

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. 41

WARSZAWA, 29 LISTOPADA 1928 R.

Rok V

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

(Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie).
(Kierownik: Dr. A. LANDAU).

O niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty pochodzenia wsierdziowego i naczynio- wego (choroba Corrigan'a i Hodgson'a).

Studjum kliniczne.

Podali

Anastazy LANDAU (Warszawa) i Jerzy GLASS (Warszawa).

(Ciąg dalszy—p. Nr. 40).

Badanie fizykalne daje także szereg danych cechujących tę postać niedomykalności. Jednakże i tu, jak i w wywiadach, obraz może być bardzo barwny, zależnie od powikłań i rozległości zmian anatomicznych.

Przy badaniu serca znajdujemy objawy następujące:

Uderzenie koniuszkowe przesunięte jest w lewo i ku dołowi, zwykle uwypuklające (wg. Colleta bardziej, niż w niedomykalności pochodzenia wsierdziowego). Wymiary serca, a zwłaszcza lewej komory są powiększone. Wypukowo daje się stwierdzić zwykle stłumienie na mostku, zachodzące mniej lub więcej „en cimier de casque” po za jego brzegi, zazwyczaj w stronę prawą.

W dołku jarzmowym widoczne jest i macalne tętnienie, czasem drżenie skurczowe.

Badanie rentgenologiczne, oprócz powiększenia i rozległego tętnienia lewej komory, wykrywa mniej lub bardziej znaczne wrzecionowate lub workowate rozszerzenie części wstępującej tętnicy głównej, połączone z jej silnym tętnieniem. Cień aorty jest czasem bardziej nasycony, nieraz stwierdza się rozszerzenie i wzmożenie jej cienia jednocześnie.

Osluchowo nad tętnicą główną wysłuchuje się, podobnie jak w postaci Corrigan'a, szmer

rozkurczowy o cechach, wyżej opisanych. Słychać go lepiej, według Wenckebacha i Kühnla, w II-ej i III-ej prawej przestrzeni międzyżebrowej; tak więc „punctum maximum” szmeru tego jest według tych autorów trochę inne, aniżeli w postaci wsierdziowej, w której przebiegu szmer rozkurczowy, jak to wyżej podkreślaliśmy, najlepiej jest słyszalny na lewym brzegu mostka, ewent. w punkcie Erb'a.

Szmer rozkurczowy poprzedzany jest często przez II-gi ton mocny, który mieć może odcień dzwiczny lub dzwoniący (t. zw. clangor). Ton podobny świadczy o zmienionej elastyczności tętn. głównej i posiada znaczenie patognomoniczne. Czasem zaś II-gi ton jest cichy, głuchy, słabo słyszalny, lub wogóle może go być brak zupełnie.

I-szy ton na aorcie jest zwykle prawidłowy lub cichy; często zaś zamiast tonu tego słychać szmer skurczowy, zwykle szorstki, chropawy, propagujący w kierunku tętnic szyjowych, a zależny od zmiany elastyczności aorty.

Zmiany wysłuchowe na koniuszku są nietypowe i zależne od powikłań. Czasem oprócz I-go tonu słyszalny jest ton przedskurczowy (przedskurczowy rytm cwałowy), czasem rytm ten jest rozkurczowy, nieraz znów II-gi ton jest akcentowany i mocniejszy od I-go tonu.

Na szczególną uwagę zasługują objawy obwodowe. Do niedawna uchodziły one za objawy najcharakterystyczniejsze dla tej postaci, za cechy, które pozwalały w razie stwierdzenia niedomykalności zast. tętn. głównej rozpoznąć odrazu pochodzenie kiłowe lub miażdżycowe tej wady.

Za najważniejszy objaw obwodowy uważane było nadciśnienie, a mianowicie, znacznie wzmożone ciśnienie skurczowe, podniesione ciśnienie rozkurczowe i spore względnie ciśnienie tętna.

Ciśnienie rozkurczowe waha się tu zwykle koło 100 mm. rtęci, ciśnienie skurczowe, wg. opisów klasycznych, znacznie przekracza 160 — 170 mm. rtęci, dochodząc do liczby 250 mm. i więcej.

Tętnice obwodowe są twarde, wężykowate, „en tuyau de pipe”.

Tętno, o ile ciśnienie bardzo jest podniesione, wymacuje się, jako twarde i napięte, jeżeli amplituda jest znaczna, może być chybkie. Zwykle wcześniej, aniżeli w postaci *Corrigana*, staje się ono niemiarowe, wcześniej dołączają się skurcze dodatkowe skutkiem zmian w mięśniu sercowym. Według *Czyhlarza* niejednakowe wypełnienie tętna w lewej i prawej ręce przemawia za kiłowym pochodzeniem niedomykalności.

Inne objawy obwodowe, jak objaw *Musseta*, *Müllera* rzadziej tu są spostrzegane, bowiem tętnienie tętnic obwodowych znika, jeżeli ściany ich ulegną znacznieszym zmianom miażdżycowym i tracą swą elastyczność.

Dopiero co wymienione objawy obwodowe i pomiary ciśnienia do niedawna były osnową kliniczną, na podstawie której odróżniano obie postaci niedomykalności.

Po za objawami kardynalnemi opisywany jest jeszcze szereg cech drobniejszych zależnych od zakażenia kiłowego: a więc *Korczyński* zwraca uwagę na limfocytozę we krwi, *Linsmeier* i *Fränkel* opisują przyspieszenie opadania krwinek w zapaleniu kiłowym tętnicy głównej i t. d.

Niezwykle doniosłe znaczenie w przebiegu kiłowej niedomykalności zast. aorty posiadają objawy, świadczące o zmianach kiłowych w innych narządach: a więc objawy kiły nerwowej (w postaci władu rdzenia, porażenia postępującego), dalej *glossitis*, *perioslitis*, *chorioiditis luetica*, dalej *hepatitis et splenitis luetica* i t. d.

Jeżeli wreszcie dodamy do tego dodatni odczyn *Wassermann*a to zespół ten jest często wielce wymowny.

Przebieg i rokowanie w kiłowej niedomykalności zastawek tętn. głównej są naogół ciężkie. Pomimo iż leczenie swoiste czasem działać może „cuda”, zwłaszcza w niepowikłanym zapaleniu kiłowym tętnicy głównej (*Curschmann*, *Huchard*, *Fiessinger*), to jednak, jeżeli wziąć pod uwagę mnóstwo powikłań, które tej sprawie towarzyszą, rokowanie będzie tu znacznie cięższe, niż w postaci wsierdziowej.

Niebezpieczeństwo czyha na chorego z wielu stron. Przedewszystkiem wymienić należy to, czego groza wisi ustawicznie nad chorym, mianowicie, nieomogę lewej komory z całym jej zespołem objawów, jak rozszerzeniem znacznem serca, niedomykalnością względną zastawki dwudzielnej, rytmem cwałowym, objawami zastoinowemi, napadami dychawicy sercowej, obrzękiem płuc i t. d.

Inne powikłania są niemniej groźne. Napady dusznicy bolesnej, następstwa i powikłania nadciśnienia, jak wylewy krwawe w mózgu, prowadzące do porażen połowicznych, napady mocnicze zależne od marskości zanikowej nerek, tętniaki tętnicy głównej z ich objawami uciskowemi i sercowemi oraz możliwością ich pęknięcia — wszystko to zmusza lekarza do liczenia się z ewentualnością nagłej śmierci chorego. Dlatego też już *Leyden* uważał, że znamioną cechą niedomykalności zast.

aorty jest „*mors subita*”. Rokowanie więc może być tu niepomysłne, nie tyle ze względu na samą niedomykalność zastawek półksiężycowych, ile ze względu na grozę objawów towarzyszących. To też niektórzy autorzy stawiają tu rokowanie bardzo złe. Tak n. p. *Schlesinger* twierdzi, że, o ile u człowieka poniżej lat 35 wystąpi niedomykalność zast. półksiężycowych aorty z objawami dusznicy bolesnej, to rokowanie co do długości życia nie przekracza roku. *Rombertg* dla praktyki prywatnej, a więc dla ludzi, lepiej sytuowanych, rokuje życie w zapaleniu kiłowym tętnicy głównej — nie dłużej niż trzy i pół roku. *Scott* opisuje 25 chorych z niedomykalnością kiłową zast. tętn. głównej, którzy wszyscy zmarli przed upływem jednego roku. Im chory jest młodszy, tem rokowanie jest gorsze, przyczem każde powikłanie, czy to dusznica bolesna, czy też napady dychawicy sercowej, pogarsza je znacznie.

Tak przedstawia się w swej typowej postaci niedomykalność zastawek półksiężycowych pochodzenia naczyniowego, czyli t. zw. choroba *Hodgsona*. Jeżeli porównać opisy tych dwu postaci niedomykalności, to istnieją między nimi tak jasne różnice, że zdawałoby się, iż odróżnienie ich nie może napotykać większych trudności. Do niedawna jeszcze uważano, że cechy te, nawet każda poszczególnie, są tak trwałe i pewne, że w każdym przypadku umożliwiają rozpoznanie. Celem pracy niniejszej, opartej na materiale oddziałowym, jest rozważenie, czy istnieją różnice tak pewne i cechy tak typowe, na mocy których można bez wahania ustalić rozpoznanie, czy też dopiero całokształt kliniczny z dokładniejszym wglądem w istotę sprawy chorobowej to umożliwia. Postaramy się krytycznie omówić i rozpatrzyć wszystkie objawy obydwu postaci niedomykalności zastawek aorty, posiłkując się naszym materiałem klinicznym, i ustalić, na jakich cechach mamy prawo nasze rozpoznanie oprzeć, a jakie objawy są zawodne.

IV.

Materiał nasz obejmuje 44 przypadki niedomykalności zastawek tętnicy głównej, spostrzegane w przeciągu 4-ch lat ostatnich.

Przedewszystkiem musimy zadać sobie pytanie, która postać niedomykalności zastawek tętnicy głównej jest częstsza?

Z 44-ch naszych przypadków mieliśmy 11 pewnych przypadków niedomykalności pochodzenia naczyniowego — czyli 25%. Z tych 11-tu przyp. etiologia kiłowa dała się wykazać w 10-ciu, a tylko w jednym mieliśmy do czynienia z etiologią miażdżycową.

Widać z tego, jak znacznie dominuje kiła w postaci tętniczej niedomykalności zastawek aorty, i jak względnie rzadkie jest pochodzenie miażdżycowe tej postaci. Zresztą, dane nasze zgadzają się pod tym względem z liczbami, otrzymanymi przez innych autorów, którzy praktycznie uważają postać *Hodgsona* za jednoznacznie z etiologią kiłową. Dane nasze co do etiologii miażdżycowej

niedomykalności zastawek aorty są identyczne z liczbą, otrzymaną przez Adlmühlera z kliniki Romberga na materiale, obejmującym 91 przypadków; w statystyce tej miażdżyca dała się stwierdzić zaledwie w 2.2% przypadków, — na naszym materiale w 2.3% przyp.

Jeśli chodzi o częstość etiologii kiłowej, to, stwierdzając ją w 10-ciu przypadkach z 44-ch, oznaczyć musimy ją na 22.7%. Jednakże, jeżeli odrzucić przypadki ostre z *endocarditis maligna* lub *lenta* lub też z obostrzeniem dawniejszej sprawy wsierdziejowej (*endocarditis verrucosa exacerbens*), a oporować wyłącznie materiałem przewlekłym, to odsetek ten wzrośnie do 32%. Liczby, otrzymane przez nas, odbiegają od niektórych statystyk zagranicznych: Citron oznacza częstość etiologii kiłowej na 80%; Deneke oraz Witgenstein i Brodnitz przyjmują, że niedomykalność zast. tętn. głównej uwarunkowana jest w 75% przypadków kiłą; Adlmühler w 74.7% przypadków stwierdził etiologię kiłową i t. d.

Są jednakże i takie statystyki, które znacznie redukują odsetek etiologii kiłowej wad aortalnych: Howard tylko w 1/3, a Ganter na materiale 61 przypadków tylko w 1/5 części niedomykalności zastawek aorty stwierdził etiologię kiłową. Widać z tego, że dane statystyczne, zresztą, jak to zwykle bywa, odbiegają od siebie znacznie, zależnie od kraju, skąd pochodzą. Tłumaczyć się to może oczywiście różnymi warunkami i uświadomieniem społecznym, różnym rozpowszechnieniem kiły i t. d. W każdym razie jednak, im świeższa jest statystyka, tem mniejszy jest odsetek wad aortalnych pochodzenia kiłowego. R. Bauer na zasadzie materiału wiedeńskiego podnosi także zmniejszenie w ostatnich latach liczby przypadków kiłowego zapalenia tętnicy głównej. Do tych samych wniosków dochodzi ostatnio i Hahn.

Nie chcemy wyprowadzać kategorięwnych wniosków na zasadzie naszego szczupłego względnie materiału, obejmującego wyłącznie chorych szpitalnych, stwierdzić jednak musimy, że w niedomykalności zastawek tętnicy głównej o przebiegu przewlekłym, nie ostrym, odsetek etiologii kiłowej nie jest bardzo wysoki; oznaczyć go musimy na 1/3 ogólnej liczby przypadków. Odsetek ten jednak się zmienia, o ile uwzględnić i wiek chorych, jak to później uczynimy.

Oprócz tych 11-tu przypadków niedomykalności pochodzenia naczyniowego i 2-ch przypadków wątpliwych co do typu, gdzie niepodobna było ustalić z całą pewnością, do jakiej grupy one należą, reszta, t. zn. 31 przypadków wady aortalnej były bezsprzecznie pochodzenia wsierdziejowego. Wynosi to 70.5% ogólnej liczby przypadków.

Jeżeli wydzielić z naszego materiału ostre lub powolne złośliwe zapalenie wsierdzia i wziąć w rachubę, jak to czyniliśmy poprzednio, wyłącznie postaci wad t. zw. stacjonarnych, to okaże się, że w 65% przypadków, czyli w 2/3 mieliśmy do czynienia z wadą pochodzenia wsierdziejowego. Odsetek nasz jest znacznie większy, niż w większości statystyk zagranicznych.

Jeżeli ostatecznie podzielić cały nasz materiał

szpitalny według etiologii i typu, to okaże się, że na 44 przyp. mieliśmy liczby następujące:

Niedomykalność pochodzenia naczyniowego (<i>morb. Hodgsoni</i>)	25.0%	kiła miażdżyca	22.7% 2.3%
Niedomykalność pochodzenia wsierdziejowego (<i>morb. Corrigan</i>)	70.5%	ostre lub powolne złośliwe zapalenie wsierdzia	25.0%
		reumatyzm stawowy	32.0%
		angina	4.5%
		płonica	4.5%
		?	4.5%
Niedomykalność wątpliwa co do typu i etiologii	4.5%	?	4.5%

Jeżeli chodzi o wiek chorych naszych, to w postaci naczyniowej (*m. Hodgsoni*) wahał się on od lat 43 do 68; z tego 4-ch chorych było między 40 i 50 laty, 3-ch między 50 i 60 laty, a 4-ch — powyżej 60. Dane nasze co do wieku zgodne są z liczbami innych autorów. Vaquez i Matthes podają, że wiek chorych tych przekracza zwykle lat 40, według Hellera i Döhlego — waha się między 40 i 60 laty, według Arnoldiego — między 45 i 60.

Musimy gwoili ścisłości jednak zaznaczyć, że, choć na naszym szczupłym materiale kiłowym nie obserwowaliśmy ani jednego przypadku typu Hodgsona poniżej lat 40, to jednak, jak już wyżej pisaliśmy, niektórzy autorzy podają, że postać tętnicza zdarzać się może u ludzi młodszych, a nawet u dzieci (jako *syphilis congenita*). Przypadki takie, dotyczące dzieci, opisują w piśmiennictwie francuskim Marfan, Sanné, Moutard, Martin, a w niemieckim Schlesinger.

Wiek chorych z niedomykalnością pochodzenia wsierdziejowego wahał się między 17 a 46 laty, jednak w jednym przypadku niewątpliwiej wady pochodzenia wsierdziejowego chory miał lat 57. Ze wszystkich naszych 31 przypadków typu Corrigan w 4-ch przypadkach zaledwie wiek chorych przekraczał lat 40. Jeżeli, oceniając częstość obydwu tych postaci wady, uwzględnimy jednocześnie i wiek chorych, to okaże się, że powyżej lat 40 na 17 przypadków niedomykalności zastawek tętnicy głównej czynnikiem wywołującym w 10 przyp. była kiła, czyli w 59%.

Tak więc, o ile na całym naszym materiale etiologia kiłowa dała się stwierdzić zaledwie w 1/4 części przypadków, to po latach 40 3/5 przyp. naszych miało podłoże kiłowe.

Natomiast w wieku poniżej lat 40-u najczęstszą etiologią był reumatyzm stawowy; o ile na całym naszym materiale był on w 1/3 części przypadków przyczyną wady aortalnej, to poniżej lat 40-u odsetek etiologii reumatycznej wzrasta do 2/3 ogólnej liczby chorych. Zgodzić się więc musimy ze zdaniem Davisa, że w młodszych wieku reumatyzm stawowy jest bezwzględnie najczęstszą przyczyną niedomykalności trwałej zast. tętn. głównej.

