Należy uświadomić sobie, że w chwili obecnej medycyna sądowa nie rozporządza badaniami, które by były w stanie w każdym przypadku rozpoznawać w sposób pewny i stanowczy ślady krwi miesiaczkowej.

Z istniejących metod rozpoznawania śladów krwi miesiaczkowej, dwie tylko nadają się do wykonywania w praktyce i dają wyniki względnie najpewniejsze:

1) Metoda polecana przez autorów francuskich (Balthazard, Dérobert — Hausser, (3, 11) polega na wykazywaniu we krwi miesiaczkowej komórek śluzówki jamy macicy, zmieniającej się w okresie miesiaczki w komórki tzw. doczesnej miesiaczkowej macicy (*decidua menstrualis uteri*).

Błona śluzowa macicy w stanie spoczynku pokryta jest, jak wiadomo, jednowarstwowym, cylindrycznym nabłonkiem migawkowym, 25—30 m. wysokim. Migawki występują tylko w okresie dojrzałości i znikają w okresie menopauzy, w czasie której komórki nabłonka ulegają spłaszczeniu. Szyjka macicy posiada nabłonek jednowarstwowy płaski, 30—60 wysoki, nie posiadający migawek i charakteryzujący się wyraźną czynnością wydzielniczą. Bogata w grudki chłonne śluzówkę macicy przenikają proste gruczoły cewkowe, sięgające aż do mięśniówki. Po krótkim okresie spoczynku rozpoczyna się w gruczołach stopniowo wzrastająca czynność wydzielnicza przy czym cylindryczne ich komórki wydzielają płyn śluzowo-surowiczy, cewki gruczołów ulegają skręceniu. Rozrost i powiększenie się gruczołów w dolnych częściach śluzówki osiąga tak znaczny stopień, że części te przypominają gąbkę, skąd też pochodzi nazwa „warstwa gąbczasta” (*spongiosa*) w tym okresie cyklu miesiaczkowego.

Rozrost gruczołów w powierzchniowej warstwie śluzówki jest znacznie mniejszy; w warstwie tej powiększają się i rozrastają, niemal w okresie spoczynku niewidoczne komórki łącznotkankowe, co nadaje tej części śluzówki charakter zbity, stąd nazwa: warstwa zbita (*compacta*). Komórki te, to komórki doczesnej miesiaczkowej. Równocześnie naczynia krwionośne w całej śluzówce ulegają silnemu rozszerzeniu, śluzówka staje się rozpulchniona i zaczerwieniona; pokrywający ją nabłonek ulega silnemu spłaszczeniu, sprawiając wrażenie nabłonka płaskiego. W następnym okresie gruczoły ulegają rozszerzeniu, również i w górnej warstwie śluzówki i wydzielają do swych światła znaczne ilości wydzieliny. Roz-

szerzone naczynia krwionośne wydzielają początkowo poprzez nieuszkodzone ściany surowicę, wreszcie rozszerzone do nadmiaru pękają, dając początek krwawieniu.

Ścieńczały nabłonek nie opiera się krwotokowi, rozrywa się, uwalniając krew, z której prądem wydaloną zostaje również doczesna miesiaczkowa, tj. warstwa zbita, w postaci mniejszych lub większych strzępków. Jama macicy u kobiet tworzy w tym okresie dużą powierzchnię ranną, po czym następuje powrót do stanu spoczynku, polegający na cofaniu się naskórowanych wyżej objawów. (15).

Płaskie i duże komórki doczesnej miesiaczkowej wydobywają się wraz z krwią miesiaczkową na zewnątrz w postaci płatów, składających się z kilku do kilkudziesięciu komórek. Jądra tych komórek są okrągławe, umiejscowione w środkowej części komórki. W preparatach sporządzonych z krwi miesiaczkowej, w których dla przejrzystości krwinki poddaje się rozpuszczeniu, komórki doczesnej miesiaczkowej przypominają mogą jakiegokolwiek płaskie komórki, np. komórki złuszczonego nabłonka wielowarstwowego płaskiego. To właśnie jest ujemną stroną tej metody; w preparatach nieświeżych, z zaszniętej krwi miesiaczkowej, przechowywanej w nieodpowiednich warunkach trudno jest dostrzec w ogóle i rozpoznać jakiegokolwiek twory komórkowe, a cóż dopiero przeprowadzać dokładne różnicowanie pomiędzy dwoma podobnymi do siebie rodzajami komórek.

Drugą i najbardziej rozpowszechnioną, we wszystkich podręcznikach medycyny sądowej wspominaną metodą jest metoda podana przez niemieckiego autora Wiegmana (28), sprawdzona następnie przez autora belgijskiego Langer'a (17), autora włoskiego de Dominicis'a (10) i autorów niemieckich Dyrenfurtha (13) i Merkla (19). Metoda ta nosi niesłusznie nazwę metody Dyrenfurtha, który metodę Wiegmana uzupełnił, przez zastosowanie roztworu dwuwęglanu sodu do rozpuszczania krwinek w badanych śladach. Wiegman zwrócił uwagę na charakterystyczną zawartość glikogenu w niektórych nabłonkach pochwy, dającą się w nietrudny sposób przy pomocy reakcji jodowej wykazać.

Glikogen należy, jak wiadomo, do stałych składników pochwy i wykazać go można zarówno w wilgotnej treści pochwy, jak i w górnych warstwach nabłonka błony śluzowej pochwy. Z glikogenu wytwarza się kwas mlekowy, który warunkuje kwaśne oddziaływanie pochwy, występujące u większości (60%) kobiet. Wahanie w sile kwaśnego oddziaływania w pochwie ulegają cyklicznym zmianom zgodnie z cyklem miesiaczkowym. Kwaśne oddziaływanie w okresie przed, w czasie i po miesiaczce jest najsilniejsze, najniższe w okresie międzymiesiaczkowym i w tym czasie słaba kwasota treści pochwowej ma być dla plemników najwłaściwsza. W okresie przekwitania okresowe wahanie w oddziaływaniu pochwy ustają (15). W błonie śluzowej pochwy dziewczynek również stwierdza się obecność glikogenu, jak to sam miałem sposobność stwierdzić na zwłokach noworodka.

Inne komórki nabłonka i naskórka wielowarstwowego płaskiego nie zawierają wg



wspomnianych autorów glikogenu, z wyjątkiem komórek nabłonka przewłoku i jamy ustnej, w których glikogen ma się znajdować w niewielkich ilościach. Krew miesiączkowa spływając po ścianach pochwy, porywa ze sobą komórki nabłonka pochwowego i dzięki temu właśnie cechuje się obecnością komórek płaskiego, wielowarstwowego nabłonka, które dają charakterystyczny odczyn jodowy na glikogen.

Wykazanie komórek zawierających glikogen w śladach krwi miesiączkowej istotnie udaje się dość często, zwłaszcza jeżeli ślady krwawe zawierają dużą ilość materiału, zaschniętego w postaci grubszej warstewki na powierzchni, a nie przesiąkającego w głąb tkaniny podłoża. W preparatach mikroskopowych sporządzonych z zaschniętych śladów krwi miesiączkowej, zabarwionych odczynnikiem jodowym Lugola, stwierdza się pod mikroskopem nieliczne komórki płaskiego nabłonka, ułożone pojedynczo lub po kilka razem. W niektórych z nich stwierdza się w protoplazmie małoniowo-brązowe lub czekoladowe zabarwienie, wyraźnie odcinające się od jasno-żółtego tła odczynnika. Zabarwienie to znika pod wpływem działania sily lub na skutek podgrzania; świadczy ono o zawartości glikogenu w komórce. Poza wspomnianą i najprostszą metodą jodową wykazywania glikogenu, istnieją również i inne bardziej złożone sposoby barwienia, używane przede wszystkim w technice histologicznej. (Best i Driesen cyt. wg. Romeissa (31) i Merkla (19)). Glikogen w komórkach nabłonka pochwowego bądź to równomiernie przenika całą komórkę, bądź też znajduje się w niej w postaci intensywnie się barwiących, nieregularnych nagromadzeń. Wygląd i budowa nagromadzeń glikogenowych zależy zresztą w dużej mierze od zastosowanego sposobu barwienia.

Wydalone na zewnątrz z krwią miesiączkową komórki nabłonka pochwowego przez długi czas zachowują glikogen, w ilościach dających się wykazać. W zaschniętej wydzielinie pochwy stwierdził Wiegman obecność komórek nabłonka, wypełnionych glikogenem jeszcze po upływie 3, a nawet 10 lat. Ta nadzwyczajna trwałość glikogenu, w tworach komórkowych przechowywanych nawet w niekorzystnych warunkach, zasługuje na podkreślenie. Glikogen ustrojowy należy bowiem do substancji bardzo nietrwałych, łatwo ulegających rozkładowi. W wątrobie, która jest, jak wiadomo, największym zbiornikiem glikogenu w ustroju, zachowuje się glikogen rozmaicie długo. Doświadczenia szeregu autorów stwierdzają, że utrata glikogenu w wątrobie w ciągu pierwszych 24 godzin po śmierci jest największa i wynosi według Böhma-Hoffmana 20—30% (ilości glikogenu w chwili śmierci), wg. Seegen 50%, Girarda 60—75%, Meixnera przeciętnie 54%. Ilość glikogenu w wątrobie w chwili śmierci zależy od rodzaju śmierci a przede wszystkim od szybkości jej następowania. Jeszcze do tygodnia od chwili śmierci wspomniani autorowie stwierdzali obecność glikogenu w wątrobie (Meixner 35). W łożysku znika glikogen po 23 godzinach, w mięśniach na skutek procesów gnilnych po 48 godzinach. Wspomniana trwałość glikogenu w śladach krwi miesiączkowej nie znajduje w tej chwili wytłumaczenia, możliwe jest, że wysychanie krwi powoduje utrwalenie glikogenu w komórkach, chociaż podkreślić należy, że i w śladach krwawych wilgotnych, nie wyschniętych, glikogen również po dłuższym czasie daje się wykazać. W przypadku Merkla stwierdzono obecność glikogenu w nabłonku pochwy zwłok kobiety, które przez trzy miesiące zimowe leżały w płynącej wodzie. Nie da się również wykluczyć, że właśnie w komórkach pochwowego glikogen znajduje się w postaci bardziej trwałej, tzw. „głodoodpornej“ Aschoffa (1), tj. nie znikającej nawet w okresie głodzenia.

Uwzględniając rozpuszczalność glikogenu, można wyróżnić dwie jego postaci: rozpuszczalną i trudno rozpuszczalną. Postać trudno rozpuszczalną występuje w ustroju, w nabłonkach płaskich, to też jest prawdopodobne, że trwałość glikogenu w śladach krwi miesięcz-

kowej zależy właśnie od wspomnianej jego małej rozpuszczalności.

Przedstawiona tu wyżej metoda Wiegmana nie służy zatem do stwierdzania i rozpoznawania śladów z krwi miesiączkowej, lecz do stwierdzania w śladach krwawych komórek pochwowego, których obecność świadczyć jedynie może o tym, że wynaczyniona krew zetknęła się z błoną śluzową pochwy. Komórki pochwy, dające charakterystyczny odczyn na glikogen, stwierdzone w śladzie krwawym dowodzić zatem mogą albo jego pochodzenia z krwi miesiączkowej, albo też z jakiegokolwiek innego krwawienia z kobiecego narządu rodowego, a więc np. z krwawienia powstającego przy defloracji lub z krwawienia w związku z procesami chorobowymi.

Krew miesiączkowa zawiera więc dwójakiego rodzaju twory komórkowe (nie licząc właściwych składników krwi takich, jak ciała czerwone i białe): komórki błony śluzowej macicy zmienionej w tzw. doczesną miesiączkową i komórki nabłonka pochwowego, z których niektóre zawierają glikogen. Odróżnienie jednych komórek od drugich w preparatach histologicznych sporządzonych ze świeżych, nie zanieczyszczonych krwią i innymi substancjami tkanek, nie napotyka na trudności. W preparatach sporządzonych z zaschniętych śladów krwawych, w których twory morfotyczne ulegają różnego rodzaju zniekształceniom (np. pomarszczeniu) lub nawet rozpadowi, odróżnienie tych komórek napotyka na duże trudności i nie zawsze jest możliwe. Komórki doczesnej miesiączkowej w takich preparatach podobne są do komórek płaskiego nabłonka. Według wspomnianych autorów francuskich (Balthazard, Derobert et Hausser 11) komórki, śluzówki jamy macicy z okresu menstruacji przedstawiają się w postaci płaskich płytek, nieraz z brzegami zawiniętymi, z małym okrągłym jądrem w środku. Komórki te występują zazwyczaj w strzępach po kilka lub kilkanaście komórek razem. Komórki nabłonka pochwowego odróżniać się mają od nich większym jądrem, owalnego lub wydłużonego kształtu oraz występowaniem pojedynczo, a nie w strzępach po kilkanaście komórek. W licznych badaniach wykonanych przeze mnie nie mogłem jednak stwierdzić, by wspomniane różnice były aż tak poważne, ażeby mogły dawać podstawę do stanowczego odróżniania tych komórek od siebie, zwłaszcza jeżeli badany materiał jest skąpy i rozpoznanie opierać musimy na pojedynczych komórkach. Na niemożność odróżnienia komórek nabłonka pochwowego od innych komórek ustroju zwraca również uwagę Reuter (34). Zawartość glikogenu w niektórych tylko komórkach nabłonka pochwowego nie może być więc pewną podstawą do wyróżniania tych komórek od innych,



tym bardziej, że również i śluzówka macicy zawierać może glikogen, zwłaszcza w pewnych okresach cyklu miesięczkowego. I tak Driesen i Aschheim (15) stwierdzili, że dziesięć dni przed menstruacją komórki błony śluzowej macicy rozpoczynają produkcję glikogenu, która ustaje na dwa dni przed miesiączką; w tym okresie stwierdza się wydzielony z gruczołów glikogen, już tylko w powierzchniowej warstwie nabłonka i podścieliska. Komórki doczesnej również mogą zawierać glikogen.

Z powyższego wynika, że przy badaniach śladów krwawych pochodzących z kobiecego narządu rodno odróżnianie komórek z jamy macicy w okresie menstruacji od komórek pochwoowych w sposób niewątpliwy jest niemożliwe. Obie metody rozpoznawania śladów z krwi miesięczkowej mają zatem wartość ograniczoną, gdyż metoda „glikogenowa” nie służy wyłącznie do rozpoznawania krwi miesięczkowej, zaś komórki doczesnej miesięczkowej, w drugiej z tych metod nie zawsze dają się odróżnić od komórek pochwoowych.

W badaniach sądowo-lekarskich, które przeprowadziłem w związku ze wspomnianym na wstępie procesem rozwodowym, miałem możność poczynienia pewnych spostrzeżeń, które w poważniejszym jeszcze stopniu ograniczają wartość przedstawionej wyżej metody „glikogenowej”. W procesie tym, jak wspomniałem, chodziło o stwierdzenie na nocnej koszuli męskiej obecności śladów wydzieliny z kobiecego narządu rodno, dla udowodnienia spółkowania pozamałżeńskiego. W dolnej, przedniej części badanej koszuli stwierdziłem obecność paru niewielkich, niemal bezbarwnych, szarawych plam, wyraźnie w świetle promieni pozafioletkowych odcinających się od otoczenia. Stwierdzenie obecności plemników w tych plamach dowodziło, że plamy te pochodzą z nasienia. Poza plemnikami stwierdziłem we wspomnianych plamach obecność pojedynczych komórek nabłonkowych, z których niektóre dawały wyraźną reakcję jodową na glikogen. Wynik ten wydawał mi się w pierwszej chwili rozwiązaniem zagadnienia, zdawał się bowiem wskazywać na to, że plamy na koszuli pochodzą z nasienia, zmieszanego z wydzieliną pochwową, zawierającą komórki pochwoowe; kontakt z kobietą byłby zatem udowodniony.

Z koniecznej w takich sprawach ostrożności wykonałem szereg badań kontrolnych, które zachwiały tak efektownym pierwotnie wynikiem badania właściwego.

W badaniach tych chodziło o stwierdzenie, czy narząd moczopłciowy męski i jego wydzieliny nie zawierają nabłonków z glikogenem podobnych do tych, jakie występują w narządzie rodno kobiety. Badaniom poddałem rozmazy z końcowej części cewki mo-

czowej (z tzw. zagłębienia łódkowatego), uzyskane przez lekkie potarcie błony śluzowej przy pomocy ezy platynowej, wydzielinę gruczołów cewki moczowej, wydobywającą się przy podnieceniu płciowym (*uretrohœa libidinosa*), wydzielinę gruczołu krokowego i nasienie. Preparaty utrwaląłem przez zaschnięcie, ażeby stworzyć warunki podobne do tych, w jakich zazwyczaj powstają ślady z tych wydzielin lub niekiedy przez ogrzanie. Po upływie rozmaicie długiego czasu (od paru godzin do kilku miesięcy) badałem je mikroskopowo na obecność glikogenu przy użyciu płynu Lugola. Wyniki tych badań były następujące:

1) Rozmazy z błony śluzowej zagłębienia łódkowatego mężczyzny: zawierają one strzępy powierzchniowych warstw błony śluzowej utworzone z kilku lub kilkunastu komórek nabłonka (w tym miejscu — jak wiadomo — wielowarstwowego płaskiego). Wśród tych komórek, w każdym z preparatów stwierdza się komórki zawierające glikogen o charakterystycznym mahoniowym względnie czekoladowym zabarwieniu. Ilość tych komórek bywa rozmaita: w niektórych preparatach znaleźć ich można kilka w całym preparacie, w innych znów stanowią one około 25 a nawet 50% wszystkich komórek.

2) W preparatach z wydzieliny gruczołów cewki moczowej wydzielanej przy podnieceniu płciowym (*uretrohœa libidinosa*) stwierdza się mierną ilość płaskich komórek występujących pojedynczo lub po kilka razem oraz bardzo nieliczne leukocyty. Również i wśród tych komórek w każdym z preparatów stwierdziłem obecność komórek zawierających glikogen w ilości około 5—10%.

3) Preparaty z wydzieliny gruczołu krokowego, uzyskane przez masaż tego gruczołu, zawierały nieliczne komórki płaskie, pojedyncze bądź w strzepach po kilka komórek, które zawierały obfity, gruboziarnisty glikogen.

4) W preparatach z nasienia (uzyskiwanego drogą spółkowania w prezerwatywie i drogą samogwałtu) na ogół płaskich komórek nie stwierdzałem; pojedyncze z nich znajdowałem w jednym preparacie na kilka przy badaniu jednego ejakulatu. W niektórych ejakulatach nie stwierdziłem w ogóle obecności płaskich komórek a tym samym i komórek z glikogenem.

Wszystkie przedstawione tu badania dotyczyły mężczyzn niewątpliwie zdrowych, u których niezależnie od danych anamnestycznych i klinicznych, nie stwierdzono przy pomocy badań mikroskopowych jakiegokolwiek stanu zapalnego cewki moczowej.

Inne badania dotyczyły mężczyzn z potrypowym stanem zapalnym cewki moczowej; stan ten cechuje się skąpą wydzieliną



śluzową, w której — w miarę cofania się stanu zapalnego — występuje coraz więcej płaskich komórek nabłonka błony śluzowej cewki moczowej, przy cofaniu się liczby ciątek ropnych. Wśród tych komórek nabłonków uderzającą była duża ilość komórek zawierających glikogen, która przewyższała znacznie ilość komórek nie zawierających glikogenu i dochodziła do około 80% wszystkich komórek. Obecność komórek glikogenowych w stanach zapalnych męskiej cewki moczowej uznaje nawet *Merkel*; jest to niewątpliwie poważne ograniczenie popieranej przez niego metody „glikogenowej”.

W rozmazach z błony śluzowej zagłębienia łódkowatego cewki moczowej pobranych ze zwłok również stwierdzałem dużą ilość nabłonków płaskich zawierających glikogen.

Równocześnie z tymi badaniami wykonałem szereg badań rozmazów z błony śluzowej końcowej części cewki moczowej u kobiet, w których również stwierdziłem obecność komórek płaskich zawierających glikogen.

Wygląd wszystkich tych komórek w preparatach pobranych ze śluzówki końcowej części cewki moczowej względnie z wydzielin przez cewkę moczową przechodzących (wydzielina gruczołów cewki moczowej, wydzielina gruczołu krokowego, nasienie) jest jednakowy. Są to duże komórki płaskie, kształtu kwadratowego, wielobocznego lub rzadziej owalnego, z dużym okrągłym jądrem w środku. Występują one pojedynczo lub w niewielkich strzepach po kilka komórek razem. Wyglądem swych odpowiadają typowi komórki płaskich złuszczonej z najwyższych warstw nabłonka wielowarstwowego płaskiego; komórki takie bez trudu uzyskać możemy przez lekkie potarcie śluzówki jamy ustnej lub pochwy i sporządzenie z tak uzyskanego materiału rozmazu na szkiełku podstawowym. Błona śluzowa cewki moczowej męskiej w swej części końcowej wyścielona jest, jak wiadomo, nabłonkiem wielowarstwowym płaskim. Komórki płaskie, które stwierdzałem w preparatach z cewki moczowej względnie z wydzielin przez nią przepływających, pochodzą niewątpliwie ze wspomnianego nabłonka wielowarstwowego płaskiego śluzówki tej części cewki moczowej.

W preparatach zabarwionych płynem *Lugola* komórki te barwią się jednostajnie bladżółtawo z wyjątkiem tych, które zawierają glikogen. Te ostatnie przedstawiają się rozmaicie.

W jednych glikogen występuje w postaci drobnoziarnistej i przepaja całą komórkę mniej więcej jednostajnie, z wyjątkiem części obwodowych komórki i jądra, które barwią się mniej wyraźnie. W innych komórkach glikogen tworzy grudkowate nagromadzenia intensywnie barwiące się i dość nieregularnie w pierwszocy komórki występujące. Inne

znów komórki zawierają glikogen w postaci rozlanej, jednolitej, bez żadnej widocznej struktury, jednostajnie przeziąkającej całą komórkę; intensywność zabarwienia jest w tej postaci zazwyczaj bardzo niewielka. Zabarwienie komórek zawierających glikogen również przedstawia pewne różnice w odcieniach od brązowawo-czekoladowego do czerwono-mahoniowego. Te różnice w postaci, ilości i barwie glikogenu, pochodzą najprawdopodobniej od stopnia czynności, w którym znajdowała się komórka w chwili uzyskania preparatu. W preparatach z jednego przypadku występować mogą komórki zawierające glikogen we wszystkich wymienionych postaciach. Występowanie szczególnie dużej ilości komórek zawierających glikogen w stanach zapalnych względnie przy gojeniu się tych stanów wskazuje na to, że glikogen odgrywa w nich pewną rolę.

W komórkach innych części męskiej cewki moczowej, które jak wiadomo nie posiadają nabłonka wielowarstwowego płaskiego nie stwierdziłem obecności glikogenu.

Wykazanie obecności glikogenu w komórkach nabłonka męskiej cewki moczowej i związana z tym stwierdzona możliwość występowania tych komórek w wydzielinach przepływających przez cewkę moczową ma dla badań sądowo-lekarskich zasadnicze znaczenie.

Spostrzeżenia moje stoją w sprzeczności z twierdzeniem wspomnianych autorów o swoistości próby glikogenowej dla komórek nabłonka pochwowego. Tak poważny autor jak *Merkel* wyraźnie stwierdza w swej pracy (19), że napletek, żołądź, rozmazy z męskiej cewki moczowej (zdrowego mężczyzny), wydzielina gruczołu krokowego i nasienie, zawsze znalazł wolne od glikogenu; w szczególności swej pracy wspomina jednak o dwu autorach: *Strassmannie G.* i *Simonie*, którzy w męskiej cewce moczowej, w pęcherzu moczowym i worku napletkowym noworodków spostrzegać mieli obecność komórek glikogenowych. *Ikoda*, również przez *Merkla* (19) cytowany miał znaleźć komórki glikogenowe w osadzie z moczu, w wypadkach zapalenia miedniczek nerkowych. *Merkel* cytuje te spostrzeżenia z wyraźnym powątpiewaniem.

W piśmiennictwie, nawet w szczegółowych dziełach dotyczących histologii, przy opisie wielowarstwowego płaskiego nabłonka zagłębienia łódkowatego męskiej cewki moczowej nie wspomniano dotąd o obecności komórek zawierających glikogen w ilościach, które dadzą się wykazać metodą mikroskopową. Podkreślić jednak należy, że w piśmiennictwie tym, przy opisie występowania glikogenu w ustroju człowieka wymienia się ogólnikowo, również wielowarstwowe nabłonki płaskie i takież naskórek jako mogące zawierać



glikogen (Lubarsch-Wolff 33, Schmorl 32). Jedynie piśmiennictwo sądowo-lekarskie zawiera spostrzeżenia Strassmanna G. wyżej wspomniane, zgodne z wynikami uzyskanymi przeze mnie.

