

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. 33

WARSZAWA, 15 SIERPNIA 1929 R.

Rok VI

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddz. wewn. szpitala Św. Ducha.

(Ordynator: Dr. med. Czesław OTTO.)

O użyciu insuliny poza cukrzycą.

Podał

Dr. Feliks TURYN (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 32).

Badania dalsze nad insuliną stwierdzają jednogłośnie, że insulina podnosi napięcie nerwu para-sympatycznego i alkalizuje soki ustroju, i z tego jej działania skorzystano przy regulacji funkcji wielu narządów, unerwianych przez nerw błędny. Próby szły między innymi w kierunku leczenia owrzodzeń żołądka. Rzeczywiście, Feissly i Simnitzky osiągnęli w kilku przypadkach wyleczenie tego cierpienia i tłumaczą ten proces restytucją równowagi w działaniu nerwu błędnego po zastrzykiwaniach insuliny. Pozatem, jako alkalizator, insulina zmniejsza kwasotę żołądka, co wpływa dodatnio na ustępowanie bólów i wymiotów. Według Goyenay insulina wpływa rzekomo na podniesienie sprawności życiowej tkanki, bezpośrednio sąsiadującej z owrzodzeniami, i na ziarninę owrzodzenia i tym sposobem sprzyja gojeniu się ubytków w błonie śluzowej żołądka. Równocześnie insulina wpływa na zwiększenie PH, działa więc przyczynowo na samo owrzodzenie w sensie dodatnim. Kontrola jednak chemiczna i rentgenologiczna wykazały, że wskazania do stosowania insuliny idą w kierunku zgoła przeciwnym, mianowicie, w kierunku niedomogi ruchowej i wydzielniczej żołądka. Wiechman i Gatzweiler spostrzegali u trzech osobników ze zdrowymi żołądkami przyspieszenie opróżniania się żołądka pod wpływem insuliny. Popesco podaje, że insulina wpływa energicznie na perystaltykę i opróżnianie się żołądka i może być stosowana w niektórych osłabieniach żołądka, przebiegających z obniżeniem czynności wydzielniczej.

Insulina znalazła zastosowanie w wymiotach u ciężarnych. Mechanizm działania polega na usunięciu nadmiaru kwasu mlekowego, powstałego wskutek zaburzeń wątroby i trzustki (Loeser) przez zmniejszenie kwasicy, spowodowanej brakiem węglowodanów (Seidl), absorbowanych przez rosnący płód (King). Tego samego zdania jest Bekelman. Podczas eklampsji insulina sprzyja asymilacji cukru w tkankach, które utraciły tę zdolność. Podawać przeto należy zawsze insulinę z cukrem.

Wpływem insuliny na nerw błędny należy również tłumaczyć zahamowanie wymiotów uporczywych w *thyreotoxicosis*, *cholelithiasis*, (Elias i Violin), *icterus*, *carcinoma ventriculi*. Natomiast insulina nie usuwa wymiotów, powstałych na tle guzów mózgu, hysterji, zwężenia odźwiernika.

Ponieważ insulina reguluje gospodarkę glikogenową wątroby, innymi słowy, nastawia jej komórki na prawidłową ich funkcję glikogenogenną i lityczną, skorzystano z tego hormonu w niektórych chorobach wątroby, przebiegających z uszkodzeniem jej miąższu. W 1924 roku Richter stwierdził, że insulina umożliwia *glykogenopexis* w komórkach wątrobowych i zwalnia przebieg zaniku wątroby. Zdaniem Kleina, wiązanie wody w niektórych tkankach, jak wątroba i mięśnie, zależne jest od magazynowania glikogenu. Dzięki wzmożonemu odkładaniu węglowodanów w tkankach, woda ze krwi przechodzi do tkanek, następuje zagęszczenie krwi i utrata soli kuchennej na korzyść tkanek. Fellogi w dwóch przypadkach schorzenia wątroby obserwował ustąpienie objawów chorobowych i redukcję wartości cholesteroliny we krwi do normy. Insulina usprawnia wydzielanie cholesteroliny i zamianę jej na kwasy żółciowe, wobec tego może być stosowana z pożytkiem dla chorego w kamicy żółciowej, zapaleniu woreczka żółciowego i *icterus simplex*. Tego samego zdania są: Bamberger, Schneider, Nitzescu, Jaksch-Wartenhorst. Ichok podaje dobre wyniki w jedenastu przypadkach żółtaczki nieżytowej i 5—marskości wątroby, leczonych

insulina. Stwierdził on wszędzie ustępowanie świadku, żółtaczkę, co potwierdzają również spostrzeżenia Nitzescu i Lepéhne; pozatem stwierdzają oni dodatni wpływ insuliny na wzmożoną sekrecję żółci przez komórki wątrobowe. Na oddziale naszym podawano insulinę w przypadku *icterus catarrhalis*, w którym świadek ustąpił po drugiej iniekcji, a mocz stał się o wiele jaśniejszy i zawierał tylko ślady bilirubiny już na drugi dzień po zastosowaniu insuliny.

Dopatrując się przyczyny kwasicy pooperacyjnej w ostrej niedomodze wątroby, chirurg amerykański Thauhimmer użył w 1923 roku insuliny w charakterze alkalizatora. Dalsze dobre wyniki miał Lafourcade, Pomper i inni.

Kwasica pooperacyjna nie jest jedynym terenem działania insuliny w chirurgii. Pierwszeństwo w użyciu insuliny dla przyspieszenia procesów zablizniania się nie gojących się ran należy się Kłodziejskiemu i Landenbergowi. Wyszli oni ze spostrzeżenia, że wszystkie owrzodzenia u diabetyków goją się szybko podczas leczenia cierpienia zasadniczego insuliną. W tym samym roku Parturier i Lewy użyli insuliny do wygojenia uporczywych owrzodzeń na tle żyłaków gołeni. Wynik był świetny, gdyż w ciągu 10 dni udało się zabliznić owrzodzenia, trwające od kilku lat, u 90-letniego starca. Faured, Beaulieu i Dawid znaleźli w 6 na 10 przypadków żyłaków podudzia podwyższone ilości cukru we krwi i dlatego przypuszczają, że owrzodzenia występują często na tle hiperglikemji u osób, niewykazujących żadnych objawów cukrzycy. Mimo to insulina może wpływać korzystnie na gojenie się owrzodzeń przez redukcję glikemji. Insulina stosowana jest również miejscowo w postaci opatrunków na owrzodzenia, co wyłącza jej wpływ na węglowodany krwi. Posiadamy więc w insulinie środek, przyspieszający gojenie nawet starych, bo od 20 lat datujących, owrzodzeń podudzia, jak to niedawno donieśli Pautrier i Ullmo.

Co się tyczy wpływu insuliny na inne schorzenia skóry, to Ravaut próbował zastosować ją w łuszczycy; wyniki były przemijające i tylko w przypadkach zależnych od wyraźnej niedomogi wątroby. Zdaniem Grzybowskiego, jest to leczenie niepewne, jakkolwiek wpływa często na znikanie lub ustępowanie objawów chorobowych. Dobre wyniki otrzymał Martinez Zuveria w leczeniu wyprysku i łojotoku u ośesków, a z przypadków Neumark'a (*eczema*, *erythema*, *pruritus*, *lichen ruber i acuminatus*) można wnioskować, że insulina usuwa świadek nawet długotrwały, towarzyszący tym cierpieniom.

A teraz słów kilka o dawkowaniu. Po każdej iniekcji insuliny pacjent winien zachować spokój fizyczny najmniej przez pół godziny. Obliczanie poziomu cukru we krwi jest w większości przypadków zbędne; należy je wykonywać wtedy, gdy zamierzamy podawać większe dawki insuliny. Wobec tego jednak, że z insuliną podaje się bardzo często roztwór cukru, ten wzgląd również odpada. Liczba jednostek stosowanej insuliny powinna się wahać od 5 do 20 naraz, 2 do 3 razy dziennie. Najlepiej jest wstrzykiwać na pół godziny przed posiłkiem, zawierającym nieco węglowodanów w postaci słodkiej herbaty, konfitur, kartofli lub jarzyn. Dzieciom podaje się około 1 j. insuliny na 1 kg. wagi i po 5,0 gr.

cukru w 10% roztworze również na jeden kg. wagi. Nie należy podawać insuliny w razie niedomogi nadnerczy wobec nadwrażliwości takich osobników na insulinę.

Przegląd prób, czynionych nad insuliną przez lekarzy całego świata, świadczy dobitnie o wciąż trwającym zainteresowaniu, jakie ona wzbudza.

Wyniki tych prac dają nam w rękę środek bardzo pomocny w schorzeniach prawie wszystkich układów organizmu ludzkiego. Pomoc nie wszędzie jest równomierna. Wychudnienie wszelkiej natury, wymioty z acetonemją, hipotrofja, atrepsja, zatrucia pokarmowe u dzieci, wymioty ciężarnych, niektóre schorzenia mięsaszowe wątroby, kwasica pooperacyjna, zaburzenia w miesiączkowaniu na tle dysfunkcji jajników są terenem, na którym insulina święci tryumf bezwzględny. Pozatem dodatnie jej działanie obserwuje się w leczeniu wrzodu gołeni, nadczynności tarczycy, moczowce prostej, chorobie Reynaud, w niektórych chorobach układu krążenia, przebiegających z wysokim ciśnieniem. Skuteczność insuliny w tak odmiennych działach patologji żołądka, jak owrzodzenie i atonia z niedokwaśnością, wymaga jeszcze sprawdzenia.¹⁾ Co się tyczy stanów charłacznych w przebiegu raka, to efekt insuliny jest tylko symptomatyczny. Co najwyżej, osiągnąć można lepsze samopoczucie chorego i poprawę łaknienia, dwa objawy, które czynią to ciężkie cierpienie o wiele znośniejszem.

PIŚMIENICTWO.

1. Bamberger Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 40 1927.
2. Barral Presse Medicale Nr. 55. 1928.
3. Bauer i Nyiri Med. Klinik Nr. 39. 1925.
4. Baumritter i Hirsfeldowa Pam. III Zjazdu Pedj. Polsk.
5. Bekelman Zentralblatt f. Gynäkologie Nr. 17. 1927.
6. Blum i Weill Presse Med. Nr. 6. 1927.
7. Buttenwieser Med. Klinik Nr. 18. 1925.
8. Cotte Presse Med. Nr. 1. 1928.
9. Cotte Pr. Med. Nr. 12. 1928.
10. Elias i Violin Klin. Wochenschrift Nr. 21. 1927.
11. Elias i Violin Ztschrift f. exp. Med. T. 59. Zesz. 1 i 2. 1928.
12. Falta Wien. Klin. Woch. Nr. 24. 1925.
13. Falta Wien. Klin. Woch. Nr. 27—29. 1925.
14. Falta Wien. Klin. Woch. Nr. 26. 1928.
15. Faure Beaulieu i Dawid Pr. Med. Nr. 48. 1925.
16. Feissly Pr. Med. 13. 1926.
17. Feissly Pr. Med. Nr. 17. 1926.
18. Fellogi Annales de Med. Nr. 22—23. 1927.
19. Frank Deutsche med. Woch. Nr. 6. 1927.
20. Géza Hetényi Wien. Arch. innere Med. T. XIII. 1927.
21. Goyena La semana medica Nr. 46. 1927.
22. Grosfeld Ztschrift. f. Tbc. T. 47. Z. 5. 1925.
23. Grossfeld Polska Gazeta Lek. Nr. 43. 1926.
24. Grzybowski Przegląd Dermatologiczny Nr. 4. 1926.
25. Hevich Ztschrift f. Tbc. T. 47. Z. 6. 1927.
26. Ichok Pr. Med. Nr. 42. 1926.
27. Ichok Pr. Med. Nr. 45. 1927.
28. Jacod i Beyer Pr. Med. Nr. 27. 1927.
29. Jaksch-Wartenhorst Münch. med. Woch. Nr. 24. 1926.
30. Jaksch-Wartenhorst Münch. med. Woch. Nr. 38. 1926.
31. Jung i Auger Comptes rendus d. Soc. d. Biol. Nr. 28. 1926.
32. Jung i Auger Comptes r. d. S. d. B. Nr. 96. 1927.
33. Jung i Auger Pr. Med. Nr. 1. 1929.
34. King Pr. Med. Nr. 77. 1926.
35. Klein Med. Klinik. Nr. 30. 1925.
36. Klein i Holzer Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Z. 1 i 2. 1927.
37. Klein i Holzer Klin. Woch. Nr. 4. 1927.
38. Kucharski Lekarz Wojskowy Nr. 5 i 6. 1926.
39. Labbé Pr. Med. Nr. 50. 1924.
40. Lafourcade Pr. Med. Nr. 14. 1925.
41. Lafourcade Pr. Med. Nr. 22. 1928.
42. Lepéhne Münch. med. Woch. 1928.
43. Lesné i Dreyfuss Pr. Med. Nr. 64. 1925.
44. Loeser Zntbl. f. Gyn. Nr. 51. 1926.
45. Loeser Klin. Woch. Nr. 23. 1928.
46. Lorrant Wien. Arch. inn. Med. T. IX. 1925.
47. Lundberg Acta med. Scandinavica T. 16. 1926.
48. Martiner Zuveria Archivos latinoamericanos de Pediatria.
49. Meyer i Bamberg

¹⁾ Nie wyłączając wydaje nam się jej działanie w obydwu kierunkach, jak to widzieliśmy przy omawianiu zaburzeń miesiączkowania.

D. med. Woch. Nr. 27. 1925. 50. Moinson Opothérapie 1928. 51. Nathan i Munk Klin. Woch. Nr. 37. 1927. 52. Neumark Polska Gazeta Lek. Nr. 27. 1927. 53. Neumark Dermatolog. Woch. Nr. 16. 1928. 54. Nitzescu C. r. d. S. d. B. Nr. 27. 1926. 55. Nobécourt Pr. Med. Nr. 58. 1925. 56. Olszewski Polska Gaz. Lek. Nr. 43. 1927. 57. Pautrier i Levy Pr. Med. Nr. 13. 1925. 58. Pautrier i Ullmo Pr. Med. Nr. 4. 1928. 59. Pomper Warsz. Czas. Lek. Nr. 7. 1926. 60. Popesco Arch. d. m. d. app. dig. Nr. 1. 1927. 61. Prieseli Wagner Ztschrft f. Kindhlk. Nr. 2. 1924. 62. Prieseli Wagner Klin. Woch. Nr. 11. 1925. 63. Prieseli Wagner Nr. 2. 1912. 64. Puculu Gaz. med. italoargentina Nr. 15. 1926. 65. Ravaut, Bith, Ducourtiaux Pr. Med. Nr. 23. 1926. 66. Richter Med. Klin. Nr. 40. 1924. 67. Richter Med. Klin. Nr. 39. 1925. 68. Richter Therapie d. Gegeuwait Nr. 1. 1927. 69. Schneider Wien. Klin. Woch. Nr. 44. 1926. 70. Schönfeld Ztschrft f. Tbc. T. 48. Z. 3. 1927. 71. Seidl Münch. med. Woch. Nr. 36. 1926. 72. Silberstein, Freud. Revesz Ztschrft f. exp. Med. T. 55. Z. 1 i 2. 1927.

73. Simnitzky Wien. Klin. Woch. Nr. 52. 1927. 74. Strissover Wien. Arch. f. inn. Med. 75. Stühlern, Agulowa. Babkowa Med. Klin. Nr. 47. 1925. 76. Stühlern Wien. Klin. Woch. Nr. 24. 1926. 77. Thalhimier The Journ. of the Am. Med. Assoc. Chicago Nr. 5. 1923. 78. Torello Cendra Pr. Med. Nr. 8. 1925. 79. Unverricht Münch. Med. Woch. Nr. 36. 1926. 80. Vaquez i Jacoel Pr. Med. Nr. 40. 1927. 81. Villa Klin. Woch. Nr. 19. 1927. 82. Villa Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Z. 1 i 2. 1928. 83. Vogt Ztbbh. f. Gyn. Nr. 47. 1925. 84. Vogt Münch. med. Woch. Nr. 1. 1926. 85. Vogt Med. Klin. Nr. 25. 1926. 86. Vogt Zutrblt f. Gyn. Nr. 12. 1927. 87. Vogt Klin. Woch. Nr. 28. 1927. 88. Vogt D. Med. Woch. Nr. 17. 1928. 89. Wagner Med. Klin. Nr. 20. 1925. 90. Wagner D. Med. Woch. Nr. 10. 1926. 91. Weinberger i Holzman Pr. Med. Nr. 11. 1925. 92. Wędlkowski Polska Gaz. Lek. Nr. 1. 1926. 93. Wiechmann Münch. Woch. Nr. 26. 1928. 94. Wiechmann i Gatzweiler D. Arch. f. Klin. Med. Z. 3 i 4. T. 157. 1927. 95. Wolf Pr. Med. Nr. 9. 1928.

Z klinik, szpitali i pracowni.

*Z oddziału wewnętrznego Szp. Dzieciątka Jezus.
(Ordynator: JÓZEF SKŁODOWSKI).*

Spostrzeżenia nad azotemją związaną z brakiem chlorków.

Podali

Janina PIECHOWSKA i Henryk PUSZET (Warszawa).

Znakomite prace Widala i jego uczniów z początku bieżącego stulecia wykazały wielką rolę azotemji w rozpoznawaniu i w rokowaniu chorób nerek. Jakkolwiek późniejsze doświadczenie kliniczne ograniczyło nieco złowieszcze znaczenie prognostyczne, jakie jej pierwotnie przypisywano, nie przestała ona dotąd być jedną z najważniejszych wskazówek, jakimi kierujemy się w przebiegu schorzeń nerkowych. Azotemję w tych przypadkach przypisujemy, jak wiadomo, niedostatecznemu wydalaniu produktów przeróbki białka.

Innem jej źródłem może być wzmożony rozpad białka ustrojowego. Mechanizm ten zdaje się odgrywać znaczną rolę w powstawaniu azotemji, spotykanej niekiedy w przebiegu chorób gorączkowych lub zatruc różnego rodzaju. U nas zwracali na to uwagę między innymi Rzętkowski w zapaleniu płuc i Skłodowski w zatruciu sublimatem.

Wreszcie odniedawna przedmiotem licznych badań doświadczalnych i klinicznych stała się szczególna postać azotemji, spostrzegana w wysokiej niedrożności jelit. Choroba ta odznacza się, jak wiadomo, niezwykle ciężkim przebiegiem i nawet mimo usunięcia przeszkody kończy się często śmiertelnie wśród objawów ogólnego zatrucia, którego natura nie była dotąd znana. Dopiero w ostatnim dziesiątku lat, dzięki pracom autorów amerykańskich, wniknięto bliżej w istotę tego zjawiska. W latach 1914 — 1920 kolejno Mac Cann, Whipple i Mac Callum wykryli, że wysokiemu zamknięciu jelit towarzyszą wybitne zmiany humoralne: obok zągęszczania krwi, wywołanego przez wymioty, występuje zwiększenie się azotu niebiałkowego, wzrost rezerwy alkalicznej i spadek

poziomu chlorków we krwi. Późniejsze badania potwierdziły całkowicie te wyniki, wykazując jednocześnie, że najwcześniejszą i zasadniczą zmianą w powyższym zespole jest utrata chlorków (Hadden i Orr, Binet i Fabre).

Doniedawna przeciwko zatruciu ustroju w przebiegu niedrożności jelit starano się walczyć głównie przez wyrównanie braku wody. Stosowano w tym celu podskórnie lub przez odbytnicę duże ilości roztworu glukozy lub soli fizjologicznej. Glukoza okazała się bez wpływu: przy jej stosowaniu zwierzęta ze sztuczną niedrożnością jelit żyły tylko 4 dni, podobnie jak zwierzęta nieleczone lub utrzymujące jedynie wodę destylowaną. Lepsze wyniki osiągnęto przy stosowaniu roztworu fizjologicznego, przyczem zwierzęta żyły tem dłużej, im więcej go dostawały. Dopiero, gdy jednocześnie obok płynu fizjologicznego zastrzykiwano im dożylnie stężone roztwory chlorku sodu, udawało się utrzymać je przy życiu blisko 30 dni, t. j. do zwykłego terminu śmierci głodowej. Przy takim postępowaniu wspomniane zmiany we krwi nie występowały, albo, o ile zastosowano je później, już w okresie azotemji, ta cofała się w miarę wyrównywania się poziomu chlorków i jednocześnie rezerwa alkaliczna obniżała się do normy. Przekonano się też, że inne chlorki, prócz sodowego, podobnie jak glukoza, nie zapobiegały występowaniu azotemji i szybkiej śmierci zwierząt.