Kilka słów jeszcze co do płci naszych chorych. Jeżeli w postaciach wsierdziejowych stosunek częstości jej u kobiet wyrażał się cyfrą 1.5:1, to w postaci

naczyniowej niedomykalności zast. tętn. głównej mężczyźni reprezentują $\frac{3}{4}$ przyp., a zaledwie $\frac{1}{4}$ przypadków dotyczy kobiet. Odpowiada to w zupełności liczbom, przytoczonym wyżej, a podanym przez innych autorów dla zapalenia kiłowego tętnia tętniczego.

V.

Przechodząc do omówienia poszczególnych cech rozpoznawczych obydwu postaci niedomykalności zastawek tętnicy głównej, zacząć musimy od objawów, które do niedawna jeszcze były podwaliną dżagnotyki różniczkowej obu tych typów, a mianowicie od pomiarów ciśnienia i obwodowych zjawisk tętnicznych.

Jak to pisaliśmy wyżej, do niedawna jeszcze utarte było zdanie, że niski poziom ciśnienia oraz jaskrawo zaznaczone objawy obwodowe cechują postać wsięrdziową niedomykalności, natomiast wysokie ciśnienie oraz stwardnienie naczyń świadczą o postaci *Hodgsona*, o niedomykalności pochodzenia tętniczego.

Co o tej sprawie powiedzieć możemy na podstawie własnych spostrzeżeń klinicznych?

Z 11-tu naszych przypadków postaci *Hodgsona* ciśnienie skurczowe w 4-ch było niższe od 150 mm. rtęci, w 5-ciu przypadkach wahało się między 150 i 160 mm. a w dwu jedynie przypadkach mieliśmy znaczne nadciśnienie (w jednym 195, w drugim 230 mm. RR.).

U obu tych chorych z bardzo wysokim poziomem ciśnienia tętniczego niedomykalności zastawek aorty towarzyszyła marskość zanikowa nerek, stwierdzona na podstawie zwykłych zmian w moczu, prób czynnościowych nerek, zwiększenia stałej *Ambarda* oraz wzmożonej zawartości azotu, ewent. mocznika we krwi. Jeden z tych przypadków odpowiada ściśle pojęciu wprowadzonemu przez *Gallavardina*, t. zw. *nephro-aortitis luetica*, na które składają się niedomykalność zast. tętn. głównej i marskość nerek z wszelkimi jej zaburzeniami czynnościowymi i znacznym nadciśnieniem (230/130 mm. rtęci w naszym przypadku).

Ciśnienie rozkurczowe u wszystkich naszych chorych (z wyjątkiem tego jednego) nie było podniesione i wahało się w granicach od 30 do 60 mm. rtęci (*Riva-Rocci*).

Amplituda ciśnienia czyli t. zw. ciśnienie tętna w połowie przypadków wahała się między 80 a 100, w połowie zaś przekraczała 100, dochodząc nawet do 150 mm. rtęci.

Tak więc zaledwie w $\frac{1}{3}$ przypadków wady aortalnej niewątpliwie pochodzenia naczyniowego stwierdziliśmy ciśnienie uważane za charakterystyczne dla postaci *Hodgsona* i na domiar tylko wtedy, kiedy jednocześnie stwierdzaliśmy znaczny stopień uszkodzenia nerek. Musimy się jednak liczyć z jedną możliwością, a mianowicie, że ciśnienie u naszych chorych szpitalnych, którzy prawie wszyscy wykazywali mniej lub więcej znaczne uszkodzenie mięśnia sercowego lub naczyń wieńcowych, było pierwotnie znacznie wyższe i opadło ono wtórnie właśnie na skutek tych zmian.

Wyniki nasze są w zupełności zgodne z danymi *Gallavardina* i *Liana*, którzy przyjmują, że zaledwie w połowie przypadków niedomykalności pochodzenia naczyniowego ciśnienie skurczowe przekracza 150 mm. rtęci.

Istnieje jeszcze jedna okoliczność, która w znacznym stopniu podważa wartość poziomu ciśnienia, jako objawu różniczkowo-rozpoznawczego dla tej lub innej postaci niedomykalności zastawek aorty.

Podniesienie ciśnienia zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego, nie jest wyłącznym przywilejem niedomykalności zast. tętn. głównej pochodzenia kiłowego. Choć ma ono tu bezsprzecznie więcej warunków po temu, żeby się podnieść to jednak i w przebiegu postaci wsięrdziowej, o ile na dawną sprawę zastawkową nawarstwi się nadciśnienie samoistne, lub też, jeżeli wada serca ulegnie powikłaniu przez ostre, podostre lub przewlekłe zapalenie nerek — to i wtedy wada aortalna przebiegać będzie z nadciśnieniem.

W zupełności zgodzić się musimy z *Gallavardinem*, że jest z gruntu błędem, słysząc szmer rozkurczowy nad tętnicą główną i stwierdzając wzmożone ciśnienie na zasadzie tych dwu objawów tylko rozpoznawać postać *Hodgsona* i uważać etiologję kiłową lub miażdżycową tej wady za bezsprzecznie pewną. Mieliśmy wśród naszego materiału klinicznego przypadek kobiety lat 30-tu, u której, mimo wady aortalnej niewątpliwie pochodzenia wsięrdziowego, przebiegającej z jednoczesnym zajęciem zastawki dwudzielnej, a wywołanej przez przebyte pięć lat temu zakażenie reumatyczne — ciśnienie wynosiło 230/120. U chorej tej, która nie wykazywała żadnych objawów kiły trzewnej, stwierdziliśmy jednocześnie nieznaczny białkomocz wraz z nieznacznym również stopniem upośledzenia prób czynnościowych nerek, jednak bez retencji azotu we krwi. Podejrzewaliśmy tam podostry lub przewlekły stan zapalny nerek, jednakże pewności w tym względzie mieć nie mogliśmy.

Tak więc dopiero po wyłączeniu momentu nerkowego, stwierdzając wysoki poziom ciśnienia, mamy prawo myśleć o etiologii kiłowej, nie zapominając jednak o tem, że są postaci wady aortalnej pochodzenia wsięrdziowego, na które w późniejszym przebiegu nawarstwia się nadciśnienie samoistne, co w sumie może wytworzyć obraz kliniczny przypominający do złudzenia postać *Hodgsona*.

Wszystko to, cośmy powiedzieli o ciśnieniu skurczowym, należy dosłownie niemal powtórzyć w stosunku do ciśnienia rozkurczowego. Jeżeli nawet podniesiony poziom ciśnienia rozkurczowego ma przemawiać, jak twierdzi *Grénet*, *Levent* i *Pelissier* na korzyść etiologii kiłowej wady aortalnej, to objaw ten nie należy jednak do częstych i stałych i bynajmniej nie jest patognomoniczny dla typu *Hodgsona*.

Pomiary ciśnienia w postaci wsięrdziowej niedomykalności zast. tętn. głównej dały nam wyniki następujące. Na 31 przypadków tych ciśnienie skurczowe w 2-ch było niższe od 100, w 17-tu wahało się w granicach od 100 do 120 mm., w 5-ciu między 120 i 150, w 6-ciu — między 150 i 160, a w jednym (o którym była mowa wyżej) wynosiło

230 mm. rtęci. Tak więc w $\frac{3}{5}$ przeszło przypadków było ono niższe niż 120, w $\frac{1}{5}$ — wahało się między 120 i 150 mm. i w $\frac{1}{5}$ — poziom jego znajdował się między 150 i 160 mm. Z sześciu tych przypadków, w których ciśnienie skurczowe przekraczało 150 mm., w 3-ch stwierdziliśmy objawy podostrego lub przewlekłego zapalenia nerek, w 2-ch zaś przypadkach nie byliśmy w stanie rozstrzygnąć, czy po za wadą tą nie kryje się jednak infekcja kiłowa.

Ciśnienie rozkurczowe w 18-tu przypadkach wahało się między 20 — 50 mm. rtęci, w 11-tu między 50 — 70, w jednym wynosiło 75, a w jednym, wyżej opisanym 120 mm. rtęci.

Jeżeli rozpatrzyć dokładnie te 13 przypadków, w których ciśnienie rozkurczowe przekraczało 50 mm., to okaże się, że w 8-miu z nich współistniała wada zastawki dwudzielnej, a powikłanie to, jak wiadomo, podnosi poziom ciśnienia rozkurczowego.

Wreszcie ciśnienie tętna w połowie przypadków nie przekraczało 80, w $\frac{1}{3}$ było między 80 i 100. a tylko w $\frac{1}{3}$ ogólnej liczby przypadków przewyższało 100, dochodząc do 130 mm. rtęci. Z sześciu tych przypadków, w których amplituda przekraczała 100 mm., mieliśmy w czterech do czynienia z niewątpliwym podostrem lub przewlekłym zapaleniem nerek, co się objawiało zmianami w moczu, zaburzeniem prób czynnościowych i retencją azotu we krwi.

Jeżeli ostatecznie porównać wyniki pomiarów ciśnienia w obydwu postaciach niedomykalności zast. tętn. głównej, okaże się na zasadzie naszego materiału, że bezwzględnie pewnych kryteriów dla odróżnienia postaci wsierdziejowej i naczyniowej w pomiarach ciśnienia ostatecznie nie posiadamy. Zrozumiałe to będzie, jeżeli wziąć pod uwagę, od ilu czynników zależy poziom ciśnienia w niedomykalności zast. tętn. głównej. Oprócz zmian w napięciu i elastyczności ścian tętniczych, ma tu znaczenie stan nerek, stan mięśnia sercowego, stopień uszkodzenia zastawek, stanowiący o ilości krwi, powracającej z tętnicy głównej do lewej komory, wreszcie współistnienie innej wady zastawkowej.

Dlatego też nie może tu być bezwzględnie pewnych cech, które pozwolą ustalić rozpoznanie.

Na podstawie naszych spostrzeżeń możemy tu jedynie wyprowadzić wniosek, że w postaciach naczyniowych ciśnienie skurczowe jest naogół nieco wyższe, niż w postaciach wsierdziejowych. W chorobie Hodgsona częściej spotykamy się z ciśnieniem 150 — 160 mm. rtęci, aniżeli w niepowikłanej chorobie Corrigan'a.

Znaczne podniesienie ciśnienia skurczowego może iść w parze zarówno z jedną, jak i drugą postacią chorobową, a zależy to od zmian nerkowych lub tętniczych.

Inna rzecz, że ciśnienie wysokie ma więcej warunków pomyslnych do powstania w niedomy-

kalności zast. tętn. głównej pochodzenia kiłowego, zwłaszcza, jeżeli wziąć pod uwagę wiek tych chorych oraz powinowactwo krętka białego do układu tętniczego. Jednakże częste uszkodzenie mięśnia sercowego i naczyń wieńcowych w tych postaciach wady aortalnej jest tym czynnikiem, który podniesieniu ciśnienia przeciwdziała i obniża je, — tak, że ostatecznie wysokie ciśnienie spotyka się względnie rzadko w chorobie Hodgsona.

Poziom ciśnienia rozkurczowego w obu postaciach wady aortalnej najczęściej jest ten sam; jeżeli jest on wysoki, to zależy to od zmian nerkowych lub tętniczych, albo też od współistniejącej wady zastawki dwudzielnej.

Natomiast amplituda ciśnienia w postaci naczyniowej jest wyższa naogół, niż w niedomykalności pochodzenia wsierdziejowego, zwykle przekracza 80 mm., najczęściej zaś znajduje się powyżej 100 mm. rtęci. Jeżeli zaś zważyć, że zaledwie w $\frac{1}{6}$ przyp. wady pochodzenia wsierdziejowego była ona wyższa od 100, i to głównie przy jednoczesnym stanie zapalnym nerek, to przyjąć musimy, że amplituda ciśnienia, przekraczająca 100 mm. rtęci, o ile brak jest zmian ze strony nerek, przemawia za pochodzeniem naczyniowym wady aortalnej.

Tak więc pomiary ciśnienia, pomimo iż są one niezbędne do oceny całokształtu klinicznego, nie posiadają jednak tej bezwzględnej doniosłości, jaką im doniedawna przypisywano.

To samo powtórzyć możemy o objawach obwodowych ze strony tętnic. Jeśli chodzi o zmiany miażdżycowe naczyń, o ich wężykowatość, stwardnienie, — to choć rzeczywiście znajdowaliśmy to częściej w chorobie Hodgsona, jednak kilkakrotnie obserwowaliśmy to samo w przypadkach wad wsierdziejowych dłużej trwających lub też spostrzeganych u ludzi starszych. Tętnienie tętnic obwodowych, chybkość tętna, szmer Duroziera i t.d., choć częściej spotykane w postaciach wsierdziejowych, to jednak, jak przekonał się kilkakrotnie, mogą być obecne i w typach Hodgsona, mimo stwardnienia tętnic obwodowych.

Jeżeli zważyć, że objawy obwodowe, o jakich mowa, są wypadkową zarówno stanu tętnic, jak i poziomu ciśnienia krwi, zależnego od tylu przecięz czynników — to jasnym będzie, że zmiany obwodowe są zgola niewystarczające do ustalenia rozpoznania.

Zarówno więc pomiary ciśnienia, jak i objawy obwodowe ze strony tętnic, choć rzucają czasem pewne światło na pochodzenie procesu na zastawkach, jednak, będąc zależne od wielu czynników pobocznych, — nie mogą stanowić bezwzględnie pewnej cechy różniczkowo - rozpoznawczej.

To też cech tych szukać musimy gdzieś indziej.

(D. n.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału chirurgicznego Szpitalu na Czystem.

(Ordynator: Dr. LUBELSKI).

Leczenie żylaków zastrzykiwaniami dożylnymi.

Podał

Dr. P. RAJMAN (Warszawa).

Żylaki są to workowate albo cylindryczne rozszerzenia żył, występujące bardzo często u osób w średnim lub starszym wieku na podudziu i udzie. Żylakowatym zmianom ulegają najczęściej żyły powierzchowne, znajdujące się pod skórą, jak *v. saphena magna s. interna* i *v. saphena parva s. externa*.

Etjologia powstawania żylaków jest dotychczas niejasna. Podług teorii mechanicznej, której zwolennikiem jest Virchow, żylaki powstają skutkiem zwiększonego ciśnienia, wywieranego przez słup krwi na naczynie, gdy przy osłabionem sercu *v. a tergo* jest za słaba, aby krew normalnie krążyła. Powstaje zastój krwi, wywołując rozszerzenie żył czyli żylaki. Tak samo i guzy w miednicy mogą wywołać utrudniony odpływ krwi. Dlatego też tak często u kobiet powstają żylaki podczas ciąży.

Do powiększonego ciśnienia krwi w żyłach przyczynia się niedorozwój albo brak zastawek żylnych. Trendelenburg wykazał, że u tych ludzi żyły wypełniają się krwią też z góry czyli odśrodkowo, co przy normalnych zastawkach jest niemożliwe. Bier przypuszcza u tych ludzi ogólne osłabienie tkanki łącznej, powodujące nie tylko powstawanie żylaków, lecz także i przepuklin oraz płaskiej stopy i choroby Glenarda. Ostatnio autorzy przypuszczają zmiany w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, prowadzące do osłabienia napięcia w nerwach naczynioruchowych i w następstwie do tworzenia się żylaków.

Istnienie żylaków w niektórych rodzinach oraz dziedziczenie tej choroby, zdaje się, przemawia za wrodzonym osłabieniem układu żylnego.

Krew w żylakach często zamiast do serca i płuc idzie z powrotem do żyły udowej (*v. femoralis*), nie ulegając utlenieniu, i dlatego też posiada więcej, niż normalna CO_2 i kw. moczowego. Wobec tego tkanki, otaczające żylaki, są gorzej odrzywiane i ulegają różnym schorzeniom. Powstają zwykłe pryszczycy, owrzodzenia, trudno gojące się, oraz róża. Chorzy, dotknięci żylakami, skarżą się na bóle, uczucie ciężenia w dolnych kończynach i obrzęki.

Leczenie żylaków środkami wewnętrznymi nie dawało prawie żadnego skutku. To samo można powiedzieć i o nowym środku *Proveinase Midy*, który daje pewną ulgę, ale żylaków nie usuwa.

Zabiegi chirurgiczne, jak podwiązanie żylaków metodą Trendelenburga oraz wyluszczenie całkowite żył według Babcocka, miały tylko w pewnym odsetku przypadków powodzenie. Chorzy niechętnie decydowali się na operację, odstrąszeni możliwością zakażenia ran, zeszpeceniem skó-

ry przez blizny oraz minimalnie parotygodniowym leżeniem w łóżku. I dlatego też medycyna z wielkim uznaniem przyjęła nowy sposób leczenia żylaków za pomocą zastrzykiwań dożylnych pewnych środków, wywołujących zakrzep oraz zamknięcie światła żylaków. Gdy podczas wojny Paweł Linser zastrzykiwał chorym na kiłę 1 2% sublimat, zauważył ze zdziwieniem, że po kilku zastrzykiwaniach żyła ulegała zbliznowaceniu skutkiem zakrzepu, wytworzonego przez sublimat. Wtedy powstała u niego myśl zużytkowania rozczyńców sublimatu w celu wywołania obliteracji żylaków na nodze. Tak powstał nowy sposób leczenia żylaków za pomocą iniekcji dożylnych substancji, wywołujących zakrzep, a następnie zamknięcie światła żylaków. Obecnie sublimat z powodu swoich trujących własności został zupełnie zarzucony, natomiast używa się 15 — 20 — 30% rozczyńcu soli kuchennej, 66% glukozy, 20% salicylanu sodu (Sicard). Ernst Wolff robił doświadczenia na królikach, zastrzykując im do żył 1 — 2% sublimat; już po 2 — 4 godzinach widać zakrzep, wypełniający całe światło żyły oraz odwarstwienie błony wewnętrznej (*intima*). Po dwóch dniach *intima* ulega martwicy, zakrzep mocno jest z nią zrosnięty, a po 8 — 9 dniach zakrzep ulega organizacji dzięki fibroblastom. Fakt szybkiego przymocowania zakrzepu świadczy o tem, że obawy co do zatoru są zupełnie płonne. Linser na 10,000 przypadków nie spostrzegł zatoru ani razu.

