

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, 20 marca 1930 R.

Nr. 12

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O pewnych zespołach sympatalgicznych oraz ich leczeniu. *)

Podał

J. MACKIEWICZ (Warszawa).

(Dokończenie p. Nr. 11)

Z danych powyższych widzimy, na jak słabych jeszcze podstawach oparte jest zagadnienie semiologiczne różniczkowo-rozpoznawcze oraz farmakodynamiczne, o ile dotyczy ono sprawy sympatologii trzewnych.

Na zasadzie danych, otrzymanych przeze mnie przy badaniach zarówno rozpoznawczych, jak i leczniczych nad sympatologią, a dotyczących kończyn, przeprowadzałem próby zastosowania tych samych sposobów badania oraz leczenia w szeregu przypadków sympatologii trzewnych, które spostrzegałem w ciągu ostatniego dziesięciolecia. Przytaczam poniżej kilka przypadków, które w sposób dobitny przedstawiają jednostkę tę przedewszystkiem z punktu widzenia semiologicznego.

Przyp. I. W roku 1918 zostałem zaproszony przez kolegę gastrologa na naradę do chorego lat 25, który już od szeregu lat cierpiał na napadowe bóle brzucha o bardzo silnem napięciu. Bóle te były zupełnie niezależne od przyjmowania pokarmu, oraz od jakości tegoż i powtarzały się co kilka tygodni, przyczem trwały od 3 do 5 godzin. Napadom tym przeważnie towarzyszyły jakieś bliżej przez chorego nieokreślane objawy psychiczne. W ciągu szeregu lat trwania tego cierpienia, chory zasięgał porady u najrozmaitszych specjalistów w większych miastach Europy Zachodniej, wielokrotnie przebywał na kuracji w znanych sanatorjach, lecz bez żadnego skutku. Chory, rozpoznany jako neuropata-gastropata, przez cały ten czas wędrował od jednego lekarza do drugiego. Umieściliśmy go w sanatorium, przepisaliśmy mu leczenie wzmacniające układ nerwowy, między innymi zastrzykiwanie strychniny. Już pierwszego dnia pobytu w sanatorium napad bólowy, jak określił sam chory, powtórzył się w sposób klasyczny; postanowił on przeto natychmiast pojechać do mnie

abym mógł obserwować bezpośrednio cały przebieg napadu. Chory wsiadł do dorożki, aby udać się do mnie, lecz po kilku chwilach zauważył, że dzieją się z nim jakieś dziwne rzeczy, nierealne, a mianowicie, wydało mu się, że nie siedzi na siedzeniu dorożki, lecz zawieszony jest w powietrzu, mniej więcej na wysokości łokcia. Chory tak bardzo przerażony był tem niezwykłym zjawiskiem, że natychmiast zawrócić kazał do sanatorium. Lekarz sanatoryjny, badając chorego niezwłocznie po powrocie, stwierdził rozszerzenie *ad maximum* źrenic, nie oddziaływających na światło i znaczne przyspieszenie tętna (do 120 na minutę). Jeśli dodamy wyjątkową suchotę języka oraz skargi chorego na szalone bóle brzucha i uczucie palenia w języku, jak również o mamy wzrokowe, które wkrótce potem chory zaczął zdradzać, zrozumiemy łatwo, dlaczego lekarz sanatoryjny, przypuszczając ostre zatrucie atropiną, zaalarmował mnie, oraz kolegę gastrologa, pod którego obserwacją chory się znajdował. Przy badaniu stanu neurologicznego stwierdziłem nieznaczne podniecenie psychiczne, któremu towarzyszyły omamy wzrokowe; chory twierdził, że obok łóżka stoi siostra jego, to znów widział jakieś ruchome sceny na ścianie i t. d. Najciekawsze przy tych omamach było, że chory od czasu do czasu wypowiadał się o nich krytycznie zwracając się do lekarzy z zapytaniem, dlaczego się z nim takie dziwactwa dzieją, i co ma oznaczać to wszystko, co chory sam nazywał halucynacją. Miał on kilkakrotnie uczucie unoszenia się wysoko nad poziomem łóżka. Napad ten trwał około 5 godzin. Punkt bolesny choroby umiejscawiał nieco powyżej pępka, mniej więcej o dwa palce w prawo. Źrenice przez cały ten czas były silnie rozszerzone przy nader słabym oddziaływaniu na bardzo mocne źródło światła. Pod innymi względami stan neurologiczny mian nie wykazywał.

Z
W przypadku tym znamienne jest połączenie bólu napadowego w jamie brzusznej bez wymiotów i bez ustrojowego podłoża schorzenia jakiegokolwiek narządu, jak to wykazały bardzo szczegółowe, wielokrotne badania współczesnymi sposobami, z zespołem neurop psychicznym. W zespole tym zwraca na siebie uwagę krytyczny stosunek chorego do omamów i poczucie, że omamy te są właściwie zjawiskiem nierzeczywistym (uczucie unoszenia się ciała ku górze), ze strony zaś neu-

*) Odczyt, wygłoszony 17 XII. 1929 r. na posiedz. Zrzesz. Lekarzy Rzecz. Polsk. w Warszawie.

rologicznej na plan pierwszy występuje wyjątkowe rozszerzenie źrenic przy zupełnym niemal braku oddziaływania ich na światło.

Zwróciłem wtedy uwagę kolegów, że tego rodzaju napady z podobnymi objawami psychicznymi opisał w swoim czasie Gowers w monografii swej: „Ueber die Grenzgebiete der Epilepsie, Ohnmachtanfälle usw.” (przekład niemiecki). Autor ten zalicza takie napady do zespołu, który nazwał „Vago-vasale Anfälle”. Z punktu widzenia współczesnego winniśmy ująć napad ten jako ostro występujący zespół sympatykotoniczny. Zaproponowałem podawanie pilokarpiny. Spostrzegałem następnie chorego w ciągu 2 lat. Pilokarpinę z pewnemi przerwami stosowałem w ciągu 5 miesięcy, i przez cały ten czas mej obserwacji napady nie powtarzały się więcej, chociaż w latach poprzednich chorey miewał ich do 10—15 rocznie.

Przypadek II. Chora, 38 lat, nie przechodziła żadnych poważniejszych chorób. W marcu 1927 wystąpiły napadowe bóle brzucha, przeważnie w okolicy pępka, bez wymiotów. Napady te trwały od 5 do 6 godzin i powtarzały się co 4—6 dni. Według zdania krewnych, ból bywał przeważnie tak silny, że chora była „nieprzytomna”. mowiła często od rzeczy, oczy jej nabierały zupełnie dzikiego wyrazu, wzrok był niesamowity. Chora ta była siostrą lekarza i w ciągu 3 miesięcy wielokrotnie była badana przez specjalistów oraz rentgenologa. Najrozsowniejsze badania laboratoryjne żadnych zmian nie wykazały, i koledzy, nie mając pewnego rozpoznania, wahali się pomiędzy kamicą żółciową a wrzodem dwunastnicy. Zostałem do niej zaproszony przez kolegów nie z powodu bólu napadowego w jamie brzusznej, gdyż ten, zdaniem kolegów, nie należał do mej kompetencji, lecz ze względu na objawy psychiczne, towarzyszące tym napadom. Z początku koledzy zatrzymali się na rozpoznaniu nawrótowania hysterycznego, lecz gdy się przekonali w następstwie, że w okresach międzynapadowych chora żadnych objawów hysterycznych nie zdradza, i że ten typ zaburzenia psychicznego bardzo mało przypomina histerję, postanowili zasięgnąć opinii neurologa. Gdy widziałem chorą po raz pierwszy, była zupełnie wolna od napadu, przy badaniu żadnych objawów objektywnych cierpienia ustrojowego nie stwierdziłem. Z opowiadań otoczenia oraz samej chorej doszedłem do wniosku, że chora nigdy podczas napadu przytomności nie traci, lecz męczy ją jakieś dziwaczne widzenia i wyjątkowo przykre uczucie lekkości całego ciała, tak, że niemal za każdym razem wydawało się jej, że unosi się nad łóżkiem. Chora bardzo ściśle łączyła objawy psychiczne z samym napadem bólowym, nawet do tego stopnia, że sama zwykle określa czas trwania bólu brzucha — a to w związku z okolicznością, że objawy psychiczne ustępują mniej więcej na 30 — 40 minut przed ustąpieniem bólu. Po zbadaniu chorej wyraziłem chęć widzenia jej podczas napadu. W kilka dni później zawiadomiono mnie, że napad rozpoczął się przed pół godziną. Gdy przybyłem do chorej, spostrzegłem bardzo rozszerzone źrenice, chociaż było to o godz. 3 po poł., w czerwcu, i chora leżała w dobrze oświetlonym pokoju. Zarówno na światło dzienne, jak i na sztuczne, źrenice prawie nie oddziaływały, język był bardzo suchy, tętno około 130 na min., twarz blada. Chora od czasu do czasu mówiła, że widzi dużo przedmiotów i poruszających się osób. Widzenia były o tyle wyraźne, że chora wskazywała ręką kierunek, w którym osoby te się poruszały i mówiła, że ma uczucie, jak gdyby pływała na falach, unosząc się niekiedy ponad niemi.

Jakkolwiek koledzy, którzy obserwowali chorą, byli

zdecydowani na zabieg operacyjny, skłaniając się w rozpoznaniu swem ku wrzodowi dwunastnicy, poradziłem im wstrzymanie się z tą decyzją w ciągu najbliższych 2 tygodni celem wypróbowania skutku leczniczego pilokarpiny. Winienem dodać jeszcze, że niejednokrotnie podczas napadów zastrzykiwano chorej morfinę, lecz skutek był minimalny, i chora conajwyżej była oszołomiona, zaś okresu bólowego ani razu nie udało się skrócić za pomocą tego środka. Zaleciłem chorej zażywanie pigułek neopankarpiny 3 dziennie. Chorą tę spostrzegałem przez 6 miesięcy; napady nie powtórzyły się już więcej. W ciągu ostatnich 2 lat widuję niekiedy osoby z otoczenia chorej, od których dowiaduję się, że pacjentka moja jest zupełnie zdrowa.

Przypadek III. Chora 27-letnia, żona lekarza, cierpi od lat 10 na napadowe bóle brzucha. Swego czasu rozpoznano u niej zapalenie wyrostka robaczkowego i 7 lat temu dokonano operacji usunięcia tego wyrostka. Lecz na 5-ty dzień po zabiegu chirurgicznym, jeszcze podczas pobytu chorej w zakładzie, napad bólowy powrócił w takiej samej postaci, jak przed operacją. W ciągu ostatnich 7 lat chora miewa dość często napady bólów w brzuchu, mniej więcej co 2—3 miesiące. Podczas ostatnich 3 napadów wystąpiły objawy dodatkowe, które spowodowały, że chora zwróciła się o poradę do neurologów. Objaw ten polegał na uczuciu wydłużania się kończyny dolnej. Chora była zupełnie przytomna podczas ostatnich napadów, lecz silnie zdenerwowana z powodu przykrego uczucia, że jedna kończyna dolna staje się niemal dwa razy dłuższa od drugiej. Wydłużona kończyna jednocześnie wydawała się chorej znacznie lżejsza od kończyny drugiej. Mąż chorej zwrócił uwagę na to, że jej stan psychiczny podczas ostatnich napadów również uległ zmianie, lecz nie potrafił zmiany tej bliżej określić. Chora zwróciła się do neurologa, który jest bardzo dobrze obeznany z patologią układu współczulnego. Neurolog ten rozpoznał zespół cierpienia układu naczynioruchowego, jak mnie poinformował mąż chorej. Sądząc z zaleconego leczenia (nitrogliceryna w kroplach), neurolog ów przypuszczał istnienie stanu skurczowego naczyń. Niestety, leczenie to było bezskuteczne, i chora nadal miewała napady bólów brzucha z towarzyszącym im złudnym poczuciem wydłużania się kończyny. Rozpoznałem w danym przypadku sympatagję. Chora przez 6 do 7 tygodni zażywała neopankarpinę. Obecnie już od 2 lat jest zupełnie wolna od napadów bólowych.

Ograniczam się narazie do przytoczenia tych 3 historyj chorób, ponieważ dalsze spostrzeżenia, które do chwili obecnej obejmują naogół 9 przypadków, są mniej więcej podobne do 3 opisanych. Zaznaczam tylko, że do mnie, jako do neurologa, we wszystkich 9 przypadkach zwrócono się właściwie nie z powodu samych bólów napadowych w jamie brzusznej, lecz ze względu na objawy neuropsychiczne, które tym napadom towarzyszyły.

