

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 8

WARSZAWA, 21 LUTEGO 1929 R.

Rok VI

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

*Z oddz. chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr. G. LEWIN).*

O zatorach i zakrzepach tętnicy płucnej w przebiegu wyrównanych wad zastawkowych serca.

Podał

Michał SZOUR (Warszawa).

Poza zmianami chorobowymi ścian naczyń zasadniczym warunkiem wytworzenia się zakrzepu jest zwolnienie prądu krwi. W dużych naczyniach tętniczych (tętnica główna, tętnica płucna, jej większe rozgałęzienia i t. p.) znaczniejsze zwolnienie prądu krwi nastąpić może tylko w warunkach wyjątkowych. To też niezmiernie rzadkiem zjawiskiem winno być wytworzenie się zakrzepu, np. w tętnicy płucnej, wzgl. w jej większych gałęziach. Takie mniemanie utrzymuje się też w patologii współczesnej. Pogląd taki wypowiada, np. Romberg w swym podręczniku chorób serca.

Nie zawsze jednak stan faktyczny rzeczy potwierdza tę tezę. Ribbert w roku 1907, badając budowę zatorów, doszedł do przekonania, że poważną część tych zatorów należy określić, jako zakrzepy. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na trzeci ważny warunek wytworzenia się zakrzepu — właściwości ustroju, wzgl. krwi, od których zależy t. zw. „Thrombosebereitschaft” niemieckich autorów — skłonność organizmu do tworzenia zakrzepu w naczyniach.

Poruszona sprawa jest dopiero w zawiązku. Pragniemy w tem miejscu przytoczyć spostrzeżenia kliniczne, które rzucają pewne światło na tę sprawę. Jednocześnie spostrzeżenia te przemawiają, zdaje się, za pewną zmianą dotychczasowego ujęcia kwestji leczenia wyrównanych wad zastawkowych serca.

Spostrzeżenie I-e. Chora D., 19-letnia panna, służąca. Przybyła na oddz. D-ra Lewina 23/X 1927 r. Wywiady: zawsze była zdrowa, pracowała fizycznie ciężko. Czy przechodziła dawniej choroby infekcyjne, nie pamięta. W ciągu ostatnich kilku dni, pomimo że pracowała mniej, gdyż od dziesięciu dni była bez posady, czuła się jakoś niedobrze; na czem polegało złe samopoczucie, określić nie może. Nie przypuszcza jednak, by miała ostatnio gorączkować, nie przypomina sobie stanów gorączkowych i dawniej. Poprzedniego dnia, przed przybyciem do szpitala, chodziła nieco dłużej w poszukiwaniu posady, lecz nie czuła większego zmęczenia lub innych dolegliwości. Nagle na ulicy zrobiło jej się niedobrze, i chora upadła nieprzytomna.

Stan obecny. Chora w zapaści. Niezwykła duszność oraz błądźliwość skóry i słuzówek; burzliwe falowanie piersi wskutek wytężonej pracy mięśni oddechowych i szybkich uderzeń mięśnia sercowego. T. — normalna.

W płucach poza nieznacznie osłabieniem oddechu nad dolnymi płatami płuc, zwłaszcza prawego, zmian nie stwierdza się; serce rozszerzone d. znacznie, więcej na prawo, gdzie granica względnego przytłumienia przekracza normalną o 2 — 3 palce poprzeczne. Liczba skurczów serca do 200 na minutę. Zupełna niemiarowość. Szmer skurczowy, niekiedy również i rozkurczowy nad wszystkimi otworami serca, szczególnie wyraźny na koniuszku. Tętno nitkowate, niemiarowe do 50—60 na minutę. Deficyt serca — 140 — 150 na minutę. Wątroba umiarkowanie powiększona (2 — 3 palce poprzeczne), bolesna. W innych narządach nic szczególnego. Układ nerwowy bez zmian. W moczu ślad białka.

Stwierdziliśmy więc u chorej stan zapaści z niezwykle upośledzeniem akcji serca i obiegu krwi. W różniczkowym rozpoznaniu wyłączyliśmy przedewszystkiem za pomocą odpowiedniego dodatkowego badania sprawy brzuszne, prowadzące do zapaści, a więc ciążę pozamaciczną, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, wzgl. woreczka żółciowego z ewent. przedziurawieniem i t. p. Dla braku objawów odrzucono rozpoznanie porażenia w obrębie układu nerwowego ośrodkowego.

Parę chwil należało poświęcić myśli o rozpoznaniu: częstoskurcz serca napadowy ze względu na niezwykle przyspieszenie akcji serca u osoby przedtem, jakoby, zdrowej. Jak wiadomo, napady tej choroby niekiedy bywają długotrwałe i ciężkie. W przebiegu napadu notuje się niekiedy silną błądźliwość, sinicę.

duszność, rozszerzenie serca (Hochhaus i inni), powiększenie wątroby, zastoinę nerek, obrzęki skóry; Preisendorfer stwierdził ostrą rozdmę płuc. A. Hoffmann — niemiarowość tętna i t. p. Myśmy obserwowali również jeden przyp. częstoskurczu napadowego (na oddz. d-ra Lewina) ze wszystkimi wzmiankowanymi objawami; napad trwał 2 tygodnie i zakończył się śmiercią. Objawy te nasilają się jednak w miarę przedłużania się napadu. W przyp. chorej D. objawy znacznej niedomogi serca wystąpiły nagle i odrazu wysunęły się na plan pierwszy w obrazie chorobowym. Dla napadu omawianej choroby, w dodatku pierwszego (o ile napad częstoskurczu nie jest tylko jednym z objawów organicznego schorzenia serca), było to rzecz mało prawdopodobną.

Należało więc przypuszczać, że przyczyną ostrej niedomogi w naszym przyp. były zmiany anatomiczne w sercu lub układzie krążenia. W sercu zmiany te mogły dotyczyć układu naczyniowego, odżywiającego serce, układu nerwowego serca lub jego mięśnia. Zaczopowanie większej gałązki tętnicy wieńcowej serca (jak np. *ramus descendens* lub *circumflexus*) zazwyczaj wywołuje natychmiastową śmierć, rzadziej zejście śmiertelne następuje po kilku dniach. Rozpoznanie jednak takiego zaczopowania jest d. problematyczne wogóle (wedł. Romberga stany te „entziehen sich der Diagnose“), szczególnie u 19-letniej osoby, której poprzedni stan zdrowia niczem nie wskazywał na możliwość podobnego powikłania. Rozpoznanie nagłych anatomicznych zmian w unerwieniu serca natrafia nawet histologicznie, tembardziej przyżyciowo na wielkie trudności. Bardziej zbadane są zmiany anat. mięśnia sercowego w ostrej niedomodze serca. Zmianami temi mogą być: nowopowstałe zawały mięśnia sercowego wskutek przyczyn mechanicznych lub też nowych zakażeń z nowym zakrzepowym materiałem lub też wskutek świeżego zapalenia mięśnia sercowego (np., w *myocarditis rheumatica recurrens* i t. p.), szczególnie gdy ono poraża układ drażnienia i przewodnictwa serca, gdy zaś w mięśniu sercowym zmian się nie znajduje, to przyczyną ostrej niedomogi serca mogą być albo przeszkody w krążeniu krwi wewnątrzsercowem w postaci postępujących zmian zapalnych, miażdżycowych i kiłowych w zastawkach serca, albo przeszkody w obwodowym układzie naczyniowym, specjalnie płucnym, na skutek zmniejszonej siły rezerwowej serca.

Nasz przyp. nie przedstawiał wyraźnego klinicznego odpowiednika dla wyłącznych zmian w innerwacji serca, — zbyt wiele przemawiało za porażeniem samego mięśnia lub naczyń krwionośnych. Nie mieliśmy dostatecznych danych, by rozpoznać świeże zapalenie mięśnia sercowego lub postępujące zmiany zastawkowe. Przeszkód w krążeniu krwi płucnem przedmiotowo nie stwierdziliśmy. Prowizoryczne więc rozpoznanie nasze brzmiało: zawał mięśnia sercowego o etiologii nieznanej.

W tym stanie rzeczy zastosowano chorej szereg środków, zmierzających do polepszenia stanu zarówno ogólnego, jak i specjalnie serca. W ciągu 2-ch pierwszych dni stan chorej pozostawał bez zmian. Na trzeci dzień chora poczęła oddawać krwawą plwocinę, zmienną dla zawału płuc, oraz uskarżać się na kłucie w prawym boku. Przy badaniu chorej stwierdziliśmy niewielkie przytłumienie przy kręgosłupie w obrębie prawego dolnego płata płuc oraz nieliczne trzeszczenia tamże. Rozpoznaliśmy więc zawał niewielki płuca. Może jeden lub też, jak to częściej bywa, kilka. Nie rozstrzygało to jednak kwestji. Przedewszystkiem powstało pytanie: zawał płuc pierwotny czy wtórny? Niewielki zawał płuc (jak się klinicznie przedstawiał on w naszym przyp.) wytwarza się zazwyczaj w następstwie zaczopowania drobnej gałązki tętnicy płucnej. Aby takie zaczopowanie miało być pierwotną przyczyną zapaści i niedomogi serca u naszej chorej, — nie układało się to w ramki doświadczenia klinicznego. Natomiast wtórne zawały płuc na tle niedomogi serca i ewent. nawet bardzo nieznacznych anatomicznych zmian ścian naczyniowych są rzeczą częstą. Uznaliśmy więc zawał płuca

u naszej chorej za rzecz wtórną. Stan chorej tymczasem stale się pogarszał, objawy zawału płuc stawały się wyraźniejsze i rozleglejsze. 7-go dnia po przybyciu do szpitala chora zmarła.

Sekcja (Dr. Ambaszówna) wykazała następujące zmiany ważniejsze: zaczopowanie całej dolnej płatowej gałęzi tętnicy płucnej z prawej strony, przejście zaczopowania na środkową płatową gałąź tejże tętnicy, zawał krwotoczny całego dolnego płata prawego płuca i sąsiedniej części prawego środkowego płata, rozszerzenie prawego serca *ad maximum*, nieznaczne przewlekłe zapalenie wsierdzia brodawkowe na zastawce dwudzielnej, niewielką brodawkczkę na zastawce tętnicy głównej oraz tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia sercowego bez zmian łącznotkankowych.

Według następnej opinji anatomo-patologa zaczopowanie powyższe przedstawiało raczej samoistny zakrzep, aniżeli zator.

Spostrzeżenie II-e. Chora K., lat 44. Przed 8-iu laty reumatyzm stawowy z nieznacznym podniesieniem ciepłoty ciała i nieznacznym obrzękiem wielu stawów. Przebieg schorzenia łagodny, tem nie mniej lekarze stwierdzili w końcu schorzenia „szmer” w sercu. Od tego czasu czuła się względnie dobrze, dolegliwości sercowych, duszności nie odczuwała. Lekarze badając chorą w różnym czasie i z różnych powodów, stwierdzali wadę serca, jak mówili, zupełnie wyrównaną, udzielali chorej ogólnych rad, nie nakazując zmiany trybu życia, który zresztą nie odbiegał od normalnego spokojnego życia kobiety w odpowiednim wieku, zajmującej się gospodarstwem domowym. 9/II-1928 r. chora spożyła obiad nieco bardziej obfity; w godzinę później poczuła parcie na stolec. Podczas aktu defekacji zrobiło się jej niedobrze, jakoby zemdlą. W godzinę później chorą badałem.

Chora odczuwała „ciężar na sercu” i lekką duszność. Lewa granica serca (przytłumienie względne) na 1 palec poprzeczny nazewnątrz od linii sutkowej. Przytłumienie łuku aorty w granicach normy. Szmer skurczowy na koniuszku, lekki akcent na tętnicy płucnej. Tętno 110 na minutę napełnienia średniego, zlekka niemiarowe. Naczynia miękkie, elastyczne. Nieznaczne powiększenie wątroby. Płuca i inne narządy bez zmian. T⁰ normalna. Następnego dnia samopoczucie dobre, tętno — 84 na', miarowe. W dzień później pogorszenie tętna, duszność, „ciężar na sercu”, uczucie lęku.

Serce rozszerzone nieco więcej, z obydwu stron, lecz umiarkowanie (1 — 2 palce poprzeczne). *Extrasystole* po każdym 6 — 7 skurczu serca. Lekkie przytłumienie w obrębie dolnego prawego płata płuc między *l. axill. med.* i *poster.* na przestrzeni wysokości 4 — 5 ctm; oddech tamże zaostrozony, trzeszczenia. W ciągu następnych dwóch dni stan chorej podmiotowo niezły; przytłumienie natomiast większe, obszar przytłumienia bardziej rozległy, trzeszczenia obfitsze; nieznaczne osłabienie i odcień oskrzelowy oddechu. Kłucie w prawym boku. Plwocina skąpa niezabarwiona. T⁰ ciała — stale normalna. Lekkie *excitantia* oraz *nervina*. 14/II — ponowny „atak sercowy”. Samopoczucie złe. Duszność. Silne kłucie w prawym boku. Plwocina obfita, krwawa. Objawy zawału krwotocznego większej części prawego dolnego płata. Serce rozszerzone na prawo i na lewo o 2 — 3 palce poprzeczne. *Excitantia* i lekkie *cardiaca*. Tegoż dnia *exitus*. Sekcji nie dokonano.

Przytoczyliśmy w spostrzeżeniu 2-em przyp. wytworzenia się zawału płuc wskutek zatoru, wzgl. zakrzepu większej gałązki tętnicy płucnej lub kilku mniejszych gałązek z zejściem śmiertelnem u osoby z wyrównaną wadą serca po nieznacznym obciążeniu żołądka. Stan chorej bezpośrednio przed „atakami sercowymi” niczem nie ujawniał takiej możliwości.

Kilka analogicznych przyp. obserwowałem w różnym czasie.

Czego pouczają nas przytoczone spostrzeżenia? Pierwotną przyczyną ostrej niedomogi serca w 1-ym przypadku było zaccopowanie płatowej gałęzi *a. pulmonalis*. Jaka była przyczyna tego zaccopowania? Przedewszystkiem musimy odrzucić szereg czynników, jako to: zakrzepowe sprawy w małej miednicy lub po operacjach z przecięciem błony brzusznej, zakrzepy w zatokach mózgowych i t. p. sprawy, które do zaccopowania tętnicy płucnej mogą prowadzić, lecz których klinicznie, ani sekcyjnie stwierdzić nie mogliśmy. Przypuszczenie zatoru w postaci cząstki przysięciennego zakrzepu musimy też odrzucić, gdyż pomimo starannych poszukiwań sekcyjnych nie znaleźliśmy odpowiedniego zakrzepu w prawej komorze pomiędzy beleczkami mięsnymi (*trabeculae*), ani w prawym uszku, ani w koniuszku. Wiemy, że *thromboendocarditis septica s. ulcerosa*, gdy tkanka kłapy zostaje zniszczona przez drobnoustroje, bywa często przyczyną zatorów, rozsianych ropni oraz zawałów ropnych. W naszym przyp. rzecz się w ten sposób nie przedstawiała. Wiemy też, że *endocarditis simplex exacerbata* może być przyczyną zatorów i zawałów w różnych narządach. W naszym przyp. zmiany wsierdziowe dotyczyły lewego serca, droga przenośna do płuc byłaby bardzo zażyła, jeżeli wogóle możliwa.

Natomiast przedstawia się nam możliwy inny mechanizm powstania czopu tętniczego w naszym przyp. Powołać się tu musimy na prace Starlingera o zakrzepach samoistnych. Badacz ten wystawia kilka warunków tworzenia się samoistnych zakrzepów: zmiany w plazmie krwi — zmniejszone, wzgl. zwiększone tarcie wewnętrzne cząsteczek białkowych, zmiany płytek krwi, ilościowe zmiany prądu krwi oraz niekonieczne zmiany śródbłonia ścian naczyń. A więc przy doszukiwaniu się przyczyn wytworzenia się zakrzepu należy również liczyć się z jakością krwi danego osobnika. Własności krwi tworzą specjalne podłoże, skłonność do tworzenia się zakrzepów, t. zw. „*Thrombosebereitschaft*”. Doświadczalnie dowiódł Starlinger, że w przyp. „*Thrombosebereitschaft*” organizmu wykrywa się zmiany fizykochemiczne budowy plazmy krwi w postaci zmniejszenia ujemnego elektrycznego ładunku frakcji białkowych, zwiększenia się ilości globulin i fibrynogenu. Zwiększenie się masy elektrycznie słabo-ujemnych globulin i prawie neutralnego elektrycznie fibrynogenu zmniejsza zwykłą silną elektryczną negatywność płytek. Zmniejszenie się ujemnego elektrycznego ładunku płytek ułatwia ich zlepianie się; dookoła zaś zlepu płytek wytwarza się zakrzep. Powyższe zlepianie się płytek występuje wtedy, gdy z jakichkolwiek bądź przyczyn zaznacza się choćby najmniejsze zwolnienie obiegu krwi. Przy nawet nieznacznym upośledzeniu cyrkulacji krwi utajona skłonność płytek do zlepiania się staje się jawna i prowadzi do wytworzenia się zakrzepu.

Tyle teoria Starlingera. Dalsze badania doświadczone wydadzą ocenę jej szczegółów. Niewątpliwą zasługą jej jest, że czyni odpowiedzialnymi za wytworzenie się zakrzepu w niektórych przyp. własności krwi, gdyż bez tego czynnika mielibyśmy istotnie szereg niewytłumaczonych przypadków. Jeżeli będziemy brali ten czynnik częściej pod

uwagę, rzadziej będziemy doznawali przykrych niespodzianek w postaci nagłych zawałów płuc po bezpośredniej optymistycznej z naszej strony ocenie stanu zdrowia.

Tę skłonność do samoistnych zakrzepów musimy przyjąć w 1-ym przyp., gdyż nie wykryliśmy czynników, które mogłyby wywołać zator tętnicy płucnej, również badanie anatomo-patologiczne skłaniało się w przyp. tym do rozpoznania zakrzepu. Wystawić zaś sobie samoistny zakrzep płatowej gałęzi tętnicy płucnej bez specjalnej predyspozycji jest rzeczą niezmiernie trudną, jak to na wstępie zaznaczyliśmy. Również i predylekcję do tworzenia samoistnych zakrzepów musimy uznać i w 2-im przyp. z przyczyn następujących.

Jeżeli sobie uprzytomnimy, że świeże nawarstwienia wsierdziowe w przebiegu zapalenia wsierdza są już właściwie zakrzepami (*Thromboendocarditis*), gdyż składają się z płytek, leukocytów, erytrocytów i fibryny, to wogóle moglibyśmy wysunąć tezę, że osoby, dotknięte zapaleniem wsierdza, o ile infekcja nie była zbyt zjadliwa, z którą się uporać niemógłby i organizm zupełnie normalny, mają pewną skłonność do tworzenia zakrzepów. Przecież niewątpliwie zastanawia nieraz lekarza, dlaczego ta sama infekcja u osobników mniej więcej równowartościowych w jednym przyp. wywołuje zapalenie zakrzepowe wsierdza, u innych — nie. Specjalnie w stosunku do ostrego reumatyzmu stawowego nieraz obserwujemy zupełną niezależność powikłań sercowych od wartości życiowej osobnika, siły infekcji, ciężkości objawów ogólnego zakażenia oraz stanu zapalnego stawów. W przyp. II-im infekcja reumatyczna była słaba, przebieg choroby łagodny, a jednak wywiązało się zapalenie wsierdza. Ta okoliczność przemawia, zdaniem naszym, za predyspozycją ustroju chorego do tworzenia zakrzepów, wzgl. za specjalną budową plazmy krwi.

Rozumowania powyższe prowadzą nas do następującego wniosku: każda osobę z wadą zastawkową serca, nabytą pod wpływem niezbyt silnej infekcji, winniśmy uważać za kandydata do wytworzenia zakrzepu. Wobec tego, że tworzenie się zakrzepu winno trwać pewien czas, by zamknąć naczynie, jeżeli zaś rozchodzi się o większe naczynie, to prawdopodobnie kilka dni, każda więc wyraźnie zaznaczona niedyspozycja chorego z wadą serca, najbardziej wyrównaną, przy stanie i bezgorączkowym (jak w 1-ym przyp. i inn.) może być uważana za ostrzeżenie w omawianym kierunku. Pacjenta należy wtedy uważać za obłożnie chorego i zabronić mu wysiłków fizycznych. Każdy najmniejszy nawet dodatkowy wysiłek fizyczny u osób z wyrównaną wadą serca i skłonnością do samoistnych zakrzepów, szczególnie w okresie niedyspozycji pacjenta, może wywołać nieobliczalne następstwa (jak w 2-m przyp. i innych).