Na tę możliwość występowania glikogenu nie tylko w nabłonku wielowarstwowym płaskim pochwy, ale i w innych nabłonkach wielowarstwowch płaskich, a w szczególności w nabłonku końcowej części męskiej cewki moczowej autorowie metody rozpoznawania śladów krwi z kobiecego narządu rodnoego Wiegman, Lenger, Dyrenfurth, de Dominici i Merkel nie zwrócili uwagi. Przeciwnie, w pracach swych podkreślali swoistość tej metody w odniesieniu do nabłonka pochwowego.

Występowanie glikogenu w komórkach innych nabłonków wielowarstwowch płaskich, a w szczególności w drogach moczopłciowych męskich, znacznie ogranicza wartość metody, podanej przez Wiegmana. Zarówno bowiem krwawienie z męskich dróg moczopłciowych, jak i domieszka wydzielin przepływających przez męską cewkę moczową do śladów krwawych może przy badaniu dawać wyniki podobne do otrzymywanych przy badaniu śladów krwawych z kobiecego narządu rodnoego.

Wprawdzie w nabłonku pochwowym ilość komórek zawierających glikogen jest szczególnie duża, jednak w zachniętych śladach krwawych, przy skąpej ilości materiału, ilość ta znacznie zmniejsza się tak, że pochodzenie śladów krwawych z kobiecego narządu rodnoego byliśmy zmuszeni niejednokrotnie rozpoznawać na podstawie wykazania jednej lub paru komórek glikogenowych. W świetle spostrzeżeń poczynionych w tej pracy, rozpoznanie śladów z krwi kobiecego narządu rodnoego wtedy tylko mogłoby mieć miejsce, jeżeli w preparatach sporządzonych z badanego śladu wykazemy bardzo dużą ilość płaskich komórek zawierających glikogen. Nawet i w tych przypadkach, konieczne jest zastrzeżenie mniejszego lub większego prawdopodobieństwa i wykluczenie obecności zapalnej wzgl. pozapalnej wydzieliny z męskiej cewki moczowej.

Z wyżej przedstawionych uwag krytycznych dotyczących rozpoznawania śladów krwawych pochodzących z menstruacji lub w ogóle z kobiecego narządu rodnoego wynika, że w chwili obecnej nie dysponujemy właściwie żadną metodą, która by w sposób pewny i w każdym wypadku była zdolną do rozpoznania śladów z krwi miesięczkowej. Konsekwencje przedstawionych tu zastrzeżeń są dla praktyki sądowo-lekarskiej niestety ujemne. Metoda Wiegmana-Dyrenfurtha straciła wartość, niewątpliwego dowodu sądowego.

Władze sądowe wymagają od biegłych sądowych wyraźnych i stanowczych odpowiedzi na stawiane im konkretne pytania. Wiemy jednak, jak trudno jest nieraz przyrodnikowi odpowiadać na stawiane pytania w sposób stanowczy: „tak” lub „nie”; znacznie częściej zdolni jesteśmy jedynie do mniej stanowczych odpowiedzi „może” lub „prawdopodobnie”, w myśl znanej zasady, że „w przyrodzie niema ostrych przejść”. Odpowiedzi takie nie zadawają laików, którzy rozumują prawniczymi, zmierzającymi do ścisłej konkretyzacji kategoriami i budzą w nich brak zaufania do lekarzy i wiedzy, jaką prezentują.

Uwagi i zastrzeżenia dotyczące metod rozpoznawania śladów krwi miesięczkowej i krwi z kobiecego narządu rodnoego dają podstawę do następujących wniosków:

1) Rozpoznawanie krwi miesięczkowej w śladach krwawych polegać winno na wykazaniu w nich komórek doczesnej miesięczkowej. Podobieństwo tych komórek do nabłonków płaskich nie zawsze pozwala na stanowcze ich rozpoznanie.

2) Brak komórek doczesnej miesięczkowej w śladzie krwawym, zwłaszcza niewielkim, nie wyklucza możliwości jego pochodzenia z krwi miesięczkowej, gdyż nie każda kropla krwi miesięczkowej musi zawierać komórki doczesnej miesięczkowej.

3) Obecność dużej ilości komórek nabłonków płaskich zawierających glikogen w śladzie krwawym, wskazuje na to, że ślad pochodzi prawdopodobnie z krwawienia narządu rodnoego kobiecego w ogóle, niekoniecznie zaś z krwawienia miesięczkowego.

4) Obecność komórek płaskich zawierających glikogen, zwłaszcza w ilości niewielkiej, nie może dowodzić pochodzenia z krwawienia z kobiecego narządu rodnoego, gdyż komórki takie znajdować się również mogą w męskich drogach moczopłciowych. Należy również pamiętać o tym, że w stanach zapalnych cewki moczowej męskiej ilość tych komórek może być nawet bardzo znaczna. W związku z dużym rozprzestrzenieniem zakażenia trybowego stany takie nie należą do rzadkości.

5) Brak komórek zawierających glikogen, nie daje żadnych podstaw do rozpoznawania źródła krwawienia, gdyż nie każdy ślad — zwłaszcza gdy jest niewielki — musi zawierać komórki narządu, z którym krew ślad tworząca pozostawała w kontakcie.

6) Wydzielina z pochwy, jak również wydzielina z cewki moczowej męskiej, mogą zawierać komórki płaskie nabłonka, w których występuje glikogen. Odróżnienie tych komórek od siebie jest według obecnego stanu wiedzy niemożliwe. Ma to znaczenie praktyczne szczególnie w tych sprawach, w których chodzi o stwierdzenie na bieliźnie mężczyzny śladów wydzieliny pochwownej, jako dowodu odbytego spółkowania. Ślady wydzieliny cewki moczowej, jaka wydziela się u mężczyzny przy podnieceniu płciowym nie dadzą się od śladów wydzieliny pochwownej odróżnić. Pewne znaczenie może tu odgrywać wiel-



kość śladów, która przy śladach z wydzieliny cewki moczowej męskiej będzie zawsze niewielka; oczywiście i ślady z wydzieliny pochwowej mogą być małe, dlatego też okoliczność ta ma ograniczone znaczenie.

7) Obecność komórek glikogenowych w nasieniu nie może być niewątpliwym dowodem, że nasienie to miało kontakt z pochwą lub jej wydzieliną, a więc, że oddane zostało przy spółkowaniu. Komórki takie znajdować się mogą również w nabłonku męskiej cewki moczowej, w wydzielinie cewki moczowej męskiej i w wydzielinie gruczołu krokowego; nie można więc wykluczyć możliwości ich występowania w nasieniu oddanym przy zmacie nocnej lub przy samogwałcie.

Inne nie wspomniane tu jeszcze metody rozpoznawania śladów krwi miesięczkowej nie znalazły dotąd zastosowania w praktyce sądowo-lekarskiej, ze względu na to, że wyniki badań otrzymywane przy stosowaniu tych metod nie dają dostatecznej dla badań sądowych pewności.

I tak metoda oparta na zawartości śluzu we krwi miesięczkowej, polegająca na wykazywaniu śluzu w śladach krwawych, jest zupełnie nieswoista, gdyż krwotoki z jakichkolwiek innych błon śluzowych ciała, zawierają również domieszkę śluzu.

Krew miesięczkowa uboga we włókniak jest niekrzepliwą. Wykazuje w śladzie krwawym siateczki włókniaka, świadczy o tym, że ślad nie pochodzi z krwi miesięczkowej. Trudności w wykazywaniu siateczki włókniaka w śladach zaschniętej krwi, przesiakającej włókna tkanin, nie zawsze pozwalają na zastosowanie tej metody. Do badania przy pomocy tego sposobu nadają się tylko takie ślady krwi, które tworzą zaschniętą grubszą skorupkę, nie przesiakającą podłoża.

Z pozostałych różnic fizykalnych pomiędzy krwią zwykłą a krwią miesięczkową wymienić należy następujące: (wg Halban-Seitza 15).

Krew miesięczkowa cechuje się oligocytemią; ilość ciałek czerwonych wynosi 3 miliony, ciałek białych 3 tysiące w  $\text{mm}^3$ . Wśród ciałek białych przeważają limfocyty, wynosząc 62%. Indeks zazwyczaj większy, jak 1. Ciężar gatunkowy jest mniejszy od ciężaru gatunkowego krwi normalnej i wynosi 1024; pozostałość sucha 17%, podczas gdy we krwi normalnej 20%, krew miesięczkowa jest zatem hydremiczna. Z chemicznych składników cechuje się krew miesięczkowa według Gautiera (15) obecnością arsenu w ilości ok. 28 mg na 1 kg; podczas gdy krew normalna arsenu nie zawiera.

Wspomniane tu własności fizyczne krwi miesięczkowej, oznaczone we krwi świeżej, odpowiednio pobranej nie mogą, niestety,

znaleźć zastosowania przy badaniu śladów z krwi miesięczkowej.

Jedynie obecność arsenu we krwi miesięczkowej może dawać pewną (zresztą niewielką, wobec powszechności zanieczyszczeń arsenowych w przyrodzie) nadzieję rozpoznawania śladów krwi miesięczkowej na tej właśnie podstawie. Nie można bowiem wykluczyć, że przy wydoskonaleniu i dużej czułości chemicznych sposobów wykrywania arsenu nawet tak drobne ilości będą mogły być wykazywane.

Dużo zainteresowania wzbudziło również i wśród medyków sądowych zagadnienie tzw. *menotoksyn*. Na temat *menotoksyn* istnieje dziś nader duże piśmiennictwo, w którym daje się zauważyć znaczna rozbieżność zapatrywań, a może i nieco fantazji.

Menstruacja w świetle współczesnych zapatrywań jest procesem, polegającym na okresowym wydalaniu nagromadzonych dla budowy płodu ważnych substancji, które nie zużyte i nagromadzone w nadmiarze, mają ujemny wpływ na ustrój kobiety (15). Tym tłumaczy się ów stan pewnej niedyspozycji fizycznej i psychicznej u kobiety w okresie przedmiesiączkowym i uczucie odprężenia po dniach krytycznych. Krwawienie jest zjawiskiem wtórorzędnym, które pochodzi z powierzchni rannej, tworzącej się po wydaleniu śluzówki macicy, zawierającej wspomniane substancje. Substancje te działające ujemnie na ustrój kobiety i zapewne wydalone z krwią miesięczkową, nazwano *menotoksynami*.

*Menotoksyny*, poza krwią miesięczkową znajdować się mają również i w innych wydalinach ustrojowych, jak na przykład w pocie.

Popularne przesady wśród kobiet o tym, że ciasto zarobione przez kobietę miesięczkującą nie rośnie, że kompoty przyrządzone w okresie menstruacji ulegają zepsuciu itp. \*) stały się punktem wyjścia badań nad *menotoksynami* i ich wykrywaniem.

Wyniki badań otrzymane przez licznych i poważnych badaczy różnią się zasadniczo od siebie.

Jedna grupa autorów, których przedstawicielem jest Schick (15) stwierdziła w swych badaniach ujemny wpływ krwi miesięczkowej na świeże kwiaty i na fermentację drożdży. W doświadczeniach Schicka rozkwitające róże trzymane przez 10 minut w ręku miesięczkującej kobiety ulegały zwiędnięciu w ciągu paru godzin. Doświadczenia te dowodziłyby zatem istnienia *menotoksyn*.

Inni badacze nie potwierdzają powyższych doświadczeń. Sanger (15) wstrzykiwał myszkom krew miesięczkową i nie spostrzegł objawów zatrucia. Tenże autor spostrzegł wprawdzie ujemny wpływ krwi dodawanej

\*) Piśmiennictwo na ten temat w pracy Siengalewicza (23).



do wody, w której trzymano rośliny, obojętne jednak było, czy krew była miesiączkowa, czy też pochodziła od mężczyzny.

Z polskich autorów zagadnieniem tym zajmował się Siengalewicz (23) i Kozłowski w lwowskim Zakładzie Medycyny Sądowej. Kozłowski podlewał kiełkujące ziarna grochu wyciągami z krwi miesiączkowej; w innych doświadczeniach dodawał do fermentujących drożdży śladów krwi miesiączkowej. Wyniki, które uzyskał były tak zmienne, że nie dawały podstawy do żadnych konkretnych wniosków. (Doświadczenia Kozłowskiego wykonane w r. 1935 nie zostały ogłoszone drukiem). Siengalewicz w badaniach na fermentujących drożdżach nie stwierdził istnienia monotoksyn w krwi miesiączkowej. Autor ten dochodzi do następującego wniosku: „Jak z dotychczasowego piśmiennictwa i własnych badań wynika, nie ma podstaw do przyjęcia, że w krwi miesiączkowej znajduje się jakiś wyraźnie działający związek toksyczny”.

Wyżej krótko przedstawione badania nad monotoksynami ani nie dowiodły istnienia monotoksyn, ani też ich istnienia nie wykluczyły. Uzyskane ujemne wyniki mogą bowiem zależeć od użycia niewłaściwych dla monotoksyn odczynników. Nie da się wykluczyć, że monotoksyny, których nie dało się wykazać przy pomocy badań na roślinach i drożdżach, przy użyciu innego rodzaju techniki badań będą mogły być wykryte.

Istnienie pewnych substancji szkodliwych w ustroju kobiecym w okresie menstruacji wydaje mi się jednak bardzo prawdopodobne. Istota tych substancji, tych tak zwanych monotoksyn, nie jest na razie poznana, ale należy się spodziewać, że w przyszłości sprawa ta zostanie wyświetlona.

Różnorodność i sprzeczność uzyskanych wyników w badaniach nad monotoksynami tłumaczyć należy — poza prawdopodobną niejednorodnością tych substancji jako określonych ciał chemicznych — różnicami indywidualnymi, dotyczącymi tych złożonych procesów w ustroju kobiety.

Powszechnie znaną jest rzeczą, jak rozmaicie przebiega menstruacja u kobiet. Podczas gdy menstruacja dla pewnych kobiet jest nic nie znaczącą niedyspozycją, dla innych staje się poważnym stanem chorobowym, istotnie przypominającym ciężkie zatrucie. Czy produkcja owych monotoksyn w jednym i drugim przypadku jest jednakowa? czy wydalanie ich w jednym i drugim wypadku jest jednakowo sprawne? Na to dziś jeszcze odpowiedzieć nie umiemy.

Wykazywanie monotoksyn na roślinach dotyczyło może tych kobiet, u których produkcja monotoksyn była duża, zaś ich wydalanie sprawne, w tych warunkach ustrój nie zatrzymywał monotoksyn i menstruacja prze-

biegała łagodnie. Ujemne natomiast wyniki uzyskiwane we wspomnianych doświadczeniach dotyczyły może kobiet, u których monotoksyny były niedostatecznie wydalone i powodowały objawy zatrucia endogennego? Przypuszczenia te wymagają oczywiście doświadczalnego sprawdzenia.

Oto szereg zagadnień i pytań, których wyjaśnienie pozwoli na poznanie istoty monotoksyn, które i w medycynie sądowej odegrać będą mogły pewną rolę. Postępy nauk przyrodniczych i lekarskich, przede wszystkim biochemii i ginekologii niewątpliwie i w tej sprawie przyniosą rozwiązanie.

Zakres zainteresowań medycyny sądowej jest — jak widzimy — bardzo rozległy; sięga on w głąb każdej niemal gałęzi nauk przyrodniczych, dla celów pozornie tak odległych, jak identyfikacja śladów krwawych dla celów sądowych.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Aschoff L.: Pathologische Anatomie, Jena 1923, Fischer Gustav. — 2. Arcaš Gómeš José: ref. w Deutsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med., 18, 1932. — 3. Balthazard V.: Précis de Médecine Légale, Paris 1935, Libr. Baillien. — 4. Bauer Hans: ref. w Deutsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med., 33, 1940. — 5. Bernard W. G.: Zbornik Rabot Gosud. Nauczno-Issledowatelnoho Instituta Sud. Med. Moskwa 1940. — 6. Bochenek Adam: Anatomia człowieka, Kraków 1921, Polska Akademia Umiejętności. — 7. Böhm K.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin 10, 1927. — 8. Burger, Koroly: ref. w Deutsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med., 33, 1940. — 9. Dogliotti, Vincenzo: ref. w Deutsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med., 21, 1933. — 10. Dominici A.: ref. w Arch. Intern. de Med. Leg. 1914. — 11. Déróbert I. et Haüsser G.: La pratique Médico-Légale, Paris 1938, Doin et Cie. — 12. Dervieux F. et Leclercq J.: Le diagnostic des taches en médecine Légale, Paris 1912, Libr. Baillière. — 13. Dyrenfurth F.: Zeitschrift für Medizinal-Beamte, Berlin, W. 35. — 14. Freeman, William, Joseph M. Looney and Rose R. Small: ref. Deutsche Zeitschr. f. gerichtl. Med., 25, 1935. — 15. Halban J. und Seitz L.: Biologie und Pathologie des Weibes, Berlin—Wien 1924, Urban und Schwarzenberg. — 16. Kasahara, Michio i Seimichi Ogata: ref. w Deutsch. Zeitschr. f. d. gerichtl. Med., 32, 1939. — 17. Lenger R.: Arch. Internationales de Méd. Lég., 1911 Liege. — 18. Lochte Th.: Gerichtsarztliche Technik, Wiesbaden, Bergman 1914. — 19. Merkel H.: Deutsche Zeitschrift f. d. gesamte Gerichtliche Medizin, 4, 1924. — 20. Olbrycht J.: Rocznik Lekarski, T. III, Zeszyt 2, 1916. — 21. Parnas J. K.: Chemia fizjologiczna, Warszawa „Delta“ 1937. — 22. Sapożnikow J. S.: Pierwicznyj osmotr trupa na miestie jego obnarużenia, Kijów 1940. — 23. S. Schilling-Siengalewicz: Czasopismo Sądowo-Lekarskie, XII, 2, 1939. — 24. Squillaci G.: Ref. w Deutsch. Zeitschr. f. d. gerichtl. Med., 32, 1939. — 25. Thoinot L.: Précis de Médecine Légale, Paris 1913, Octave Doin. — 26. Wallraff J. und Beckert H.: ref. w Deutsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med., 33, 1940. — 27. Wachholz L.: Medycyna Sądowa, Gebethner i Wolff, Warszawa 1933. — 28. Wiegman H.: ref. w Arch. Intern. de Med. Lég., 1911. — 29. Zeiber Gertrud: ref. w Deutsch. Zeitschr. f. gerichtl. Med., 32, 1939. — 30. Ziegwallner: Ueber die Fixierung und Färbung des Glycogens etc. — 31. Romeis B.: Taschenbuch des Mikroskopischen Technik, München und Berlin 1928, R. Oldenburg. — 32. Schmorl G.: Die Pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 1928, Berlin, Verlag von F. C. W. Vogel. — 33. Lubarsch i Wolff: Enzyklopädie der mikroskopischen Technik.



Herausgegeben R. Krause—Urban Schwarzenberg, Berlin—Wien 1926. — 34. Reuter Karl: Naturwissenschaftlich-kriminalistische Untersuchungen menschlicher Ausscheidungen. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden herausgegeben von Abderhalden—Urban Schwarzenberg, Berlin—Wien 1934. — 35. Meixner Karl: Beiträge zur gerichtlichen Medizin. I. 1911. Leipzig—Wien.

Dr JULIAN ALEKSANDROWICZ

Kraków

## Najnowsze sposoby leczenia chorób układu krwiotwórczego.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Dyrektor:  
Prof. Dr Tadeusz Tempka.

Zespołowa praca, szczególnie amerykańskich badaczy, może poszczycić się sukcesami, które posunęły leczenie chorób krwi o duży krok naprzód. Wyniki ich osiągnięć w ostatnich latach przedstawiam w niniejszym artykule. Omawiam kolejno leczenie: 1) schorzeń układu czerwonokrwinkowego, 2) układu białokrwinkowego oraz 3) zaburzeń „układu równowagi krwi“.

### I.

Folic acid (kwas foliowy, kwas liściowy) w leczeniu akastloz.

Wiemy z medycyny ludowej — przez którą przemawiają doświadczenia szeregu stuleci — że szpinak posiada właściwości krwiotwórcze. Do podobnego wyniku doszli amerykańscy uczeni zawilnymi dociekaniami, których wynikiem jest „wonderful drug of 1946“. Tak bowiem nazywają w Stanach Zjednoczonych „folic acid“, ciało, którego kilkadziesiąt miligramów wywołuje remisję w przebiegu pewnych niedokrwistości o typie akastloz.

Niezmierznie ciekawą jest historia tego odkrycia. Nie powstało ono — jakby można było przypuszczać — w pracowni hematologa, lecz jest wynikiem zespołowej pracy kilkadziesiątu badaczy o różnych zakresach specjalności biologicznych.

Postaram się przedstawić w zarysie koleje odkrycia folic acid. Już w roku 1931 zauważył Wills (1), że preparaty wątrobowe nie oddziaływały leczniczo na pewne makrocytowe niedokrwistości ciężarnych obserwowane w Indiach. Natomiast stosowanie wyciągu drożdży i surowej wątroby okazało się skuteczne w tych schorzeniach.

W roku 1939 Wintrobe (2) podaje korzystne działanie lecznicze drożdży w niedokrwistości złośliwej, istotę ich czynnika leczniczego wyjaśniły dopiero dalsze badania.

W roku 1940 zostały zapoczątkowane doniesienia bakteriologów, z których Snell (3) i współpracownicy spostrzegają, że pewne bakterie kwasu mlekowego wymagają do swego wzrostu na pożywkach dodatku wyciągów z roślin lub zwierząt. W rok później Mitchell (4) rozbudowuje to spostrzeżenie, znajdując w szpinaku ciało, które — dodane do pożywek — przyspiesza wzrost *Lactobacillus casei* oraz *Streptococcus*

*lactis* R. Ponieważ czynnik ten został wyosobniony z liści szpinaku nazwał go „Folic acid“ czyli kwasem foliowym (kwasem liściowym). Dalszymi badaniami stwierdził, że ciało to — odnośnie do *S. lactis* R. — jest 137.000 razy bardziej czynne, niż preparaty wątrobowe. Dlatego też synonimem folic acid jest „L. casei factor“. Mims (5) i współpracownicy dowiedli, że kwas liściowy może znajdować się *in vitro* i *in vivo* w postaci nieczynnej. Przemiana w postać czynną może zaistnieć przez zaczyn zawarty w komórkach bakteryjnych lub — jak wykazały badania Laskowskiego (6) i innych — przez zaczyn, który znajduje się w znacznej ilości w mózgu, szpinaku, trzustce, śledzionie i nerkach, a w małej ilości w mięśniach i wątrobie. Wyповідаją też pogląd, że folic acid przyspiesza syntezę biotyny przez bakterie przewodu pokarmowego.

W badaniach nad niedokrwistością, podobną do niedokrwistości makrocytovej krajów podzwrotnikowych, wywołanej sztucznie u małp dietą ubogą w zespół witaminy B, wykazano, że prócz typowych objawów anemii, leukopenii, biegunki i zapalenia dziąseł, rozwinęła się typowa czerwotka. Day i współpracownicy wyosobnili ze stolca tych małp swoisty zarazek *Shigella paradysentérica*. Próby leczenia rozmaitymi znanymi witaminami okazały się bezskuteczne. Objawy te łączyli autorzy z niedoborem „witaminy M“, zawartej w drożdżach i surowej wątrobie. Kwas liściowy podawany tym chorym małpom domięśniowo niezwykle szybko usunął niedobór witaminy M (8). Przenosząc spostrzeżenia tych doświadczeń na ludzi (9) Darby i Jones wyleczyli w roku 1945 rodzimą spruce syntetycznym kwasem liściowym. Jeden przypadek wyleczono po 4 a drugi po 15 dniach.

W tym samym okresie przeprowadzają swe doświadczenia na Kubie Spies (10) i współpracownicy. Dowiedli oni, że stosowaniem syntetycznego kwasu liściowego, w ilości 100 mg 2 razy dziennie doustnie, uzyskano po 10 dniach poprawę. Wykazali dalej, że w niedokrwistości aplastycznej, w asiderozach i białaczkach leczenie nie dawało wyników. W badaniach swych stwierdzili, że najmniejsza działająca dawka wynosi 2 mg przy pozajelitowym podawaniu prze 20 dni. Stosowanie dużych dawek, w ilości 400 mg dziennie doustnie, nie wywierało szkodliwego działania. Przeciętą dawką dzienną wynosi 20—100 mg. Kryza retikulocytoza występowała zazwyczaj po 7 dniach, po czym wzrastała liczba krwinek czerwonych. Zupełna remisja następowała po 4 tygodniach. Kwas foliowy nie wywiera jednak wpływu na zmiany w układzie nerwowym.