Wyniki tych doświadczeń skłoniły do zastosowania stężonych roztworów soli kuchennej w ostrej niedrożności jelit u ludzi; i tu również szybko zniknęły objawy zatrucia i wyrównywały się zmiany we krwi.

Dalsze spostrzeżenia kliniczne wykazały, że poza wysoką niedrożnością jelit azotemja w mniej lub więcej podobnym zespole może występować i w innych cierpieniach. Wyrównanie poziomu chlorków we krwi przez podanie soli kuchennej wpływa tu tak samo niekiedy korzystnie, usuwając azotemję i poprawiając stan ogólny chorych. W przypadkach tych zmniejszenie zawartości chlorków we krwi (które w dalszym ciągu nazywać będziemy wzorem francuzów — hipochloruremją — hypochloruriem), wywołane jest naj-

częściej utratą chlorków przez przewód pokarmowy wskutek długotrwałych i obfitych wymiotów lub biegunek, przyczem sprzyjać temu będzie djeta bez- lub mało-solna.

Ze istotnie wymioty mogą usuwać z ustroju znaczną ilość chlorków, wystarczy przypomnieć, że blisko $\frac{2}{3}$ chlorków krwi wydziela się w ciągu doby w żołądka, by normalnie ulec z powrotem wessaniu w jelitach. Rathery i Rudolf przekonali się, że zawartość chlorków w wymiocinach dochodziła do 9 gr. na litr. Binet i Fabre, wywołując u zwierząt wymioty zapomocą apomorfiny, otrzymywali spadek poziomu chlorków we krwi, trwający przez czas stosowania djety bezsolnej.

Co się tyczy biegunki, to wprawdzie kał normalnie zawiera tylko ślady chlorków (0,1 — 0,2 gr. na dobę), jednak przy obfitych rozwołnieniach wydalanie ich wzrasta znacznie i dochodzić może do 5 gr. na dobę (Javal — 1903, cyt. w/g. Halperna).

Rzadziej przyczyną braku chlorków może być wzmożona ich eliminacja przez nerki w przypadkach dłuższego zakwaszania ustroju (cukrzyca, niedomoga nerek).

Należy jednak zauważyć, że niekiedy spadek chlorków we krwi nie jest usprawiedliwiony ani wzmożeniem wydalaniem ich na zewnątrz, ani skąpą w sól dietą.

Notowane są przypadki wysokiej niedrożności jelit, w której przebiegu, pomimo braku wymiotów, występowała jednak hipochloruremia ze wszystkimi jej następstwami. Hadden i Orr starają się to wytłumaczyć zużyciem chlorków na wiązanie i zobojętnianie powstających wówczas toksyn, w myśl wzoru: $X + NaCl + H_2CO_3 = XHCl + CO_2NaH$, przyczem, jak wiadać, zwiększa się również rezerwa alkaliczna.

Przyczyna powstawania azotemji w związku z hipochloruremją jest dotąd niewyjaśniona. Według Bluma, mamy tu do czynienia z samoobroną ustroju przed następstwami spadku stężenia cząsteczkowego krwi i płynów tkankowych, jakie wywołuje niedobór chlorków, odgrywających, jak wiadomo, główną rolę w bilansie ciśnienia osmotycznego ($+ 60\%$). Istotnie wydaje się, że mocznik, ze względu na obfitą jego produkcję, prawie jednakowo z chlorkiem sodu ciężar cząsteczkowy i małą toksyczność, jest najodpowiedniejszym związkiem dla podtrzymania zachwianej równowagi osmotycznej.

Zdolność łatwego dyfundowania mocznika podrywa jednak nieco tę hipotezę.

Zmiany humoralne w naszych spostrzeżeniach, do których opisu teraz przechodzimy, odbiegają w pewnym stopniu od typu, obserwowanego w klasycznej postaci wysokiej niedrożności jelit. Wspólną cechą tych przypadków, mimo różnej etiologii i przebiegu, jest brak głębszych zmian w nerkach oraz współistnienie azotemji z hipochloruremją.

Przypadek 1.

Rolnik, l. 37, skierowany został do szpitala dn. 20.XII 1928 r. z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Od tygodnia gorączkował, miał wymioty i silne bóle w dolnej prawej części brzucha. Stolica, ani gazów nie oddawał.

W czasie 8-dniowej obserwacji na oddziale chirurgicznym ciepłota już następnego dnia spadła do 36° , wzdęcie brzucha

ustąpiło, zjawily się dość obfite płynne stolce, lecz wymioty, mimo ścisłej diety i płukania żołądka, były nadal bardzo uporczywe, a stan ogólny chorego znacznie się pogorszył. Wobec wątpliwości dajagnostycznych dn. 27.XII został przeniesiony na nasz oddział.

Badanie 27.XII wykazało:

Temperatura $36,5^\circ$, tętno $90'$, miarowe; ciśnienie krwi (Pachon) 13,0. 9,0; wybitna duszność, oddech $48'$, lekka sinica.

W płucach objawy rozległego płatowego zapalenia po stronie prawej; brzuch nieco wzdęty nad pępkiem, w prawym dole biodrowym nieznacznie bolesny przy ucisku, dość miękki; język suchy.

Chory stale i obficie wymiotuje treścią zielonkawą. Oddał kilka płynnych stolców. Ma duże pragnienie, pije tylko herbatę. Stan ogólny ciężki, chory mało przytomny i silnie wyczerpany.

Z żołądka wydostaliśmy ćwierć litra żółto-brunatnej cieczy, prawie bezwonnej, o odczynie kwaśnym, zawierającej bardzo liczne bakterje. L—O. Ac—14; chlorków— $4,2\%$. Mocz skąpy, o odczynie wyraźnie kwaśnym, zawiera $0,3\%$ białka, w osadzie pojedyncze leukocyty, niewiele krwinek i nieco szklanych wałeczków; mocznika— 11% , chlorków— $1,0\%$. Białka we krwi refraktometrycznie $9,9\%$; ciałek białych—15.000, w tem 99% obojętnochołnych i 1% limfocytów; mocznika we krwi— 7% , chlorków w osoczu— 4% , w krwinkach— $1,2\%$, rezerwa alkaliczna—22.

Pierwszego dnia podano choremu podskórnie kamforę i Kardiazol i dożylnie $\frac{1}{2}$ litra, 5% glukozy i $\frac{1}{2}$ litra, 5% rozczyну dwuwęglanu sodu.

28.XII. Ciepłota $37,2^\circ$. Mocz—500 cm³. Inne objawy bez zmiany. Chory otrzymał glukozę i sodę w tejże ilości, co poprzedniego dnia.

29.XII. We krwi mocznika— $5,5\%$, chlorków w osoczu— $4,6\%$, w krwinkach $2,5\%$, rezerwa alkaliczna—48. Popołudniu — exitus.

Sekcja zwłok wykazała: zapalenie włóknikowe całego dolnego i środkowego płata płuca prawego oraz częściowe wszystkich pozostałych płatów płucnych. Ograniczone zapalenie ropne otrzewny, wywołane zgorzelinowem zapaleniem wyrostka robaczkowego. Zwężenie częściowe jelita cienkiego, zależne od zrostów zapalnych.

Badanie mikroskopowe nerek, dokonane na naszą prośbę przez D-ra Siedleckiego, wykazało brak w nich jakichkolwiek zmian anatomicznych.

Wybitne zaburzenia składu chemicznego krwi wymagają w tym przypadku dokładnego omówienia.

Brak zmian anatomicznych przy pośmiertnym badaniu nerek łącznie z minimalnymi objawami moczowemi przemawiają za pozanerkowem źródłem azotemji.

Zachodzi pytanie, czy znaczna hipochloruremia, niezależnie od wywołującej ją przyczyny, nie odegrała tu większej roli w powstaniu azotemji, podobnie jak to się dzieje w klasycznym zespole wysokiego zamknięcia jelita. Obniżenie poziomu soli kuchennej we krwi tłumaczą dostatecznie dwutygodniowe trwanie wymiotów, zawierających, jakśmy się przekonali, 4% chlorków, brak pokarmów oraz biegunka. Przytem procesy zapalne w otrzewnie i płucach również mogły odciągnąć pewną ilość chlorków z obiegu. Toteż mimo zgęszczenia krwi ($9,9\%$ białka), mieliśmy ich w osoczu 4% , w krwinkach $1,2\%$, a wydalanie z moczem nie przekraczało $\frac{1}{2}$ gr. na dobę. Za

istnieniem związku między hipochloruremją a azotemją w danym przypadku przemawia spadek mocznika we krwi z 7 gr. na 5,5 gr. w tym samym czasie, kiedy chlorki wzrosły w osoczu z $4\frac{0}{100}$ do $4,6\frac{0}{100}$, a w krwinkach z $1,2\frac{0}{100}$ do $2,5\frac{0}{100}$ (zależać to mogło od wessania się wysięku zapalnego). Na spadek mocznika wpłynęło, być może, również podanie dwuwęglanu sodu, który, według Bluma, podobnie do soli kuchennej zmniejsza azotemję zależną od hipochloruremji, choć w stopniu słabszym i powolniejszym.

W jakim stosunku poszczególne procesy chorobowe, z jednej strony zwięźnienie jelita cienkiego, z drugiej strony zapalenie otrzewny i płuc wpłynęły tu na powstanie zarówno hipochloruremji, jak i azotemji — ustalić niepodobna. Wiemy bowiem, że te zmiany we krwi towarzyszyć mogą również chorobom gorączkowym. Zwłaszcza, jeżeli idzie o azotemję w przebiegu zapalenia płuc, to wcale nierzadko notowano zwyżkę mocznika, dochodzącą w okresie przełomu do 1 — 2 gr. na litr surowicy, a wyjątkowo, jak w śmiertelnych przypadkach Rzętkowskiego i Javala, do 3 — 4 gr.

Mimo braku głębszych zmian w nerkach. powstawanie azotemji w naszym przypadku przypisać należy nie tylko rozpadowi białka ustrojowego, ale i niedostatecznemu wydalaniu, bowiem przy 7 gr. mocznika we krwi stężenie jego w moczu, przy bardzo skąpej diurezie, wynosiło zaledwie $11\frac{0}{100}$. Dodamy, że poza mocznikiem stwierdzaliśmy również znaczną indykanemję (++++) i silny odczyn ksantoproteinowy (100).

Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się rezerwy alkalicznej, która, odwrotnie niż zwykle w wysokiej niedrożności jelit, była tu bardzo niska (22). Czem się to tłumaczy? W przypadkach typowych drogą wymiotów opuszcza ustroj znaczna ilość kwasu solnego, pochodzącego z rozszczepienia cząsteczki NaCl krwi, a pozostałe jony sodu, łącząc się z kwasem węglowym, zwiększają zasób zasad. W naszym przypadku wydalanie kwasu przez wymioty było nieznaczne, wymiociny bowiem kwasu solnego wolnego nie zawierały i były tylko słabo kwaśne, co może zależeć od niskiego umiejscowienia przeszkody (1 m. poniżej dwunastnicy) — nie mogły więc wywołać większej alkalozy krwi. Natomiast utrata zasad przez biegunkę, obecność ciężkich zmian zapalnych i głódówka wpływały na ustroj zakwaszająco. To wszystko złożyło się prawdopodobnie na tak znaczne obniżenie rezerwy alkalicznej.

Ten niski zasób zasad sprawił, że stosowanie lecznicze chlorku sodu, które najskuteczniej mogłoby tu zwalczać azotemję, nasuwało pewne zastrzeżenia. Wiemy bowiem z danych klinicznych i doświadczalnych, że wprowadzenie większej ilości chlorków może obniżyć rezerwę alkaliczną, co w naszym przypadku było, naturalnie, niepożądane. Dlatego też zamiast chlorku sodu stosowaliśmy choremu dożylnie dwuwęglan sodu w ilości 50 gr. w ciągu 2 dni, przyczem rezerwa alkaliczna wzrosła z 22 na 48. Jednocześnie mocznik obniżył się z 7 na 5,5 gr. co, jak już wspominaliśmy, zależeć mogło od przyrostu chlorków krwi, jak i od stosowanego dwuwęglanu sodu.

Przy rezerwie alkalicznej 48 można już było spróbować podania chlorków, ale śmierć chorego,

której przyczyną bezpośrednią było zapewne rozległe zapalenie płuc, przerwała nam dalszą obserwację.

Przypadek 2.

Chory, l. 30, rzeźnik, przybył na oddział z powodu gwałtownych bólów brzucha i wymiotów, trwających od 3 dni. Od 24 godz. nie oddaje moczu.

Chory nieprzytomny, robi wrażenie zatrutego; oddech płytki, nierówny, 6'; tętno 120', miarowe; ciśnienie krwi (Pachon) max. — 156; mocz, wypuszczony przez cewnik w ilości około litra, zawiera ślad białka oraz pojedyncze krwinki i leukocyty. Przy badaniu stwierdzono zmiany w odruchach ścięgowych i żrenicach, charakterystyczne dla władu rdzenia. Odczyn Wassermann'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym wypadł dodatnio (++). Na tej zasadzie nastroczało się rozpoznanie przełomu wiądowego, zwłaszcza, że podobny napad chory miał już po raz 5 w ciągu ostatnich lat 8.

Lecz rozpoznanie powyższe nie tłumaczyło utraty przytomności i wogóle ciężkiego stanu chorego. To skłoniło nas do zbadania odrazu chemizmu krwi, przyczem wynik okazał się następujący: mocznika — $2\frac{0}{100}$, chlorków w osoczu — $5,7\frac{0}{100}$, w krwinkach $2,6\frac{0}{100}$, rezerwa alkaliczna — 70.

Stan chorego szybko się poprawiał. Utrata przytomności trwała tylko kilka godzin, czwartego dnia chory przestał wymiotować i mocz, dotąd wypuszczany przez cewnik, zaczął oddawać sam. Dopiero wówczas wyrównały się zmiany we krwi, mocznik opadł do $0,23\frac{0}{100}$, rezerwa alkaliczna — do 63, a chlorki podniosły się w osoczu do $6,1\frac{0}{100}$, w krwinkach do $3,3\frac{0}{100}$, a więc powrót do stosunków normalnych. Niewielkie zmiany w moczu również ustąpiły bez śladu.

W czasie dalszej obserwacji na oddziale przełomy żółdkowe więcej się nie powtórzyły, wystąpiło natomiast ponowne zatrzymanie moczu, Tym razem mocznik we krwi wzrósł zaledwie do $0,69\frac{0}{100}$, mimo, że był badany, jak poprzednio, również po jednodobowym trwaniu retencji.

Zastanawiając się nad przyczyną znacznej azotemji w danym przypadku, można zgóry wyłączyć ostre zapalenie nerek, nasuwające się przy pierwszym badaniu chorego, a to ze względu na brak charakterystycznych zmian w moczu.

Wysuwają się natomiast dwa tłumaczenia:

1. Wzrost mocznika do 2 gr. mógł zależeć od zatrzymania moczu. Zwraca jednak uwagę, że przy powtórnej retencji mocznika było tylko $0,69\frac{0}{100}$.

2. Azotemja mogła być objawem zaburzenia humoralnego, wywołanego wymiotami. Przemawia za tem niedobór chlorków w osoczu i w krwinkach oraz względnie wysoka rezerwa alkaliczna. Z chwilą, gdy wymioty ustąpiły i chory przeszedł na dietę z normalną zawartością soli, ilość mocznika, chlorków i zasad krwi szybko wróciła do normy.

Prawdopodobnie na powstanie azotemji złożyły się obydwie przyczyny.

Przypadek 3.

P. W., l. 27, został przywieziony na oddział z powodu zatrucia sublimatem.

Chory w stanie ciężkim; tętno 88, słabo napięte; ciśnienie krwi (Pachon) — 14,0 — 8,0; nieustanne wymioty, częste śluzowo-krwawe stolce (do 10 na dobę). W ciągu 12 godz. po zatruciu oddał 130 cm³ moczu bardzo mętnego, zawierającego 5% białka, a w osadzie masy rozpadowe. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Przez 4 następne doby trwała anurja, poczem zjawił się mocz początkowo w małej ilości, która jednak w ciągu tygod-

nia wzrosła do 2 i więcej litrów na dobę. Jednocześnie białko, dochodzące w pierwszych dniach po ukazaniu się moczu do 4%, spadło do śladu, przyczem liczne początkowo wałeczki ziarniste i szkliste oraz pojedyncze krwinki po 6 dniach znikły z osadu zupełnie. Ustąpiła też biegunka. Mimo to stan chorego był w dalszym ciągu ciężki. Pacjent był podniecony, niespokojny, przytem obfite wymioty trwały nadal, uniemożliwiając odżywianie. Mocznik krwi, zwiększony od początku obserwacji, stale wzrastał zarówno w okresie anurji, jak i później, gdy sprawność nerek zdawała się wracać do normy (koncentracja mocznika w moczu przejściowo osiągnęła wówczas 16‰, chlorków 4‰, przy diurezie około litra). Równolegle ze wzrostem mocznika zmniejszał się zasób zasad we krwi.

W ciągu następnego tygodnia, przy bardzo ciężkim wciąż stanie chorego i dalszym wzroście azotemji, nastąpił znamieny zwrot w zachowaniu się zasobu zasad i chlorków krwi: rezerwa znacznie się podniosła, a poziom chlorków obniżył się.

W cyfrach przedstawia się to, jak następuje:

Mocznik we krwi	Rez. alk.	Chlorki w osoczu	w krwinkach
10 dz. chor.	5,6	33	5,2
18 " "	6,4	65	4,8
			2,1

Jednocześnie, przy diurezie około 2 litrów, chory wydalał z moczem zaledwie 12 gr. mocznika i tylko około 2 gr. chlorków na dobę. Rokowanie wydawało się beznadziejne.

Wtedy podaliśmy choremu w ciągu 2 dni po 10 cm³. 20% roztworu NaCl dożylnie oraz obficie solone pokarmy. Wymioty ustąpiły już pierwszego dnia i jednocześnie samopoczucie chorego od razu się poprawiło. Odtąd rozpoczął się zwrot pomyślny w całym obrazie choroby i powrót do normalnych stosunków we krwi. W ciągu tygodnia, przy djecie nadal bogatej w sól, wydzielanie mocznika z moczem wzrosło do 50 gr. na dobę (przy stężeniu dochodzącym do 23‰), wskutek czego azotemja opadła do 0,23‰; jednocześnie rezerwa alkaliczna obniżyła się do 54, a chlorki w osoczu wzrosły do 5,8‰, przyczem wydalanie ich z moczem było w dalszym ciągu skąpe (do 3 gr. na dobę, przy stężeniu 1 do 1,5‰) i dopiero po 3 tygodniach, przy zwykłej djecie, doszło do 8 gr. na dobę.

W omówionym przypadku przedewszystkiem wypada podkreślić, że chory przez 18 dni po zatruciu był na djecie prawie bezsolnej i wciąż wymiotował, a przez pierwsze 6 dni miał nadto biegunkę. Temu wszystkiemu przypisać należy niski poziom chlorków, spostrzegany już w pierwszych dniach choroby i dalsze jego obniżanie się.

Narastanie azotemji w ciągu pierwszego tygodnia z równoległym zmniejszaniem się rezerwy alkalicznej zależało przedewszystkiem od bezmoczności.

Lecz w ciągu następnego tygodnia nerki zdawały się wracać do normalnej sprawności, albowiem moczu wydelał się w ilości coraz większej, jego składniki patologiczne szybko znikły, a stężenie mocznika osiągnęło 16‰. W tym okresie trwanie i dalszy wzrost azotemji można wytłumaczyć tylko toksycznym rozpadem białka ustrojowego.

Następnie, przy trwających ciągle wymiotach, występuje, jak już wspominaliśmy, znamieny zwrot w składzie chemicznym krwi: chlorki w osoczu obniżają się do 4,8‰, w krwinkach do 2,1‰, a rezerwa alkaliczna podnosi się z 33 na 65. Azotemja w tym czasie jeszcze wzrasta. Te zmiany we krwi przypisujemy uporczywym wymiotom, uważając, że w tym okresie wysoki poziom azotemji pozostawał w ścisłym związku przedewszyst-

kiem ze zubożeniem ustroju w sól kuchenną. Przemawia za tem szybka poprawa kliniczna i humoralna po leczniczym zastosowaniu chlorków.