Streszczając wywody o odmienności semiologicznej i klinicznej spostrzeganego przez nas zespołu, możemy zaznaczyć, że przypadki powyższe, poza napadowymi bólami bez ustrojowego cierpienia narządów trzewnych, cechuje dość stereotypowo powtarzający się swoisty stan psychiczny, a mianowicie, złudne uczucie lekkości całego ciała lub poszczególnych kończyn, omamy wzrokowe przy zachowaniu przez chorego krytycyzmu

i świadomości, że jest to zjawisko nierzeczywiste.

Co do rozszerzenia źrenic przy nader nieznacznym oddziaływaniu ich na światło, muszę zaznaczyć, że objaw ten stwierdziłem we wszystkich przypadkach, w których miałem sposobność bezpośredniego spostrzegania napadu (w 4 przypadkach). W pozostałych zaś 5 samego napadu nie spostrzegałem, i przebieg jego jest mi znany jedynie z opowiadania chorych lub ich otoczenia, przeto jest mi obecnie bardzo trudno wypowiedzieć się, czy w omawianym zespole objawy ze strony źrenic należą do stałych, czy też do przypadkowych. Zaznaczam jeszcze, że z 9 przeze mnie spostrzeganych przypadków w 4 dokonano zabiegu operacyjnego: 3 razy na wyrostku robaczkowym, raz — na pęcherzyku żółciowym, bez żadnego wpływu zarówno na nasilenie bólów napadowych, jak i na ich częstotliwość.

Z piśmiennictwa nam wiadomo, że sympatalgie mogą dotyczyć niemal wszystkich narządów jamy brzusznej, nie wyłączając narządów płciowych. W piśmiennictwie francuskim lat ostatnich zwracają uwagę prace, poświęcone leczeniu chirurgicznemu specjalnie w stanach bólowych w dziedzinie płciowej — za pomocą wycięcia dolnego odcinka splotu współczulnego albo poszczególnych jego gałęzi. W pracy niniejszej zatrzymujemy się tylko na sympatalgii trzewnej ze względu na to, że spostrzeżenia nasze, dotyczące innych postaci sympatalgii, nie zostały jeszcze sprawdzone na dostatecznym materiale. Spostrzegałem jednak przypadki, w którym bóle były umiejscowione w dolnej części brzucha w narządach płciowych, w pęcherzu moczowym i w odbytnicy. Przypadek ten odznaczał się bólami o typie niemal stałym, z mniejszymi lub większymi nasileniami. Przeprowadzone przez kolegów specjalistów badanie przedmiotowe wyżej wymienionych okolic, które chora wskazywała jako siedlisko bólów, żadnych zmian nie wykryło. Stosowanie środków kojących oraz narkotyków było prawie bezskuteczne. Chorej tej przepisałem neopankarpinę. Pozostawała pod moją obserwacją w ciągu 5 dni, poczem wyjechała do domu (na prowincję). Podczas tych 5 dni chora stwierdziła znaczną poprawę; dalszy zaś los chorej jest mi nieznany.

Jak wytłumaczyć sobie zaburzenia neuropsychiczne, jak widzieliśmy, dość stereotypowe, niemal stale towarzyszące napadom bólowym w brzuchu? O ile rozszerzenie źrenic łatwo objaśnić można, jako stan współczulno-skurczowy, umiejscowiony w obrębie mięśnia, rozszerzającego źrenicę, o tyle wytłumaczenie pozostałych objawów jest znacznie trudniejsze. Co się dotyczy złudnego uczucia lekkości ciała oraz unoszenia się jego w powietrzu, istnieje możliwość przypisania tego objawu pewnym zaburzeniom w narządzie błędnikowym, prawdopodobnie o charakterze naczyńioruchowym. Natomiast co do omamów wzrokowych i krytycznego stosunku chorego do nich, narazie trudno ustalić źródło pochodzenia tych zjawisk przejściowych. Możliwy byłoby przypuszczenie hipotetycznych, osnutych na pewnych podobieństwach z dziedziny stanów toksemicznych, wolimy jednak pozostawić wyjaśnienie tych bardzo ciekawych zaburzeń psychicznych psychjatom.

Badając w sposób porównawczy sympatalgie ze strony kończyn i sympatalgie brzuszną podług wyżej przez nas naszkicowanego obrazu, zauważyliśmy przedewszystkiem, że w każdej z tych grup przypadki są do siebie stereotypowo podobne. Dalej, w sympatalgjach kończyn główną rolę w nasileniu bólów odgrywają sprawy psychiczne i wzruszeniowe, podczas gdy w sympatalgjach brzusznych zjawiska z dziedziny psychicznej mogą być objawem stałym. Wreszcie w obu tych grupach zabiegi operacyjne, dokonane na nerwach współczulnych (operacje L é r i c h e a, J a b o u l a y a i innych), powodują natychmiastowe ustąpienie bólu. Jeśli dodamy, że badania nasze w kierunku doświadczeń farmakodynamicznych co do wpływu pilokarpiny wykazały jednakową skuteczność przy szybkim i zupełnym usunięciu zespołów bólowych, to dojdziemy do wniosku, że przypuszczenia nasze w sprawie odrębnego zespołu bólowego w jamie brzusznej, zgodnie z powyżej zaznaczonym obrazem, na tle cierpienia układu współczulnego są w dostatecznej mierze uzasadnione. Podobnie jak swego czasu wypowiedziałem pogląd, że każdy ból pourazowy kończyny, w którym pilokarpina wywiera pożądany skutek, jest pochodzenia współczulnego, tak samo uważam, że w przypadkach wątpliwych możemy stosować pilokarpinę w celach różniczkowo-rozpoznawczych.

Pilokarpina nie jest środkiem kojącym, jest ona wybiórczym lekiem neurotropowym, drażniącym zakończenia nerwu błędnego. Zaburzenia w dziedzinie nerwu współczulnego powstają zarówno wskutek bezpośredniego schorzenia tego układu, jak i z powodu zakłócenia równowagi między tym układem a układem nerwu błędnego. Dopóki farmakologia nie posiada jeszcze środka, który w sposób wybiórczy porażałby układ współczulny możemy posługiwać się pilokarpiną, jako środkiem, pobudzającym układ nerwu błędnego i tem samem osłabiającym napięcie nerwu współczulnego. Jest to, oczywiście, droga okólna, lecz, niestety, krótsza, bezpośredniej drogi farmakodynamicznej narazie nie znamy. Widzimy jednak, że w całym szeregu przypadków za pomocą tej drogi okólnej można dojść do pożądanego celu.

Jeśli na początku moich badań nad farmakodynamiką środków neurotropowych w nerwobólach stosowałem pilokarpinę wyłącznie w celach różniczkowo-rozpoznawczych, to następnie zupełnie przypadkowo, będąc zmuszony do systematycznego podawania pilokarpiny w jednym przypadku, przyszedłem do wniosku, że środek ten, stosowany przez pewien czas, może w zupełności zastąpić zabieg operacyjny, co, zresztą, całkowicie potwierdza w swej pracy prof. Orzechowski. Jak więc sobie to wytłumaczyć?

Przypuszczam, że zjawisko to związane jest z przestrojeniem (Umstimmung) równowagi układu współczulno-błędnego: systematyczne podawanie pilokarpiny wywołuje najprawdopodobniej wzmożone napięcie układu błędnego i zjawisko to utrwała na czas dłuższy.

Jeszcze słów kilka o sposobie stosowania pilokarpiny.

W poprzednich moich pracach podawałem

awkę 0,02 w rozczywie w zastrzykiwaniach podskórnych. Zaznaczyć muszę, żeawkę tę stosowałem na materiale o budowie wyjątkowo silnej, u osobników młodych (żołnierzy). Uważam natomiast, że dla osób słabszych lub starszych awka początkowa, próbna, nie powinna przekraczać 0,01.

W ostatnich latach zacząłem stosować preparat francuski neopankarpinę doustnie. Po dokładnem porównaniu otrzymanych wyników działania fizjologicznego tego wytworu z pilokarpiną w zastrzykiwaniach podskórnych, nabrałem przekonania, że wytwór francuski niczem prawie nie różni się

od pilokarpiny w zastrzykiwaniach, z tą jedynie różnicą, że przy podawaniu pigułek francuskich pierwsze objawy występują o 15—20 minut później. W praktyce ambulatoryjnej stosuję pilokarpinę w sposób następujący: chorego po zażyciu jednej pigułki neopankarpiny, pozostawiam dla celów obserwacyjnych w poczekalni na przeciąg godziny. Po upływie tego czasu oraz odpowiednio do natężenia fizjologicznego działania tego leku (wydzielanie śliny, zaczerwienienie skóry, pocenie się, przyspieszenie tętna) zalecam choremu zażywanie go w ilości od jednej do czterech pigułek dziennie.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z I Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Wolskiego.

(Kierownik: Dr. A. Landau).

W sprawie leczenia niedomogi serca*)

Podał

B. JOCHWEDS (Warszawa)

W ciągu ostatnich lat kilku wiele się pisze i mówi o stosowaniu strofantyny i ouabainy w przypadkach, w których naparstnica po pewnym czasie zawodzi, bądź też od pierwszej chwili nie rokuje powodzenia. Oceniając w zupełności olbrzymią wartość leczenia strofantynowego, wzg. ouabainowego, pragniemy jednak zwrócić uwagę na pewne przypadki, w których preparaty naparstnicowe wywierają działanie lepsze i korzystniejsze, niż strofantynowe.

Przypadki te należałoby podzielić na 2 grupy:

1) do grupy pierwszej zaliczylibyśmy pewne zaburzenia rytmu, na które naparstnica i jej przetwory działają częstokroć korzystniej, niż strofantyna;

2) do grupy drugiej odnieśliśmy te przypadki niedomogi krążenia, w których na początku leczenia naparstnica nie działa, zaś po strofantynie, względnie ouabainie samej, ewent. w połączeniu z preparatami rtęciowymi, następuje pewna poprawa, jednakże tylko częściowa i niedostateczna; zastosowana w tym okresie naparstnica usuwa całkowicie objawy niedomogi. Przypadki tego rodzaju nie są zbyt liczne, gdyż znacznie częściej chorzy po nieskutecznym leczeniu strofantyną wzg. ouabainą samą lub w połączeniu z różnymi środkami moczopędnymi, znajdują się w stanie, w którym już żaden środek leczniczy nic zmienić nie zdoła. Stany podobne wymagają szczegółowego zastanowienia się ze strony lekarzy, albowiem zmiany w leczeniu mogą jednakże nieraz przynieść choremu ulgę; jest to dowodem, jak wielce szkodliwa jest wszelka schematyzacja w leczeniu.

I. O korzystniejszym działaniu naparstnicy i jej przetworów w zaburzeniach rytmu.

*) Praca niniejsza stanowi część jednego z rozdziałów większej pracy, która ukaże się wkrótce w druku p. t. „O leczeniu niedomogi serca”.

Wchodzi tu w grę przede wszystkim stosowanie dożylnie rzadziej doustne. Zasada, na której opiera się odmienne działanie kliniczne naparstnicy z jednej strony, a strofantyny i ouabainy z drugiej, polega według Lutembachera (le Bulletin medical. nr. 15 — r. 1924, s. 405) na niejednakowym współczynniku farmakodynamicznym tych dwóch grup leków w stosunku do zasadniczych własności mięśnia sercowego (kurczliwość i napięcie, wytwarzanie i przewodnictwo podniet, pobudliwość). Wówczas gdy wpływ naparstnicy przejawia się przede wszystkim w zahamowaniu wytwarzania się podniet („chronotropowo ujemne działanie”), w zahamowaniu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego („dromotropowo ujemne”) oraz we wzmoczeniu pobudliwości mięśnia sercowego i ośrodków podrzędnych („batmotropowo dodatnie”), ouabaina*) wywiera mniejszy wpływ na wyżej wspomniane czynniki, a natomiast działa intensywniej na kurczliwość i napięcie mięśnia sercowego. Vaquez („Maladie du coeur”) określa to wszystko jednym zdaniem: „w działaniu naparstnicy przeważa wpływ na rytm, zaś w działaniu ouabainy — wpływ na napięcie mięśnia sercowego”.