Ostatnio Spies i współpracownicy (J. A. M. A. 3. V. 1947) wykazali rozmaite krystaliczne postacie kwasu liściowego, różniące się



od siebie liczbą cząsteczek kwasu glutaminowego.

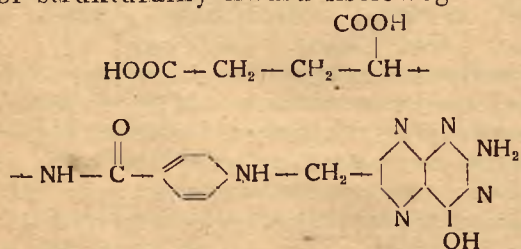
Podstawową składową czyli kwas pterynoglutaminowy, zawierający 1 drobinę kwasu glutaminowego, posiadają: witamina Bc, czynnik *Lactobacillus casei* otrzymany z wątroby i czynnik *Lactobacillus casei* otrzymany z drożdży. Czynnik *Lactobacillus casei* wyosobniony z pozostałości fermentacyjnej zawiera 3 drobinę kwasu glutaminowego, zaś odmiana witaminy Bc zawiera ich 7.

Czynnik *L. casei*, wyosobniony z pozostałości fermentacyjnej nazywają autorzy „pteroyl di-glutamyl glutamic acid”, zaś siedmio-drobinową odmianę witaminy Bc nazywają „pteroyl-hexa-glutamyl-glutamic acid”.

Wielodrobinowe postacie kwasu liściowego wydzielają się z ustroju trudniej, aniżeli postacie jednodrobinowe. Stwierdzono, że działanie wielodrobinowych odmian jest dlatego w leczeniu akastloz skuteczniejsze. Nadto Suares i współpracownicy oraz Spies stwierdzili, że chorzy na makrocytową niedokrwistość nie są w stanie przekształcić witaminy Bc (conjugated form) w wolny kwas liściowy.

Na rynku farmaceutycznym kwas foliowy znajduje się pod nazwą „Folvite” wyrabiany przez firmę Lederle Laboratories N. Y.

Berry i Spies (12) podają następujący wzór strukturalny kwasu liściowego:



i proponują dlań nazwę kwasu pterynoglutaminowego (pteroyl glutamic acid), a stanowi on jeden ze składników zespołu witaminy B.

## II.

Promieniotwórczy fosfor, dwu i trój (beta-chloretyl) chlorowodorki aminowe czyli t. zw.

iperyty azotowe, uretan

w leczeniu schorzeń o nowotworowej nadczynności układu krwiotwórczego a w szczególności układu białokrwinkowego.

### a.

Reakcje atomowe stanowią duży postęp w naukach biologicznych. Jednym z przykładów zastosowania ich w medycynie jest promieniotwórczy fosfor. W roku 1941 wprowadzili go do lecznictwa anglosascy uczeni (15), znajdując dlań zastosowanie w leczeniu przewlekłych stanów białaczkowych. Posługują się oni promieniotwórczym izotopem fosforu o działaniu leczniczym, po-

zbawionym jednak szkodliwego wpływu ubocznego.

Low-Berri, Lawrence i Stone (14), pracownicy uniwersytetu kalifornijskiego zasłużyli się szczególnie w tych badaniach. Zastosowany przez nich promieniotwórczy fosfor  $P \frac{32}{15}$  zwany w skrócie „RAF”

wysyła promienie beta, których przenikliwość w tkanki nie przekracza 1 cm głębokości, przy czym działa wybitnie wybiórczo na utkanie białaczkowe. Właściwość promieniotwórcza fosforu nie przekracza okresu 14-dniowego. Na kurację stosuje się 2—4 zastrzyków w dawkach po 2½ milicuries w odstępach 6-tygodniowych. W zależności od osobniczych właściwości ustroju ilość ta wystarczy do wywołania remisji na okres półroczny. Lek ten można też stosować dostnie w dawkach około 6 milicuries raz na tydzień. Mechanizm działania i wyniki lecznicze odpowiadają wynikom uzyskiwanym przy pomocy napromieniania Roentgenem. Wartość lecznicza promieniotwórczego fosforu polega przede wszystkim na uproszczonym sposobie stosowania energii promienistej, uniezależniającym chorego i lekarza od posługiwania się niewygodną i często dla chorych niedostępną aparaturą do leczenia promieniami X. Na podkreślenie zasługuje brak w tej metodzie leczenia ubocznych objawów, powszednich w leczeniu Roentgenem.

Pełne entuzjazmu głosy, które docierały do nas z anglo-saskiego świata w latach 1943 i 1944, o wspaniałych wynikach leczniczych uzyskiwanych promieniotwórczym fosforem, są obecnie bardziej krytyczne. Odnosi się wrażenie, że środek ten ostatecznie się przede wszystkim w leczeniu choroby o nadczynności układu nie biało — lecz czerwonekrwinkowego (choroba Vaqueza).

### b.

Iperyty azotowe. „Nitrogen mustard”, to niestuszna nazwa wprowadzona przez amerykańskich badaczy dla pochodnych iperytu, stanowiących pod względem chemicznym trój-beta-chloretyl-chlorowodorek aminowy.

Pierwsze doniesienia o jego leczniczym wpływie zawdzięczamy Alfredowi Gilmanowi (16) i współpracownikom ze szkoły lekarskiej w Yale. Stosowali oni ten lek dożylnie w postaci „tris (beta-chloroethyl) amine hydrochloride” u sześciu chorych, znajdujących się w końcowym okresie rozwoju rozmaitych stanów nowotworowych. Spostrzegali wówczas zadziwiający wpływ leczniczy tych ciał na tkankę krwiotwórczą, a szczególnie na utkanie chłonne. Pod wpływem tych leków zmniejszyły się wydatnie chorobowo powiększone gruczoły chłonne.

Niezależnie od pierwszych spostrzeżeń Gilmana, Jacobson (17) i współpracownicy stosowali inne pochodne iperytu, a



mianowicie „bismethyl (beta-chloroethyl) amine hydrochloride“.

Przetwory te stosuje się dożylnie w dawce wynoszącej 0,1 mg na 1 kg wagi ciała. Na kurację stosuje się 1—6 iniekcji. Po rozpuszczeniu leku w 10 cm<sup>3</sup> soli fizjologicznej należy — zdaniem autorów — w ciągu 5 minut wprowadzić go do ustroju; w tym bowiem 5-minutowym czasie wytwarza się etylen iminowy, który wykazuje najskuteczniejszą działalność leczniczą; jeśli lek ten pozostanie w roztworze ponad 5 minut, powstają w nim związki pochodne o mniej korzystnym działaniu leczniczym.

Pod wpływem leczenia zachodzą w ustroju zmiany wczesne i późne. Wczesne, to objawy toksyczne, wyrażające się nudnościami i wymiotami, które pojawiają się w 2—3 godzin po zastosowaniu leku oraz częste zakrzepowe zapalenie żył w miejscu zastrzyku. Charakterystyczne są zmiany późne będące wraz z atakowaniem układu krwiotwórczego. Zmiany te mogą doprowadzić nawet do zupełnej aplazji szpiku i szczególnie rozległego zniszczenia tkanki limfatycznej. Spostrzeżeń tych dokonali autorzy przy pomocy biopiecznych badań układu krwiotwórczego.

Pierwszym dostrzegalnym objawem jest limfocytopenia, która zjawia się między 6 a 9 dniem. Zmiany zwrodnieniowe limfocytów widoczne są już w tym okresie we krwi obwodowej. Również i układu siateczkowo-śródbłonkowego nie omija działanie pochodnych iperytu. Liczba leukocytów ulega zmniejszeniu, dochodząc do najniższych wartości między 15 a 20 dniem leczenia. W trzecim tygodniu leczenia występuje trombocytopenia. Spadek liczby ciałek czerwonych zaznacza się już w pierwszym tygodniu stosowania leku; zmniejszenie liczby ciałek czerwonych występuje wybitniej w polycytemii, aniżeli w innych stanach chorobowych układu czerwonekrwinkowego. Wymienione zmiany wsteczne w zakresie układu krwiotwórczego ustępują zupełnie po odstawieniu leku, wracając po krótszym lub dłuższym czasie do stanu prawidłowego.

W tej nowej metodzie leczenia na szczególną uwagę zasługują osiągnięcia w zakresie choroby Hodgkina. Obserwacje poczynione na materiale 27 chorych są bardzo zachęcające. Nawet chorzy oporni na leczenie promieniami Roentgena oddziaływują korzystnie na pochodne iperytu.

Odnosnie do wyników leczniczych białaczek szpikowych, lymphosarcoma i limfadenoz, autorzy dotychczas nie mają jeszcze korzystnych doświadczeń.

Mechanizm działania tego leku polega na unieczynnieniu zasadniczych czynników komórkowych, zwłaszcza fosfokinazy; działa on szczególnie intensywnie na komórki o wysokiej zdolności proliferacyjnej. Spostrzeżono, że nawet najmniejsza dawka pochod-

nych iperytu upośledza właściwość mitotycznego podziału. Stąd wniosek, że punktem zaczepienia są układy chromosomalne. Zdaniem autorów, nie znamy dotychczas innego środka chemicznego o tak wybiórczym działaniu na mechanizmy chromosomalne, jak omówione pochodne iperytu.

Wyniki naszych obserwacji, oparte na 12 przypadkach ziarnicy złośliwej i 10 przypadkach nowotworów złośliwych, były częściowo przedstawione na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 18. VI. 1947 r.

Wykazaliśmy wówczas niezwykle szybkie cofanie się guzów obwodowych i śródpiersiowych w przypadku ziarnicy złośliwej. W ciągu 4—10 dni od chwili zakończenia podawania leku znikały tak guzy śródpiersiowe, jak i obwodowe a wraz z nimi ustępowały objawy przedmiotowe i podmiotowe.

Przypadki ziarnicy, odporne na napromienianie Roentgenem szybko wracały do zdrowia pod wpływem stosowania „Nitrogen Mustard“. W jednym przypadku płaskokomórkowego raka podniebienia stwierdziliśmy wydatne zmniejszenie się owrzodzenia. W przypadku nowotworu płuc — po 10 zastrzykach o łącznej dawce 50 mg — stwierdziliśmy zmniejszenie się nacieku nowotworowego. W innych przypadkach, jakkolwiek nie obserwowaliśmy dotychczas żadnych cech poprawy klinicznej, to jednak widzieliśmy ustąpienie bólu, zwłaszcza u chorych, u których stosowano przez długi czas morfinę.

Szczegółowe przedstawienie przypadków będzie tematem osobnej pracy.

Podkreślam, że na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń możemy już stwierdzić, że w „Nitrogen Mustard“ zyskaliśmy potężny lek o działaniu wstecznym na układy krwiotwórcze, który dotychczas nie ma sobie równego. Nie znamy bowiem środka, który w tak małej dawce, jak 30 mg byłby w stanie zmniejszyć ziarniczo zmienione guzy gruczolów chłonnych w ciągu 7 dni, który by tak wybiórczo działał na układ chłonny, który by w tak krótkim czasie zmniejszał owrzodzenia i nacieki nowotworowe.

Do faktów podanych przez Amerykan możemy dorzucić własne uwagi, dotyczące sposobu stosowania „Nitrogen Mustard“. <sup>1)</sup> Przekonaliśmy się, że „N. M.“ można stosować nie tylko w schemacie 6-dniowym, gdyż dobre wyniki lecznicze uzyskaliśmy, odbiegając indywidualnie od tego schematu, stosując choremu nawet i 10 zastrzyków o łącznej dawce 50 mg, w codziennych iniekcjach, albo też stosowaliśmy go w seriach po 2 lub 3 zastrzyki codziennie z przerwami kilkudniowymi, zależnie od przypadku.

<sup>1)</sup> Ten związek chemiczny, został sporządzony na prośbę Kliniki przez prof. S u p n i e w s k i e g o w firmie Wander w Krakowie, za co Mu na tym miejscu składamy podziękowanie.



W stosowaniu leku posłużyliśmy się dwoma drogowskazami: bodźcem do prowadzenia leczenia i zwiększania dawek był stan miejscowy, a więc wielkość guzów i powodowane przez nie wtórne objawy, hamulcem natomiast był obraz krwi, a zwłaszcza granulocytopenia i trombocytopenia, występujące w przebiegu leczenia.

Jak wynika z dostępnego mi piśmiennictwa oraz przeprowadzonych rozmów z przedstawicielami świata lekarskiego zagranicznego pierwszym krajem po Stanach Zjednoczonych, w którym zastosowano leczenie „Nitrogen Mustard” jest Polska i to II Klinika Chor. Wewn. U. J. prof. Tempki.

c.

Ure tan. Ha d o w (18) i współpracownicy z Royal Cancer Hospital w Londynie w poszukiwaniu środków przeciwrakowych stwierdzili, że uretan i jego pochodne posiadają właściwości powstrzymywania wzrostu roślin, małych zwierząt laboratoryjnych i nowotworów tak sztucznie wywołanych u zwierząt, jak i samoistnych nowotworów ludzkich. Nowotworowe owrzodzenia skóry pokrywały się pod wpływem uretanu nowym nabłonkiem, a szybki wzrost nowotworów uległ zahamowaniu. Lek ten stosowany w białaczkach wybitnie zmniejsza liczbę ciałek białych.

Doniesienia w piśmiennictwie są bardzo skąpe. Poza oryginalną pracę Hadowa, spotkaliśmy doniesienia K a r t a g e n e r a (19) oparte na jednym przypadku.

W naszej Klinice przeprowadzamy systematyczne badania nad wpływem uretanu na układ białokrwinkowy. Wyniki naszych obserwacji będą tematem osobnego doniesienia. W tym miejscu zaznaczę jedynie, że uretan wywołuje wybitne zmniejszenie się liczby ciałek białych; poza jednym przypadkiem — na pięć spostrzeganych — opornym na leczenie uretanem, stwierdziliśmy niewątpliwie cofanie się przekształcenia białaczkowego w szpiku mostka, natomiast w śledzionie metaplazja białaczkowa utrzymywała się nawet w okresie remisji szpikowej. Stwierdziliśmy dalej, że wpływ uretanu na układ czerwono- i płytkokrwinkowy jest mało dostrzegalny tak, że odnosi się wrażenie jakoby uretan był lekiem wybiórczo działającym na układ białokrwinkowy.

Na podkreślenie zasługują pewne farmakodynamiczne cechy uretanu, których nie uwzględniano należycie w dotychczasowych doniesieniach. Jest to gorączkowe działanie uretanu na ustrój. We wszystkich przypadkach stwierdziliśmy posocznice podwyżki ciepłoty ciała u chorych, którym podawano uretan przez dłuższy czas. Podwyższone ciepłoty ciała przeciągały się jeszcze na długi czas po zaprzestaniu podawania leku.

Z dalszych objawów zasługują na uwagę

kaszel i chrypka niejasnego pochodzenia, rozlewne poty i ogólne osłabienie, które ustępują w kilkanaście dni po odstawieniu leku.

Mechanizm działania uretanu na układ białokrwinkowy polega, jak to wynika z naszych badań bioptycznych, na zahamowaniu dojrzewania i zmianach toksycznych, zwłaszcza w zakresie macierzystych komórek układu granulocytowego. W pierwszym okresie leczenia spostrzega się w szpiku znaczne zwiększenie liczby mieloblastów, które wykazują zmiany zwyrodnieniowe, w późniejszym zaś okresie szpik przybiera wejrzenie prawidłowe.

Zbyt krótki okres upłynął od wprowadzenia uretanu do lecznictwa, by można było powiedzieć, czy lek ten działa na przedłużenie życia chorego na białaczkę. Zbyt skromne są nasze spostrzeżenia, by można z nich wysnuwać wnioski. Zdaje się jednak nie ulegać wątpliwości, że mamy teraz paliatyw w leczeniu białaczek.

Na zakończenie tego rozdziału należało by wspomnieć o pomyślnych próbach leczenia stanów o nowotworowej nadczynności układu plazmocytów, a więc choroby K a h l e r a za pomocą stilbamidyny (diamidino-stilbene di-isenthionate). Lek ten wprowadził do lecznictwa S n a p p e r (21) podając, że na 10 leczonych chorych u 9 uzyskał korzystne wyniki lecznicze. W przebiegu leczenia ukazują się w plazmocytach ziarna, których głównym składnikiem jest kwas ryboflawinowy.

### III.

„C X M” (chloro-xyleneol-methylacetamid), penicylina i pirydoksyna

w leczeniu schorzeń przebiegających z niedoczynnością układu białokrwinkowego.

„C X M” czyli para-chloro-xyleneol w połączeniu z methyl-acetamidem, którego szczególne właściwości odkryte zostały przez Z o n d e k i B r o m b e r g a (22) i skierowały leczenie granulocytopenii na nowe tory. Autorzy ci stwierdzili, że lek ten podawany pozajelitowo zwierzętom doświadczalnym wywołuje leukocytozę. U zdrowych ludzi również wywoływali leukocytozę trwającą przez 10 dni, wstrzykując im roztwór złożony z 70% methylacetamidu oraz 25% chloroxylenolu w ilości 50 cm<sup>3</sup> w ciągu 3 dni.

Badania M e y e r a (23) z roku 1946 dowiodły, że leukocytoza wywołana tym czynnikiem nie jest wynikiem nadczynności szpikowej, jak sądzili Zondek i Bromberg, lecz jest wynikiem mobilizacji leukocytów z ośrodków, w których są magazynowane.

Okazało się jednak, że ciało to powoduje postępujące zwyrodnienie narządów mięszo- wych. Opracowanie pochodnej o mniej tok-



sycznym działaniu będzie wdzięcznym polem badań dla farmakologów, których pozytywne osiągnięcia dadzą hematologowi cenny lek w leczeniu granulocytopenii.

W związku z rozpowszechnieniem tiouracylu, jako leku przeciw nadczynności tarczycy, zwiększyła się liczba zachorowań na agranulocytozę, która jest następstwem toksycznego działania tego leku na uczulony układ krwiotwórczy. Ponad 20% chorych leczonych tiouracylem zapada na agranulocytozę, a jedna czwarta tych przypadków kończy się zazwyczaj śmiertelnie. Mechanizm działania tiouracylu polega w pierwszym rzędzie na uszkodzeniu układu granulocytów oraz na zahamowaniu ich dojrzewania. Zmiany te mają nieraz charakter odczynów alergicznych. Zwiększona częstość występowania granulocytopenii była bodźcem do poszukiwań za skutecznym lekiem.

Pirydoksynę w leczeniu agranulocytozy potiouracylowej oraz granulocytopenii stosują z powodzeniem Fishberg i Vorzimmer (24-25) jest ona — ich zdaniem — czynnikiem przyspieszającym dojrzewanie krwinek białych. Pirydoksynę stosują w dawkach ponad 100 mg dziennie.

Penicylinę (26-27) stosuje pewna grupa amerykańskich autorów w leczeniu agranulocytóz w typowy sposób, wychodząc z założenia, że zapobiega powikłaniom, na jakie narażony jest ustroj pozbawiony czynnika odpornościowego w postaci granulocytów. Zapobieganie wystąpieniu wtórnych powikłań, będących często powodem zejść śmiertelnych, pozwala ustrojowi przetrwać krytyczny okres, nim obronne siły ustroju znów staną na wysokości zadania.

#### IV.

Dwukumaryna, pianka krwista i przeciwhemofiliczna globulina w leczeniu schorzeń układu równowagi krwi.

Dwukumaryna. Medycyna ludowa dała nam znów do rąk środek, którym możemy regulować szybkość krzepnięcia krwi. Czynnikiem tym, hamującym wybitnie proces krzepnięcia krwi, jest dwukumaryna (28-32).

Hodowcy bydła — zwłaszcza z zachodniej półkuli — wiedzą, że zwierzęta po spożyciu większej ilości zgnilego siana pachnącej konieczny chorowały wśród objawów skazy krwotocznej („Sweet Clover Disease”). Substancja wyosobniona ze zgnilego siana upośledza powstawanie trombiny oraz utrudnia zjawisko kurczliwości skrzepu. Zakres leczniczego zastosowania tego leku jest zbliżony do zakresu stosowania heparyny, a więc leczy stany ze skłonnością do zakrzepów itp.; należy jednak podkreślić, że mechanizmy działania obu tych ciał są różne.

Heparyna bowiem działa jako antyprotrombina bardzo szybko na przedłużenie czasu krzepliwości krwi, zaś dwukumaryna, hamując wytwarzanie protrombiny w wątrobie ujawnia nieco później swoje działanie. W obecnej postaci rozpiętość między maksymalną a toksyczną dawką dwukumaryny jest mała; z tej też przyczyny należy ten środek stosować bardzo ostrożnie i pod kontrolą czasu protrombiny. Niska cena i dostępność surowca, z którego sporządza się dwukumarynę, w przeciwieństwie do kosztownej produkcji heparyny, wróżą temu środkowi rozpowszechnienie.

Kazuistyczne doniesienia pewnych autorów stwierdzają, że po zastosowaniu 200 mg dwukumaryny na dobę w ciągu kilkunastu dni występowały groźne objawy skazy krwotocznej. Witamina K ma — zdaniem szeregu autorów — wpływać antagonistycznie i skracać przedłużony czas krzepnięcia wywołany stosowaniem dwukumaryny.

Pianka krwista. W leczeniu krwawień mięszszowych posiadamy obecnie szereg skutecznych leków. W pierwszym rzędzie należy wspomnieć o piance fibrynowej (Fibrin foam) i piance krwistej (Blood foam), których hemostatyczne działanie wykazali Imgraham i Bailey (33). Celem zatrzymania mięszszowego krwawienia stosuje się obecnie przetwory w postaci gąbki, której głównym składnikiem jest żelatyna. Należy również wspomnieć o „gąbce hemostatycznej”, sporządzonej z trombiny i utlenionej celulozy (34). Przetwór fabryczny, znany pod nazwą „Oxycel”, to kwas polyanhydroglukuronowy, będący produktem utlenienia celulozy przy pomocy dwutlenku azotu. Posiada on wybitne właściwości hemostatyczne. „Oxycel”, lek o wejrzeniu podobnym do gazy, przykładą się bezpośrednio na krwawiące miejsce; można nawet w razie potrzeby wszyć go do rany (35-36).

Globulina przeciwhemofiliczna. W czasie ostatniej wojny wyosobnili Cohn (37-38) i współpracownicy z Uniwersytetu Harwarda szereg frakcji surowicy o niezmiernie doniosłym znaczeniu. Między innymi wyosobnili frakcję, która zawiera przeciwhemofiliczną globulinę. Jakkolwiek nie znamy jeszcze istoty chemicznej tego środka, to jednak jego właściwość powodująca krzepnięcie krwi hemofilika tak „in vivo”, jak „in vitro”, jest olbrzymim postępem w leczeniu hemofilii i pierwszym istotnie skutecznym środkiem w leczeniu tej choroby.

Z prac tych autorów wiemy, że prawidłowe osocze zadane chloroformem posiada właściwości proteolityczne dzięki zawartości proteaz, które trawia fibrynogen, fibrynę, żelatynę i kazeinę; wywołują także przekształcenie protrombiny w trombiny. Niewielka ilość tego zaczynu wydatnie przyspiesza zjawisko krzepnięcia. Większa ilość powoduje



krzepnięcie z następową fibrynolizą, a jeszcze większa powoduje fibrynogenolizę.

Osocze chorego na hemofilię wywiera w porównaniu z osoczem prawidłowym znacznie słabsze proteolityczne działanie. Spostrzeżenie tego zjawiska wytyczyło drogi leczeniu hemofilii. Stwierdzono, że jednorazowy dożylny zastrzyk przeciwhemofilicznej globuliny, w ilości 200—400 mg, utrzymuje krew hemofilika w stanie prawidłowych zdolności krzepnięcia, przez okres 8—12 godzin.

Jakkolwiek problem leczenia hemofilii nie został jeszcze całkowicie rozwiązany, to jednak dzięki pracom Cohna poznaliśmy subtelne mechanizmy, które ulegają spaceniu w hemofilii, a przede wszystkim zyskaliśmy doskonały lek, ratujący życie hemofilika w czasie zranienia czy zabiegu operacyjnego.