Zasługuje w tym okresie na uwagę zachowanie się nerek. Wspominaliśmy, że już poprzednio znikły z moczu całkowicie składniki chorobowe, a wydzielanie wody i zdolność koncentracyjna w stosunku do mocznika, wybitnie się wzmożyły. Teraz zaś, przy zwiększającej się diurezie, stężenie mocznika w moczu opada nagle do 6‰, jednocześnie z wyraźnym spadkiem poziomu chlorków we krwi. To przejściowe zahamowanie stężenia mocznika, wpływające niewątpliwie w tym okresie na podtrzymanie azotemji, zdaje się więc być w związku z hipochloruremją.

Na zasadzie jednego spostrzeżenia nie można twierdzić stanowczo, że jedynie podanie soli kuchennej spowodowało zmiany we krwi do normy i poprawiło stan chorego. Widujemy bowiem w zatruciu sublimatem i samorzutny spadek azotemji ze zwrotem pomyślnym w przebiegu choroby.

Jednak z całą stanowczością stwierdzić już mamy prawo, że w naszym przypadku podanie soli nie tylko nie pogorszyło sprawy chorobowej, lecz i nie przeszkodziło wystąpieniu szybkiej i całkowitej poprawy, mimo, że tak niedawno nerki niewątpliwie zostały uszkodzone przez sublimat. Osobiście mamy wrażenie, że zastosowanie soli conajmniej współdziałało w poprawie i skróciło znacznie okres zdrowienia.

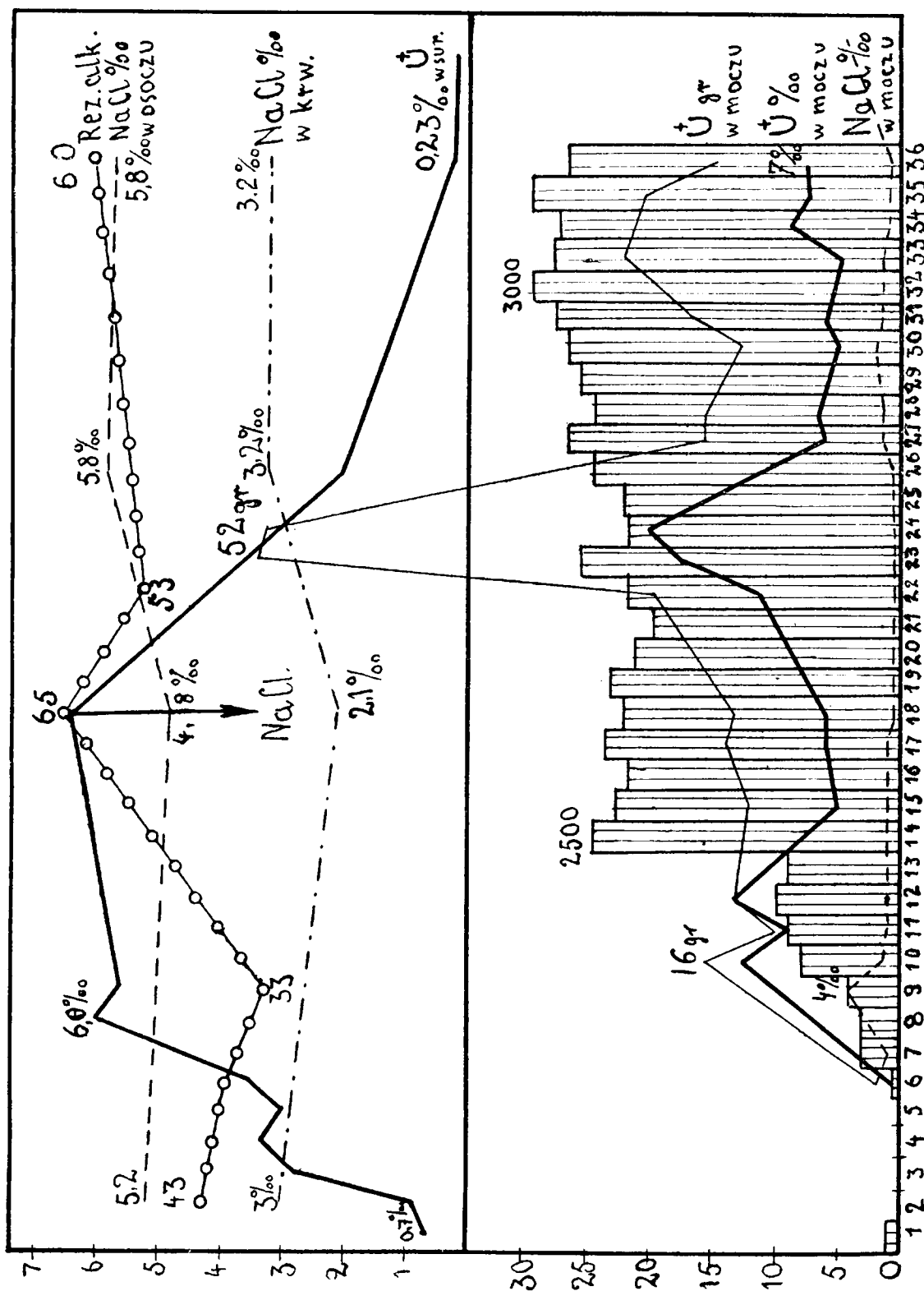
Jak wielkie było zapotrzebowanie chlorków w ustroju można stąd wnosić, że długi jeszcze czas, bo przeszło miesiąc po przejściu na djętę solną, eliminacja chlorków z moczem była bardzo skąpa — prawie cała spożyta sól była zatrzymywana.

Zachodzi pytanie, czy wobec niskiego poziomu chlorków we krwi już w pierwszych dniach choroby wcześniejsze podanie soli nie przeciwdziałałoby w pewnej mierze szybkiemu narastaniu azotemji. Być może, że pomyślny wpływ kuracji bizmutem w przypadkach zatrucia sublimatem zależy częściowo od jego hamującego działania na biegunkę i wymioty, co pośrednio wpływa na podtrzymanie poziomu chlorków.

A zatem w powyższym naszym przypadku do azotemji, wywołanej uszkodzeniem nerek i tkanek przez sublimat, dołączył się w dalszym przebiegu choroby i niejako na nią nawarstwił zespół azotemiczny, zależny od braku chlorków w ustroju i szybko przez ich podawanie usunięty.

Przypadki azotemji pochodzenia mieszanego opisuje Blum w przebiegu zwykłego zapalenia nerek. Leczenie solą usuwa jednocześnie hipochloruremję i część azotemji z tą hipochloruremją związaną. Po osiągnięciu normalnego poziomu chlorków we krwi dalsze podawanie soli jest bezskuteczne, a nawet szkodliwe. Trwająca nadal i nie dająca się już zredukować część azotemji zależeć ma, według Bluma, od istotnej niewydolności nerek.

Na zakończenie opisu powyższego przypadku dodać jeszcze należy, że w dalszym przebiegu choroby wystąpił w nim szereg bardzo poważnych powikłań, mianowicie: róża twarzy, zapalenie ropne obu stron ucha środkowego i wreszcie zapale-



Przyp. III. Krzywa zachowania się zawartości mocznika, chlorków i rezerwy alkalicznej we krwi, diurezy oraz mocznika i chlorków w moczu.

nie ropne opłucny, które zmusiło do dokonania rezekcji żebra. Mimo to wszystko chory jest już w okresie pełnej rekonwalescencji.

* * *

W żadnym z opisanych spostrzeżeń azotemja nie była wywołana cierpieniem nerek w ścisłym tego słowa znaczeniu: w przypadku I — sekcja nie wykazała w nich zmian anatomicznych. w przypadku II — azotemję możnaby, jak się zdaje, tylko

częściowo przypisać zatrzymaniu moczu, wreszcie w III — wzrastała azotemja jeszcze po całkowitem zniknięciu składników patologicznych z moczu i powrocie sprawności wydzielniczej nerek. We wszystkich tych przypadkach brakowało właściwych schorzeniu nerek zmian w moczu, lub były one tylko słabo wyrażone.

Azotemja przebiegała jednocześnie ze spadkiem poziomu chlorków we krwi, wyrażonym silniej w krwinkach, niż w osoczu. Utrata chlorków

zależała głównie od wymiotów, częściowo zaś od biegunki.

Zasób zasad w przypadkach II i III był względnie wysoki, podobnie jak w klasycznej niedrożności jelit, w przypadku I — zachowywał się nietypowo, był bowiem bardzo niski.

Po podaniu dwuwęglanu sodu, przy jednoczesnym wzroście chlorków we krwi, mocznik w przypadku I obniżył się z 7 gr. do 5.5 gr. w przypadku II i III azotemia ustąpiła zupełnie po zastosowaniu normalnie solonej diety i zastrzykiwań chlorku sodu. Wątpliwem się wydaje, by współistnienie i jednoczesne ustępowanie powyższych zmian we krwi pod wpływem omówionego leczenia uważać tu za prosty zbieg okoliczności. Sądzymy raczej, że między hipochloruremją i azotemią istniał w tych spostrzeżeniach bliższy związek przyczynowy.

Co się dotyczy mechanizmu powstawania azotemii, to poza wzmożonym rozpadem białka ustrojowego uwzględnić tu również należy niedostateczne wydalanie produktów azotowych z moczem (przypadek I i III). Można również myśleć, że upośledzenie czynności nerek zależne było od hipochloruremji, gdyż ustępowało wraz z jej wyrównaniem się (przypadek III).

Spostrzeżenia tego rodzaju są dotąd w piśmiennictwie lekarskim rzadkie i dlatego zasługują na uwzględnienie. Doniosłe ich znaczenie z punktu widzenia nie tylko patologii ogólnej, ale

i kliniki jest zrozumiałe. Rzucają one światło na patogenezę niektórych stanów azotemicznych, niezależnych od zapalenia nerek, i wskazują nam prostą i skuteczną broń w postaci soli kuchennej do walki z zaburzeniami, przez jej niedobór wywołanymi.

PIŚMIENNICTWO.

1. Halpern M. Polska Gazeta Lekarska 1904 —
2. Landau, Jochweds i Pekielis. Pol. Gaz. Lek. 1928, N. 15. — 3. Rzętkowski K. Pol. Gaz. Lek. 1912 —
4. Skłodowski J. Pol. Gaz. Lek. 1918, N. 43. — 5. Rzętkowski K. Przegląd lekarski 1905. — 6. Achard. Troubles des échanges nutritifs. — 7. Binet. Biologia Lekarska T. VII, zeszyt 7. 1928. — 8. Blum. Annales de médecine 1929 N. 1. — 9. Ambard i Schmidt. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1927 N. 3. — 10. Blum. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1928 N. 35. — 11. Blum, Van Caulaert i Grabar. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1928 N. 33 —
12. Blum i Weit Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1928 N. 33. — 13. Pasteur Vallery-Radot Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1928 N. 27 —
14. Rathery i Rudolf. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1928 N. 32. — 15. Rathery i Rudolf. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1929 N. 2. — 16. Blum, Van Caulaert i Grabar. Presse médicale 1928 N. 89. — 17. Blum, Van Caulaert i Grabar. Presse médicale 1929 N. 6. — 18. Gosset, Binet i Petit-Dutaillis. Presse médicale 1928 N. 2. — 19. Gosset, Binet i Petit-Dutaillis. Presse médicale 1928 N. 100. — 20. Turpin, Laurent et Guillaumin. Presse médicale 1929 N. 13.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Achondroplazja.

(Studjum kliniczne).

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

(Ciąg dalszy—p. Nr. 31).

Muskulatura karłów achondroplastycznych jest dobrze rozwinięta, czasem nawet uderzająco silna. Karły takie mają niekiedy wygląd atletyczny i przypominają wizerunki walczących pigmejczyków. Drobna statuetka z brązu, znajdująca się w muzeum Luwru i wyobrażająca pigmejczyka, wykazuje w najbardziej plastyczny sposób charakter mikromelji. Ponieważ silnie rozwinięta muskulatura nadaje niektórym mężczyznom z achondroplazją wygląd małych atletów, jest więc zrozumiałe, że artyści greccy, rzymscy i egipscy wybierali ich jako modele do swych „walczących pigmejczyków” (Charcot i Richet, Schruppf).

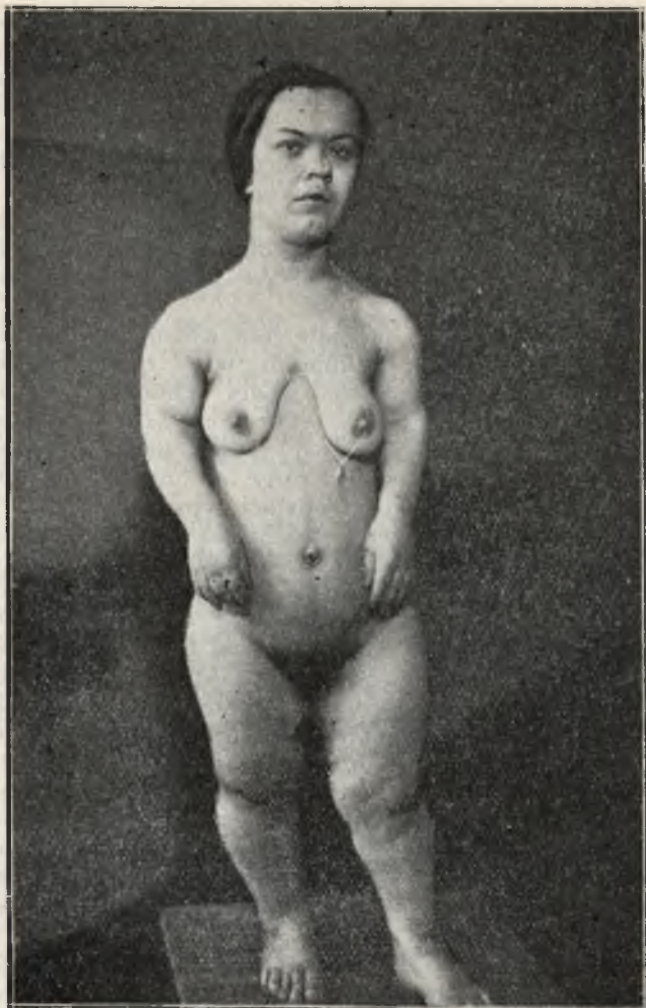
W niektórych przypadkach daje się stwierdzić znaczna otyłość. Zwłaszcza dużo tkanki tłuszczowej zawierają pośladki, co przyczynia się jeszcze

bardziej do spotęgowania lordozy w okolicy lędźwiowej. Według Schrupffa, otłuszczenie to u osobników kobiecych rozwinięte jest silniej, niż u osobników męskich, co może być naogół zależne od większej skłonności kobiet do otyłości. Wbrew twierdzeniu temu zaznaczyć muszę, że u żadnej ze spostrzeganych przezeń kobiet z achondroplazją nie udawało mi się stwierdzić otłuszczenia, natomiast wykazywał je w znacznym stopniu na brzuchu, sutkach i pośladkach opisany przezeń 60-letni karzeł achondroplastyczny.

Skóra w achondroplazji bywa według Kasowitza na wyprostnych powierzchniach kończyn, zwłaszcza dolnych, wskutek przerostu tkanki podskórnej w szczególny sposób pofałdowana. Fałdy te znikają po kilku latach i ustępują miejsca anomalji, przypominającej zgrubienia brzusców mięśni u atletów. Zmiany śluzobrzękowe nigdy nie były spostrzegane.

Owłosienie jest normalne: włosy na spoięniu łonowym, wargach, podbródku i pod pachami wyrastają zawsze w odpowiednim wieku.

Organy płciowe rozwinięte są normalnie. Wnętrostwo nie daje się spostrzegać, miesiączkowanie rozpoczyna się w odpowiednim czasie. U męż-



Dziewczyna 18-letnia.

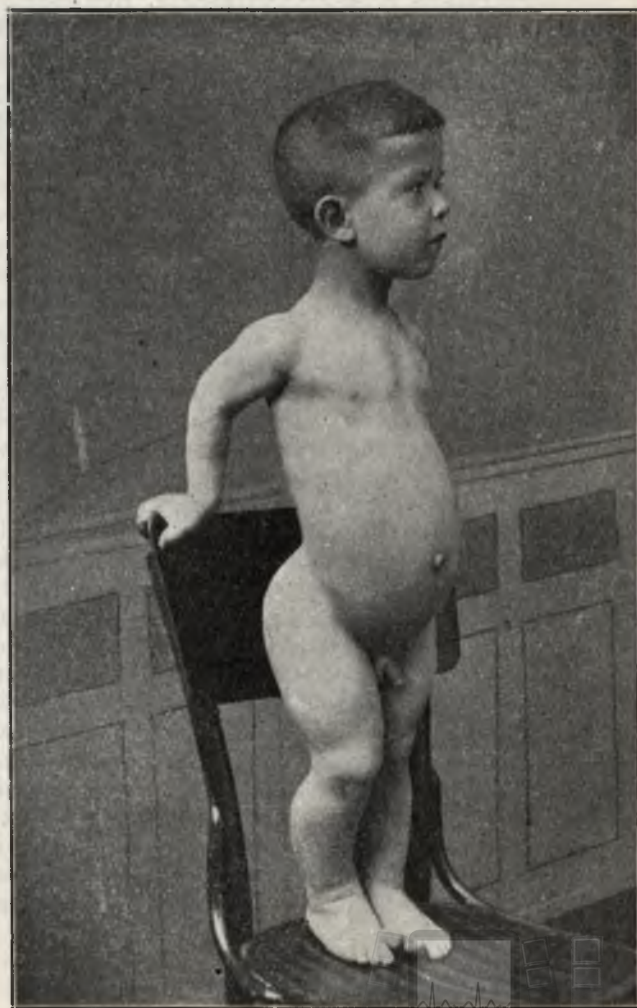
czyn siła płciowa bywa zachowana, kobiety mogą zachodzić w ciążę.

W piśmiennictwie spotykamy nawet niektóre spostrzeżenia wskazujące na nienormalnie wczesne dojrzewanie płciowe osobników z achondroplazją. Swoboda opisał 10-letnią dziewczynkę z patologicznym owłosieniem. Jansen spotykał 2-letnią achondroplastyczkę z obficie rozwiniętymi włosami na wargach sromnych dużych, jak to się zdarza dopiero z początkiem rozwoju płciowego.

Również i budowa anatomiczna narządów płciowych u mężczyzn z achondroplazją wykazuje niekiedy znaczny kontrast z ogólną karłowatością. Kontrastowi temu odpowiada również fakt, że popęd płciowy achondroplastyków nie tylko jest zachowany, lecz często bywa silnie wzmożony. Parhon, Shunda i Zalplachta stwierdzali wybitne podniecenie płciowe („une véritable salacité sexuelle”), również i Marie opisuje u jednego ze swych mikromelików znaczne wzmożenie popędu płciowego, zaś Jansen wspomina, że na dworze Solo na Jawie czynny był niedawno karzeł z achondroplazją, który miał pięć żon, a pozatem i inne kobiety czynił ofiarami swej nienasyconej pożądliwości. Według tego samego autora, również i osobniki kobiece z achondroplazją „nie są bynajmniej wzorem wstrzeźliwości płciowej”. Natomiast według mego doświadczenia wzmożenie po-

pędu płciowego nie należy bynajmniej do częstych przejawów achondroplazji, co potwierdza również praca Orzechowskiego i Schreibera. Być może, i niektóre anomalje psychiczne achondroplastyków wynikają również ze wzmożonej wydzieliny substancji diastematycznej gruczołów płciowych, co przypuszcza Lauze i co odpowiada wzmożonemu popędowi płciowemu.