Nie przesadzamy tu teje sprawy w stosunku do chorych miażdżycowych lub osób w podeszłym wieku i inn. — brak nam odpowiednich badań krwi i t. p. Tezie tej nie przeczą i znane klinicznie fakty, że osoby z wyrównaną wadą zastawkową serca znoszą niekiedy dobrze i najcięższe choroby zakaźne (jak dur, zapalenie płuc i t. p.) lub ciężkie porody i t. d. W tych przyp. bowiem wada serca mogła być nabyta nie wskutek predyspozycji do

zakrzepów, lecz wskutek siły zakażenia, większego skupienia zarzków i toksyn na zastawkach wsierdza lub jeszcze innych nieznanach nam dotychczas przyczyn. Przypadki, te zresztą niezbyt częste, a dotyczące osobników z normalną budową plazmy krwi, nie powinny nasuwać wątpliwości co do wysuwanej przez nas tezy, którą dalsze badania i spostrzeżenia mogą uzupełnić lub ograniczyć. Specjalnie zaś chcemy podkreślić co następuje: jeżeli występuje nagle znaczna niedomoga serca i obiegu krwi, to wobec niejasności obrazu klinicznego przedewszystkiem myśl nasza powinna być skierowana na możliwość zaczopowania większego naczynia z jednakową możliwością zakrzepu lub zatoru. Wbrew dawnym poglądom należy się poważnie liczyć z możliwością samoistnych zakrzepów większych naczyń tętniczych. W przypadkach niejasnych nagłej niedomogi serca i krążenia krwi należy przedewszystkiem myśleć o zaczopowaniu większej gałęzi tętnicy płucnej, gdyż zaczopowanie innych większych naczyń tętniczych daje bardziej wyraźne objawy kliniczne i nie upośledza w tak wysokim stopniu akcji serca i obiegu krwi. Pomijamy w tej chwili zaczopowanie większej gałęzi tętnicy wieńcowej, gdyż jest ono rzeczą o wiele radszą od zamknięcia naczyń płucnych, natomiast ściślej związaną z anamnezą i stanem przedmiotowym chorego. Gdybyśmy przy różniczkowaniu schorzenia w I-ym naszym przyp. (specjalnie szczegółowo podaliśmy sposób naszego rozumowania w tym przyp., gdyż jest ono zwykłym rozumowaniem klinicznym w analogicznych przyp.) trzymali się powyższych poglądów, bylibyśmy może bliżsi właściwego rozpoznania. Gdybyśmy stanęli na tym punkcie widzenia, to w przyp. nagłej śmierci sercowej znacznie rzadziej stawialibyśmy rozpoznanie pęknięcia tętniaka i częściej myślelibyśmy o zakrzepie tętnicy płucnej lub jej kardynalnej gałęzi.

W przyp. II-im nie wykonaliśmy sekcji i nie rozstrzygamy dlatego kwestji rodzaju zaczopowania. Pierwszy nagły napad bez poprzedniego złego samopoczucia przemawiałby raczej za zaturem. Nie

stwierdziliśmy jednak żadnej poważnej przyczyny do powstania zatoru. Ani świeży proces zapalny, ani miażdżycy, kiła (W a we krwi ujemny), ani słabość mięśnia sercowego, ani większe wysiłki fizyczne nie miały w tym przypadku miejsca. Przypuszczalna predylekcja ustroju do tworzenia zakrzepów sprawiła, że napad postępował za napadem, będąc odpowiednikiem albo tworzenia się nowych zakrzepów, albo nieuchronnego nawarstwiania się zakrzepu dookoła ewentualnego zatoru.

Streszczając się, dochodzimy do następujących wniosków:

1. Obok zatorów, w większych naczyniach tętniczych, specjalnie płucnych, mogą występować i samoistne zakrzepy.

2. Zarówno zatory, jak i samoistne zakrzepy większej gałęzi tętnicy płucnej należy uważać za częstą, a może i najczęstszą przyczynę ostrej niedomogi serca w stanach poprzedniej zadawalającej wydolności mięśnia sercowego u chorych z wyrównaną wadą zastawkową serca. Niedomoga ta może się skończyć śmiercią natychmiast lub po kilku dniach.

3. Należałoby opracować prostą a ścisłą metodykę określania predylekcji ustroju do tworzenia zakrzepów samoistnych.

4. Do czasu opracowania powyższej metodyki należy uważać chorego z wadą zastawkową serca, nabytą z powodu infekcji o lekkim natężeniu, która u większości chorych, jak doświadczenie poucza, przebiega bez zapalenia wsierdza, za obciążonego specjalną skłonnością do tworzenia zakrzepów samoistnych.

5. Chorych powyższych, pomimo zupełnej wydolności ich mięśnia sercowego, należy poważnie ostrzegać przed dodatkowym wysiłkiem fizycznym, wzgl. psychicznym; wyraźnie zaznaczoną zaś ich niedyspozycję, nawet i bez gorączkową, należy uważać za chorobę obłożną.

6. Nie rzadkie zagadkowe nagłe skony osób bez dolegliwości chorobowych należałoby rozpatrywać pod kątem wyżej wyłożonych możliwości.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.
(Ordynator: Doc. Dr. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI).

Przyczynek do stosowania strofantyny.

Podał

Edmund ŻERA (Warszawa).

Strofantynę wprowadzono do leczenia już przeszło 20 lat temu. Nie znalazła ona jednak tak szerokiego zastosowania, na jakie bezwątpienia zasługuje. Dr. Typograf w obszernej swej pracy z naszego oddziału o strofantynie szczegółowo opisuje jej właściwości, wskazania, sposób stosowania i wyjaśnia niesłuszne przeważnie powody, dla których większość lekarzy obawia się korzystania z tego leku na szerszą skalę.

Nie wchodząc wobec tego na tem miejscu w szczegóły mechanizmu działania strofantyny, ani nie podając drobiazgowego opisu przypadku, pragniemy tutaj jedynie zanotować obserwację, gdzie ilość strofantyny, wprowadzanej dożylnie, przekraczała w sposób niezwykle dawki, uważane za przeciętne. (0,25 mg. do 0,5 mg.). W dostępnym nam piśmiennictwie podobnej obserwacji nie notowano.

Przypadek ten dotyczy 69-letniego chorego A. S. z wodu stangreta, który przybył na oddział z ogromną dusznością, objawami znacznego zastojów i niemiarywości zupełnej. Ciśnienie krwi 115/70. Tętno niemiarowe, 84 na minutę, tętnice i żyły twarde, nie dające się prawie ucisnąć, o wężykowatym przebiegu. Sylwetka serca znacznie powiększona; granica lewa na linii pachowej przedniej lewej, prawa — palec w prawo od linii mostkowej prawej. Tony serca b. głucho, II ton wzmocniony

nad tętnicą główną i tętnicą płucną. W jamie brzusznej stwierdza się objawy obecności płynu.

Rozpoznano nieświadomą krążenia natle rozległej miażdżycy i zwyrodnienia mięśnia sercowego i zaczęto stosować strofantynę. Po kilku wstrzyknięciach 0,3 mg strofantyny Karpińskiego samopoczucie i stan chorego poprawiły się. Bardzo szybko jednak, bo już po 2-tych tygodniach od początku leczenia chory przestaje reagować na podawaną co drugi dzień strofantynę w ilości 0,5 mg. Wskazywało to na daleko posuniętą nieświadomą mięśnia sercowego. Jednoczesne stosowanie strofantyny i salirganu prawie wcale nie wpływało na rozpaczliwy stan chorego: obrzęki, duszność i sinica wzrastały coraz bardziej. Wobec tego powiększyliśmy nieznacznie ilości wstrzykiwanej strofantyny (0,6 mg.). Ponieważ zwiększenie dawki wpłynęło dodatnio na objawy nieświadomości serca, zaczęliśmy stopniowo zwiększać ilość wstrzykiwanej jednorazowo strofantyny, i w krótkim czasie chory otrzymywał już 1 mg. W miarę powiększania dawki duszność ustępowała, samopoczucie poprawiało się, ilość moczu zwiększała się. Czyniliśmy to nad wyraz niechętnie, a tylko dlatego, ponieważ inne środki zawodziły, stosowanie zaś tej samej dawki po pewnym czasie było bez rezultatu. W ten sposób, co jakiś czas podwyższając dawkę poprzednią, zmuszeni byliśmy dojść do jednorazowo wstrzykiwanej ilości 3,6 mg. Chory znosił wstrzykiwania doskonale, bez żadnych niepokojących objawów ubocznych. Wreszcie i te olbrzymie dawki przestały działać, objawy zastoju i nieświadomości wzrastały, i po półrocznym leczeniu temi heroicznymi dawkami strofantyny — chory zmarł.

Strofantyna Karpińskiego przygotowana jest z bezpostaciowej strofantyny Kombé Boehringera. Wobec tak niezwykle wysokiej dawki nasunęło się nam jednak zaraz na początku leczenia

podważenie, czy używana zwykle przez nas strofantyna Karpińskiego z tej czy innej przyczyny nie wykazywała osłabienia swego działania. Zamieniliśmy ją więc po pewnym czasie na oryginalną strofantynę Boehringera i stwierdziliśmy, że i tu trzeba wprowadzać te same dawki, co i strofantyny Karpińskiego. Zresztą, u innych chorych z nieświadomą krążenia, nie tak daleko posuniętą, jak u opisywanego chorego dawka 0,5 mg. strofantyny Karpińskiego okazywała się najzupełniej wystarczająca do osiągnięcia poprawy.

Reasumując nasze wywody, stwierdzamy, że w przypadku naszym chory otrzymywał 7-io krotnie wyższą dawkę od przeciętnie stosowanej czynnej dawki strofantyny. Dla zrozumienia faktu, że wspomniane dawki były znoszone nietylko bez szkody, ale z wyraźną korzyścią — można wysunąć dwie możliwości. Albo chory opisany nabierał z biegiem czasu tolerancji w stosunku do strofantyny na skutek powolnego przyzwyczajania się, jak to, zresztą, bywa przy stosowaniu całego szeregu innych środków. Albo też należy przyjąć, że w każdym poszczególnym przypadku nieświadomości krążenia należy ustalić ostrożnie dawkę skuteczną strofantyny, na którą organizm najlepiej odpowie. W tym przypadku zapewne odegrały rolę obie możliwości.

Ogłoszenie tego przypadku bynajmniej nie ma na celu nawoływania do przekraczania dawek, ustalonych drogą farmakologiczną i klinicznej empirji z całą dokładnością, lecz ma stanowić niezwykły przyczynek do leczenia strofantyną.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i jego znaczenie kliniczne ¹⁾.

Podał

J. PINCZEWSKI (Warszawa).

(Dokończenie — p. Nr. 6 i 7).

Produkcja i rezorbcja płynu m.-rdzeniowego.

Ciśnienie płynu m.-rdz. jest zależne od ilości płynu, znajdującego się w komorach mózgowych oraz w przestrzeni podpajęczynówkowej. Ilość zaś płynu m.-rdz. reguluje stosunek pomiędzy jego wytwarzaniem a wchłanianiem. W warunkach prawidłowych wytwarzanie płynu m.-rdz. odbywa się przeważnie w spłotach naczyniastych, w stanach chorobowych ośrodkowego układu nerwowego lub też ogólnych płyn wytwarzany zostaje również przez opony miękkie w całej przestrzeni podpajęczynowej. Wprawdzie płyn nabiera przez to raczej

charakteru wysięku lub przesięku, ale nie zmienia to jego znaczenia, jako czynnika w ciśnieniu jego.

W sprawach zapalnych, toczących się w oponach, gdy ilość płynu wzrasta, mamy zazwyczaj wzrost ciśnienia płynu. W ostrem zapaleniu surowiczem opon mózgowych jedynym objawem ze strony płynu m.-rdz. może być wzmożenie jego ciśnienia. W zapaleniu gruczłaczem opon ciśnienie według Quinckego w 60—70 proc. przypadków wynosi od 200 — 500 mm wody; w tych przypadkach, gdy ciśnienie początkowo było niskie, w miarę postępowania sprawy chorobowej rośnie ono; gdy się zaś obniża, należy przypuszczać, że powstały zrosty, które przeszkadzają swobodnej komunikacji płynu.

W zapaleniu nagminnem opon często tworzą się zlepy w przestrzeni podpajęczynowej; ciśnienie wskutek tego, mierzone w odcinku lędźwiowym kanału, może być niskie z powodu trudności komunikacyjnych, aczkolwiek mierzone na wyżej położonych piętrach, może być wysokie; rzecz prosta, że zależne to jest od miejsca, w którym wytworzyły się zrosty. Również i inne zarządki, jak bacil-

¹⁾ Odczyt, wygłoszony na posiedz. Sekcji Klinicznej Polskiego Tow. Medycyny Społecznej w dn. 3.XI. 1928 r.

lus influenzae, zjadliwe drobnoustroje ropotwórcze, mogą zadziałać na opony i spowodować wzmożoną produkcję płynu, a co za tem idzie, zwiększyć ciśnienie płynu m.-rdz. Procesy, rozgrywające się w dodatkowych jamach czaszkowych, jak w zatoce czołowej, zatoce klinowej, w jamie Highmora, w uchu środkowym, w komórkach wyrostka sutkowego mogą wywołać albo sympatyczny wysięk ze strony opon, albo też przejść na opony, prowadząc w ten sposób do całego zespołu objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i do wzrostu ciśnienia płynu m.-rdz. Choroby zakaźne ogólne często działają przez powstające w ich przebiegu jady na ośrodki, produkujące płyn, i powodują jego wzmożone wytwarzanie. W mocznicy ciśnienie płynu jest często powiększone do 500 mm wody; wysięk ten jest jednak, jak opisuje Quincke, przeważnie korowy, przyczem cały mózg jest obrzękły. Cały szereg skarg u tych chorych spowodowany jest przez reakcję opon i tkanki mózgowej na jady, przyniesione do układu nerwowego przez krew. Po urazach czaszki bardzo często obserwuje się zwiększone wydzielanie płynu m.-rdz., którego nie można przypisać wpływowi jakichkolwiek zarazków organizowanych. U takich chorych na długi czas po urazie można stwierdzić jedyny objaw przedmiotowy, mianowicie, zwiększone ciśnienie płynu m.-rdz. Quincke opisał pierwszy okresowo zjawiające się bóle głowy podobne do migreny, podczas których stwierdził umiarkowanie wzmożone ciśnienie płynu łędźwiowego, przyczem nakłucie łędźwiowe sprawiało chorym ulgę.

W błednicy tenże badacz stwierdzał w czasie bardzo silnych bólów głowy zwiększone ciśnienie płynu łędźwiowego, toż samo widział on u neurasteników, Quincke przypuszczał, że t- okresowe stany wzmożonego ciśnienia płynu m.-rdz. są pochodzenia angioneurotycznego i zaliczał je do grupy obrzęków, zjawiających się u niektórych osobników okresowo, w tych jednak przypadkach sprawa chorobowa umiejscowiona była w ośrodkowym układzie nerwowym

Czy w niektórych razach należy uważać zwiększone ciśnienie płynu jako skutek nie wzmożonej produkcji, lecz przeciwnie zmniejszonej rezorpcji płynu m.-rdz? Na przykładzie spraw zastoinowych w układzie krążenia krwi widzieliśmy, że tam prawdopodobnie czynnik ten odgrywa rolę w powstawaniu zwiększonego ciśnienia płynu m.-rdz. Tak często towarzyszące guzom mózgu wodogłowia należy również, przypuszczalnie, przypisać uciskowi na drogi żyłne wewnątrzczaszkowe, przez co utrudnione się staje wchłanianie płynu m.-rdz. Możliwe jest też jednak, że jady, wytwarzane przez guzy, pobudzają spłoty naczyńaste do intensywniejszej czynności. Przewlekłe sprawy zapalne w oponach mogą spowodować zanik ziaren Pacchiona i przez to utrudniać rezorpcję płynu m.-rdz.

Kwestja rezorpcji płynu m.-rdz. nabrała w ostatnich latach szczególnego znaczenia, a to w związku z wprowadzeniem do terapii stanów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego stężonych roztworów soli oraz rozcieńczonych roztworów w stanach zmniejszonego ciśnienia. Doświadczenia w tym kierunku na zwierzętach przeprowadzili po raz pierwszy w r. 1919 uczeni amerykańscy Weed i Mc. Kilben. Stwierdzili oni, że po wprowadze-

niu dożylnie kotom stężonych roztworów soli (30%-owe roztw. cukru gronowego, 18%-owe dwuwęglanu sodu i inne) następowało obniżenie ciśnienia płynu m.-rdz. o 50 — 80 mm wody; przeciwnie, po wprowadzeniu wody destylowanej obserwowali oni podnoszenie się ciśnienia płynu m.-rdz. (po 20 cm³ wody dest. ciśnienie płynu m.-rdz. wzrastało z 110 mm wody do 220, po 100 cm³ wody dest. — z 110 — 250 mm wody). Cushing i Foley zwrócili uwagę, że to samo działanie osiągnąć można przez wprowadzanie roztworów soli *per rectum*. Wkrótce metoda ta znalazła zastosowanie w klinice. Cushing, Foley i Sachs i inni uczeni amerykańscy używali roztworów soli w guzach mózgu, niektórych bólach głowy, urazach czaszki i stwierdzali poprawę podmiotową oraz obniżenie ciśnienia łędźwiowego i śródczaszkowego u osobników trępanowanych. Alajounanine i Baruk dokonali badania ciśnienia płynu komorowego i stwierdzili, że nie tylko płyn łędźwiowy, lecz i komorowy ulega modyfikacjom pod wpływem roztworów stężonych soli. Inni autorzy francuscy (Claude i jego uczniowie) odnoszą się bardziej krytycznie do tej metody leczniczej.

Jeżeli chodzi o wytłumaczenie procesów, zachodzących po wlaniu śródżylnym roztworów soli, to Weed i Hughson początkowo uważali, że odbywa się tu zjawisko osmozy, a mianowicie, po wlaniu roztworów stężonych wytwarza się prąd od przestżeni, zawierających płyn m.-rdz., do naczyń żylnych i odwodnienie tk. mózgowej, po wlaniu rozcieńczonych roztworów—odwrotny prąd i wzmożona czynność spłotów naczyniastych. W późniejszej pracy ci sami badacze wyrażają pogląd, że w normalnych warunkach najważniejszym czynnikiem rezorpcji płynu m.-rdz. jest filtracja, po podniesieniu zaś ciśnienia osmotycznego krwi przez śródżylnie wlewanie stężonych roztworów soli odgrywa rolę wyłącznie osmoza i dyfuzja płynu m.-rdz., przyczem wchłanianie w tym ostatnim wypadku odbywa się nie tylko przez naczynia żyłne, lecz również przez kanaliki dookołanaczyniowe i przez ependymę komór.

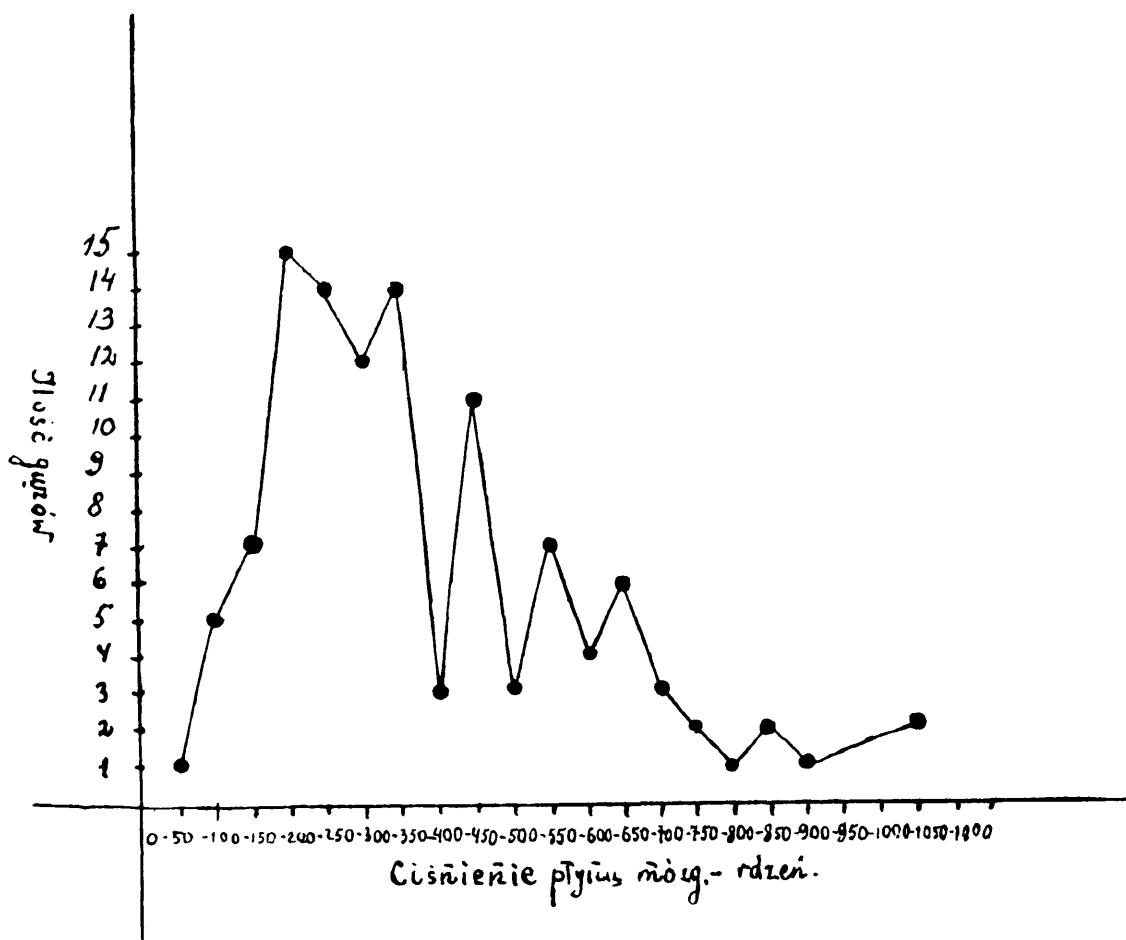
Również w ostatnich latach znalazły zastosowanie w lecznictwie stanów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, spowodowanego stanami zapalnymi lub też przez guzy mózgu, promienie X. Zna-ne są przypadki zmniejszania się wodogłowia po zapalnych stanach lub też w guzach mózgu, które można sobie tłumaczyć przez wpływ promieni Roentgena na produkcję płynu m.-rdz. Przypuszczenie to potwierdzają badania doświadczalne Inaby, Sgalitzera i Spiegla, którzy wykazali, że promienie X zmniejszają produkcję płynu m.-rdz. przez lekkie niszczenie nabłonka spłotu naczyniastego.