#### PIŚMIENICTWO

1. Wills L.: Brit. M. J. 1931, I. 1059. — 2. Wintrobe M. M., Samter M. and Lisco H.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1939, 64: 399. — 3. Snell E. E. and Peterson W. H.: J. Bact. 1940, 39: 273. — 4. Mitchell H. K.: Science, 1943, 97, 442. — 5. Mims V., Totter J. R. and Day P. L.: J. Biol. Chem. 1944, 155: 401. — 6. Laskowski M., Mims, Virginia, and Day Paul L.: J. Biol. Chem. 1945, 157: 731. — 7. Day P. L., Mims V., Totter J. R., Stokstad W. L. R., Hutching B. L. and Sloan N. H.: J. Biol. Chem. 1945, 157: 423. — 8. Day P. L., Mims V. and Totter J.: J. Biol. Chem. 1945, 161: 45. — 9. Darby William J. and Jones Edgar: Proc. Soc. Exper. Biol. et Med. 1945, 60: 259. — 10. Spies T. D.: Lancet, 1946, I: 225. — 11. Spies T. D., Milanes F., Menendez A., Koch Mary B. and Minnich V.: J. Lab. et Clin. Med. 1946, 31: 227. — 12. Berry L. Joe and Spies Tom D.: Blood, Vol. I. Nr 4, 1946, 271. — 13. Lowell A. Erf.: Blood, 1946, Vol. I. Nr 3, 202. — 14. Lowberr B. V., Lawrence J. H. and Stone R. S.: Radiology, 1942, 39: 573. — 15. Miller F. R. and Turner D. L.: Symposium on recent advances in Medicine, Philadelphia and London W. B. Saunders Company, 1944. — 16. Gilman: wg Jacobsona. — 17. Jacobson on Leon O., Spurr Charles L., Guzman-Barron E. S., Taylor Smith, Lushbaugh Clarence and Dick Georg F.: The Journ. of the American Med. Assoc. 1946, Nr 5, v. 132. — 18. Paterson Edith, Haddow Alexander, Inez Ap Thomas, Jean M. Watkinson: Lancet, May 11, 1946, Nr 6402 vo. CCL, str. 677. — 19. Leczenie białaczek uretanem. (The Lancet, Nr 6402) ref. Pol. Tyg. Lek. 1946, Nr 43, 1326. — 20. Kartagener M.: Schweiz. Med. Wsch. 1946, Nr 36. — 21. Snapper I. and Schneid B.: Blood, 1946, Vol. I. Nr 6, 534. — 22. Zondeki Bromberg: Am. J. M. Sc. 1943, 201, 82. — 23. Meyer Leo: Blood, 1946, Vol. 1, Nr 4. — 24. Fishberg E. H. and Jefferson Vorzimmer: Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1945, 60, 181—184. — 25. Cantor M. M. i Scott J. W.: Science 1944, 100: 545. — 26. Meredith W. C., Douglas A. H. R. i Fink H.: U. S. Nav. M. Bull. 1944, 43: 1017. — 27. Smith L. B., Cohen F. and Nichols R. G.: J. A. M. A. 1944, 126: 1027. — 28. Rosenbloom David and Crane Jay J.: The Journal of the American Medical Association, 1946, V. 132, Nr 15, 924. — 29. Pfeiffer D. B. and Sain F. D.: Internat. Abstr. Surg. 1944, 78, 109. — 30. Allen E. V., Parker N. W. and Waugh J. M.: J. A. M. A. 1942, 120, 100: (Nov. 28). — 31. Campbell H. A., Roberts W. L., Smith W. K. and Link K. P.: J. Biol. Chem. 1940, 136, 47, (Oct.). — 32. Jorpes J. Erik: Polski Tyg. Lekarski, 1947, 3, 11. — 33. Ingraham i Bailey O. T.: J. Neurosurg. 1: 23—39, 1944. — 34. Walter D.

Abdott and Frank C. Coleman: The Journ. of Amer. Med. Assoc. 1946, 132, 6. — 35. Artykuł redakcyjny: Therapeutic Notes, 1946, Czerwiec, Str. 151—156 (ref. Polski Tygodnik Lekarski 1946, 49—50 str. 1510). — 36. Jenkins H. P., Senz E. H., Owen H. W., Jamopolis R. W.: The Journ. of Amer. Med. Assoc. 1946, 132, 11. — 37. Jessica, H. Lewis, H. J. Tagnon, Ch. S. Davidson, G. R. Minot, F. H. L. Taylor: Blood 1946, Vol. I. Nr 2. — 38. Cohn Edwin J.: Blood, 1946, Vol. I. Nr 1, 3.

Dr STANISŁAW PASZKOWSKI

Kraków

adiunkt Kliniki

#### Niecodzienny przypadek schizofrenii

Z Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. Kierownik:  
Prof. Dr Eugeniusz Brzezicki.

Przed niedawnym czasem zwrócono się do mnie niejako z urzędu z życzeniem, bym zbadał stan umysłowy pewnego młodzieńca z nowicjatu jednego z zakonów. W szczególności chodziło o to, czy wymieniony ze względu na stan swego zdrowia umysłowego nadaje się do przyjęcia ślubów zakonnych, a w przyszłości święceń kapłańskich. Jego zachowanie się bowiem zaczęło budzić pewne podejrzenia u jego przełożonych.

Młodzieniec ów, liczący lat 23, opowiedział mi, że „przeszłość miał zbyt bujną, był jeszcze przed wojną w korpusie kadetów, gdzie się różańca nie uczyli, potem rozpuścił się w czasie wojny. W 16 r. ż. utrzymywał stosunki z pewną kobietą, mieszkającą w tej samej kamienicy, była to tak zwana niesłusznie miłość“. Romans ten trwał około 8 miesięcy w roku 1940.

Wkrótce potem Niemcy zamknęli go w Oświęcimiu na 10 dni i od tego czasu zaczął zupełnie inaczej patrzeć na życie. Po opuszczeniu obozu koncentracyjnego nastąpił w nim zwrot do Boga; zaczął się zastanawiać nad kwestiami wieczności i religijnymi w ogóle, równocześnie uczył się, niby to pracując w przedsiębiorstwie masarskim, wreszcie zdał maturę. W owych latach pewien profesor zasiał w nim materialistyczne ziarna niewiary.

Już w tym okresie życia badany zaczął interesować się nauką jogów, oddawał się przede wszystkim skupieniom uwagi, co się przyczyniło do powstania obecnych komplikacji, prowadził „introspekcję psychologiczną i fizjologiczną“, poświęcał dużo czasu kształceniu woli i charakteru, uprawiał ćwiczenia jogów. Zapoznał się z odnośnymi pracami prof. W. Lutosławskiego. Równocześnie pracował nad młodzieżą i dzięki niemu wielu chłopców zostało na poziomie nieskalanym.

Z początkiem 1945 roku powstała w nim myśl wstąpienia do klasztoru i zostania księdzem. Jest wobec tego już 2 lata w nowicjacie i chociaż nadeszła już pora składania ślubów zakonnych nie składał ich jeszcze, bo nie chciał. Niepokoi się bowiem trochę stanem zdrowia: odczuwa dość często bóle w skroniach, nad oczyma, w ciemieniu, w karku,



miewa strzykania w kręgosłupie, jakby go ktoś klął rozpaloną igłą. Raz lub dwa razy w tygodniu miewał przez pewien czas krwotoki z nosa, co przypisuje napięciom w skroniach.

W nowicjacie jest zupełnie inne życie niż na świecie, „człowiek jest, jak pod kloszem, oddaje się pracy nad sobą i ascezie“. Na skutek wpływów jogizmu badany zaczął „doznawać egocentryzmu“, z czego powstały „tarcia z ideologią chrześcijańską i bunt w stosunku do Boga, szamotania wewnętrzne“. Pomimo że oddawna prowadził przesadnie higieniczny tryb życia, że chciał sobie wytworzyć *idée fixe*, by być ciągle opanowanym myśla o Bogu, że nawet podczas rekreacji i przechadzki starał się ustawicznie mieć w tym kierunku uwagę skupioną, co go bardzo męczyło, to jednak „wszystko przerzuciło się na kwestię czystości“: przypomnienia z dawnego życia doprowadzały w starciu z jego zasadniczym dążeniem do konfliktów i napięć wewnętrznych, na skutek których czuł się w nowicjacie, jak czarna owca, tym bardziej, iż odczuwał w sobie od czasu do czasu pewne wrażenia zmysłowe, przy czym ciągle mu się zdawało, że pozwala sobie na nie. Chciał je stłumić, tymczasem one jeszcze silniej przez to się uwydatniały. I znowu na tym tle wytworzyła się *idée fixe*: żył pod ciągłą obawą zgrzeszenia na tym tle.

Szczególnie w ubiegłym roku przez szereg miesięcy bardzo dotkliwie odczuwał owe napięcia i zrywy wewnętrzne, tym bardziej, iż kwestia przyjmowania codziennie komunii napędzała go ciągłą obawą i lękiem przed popełnieniem grzechu śmiertelnego. Ponadto zajęcie się książką, nauką było dlań niemożliwością. Był w złym stanie. Ratował się powtarzaniem sobie pewnych haseł i formułek z jogów, modlił się, często nawet o to, by go Bóg zabrał z tego świata. O świecie nie myślał, bo go poznał już ze strony negatywnej.

Uspokoił się i mógł zacząć się uczyć dopiero wtedy, gdy poszedł za wskazówką swego przewodnika duchowego, który mu oświadczył, że popełni grzech, gdy sobie powie głośno słowami, że chce zwracać uwagę na kwestie seksualne, bo mu to sprawia przyjemność.

Jest w ogóle przewrażliwiony na tle erotycznym, ponadto zaś fanatykiem na punkcie czystości, ale nie z pobudek nadprzyrodzonych; oprócz tego jest trochę dziki: kwestia rozmowy z kobietą jest dlań przeżyciem, głupio by się wówczas czuł, głupie myśli by mu przychodziły, dotyczące VI przykazania, zwłaszcza gdyby go kobieta sukienką dotknęła. O ile się nie wyrwie z tego przewrażliwienia co do czystości, to w zakonie nie będzie, tym bardziej, iż dochodzi do tego wszystkiego jeszcze pewne przewrażliwienie co do wiary. Na tym polu ma jeszcze i dziś dużo trudności, co w nim zasiał ów profesor. W Stwórcę wierzy, ale właściwie nie wie, czy

to jest naukowo pewne. Gdy obserwuje urządzenie i porządek świata, jego harmonijny ład, to mógłby przyznać, że istnieje Istota, która to wszystko wola swoją spowodowała. Chciałby, żeby Stwórca był, ale ściślej mówiąc, uczuciowo tego przyjąć nie może. Żeby to było pewne, to jednak musi być uzasadnione rozumowo i rozumowo przez niego przyjęte. To zaś jest niemożliwe, bo się naczytał jogów, o wędrówce dusz, ten profesor zaszczerpił w nim dużo wątpliwości.

Na inne zagadnienia religijne nie może się bezapelacyjnie zgodzić. Całą tę resztę chciałby poznać, nie może poprzestać na tym, co Kościół do wierzenia podaje, lecz musi sam do tego dojść swoją własną pracą rozumową. Nie wystarcza mu, że nieraz wieki się składały na to, by Kościół mógł ogłosić jakiś dogmat, każdą taką sprawę on musi rozwiązać indywidualnie. Czy Chrystus był Bogiem, to jest znak zapytania, jeszcze dla niego ta rzecz jest nierozwiązana. Co do przeistoczenia chleba i wina w Ciało i Krew Pańską w czasie Mszy św. nie może powiedzieć „nie“, ale mu trudno powiedzieć „tak“. Nie zastanawiał się nad tym, czy w komunikancie jest Bóg, gdyby się zaczął nad tym zastanawiać, ciągle by w nim fermentowało. Gdyby codziennie komunię przyjmował, to ten ferment by się zwiększał. Potrzeba mu pewnego rodzaju swobody, dlatego przystępuje do komunii raz w tygodniu i dzięki temu uspokoił się co do wiary. Używa dużo ruchu, powietrza, gimnastyki, dzięki temu rzadziej powstają u niego stany napięcia, ale ciągle są. Pomaga sobie na te napięcia chodzeniem po korytarzu, głębokimi oddechami, ułatwiającymi odpływ krwi od głowy.

Różne dogmaty katolickie nie są dla niego żadnymi pewnikami: narazie ma, np. duże wątpliwości, czy papież jest nieomylny w rzeczach wiary i moralności, podobnie trudno mu przyjąć bez wahania dogmat o Niepokalanym Poczęciu Marii Panny.

Mimo te wszystkie wewnętrzne kolizje uważa, że nerwowe zrównoważenie u niego następuje. Intuicyjnie wierzy, że będzie z nim wszystko dobrze, że odzyska wiarę, ślubów zakonnych jednak złożyć obecnie nie może, a nawet nie może się zgodzić na stawiany mu co do tego termin półroczny. Nie jest bowiem pewien, czy wszystkie dręczące go wątpliwości zdaży do tego czasu osobiście wyjaśnić i uzgodnić z nauką Kościoła.

W stosunku do otoczenia jest zmienny: to żartuje, to znów zamyka się w sobie i szuka samotności. Zresztą nawet i w życiu świeckim stronił nieraz od towarzystwa, do gości nie wychodził, żeby się móc skupić. Jego stosunek do świata był negatywny, ludzie to są głupie dzieci. Sam widzi i przyznaje, że jest trochę dziwak. Dlatego odpowiada mu do pewnego stopnia atmosfera klasztorna i odosobnienie od świata; z trwogą myśli, co pocznie



z sobą w świecie, jeśli dalszy pobyt w klasztorze okaże się dlań z tych czy innych powodów niemożliwy. Nie może powiedzieć, by jego osoba w klasztorze była mile widziana; otoczenie jest dlań nieżyczliwe, przez co on sam zamyka się w sobie i czuje do wszystkich żal. Dają mu poznać, że nie jest pożądanym gościem, z ciężkością go znoszą. Gdy ktoś chrząknie, wydaje mu się, że to się do niego odnosi. Nawet spojrzenie czyjeś na niego coś oznacza: dawniej wyczytywał ze spojrzeń posądzenia o nieczystość, o onanizm, teraz oznaczają one tylko nieżyłczość.

Badany wzrostu średniego, budowy wyraźnie dysplastycznej, odżywienia dobrego. Tętno 68 na minutę. Z godnych zaznaczenia objawów wymienie drżenie powiek, języka, palców, żywy, czerwony dermografizm i ogólną żywość odruchów głębokich. Poza tym neurologicznie bez zmian.

Ogłaszam ten przypadek ze względu na różnorodność problemów, jakie nastrocza zebrany materiał. Jeśli by ów młodzieniec był zdrowy, to oczywiście psychiatra nie miałby w danym przypadku nic do powiedzenia i kwestię jego przydatności do pozostawiania w zakonie mogłyby rozstrzygnąć władze duchowne. Wydaje mi się, że sprawa wówczas byłaby prosta; osobnik, mający poważne zastrzeżenia co do zasadniczych dogmatów Kościoła, wyrażający wątpliwości co do zasadniczych dogmatów Kościoła, wyrażający wątpliwości co do prawd, podawanych przez Kościół nie do dyskusji, nie do dowolnych indywidualnych rozwiązań, lecz do wierzenia pod ciężkim grzechem w razie negatywnego stanowiska, nie tylko nie nadaje się do życia zakonnego, lecz nawet jako człowiek świecki mógłby zasłużyć sobie na miano heretyka, jeśliby swoje poglądy rozpowszechniał i zjednywał dla nich zwolenników i w razie wyznania tego rodzaju poglądów na spowiedzi nie otrzymałby rozgrzeszenia.

Wyrażam moje pod tym względem zapatrywanie tylko mimochodem, pozostawiając kompetentniejszym instancjom rozwiązanie odnośnego zagadnienia w wypadku teoretycznie możliwym, to znaczy, gdyby młodzieniec ów był osobnikiem zdrowym.

Sądzę jednak, że w konkretnym przypadku ostateczne słowo musi należeć do psychiatry. Uwzględnił bowiem trzeba, że już od pewnego szeregu lat młodzieńca tego cechowało zasadniczo negatywne nastawienie do świata otaczającego, luźny, nikły stosunek afektywny do jego spraw i zagadnień, tendencja do odosabniania się i zacieśniania w świecie swoich przeżyć wewnętrznych i pasjonujących go kwestii filozoficznych, religijnych, moralnych, opartych na spekulacji myślowej. Tendencja do oderwania się od rzeczywistości otaczającej, do zamknięcia się w świecie abstrakcyjnych idei wydaje

mi się zasadniczą przyczyną, dla której można przyjąć z psychopatologicznego stanowiska obecność autystycznych pierwiastków w osobowości psychicznej badanego młodzieńca.

Niewątpliwie z autystycznego nastawienia badanego wynikał ów nagle zjawiający się w jego życiu psychicznym „zwrot do Boga” obok zagłębienia się w jogizm z praktycznym stosowaniem na codzień jego dziwacznych praktyk, normujących myślenie i postępowanie wyznawców i apologetów tej nauki. Również z autyzmu wypływa u badanego pewne wzmoczenie samopoczucia, ujawniające się w pewności, że „dzięki niemu wielu młodych chłopców zostało na poziomie nieskalanym”, jeszcze może wyraźniejsze w okresie późniejszym, kiedy badany poczuł się niejako uprawnionym do indywidualnego rozwiązywania zagadnień, ogłoszonych przez Kościół jako dogmaty i niewzruszone prawdy i zasady wiary katolickiej.

Szczególną jednak uwagę psychiatry musi zwrócić stan badanego w roku ubiegłym, trwający niemal do dzisiaj. W tym okresie swego przygotowywania się do złożenia ślubów zakonnych badany czuł się źle: doznawał nie tylko całego szeregu dolegliwości fizycznych, które interpretował sobie w sposób swoisty i które starał się usunąć w sposób dziwaczny, popadł w ciężką rozterkę wewnętrzną, objawiającą się szeregiem myśli przymusowych, natrętnych, dotyczących czystości i wiary, zmienił swój tryb życia i codziennego postępowania, normowanego skądinąd klasztornymi przepisami, co na zewnątrz nadawało jego zachowaniu się znamiona dziwaczności. Czas poświęcony wypoczynkowi i rozrywce trwoniał na autystyczne odosabnianie się od towarzyszy i uporczywe rozpamiętywanie swych, jak je nazywał, *idées fixes*; wywalczył sobie ograniczenie przyjmowania komunii do jednego razu w tygodniu, w niedzielę, by uniknąć napięć wewnętrznych o nieprzyjemnym charakterze, podczas gdy przecież przyjęcie komunii dla każdego wierzącego stanowi uwznioślenie i najwyższe szczęście.

Równocześnie powstały w nim znamiona rozpadu osobowości, polegające przede wszystkim na tym, że jego ocena zjawisk życia codziennego — z powodu patologicznej zmiany sposobu myślenia — stała się fałszywą: interpretacja niewinnych spojrzeń, chrząknięć itp. w sposób charakterystyczny i nadawanie im znaczenia symboli, mających manifestować ogólną dlań nieżyłczość i wrogie nastawienie, świadczą niedwuznacznie, że badany miał w tym okresie urojenia odnoszące o typie prześladowczym.

Wydaje mi się rzeczą słuszną przyjąć na podstawie wszystkiego, co wyżej podniosłem, że u badanego, obdarzonego a priori pewnego stopnia konstytucją schizoidalną,



zaczął się powoli rozwijać proces schizofreniczny, znamionujący się z początku tendencją do pogłębienia autystycznego nastawienia, a w następstwie stanami wewnętrznego niepokoju, mającego swój wyraz w przeżyciach myślowych i uczuciowych o treści, związanej z obroną przez niego drogą życiową, wreszcie fałszywą interpretacją obojętnych wydarzeń, nadającą jego sposobowi myślenia znamion rozpadu pod postacią urojeń odnoszących i prześladowczych.

Szczytowe nasilenie procesu schizofrenicznego, jak się zdaje, już u badanego minęło, co podkreśla sam w osobistej ocenie swego obecnego stanu zdrowia. W chwili jednak, gdy go badałem, oświadczył, że „jeszcze przedwczoraj ze spojrzeń i chrząknięć swoich towarzyszy wyczytywał ogólną dla siebie nieżyczliwość i dowody, że jest dla wszystkich uciążliwym ciężarem”.

Uwzględniwszy wszystkie powyższe motywy, doszedłem do wniosku, że lepiej będzie dla odnośnego zakonu, jeśli się pozbędzie ze swego grona osobnika schizofrenicznego, który pozornie na zewnątrz jest jeszcze jako tako zborny, co do którego jednak przyszłości nigdy nie można zapewnić, że proces pogłębienia się autystycznego nastawienia do rzeczywistości i dalszy postęp rozpadu nie odżyje, nie ponowi się w sposób gwałtowniejszy i klinicznie cięższy.

Oparłszy przeto rozpoznanie na dążności do autystycznego odosobniania się od świata zewnętrznego, patologicznie zmienionym stosunku do zagadnień religijnych i nauki Kościoła, na dziwactwach w myśleniu i postępowaniu oraz na fałszywej i niekorzystnej dla siebie interpretacji wydarzeń błahych i nieistotnych, przez co niektóre twierdzenia i wnioski chorego nabierają charakteru urojeń odnoszących i prześladowczych, wyraziłem pogląd, że u wymienionego chodzi o przeważającym prawdopodobieństwem o powoli i podstępnie rozgrywający się proces schizofreniczny.

Rozwiązując zaś postawione mi zapytanie praktycznie, podałem do wiadomości, komu na leży, iż młodzieniec ów nie jest odpowiednim kandydatem na członka odnośnego zakonu.

Oczywistą jest rzeczą, że moje rozwiązanie omawianego zagadnienia odpowiada raczej poglądom Bleulera na schizofrenię. Zwolennicy nauki Kretschmera może by jednak nie posunęli się w danym przypadku do rozpoznania procesu schizofrenicznego i poprzestali na przyjęciu u badanego psychopatii konstytucjonalnej o cechach schizoidalnych w stadium zaostrenia. Niema to jednak zasadniczego znaczenia dla istoty sprawy, gdyż ostatecznie poglądy obu wymienionych autorów można uważać za synonimy, dyskusja zaś na ten temat przybrałaby raczej charakter akademickiej wymiany zastrzygnięć.

## Z pogranicza pediatrii i otiatrii. Mastoiditis et otitis media occulta u niemowląt. Leczenie penicyliną<sup>1)</sup>

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie. Dyrektor:  
Prof. Dr Ksawery Lewkowicz.

Sprawą, którą będziemy omawiali, zainteresowałem się jeszcze przed wojną. Uderzało mnie to mianowicie, że w wielu przypadkach jadzicy, zwanej zatruciem pokarmowym (*intoxixatio alimentaris*), nie osiągało się poprawy stanu zdrowia niemowlęcia nawet w czasie głodówki, czyli w czasie diety wodnej, przy czym w wielu z tych przypadków zejście śmiertelne następowało w ciągu kilku dni. W przypadkach tych badanie pośmiertne przeważnie wykrywało ropę lub wydzielinę ropiastą w jamie ucha środkowego. Należy tu podkreślić, że za życia niemowlęcia badanie wziernikowe w wielu z tych przypadków zmian w uszach nie wykazało lub też, jeżeli otiatra stwierdzał jakieś zmiany, to były one tak niecharakterystyczne i tak słabo wyrażone, że nie upoważniały do rozpoznania zapalenia ucha środkowego. Sprawą tą zająłem się bliżej w czasie wojny i na podstawie tak klinicznych, jak i anatomicznych spostrzeżeń doszedłem do wniosku, że u niemowląt ujemny wynik badania otoskopowego nie upoważnia wcale do wyłączenia schorzenia ucha środkowego oraz że w większości tych przypadków, jak to zauważyłem, nie pomaga ani nakłucie błony usznej, ani też leczenie sulfamidami. Toteż w dwóch wykładach na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i w jednym doniesieniu w Przeglądzie Lekarskim (a, b, c) wyraziłem pogląd, że rozstrzygające znaczenie w rozpoznawaniu omawianego schorzenia winno się przyznać wynikowi badania oto-pediatricznego i że ze sposobów leczenia należy przede wszystkim brać pod uwagę zabieg, a więc antrotomię. Zabieg ten, jak to stwierdziłem, a co zauważyli również w podobnych przypadkach i inni autorzy, niejednokrotnie ratował życie beznadziejnie chorych niemowląt.