Owe anomalje psychiczne mogą być natury różnorodnej. Według niektórych autorów, inteligencja może być normalna, a niekiedy nawet zdumiewająco rozwinięta (Schirmer). O jednej z pacjentek swoich opowiada Kassowitz: „Była ona najlepszą uczennicą we wszystkich klasach, odznaczała się już bardzo wczesnie doskonałym słuchem i muzykalnością, tak, że w 6-ym roku życia rozpoznawała muzykę Wagnera, nauczyła się ślizgać bardzo szybko i z nadzwyczajną zręcznością”. Pacjentka Breusa i Kolisko była „rozsądną wykształconą i dobrze wychowaną dziewczyną, która z wielką umiejętnością zajmowała się prowadzeniem gospodarstwa, gotowaniem i z talentem wykonywała robotki ręczne”. Widzimy stąd, że władze umysłowe mogą być zupełnie zachowane, a nawet przekraczać przeciętną normę. Również i Meige i Bauer określają achondroplastyków jako „nains vigoureux et alertes d'esprit”. Te właśnie cechy umysłu umożliwiały karłom achon-



Chłopczyk 8-letni.

droplastycznym w średniowieczu ich czynność błaznów nadwornych na dworach panujących lub infantów. Parhon, Shunda i Zalplachta zauważyli, że rozwój umysłowy w achondroplazji pozostaje zazwyczaj w stosunku odwrotnym do obwodu czaszki. Lauze, który poświęcił interesujące studjum psychice karłów achondroplastycznych, podkreśla wyraźnie cechy hipomanjakkalne ich usposobienia, odpowiadające t. zw. „manie gaie” oraz „manie déclamatoire” autorów francuskich. Według autora tego, przejawy manjakkalne o typie drwiącym i rezonerskim stanowią najbardziej zasadnicze tło psychiki achondroplastycznej: typy te zawsze są skłonne do dokuczliwych figlów, kłamstw i złośliwych dowcipów i wskutek swej niewyczerpanej werwy, gadatliwości, wybuchowości i skłonności do drwin stanowią one istny bicz dla swego otoczenia. Są one w stanie „nieustannej fermentacji psychicznej”, co właśnie umożliwiało im stanowisko błaznów nadwornych. Podczas gdy Lauze uważa cechy te za swoiste dla achondroplazji i usiłuje sprowadzić je do wzmożonej wydzieliny substancji śródmiąższowej jęder, Euzière i Delmas nie upatrują w cechach tych nic charakterystycznego dla achondroplazji, tłumacząc je tylko jako przejawy zwyrodnienia i sądząc, że obraz psychiczny achondroplazji nie rzuca żadnego światła na patogenezę tego cierpienia. Z własnego doświadczenia dodać muszę, że normalna lub też przewyższająca normę inteligencja bynajmniej nie daje się stwierdzić we wszystkich przypadkach achondroplazji: w całym szeregu spostrzeżeń mego materiału dawały się stwierdzić wyraźne cechy debilizmu umysłowego, zaś przypadek, którego fotografia jest załączona, wykazuje cechy daleko posuniętego głuptactwa.

Powikłania.

Kassowitz i E. Meynier spostrzegali powikłanie achondroplazji obrzękiem śluzowym (w obserwacji Nonnego widzimy powikłanie to u trzech członków rodziny), Couilly i Marfan podnoszą częste powikłanie cierpienia tego krzywicą, Cozzolino oraz Kassowitz opisali powikłanie achondroplazji mongolowskością. Schirmer zestawiał z piśmiennictwa współzależne występowanie z achondroplazją innych zniekształceń wrodzonych (wysokie podniebienie twarde, przepuklina pachwinowa i t. p.), Kaufmann, Kirchberg, Kassowitz i Simmonds spostrzegali wrodzone zwichnięcie, względnie nadwichnięcie w stawie biodrowym, Lunn, Balme i Ried wyrosłe adenoidalne, Virchow, Bonde i Kauffman — powikłanie polidaktylią, Georgio — powikłanie syndaktylią na dłoniach i stopach oraz wargą zajęczką, Bürger i Schlecht — powikłanie objawami niedomogi tarczycy, Gardère i Jeannin — objawami t. zw. dysplazji okostnowej (*dysplasia periostalis*), wreszcie Grudziński — powikłanie dysplazją okostnową i syndaktylią.

Odmiany kliniczne.

Jakkolwiek chorzy dotknięci achondroplazją, wykazują naogół dość znaczne podobieństwo przeja-

wów klinicznych, jednakże dokładna analiza poszczególnych objawów stwierdza niekiedy dość znaczne różnice. Tak np., niektórych objawów, jak „dłoń w kształcie trójzębca”, przegięcie kości długich, anomalje budowy czaszki — może być brak zupełnie, typ proksymalny mikromelji może być słabo zaznaczony i t. p. W ten sposób powstają odmiany kliniczne, które należy zakwalifikować jako nietypowe postacie achondroplazji i których liczba jest bardzo znaczna, a ukształtowanie różnorodne.

Opierając się na materiale własnym oraz na spostrzeżeniach z piśmiennictwa, dzieli Grudziński przypadki nietypowej achondroplazji na trzy grupy: a) przypadki poronne (*formes frustes*), b) na przypadki częściowej czyli umiejscowionej achondroplazji, c) na odmiany achondroplazji różniące się jakościowo od postaci typowej.

Istnieje przede wszystkim cała grupa przypadków, w których kardynalne objawy zaznaczone są tylko w postaci zaczątkowej i ująć mogą uwagi badającego przy powierzchownej obserwacji. Dla przypadków takich proponował Ravenna nazwę chondrohipoplazji. Główną cechą postaci takich jest mikromelja, wyrażona jednak tak słabo, że tylko dokładne pomiary kończyn mogą wyjaśnić sprawę. W rodzinie osobników z achondroplazją, którą obserwował Apert, znajdowało się prócz kilku przypadków typowych, również dziecko z postacią poronną, które z łatwością mogłoby uchodzić za normalne, gdyby uwagi na cierpienie to nie zwróciły zniekształcenia u ojca i braci małego pacjenta.

Na drugą grupę nietypowych przypadków achondroplazji zwrócił po raz pierwszy uwagę Regnault w szeregu spostrzeżeń, które określał jako achondroplazję częściową. Ze spostrzeżeń tych, potwierdzonych następnie przez innych badaczy, wynika że istnieją przypadki, wykazujące cechy achondroplazji nawet bardzo wybitnie wyrażone i typowe, ale ogarniające nie cały ustrój, lecz tylko poszczególne jego odcinki lub pojedyncze kończyny. Grudziński odróżnia następujące ważniejsze postaci achondroplazji częściowej.

A. Postać obwodowa (przypadki Silverškiölda, Chavigniego i Piresa, Krabego i po części Schrumpha). W przypadkach tych nie dominuje mikromelja dośrodkowa z największym skróceniem kości ramieniowych, co stanowi charakterystyczną właściwość typowej achondroplazji, natomiast najbardziej wybitnemu skróceniu ulegają kości dłoni i stopy, przedramion i podudzi, pozatem zaś występują zmiany achondroplastyczne, dotyczące się odcinków obwodowych kończyn (dłoń w kształcie trójzębca, izodaktylia i t. p.) przy braku albo słabym rozwoju objawów ze strony czaszki, twarzy, ud i ramion. Szczególnie ciekawy z kategorii tej jest przypadek Schrumpha, dotyczący 57-letniej kobiety z wyraźną karłowatością (119 cm. wzrostu), z mikromelją, lekkim zapadnięciem nasady nosa, wzmożoną lordozą części lędźwiowej kręgosłupa, wąską miednicą — przy braku skrócenia kości ramieniowych i udowych, natomiast wybitnym skróceniu przedramion i kości podudzi oraz niejednakowej długości kończyn dolnych. Zmiany kostne ujawniły się dopiero w 6-ym roku życia po przebytej chorobie zakaźnej. Jest to więc

przypadek nieopisanego dotąd cierpienia, które prowadzi do mikromelji.

B. Postać połowicza — polega na obecności objawów achondroplastycznych tylko w jednej połowie ciała. Przypadki takie opisali między innymi Siebert i Budde.

C. Postać ramieniowa (F. J. Regnault, Apert i Flandin, Stannius i Wilson, Porak). W postaci tej zmiany achondroplastyczne dotyczą jedynie obu ramion, w innych zaś odcinkach ciała zmiany te wyrażone są bardzo słabo, albo brak ich zupełnie. Postać ta zbliżona jest wszakże bardziej do wrodzonej mikromelji ograniczonej do obu ramion, aniżeli do achondroplazji w ścisłym znaczeniu tego słowa. To samo zastrzeżenie dotyczy postaci ściśle lokalnych, które należą raczej do kategorii umiejscowionych mikromelji.

W innej znowu grupie przypadków spotykamy u zarodków krańcowo wybitny rozwój mikromelji: tak np. w przypadku Coutona długość trzonu kości ramieniowej wynosiła nie więcej, niż 6 mm., zaś całej kości ramieniowej 23 mm. zamiast normalnych 6 centymetrów. Apert określa przypadki takie, które mogą być powodem błędnego rozpoznania fokomelji, nazwą *achondroplasia pseudo-*

phocomelica. W wielu przypadkach z trudnością daje się ustalić granica, gdzie kończy się zlokalizowana mikromelja a rozpoczyna achondroplazja. Przed kilkunastu laty zwróciłem uwagę na szereg spostrzeżeń, które są niejako przejściowymi postaciami pomiędzy ograniczonymi mikromeljami a achondroplazją.

Wreszcie należy zwrócić uwagę na odmianę kliniczną achondroplazji, przebiegającą z objawami, przypominającymi t. zw. *osteochondritis juvenilis*. Postać ta, na którą po raz pierwszy zwrócił uwagę Silverskiöld, a którą u nas szczegółowo opisał Grudziński, polega na następującym zespole objawów: mikromelja ogólna wyrażona jest w stopniu słabym, poronnym, zmian w twardzi i czaszce brak, natomiast stwierdza się często skrócenia poszczególnych kości stopy i dłoni, skrócenia lub wydłużenia kości strzałkowej, zaś obok tych, zlekka tylko zaznaczonych objawów występują liczne i wybitne zmiany ze strony nasadowych części kości, przypominające do złudzenia zniekształcenia, spostrzegane w zachorzeniu układu kostnego, zwanem *osteochondritis juvenilis*. Do tego dołączają się zniekształcenia stawowe w rodzaju *pes varus*, *genu valgum* lub *varum*, *coxa vara*, *scolio-kypho-lordosis* i t. p.

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

W. F. MILROY. Przewlekły obrzęk dziedziczny. *Choroba Milroya*. (J. of the A. M. Ass. N. 16, Tom 91, r. 1928).

Autor opisał jeszcze w 1892 roku schorzenie przewlekłe, dziedzicznie występujące, którego główną cechą jest twardy obrzęk. Obrzęk ten umiejscawia się zawsze na kończynach dolnych (nie przekracza nigdy więzadła Pouperta), zajmując większą lub mniejszą ich część, licząc od palców ku górze.

Obrzęki te nie są bolesne, nie dają żadnych objawów. Powstają bez żadnej widocznej przyczyny i pozostają nazawsze, nieco zmniejszając się podczas leżenia w łóżku. Zdarzają się jednakowo często u osobników płci obojga. Nie są w sprzeczności z długowiecznością — znani są pacjenci, którzy dożyli wieku 82 lat.

Choroba występuje w młodym wieku, często w okresie dojrzewania — przytem nigdy nie bywa wrodzoną, mimo, że występuje rodzinnie.

Opisane są w przebiegu schorzenia, szczególnie w jego początkach, napady bólów z dreszczami i gorączką oraz zacierwieniem zajętej kończyny. Z czasem napady te, które trwają 3—8 dni, stają się krótsze i coraz radsze.

Co do etiologii i patogenety tego cierpienia, to są one jeszcze zupełnie ciemne.

Jedni przypuszczają, że ma się do czynienia ze sprawą ogólnoustrojową ze względu na konstytucjonalność cierpienia, inni natomiast są za pochodzeniem miejscowym wskutek zaburzeń w krążeniu.

B. Goldstein.

N. ELSNER. Podrażnienie a usposobienie w etiologii raka. (Arch. f. Verd. Krankh. Tom 42, N. 4, r. 1928).

Według autora należy rozróżniać 2 typy raka przewodu pokarmowego: egzogeny i endogeny. Pierwszy zawdzięcza

swoje pochodzenie czynnikom drażniącym — drugi zaś czynnikiem konstytucjonalnym.

Przykładem typowym pierwszego rodzaju raka jest rak dziecięcy. W większości natomiast raków przewodu pokarmowego oraz niektórych innych, a więc w rakach żołądka, jelit, piersi i t. p. momentem decydującym jest konstytucja osobnicza.

Podrażnienie, jeżeli w tych razach istnieje, służy tylko do umiejscowienia guza.

Między innymi autor dopuszcza możliwość istnienia związku raka z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, sprawa ta jednak nie jest jeszcze dokładnie opracowana.

B. Goldstein.

Gruźlica.

St. ENGEL. O patologii i rentgenologii gruźlicy gruczołów okołoskrzelowych. (Medizinische Klinik, 1929 N. 27).

Duże znaczenie gruźlicy (Tb) gruczołów okołoskrzelowych (gr. o.) w patologii wieku dziecięcego wynika z częstości cierpienia, gdyż przyjąć należy, że 90% dzieci z dodatnim Pirquetem ma tb. gr. o. Dotychczasowe niedostateczne wiadomości o anatomii gr. o., opierające się głównie na badaniach Sukiennikowa, autor rozszerzył, wprowadzając metodę cięć serjowych utrwalonego preparatu płuc. Badania autora wykazały, że gr. o. rozmieszczone są nie wzdłuż oskrzeli, lecz wzdłuż rozgałęzień tętniczych.

Szerzenie się tb. gr. o. u dzieci autor przedstawia na podstawie 100 przypadków autopsyjnych, badanych też rentgenologicznie.

Z badań swych autor wyciąga wniosek, że istnieje dość ścisła zależność między wiekiem dziecka a rozległością tb. gr. o. Oddziaływanie na pierwotne zakażenie gruźlicze w postaci wtórnego zajęcia gr. o. jest tem silniejsze, im młodsze jest dziecko. W pierwszych 2—3 latach tb. gr. o. znacznie przekra-

cza zakres pierwotnego ogniska płuc, obejmując gr. o. rozległe i obustronne. W następnych latach dziecko oddziaływa na zakażenie słabiej, i w wieku szkolnym świeża gruźlica gr. o. obejmuje poczęści jeden lub kilka gruczołów wielkości od grochu do fasoli w obrębie samego ogniska pierwotnego.

Krytycznie rozpatrując rentgenologię gr. o., autor wykazuje duże trudności, napotymane w tej dziedzinie, i błędy, dotychczas popełniane. Bardzo ważną przeszkodą w diagnostyce rentgenologicznej gr. o. jest to, iż u małego dziecka tchawica i oskrzela główne a razem z nimi i większa część gruczołów — znajdują się w obrębie cienia sercowego. Dopiero w wieku późniejszym oskrzela, zwłaszcza główne — prawe, wychodzą z obrębu sylwetki sercowej. Jednakże zawsze pozostaje ukryte rozdwojenie tchawicy, gdzie znajdują się gruczoły, szczególnie podatne do schorzenia gruźliczego. Z drugiej zaś strony cienie gruźliczo zmienionych gr. o., które mogłyby być ujawnione na kliszy, są niedostępne odczytaniu, gdyż kolidują z cieniami wnęk, pochodzącymi od gęsto krzyżujących się naczyń i oskrzeli, i z cieniami przykręgosłupowych części płuc, powstającymi od zgęszczeń pozapalnych, niedodmy i znajdujących się tam ognisk zakażenia pierwotnego. Z powodu takich trudności w bezpośrednim odnajdywaniu na kliszy cieni gr. o. rozpoznawanie tb. gr. o. musi opierać się głównie na danych pośrednich, wynikających, po pierwsze, ze zmian rysunku wnękowego.

Rysunek ten w przypadkach chorobowych przedstawia się po stronie prawej w kształcie motyla, po stronie zaś lewej w kształcie odcinka kolistego. Przeprowadzone przez autora badania autopsyjne wyjaśniają, że na zmiany rysunku wnękowego składają się zmiany zapalne w samych gruczołach, w tkance okołogruczołowej i przekrwienie miejscowe. Zmiany te nie zawsze są pochodzenia gruźliczego. Drugim momentem pomocnym w rozpoznawaniu tb. gr. o. jest brak ostrości granic sylwetki sercowej.

Cienie wnękowe, powodujące zatarcie granic, pochodzą również nie tylko od samych gruczołów, lecz i od zgęszczeń, powstających w tkance okołogruczołowej. Wreszcie rentgenologiczne wnioskowanie o tb. gr. o. opiera się też na cieniach, które dają nieswoiste nacieczenia okołownękowe (trójkąt S l u k a), będące obocznymi nacieczeniami, zjawiającymi się naokoło ogniska gruźliczego.

Przedstawiając powyższe podstawy diagnostyki rentgenologicznej tb. gr. o., autor podkreśla, że klisza głównie uwidoczniła nie zmienione gruczoły, lecz rzeczy wtórne, na podstawie których dopiero pośrednio wnioskuje się o tb. gr. o. toteż odczytywanie kliszy musi być szczególnie krytyczne i dopiero wówczas diagnostyka rentgenologiczna tb. gr. o. wyjdzie z dziedziny fantazji i dowolności. Rozwój stereoskopowych metod badania rentgenologicznego przyczyni się do dalszego jej postępu.

W końcu autor podnosi, że niewielka jest liczba tych przypadków tb. gr. o., które są dostępne rozpoznaniu rentgenologicznemu.

Przeważający odsetek tb. gr. o. występuje u dzieci w wieku starszym, dając, jak to autor wykazał, zmiany mniej rozległe i tem samem mniej uchwytnie dla kliszy.

J.

NERVEGNO. Gruźlica płuc a trening sportowy. (Klin. Wochenschr., 8 Jahrg., N. 13, 1929).

N. podaje przypadek wyleczenia gruźlicy płuc u 18-letniej dziewczyny pod wpływem energicznego uprawiania sportu pływackiego. Gruźlicę może więc leczyć nie tylko unieruchomienie, lecz, przeciwnie, czynność chorego narządu. Lekarz sportowy powinien być nader ostrożny w zabranianiu sportowcowi trenowania, gdyż może w ten sposób nie tylko usunąć z leczenia czynnik dodatni, jakim jest sport, lecz także wywołać pogorszenie samopoczucia chorego pod wpływem urazu psychicznego.

J. Stein.

Choroby serca i naczyń.

W. MISCH i A. LECHNER. Sercowo - współczulny objaw odruchowy. (Klin. Wochenschrift Nr. 11. 1929).

W kilku przypadkach chorób serca i tętnicy głównej (*Mesoarthritis luetica*, *Vitium aortale*, *Sclerosis coronaria*) stwierdzili autorzy stan podrażnienia w obrębie lewego nerwu współczulnego, który się przejawia w jednostronnym rozszerzeniu źrenicy, wytrzeszczu gałki i poceniu się górnych $\frac{2}{3}$ twarzy. Odruchowe to zjawisko ma swoje podłoże anatomofizjologiczne w rdzeniu na wysokości ostatniego odcinka szyjnego (C₈) i trzech górnych odcinków piersiowych (D₁₋₃).

H. Higier.

E. P. BOAS. Zaburzenia nerwowe serca. (Am. J. Med. Sciences. Tom 176, Nr. 6, 1928).

Autor uważa, że zasadnicze objawy nerwicy serca sprowadzają się podmiotowo do duszności, bicia serca oraz bólów w okolicy serca, przedmiotowo zaś do przyspieszenia tętna, jego zmienności oraz zesinienia skóry kończyn.

Przyczyny zaburzeń nerwowych serca zależą od nadmiernej pobudliwości układu roślinnego, od zbyt silnych bodźców doprowadzających lub też od zmienionego ukrwienia na tle zaburzeń angioneurotycznych.

Skuteczne leczenie opiera się na dokładnym rozpoznaniu i musi być ściśle indywidualne.

B. G.

R. S. PALMER i P. D. WHITE. O znaczeniu klinicznym dychawicy sercowej. (J. Am. Med. Ass. tom 92, Nr. 6, rok 1929).

Opierając się na materiale, obejmującym 250 przypadków, autorzy dochodzą do wniosków następujących.

Dychawica sercowa powstaje w przypadkach nadwyrężenia serca, czy to z przyczyn wewnętrznych, czy przyczyn zewnętrznych, czy wreszcie z obu przyczyn jednocześnie. Zjawiskiem niemal stałym było zajęcie komory lewej.

Napady prawie zawsze występowały późną nocą, podczas snu chorego, lub też po wysiłku; trwały przeciętnie przeszło pół godziny przechodziły samoistnie jedynie pod wpływem pozycji siedzącej, nie reagowały tak błyskawicznie na podanie azotynów.

Czas trwania poszczególnych napadów zależnie od natężenia sprawy chorobowej wahał się od kilku minut do godzin.