1. Trzepotanie przedsionków. W mniej lub bardziej przewlekłym trzepotaniu przedsionków, staramy się za pomocą sporych dawek naparstnicy, wzg. jednego z jej przetworów — szczególnie digipuratu, który daje rękojmię stałości i pewności działania (3—5 razy dziennie po 0,1 gr. sproszkowanej naparstnicy lub digipuratu, ewent. po 25 kropeł płynnego 10 proc. rozczywu digipuratu; lub 8—10 kropeł Digitaline Nativelle, ewent. 3 czopki digipuratowe po 0,10 — 0,15 dziennie), przeprowadzić trzepotanie przedsionków w wolną postać migotania. Odstawienie naparstnicy w momencie powstania niemiarowości zupełnej, ma w wielu przypadkach za skutek zjawienie się wolnego, miarowego tętna. W przypadkach, w których podanie doustne naparstnicy sproszkowanej, wzg. jej preparatów pozostaje bez wyniku jak również w napadowym trzepotaniu przedsionków (tu zresztą od samego początku), szczeg. przy groźnych objawach ze strony małego krążenia w postaci obrzęku płuc lub dychawicy sercowej, nie mamy czasu do stracenia i stosujemy od razu zastrzykiwa-

*) Lutembacher i Vaquez nie stosują strofantyny, lecz tylko ouabainę.

nia dożylna. Spostrzeżenia nasze nad przebiegiem podobnych przypadków wykazały, że często nie daje się zwolnić tętna za pomocą ouabainy lub strofantyny, lecz dopiero za pomocą digipuratu, jak to miało miejsce w przytoczonym poniżej przypadku. Podkreślić należy, że digipurat stosowany jest u nas naogół, szczeg. jeżeli chodzi o podawanie go drogą dożylną w nagłych przypadkach, w zbyt małych dawkach. Za dawkę wystarczającą uważamy za Jagicem i Spenglerem („Emphysem u. Emphysemherz. Wien, 1924”) w tych przypadkach dopiero 1,5—2,0 cm³ digipuratu dożylnie jednorazowo, przyczem po 12 godzinach można zastrzyknąć jeszcze 1 cm³; wzg. 2 razy dziennie po 2 cm³ digipuratu, a nawet 3 cm³ od razu — domięśniowo.

Chory B. I. 60 (obserwacja na mieście). Rozpoznanie: „*Hypertrophla excentrica cordis. Dyscompensatio cordis praecipue ventriculi sinistri. Hypertrophla essentialis stabills. Angina pectoris chronica („decubitus“). Venostosis pulmonum. Adipositas magna. Fibrillatio auricularum*” (?).

W grudniu 1927 r. silny wstrząs psychiczny (nagła śmierć żony). Od tego czasu — stałe bicie serca, które chory odczuwa jako drżenie, stałe bóle w okolicy serca i na mostku, promieniujące do lewej ręki; częsty lęk i niepokój. Przy najmniejszym wysiłku dolegliwości powyższe wzmagają się gwałtownie, a pozatem występuje duszność oraz uczucie ogólnego osłabienia tak znaczne, że chory nie może zrobić kroku.

Pierwsze badanie w kwietniu 1928 roku: tętno 120 na 1 min. — miarowe. Ciśnienie krwi — 250/90 mm. Hg. Sinica werg. U podstaw obu płuc liczne rżnięcia drobno-bańkowe. Serce: Ld. — 5,0; Ls. — 12,0 cm.; tony głuchawe; obydwa tony o jednakowej sile i dźwięku. Wątroba — 2 palce pod łukiem. Obrzęków brak.

Po 3 dniach stosowania sproszkowanej naparstnicy, (3 x 0,1 dziennie) tętno i stan ogólny bez zmiany; również próby stosowania większych dawek (3 x 0,15 = 0,45 gr. *pro die*) pozostają bez wyniku, a na 5-ty dzień dolegliwości podmiotowe wzmagają się nawet. W końcu kwietnia 1928 r. wstrzyknięto 1/8 mgr. (= 1/2 ampułki) ouabainy, następnego dnia — 1/4 mgr. dożylnie — bez znacznego skutku, wobec czego po dwudniowej przerwie zastosowano również dożylnie 1 cm³ digipuratu; po 12 godzinach zastrzyknięto powtórnie 1 cm³, następnego dnia — 1,5 cm³, trzeciego dnia — 2 cm³ jednorazowo. Tętno zwolniło się do 90—96 uderzeń na 1 min. stałe miarowe; ciśnienie krwi — 250 mm. Hg.; duszność mniejsza, dolegliwości stenokardjalne ustąpiły całkowicie, chory czuje się mocniejszy. Stan płuc i serca — jak poprzednio.

Po kilku miesiącach — tętno 110 na 1 min., podczas wysiłku nie przyspiesza się. W spoczynku chory czuje się dobrze, natomiast po kilku krokach skarży się na brak siły, bicie i bóle serca. Wobec tego, że chory przebywa stale na wsi, leczenia dożylnego nie powtarzano.

Pomimo niemożności zastosowania metod graficznych, uważaliśmy, że mamy tu do czynienia z trzepotaniem przedsionków, a to ze względu na: 1) stałe miarowe przyspieszenia tętna, utrzymujące się naogół (poza okresem podigipuratomym) na poziomie ok. 120 uderzeń na 1 min. — u człowieka starszego (Rothberger); 2) niezdolność do najmniejszego wysiłku i maksymalne ograniczenie sprawności serca (Mackenzie — Herzkrankeiten, — tłum. niem. 1923).

2. Częstoskurcz napadowy pochodzenia zatokowego

Tę postać częstoskurczu cechuje liczba uderzeń tętna ok. 150—180 na 1 min., mniej nagły

początek i stopniowe ustępowanie, zmiana częstości tętna (niekiedy, jednakże b. nieznaczna) pod wpływem wysiłku, oddechu i ucisku na n. błędny na szyi, szczeg. na prawy (węzeł zatokowy jest unerwiony przez pr. n. błędny—Rothberger; p. również pracę A. Landaua, M. Fejgina i B. Jochweda o bradykardji zatokowej „Warsz. Czas. Lek. 1929 Nr. 49 i 50).

W przypadkach częstoskurczu, przebiegających bez niedomogi krążenia, Wenckebach i Winterberg („Unregelmäss. Herztätigkeit”. 1927), zalecają zastrzykiwania dożylnie chininy w ilości 0,3—0,5—1,0 cm³. Gdy jednakże obok szybkiego tętna stwierdzamy objawy niedomogi serca — czy to już dawniejsze, czy też powstałe dopiero na skutek częstoskurczu, należy, nawet niezależnie od jego rodzaju i patogeny, które zresztą niekiedy przy łóżku chorego nie dają się dokładnie stwierdzić, zastosować przedewszystkiem leki nasercowe — i to bezwzględnie drogą dożylną. Również i w tych przypadkach, a szczeg. w częstoskurczu, ewent. w zwykłym napadowym przyspieszeniu tętna znacznego stopnia, występującem w przebiegu wyrównanych wad zastawki dwudzielnej, widywaliśmy niekiedy brak odczynu na ouabainę, a natomiast poprawę po odpowiednich (p. wyżej) dawkach digipuratu. Jako przykład tego niech posłuży przypadek następujący.

Chora B. I. 25. Od kilku lat (po anginie?) od czasu do czasu wysiłkowe bicie serca. Od wczoraj — po większym wysiłku fizycznym — gwałtowna duszność i bicie serca. St. obecny, — ciąża 3 miesięczna; objawy zwężenia lewego ujścia żylnego (*stenosis ostii venosi sin.*) oraz ostrego obrzęku płuc; tętno — 120 na 1 min., miarowe; oddechów 40 na 1 min.; wątroba — 3 palce pod łukiem, obrzęków brak. Po zastrzyknięciu 1/4 mgr. ouabainy dożylnie — nieznaczna i krótkotrwała poprawa, wobec czego następnego dnia (po 18 godzinach) zastosowano 1,5 cm³ digipuratu Knolla dożylnie. Już po kilku minutach tętno zwolniło się do 90 na 1 min., a objawy zastoinowe ze strony płuc ustąpiły całkowicie w ciągu następnych 2—3 godzin.

3. Szybka postać niemiaryowości całkowitej, czyli migotanie przedsionków.

Przypadki te, o ile przebiegają z ciężką niedomogą serca (znaczne obrzęki skóry i tkanki podskórnej, przesięki w jamach surowiczych, obrzmienie wątroby, wielka duszność), nadają się do t. zw. „masywnego” leczenia naparstnicą wzg. digipuratem, zastosowanego po raz pierwszy przez Amerykanów Egglestona (Arch. of. int. Med. 1922, t. 30) i White (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1922, t. 22, Nr. 10), a w Polsce opisanego w roku 1923 przez A. Landaua, M. Fejgina i B. Łopińskiego (Polska Gaz. Lek. s. 806 i 822 r. 1923), oraz przez Modrakowskiego (Polska Gaz. Lek. nr. 26, s. 463, r. 1923).

Dawkowanie przy tej metodzie jest następujące: natychmiast po przybyciu chorego do szpitala — a w razie potrzeby dopiero po uprzednim upuszczeniu krwi — podajemy 0,5—0,6, a nawet 0,75 sproszkowanej naparstnicy jednorazowo, a pozatem, zależnie od uzyskanego efektu, jeszcze 1—3 x 0,15 gr. = 0,3—0,45 gr., w ciągu następnych 24 godzin. Drugiego i trzeciego dnia dawka dzienna na-

parastnicy waha się od 0,3 — 0,75 gr. w zależności od nasilenia zespołu niedomogowego i liczby tętna, oraz ewent. objawów ubocznych (wymioty, mdłości, skurcze dodatkowe i t. p.). W ciągu następnych kilku dni, stosując się do okoliczności, podajemy od 0,1—0,3 gr. *pro die*. W ciągu pierwszych 2—4 dni oprócz naparstnicy stosujemy djetę Carella, w ciągu następnych—bezsolną i małopłynną.

Jeżeli stan chorego jest tak ciężki, że wymaga szybkiego działania, wstrzykujemy dożylnie 2 cm.³ digipuratu, po 12 godzinach jeszcze 1 cm.³, a w razie potrzeby następnego dnia—znowu 2 cm.³. Dopiero, gdy stan narządu poprawia się nieco, przechodzimy na leczenie doustne — w dawkach odpowiednich do liczby tętna.

Poprawa stanu ogólnego i narządu krążenia przy powyższej metodzie leczenia rozpoczyna się już w 4—6 godzin po zastosowaniu pierwszej dawki. W ciągu pierwszej doby ilość moczu wzrasta z 200—300 cm³ do 2—4 litrów, tętno zwalnia się przeciętnie o 20-30%; po 48 godzinach ubytek na wadze sięga już przeważnie 5—6 kg., a tętno wynosi 72—84 na 1 min. W ciągu następnych kilku dni, pomimo znacznego zmniejszenia dawki naparstnicy, wydajność dobową moczu utrzymuje się na wysokim poziomie, a to tembardziej, że zwykle do naparstnicy dodajemy środki moczopędne — diuretykę, lub calc. diuretykę Knolla w dawce 1,5—3,0 gr. na dobę, teocynę 2-3 razy dziennie po 0,25—0,3, teocylon i t. p. Co do innych preparatów naparstnicy, to zarówno Lutembacher (*Medicaments cardiaques — Le bulletin medical* nr. 15, r. 1924), jak i Magnus (*Die Digitalis und ihre therap. Anwendung* — *Niederländ. Reichsinst. Berlin 1923. Springer-tlum. niem.*), przestrzegają przed stosowaniem dożylnem digitaline Nativelle ze względu na intensywną kumulację tego środka. W przypadkach, w których pomimo zwolnienia tętna, obrzęki nie ustępują, wstrzykujemy jeszcze pozatem jeden z preparatów rtęciowych — najlepiej salirgan (domięśniowo lub dożylnie) lub neptal (wyłącznie domięśniowo).

W ostrej niedomodze lewego serca, przebiegającej wśród objawów obrzęku płuc, wzgl. dychawicy sercowej i bez obrzęków obwodowych, uciekamy się do leczenia dożylnego ze względu na nagłość sprawy.