3. Ciśnienie śródczaszkowe.

Ostatnim z wymienionych czynników ciśnienia elastycznego, panującego w kanale, zawierającym płyn mózgowo-rdzeniowy, jest ciśnienie śródczaszkowe. Ciśnieniem śródczaszkowym nazywamy przeciętne ciśnienie panujące w jamie czaszkowej, które jest zależne od stosunku całkowitej masy, t.j. substancji mózgowej + płynna treść, zawartej w tej jamie, do jej pojemności. W normalnych warun-

kach za miarę tego ciśnienia przyjmujemy ciśnienie płynu m.-rdzeniowego. Inaczej rzecz się przedstawia w stanach chorobowych, gdy stosunek masy do pojemności czaszkowej się zmienia wskutek ograniczających ją procesów. Załączona krzywa, ilustrująca zachowanie się ciśnienia płynu m.-rdz. w guzach mózgu, wskazuje, że na 114 guzów (własne spostrzeżenia oraz zebrane z piśmiennictwa) w przeszło 36%, mianowicie w 42 przypadkach ciśnienie płynu m.-rdz. nie przekraczało 250 mm. wody, a więc odpowiadało co najwyżej wyższej granicy normy, a w 72 przypadkach t.j. w 74% wynosiło od 250 do 1000 mm. wody. Quincke na podstawie 45 zbadanych przypadków guzów i rop-

śródczaszkowym, jeśli uprzytomnić sobie, w jaki sposób kształtują się zmiany w ciśnieniu śródczaszkowym. Zawartość czaszki składa się z substancji stałej, tkanki mózgowej, i płynnej, krwi i płynu m. rdzeniowego. Składnik płynny ma możność ulegania zmianom, czy to przez to, że płyn m.-rdz. ulega wchłanianiu, czy to przez to, że część krwi żylną usuwa się z jamy czaszkowej. W ten sposób niestosunek śródczaszkowy wywołany wskutek obecności guzów, ropni i t. d. zostaje do pewnego stopnia wyrównany i ciśnienie płynu m.-rdz. mimo zwiększenia się ilości tkanki, zawartej w kanale czaszkowo-kręgowym, pozostaje bez zmiany. Jednakowoż takie wyrównywanie ciśnienia śródczasz-



Rys. 4.

ni mózgu dochodzi do wniosku, że ciśnienie w sprawach tych bywa bardzo rozmaite i wcale nie jest zależne od wielkości guza, przyczem w pojedynczych przypadkach badacz ten obserwował w przebiegu sprawy chorobowej, że ciśnienie płynu m.-rdz. ulegało dużym wahaniom. Quincke znajdował przeciętnie ciśnienie płynu m.-rdz. w guzach mózgu — 330 mm. wody (najniższe ciśnienie obserwowane przez Quinckego — 90 mm. wody, najwyższe — 900 mm. wody). Na załączonej krzywej w przypadku guza szyszynki mózgowej ciśnienie płynu m.-rdz. wynosiło — 10 mm. wody w dwóch zaś przypadkach (guz wzgórków czworaczych, rozsiane przerzuty mięsaka)—dochodziło do 1000 mm. wody.

Do pewnego stopnia zrozumieć można stosunek między ciśnieniem lędzwiowym a ciśnieniem

kowego możliwe jest u tych osobników, u których różnica pomiędzy objętością substancji stałej mózgowej a pojemnością śródczaszkową nie jest zbyt mała. Wprawdzie trudno określić, w jakich granicach wahać się winna ta różnica u osobników zdrowych, w przybliżeniu jednak wynosi podług Reichenhardta normalna jej wartość 10%. Tak więc osobniki, u których różnica ta jest bardzo mała, posiadają konstytucyjną skłonność do objawów ucisku śródczaszkowego, i w pewnych warunkach u tych osobników wzmożone ciśnienie śródczaszkowe oraz zwiększone ciśnienie lumbalne, wystąpi prędzej, niż u tych osobników, u których różnica ta jest duża. W myśl tego co powiedzieliśmy wyżej, ucisk śródczaszkowy oraz zwiększone ciśnienie płynu m.-rdz. rzadziej występują u starców, u których zanikła substancję mózgową zajmuje płyn; częściej

u dzieci, u których substancja stała zajmuje wzgl. większą część jamy czaszkowej.

Aby uniknąć niestosunku w jamie czaszkowej, mózg, z jednej strony, oraz czaszka, z drugiej, korzystają z innych jeszcze mechanizmów. Przy dużych wylewach krwawych podtwardówkowych, w meningiوماتach, rozwijających się powoli, twór wyłabia sobie łożysko w postaci wgłębienia w tkance mózgowej. Na podstawie badań klinicznych zwraca uwagę ostatnio Puig, że w nowotworach, wychodzących z opony twardej często brak objawów ucisku śródczaszkowego, gdyż nowotwory te łatwo tworzą sobie gniazdo w tkance mózgowej. Może też w miejscu ucisku powstać zanik tkanki mózgowej, tak, że i w takich razach objętość mózgu i guza lub innego tworów, ograniczającego jamę czaszkową, pozostawać może poniżej granicy, poza którą występują objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Zaznaczyć przytem należy, że jeżeli różnica pomiędzy zawartością jamy czaszkowej a pojemnością jej wynosi około 6%, to brak może być objawów wzmożonego ucisku. Rosnący guz lub inny twór może też sobie wytworzyć łożysko w tkance kostnej, która cieńsze. Objawy niestosunku śródczaszkowego oraz zmiany ciśnienia płynu m-rdzeniowego występują zatem często dopiero w późniejszych okresach, gdy opisane wyżej mechanizmy już nie są w stanie wyrównać wzmożonego ucisku śródczaszkowego.

Ale istnieją też momenty czysto fizyczne, które powodują rozbieżność pomiędzy uciskiem śródczaszkowym a ciśnieniem płynu m-rdzeniowego. Gdyby mózg nasz przedstawiał sobą pęcherz, wypełniony płynem, to ucisk, wywierany w którymkolwiek bądź miejscu jego, przenosiłby się równomiernie na wszystkie strony, i wzrost ciśnienia wykazywałby został przez manometr połączony z kanałem kręgowym. Ale płynna treść stanowi niedużą część mózgu, jako narządu, substancja zaś mózgowa posiada niejednorodną budowę molekularną, a jama czaszkowa podzielona jest przez napięte błony (*falx cerebri, tentorium cerebelli*) na oddzielne komory. Z powodu tych właściwości strukturalnych ucisk, wywierany w jednym miejscu, nie rozchodzi się, jak w płynie, równomiernie na wszystkie strony. Wprawdzie rosnący nowotwór, powiększając mózg, wypycha część płynu, który przenosiłby siłę uciskową na dalej położone cząstki, ale przy powolnym narastaniu ucisku, nie może to mieć wpływu na ciśnienie płynu m-rd., gdyż płyn ulega w tych wypadkach rezorpcji. Tylko w nagłe wywieranych uciskach, jak to ma miejsce w urazach czaszki, może się to chwilowo odbić na ciśnieniu płynu m-rdzeniowego, które zmienia się, podobnie, jak podczas nagłego rozszerzania się naczyń mózgowych w każdej fazie skurczowej serca. Bezpośredni wpływ powiększonej tkanki mózgowej na ciśnienie płynu m-rd. daje się pomyśleć w t. zw. obrzmieniu mózgu Reichhardta oraz w stanach obrzęku mózgu, jak w mocznicy, kiedy ucisk jest równomiernie wywierany na cały płyn, znajdujący się w przestrzeni podpajęczynowej.

Jeżeli zatem wziąć pod uwagę wszystkie wymienione czynniki, to staje się zrozumiałe, że sam ucisk, jako taki, guza, ropnia lub innego tworów, ograniczającego pojemność jamy czaszkowej, często może pozostawać bez wpływu na ciśnienie płynu

m-rd. Natomiast ciśnienie płynu m-rd. ulegnie zmianie, jeżeli ilość jego się powiększy. Takie powiększenie ilości płynu m-rd. obserwuje się nie tylko w sprawach wysiękowych, toczących się w jamie czaszkowej, jak np. w surowiczym zapaleniu opon mózgowych, lecz bardzo często w guzach. Procesy uciskowe w jamie czaszkowej w pierwszym rzędzie pociągają za sobą zastój w krążeniu śródczaszkowym; czy to z powodu tego właśnie czynnika, czy też wskutek zadziałania jadów, wydzielanych przez guz, na ośrodki, wytwarzające płyn m-rd., ilość tego ostatniego powiększa się i dlatego tak często guzom mózgu towarzyszy wodogłowie, które w pierwszym rzędzie odpowiedzialne jest za wzrost ciśnienia płynu m-rd. Cały szereg wybitnych badaczy, jak Falkenhain, Naunyn, Schulten, Ziegler, którzy zajmowali się zagadnieniem ucisku śródczaszkowego, dochodzi do wniosku, że wzmożone ciśnienie płynu m-rd., które rozwija się początkowo w jamie czaszkowej, jako skutek procesów, ograniczających pojemność czaszkową, szybko ustępuje, gdyż zbyt wielka w danych warunkach ilość płynu m-rd. zostaje niebawem wchłonięta. Kocher wysnuwa z badań tych badaczy wniosek, że ciśnienie płynu m-rd. ani nie jest identyczne z tem, co nazywamy ciśnieniem śródczaszkowym, ani też nie może służyć za miarę tegoż. Ciśnienie śródczaszkowe może wzrosnąć więcej, niż ciśnienie płynu m-rd., może też dojść do skutku bez udziału tego płynu. Zrozumiałem tedy się staję, że wzrost ciśnienia płynu m-rd. zależny jest przede wszystkim nie od czynnika, powodującego wzrost ucisku śródczaszkowego, lecz od tego, czy sprawie uciskowej towarzyszy zwiększone nagromadzenie się płynu, czy to wskutek zwiększonej jego produkcji (zapalenie surowicze opon, ewent. nowotwory), czy to wskutek zmniejszonego jego wchłaniania (zastoje, zmiany zapalne, ew. nowotwory).

Zagadnienie ciśnienia płynu m-rd. w sprawach nowotworowych, rozwijających się w jamie czaszkowej podjął w ostatnich latach ponownie badacz włoski Ayala. Na podstawie swych badań dochodzi on do wniosku, że ciśnienie płynu m-rd. inaczej się zachowuje wtedy, gdy spowodowane jest przez nowotwór mózgu, niż wtedy, gdy stanowi skutek wzmożonego wydzielania płynu, jak to bywa w zapaleniu surowiczym opon mózgowych. Ayala wprowadza współczynnik likworologiczny R_q . (Rachisquotient), $= \frac{F \times Q}{I}$, gdzie I — oznacza ciśnienie płynu początkowe (przed wypuszczeniem płynu m-rd.), Q — ilość wypuszczonego płynu w cm^3 oraz F — końcowe ciśnienie płynu. W guzach mózgu współczynnik ten równać się ma przeciętnie 3, 5, w każdym razie nie przekracza 6, w zapaleniu surowiczym opon równy jest przynajmniej 6 lub przekracza tę wartość. Nie wchodząc w szczegółową krytykę zapatrywań Ayali, zaznaczę tylko to, na co zresztą zwrócił uwagę Pappenheim, że współczynnik Ayali, jak mieliśmy możność przekonania się nie tylko na własnym materiale, lecz i na danych Ayali, zależy w pierwszym rzędzie od ilości wypuszczonego płynu. Claude przypisuje pewne znaczenie różniczkowe współczynnikowi Ayali, uważa jednak, że bardzo często wartość jego jest wątpliwa. Ayala ostatnio zmody-

fikował współczynnik likworologiczny, obliczając t. zw. współczynnik różniczkowy $\frac{1-F}{Q}$ (iloraz różnicy między początkowym a końcowym ciśnieniem płynu przez ilość wypuszczonego płynu m.-rdz.). Współczynnik różniczkowy zależy, jak widać, od różnicy między początkowym a końcowym ciśnieniem płynu. Otóż, różnica ta, jak to już spostrzegli dawniejsi badacze przed Ayalą (Quincke, Pappenheim) w guzach mózgu jest często duża, w zapaleniu surowiczym opon — znacznie mniejsza, albowiem w tem ostatnim cierpieniu na miejsce wypuszczanego płynu szybko przybywa świeży, który wyrównywa ubytek ciśnienia. Ayala wysnuwa więc wniosek, że współczynnik różniczkowy w guzach mózgowia jest duży, w zapaleniu surowiczym opon — mały. Zaznaczyć wypada, że szybkie opadanie ciśnienia płynu m.-rdz. w trakcie wypuszczania w przypadkach guzów mózgu, a szczególnie w guzach tylnej jamy czaszkowej, zależne jest od częstszego w tych schorzeniach przerywania się komunikacji w kanale czaszkowo-kręgowym podczas wypuszczania płynu wskutek zamknięcia *foramen occipitale magnum*. Takie przerywanie się komunikacji w żadnym wypadku jednak nie może być uważane za regułę w przypadkach guzów mózgu.

Ciśnienie płynu m.-rdz. a czynnik komunikacyjny.

Płyn m.-rdzeniowy odbywa drogę swą z komór mózgowych do przestrzeni podpajęczynowej i do kanału kręgowego przez otwór Magendie i przez otwórki Luschki. Jeżeli zatem otwory te będą zarośnięte wskutek spraw zapalnych lub uciskowych, to ciśnienie w kanale kręgowym będzie niewielkie, aczkolwiek w komorach mózgowych będzie znacznie zwiększone. Komunikacja może ulec przerwaniu również wskutek ucisku lub procesów zrostowych w wodociągu Sylwiusza lub też przez guzy, wypełniające III-ią lub IV-tą komorę. W dolnych odcinkach kanału podpajęczynówkowego często rozwijają się sprawy, przerywające komunikację z wyżej położonemi. Są to guzy, zrosty lub sprawy zapalne rdzenia i kanału kostnego. Trudno ustalić zależność pomiędzy wysokością sprawy uciskowej w kanale kręgowym a wartością ciśnienia płynu. Jeżeli guz nie jest położony zbyt nisko w kanale kręgowym, jak np. w okolicy ogona końskiego, to zazwyczaj ciśnienie płynu jest prawidłowe; tylko przy bardzo niskiem umiejscowieniu guza lub zrostu ciśnienie jest bardzo niskie albo nawet równe 0. Celem ustalenia, czy istnieje wolna komunikacja w kanale kręgowym, a nawet przez IV-tą komorę, stosowana jest t. zw. próba Quenkenstedta, o której mówiłem już wyżej, polegająca na uciskaniu żył szyjnych. Jeżeli komunikacja jest zupełnie wolna, to po wywarciu ucisku ciśnienie szybko się podnosi, a po przerwaniu ucisku szybko opada do pierwotnego poziomu. Jeżeli natomiast komunikacja jest częściowo lub całkowicie przerwana przez guzy lub zrosty, to ciśnienie płynu powoli lub całkowicie się nie podnosi i tak samo powoli opada. W przeciwieństwie do próby Quenkenstedta, forsowny oddech lub kaszel, wzgl. ucisk na brzuch podnosi ciśnienie płynu lędźwiowego nawet wtedy, gdy komunikacja

jest całkowicie przerwana, albowiem, jak to wyżej wyjaśniono, w tym ostatnim wypadku wzrost ciśnienia odbywa się za pośrednictwem żylnych splotów kręgowych. Próba Quenkenstedta może znaleźć zastosowanie również w wypadku zamknięcia komunikacji w samej żyły szyjnej np. wskutek zakrzepów żyły lub w *sinus sigmoideus*, albowiem i w tym wypadku ucisk, wywierany na żyłę nie spowoduje wzrostu ciśnienia płynu m.-rdz., ale tylko po tej stronie, po której toczy się proces chorobowy w żyłę.

Czy istnieje mechanizm regulujący ciśnienie płynu m.-rdz.?

Czy prócz wymienionych czynników ustroju nasz nie posiada specjalnego mechanizmu, regulującego ciśnienie płynu m.-rdzeniowego zależnie od potrzeb układu nerwowego, podobnie do tego, jak to ma miejsce w układzie krwionośnym? Pytanie to nasuwa się, jeżeli wziąć pod uwagę różnorakie i doniosłe czynności, wykonywane przez ten płyn. Przedewszystkiem, płyn m.-rdzeniowy stanowi podściółkę wodną ośrodkowego układu nerwowego, która ochrania go od urazów zewnętrznych, na jakie narażony byłby bez tej podściółki już przy najzwyklejszych czynnościach, wykonywanych przez żyjący ustrój, np. przy ruchach. Powtóre, płyn m.-rdz. ułatwia i reguluje krążenie krwi w układzie nerwowym ośrodkowym, szczególnie w czaszce, i po trzecie, bierze on poważny udział w przemianie materji w ukł. nerw. ośr. i w podziale produktów jego wytwórczych, jak np. dowiedzione zostało dla wydzieliny wewnętrznej przysadki. Należy zatem oczekiwać, że dla sprawnego spełniania swych funkcji płyn m.-rdz. powinien posiadać pewne stałe ciśnienie. Niektóre fakty zdają się przemawiać za tem przypuszczeniem. Znane jest np. spostrzeżenie Euzière i Grynfeldta, którzy obserwowali w przypadku złamania podstawy czaszki obfite wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego Balduzzi i Pisano stwierdzili, że po wypuszczeniu płynu m.-rdz. w ilości 15 cm.³ nastąpiło obniżenie ciśnienia, które trwało 1/2 godz., poczem rozpoczynał się wzrost ciśnienia, które przekroczyło nawet wartość swą przed nakłuciem. Wzrost ten osiągnął *maximum* po upływie 5 godz., a po 12 godz. ciśnienie powróciło do normy. Targowla, Bailey i Dubar obserwowali jeden raz po nakłuciu lędźwiowym zespół objawów, świadczący o wzmożeniu ciśnienia śródczaszkowego z przekrwieniem tarcz n. wzrokowego oraz podniesieniem ciśnienia płynu m.-rdz., coby również przemawiało za tem, że ustrój, dążąc do wyrównania ubytku ciśnienia płynu m.-rdz., przechodzi w okres nadczynności ośrodków, wytwarzających płyn m.-rdz.. Z drugiej strony, wspomniani przed chwilą badacze Euzière i Grynfeldt, wywołując wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego przez zastój żylny, jak np. przez powieszenie zwierzęcia, stwierdzili w splocie naczyniastym przewagę komórek nabłonkowych prążkowanych, przemawiających za bezczynnością tych komórek; czyli że splot znajdował się w stanie zahamowania swej czynności. Badacze ci dochodzą do wniosku, że splot naczyniasty automatycznie reguluje swą czynność w zależ-

ności od ciśnienia, panującego w czaszce. Jeżeli jest ono zbyt wysokie, to hamuje swą czynność, jeżeli zbyt małe, to ją wzmacnia. Wniosek ten zdaje się odpowiadać tym faktom, które tu przytoczyliśmy. Powstaje jednak pytanie, czy czyni on to zupełnie samodzielnie, czy też w zależności od jakiegoś ośrodka mózgowego? Wykrycie nerwów w naczyniach spłotów naczyniastych i opon miękkich przez Stöhr'a, których zadaniem ma być czuwanie nad krążeniem krwi w układzie nerwowym, czyni prawdopodobnem przypuszczenie, że za pośrednictwem ośrodka naczynioruchowego regulowane jest również ukrwienie spłotów naczyniastych, zależnie od ciśnienia śródczaszkowego, i w ten sposób pobudzana, wzgl. hamowana jest czynność komórek, produkujących płyn. Przedwczesnem byłoby wysnuwanie wniosków o roli ośrodka naczynioruchowego w regulowaniu ciśnienia płynu m.-rdz. Jeżeli jednak wziąć pod uwagę wpływ czynników,

rozrzucających lub zwężających naczynia, czy będą to środki farmakologiczne czy hormonalne, czy też bodźce psychiczne, na ciśnienie płynu m.-rdz., jeżeli również uwzględnić fakty wzajemnego oddziaływania na siebie ciśnienia płynu m.-rdz. wzgl. ciśnienia śródczaszkowego na ciśnienie krwi (badania Cushing'a, badania ostatnich lat Baillarta) — to myśl o bardzo znacznej, a może nawet dominującej roli ośrodka naczynioruchowego w ciśnieniu płynu m.-rdz. staje się bardzo prawdopodobna.