Napadom towarzyszył zazwyczaj kaszel z jednoczesnym oddawaniem płwociny krwawej, przyczem niejednokrotnie sprawa kończyła się śmiercią podczas napadu.

Odpoczynek i digitalizacja naogół wpływają dodatnio na liczbę i siłę napadów, skracając je znakomicie.

Najczęściej dychawica sercowa występuje w związku z kiłą, marskością nerek, nieco rzadziej z miażdżycą naczyń wieńcowych.

Winę bezpośrednią, powstawania napadu ponosi komora lewa, która odmawia posłuszeństwa, choć dokładny mechanizm nie jest znany.

Jednoczesne występowanie głuchych tonów, rytmu cwałowego oraz tętna naprzemiennego jest znakiem zbliżającego się końca.

Z leków, przynoszących chwilową ulgę, należy wymienić przede wszystkim morfinę. Czasem pomagają także azotyny lub alkohol.

B. G.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

C. P. WILSON. Wybitna monocytosis po leczeniu przeciwkiłowym. (Am. j. med. sciences. Tom 177, N. 1, 1929).

Autor przytacza przypadek kiły trzewiowej, leczony za pomocą arsenobenzolu. W trakcie leczenia wystąpiła leukopenia ze zmniejszeniem się liczby wielojądrzastych a natomiast z dużą monocytosisą.

Przypadek ten nie może być zaliczony do t. zw. agranulocytozy ze względu na brak innych cech.

Podobne obrazy występują w przebiegu zatruc tak arsenem, jak benzołem, nie zdarzały się dotychczas w następstwie stosowania salwarsanowych preparatów.

B. G.

M. MORRISON i in. O znaczeniu śledziony dodatkowej. (Am. J. Med. SC. t. 176, N. 5, r. 1928).

Splenektomia jest w przypadkach skazy krwotocznej zabiegiem, nieraz ratującym życie chorego. Podczas operacji należy zwracać uwagę na ewentualną obecność śledziony dodatkowych, w razie bowiem ich pozostawienia w ustroju wynik operacji może być ujemny.

B. G.

W. TODTENHAUPT. O leczeniu niedokrewności za pomocą ferronowiny. (Ther. d. Gegenw. N. 2, 1929).

Chcąc połączyć w jednym leku własności lecznicze rozmaitych środków, oddziaływające na różne momenty etiologiczne, zaczęto stosować preparat „ferronovin“, który zawiera z jednej strony wyciąg wątroby, naświetloną cholesterynę, żelazo nieorganiczne oraz lipoidy.

Razem wzięwszy, mamy zespół leków, działający doskonale w niedokrewnościach najrozmaitszego pochodzenia i przebiegu.

W niedokrewności złośliwej nadaje się preparat ten do stosowania jako dalszy ciąg leczenia wątrobowego.

B. G.

Choroby kobiet i położnictwo.

BRUHL. Odczyn Zondek-Aschheima w ciąży. Badania Zondek-Aschheima w celu stwierdzenia wpływu gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu na czynność gruczołów płciowych, ustaliły przemożny wpływ hormonu przedniej części przysadki.

Z. i A. otrzymywali u białych myszy 3—4 tygodniowych, wagi 6—8 gr. zapomocą wszczepienia wyciągu, znacznie wcześniejsze dojrzewanie gruczołów płciowych. Hormon przedniej części przysadki okazał się głównym aktywatorem czynności jajnikowych. Wybitne zmiany spostrzegano nie tylko w pochwie i macicy, ale głównie w jajnikach.

Ta łatwość oddziaływania jajników nierozwiniętych białych myszy na hormon przysadki, a pochwy myszy kastrowanej na hormony płciowe, posłużyła Z. i A. do ustalenia, że żadne inne gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu nie oddziałują w podobnie silny sposób.

Większe ilości tej wydzieliny stwierdzono w łożysku ludzkim, błonie doczesnej, ciążku żółtym, we krwi ciężarnych, a przede wszystkim w moczu ciężarnych i to już w 5 dniu ciąży, jak wskazują badania Z. i A. Na tej też właściwości moczu ciężarnych oparli Z. i A. zasadę swojego odczynu.

Spostrzeżenia autora dotyczą 192 przypadków, przyczem posługiwał się on nieco zmienioną metodą.

Zondek-Aschheim B. wstrzykiwał 2 białym myszom w skórę grzbietu mocz świeży, najlepiej ranną porcję, w ilości 18 cm³ w 6-ciu porcjach w przeciągu 48 godz. Po 100 godz. myszy zabijano i poddawano b. dokładnemu badaniu jajniki i macicę.

Badano przypadki ciąży prawidłowej, patologicznej, miesiąniaki macicy i cały szereg innych chorób ginekologicznych.

Autor sądzi, że odczyn dodatni daje b. duże prawdopodobieństwo ciąży, natomiast — ujemny prawie w 100% przypadków wyłącza ciążę.

Nierozstrzygnięta jest jeszcze dziś sprawa liczby hormonów, zawartych w przedniej części przysadki

Zdaniem B., istnieją dwa hormony, a jak podają inni — trzy.

Potwierdzenia tego przypuszczenia możnaby szukać w badaniach anatomicznych komór przedniej części przysadki. Jeden rodzaj hormonów miałby wpływać, według autora na dojrzewanie pęcherzyków jajnika i znajduje się w moczu kobiet, będących w okresie przekwitania lub też kastrowanych; drugi rodzaj hormonu wpływałby na tworzenie się ciążka żółtego, można go wykryć w czasie ciąży.

Badania hormonu w moczu ciężarnych klaczy i krów nie dały wyników dodatnich.

St. Luxemburg.

S. E. de JONGH. O działaniu kobiecego hormonu płciowego menoformonu, w szczególności na gruczoł piersiowy, zarazem przyczynek do znaczenia dawkowania biologicznie czynnych przetworów. (Monatssch. f. Geburtsh. 1928 str. 425)

Autor stwierdził niewątpliwe działanie menoformonu na wzrost sutka we wszystkich jego częściach. Nowy szereg doświadczeń dowodzi niezbicie, że menoformon wywołuje nie przejściowy, lecz istotny wzrost młodocianych narządów rodnych. Wszystkie wyniki ujemne polegają na niewłaściwym dawkowaniu. Zasada leczenia celowego polega na biologicznej standaryzacji.

S.

H. HOFMANN. W sprawie sztucznego przerwania ciąży w okresie stanu padaczkowego. (Ztschr. f. Geburtsh. 1929 str. 72).

Autor opisuje 2 przypadki sztucznego przerwania ciąży z powodu stanu padaczkowego (*status epilepticus*). Chore były ciągle nieprzytomne, napady ciężkie padaczkowe powtarzały się bardzo często. Ponieważ według licznych statystyk $\frac{1}{3}$ epileptyczek doznaje wybitnego pogorszenia stanu zdrowia skutkiem ciąży, należy przeto stale czuwać nad każdą ciężarną epileptyczką, aby w razie pogorszenia jej stanu zdrowia nie opóźnić chwili przerwania ciąży.

S.

E. KLAFTEN. Zasady leczenia przeciwiłowego ciężarnych. (Arch. f. Gynaek. 1929 str. 620).

Leczenie przeciwiłowe zmniejsza liczbę recydów w czasie ciąży, przebieg porodu kobiet leczonych jest o wiele pomyślniejszy, niż przebieg porodu syfilityczek nieleczonych, wreszcie liczba dzieci żyjących i zdrowych jest bez porównania większa. Leczenie podczas ciąży jest dla przyszłego losu dziecka o wiele ważniejsze, niż leczenie przed zająciem w ciążę. U nieleczonych matek kiłowych można liczyć przeciętnie na 16% zdrowych dzieci, u leczonych ręką podczas ciąży — na 50,1%, w razie stosowania neosalwarsanu w czasie ciąży — na 87,7%, stosowanie leczenia kombinowanego podczas ciąży daje 88,5%, zaś także leczenie przed zająciem w ciążę i podczas ciąży — 98,4%. Leczenie salwarsanem daje zatem najlepsze wyniki, najwyższą dopuszczalną dawką neosalwarsanu u ciężarnych wynosi 0,3 gr. schemat leczenia przeciwiłowego jest następujący: w ciągu 20 tygodni 30 ctm.³ bismogenolu i 5,25 gr. neosalwarsanu. Jeżeli neosalwarsan i myosalwarsan jest źle znoszony, to stosuje się spirocid przez usta co 2 dzień po 2 pastylki do ogólnej sumy 60 pastylek, co wynosi 15 gr. spirocidu. Najważniejsze jest leczenie w ostatnich 12 tygodniach ciąży, w tym bowiem czasie zdarza się najwięcej zakażeń. Niezbędna jest troskliwa i dokładna obserwacja ciężarnych w trakcie leczenia i baczenie na najdrobniejsze zbrocenie od normy, aby rozpoznać w porę ewentualne działanie szkodliwe salwarsanu.

S.

H. E. SCHEYER. W sprawie leczenia klinicznego pęknięcia macicy. (M. m. W. 1929 str. 364).

Na zasadzie obserwacji 12 przypadków pęknięcia macicy oraz uwzględnienia danych z piśmiennictwa, autor dochodzi do wniosku, że nie należy uważać całkowitego wyluszczenia macicy drogą cięcia brzuszego za metodę wyboru. S. radzi traktować każdy przypadek indywidualnie i nakreślić sobie plan operacyjny po zapoznaniu się ze stanem sprawy po otwarciu brzucha.

S.

Choroby dzieci.

E. NASSAU i L. F. MEYER. O zwalczaniu braku łaknienia u dzieci. (Ther. d. Gegenw. Nr. 1/2. 1929.)

Schematycznie autorzy proponują podział następujący: 1) brak łaknienia wtórny na tle innego wyczerpującego cierpienia; 2) brak łaknienia, spowodowany nieodpowiednim odżywianiem dziecka; 3) brak łaknienia na tle psychicznym.

Z grupy I na pierwszym miejscu stoją: ostre choroby zakaźne. W tych razach dbać należy szczególnie o dostateczny dowóz płynów. Podczas gorączki bowiem dziecko traci dużo płynu, z drugiej strony, płyn jest jednocześnie środkiem chłodzącym. Jeżeli do takich płynów dodać dostateczne ilości cukru, to można przynajmniej częściowo zaspokoić potrzeby kaloryjne ustroju. Do płynnych pokarmów można także dodawać stężone przetwory zwiększające wartość odżywczą jedzenia.

Podczas trwania samej choroby środki, pobudzające łaknienie, nie są wcale potrzebne, a raczej są bezcelowe. Natomiast lekkie *antipyreticum* dobrze działa także na łaknienie.

Dopiero po przejściu choroby zakaźnej można myśleć o leczeniu braku łaknienia zapomocą środków takich, jak kwas solny i t. p. ewent. z dodatkiem pepsyny. U starszych dzieci można spróbować podawać zrana naczeczko szklankę mocno słodzonej herbaty, która działa przez pobudzenie trzustki.

W przypadkach chorób przebiegających bardziej przewlekłe, niekiedy występuje uporczywy brak łaknienia. U dzieci gruźliczych dobrze robią zastrzykiwania podskórne 1—2 cm. sz. surowicy końskiej. W innych razach powrót łaknienia zależny jest od odpowiedniej diety.

Jedną z ważnych przyczyn braku łaknienia jest ząbkowanie, które powoduje silny, acz przemijający brak łaknienia. W tych razach ma znaczenie podawanie chłodnych pokarmów ze względów zrozumiałych.

Z grupy II, obejmującej nieodpowiednie odżywianie, na pierwszym miejscu stoją: nieregularne przestrzeganie godzin posiłków i przerw między nimi, zbyt duża ilość słodczy, które należy podawać najlepiej na zakończenie posiłku. Ważne jest także podawanie zbyt dużych ilości mleka, które w mniemaniu matek zupełnie się nie „liczy”, jest jednak doskonałym środkiem odżywczym, przytem mleko w dużych ilościach spożyte, zmniejsza łaknienie.

Duże ilości płynów wogóle mogą się przyczynić do obniżenia łaknienia u dzieci. Należy tedy część płynu zastąpić przez owoce. Szczególnie daje się to we znaki dzieciom, cierpiącym na przerost aparatu chłonnego gardzieli, tak, że w tych razach usunięcie części przerosty jest pożądane.

Wreszcie do grupy III należą dzieci, u których brak łaknienia spowodowany jest czynnikami natury psychicznej. Autorzy kreślą kilka typów takich dzieci. Typ cichych „męczenników” — są to dzieci, odnoszące się do jedzenia zupełnie obojętnie, pozwalają sobie „wpychać” jedzenie, lecz często je zwracają, szczególnie uchylają się od spożywania pokarmów stałych. Surowość i groźby u takich dzieci osiągają raczej skutek przeciwny. Należy przyzwyczajać je do pokarmów płynnych, potem stopniowo przechodzić do pokarmów stałych. Dopiero w ostateczności można się uciec do karmienia przez zgłębnik.

Odmienne zachowują się typy t. zw. buntowniczych dzieci, które czynnie uniemożliwiają karmienie, przyczem szczególnie nie znoszą pewnych rodzajów pokarmów, jak np. jarzyn. W tych razach surowość i kary są na miejscu. Moment wychowawczy ma tu znaczenie decydujące: czasem warto wprowadzić nawet dzień głodówki. Dopiero po porządnym wygłodzeniu należy przystąpić do tuczenia.

Wreszcie typ neurotyczny zachowuje się znowu odrębnie; tutaj wchodzi w grę pewnego rodzaju psychoanaliza, jako czynnik wyjaśniający, a nawet leczniczy.

Od tych spraw należy odróżnić rzekomy brak łaknienia który występuje u dzieci, których zapotrzebowanie kaloryjne jest bardzo małe. Tu najlepiej działają ogólne *roborantia*, natomiast unikać należy zbyt energicznego zwalczania braku łaknienia.

B. Goldstein.

R. H. DENNETT. O znaczeniu witaminy B dla odżywiania niemowląt. (J. Am. med. ass. tom 94. Nr. 10, rok 1929).

Autor stwierdza, że mleko krowie względnie ludzkie, które stanowi główny pokarm niemowląt, zawiera stosunkowo niedużo witaminy B. Brak ten zostaje zwykle usunięty przez dodanie dziecku tranu lub soku pomarańczy.

Jedna łyżka stołowa cukru słodowego zawiera tyle witamin, co kwarta mleka. Cukier ten jest bardziej wygodny w użyciu, aniżeli drożdże, jest także smaczniejszy. Toteż zdaniem autora, każde dziecko odżywiane sztucznie, winno otrzymywać codziennie 2—3 łyżki cukru słodowego.

B. G.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

H. M. TRUSLER. O zaburzeniach przemiany chlorku sodu w ustroju. (J. of the A. M. A. Tom 91, N. 8, r. 1928).

Normalnie zawartość chlorku sodu we krwi i w tkankach ustrojowych utrzymuje się na poziomie stałym. Dowóz chlorku sodu odbywa się drogą jelitową, wydalanie zaś głównie ma miejsce z moczem. Nerki zatem są tym narządem, który utrzymuje równowagę chlorków w ustroju, wydalając nadmiar, o ile zawartość Na Cl przekroczy pewien próg fizjologiczny.

Wydzielanie soku żołądkowego z kwasem solnym ciągle zmniejsza zasoby chlorków we krwi, toteż o ile te jony chlorowe nie zostaną z powrotem wessane w dolnych odcinkach przewodu pokarmowego, ustrojowi grozi zubożenie w chlorki, które może przybrać niebezpieczne rozmiary.

Z tego powodu hipochloremja jest jednym z najważniejszych czynników zejścia śmiertelnego w niedrożności jelit i podobnych zaburzeniach przewodu pokarmowego. Znaczone obniżenie ilości chlorków we krwi powoduje także objawy znane, jako ciężka żołądkowa. Słabsze stopnie hipochloremji nie dają się odróżnić od stanów wstrząsu i odwodnienia, tak rozpoznawczego w stanach powyższych.

Z tego założenia wychodząc, należy uznać, że wprowadzanie roztworów chlorku sodu dożylnie czy podskórnie jest w przypadkach tego rodzaju nie tylko wskazane, lecz wprost działa zbawiennie.

W przypadkach obrzęku, kiedy podawanie chlorku sodu jest przeciwwskazane — należy choremu dawać chlorek amonu, który działa raczej moczopędnie.

B. Goldstein.

P. F. R'CHTER. Kwas moczowy a dna. (D. M. W. N. 18 1929).

Nadmierną ilość kw. moczowego we krwi, zmniejszenie się przed — i zwiększenie się go po napadzie uważano za cechę charakterystyczną dla dny, co jednak nie uzyskało w badaniach ostatnich czasów potwierdzenia. Tak ścisłego określenia dny nie można ustalić, gdyż na zachowanie się poziomu kw. moczowego we krwi wpływa cały szereg momentów natury chemicznej, toksycznej, nerwowej i t. d. Zwiększona ilość kw. moczowego we krwi ma znaczenie, przemawiające na korzyść dny, jedynie w zestawieniu z obrazem klinicznym.

Do wytłomaczenia nieprawidłowej przemiany ciał purynowych w ustroju nie nadaje się ani przypuszczenie zaburzeń fermentacyjnych, ani teoria upośledzonego wydalania kw. moczowego bądź na podłożu zmian anatomicznych lub zaburzeń czynnościowych nerek. Wiele prawdopodobieństwa ma teoria „urathistechie” tkanek, t. j. specjalnej zdolności przyciągania kw.

moczowego ze krwi przez tkanki. W tym ostatnim przypadku należałoby przypuścić uszkodzenie pewnych określonych tkanek wskutek zmian naczyniowych, co ułatwia wypadanie kw. moczowego

W dobie obecnej sprawa dny przedstawia się nieco odmiennie. Zauważono bowiem, iż istnieje b. duże podobieństwo pomiędzy ostrym napadem dny a stanami allergicznymi. Z badań nad zachowaniem się kw. moczowego endogenicznego w podobnych stanach, ze spostrzeżeń przy doświadczalnym stosowaniu moczanu sodu wynika, iż kw. moczowy mógłby być oznaką stanów allergicznych wogóle. Przypuszczenia powyższe muszą jednak zostać poddane dalszym badaniom klinicznym.

St. L u x e n b u r g.

J. BORAK. Rentgenoterapia w schorzeniach gruczołów dokrewnych. (Ther. d. Gegenwart N. 11, 1928).

Omawiając wyniki rentgenoterapeutyczne w schorzeniach gruczołów dokrewnych, autor dochodzi do wniosków następujących.

1) W leczeniu nadczynności tarczycy zazwyczaj wystarczają już dawki małe, takie, jak np. stosuje się w leczeniu wyprysków.

Przy tem leczeniu znikają przedewszystkiem objawy ogólne, dopiero później objawy ze strony poszczególnych narządów.

Efekt leczniczy jest odwrotnie proporcjonalny do czasu trwania choroby

Statystycznie daje się stwierdzić w około 80% przypadków choroby B a s e d o w a mniejszą lub większą poprawę po naświetlaniach rentgenowskich. Objawy mogą zniknąć zupełnie, lub też następuje nieznaczna poprawa.

Naświetlania same bez jednoczesnego stosowania środków wewnętrznych nie są w stanie wyleczyć choroby, podobnie jak samo leczenie wewnętrzne bez radioterapii.

O ile leczenie wewnątrz-radiologiczne czyli zachowawcze nie da wyników, to należy uciec się do leczenia chirurgicznego.

Z pośród niebezpieczeństw radioterapii autor wymienia: obostrzenie objawów, jako następstwo wadliwego dawkowania. Z drugiej strony niekiedy mogą wystąpić objawy hipotyreoidyzmu jako następstwo zbyt silnego zadziałania promieni Roentgena

Trzecim następstwem niepożądanym mogą być zrosty które same przez się nie są groźne dla chorego lecz stanowią poważną przeszkodę w razie ewentualnego późniejszego zabiegu.

Co się tyczy samego wola, to ono poddaje się leczeniu promieniami znacznie gorzej, czyli że przedewszystkiem leczy się nadczynność tarczycy, zaś mniej jej zmiany przerostowe.

Jajniki są już w stanie normalnym bardzo wrażliwe na działanie promieni R o e n t g e n a.

Skutki naświetlań są zależne od dawki i od własności biologicznych jajników, które mogą być rozmaite w zależności od własności osobniczych.

Z cierpień, leczonych naświetlaniami, wymienia autor, brak miesiączkowania, krwawienia z dróg rodnych oraz włókniaki.