Jednakże w drugim moim wykładzie na powyższy temat (cz. II.) wspomniałem w zakończeniu, że penicylina, być może, wprowadzi nowy, łatwy, a przy tym skuteczny sposób zwalczania tego przeważnie ciężkiego i tak niebezpiecznego dla życia niemowląt schorzenia. Zdaje się, że tak jest rzeczywiście, gdyż o korzystnym wyniku leczenia omawianego schorzenia penicyliną, świadczą przypadki, które szczegółowo omówimy. W przypadkach tych prawie zawsze rozpoznawałem schorzenia uszu o wiele wcześniej badaniem

<sup>1)</sup> Według wykładu, wygłoszonego na naukowym posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w Sosnowcu w dniu 25. I. 1947.



oto-pediatrycznym, niż otiatraz badaniem otoskopowym. Przez badanie otoskopowe rozumieamy całokształt badań, polegającego na 1) wywołaniu objawów odczynowych przez uciskanie uszu niemowlęcia i sprowadzanie przez to bólu; 2) stwierdzaniu ogólnych objawów przedmiotowych (niestrawność, zatrucie, gorączka, zaburzenie przytomności, leukocytoza, odwodnienie, stały ubytek ciężaru ciała i jego znaczne wahania, nie ustępowanie objawów niestrawności lub jadziicy i to nawet w czasie diety wodnej, wreszcie 3) wykluczeniu wyliczonych w poprzednich moich doniesieniach innych schorzeń, które by mogły doprowadzać do podobnych zespołów objawów chorobowych. W rozpoznaniu ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego dużą rolę odgrywa wzięcie pod uwagę objawów, wynikających z nadmiernej tkliwości uszu. Objawy jej powstają przy uciskaniu skrawka (tragus) ucha. Na znaczenie tych objawów zwrócił uwagę Gumiński. Według Vachera tkliwość uszu należy „umieć umiejscowić, wywołać i rozpoznać”.

Przypadek pierwszy: Chorą M. G., wiek 5 mies., nr 345/45, przyjęto do Kliniki 1. X. z rozpoznaniem *toxicosis alimentaris*. Dziecko było odwodnione i rzeczywiście dotknięte jadzią. Narządy wewnętrzne, mocz prawidłowe. Stolce były wybitnie niestrawnościowe do 6 dnia spostrzegania, po czym naogół były prawidłowe, a tylko od czasu do czasu bywały zwarzone, płynne lub półpłynne. Wymioty pojawiły się od 31. dnia spostrzegania i były dość liczne i gwałtowne. W dniu przyjęcia dziecko ważyło 5250 g. Do 7. dnia ubyło mu na wadze 320 g, po czym ciężar ciała na ogół wzrastał tak, że w 31. dniu dziecko ważyło 5750 g. Od 32. dnia ciężar ciała zaczął się obniżać i w 38. dniu wynosił 4990 g. Ciepłota ciała do 10. dnia była podgorączkowa, od 11—18 prawidłowa, w 19. i 20. dniu 38.3°, od 22—27 dnia była znowu prawidłowa, od 28—40 wahała się od 38°—39°, po czym była już podgorączkowa. Odżywianie: do 9. dnia maślanka krowia z dodatkami, od 10. do 21. dnia krowie mleko białkowe, po czym do końca spostrzegania papka Meuniera.

Niemowlę od pierwszego dnia spostrzegania oddziaływało stale i żywo na uciskanie uszu. W 5. dniu stwierdzono otoskopowo, że błony uszne były nieznacznie tylko zmienione, a w 6. dniu po ich nakłuciu nie wpływała żadna wydzielina. W 8. dniu błony bębenkowe otoskopowo były całkiem prawidłowe. Chora jednakże nadal oddziaływała wyraźnym niepokojem na uciskanie uszu. W 31. dniu spostrzegania, a więc w 4. dniu gorączki, badanie otoskopowe wykazało, że lewa błona bębenkowa była tylko lekko zaróżowiona, zaś prawa błona była szara bez wyraźnych cech zapalnych. W 33. dniu badanie oto-

skopowe wykazało, że stan miejscowy był taki, jak poprzednio. Mimo to wykonano obustronne nakłucie błony bębenkowej. Z obu otworów po nakłuciu błon usznych wpływała wydzielina śluzowa. W 35. dniu, kiedy dziecko było w bardzo ciężkim, wprost w beznadziejnym stanie, kiedy objawy jadziicy wybijały się na plan pierwszy, otoskopowo okazało się, że prawe ucho było prawidłowe, zaś w lewym stwierdzono otitis media purulenta. Nakłuto lewy przedsionek i wydobyto ropę, po czym lewą błonę uszną nakłuto wydatnie. W 37. dniu, kiedy dziecko było już w tak ciężkim stanie, że najprawdopodobniej nie przetrzymałoby zabiegu, nie zgodziliśmy się na wykonanie zamierzonej antrotomii, lecz podaliśmy chorą leczeniu penicyliną. W 39. dniu spostrzegania wstrzyknięto niemowlęciu 40.000 jednostek penicyliny domięśniowo (co 3 godziny po 5.000 jednostek), a w 43. dniu po 0,5 cm<sup>3</sup> co 3 godziny — w sumie 4.000 jednostek. Już w 40. dniu, tj. po pierwszej dobie leczenia penicyliną, ciepłota ciała obniżyła się do poziomu prawidłowego, objawy niestrawności, wymioty i zatrucie ustąpiły prawie całkowicie, poprawiło się łaknienie i dziecko zaczęło przybywać na wadze tak, że w dniu wypisania, tj. w 52. dniu spostrzegania, ważyło 5.730 g.

W omówionym przypadku zapalenie ucha środkowego rozpoznano badaniem otopediatrycznym o 35 dni wcześniej, niż badaniem otiatrycznym. Ponieważ we wszystkich podobnych przypadkach nieprzeprowadzenie antrotomii lub też dokonanie jej w takim stanie zdrowia, w jakim znajdowała się nasza chora, prowadzi prawie zawsze do zejścia śmiertelnego, dlatego wyleczenie w naszym przypadku należy przypisać chyba niewątpliwie działaniu penicyliny. Zbyt mała ilość jednostek penicyliny, jaką w naszym przypadku zastosowaliśmy, mogła się okazać ryzykowną, ale okoliczność ta, że nawet po tak małej ilości leku nastąpiła poprawa w bardzo ciężkim przypadku, świadczy tym wymowniej o dużej wartości tego leku w zwalczaniu schorzeń usznych u niemowląt.

Przypadek drugi: H. F., wiek 5½ mies., nr 417/45. Przyjęta do Kliniki 17. XII. z powodu czyszczeń i kaszlu w 11. dniu choroby. Dziecko wychudzone; skóra blada, cienka, podściółka tłuszczowa skąpa, narządy wewnętrzne, mocz prawidłowe. — Ciepłota ciała w dniu przyjęcia 39.5°, w 2. i 3. dniu spostrzegania 37.2°, w 6. i 7. dniu 38°, w 8. i 9. — 36.8°, w 10. i 11. dniu 37.5°, zaś od 12. do 14. dnia 39.2°, po czym utrzymywały się stany podgorączkowe do 18. dnia spostrzegania, w którym ciepłota wzniosła się do 38.5°, w następnym dniu znowu opadła do poziomu prawidłowego, a w 20. podniosła się do 38.8°. Od 21. do 26. dnia ciepłota była prawidłowa. 28., 33. i 34. dnia wzniosła



się do 38°. Od 35.—39. dnia utrzymywały się stany podgorączkowe. Od 40.—46. dnia ciepłota była prawidłowa, lecz w 47. dniu z 37.8° wzniosła się do 39.6° i utrzymywała się na tym poziomie przez następne 3 dni. Od 51.—56. dnia wahała się w ciągu dnia w zakresie nawet 3 stopni i wznosiła się z poziomu 36.4°, 37° do 38.2°. Dnia 56. opadła wieczorem krytycznie do 36.2° i była następnie prawidłowa. Stolce niestrawnościowe pojawiły się dopiero w 11. dniu spostrzegania i utrzymywały się do 21 dnia. Potem były na ogół prawidłowe, a tylko od czasu do czasu niestrawnościowe. Ciężar ciała (w dniu przyjęcia 4670 g) stopniowo obniżał się i w 17. dniu wynosił 4.200 g, później jednakże powoli wzrastał tak, że niemowlę w dniu wypisania, tj. w 65. dniu spostrzegania, ważyło 4.430 g. Od 7.—12. dnia spostrzegania dziecko często wymiotowało. W 11. dniu chora po raz pierwszy oddziaływała wyraźnym niepokojem na uciskanie jej uszu, a zwłaszcza ucha lewego. Od tego też czasu wynik tego badania był stale dodatni. W 17. dniu otoskopowo nie stwierdzono zmian zapalnych błon usznych, przy czym jednakże otolog zaznaczył, że błony te nie były całkiem w porządku. Wykonane nakłucie obu błon nie dało dodatniego wyniku (wydobyto tylko po maleńkiej kropelce płynu wodnistego). W dwa dni później otoskopowo stwierdzono otitis media sinistra. Od 13.—16. dnia spostrzegania wstrzyknięto dziecku wśródmięśniowo ogółem 350.000 jednostek penicyliny. Po wstrzyknięciu tej ilości leku, jakkolwiek objawy takie, jak gorączka, spadek wagi ciała i odwodnienie nie ustąpiły od razu; to jednakże objawy jadzicy wybitnie się zmniejszyły, dziecko było żywsze, chętniej jadło, a w 4 dni po ostatnim wstrzyknięciu penicyliny, gorączka ustąpiła całkowicie, przy czym również stolce stały się prawidłowe. W 41. dniu stwierdziliśmy u dziecka objawy koklusz, a w 48. dniu objawy odoskrzelowego zapalenia płuc, które leczono sulfapirydyną. W tym czasie wystąpiła u chorej również czynność. Dziecko odżywiano papką Méuniéra. W 65. dniu zabrano niemowlę do domu w zupełnie dobrym stanie.

I w tym przypadku badaniem otolaryngicznym rozpoznano zapalenie ucha środkowego o 8 dni wcześniej, niż badaniem otolaryngicznym. Wyraźną i bezpośrednią poprawę zdrowia niemowlęcia dopiero po zastosowaniu penicyliny należy i w tym przypadku odnieść z całą pewnością do leczniczego wpływu tego leku.

Przypadek trzeci: J. G., wiek 2½ mies., nr 21/46. Przyjęty do Kliniki 15. I. Na 2 tygodni przed przyjęciem, niemowlę zapadło na nieżyt nosa, przy czym również kaszlało. Po paru dniach matka zauważyła, że z uszu dziecka wypływa ropa, a w okolicy kąta lewej szczęki pojawił się guz, który

stopniowo się powiększał. Guz ten w Klinice Chirurgicznej nacięto i odpuszczono ropę. Narządy wewnętrzne, moczu prawidłowe, odczyn tuberkulinowy śródskórny 1:1000 dodatni. Rentgenologicznie w płucach żadnych zmian nie stwierdzono. Ciepłota ciała była na ogół prawidłowa, tylko w 10. i 13. dniu spostrzegania chory zagorączkował (38.4°), a w 18. i 19. dniu ciepłota wynosiła 37.6°. Stolce od początku spostrzegania były niestrawnościowe. Od 12. dnia dziecko często wymiotowało, a od 14. dnia objawy niestrawnościowe wybitnie się zaostrzyły. Ciężar ciała stopniowo obniżał się i w dniu zejścia, tj. 20. dnia spostrzegania wynosił 4270 gramów (w dniu przyjęcia 5.300 g). Niemowlę odżywiano tylko pokarmem matki. Od 15.—19. dnia wstrzyknięto w sumie 400.000 jednostek penicyliny. Badanie pośmiertne wykazało: otitis media purulenta ambilateralis.

Ujemny wynik leczenia penicyliną w przytoczonym przypadku należy przypisać poprzedniemu długiemu trwaniu sprawy usznej, a przede wszystkim tej okoliczności, że niemowlę to było dotknięte zakażeniem gruźliczym.

Przypadek czwarty: H. B., wiek 2½ mies., nr 405/45. Przyjęty do Kliniki 5. XII. z powodu od 3 tygodni utrzymujących się czyszczeń i wymiotów. Dziecko wychudzone, skóra cienka, pomarszczona, sucha. Narządy wewnętrzne bez zmian chorobowych, mocz prawidłowy. Ciepłota ciała w 4., 5., 14. i 16. dniu spostrzegania podgorączkowa, a poza tym utrzymywała się poniżej poziomu prawidłowego. Od 18.—43. dnia stany podgorączkowe ze wzniesieniami ciepłoty w 19. dniu do 39.2°, w 39. do 39° i w 43. dniu do 38.3°. Stolce niestrawnościowe stwierdzono w 3. i 4. dniu, a następnie w dniach od 18.—24. i od 37.—56. Ciężar ciała wśród ciągłych wahań wzrósł jednakże ogółem w ciągu spostrzegania klinicznego o 990 gramów (w dniu przyjęcia wynosił 3920 gramów). Od 7. dnia pobytu w Klinice niemowlę oddziaływało znacznym niepokojem na uciskanie jego uszu. Otoloskopowo dopiero w 9. dniu stwierdzono zapalenie prawego ucha środkowego z samoistnym przebicciem błony bębenkowej. Lewe ucho w tym czasie otoskopowo nie wykazywało żadnych zmian chorobowych, a mimo to dziecko oddziaływało znacznym niepokojem na uciskanie tego ucha. W 17. dniu stwierdzono otoskopowo, że obie błony bębenkowe były przedziurawione, a przez otwory wypływała spora ilość ropy. W tym czasie rozwinał się obraz jadzicy pokarmowej, a ogólny stan zdrowia niemowlęcia był bardzo zły. Od 24.—24. maja wstrzyknięto w sumie 240.000 jednostek penicyliny. 26. dnia stwierdzono, że ropna wydzielina z uszu była skąpa, że i ogólny stan dziecka wybitnie się poprawił, gdyż ustąpiły objawy jadzicy,



ciężar ciała wzrastał i poprawiło się łaknienie. Od 25. dnia ropa z uszu wypływała obficie, przy czym ogólny stan dziecka uległ nieco pogorszeniu. Po miejscowym leczeniu, polegającym na przepłukiwaniu uszu 3% roztworem kwasu borowego i zakraplaniu penicyliny, nastąpiły w 59. dniu: znaczna poprawa ogólnego stanu zdrowia dziecka i wyraźne zmniejszenie się wydzieliny ropnej. W 78. dniu dziecko wypisano do domu jako zupełnie zdrowe.

W przypadku tym badanie oto-pediatryczne wykazało zapalenie lewego ucha środkowego o 2, a prawego o 10 dni wcześniej, niż badanie otiatryczne. Mimo iż ropa w pewnym okresie wypływała obficie z uszu, dziecko było dotknięte jadźcią. Ta okoliczność nasuwa podejrzenie, że ropną sprawą musiały być zajęte również wyrostki sutkowe, skąd treść ropna nie mogła odpływać, a w związku z tym ulegając wsysaniu, powodowała objawy jadźci. Szybkie ustąpienie objawów chorobowych i ogólna poprawa zdrowia niemowlęcia dopiero po zastosowaniu penicyliny, upoważniają do przyjęcia, że wyleczenie nastąpiło pod jej wpływem.

Przypadek piąty: Chłopca K. Ł., wiek 3 mies. nr 114/46. przyjęto do Kliniki 21. III. Dwa miesiące przedtem wśród gorączki i znacznego niepokoju zaczęła wypływać z uszu niemowlęcia ropa, a na kilka dni przed przyjęciem wystąpiły u niego czyszczenia i wzmożła się ilość wypływającej ropy z uszu. Narządy wewnętrzne, mocz prawidłowe. Skóra w okolicy uszu, łuków brwiowych i na policzkach była nieprawidłowo sucha i łuszczyła się. Dziecko było blade, nieco odwodnione i zatrute. Ciepłota ciała do 3. dnia spostrzegania utrzymywała się na wysokości około 38°, po czym była już prawidłowa. Stolce tylko przez pierwsze 3 dni były niestrawnościowe. Od 2—4 dnia wstrzyknięto wśródmięśniowo 260.000 jednostek penicyliny. Od 5. dnia nastąpiła wyraźna poprawa zdrowia niemowlęcia, albowiem objawy zatrucia ustąpiły całkowicie, a ilość wypływającej ropy wyraźnie się zmniejszyła. Ciężar ciała, który w dniu przyjęcia wynosił 4150 gramów, w dniu wypisania, tj. w 10. dniu spostrzegania, podniósł się do 4.690 gramów. Należy podkreślić, że, jak to wykazała próba Vaughana, dziecko było uczulone na pszenicę i mleko krowie. Po spożyciu 100 gramów tego mleka wystąpiły czyszczenia i dziecko straciło łaknienie. Czyszczenia utrzymywały się jeszcze przez kilka dni w domu. Dziecko odżywiano stopniowo zwiększaną ilością maślanek krowiej, na którą nie było uczulone, a zapotrzebowanie płynów pokrywano, podając dodatkowo kleik ryżowy.

W omówionym przypadku, dotyczącym alergicznego niemowlęcia, należy przyjąć, że — podobnie, jak w przypadku poprzednim — sprawą zapalną były zajęte wyrostki sut-

kowe. Za tym bowiem przemawia pojawienie się objawów jadźci, mimo że ropa wypływała obficie z uszu niemowlęcia. Natychmiastowe ustąpienie objawów chorobowych dopiero po zastosowaniu penicyliny świadczy wymownie o tym, że i w tym przypadku korzystne zejście było związane z leczniczym działaniem tego leku.

W przypadku szóstym, A. G., wiek 2½ mies., nr 420/45, przyjętym do Kliniki w bardzo ciężkim stanie w 3. tygodniu choroby (czyszczenie, koklusz, wymioty, wychudzenie (waga 2880 g!) — badanie otoskopowe w 4. dniu spostrzegania wykazało wprawdzie lekki stan zapalny lewej błony bębenkowej, ale późniejsze badania otoskopowe, powtarzane kilkakrotnie, nie wykazywały już żadnych zmian chorobowych tych błon. Natomiast badanie oto-pediatryczne wskazywało od początku spostrzegania na zajęcie uszu sprawą chorobową. Mimo wstrzykiwania — ale dopiero od 8. dnia spostrzegania, a więc w 5. tygodniu choroby — penicyliny (w ciągu 5 dni wstrzyknięto 335.000 jednostek) oraz stosowania cibazolu doustnie, dziecko w 21. dniu spostrzegania zmarło, a badanie pośmiertne wykazało: Otitis media purulenta ambilateralis. Appendicitis ulcerosa. Brak korzystnego wpływu penicyliny w omawianym przypadku należy przypisać znacznemu już wyniszczeniu dziecka długotrwałym zespołem spraw chorobowych (koklusz, zapalenie uszu, niestrawność, zapalenie wyrostka robaczkowego).

W tym czasie miałem jeszcze sposobność spostrzegania u niemowląt 4 przypadków zapalenia ucha środkowego, w których to przypadkach nie mogliśmy przeprowadzać leczenia penicyliną z tego powodu, że nam jej zabrakło. I tak w przypadku K. S., wiek 2 mies. (nr 406/45), przyjętym do Kliniki 6. XII. 45. z powodu czyszczeń i wychudzenia (waga w dniu przyjęcia 3200 g zamiast około 4800 g), badaniem otoskopowym stwierdzano zawsze, że błony uszne były bez zmian chorobowych. Natomiast badanie oto-pediatryczne wskazywało od początku spostrzegania, że w przypadku tym chodziło o zapalenie ucha środkowego. W 23. dniu dziecko zmarło, a badanie pośmiertne wykazało: Gastroenteritis cat. subac. Bronchitis cat. Furunculosis capitis. Atrophia. Otitis media et mastoiditis sin. purulenta. W przypadku A. S., wiek 4 mies. (nr 410/45) pojawiły się w 3. tygodniu życia niemowlęcia czyraki, dziecko chudło i cierpiało na niestrawność. Waga w dniu przyjęcia 2750 g! Badanie otoskopowe, przeprowadzone kilka razy, nie wykazywało żadnych zmian w uszach. Natomiast badanie oto-pediatryczne od początku spostrzegania było dodatnie. Badanie pośmiertne wykazało: Otitis me-



dia purulenta dextra et serosa sinistra. Bronchopneumonia cat. dispersa. Enterocolitis cat. chronica. Pyodermia. Inanition. W przypadku, dotyczącym się chłopczyka B. K. w wieku 13 miesięcy (nr 425/45), choroba rozpoczęła się odrazu na 6 tygodni przed przyjęciem niemowlęcia do Kliniki. Po odrze chory stale gorączkował, stracił łaknienie, często wymiotował, a na parę dni przed przyjęciem do Kliniki zaczął kaszleć. Chory miewał często pokrzywkę, a we wczesnym niemowlęctwie cierpiał na sączący wyprysk. U dziecka tego stwierdziliśmy pleuritis serosa dext., bronchitis. Mocz był prawidłowy, a odczyn tuberkulinowy był ujemny. Leukocytoza w dniu przyjęcia wynosiła 9.300, w 6. — 24.000, w 8. — 25.000 i w 32. dniu spostrzegania — 17.200. Poza tym obraz krwi był prawidłowy. Ciężota ciała w 2 i 8 dniu spostrzegania wynosiła 39,2<sup>o</sup>, a poza tym do 23 dnia była prawidłowa. Od 23—40 dnia utrzymywały się stany podgorączkowe. Stolec do 11 dnia był prawidłowy, zaś od 12—17, od 24—28, od 36—42 i od 43—46 dnia był niestrawnościowy. Od 12—21 dnia dziecko często wymiotowało. Ciężar ciała, wynoszący w dniu przyjęcia 9,070 g, obniżył się do 36 dnia o 1,100 g, po czym wzrastał i w dniu wypisania dziecka z Kliniki, tj. w 49 dniu spostrzegania i wynosił 8,080 g. Od 2 dnia spostrzegania dziecko stale oddziaływało niepokojem na uciskanie jego uszu. W 4 i 26 dniu badanie otiatryczne nie wykazało zmian chorobowych w uszach. W 31 dniu rano zauważono obrzęk w okolicy lewego wyrostka sutkowego, przechodzący na szyję. Badanie otiatryczne przeprowadzone w tym dniu wykazało, że prawa błona uszna była prawidłowa, że natomiast lewa była zaróżowiona, ale tylko nieznacznie, a w jej części przedniej widać było szczelinowaty otwór, przez który wypływała treść śluzowo-ropna. Obrzęk w okolicy wyrostka sutkowego otolog odniósł tylko do obrzęku gruczołów chłonnych. Zdjęcie rentgenowskie wyrostków sutkowych zmian chorobowych nie wykazało. W 33 dniu badaniem otoskopowym nie stwierdzono zmian w prawej błonie usznej, stwierdzono tylko, że przez otwór w lewej błonie wypływała obfita ilość ropy. Dziecku podawano sulfapirydynę przez pierwsze 11 dni, a od 31 dnia spostrzegania jeszcze przez 12 dni. Poza tym stosowano cebion i środki nasercowe. W 49 dniu chory jako wyleczony został wypisany do domu.

Wyleczenia w tym przypadku nie przypisywałbym stosowanemu sulfamidowi, a to wobec tego, że był on bezskuteczny w wielu innych przypadkach przeze mnie spostrzeganych. Wyleczenie należy więc, moim zdaniem, uważać za samoistne, tj. jako wynik naturalnych sił odpornościowych niemowlęcia.

Wreszcie w przypadku, dotyczącym dziewczynki J. D. w wieku 6 tygodni (nr 32/46), przyjętej do Kliniki z powodu gorączki (39,8<sup>o</sup>), duszności i niestrawnościowych stolców, które to objawy powstały rano w dniu przyjęcia, stwierdziliśmy klinicznie i rentgenologicznie w płucu prawym nacieki, przy czym próby tuberkulinowe wypadły ujemnie. W moczu był tylko ślad białka. Od 6 dnia spostrzegania, od kiedy to zaostrzyły się objawy niestrawnościowe, dziecko stale oddziaływało znacznym niepokojem na uciskanie jego uszu. Jednak badanie otoskopowe w 7 i 15 dniu nie wykazało w ogóle żadnych zmian chorobowych w zakresie uszu. W 8 dniu stwierdzono na prawym pośladku ropień, który nacięto i odpuszczono ropę. Ciężota ciała dziecka w czasie spostrzegania klinicznego początkowo utrzymywała się poniżej poziomu prawidłowego i dopiero w 3 dniu podniosła się nagle do 39,1<sup>o</sup>, a w następnych dniach najwyższe jej wzniesienia osiągały poziom 38<sup>o</sup>. Dnia 15 i 16 ciężota była prawidłowa. W 16 dniu, tj. w dniu zgonu dziecka, rentgenologicznie nie stwierdzono już zmian w płucach. Ciężar ciała (w dniu przyjęcia 2880 g), utrzymywał się mniej więcej na tym samym poziomie do 9 dnia. Od 10 dnia dziecku zaczęło ubywać na wadze tak, że w dniu zejścia ważyło ono 2.260 g. Rozpoznanie pośmiertne brzmiało: Otitis media purulenta dextra. Gastroenterocolitis cat. Bronchopneumonia cat. dispersa. Inanition.