Wskazania i przeciwwskazania. Żylaki, które wywołują bóle, uczucie ciężenia, swędzenie oraz skłonne są do pęknięcia i krwawień, powinny być poddane zbliznowaceniu. Szczególnie należy leczyć te przypadki, w których występują owrzodzenia podudzia (*ulcus cruris*) na tle żylakowości, które po obliteracji żylaków goją się nadzwyczaj szybko. U chorych takich po zbliznowaceniu żylaków następuje zmniejszenie obwodu stopy i podudzia, tak, że muszą nosić mniejsze obuwie. Często ze względów czysto kosmetycznych kobiety zwracają się do lekarza o usunięcie nawet nieznacznych żylaków, powodujących zgrubienie podudzia.

Przeciwwskazaniem do zbliznowacenia żylaków są: wiek ponad 60 lat, nieskompensowana wada serca, ropnie na skórze, zapalenie nerek i *thrombophlebitis*. W ciąży nie jest wskazane leczenie żylaków ze względu na nawroty; należy do niego przystąpić po porodzie.

Środki używane do obliteracji żylaków należą do grupy leków żrących, które niszczą błonę wewnętrzną, wywołując zakrzep zamykającą światło żylaków. Do tych środków należą: sublimat 1 — 2%, salicylan sodu 20 — 30%, sól kuchenna 15 — 20 — 30%, alkohol, glukoza 66%, cukier inwertowany (dekstroza + lewuloza) 50%. Obecnie medycyna używa tylko środków nietrujących; sublimat zaś, jako szkodliwy (nerki), został zarzucony. Najbardziej zaleca się rozczyńcy soli kuchennej oraz glukozę i cukier inwertowany.

Technika zastrzykiwań dożylnych musi być bardzo dokładna, gdyż używane są środki

żące, które niszczą tkanki; wobec tego płyn zastrzykiwany musi się dostać tylko do żyłaków, aby wywołać zniszczenie błony wewnętrznej i zakrzep. Wstrzykujemy 2 — 3 cm³ 20 — 30% roztworu soli kuchennej lub glukozy 66%, nałożywszy uprzednio dwie opaski gumowe nad i pod żyłakiem, aby żący płyn zadziałał tylko na mały odcinek żyłaka. Co się tyczy miejsca iniekcji, to należy zastrzykiwać do żyłaków, leżących w okolicy kolana, gdyż wtedy zapadają się żyłaki na udzie i podudziu. Iniekcję można powtórzyć nie wcześniej, niż po tygodniu. W chwili gdy płyn dostaje się do żyłaka, widzimy, że cała żyła aż do pachwiny kurczy się i znika pod skórą podczas, gdy przedtem widoczna była w postaci węzowato-zrubiałych zygzaków. Czasem chory odczuwa lekki ból, który tłumaczy się podrażnieniem żyły i kurczem mięśni, a usunąć go można przez dodanie pewnych środków znieczulających. Po iniekcji miejsce nakłucia jodynujemy, naklejamy plaster i nogę owijamy bandażem elastycznym. Chory powinien po iniekcji chodzić, a nie leżeć w łóżku. Leczenie to, w przeciwieństwie do zabiegu operacyjnego, nie odrywa go od codziennej pracy. Linser podaje, że jeden z jego chorych, tragarz z zawodu, po iniekcji takiej czuł się na siłach, aby wnieść dwie tonny węgla na czwarte piętro.

Po 24 godzinach żyła staje się nieco wrażliwa na dotyk, co dowodzi, że obliteracja jest w toku. Jak daleko obliteracja będzie sięgała, nie można przewidzieć; przy iniekcji w okolicy kolana dochodzi ona do połowy uda i podudzia. Częściej idzie ku górze, niż ku dołowi. Zwykle miejsce iniekcji jest twarde i niebolesne, natomiast powyżej i poniżej tego miejsca widzimy czasami zaczerwienienie wzdłuż żyły i bolesność, które nie dają żadnych powodów do obaw, gdyż po kompresach sprawa szybko się uspakaja. Taka miejscowa reakcja jest pożądana, świadczy ona o udanym wyniku. Przy

udanej obliteracji na miejscu żyłaków wymacujemy pod skórą nitkowate zgrubienie. Czasami chory zwraca się do nas po 8 dniach z tem, że nic absolutnie nie odczuwał w miejscu iniekcji. Wtedy stwierdzamy *status quo ante* i wstrzykujemy roztwór bardziej stężony lub też stosujemy inny środek: sól zamiast cukru. Przy używaniu cukru mamy więcej nawrotów, niż przy stosowaniu soli.

Korzyści metody leczenia żyłaków przez obliterację są tak duże, że świat lekarski powinien baczną na nią zwrócić uwagę. Mamy mnóstwo ludzi, dotkniętych żyłakami, u których dotychczasowe leczenie nie dawało pożądanego wyniku. Chorzy tacy całe prawie życie cierpią z powodu niegających się wrzodów gołeni lub też w cięższych przypadkach noszą gumowe pończochy. Przy uwzględnieniu omawianej metody można zaoszczędzić wiele cierpień i przykrości chorym.

Literatura ostatnich lat notuje tysiące przypadków wyleczenia tą metodą żyłaków, które dotychczas nie mogły być radykalnie usunięte (Linser 15000 przypadków, Sicard — 6000, Siebert 3000, Wreszyński 4000). Jako ilustrację mogę przytoczyć z własnej praktyki dwa przypadki, wykazujące znakomity wynik leczenia:

1) Chory B. M., lat 32, piekarz; od 14 lat cierpi na żyłaki i owrzodzenia podudzia wielkości dłoni. Po jednym tylko zastrzyknięciu 2 cm³ 20% soli kuchennej, żyłaki zupełnie znikają, i owrzodzenia, które dotychczas nie goiły się, zaczynają szybko się zablizniać. Po trzech tygodniach rana zupełnie się zamknęła. Bóle i ciągnięcie w nogach ustały. Chory czuje się zdolny do pracy fizycznej.

2. Chora Z. W., lat 28, pracznia, cierpi od 6 lat na żyłaki i podudzia. Chora nie może pracować z powodu obrzęku nóg i owrzodzeń, które naprzemian to goją się, to znów występują. Po jednym tylko zastrzyknięciu żyłaki znikają, i wszystkie dolegliwości ustępują.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe.

O ostrych i przewlekłych zapaleniach trzustki.

Podał

Józef NUSBAUM (Warszawa).

(Dokończenie).

Pod wpływem wyżej wymienionych czynników szkodliwych, stanowiących etiologię martwicy trzustkowej występuje nagle, początkowo w poszczególnych odcinkach gruczołu, a potem rozszerzając się na cały narząd upośledzenie zdolności życiowej trzustki.

W myśl obserwacji Zöppfela zjawia się zrazu obrzęk i stwardnienie narządu bez widocznego rozpadu komórek. Dopiero w późniejszym okresie

następuje rozpad martwiczny na mniejszej lub większej przestrzeni. Odcinki te podlegają rozmięczeniu i zlewają się w większe jamy rozpadowe, z których powstaną t. zw. torbiele degeneracyjne, o ile chory ten ostry okres przeżyje. Leżą one pozaotrzewnowo, przebijają się do torby sieciowej; tu gromadzić się mogą dość znaczne ilości płynu. W razie krwotoków powstają pseudotorbiele krwotoczne. O ile dołączy się infekcja wtórna — ognisko martwiczne ulegnie zropieniu i ewentualnemu gniciu; ropa ścieka wzdłuż okrężnicy lub przebija się do wolnej jamy otrzewnej albo też do przestrzeni podprzeponowej.

Rokitansky-Trafoyer i Chiari opisali samoistne wyleczenie po martwicy przez przebicie jamy trzustkowej do jelita i wydzielenie sekwestrów trzustkowych przez odbytnicę.

W przypadkach ostrego zapalenia trzustki stwierdzamy anatomo - patologicznie obrzęk, przekrwienie, nacieki komórkowe i ewentualnie zmiany krwotoczne i martwicze. Na plan I-szy wysuwa się ropienie ograniczone, bądź rozlane: mamy tu do czynienia z zapaleniem bakteryjnym, czego wyrazem są dreszcze i skoki ciepłoty. Z bakterij najczęściej spotykano *bact. coli*, znajdowano również stafilokoki, streptokoki i inne.

Istotą przewlekłego zapalenia trzustki jest śródmiąższowe bujanie tk. łącznej, prowadzące do zaniku miąższu. Proces może być ściśle ograniczony; zazwyczaj obejmuje głowę trzustki.

Bujanie to powoduje znaczne stwardnienie narządu (*pancreatitis indurativa s sclerotisans* — Aschoff) i prowadzi bądź do powiększenia narządu, bądź też, zależnie od stopnia bujania tkanki łącznej, do znacznego jego zmniejszenia. W miarę postępowania procesu miąższ gruczołowy ulega zanikowi, wskutek czego powierzchnia narządu staje się nierówna i ziarnista (*Atrophia granularis*).

Objawy kliniczne w martwicy trzustkowej są przeważnie dość charakterystyczne. Ludzie otyli, w średnim i starszym wieku, cierpiący zazwyczaj na kamicę żółciową, dostają nagle na szczycie trawienia po obfitem spożyciu pokarmów i nadużyciu alkoholu silnych wymiotów i gwałtownych kurczowych bólów w nadbrzuchu, o niezwykle natężeniu, promieniujących do pleców i przechodzących od linii środkowej ciała przeważnie na stronę lewą. Bóle te nie mają charakteru kolki, są ciągłe. Przyczyną ich jest najprawdopodobniej zbytne rozpięcie torebki przez obrzęk narządu.

Proces toczy się początkowo, jak wspomnieliśmy, pozaotrzewnowo, to też nie stwierdza się tutaj napięcia mięśniowego (*défense*), co pozwala wyłączyć zapalenie otrzewny.

Występuje jedynie wzdęcie, które, umożliwiając głębsze badanie, pozwala często stwierdzać poprzeczną rezystencję obrzękłej trzustki. W dalszym przebiegu występuje w jamie brzusznej wysięk. Do objawów niedrożności kiszek dołączają się powoli objawy otrzewnowe: tętno staje się drobne i częste, ciepłota skacze do góry, i chorzy kończą żywot po kilku dniach. Niekiedy już po kilku godzinach giną w zapaści. Występowanie mniej lub bardziej zaznaczonej niedrożności jelit, jaką obserwował Mehliß we wszystkich swoich przypadkach, tłumaczy on podrażnieniem otrzewny. Za tem ma przemawiać obecność wysięku surowiczokrwawego.

W przeciwstawieniu do zapalenia otrzewny — tętno tutaj, na początku ataku, jest wolne i staje się stopniowo coraz częstsze; podobnie ciepłota, początkowo podnormalna, narasta stopniowo,

Zaburzenia w wydzielaniu zewnętrznym, tak często obserwowane w cierpieniach chronicznych trzustki, występują tu rzadko, dość częstym natomiast objawem jest przemijający cukromocz. Körtel opisał przypadek martwicy trzustki, w którym w osiem lat po operacji nastąpiła śmierć z powodu śpiączki cukrzyczej. W przypadku tym, jak sądzi Guleke, musiało powstać chroniczne zapalenie, wywołując zanik całego gruczołu.

Powyższe objawy martwicy trzustki często podobne są do obrazu klinicznego ostrego zapalenia tego narządu.

W tym ostatnim przypadku rozwój cierpienia jednak jest zazwyczaj powolniejszy i łagodniejszy, pozatem uderzają nas objawy infekcji: już od początku występują dreszcze, wysoka ciepłota, leukocytoza. Często obraz przypomina kolkę kamiczą. Nadbrzusze jest zwykle uwypuklone i bolesne na dotyk. Bólom towarzyszą nudności, odbijania, wymioty. Czasami wyczuwa się w głębi w okolicy trzustki ograniczoną, guzową rezystencję. Ciepłota zależnie od jadowitości bakterij jest podwyższona i ma charakter remitujący.

König i Brugsch stwierdzili, na skutek upośledzonego wchłaniania tłuszczów, zaburzenia w trawieniu. Ci sami autorzy obserwowali straty na wadze do 50 kg. w krótkim przeciągu czasu.

Ostre zapalenie trzustki przejść może w stan podostry i utworzyć ropień, który przebiega w torby sieciowej (König), bądź do wolnej jamy brzusznej (Guleke), do przewodu żołądkowo-jelitowego, czy też do pni naczyńowych, zaczopowując żyłę wrotną, śledzionową, kręzkową górną lub dolną. Cierpienie to może być powikłane martwicą trzustkową i tłuszczową.

Djagnostyka różniczkowa w początkowym okresie często jest bardzo trudna, i wyłączenie innych brzusznych cierpień zapalnych staje się wówczas niemożliwe.

O ile zaburzenia w wydzielaniu zewnętrznym dość rzadko występują w cierpieniach ostrych, o tyle wysuwają się one na plan pierwszy w schorzeniach chronicznych tego narządu. Objawy kliniczne chronicznego zapalenia trzustki dotyczą przede wszystkim zaburzeń w przemianie tłuszczów i produktów białkowych. Specjalne znaczenie mają tu makroskopowe, mikroskopowe i chemiczne badania kału. Zazwyczaj już chorzy sami zwracają uwagę na obfite, szare, tłuszczowe i cuchnące stolce. Co do przemiany tłuszczowej, to wyniki badań doświadczalnych rozmaitych autorów są różne. O ile jedni znajdowali znaczne zmniejszenie roszczepiania tłuszczów (Gigon, Ehrmann, Müller), o tyle inni kładą utratę tłuszczu (w stolcu 80% zamiast normalnie do 16% substancji suchej) na karb upośledzonego wchłaniania przy zupełnie normalnym roszczepianiu. Podobnie Gross stwierdzał, mimo ciężkiego cierpienia gruczołu i braku fermentu lipolitycznego — zupełnie normalne roszczepianie, spowodowane przez działanie bakterij.

Badania Lombroso i Grossa tłumaczą, dlaczego przy tak dobrem roszczepianiu występuje tak znaczne upośledzenie wchłaniania.

Okazało się, iż podwiązanie przewodu trzustkowego u psa bardzo mało wpływa na wchłanianie tłuszczu, podczas gdy usunięcie trzustki w znacznym stopniu je upośledza. Innymi słowy, w razie zamknięcia przewodu trzustkowego bez uszkodzenia samego gruczołu bakterje powodują roszczepienie tłuszczu, który ulega wchłonięciu pod wpływem samego gruczołu.

Resorbcję ma zatem powodować produkt wydzielania wewnętrznego (Gross).

W razie cierpienia, powodującego wypadnięcie funkcji wewnętrznego wydzielania tego gruczołu,

wchłanianie tłuszczów, mimo dobrego roszczepiania, ulega upośledzeniu.

Zmiany zanikowe trzustki powodują również zaburzenia w przemianie białkowej. Jak wiadomo, trypsina trzustkowa powoduje strawienie włókien mięsnych i jąder. To też w cierpieniu tem stwierdza się przedewszystkiem nadmierne ilości niestrawionych włókien mięsnych w kale.

W okresie zaniku gruczołu zjawić się może cukrzyca, która występuje tutaj częściej, niż w cierpieniach ostrych (Schmieden, Katsch). Jednak względna rzadkość również i w chronicznych zapaleniach trzustki tłómaczy się tem, iż cierpienie przebiega zazwyczaj regionarnie, i że wydzielanie wewnętrzne przeważnie pozostaje nietknięte. Nawet wówczas, gdy właściwy miąższ gruczołowy ulegał całkowitemu zniszczeniu, wysepki Langerhansa pozostawały nietknięte (Umbert), a nawet niekiedy obserwowano w nich zmiany regeneracyjne (Sobolew, Fuchs).

W opisanym przez Dörnera przypadku przewlekłego zapalenia trzustki, powstałego na skutek bliznowatego zamknięcia przewodu odprowadzającego — stwierdzono całkowitą bezsoczność trzustkową i prawie zupełny zanik komórek gruczołowych; mimo to jednak nie wystąpiła cukrzyca, ponieważ wysepki Langerhansa doskonale się zachowały.

Niekiedy, zwłaszcza u osobników chudych, wyczuć można poprzecznie leżący guz, odpowiadający sklerotycznej trzustce. Odróżnienie od raka w tych razach jest trudne.

Subiektywnie występują w przewlekłym zapaleniu trzustki objawy, towarzyszące i innym cierpieniom tego narządu, a więc nudności, wymioty, ślinotok, ściskanie w dołku, skłonność do biegunek i t. p.

Spotkać można też objawy wtórne, jak żółtaczkę, obrzęk wątroby i inne, wywołane uciskiem na przewód żółciowy. Według Chabrola powolne występowanie żółtaczki ma być typowe dla zapalenia trzustki. Gross ani razu jej jednak nie obserwował.