Na zakończenie zaznaczyć, że nauka o ciśnieniu płynu m.-rdz. znajduje się dopiero w okresie swej rozbudowy i że dopiero wszechstronne poznanie tych czynników, które mają na to ciśnienie wpływ, pozwoli wnikać we wszystkie odchylenia, jakim ono podlega w rozmaitych stanach chorobowych i nada odchyleniom tym właściwą wartość nie tylko naukową, lecz i kliniczną.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

A. STURM. O przemianie jodowej po usunięciu tarczycy. (Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Tom 161, zes. 3/4).

Autor przeprowadził szereg badań na 9 psach, którym usunięto gruczoł tarczowy, oraz dla porównania na psach normalnych.

Po usunięciu tarczycy zawartość jodu we krwi spada do połowy ilości początkowej (przed operacją). Dalszy spadek jednakże nie następuje.

Po usunięciu tarczycy wzmacnia się w ciągu 10 dni wydzielanie jodu z moczem.

Zjawisko to nie daje się wytłumaczyć mechanicznem przedostaniem się zawierającej jod tkanki tarczyczej do otoczenia podczas zabiegu, trzeba raczej przypuszczać, że następuje samoistne wydalenie jodu z ustroju.

Wpływ pożywienia na zawartość jodu w ustroju staje się po zabiegu znacznie wyraźniejszy.

Podczas czterodniowej głodówki ustaje wydzielanie jodu z moczem u psów operowanych, u psów zaś normalnych ulega nieznacznym tylko zmianom.

Po podaniu jednorazowem pewnej ilości jodu nieorganicznego wydzielanie jodu odbywa się w obydwu przypadkach jednakowo.

U psów operowanych jednakże wydalenie jodu odbywa się nieco wolniej i raczej okresowo.

Największą tedy cechą przemiany jodowej u psów z usuniętym gruczołem tarczyczym jest wielka jej zależność od czynników zewnętrznych (dowozu) czyli, innemi słowy, od zaburzenia w regulacji przemianowej.

B. Goldstein.

F. C. HELLWIG. O działaniu wyciągów z tytoniu na rozrost komórek u myszy. (J. Am. Med. Ass. Tom 91, N 3, Rok 1928).

Chcąc wyjaśnić kwestję szkodliwości palenia tytoniu wobec powstawania raków, autor przeprowadził szereg badań doświadczalnych.

Badania te wykazały, że wyciągi z tytoniu nie posiadają własności nowotworczych, dają natomiast dość rozległe owrzodzenia, które jednakże goją się szybko i dobrze po usunięciu czynnika drażniącego w postaci wyciągu tytoniowego.

Produkty destylacji tytoniu w temperaturach wyższych, aniżeli 400 do 500°, działają, zdaje się, w podobny sposób jak tamte.

Żywica tytoniowa, zmieszana z oliwą, może wywołać bujanie atypowego nabłonka. Nowotwór taki jest jednakże ograniczony i znika samorzutnie.

B. G.

F. HOFF i R. KELS. O hemoglobinurji napadowej na tle zimna. (D. Arch. f. Klin. Med. Tom 160, zes. 3/4).

Autorzy przeprowadzili badania nad działaniem zimna na proces powstawania hemoglobinurji napadowej. Wyniki ich badań w zasadzie pokrywają się z badaniami Meyera i Emmericha.

Poszczególne napady u chorego są do siebie nadzwyczaj podobne. Przebieg każdego napadu obejmuje 2 okresy.

I okres: Wzmożenie ciśnienia krwi (już podczas działania zimna), podniesienie się ciepłoty ciała z silnymi dreszczami, dusznością i t. p. objawami ze strony serca, wzrost liczby leukocytów z neutrofilozą i przesunięciem obrazu Arnetha na lewo aż do wystąpienia mvelocytów, przy jednoczesnem zmniejszeniu się liczby limfocytów oraz eozynofili, kwasowe przesunięcie się równowagi jonów w zasobie zasad, zwiększenie się ilości cukru we krwi, wzrost hemoglobinemji i hemoglobinurji. Przy tem pierwsza porcja moczu (podczas napadu) bywała czarna zaś chory odczuwał silne pieczenie w cewce. Chory czuje się zmęczony przez cały dzień po napadzie, dopiero następnego dnia wraca do sił i czuje się dobrze. Na drugi dzień śledziona jest wyczuwalna, mniej wyraźnie zaś wątroba, oraz wybitnie występuje urobilinogen w moczu. Zjawiska te przechodzą po kilku dniach.

Pojedyncze kryształki hemoglobiny znajduje się w osadzie moczowym jeszcze po kilku dniach; kryształki te zdarzają się także poza napadami.

W przypadkach zimna słabszego stopnia objawy napadu hemoglobinurji występują w słabszym stopniu.

Co się tyczy drugiego okresu, to przebiega on z następującymi objawami: spadek ciśnienia krwi, spadek temperatury, zmniejszenie liczby białych ciałek krwi ze wzrostem względnym liczby limfocytów i eozynofili, zmniejszenie się kwasicy, spadek hemoglobinemji i hemoglobinurji.

Zjawiska pierwszego okresu noszą naogół charakter sympatykotoniczny, okresu drugiego — parasympatykotoniczny.

Zawartość cholesteryny oraz soli kuchennej we krwi wykazywały rozległe wahania, nie dające się ująć w schemat, nie przekraczające przytem nigdy dolnej granicy normy. Im większa była zawartość hemoglobiny w moczu, tem mniejsza była ilość moczu jakoteż koncentracji jonów soli i wodorowych.

Zjawisko całe, aczkolwiek posiada niektóre cechy t. zw. wstrząsu przeczulicowego nie daje się zaliczyć do tej grupy w całości.

Przy powstawaniu napadu hemoglobinurji współdziała chorobliwy skurcz naczyń naskutek działania zimna; skurcz powoduje, że tkanki są jeszcze zimniejsze, aniżeli to odpowiada warunkom zewnętrznym.

To miejscowe oziębienie tkanek jest warunkiem niezbędnym a zarazem wstępem do powstania hemoglobinurji.

B. Goldstein.

Lecznictwo.

J. GLASER. O śródmięśniowym zastrzykiwaniu cukru grenowego. (J. of the Am. Med. Ass. N 10, Tom 91, rok 1928).

Domięśniowe zastrzykiwanie rozczyńw glukozy ma doniosłe znaczenie we wszystkich przypadkach, w których inne drogi, szczególnie doustna, nie dają się zastosować.

Zazwyczaj używa się 10% rozczyynu w wodzie destylowanej lub roztworze fizjologicznym.

Ma to szczególne znaczenie w tych stanach, gdy chodzi o szybkie podniesienie ilości cukru we krwi.

Przeciwwskazaniem do wstrzykiwań śródmięśniowych cukru są, poza przeciwwskazaniami do samego zabiegu śródmięśniowego jako takiego, hiperglikemja oraz poniekąd także bakterjemja.

Podniesienie się zawartości cukru we krwi następuje mniej więcej w $\frac{1}{2}$ godziny po zastrzyknięciu (*maximum* hiperglikemji).

Autor zwraca uwagę, że w pewnym przypadku wodogłowia u dziecka po zastrzyknięciu 10% rozczyynu cukru grenowego śródmięśniowo nastąpiło znaczne zwiótczenie napięcie ciemniaczek.

B. G.

H. E. MOCK i M. L. ABBEY. O leczeniu za pomocą pracy. (J. of the A.M.A. N. 11, Tom 91, r. 1928).

Jedną z metod leczenia, znanych już oddawna, jest odpowiednie zajęcie dla chorego, odpowiednie pod rozmaitemi względami, a więc dostosowane do jego właściwości zarówno fizycznych jak i psychicznych.

Chodzi tu, na przykład, o zaabsorbowanie chorego pewnym zajęciem, wykonywanem przez pewne narządy celem ochrony innych narządów, dotkniętych chorobą.

Czasem chodzi o ćwiczenie ruchów pewnych stawów lub mięśni. U innych, którzy utracili pewien narząd, należy zawczasu przygotować zastępcze narządy lub grupy mięśniowe do przejęcia czynności wyeliminowanych.

U pewnych chorych, leżących nieruchomo, zachodzi obawa, że pewne narządy zostaną przez nieczynność unieruchomione na stałe. To też w tych przypadkach ma miejsce leczenie zapobiegawcze odpowiednim zajęciem.

B. G.

J. L. JONA. Nowa metoda podawania ciężkich metali w lecznictwie raka. (Lancet N. 2 (II półrocz) r. 1928).

Autor używa czerwonych krążków krwi jako *vehiculum* do wprowadzenia cząsteczek metali. Jest to nowy rodzaj kolloidoterapii z tą jednak wyższością, że czerwone krążki zabierają cząsteczki metalu na swej powierzchni. Powierzchnia ta jest bardzo duża, wynosi, bowiem, około 600 mm² w 1 mm³ krwi.

Krew chorego bierze się strzykawką z rozczytnem cytrynianu sodu; odwirowuje się czerwone ciała, przemycia się je

kilkakrotnie, poczem przepłukuje w zawiesinie kolloidalnej metalu, aż płyn ten odbarwi się zupełnie. Wreszcie tak przygotowane krwinki wprowadza się do żyły w rozczytnie soli fizjologicznej.

W ten sposób, jak wykazano, można było wprowadzić do ustroju dawki ołowiu, miedzi, rtęci i t. p. metali, trzy do pięciu razy przekraczające dawki śmiertelne. B. G.

A. BIER. Leczenie zakażeń ropnych rozżarzonem żelazem.¹⁾ (Med. Klinik Nr. 6, 7, 8 1928 r.).

Autor przyszedł do wniosku, że rozżarzone żelazo jest znakomitą środkiem do leczenia wszelkich zakażeń ropnych, jak ropowice (*phlegmone*) i ropne zapalenia stawów. Podług Biera przypalanie tkanek rozżarzonem żelazem wywołuje silny stan zapalny z wysiękiem surowiczym i wysoką gorączką. A wiemy już z innych prac Biera, że stan zapalny z wysiękiem surowiczym działa, jak swoiste leczenie białkowe.

Bier leczy obecnie ropowice w ten sposób: cięcie skóry od jednego do drugiego końca ropowicy, wyłżeczowanie, usunięcie wszystkich zmartwiałych tkanek, dokładne zatrzymanie krwawienia. Następnie autor przypala rozżarzonem żelazem (termokauterem) całą wewnętrzną powierzchnię rany, nie uszkadzając skóry. Po dokładnem przypaleniu wszystkich uchyłków ranę zamyka się na głucho, nie pozostawiając pasków. Zwykle wieczorem po operacji chory dostaje gorączki, dreszczów; po pewnym czasie następują obfite poty, po-zem temperatura spada. Rana zwykle goi się przez rychłozrost. Jest to jedyny sposób, dzięki któremu można zagoić ranę ropiejącą *per primam*. Bier podaje około 400 przypadków ropowic i zapaleń ropnych stawów leczonych z nadzwyczajnych skutkiem rozżarzonem żelazem. Jako przykład, podaje Bier następujące ciekawe przypadki.

1. Ropowica na udzie u rzeźnika. Po otwarciu ropowicy, wyłżeczowaniu i dokładnym przypalaniu wszystkich uchyłków ranę zamknięto na głucho bez pasków. Rana zagojona *per primam* (rychłozrost). Zwykle leczenie za pomocą sączkowania trwałoby najmniej dwa miesiące; dzięki metodzie Biera rana zagojona w ciągu siedmiu dni.

2. Ropowica dużej wielkości, jako skutek zropienia krwiaka po operacji przepukliny. Bier wyłżeczował, usunął wszystkie zmartwiałe tkanki i następnie przypalił ranę termokauterem. Rana zagoiła się w ciągu tygodnia przez rychłozrost.

3. Ropień przynerkowy wyłżeczowano i przypalono Ranę zamknięto na głucho bez pasków. Rychłozrost.

W kilkudziesięciu przypadkach ropnych zapaleń stawów, leczonych tą metodą autor otrzymał doskonałe wyniki. Rany goiły się o wiele szybciej, niż zwykle, i sprawa zapalna ograniczała się. W kilku przypadkach *endocarditis lenta* zupełnie bez nadziejnych chorych znakomicie poprawiali się dzięki przypalaniu termokauterem na udzie lub plecach.

Autor przychodzi do następujących wniosków. 1) Rozżarzone żelazo należy do potężnych środków; powinno znów zająć należne mu miejsce. 2) Rozżarzone żelazo jest najskuteczniejszym środkiem przeciwko posuwającym się ropowicom. 3) Rozżarzone żelazo działa jako środek niespecyficzny, wywołujący gorączkę i zapalenie, czyli dwa potężne środki lecznicze przyrody.

P. Rajman

A. BIER. W sprawie leczenia ciężkich zakażeń rozpalonem żelazem. (Med. Klin. Nr. 1. 1929).

Autor powołuje się na pracę swoją na powyższy temat ogłoszoną przed rokiem, i stwierdza, że, utrzymując w mocy to wszystko, co pisał o leczeniu ropowic i nacieczonych ran, musi

¹⁾ W krótkim streszczeniu podane w dziale: Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych w r. 1928.

zmodyfikować poglądy swoje na wyniki tego sposobu leczniczego w zapaleniu wsierdzia powolnem. Obserwacja większej liczby przypadków zmusiła autora do zmiany dawnego, pełnego optymizmu stanowiska. Szczegóły nowych na ten temat doświadczeń podaje C. Bramann, asystent jego kliniki.

Jan Srebrny

C. BRAMANN. Leczenie powolnego zapalenia wsierdzia przez wypalanie na miejscu wyboru. (Med. Klin. Nr. 1 1929).

Nowe doświadczenia kliniki opierają się na 16 przypadkach. Wszyscy ci chorzy byli od paru do kilku miesięcy leczenia środkami medycyny wewnętrznej zupełnie bez wyniku. Wiek chorych wahał się w granicach od 20 do 40 lat. Przeważała płeć męska. Prawie we wszystkich przypadkach początek choroby przebiegał skrycie, z dyskretnie tylko zaznaczonymi objawami w postaci lekkiego osłabienia, braku apetytu, potów nocnych i zjawiających się od czasu do czasu stanów podgorączkowych. W chwili przybycia do kliniki dla poddania się wypalaniu stan ogólny większości chorych był bardzo ciężki. W połowie przypadków wykryto we krwi paciorkowce. U pozostałych chorych zespół objawów nie pozostawiał żadnych wątpliwości rozpoznawczych.

Po dokonanych zabiegu u wszystkich chorych wystąpił silny odczyn w postaci znacznego podniesienia ciepłoty i obfitych potów. Mn.-w. po 8 dniach ciepłota spadała. W stanie ogólnym wszystkich chorych występowała widoczna poprawa; zwiększało się łaknienie, ustępowała bezsenność; u kilku chorych w ciągu dłuższego czasu nie powstawały zatęchłości. Poprawa ta jednak była tylko czasowa. Po upływie 3 — 6 miesięcy 15 z tych chorych zmarło przy objawach niewyrównania, bądź też zatoru mózgu. O 16-tym chorym brak wiadomości.

Pomimo niepomyślnego rezultatu ostatecznego trzeba uznać wypalanie za jedyną dotąd metodę leczniczą, sprowadzającą, wprawdzie czasową, ale jednak wyraźną poprawę w tym dającym bezwzględnie złe rokowanie cierpieniu. Na uwagę zasługuje i to, że po wypalaniu stwierdzano niejednokrotnie energiczniejsze oddziaływanie chorego na leczenie wewnętrzne.

Jan Srebrny

Choroby narządów trawienia.

∞ J. SCHWALBE. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Chirurgie. Neuntes Heft Zwerchfell, Innere Hernien, Darmkanal (E. Heller). Magen Duodenum (J. Hohlbaum). Darmfisteln (O. Kleinschmidt). 140 rysunków, str. 347. Nakładem G. Thieme. Lipsk 1928. Cena 24 marki niemieckie, w oprawie 26 m.

Duże i wyczerpujące dzieło, opracowane przez wybitnych fachowców, ciąg dalszy pożytecznego i oryginalnego wydawnictwa, traktującego o błędach rozpoznawczych i leczniczych i o zapobieganiu im. Tom 9-y wydawnictwa wienyckiego rozpoczęte w r. 1917 dzieło, które spotkało się z ogólnym uznaniem i doczekało się już tłumaczeń na języki obce. Treść nadzwyczaj bogata i ciekawa. Składa się na nią dział o przeponie brzusznej, przepuklinach wewnętrznych, drogach pokarmowych (z wyjątkiem zapalenia wyrostka robaczkowego, umieszczonego w tomie 8-y), o żołądku i dwunastnicy, o niedrożności jelit. Chcąc wyczerpująco omówić książkę, by podnieść jej wysoką wartość, należałoby poświęcić temu zbyt wiele miejsca. Poprzestaniemy tylko na stwierdzeniu, że jest doskonała pod każdym względem: czyta się ją z wielkim zajęciem, korzyść daje ogromną, gdyż jest wynikiem bogatego doświadczenia, uwzględnia najnowsze zdobycze nauki i powinna znaleźć się w ręku każdego chirurga praktyka, gdyż, omawiając częściej i rzadziej popełniane błędy w rozpoznaniu i leczeniu, pozwoli ich uniknąć ku pożytku

chorego i umożliwi nam rozwikłanie niejednego dotychczas dla nas „ciemnego przypadku“.

W książce, bogato ilustrowanej (140 rys. w tekście) dobrze dobrane rysunki, mamy szeroko uwzględniony dział techniki operacyjnej i powikłań pooperacyjnych.

J. R.

MOGENA i FERNANDEZ. O działaniu histaminy na wydzielanie soku żołądkowego. (Arch. f. Vrdkrh. Tom 42 z. 1 — 2).

Po wydobyciu naczecz całkowitej zawartości żołądka wstrzykiwano podskórnie 1 mg. histaminy w 1 cm³ wody destylowanej, nie podając żadnego śniadania próbnego. Co 15 minut wydobywano sok za pomocą strzykawki. Całkowite badanie trwało godzinę, ponieważ najwyższe wartości soku i kwasoty otrzymywano już w 30 min po zastrzyknięciu.

Okazało się, iż wstrzyknięcie histaminy pozwala na otrzymanie dużej ilości soku żołądkowego o dużej kwasocie, pokazanej zawartości chloru i silnych własnościach peptycznych.

W przypadkach wrzodu otrzymywano w ciągu godziny do litra soku.

W przypadkach bezsoczności, o ile tkanka gruczołowa jest zniszczona, wszelkie środki drażniące są bezskuteczne; tą drogą można wykazać zaburzenia czynnościowe w wydzielaniu.

Niektórych chorych leczono małymi dawkami histaminy poczem znikały biegunki, stan ogólny się poprawiał, a przy powtórznym badaniu treści żołądkowej wykrywano już wolny kwas solny. Oczywiście, w przypadkach raka — wynik pozostawał ujemny.

Przy badaniu treści metodą frakcjonowaną histamina wymaga znacznie mniej czasu od każdego innego próbnego śniadania.

W razie trudności technicznych można również raz jeden zgłębnikować: w 1/2 godziny po zastrzyknięciu.

Józef Nussbaum.

ANTIE. Icterus gravis (atrophia hepatis acuta flava). (Arch. f. Verd. Krkh. Tom 42. z. 1 — 2).

Z dziesięciu opisanych przypadków — 3 stanowią obraz marskości wątroby, którą od początku cechowała częściowa niedomoga tego narządu. Chorzy ci dostawali pod koniec żółtaczki i zapadali w stan senności i śpiączki, która kończyła się śmiercią.

W 5-ciu na 6 typowych obrazach żółtego ostrego zaniku wątroby — w wywiadach była kiła zupełnie świeża; w 6-y przypadku również nie można było wykluczyć kiły, gdyż pacjent przybył w stanie śpiączki.

Wiek wszystkich chorych wahał się między 18 — 28 latami; prawdopodobnie komórki wątrobowe u młodych osobników są wrażliwsze i mniej odporne na działanie czynników szkodliwych.