W pierwszym przypadku promienie niszczą pęcherzyki chore, które powodują amenorrę, dając w ten sposób możliwość dojrzewania młodszemu pęcherzykom zdrowym.

Ponieważ niewiadomo nigdy zgóry, czy istnieją w jajniku jeszcze zdrowe pęcherzyki, leczenie, oczywiście, nie jest pewne.

Wobec tego że istnieje związek pomiędzy czynnością jajników a przysadką mózgową, próbowano naświetlać w przypadkach podobnych z dość dobrym skutkiem przysadkę. Podobnie czy się miesiączkowanie bolesne.

W przypadkach krwawień należy rozważyć dobrze ich przyczynę, możliwie oszczędzając jajniki. Często naświetlania śledziony oraz wątroby dają dobre wyniki w przypadkach krwotoków u osób młodocianych.

Naświetlanie jajników za pomocą dawek większych, niż

poprzednie, nie jest metodą pewną. Według autora, można przy pomocy dokładnego dawkowania przeprowadzić czasowe ustanie miesiączkowania u kobiet niżej lat 40. Często jednakże nie daje się ominąć zupełnie ustanie miesiączki.

Co do włókniaków i mięśniaków, to należy je naświetlać tylko w tych przypadkach, jeżeli krwawią.

O ile niema krwawień, a są objawy uciskowe, to lepiej uciec się do zabiegu chirurgicznego, który daje też wyniki pewniejsze.

B. G.

Choroby kości i stawów.

F. DÉVÉ. Bąblowiec kręgow. (Annales d'anat. path. 1927, N. 8).

Zdaniem autora, w przypadkach bąblowca kręgow mamy do czynienia z pierwotnym zagnieżdżeniem się pasorzyta w kości. Odmienne warunki tkankowe nie pozwalają na wytworzenie się torbieli bąblowcowej, jak to ma miejsce w tkankach miękkich. Wskutek tego dochodzi do znacznego rozplemu pęcherzyków pochodnych zewnętrznych, które rozprzestrzeniają się w kości i powodują jej zniszczenie. Po pewnym czasie dochodzi do przebiccia się ich przez okostną i wydostanie się nazewnątrz kręgow. Sprawie tej towarzyszy ropienie, prowadzące do tworzenia się opadowych ropni okołokręgosłupowych.

Tego rodzaju ropnie bąblowcowe mogą również powstawać wewnątrz kanału kręgowego.

Co do różniczkowania bąblowca jednopęcherzowego z wielopęcherzowym, D. twierdzi, że ta ostatnia sprawa w kościach się nie spotyka.

Przechodząc do sprawy rozpoznania przypadków bąblowca kręgow, autor zaznacza, że jest ono bardzo trudne; obrazy rentgenologiczne nie są wyraźne i niezawsze mogą dostarczyć danych dla rozpoznania. Rokowanie zawsze jest groźne.

Autor zaleca w celach leczniczych doszczętną operację, jednak zaznacza, że również i ten zabieg często nie daje pomyslnych wyników.

W. O d r z y w o l s k i.

D. RIESMAN i J. C. SMALL. Etiologia i leczenie gorączki gośćcowej. (An. Int. Med. tom 2, N. 7).

Autorzy stosowali przez 18 miesięcy surowice przeciwgośćcową, przygotowaną z *streptococcus cardioarthritidis*. Początkowo surowica ta była otrzymywana z koni później także od bydła. Ta ostatnia jest o tyle lepsza, że choroba posurowicza występująca po niej jest znacznie lżejsza.

Dawki lecznicze nie zostały jeszcze dokładnie ustalone, na razie są one empiryczne. Mianowicie, wstrzykuje się 5—15 cm. sz. stężonej surowicy. Zastrzyknięcie dawek dużych wywołuje efekt raczej gorszy, gdyż wchodzą tu w grę czynniki lokalne (objaw Arthusa).

Praktycznie unika się tego objawu przez jednorazowe zastrzyknięcie ilości niewielkich, zaś powtarza się zastrzyk dopiero po upływie kilkunastu godzin.

Chorzy, którzy otrzymywali jednocześnie przez cały czas choroby salicyl, objawów ogniskowych nie wykazywali. Nawet chorzy, którzy dostali salicyl już po wystąpieniu miejscowych odczynów, poprawiali się bardzo szybko, już po kilkunastu godzinach.

Znacznie trudniejsza do rozwiązania jest sprawa czynnego uodpornienia przeciwko infekcji gośćcowej. Do tego odpowiednie są szczepionki, które dają odporność trwającą znacznie dłużej. To też w przypadkach przewlekłych spraw gośćcowych, np. zapaleniu wsierdza w szczególności, autorzy zalecają stosowanie małych dawek szczepionki lub przesączu z hodowli *streptococcus cardioarthritidis*. Stosuje się mianowicie roztwory antygeny swoistych 1:1000 do 1:10000.

Rozpoczyna się zwykle od 1/2 cm. sz. tego ostatniego ro.

czynu i o ile nie wystąpią odczyny silniejsze, bardzo powoli podnosi się dawkę do następnej, większej o 25—50%. Zastrzykiwania odbywają się podskórnie w odstępach 5—7 dniowych.

Leczenie antygenami stosować się powinno u wszystkich chorych leczonych surowicą ochronną, możliwie wcześnie, t. j. już na trzeci dzień, względnie po ustąpieniu objawów choroby posurowiczej.

W stanach podostrych i przewlekłych można stosować tylko leczenie antygenowe, bez surowicy.

B. G.

F. F. TISDALL i A. BROWN. O stosunku wysokości słońca do właściwości przeciwkrzywiczych. (J. Am. Med. Ass. Tom 92, N. 11, r. 1929).

Po przeprowadzeniu rozmaitych badań, zarówno doświadczalnych, jak i statystycznych, autorzy stwierdzili, że stosunek

wysokości słońca do właściwości przeciwkrzywiczych jest tego rodzaju, że im wyżej stoi słońce na niebie, tem silniejsze są jego własności antyrachityczne.

Tak np. położenie słońca powyżej 35 stopni wywołuje wybitny wzrost własności przeciwkrzywiczych. To też te kraje, w których słońce zajmuje położenie przeważnie powyżej 35 st., nie znają prawie wcale krzywicy, natomiast kraje, gdzie słońce najczęściej osiąga 35 st., są specjalnie przez krzywicę nawiedzane. W krajach pośrednich, a więc strefie umiarkowanej liczba przypadków krzywicy zwiększa się w ośrodkach niskiego położenia słońca.

Z powyższych wywodów wynikałoby, że ilość promieni pozafotokowych zależy nie od atmosfery, jako takiej, lecz od położenia słońca i nachylenia promieni.

B. G.

Wskazówki praktyczne.

Perin zwraca uwagę na rolę *kiły* w przypadkach *braku miesiączki*. W razie braku jakiegokolwiek innej przyczyny trzeba zawsze pamiętać o roli etiologicznej kiły w tem cierpieniu.

(Bull. soc. franç. Dermat. 1928 Nr. 4).

W leczeniu *bolesnego miesiączkowania* oddawał Neuweilerowi dobre usługi nowy środek *metiryn*, mieszanina podwójnej soli yohimbiny i winianu papaweryny z amidofenazonem. W przypadkach bolesnego miesiączkowania pochodzenia nerwowego i braku zmian anatomicznych w narządach rodnych środek ten reguluje miesiączkę, usuwa nudności i bóle i poprawia stan ogólny. Dawka: 3 razy dziennie po 1 pastylce na 2—3 dni przed okresem i w ciągu 2 pierwszych dni menstruacji.

(Schweiz. med. Woch. 1928 Nr. 48).

Gertruda Trepte wypróbowała 20% roztworu luminalu jako *środką nasennego*, w rozmaitych chorobach nerwowych i lekkich cierpieniach psychicznych i wyraża się o działaniu tych zastrzyków nader pochlebnie. Dawka waha się pomiędzy 0,5 a 2,5 ctm³.

czyli pomiędzy 0,1 a 0,5 luminalu. Chorzy zasypiali po upływie 30—45 minut, sen trwał 6—8 godzin. Działanie jest pewne i wolne od następstw szkodliwych.

(Ther. d. Gegenw. 1929 — czerwiec).

Vigantol, według spostrzeżeń Bauera okazał się skuteczny w *nieswoistych upławach pochwowych u małych dziewcząt i dzieci*, u których leczenie miejscowe było nie do przeprowadzenia. Stosowano wyłącznie cukierki vigantolowe w liczbie 1—3 dziennie, żadnego innego leczenia nie było. W znacznej większości przypadków wynik był doskonały.

(M. m. W. 1929 Nr. 23).

G. Klemperer poleca zastrzykiwania podskórne 20% roztworu luminalu, jako metodę *odzwyczajania od morfiny*. Dawka: 1—2 ctm³, w razie potrzeby 2—3 razy dziennie. Zastrzykiwania znoszone są dobrze i nie grożą żadnym niebezpieczeństwem.

(Ther. d. Gegenw. 1929 — czerwiec).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

109 posiedzenie kliniczne z dn. 18.6.1929 r.

A. Pokazy i komunikaty naukowe:

1. M. Lubelski: *Przypadek kamicy pęcherzyka żółciowego, przedstawiający się jako guz złośliwy*.

Przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że rozpoznanie wahało się między kamicy pęcherzyka żółciowego a guzem złośliwym nie tylko przed operacją, ale nawet i podczas zabiegu. Dotyczy on chorej, mającej lat 38, która od roku skarżyła się na bóle w prawym podżebrzu. Bóle były z początku napadowe z podniesieniem ciepłoty, później bóle stały; żółtaczką nie było. W prawym podżebrzu wymacał się guz wielkości dwóch pięści, twardy, z nierówną powierzchnią, na dotyk bolesny. W moczu ślad białka, 20—30 leukocytów w polu widzenia; w 1 mm³ krwi 11860 białych krwinek; krew krzepnie po 95 min. Cholel cystografii nie wykonano. Chora gorączkuje. Sądząc z wywiadów i badania, przypuszczaliśmy, że mamy przypadek kamicy pęcherzyka żółciowego z niedrożnością przewodu pęcherzykowego i wtórnym zapaleniem ściany pęcherzyka (cho-

lecystitis). Operacji dokonaliśmy w znieczuleniu rdzeniowym 0,05 tropakokainy + 0,1 cof. natrobenzoic. między 10 a 11-ym kręgiem piersiowym i tylko w końcu operacji podczas szycia powłok brzusznych chora dostała trochę eteru.

Podczas zabiegu znaleźliśmy w zrostach z siecią guz wielkości pięści, zrosnięty z innym guzem, znajdującym się na miejscu pęcherzyka żółciowego. Po nacięciu tego guza stwierdziliśmy wewnątrz kilkadziesiąt kamieni; grubość ściany pęcherzyka dochodziła do 2-ch cent. Usunęliśmy kamienie, guz pęcherzyka żółciowego i guz, z nim zrosnięty, znajdujący się w zrostach z siecią. Mieliśmy przekonanie, że usuwamy guz złośliwy pęcherzyka żółciowego, w którym wtórnie powstały kamienie żółciowe; możliwość połączenia tych dwóch schorzeń wielokrotnie stwierdzana była przez chirurgów (Courvoisier w rakach woreczka żółciowego stwierdził kamienie w 87,5%; Amer w rakach woreczka żółciowego stwierdził kamienie w 95,5%). Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Badanie drobnowidzowe ściany pęcherzyka żółciowego i guza sprawiło nam znów niespodziankę, albowiem wykazało, że usunęliśmy nie guz złośliwy, lecz guz zapalny. „Pomyłki rozpoznawcze, jak pisał prof. E. Heller (Die Chirurgie der Leber und des Gallensystems, Berlin 1925, Die Chirurgie, Lieferung 3 Seite 153) powstają, jak w jednym tak i w drugim kierunku. Mniemamy, że usuwamy

guz zapalny, a mikroskop wykazuje raka, i przeciwnie: zdaje się nam, że usuwamy raka, a mikroskop wykazuje guz zapalny“.

2. M. Szour: *Z badań doświadczalnych nad czynnością odtruwającą wątroby.*

Sz. w celu sprawdzenia wartości klinicznej metody badania procesów syntezy i utleniania w wątrobie (przemiana indolu i kwasu indolotowego), zaproponowanej w r. 1927 przez prelegenta i C. Rozenartenównę, przeprowadził badania na 25 osobnikach zdrowych i chorych na wątrobę (z oddz. D-ra G. Lewina), porównując wyniki wspomnianej metody z próbą Händla (obciążenie wątroby chininą). Wobec rozbieżności wyników Sz. zajął się kontrolą kliniczną metody Händla. Doszedł do wniosku: zarówno ilość wydalonej chininy, jak też szybkość, trwałość oraz typ wydalania nie upoważniają do wyprowadzania wniosków o czynności odtruwającej (neutralizującej chininę) wątroby.

Z pewnymi modyfikacjami oraz przy pomocy metody ilościowej, opracowanej przez Sz., próba Händla daje się z łatwością przeprowadzić u każdego chorego; praktyczna jej wartość jest nikła. Zarówno powyższa metoda, jak też próba na indol i urozoilinę winny być udoskonalone i w tych lub innych modyfikacjach klinicznie w dalszym ciągu sprawdzane, gdyż teoretycznie zupełnie uzasadnione i celowe, w przyszłość niewątpliwie osiągną cel praktyczny.

B. Odczyt

Z. Bychowski: *Niektóre zagadnienia z dziedziny padaczki*

1. Ze względu na częstość (3—5 na 1000) i długotrwałość należy padaczkę narówni z gruźlicą i przymiotem uważać za chorobę społeczną.

2. Wszystkie dotychczasowe klasyfikacje padaczki i stanów padaczkowych nie odpowiadają istotnemu stanowi rzeczy. Biorą bowiem za punkt wyjścia bądź to jeden tylko objaw bądź też jeden moment etiologiczny.

3. Podział na samoistną i objawową padaczkę nie wytrzymuje krytyki. W biografii każdego mózgu padaczkowego istnieje prawdopodobnie ten lub ów epizod, który według utartego mniemania ma wywołać objawową padaczkę (uraz, choroba zakaźna i t. p.)

4. Doświadczenie jednak uczy, że nie każdy mózg reaguje na te epizody padaczką. Materiał wojenny dał 70—80% ciężkich urazów czaszki i mózgu bez padaczki. Tak samo nowotwory i inne ciężkie cierpienia mózgu przebiegają często bez padaczki.

5. Ludzie, cierpiący na padaczkę, mają — należy przypuszczać — specjalną wrodzoną skłonność w tym kierunku, zależną prawdopodobnie od zmian embrjonalnych w architektonice kory mózgowej. I tylko pod wpływem tych lub owych zewnętrznych bodźców (uraz, otrucie, wzruszenie i t. p.) to ukryte padaczkowe usposobienie występuje na jaw. W ten sposób możnaby wytłumaczyć i t. zw. *epilepsia tarda s. senilis*.

6. Istnienie padaczki odruchowej nie jest dowiedzione. Spostrzeżenia referenta nad bogatym materiałem wojennym oraz badania doświadczalne Macieszy i Wrzóska przemawiają przeciwko padaczce odruchowej.

7. Padaczka, jako sprawa wrodzona, jest nieuleczalna. Ale przy pomocy środków farmakologicznych i odpowiednim djetetycznym i życiowym zachowywaniu się chorego można liczbę napadów znacznie zmniejszyć i uczynić chorego jako tako zdolnym do samodzielnego bytowania. Główny warunek — stałe wieloletnie przestrzeganie przepisów lekarskich (lekarstwa, dieta, abstynencja od wysoko i t. d.).

8. Warunek ten jest połączony z niemałymi kosztami (20—30 zł. mies.), co często zniechęca i zmusza chorego do przerywania leczenia.

9. Pożądanym byłoby, żeby przy stacjach higieny zapobiegawczej istniały specjalne bezpłatne poradnie dla epileptyków na wzór poradni dla dotkniętych gruźlicą i przymiotem.

10. Taka poradnia prowadzi ewidencję wszystkich w danym okręgu znajdujących się padaczkowych, kontroluje od czasu do czasu ich stan chorobowy i wydaje im bezpłatnie lekarstwa.

Rodzicom zaś młodocianych chorych udziela wskazówek przy wyborze zawodu.

Dyskusja:

Lubelski: Chirurgja mogłaby leczyć padaczkę, gdyby znała etiologję. Zapoczątkował to Krause, który stworzył metodę na tej zasadzie, że kora ma przekrwienie żyłne, i zwiększa się ciśnienie — jest to robienie t. zw. wentyla. Robił taką operację po której chory się poprawił, lecz na krótki czas, a potem powrócił znowu stan poprzedni. Operacyj takich dokonał kilku.

Higier: Myśl Krausego wentyle była błędna. Była to myśl właściwie Kochera. W Warszawie robił to Raum wraz z Higierem. Cała sprawa epilepsji składa się z całego szeregu spraw wegetatywnych. Nie ma sprawy endokrynologii, gdzie nie mogłoby być epilepsji. Dlatego też chirurg nie może wkraczać w tych sprawach. Higier uważa, że napad jest powodem kurczliwych stanów kory mózgowej (naczyń). Higier uważa, że musi być predyspozycja i „Krampfbereitschaft“ „agent provocateur“. Epilepsja może być operowana, o ile jest symptomatyczna, ale nie można jej poprawiać za pomocą wentyli.

Szour w sprawie schematu, naszkicowanego przez prelegenta, uważa, że, jeżeli jest predyspozycja, to zawsze będzie padaczka. Pomimo posunięcia badań nad sprawą epilepsji, nieznana jest etiologja, i leczenie dlatego jest mało skuteczne.

Sekretarz J. Merenlender.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Zapalenie płuc leczą Couvy i Popow wstrzykiwaniami dożylnymi salicylanu sodu (Akad. lek. paryska lipiec r. b. — Pr. méd. Nr. 58). Dzięki temu leczeniu śmiertelność znaczna z zapalenia płuc wśród mieszkańców kolonij afrykańskich francuskich spadła z 20—50% do 3,7%. Stosuje się w tym celu roztwory 1—30% -we, przygotowywane najpóźniej przed dziesięciu dniami. Zastrzykiwania są dobrze znoszone.

O swych półtorarocznych próbach leczenia gruźlicy płuc metodą Sauerbruch-Gerson-Herrmannsdorfer zdawał sprawę Liesenfeld na posiedzeniu tow. lek. w Münster (D. m. W. Nr. 30 r. b.) na podstawie dokładnie spostrzeganych stu przypadków. Nie stwierdzono zakwaszenia ustroju, poziom wapnia we krwi wzrósł nieco, lecz nie odbiegał od normy, poziom chloru nieco się obniżył. Klinicznie nie zauważono szczególnej przewagi nad zwykłym leczeniem gruźlicy. Mineralogen okazał się bezskutecznym.

Do innych do pewnego stopnia wniosków co do wpływu specjalnej diety na gruźlicę dochodzą twórcy powyżej omawianej metody leczenia Sauerbruch i Herrmannsdorfer (berl. tow. lek. lipiec r. b. — D. m. W. Nr. 30). Twierdzą oni na podstawie bardzo licznych materiałów klinicznych, ilustrowanego na posiedzeniu zdjęciami zwykłymi i rentgenowskimi, że metoda omawiana, polegająca na ograniczeniu w pożywieniu chlorków i zakwaszeniu ustroju, wpływa niezwykle dodatnio na gruźlicę skóry i kości, w znacznym zaś stopniu i na ciężką gruźlicę płuc. Co do gruźlicy skóry, wyniki dodatnie otrzymano również w klinice Jesionka w Giessen, o czym na tem samym posiedzeniu referował Bommer.

Zespół niedostateczności przewlekłej nadnercza w przebiegu nowotworu krani bez przerzutów spostrzegali Huguenin i Perrot (Tow. anatom. paryskie, czerw. r. b. — Pr. méd. Nr. 60). Badanie pośmiertne nie wykazało przerzutów w nadnerczach, które wogóle były mało zmienione z zanikiem prawie zupełnym tkanki rdzeniowej. Przypadek ten zespołu Addisona rzuca pewne światło na jego powstawanie.

Lesné i Clément zwracają uwagę na nieszkodliwość dużych dawek ergosterolu nasłonecznionego, dawali bowiem chłopcu 15-letniemu w ciągu 3 tygodni po 15—30 miligr. dziennie. (Tow. biolog. w Paryżu — Pr. méd. Nr. 60).