W podostrej niedomodze całego serca z przewagą objawów ze strony prawej komory (obrzęki, duża wątroba, zastój w płucach miernego stopnia), wikłającej wady mitralne — bądź też zwyrodnienie mięśnia sercowego i przebiegającej z szybkim, miarowym tętnem, możemy również stosować „wielkie dawki” naparstnicy. Ale tutaj wskazana jest znacznie większa ostrożność oraz częsta i dokładna kontrola tętna, bowiem w podobnych przypadkach zdarzyć się może przyspieszenie tętna po naparstnicy, jako wynik wzmożonej pobudliwości mięśnia sercowego. Tego rodzaju ponaparstnicowe przyspieszenie tętna jest wskazaniem do zmniejszenia dawki leku, nieraz nawet może ono zmusić do całkowitego odstawienia naparstnicy, przynajmniej na pewien czas.

II. Niedomoga serca.

W ciągu ostatniego roku obserwowaliśmy — zarówno w szpitalu, jak i w praktyce prywatnej —

kilka przypadków o zupełnie identycznym przebiegu, w których na początku leczenia naparstnica nie wywierała żadnego wpływu, wobec czego stosowana była ouabaina sama, lub w połączeniu z salirganem albo neptalem; w niektórych przypadkach leczenie ouabainowo-rtęciowe stosowane było od początku bez uprzedniej digitalizacji. Jeżeli u innych chorych leki powyższe dawały poprawę dłuższą i trwałą, w omawianych przypadkach już 3-4 dnia duszność i obrzęki wracały, wydajność moczu spadała znowu do 300-500 cm³, wagi ciała przybywało. Pomimo codziennych zastrzyków dożylnych ouabainy i co 3—6 dni — preparatów rtęciowych, które, zresztą, powodowały zwykle wysoką diurezę*), po kilkotygodniowym, wzg. kilkomiesięcznym leczeniu stan tych chorych był nie o wiele lepszy, niż na początku leczenia, a waga i obrzęki utrzymywały się w ostatecznym wyniku prawie na niezmienionym poziomie.

Ta krótkotrwałość i niestałość poprawy cechuje daleko posunięte i nieodwracalne okresy niedomogi krążenia; chorzy tacy są skazani zwykle na stałe zastrzykiwania dożylnie — aż do końca życia, (t. zw. „typ III niedomogi serca” wg Fraenkla i Dolla — *D. Arch. f. inn. Med.* Bd. 143, r. 1923). Wówczas, gdy w większości podobnych przypadków poprawa po zaleconych lekach staje się w dalszym przebiegu choroby coraz bardziej niedostateczna, a w końcu nie udaje się żadnymi środkami i różnymi ich kombinacjami utrzymać chorego przy życiu, udawało się nam jednak w tych kilku omawianych przypadkach za pomocą naparstnicy (właściwie digipuratu), zastosowanej po dłuższem leczeniu ouabainowo-salirganowem, uzyskać ustąpienie całkowite objawów niedomogi, tak, jak to miało np. miejsce w opisanym poniżej przypadku.

Zjawisko, że chorzy, którzy początkowo nie reagowali zupełnie na preparaty naparstnicowe, zaczynają na nie oddziaływać po uprzednim stosowaniu ouabainy, wzg. strofantyny, zostało opisane przez Danielopolu (*Presse méd.* 1921, s. 762) jako t. zw. „uczulenie” naparstnicy przez strofantynę. Istotą tego zjawiska stanowi poprawa i uporządkowanie pracy mięśnia sercowego pod wpływem ouabainy lub strofantyny, jako leków, wzmagających kurczliwość (i napięcie?) mięśnia sercowego; w tych warunkach zostaje przywrócony „punkt uchwytu” dla naparstnicy. W niektórych z naszych przypadków, naparstnica lub jej przetwory, poprzedzone przez ouabainę, wykazują działanie energiczniejsze i usuwają objawy zastoinowe dokładniej, niż sama ouabaina.

Przypuszczamy, że przewaga naparstnicy wynika tu z jej intensywniejszego działania na obwód krążenia (Eppinger — referat na zjeździe kardiologów niemieckich w r. 1928), na naczynia włosowate i na narządy, magazynujące krew (Eppinger l. i d.), oraz z jej mocniejszego działania moczopędnego. Warto w tem miejscu przytoczyć zdanie Modrakowskiego (Polskie

*) w razie, gdy jeden preparat rtęciowy zawodzi, nie należy się zniechęcać do leczenia rtęciowego wogóle, lecz zastosować inny preparat, którego efekt może być jeszcze znakomity.

Arch. med. wewn. r. 1929 T. III, zesz. 3, str. 480). „różne glikozydy grupy naparstnicy różnią się znacznie pomiędzy sobą w intensywności zwężania naczyń. Najśilniej zwęża naczynia, bezsprzecznie, digitoksyna. Strofantyna i digitalina działają o wiele słabiej”.

Chory G. l. 66 (obserwacja szpitalna: 20 sierpnia — 30 września 1929 r.).

Rozpoznanie: „*Myodegeneratio arteriosclerotica cordis (coronariitis occulta?)*. *Dyscompensatio cordis*. *Hydrothorax bilateralis*, *hydropericardium*, *anasarca*. *Venostasis pulmonum et hepatis*”.

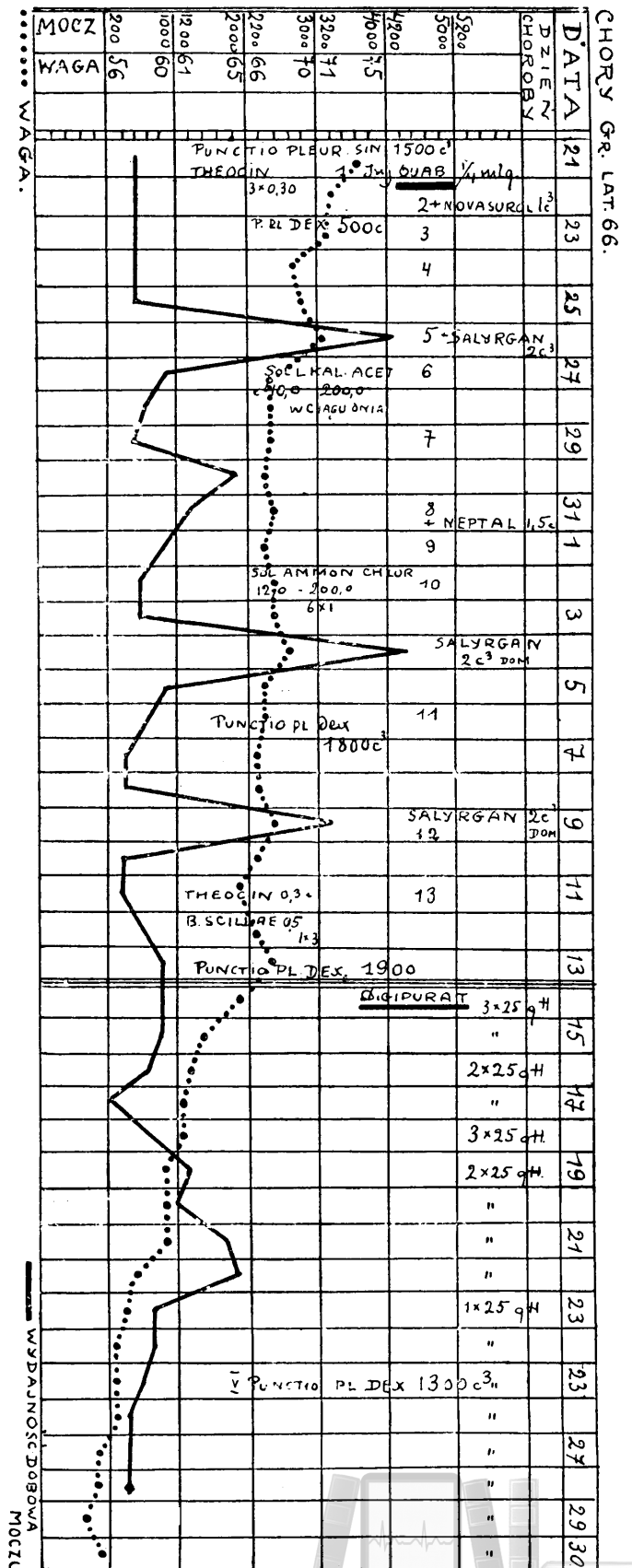
Dn. 21. 8. waga 74.2 kg.; tętno 120 na 1 min., miarowe. Po wypuszczeniu po 1.500 cm.³ płynu przesiękowego z obu jam opłucnowych (dn. 21. VIII z lewej i dn. 23. VIII z prawej), na codziennych zastrzykiwaniach dożylnych po 1/4 mgr. ouabainy i na teocynie (3 x 0,3 dziennie) choremu ubyło do dn. 24. VIII — 5 kg. na wadze, przyczem wydajność dobową moczu wynosiła stale 500—600 cm.³, nawet po podaniu dożylnym 1,0 cm.³ nowazurolu w dn. 22. VIII; tętno zwolniło się do 96 na 1 min.

W ciągu następnych dwóch dni chory otrzymuje jedynie ouabainę i teocynę; waga zaczyna iść w górę, choremu przybywa 2 kg. = 71,5 kg., tętno 84, obrzęki b. duże. Dn. 26. VIII — zastrzyknięto 1/4 mgr. ouabainy + 2 cm.³ salirganu dożylnie; ilość moczu — tegoż dnia 4.250 cm.³, następnego — 1.100. cm.³, waga 68,5 kg. (—3 kg.) i 68,3 kg. (—3,2 kg.), tętno 100. W czasie od 28. VIII — 31. VIII chory otrzymuje oprócz ouabainy *Sol. Liq. Kal. acetici* e 40,0 200, — co godzinę łyżka stołowa; waga utrzymuje się prawie na jednym poziomie (68,3 — 68,7 kg.), wydajność dobową moczu — 500—700 cm.³. Wobec olbrzymich obrzęków zastosowano dn. 31. VIII 1,5 cm.³ neptalu domięśniowo; moczu—2.600 cm.³ na dobę. Dnia 1.IX. — waga 67,7 kg. (—1,0 kg.), jednakże już dn. 2. IX — 68,6 kg. +0,9 kg.), a dn. 4. IX. — nawet 69,8 kg. (+2,1 kg.) pomimo ouabainy i chlorku amonu (6,0 gr. dziennie). Tegoż dnia — iniekcja 2 cm.³ salirganu; diureza — 4.400 cm.³; waga następnego dnia 67,4 kg. (—2,4 kg.), dn. 7.IX — po punkcji praw opłucny — 66,5 kg. (—3,3 kg.), natomiast dn. 9.IX — znowu 68,5 kg. (+1,1 kg.), wydajność dobową moczu 430 cm.³. Po następnej zastrzyknięciu salirganu (dn. 9.IX) powtarza się to samo zjawisko: chory oddaje 3.450 cm.³ moczu, na wadze ubywa 1,8 kg. w ciągu jednej doby, ale już po trzech dniach (12.IX) wydajność dobową moczu spada do 450 cm.³, a na wadze przybywa z powrotem 1,5 kg. (= 68,3 kg.); leczenie: ouabaina co drugi dzień; do wewnątrz — 3 proszki dziennie teocyny 0,3 + *Pulv. Bulb. Scillae* 0,5. W ten sposób chory na 24-ty dzień leczenia ważył prawie tyleż, co na czwarty (68,3 kg.—69,4 kg.); natomiast ubytek na wadze w ciągu pierwszych trzech dni pobytu w szpitalu (5 kg.) zależał prawie wyłącznie od wypuszczenia płynu z jam opłucnowych (po 1.500 cm.³). Obrzęki utrzymywały się na jednym poziomie, były wciąż jeszcze b. znaczne, co, zresztą, widoczne jest z tablicy, z której wynika, że najniższa waga chorego po ukończeniu leczenia wynosiła 54,9 kg.

Od dnia 14.IX odstawiliśmy wszelkie leki moczopędne — zarówno doustne, jak i dożylnie i domięśniowe — oraz ouabainę; natomiast podawaliśmy celem dokładnej obserwacji jedynie digipurat Knolla — 3 razy dziennie po 25 kropli (1,0 cm.³ *digipuratum liquidum* = 0,1 *Pulv. fol. Digitalis*). Dieta pozostawała bez zmiany; polegała na ograniczeniu soli i płynów; chory stale przebywał w łóżku.

W ciągu następnych 13 dni ubytek na wadze wynosi 10,0 kg. (65,3 kg. — 55,2 kg.), wydajność dobową moczu dochodziła do 1,800 — 2,000 cm.³ na dobę (bez środków moczopędnych). Obrzęki znikły całkowicie, obwód brzucha zmniejszył się z 90 cm. do 81. Jedyni. płyn w prawej jamie opłuc-

nowej, który jeszcze dn. 10.IX, bezpośrednio po ostatnim zastrzyknięciu salirganu, przeistoczył się z przesiękowego w zapalny, pozostał na tym samym poziomie. Tętno zwolniło się do 78 na 1 min. w dn. 23.IX; po zmniejszeniu dawki digipuratu do 25 kropli na dobę przyspieszyło się z powrotem do 90.