Na skutek bardzo ciężkiego uszkodzenia komórek wątroby następuje hepatoliza, powstają jady specyficzne które, dostawszy się do krwiobiegu, działają wybiórczo na układ nerwowy ośrodkowy.

Co do mechanizmu powstawania żółtaczki w tej chorobie, to stwierdzono, iż drogi żółciowe nie stoją z nią w związku przyczynowym: wbrew przypuszczeniu Hoppe-Seylera o zaczopowaniu tych dróg, były one puste. Podobnie w pęcherzyku żółciowym zamiast żółci znajdowano brudną, śluzową masę — produkt wydzielniczy śluzówki pęch. żółciowego. Mamy tu do czynienia z paracholją; na skutek nienormalnej komunikacji dróg żółciowych i krwionośnych naczyń włosowatych żółć dostaje się z łatwością do tych ostatnich i stąd roznosi się po całym ustroju.

W ten sposób objaśnić można zmniejszanie się objętości wątroby. Ta hipoteza tłumaczy również obserwowane u niektórych znikanie lub zmniejszanie się żółtaczki jako wynik acholji bezpośredniej przed śmiercią.

Czynnikami uspasabiającymi może być długotrwałe złe

odżywianie, które doprowadza do znacznego zmniejszenia glikogenu w wątrobie, a tem samem do większej wrażliwości komórek na szkodliwe bodźce i do zmniejszonej odporności.

Podobną rolę, jak głodzenie, odgrywa ciąża i kiła. Kiła osłabia mięsz wątrobowy, zmniejsza jego odporność, a zastosowany salwarsan może, jako jad wątrobowy, doprowadzić do ostrego zaniku. Specjalnie dotyczy to okresu drugorzędowego. O ile w okresie trzeciorzędowym powstaje żółtaczka, to znika ona b. szybko pod wpływem leczenia swoistego; tutaj salwarsan nie tylko nie jest przeciwwskazany, ale daje nawet bardzo dobre wyniki.

Stałe stwierdzanie ostrego okrzęku śledziony przemawia za infekcją kiłową a przeciw czystej intoksykacji (salwarsan Hg.). W tym samym sensie przemawiają leukocytoza i neutrofilja.

Co do winy, jaką przypisują salwarsanowi, autor przypuszcza, iż stosowane obecnie zbyt małe pojedyncze dawki tego preparatu mają raczej działanie drażniące, powodują niezupełne zniszczenie krętków białych i uwalniają endotoksyny, które niszczą mięsz wątrobowy.

W powstaniu ostrego żółtego zaniku prócz kiły i, ewentualnie, salwarsanu odgrywa jeszcze rolę predyspozycja komórek wątroby.

Józef N u s b a u m.

SALOMON, O wpływie sposobu przygotowania pokarmów na odkładanie tłuszczu. (Arch. f. Vrdkrh. Tom 42 Zesz. 1 — 2).

W badaniach na szczurach Friedberger wykazał, iż produkty odżywcze są tem mniej sycące i wartościowe, im dłużej były gotowane.

Autor przeprowadził badania kontrolne, które powyższych wniosków nie potwierdziły.

Nie stwierdzono żadnej różnicy między surowem a gotowanym pożywieniem. Przeciwnie, należy przypuszczać, iż naszekutek gorszego wchłaniania w jelicie — produkty surowe okazały się mniej pożyteczne od gotowanych.

Józef N u s b a u m.

S. LEVINE. O wrodzonych zniekształceniach pęcherzyka żółciowego. (Archives of Internal Medicine 1928 r. N. 2).

Autor opisuje 3 przypadki zniekształcenia pęcherzyka żółciowego, prawdopodobnie na tle wrodzonym: 1) pęcherzyk o kształcie klepsydrowatym; 2) pęcherzyk o kształcie czapki frygijskiej z jednoczesnym przerostem tarczycy, zaburzeniami miesiączkowania oraz bezpłodnością; 3) wreszcie przypadek szczątkowego pęcherzyka, odpowiadający t. zw. pęcherz. Berga. W tym przypadku pacjent należał do grupy konstytucjonalnej zwanej „grasicową“.

B. Goldstein.

G. M. PIERSOL, H. L. BOCKUS i H. SHAY. Bilirubinian wapnia, a kamienie żółciowe. Znaczenie rozpoznawcze zgłębnikowania dwunastnicy. (Am. Journ. Med. Sciences 1928 r. N. 1).

Bilirubinian wapnia znajduje się według autorów prawie stale w treści dwunastniczej, otrzymywanej przez zgłębnik w przypadkach kamicy żółciowej.

Z 42 przypadków kamicy, badanych zapomocą zgłębnikowania przedoperacyjnego, 73,8% wykazywało bilirubinian wapnia, względnie cholesterynę w żółci dwunastniczej. Wszystkie przypadki, w których stwierdzono obydwa składniki patologiczne, okazały się kamica żółciową.

W większości przypadków znajdowano te składniki w t. zw. żółci B.

Podczas gdy cholecystografia doustna wykazała kamienie tylko w 35% przypadków, badanie żółci zgłębnikowanej tych przypadków było dodatnie w 47%. Badanie czynności pęche-

rzyka przedoperacyjne wypadło prawidłowo w 88% przypadków podczas gdy w stosowaniu cholecystografii doustnej tylko w 65%.

B. Goldstein.

W. D. HAGGARD. O ostrej niedrożności jelit. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. r. 1928 Nr. 18).

Naogół chirurgia nie może się poszczycić wielkimi sukcesami w dziedzinie ostrej niedrożności jelit, tembardziej, że według autora statystyki wykazują liczbę wyleczeń znacznie większą, aniżeli to się dzieje w rzeczywistości. Jednakże ostatni lata przyniosły i w tej dziedzinie wyraźną poprawę.

Przyczyną złych wyników jest przede wszystkim zbyt późne operowanie. Podczas gdy w pierwszym okresie (niestety, rzadko kierowanym do chirurga) wyniki są wcale dobre, w okresie trzecim stan chorego jest już tak ciężki, że trudno się spodziewać wyników pomyślnych.

Najbardziej niebezpieczne jest podawanie środków czyszczących, które tylko zwiększają obrzęk niedrożnego jelita i podrażnienie, mogące nawet doprowadzić do pęknięcia rozciągniętej pętli.

Lawatywy wprowadzają w błąd lekarza i chorego. Opróżnienie niższych odcinków z kału i ewentualne odejście gazów nie stanowi jeszcze wyleczenia, co gorsze, prowadzi do odraczania zabiegu, co niekiedy może się stać zabójcem dla pacjenta. To też według autora po 2 — 3 lawatywach ewent. terpentynowych należy, nie zwlekając dłużej, zdecydować się na zabieg.

Im niżej umiejscowiona jest niedrożność, tem większe jest rozcięcie jelit, im wyżej natomiast niedrożność leży, tem wymioty są silniejsze i obłitsze. Pamiętać trzeba jednakże, że obraz klasyczny pełny występuje czasem zbyt późno, kiedy operacja nie daje już dobrych wyników. Autor radzi nie czekać na ten zupełny obraz, lecz w razie wystąpienia zaparcia, które nie ustępuje po 2 lawatywach terpentynowych, traktować przypadek jako niedrożność jelit.

Z rozmaitych typów niedrożności jelit najczęstsze jest wgłobienie. Stanowi ono 20% wszystkich przypadków niedrożności jelitowej, zaś po wyodrębnieniu przepuklin zewnętrznych nawet 40%. Z przepuklin tylko udowa przewyższa liczbowo wgłobienie. Spotyka się najczęściej we wczesnym dzieciństwie, głównie w pierwszym roku życia.

Objawy u dziecka wyrażają się w napadowych krzykach, bolesności i kurczach oraz krwawych biegunkach. O ile wyczuwa się guz lub też o ile można wymacać wgłobienie przez odbytnicę, rozpoznanie staje się pewne.

Zabieg operacyjny jest bardzo prosty i winien być robiony w znieczuleniu miejscowym, względnie bez żadnego znieczulenia, gdyż dzieci nie są zbyt wrażliwe na ból. Zabieg polega na zwyczajnem wyciągnięciu wgłobionego odcinka jelita. Cała operacja trwa około 12 minut, poczem najlepiej pozostawić dziecko pod opieką matki. Śmiertelność nie przekracza 5%.

Do zabiegów, które znakomicie przyczyniają się do zmniejszenia śmiertelności, należy enterostomia, zakładana, zależnie od umiejscowienia niedrożności, w jelicie czczem, względnie krętem.

Dalszym postępowaniem było wprowadzenie znieczulenia miejscowego, które chroni pacjenta od zachłysnięcia się wymiotami kałowymi.

Wreszcie z ostatnich postępów leczenia niedrożności wymienić trzeba wprowadzanie chlorku sodu w ilości 1 gr. na kilo wagi w roztocynie 5% dożylnie, lub 2 — 3% podskórnie aż do 5 litrów na dobę. Hayden i Orr wykazali, że chlorki działają tutaj zbawiennie, zmniejszając zatrucie, zwiększając wydziel. moczniaka i t. p. substancyj oraz podnosząc siły obronne ustroju. Poza tem można dawać dożylnie 25% roztoczn glukozy lub też 10% roztoczn syropu kawo do kiszeki stolcowej.

B. Goldstein.

Choroby serca i naczyń.

V. LASSANCE. O rodzajach wzmożonego ciśnienia krwi. (Paris Medical Nr. 28 r. 1928).

Aparat naczynioruchowy, regulujący otrzymuje bodźce od zakończeń obwodowych. Bodźce te mogą być natury mechanicznej (rozciąganie ścian), termicznej lub chemicznej (substancje swoiste działające na ciśnienie). Powstają w ten sposób odruchy, jedne o łuku krótkim — działające miejscowo, inne o łuku długim, działające na cały układ krążenia.

Zaburzenia naczynioruchowe i nadmierne ciśnienie mogą powstać: albo na tle nadmiernej wrażliwości układu naczynioruchowego, który na zwykłe bodźce reaguje zbyt silnie, wywołując stan hipertonicznego skurczu mięśniówki naczyń; albo też, przy normalnej pobudliwości układu naczynioruchowego, wskutek bodźców nadmiernie silnych i często powtarzających się lub też trwających bardzo długo.

Hipertonje należy więc podzielić na 2 grupy: pierwsza — to zaburzenia pierwotne układu naczynioruchowego, druga — zaburzenia na tle bodźców anormalnych.

Pierwsza grupa obejmuje tak zwane hipertonje pierwotne, samoistne. Stan ten zależy od współdziałania 3 czynników: nerwowego, dokrewnego i humoralnego.

Z punktu widzenia nerwowego mamy do czynienia z nerwicą roślinną. Osobniki takie mają wszystkie objawy nerwicy, a więc: błądliwość lub przeciwnie zaczerwienienie skóry, dermatografizm, nadmierną wrażliwość na ból, ogólną nerwowość, bóle głowy, zawroty i t. p. cechy chwiejności układu autonomicznego. Toteż próby adrenalinowa i inne podobne wykazują, że układ roślinny jest zmieniony.

Z punktu widzenia wydzielania wewnętrznego występuje cały szereg objawów, związanych z nadciśnieniem. Tutaj należą zaburzenia nadnerczy, tarczycy, jajników.

Podobnie rzecz się ma z równowagą humoralną: wybitnie wpływają na ciśnienie np. napięcie elektryczne płynów ustrojowych, równowaga kwasowo-zasadowa, równowaga jonów potasu i wapnia i t. p.

Hipertonja taka bywa często tylko czasową, napadową. Przytem zwiększa się najczęściej tylko ciśnienie skurczowe. Klinicznie postać ta podpada najlepiej pod określenie Volharda — czerwonego nadciśnienia.

Etiologicznie wchodzi w grę tutaj: obarczenie dziedziczne, t. zw. konstytucja, silne wstrząsy nerwowe i bólowe, przepracowanie i wycieńczenie, wreszcie zaburzenia gruczołów dokrewnych, głównie w okresie przekwitania.

Co do postaci drugiej — to najważniejszym momentem etiologicznym są zaburzenia w odruchach naczynioruchowych, zbyt silne bodźce, które wywołują zmiany w stanie napięcia ściany tętniczej.

Odruchy takie pochodzą jużto od naczyń włosowatych, które, dzięki swemu układowi, przeciwstawiają się prądowi krwi w większym lub mniejszym stopniu, tworząc rodzaj śluzu, jużto od naczyń mniejszych, jużto wreszcie od tętnicy głównej.

We wszystkich tych przypadkach konieczny jest pewien proces chorobowy, toczący się w obrębie danego układu, by efekt powstawania silnych bodźców mógł dojść do skutku. W przypadku zajęcia naczyń włosowatych jest to typowa *capillaritis*, która, w celach samoobrony przed szkodliwym działaniem prądu krwi, stara się ten prąd zamknąć, względnie zmniejszyć.

Mechanizm ten może być miejscowy, ściśle zlokalizowany np. w mózgu, sercu i t. d.

Jeszcze wyraźniej występują te zmiany lokalne w przypadkach pochodzenia tętniczego. W tych razach nie wystarcza by istniała miażdżycza tętnic, trzeba jeszcze wyraźnego stanu zapalnego błony wewnętrznej *arteriolitis*, by wywołać i stale podtrzymywać skurcz.

W pniach tętniczych dużych istnieją również odruchorodne strefy, specjalnie wrażliwe na bodźce, idące z danego naczynia.

Ta postać hipertonji cechuje się stałością. Wahania dzienne są nieznaczne. Również jest wyraźnie podniesione ciśnienie rozkurczowe, co jest wynikiem zwiększenia oporu obwodowego.

Przebieg jest w tej kategorii bardziej systematyczny, ewolucyjny i zgodny z przebiegiem schorzenia naczyń. Kończy się wtórnym zapaleniem nerek czy miażdżycą, o ile wcześniej jeszcze nie wystąpią objawy krwotoku na tle pęknięcia naczynia. Do tej kategorii należy zaliczyć hipertensje na tle zatrucia takich, jak ołowica, alkoholizm, dna, na tle chorób zakaźnych, jak płonica. Są to tak zwane hipertonje blade według Volharda.

Poza wyżej wymienionymi przyczynami dominuje moment etiologiczny znanej ze swojej predylekcji do naczyń kiły, która może działać na drobne czy duże naczynia lub nerki.

Istnieją jeszcze postacie mieszane, ściślej przejściowe. Leczenie należy uzależnić przede wszystkim od momentu etiologicznego, i tylko działając nań, można osiągnąć jakieś wyniki.

B. G.

C. DERSCA, D. JOUNESCO i V. BALACEANU. O stosunku obwodowego ciśnienia żylnego do tętniczego. (Paris Médical Nr. 32 z r. 1928).

W wyniku badań, przeprowadzonych na materiale z 30 chorych, autorzy otrzymali dane następujące:

Ciśnienie żyłne zwiększa się u osobników z ciśnieniem tętniczym wysokim na początku niewydolności serca, szczególnie serca prawego — pierwotnego lub na tle przeszkody w krążeniu małym. Zwiększa się ciśnienie żyłne także w posuniętych sprawach nerkowych (mocznica i t. d.).

Ciśnienie żyłne jest zmniejszone u osobników o dużym ciśnieniu tętniczym, o ile są oni chorzy na miażdżycę, względnie inne cierpienia naczyń włosowatych natury podobnej.

Ciśnienie żyłne jest normalne u tych hipertonicznych tętniczych, u których niema niewydolności serca, naczyń lub płuc.

Co do znaczenia rozpoznawczego mierzenia ciśnienia żylnego, to wyraża się ono w tem, że zwiększone c. ż. wskazuje na początek asystolji, względnie na miażdżycę tętnicy płucnej lub inną przeszkodę w krążeniu płucnym; zaś zmniejszone wskazuje na zmiany mniejszych naczyń.

O ile ciśnienie żyłne nie zmniejsza się wskutek leczenia, jest to znak zły pod względem rokowania. Ponowny wzrost ciśnienia żylnego zapowiada pogorszenie.

Wielkie znaczenie przypisują autorzy metodzie mierzenia ciśnienia żylnego pod względem leczenia.

Wskazuje nam bowiem, że stan wymaga szybkiej interwencji, na przykład upustu krwi i t. p.

B. G.

M. LJUNGDALE. O powolnem powstawaniu zatorów w obrębie tętnicy płucnej. (D. Arch. fur Klin. Med. Tom 160, zes. 12).

Autor opisuje na podstawie piśmiennictwa oraz przypadków, spostrzeganych przez siebie, obraz powolnego przewlekłego powstawania zatoru tętnicy płucnej.

Klinicznie obraz przedstawia się w sposób następujący: stopniowo w ciągu szeregu miesięcy powstaje coraz większa duszność, sinica oraz bicie serca, wreszcie zjawiają się objawy niedomogi sercowej, obrzęki, zastoje w rozmaitych organach i t. d.

Przy badaniu stwierdza się tylko drobne zmiany w płucach, natomiast na pierwszy plan wysuwa się powiększenie (przerost i rozszerzenie) prawego serca.

Jako punkty różniczkowe według Posselta służą: 1) niewspółmierność pomiędzy wcześniej występującą sinicą a późno zjawiającymi się obrzękami; 2) napady bólów płucno-sercowych; 3) brak zgrubień na palcach; 4) specjalny charakter szmeru w roz-

kurczowego nad ujściem tętnicy płucnej. Autor podkreśla, że objawy te nie są bynajmniej charakterystyczne.

Najbardziej zbliża się obraz do zwężenia ujścia zastawki dwudzielnej. Obraz rentgenologiczny jest w tych razach bardzo cenny, a mianowicie: w przypadkach zatoru tętnicy płucnej brak rozszerzenia przedsionka lewego, jest natomiast wybitne rozszerzenie łuku tętnicy płucnej oraz ewent. rozgałęzień jej w płucach.

B. G.

W. BLUMENTHAL. O kuracjach odwadniających u chorych sercowych. (Ther. d. Gegenwart N. 8 z r. 1928).

Dawniej u chorych sercowych z dużymi obrzękami stosowano silne środki czyszczące.

Nawet po wprowadzeniu do lecznictwa naparstnicy zwyczaj ten pozostał. Obecnie odwadnianie ustroju staramu się uzyskać w sposób bardziej łagodny. Powszechnie znana jest t. zw. dieta K a r e l i a, która polega na podawaniu choremu tylko kilku szklanek mleka dziennie lub też pewnej ilości owoców. Działa ona przez swe ubóstwo w płyny oraz sole. Drugi sposób odwadniania polega na podawaniu soli rtęciowych, jak np. Salirgan, które są cennym środkiem pomocniczym w zwalczaniu obrzęków na tle sercowym.

B. G.

Choroby oczu.

∞ Adam BEDNARSKI. Historia okulistyki w Polsce w wieku XIII — XVIII.

Swą historią okulistyki wypełnił autor lukę, już dawno odczuwaną w piśmiennictwie naszym. Dziejów okulistyki w Polsce od XIII do XVIII wieku nie posiadaliśmy dotychczas zupełnie. Z pracy tej dowiadujemy się, że już w wieku XIII byli w Polsce znani okuliści, jak Witel on i Mikołaj. Następnie przechodzi autor do wieku XIV i XV, zwraca uwagę na polskie głosy lekarskie, pokazuje nam, jak z głosów tych powstała polska nomenklatura lekarska ziołopisów, porusza również wpływy medycyny włoskiej na medycynę w Polsce, która w XVI wieku była pod wybitnym wpływem Włoch. Ze znanych lekarzy włoskich, którzy wywarli duży wpływ na naszych lekarzy, wymienia między innymi profesora akademii padewskiej Jana Chrzyciela Montanusa. Widzimy również, że dzisiejszą postać naukową przyjmują opisy z zakresu anatomii i kazuistyki okulistycznej dopiero w wieku XVIII. Z pracy tej dowiadujemy się również, że Polskę w wieku XVIII nawiedziła duża liczba t. zw. wędrujących okulistów. Zakończył pracę swą autor kilkoma zagadnieniami szczegółowymi z dziedziny historii jaglicy, historii operacji katarakty i historii okularów XV — XVIII wieku.

Z wyżej podanego widzimy, że lekarz, interesujący się historią medycyny, znajdzie w pracy tej dużo ciekawego materiału.

A. Szwarc.

A. WOLLENBERG. O nadmiernej przepuszczalności powietrza przez drogi łzowe. (Kl. Monatsbl. für Augenheilk. T. 80, luty 1928).