W opisanym przypadku chodziło najprawdopodobniej o ogólne zakażenie, a zmiany w płucach, ropień na pośladku i zapalenie uszu były tylko zmianami przerzutowymi. W przypadku tym otiatryczne badanie nie wykryło w ogóle sprawy usznej, a natomiast oto-pediatrycznie rozpoznano ją za życia.

Na podstawie tych 4\*), penicyliną wyleczonych przypadków, a zwłaszcza pierwszego, w którym na samoistne wyleczenie nie można było przecież bezwarunkowo liczyć, w którym również nie można było mieć żadnej nadziei wyleczenia przez dokonanie antrotomii, należy przyjąć, że w penicylinie bez wątpienia chyba otrzymaliśmy bardzo cenny środek do zwalczania omawianej sprawy chorobowej. Przyczyni się on niewątpliwie do znacznego zmniejszenia śmiertelności, ale tylko pod tym warunkiem, że środek ten będziemy stosowali w jak najwcześniejszym okresie schorzenia. Wobec tego, że przy pomocy badania oto-pediatrycznego omawiane schorzenie rozpoznajemy o wiele wcześniej, niż przy pomocy jakichkolwiek

\*) Po oddaniu niniejszego doniesienia do druku leczyłem penicyliną z wynikiem korzystnym jeszcze kilka przypadków zapalenia ucha środkowego u niemowląt.



dotychczasowych sposobów otiatrycznych, jak to wykazały moje poprzednie spostrzeżenia (c) i przypadki obecnie przytoczone — dodatni wynik badania oto-pediatrycznego bezwzględnie upoważniać nas winien do przeprowadzenia leczenia penicyliną, choćby nawet wszystkie badania otiatryczne w tym czasie były ujemne. Na ten sposób rozpoznawania omawianego schorzenia, wobec tylu już przeze mnie przytoczonych dowodów jego trafności, musimy się już chyba zgodzić dzisiaj, a to tym bardziej, że przecież obecnie nie wyrokuje on o wykonaniu krwawego zabiegu, zdaniem niektórych ciężkiego, zdaniem innych zaś lekkiego, ale o zabiegu niezmiernie banalnym, bo o domięśniowym wstrzykiwaniu leku, który nota bene w dawce leczniczej jest zupełnie nietrujący. Moim zdaniem do zabiegu należało by przeznaczyć jedynie te przypadki, w których sprawa chorobowa w ciągu najwyżej 4—6 dni, tj. po wstrzyknięciu 400.000—600.000 jednostek penicyliny, nie uległaby poprawie. Muszę tutaj podkreślić, że penicylina w omawianym schorzeniu okazuje się o wiele potężniejszym środkiem leczniczym, niż sulfamidy, bo te chyba nie działają leczniczo w omawianej sprawie chorobowej.

#### PISMIENICTWO

Nowak T.: Przegląd Lekarski: a) nr 1, s. 13 1945, b) nr 4—6 1946 i c) nr 14—15 1946.

JÓZEF ADAMCZYK

Kraków

### Dur brzuszny a ciąża i połóg

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Józef Kostrzewski.

Tak ciekawe i ważne zagadnienie dla lekarza, czy to chorób wewnętrznych, czy kobiecych, czy wreszcie dla lekarza wykonującego swój zawód na wsi, jak przebieg duru brzusznego w ciąży i porożu i naodwrot wpływ duru brzusznego na ciążę i poróg jest bardzo mało w piśmiennictwie lekarskim poruszane. Zagadnieniem tym zajmują się raczej kliniści chorób zakaźnych, aniżeli położnicy. Piszący, którzy zajmują się tą sprawą, omawiają ją tak ogólnikowo, że nie można w żaden sposób wyrobić sobie jakiegokolwiek poglądu na to zagadnienie. Ich dane wahają się w szerokich granicach rozpiętości, a zapatrywania są wręcz przeciwnie. Przyczyną tego jest najprawdopodobniej zbyt mała liczba przypadków spostrzeganych. Spośród tych, których przytaczam, jedynie Curschmann (1) podaje 63 wypadki, co stanowi największe zestawienie, z jakim się spotkałem. W polskim piśmiennictwie Niemyski (2) podaje wpływ duru brzusznego na ciążę tylko ogólnikowo i bez podania liczby przypadków. Jeszcze bardziej niedokładnie poruszył to zagadnienie Beck,

Gromadzki, Lorentowicz, Müller (3). Biegański (4) przytacza jedynie zestawienia innych piszących. Natomiast wy-czerpująco opisał, ale tylko 19 przypadków Kostrzewski (5).

Moje zestawienie jest oparte na chorych Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie leczonych od 1 stycznia 1918 r. do 15 listopada 1946 r. Dotyczy ono 72 ciężarnych i 15 położnic.

Rozpatrzmy najpierw wpływ duru brzusz- nego na ciążę. Otóż na wstępie należy za- znaczyć, że Seitz (6) zauważył, że dur brzu- szny rzadko występuje u ciężarnych i dlate- go wysunął śmiałe twierdzenie, że ciąża chro- ni przed dudem brzuszny. Trzeba by je- dnak poprzeć to twierdzenie spostrzeganiem większej liczby przypadków w czasie za- razy, czego właśnie brak u Seitz'a.

Pod wpływem zatrucia ustroju przycho- dzi w przebiegu duru brzusz- nego częściej lub rzadziej do uszkodzenia jaja płodowego znajdującego się w dotkniętym dudem brzu- sznym ustroju. Nie zachodzi to jednak tak często, jak podają zwykle piszący. Nie- nyski twierdzi, że w razie istniejącej ciąży należy zawsze spodziewać się jej przer- wania, a ciąża donoszona należy do rzadko- ści. Podobnego zdania są Schottmül- ler (7) i Biegański, którzy w większo- ści przypadków ciąży widzą poronienie i niewczesny lub przedwczesny poród. Wed- ług Liebermeistera (podaje za Curschmannem) z 18 ciężarnych po- roniło 15, to jest 83%. Nürnberger (8) podaje 61 do 85%. Jaschke (9) 60 do 80% poronień, Weibel (10) i Seitz 66%, a Willians (11) mieści wszystkie poronie- nia w granicach od 40 do 60%, Griesin- ger (podaje za Biegańskim) 60%. W zestawieniu samego Curschmanna z 63 ciężarnych nie donosiło ciąży 31 kobiet, co stanowi 46%. Ten sam autor podaje za Gothem i Betzem częstość poronień w durze brzuszny na 44%.

Przytoczę teraz dane z Oddziału Zakaź- nego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. W okresie powyżej podanym było na tym Oddziale wśród chorych na dur brzuszny 72 ciężarnych. Z tego przyszło do poronień, porodów niewczesnych i przed- wczesnych u 26, co stanowi 36%. Jest to naj- niższa liczba ze wszystkich przytoczonych powyżej. Z tego wynika, że los ciąży w du- rze brzuszny nie jest tak bardzo groźny, bo na przykład w Krakowie 64% przypad- ków wychodzi z tej choroby z donoszoną ciążą.

Wyraźnie widać, że najbardziej zagrożo- na jest ciąża w początkach, a mianowicie w I, II, III miesiącu księżycowym. W moim ze- stawieniu nie było ani jednego przypadku ciąży w I miesiącu. Natomiast w II i III mie- siącu było poronień i porodów niewczesnych



i przedwczesnych więcej aniżeli razem w pozostałych miesiącach. Że największe niebezpieczeństwo dla ciąży w durze brzuszным i innych chorobach zakaźnych przypada na początkowe miesiące jej trwania, to nie jest dla tych chorób znamienne, gdyż położnicy wiedzą dobrze, że najwięcej samoistnych poronień zdarza się właśnie w tym okresie. Gdy

zdarzy się grożące poronienie, to najtrudniej przeprowadzić go przez te właśnie początkowe miesiące. Z tego wynika, że dur brzuszny nie grozi szczególnie ciąży w tym okresie, ale ciąża w tym okresie jest szczególnie podatna na przerwanie.

Przytoczona tablica zobrazuje to, co wyżej powiedziano:

Miesiąc ks. ciąży	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	Razem
Ciąża utrzymana		3	8	6	5	5	6	3	2	8	46
Ciąża przerwana		6	8	4	3	2	3	—	—	—	26
Ogólna ilość przypadków		9	16	10	8	7	9	3	2	8	72
% przerwanej ciąży		66	50	40	37	28	33	—	—	—	36

Przerwanie ciąży zgodnie z innymi autorami zdarzyć się może w każdym okresie duru brzuszного, a nawet w okresie zdrowienia. Najczęściej jednak zdarza się w drugim i trzecim tygodniu duru brzuszного. Na Od-

ziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie okres występowania przerwania ciąży w przebiegu duru brzuszного przedstawia się następująco:

Tydzień duru brzuszного	I	II	III	IV	V	VI	VII						
Dzień zdrowienia								I	II	III	IV	V	VI
Ilość przypad. przerw. ciąży	2	7	6	3	3	—	2	—	1	—	1	—	1

Z tego, cośmy wyżej podali, wynika, że im ciąża jest późniejsza, to tym jest większa nadzieja utrzymania jej.

Plód po przerwaniu ciąży może być obumarły lub żywy i nie słuszne jest twierdzenie, że przyczyną wydalenia płodu w czasie duru brzuszного, a więc przyczyną przerwania ciąży jest obumarcie płodu (Nürnberg, Jaschke). Co do dalszego losu noworodków zdolnych do życia, a urodzonych w czasie duru brzuszного, brak mi jest z opracowanego materiału jakichkolwiek danych. W piśmiennictwie spotkałem się z twierdzeniem, że urodzone płody przechodzą też dur brzuszny (Jaschke). Zostało to potwierdzone przez wykonanie odczynów zlepných surowicą krwi i wyhodowanie pałeczek duru brzuszного z krwi i narządów płodu. W przeciwieństwie do matki u płodów nigdy nie stwierdza się zmian w przewodzie pokarmowym, ale zawsze chodzi tylko o ogólne zakażenie pałeczką duru brzuszного. Pałeczki te przedostają się przez łożysko. Nie wiadomo jeszcze, czy konieczne jest uszkodzenie nabłonka kosmków czy też nie (Nürnberg).

Nasuwa się teraz pytanie, co jest przyczyną przerwania ciąży w durze brzuszным. Otóż istnieje kilka przypuszczeń domniemyanych przyczyn (powtarzam za Nürnbergem). Jedna z nich była już wspomniana

na powyżej, a mianowicie, że obumarcie płodu jest przyczyną wydalenia go. Zaprzeczają temu jednak te przypadki, w których rodzą się płody żywe. Według niektórych autorów rozstrzygające znaczenie ma tu wysoka ciepłota, lecz nie przeciągająca się, ale nagle powstająca. To przypuszczenie wydaje się być najbardziej słuszne. Inni widzą przyczynę przerwania ciąży w zapaleniu łożyska, albo w wybroczynach krwawych na błonach płodowych. Zmianom tym można przypisać przyczynę tylko okolicznościową lub dodatkową, gdyż nie zawsze się je spotyka.

Pozostaje teraz rozpatrzyć przebieg duru brzuszного w ciąży i porożu. Najpierw zajmujemy się wpływem samej ciąży. Tutaj trzeba rozróżnić przebieg duru brzuszного w ciąży, która została utrzymana od przebiegu duru brzuszного, w którym ciąża została przerwana. Trzeba powiedzieć, że cięższy przebieg duru brzuszного jest u kobiet, które w czasie choroby poroniły lub przedwcześnie rodziły, lecz to przerwanie ciąży może być równie dobrze przyczyną cięższego przebiegu duru brzuszного. I tak w moim zestawieniu na 26 przypadków przerwania ciąży jest 13 przypadków o przebiegu ciężkim, 8 przypadków o przebiegu średnio ciężkim, a 5 przypadków o przebiegu lekkim. Natomiast przy utrzymanej ciąży na 46 przypad-



ków było tylko 4 przypadki o przebiegu ciężkim, 11 o przebiegu średnio-ciężkim, a 31 o lekkim przebiegu.

Ciężkość przebiegu najlepiej przedstawi następujące zestawienie w odsetkach.

Przebieg duru brzuszego	Lekki	Średnio-ciężki	Ciężki
Ciąża utrzymana . .	66 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	24 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	8 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
Ciąża przerwana . .	19 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	30 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	50 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
Połów . . . . .	35 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	0	64 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>

Co do powikłań, to na 26 przypadków, gdzie nastąpiło poronienie, niewczesny lub przedwczesny poród, było 20 przypadków powikłań, a 6 tylko niepowikłań. Natomiast przy zachowaniu ciąży na 46 przypadków było 26 niepowikłań. Jest także różnica w długości przebiegu duru brzuszego. Na 26 przypadków, w których została ciąża przerwana, aż w 11 przypadkach trwał dur brzuszny 6 i 7 tygodni, w 1 przypadku 9 tygodni i w 1 przypadku 12 tygodni. Prócz tego 2 przypadki były z nawrotami. Przy ciąży utrzymanej najczęściej przypadków, bo 30 na 46 miało przebieg duru brzuszego 4-tygodniowy i krótszy. W żadnym przypadku nie było nawrotu.

Najcięższy przebieg ma dur brzuszny, jeżeli początek jego przypada na okres porodu. Na 15 przypadków 10 miało przebieg ciężki, a 5 lekki. Ciężkość przebiegu odzwierciedlała się tu przede wszystkim w śmiertelności, o której będzie mowa poniżej.

Ilość i jakość powikłań wskazuje także na ciężkość przebiegu duru brzuszego w poro-  
gu. Na 15 przypadków duru brzuszego w poro-  
gu było 10 przypadków powikłań, tj. 66%. Powikłaniami były: zapalenie płuc odoskrzelowe, zapalenie zakrzepowe żył, zapalenie mięśnia sercowego, ostre zapalenie krtani, ostre zapalenie nerek, a w jednym przypadku rozsiana gruźlica prosówkowa.

Przebieg duru brzuszego w poro-  
gu w przypadkach wyleczonych nie był zbyt długi. W trzech przypadkach trwał 2 tygodnie, w jednym przypadku 3 tygodnie, w dwóch przypadkach 4 tygodnie, w trzech przypadkach 6 tygodni, a w jednym 7 tygodni. Zgony następowały w 3 i 4 tygodniu duru brzuszego.

Śmiertelność ciężarnych i śmiertelność kobiet po przerwaniu ciąży przedstawia się korzystniej na Oddziale Zakaźnym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, aniżeli u wyżej wspomnianych autorów. Wyjątek stanowi to, co pisze Curschmann), którego odsetki są nieco niższe, ale zato ma mniejszą liczbę spostrzeganych przypadków. W przytoczonym przeze mnie materia-

le śmiertelność wśród ciężarnych wynosi 8,33%, po przerwaniu ciąży 19,23%, po poro-  
dach z ciążą donoszoną 12,50%. Curschmann podaje śmiertelność ciężarnych 7,93%, a po poronieniu 16,12%. Ten sam autor przytacza dane Liebermeistera i Gotha. U Liebermeistera śmiertelność u ciężarnych wynosi 33%, a po przerwaniu ciąży 40%, zaś u Gotha u ciężarnych 11%, po przerwaniu ciąży 25%. Biegański podaje za Berg'em śmiertelność ciężarnych na 33%. Niemyski jest zdania, że przerwanie ciąży w przebiegu duru brzuszego jest bardzo niebezpieczne dla matki, zwłaszcza duża jest śmiertelność matek. Seitz podaje, że śmiertelność matek po przerwaniu ciąży w durze brzuszny jest większa, aniżeli śmiertelność w ogóle kobiet w durze brzuszny. Murchison (podług Curschmanna) twierdzi, że każdy niewczesny poród kończy się w durze brzuszny dla matki śmiertelnie.

Wszystkie zgony po przerwaniu ciąży w moim zestawieniu występowały w przeciągu 8 dni.

Największa śmiertelność występuje wśród tych kobiet, które zapadają na dur brzuszny w poro-  
gu. W moim zestawieniu na 15 przypadków zmarło 5, co stanowi 33%. O śmiertelności matek w poro-  
gu wspomina Curschmann, który przytacza dane Liebermeistera, u którego ten odsetek wynosi 50%, a więc o wiele wyższy. Jeżeli teraz przypomnimy sobie, co napisał Seitz, że śmiertelność ciężarnych w durze brzuszny jest większa, aniżeli śmiertelność w ogóle kobiet w durze brzuszny, to ta sprawa korzystniej przedstawia się w moim zestawieniu.

Mianowicie w okresie od 1 stycznia 1918 r. do 15 listopada 1946 r. było w leczeniu na dur brzuszny na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie nieciężarnych 2,733 w tym samym wieku, w którym znajdowały się ciężarne i położnice powyżej omawiane, a mianowicie między 17 rokiem życia a 48 rokiem życia. Spośród tych kobiet zmarło 478, co stanowi 17,48%. W tym samym okresie czasu na tym Oddziale było w leczeniu duru brzuszego 72 ciężarne i 15 położnic. Spośród ciężarnych zmarło 6, co stanowi 3,33%, a spośród tych, które w poro-  
gu dostały duru brzuszego zmarło 5, co stanowi 33%. Ze zmarłych jeden tylko przypadek jest niepowikłany, a reszta z tak ciężkimi powikłaniami, że te same mogłyby być przyczyną zejścia śmiertelnego.

Na podstawie tych danych nie należy zawsze w durze brzuszny uważać ciąży za straconą, bo w moim zestawieniu w 64% wychodzi ciąża nienaruszona. Lepiej jeszcze przedstawia się los ciężarnych, z których 92% przychodzi do zdrowia. Gorzej nieco



przedstawia się sprawa z położnicami, ale w każdym razie nie tak źle, jak to zwykle przedstawiają. Nie należy również obawiać się ciężkiego przebiegu duru brzuszego w przypadku ciąży, bo o ile przebieg ten nie będzie łżejszy, to w każdym razie nie cięższy, jak w przypadku nie mającym nic wspólnego z ciążą.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Curschmann: Der Unterleibstypus. Wien u. Leipzig 1913. — 2. Niemyski: Karwacki, Malinowski: Choroby Zakaźne. Warszawa, 1937. — 3. Beck, Gromadzki, Lorentowicz, Miller: Położnictwo i Choroby Kobiety. Warszawa, 1933. — 4. Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Warszawa, 1900. — 5. Kostrzewski: Dur brzuszny. Kraków, 1946. — 6. Seitz: Stoeckel- Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena, 1943. — 7. Schottmüller: Bergmann u. Stachelin: Handbuch der inneren Medizin. Infektionskrankheiten. Berlin, 1925. — 8. Nürnberger: Halban u. Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes. Berlin — Wien, 1927. — 9. Jaschke: Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin, 1935. — 10. Weibel: Lehrbuch der Frauenheilkunde. Berlin u. Wien, 1937. — 11. Williams: Położnictwo (tł. Stępowski, Warszawa, 1938).

Dr med. MICHAŁ JAREMA  
I. st. asystent Kliniki

Kraków

### Ambulatoryjne leczenie wstrząsami elektrycznymi \*)

Z Kliniki Neurolog.-Psychiatrycznej U. J. Kierownik:  
Prof. Dr E. Brzeziński.

Przy końcu pierwszego roku (1942) stosowania w Klinice wstrząsów el. zaczęliśmy w poszczególnych wypadkach stosować zabiegi również ambulatoryjnie. Z biegiem czasu ten sposób leczenia uzyskał prawo obywatelstwa i jest obecnie używany obok leczenia stałego.

Wśród chorych mieszkających poza Kliniką i tylko dochodzących do leczenia, czyli leczonych ambulatoryjnie, wyróżnić można było dwie grupy. Pierwszą stanowili chorzy przebywający w początkowym okresie leczenia w Klinice, potem zwalniani do domu z zaleceniem zgłaszania się w oznaczonych dniach do zabiegów. Na takie postępowanie wpłynęło katastrofalne niemal przepełnienie oddziałów psychiatrycznych w czasie lat wojny, które dzisiaj zmalało wskutek ponownego uruchomienia odpowiednich szpitali. Trudno było odmawiać przyjęcia chorego podnieconego lub innym, rzucającym się w oczy swoim zachowaniem, zdradzającego chorobę umysłową, zwłaszcza kiedy po likwidacji zakładów psychiatrycznych stało się jasne, jaki los grozi psychicznie choremu, gdy znajdzie się w zasięgu władz okupacyjnych. By zmniejszyć choć w części utrzymujące się stale przepełnienie, zwalniano chorych z chwilą wystąpienia u nich popra-

wy, robiąc miejsce dla nowych. Rodzina chorego otrzymywała pouczenie, że należy się zgłaszać do dalszego leczenia ambulatoryjnie, w przeciwnym bowiem razie choroba może powrócić w dawnym nasileniu.

Widmo eksterminacji grożącej umysłowo chorym było przyczyną, że wielu z nich, a zwłaszcza ich rodziny przenosiły leczenie ambulatoryjne nad leczenie stałe, chociaż czasem zmuszeni byli dojeżdżać z bardzo odległych od miasta okolic. Do tej drugiej grupy pacjentów leczonych od początku ambulatoryjnie zaliczamy obok wspomnianych także inne rodzaje chorych. Ten sposób leczenia umożliwiał w niektórych wypadkach pozostawanie w pracy, co niekiedy w latach wojny miało bardzo ważne znaczenie; chory otrzymywał zabieg wieczorem i nazajutrz mógł się stawić normalnie do pracy.

Wielu chorych lub ich rodziny, choć są przekonani o konieczności leczenia, unikają oddziałów psychiatrycznych w obawie, by piętno „wariata” nie przylgnęło do chorego i nie zaciążyło na całym jego życiu. Tacy chorzy chętnie korzystali z leczenia ambulatoryjnego, szczególnie kiedy upewnili się co do zachowania tajemnicy lekarskiej.

Do drugiej grupy należą również chorzy, którzy nie korzystali z leczenia stałego ze względów materialnych, natomiast mogli się leczyć ambulatoryjnie za drobną opłatą lub w zasługujących na to wypadkach również bezpłatnie. (Do ostatnich należeli np. studenci wyższych uczelni).

W ten sposób przedstawia się pokrótce historia powstania omawianego sposobu leczenia. Po ustaniu działań wojennych i poprawie stosunków socjalnych, zwłaszcza restytucji szpitali i zakładów psychiatrycznych mogliśmy przystąpić do uporządkowanego leczenia ambulatoryjnego, przy czym wybór odpowiednich chorych pozostawiony był teraz lekarzowi, a nie przypadkowi, jak było w czasie wojny. Podkreślić w tym miejscu pragnę, że leczenie ambulatoryjne ustępuje leczeniu stałemu i winno być zawsze stawiane na drugim planie.

### Sposób leczenia ambulatoryjnego

Ponieważ metoda leczenia wstrząsami elektrycznymi jest ogólnie znana i swego czasu obszernie o niej pisałem<sup>1)</sup>, ograniczę się na tym miejscu do podania kilku uwag, dotyczących szczególnie ambulatoryjnej postaci tego sposobu leczenia.

1. Choremu musi towarzyszyć w drodze na zabieg osoba druga, najlepiej ktoś z bliższej rodziny. Zadaniem jej jest opieka nad chorym po zabiegu, przez co odciąża się w znacznej mierze personel kliniczny. Opiekun

\*) Odczyt wygłoszony na XXI Zjeździe Psychiatrów Polskich w Łodzi i Kochanówce w dniach 24—26 maja 1947 r.

<sup>1)</sup> Jarema M.: O postępowach w leczeniu wstrząsami el. Nowiny Lek. 1947, Nr 1.



towarzyszy następnie choremu w drodze powrotnej do domu. W żadnym wypadku nie wolno chorego odsyłać samego do domu w stanie zaburzonej świadomości.

W kilka do kilkunastu minut po zabiegu chory bywa z pokoju lekarza przeprowadzony względnie przenoszony do oddzielnego pokoju dla chorych o 2—3 łózkach, gdzie może swobodnie wypocząć przez czas około 1 godziny.

Kilkuletnie obserwacje utwierdziły mnie w przekonaniu, że odosobnienie chorego w czasie zabiegu i po nim, dopóki nie wróci całkowicie do normalnego stanu, jest niezmiernie ważne; chory nie powinien widzieć ani słyszeć, co się dzieje w czasie zabiegu lub po nim. Wspomniane odosobnienie zapobiega w wielu wypadkach powstawaniu lęku przed leczeniem i związanych z nim różnych przykrych następstw<sup>2)</sup>.