Dn. 30.IX chory wypisał się bez obrzęków; ogólny ubytek na wadze wynosił 20,0 kg., z tego 10,0 kg. w ciągu pierwszych 24 dni pobytu w szpitalu (w tym czasie wypuszczono z jam opłucnowych 6,7 litra płynu; zastrzyknięto 15 razy ouabainę, 5 razy moczopędne preparaty rtęciowe — nowazuról, neptal i salirgan; stale podawano doustne środki moczopędne) i tyleż w ciągu następnych 13 dni (żadnych zastrzykiwań i leków moczopędnych, jedynie digipurat 75 kropeł, potem 25 kropeł dziennie); w czasie tego 13-dniowego okresu nakłucie prawej opłucny — już po ustąpieniu obrzęków — w dn. 26. IX — 1300 cm.³ płynu wysiękowego z ubytkiem wagi 1,4 kg. W ciągu ostatnich 4 dni pobytu w szpitalu waga utrzymuje się na jednym, b. niskim poziomie, obrzęki nie wracają pomimo małej wydajności moczu (ok. 400 cm.³ na dobę); dawki digipuratu — 25 kropeł dziennie.

Wnioski.

1) W niektórych przypadkach niedomogi serca udaje się uzyskać za pomocą przetworów napastrnicowych lepszy wynik, niż za pomocą strofantyny, wzg. ouabainy.

2) Są to przede wszystkim zaburzenia rytmu, polegające na znacznym przyspieszeniu tętna (trzępotanie przedsionków, częstoskurcz pochodzenia zatokowego) i przebiegające z objawami niedomo-

gi serca; najlepsze wyniki dają tu często zastrzykiwania dożylnie przetworów napastrnicowych, szczeg. digipuratu.

3) Szybka postać migotania przedsionków czyli niemiarowości całkowitej, przebiegająca z wielkimi obrzękami i dusznością, jest wskazaniem do dużych, t. zw. „masywnych“ dawek napastrnicy (do 2,0 gr. w ciągu 2 dni.).

4) W pewnych przypadkach ciężkiej i daleko posuniętej niedomogi serca, w których pod wpływem kilkumiesięcznego leczenia ouabainą i preparatami rtęciowymi stan chorego poprawiał się jedynie niedostatecznie i przejściowo, udawało się uzyskać trwalszą poprawę i całkowite lub też przynajmniej znaczne ustąpienie objawów niedomogi serca za pomocą przetworów napastrnicowych.

5) Jako przykład podane zostały 3 przypadki: trzępotanie przedsionków, napadowa dychawica sercowa, przebiegająca z szybkim miarowym tętnem, oraz przypadek ciężkiej niedomogi serca. We wszystkich tych przypadkach ouabaina nie wywierała żadnego skutku, a poprawa nastąpiła dopiero po zastrzykiwaniach dożylnych digipuratu Knolla w pierwszych dwóch przypadkach i podawaniu doustnym digipuratu w trzecim.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Zakładu anatomii patologicznej Uniw. Warszawskiego.
(Kierownik: Prof. Dr. med. L. Paszkiewicz.)

Ostra martwica trzustki.

Fodał

Docent Dr. W. CZARNÓCKI (Warszawa).

(Dokończenie p. Nr. 11)

Przechodząc do analizy przypadków ostrej martwicy trzustki, możemy je podzielić na szereg grup, co ułatwi nam zrozumienie ich patogenety. A więc:

I) Największą liczbę stanowią przypadki, w których ani badanie kliniczne, ani sekcyjne nie wykazuje nawet przypuszczalnego momentu przyczynowego.

II) W mniejszości przypadków powstawanie tego cierpienia łączono z pewnymi zmianami, a mianowicie:

a) z utrudnionym odpływem soku trzustkowego, o czym możemy myśleć w przypadkach uchyłków dwunastnicy, usadowionych w pobliżu brodawki Vatera, w razie wkliniwania kamieni żółciowych lub zbliżowania główki trzustki w następstwie drążących do niej wrzodów żołądka i dwunastnicy;

b) ze schorzeniem naczyń — skoro w obrazie sekcyjnym górują wylewy krwawe;

c) z zakażeniem; gdy wykrywamy zarazki chorobotwórcze;

d) z urazami (tępe uderzenia, rany postrzałowe lub kłute trzustki), tuż przed rozwojem choroby.

Jednak sam fakt, że w większości przypadków właściwej przyczyny nie znamy, wymaga przyjęcia bądź rozmaitych czynników, wywołujących ten stan chorobowy, bądź też, odwrotnie, należy doszukiwać się jednej przyczyny dla wszystkich przypadków, uznając wyżej wyliczone czynniki za ułatwiające, lecz nie wywołujące.

Ogólnie przyjęty jest dzisiaj pogląd, że ogniska martwicy tkanki tłuszczowej i gruczołowej trzustki są wyrazem samostrawienia przez jej zaczyn steapsynę i trypsynę, które w soku trzustkowym znajdują się w stanie profermentów; nierozstrzygniętą natomiast kwestją jest uczynnienie tego soku, gdyż niezawsze można wykazać działanie fizjologicznego uczynnica — enterokinazy.

Badania doświadczalne ustaliły, że wprowadzenie do przewodu trzustkowego czynnego soku lub jego uczynnienie wewnątrz trzustki przez zastrzyknięcie do przewodu trzustkowego zawartości dwunastnicy, wyciągu z jej ściany lub enterokinazy sprowadzało bardzo często ostrą martwicę trzustki. Jednak o takim mechanizmie działania (przenikanie soku dwunastnicy do przewodu trzustkowego) w patologii ludzkiej można myśleć tylko w wyjątkowych przypadkach, a mianowicie:

a) jeśli *ductus Santorini* jest głównym przewodem odprowadzającym, co bywa w 10% przypadków. Wspomniany przewód uchodzi do dwunastnicy prostopadle, co, niewątpliwie, ułatwia przenikanie zawartości dwunastnicy do przewodu trzustkowego, i w ten sposób zostaje uczynniona wydzielina trzustkowa w jej drogach odprowadzających.

b) Niektórzy przypuszczają, że zawartość dwunastnicy może przedostać się do *d. Wirsungianus* przy otwartej brodawce Vatera (rozciągnięcie mięśnia Oddi-Hellyego, lub jego naderwanie). Zdarzyć się to może po przejściu kamieni żółciowych do dwunastnicy. Możliwe jest również przenikanie zawartości dwunastnicy do przewodu trzustkowego w zastój treści dwunastnicy (zagięcia). Za możliwością takiego mechanizmu przemawiają: 1^o) spostrzegana przez Seidela ostra martwica trzustki przy zastoinie dwunastnicy wskutek przecięcia pętli jelitowej po zespoleniu żołądkowo-jelitowym oraz 2^o) doświadczenia tegoż autora, który, po wykonaniu zesp. żołądkowo-jelitowego, wyłączeniu odźwiernika sposobem Eiselsberga i podwiązaniu dwunastnicy poniżej ujścia przewodu Wirsunga, zawsze otrzymywał martwicę u zwierząt; jeśli jednak, przed nałożeniem podwiązki na dwunastnicę, zamykał przewód trzustkowy, to martwicy nie mógł wywołać.

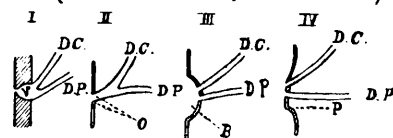
Przeciwnicy tego mechanizmu wskazują na skośny przebieg przewodu trzustkowego w ścianie jelitowej, wskutek czego w razie zastój treści dwunastniczej ulega on uciśnieniu, a to uniemożliwia przenikanie zawartości dwunastnicy do przewodu Wirsunga. Zdaniem Srackera, znaczny zastój zawartości dwunastnicy raczej doprowadzi do jej pęknięcia, niż do przeniknięcia jej zawartości do przewodu trzustkowego. Mechanizm ten jest możliwy, lecz działa wyjątkowo rzadko.

Spostrzegano również w ostrej martwicy trzustki utrudniony odpływ soku trzustkowego (uchyłki dwunastnicy przy brodawce Vatera, wklonowanie kamieni żółciowych, zmiany bliznowate głowy trzustki w następstwie drążących tutaj wrzodów żołądka lub dwunastnicy) i uważano to za przyczynę sprawy chorobowej.

Badania doświadczalne wykazały, że samo podwiązanie wywołuje tylko zanik tk. gruczołowej i następne bujanie tk. łącznej, że więc samo podwiązanie, jako takie, nie odgrywa roli w powstawaniu ostrej martwicy trzustki, sprzyja jednak rozwojowi tej choroby, jeżeli dołączają się czynniki dodatkowe. Wiemy, że stosunki anatomiczne brodawki Vatera są zmienne, i że w związku z tem uwięźnięcie kamienia żółciowego niezawsze wywoła ten sam skutek. Skoro wklonowanie kamienia żółciowego nastąpi w brodawce Vatera typu I. lub II. (patrz schemat), to nie tylko będzie przerwany odpływ z przewodów, lecz żółć może przenikać do przewodu trzustkowego. Dane doświadczalne wyświełają mechanizm powstawania martwicy w analogicznych przypadkach. Pouczają one, że martwica rozwija się po wstrzyknięciu do przewodu trzustkowego zakażonej żółci;

wstrzyknięcie żółci jałowej lub samych drobno-ustrojów pozostaje bez skutku. W związku z tem Pólya wypowiedział pogląd, że drobnoustroje nieznacznie uczynniają wydzielinę trzustkową, a na zasadzie spostrzeżeń innych autorów (Pawłowa, Delezennea i Glässnera), wiemy, że żółć wybitnie wzmacnia działanie w ten sposób uczynnionego soku trzustkowego, co doprowadza do powstania ostrej martwicy trzustki.

SCHEMAT UJŚC PRZEWODÓW ŻÓŁ. WSPÓŁ. I WIRSUNGA DO DWUNASTNICY.
(W.D. MABO — ROBSON' A.)



DC — WSPÓLNY PRZEWÓD ŻÓŁCIOWY; DP — PRZEW. TRZUSTKOWY; V — AMP VATERA; R — WSPÓLNE UJŚCIE; B — ZABIEG MIEDNICZKOWATE W ŚCIANIE DWUNASTNICY; P — BRODAWKA.

Przypadki ze znacznymi wylewami krwawymi do trzustki lub jej otoczenia pod względem mechanizmu powstawania nie są dostatecznie wyświełone.

Szereg krwotoków niewątpliwie powstaje wtórnie i łatwo może być wytłumaczony strawieniem ściany naczyń przez uczynniony sok trzustkowy; za tem przemawiałyby doświadczenia Rosenbacha i Mücka, którzy, działając na kreskę żaby 10—20% rozczyinami trypsyny, wywoływali rozszerzenie naczyń, zastój krwi i krwinkotoki. Zdaniem Rickera, Knapego i Natusa wyżej wymienione zmiany można wywołać nie tylko przy pomocy rozczyinów trypsyny, lecz 2^o przy pomocy rozczyinów soli (o stężeniu i składzie, jak w soku trzustkowym). 3^o Za pośrednictwem wydalin i wydzielin ustroju zwierzęcego i 4^o posługując się nieczynnym sokiem trzustkowym.

Wynik doświadczalny zależy od znacznej zawartości soli, a nie od działania trypsyny.

Zaburzenia w krążeniu krwi w trzustce zależą od nerwów naczynioruchowych i powstają pod wpływem bodźców z otoczenia (przewlekłe owrzodzenia żołądka i dwunastnicy, wklonowanie kamieni żółciowych i t.d.), na skutek urazów, czy też na skutek krwotoków i jadów nerwowych, działających na całkiem odległe okolice (a więc odruchowo). Prawdopodobnie podrażnienie żołądka i dwunastnicy, powstające po spożyciu pokarmów i przekazywane drogą nerwową trzustce, jest jednym z niezmiennie ważnych czynników, wywołujących krwotoki trzustkowe. Nie ma ono jednak jednolitego tła (przyczyny mogą leżeć w samej trzustce, bądź przenoszą się na nią drogą nerwową z innych okolic ciała).