Niekiedy stwierdza się objaw Courvoisiera, uchodzący za charakterystyczny dla cierpień trzustkowych. Polega on na guzowatym powiększeniu pęcherzyka żółciowego, powstałego wskutek ucisku przewodu żółciowego i zastojowi żółci (Oser, Körte, Kehr).

Zjawiska tego nie obserwowano jednak w przypadkach kamieni żółciowych, gdyż tutaj pęcherzyk na skutek ataków, zapaleń i zrostów traci swą elastyczność i ulega raczej marskości.

Uderzające jest dalej znaczne wychudzenie chorych, a nawet wyniszczenie, które Gross tłómaczy zaburzeniem w przemianie tłuszczów i białka.

Napady kolki trzustkowej, tak charakterystyczne dla ostrego cierpienia tego narządu, nie są koniecznym objawem zapaleń przewlekłych.

Wszystkie przypadki martwicy i ostrego zapalenia trzustki winny być, zdaniem wielu autorów, możliwie wcześniej poddane operacji, a to dlatego, iż trudno jest przewidzieć przebieg tego cierpienia. Haberer nie jest bezwzględny w zwo-

lennikiem operowania w każdym okresie choroby. Radzi on operować na początku: szanse są wówczas najlepsze.

W przypadkach bardziej zaawansowanych, o ile niema wyraźnego zapalenia otrzewny, i tętno jest dobre, zaleca wyczekiwanie. Przy złem tętnie Haberer operuje również przypadki, bardziej zaawansowane.

Celem zabiegu jest odciążenie narządu, przywrócenie normalnego krążenia, zwiększenie odporności i zapobieżenie szerzeniu się martwicy przez usunięcie toksyn i wysięku.

Postępowanie w przewlekłym zapaleniu trzustki winno przedewszystkiem polegać na usunięciu przyczyny cierpienia, przedewszystkiem zapalenia dróg żółciowych, wywołanego przez kamienie.

Haberer radzi w każdym przypadku operacji trzustkowej kontrolować drogi żółciowe.

Leczenie wewnętrzne ma na celu podawanie preparatów zastępczych, jak pancreon, pancreas dispersi t. p.

W pożywieniu — ograniczać tłuszcze, podając możliwie dużo węglowodanów, które są względnie najlepiej zużytkowywane.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Babkin. Zentralbl. f. Physiol. u. Pathologie d. Stoffw. 1906 Nr. 45
- 2) Bayliss u. Starling. Zentralbl. f. Physiol. 1902 Bd. 15.
- 3) Brugsch u. König. Berl. Kl. Wochenschr. 1905 St. 1605.
- 4) Deaver. Zentralbl. f. Chirurgie 1913
- 5) Dietrich. Brun's Beiträge z. kl. Chir. 1914 Bd. 92.
- 6) Dörner. M. Mediz. Woch. 1915 Nr. 42 str. 1431.
- 7) Dresmann. Brun's Beiträge z. kl. Chir. 1914 Bd. 129.
- 8) Ehrmann. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 69 str. 190.
- 9) Falta. Grote, Staehelin. Hofmeisters Beitr. 1907 Bd. X.
- 10) Frouin Arch. intern. de physiol. 1908 T. VI.
- 11) Gigon. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 58 str. 437.
- 12) Glaessner. Biochem. Zeitschr. 1912 Bd. 41.
- 13) Gross u. Gulekke. Erkrankugen des Pankreas 1924.
- 14) Gross. Virhov's Archiv. f. pathol. anat. u. Physiol. 1920. Bd. 229.
- 15) Haberer. Mitteil. aus d. Grenzgebiet der Med. u. Chir. 1917 III Heft.
- 16) Hagen D. Med. Woch. 1909 str. 1250.
- 17) Hoppe-Seyler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. str. 171.
- 18) Heiberg. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72 Heft 5 6.
- 19) Hess. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909 Bd. 19.
- 20) Harms. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1926 Bd. 138.
- 21) Jorns Bruns Beiträge z. klin. Chirug. 1927 Bd. 139.
- 22) Jenckel. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914 Bd. 131.
- 23) Josef u. Pringsheim. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. 1913 Bd. 26.
- 24) Kehr. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909 Bd. 20.
- 25) Kudrewetzky. Arch. f. Anat. u. Pathol. 1894.
- 26) Lauenstein. Zentralbl. f. Chir. 1913
- 27) Lombroso. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1907 Bd. 56 Str. 357.
- 28) Madelung. Neue deutsche Chir. Stuttgart 1922.
- 29) Mehliß. Münch. med. Wochenschr. 1915 Nr. 13 i 14.
- 30) Müller. Zentralbl. f. Chir. 1913.
- 31) Neurath. Wien. Med. Wochenschr. 1911 S. 19
- 32) Nordmann. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft. für Chir. 1913.
- 33) Nusbaum Józef. Polskie Arch. Med. Wewn. T. VI. zeszyt 2 1928.
- 34) Nusbaum Józef. Warsz. Czasop. Lek. 1927 Nr. 18.
- 35) Oechsler. Zentralbl. f. Chir. 1913.
- 36) Peicie. Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1920 Bd. 159.
- 37) Redwitz. Klin. Wochenschr. 1927.
- 38) Robson Mayo Berl. kl. Wochenschr. 1908 Nr. 4 i 7.
- 39) Rollmann Deutsch. Zeitschrift. f. Chirur. 1914 Bd. 128.
- 40) Rosenbach M. Med. Woch. 1918 Nr. 7.
- 41) Schlagintweit u. Stepp Münch. Med. Woch. 1913 Nr. 34.
- 42) Seidel Bruns Beiträge z. klin. Chirurg. 1913 Bd. 85.
- 43) Simmonds. Zentralbl. f. Chir. 1913.
- 44) Sobolew. Beitrag z. Pathol. Anat. u. z. all. Pathol. 1910 Bd. 47.
- 45) Urban. Zentralbl. f. Chir. 1913.
- 46) Wohlgemuth. Biochem. Zeitschr. 1912.
- 47) Zoepffel. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1922 Bd. 175.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Choroby zakaźne.

J. E. GORDON, B. B. BERNBAUM i J. C. SHEFFIELD. **Surowice ozdrowieńców i antytoksyczne w płonicy** (Journ. of the A. M. A. Nr. 20. 1928).

Autorzy przeprowadzili badania nad materiałem, obejmującym 1508 przypadków płonicy rozmaitego natężenia. Surowica przeciwpłonicza z paciorkowców była zastosowana w 1021 przypadkach średnich lub też ciężkich co do przebiegu. W innych 121 przypadkach ciężko chorych zastosowano surowice ozdrowieńców po płonicy.

Surowica paciorkowcowa antytoksyczna wykazuje dodatni wpływ na przebieg choroby, zmniejszając objawy w okresie gorączkowym, a czas trwania gorączki oraz na rozległość i trwanie zmian skórnych wysypkowych. Powikłania w przypadkach, leczonych surowicą przeciwpłoniczą paciorkowcowa, są rzadsze podobnie zresztą jak i w przypadkach, leczonych surowicą ozdrowieńców. Odsetek przypadków śmiertelnych jest w obu metodach mniej więcej ten sam. Brak odczynów surowicznych po stosowaniu surowicy ozdrowieńców daje jej wyższość nad surowicą paciorkowcowa, przy której stosowaniu silne odczyny zależne są od poprzedniego stosowania surowic końskich.

Mieszaniny toksyn z antytoksynami, zawierające ślady tylko surowicy końskiej, uczulają większość osobników na późniejsze wstrzykiwania surowicy końskiej.

B. G.

FRIEDEMANN i DEICHER. **Leczenie płonicy surowicą** (Deutsch. med. Woch. Nr. 40/21. 1928).

Autorzy stosują surowicę przeciwszarłatynową firmy Behring-Werke, rzadziej — Parke Davis lub Höchst. Działanie tych surowic zależy od ich własności antytoksycznych, podczas gdy zawartość ciał przeciwbakteryjnych jest bardzo niewielka. Te ostatnie w stopniu większym posiada surowica, otrzymywana od rekonwalescentów.

Surowica przeciwpłonicza działa przedewszystkiem odtruwająco (antytoksycznie). Ciepłota w niepowikłanych przypadkach spada krytycznie w ciągu 24 godz. (34,4°/0); w 15°/0 spóstrzegali aut. spadek ciepłoty po 24 godz. Te przypadki, w których ciepłota po wstrzyknięciu surowicy nie opadała, posiadały powikłania septyczne już w czasie wstrzykiwania surowicy (obrzemiecie gruczołów, zapalenie ucha środkowego, i t.p.). Wpływ na ciepłotę był tem jaskrawszy, im wcześniej stosowano surowicę: I-go dnia — w 81°/0, V-go zaś tylko w 60°/0. Odnosi się wrażenie, iż w przypadkach, powikłanych septycznie, ciepłota zależy nie od swoistych jądów płoniczych, lecz od ciał pyrogennych, być może, pochodzenia endotoksycznego, dlatego też wpływ surowicy przeciwpłoniczej jest w tych przypadkach niewielki.

Poza ciepłotą ulega działaniu surowicy wysypka, która w 58,8°/0 ginie już po 24 godz., a w 31,9°/0 — po 48 godzinach. Poza tem znika cały szereg objawów toksycznych, pacjent zaczyna się szybko poprawiać. Niekiedy przez dożylną wstrzyknięcie można uratować przypadki będące *in extremis*. W wielu przypadkach cały proces chorobowy zostaje wstrzymany. Powikłania następne nie zależą prawdopodobnie od przenikania paciorkowców przez błony śluzowe już po wstrzyknięciu surowicy, należy przypuścić wraz z Schottmüllerem, że już podczas pierwszych dreszczów przedostały się one do krwi i utworzyły w poszczególnych narządach ogniska zatorowe.

Wpływ surowicy występuje przeważnie w stosunku do tych powikłań ropnych, które zjawiają się w okresie ostrym. Wstrzyknięcie surowicy nietylko zmniejsza liczbę tych powikłań

lecz również łagodzi znacznie ich przebieg. Natomiast surowica nie wpływa na powikłania, już istniejące.

W statystyce autorów śmiertelność przypadków, leczonych surowicą przed wystąpieniem jakichkolwiek powikłań, wynosi zero. Dzięki tym wynikom stosują autorzy surowicę w każdym wyraźnym przypadku płonicy.

U dzieci do lat 8-iu wstrzykują aut domięśniowo 25 cm. surowicy Behringwerke, w cięższych przypadkach — 50 cm.; powyżej 8-iu lat — od 50 cm. do 100 cm. W bardzo ciężkich przypadkach wstrzykuje się do żyły. Dla uniknięcia objawów anafilaksji wstrzykuje się 2 godziny przedtem — 1 cm. surowicy pod skórę.

M. Goldman junior.

E. B. SHAW i H. E. THELANDER. **O domięśniowym stosowaniu surowicy ozdrowieńców w leczeniu choroby Heine Medina**, (Journ. of the Am. Med. Ass. Tom 90, Nr. 24, r. 1928).

Surowica ozdrowieńców, podana domięśniowo, jest niewątpliwie skuteczna w leczeniu zapalenia rogów przednich rdzenia. Skuteczność tego leczenia zależy jednakże od wczesnego rozpoznania i stosowania dostatecznie dużych dawek surowicy i to często powtarzanych.

Metoda ta ze względu na swą prostotę i nieszkodliwość może być zastosowana w przypadkach wątpliwych bez czekania na wynik badań ściślejszych. Nadaje się też szczególnie do leczenia we wczesnych okresach, kiedy jeszcze można się spodziewać dużej poprawy objawów chorobowych.

Jest rzeczą niezmiernie ważną i pożądaną, by zasoby surowicy ozdrowieńców były dostępne dla szerszego ogółu w celu wcześniejszego i skuteczniejszego zwalczania nagminnego szerzenia się tej choroby.

B. G.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

R. MARTIN. **Zapalenie migdałków jako samoistne schorzenie i jako odczyn**. (Ther. d. Geg. 1928 Nr. 3.).

Omawiając zagadnienie zapalenia migdałków autor wypowiada się przeciwko ujmowaniu migdałka jako pewnego rodzaju filtru, którego zadaniem jest zatrzymywanie zakażenia, idącego z dróg oddechowych. Twierdzenie swoje opiera na faktach, że osobnicy którzy poddali się zabiegowi usunięcia migdałków, wcale nie częściej zapadają na choroby zakaźne. Najwyżej w niektórych przypadkach migdałek może służyć, jako wrota zakażenia, najczęściej jednak zapalenie migdałków jest odczynem wtórnym.

Różnica ma polegać na tem, że migdałki w przypadkach pierwotnych schorzeń w mniejszym lub większym stopniu tracą swoją czynność, ulegając np. zwyrodnieniu włóknistemu, w przypadkach zaś wtórnego odczynu, czynność fizjologiczna migdałków zmianom nie ulega.

Usunięcie migdałków (zupełne czy częściowe) winno mieć miejsce tylko w razie rzeczywistego ustalenia w nich wrót zakażenia, w przeciwnym razie stosowniejsze będzie leczenie zachowawcze.

B. G.

M. SGALITZER. **O badaniu rentgenologicznem zwiężeń przełyku**. (Zeitschr. f. Hals., Nas., u. Ohr., t. 19, z. 4).

Badanie rentgenologiczne zwiężeń przełyku, dokonywane w pozycji pionowej chorego, daje możliwość określenia jedynie rodzaju zwiężenia i jego górnej granicy. Znacznie dokładniejsze dane uzyskać można, prześwietlając chorego w położeniu leżącym. W tem położeniu ciało kontrastowe, przechodząc bardzo

powoli poprzez zwężenie, wytwarza odlew jego na całej przestrzeni. Uwidacznia się wtedy dokładnie długość i kształt zwężenia.

Metoda ta oddaje cenne usługi w wielu częściowych zwężeniach przełyku (blizny, skurcze, guzy, uchyłki)

J. Tencer.

M. SENDRAIL, H. LASSALLE i S. BONPUNT. Zmiany w podstawowej przemianie materji i w surowicy krwi u chorych na otosklerozę (Ann. des mal. de l'oreille etc. Nr. 1, 1928).

Podstawowa przemiana materji w przypadkach, w których obecne były wszystkie objawy otosklerozy, okazała się obniżona. Krew chorych na otosklerozę wykazuje kwasieć nieznaczniego stopnia, zmniejszoną ilość wapnia i forforu.

Wszystkie te dane przemawiają za tem, iż w otosklerozie występują zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych oraz układu nerwowego.

J. Tencer.

O. BESELIN. Zakażenie ucha zdrowego poprzez trąbkę słuchową. (Zeitschr. f. Hals., Nas. u. Ohrheilk., t. 19, z. 4).

Istnieją dwie możliwości zakażenia ucha środkowego drogą trąbki Eustachjusza: albo sprawa zapalna szerzy się z gardzieli na trąbkę, a następnie zajmuje ucho środkowe, albo też ciecz zakażona (ropa, śluz, woda) dostaje się nagle z gardzieli do jamy bębnekowej.

Zakażenie ucha środkowego poprzez prawidłową trąbkę słuchową może dojść do skutku tylko wtedy, o ile w nosogardzieli obecny jest płyn, znajdujący się pod nadmiernem ciśnieniem, przyczem ujście trąbki jest rozwarte.

Zakażenie trąbkowej jamy bębnekowej występuje znacznie częściej u tych osobników, u których wyrostek sutkowy wykazuje dobrą pneumatyzację. Szczególnie łatwo dochodzi do zapalenia ucha środkowego u osesków i dzieci ze względu na odrębne właściwości anatomiczne dziecięcej trąbki Eustachjusza.

W wielu przypadkach można zapobiec zakażeniu trąbkowemu ucha środkowego. W tym celu zalecane są: oszczędzanie podniebienia miękkiego przy wyłuszczeniu migdałków oraz ostrożność podczas przedmuchiwania nosa po usunięciu wyrosła i podczas przełykiwania nosa.

J. Tencer.

Choroby narządów trawienia.

K. RUTKIEWICZ. Przyczynki do rozpoznawania przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. (Arch. de mal. de l'ap. digestif. 1928 N. 1).

Autor na zasadzie dłuższego doświadczenia potwierdza wartość rozpoznawczą objawu, podanego przez siebie jeszcze w 1915 roku, pod nazwą objawu przyprowadzania kątnicy. Objaw należy wywoływać w sposób następujący: badający znajduje się po prawej stronie chorego i palcami prawej ręki stara się ująć w głębi zewnętrzny brzeg kątnicy w dole biodrowym prawym i przyprowadzić ją do linii środkowej ciała. Osobnik, cierpiący na przewlekłe zapalenie wyrostka, reaguje silnym bólem. Objaw ten jest charakterystyczny dla cierpień jelita grubego wstępującego, u kobiet należy jeszcze wyłączyć zapalenie przydatków prawostronne. Dla odróżnienia tych spraw autor podaje następujące sposoby: u kobiet z zapaleniem przydatków 1) prócz przyprowadzenia jest bolesne także jelito kręte podczas obmacywania, 2) tylko ileum jest bolesne, 3) obydwie są niebolesne. A więc o ile ileum jest niebolesne, a przyprowadzenie bolesne — rozpoznanie staje się pewne. Z drugiej strony badanie ginekologiczne daje często możność wyłączenia zapalenia przydatków. W stanie ostrym zapalenia wyrostka ileum także może być bolesne, ból ten jednak przechodzi, gdy sprawa się uspakaja, ból

zaś przy przyprowadzaniu pozostaje i później. Wszelkie tak zwane „punkty bolesne“ nie są nigdy pewne, i polegać można tylko na badaniu przedmiotowym.