Po opuszczeniu pokoju lekarza opiekę nad powracającym do przytomności chorym powierzamy osobie towarzyszącej, wyjąwszy rzadkie przypadki podniecenia psycho-ruchowego po zabiegu. Nie trzeba dodawać, że osoba towarzysząca musi być odpowiedzialna, by sprostać nałożonemu na nią zadaniu i winna być dokładnie pouczona przez lekarza przed zaczęciem leczenia o zmianach, jakie zajądą u chorego bezpośrednio po zabiegu i później w domu. Szczególną należy zwrócić uwagę na zaburzenia pamięci, jakie występują po zabiegu, ponieważ najczęściej przerażają laika pytania budzącego się chorego, który nie wie, gdzie się znajduje, co się z nim stało itp. Z drugiej strony właściwe pouczenie nie tylko uspokoi towarzysza, lecz może pośrednio wpłynąć dodatnio na samego chorego przez uspakajające oddziaływanie towarzyszącej osoby.

2. Do zabiegu chory winien być odpowiednio przygotowany. Ponieważ wstrząsy wykonujemy przeważnie rano lub przed południem, polecamy choremu, by zjadł lekkie śniadanie możliwie wcześniej, nie później, niż dwie godziny przed zabiegiem. W wypadku, kiedy chory miewa po zabiegu nudności, zalecamy pozostanie na czczo, o ile warunki chorego na to pozwalają. Unikamy stosowania zabiegów u chorych z pełnym żołądkiem w obawie wystąpienia po wstrząsie nudności lub wymiotów i możliwości zachłyśnięcia się. Przed zabiegiem polecamy opróżnić pęcherz moczowy, ewentualnie kiszki i usunąć z ust, o ile chory posiada, ruchome protezy zębowe.

Chorzy kliniczni poddawani są zabiegom w ich zwykłej bieliźnie, w jakiej przebywają na sali, natomiast chorych ambulatoryjnych układamy do zabiegu w ich ubraniu, baczyć przy tym należy, by rozluźnić zbyt

obcisłe paski lub gorset, które mogłyby stanowić przeszkodę w oddychaniu lub krążeniu.

Przed pierwszym zabiegiem przeprowadzamy dokładne badanie, poprzedzone wywiadami od chorego i jego rodziny. W wypadkach nasuwających podejrzenie gruźlicy płuc, poważnej choroby serca lub innych organicznych cierpień, mogących stanowić przeciwwskazanie, przeprowadzamy dodatkowe badanie rentgenologiczne klatki piersiowej, ekg. itp.

#### Dodatnie i ujemne strony leczenia ambulatoryjnego

Chory leczony ambulatoryjnie może pozostawać w swych zwykłych warunkach domowych, co niekiedy np. w pewnych postaciach depresji ma wielkie znaczenie; tacy chorzy źle oddziałują na umieszczenie ich w szpitalu, gdy tymczasem pozostawienie w normalnych warunkach życiowych niekiedy nawet współdziała z lekarzem. Czasem może chory w czasie leczenia pełnić nadal swe obowiązki zawodowe, zwłaszcza gdy leczenie ogranicza się do niewielu zabiegów.

Rozpowszechnione w naszym społeczeństwie przekonanie, że choroba umysłowa, podobnie jak kiła i gruźlica, godna jest piętnowania, bywa przyczyną, że niektórzy chorzy unikają oddziałów psychiatrycznych; niekiedy mogą oni być z powodzeniem leczeni ambulatoryjnie i w ten sposób uniknąć „shańbienia“ pobytem w szpitalu psychiatrycznym.

Na korzyść leczenia ambulatoryjnego przemawiają względy materialne, o ile chory mieszka na miejscu lub w niewielkiej odległości.

Ujemną stroną jest konieczność opieki ze strony osoby drugiej. Ważniejszą przeszkodę stanowi jednak trudność wpływania na przebieg leczenia. Chory lub jego rodzina przerywają często leczenie przedwcześnie i własnowolnie i czynią to z różnych powodów: albo uważają poprawę w stanie chorego za wystarczającą i równoważną z powrotem do zdrowia, albo ulegają niechęci lub uporowi chorego przed dalszym leczeniem, albo tłumaczą sobie powstałe w czasie leczenia zmiany psychiczne jako pogorszenie wywołane stosowaniem wstrząsów el., albo istotnie zachodzi aktywacja psychozy (niezależnie od zabiegów), a zatem zachodzi szczególne wskazanie do dalszego leczenia. Zdarza się niekiedy i na to pragnę zwrócić uwagę, że chory leczony wstrząsami el. przerywa leczenie przedwcześnie i własnowolnie, dostaje się później do szpitala psychiatrycznego, gdzie w wywiadach rodzina podaje, że był już leczony wstrząsami el. bez pomyślnych wyników. Wskutek tej informacji może taki chory nie otrzymać dalszego leczenia wstrząsami el., ponieważ poprzednie leczenie

<sup>2)</sup> Jarema M.: Zmiany ciśn. krwi przy stosowaniu wstrząsów el. Przegląd Lek. 1947, Nr 5—6.



się nie udało, co będzie połączone ze znaczną szkodą dla niego. Odnosi się to szczególnie do schizofreników, wymagających dłuższego leczenia.

Obok podanych wyżej trudności pokierowania biegiem leczenia w wypadkach wyłamujących się z zaleconego regulaminu, nie mamy również możliwości obserwowania chorych poza samym zabiegiem i zdani jesteśmy na obserwację innych osób, które często zawodzą.

Jeżeli leczenie przebiega „gładko” i chory z każdym następnym zabiegiem stopniowo się poprawia, wtedy można się spodziewać, że bieg leczenia nie ulegnie zaburzeniu. Częściej jednak sprawa przedstawia się inaczej. Niekiedy wystarczy silniejszy ból głowy po zabiegu lub dłużej utrzymujący się zespół amnestyczny, by chory więcej do leczenia się nie zgłosił i wtedy potrzebna jest pomoc doświadczonego psychiatry, której chory w domu swym jest pozbawiony. Dotyczy to zwłaszcza chorych leczonych od początku ambulatoryjnie; niemal połowa tych chorych przerywa leczenie własnowolnie i nie rzadko już po pierwszym lub drugim zabiegu. W tym ostatnim wypadku notowaliśmy bardzo często wymioty po zabiegu, one to prawdopodobnie zraziły chorych do dalszego leczenia. Winę tutaj ponoszą po większej części sami chorzy, którzy mimo naszych zaleceń poddawali się zabiegowi z pełnym żołądkiem.

## Wskazania i przeciwwskazania

1. Jeżeli chory przebywający na oddziale, leczony wstrząsami el. znacznie się poprawił i pragnie odejść, a będzie mógł bez trudności dochodzić do leczenia z domu, wtedy wypisujemy chorego do leczenia ambulatoryjnego; przy czym chodzić tu może o różne sprawy chorobowe. W ten sposób postępujemy tylko w wypadku, kiedy z jednej strony dalsze zatrzymywanie chorego na oddziale natrafia na trudności, z drugiej strony mamy pewność, że leczenie ambulatoryjne nie natrafi na żadne przeszkody, w przeciwnym razie przetrzymujemy chorego nadal na oddziale.

2. Inny rodzaj chorych nadających się do leczenia ambulatoryjnego stanowią chroniczni schizofrenicy, u których stosuje się zabiegi w odstępach tygodniowych lub rzadziej, czasem tylko sporadycznie w wypadku pogorszenia. Ci chorzy szczególnie nadają się do tego sposobu leczenia ze względu na wielkie przerwy między zabiegami; przetrzymywanie tego rodzaju chorych może okazać się w przyszłości zbyteczne.

3. Leczenie ambulatoryjne jest możliwe szczególnie w depresjach ze względu na niewielką liczbę zabiegów potrzebnych dla uzyskania remisji, za wyjątkiem depresji z za-

miarami samobójczymi, która winna być zawsze umieszczana na oddziale psychiatrycznym. Ambulatoryjnie można leczyć z powodzeniem psychonerwicę i stany reaktywne.

4. Leczenie schizofrenii bywa zwykle długie, dlatego istnieje obawa, że zostanie przedwcześnie przerwane. W ostatnim wypadku leczenie rozpoczynamy zawsze z zastrzeżeniem, że w każdej chwili może zajść konieczność umieszczenia chorego na stałe na oddziale psychiatrycznym.

We wskazaniach do leczenia ambulatoryjnego trudno jest ustalić ściśle zasady, każdy przypadek chorobowy winien być oceniany osobno i jak zaznaczyłem na początku, zalecać należy raczej leczenie stałe na oddziale, zaś na leczenie ambulatoryjne zgadzać się tylko w przypadkach szczególnie uzasadnionych.

Do leczenia ambulatoryjnego nie nadają się przypadki, które wykazują wybitne zmiany w zachowaniu.

## Stosowanie wstrząsów el. w praktyce prywatnej

Ten sposób leczenia natrafi na jeszcze większe trudności, niż leczenie ambulatoryjne i możliwy jest tylko w rękach doświadczonego psychiatry i przy odpowiednich warunkach miejscowych, jak wyszkolona pomoc pielęgniarska (dwie osoby asystujące w czasie zabiegu), posiadanie obok gabinetu oddzielnego pokoju dla odpoczynku po wstrząsie itp. Ważne jest, by leczenie w praktyce prywatnej nie prowadziło do bezkrytycznego stosowania wstrząsów el. i nadużywania tego sposobu leczenia. Wykonywanie zabiegów w prywatnym gabinecie lekarskim odbywa się z konieczności w bardziej prymitywnych, niż w szpitalu warunkach, co zmusza lekarza do większej ostrożności i rozwagi; zwłaszcza podniecenie psychoruchowe po napadzie może być w tych warunkach trudne do opamowania i na to należy być zawsze przygotowanym.

## W sprawie książki K. Gernerera i J. Walawskiego „Dur plamisty i jego istota”

Odpowiedź lekarzowi p. Janowi Kostrzewskiemu.

W związku z oceną książki p. t. „Dur plamisty i jego istota” otrzymałem od prof. Dr J. Walawskiego list następującej treści:

WP. Dr Klemens Gerner,  
Dyr. Szpitala dla Zakaźnych Chorych,  
Chocimska 5.

Drogi Kolego!

Na zapytanie Pana, skierowane do mnie w sprawie oceny książki „Dur plamisty i jego istota” przez lekarza Jana Kostrzewskie-



go, komunikuję uprzejmie, że odpowiadać na ocenę nie będę. Każdy poważny autor po wydaniu drukiem swej pracy oczekuje z niecierpliwością ukazania się publicznej jej oceny. Autor ma bowiem prawo przypuszczać, że ocena taka przyniesie krytyczne, ale rzeczowe, choćby nawet bardzo surowe uwagi, dotyczące zarówno samych przytoczonych w pracy faktów, jak i ich interpretacji oraz podstawowych założeń myślowych autora. Tego rodzaju ocena, korygująca fakty i myśli, uznane za błędne lub dające inne oświetlenie całości zagadnienia, jest dla autora bardzo cennym materiałem, zmuszającym go do ponownej rewizji swych poglądów w świetle krytycznych argumentów. W rezultacie zyskuje na tym ogólny poziom rodzimej literatury naukowej. Niestety, ocena naszej książki „Dur plamisty i jego istota“, napisana przez lekarza Jana Kostrzewskiego, zupełnie nie odpowiada tym założeniom. Odnosi się ona zresztą nie do całości, a jedynie do małej części dzieła (3 rozdziały) i to z zastrzeżeniem, że — jak autor sam pisze — nie wyczerpał on listy błędów w tych rozdziałach. Tego rodzaju zaś apodyktyczne zwroty autora w jego ocenie, jak ustęp trzeci na stronie 330: „przytoczone zdanie dowodzi zupełnej nieznajomości sposobu szerzenia się duru wysypkowego w Polsce w czasie ostatniej wojny“ (a może znajomość tego zagadnienia przez autora oceny jest co najmniej także problematyczna?!) lub na stronie 332, trzeci wiersz od góry: „pomijając bezpodstawność ich przypuszczeń, to uderzająca jest nieznajomość zagadnień przez nich poruszanych“ (a skąd pewność, że przypuszczenia autora oceny nie są bezpodstawne i zdradzają znajomość zagadnień?!) — zwalniają mnie od odpowiedzi lekarzowi J. Kostrzewskiemu, gdyż tego rodzaju dyskusja z nim byłaby zupełnie bezcelowa z punktu widzenia dobra i postępu nauki, o co jedynie powinno tu chodzić. Zostawiam jednak Koledze swobodę w zajęciu własnego stanowiska w tej sprawie.

Ściskam dłoń  
Prof. Dr J. Walawski

Godząc się w zasadzie na motywy, które skłoniły prof. Walawskiego do uchylenia się od dyskusji z lekarzem Janem Kostrzewskim, uważam jednak, że argumentów i zarzutów, podanych w ocenie nie należy pozostawić bez odparcia. Pierwszy zarzut został przez autora oceny sformułowany jako „zupełna nieznajomość szerzenia się duru wysypkowego w Polsce w czasie ostatniej wojny“. „Znajomość“ (autora oceny) natomiast polega na uwzględnieniu dzielnic żydowskich i obozów jeńców rosyjskich z wyłączeniem roli, t. zw. szmuglerzy. O dzielnicach żydowskich piszemy na str. 92, na stronie zaś 86 podnosimy rolę dzieci żydowskich, wysyłanych po

chleb za mury ghetta. Opieramy się również na statystykach miasta Warszawy, jak też na rozmowach z śp. Dr Józefem Steinem, który był naczelnym lekarzem szpitala w ghetcie. Prace Pensona i Hirschfelda nie mogły być przez nas uwzględnione, gdyż ukazały się po napisaniu naszej książki, ma co wskazują daty. Zresztą autor oceny nie godzi się ani z cyframi Pensona ani też Hirschfelda. Autor ma swoje wrażenia. Nam też wolno mieć wrażenia własne, liczące się jednak nieco więcej z cyframi. Miło nam przeto, że wrażenia Pensona i Hirschfelda nie różnią się zbyt od naszych. W zapale porywecej krytyki autor, wyolbrzymiając znaczenie epidemii duru plamistego w ghetcie, naciąga fakty, gdy chce dowieść, że wygubianie ludności żydowskiej należy złożyć głównie na karb duru plamistego. Dur plamisty odegrał rolę narzędzia mordy jednak słabszego, niż komory gazowe w Treblince, w Majdanku i Oświęcimiu. Ludność ghetta i obozów jeńców wyniszczono by nawet wtedy, gdyby dur plamisty w nich nie panował, bo taki był bestialski plan Niemców. Natomiast t. zw. szmuglerze byli przede wszystkim łącznikami między dzielnicami żydowskimi, obozami jeńców, a ludnością kraju. Nie należy przeoczać tego ruchliwego i przedsiębiorczego elementu, który wypłynął w tej wojnie na czołowe miejsce dzięki drakońskim zarządzeniom gospodarczym Niemców.

Ze swej strony muszę położyć nacisk na moje osobiste wrażenia z epidemii obu wojen światowych. W pierwszej wojnie pracowałem podczas epidemii w Rosji, Rumunii i Polsce. W tej wojnie zaś śledziłem przebieg polskiej epidemii. Wrażenia moje ująłbym w dalszym ciągu tak, jak podaliśmy w książce, mianowicie „że dur plamisty w ostatniej wojnie nie odegrał znacznej roli ani wśród ludności ani wśród walczących wojsk“.

Drugi zarzut twierdzi, że „autorzy zdradzają brak znajomości przyjętej przez mikrobiologów polskich systematyki bakteriologicznej“. Muszę przyznać, że brak nam tej znajomości, gdyż sprawa mianownictwa nie jest ostatecznie ustalona. Na Zjeździe Mikrobiologów Polskich przed ostatnią wojną wybrano nawet komisję do ustalania mianownictwa w mikrobiologii, lecz wyników pracy tej komisji dotychczas nie mamy. W zupełności zgadzam się z autorem oceny, gdy mówi, że „mianownictwo bakteriologiczne sprawia wiele trudności w rozumieniu treści i wprowadza zamęt w ustalone pojęcia“. Myśmy nie wprowadzili i nie chcieliśmy wprowadzać zamętu, toteż posługiwaliśmy się mianownictwem starym. Autor przy okazji ośmiesza określenie „bulion aseptyczny“, nie mówiąc, czym by to wyrażenie zastąpił. Może nazwa ta nie jest zbyt szczęśliwa, choć stale używana w źródłach cudzoziemskich.



Poco jednak mówić o „ascezie” i uwłaczać sobie samemu!

Dalej w ocenie jest mowa o „rojących się i nierojących się” odmianach *Proteus* X19. Dlaczego autor oceny nie chce zajrzeć do pracy Weila i Felixa, na której opieramy się? Możeby po przeczytaniu jej wybaczył nam naszą niezręczność wyrażen, która jest zarazem niezręcznością wymienionych, zresztą dość znanych i szanowanych badaczy i którą to niezręczność popełniają także autorzy rosyjscy.

Trzeci zarzut o „bezkrytycznym” przyjmowaniu prac Silbera i o braku dyskusji za i przeciw jego poglądom o tyle traci na ostrości, że autor oceny nie uwzględnił naszych intencji. Nasz cel polegał na wykazaniu, że drobnoustroje takie, jak *Plotza*, *Rabinowicza* i innych, a dalej odmieniec mogą nabierać właściwości rickettsyj, jeżeli z nimi współżyją i są zarazem drobnoustrojami parainfekcyjnymi. Nie wdawaliśmy się w szczegóły — które może byłyby bardzo pouczające — aby nie zaciemniać wykładu i nie utrudnić zrozumienia zasadniczej myśli o parainfekcjach, na którą, przypuszczam, autor oceny się godzi. Toteż zawartość wykładu należy uważać tutaj nie za „duże niedociągnięcie”, lecz za zaletę książki.

Aby skończyć z zarzutami treści bakteriologicznej, przejdę do ostatniego — o „*Rickettsji Weigla*”. Piszemy w książce na str. 96 wyraźnie: „Istnieje np. *rickettsja*, opisana przez Weigla, która jest chorobotwórcza tylko dla wszy”. Jasne jest, że nie chodzi tu o postać, którą wyłowił Mosing i nazwał *Rickettsiaemia* Weigla, a która okazała się gorączką okopową. Jeśli użyliśmy w następnym zdaniu wyrażenia „*rickettsia* Weigla” zamiast opisana przez Weigla, to nie dowodzi to jednak „uderzającej nieznamomości zagadnień przez nich poruszanych”. Któżby bowiem dziś w Polsce mógł poruszać choćby pobieżnie sprawę rickettsyj nie zapoznawszy się z pracami polskich autorów ze szkoły Weigla? Nie należy jednak z błędu stylistycznego, który wyraźnie daje się zauważyć, robić zbyt daleko idących zarzutów.

Zarzut, dotyczący niewłaściwego używania słowa „rasy” autor oceny popiera autorytetem niemieckiej nauki o rasizmie. Istotnie Niemcy bardzo głęboko, rzec można, rozgrzebali to zagadnienie. Myśmy nie mieli na oku żadnej systematyki, a po prostu użyliśmy dość pospolitego wyrażenia „rasa żydowska”. Zresztą może ulegliśmy wpływowi sugestywnemu Sterlinga-Okuniewskiego, który tych wyrażen użył, co go w zupełności tłumaczy, jako człowieka z ery przedrasistowskiej.

Ostatni wreszcie ustęp oceny dotyczy rewindykacji praw autorskich do tabeli, zamieszczonej w naszej książce. Zaraz po ukazaniu się oceny przejrzałem całe archiwum,

dotyczące opracowania książki i znalazłem tabelę, o którą chodzi, z przekreślonym podpisem „Jan Zarebski” i zupełnie nieczytelnym drugim podpisem. Jeden z nas, opracowując materiał nie przywiązał dostatecznej wagi do podpisów. Chodzi o to, że asystenci Szpitala opracowali na naszą prośbę w tabelach i wykresach odpowiedni materiał, za co w słowie wstępnym składamy im podziękowanie.

Pamiętam dokładnie, że autor oceny zgłosił się w swoim czasie do mnie z prośbą, bym mu udostępnił materiał mojego Szpitala do opracowania statystycznego. Przystałem na prośbę autora oceny, zastrzegając sobie wyraźnie dostarczenie mi wyników obliczeń oraz prawo dysponowania nimi, na co uzyskałem jego zgodę. Tabela trafiła do teczki, w której przechowywaliśmy i inne potrzebne materiały do pracy i stamtąd została wydobyta na światło dzienne, jako zwykły materiał Szpitala niezależnie od tego, kto go opracował.

Może Koledze J. Kostrzewskiemu to wyjaśnienie narazie wystarczy. Całkowite zaś naprawienie mimowolnej krzywdy, jaką mu wyrządziliśmy, nie zamieszczając nazwiska autora tabeli, na czym mu tak bardzo zależy, możemy odnieść do następnego wydania książki, o ile to wydanie w przyszłości się ukaże.

Należy żałować, że autor oceny miał tak jednostronnie skierowaną uwagę na poszukiwanie błędów (a jakaż książka jest od nich całkowicie wolna?!), że nie wyczuł i nie stwierdził ani jednej dodatniej cechy choćby omawianych trzech rozdziałów.

Klemens Gerner.

#### W sprawie odpowiedzi p. Dyrektora Dr Klemensa Gnera.

Na wstępie mego artykułu w sprawie książki p. t. „*Dur plamisty i jego istota*” zastrzegłem się, że nie mam zamiaru pisać oceny książki, a jedynie podnieść błędy, jakie napotkałem w rozdziałach omawiających historię, etiologię i epidemiologię duru wysypkowego. Aby uniknąć dialektycznej dyskusji posługiwałem się słowami autorów ujętymi w cudzysłowy i przeciwstawiałem im fakty (liczby) a nie własne wrażenia. Rzeczą autorów jest uwzględnienie tych uwag lub zbagatelizowanie ich. W sprawie ras powtarzam jeszcze raz, co napisałem: „Według czyjej systematyki rozróżniają autorzy rasę niemiecką i żydowską? Sami bowiem Niemcy, rozumiejąc absurdalność takiego systematyzowania, w swych publikacjach mówili o rasie nordyckiej lub o typie nordyckim a nie o rasie niemieckiej”.

Z tonu odpowiedzi wnoszę, że Autor jej czuje się dotknięty moimi uwagami, jeżeli



domysł mój jest słuszny pragnę wyrazić z tego powodu ubolewanie, nie było bowiem moim zamiarem urazić Pana Dyrektora, a tylko wytknąć błędy, co uważałem za swój obowiązek i co nadal podtrzymuję.

Jan Kostrzewski.

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

### CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 21. 1947. J. Morzycki: Współczesne poglądy na istotę zarazków przesykalnych. — M. Feigin i A. Hausman: W sprawie leczenia dychawicy oskrzelowej przeszczepianiem tkanki obcej. — W. Hartwig i E. Rużyło: O leczeniu choroby Graves-Basedowa pochodnymi tiomocznika (dok.). — W. Kamiński: Przedziurawienie wrzodu żołądka i dwunastnicy (dok.). — I. Abramowicz: Rzęcica oka. — M. Grzybowski: Uwagi o pracy prof. W. Filińskiego pt. Kryteria posocznicy i dalsze dociekanie jej patogenety. — Wł. Filiński: Odpowiedź na uwagi prof. M. Grzybowskiego.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 22—23. 1947. L. Zembruski: Stosunek Gotfryda Leibniza do medycyny. — J. Węgierko: Cukrzyca a choroby jej towarzyszące. — J. Zubrzycki: Zachowawczy kierunek chirurgicznego leczenia włókniaków macicy. — Cz. Murczyński: Choroba wrzodowa a rak żołądka. — A. Goldschmied: W sprawie ujednostajnienia metodyki uzyskiwania IV odprawienia elektrokardiograficznego. — W. Klepacki: W sprawie chemoterapii pneumokokowego zapalenia opon u dzieci. — S. Mahrburg: Rzadki przypadek nieprawidłowości wyrostka robaczkowego. — T. Jacyna-Onyszkiewicz: Przypadek wglóbnienia biodrowo-krętniczno-okrężniczego z naczyniakiem złośliwym wstępnicy. — T. Kielanowski: Techniczne powikłania sztucznej leczniczej odmy opłucnej. — L. Zembruski: Dzieje nauczania medycyny (metody i instytucje). — A. Goldschmied: W sprawie ściślejszej wymiany myśli i doświadczenia.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 10. 1947. B. Kozłowski: O uszkodzeniach wojennych oka. — A. Dowżenko: Płyn mózgowo-rdzeniowy w stwardnieniu rozsianym. — J. Jakóbkiewicz: Tylko zapobiegać, czy tylko leczyć?