Należy wspomnieć o doświadczeniach Eppingera, który, wstrzykując krew do trzustki na szczycie trawienia, wywoływał martwicę trzustki. Zdaniem jego, krew zawiera kinazę, uczynniającą sok trzustkowy.

Pogląd o pochodzeniu zakaźnem ostrej martwicy trzustki stracił prawie zupełnie zwolenników, gdyż 1. w okresach wczesnych ogniska martwicze przeważnie są jałowe, 2. zastrzykiwanie bakterij do przewodów trzustkowych dawało wyniki ujemne, 3. zapalenie ropne trzustki przebiega znacznie łagodniej.

Dotychczas omówione poglądy nie obejmują wszystkich przypadków. Czyni temu zadość do pewnego stopnia pogląd Lattes'a, który jest zdania, że czynniacz soku trzustkowego nie zawsze jest pozatrzustkowego pochodzenia (jak to utrzymują Pólya, Eppinger i inni), gdyż znajduje się on w samej trzustce; wskazuje na to samostrawienie kawałków trzustki, wszczepionych do otrzewny. Aktywator wytwarza się w trzustce nawet przy nieznacznych procesach autolitycznych, to też powstająca w dowolny sposób martwica trzustki wywołuje uczynnienie jej wydzieliny, a tem samem powoduje martwicę trzustki. Pogląd Lattes'a poparł Wohlgemuth, który aktywował nieczynny sok trzustkowy przez dodanie aminokwasów. Stąd nasuwa się myśl, że rolę aktywatora pełnią wytwory, powstające przy rozpadzie białek.

Tylko co przytoczony pogląd Lattes'a pozostaje w sprzeczności z poglądem Rickera, Knappego i Natusa. Jednak należy pamiętać, że wskutek zaburzeń naczyniowych, wysuwanych przez tych autorów, może rozwinąć się martwica i autoliza tkanek, i w ten sposób wytwarzać się mogą aktywatory w rozumieniu Lattes'a, które wywołują ostrą martwicę trzustki.

Z dotychczasowych rozważań wynika, że w świetle obecnych poglądów do rozwoju martwicy trzustki potrzebne są:

1. Uczynnienie soku trzustkowego:

a) aktywator wewnątrztrzustkowy — przy rozpadzie białka lub komórek trzustkowych;

b) aktywatory pozatrzustkowe — sok dwunastnicy, zakażona żółć, a, być może, krew i drobnoustroje.

2. Uszkodzenie tkanki trzustkowej:

a) nagłe niedokrwienie na drodze odruchowej (Benke);

b) zastój i wylewy krwawe;

c) czynniki mechaniczne: zastój w trzustce i wzmożenie ciśnienia w układzie przewodów trzustkowych;

d) urazy;

e) bakterje mogą wpływać pośrednio, wywołując martwicę tkanki i w ten sposób aktywując sok trzustkowy, co może być pobudką do samostrawienia (Lattes).

To zestawienie wskazuje na możliwość istnienia rozmaitych mechanizmów powstawania martwicy, na co już do pewnego stopnia wskazywały spostrzeżenia kliniczne.

Pozostają do omówienia przyczyny śmierci.

I. Śmierć ze skrwawienia widzimy tylko wyjątkowo i to wtenczas, gdy wylewy są olbrzymie.

II. W przypadkach pozostałych dopatrujemy się różnych przyczyn, a więc chory umiera:

A). Wskutek zgubnych odruchów, wy-

chodzących z trzustki i przenoszących się na żołądek, jelito cienkie, przeponę, oddychanie, serce i mózg (Seitz, Friedreich, Böhm — ucisk powiększonej trzustki na *plexus solaris* i *ganglion semilunare*).

B). Wskutek zakażenia drobnoustrojami. Pogląd ten należy odrzucić, ponieważ, jak wspomniałem, w większości przypadków we wczesnych okresach tego cierpienia nie można stwierdzić zakażenia, a powtórę *pancreatitis purulenta*, mimo podłoża niewątpliwie bakteryjnego, przebiega znacznie łagodniej.

C). Wskutek zatrucia:

1. Mydłami (Hess); przeciwko temu przemawiają spostrzeżenia następujące:

a) śmierć nastąpi mimo uniemożliwienia działania steapsyny (doświadczenia z tamponadą Gulekego);

b) śmierć nie następowała mimo bardzo rozległej martwicy tkanki tłuszczowej;

c) uodpornione na działanie trypsyny zwierzęta nie giną mimo rozległej martwicy tkanki tłuszczowej (Guleke — Bergmann);

d) gdyby chodziło o śmierć z zatrucia mydłami, to musiałyby ona nastąpić szybciej, niż to ma miejsce w rzeczywistości (Bunge).

2. Jakiś ciałem trującym, znajdującym się w samej trzustce (Guleke-Bergmann). Na to wskazuje:

a) śmierć wśród charakterystycznych objawów — po wszczepieniu odpowiednio dużych kawałków trzustki;

b) zależność śmierci od okresu trawienia (na szczycie — śmierć, przy głodzie — nie). (Guleke-Eppinger); czynnik trujący znajduje się w samym soku;

c) charakterystyczną śmierć można wywołać, zastrzykując do jamy brzusznej sok trzustkowy z przetoki trzustkowej lub kupne rozcyny trypsyny (Guleke-Bergmann);

d) śmiertelne zatrucie rozwija się po wszyciu do jamy brzusznej przewodu trzustkowego przy zupełnie nieuszkodzonej trzustce (sok nieczynny — Guleke);

e) zwierzęta, uodpornione przeciwko trypsynie, znosiły (Guleke-Bergmann): 1. zastrzykiwania śmiertelnych, a nawet większych dawek trypsyny, 2. ostrą martwicę całej trzustki, 3. wszczepienie bardzo dużych kawałków trzustki, śmiertelnych dla zwierząt nieuodpornionych;

f) uodpornienie można było wywołać, zastrzykując rozcyny nieuczynnionej przez ogrzanie trypsyny, a więc nie chodzi tutaj o działanie zaczynu proteolitycznego, lecz o jakiś inny czynnik toksyczny.

PIŚMIENNICTWO:

O. Gross i N. Guleke — Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin. 1924. E. Kaufmann — Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin. 1922. L. Aschoff — Pathologische Anatomie. Jena. 1923.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Choroby narządów trawienia.

W. HEUPKE. Badania nad trawieniem zawartości zamkniętych komórek roślinnych. (Arch. f. Verdauungs-krankheiten Tom 44 N 3/4).

Badania rozmaitych autorów, a w szczególności Heupkego wykazały, że skrobia trawi się wewnątrzkomórkowo, pomimo nienaruszenia całości ścian. Wyniki wypadły dodatnio zarówno w trawieniu doświadczalnym *in vivo*, jak również w trawieniu *in vitro* po zmieszaniu z sokami trawiennymi.

Z pośród substancji wypróbowanych autor wspomina kartofle surowe, które trawią się, lecz słabo, płatki owsiane (dobrze), kaszka pszenna (dobrze), ryż (dobrze). Jak widzimy więc, kartofle surowe trawią się najsłabiej.

Także skrobia, zawarta w owocach, jak np. banany, lub w orzechach, trawi się bardzo dobrze.

Fermenty diastatyczne soków trawiennych przenikają poprzez ściany komórkowe niegotowanych pokarmów roślinnych i mogą skrobić, zawartą w komórkach, wypłukać zupełnie lub częściowo.

Fermenty wewnątrzkomórkowe mają już znaczenie podrzędniejsze, co można wykazać w ten sposób, że poddaje się te same komórki roślinne trawieniu *in vitro* z sokiem trawiennym zagotowanym, (t. j. takim, którego rozczyny zostały zabite przez ogrzanie).

Rozmaite gatunki skrobi, zawartej w różnych roślinach, zachowują się rozmaicie wobec trawienia wewnątrzkomórkowego.

B. Goldstein.

J. VANDORFY. Bezkwaśność prawdziwa i rzekoma a odczyn histaminowy. (Arch. f. Verd. Krank. Tom 44 N 3/4.).

Autor porównywa wyniki próby histaminowej z dawnymi próbami czynnościowymi żołądka — śniadaniem próbnym Boas-Ewalda i Porgesa. Chodzi mianowicie o to, że w pewnych razach, kiedy śniadanie B.-Ew. daje w wyniku bezkwaśność, po większym podrażnieniu kwas się wydziela (t. zw. bezkwaśność rzekoma).

Próba histaminowa jest to bodziec maksymalny, na który gruczoły odpowiadają zawsze, jeżeli tylko zdolne są do reagowania.

W przypadkach pierwotnego nieżytu żołądka stopień reakcji zależy do okresu cierpienia. W okresie ostrym silne bodźce działają raczej porażająco na wydzielanie (histamina), podczas gdy bodźce słabe dają jeszcze wydzielanie kwasu solnego. Po upływie pierwszych ostrych objawów śluzówka odpowiada wydzielaniem proporcjonalnym do stopnia podniecia. W tym właśnie okresie, kiedy istnieje słabe wydzielanie, które się wzmaga po silniejszych bodźcach, jest rzeczą wskazaną podawanie środków pobudzających.

W nieżytach żołądka wtórnych zmiany postępują szybciej i są bardziej nieodwracalne. Wchodzi tu w grę trwanie przyczyny wywołującej, które wszak zawsze jest przewlekłe.

W przypadkach nowotworu wydzielanie ustaje, przynajmniej w tych przypadkach, kiedy po próbnym śniadaniu brak kwasu; nie występuje on także po zastrzyknięciu histaminy.

W przypadkach *achylia konstitutionalis* oraz niedokrewności złośliwej — próba histaminowa wyniku nie dała.

B. Goldstein.

G. A. DOWLING. O niestrawności na tle zaburzeń pęcherzykowych (J. Am. med. Ass. Tom 92, No 1. r. 1929).

Najczęstszą postacią utajonego cierpienia pęcherzykowego jest t. zw. niestrawność. Głównymi skargami są wzdęcia i odbijania; niemożność spożywania pewnych pokarmów; zgaga, kwaśne odbijania, gorycz w ustach, nudności oraz wymioty, niekiedy z żółcią. Prócz tego skarżą się pacjenci na zawroty głowy, brak apetytu, uporczywe zaparcia oraz niewyraźne bóle umiejscawiane już to w brzuchu, już to w klatce piersiowej. Często stwierdza się ulgę po zażyciu sody, rzadko natomiast po jedzeniu, raczej przynosi ulgę wstrzymywanie się od jedzenia.

Wszystkie te objawy występują w niestrawnościach rozmaitego pochodzenia. Jeżeli jednak występują jednocześnie silne bóle, promieniujące na prawo, żółtaczką lub dreszcze, jeżeli przytem istnieje podkwaśność soku żołądkowego, a brak danych dodatnich ze strony badania radiologicznego żołądka, to myśleć należy o sprawie pęcherzykowej (w ok. 90 proc. przypadków).

Jeżeli chodzi o bóle, występujące w przebiegu tych cierpień, to są one spowodowane przez skurcze odzwierniaka lub też wsteczną perystaltykę.

Schorzwały pęcherzyk nie może koncentrować żółci, ani też wylewać silnego strumienia żółci do dwunastnicy w chwili potrzebnej, t. j. na wysokości trawienia, głównie dlatego, że nie może się należycie skurczyć.

Zmiany zapalne przechodzą z czasem na śluzówkę dwunastnicy, która staje się nadmiernie wrażliwa i już na najmniejszy bodziec reaguje skurczem. Tak np. brak zobojętniania kwasnej treści przez zasadową żółć może wywołać silne skurcze dwunastnicy. Na drodze odruchu tedy gruczoły żołądka zmniejszają swoją działalność, i z czasem powstaje trwała podkwaśność.

Ciekawe, że w tych podkwaśnościach bardzo dobrze działa dwuwęglan sodu, co ma wskazywać na nadwrażliwość dwunastnicy, natomiast kwas solny wywołuje pogorszenie.

Na 200 przypadków pęcherzykowych tylko 35 proc. miało normalne wartości kwasu, zaś reszta t. j. 65 proc. wykazała podkwaśność lub nawet zupełny brak kwasu. Wniosek z tego, że duża kwasota przemawia przeciwko schorzeniu pęcherzyka żółciowego, podkwaśność zaś poniekąd za tą sprawą.

Cholecystografia dodatnia, t. j. brak, słaby lub niekształcony cień pęcherzyka przemawia za sprawą pęcherzykową, natomiast ujemna nie świadczy o przeciwnem.