B. Goldstein.

IVY i OLDBERG. Skurcz i opróżnianie pęcherzyka żółciowego pod działaniem sekretyny. (J. Am. Med. Ass. 1928 N. 6).

Autorzy wykazali doświadczalnie, że pęcherzyk żółciowy kurczy się pod wpływem hormonu, zawartego w wyciągu ze śluzówki jelita, który jest bądź identyczny z t. zw. sekretyną, bądź też natury odmiennej. Hormon ten ma regulować opróżnianie się pęcherzyka żółciowego. Skurcze pęcherzyka nie są podobne do ruchów robaczkowych, jakie widzimy w przewodzie pokarmowym, lecz raczej do skurczów pęcherza moczowego (wzmoczenie się napięcia w części tylnej).

Co do natury hormonu, autorzy mają się wypowiedzieć w późniejszej pracy.

B. Goldstein.

MENTZER. O stanie współczesnym chirurgji pęcherzyka żółciowego. (Journ. Amer. Med. Ass. 1928 N. 8).

Autor, opierając się na statystyce ok. 12500 przypadków operacyjnych i 1647 nekropsyjnych, podaje wyniki swych spostrzeżeń.

30% przypadków wykazywało ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, 1,3% — zapalenie okołopęcherzykowe, 4,5% — podostre zapalenie pęcherzyka i 91,4% przewlekłe zapalenie pęcherzyka. Kamienie obecne były w 57% przypadków operacyjnych i 20% przypadków sekcyjnych. Cholesteryna była obecna w 22% przypadków operacyjnych i 37% sekcyjnych. Ostre ropne zapalenie pęcherzyka w 2,6% przypadków chirurgicznych.

W klinice Mayo, cholecystostomia stanowiła 55,7% operacji na pęcherzyku w roku 1906, w roku zaś 1928 już tylko 4,3%.

Obecnie 90% operacji pęcherzykowych stanowi usunięcie pęcherzyka. Cholecystostomia jest wskazana u pacjentów bardzo wycieńczonych i w przypadkach uszkodzenia wspólnego przewodu żółciowego. Należy zachować pęcherzyk także w przypadkach posuniętej marskości pomimo obecności kamieni, które jednakże należy usunąć. Kamica śródwątrobowa również jest przeciwwskazaniem do usunięcia pęcherzyka.

B. Goldstein.

R. MARECHAL. O zwracaniu płynów wydzielniczych z przewodu pokarmowego. (Paris Médical 1928, N. 10).

Autor zajmuje się kwestją zwracania płynów, pochodzących z wydzielin gruczołów trawiennych. Wydzieliny te mogą powstawać w okresie międzytrawiennym lub też w okresie trawienia. Do pierwszej grupy należą zwracania alkoholików, stanowią one większość przypadków tej grupy. Lecz i inne cierpienia powodują zwracanie soków trawiennych np. śliny, śluzu przełykowego, soku, względnie śluzu żołądkowego, wreszcie soku dwunastnicy z wydzieliną trzustki i wątroby.

Ślina bywa zwracana w przypadkach połykania śliny, niekoniecznie połączonego z ślinotokiem, lecz najczęściej w związku z tem cierpieniem. Ślinotok zaś bywa najczęściej pochodzenia odruchowego w schorzeniach przełyku, żołądka, względnie jelita oraz dróg żółciowych. Szczególnie wyraźne jest zwracanie śliny w przypadkach zwężenia przełyku czy też żołądka.

Nieżyt śluzowy żołądka jest zjawiskiem bardzo częstym; występuje nie tylko na tle alkoholizmu, lecz wogóle na tle nadużywania ostrych przypraw i używek. Śluz w wydzielinie żołądkowej występuje pozatem także w raku, wrzodzie żołądka, niewydolności nerek, schorzeniach pęcherzyka żółciowego, jest on wówczas jednakże mniej obfity aniżeli w nieżytach typowych.

W stanach patologicznych ilość kwasu w treści czczej bywa wcale pokaźna. Temu sprzyjają 2 warunki: zaburzenia w wydzielaniu oraz zaleganie treści. Zgaga nie jest związana z obecnością kwasu solnego, gdyż może wystąpić i w braku jego.

Nierzadkie są też postaci nieżyłtów mieszanych—nadmiernej produkcji śluzu i kwasu.

Zwracanie soku dwunastnicy może wystąpić naczcho, bez nudności lub wysiłku, o ile treść ta już poprzednio znajdowała się w żołądku. Według Udasudo samoistny powrót żółci do żołądka jest o wiele częstszy we wrzodzie dwunastnicy, aniżeli we wrzodzie żołądka; trzeba jednak pamiętać, że powrót żółci jest częstym zjawiskiem w warunkach normalnych, oraz, że wymioty żółciowe są częstsze, niż zwracania.

Co się tyczy nudności, to zależą one od odruchowego podrażnienia, idącego z żołądka, pęcherzyka, wyrostka robaczkowego lub przydatków macicy.

Zwracanie po-trawienne śliny może nastąpić w postaci czystej lub też zmieszanej z pokarmem. Ślina może wracać z przełyku lub z żołądka bez pokarmów, gdyż jako lżejsza trzyma się na powierzchni. Ślinotok jest fizjologicznie skoordynowany z jednoczesnym sokotokiem żołądkowym. Śluz żołądkowy odgrywa dużą rolę w trawieniu. Zwracania śluzowe po-trawienne są naogół rzadsze niż naczcho.

W niektórych przypadkach wymiotów 3 etapowych wydalanie śluzu następuje po wydalaniu pokarmów, lecz poprzedza wydalanie żółci; spowodowane to jest lepkością śluzu, który trudniej odrywa się od ściany żołądka. Śluz pozatem wydziela się także podczas nudności, poprzedzających akt wymiotny.

Sok żołądkowy bywa często zwracany w ciągu pierwszej 1/2 godziny w stanach niestrawności. Jest nawet jednym z wczesnych objawów, występuje np. przy zdrowej śluzówce w stanach zapalnych pęcherzyka lub też częściej w nieżycie części wpuskowej. Zwracania kwaśne występują w 1—3 godziny po jedzeniu, jako skutek stanu zapalnego okolicy odźwiernika, i mają wartość rozpoznawczą, zbliżoną do bólów wrzodowych, występujących o tej samej porze.

Co się tyczy zwracań treści dwunastniczej w okresie trawienia, to są one zależne od podrażnienia śluzówki żołądka. Rzadziej wchodzi w grę zwężenia dwunastnicy, które wywołują zaleganie w niej treści.

B. Goldstein.

Wskazówki praktyczne.

— Ertl i Mayer polecają *Prokliman* „Ciba“ w zaburzeniach klimakterycznych. Lek ten zawiera obok hormonu jajnikowego jeszcze środek, pobudzający ruchy robaczkowe i dwa środki rozszerzające naczynia. Działanie leku ustaje po odstawieniu go, należy go zatem periodycznie powtarzać. Dawka dzienna wynosi 2×2 do 3×3 tabletki. Stosowane w ciągu tygodni, a nawet miesięcy.

(M. m. Woch. 1928 Nr. 41).

— Rissmann zwraca uwagę na dodatni wpływ kuraacji głodowych na obrzęki, wzmoczone ciśnienie i schorzenia nerek u ciężarnych. Grożąca rzucawka może być w ten sposób zażegnana. W przypadkach zaburzeń przemiany materji, wywołanem długotrwałem zaparciem stolca, masowe lawatwy i dwudniowa kuraacja głodowa usuwają niebezpieczeństwo. Podczas stosowania kuraacji głodowej dajemy pierwszego dnia tylko kleik bez soli, drugiego dnia prócz tego rozcieńczony sok owocowy. W razie wzmoczonego ciśnienia, bólów głowy i zaburzeń ze strony oczu stosuje się najpierw upust krwi, a potem kuraację głodową.

(Ztbl. f. Gyn. 1928 Nr. 40).

— Steger z dobrym wynikiem stosował domięśniowe zastrzykiwania wapnia-Sandoz we wszelkich schorzeniach, wywo-

łanych wzmoczoną pobudliwością układu autonomicznego, jako to: bezsenność, kołatanie serca, potliwość, parestezje i pewne objawy żołądkowo-kiszkowe.

(M. m. Woch. 1928 Nr. 42).

— Segall poleca siarkę koloidalną pod nazwą *Sulfoderm* (fabr. Heydena, Radebeul pod Dreznem) w postaci pudru w cierpieniach skóry, a przedewszystkiem łojotoku. Lek ten nie drażni skóry, ma przyjemny zapach i nie różni się kolorem od koloru skóry, co czyni go pożądanym w praktyce kosmetycznej. Autor stosował *sulfoderm* w *seborrhoea oleosa*, *acne pustulosa et vulgaris*, *psoriasis*, *eczema intertriginosum*.

(Med. Klin. 1928 Nr. 46).

— Blatt wprowadza nanowo do leczenia *Sirolinę* jako środek łagodzący kaszel u suchotników. Stosowano sirolinę w przeciągu 2 — 5 tygodni po 3 — 4 łyżeczek dziennie. Chorzy brali lek chętnie, nie tracili łaknienia, niektórzy nawet wspominali o poprawie apetytu. We wszystkich przypadkach pobudzenie do kaszlu zmniejszyło się. Kaszel stawał się mniejszy, u kilku chorych ilość plwociny zmalała. Stosowany jednocześnie *Allonal* (Roche) nie wywierał wpływu na kaszel.

(Med. Klin. 1928 Nr. 46).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dn. 29.IX.1928 r.

Odczyt programowy:

Zawadowski. O rozwoju radjodjagnostyki i niektórych jej nowszych zdobyczach.

(Praca ogłoszona w Warsz. Czasop. Lek. 1928 №№ 35 i 36).
Dyskusja:

Z. Endelman zwraca uwagę na niebezpieczeństwo, związane z salpingografią. W 4 przypadkach spostrzegł powiększenie (ropienie, stany zapalne), które powstały, prawdopodobnie, w następstwie złej techniki, niedostatecznej aseptyki lub stanu narządów rodnych, nienadającego się do salpingografji. W ciąży salpingografia jest zabiegiem wprost karygodnym. W odczytywaniu radjogramów należy być nader ostrożnym. Bywają

przypadki, w których rentgenolog wydaje opinię, że jajowody są niedrożne, a chora później rodzi.

Rubinrot. Niektórzy klinicyści kwestjonują prawo rentgenologa do stawiania rozpoznań, dowodząc, że rentgenolog może mówić tylko o objawach rentgenowskich pozostawiając klinicyście wyciąganie wniosków. Tymczasem, często rentgenolog posiada doświadczenie, upoważniające go do stawiania rozpoznań. Wobec możliwości powikłań przy salpingografji zabieg ten należy wykonywać tylko w warunkach szpitalnych.

Grudziński. Wysuwa pogląd przeciwny i dowodzi, że rentgenolog może jedynie podawać wnioski rentgenologiczne, stawianie zaś rozpoznań należy do lekarza klinicysty.

A. Landau. W gruźlicy płuc, w przypadkach „cavernes muettes“ radjografia oddaje duże usługi; również bronchografia w rozstrzeniach i zgorzelach płuc. Są przypadki, w których rentgenografia nie wykazuje zmian wtedy, kiedy klinika już je wykazała. Rentgenolodzy często znajdują u ludzi starszych

rozszerzenia tętnicy głównej wówczas, gdy w rzeczywistości rozszerzenia nie ma; przykłady z praktyki.

Mes z. Zarówno w zakresie klatki piersiowej, jelit i jamy brzusznej istnieją choroby, które rozpoznawać można jedynie dzięki badaniom rentgenologicznym; dla przykładu przytoczyć można *pleuritis mediastinalis* i *morbus Peyer*. W tych cierpieniach rentgenologowi przysługuje prawo stawiania rozpoznania.

Kapłan. Dzięki radiologii zmieniliśmy ostatnio nasze poglądy, dotyczące początków i przebiegu gruźlicy. Wiemy, że zaczyna się ona w większości przypadków nie od szczytów, lecz od wnęk (nacieczenia około-ogniskowe, jamy podobojczykowe i t. p.). Jest to b. ważne, gdyż te zmiany swoiste często nie dają objawów wypukowych i wysłuchowych, chory zaś przytem podmiotowo może czuć się zupełnie dobrze. Również dzięki radiologii dokładniej orientujemy się, co do wymiarów i kształtu serca i tętnicy głównej. Zespół rentgenowski klinicysta winien oceniać krytycznie, rozpoznanie powinno być postawione wspólnie. Badanie rentgenowskie jest metodą subiektywną i z tego względu wynik badania w pewnym stopniu zależy od osoby rentgenologa.

Posiedzenie z dn. 6.X.1928 r.

Pokazy:

1. A. Landau, Fejgin i Jochweds. *Przypadek zespołu Hornera z bradykardią zatokową znacznego stopnia.*

Pacjentka l. 52, od kilku miesięcy cierpi na duszność wysiłkową i rwące bóle w okolicy serca, czasami miewa obrzęki stóp. Przy badaniu, poza głuchymi tonami u wierzchołka serca i dzwicznego II tonu w tęt. szyjnej — stwierdza się tętno 45 na 1 min., niezupełnie miarowe oraz prawostronny zespół Hornera. Dokładniejsze badanie chorej przez zastosowanie próby atropinowej, próby z *amylum nitrosum* i przez wykonanie zdjęcia krzywej poligraficznej i elektrokardjograficznej wykazało, że zachodzi tu przypadek tętna rzadkiego pochodzenia zatokowego na tle przewagi napięcia nerwu błędnego wskutek częściowego uszkodzenia włókien sercowych współczulnych — przyspieszających najprawdopodobniej w obrębie zwoju współczulnego szyjnego dolnego (*ganglion stellatum*), co powoduje również współistnienie prawostronnego zespołu Hornera. Etiologicznie w grę wchodzić może przebyty przed 20 laty gościec stawowy, który spowodował zmiany w mięśniu sercowym, oraz zmiany miażdżycowe w naczyniach wieńcowych i w naczyniach, odżywiających zwoj gwiazdzisty.

2. Landau i Held. *Przypadek pourazowego zespołu Hornera z endarteriitis obliterans a. brachialis.*

(Ukaże się w druku).

Odczyt:

Zajdenbajtel. *Fizjologia i patologia nadnerczy ze szczególnem uwzględnieniem choroby Addisona.*

(Ukaże się w druku).

Posiedzenie z dn. 27.X.1928.

Odczyt programowy.

Huszcz a. *Medycyna na usługach lotnictwa.*

Zadaniem odczytu jest zaznajomienie ogółu lekarskiego z nową dziedziną zastosowania wiedzy lekarskiej w lotnictwie, którego szybki rozwój wymaga współdziałania lekarza celem stworzenia odpowiednich warunków pracy w tym trudnym i niebezpiecznym zawodzie. W tej nowej roli, która przypada w udziale medycynie, okazała się bardzo pomocną znajomość tych reakcji ustroju ludzkiego, jakimi on odpowiada na wpływy obniżonego ciśnienia barometrycznego podczas wznoszenia się balonem lub też podczas przebywania na wyżynach górskich. Reakcje te bądź utrzymują się w ramach fizjologicznych (przyspieszenie ruchów oddechowych i tętna, zmiany we krwi i t. d.), bądź też mają charakter wyraźnie patologiczny, dając zespół objawów, znanych pod nazwą „choroby górskiej”. Są one skutkiem anoksemji, czyli niedostatecznego utleniania krwi, spowodowanego niskiem ciśnieniem parczalnym tlenu w wysokich warstwach atmosfery. Badania nad fizjologią i patologią lotników zostały rozpoczęte dopiero około r. 1910 i doprowadziły wkrótce do stwierdzenia objawów, podpadających pod ogólną nazwę „cierpienia lotników” („mal des aviateurs”). W powstawaniu tego cierpienia, zarówno jak w chorobie górskiej, czynnikiem decydującym są zbyt gwałtowne zmiany ciśnienia na znacznym wysokości. Inne czynniki, jak wpływ zimna, szybkość lotu, emocji psychicznej oraz zmęczenia fizycznego-odgrywają rolę drugorzędą. Chcąc zapobiec szkodliwym następstwom zawodu lotniczego, myśl lekarska szła w 2 kierunkach: 1^o stworzenia higieny zawodowej pilota i 2^o ustalenia wymagań zarówno

fizycznych, jak i psychicznych, którym musiałby odpowiadać kandydat na pilota. Pierwsze próby ustalenia tych danych zostały wprowadzone w armii francuskiej już w r. 1912, a doświadczenie wojny światowej tylko pchnęło tę sprawę naprzód. Zastanawianie przepisów do selekcji lotników w armii angielskiej dało już po upływie roku wojny ten wynik, że liczba katastrof lotniczych, spowodowanych brakami psychofizycznymi pilota, spadła do 1/3 stosunku do statystyki poprzedniej, a w roku następnym obniżyła się nawet do 1/5. Wocenie przydatności badanego do służby w powietrzu biorą udział przedstawiciele niemal wszystkich działów nauk lekarskich, uzupełniając się wzajemnie dla otrzymania całkowitego obrazu sprawności cielesnej i duchowej kandydata. W ten sposób powstał zespół umiejętności lekarskich, zastosowanych do potrzeb lotnictwa, który stanowi nowy dział specjalny medycyny, nazwany „medycyną lotniczą”. W r. 1920 wychodzi w Ameryce pierwsza książka pod tym tytułem; tam też powstaje pierwsza szkoła medycyny lotniczej, kształcąca przyszłych lekarzy lotniczych („flight surgeon”). Zadaniem tych lekarzy jest jaknajstaranniejszy dobór ludzi, najbardziej zdalnych do uprawiania zawodu lotniczego, a następnie ścisła kontrola lekarska personelu latającego celem utrzymania ich w dobrej kondycji zawodowej. W ten sposób zostaje osiągnięta największa oszczędność w materiale ludzkim przez uniknięcie wielu niepotrzebnych katastrof. Typ takiego lekarza lotniczego musi powstać także w Polsce, a przygotowanie jego jest jednym z zadań powstałego niedawno Centrum badań lotniczo-lekarskich; dla postawienia zaś na należytych poziomach prac tego Centrum i gromadzenia potrzebnych w tym celu funduszy został świeżo utworzony „komitet propagandy medycyny lotniczej w Polsce”.