Z j a z d y.

VIII Międzynarodowy Zjazd Chirurgów w Warszawie.

Pod honorowym przewodnictwem P. Prezydenta Rzeczypospolitej odbył się w dniach 22—25 lipca r. b. w Warszawie w salach Prezydium Rady Ministrów VIII Zjazd Międzynarodowego Tow. Chirurgicznego.

Pierwszym tematem Zjazdu było omówienie *przyczyn i mechanizmu zatorów pooperacyjnych*.

Chiasserini (Wenecja) omówił etiologię powyższego powikłania w związku z różnymi doświadczeniami, w warunkach, zbliżonych do stosunków normalnych. Zaznacza, że z punktu widzenia hematologicznego zmiany występujące we krwi po zabiegach chirurgicznych sprzyjają procesowi koagulacji oraz zakrzepom. Wchodzi tu w grę nie tylko uraz operacyjny, lecz również stany infekcyjne, nowotwory, przeszkody w układzie gruczołów dokrewnych, wpływ starości i wogóle wszystko to, co powoduje szybszy rozpad komórek (wessanie substancji tromboplastycznych).

Forgue (Montpellier) omawia sprawę z punktu widzenia klinicznego oraz praktycznego. Źródłem najniebezpieczniejszym zatorów są zabiegi między przeponą i kroczem, szczególnie zabiegi w małej miednicy, pod wpływem czynnika etiologicznego—zastój żylny. Zwalczając ten zastój należy pobudzeniem sieci naczyniowej danej okolicy za pomocą środków nasercowych, doprowadzeniem stanu krzepliwości do normy, dezyntoksykacją. Podczas zabiegu: wartość zapobiegawcza aseptyki operacyjnej, przy której jednakowoż nie należy zapominać o walce z infekcją autogenną, spowodowaną drobno-ustrojami jelitowymi (przedoperacyjna dezynfekcja jelit, ew. szczepienie zapobiegawcze). Również podczas zabiegu nie należy stwarzać okoliczności, powodujących uszkodzenie naczyń (podwiązki en masse, pociągania, brutalne obchodzenie się z tkankami i t. p.). Po zabiegu wskazane są wczesne ruchy, ćwiczenia gimnastyczne na miejscu, głębokie ruchy oddechowe, środki nasercowe, zadziałanie na krew w celu zmniejszenia krzepliwości (to ostatnie jest jeszcze kwestią sporną).

Gowarts (Bruksella) omawia wyłącznie patogenезę t. zw. „samoistnych” pooperacyjnych zakrzepów, które tworzą się powoli, szczególnie w okolicy żyły udowej lub biodrowej, zdale od ogniska infekcyjnego, i które również są najczęstszą przyczyną śmiertelnych zatorów płucnych. Sprawa ta w ostatnich latach posunęła się naprzód dzięki badaniom nad strukturą zakrzepów, aglutynacją oraz nad temi zmianami we krwi, jakie występują po skaleczeniu wogółę. Sprawa obecności drobno-ustrojów w tych zakrzepach nie jest jeszcze wyjaśniona.

Ritter (Zurich) przedstawia szczegółowo zmiany w ścianach naczyń, szczególnie w surowicowce, po zabiegu operacyjnym. Zaznacza, że zmiany pooperacyjne w składzie krwi polegają na zmniejszeniu zawartości albuminy w surowicy krwi (hypoproteinemia pooperacyjna), co idzie w parze z powiększeniem względnej ilości globuliny i doprowadza w rezultacie do większej lepkości krwi.

II tematem kongresu było omówienie *wyników wycięcia częściowego żołądka z powodu wrzodu żołądka lub dwunastnicy*.

Rossi i Scalone (Medjolan) omawiają szczegółowo różne etapy w terapii wrzodu. Leczenie wewnętrzne, które może dać wyniki zadawalające w początkowym okresie wrzodu traci swoje znaczenie w okresach następnych tej choroby i jest zupełnie bezskuteczne wtedy, kiedy, dzięki zmianom organicznym, wywołanym przez wrzód, został uszkodzony mechanizm czynnościowy żołądka. W leczeniu chirurgicznym—zespolenie żołądkowo-jelitowe, aczkolwiek w wielu przypadkach daje wyniki lecznicze b. dobre, jednakowoż jest bezskuteczne w okresie aktywnym choroby wrzodowej. Wtedy należy wykonywać rezekcję żołądka, co uważają autorowie za najlepszą metodę, popierając swoje wywody statystyką własnych 200 przypadków, dokładnie zbadanych i zoperowanych.

Schoemaker (La Haye) podaje swoją statystykę, opartą na 350 przypadkach, opracowanych sposobem Billrotha I. Śmiertelność wynosiła 5%, wyniki dalsze wykazują 82% zupełnego wyleczenia, 7% — słabych dolegliwości oraz 13% niewyleczonych. Najlepsze wyniki otrzymuje się we wrzodach małej krzywizny żołądka, mniej pomyślne we wrzodach odźwiernika, najgorzej we wrzodach dwunastnicy. Wobec tego w tych ostatnich należy wykonywać zespolenie, które daje wy-

niki odwrotne w sensie umiejscowienia; najlepsze we wrzodach dwunastnicy lub odźwiernika, najgorsze we wrzodach małej krzywizny. Poza tem omawia technikę operacyjną.

Bartrina (Barcelona) jest zwolennikiem rezekcji żołądka sposobem Reichel-Polya. Dokładne omówienie różnych szczegółów tej metody i postępowania pooperacyjnego.

Lardennois (Paryż) omawia szczegóły techniki operacyjnej, przedstawia porównawcze dane statystyczne i wykazuje, że śmiertelność po rezekcji nie przekracza 5%, z wyjątkiem przypadków nagłych, operowanych z powodu przedziurawienia lub krwotoku. L. jest zwolennikiem metody Reichel-Polya, która pozwala na rozleglejszą rezekcję z dodatnimi wynikami dalszemi. We wrzodach dwunastnicy zachwala metodę Finsterera, która polega na częściowym wycięciu żołądka, bez bezpośredniego zabiegu na wrzodzie (śmiertelność tylko 1,9%).

Ribas-Ribas (Barcelona) zwraca uwagę na odpowiednie przygotowanie do operacji, na postępowanie pooperacyjne oraz na współpracę z internistą po zabiegu operacyjnym. Zupełne wyleczenie osiągnął w 80% przypadków, niedostateczne w 12% i w 8% — złe.

Zaorski (Warszawa) w przedstawionym przez siebie referacie, opartym na materiale klinicznym z całego szeregu oddziałów szpitalnych i uniwersyteckich polskich, wykazuje, że wycięcie odźwiernika i okolicy odźwiernikowej jest zabiegiem, działającym leczniczo nie tylko na owrzodzenie, ale również i na te czynniki, które chorobę wrzodową wywołują. Jest zwolennikiem metody najbardziej fizjologicznej według Pen-Royd-Yergiera, niesłusznie określanej jako t. zw. metoda Billrotha I.

III tematem na porządku dziennym była sprawa *leczenia choroby Basedowa*.

Bezard (Lyon), po dokładnym przedstawieniu strony anat.-pat. i klinicznej cierpienia, szczegółowo omawia sprawę leczenia. Chorych na chorobę Basedowa należy poważnie przygotować do operacji środkami wewnętrznymi (odpoczynek, chłód, środki uspakajające). Jod jest najważniejszym środkiem leczniczym w tym okresie: wpływa na pewne cofnięcie się dolegliwości i na obniżenie przemiany podstawowej. Jednakowoż są to wyniki tylko przemijające, wobec czego jod nie może odgrywać roli, jako środek uleczający. Jod ma wpływ na leczenie chirurgiczne: zapobiega powikłaniom pooperacyjnym, rozszerza wskazania operacyjne, pozwala na rozleglejsze zabiegi. Czynniki fizyczne (Rentgen lub rad) są niedostateczne w postaciach poważniejszych cierpienia. Działanie ich jest przemijające, poza tem utrudniają następny zabieg operacyjny. Wskazania do ich stosowania ograniczają się do przypadków, gdzie leczenie krwawe jest niemożliwe, po bezskutecznym leczeniu wewnętrznym. Następnie B. szeroko omawia różne metody operacyjne i sympatektomie, podwiązanie tętnic tarczowych oraz wycięcie gruczołu tarczowego. To ostatnie, w formie szerokiej tyroidektomii subtotalnej, jest metodą z wyboru ze względu i na niską śmiertelność pooperacyjną (do 1%) i ma dodatnie wyniki dalsze.

Czile (Cleveland) w swoim referacie wykazuje na łączność niepodzielną między gruczołem tarczowym, nadnerczem i układem nerwowym, która to łączność wpływa na regulowanie energii elektrycznej w ustroju. Zasadnicze objawy nadczynności tarczycy odpowiadają powikłaniom, występującym po wstrzyknięciach adrenaliny. Jako wyraz praktyczny swoich poglądów i doświadczeń, Czile proponuje usunięcie nadnercza w zaburzeniach gruczołu tarczowego. Cz. wykonał kilka takich zabiegów operacyjnych, lecz nie może jeszcze przedstawić dokładnych wniosków wskutek tego, że zabiegi te były wykonane niedawno.

Jirasek (Praga Czeska) omawia szczegółowo etiologię cierpienia z czym w związku przedstawia swoje wnioski lecznicze. Przypadki w początkowym okresie mogą być leczone środkami zachowawczymi. Jeżeli po 3—6 miesiącach leczenia tr. jest bezskuteczne, należy chorych skierować do chirurga. Metodą chirurgiczną z wyboru jest subtotalna tyroidektomia, której technikę J. dokładnie przedstawia. Bezpośrednia śmiertelność pooperacyjna zależy od niedomogi serca, na którą nie mają wpływu różne środki farmakologiczne. Statystyka J. wynosi 13,7% śmiertelności. Wyniki dodatnie dalsze polegają na cofnięciu się objawów, wywołanych przez toksyczny przerost gruczołu tarczowego. Liczba takich trwałych wyleczeń wynosi od 30—50%.

Noguchi (Beppu—Japonja) przedstawia swoje wywody statystyczne na podstawie materiału operacyjnego; dotyczącego około 1000 przypadków, dłużej zastanawia się nad przyczynami nawrotów i przychodzi do wniosku, że gruczoł tarczowy jest jedynym umiejscowieniem choroby Basedowa.

Troell (Sztokholm) na podstawie 378 przypadków omawia wskazania i metody operacyjne, śmiertelność pooperacyjna wynosi u Tr. 2,2%, wyniki dalsze wykazują 51% trwałych wyleczeń, 39% niezupełnych oraz 6% nawrotów.

Ostatnim tematem zjazdu było omówienie leczenia chirurgicznego stawu biodrowego.

Referenci Mathieu (Paryż), Hybbinette (Sztokholm), Asshurst (Filadelfja) i Dalita w zastępstwie Puttiego (Bolonja) szczegółowo przedstawili wyniki operacyjne na stawie biodrowym, mające na celu przywrócenie sztywności udowej po jej złamaniu, ustalenie główki uda we wrodzonych zwłknięciach, artoplastykę w zeszywnieniu stawu biodrowego, operacje rekonstrukcyjne oraz artrodezę stawu.

W dyskusji nad wszystkimi temi tematami zabierało głos wielu chirurgów, między innymi z Polski: prof. Kryński, prof. Leśniowski, prof. Jurasz, Wojciechowski, Szper, Dziembowski, Gruca i inni.

Pozatem w ostatnim dniu Zjazdu były wyświetlane doskonałe filmy kineinograficzne zabiegów operacyjnych, wykonanych przez Sławińskiego i Lubelskiego z Warszawy, Alessandriego z Rzymu oraz Abadie z Oranu.

W godzinach rannych przed posiedzeniami naukowymi odbywały się pokazy operacyjne w klinikach i oddziałach szpitalnych warszawskich, w których udział wzięło wielu chirurgów obcych, przyglądających się z wielkim zainteresowaniem metodom operacyjnym, technice i postępowaniu pooperacyjnemu, naszych chirurgów.

Wolne od zajęć chwile oraz wieczory były poświęcone przyjęciom oficjalnym oraz wycieczkom.

Na posiedzeniu administracyjnym Zjazdu wyznaczono Hiszpanję (Madryt lub Barcelonę) jako miejsce następnego kongresu w 1932 roku, na który wybrano 3 tematy programowe: 1) leczenie chirurgiczne guzów rdzenia, 2) chirurgja przełyku oraz 3) leczenie ropni płuc i opłucny z wyłączeniem gruźlicy.

Na temże posiedzeniu zmieniono Statut Towarzystwa Międzynarodowego Chirurgicznego, wprowadzając do 5 dotychczas oficjalnych języków, używanych w obradach (francuski, angielski, niemiecki i hiszpański) język polski, jako szósty język oficjalny.

Kongres zakończył się bankietem w salonach hotelu Bristol, na którym wygłosili mowy pożegnalne prof. Hartman, prof. Verhooogen, prof. Fauve i prof. Kryński.

Bezpośrednio po kongresie goście nasi wyjechali na wycieczki po Polsce

J. Pomper (Warszawa).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Przyczynek do sprawy rozpowszechnienia chorób umysłowych wśród Żydów w Polsce.

Podał

Dr. med. Rafał BECKER, kierownik Zakładu psychiatrycznego „Zofiówka” w Otwocku.

Nasze wiadomości o rozpowszechnieniu i rodzajach zaburzeń psychicznych u Żydów różnych krajów europejskich są naogół dość dokładne, jak widać z wyników, któreśmy podali na innem miejscu.¹⁾ Zupełnie inaczej rzecz się ma, o ile jest mowa o odpowiednich stosunkach u Żydów polskich, skupionych w wielkich, zwartych masach. To, co zamierzamy podać w niniejszym przyczynku, nie może jeszcze uchodzić za materiał wyczerpujący.

Gdyby się nawet udało uzyskać dane o liczbie umysłowo chorych podług wyznania dla wszystkich istniejących zakładów w Polsce, to jednak nie moglibyśmy niemi operować, gdyż jak ustalił Dr. Bednarsz w swojej pracy, przeważająca większość umysłowo-chorych w Polsce znajduje się poza istniejącymi zakładami.²⁾

W pracy powyższej Dr. Bednarsz rozpatruje kwestję rozpowszechnienia chorób umysłowych w Polsce jedynie podług miejscowości (według

Województw), nie zaś według wyznania lub narodowości.

Ponieważ nie możemy opierać się wyłącznie na szacowaniu, musielibyśmy zaniechać narazie przeprowadzenia porównania co do ogólnego rozpowszechnienia chorób umysłowych między żydami a nieżydami.

Ograniczyliśmy się jedynie do tego, by na podstawie zebranego materiału odpowiedzieć na jedno tylko pytanie, a mianowicie: w jakim stopniu żydzi w porównaniu z ludnością nieżydowską podlegają tym lub innym chorobom umysłowym.

Lecz nawet pod względem poszczególnych chorób psychicznych nie mogliśmy przeprowadzić paraleli między Żydami a Nieżydami li tylko na podstawie sprawozdań, ogłoszonych przez tutejsze zakłady psychiatryczne, gdyż w żadnym z tych sprawozdań rozpoznanie nie znajduje się w łączności z wyznaniem lub narodowością chorego.³⁾

³⁾ Na VIII Zjeździe psychiatrów polskich, który się odbył w roku 1928 w Warszawie, została wybrana specjalna komisja, której powierzono opracowanie jednolitego i obowiązującego dla wszystkich zakładów psychiatrycznych w Polsce wzoru sprawozdania.

Komisja ta opracowała odpowiedni projekt i ogłosiła go w Roczniku Psychiatrycznym (1929 zes. 9). Projekt ten ma być jeszcze zaaprobowany przez IX Zjazd psychiatrów polskich, który ma się odbyć w Wilnie w roku bieżącym. Projekt zawiera między innymi tabelę, w której wszyscy umysłowo-chorzy, podzieleni są podług rozpoznania w łączności z wyznaniem.

Choroby umysłowe podzielone są tam na 16 grup, które naogół odpowiadają uprzągowaniu, podanemu w niniejszej pracy.

Powyższą rubrykę wprowadził Dyr. Piotrowski w swoich sprawozdaniach z zakładu „Dziekanka” pod Gnieznem, zaczynając już od roku 1928.

¹⁾ R. Becker. Die Nervosität bei den Juden. Ein Beitrag zur Rassen Psychiatrie. Zurich 1919. Orell Fussli-Verlag.

R. Becker. Choroby umysłowe u Żydów. „Rocznik Psychiatryczny 1928 zeszyt 7.

²⁾ J. Bednarsz. Obecny stan opieki lekarskiej nad psychicznie chorymi w Polsce. „Rocznik Psychiatryczny 1928 zeszyt 6.

T A B E L A Nr. 1.
Podział według płci.

L. p.	NAZWA ZAKŁADU	ZA OKRES	NIEŻYDZI			ŻYDZI			R A Z E M		
			Mężcz.	Kobiety	Razem	Mężcz.	Kobiety	Razem	Mężcz.	Kobiety	Razem
1	Szpital Psychiatryczny Jana Bożego	1925—1926	1133	811	1944	44	65	109	1177	876	2053
2	Oddział psychiatryczny Szpitala Starozakonných na Czystem	1921—1926	55	37	92	1087	1012	2099	1142	1049	2191
3	Zakład psychiatryczny Tworki	1924—1927	1236	820	2056	158	175	333	1394	995	2389
4	Zakład psychiatryczny Zofjówka	1926—1927	—	—	—	103	150	253	103	150	253
5	Zakład psychiatryczny Dziekanka	1921—1927	1164	1017	2181	100	133	233	1264	1150	2414
6	Zakład psychiatryczny w Świeciu	1921—1926	760	586	1346	49	42	91	809	628	1437
7	Zakład psychiatryczny w Kocborowie	1921—1927	1352	1071	2423	197	223	420	1549	1294	2843
	R a z e m		5700 (56,7%)	4342 (43,3%)	10042 (100,0%)	1738 (49,2%)	1800 (50,8%)	3538 (100,0%)	7438 (54,8%)	6142 (45,2%)	13,580 (100,0%)

T A B E

L. p.	ROZPOZNANIE	Za lata 1925—1926						Za lata 1921—1926						Za lata 1924—1927					
		Szpital psychiatryczny Jana Bożego w Warszawie						Oddział psychiatryczny Szpitala Starozakonných w Warszawie						Państwowy Zakład Psychiatryczny Tworki					
		Nieżydzi			Żydzi			Nieżydzi			Żydzi			Nieżydzi			Żydzi		
		M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem
1	Niedorozwój umysłowy	17	10	27	1	2	3	—	1	1	44	25	69	124	40	164	23	11	34
2	Psychopatia ustrojowa	83	44	127	2	—	2	5	—	5	25	31	56	75	24	99	8	1	9
3	Padaczka	76	33	109	—	2	2	2	4	6	55	20	75	66	36	102	10	1	11
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz w cierpieniach mózgu ogniskowych .	16	9	25	1	—	1	—	—	—	4	6	10	—	—	—	—	—	—
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszłym	40	48	88	1	1	2	—	1	4	30	17	47	64	102	166	1	6	7
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego (łącznie z psychoz. pośpiączkowymi) . .	17	24	41	1	2	3	3	2	5	19	3	22	—	—	—	5	—	5
7	Psychozy alkoholowe	137	20	157	—	—	—	7	8	15	1	2	3	87	16	103	1	—	1
8	Zaburzenia psychiczne w innych zatruciach z zewnątrz pochodnych . . .	16	7	23	—	—	—	4	1	5	8	1	9	—	—	—	—	—	—
9	Psychozy pochodzenia kiłowego . . .	282	67	349	2	1	3	19	3	22	117	18	135	150	34	184	6	1	7
10	Schizofrenja	353	443	796	34	49	83	8	12	20	636	765	1401	542	407	949	92	105	197
11	Paranoja i Parafrenja	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	6	13	2	—	2	—	—	—
12	Psychoza manjakołno-depresyjna . . .	39	39	78	1	6	7	—	3	3	72	88	160	44	89	133	8	31	39
13	Psychozy reaktywne	27	27	54	—	1	1	2	—	2	39	17	56	22	6	28	—	—	—
14	Przypadki inne i nierozpoznane i osoby uznane za zdrowe	30	40	70	1	1	2	5	2	7	30	13	43	60	66	126	4	19	23
	Razem . .	1133	811	1944	44	65	109	55	37	92	1087	1012	2099	1236	820	2056	158	175	333

Musieliśmy przeto w celu otrzymania potrzebnych danych przeprowadzić na własną rękę zebrań i segregację odpowiedniego materiału w różnych zakładach. Niestety, nie we wszystkich zakładach nam to się udało.