W. opisuje przypadek zatoru powietrznego dróg łzowych u 46 l. pacjentki. Przed 15-tu laty przed zgłębnikowaniem rozciąto obydwie przewodniki łzowe i w tym czasie wykonano radykalną operację zatok czołowych i szczękowych. Od tego czasu nie miała żadnych dolegliwości ze strony zatok, zato cierpi na chroniczny nieżyt nosa z obfitą wydzieliną większą po stronie prawej. Drogi łzowe drożne z obu stron, niema również nadmiernego rozszerzenia kanału kostnego; brak natomiast dolnej prawej muszli. Osobliwość tego przypadku polega na konieczności ucisku prawego przewodnika łzowego podczas oczyszczania nosa, gdyż inaczej przedostaje się do worka spojówkowego powietrze i podczas tego słychać nawet świst i szum. Niekiedy przedostaje się z nosa również śluz i zatyka przewodnik lub zbiera się w kącie wewnętrznym oka.

Przecięcie przewodnika łzowego jest z jednej strony korzystne, gdyż z powodu braku wentylu powietrze nie zatrzymuje się w worku i nie rozciąga go (*pneumatosis*). Z drugiej strony po rozcięciu przewodnika łzowego normalna czynność dróg łzowych jest upośledzona i niema mowy o normalnym przemijaniu dróg łzowych łzami.

Przyczynę przepuszczalności dróg łzowych dla powietrza należy upatrywać w zmianach w nosie.

Z powodu braku dolnej muszli, przewlekłego nieżyty nosa i częstego wycierania nosa nastąpiło nadmierne rozszerzenie ujścia kanału nosowo-łzowego.

Arkin.

Heinz WILL. O wylewach krwi do ciała szklistego wskutek urazu czaszki. (Zeitschr. f. Augenh. Styczeń 1928 N64).

Wylewy do ciała szklistego zazwyczaj powstają po uszkodzeniach naczyń u osobników gruźliczych, w malarji, kile, niedokrewności złośliwej, miażdżycy tętnic; pozatem po bezpośrednich urazach oka. Wylewy do ciała szklistego po urazach całego ciała, z wyjątkiem oka, powstają dość rzadko.

W przypadku autora pacjent uderzył się w potylicę o nocny stolik, stracił przytomność; po dojściu do przytomności zaniewiedział.

Jako najbardziej możliwą przyczynę w danym przypadku należy przyjąć zmiany w naczyniach na tle gruźliczym (*perivasculitis tuberculosa*), tembardziej, że u pacjenta tego prześwietlenie wykazało zgęszczenie obu szczytów płucnych. Należy przypuścić, że uraz w danym przypadku był momentem wywołującym krwotok — naczynia bowiem ze zmienionymi ścianami nie były w stanie wytrzymać wzmożonego napięcia.

M. Mantinband.

Wskazówki praktyczne.

— Offergold leczył z powodzeniem *krwawienie maciczne* pochodzenia wewnątrzwydzielniczego za pomocą *Luteoglandolu* (przetwór ciała żółtego). Sposób stosowania: 2 ampulki luteoglandolu 3 — 8 dni przed spodziewaną miesiączką i ta sama dawka na jeden dzień przed lub pierwszego dnia miesiączki (zastrzyknięcie domięśniowe). Leczenie to daje wyniki trwałe, gdyż wprowadza do ustroju brakującą wydzielinę styptyczną ciała żółtego. (Med. Welt. 1928 N. 4).

— Dessauer zaleca w *zaburzeniach miesięczkowych* *Agomensynę* i *Sistomensynę*. Stosowane doustnie i pozajelitowo. Agomensyna działa dobrze u młodych kobiet, cierpiących na brak miesiączki. Sistomensyna okazała się skuteczna w krwawieniach klimakterycznych. (Ztbl. f. Gyn. 1928 N. 49).

— Aschner radzi w ciężkich przypadkach *zaburzeń klimakterycznych* następujące leczenie: jeżeli przetwory jajnika okazują się niewystarczającymi, to należy stosować środki przeczyszczające (sole średnie), moczoopędne i napotne, wreszcie upusty krwi. Postępowanie to daje wyniki dobre nie tylko w naturalnych objawach okresu przekwitania, ale i w przekwitaniu przedwczesnym i sztucznym po kastracji operacyjnej lub rentgenowskiej. (Beitr. z. ärztl. Fortbild. 1928 N. 17).

— Daléas zauważył u pewnej pacjentki *obfite krwawienia miesięczne* w związku z *tasiemcem*. Po przeprowadzeniu kuracji przeciwtasiemcowej ustały nieprawidłowe krwawienia miesięczne. (Bull. Soc. Obstétr. 1927 N. 8).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dn. 20.X. 1928 r.

Morawiecka. *Niezwykłych rozmiarów ubytek pourazowy czaszki u dziecka.*

Przypadek dotyczy dziewczynki w wieku lat 5 i 5 miesięcy, która, gdy liczyła dwa tygodnie życia, została uderzona dyszlem w głowę. Po urazie wystąpił niedowład prawych kończyn i napady epileptyczne, które utrzymywały się przez dwa lata. W okolicy ciemieniowo-skroniowej po stronie lewej stwierdza się duży, szeroki na $3\frac{1}{2}$ cm ubytek kostny od szwu strzałkowego do połowy łuski kości skroniowej, o brzegach zgrubiałych i nierównych. Skóra ponad nim wypukła się nieco ponad powierzchnię zwł. w górnej części ubytku, chęlbocze i tętni. Faktycznie brak okrywy dotyczy tylko górnej okolicy ubytku, a w dolnej części ubytku istnieje tylko wgłębienie kości, pokryte przez *meningocoele*, dające się drogą ucisku opróżnić. Należy przypuścić, iż uraz wywołał, obok włamania, pęknięcie czaszki szczelinowate, wygojone przez utworzenie się blizny łącznotkankowej, która pod wpływem wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz w miarę wzrostu kości ulegała rozciąganiu, warunkując w ten sposób coraz większy rozstęp kości, który w dalszym ciągu z wiekiem będzie się powiększał. Obecność *meningocoele* wskazuje, że uraz musiał spowodować także pęknięcie twarówek. Wystąpienie napadów padaczkowych w 3 dni po urazie, zanik pozapalny nerwów wzrokowych, niedowład połowiczy prawostronny oraz obecność odruchu Babińskiego o również i po stronie lewej wskazuje, iż po naderwaniu twarówki przy zatoce strzałkowej dokonał się wielki wylew krwawy, który obraził korę także prawej półkuli. Wytworzenie się torbieli oponowej jest pod pewnym względem korzystne, gdyż chroni ona tkankę mózgową od ucisku ze strony niepodatnej blizny. Z drugiej strony brak kości przedstawia stałe niebezpieczeństwo urazów mózgu, tak, że należy myśleć o operacji plastycznej kości.

R. Arend. *Stan lakunarny, niedowidzenie i obniżenie czucia po lewej stronie, napady hiperkinezy i wielomysłowych hallucynacji lewostronnych.*

U chorej, liczącej lat 65, wystąpiło nagle przed 8 laty osłabienie lewej połowy ciała, ślepotą połowiczą lewostronna i objawy częściowej ślepoty duchowej. W następnym czasie przechodziła kilka mniejszych udarów. Od 7 lat napady lewostronnych omamów z ruchami balistycznymi w ręce lewej. Chora spostrzega mężczyznę w lewym polu widzenia, który zbliża się do niej wśród lekkiego szmeru, kładzie swą rękę na głowie lub barku lewym i przeciąga wzdłuż ręki. Jednocześnie czuje chora bardzo gorzki smak w lewej części ust, a w końcu lewej górnej występują ruchy balistyczne. Atakom towarzyszy afekt lękowy i silne wydzielanie śliny. Osoby, stojące w czasie ataku po lewej stronie, traktuje wrogo, do osób po prawej odnosi się przyjaźnie. O wiele częstsze są ataki analogiczne, jednak bez hallucynacji wzrokowych i słuchowych. Przedmiotowo: Lekkie otępienie i zmienny afekt. Ślady ślepoty duchowej i nieumożnienie orientacji w przestrzeni. Objaw *Argyll-Robertsona*, *hemianopsia homonymu sinistra*, silne zwężenie prawego pola widzenia. Dno oczu prawidłowe. *Visus D: 1/3, S: 1/4*. Po lewej stronie: Słuch i węch silnie obniżone, smak zniesiony. W nodze napięcie plastyczne, siła obniżona, odruch rzepekowy żywszy. Objawu Babińskiego i Rossolimo brak. W ręce i w nodze wygórowanie odruchów przeciwnych. Po całej stronie czucie powierzchowne i głębokie obniżone. Po prawej stronie: W ręce ułożenie i drżenie parkinsonowskie. Chód niedołężny, małymi krokami. *Wassermann* we krwi i płynie ujemny. Płyn b. zm. Mamy więc do czynienia ze *status lacunaris*. Ogólnie, powodujące napady, zajmuje: brzuszno-boczne jądro wzgórek wzrokowego prawego, ciało kolankowe boczne i przysrodkowe, dochodząc ogonowo do *corp. quadrig. anter.*, brzusznie do ciała *Luysa*.

Messing. *Rzekome porażenie postępujące zależne prawdopodobnie od guza czółowego prawego.*

46-letni żonaty mężczyzna. Przed 14 laty zakażenie kiłą. Już od 23 lat napady epileptyczne lewostronne, występujące dość rzadko. Były okresy zupełnie wolne od napadów. Zdarzały się napady drgawkowe ogólne. Obecna choroba zaczęła się 2 $\frac{1}{2}$ miesiąca temu ogólnym napadem, potem coraz częstsze napady połowicze lewostronne z utratą przytomności.

Alcoholismus strenuus, jednak od 4 lat zupełna abstynencja.

Do kliniki dostarczony w *status hemiepilepticus*. Wyraźne otępienie euforyczne. *Anisocoria*, bardzo słabe oddziaływanie

żrenic na światło. W czasie obserwacji nagłe wystąpienie porażenia połowiczego lewostronnego bez zajęcia twarzy i języka, które szybko prawie doszczętnie ustąpiło. W płynie m. rdz. lekka pleocytoza. Odczyn B. W. we krwi i płynie m. rdz. ujemny. Poodmowe zdjęcia wykazują mierne wodogłowie i mniejszą prawą komorę boczną od lewej. Po odmach znaczna i szybka poprawa w stanie chorego, znikają napady, pozostaje tylko lekkie otępienie.

Mówca wyłącza porażenie postępujące, epilepsję alkoholową, kiłę naczyń mózgu i *epilepsia genuina* z typem *Jacksonowskim* napadów, zatrzymuje się na rozpoznaniu guza prawej okolicy czółowej. Mimo braku objawów subiektywnych, objawów na dnie oka i mimo wybitnej poprawy mówca obstaje przy rozpoznaniu guza na podstawie zespołu encefalograficznego, typowego dla guza prawej strony. Wyraża się on w zepchnięciu ku dołowi górnej granicy skrzydełka, w przemieszczeniu skośnem przegrody, większej powietrzności przestrzeni namóżkowej po stronie lewej i może wreszcie w gorszym uwydatnieniu się prawego rogu przedniego na zdjęciach bocznych.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Mocquot (tow. chirurg. parysk. 6.II. 29) *usunął w dwu przypadkach ciało obce z dwunastnicy*. W obu miano do czynienia z agrałką. W jednym operator przesunął agrałkę do żołądka i wyjął nazewną, dokonawszy wąskiej gastrostomii. W drugim wprowadził przez mały otwór w żołądku kłamerę i w ten sposób doszedł do ciała obcego, które uchwycił i usunął (Pr. méd. Nr 13).

O *ropniach wątroby pochodzenia amebowego* wygłosił referat na tem samym posiedzeniu Grégoire w imieniu Lacazea. Na podstawie 252 przypadków L. uważa, że do rozpoznania wystarczy ból w okolicy wątroby ściśle ograniczony i znaczna leukocytoza. Nakłucie jest potrzebne tylko ze względu na umiejscowienie. L. podkreśla jednocześnie, że ropnie często bywają liczne. Z tego też powodu cięcie musi być dość duże. Na 252 przypadki miał 8 zejść śmiertelnych. Po zabiegu należy niezwłocznie zastosować leczenie emetyną.

W związku z powyższem na uwagę zasługuje przypadek *amebiazy płuc*, leczony odmą i emetyną, o którym zdawali sprawę Pellé i Le Baron na posiedzeniu Tow. Lek. Szpit. Parysk. 8.II. U chorego rolnika lat 25 wytworzył się 4 $\frac{1}{2}$ roku po czerwonce duży ropień w płucu. W płwocinie obfitej koloru czekolady znajdowano ameby. Po 3 miesiącach wystąpiły obfite krwotoki, które zmusiły do zastosowania odmy, która wraz z emetyną okazała się skuteczną w zwalczaniu cierpienia.

(Pr. méd. Nr. 13).

O *leczeniu radem guzów złośliwych* wygłosił referat w berl. tow. lek. 23.I. 29 Regaud, kierownik oddziału w zakładzie paryskim im. Curie. Gdy raki żołądka lub odbytnicy nie nadają się do leczenia radem, raki zaś piersi, o ile są do zoperowania winny być pozostawione chirurgom, o tyle raki skóry, nosa i jamy ustnej szczególnie nadają się do leczenia radem. Leczenie to polega na wybiórczym niszczeniu komórek rakowych. W zakładzie Curie stosuje się: 1) radiopunkturę w postaci rurek radiacyjnych, wkładanych do guza i w jego otoczenie, 2) chirurgię radową z wkładaniem radu do jam, wytworzonych przez chirurgów, 3) Curie-terapię z zakładaniem radu do naturalnych jam czy kanałów, 4) naświetlanie radem ze zbiorników, umieszczanych na skórze i 5) naświetlanie z odległości podobnie jak to się dzieje z Roentgenem. Na uwagę zasługują dane liczbowe, przytoczone przez Regaud. Na 367 pacjentów z rakiem języka, skóry, warg i szyjki macicznej w 82 przypadkach, t. j. w 23,6% otrzymano wyleczenie całkowite, w 69 przyp., t. j. w 20% wyleczenie w miejscu pierwotnego usadowienia się, 43,6% raków jamy ustnej uległo wyleczeniu, chociaż w 80% przyp. miano do czynienia z rakiem, nie nadającym się do zabiegu.

(D. m. W. Nr. 7).

Leon Bernard, Coste i Lanay spozdagali *przypadek ziarnicy złośliwej z wysiękiem opłucnowym*. Rozpoznanie zostało potwierdzone przez wynik badania wyciętego guziczka. Dość charakterystyczną w tych razach jest obecność komórek śródbłonkowych w płynie wysiękowym poza limfocytami i krążkami czerwonymi. Przeszczepienie na zwierzęta części bardzo powiększonej śledziony i guziczków chorobowych (chory zmarł) dało w wyniku typową gruźlicę.

(Pr. med. N. 13).

Z j a z d y.

Zjazd lekarzy powiatowych w Nowogródku.

W dniach 26 i 27 stycznia 1929 r. odbył się w Nowogródku zjazd lekarzy powiatowych Województwa Nowogródzkiego.

Zagaił Zjazd p. Wojewoda B e c z k o w i c z, mówiąc z uznaniem o pracy lekarzy powiatowych i wzywając ich do dalszej wytrwałej działalności, poczem zabrał głos Inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. H r y s z k i e w i c z, witając zebranych w imieniu Władz Centralnych Państwowej Służby Zdrowia, oraz stwierdzając dodatnie wyniki działalności lekarzy powiatowych na podstawie swych objazdów inspekcyjnych terenu Województwa w roku ubiegłym. O działalności tej świadczyła pozątem wystawa regionalna w Wilnie, na której dział sanitarny Województwa Nowogródzkiego zawierał ciekawe i pouczające wykresy i dane statystyczne, dotyczące rozwoju lecznictwa, walki z chorobami społecznymi i akcji sanitarno-porządkowej. Ponadto zjazd Towarzystwa Lekarskiego Województwa Nowogródzkiego, który się odbył w listopadzie roku ubiegłego w Słoniemiu, dowiódł, że poza pracą w administracji sanitarnej dziedzina naukowo-praktyczna budzi w lekarzach powiatowych niemniejsze zainteresowanie.

Przystąpiono do odczytania sprawozdań lekarzy powiatowych z ich działalności w roku ubiegłym. Ze sprawozdań wiadać, w jak ciężkich warunkach odbywa się praca lekarzy, i z jakimi trudnościami należy walczyć dla osiągnięcia zamierzonego celu. Główne przeszkody stanowią szczupłość środków finansowych, przeznaczonych na sprawy zdrowotne, obszerne tereny powiatów, złe drogi komunikacyjne i brak należytej lokomocji dla lekarzy powiatowych.

Energicznie prowadzona akcja porządkowa ma doniosłe znaczenie wychowawcze i zaczyna już wydawać owoce. Po zabrukowaniu we wsiach ulic i pobieleniu ścian domostw, coraz częściej spotkać można samoradną chęć upiększania sadyb obejść bądź to przez pomalowanie okiennic i urządzenie sztachetowych płotków od ulicy, bądź przez zasadzanie ogródków kwiatowych i t. p., wewnątrz zaś przez staranniejse utrzymanie czystości mieszkań.

Walka z chorobami społecznymi czyni postępy; między innymi dla upamiętnienia dziesięciolecia wskrzeszenia Państwa Polskiego powstał związek gmin i sejmików w celu budowy sanatorium dla chorych na gruźlicę. Teren, wybrany dla sanatorium, położony jest w pobliżu stacji Nowojelni w sosnowym borze. Dla powiększenia funduszy na budowę sanatorium

urządzane są różne dochodowe imprezy, jak np. sprzedaż bardzo dobrze wykonanych w srebrze i bronzie medali pamiątkowych z okazji dziesięciolecia wskrzeszenia Państwa Polskiego.

Choroby zakaźne nie wykraczały w roku zeszłym poza granice normalne, oprócz jednego wybuchu epidemii duru plamistego w gminie Horodziejskiej powiatu Nieświeskiego, gdzie w 14 wsiach prawie jednocześnie zachorowało 81 osób. Choroba została zawleczona przez mieszkańców tych wsi, trudniących się brukarstwem i rozpraszających się w poszukiwaniu pracy po całym kraju. Epidemja, która powstała na wiosnę, została szybko stłumiona.

Naogół sądząc ze sprawozdań lekarzy powiatowych, stan sanitarny w Województwie Nowogródzkim doznał w roku ubiegłym znacznej poprawy.

Po wysłuchaniu sprawozdań i dyskusji nad nimi przystąpiono do dalszych punktów porządku dziennego.

Inspektor weterynaryjny T a n i e w s k i referował o stanie sanitarnym mleczarni, serowni, zajazdów, stajni, targowisk i rzeźni na terenie Województwa Nowogródzkiego i przedstawił szereg rozporządzeń, normujących te sprawy.

Inżynier S r o k a w obszernym referacie wskazał na wytyczne z dziedziny techniki budowlanej i przemysłowej, a inżynier L e h r mówił o wodociągach i kanalizacji małych miast.

Sprawy udziału lekarzy powiatowych w pracach wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego szczegółowo omówił major S t r z e l e c k i, D r e w n i c k i zaś omówił czynności lekarzy cywilnych w Komisjach poborowych.

Inspektor farmaceutyczny L a b e s wygłosił referat o stanie aptek i składów aptecznych na terenie Województwa, oraz o pomocy lekarskiej dla funkcjonariuszów państwowych, a Inspektor lekarski Dr. M a c i u l e w i c z zaznajomił zjazd z projektem budowy sanatorium dla chorych gruźliczych w Nowojelni oraz referował sprawę nadzoru nad lecznictwem w Kasach Chorych.

Po każdym referacie wywiązywała się ożywiona dyskusja, w której brali udział wszyscy uczestnicy zjazdu.

Dzień następny, t. j. 27 stycznia, był poświęcony szczegółowemu badaniu przedstawionych przez lekarzy powiatowych projektów budżetów komunalnych na rok 1929/30: gminnych, miejskich i sejmikowych w zakresie lecznictwa i asenacji.

Na zakończenie Dr. D o m a n s k i, Naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia omówił trudności w sprawie opieki nad umysłowo chorymi na terenie Województwa i konieczność przystąpienia do budowy szpitala dla umysłowo chorych.

Po wyczerpaniu porządku dziennego dwudniowy zjazd został zamknięty o godz. 3 p. p.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Lekarze w Polsce.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

I. Liczba lekarzy i ich rozsiedlenie.

W ostatnich latach, w związku z alarmującymi wieściami o pauperyzacji stanu lekarskiego, zaczęto coraz częściej ogłaszać różne materiały liczbowe o lekarzach. Trzeba przyznać, że ścisłością liczby te naogół nie odznaczają się, a niekiedy są wprost fantastyczne. Rzut oka na załączone tablice (Tabl. II), zawierające dane, najbardziej zgodne między sobą—urzędowe, jest pod tym względem najbardziej przekonujący. Tłumaczy się to z jednej strony trudnością w otrzymaniu liczb zupełnie pewnych w tej sprawie, z drugiej strony osobistym

zabarwieniem piszących, którzy zazwyczaj mają na względzie rozwiązanie sprawy lekarskiej, podanie jakiegoś *remedium*. Nie może to jednak w żadnej mierze posłużyć jako usprawiedliwienie takiej mnogości i różnorodności liczb, które muszą być jedne i możliwie dokładne. Takie winny być liczby urzędowe i nie powinno być w żadnej mierze dopuszczalne posiłkowanie się tak zwaną własną statystyką, chyba że liczby urzędowe są złe, ale wtedy tracą one prawo do miana urzędowych.