(Autoreferat).

Dyskusja.

Flatau. Podnosi znaczenie odczytu Huszczy, zaznajamiającego z zagadnieniami medycyny lotniczej, ważnymi zarówno pod względem praktycznym, jak i teoretycznym. F. podkreśla, iż medycyna lotnicza winna znaleźć większe zainteresowanie wśród lekarzy, by mogła przyczynić się do stworzenia jaknajpomyślniejszych warunków dla rozwoju naszego lotnictwa. F. porusza sprawę postaci poronnych padaczki i zaburzeń związanych z naczyńskurczami w mózgu. Stany te powinny znaleźć w medycynie lotniczej szczególne uwzględnienie.

Tencer. Omawia chorobę lotniczą z punktu widzenia zaburzeń w narządach równowagi.

Jelenkiewicz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Berl. Tow. Pedjatrycznym wygłosił Jahr i Hirsch, na pos. z dnia 25-go czerwca r. b., odczyt o *rentgenologii zapalenia płuc u osesków*. W początkowym okresie stwierdzamy we wnętrzu płuca, przeważnie po stronie prawej, jedno lub kilka ognisk cieniowych, wielkości wiśni, ostro odgraniczonych o znacznym wysyceniu cienia; do ognisk tych przylaczają się w ciągu dni najbliższych zacienienia pól płucnych. Świadczy to więc o tem, iż punktem wyjścia bronchopneumonji u osesków są powiększone gruczoły wędkowe. Co się tyczy dalszego przebiegu choroby, to zajęcie przeważnie górnych pól płucnych pozwala na dobre rokowanie, dolnych zaś — niepomyślne. W przypadkach *bronchitis asthmatica* (bronch. spastica wg. Finkelsteina) stwierdzamy również powyższe cienie gruczołów wędkowych oraz naciek w płucach, co świadczy o ukrywaniu się zapalenia płuc pod maską dusznicę. Zrozumiałe jest bowiem, iż powiększone gruczoły śródpiersiowe mogą powodować skurcz mięśni gładkich oskrzeli drogą ucisku na nerw błędny. Rentgenogram kl.-piers. oseska posiada zatem doniosłe znaczenie: 1) dla rozpoznania początków zapalenia płuc, 2) dla umiejscowienia cierpienia, 3) dla spostrzegania przebiegu i czasu trwania choroby oraz 4) wykrywania pozostałości po przebytem zapaleniu płuc. Ad. 1: w okresie początkowym stwierdzamy powiększenie gruczołów wędkowych oraz wciągnięcie bocznej ściany kl. piers., dalej przesunięcie serca i tchawicy ku stronie chorej. Ad. 3: najkrótszy czas radioskopowego spostrzegania nacieku płuc wynosił 5 dni, najdłuższy — 6 tygodni. Ad. 4: jako pozostałości, utrzymujące się do pół roku, należy traktować cienie gruczołowe, przesunięcie serca, zapalenie opłucny międzypłatowe.

Loewe poruszył na pos. majowym Tow. Lek. w Frakfurcie n. M. sprawę częstszego występowania pooperacyjnych zatorów w płucnych. L. zwrócił uwagę na fakt, iż te zatory pooperacyjne posiadają dla chirurgów

współczesnych podobne znaczenie, jak dla naszych poprzędników pooperacyjne zakażenie krwi. Gdy autor w ciągu lat 15 spostrzegał liczbę zająć śmiertelnych z tego powodu wynoszącą zaledwie 1⁰/₀₀ operowanych przypadków, to liczba zgonów z powodu pooperacyjnych zatorów tętnicy płucnej w ciągu ostatnich lat 1¹/₂ wzrosła do 5⁰/₀₀! Co się dotyczy przyczyny tego zjawiska, to L. odrzuca hipotezę zakażenia rany operacyjnej oraz jakoby szkodliwe działanie wstrzykiwań dożylnych: zakażenie rany operacyjnej w czasach obecnych zdarza się wogóle rzadko, zaś wywiady, przeprowadzone w przypadkach zgonu wskutek embolji płucnej wykazały, że u chorych tych niestosowano zupełnie wstrzykiwań dożylnych — ani podczas ich pobytu w zakładzie,

ani też uprzednio. Loeuwe sędzi, że zakrzepy, a przeto i zatory są spowodowane przez swoisty drobroustrój, a więc że żyjemy obecnie w okresie „epidemji zatorowej”.

W dyskusji zwrócono uwagę na okoliczność, że zakażenie rany mogłoby odgrywać rolę jedynie w powstawaniu zakrzepów miejscowych, a nie na odległość. Rodzaj narządy również tu roli nie odgrywa, gdyż spostrzegano omawiane powikłania również po narkozie aweryjowej. Autorowie francuscy i szwajcarscy zalecają zapobiegawcze stosowanie pijawek w przypadkach zakrzepów żył obwodowych.

(Kl. Woch. Nr; 35 28 r.).

Z. Św.

Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału D-ra Med. Czesława OTTO w szpitalu Ś-go Ducha w Warszawie.

Synergetol.

Podał

Dr. A. S. KRASUSKI (Warszawa).

Leczenie specyfikami jest wyrazem tendencji terapeutycznej naszych czasów. Ma ono strony dobre i strony złe. Dobrą stroną specyfików jest to, że są one dokładniej przygotowane przez specjalne fabryki, niżby to było możliwe w innych warunkach. Złą stroną jest stały zalew rynku coraz to nowymi specyfikami, co utrudnia bardzo lekarzowi orjentowanie się w ich działaniu i wartości leczniczej.

Ze wszystkich sposobów badania specyfików najpewniejszych danych może dostarczyć obserwacja kliniczna, i jej powinno być oddane pierwszeństwo przed innymi metodami.

W niniejszej notatce pragnę podzielić się spostrzeżeniami, poczynionymi co do środka, dawno już znanego, którym jest „Synergetol” wyrobu firmy Fr. Karpiński w Warszawie.

Każda ampułka „Synergetolu” zawiera 0,05 gr. metyloarsenianu sodowego, 0,11 gr. nukleoglicerofosforanu sodowego, 0,01 Kakodylanu strychniny.

Arsen jest normalną częścią składową organizmu i znajduje się w ilości nieznacznej (0,16 mgr.) w gruczole tarczowym, w gruczołach mlecznych, mózgu, grasicy, włosach pod postacią arsenonu-kleinów.

Z pokarmów dostarczają arsenu organizmowi przeważnie mleko i kapusta. Arsen wydziela się z organizmu przez skórę, włosy, jelita, mocz i krew menstrualną.

Nukleoproteidy arsenowe, wytwarzane przez gruczoł tarczowy, przechodzą do krwi przez naczynia chłonne i pobudzają rozmnażanie się elementów krwi. Arsen w dawkach leczniczych pobudza czynności komórek wogóle. Pod jego wpływem zwiększa się we krwi liczba czerwonych ciałek oraz wzrasta zawartość w nich hemoglobiny, jak to wykazały badania Widala i Merklena.

Ciałka białe asymilują związki arsenowe i przeobrażają je na nukleiny arsenikalne. Badania Besredki wykazały, że pod wpływem arsenu ciała białe rozmnażają się. Pobudzenie żywotności ko-

mórek prowadzi do podniesienia się odżywiania wogóle. Działanie antyparazytarne związków arsenowych jest ogólnie znane, i dlatego to przetwory arsenowe są stosowane w zimnicy oraz w innych chorobach, wywołanych przez pierwotniaki. Dzięki wydzielaniu się przez skórę związki arsenowe wywierają dodatnie działanie w licznych schorzeniach skóry.

Badania Gautiera, Widala, Merklena, Colleta, Jalugniera i Letulla wykazały, że odgrywają one wielką rolę w leczeniu gruźlicy przewlekłej, a to dzięki swemu działaniu ogólnie- tonicznemu. Poprawa apetytu i zwiększenie wagi ciała są wyrazem pomyślnego zwrotu w przebiegu gruźlicy. Bayeux zaleca stosowanie arsenu w gruźlicy gruczołów, stawów i kości. Arsen prócz tego znajduje zastosowanie w niedokrewności, blednicy, we wszelkiego rodzaju wycieńczeniach, rekonwalescencji po przebytych ciężkich chorobach oraz w neurastenji i to szczególnie w połączeniu ze strychniną. Wybitną rolę odgrywa on we wszelkiego rodzaju niedokrewnościach. Do lecznictwa został on wprowadzony w 70 latach ubiegłego stulecia przez Byrom-Bramwella. Działanie arsenu w anemjach polega najprawdopodobniej na zwiększeniu wytwarzania się czerwonych ciałek krwi (*erythropoiesis*). Arsen wywiera wybitny wpływ na przemianę oddechową. Pod jego wpływem następuje wzmożone wydzielanie się chlorków i fosfatów oraz mocznika z moczem, przyczem stosunek wydzielniczy azotu ulega zwiększeniu.

Gilbert i Lereboullet wyrażają zdanie, że leczenie kakodylanami nie jest przeciwwskazane w zapaleniu nerek. Badania Gautiera i Besredki wykazały, że arsen, wprowadzony do ustroju, zastępuje fosfor w nukleinach i lecytynach ośrodków nerwowych, i na tem polega dodatni wpływ jego w leczeniu rozmaitych cierpień układu nerwowego. Większość autorów jest zdania, że związki arsenowe nie wpływają na podnoszenie się temperatury ciała w stanach chorobowych.

Fosfor jest normalną częścią składową tkanki kostnej, nerwowej i mięsnej. Badania ostatniej doby wykazały przewagę fosforu organicznego nad nieorganicznym. Typowymi przedstawicielami związków fosforowych organicznych są pochodne kwasu nukleinowego. Stanowią one główną część składową protoplazmy i jądra komórek. Organizm przyswaja związki kwasu nukleinowego bardzo łatwo. Związki nukleinowe, jak to wykazały badania Robinsona zaoszczędzają fosfor ustroju oraz zwiększają

zdolności fagocytarne białych ciałek krwi. Zubożenie organizmu w fosfor spostrzega się w przebiegu licznych schorzeń. Wspomnę tu o nerwicach, gruźlicy i o wszelkiego rodzaju skazach. W XIX w. Troussseau i inni wybitni klinicyści polecają fosfor, jako czynnik regulujący równowagę ustroju w gruźlicy, krzywicy i skrofulozie. Badania Loewyego wykazały, że związki nukleinowe przyczyniają się znakomicie do magazynowania fosforu w organizmie oraz zwiększają odporność komórek, przyczem wysysają się one bez rozkładu.

Z powyższego widzimy, że leczenie kombinowane wszelkiego rodzaju niedokrewności, gruźlicy i innych cierpień związkami arsenu i fosforu jest celowe, co w zupełności potwierdziły badania doświadczalne Hildebrandta i Nishiura, z których wynika, że podawanie jednoczesne związków arsenu i fosforu przy jednoczesnem stosowaniu przetworów gruczołu tarczowego pozwoliło osiągnąć równowagę w przemianie materji.

Co się tyczy strychniny, wchodzącej w skład „Synergetolu“, to, nie wdając się w jej działanie toksyczne, wspomnę tylko o jej wybitnem działaniu na układ nerwowy. Strychnina ma własność pobudzania nerwów ruchowych przez podniesienie pobudliwości rdzenia kręgowego a nawet przedłużonego. Znajduje ona szerokie zastosowanie we wszelkiego rodzaju porażeniach obwodowych oraz wtedy, gdy chcemy podnieść napięcie toniczne całego ustroju. Doskonałe działanie strychniny zaznacza się w zaparciach stolca wszelkiego pochodzenia, w dyspepsjach jelitowych, atonjach kiszek, stanach ogólnego wyczerpania oraz w astenji płciowej.

„Synergetol“ więc, w którym mamy połączenie organicznych związków fosforu, strychniny i arsenu w stanie, łatwo ulegającym wessaniu, jest, jak widać z powyższego, preparatem, mającym uzasadnienie biologiczne. Na korzyść preparatu przemawia również fakt, że zastrzykiwania podskórne jego są bezbolesne. Zastrzykując arsen w innej postaci, wszędzie stwierdzaliśmy znacznie większą bolesność, na co nam zwracali uwagę liczni chorzy oddziału.

Zastosowanie fosforu organicznego w postaci zastrzykiwań podskórnych pozwala na szybsze wchłanianie przez wycieńczony organizm tego środka, bez obarczania przewodu pokarmowego, często u osobników tych bardzo wrażliwego. Dalej musimy zwrócić uwagę na fakt, że, stosując „Synergetol“, osiągaliliśmy wyniki wybitniejsze pod względem wpływu na apetyt, wagę i samopoczucie chorych, niż przy stosowaniu samych przetworów arsenikowych lub też w połączeniu z podawaniem *per os* innych preparatów fosforowych. Fakt ten należy przypisać specjalnemu ustosunkowaniu składników w preparacie, jak również i temu, że przy stosowaniu Synergetolu arsen, fosfor i strychnina wchłaniają się jednocześnie.

Na naszym oddziale szpitalnym stosowaliśmy „Synergetol“ od 1½ roku systematycznie wszędzie tam, gdzie wskazane było leczenie arsenikiem, a więc we wszelkiego rodzaju anemiach, białaczce, gruźlicy stacjonarnej, wyniszczeniu po przeby-

tych ciężkich chorobach w okresie rekonwalescencji. Musimy zaznaczyć doskonałe działanie „Synergetolu“ na erytropoezę, gdyż we wszystkich przypadkach stwierdziliśmy zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi. Zawartość hemoglobiny ulegała pod wpływem leczenia znacznemu wzmożeniu. Stosowanie „Synergetolu“ u chorych nerkowych nie wpływało na białkomocz w sensie ujemnym, ani na zwiększenie się ilości mocznika we krwi. W gruźlicy stacjonarnej osiągaliliśmy dodatnie zmiany w samopoczuciu chorych, przyrost wagi i zwiększenie łaknienia. Dobre wyniki osiągaliliśmy również w chorobach Basedowa, gdzie „Synergetol“ znakomicie przyczyniał się do wyrównania wzmożonej przemiany materji. U wszystkich chorych obserwowaliśmy znaczną poprawę stanu nerwowego.

Biorąc pod uwagę dane, jakich nam dostarczyło długotrwałe doświadczenie kliniczne na obfitym materiale (83 przypadki), musimy polecić stosowanie „Synergetolu“, jako doskonałego środka, wzmagającego erytropoezę, tonizującego układ nerwowy i przywracającego równowagę w przemianie materji.

Nr.	Nazw.	Rozpoznanie	Początek		Koniec		UWAGI
			Hb	C.C.	Hb.	C.C.	
1	T. K.	<i>Tbc. incipiens</i>	36% ₀	1.720000	49% ₀	2.930	30 zastrzyk.
2	C. W.		68% ₀	3.530.	98% ₀	4.380	
3	E. B.		62% ₀	3.100.	75% ₀	3.570	
4	M. Z.	<i>Neurasthenia</i>	68% ₀	2.900.	93% ₀	4.620	
5	B. K.	<i>Post pleuritid</i>	80% ₀	3.144.	90% ₀	4.020	
6	T. E.		65% ₀	3.800	86% ₀	4.600	
7	S. O.		59% ₀	4.390.	70% ₀	4.780	
8	J. C.	<i>Anaemia</i>	64% ₀	4.900.	80% ₀	5.000	
9	J. H.		54% ₀	3.800.	70% ₀	4.321	
10	L. M.		52% ₀	3.648.	68% ₀	4.470	
11	C. T.		56% ₀	3.673.	60% ₀	3.997	
12	O. K.		49% ₀	3.621.	60% ₀	4.320	
13	B. A.	<i>Scrophulosis</i>	52% ₀	3.812.	65% ₀	4.321	
14	M. M.		58% ₀	4.010.	61% ₀	4.200	
15	K. W.	<i>Anaemia</i>	57% ₀	5.980.	76% ₀	4.321	
16	J. U.	<i>Anaemia</i>	65% ₀	3.702.	83% ₀	4.630	
17	U. K.		60% ₀	2.940.	72% ₀	3.430	
18	Z. T.	<i>Neurasthenia</i>	67% ₀	2.872	90% ₀	4.580	

PIŚMIENNICTWO.