Posiadamy narazie dane tylko z 7 zakładów, wobec czego wywody nasze z konieczności muszą być rozpatrywane jako wyniki tymczasowe. Lecz i to, co się już znajduje w naszym posiadaniu, wystarczy, by dać dość wierny obraz niektórych charakterystycznych momentów interesującego nas zagadnienia.

Dane porównawcze dla Żydów i Nieżydów otrzymaliśmy od następujących zakładów:

1. Szpital „Jana Bożego” w Warszawie za okres 1925 — 1926, w którym to okresie znajdowało się tam w leczeniu 1944 Nieżydów i 109 Żydów.

2. Oddział psychiatryczny szpitala Starozakonnych na Czystem w Warszawie za okres 1921 — 1926, podczas którego przebywało tam 92 Nieżydów i 2099 Żydów umysłowo-chorych.

3. Państwowy zakład psychiatryczny „Tworcki” w Pruszkowie za lata 1924 — 1927, przyczem uwzględniono jedynie chorych nowoprzybyłych w powyższym okresie, a mianowicie 2056 Nieżydów oraz 333 Żydów.

4. Zakład dla umysłowo-chorych Żydów „Zofjówka” w Otwocku, gdzie w latach 1926 — 1927 przebywało tylko 253 Żydów.

5. Zakład psychiatryczny „Dziekanka” pod Gnieznem za lata 1921—1927. Pównież tu chodzi tylko o chorych nowoprzybyłych, a mianowicie: 2181 Nieżydów i 233 Żydów.

6. Zakład psychiatryczny w Świeciu na Pomorzu, w którym w okresie 1921 — 1926 przebywało 1346 Nieżydów i 91 Żydów.

7. Zakład psychiatryczny w Kołobrzegu pod Starogardem na Pomorzu za lata 1921 — 1927. We wspomnianym okresie czasu w zakładzie tym przebywało 2423 Nieżydów i 420 Żydów.

We wszystkich wymienionych zakładach każdy chory był liczony jeden tylko raz. Należy jednak wziąć pod uwagę, że niektórzy chorzy w przeciągu jednego roku przeniesieni zostali z jednego zakładu do drugiego, wobec czego nie jest wyłączeniem, że pewna liczba chorych liczona była podwójnie. Z niedokładnością tą musimy się jednak pogodzić, gdyż w tym wypadku podwójna rejestracja nie daje się uniknąć. Wobec tego, że nas tu interesuje tylko porównanie poszczególnych psychoz, nie zaś ich rozpowszechnienie u Żydów i Nieżydów, popełniony błąd nie może być zbyt wielki.

We wszystkich tych 7 zakładach znajdowała się zatem w leczeniu razem 10.042 Nieżydów

L A Nr. 2.

Za lata 1926—1927						Za lata 1921—1927						Za lata 1921—1926						Za lata 1921—1927					
Zakład Psychiatryczny „Zofjówka” w Otwocku						Zakład Psychiatryczny „Dziekanka” pod Gnieznem						Zakład psychiatryczny w Świeciu na Pomorzu						Zakład psychiatryczny w Kołobrzegu pod Starogardem					
Nieżydzi			Żydzi			Nieżydzi			Żydzi			Nieżydzi			Żydzi			Nieżydzi			Żydzi		
M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem
—	—	—	12	14	26	192	137	329	25	21	46	174	112	286	10	1	11	163	120	283	24	15	39
—	—	—	—	7	7	62	57	119	6	7	13	58	20	58	1	1	2	53	41	94	8	11	19
—	—	—	2	3	5	132	75	207	8	5	13	74	59	133	2	3	5	107	75	182	11	3	14
—	—	—	1	—	1	27	19	46	1	—	1	—	—	—	—	1	1	6	1	7	—	—	—
—	—	—	3	—	3	51	85	136	—	4	4	27	26	53	1	—	1	58	51	109	3	6	9
—	—	—	—	1	1	66	33	99	5	4	9	4	2	6	—	—	—	4	1	5	—	2	2
—	—	—	—	—	—	80	2	82	—	—	—	13	2	15	—	—	—	48	3	51	—	—	—
—	—	—	—	—	—	27	7	34	1	—	1	—	2	2	—	—	—	13	2	15	—	2	2
—	—	—	2	1	3	179	40	219	9	1	10	51	8	59	1	—	1	94	25	119	4	2	6
—	—	—	76	117	193	157	224	381	26	43	69	308	276	584	29	26	55	696	589	1285	129	162	291
—	—	—	3	—	3	71	47	118	6	9	15	12	25	37	2	7	9	22	20	42	3	—	3
—	—	—	4	7	11	87	227	314	12	35	47	21	42	63	2	3	5	53	131	184	15	19	34
—	—	—	—	—	—	27	56	83	1	4	5	4	1	5	—	—	—	7	3	10	—	—	—
—	—	—	—	—	—	6	8	14	—	—	—	34	11	45	1	—	1	28	9	37	—	1	1
—	—	—	103	150	253	1164	1017	2181	100	133	233	760	586	1346	49	42	91	1352	1071	2423	197	223	420

T A B E L A Nr. 3.

Zestawienie ze wszystkich 7 zakładów podług rozpoznania i wyznania.

L. p.	ROZPOZNANIE	NIEŻYDZI						ŻYDZI					
		Mężczyźni		Kobiety		Razem		Mężczyźni		Kobiety		Razem	
			%		%		%		%		%		%
1	Niedorozwój umysłowy	670	11,8	420	9,6	1090	10,8	139	8,0	89	5,0	228	6,5
2	Psychopatia ustrojowa	316	5,5	186	4,3	502	5,0	50	2,7	58	3,1	108	3,0
3	Padaczka	457	8,0	282	6,5	739	7,2	88	5,0	37	2,0	125	3,6
4	Zaburzenia psychiczne po urazach w cierpieniach mózgu ogniowych	49	0,9	29	0,7	78	0,8	7	0,4	7	0,4	14	0,4
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszłym.	240	4,2	313	7,2	553	5,5	39	2,1	34	2,0	73	2,1
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego (łącznie z psychoz. pośpiączkow.)	94	1,6	62	1,5	156	1,6	30	1,8	12	0,7	42	1,2
7	Psychozy alkoholowe	372	6,5	51	1,2	423	4,2	2	0,1	2	0,1	4	0,1
8	Zaburzenia psychiczne w innych zatruciach zewnątrz pochodnych	60	1,0	19	0,4	79	0,7	9	0,4	3	0,1	12	0,3
9	Psychozy pochodzenia kiłowego	775	13,6	177	4,0	952	9,5	141	8,0	24	1,3	165	4,7
10	Schizofrenja	2064	36,2	1951	45,0	4015	40,0	1,022	60,0	1,267	71,0	2,289	64,7
11	Paranoja i Parafrenja	107	1,9	92	2,1	199	2,0	21	1,2	22	1,2	43	1,2
12	Psychoza manjakałno-depresyjna	244	4,3	531	12,2	775	7,7	114	6,5	189	10,4	303	8,7
13	Psychozy reaktywne	89	1,6	93	2,1	182	2,0	40	2,2	22	1,2	62	1,8
14	Przypadki inne i nierozpoznane i osoby uznane za zdrowe	163	2,9	136	3,2	299	3,0	36	1,6	34	1,5	70	1,7
	Razem	5700	100,0	4342	100,0	10,042	100,0	1,738	100,0	1,800	100,0	3,538	100,0

3.538 Żydów, o których posiadamy mniej więcej dokładne dane co do rodzaju ich psychozy.

Tabela pierwsza podaje narazie podział chorych podług płci w łączności z wyznaniem.

Z powyższej tabeli wynika, że u Nieżydów przeważają umysłowo-chorzy mężczyźni; 56,7% wobec 43,3% kobiet, u Żydów natomiast przewaga jest po stronie kobiet, których odsetek dosięga 50,8% wobec 49,2% mężczyzn.

Co się tyczy rodzaju chorób umysłowych u Żydów w porównaniu z Nieżydami, to dane o tem znajdujemy w dalszych dwóch tabelach, w których zawarty jest całkowity materiał z tych 7 zakładów opracowany podług rozpoznania w łączności z wyznaniem (u Żydów i Nieżydów).

Opierając się na całym szeregu badań statystycznych, dochodzimy do nader ciekawego wniosku, że Żydzi polscy pod względem psycho-patologicznym znacznie się różnią nie tylko od polskiej ludności nieżydowskiej, lecz nawet od Żydów zachodnioeuropejskich.

Podczas gdy w Europie zachodniej Żydzi wykazują w porównaniu z Nieżydami stosunkowo większy odsetek chorych na schizofrenję, psychozę manjakałno-depresyjną, porażenie postępujące, oligofrenję, otępienie starcze i otępienie pochodzenia miażdżycowego, to Żydzi polscy wykazują przewagę, i to wyjątkowo dużą, prawie tylko w stosunku do jednej psychozy, a mianowicie schizofrenji.

Odsetek schizofreników Żydów jest przeszło $1\frac{1}{2}$ razy wyższy, niż u Nieżydów: 64,7% wobec 40,0%.

Psychoza manjakałno-depresyjna również jest nieco więcej rozpowszechniona u Żydów, niż u Nieżydów, a mianowicie: 8,7% wobec 7,7%.

Natomiast wszystkie inne psychozy rozpowszechnione są wśród Nieżydów w większym stopniu, niż wśród Żydów. Tak np. grupa oligofreników daje u Żydów 6,5%, u Nieżydów 10,8%. Odpowiednie odsetki dla epilepsji stanowią dla Żydów 3,6 i 7,2 dla Nieżydów.

Psychozy pochodzenia kiłowego reprezentowane są u Żydów odsetkiem 4,7 — u nieżydów 9,5. Również uwiód starczy, jakoteż psychozy natury miażdżycowej dają u Żydów zaledwie 2,1%, gdy u Nieżydów osiągną 7,2%.

Psychozy alkoholowe wyrażają się u Nieżydów odsetkiem 4,2 — u Żydów tylko 0,1%.

Bardziej jeszcze jaskrawo występuje różnica, gdy porównujemy umysłowo-chorych Żydów i Nieżydów podług płci.

Tak np. widzimy że schizofrenja najczęściej się spotyka wśród kobiet żydowskich, a mianowicie 71%, gdy u kobiet nieżydowskich odsetek ten dochodzi tylko do 45%. U mężczyzn Żydów 60% — u Nieżydów 36,2%.

Psychoza manjakałno-depresyjna daje u kobiet nieżydowskich 12,2% — u kobiet żydowskich 10,4%;

inaczej u mężczyzn Żydów: 6,5%, gdy u Nieżydów wynosi tylko 4,3%. Naogół jednak Żydzi, jak zaznaczyliśmy, dają chorych maniakalno-depresyjnych o jeden tylko procent więcej, niż Nieżydzi.

Padaczkę spotykamy u Nieżydów zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet 2 razy częściej niż u Żydów. Taki sam mniej więcej stosunek stwierdzamy w stosunku do oligofrenji.

W chorobach psychicznych pochodzenia kiłowego różnica jest o tyle wyraźniejsza, że zaburzenia te są nietylko same przez się więcej rozpowszechnione u Nieżydów obojga płci, niż u Żydów, lecz również pod względem podziału ich pomiędzy mężczyznami i kobietami.

Gdy u Nieżydów na jedną kobietę, dotkniętą psychozą pochodzenia kiłowego przypada 3,4 mężczyzn tej samej kategorii, to u Żydów odpowiedni stosunek wyraża się 1 do 6.

Również Siwiński stwierdza analogiczny stosunek między mężczyznami a kobietami, dotkniętymi porażeniem postępującem. Opierając się na zestawieniu materiałów statystycznych zakładu psychiatrycznego „Kochanówka” pod Łodzią, dotyczących przypadków p.p. za okres 1903—1925, Siwiński podaje następujący stosunek liczbowy kobiet do mężczyzn:

u Polaków 1 do 4,9
„ Niemców 1 do 5,8
„ Żydów 1 do 7,0¹⁾

Psychozy alkoholowe spotykają się zarówno u mężczyzn, jakoteż u kobiet żydowskich po 0,1%, natomiast u mężczyzn nieżydów 6,5% i u kobiet nieżydowskich — 1,2%.

Wszystkie inne psychozy, jakkolwiek też wykazują wśród Nieżydów większe rozpowszechnienie, niż wśród Żydów, to jednak nie w tym stopniu, by zjawisko to zasługiwało na specjalne podkreślenie.

Powyższe wywody mają, jak już wyżej zaznaczono, ze względu na niekompetentność materiału, charakter tylko tymczasowy, wobec czego wstrzymujemy się narazie od analizy przyczynowej stwierdzonych faktów, odkładając ją do czasu późniejszego, kiedy w związku z wprowadzeniem jednolitego wzoru sprawozdań, będziemy w posiadaniu odpowiednich materiałów ze wszystkich zakładów psychiatrycznych w Polsce.

¹⁾ B. Siwiński. Uwagi w sprawie częstości występowania porażenia postępującego.

„Pamiętnik zakładu „Kochanówka” ku uczczeniu prof. A. Mikulskiego” Łódź, 1925.

Wiadomości bieżące.

— Jak donosi prasa codzienna. Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przygotowuje rozporządzenie, którego mocą każdy lekarz po ukończeniu studiów uniwersyteckich będzie obowiązany odbyć roczną praktykę w szpitalu, zanim przyznane mu zostanie prawo wolnej praktyki prywatnej.

— „Nowiny Społeczno-Lekarskie” donoszą, że Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej w zrozumieniu zadań lecznictwa oraz konieczności zreorganizowania tegoż w Kasach Chorych zdecydowało powołać do Głównego Urzędu Ubezpieczeń lekarza do spraw, związanych z tą reorganizacją. Na stanowisko to został powołany przez p. Ministra Dr. Tadeusz Milewski, b. starszy asystent z kliniki chorób wewnętrznych (ś.p. Prof. Rzętkowski) i obecny kierownik centralnego laboratorium szpitala Ś-go Ducha w Warszawie. Kol. Milewski jest członkiem Zarządu Zrzeszenia Lekarzy Kasy Chorych i zastępcą członka Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

— Pod redakcją lekarza dentysty p. Michała Grejnika wychodzi już drugi rok ilustrowany miesięcznik popularny, „Czystość”, poświęcony sprawom higieny. Miesięcznik redagowany jest żywo i zawiera w każdym numerze szereg ciekawych artykułów. Oprócz licznych materiałów informacyjnego i kronikarskiego, z którego przebiega dążenie do podniesienia poziomu higienicznego w społeczeństwie, znajdujemy w „Czystości” wiele wskazówek praktycznych, pisanych przez odpowiedzialnych zawodowców. Cena pisma bardzo niska, bo wynosząca tylko 6 złotych rocznie, pozwala

na jego szerokie rozpowszechnienie. Redakcja i administracja w Warszawie, skrz. poczt. Nr. 729.

— Nr. 15 Nowin Społeczno-Lekarskich z r.b. podaje ciekawe orzeczenie Najwyższego Trybunału Administracyjnego w sprawie wymiaru podatku obrotowego u wolnych zawodów, na które zwrócić powinni uwagę wszyscy wykonawcy wolnych zawodów.

Dr. L. S., adwokat i notariusz w Chełmie, w zeznaniu o obrocie podał obrót w kwocie 25.862 zł., oświadczając gotowość przedłożenia ksiąg. Władze skarbowe pominęły jednak dowód z księgi kasowej płatnika i na podstawie orzeczenia rzeczoznawcy przyjęły obrót na 38.000 zł. Najwyższy Trybunał Administracyjny uchylił wymiar orz. z 11/4 1929 z następujących przyczyn.

Bynajmniej z ustawy nie wynika, by księga kasowa była pozbawiona mocy dowodowej wogóle, a o ile chodzi o wolne zawody, nieprowadzące ksiąg handlowych, w szczególności. Władza wymiarowa ocenia moc dowodową takich ksiąg zależnie od okoliczności konkretnego przypadku i powinna w swej decyzji rozprawić się z odnośnym wnioskiem dowodowym, t. j. podać do wiadomości płatnika, jak i na jakich przesłankach opierając się, oceniło ofiarowany dowód. Interpretując zaś pojęcie zarobku brutto zgodnie z jego określeniem, zawartemu w punkcie 9 art. 5 ustawy, który zarobek brutto w przedsiębiorstwach przemysłowych, wytwarzających wyroby z cudzych materiałów, określa jako „całkowitą sumę wynagrodzenia pobranego”, uznać należy, iż także zarobek brutto wolnych zajęć zawodowych obejmuje w rozumieniu, tej ustawy tylko wynagrodzenie pobrane, a nie wynagrodzenie wprawdzie należne, lecz jeszcze niewyrównane.

— Komitet Międzynarodowego Zarządu do Spraw Higieny Publicznej (Office international d'Hygiène Publique) w Paryżu powołał profesora farmakologii Uniwersytetu Warszawskiego. Dr. Modrakowskiego, na członka Międzynarodowej Komisji Ekspertów do Spraw Przetworów Odurzających. Komisja zasiada na przemian w Paryżu i Genewie.

— Pismo „Der blutlose Phlebotomist”, wychodzące w językach: niemieckim, angielskim, francuskim, włoskim, hiszpańskim, portugalskim i japońskim, dostarczane jest wszystkim pracującym na polu medycyny na całym świecie z wyjątkiem Rosji, Bułgarii i Łotwy. Adres wydawnictwa: Kade-Denver Co. Berlin-Lichterfeldz, Richard Wagner Platz lub The Denver Chemical Mfg. Company 163 Varick Street New-York U.S.A.

— We wrześniu r. b. odbędą się następujące Zjazdy lekarskie: 1 — 7 Zjazd międzynarodowy psychologów w Newhaven (Stany Zjednoczone A. P.). 5 — 13 Zjazd międzynarodowy okulistów w Amsterdamie. 8 — 12 Zjazd międzynarodowy dla spraw reformy płciowej w Londynie. 16 — 18 Zjazd

ortopedów niemieckich w Monachjum. 16 — 18 Doroczne zebranie niemieckiego Towarzystwa higieny przemysłu w Heidebergu. 25 — 28 Zjazd niemieckiego Towarzystwa farmakologicznego w Münster.

— W tymże miesiącu odbędą się następujące kursy kształcące dla lekarzy: 4 — 7 w Kissingen. 14 — 21 w Karlsbadzie. 16 — 28 psychiatryczny w Hamburgu-Friedrichsbergu. 18 — 21 patologii i terapii zaburzeń krążenia w Nauheim. 23 — 28 w Monachjum. 1 — 30 w Wiedniu.

— Od dnia 21 do 26 października r. b., odbywać się będzie w Paryżu Kongres stomatologiczny pod przewodnictwem Dr. Rousseau-Decellea. Porządek dzienny obejmuje 3 tematy główne: 1) Posocznica (*septicaemia*) pochodzenia ustno-zębowego. 2) Leczenie chirurgiczne schorzeń przewierchołkowych. 3) Profilaktyka próchnicy zębów. Zgłoszenia przyjmuje Sekretarz generalny Dr. Leclecq 9 bd. de la Madeleine, Paris I. Opłata za uczestnictwo wynosi 100 fr. Na kolejach francuskich 50% zniżki.

TREŚĆ: F. TURYN. O użyciu insuliny poza cukrzycą (Dok). — J. PIECHOWSKA i H. PUSZET. Spostrzeżenia nad azotemją związaną z brakiem chlorków. — Wł. STERLING. Achondroplazja (Str. zbior. C. d.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — R. BECKER. Przyczynę do sprawy rozpowszechnienia chorób umysłowych wśród Żydów w Polsce. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: F. TURYN. L'emploi de l'insuline hors le diabète (fin.) — J. PIECHOWSKA et H. PUSZET. Observations sur l'azotémie avec manque des chlorures. — L. STERLING. L'achondroplasie. (Rev. gén. suite). — R. BECKER. Contribution à la question de la fréquence des maladies mentales parmi les Juifs.

 **Następny numer — podwójny — wyjdzie dnia 29 sierpnia r. b.**

WARUNKI PRENUMERATY:

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

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

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

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

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich, Warszawa, Zielna 47 Telefon 19-57.