Leczenie chirurgiczne w rękach doświadczonego chirurga jest stosunkowo bezpieczne. Śmiertelność w przypadkach niepowikłanych wynosi tylko ok. 2-5 proc. W przypadkach powikłanych wzrasta ona bardzo szybko (z 5 do 40 proc.).

Wskazania do leczenia zachowawczego są następujące:

- 1) starszy wiek pacjenta;
- 2) daleko posunięte cierpienia serca, tętnic i nerek;
- 3) bardzo łagodne objawy, które pozwalają na wyczekiwanie.

W przypadkach jednoczesnego zajęcia przewodu pokarmowego, lub trzustki należy operować.

Leczenie djetetyczne opiera się na następujących zasadach:

- 1) unikać obfitych posiłków oraz nabierania tuszy;
- 2) unikać surowych owoców, jarzyn oraz twardych gatunków mięsa;
- 3) unikać tłuszczów, szczególnie z mięsa: masło oraz

śmietana są mniej szkodliwe; sosy, majonezy, potrawy mączne i leguminy są niepożądane;

4) unikać ostrych przypraw i napojów wysokich oraz także piwa, kwasy również działają źle;

5) unikać zaparcia, — agar — agar, parafina oraz sole kw. żółciowych regulują wypróżnienia, działając przytem także jako środki lekko żółciopędne, również dobrze działają środki solne;

6) należy dbać o dość obfity dowóz płynów.

Objawowo na wzdęcia i odbijania podaje się bromki pepsynę oraz węgiel drzewny.

B. Goldstein.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

∞ Marcel LABBÉ et H. STÉVENIN. *Le Métabolisme Basal*. Masson, Paryż 1929.

Metodą, mającą coraz szersze obecnie zastosowanie, jest metoda badania wymiany gazowej, czyli ogólnej ilości oraz wzajemnego stosunku zatrzymanego tlenu oraz wydalonego dwutlenku węgla w jednostce czasu. Jeśli będziemy mierzyli wymianę gazową zwierzęcia lub człowieka, pozostającego w kompletnym spoczynku (pozycja leżąca), nie przyjmującego w ciągu 12-tu godzin żadnych pokarmów, w temperaturze 15°—16° C., to odnajdziemy wówczas minimalną w danej jednostce czasu przemianę materji danego osobnika, niezbędną do utrzymania koniecznych do życia funkcji; jest to t. zw. podstawowa przemiana materji.

Podstawowa przemiana materji (P. P. M.) odznacza się wielką stałością i u ludzi zdrowych zmienia się tylko nieznacznie z biegiem lat.

Do teoretycznego określenia P. P. M., jaką dany osobnik powinien posiadać, nadają się 3 metody, z których każda jest w swoim rodzaju doskonała: 1) najodpowiedniejszą dla kliniki jest metoda du Bois przez określanie powierzchni ciała, przyczem na każdy metr kwadratowy przypada na godzinę 40 kal. u mężczyzn (w wieku 20—40 lat), zaś 70% mniej, czyli 37,2 kal. u kobiet, 2) metoda, polegająca na zastosowaniu opartych na danych statystycznych tablic Havris-Benedicta; jest ona bardzo ścisła w odniesieniu do osobników normalnych, natomiast mniej się nadaje do badania chorych, 3) metoda Dreyera, uwzględniająca wiek, wagę oraz wysokość ciemieniowo-siedzeniową pacjenta.

Przy oznaczaniu P. P. M. określanie współczynnika oddechowego czyli stosunku wydalanego dwutlenku węgla do pochłanianego tlenu posiada także pewne znaczenie; znając wartość tego współczynnika, możemy dokładnie obliczyć ogólną kaloryczną wartość związanego przez organizm tlenu; wielkość jego bowiem zależy od poszczególnych ilości ciał, spalanych przez organizm. Współczynnik oddechowy waha się, w warunkach normalnych od 0.80 do 0.90, najczęściej przybierając wartość 0.85; jeśli odnajdziemy wartość, wybiegającą poza te granice, wówczas należy podejrzewać wadliwe funkcjonowanie przyrządu. Należy jednak pamiętać, iż przy znacznym lub prawie całkowitem pokrywaniu potrzeb kalorycznych organizmu przez węglowodany współczynnik oddechowy zbliża się do jedności (1), a nawet może ją przekroczyć.

Niższa przemiana materji u kobiet tłumaczy się większą stosunkowo zawartością w ich organizmie tkanki tłuszczowej, której wymiana gazowa jest bardzo niska.

P. P. M. zmienia się w zależności od wieku. U noworodków, których przemiana materji odznacza się wielką chwiejnością, stwierdzono (Hasselbach, później inni), że P. P. M. jest w odniesieniu do wagi przeciętnie nieco wyższa, w odniesieniu do pow. ciała o 30% od P. P. M. człowieka dojrzałego.

U dzieci normalnych w okresie od początku drugiego

tygodnia do końca drugiego miesiąca po urodzeniu (to znaczy w okresie największego przyrostu wagi) P. P. M. podnosi się szybko i wkrótce osiąga (na mtr.² pow.) wartość większą od odpowiedniej produkcji cieplnej dojrzałego. Według niektórych autorów fakt ten stoi w związku z degeneracją, a właściwie inwolucją kory nadnerczy, mającą miejsce między drugim a szóstym tygodniem życia pozapłodnego.

U ludzi dojrzałych (20—40 lat) P. P. M. odznacza się wielką stałością, obniżając się nieznacznie w miarę przybywania lat; u kobiet jest stale nieco niższa.

U starców P. P. M. jest obniżona.

P. P. M. jest podwyższona podczas ciąży, zwłaszcza w jej drugiej połowie, oraz przez krótki przeciąg czasu bezpośrednio po porodzie, poczem wraca do poziomu z przed ciąży; śmierć płodu powoduje powrót P. P. M. do normy.

Bardzo wyraźnie zaznacza się zależność P. P. M. od przyjmowania pokarmów. Powszechnie znany jest fakt, że wymiana gazowa podnosi się wkrótce po spożyciu posiłku i utrzymuje się na wyższym poziomie przez pewien przeciąg czasu, którego długość zależy od rodzaju pożywienia; jest to t. zw. swoiste działanie dynamiczne pokarmów, wywołane z jednej strony wzmogoną działalnością mięśni i gruczołów przewodu pokarmowego, zaś z drugiej nasileniem procesów chemicznych wewnątrzustrojowych, których wynikiem jest spalanie albo asymilacja przenikających do krwi ciał odżywczych.

Jednakże, zdaniem Labbégo i Stévenina dostrzec się daje także wpływ sposobu odżywiania na spoczynkową przemianę materji: mianowicie, dłużej trwające niedokarmianie lub całkowite głodzenie obniża P. P. M., zaś przekarmianie ją wzmacnia; wahania te mogą przekraczać 30%. Autorowie przypuszczają, że różne osobniki o tej samej wadze lub pow. ciała posiadają, przy wykonywaniu tej samej pracy fizycznej, niejednakowe potrzeby energetyczne, czyli że ich P. P. M., jest, pomimo normalnego trybu życia, różna.

U jaroszków i jadających mięso nie stwierdzono żadnej różnicy P. P. M.

W obrazie klinicznym choroby Graves-Basedowa należy rozróżnić dwa zespoły: 1) nadczynność gruczołu tarczowego, przebiegającą z podwyższeniem P. P. M., oraz 2) wzmogone napięcie układu współczulnego (objawy — wytrzeszcz gałek ocznych, przyspieszone tętno, pobudzenie z bezsennością, zaburzenia naczynioruchowe i ze strony przewodu pokarmowego). Oba te zespoły wystąpić mogą razem i wtedy tworzą obraz choroby Basedowa; jeśli natomiast jeden z tych dwu zespołów wystąpi samodzielnie, wówczas nie możemy go nazwać chorobą Basedowa. Nadczynność tarczycy ze wzmocnieniem P. P. M., przy jednoczesnym braku zespołu współczulnego określają Amerykanie mianem *adenomatoxycum* — gruczolak jadowity, a zaś francuzi — *goitre Basedovii*.

W przypadkach lekkich i średnio ciężkich choroby naogół dostatecznie zadawalające wyniki daje leczenie, polegające na podawaniu jodu, naświetlania tarczycy promieniami Roentgena, względnie radem, albo wreszcie jednoczesne zastosowanie obu tych metod. Natomiast w przypadkach ciężkich (P. P. M. — 70% powyżej normy) jedyną skuteczną metodą jest niemal całkowite usunięcie tarczycy drogą operacyjną (thyreoidektomie subtotał).

Przy odosobnionem wzmogłym napięciu układu współczulnego, które często jest brane za chorobę Basedowa, i które przebiega bez wzmocnienia P. P. M., wszelkie zabiegi skierowane przeciw nadczynności gruczołu tarczowego, pozostają bez dodatniego wyniku; natomiast łatwo można uzyskać poprawę, stosując środki, obniżające pobudliwość układu roślinnego oraz faradogalwanizację nerwu współczulnego.

Jak widać z powyższego, jedynym środkiem, pozwalającym na zupełnie pewne postawienie rozpoznania choroby

Basedowa oraz wogóle nadczynności tarczycy, jest badanie P. P. M. W miarę tego, jak postępuje leczenie, P. P. M. się obniża, aż wreszcie przy zupełnym wyleczeniu wraca do normy.

W przypadkach wola łagodnego, t. zn. powiększenia tarczycy bez jej nadczynności, P. P. M. jest normalna, a czasem nawet obniżona do 20% (wyraz niedomogi).

Niedomoga tarczycy może być wrodzona, nabyta, lub pooperacyjna (zbyt radykalna tyreoidektomia); towarzyszy jej zawsze obniżona P. P. M.; w znaczniejszej niedomodzie tarczycy dołącza się jeszcze jeden bardzo charakterystyczny objaw mianowicie, obrzęk śluzakowaty (*myxoedema*). Podawanie preparatów tarczycy wznosi P. P. M., zaś wielkość jej przyrostu zależy od dawki tyreoidyny lub tyroksyny, które zastępując w zupełności rzeczywisty gruczoł, usuwać mogą całkowicie charakterystyczne objawy niedomogi tarczyczej.

Doświadczalne usunięcie przytarczyczek u zwierząt pociąga za sobą nieznaczne obniżenie P. P. M. Kliniczne zespoły przytarczyczne nie dają żadnych odchyień od normy P. P. M.

O wpływie grasicy na wymianę gazową dokładnych wiadomości nie posiadamy. Zdaniem Ashera i Ruchtiego współdziała ona z tarczycą.

Zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowemu (*dystrophia adiposogenitalis*), które, jak wiadomo, zależy od niedomogi przysadki, towarzyszy zazwyczaj, aczkolwiek niezawsze, obniżenie P. P. M., dochodzące w wyjątkowych razach do 40%. Przy nadczynności przysadki (*acromegalia*) P. P. M. jest podwyższona średnio o 30%, a czasem dochodzi do 50%. U zwierząt usunięcie przysadki obniża P. P. M. nawet do 50%; zastrzyknięcie wyciągu przysadkowego podwyższa P. P. M. zarówno u osobników normalnych, jak i w stanach niedomogi przysadki.

Jednakże znaczniejsze odchylenia P. P. M. w przypadkach schorzeń przysadki nie należą do zjawisk częstych i nie są tak charakterystyczne i patognomoniczne, jak to spostrzega się w zaburzeniach wydzielania tarczyczego.

Eksperymentalnie dokonane, nieznaczne uszkodzenie kory nadnerczy zwiększa produkcję ciepłą; uszkodzenie większych rozmiarów obniża tę produkcję. Zastrzyknięcie adrenaliny (hormon rdzenia nadnerczy) podwyższa P. P. M. ($\frac{1}{2}$ mg. — o 10% do 20% według I. Sondiford). Działanie to ujawnia się w kilka minut po zastrzyknięciu i szybko mija.

W klinicznych postaciach uszkodzenia nadnerczy (choroba Addisona) wyniki badania P. P. M. są, jak dotąd, zbyt rozbieżne, aby można je było uważać za objaw różniczkowo-rozpoznawczy.

Kastrowanie pociąga za sobą u płci męskiej wyraźne obniżenie przemiany gazowej; u kobiet — mniej wyraźne. Niedomoga gruczołów płciowych (w zakresie wydzielania wewnętrznego) jest łatwa do rozpoznania u mężczyzn, trudna — u kobiet. U płci męskiej jest ona zazwyczaj związana z obniżeniem P. P. M. Obniżenie nie jest objawem stałym i jest zbyt nieznaczne, aby mogło być użytkowane do celów rozpoznawania niewydolności płciowej.