1. F. Morawitz — Die Blutkrankheiten 1923.
2. Roger, Vidal — Nouveau traité de médecine.
3. Achard — Clinique Medicale T. III. 1927 r.
4. Achard — Trouble des échanges nutritifs 1925 r.
5. Martinet — Therapeutique Clinique, 1922 r.
6. Paulson — Lehrbuch der Pharmacologie 1918 r.
7. Gottlieb-Mayer — Experimentelle Pharmacologie 1916 r.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Rola czynnika rasowego w większej odporności Żydów względem gruźlicy.

Podał

G. LEWIN (Warszawa).

Dotychczas dominuje jeszcze wśród lekarzy mniemanie, że niema ani kraju, ani też rasy, któreby były wolne od gruźlicy, i że niema pod względem odporności względem niej żadnych uprzywilejowanych osobników. Szejnis przed 20-tu laty zwrócił uwagę, że wiele faktów, któremi zwykłe się objaśnia odporność tej lub innej rasy względem pewnych chorób, zależy nietyle od t. zw. czynników rasowych, ile od warunków środowiska, w którym się żyje, od warunków klimatycznych, ekonomicznych i społecznych. Nie ulega żadnej wątpliwości, że uwaga ta jest poniekąd słuszną, ale, jeżeli jednak przyjrzymy się bliżej zawiłemu problematowi gruźlicy u Żydów, to będziemy musieli dojść do przekonania, że czynnik rasowy odgrywa w nim bardzo poważną rolę, i że mniemanie powyższe, doprowadzające wpływ rasy do *minimum*, ulec musi rewizji.

Nie ulega obecnie żadnej wątpliwości, że śmiertelność z powodu suchot płucnych jest wśród Żydów znacznie mniejsza, niż wśród innych narodów, jakkolwiek na pierwszy rzut oka mogłoby się zdawać, że gruźlica powinaby zabierać jaknajwięcej ofiar właśnie wśród ludności żydowskiej, która żyje w wielu krajach przeważnie w najgorszych warunkach sanitarno-higienicznych, zajmuje się przeważnie handlem i rzemiosłami, nie na wolnym powietrzu, lecz w ciasnych izbach, odżywia się niedostatecznie i często cierpi moralnie.

Co się tyczy kwestji, czy liczba zachorowań na gruźlicę płuc jest również mniejsza wśród Żydów, niż wśród innych narodów, to danych statystycznych z innych krajów nie posiadamy, ale Biegański i Sokołowski, którzy mieli bardzo rozległą praktykę wśród Żydów i chrześcijan, twierdzą — pierwszy na zasadzie kilkuset przypadków gruźlicy, drugi zaś na zasadzie kilku tysięcy, że u nas w Polsce żydzi zapadają na suchoty płuc znacznie rzadziej, niż chrześcijanie. Tego samego zdania są i inni lekarze polscy, jak np. Sterling i Cenner.

Czem więc można objaśnić to dziwne poniekąd zjawisko? Istnieje wprowadzić wiele teoryj, ale żadna z nich, jak zobaczymy niżej, nie jest w stanie nas zadowolić.

Teoria o t. zw. „koszerności“, to znaczy, że Żydzi dlatego są odporniejsi względem suchot płucnych, ponieważ używają mięsa wyłącznie zwierząt zupełnie zdrowych, jest bardzo mało przekonująca. Odpowiada ona wprowadzić twierdzeniu Behringa i Calmette'a o częstszym zakażaniu się gruźlicą przez drogi pokarmowe, niż oddechowe, ale, po pierwsze, nie wszyscy zgadzają się z tym poglądem, Koch np. i szkoła jego nie utożsamiają perlicy bydlęcej z gruźlicą ludzką, po drugie —

mięso nie wszystkich gruźliczych zwierząt jest podług rytuału religijnego Żydów niezdatne na pokarm, po trzecie — za pomocą tej teorii można byłoby objaśnić poniekąd mniejszą liczbę zachorowań wśród Żydów, lecz nie mniejszą śmiertelność, a po czwarte — co najważniejsze — nie wszyscy przecież Żydzi obserwują rytuał koszerności.

Teoria t. zw. ekonomiczna, t. j. że wśród Żydów jest mniejsza śmiertelność na gruźlicę dlatego, iż stan ich ekonomiczny jest lepszy, pozbawiona jest zupełnie podstaw. Wiemy istotnie, że, o ile warunki bytu w pewnym środowisku są lepsze o tyle mniejszy jest odsetek śmiertelności i zachorowań na gruźlicę. Znana jest statystyka z Charlottenburga, która wskazuje, w jak ścisłym związku z dochodem znajduje się śmiertelność z gruźlicy, mianowicie:

Dochód	Liczba osób	Śmiertelność na 10.000 żyjących
Niżej 900 M.	70040	16,3
900—3000 M.	166790	9,2
3000—6500 M.	28710	4,5
Wyżej	18450	3,3

To samo widzimy w Hamburgu, gdzie śmiertelność z gruźlicy była i przed wojną światową dość znaczna:

Dochód	Śmiertelność na 10.000 żyjących
900 — 1200 M.	65,7
1200 2000 „	55,9
2000— 3500 „	36,3
3500 5000 „	22,8
5000—10000 „	18,3
10000 25000 „	17,2

Ten sam związek daje się, rzecz prosta, spostrzegać i wśród Żydów. W New-Jorku np. w okręgach, zamieszkałych przez ubogich Żydów-rzemieślników liczba zachorowań na suchoty płuc wynosiła przed wojną 14 (na 1000 żyjących), natomiast w okręgach, zamieszkałych przez Żydów bogatych, tylko 4; twierdzić jednak, że Żydzi mniej umierają na suchoty płuc dlatego, że stan ich ekonomiczny jest w ogóle i wszędzie lepszy, niż nieżydów, znaczyłoby mijać się zupełnie z prawdą.

Najwięcej prawdopodobieństwa zawiera teoria doboru naturalnego, podług której trzeba rozumować w sposób następujący: Żydzi w wiekach średnich spędzali życie w ciemnych i dusznych murach ghetta, przynosili więc prawdopodobnie bardzo dużo ofiar molochowi gruźlicy, ci zaś, co ocalili, wyrobili w sobie tę niezwykłą odporność,

która, dziedziczona z pokolenia na pokolenie, stała się z czasem środkiem obronnym w walce organizmu z zakażeniem gruźliczym. Teoria ta mogłaby poniekąd nas zadowolić, gdybyśmy mieli w rzeczywistości pewne dowody dużej śmiertelności Żydów z gruźlicy w średniowieczu, ale takich pewnych dowodów nie posiadamy. Hannauer podaje dużą śmiertelność wśród Żydów frankfurckich za czas od 1624 roku do 1800 r., ale nie podaje odsetka śmiertelności wśród chrześcijan za ten sam czas, a więc nie wiemy, po czyjej stronie śmiertelność była większa. Schwar z podaje, że w latach od 1648 r. do 1662 r. na 883 przypadki śmierci wśród Żydów w Wiedniu 92 przypadki były zarejestrowane w rubryce suchot płucnych, 124 — w rubryce „Dörre”, a 62 w rubryce „Lungensucht”, i na zasadzie tych liczb twierdzi, że śmiertelność z gruźlicy wśród Żydów wiedeńskich była zatrważająca, bo aż 278 na 883 t. j. przeszło 31%. Nie rozumiem jednak, na jakiej zasadzie Schwar z sumuje te trzy podane liczby, gdy „Dörre” oznacza wycieńczenie wogóle i może powstać na tle różnych chorób w rodzaju cukrzycy, nowotworów i t. p. Co ma oznaczać „Lungensucht” nie wiem, ale jeżeli przypadki te zostały zarejestrowane oddzielnie w specjalnej rubryce, to chyba nie mają nic wspólnego z gruźlicą płuc. Pozostaje więc tylko 92 przypadki śmierci z powodu suchot płucnych na 883 przypadki śmierci wogóle t. j. 10,4%, co nie jest wcale zatrważającą śmiertelnością. A więc duża śmiertelność Żydów z gruźlicy w średniowieczu jest tylko przypuszczeniem, natomiast faktem jest, stwierdzonym historycznie, że wszelkie epidemie, które się srożyły w średnich wiekach, zwykle oszczędzały Żydów, co często wywoływało, jak wiadomo, wśród ludności nieżydowskiej podejrzenie, że Żydzi zatrująją studnie i t. p.

Mniemanie, że Żydzi wyrobili w sobie większą odporność względem gruźlicy dzięki temu, że od wielu wieków są mieszkańcami przeważnie miast, ma również swoje słabe strony. Istotnie, wierzymy obecnie, że gruźlicę nabywa się przeważnie w wieku dziecięcym. Jeżeli zakażenie jest silne, to dziecko zwykle ginie, jeżeli zaś jest lekkie, to zakażenie odgrywa poniekąd rolę szczepienia ochronnego, które może się przyczynić do rozwoju większej odporności względem gruźlicy już na całe życie. Otóż Żydzi, jako mieszkańcy przeważnie miast, gdzie zwykle tkwią ogniska gruźlicze, mają większą możność zarażenia się gruźlicą, niż mieszkańcy wsi; jeżeli postać nabytej gruźlicy nie była zbyt ciężka, to dotknięte nią jednostki stają się w wieku dojrzałym dostatecznie odporne, by nie ulec zakażeniu wtórnemu. Tem samem niektórzy objaśniają fakt, że liczba przypadków t. zw. suchot galopujących jest wśród Żydów mniejsza, niż u chrześcijan. Trudno jednak zrozumieć dlaczego mieliby Żydzi zarażać się w dzieciństwie wyłącznie lekką postacią gruźlicy, która wyrabia odporność; nie trzeba też zapominać, że w miastach mieszkają przecież od wielu wieków i chrześcijanie, a jednak śmiertelność ich z gruźlicy jest w tych samych miastach znacznie większa, niż wśród Żydów.

W Warszawie np. w 1916 r. u chrześcijan śmiertelność z powodu gruźlicy płuc wynosiła 75 (na 10000 żyjących), u Żydów — 41, w roku 1917 u chrześcijan — 115, u Żydów — 73. W 1918 r.

u chrześcijan 98, u Żydów — 51. To samo widzimy w Krakowie (u chrz. — 66, u Żyd. — 20), w Budapeszcie (u chrz. — 46 u Żyd. — 22), w Wiedniu (u chrz. — 25, u Żyd. — 12) i t. d. Można byłoby na to odpowiedzieć, że u chrześcijan jest ciągły przyływ ludności do miast ze wsi, ale istnieje przecież również przyływ ludności żydowskiej do miast z różnych osad i miasteczek, gdzie również niema dużych ognisk gruźlicy, a przytem wszystkim nie powinna jednak istnieć taka wielka różnica w śmiertelności, jaką cytowaliśmy wyżej.

Ponieważ wszystkie wymienione teorie nie mogą należycie objaśnić mniejszej śmiertelności Żydów z powodu gruźlicy, musimy się zastanowić, czy Żydzi nie posiadają pewnych rasowych odpornościowo-biologicznych cech w stosunku do gruźlicy, tembardziej, że za tem przemawia i przeszłość Żydów. W Biblii, gdzie się odzwierciedla życie Żydów, kiedy siedzieli „każdy pod swoją winnicą i drzewem figowem” niema nawet wzmianki o gruźlicy. W 3-ej księdze pięcioksiągu Mojżesza (Le-witicus), gdzie znajdujemy dużo wskazówek sanitarno-higienicznych, związanych z kultem religii żydowskiej, nie spotykamy się z niczem takim, coby nasuwało myśl o gruźlicy. Nawet w t. zw. „Tochachah”, gdzie wymieniane są szczegółowo różne choroby oraz plagi, któremi Jehowa ukarze Żydów za ich grzechy, niema żadnych danych o gruźlicy. Spotyka się tam wprowadzenie wyraz „szachefet”, który obecnie tłumaczy się „suchoty płucne”, ale niewłaściwie, gdyż „szachefet” oznacza charłactwo wogóle, a w czasach pobiblijnych pod wyrazem „Szochojf” pojmowano zdanie: *l'preussa* — niemoc płciową. Bardzo ciekawy jest fakt, że wyraz „Sziul” (kaszel) nie jest hebrajski, lecz wzięty został z arabskiego. W Talmudzie znajdujemy wzmiankę o krwiopluciu oraz wyrazy „barsam” i „kazjam”, któremi lekarze arabscy określali zapalenie opłucny, ale „Raszi” komentator Talmudu — jak również amoraj Abbaja, który się zajmował leczeniem, pojmuje pod temi wyrazami nieżyt jam nosowych.

Widzimy więc, że w Biblii niema żadnej wzmianki o suchotach płucnych, w Talmudzie zaś jest tylko wzmianka o krwiopluciu, dlatego też mamy prawo wnioskować, że Żydzi w starożytności nie wielce wiedzieli o gruźlicy płuc. Posiadamy w dodatku dowody, że Palestyna nie znała prawie gruźlicy do końca zeszłego stulecia. Jeszcze w r. 1877 Neumann, naczelnny lekarz szpitala „Mayer Rothschild” w Jerozolimie, twierdził w pracy swojej: „Die heilige Stadt und ihre Einwohner”, że gruźlica płuc jest chorobą nadzwyczaj rzadką w Jerozolimie, że zdarza się ona od czasu do czasu wyłącznie u murzynów, którzy przybywają z południa Afryki, natomiast ludność rdzenna nigdy na nią nie zapada. Starzy lekarze Palestyny podają, że jeszcze przed 50-ciu laty gruźlica płuc była tam taką rzadkością, że chorego gruźliczego przesyłano od jednego lekarza do drugiego, jako „bardzo ciekawy przypadek”.

W czasach ostatnich zaszła pod tym względem w Palestynie wybitna zmiana na gorsze, gruźlica występuje tam nawet epidemicznie, i ludność tubylcza prędko od niej ginie, co samo już dowodzi, że ludność Palestyny nie była jeszcze do czasów ostatnich zakażona gruźlicą i dlatego też nie

była w stanie wytworzyć niezbędnej odporności dla jej zwalczania.

Zjawieniu się gruźlicy w Palestynie sprzyjała, podług Mucha, emigracja chłopów wirtemberskich i amerykańskich oraz Żydów polskich, rosyjskich i rumuńskich w połowie zeszłego stulecia.

Od jakich więc cech rasowych zależy większa odporność Żydów względem gruźlicy? Sądzę, że jedną z nich jest ciemne zabarwienie skóry, włosów i oczu, jakie posiada większa część żydów. Postaram się to uzasadnić. Jak wiadomo, jednym z nowoczesnych środków w walce z gruźlicą wogóle, a z t. zw. chirurgiczną w szczególności są promienie słoneczne. Jeszcze w 1845 r. Bonnet zaczął stosować heljoterapię w gruźlicy chirurgicznej nie tylko w celu wywołania reakcji miejscowej, lecz także dla wzmocnienia ogólnego stanu chorych. W ostatnich 40 latach leczenie gruźlicy światłem zatacza coraz większe kręgi, a Rollier, zachęcony doskonałymi wynikami heljoterapii, stosowanej przez chirurga Bernharda w Samaden, stosuje ją od 1903 r. na szeroką skalę w Leysin z ogromnym powodzeniem. To samo Bier i inni.

Na czym właściwie polega skuteczne działanie promieni słonecznych? Odpowiedzieć na to pytanie nie jest łatwo, gdyż kwestja ta jest jeszcze nie zupełnie jasna, pomimo, a raczej z powodu mnostwa teorii. Pod jednym względem większość badaczy jest zgodna, mianowicie, że w heljoterapii mamy do czynienia nie tylko z działaniem miejscowym, lecz i z ogólnym, wytwarzają się bowiem nowe ciała obronne, lub wzmacnia się siła już istniejących.

Jedyną rzeczą realną, którą się obserwuje, jako skutek działania promieni słonecznych, jest zabarwienie skóry, t. zw. pigmentacja. Z czego barwnik ten się wytwarza? Podług Unny jest to produkt hemoglobiny, inni zaś badacze odmawiają pigmentowi wszelkiego związku z barwnikiem krwi. Bloch twierdzi, że pod wpływem promieni słonecznych wywołany zostaje jakiś dotychczas nieznan, specyficzny ferment międzykomórkowy, dzięki któremu wytwarza się we włosach i skórze proces oksydacyjny i kondensacyjny, i w ten sposób powstaje barwnik, który posiada jakąś siłę obronną. Rikli a następnie Rollier zwrócili uwagę na pewien związek przyczynowy, istniejący pomiędzy zabarwieniem skóry gruźlików podczas stosowania promieni słonecznych i wynikiem leczenia, mianowicie: im prędzej i mocniej skóra chorego się opala, tem lepszy jest wynik. Badacze na zasadzie bardzo dużego doświadczenia przekonali się również, że chorzy, których skóra z trudnością ulega podczas heljoterapii zabarwieniu, posiadają zwykle mniejszą odporność, ich sprawność obronna jest obniżona, i nie są oni w stanie skutecznie walczyć z prątkami Kocha; natomiast chorzy, którzy łatwo się opalają, posiadają tkanki bardziej odporne i wytwarzają zwykle dość przeciwciał dla walki skutecznej z zakażeniem gruźliczym. Warto zaznaczyć, że jeszcze przed lekarzami lud sam zauważył, że „chory człowiek się nie opala“.