Praca niniejsza nie ma na celu żadnych względów praktycznych, a jej zadaniem jest zobrazowanie istniejącego stanu rzeczy z odpowiednimi wyjaśnieniami; tym materiałem publicysta może operować w dowolnym kierunku. Dodać należy, że statystyka lekarzy i w innych krajach, jeżeli chodzi o zupełnie dokładny obraz stanu lekarskiego z różnych punktów widzenia, pozostawia wiele do życzenia. U nas jest prawdopodobnie gorzej, niż

gdzieindziej, bo nawet dane, wskazujące, ilu mamy lekarzy i jak oni są rozsiedleni, posiadają w istniejących publikacjach duże braki¹⁾. Opierając się na

urzędowych danych, zmuszeni też jesteśmy do operowania okrągłymi liczbami, co jednak na ostateczne wyniki wpływa bardzo niewiele, bo dokład-

T A B L I C A I.

Lekarze w różnych państwach w latach 1925/26.

Państwo	Powierzchnia w klm. ²	Ludność	Liczba lekarzy	Na 1 lekarza przypada lud- ności (zaokrąg- lona w setk ch)	1 lekarz przy- pada na km. ²
St. Zj. Am. Pół. .	3.000.000	118.000.000	149.521	800	20
Anglja ¹⁾	58.344	38.890.000	—	1000	—
Japonja	381.250	59.736.822	45.326	1.300	8
Danja	44.325	3.457.390	2.485	1.400	18
Niemcy	472.033	62.564.753	44.356	1.400	11
Węgry.	92.916	8.364.653	5.962	1.400	16
Estonja	47.538	1.114.630	668	1.700	71
Norwegja. . . .	323.793	2.788.887	1.604	1.700	202
Łotwa	65.791	1.870.520	1.063	1.800	62
Holandja. . . .	40.828	7.461.493	4.177	1.800	10
Grecja	147.634	6.573.124	3.712	1.800	40
Czechosłowacja .	140.394	(r. 1920) 13.613.172	6.359	2.100	22
Rosja	21.210.500	(r. 1921) 146.304.933	52.429	2.800	404
Szwecja	448.459	6.036.118	2.116	2.900	212
Bułgarja	103.146	5.301.420	1.360	3.900	76
Finlandja	343.631	3.526.389	898 ²⁾	3.900	383
Polska	388.390	29.511.095	7.087	4.200	55
		1/I 1926	1/I 1926	1/I 1926	
		29.853.067	8.798	3.400	44
		1/I 1927	1/I 1927	1/I 1927	
Litwa	55.679	2.255.520	465	4.800	120

Opracowano według: *Annuaire sanitaire international*. Genève 1926, 1927.
Polska — *Rocznik Statystyki Rzeczypospolitej Polskiej* za rok 1927.

¹⁾ Dotyczy roku 1924 według Biul. Naikomzdrawa, Nr. 2, Rok 1927.

²⁾ W tem 57 z prawem praktyki wyłącznie w okręgach wiejskich.

¹⁾ W ogłoszonych spisach jest naprawdę tak dużo braków i błędów, że tego w żaden sposób nie można usprawiedliwić. Daje się to ogromnie we znaki wszystkim firmom, wysyłającym prospekty. W spisach jest dużo martwych dusz, to jest lekarzy dawno zmarłych, lub takich, którzy wyjechali, wreszcie, którzy zmienili miejsce stałego zamieszkania. Tak np. w spisie urzędowym za rok 1926/27 niema obecnego Dyr. Dep. D-ra E. Piestrzyńskiego, niema też dopiero co zmarłego naczelnika Wydziału Zdrowia m. Warszawy, Dr. W. Boguckiego, ale Dr. S. Ruppert szef sanitarny wojska jest umieszczony dwukrotnie z temi samemi personaljami tylko raz Ruppert, drugi raz Roupert.

ność, dotycząca stosunku lekarzy do ludności, wyrażona w setkach, jest zupełnie wystarczająca, a przypuszczalnie większych błędów w statystyce tej niema.

Zbierając materiał do niniejszej pracy, korzystałem: 1) z danych Naczelnej Izby Lekarskiej, 2) materiałów, nadesłanych przez poszczególne Izby Lekarskie, 3) urzędowego spisu lekarzy Rzecz. Pol. za rok 1926/1927, 4) urzędowych danych Departamentu Służby Zdrowia, ogłoszonych w *Roczniku Statystyki R. P.* za rok 1928, 5) z różnych publikacji urzędowych, jak miejskie roczniki statystyczne, i nieurzędowych w rodzaju broszur i ar-

tykułów, ogłoszonych w prasie lekarskiej. Wreszcie wyzyskany tu został dość szczegółowo spis lekarzy z podziałem na województwa według indywidualnych kart rejestracyjnych, znajdujących się w Departamencie Służby Zdrowia.

Ten ostatni materiał, aczkolwiek w ogólnych zarysach zbliża się do liczb, pochodzących z innych źródeł, nie był zużyty w celu odzwierciadlenia liczby i rozszedlenia lekarzy w chwili obecnej, bo do tego się nie nadaje, pod wielu jednak innymi względami jest bardzo ciekawy i posłużył za główne źródło do dalszych rozdziałów niniejszej pracy. Daje on jakgdyby poprzeczne przecięcie całego stanu lekarskiego w chwili rejestracji.

T A B L I C A 11.

Liczba i rozszedlenie lekarzy w Polsce

według różnych źródeł.

L. p.	Województwa i miasta	Wg. urzęd. spisu Lek. G. D. St. Zd. r. 1926	Wg. spisu Lek. Nacz. Izby Lek. 1926/27.	Wg. danych przysł. Izby Lek. 1926/27.	1/I 1926 wg. Roczn. statystyki Rp. Polskiej	1/I 1928 wg. Roczn. statystyki Rp. Polskiej	Wg. kart statystyki lekarzy
1	m. Warszawa woj. Warszawskie	2020 314	1491 290	1714 290	1664 291	2114 420	1942
2	woj. Łódzkie m. Łódź	217 417	197 389	187 416	572	779	617
3	woj. Kieleckie m. Kielce	351 37	335 38	342 29	343	483	373
4	woj. Lubelskie m. Lublin	238 75	213 83	196 80	301	412	207
5	woj. Białostockie m. Białystok	193 71	191 81	193 62	236	340	343
6	woj. Wileńskie m. Wilno	73 296	56 292	109 302	313	430	339
7	woj. Wołyńskie m. Łuck	172 18	143 21	186 25	166	236	141
8	woj. Nowogródzkie m. Nowogródek	97 16	78 11	102 12	84	128	103
9	woj. Poleskie m. Brześć n./B.	92 37	87 26	74 43	1 5	185	124
10	woj. Poznańskie m. Poznań	385 254	371 208	391 232	454	653	425
11	woj. Pomorskie m. Toruń	190 52	167 41	163 43	138	212	123
12	woj. Śląskie m. Katowice	221 73	240 56	240 56	288	401	297
13	woj. Krakowskie m. Kraków	335 465	316 446	317 444	694	956	756
14	woj. Łwowskie m. Łwów	485 660	456 562	447 612	999	1367	1187
15	woj. Tarnopolskie m. Tarnopol	194 34	179 30	191 33	180	268	168
16	woj. Stanisławow. m. Stanisławów	210 64	190 58	193 60	239	343	253
17	Niewiadomo gdzie mieszkają	21	—	—	—	—	—
R a z e m		8377	7342	7784	7087	9757	7398

Za najwiarogodniejsze dane, dotyczące stanu liczebnego lekarzy uważać należy otrzymane z poszczególnych Izb Lekarskich, do których włączeni są wszyscy lekarze praktykujący i pewien tylko odsetek niepraktykujących, a więc lekarze wojskowi, administratorzy — higieniści, teoretycy, pedagodzy i t. d.

Cała praca była rozpoczęta jeszcze na początku roku ubiegłego, stąd dane dotyczą liczb, wówczas już istniejących, a więc kończących się rokiem 1926/7. Wyjątek stanowią karty statystyczne, wypełniane w latach 1919 — 1925 i ostatnie urzędowe listy rozszedlenia lekarzy według województw.

Jeżeli mowa o zaopatrzeniu ludności pod względem pomocy lekarskiej, należy wziąć pod uwagę spis urzędowy, dane z poszczególnych Izb Lekarskich, które z wielu względów wydają mi się najdokładniej odzwierciadlającymi pomoc lekarską, wreszcie dane Departamentu Służby Zdrowia, ogłoszone w Roczniku Statystyki za rok 1928. Według pierwszego źródła mieliśmy w kraju w 1926 roku 8.377 lekarzy (tu jest najwięcej dusz martwych), co wynosi 2,8 na 10.000 ludności, według drugiego 7.784, a więc 2,6‰, według trzeciego 7.087 (2,4‰), jeżeli wziąć 1 stycznia 1926 roku, albo 8.798 (2,9‰) na 1 stycznia 1927 roku. Za rok 1928 mamy lekarzy 9.757, to jest 3,2 na 10.000, czyli 3.000 mieszkańców na jednego lekarza, ale należy dodać, że w wyliczeniach tych uwzględniony jest przyrost ludności według szacunku Głównego Urzędu Statystycznego. Biorąc ludność według spisu z 1921 roku, a lekarzy na 1/I. 1928, otrzymamy 3,6 lekarzy na 10.000 mieszkańców, a na jednego lekarza 2.800 obywateli. To wskazuje na znaczne różnice, jakie mogą wynikać wskutek nieuwzględnienia wzrostu ludności, szczególnie przy porównywaniu miast, które niekiedy rosły bardzo gwałtownie drogą przyłączania gmin podmiejskich.

Liczby z roku 1926/27 mają rację w porównaniu z innymi krajami jeszcze dlatego, że z innych krajów późniejszych danych w całości nie posiadamy, a im dalej od roku 1920, tem trudniej określić liczbowy stosunek lekarzy do mieszkańców, nawet posiadając liczbę lekarzy, ze względu na brak dokładnych danych o ludności w latach odległych od spisów.

Na tablicy 1-ej, na której państwa ugrupowane są w porządku zaopatrzenia ich w pomoc lekarską, na pierwszym miejscu znajdują się Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, dalej idzie Japonja, następnie państwa europejskie, jak Danja, Niemcy, Węgry. Polska znajduje się na szarym końcu w sąsiedztwie Bułgarii i Finlandji, poniżej Polski jest Litwa. Według statystyki ogłoszonej w czasopiśmie rosyjskiem „Medycyna profilaktyczna“ Polska w latach 1924/5 zajmowała wśród państw (głównie europejskich) 20-te miejsce. Już to porównanie liczby lekarzy u nas i w innych państwach daje dość dużo do myślenia i nasuwa wątpliwości, co do słuszności utartego dziś zdania o nadprodukcji lekarzy w Polsce. Wśród wyszczególnionych bowiem państw jest szereg takich, które ani co do zamożności, ani co do kultury nie stoją znacznie wyżej od Polski, a jednak pod względem liczby lekarzy przewyższają Polskę wybitnie. Tak samo różnice między

poszczególnymi państwami nie dadzą się wytłumaczyć wyłącznie stopą życiową i poziomem kultury.

Omawiając zaopatrzenie ludności pod względem pomocy lekarskiej w różnych krajach, należy uwzględnić prócz liczby ludności cały szereg innych czynników, z których dwa wysuwają się na pierwszy plan: 1) powierzchnia danego kraju i łatwość komunikacji, 2) skoncentrowanie lekarzy w miastach.

W stosunku do powierzchni Rosja naprzykład jest w znacznie gorszych warunkach, niż Polska, bo jeden lekarz przypada tam na terytorjum dziesięciokrotnie większe, niż u nas, co, uwzględnivszy wyjątkowo fatalne środki komunikacyjne, przemawia na niekorzyść Rosji. W stosunku do terenu przedstawiają się u nas warunki też znacznie lepiej, niż w państwach skandynawskich, tu jednak należy wspomnieć, że tak w państwach skandynawskich, jak i w Rosji, są znaczne tereny, wcale lub prawie wcale niezamieszkałe, objęte przez lasy, obszary wodne i t. d. Dla dokładnej analizy należałoby więc brać oddzielnie poszczególne okręgi, tereny wiejskie i miejskie, przemysłowe, rolnicze i t. d. Danych do takiej analizy wszędzie brak.

Drugi czynnik — skoncentrowanie lekarzy w miastach — również winien być uwzględniony, gdyż od tego zależy równomierność zaopatrzenia całego kraju pod względem pomocy lekarskiej. Łotwa ma lekarzy stosunkowo znacznie więcej, niż Polska, bo 5,2 na 10.000, ale z 1.063 lekarzy 603 zamieszkuje miasto Rygę. W Rydze więc przypada jeden lekarz na 580 mieszkańców, na całej Łotwie bez Rygi na 3.300. Gorsze warunki spotykamy na Litwie, gdzie jest wszystkiego 465 lekarzy, a 32% zamieszkuje Kowno. W Kownie więc przypada 1 lekarz na 462 mieszkańców, w pozostałej części kraju na 6.375. Na zgrupowanie lekarzy w miastach i pozbawienie ludności wiejskiej należytej pomocy lekarskiej skarżą się prawie wszystkie państwa, choć nie wszystkie w jednakowym stopniu. Dwa przeciwległe bieguny Ameryka, najbogatsze państwo świata, najbardziej udostępniające odległym zakątkom swego kraju możliwe kulturalne warunki bytu, i Rosja Sowiecka, gębiona nędzą materialną, często nawet w większych ośrodkach będąca w niezgodzie z kulturą w jej utartem pojęciu, napotykają podobne trudności. W jednym przypadku (Rosja) ludność wiejska pozostawiona jest często w rękach felczerów, w drugim (Ameryka) znachorów wyższego lub niższego typu, bo i tu i tam lekarzy w wielu okręgach wiejskich brak.

W prasie niemal wszystkich państw spotykamy coraz częściej narzekania na ucieczkę lekarzy ze wsi i miasteczek do większych osiedli, choć, naturalnie zupełnie, państwa rzadziej zamieszkałe, posiadające mało miast, a o przeważającej ludności wiejskiej, najbardziej cierpią z tego powodu. Rosja posiada według urzędowych źródeł tysiące lekarzy bezrobotnych (dużo kobiet), którzy, skupieni w większych miastach, znajdują się często na granicy nędzy, a na wieś nie chcą jechać, choćby tam materialnie było nieco lepiej. Jest to jednak zagadnienie bardzo dawne, obecnie tylko może ostrzej odczuwane. Haeser powiada, że już za

czasów rzymskich, lekarze, osiedlający się w mieście rodzinnym, korzystali z pewnych przywilejów, a to dlatego, żeby miasta mniejsze nie były pozbawione pomocy lekarskiej. Nie dotyczy to też wyłącznie stanu lekarskiego, lecz i innych zawodów i, jak dotąd, żadne państwo nie znalazło na to rady. Wszędzie w miejscowościach, najrzadziej zaludnionych, jest możliwość utrzymania lekarzy tylko dzięki subwencjom.

Uarty jest pogląd, że o tak nierównomiernem rozsieleniu lekarzy decydują przede wszystkim czynniki ekonomiczno-społeczne, nie mogą jednak być lekceważone i kulturalne, te same które powodują wyludnienie wsi równoległe z gwałtownym wzrostem miast. Lekarz chciałby wprowadzić materialnie być jak najlepiej uposażony, chciałby finansowo żyć w możliwie najlepszych warunkach, ale nie chce jednocześnie wyrzec się tych przywilejów życia kulturalnego, jakie dostarcza większe miasto jemu i jego rodzinie.

Z. Sołowjew, dziś już nie żyjący Zastępca Komisarza Zdrowia Z. S. S. R. i szef Sanitarny Armji, w przemówieniu swem na zjeździe lekarzy wiejskich w grudniu 1925 r. przeprowadzał na ten temat porównanie między Ameryką i Rosją. Otóż i on, publicznie w każdym razie występujący jako marksista, przyszedł do wniosku, że nie kwestje ekonomiczne decydują o koncentracji lekarzy w miastach, bo i w Stanach Zjednoczonych, gdzie warunki materialne pracy na wsi są takie, o jakich lekarz rosyjski śnić nawet nie może, kwestja pomocy lekarskiej dla ludności wiejskiej jest tak samo ostra, jak w Rosji.

Prof. Pearl poddał to zjawisko badaniu statystycznemu i stwierdził, że w Stanach Zjednoczonych gęstość osiedlenia lekarzy (liczba lekarzy na 10.000 ludności) waha się w dużych granicach, będąc w prostej zależności od zamożności mieszkańców; współczynnik korelacji między liczbą lekarzy i majątkiem, przypadającym na głowę ludności, wynosił w 1922 roku 0,83 + 0,07. Tak wysoki współczynnik, przy małym stosunkowo błędzie prawdopodobnym, wskazuje jakoby niezbitcie na współzależność ścisłą między obu omawianymi zjawiskami. Dalsze wyliczenia matematyczne doprowadziły prof. Pearl do wniosku, że na każdy przyrost bogactwa o 100 dolarów na głowę ludności przybywa jeden lekarz na 30.000 mieszkańców i odwrotnie. Pr. Pearl wskazuje, że liczba lekarzy na wsi i w małych miasteczkach amerykańskich spadła między rokiem 1905 — 1925, ale i ludność wiejska stosunkowo zubożała, naturalnie, jeżeli wziąć pod uwagę nie tylko wartość samych terenów i zabudowań, lecz i wskaźnik cen, wykazujący wyraźnie zmiany na niekorzyść produktów rolnych. Na wykresie logarytmicznym, wykazującym nie liczby absolutne, jako takie, lecz stosunek wzajemny ich zmian procentowych, to jest wzrostu, obie krzywe — lekarzy i rzeczywistej wartości posiadłości rolnych — są równoległe.

Trudno się jednak zgodzić, że i tu czynnik ekonomiczny jest jedyny. Dziś farmer amerykański nawet, kiedy lekarz zamieszkuje w dużym mieście, ze względu na łatwość komunikacji, jest bliższy lekarzowi, niż był 30 lat temu. Zresztą, wspom-

niane wyżej czynniki kulturalne, możność obcowania z miastem, możność wreszcie pracy bardziej zgodnej z wymaganiami nauki (szpitale) i szereg innych czynników zatrzymują wielu lekarzy w mia-

stach. Dlatego też sędzę, iż warunki ekonomiczne można uważać za decydujące tylko przy tożsamości lub równoważności innych czynników, związanych ze sprawą bytu. (D. c. n.)

Życiorys.

Fernand Vidal.

(Wspomnienie pośmiertne).

Fernand Vidal (1862 — 1929) był jednym z tych wielkich umysłów, którymi szczyści się nie tylko wiedza lekarska francuska, ale i wszechświatowa.

Zasługi tego genialnego klinicysty są olbrzymie: obejmują one niemal całą dziedzinę patologii i to zarówno ze strony klinicznej, jak i laboratoryjnej.

Widal był jednym z pierwszych pionierów w zastosowaniu ścisłych badań laboratoryjnych do potrzeb kliniki, przyczem. unikał on skomplikowanych formułek i wymyślnych przyrządów. Cechą charakterystyczną badań i odkryć tego potężnego umysłu była jasność, prostota w rozumowaniu.

Toteż prace jego nie są przemijające, i prawie że wszystkie jego odkrycia mają niezwykle doniosłe znaczenie dla medycyny teoretycznej i praktycznej.

Dosyć wspomnieć o najpopularniejszym jego pomysle — o odczynie zlepnym prątków durowych przez surowicę krwi dotkniętego dudem osobnika. Odczyn ten, co do doniosłości równy odczynowi Wassermann'a, uczynił imię Widala znanem w najdalszych i najgłuchszych zakątkach kuli ziemskiej.

Tak samo praktycznie doniosłe są prace Widala z zakresu gospodarki wodnej ustroju. Widal pierwszy wskazał na stosunek soli kuchennej od powstawania obrzęków. Wykazał on, że spożywanie chlorków sodu pociąga za sobą retencję wody i u człowieka odpowiednio do tego skłonного powoduje obrzęk. Odwrotnie, usuwanie chlorków z pokarmu zmniejsza istniejącą już puchlinę wodną. Te, że się tak wyrażę, abecadłowe wiadomości z zakresu kliniki chorób serca i nerek, stanowiły swego czasu rewolucyjny krok naprzód, — prace jednak Widala i jego uczniów, jak Lemierre, Weissenbach, Pasteur, Vallery, Radot, Abrami i innych, były tak ściśle i doświadczalnie kliniczne tak wyraźne, że główne tezy Widala co do znaczenia chlorków sodu w dziedzinie powstawania obrzęków są do dziś dnia niewzruszone. Nie będziemy tutaj poruszać wszystkim znanego praktycznego znaczenia tych prac Widala — wie o tem każdy lekarz praktyk, może nazbyt często wiążący mechanicznie niemal te dwa pojęcia: choroba serca i nerek — djeta bezsolna.