NOWINY LEKARSKIE. Z. 11—12. 1947. M. Sitowski: Sp. Prof. Dr Edward Lubicz-Niezabitowski. — B. Giedosz: Rola śledziony w układzie dokrewnym. — Wł. Pręgowski: Przypadek przyszczepionego zakażenia ospy leczony penicyliną.

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA. Nr 3—5. 1947. J. Szumski: Problemy leczenia społecznego. Cz. II. — E. Mierczyński: Nowoczesne leczenie oparzeń. — St. Jankiewicz: O niektórych rzadkich zwichnięciach w stawie biodrowym. — M. Siemionkin: Wpływ kataklizmów społecznych na życie psychiczne społeczeństwa. — Wł. Brühl: Spostrzeżenia nad obrzękiem głodowym (analiza przyczyn jego powstawania i próby leczenia). — W. Rzepecki i T. Schmidt: Dwa przypadki zrazu żyły nieparzystej. — A. Myćka: Przypadek przewlekłej erythroblastozy. — B. Karolczak: Przypadek odosobnionej dekstrokardii w obrazie radiologicznym i krzywej elektrokardiograficznej. — J. Peter: Alergia a zapalenie wyrostka robaczkowego. — St. Ermich i A. Guja: W sprawie tęczy i jej leczenia. — B. Koterla: Obraz zmian anatomiczno-patologicznych błony śluzowej zatoki szczękowej w przypadkach przewłocznego ropienia. — J. Godlewski: Ostra niedomoga krążenia krwi pochodzenia naczyniowego w wieku dziecięcym. Cz. II. — S. Mossor: W sprawie leczenia mięśniaków podśluzowych macicy. — H. Klawe: Mięśniaki macicy i ich leczenie. — A. Śliżyński: Przypadek zafalszowania mleka kobiecego.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 7—8. 1947. M. Michałowicz: Uposażenia lekarzy i stypendia młodzieży. — S. Stypułkowski: Rola ośrodków zdrowia w walce z chorobami społecznymi. — A. Henke: Sprawa przerywania ciąży.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 5. 1947. J. Piotrowski: Ubezpieczenia chorobowe a publiczna służba zdrowia. — J. T. Wasylecki: Prawo o aktach stanu cywilnego. — E. Modliński: Ankieta w sprawie reformy ubezpieczeń społecznych.

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA. Nr 6. 1947. A. Trawiński, J. Parnas i W. Bida: Sprawozdanie z XV Sesji Międzynarodowego Urzędu zwalczania epizooty. — B. Janowski i W. Janowski: Rola pastwiska kulturalnego w zapobieganiu chorobom wychowu zwierząt gospodarczych (dok.). — A. Pępkowski: Dostawy zwierząt UNRRA dla Polski (dok.). — A. Trawiński: Szczepionka przeciwwółczyca Stauga. — J. Ledowski: Przyżyciowe rozpoznanie podejrzenia niedokrwistości zakaźnej w terenie. — W. Wisłocki: Diagnostowanie schorzeń powstałych przez metaliczne ciała obce w czepcu u bydła oraz operacyjne ich leczenie. — St. Dżur: Nasilenie schorzeń przewodu pokarmowego wg poszczególnych miesięcy z analizą przyczyn powstania tych schorzeń za okres 1924—1933 r. (dok.). — L. Erdstein: W sprawie przyczynku do zatrucia czterochlorkiem węgla u srebrnych lisów. — G. Staśkiewicz i E. Cieśla: Melanosis mammae u świń rzeźnych. — S. Kadowski: Piętna palone w stadach lub stadninach polskich i obcych (c. d.). — M. Bełtowski: W sprawie wynagrodzeń.

PRZEGLĄD HODOWLANY. Nr 6. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 6—7. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 8. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 9. 1947.

### CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. LAWSON i C. RIMINGTON

## Działanie przeciwtarczycowe ergothioneiny

Lancet, 1947, 6453, 586—587.

Wszystkie czynne pochodne tiolu zawierają grupę  $=N-CS-N=$ , która zapobiega akumulacji jodu i syntezie tyroksyny w tarczycy. Ponieważ syntetyczne substancje, jak thiouracyl są trujące, autorzy zbadali zawartą w czerwonych krwinkach ssaków ergothioneinę czyli metylbetainę 2-thiol-histydyny, którą można wydobyć ze sporyszu żyta. Najlepiej nadaje się — ze względu na wydajność — sporysz węgierski. Zawartość jej w czerwonych krwinkach wynosi zależnie od spożywanych pokarmów 3—10 mg na 100 ml krwinek; są to ilości, które według badań autorów wystarczają dla wywierania wyraźnego działania przeciwtarczycowego.

Narazie dopiero zapoczątkowano badania dla ustalenia, czy u chorych na tarczycę ludzi ilość ergothioneiny we krwi ulega znacznym odchyleniom i czy można jej użyć w celach leczniczych.

J. Chlebowski

P. POLONIO

## Przyzwyczajanie do pethidyny

Lancet, 1947, 6453, 592—594.

Używanie pethidyny (czyli dolantyny, dolantalu, czy też demerolu) może doprowadzić do takiegoż przyzwyczajania się chorego, jak przy morfinie, szczególnie u osobników psychopatycznych. Często występują objawy zatrucia a nawet w 5 przypadkach na 32 obserwowane doszło do zejścia śmiertelnego. Aczkolwiek odzwyczajanie od pethidyny nie daje tak ciężkich zaburzeń, jak od morfiny, jest to nawet bardziej niebezpieczne lekarstwo od tej ostatniej ze względu na szybsze przyzwyczajanie i poważne skutki zatrucia.

J. Frydman



## Leczenie tyreotoksykozy propyl-thiouracylem

Lancet 1947, 6455, 669—671.

Leczono 16 chorych. Propyl-thiouracyl jest około 4 razy słniej działającym środkiem, niż methyl-thiouracyl, ale działa nie szybciej od tego ostatniego. Podaje się go w ilości 50 mg 3 razy dziennie, stopniowo zmniejszając dawkę do 25 mg jeden raz dziennie. Ani razu nie spostrzegano przerostu tarczycy i tylko w jednym wypadku wystąpiła toksyczna wysypka u chorego (po 7 tygodniach leczenia). Niema różnicy w wynikach przy leczeniu wtórnej czy pierwotnej tyreotoksykozy. Brak przekonywujących dowodów, by propylowa pochodna thiouracylu była lepsza od methylowej.

J. Frydman

## A. I. SUCHECKI

## Odczynny alergiczny na penicylinę

Brit. Med. Journ. 1946, 4485, s. 938—940.

Większość badaczy uzależnia te odczyny nie od ewentualnych zanieczyszczeń, a od czynnej substancji penicyliny, czego dowodem może być większa ich częstota obecnie, kiedy stosowane są coraz czystsze preparaty. Autor zebrał z piśmiennictwa 38 przypadków takiej alergii i dodaje do nich swoich 9. Odczyny mogą być różne, poczynając od względnie niewinnych objawów pokrzywki, poprzez dość ciężkie zespoły podobne do choroby surowiczej (z gorączką do 38,3° a nawet 39,4°, obrzękami, czasem artralgią drobnych stawów rąk i stóp) aż do stanów podobnych do zapaści. W jednym przypadku u uczulonego chorego po domięśniowym zastrzyku 15.000 jedn. penicyliny wystąpiła zapaść z przyspieszeniem tętna, białością powłok, dusznością, zimnym potem itd. W 4 przypadkach autor spostrzegał wystąpienie znacznego obrzęku wyłącznie stawu kolanowego w przebiegu leczenia penicyliną.

Próby skórne nie dają pewnych wyników. Zgodnie z propozycją Hea d o n a należy przykładac kawałek gazy z suchą penicyliną na skórę klatki piersiowej czy ramion: po paru godzinach — w razie dodatniego wyniku — występuje świąd skóry, a nawet obrzęk.

Dla odczulenia radzą podawać penicylinę doustnie. Lecznicy wpływ mają podskórne zastrzyki adrenaliny i doustne stosowanie efedryny, która należy podawać kilka razy w połączeniu z małymi dawkami phenobarbitonu. Pożyteczny ma być „benadryl“, lek przeciwhistaminowy.

J. Frydman

## Śledziona jako gruczoł wydzielania wewnętrzne

Ref. z Br. M. J. 1947, 4500, 458—459.

Zapomina się zwykle, że po wycięciu śledziony pozostaje obniżenie odporności czerw. krwinek, leukocytoza obojętnochłonna i wzrost ilości płytek krwi, a co ważniejsze, gorzej znosi się krwotoki i pozostaje uczucie ogólnej słabości.

Nowsze prace Ungara wskazują, że nie należy zbyt pochopnie usuwać śledziony. Wszystkie czynniki, hamujące wyzwalać histaminę zmniejszają czas krwawienia i zwiększają odporność włóścińcek. Czas krwawienia jest zmniejszony po urazach, a także po wstrzyknięciu surowicy zwierząt, które podlegały urazom, hormonu kortikotropowego czy wyciągu z kory nadnerczy. U zwierząt pozbawionych nadnerczy działa tylko ten ostatni wyciąg, na zwierzęta zaś pozbawione przysadki, nie wywiera wpływu tylko uraz. Wydaje się więc, że u zdrowego zwierzęcia uraz wpływa na przysadkę, która poprzez korę nadnerczy powoduje zmniejszenie wyzwalać histaminę. Po wycięciu śledziony wszystkie te czynniki zawodzą i wpływa jedynie zastrzyk wyciągu ze śledziony, czyli kora nadnerczy działa poprzez śledzionę. Wyciąg ze śledziony zmniejsza u świnek morskich czas

krwawienia, ale tylko w dawkach 0,3 mg świeżej tkanki, przy większych dawkach wyniki były słabsze, przy 100 mg zaś — wprost przeciwne. Ungarowi udało się wyosobnić poszczególne frakcje, które powodują tak różnorodne wyniki: „thrombocytopen“ zwiększa czas krwawienia, zaś „splenina“ go zmniejsza. Czynność spleniny nie ulega hamowaniu przez wycięcie śledziony. Splenina zwiększa odporność włóścińcek i hamuje wyzwolenie histaminy z czerwonych krwinek. Ungar wykazał także, że uraz oraz zastrzyk spleniny zmniejsza antytryptyczne właściwości surowicy. Wiadomo, że frakcja wodna ma bardzo lekkie właściwości antytryptyczne, frakcja zaś eterowa jest nieczynna; połączenie zaś obu frakcji przywraca działanie antytryptyczne. Prawdopodobnie rozpuszczalna w wodzie substancją jest antytrypsyna, w eterze zaś — aktywator. Ponieważ splenina przywraca czynność frakcji wodnej, powstaje kwestia, czy nie jest ona normalnym aktywatorem.

Nie wszystkie sprawy są wyjaśnione. Wydaje się jednak, że normalny przebieg stanu po urazie jest następujący: przysadka mózgowa zwiększa wydzielanie hormonu kortikotropowego, co pobudza czynność kory nadnercza; śledziona zwiększa wydzielanie spleniny, ta zaś uczynnia antytrypsynę; w rezultacie zmniejsza się rozkład białka z następownym zwiększeniem produkcji substancji, rozszerzających naczynia, w rodzaju histaminy; w końcu zmniejszenie krążących substancji rozszerzających naczynia zmniejsza czas krwawienia i przepuszczalność włóścińcek.

J. Frydman

## Potas w biegunce

Ref. Br. M. J. 1947, 4503, 573.

Darrow (J. Ped. 1946, 28, 515) i Darrow i Govan (J. Ped. 1946, 28, 541) zwracają uwagę, że chory na biegunkę traci nie tylko jony sodu i chloru, ale także i jony potasu. Ilość utraconych jonów potasu może nawet dojść w ciężkich przypadkach do 1/4 całej ich ilości. Należy więc tego rodzaju chorym podawać parenteralnie nie tylko NaCl i glukozę, ale również chlorek potasu. Nieraz wówczas już po 24 godzinach można przejść na podawanie tych mieszanek elektrolitowych doustnie. Później wszystkim cięższym chorym przetaczano krew lub surowicę.

W jednym tylko wypadku po podaniu kal. chlorat. wystąpił przejściowy blok serca; w 5 przypadkach na 50 erythema. Natomiast wypadki śmierci były prawie 6 razy rzadsze wśród chorych, którym podawano i chlorek potasu, niż wśród tych, którzy otrzymywali według danej metody tylko chlorek sodu.

J. Frydman

## D. SCHERF i R. HARRIS

## Rytm zatoki wieńcowej

Amer. Heart J. 1946, t. 32, 4, s. 442—456.

Dla krzywej Ekg w tym rytmie są typowe: normalny lub lekko skrócony odcinek P-R, niski lub brak załamka P, oraz głębokie, odwrócone, przeważnie o zaostrozonym szczycie załamki P<sub>2</sub> i P<sub>3</sub>. Znaczna większość chorych z tego rodzaju rytmem cierpi na organiczne schorzenia serca, szczególnie miażdżycę tętnic wieńcowych oraz nadciśnienie, aczkolwiek zdarza się i u ludzi pod innymi względami zupełnie zdrowych.

Rytm ten jest bardzo zmienny i może przejść w rytm zatokowy samoistnie, czy też po ucisku na tętnicę szyjną, względnie po wysiłku. Czasami też odwrotnie, lekkie upośledzenie węzła zatokowego i mierne przyspieszenie ośrodków zatoki wieńcowej może spowodować nienormalny rytm.

Odróżnienie rytmu, biorącego swój początek z okolicy zatoki wieńcowej od rytmu, pochodzącego z górnej części węzła przedsionkowo-komorowego na razie jeszcze nie jest możliwe.

J. Frydman



## TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół zebrania naukowego z dnia 26. X. 1946.

1. Odczytanie protokołu z zebrania poprzedniego; protokół przyjęto bez poprawek.

2. Kol. Nasitowski nawiązując do pokazu z zebrania poprzedniego kiły wrodzonej u niemowlęcia podaje, że u dziecka tego wystąpił wybitnie dodatni odczyn WR, co potwierdza rozpoznanie poprzednie, kiedy tego odczynu jeszcze nie było. Po 3-ch miesiącach leczenia spirocidem odczyn serologiczny stał się słabiej dodatni, a zmiany kostne w obrazie radiologicznym wykazują postępujące uwapnienia kości, a więc poprawę. Niestety wystąpiło porażenie spastyczne kończyn dolnych z zanikiem mięśni podudzi.

3. Kol. Stoch — Przypadek kaulgii. Chory lat 56, postrzelony dnia 18. V. 1946 r. kilkakrotnie z broni krótkiej. Po przewiezieniu do szpitala stwierdzono: wstrząs, 3 rany powłok brzucha i klatki piersiowej oraz postrzałowe złamanie kości przedramienia i garstka lewych i podudzia prawego. Po przejściu wstrząsu rany zaopatrzone, złamania nastawiono (prawie anatomicznie) i unieruchomiono w opatrunku gipsowym. Dn. 8. VI. 1946 r. chory opuścił szpital z zagojonymi ranami. Po tygodniu wystąpiły bóle opuszek palców i dłoni po stronie lewej, promieniujące dogłowo; bóle palców, gwałtowne, aż do bezsenności trwały. Dnia 1. VIII. 1946 r. chory przybył do szpitala powtórnie. Neurologicznie stwierdzono przeculicę przedramienia i lewej ręki, brak zmian porażennych i ubytków czucia. Po 10-dniowym leczeniu witaminami, bromem, środkami nasennymi, kąpielami i mięsieniem bez żadnego wyniku, dokonano sympatektomii okolonaczyniową na tętnicy ramieniowej lewej oraz neuroлизę około i wewnątrz-nerwową nerwu pośrodkowego. Na drugi dzień po zabiegu chory mógł już spać bez żadnych środków nasennych, bóle zelżały, rana wkrótce zagoiła się gładko. W ciągu dalszych 3-ch miesięcy stopniowo ustępowanie bólów. Obecnie prawie zupełnie ich nie ma. Jako powikłanie utrzymuje się brak zrostu kości promieniowej lewej.

Rozprawy: głos zabierali kol. Ingster i kol. Trawiński.

4. Kol. Sztaba a) omawia leczenie penicyliną czyraków mnogich karku, opierając się na 6-ciu przypadkach, przy czym pokazuje 3-ch chorych. Penicylina w tym schorzeniu okazała się środkiem doskonałym. Trzeba było użyć od 200 do 800 tysięcy jednostek w poszczególnych przypadkach. Zalety: uniknięcie zabiegu operacyjnego, natychmiastowa ulga podmiotowa, uniknięcie szpecących blizn, co szczególnie może być ważnym przy usadowieniu czyraka mnogiego na twarzy, jak to było w jednym z przypadków.

Rozprawy: głos zabierali kol. Nasitowski, kol. Trawiński i kol. Zarzycki.

b) przypadek urwania całej kończyny górnej wraz z łopatką. Robotnik, lat 17, uległ wypadkowi w pracy, przy czym kończyna jego trafiła na pas transmisyjny, skutkiem czego uległa całkowitemu oderwaniu. Podkreśla rzadkość takich przypadków. Drugi przypadek tego typu był obserwowany w roku ubiegłym w naszym szpitalu — tam nastąpiło urwanie kończyny dolnej w stawie kolanowym. W przypadku pokazywanym osobliwością było, że pacjent nie skrwawił się od razu, aczkolwiek wielkie tętnice były przerwane; w chwili przybycia nie było nawet większego krwawienia (samozaćnięcie się tętnicy po rozciągnięciu). Pacjent wyzdrowiał.

5. Kol. Proń pokazuje przypadek z dziedziny omyłek lekarskich. Chodziło tu o pewnego mężczyznę lat 40, przysłanego do szpitala z podejrzeniem o przedziurawienie wrzodu żołądka. W ciągu parodniowego pobytu w szpitalu dominowały silne bóle żołądkowe z wymiotami. Bóle te były tak żywe, że postanowiono w drodze wyjątku, nie czekając na badania radiologiczne, przyspieszyć wkroczenie operacyjne w mniemaniu, że chodzi tu o drążący wrzód żołądka. Po otwarciu brzucha wrzodu nie znaleziono, ani też żadnych innych zmian anatomicznych. Był to przypadek wiądu rdzenia z przeło-

mem żołądkowym, co potwierdziły dalsze badania neurologiczne i serologiczne.

Rozprawy: głos zabierali kol. Ingster, Nasitowski, Stoch, Trawiński.

6. Odczyty.

Kol. Pietraszewski omówił nowy dekret o zwalczaniu chorób wenerycznych.

7. Kol. Nasitowski — zdobycze najnowsze w nauce o grupach krwi oraz ich zastosowanie w biologii, patologii, klinice i medycynie sądowej (grupy przejściowe — czynnik Rhesus).

Sekretarz: St. Olwiński

Prezes: M. Trawiński

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

*Ruch Towarzystw Lekarskich — Zjazdy*

Sekretariat Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów prosi bakteriologów i epidemiologów, którzy chcą być członkami Towarzystwa, by nadesłali zgłoszenia z podaniem specjalności i dokładnego adresu do Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Wrocław, ul. Chałubińskiego 4. Zawiadamia się równocześnie, że Towarzystwo obejmuje sekcje: 1. mikrobiologia lekarska, 2. mikrobiologia weterynaryjna, 3. mikrobiologia rolnicza, 4. mikrobiologia przemysłowa.

Towarzystwo Internistów Polskich, Oddział we Wrocławiu komunikuje niniejszym, że Ogólno-Polski Zjazd Tow. Internistów Polskich odbędzie się we Wrocławiu w dniach 26 i 27 września 1947 r. i poświęcony będzie dwóm zasadniczym tematom: I. Ogólnym właściwościom antybiotyków (ref. Doc. W. Kuryłowicz) i znaczeniu penicyliny w chorobach wewnętrznych (ref. Prof. E. Szczeklik). II. Chorobie głodowej (ref. Prof. Kowalczykowa — anatomia patologiczna i Prof. A. Falkiewicz — klinika).

Poza tym wygłaszane być mogą referaty, których krótka treść nadesłać należy do dnia 15. VIII. na adres Komitetu Miejskowego — Wrocław, ul. Pasteura Nr 4 — Dr Kornel Gibiński. Koledzy pragnący wziąć udział w Zjeździe proszeni są o wcześniejsze zgłaszanie i zamawianie kwater. Koszt udziału wynosi 500 zł. Wszelką korespondencję dotyczącą Zjazdu kierować należy pod adresem Komitetu Miejskowego — Wrocław, ul. Pasteura 4.

Komitet Organizacyjny Zjazdu Pediatrów Polskich podaje do wiadomości, że zjazd, który miał się odbyć we wrześniu br. w Warszawie, został odwołany ze względu na kolizję ze zjazdami krajowymi i zagranicznymi. Termin zjazdu zostanie podany w jesieni.

## RÓŻNE:

W żelaznym przemyśle hutniczym w tej chwili pracuje ogółem 82.549 pracowników, w tym 10.538 kobiet oraz 5.860 młodocianych. Młodociani szkolą się na rzemieślników w hutniczych szkołach przemysłowych CZHP dbając o realizację zasad higieny pracy, a tym samym o podniesienie sprawności fizycznej i wydajności pracowników przemysłowych. Już w r. 1945 powołano specjalny referat higieny i bezpieczeństwa pracy przy Wydziale Pracy i Placy. Natomiast w zakresie chorób zawodowych oraz medycyny pracy powstała przy CZHP Rada Lekarska jako organ naukowo-doradczy, złożona ze specjalistów i lekarzy przemysłowych.

Czynnik naukowy reprezentuje Dr B. Nowakowski, Profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego.

W akcji profilaktycznej w najszerszym słowa tego znaczeniu oraz celem niesienia pierwszej pomocy zatrudnionym w poszczególnych zakładach podległych CZHP pracuje około 50 lekarzy przemysłowych, około 300 sanitariuszy oraz 40 przodownic zdrowia.

Nad całością hutniczej służby zdrowia czuwa lekarz naczelny CZHP, Dr E. Raschpichler.



Dyrekcja Szpitala Psychiatrycznego we Wrocławiu  
(ul. Kraszewskiego 25)

ogłasza

### K O N K U R S

**na posady 3 ordynatorów w VII kat. poborów  
i 2 asystentów w VIII kat. poborów**

Dla ordynatorów zarezerwowano mieszkania 3-pokojowe z kuchnią, dla asystentów 2-pokojowe bez kuchni.

Do podania należy dołączyć w odpisie:  
dokumenty osobiste,  
dyplom lekarski,  
dowody specjalnego przygotowania w psychiatrii.

Termin wnoszenia podań upływa z dniem 1 września 1947 r.

Dyr. Prof. Dr A. Demianowski.

### K O N K U R S

Ubezpieczalnia Społeczna w Gdańsku ogłasza niniejszym konkurs na stanowisko

**lekarza specjalisty rentgenologa-diagnosty**  
do Gabinetu Rentgenologicznego Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku.

Uposażenie za 5 godzin pracy wg stawek obowiązujących dla lekarzy ordynujących Ubezpieczalni.

W y m a g a n e:

1. Własnoręcznie napisany życiorys.
2. Dowód obywatelstwa polskiego.
3. Dyplom i prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim.
4. Staż specjalistyczny w zakresie rentgenologii.

Oferty wraz z życiorysem i uwierzytelnionymi odpisami dokumentów należy nadesłać do dnia 31. sierpnia 1947 r. do Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku — Dział Lecznictwa.

Ubezpieczalnia Społeczna  
w Gdańsku



To znak doskonałych  
środków leczniczych



To znak doskonałych  
środków leczniczych

## ***Carbon Erbe***

Złożone tabletki węglowe. Zaburzenia w trawieniu żołądkowym i jelitowym, nieżyty i nadkwasota żołądka, wszelkie procesy fermentacyjne.

## ***Skabinoderma***

Dobrze wchłanialna maść przeciw świerzbowi

## ***Haematogen***

Lek wzmacniający. Wpływa dodatnio na ustrój nerwowy

# **»ERBE« Sp. z o. o.,**

## **POZNAŃ, UL. TOWAROWA Nr 22**

### **K O N K U R S**

Ubezpieczalnia Społeczna w Częstochowie zaangażuje  
od zaraz

- 1 lekarza chirurga,**
- 1 lekarza ginekologa,**
- 4 lekarzy internistów.**

Szczegółowe warunki do omówienia na miejscu.

Mieszkanie od 3—4 pokoi z wygodami zaopie-  
wnione.

Podanie wraz z życiorysem należy kierować do  
Wydziału Lecznictwa Ubezpieczalni Społecznej  
w Częstochowie, ul. Mickiewicza 12.