Ciemne zabarwienie skóry posiada widocznie siłę obronną nie tylko względem gruźlicy, lecz i w stosunku do chorób zakaźnych wogóle.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	21/X-27/X	28/X-3/XI
Dżuma	0	0
Ospa	0	0
Cholera	0	0
Dur brzuszny	467 (zg. 48)	312 (zg. 22)
Dur rzekomy	1 (zg. 0)	0
Dur osutkowy	13 (zg. 2)	21 (zg. 2)
Dur powrotny	0	0
Czerwonka	28 (zg. 4)	17 (zg. 4)
Płonica	1004 (zg. 65)	750 (zg. 50)
Błonica	364 (zg. 30)	270 (zg. 16)
Zapal. op. mózg. . .	11 (zg. 4)	8 (zg. 3)
Odra	1081 (zg. 9)	904 (zg. 4)
Róża	143 (zg. 5)	122 (zg. 1)
Krztusiec	202 (zg. 3)	198 (zg. 10)
Malarja	6 (zg. 0)	4 (zg. 0)
Posoczn. połóg. . .	29 (zg. 7)	17 (zg. 3)
Trąd	0	0
Jaglica	255 (zg. 0)	202 (zg. 0)
Wąglik	0	0
Nosacizna	0	0
Włośnica	0	0
Wścieklizna	0	0 (zg. 1)
Zatrucie jad. kielb. .	0	0
Choroba Heine-Medina	1 (zg. 0)	1 (zg. 0)
Inne choroby zakaźne.	255 (zg. 4)	150 (zg. 7)

— Ministerstwo Spraw Wewn. (Depart. V Służby Zdrowia) rozesłało następujący Okólnik:

Do Panów wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, w sprawie przychodni przeciwwenerycznych.

Podstawą walki z chorobami wenerycznymi jest uświadczenie ogółu społeczeństwa o zgubnych skutkach chorób wenerycznych dla jednostki, społeczeństwa i rasy, oraz udostępnienie leczenia dla wszystkich.

Przychodnia przeciwweneryczna, urządzona i prowadzona na podstawie rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 22.III.1928 o zakładach leczniczych (Dz. U. Nr 38 poz. 382), będzie właśnie tą organizacją podstawową, która odpowie wyżej wyłuszczonej zasadom walki przeciwwenerycznej.

Wzorowa przychodnia przeciwweneryczna posiadać winna: 1. personel lekarski i pielęgniarski, odpowiednio wykwalifikowany, 2. odpowiedni lokal, 3. urządzenie, umożliwiające prawidłowe i wczesne rozpoznanie choroby oraz stosowanie leczenia nowoczesnego, lecz nie eksperymentalnego, wreszcie przychodnia ta 4. winna zapewnić choremu jaknajwiększą dyskrecję osobistą.

W celu zapewnienia chorym tej dyskrecji osobistej oraz w celu obniżenia kosztów urządzenia i prowadzenia przychodni, przychodnie przeciwweneryczne należy, o ile możliwości, zakładać łącznie z innymi przychodniami a w szczególności w ośrodkach zdrowia. Powyższe dotyczy zarówno i przychodni przeciwwenerycznych, istniejących na terenie, gdzie panuje kiła endemiczna, i w miastach portowych. Inicjatywa otwierania nowych przychodni przeciwwenerycznych zasadniczo powinna należeć do samorządów i pożądane jest, by koszty utrzymania przychodni były prelimitowane w budżecie samorządów.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych celem umożliwienia względnie ułatwienia poszczególnym samorządom otwierania wspomnianych przychodni udzielać będzie subwencji na ich prowadzenie i urządzenie w granicach swego rozporządzalnego budżetu.

Warunkiem uzyskania subwencji rządowej na przychodnie przeciwweneryczne jest zadeklarowanie przez samorząd lub organizację społeczną obowiązku ponoszenia kosztów administracyjno-gospodarczych, związanych z utrzymaniem przychodni, oraz zobowiązanie się do prowadzenia jej według wskazówek i zarządzeń Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia).

Zechce Pan Wojewoda (Pan Komisarz Rządu) wystąpić z odpowiednią inicjatywą do samorządu na terenie podległego mu Województwa, by niezwłocznie przystąpiono do organizowania przychodni przeciwwenerycznych i preeliminowania odpowiedniej pozycji budżetowej na cel powyższy.

O wynikach swej inicjatywy zechce Pan Wojewoda (Pan Komisarz Rządu) powiadomić Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia).

Dr. Piestrzyński.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie niniejszem ogłasza trzy nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „Motor” Sp. Akc. Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne w poczuciu potrzeby jak-największego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczyniń i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej.

Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Niecała 7) do dnia 31-go marca 1930 r. — godziny 12-ej w południe.

Pierwsza nagroda konkursowa wynosi złotych 3.000.—, dwie inne po złotych 1.000. każda.

W razie zakwalifikowania do nagrody mniej, niż 3 prac. Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości przyznanych nagród.

Komitet konkursowy składa się z 4 członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd tego Towarzystwa z pośród przedstawicieli tych gałęzi medycyny, do których należą prace złożone, oraz z wice-prezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może odnosić się do innych członków Towarzystwa dla pozyskania w razie potrzeby opinii o pracach, do konkursu złożonych.

Autorowie prac, złożonych do konkursu, członkami Komitetu być nie mogą. Również nie mogą wchodzić w skład Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano.

Na ocenę prac wyznacza się termin trzymiesięczny, przy czem, sposób oceny zależy od uznania Komitetu.

Przeszkodą dla otrzymania nagrody nie będzie ani rozmiar pracy, ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie.

Ostateczne przyznanie nagród przez Komitet odbywa się przez balotowanie tajne większością głosów, przy czem balotowanie odbywa się od razu nad wszystkimi pracami, nadesłanymi do konkursu.

O przyznaniu nagród Komitet zawiadamia Towarzystwo Lekarskie Warszawskie na najbliższem posiedzeniu Zarządu Towarzystwa i posiedzeniu klinicznem, z jednoczesnem podaniem prac złożonych na konkurs, oraz Zarząd Tow. „Motor”.

Prezes:

Sekretarz stały:

Dr. med. K. Zieliński.

Prof. Dr. A. Gluziński.

Warszawa, dn. 10.XI r. 1928.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, niniejszem podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach, któremi rozporządza w roku 1928:

a) Nagrody:

I. Fundusz nagrodowy im. ś. p. Dra Henryka Dobrzyckiego.

Nagroda w wysokości złotych 343 za pracę oryginalną, napisaną w języku polskim, z zakresu balneologii, balneoterapii i klimatologii, uwzględniającą potrzeby kraju naszego t. j. Polski w jej dawnych z przed roku 1772 granicach, przedstawiona Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu w rękopisie, lub ogłoszona drukiem w latach od 1918 do 1928.

II. Fundusz nagrodowy im. Dra Mieczysława Halperna.

Nagroda w wysokości złotych 450 za najlepszą pracę, napisaną w języku polskim i przedstawioną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu z dziedziny przemiany materji, lub innej gałęzi medycyny teoretycznej.

III. Fundusz nagrodowy (wspólny) z zapisów Helbicha, Hejmana i Karwackiego.

Nagroda w wysokości złotych 248 gr. 87 dla lekarza polaka, bez różnicy wyznania, za najlepszą oryginalną pracę z dziedziny chorób ucha, nosa, gardła lub krtani, napisaną lub wydrukowaną w języku polskim.

IV. Fundusz nagrodowy im. Dra med. i chirurgji Leona Konica.

Nagroda w wysokości złotych 670 za oryginalną pracę w języku polskim, poświęconą chorobom kobiecym i akuszerji, ogłoszoną drukiem w książce oddzielnej, w czasopiśmie lekarskich, lub w rękopisie złożoną Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu. Przedmiotem pracy mogą być tak kliniczne, jak laboratoryjne badania we wymienionych specjalności, a także podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle.

Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski nie może być nagrodzona. Zakaz ten odnosi się także do prac, które, pomimo wartości swej co do treści, będą zredagowane nieodpowiednio, bądź pod względem stylu, bądź pod względem terminologii polskiej.

V. Fundusz nagrodowy im. Dra W. Męckiego.

Nagroda w wysokości złotych 150 za pracę z zakresu rozwoju szpitalnictwa w Polsce, napisaną lub już wydrukowaną w języku polskim.

VI. Fundusz nagrodowy im. Dra Romualda Płaskowskiego.

Nagroda w wysokości złotych 130 za najlepszą pracę z dziedziny psychjatrii bądź już drukowaną, bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu przedstawioną.

VII. Fundusz nagrodowy im. Dra Mikołaja Rejchmana.

Nagroda w wysokości złotych 360 za najlepszą oryginalną pracę, niezależnie od wielkości tejże, z dziedziny gastrologji (badania i spostrzeżenia nad stanem prawidłowym i chorobnym organów trawienia, wpływ chorób organów trawienia na inne organy i soki usroju, wpływ chorób innych organów i soków ustroju na stan organów trawienia) napisaną po polsku nadesłaną Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu w rękopisie, lub wydrukowaną w latach 1926 — 1928.

VIII. Fundusz nagrodowy im. Dra Mikołaja Rejchmana dla lekarza wojska polskiego.

Nagroda w wysokości złotych 360 dla lekarza wojska polskiego, który w ciągu 5-letniego premjowego okresu okaże największą umiejętność i troskliwość w leczeniu żołnierzy opiece jego oddanych.

Kandydat, odpowiadający powyższemu warunkowi, wybrany będzie przez Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, w porozumieniu z Dep. San. Min. Spr. Wojskowych.

Kandydaci ubiegający się o powyższe nagrody powinni złożyć podanie ze szczegółowym opisem biegu życia wraz z załącznikami w Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Niecała 7 — na ręce Sekretarza Stałego, najpóźniej do dnia 31 stycznia roku 1929.

Sekretarz Stały:

Prof. Dr. A. Gluziński

b) Zapomogi i Stypendja.

I. Fundusz im. Dra med. Stanisława Kopcia.

Zapomoga w wysokości zł. 500 dla młodego lekarza Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na dalsze studia naukowe, przeważnie z zakresu teoretycznych nauk lekarskich, w instytucjach naukowych, w kraju lub zagranicą odbyć się mające.

Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę niedawniej, jak przed 3-ma laty, i nie mniej roku pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapał i pewne aspiracje naukowe.

Zapomogę wypłaca się w 2-ch ratach półrocznych zgóry, a otrzymanie raty 2-giej zależy od tego, czy kandydat w ciągu 1-go półrocza studiów pracował z pożytkiem naukowo w zakresie, przez siebie wybranym.

Po odbytych studiach kandydat powinien złożyć treściwe sprawozdanie z wyniku studiów.

II. Fundusz stypendjalny im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy.

Stypendjum w wysokości złotych 720 na pomoc naukową dla Polaka, pracującego tak w kraju jak zagranicą, na polu biologii i medycyny doświadczalnej.

III. Fundusz z darowizny D-ra med. Alfreda Sokołowskiego.

Zapomoga w wysokości złotych 540 na pokrycie kosztów leczenia sanatoryjnego jednej z osób, wymienionej poniżej, dotkniętej poczynając się gruźlicą, której stan pozwala rokować wyleczenie, a przynajmniej odzyskanie sprawności zawodowej.

Do zapomogi mają prawo przedewszystkiem lekarze w ciągu lat 10-ciu po ukończeniu uniwersytetu, a między nimi pierwszeństwo przysługuje asystentom szpitali cywilnych warszawskich. W braku odpowiednich kandydatów z zapomogi mogą korzystać inni lekarze, również i studenci medycyny z 2-ch ostatnich kursów bez różnicy uniwersytetu, wszyscy, tak lekarze, jak studenci, polacy, bez różnicy wyznania i płci.

Zapomoga przynależna służy na opłatę bezpośrednio przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie należności za leczenie w sanatorium, przedewszystkiem w Rudce, według uznania Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Zapomoga ma charakter warunkowo zwrotny.

IV. Fundusz stypendjalny im. ś. p. D-ra Wacława Wesołowskiego.

Stypendjum w wysokości złotych 900.— przeznaczone jest dla Polaka, wyznania rzym.-katol., jako pomoc na pracę naukową lekarską teoretyczną i kliniczną. Prace wynagradzane lub wydawane muszą być ogłaszane bezwarunkowo w języku polskim, w polskim języku podawane Towarzystwu i drukowane.

Do podań o stypendja im. Kopcia, Sieragowskich i Wesołowskiego dołączyć należy:

- 1) curriculum vitae,
- 2) bieg studiów dotychczasowych,
- 3) zaświadczenie od przełożonych instytucji, w których kandydat pracował,
- 4) ewentualne odbitki prac dotychczasowych, ogłoszonych drukiem,
- 5) określenie kierunku, w jakim kandydat pracuje lub ma zamiar pracować.

Kandydaci, ubiegający się o powyższe zapomogi lub stypendja, powinni złożyć podanie ze szczegółowym opisem biegu życia, wraz z załącznikami do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Niecała 7 — na ręce Sekretarza Stałego, najpóźniej do dnia 31 grudnia 1928 roku.

Sekretarz Stały:

Prof. Dr. A. Gluziński.

— Kurs Ogólnodokształcający dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniw. Warsz. w obecnym roku akademickim rozpocznie się dnia 14.III.1929 roku i będzie trwał do 23.III tegoż roku. Bliższe informacje będą niebawem ogłoszone.

— Polskie Powszechne Towarzystwo Farmaceutyczne nadesłało nam z prośbą o wydrukowanie następującej Odezwy do PP. Lekarzy.

Państwo Polskie przechodzi ciężki okres ekonomiczny z powodu ujemnego bilansu handlowego, spowodowanego w dużej mierze nadmiernym importem artykułów zagranicznych. Ograniczenie tego importu jest nakazem zdrowej myśli obywatelskiej.

W dziale przywózowym artykułów farmaceutycznych wielką rolę odgrywają specyfiki zagraniczne, których ilość z roku na rok powiększa się, co również ujemnie wpływa na bilans handlowy.

Władze państwowe, chcąc należycie unormować obrót specyfikami często zbędnymi — opierającymi zazwyczaj swe istnienie na pomysłowej nieraz hafaśliwej reklamie — rejestrują tylko te specyfiki, które przedstawiają pewną wartość dla lecznictwa i stanowią postępek w terapii. Tą drogą powstał rejestr specyfików dozwolonych do obrotu, ogłaszany co pewien czas w „Monitorze”.

W wyniku tych postanowień sprzedaż specyfików farmaceutycznych niepomieszczonych w wykazie urzędowym jest nielegalna, pociągająca do odpowiedzialności prawej sprzedających. Przywóz niedozwolonych specyfików zagranicznych pociąga za sobą pozatem represje ze strony władz celnych.

W tym stanie rzeczy uregulowanie handlu specyfikami zagranicznymi niedozwolonemi jest sprawą pilną. W dużej mierze zależne jest to od stanowiska PP. Lekarzy, którzy przez nieprzepisywanie chorym specyfików zagranicznych niedozwolonych, zastępowanie ich formami receptowymi lub specyfikami krajowymi, mają możliwość zasadniczo wpłynąć na rozwiązanie tej oddawna palącej sprawy.

Dla wygody PP. Lekarzy i Aptekarzy, wykaz specyfików farmaceutycznych, dozwolonych do obrotu w Polsce, ogłaszany częściowo w „Monitorze” został wydany w całości przez „Wiadomości Farmaceutyczne” (Warszawa, Długa 16) w osobnej odbitce, ponadto pomieszczany jest rokrocznie w Kalendarzu Farmaceutycznym.

Pozatem wszystkie apteki będą chętnie informować PP. Lekarzy, zgłaszających się telefonicznie z zapytaniem, czy dany specyfik posiada prawo obrotu w Państwie Polskiem.

Biorąc powyższe pod uwagę, Polskie Powszechne Towarzystwo Farmaceutyczne ma niepłonną nadzieję że PP. Lekarze poprą nasze i władz państwowych zabiegi w kierunku wyłączenia nielegalnego handlu niezarejestrowanymi specyfikami farmaceutycznymi.

ZMARLI.

Adam Wizeł, ordynator oddziału psychiatrycznego Szpitala Starożytnych w Warszawie. Obszerniejsze wspomnienie pośmiertne podamy w jednym z najbliższych numerów.

TREŚĆ: A. LANDAU i J. GLASS. O niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty pochodzenia wsierdciowego nacyniowego (choroba Corrigan i Hodgsona). Studium kliniczne. — (c. d.) P. RAJMAN. Leczenie żylaków zastrzykiwaniami dożylnymi. — J. NUSBAUM. O ostrych i przewlekłych zapaleniach trzustki. (Stresz. zbior. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. S. KRASUSKI. Synergetol. — G. LEWIN. Rola czynnika rasowego w większej odporności Żydów względem gruźlicy. — Wiadomości bieżące. — Zmarli.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. LANDAU et G. GLASS. L'insuffisance des valvules sémitrales de l'aorte d'origine endocardique et vasculaire (maladie de Corrigan et de Hodgson). Etude clinique. (Suite). — P. RAJMAN. Le traitement des varices par les injections intraveineuses. — J. NUSBAUM. Sur les pancréatites aiguës et chroniques. (Rév. gén., fin.) — A. S. KRASUSKI. Le synergetol. — G. LEWIN. Le rôle de l'agent de race dans la plus grande immunité des Juifs contre la tuberculose.