Również epokowe są badania Widala z zakresu zatrzymania mocznika przez ustrój o chorych nerkach. Widal pierwszy wskazał na doniosłą rozpoznawczą i prognostyczną wartość określania

mocznika we krwi nerkowych. Różne mogą być zdania co do patogenazy uremji, lecz obecność azotemji wskazuje zawsze na wybitne upośledzenie czynności nerek, i dlatego określanie azotemji jest niemal że najważniejsze ze wszystkich metod chemicznego badania krwi i soków ustroju.

Bardzo wielkie znaczenie rozpoznawcze mają zapoczątkowane przez Widala sposoby cytologicznego badania płynów wysiękowych i mózgowordzeniowego. Badania te, wykonywane codziennie w pracowniach lekarskich, również należą do najbardziej nieodzownych sposobów djagnostyki lekarskiej.

Bardziej teoretyczne znaczenie posiadają prace Widala z dziedziny patogenazy żółtaczki hemolitycznej. I tutaj umysł wynalazczy Widala wyodrębnia nową postać tej żółtaczki: obok opisanej przez Minkowskiego i Chaffarda żółtaczki hemolitycznej wrodzonej, opisał Widal postać nabytą tego cierpienia, nacechowaną autoaglutynacją krwinek przez własną surowicę.

Stała i natężona praca Widala nad wpływem nerek i wątroby na zmiany we krwi, praca, uwydatniająca się nazewną niezliczonym mnożstwem publikacyj jego uczniów, doprowadziła wreszcie do głębokiej i śmiało skonstruowanej teorii Widala o kolloidoklazi. Według tej teorii cały szereg zaburzeń t. zw. alergicznych zawdzięcza swe powstanie raptownym zmianom w układzie kolloidowym t. j. białkowo-lipoidowym osocza. Charakterystyczną cechą tej kolloidoklazi jest opisany przez Widala zespół „crise hémoclasique”, polegający na leukopenji z limfocytozą, upadku ciśnienia krwi, zwiększonej jej krzepliwości oraz obniżeniu wskaźnika refraktometrycznego surowicy krwi. Za pomocą tej próby można, wedł. Widala, — wykryć stan kolloidoklazi i w istocie wiele cierpień zostało uznanych za alergiczne (*haemoglobinuria poroxysmalis*, pryszczycę) na zasadzie obecności owej crise podczas napadu danego cierpienia.

Wychodząc z założenia, że wątroba jest tym narządem, który ochrania tkanki i soki ustroju przed niezasymilowaniem białkiem pokarmowym, Widal wprowadził „epreuve de la crise hémoclasique” jako sposób badania czynnościowego wątroby. O ile w pół godziny po spożyciu białkowej potrawy (mleko) wystąpią charakterystyczne dla kolloidoklazi cechy crise hémoclasique, przedewszystkiem leukopenja i obniżenie wskaźnika refraktometrycznego, to stwarza to niedomogę wątroby proteopeksyjną: nie zdołała ona zatrzymać, względnie przeobrazić, asymilować obcego, pokarmowego białka, i przepuściła cząsteczki tego ciała z żyły wrotnej do krwiobiegu głównego. Stąd załamanie równo-

wagi koloidowej osocza i wstrząs en miniature, tak nieznaczny coprawda, że może być i jest wykrywany za pomocą, jak zawsze u Widala — nieskomplikowanych metod badania.

Niepełny ten spis prac Widala i jego szkoły dość wyraziście mówi o niepomiernych zasługach genialnego kinicysty, niezrównanego badacza, wiel-

kiego pedagoga, twórcy wielkiej szkoły, gwiazdy medycyny francuskiej.

Widal, na równi z genialnymi ziomekami swymi Pasteurem, Cl. Bernardem i Charcotem, przechodzi jako klasyk do historii medycyny.

M. Landsberg (Warszawa).

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	13/I-19/I	20/I-26/I	27/I-2/II
Dżuma	0	0	0
Ospa.	0	0	0
Cholera.	0	0	0
Dur brzuszny. . . .	175 (zg. 16)	129 (zg. 17)	134 (zg. 11)
Dur rzekomy	0	0	0
Dur osutkowy	33 (zg. 5)	76 (zg. 3)	72 (zg. 4)
Dur powrotny	0	0	0
Czerwonka.	4 (zg. 0)	4 (zg. 0)	6 (zg. 0)
Płonica	361 (zg. 26)	325 (zg. 18)	347 (zg. 14)
Błonica	219 (zg. 22)	201 (zg. 14)	199 (zg. 18)
Zapal. op. mózg. . .	3 (zg. 2)	12 (zg. 4)	5 (zg. 1)
Odra.	896 (zg. 8)	545 (zg. 6)	530 (zg. 7)
Róża.	85 (zg. 5)	96 (zg. 4)	68 (zg. 6)
Krztusiec	221 (zg. 16)	127 (zg. 17)	144 (zg. 17)
Malarja.	1 (zg. 0)	3 (zg. 0)	0
Posoczn. połóg. . .	32 (zg. 9)	31 (zg. 0)	31 (zg. 9)
Trąd.	0	0	0
Jaglica	109 (zg. 0)	124 (zg. 0)	182 (zg. 0)
Wąglik	0	0	0
Nosaczna	0	0	0
Włośnica	0	0	4 (zg. 0)
Wścieklizna	0	0 (zg. 2)	0
Zatrucie jad. kiełb. .	0	0	7 (zg. 0)
Choroba Heine-Medina	1 (zg. 0)	0	0
Inne choroby zakaźne.	765 (zg. 16)	1086 (zg. 24)	982 (zg. 20)

— Rektor Uniw. Warsz. przesłał do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Zdrowia Publicznego) następujący komunikat.

Rektorat Uniwersytetu Warszawskiego niniejszem komunikuje, że Alfons Ceytlin, urodzony dnia 19 maja 1897 r. w Warszawie, syn Mendla i Ernestyny z Rosenweigów, promowany w Uniwersytecie Warszawskim 19 maja 1923 r. na doktora wszech nauk lekarskich, uprawnionym obecnie wyrokiem Wojskowego Sądu Okręgowego N. X. w Przemyśle z dnia 3.VI. 1927 r. skazany został po myśli par. 140 Kodeksu Karnego Wojsk. na karę ciężkiego więzienia na rok i trzy miesiące, wobec czego wspomniany Alfons Ceytlin z mocy samego prawa (par. 26 Ust. Karn. Austr.) utracił tytuł doktorski.

Podając powyższe do wiadomości, Rektorat Uniwersytetu uprzejmie prosi o zawiadomienie Izby Lekarskiej.

Rektor:

(—) G. Przychocki.

— Ministerstwo Spraw Wewnętrznych rozesłało do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, następujący Okólnik w sprawie świadectw lekarskich dla kandydatów do służby państwowej.

Zarządzenie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 16 września 1924 r. Nr.Z.O. 6509/24 zmienia się o tyle, że w ustępie A pkt. 5 otrzymuje następujące brzmienie:

„Upośledzenie siły wzroku bez szkieł poniżej 0.2 w każdym oku, poniżej 0.5 ze szkiełami (krótkowzroczność nie może przewyższać 5 dioprii).

Przy posługiwaniu się jednym okiem upośledzenie siły wzroku też oka poniżej 0.5 bez szkieł.

Zeńche Pan Wojewoda podać to Władzom administracji ogólnej I instancji do wiadomości i zastosowania się.

Dr. Piestrzyński

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

— IV Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą“.

Przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) i z jego funduszków Polski Związek Przeciwgruźliczy przystępuje do organizacji IV Kursu uzupełniającego dla lekarzy, mającego za zadanie przygotowanie lekarzy dla akcji przeciwgruźliczej, zwłaszcza lekarzy, mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych.

Obecny Kurs 3-miesięczny uwzględniać będzie w pierwszym rzędzie studia praktyczne, obejmie również cały szereg wykładów teoretycznych. Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego zapoznania się z Kliniką gruźlicy przez odbycie praktyki (Stage'u) w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej w klinikach Uniwersytetu Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich Poradniach Przeciwgruźliczych.

Dla ułatwienia odbycia Kursu zostaną wyznaczone dla 10 lekarzy stypendja w wysokości 750 zł. dla każdego uczestnika. — Nadto 5-lekarzy będzie mogło odbyć Kurs bez żadnej opłaty za udział w Kursie.

Kurs rozpocznie się dnia 4 kwietnia r.b.

Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze wydelegowani przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) i przez Towarzystwa Przeciwgruźlicze.

Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Chocimska 24, Państwowa Szkoła Higieny) od godz. 10 — 3 do dnia 10 marca r. b.

Do podania należy dołączyć:

1) krótkie curriculum vitae z podaniem dotychczasowej działalności;

2) zaświadczenie instytucji, która lekarza wydelegowała;

3) zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy, przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu Kursu.

O przyjęciu na kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natychmiast wszystkim kandydatom wysłane będą zawiadomienia.

Z ukończenia Kursu wydawane będą świadectwa.

Prezes

Polskiego Związku Przeciwgruźliczego

(—) Dr. Wroczyński.

Sekretarz Wykonawczy:

(—) Dr. Paradistal.

— W uzupełnieniu ogłoszenia o wykładach na Kursie Doksztalującym dla Lekarzy, który się odbędzie przy Wydziale lekarskim Uniw. Warsz. od dnia 14.III-29 r. do dnia 23.III-29 r. włącznie, niniejszym podajemy wykaz zajęć praktycznych, które będą się odbywać zrana od 9 godz. do 11.30.

Klinika Chirurgiczna: Szczegółowe badanie chorych, rektoskopia, cystoskopia, zgłębnikowanie moczowodów (Prof. Dr. A. Leśniowski). 2) Klinika Neurologiczna: Badanie neurologiczne podstawowe, rozpoznawanie zasadniczych chorób nerwowych, kiła układu nerwowego (Asyst. Dr. J. Morawiecka i Asyst. Dr. S. Leśniowski). Nakłucie lędźwiowe i potyliczne, badanie płynu, odma (Adjunkt Dr. Z. Messing i Asyst. Dr. Stępień), Elektro, djagnostyka i elektroterapia (Adjunkt Dr. Z. Messing i Dr. W. Tyczka). 3) Klinika położniczo - ginekologiczna: Internat na cały czas trwania kursu dla 6 uczestników lub też w grupach po 6. 4) Klinika psychiatryczna: Nakłucie lędźwiowe (Adjunkt Dr. F. Wichert) Ćwiczenia w badaniu płynu mózgowo - rdzeniowego (Asyst. Dr. E. Wilczkowski) 5) Klinika Chorób Wewnętrznych: Badanie bezpośrednie narządów jamy brzusznej (Prof. Dr. E. Zebrowski i Asystenci). 6) II Klinika Chorób Wewnętrznych: Badanie krwi (Adjunkt Dr. C. Pokorny). Rentgenoskopia, rentgenografia w zakresie medycyny wewnętrznej (Doc. Dr. A. Elektorowicz). Djatarmja i d'Arsonval (Doc. Dr. W. Filiński). Badanie treści dwunastniczej (Asyst. Dr. S. Hrom). Badanie moczu (Asyst. Dr. W. Markert). Odma sztuczna (Asyst. Dr. J. Miśiewicz). Badanie układu krążenia, badanie układu mimowolnego (Asyst. Dr. E. Reicher). Ćwiczenia wybrane z bakterjologii klinicznej (Asyst. Dr. J. Roguski). Ilościowe badanie cukru i acetonu w moczu oraz we krwi (Asyst. Dr. J. Węgieńko). Badanie czynnościowe nerek (Dr. E. Apfelbaum). Badanie treści żołądka, kowej, badanie stolców (Dr. S. Cytronberg). Badanie płuciny badanie wysięków i przesieków, badanie krwi na stężenie jonów wodorowych, badanie natężenia CO₂ w pęcherzykach płucnych (Dr. Z. Górecki). 7) Oddział Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowskiego: Elektrokardjograf i elektrokardjogramy Ponadto we wszystkich Klinikach będą się odbywały pokazy chorych i zajęcia praktyczne wogóle w zależności od materiału stałego i ambulatoryjnego. Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wpłaty pieniężne należy kierować na ręce Asyst. Dr. S. Hroma. II. Klinika Chorób Wewnętrznych. Szpital Dzieciątka Jezus, ul. Nowogrodzka 59.

— W dniach 23 i 34 marca r.b. w Warszawie odbędzie się zorganizowany staraniem Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka II-gi Polski Zjazd Przeciwrakowy.

Program Tymczasowy II-go Polskiego Zjazdu Przeciwrakowego w Warszawie.

W sobotę i niedzielę 23 i 24 marca 1929 r.

Sobota 23 marca.

Posiedzenie ranne, godz. 9 i pół do 1 i pół po południu.

1. Zagajenie Przewodniczącego.

2. Krótkie sprawozdanie z działalności Komitetu do Zw. raka za okres międzyjazdowy (1924 — 1928). oraz Instytutu Radowego.

3. Krótkie sprawozdanie z działalności innych środowisk: Kraków, Lwów, Poznań, Wilno, Łódź, Katowice, Lublin.

Posiedzenie popołudniowe, godz. 6 po południu.

Organizacja „Koła Pań” Komitetu do Zw. raka.

Projekt organizacji „Kół Pań” w innych ośrodkach Rzeczypospolitej.

Organizacja przytułków.

Wieczorem Bankiet.

Niedziela, 24 marca.

Posiedzenie ranne, godz. 10.

Wykłady: Leczenie nowotworów radem. Hodowla tkanek nowotworowych (z pokazami).

Zwiedzanie: 1. Instytutu Radowego, im. Marii Skłodowskiej-Curie. 2. Przychodni Pol. Kom. do Zw. raka. 3. Przytułku dla nieuleczalnych w Szpitalu Św. Łazarza.

Posiedzenie popołudniowe, godz. 3 i pół do 6 wieczorem.

Prace naukowe, wykonywane na ziemiach polskich z dziedziny nowotworów (leczenie solami ołowiu, badania interferometryczne, doświadczalne nad rakami posmołowemi i t.d.).

Zamknięcie Zjazdu

Udział w Zjeździe dla uczestników bezpłatny.

Blizsze szczegóły programu zostaną wkrótce ogłoszone.

Wszelkich informacji udziela Sekretariat Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka, Warszawa, ul. Karowa 31, tel. 279-61,

— Od Doc. U. W. Dr. med. Henryka Gromadzkiego otrzymaliśmy z prośbą o wydrukowanie następujące wezwanie do ogólnopolskiej statystyki cięć cesarskich, wykonanych na obszarze Rzeczypospolitej w roku 1928.

Chcąc niejako uzupełnić moje dotychczasowe publikacje w sprawie rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego z jednej strony, a z drugiej przeciwstawić wyniki tego zabiegu położniczego wykonanego w Polsce wynikiom osiągniętym w Niemczech, które opracowuje obecnie Prof. G. Winter z Królewca, idąc za jego przykładem postanowiłem przygotować wyczerpującą i bezstronną statystykę cięcia cesarskiego wykonanego na obszarze Rzeczypospolitej w roku ubiegłym. Słusznie zupełnie podniósł G. Winter, że statystyki dotychczas ogłoszone nie mogą być uważane za miarodajne gdyż wyprowadzane z materiału poszczególnych zakładów, są bezwarunkowo li tylko zestawieniami z poszczególnych klinik, wzgl. oddziałów szpitalnych i oświetlają przedewszystkiem działalność, wzgl. sprawność ostatnich. Miarodajną będzie jedynie taka statystyka, która obejmie wszystkie przypadki cięcia cesarskiego, wykonanego na pewnym obszarze w pewnym czasokresie, a przedewszystkiem takie, w których wykonawcami byli lekarze praktycy, specjaliści położnicy i chirurdzy.

Nie wątpię, że każdy operator uzna celowość takiej statystyki choćby dla celów osobistych i dlatego nie odmówi mi swej współpracy w jej sporządzeniu, tembardziej, że praca poszczególnych współpracowników nie będzie zbyt uciążliwa. Wszak liczba cięć cesarskich, wykonanych w ciągu jednego roku w dużych nawet klinikach nie jest zbyt wielka.

Statystyka, którą zamierzam sporządzić, obejmie jeden tylko rok 1928, to też Szanownych Kolegów, którzy zechcą przyczynić się do jej zestawienia, uprzejmie proszę o nadesłanie mi danych do swych cięć cesarskich, wykonanych w roku 1928-ym, według poniższego kwestjonariusza:¹⁾

¹⁾ Kwestjonariusz zaczerpnięty został od prof. G. Wintera, przedewszystkiem dla ewentualnego ujednostajnienia obu mających powstać statystyk — niemieckiej i naszej.

1. Miejsce operacyjne: (Klinika uniw., Szkoła położnych, przytułek położniczy, oddział położniczy (ginekologiczny) szpitala miejskiego, lub powiatowego, szpital powiatowy bez oddziału położniczego, lecznica prywatna, mieszkanie prywatne).

2. Operator? Kierownik szpitala, oddziału, adjunkt, asystent, samodzielny specjalista (położnik, chirurg), lekarz wolno-praktykujący (nie specjalista położnik ani chirurg).

3. Metoda? Przetotrzewnowo (w trzonie, w dolnym odcinku), zaotrzewnowo.

4. Wskazanie: (np. zwężenie miednicy, położenie poprzeczne, rzucawka porodowa, wypadnięcie pępowiny) z krótkim uzasadnieniem.

5. Czy przed porodem była podniesiona ciepłota, zależna od stanu narządów rodnych lub niezależna?

6. Zejście dla matki. Żywa, czy zmarła.

7. Przyczyna śmierci. Należy ściśle rozgraniczać:

1) powikłania, które skłoniło do wykonania c. cesarskiego (np. rzucawka porodowa, łożysko przodujące, wady serca i t.p.).

2) bezpośrednie następstwo operacji: skrwawienie, zakażenie, narkoza, zator, niedrożność jelit, zapalenie płuc.

3) powikłania przypadkowe, (np. gruźlica płuc, cukrzyca, ostre choroby zakaźne).

8. Zejście dla dziecka. Żywe czy martwe. Wobec nieżywego dziecka podać czy zmarło przed operacją, czy też po jej dokonaniu.

Szanownych Kolegów Kierowników Klinik, oddziałów szpitalnych i zakładów, którzy osobiście nie będą opisywać swych przypadków uprzejmie proszę o powierzenie tej czynności bezwzględnie odpowiedzialnym lekarzom. Ażeby im ułatwić pracę uprzejmie proszę zaopatrzyć swe odpowiedzi na poszczególne pytania w Numery mego kwestionariusza¹⁾.

Ponieważ chciałbym, aby bezwzględnie wszystkie cięcia cesarskie znalazły się w zamierzonym zestawieniu statystycznym, podnoszę specjalnie, że każdy pojedynczy przypadek każdego operatora jest cennym materiałem.

Ażeby ułatwić poszczególnym operatorom podanie takich przypadków, które zakończyły się śmiercią, uprzejmie proszę o niepodawanie nazwisk i adresów operatorów. Zależy mi tylko na bezwzględnej prawdzie.

Dla ułatwienia mi pracy opracowywania otrzymanego materiału uprzejmie proszę o nadsyłanie mi odpowiedzi w ten sposób, aby dane każdego poszczególnego przypadku były spisane na oddzielnej ćwiartce papieru.

Wyniki opracowane podam do wiadomości w prasie lekarskiej, a jeżeli odpowiednie napłyną w porę, ogłoszę je na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w Wilnie w sekcji położniczo-ginekologicznej.

Uprzejmie proszę o nadsyłanie odpowiedzi możliwie szybko, najpóźniej do dnia 31 marca pod niżej podanym moim adresem.

Henryk Gromadzki

Warszawa, Al. Jerozolimskie 103.

TREŚĆ: M. SZOUR. O zatorach i zakrzepach tętnicy płucnej w przebiegu wyrównanych wad zastawkowych serca. — E. ŻERA. Przyczynek do stosowania strofantyny. — J. PINCZEWSKI. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i jego znaczenie kliniczne (Str. zbior. dok.), — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich — Zjazdy. — M. KACPRZAK. Lekarze w Polsce. — M. LANDSBERG. Fernand Vidal, — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR. Sur les embolies et thrombus de l'artère pulmonaire dans le décours des vices valvulaires du coeur. — E. ŻERA. Contribution à l'application de strophantine. — J. PINCZEWSKI. La pression du liquide céphalo-rachidien et son importance clinique. (Rév. gén. Fin.) — M. KACPRZAK. Les médecins en Pologne. — M. LANDSBERG. Feu prof. Fernand Vidal.

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł. kwartalnie.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich. Warszawa. Zielna 47. Tel. 19-57.