W cukrzycy, której towarzyszą tak wielkie zaburzenia przemiany materji, należałoby oczekiwać wielkich odchyień od normy wymiany gazowej w rzeczywistości jest jednak inaczej. Wyniki bywają często sprzeczne. Pochodzi to bezwątpienia stąd, że te zaburzenia są złożone, że obejmują jednocześnie przemianę węglowodanów, białek i tłuszczów, i że dlatego powodują różne, a czasem wprost przeciwstawne odchylenia w wymianie oddechowej. Dlatego też dotychczas udało się ustalić z całą pewnością jedynie kilka faktów z tego zakresu. P. P. M. jest normalna w przypadkach lekkiej cukrzycy, natomiast w przypadkach cukrzycy ciężkiej zależy od

długości, mianowicie (Hédon): 1) u osób, które jeszcze nadmiernie nie schudły, a które odżywiają się obficie białkami i tłuszczami, P. P. M. jest wzmożona, i wzrost ten może przekraczać 30%; 2) u osób wychudzonych, które odżywiają się obficie, P. P. M. jest bardzo znacznie wzmożona w odniesieniu do powierzchni ciała; natomiast, jeśli taki chory jest poddany djecie, niezaspokajającej jego potrzeb energetycznych, czyli jeśli jest niedożywiany, wówczas P. P. M. jest bardzo znacznie obniżona; niedobór ten może przekraczać 40% w odniesieniu do pow. ciała.

Jeśli psu wyciąć trzustkę, wówczas P. P. M. natychmiast wzrasta o 30%. Wzrost ten jest pochodzenia hormonalnego; dowodzi tego fakt, że pod wpływem insuliny P. P. M. wraca do normy. Po upływie pewnego przeciągu czasu wymiana gazowa zwierząt beztrzustkowych zaczyna się obniżać, jednakże w odniesieniu do wagi P. P. M. jest zawsze podwyższona.

Z powyższego wynika, że P. P. M. w ciężkiej cukrzycy jest naogół wzmożona; wzrost ten idzie w parze z kwasicą.

Pewien odsetek (kilkanaście %) otyłości zależy od niedomogi gruczołów wydzielania wewnętrznego (tarczycy, przysadki, gruczoły płciowe); w takich razach P. P. M. jest obniżona. Znaczna liczba przypadków otyłości zależy wyłącznie od przekarmiania i nieodpowiedniego trybu życia; tutaj P. P. M. jest normalna. Są jednakże przypadki otyłości, które nie dają się podciągnąć pod żadną z tych dwu kategorii. Aby ją wówczas wytłumaczyć, należy przyjąć jedną z dwu następujących hipotez: 1) otluszczenie zależy od swoistego zaburzenia przemiany materji i od powinowactwa tkanek do tłuszczów, 2) otluszczenie zależy od zaburzenia przemiany energii i niedomogi skóry w zakresie wydalania nazewnątrz powstałego przy spalaniu pokarmów ciepła. W podobnych przypadkach P. P. M. jest normalna lub tylko nieznacznie obniżona; jednak już niewielki nadmiar spożytego pożywienia powoduje odkładanie się tłuszczu w tkankach.

Choroby zakaźne, połączone z gorączką, powodują wzrost P. P. M. Wzrost ten jest proporcjonalny do temperatury ciała i jest prawie jednakowy dla wszystkich chorób zakaźnych z wyjątkiem gruźlicy, w której przebiegu P. P. M. ulega stosunkowo mniej znacznemu podwyższeniu.

Z chorób krwi P. P. M. jest wzmożona w białaczce i policytemji, w stanach niedokrewności wyniki nie są zgodne.

W chorobach psychicznych oraz nerwowych P. P. M. naogół nie ulega odchyleniom od normy.

Na zakończenie autorzy podają szczegółowy opis konstrukcji i sposobu używania przyrządów, służących do badania P. P. M. oraz wyszczególniają swe wskaźniki służące do tego celu.

Powyższe dzieło daje całkowity obraz dzisiejszego stanu wiedzy o podstawowej przemianie materji.

St. Landau.

Choroby nerwowe i psychiczne.

K. GOLDSTEIN. Objaw omijania wskaziciela. (Nervenarzt T. II 2.8. 1929).

Autor uważa ten objaw Báraniego za wielce wartościowy ze stanowiska lokalizacyjnego, aczkolwiek prawa omijania nie są jeszcze ściśle ustalone. Tyle według Goldsteina zdaje się być jeszcze pewnym, że w chorobach błędniaka odchylenie czyli omijanie wskaziciela odbywa się obustronnie we wszystkich płaszczyznach, w sprawach mózdkowych po całej dotkniętej stronie ciała, głównie ku zewnątrz, przeważnie po stronie uszkodzonego mózdku. Najtrudniej analizować się daje ten objaw w zajęciu zrazów czoło-

wych mózgu: odchylenie uwydatniła się ku górze i dołowi, wyłącznie lub przeważnie po stronie przeciwniejszej ogniska.

H. Higier.

F. LACHS. Z farmakoterapii stwardnienia wieloogniskowego. (Deutsch: medizinische Wochenschrift. Nr. 26. 1929).

Stwardnienie wieloogniskowe jest dość swoistą chorobą, która przebiega nieraz ledwie dostrzegalnie dla chorego i lekarza, zaś innym razem jako jedna z cięższych organopatij mózgowordzeniowych. Mimo, iż ono przebiega nieraz z samoistnymi zwolnieniami i obostrzeniami, trwającymi miesiące i lata całe, co utrudnia wnioskowanie terapeutyczne, autor sądzi, że stosowany przezeń podskórnie solganol daje nierzadko pomyślne wyniki, pewne i stałe.

H. Higier.

E. REDLICH. Z kliniki hemitetanji. Miejsce wyzwalania skurczów tężyczkowych. (Zeitschrift für Neurologie T. 120. 1929).

Dwa przypadki hemitetanji, skomplikowanej i niejasnej w postaci tężyczki z agnozą dotykową i zniesieniem czucia głębokiego jednej kończyny górnej. Dłuższa obserwacja kliniczna i różniczkowanie między szyną postacią stwardnienia wieloogniskowego (Oppenheim, Cassirer) doprowadzają autora do wniosku, że chodzi tu o zespół mózgowy, o ogniska chorobowe w węzłach podkorowych (*ganglia subcorticalia*) i wewnątrztorbikowych (*capsula interna*).

H. Higier.

C. De LANGE. Z kliniki i anatomji patologicznej wrodzonego i nabytego wodogłowia przewlekłego. (Zeitschrift für Neurologie T. 120. 1929).

Lekarka amsterdamska, opierając się na ogromnym piśmiennictwie odnośnem i na własnym, dużym materiale kliniki dziecięcej, opracowanym w laboratorium neurologicznem obala istnienie pierwotnego, samoistnego wodogłowia czyli *hydrocephalus hypersecretorius*. Również stawia pod znakiem zapytania hydrocefalię zewnętrzną i krzywicą. Współistnienie hydrocefalji ze *spina bifida* bynajmniej nie przemawia za tem, że pierwsza wynika z drugiej, również zamykanie tej ostatniej do wodogłowia wtórnego nie prowadzi. Może się okazać celowem leczenie hydrocefalji przy pomocy *ectopia ependymae* z otwieraniem wyściółki komorowej przez korę w fizjologicznie obojętnem miejscu teje.

H. Higier.

Choroby oczu.

DUBOIS. O odczepieniu urazowem siatkówki i jego leczeniu operacyjnem. (Annales d'oculistique luty 1929)

Gonin opisuje wiele przypadków wyleczenia samoistnego odczepienia siatkówki drogą operacyjną przez zamknięcie pierwotnego przedziurawienia siatkówki. Należy omawiać z osobna odczepienie siatkówki samoistne i urazowe. Ogólnie autorzy uważają, iż odczepienie urazowe jest łatwiej uleczalne niż samoistne. Dotyczy to może przypadków odczepień, spowodowanych krwotokami lub ostrym obrzękiem, lecz sprawa przedstawia się inaczej w odczepieniach urazowych, upodobnionych do odczepień samoistnych przez obecność przedziurawienia, które pozwala cieczy szklistej przejść poza siatkówkę.

Do tego rodzaju odczepień urazowych należą: 1) odczepienie spowodowane wyrwaniem siatkówki przy *ora serrata* pod wpływem silnego uderzenia, 2) odczepienie późne, spowodowane ściągnięciem się pasma włóknistego wytworzonej blizny. We wszystkich przypadkach opisanych przez autorkę, zauważamy, iż działanie pasma włóknistego blizny, wytworzonej między siatkówką a szklistką powoduje, późniejsze odkle-

jenie siatkówki, nawet tam, gdzie nastąpiła bezpośrednio poprawa po przyżeganiu. Nawet uprzednie przecięcie pasma włóknistego nie poprawia sytuacji, gdyż tworzy się ono w krótkim czasie nanowo. Przy wziernikowaniu pasmo włókniste przedstawia się jako zgęstnienie szklistki. Wyniki operacyjne są bardziej wątpliwe w tych odczepieniach, gdzie napięcie szklistki jest przyczyną zasadniczą odczepienia, i tem samem blizna operacyjna jest słabsza od pasma włóknistego.

Wnioski: odczepienie siatkówki, spowodowane pęknięciem przy *ora serrata*, bez uszkodzenia ciała szklatego, może być uleczone;

2) to samo dotyczy odczepienia urazowego spowodowanego ściągnięciem bliznowatym skutkiem ran spowodowanych przez małe ciała obce;

3) natomiast gdy przedziurawienia są skutkiem naciągania dużych pasm włóknistych, spowodowanych obecnością wielkiego ciała obcego, wyniki operacyjne są niepewne.

Elżbieta Bermanówna.

J. F. de DECKER. Odklejenie siatkówki a ogólne i miejscowe zaburzenia w układzie naczyń włosowatych. (Archiv. f. Augenheilk. Tom. 100|101 1929).

Römer na kongresie w Heidelbergu dowodził, że w całym szeregu schorzeń oka, a przedewszystkiem w odklejeniach siatkówki, spadek ciśnienia w gałce (hipotonję) należy kłaść na karb zaburzeń czynnościowych drobnych naczyń i wydolności czynnościowej naczyń włosowatych. O ile wspomniane zaburzenia w pracy kapilarów, powodujące hipotonję w odklejeniach siatkówki, bądź to urazowego pochodzenia, bądź na tle krótkowzroczności, można traktować, jako skutek sprawy miejscowej, to jednak pozostaje szereg przypadków, w których teoria ta zadowolić nie może. I jest rzeczą możliwą—twierdzi autor — że miejscowe zaburzenia w naczyniach włosowatych należy uważać, jako jedno z ogniw ogólnego schorzenia kapilarów ustroju. Toteż badania Siebecka nad czynnościową wydolnością śródbłonna kapilarów ustroju z jednej strony, prace Schmidta nad zaburzeniami naczyniowemi w jaskrze prostej z drugiej skłoniły autora do poszukiwania zmian w tym kierunku u chorych, dotkniętych odklejeniem siatkówki. W tym celu autor wybrał 16 przypadków odklejenia siatkówki, z tych w 12 badanie wewnętrzne zmian nie wykazało, w 4 zaś wybitne zaburzenia układu naczyniowego.

Próba wodna i badanie sprawności układu naczyniowego dały wyniki następujące: w 8 przypadkach nie udało się stwierdzić zmian czynnościowych kapilarów, w 5 przypadkach stwierdzono objawy hidremiczne o mniejszem lub większem nasileniu, wreszcie w 3-ch ciężkie ogólne zaburzenia w układzie naczyń włosowatych.

W sprawie próby wodnej autor na podstawie swoich badań wyprowadza następujące wnioski: 1^o te warunki, w których próba wodna prowadzi do zwiększenia osocza, jednocześnie powodują mniejsze lub większe podniesienie ciśnienia śródocznego w przypadkach odklejenia siatkówki; 2^o po wprowadzeniu dożylnem określonej ilości roztworów hipertonicznych—zwiększenie ciśnienia śródocznego występuje nie stałe; 3^o w 2 ch przypadkach, gdzie zamiast 1000 gr. wody użyto takiej ilości fizjologicznego roztworu Na Cl, osiągnięto podniesienie ciśnienia w oku, dotkniętem odklejeniem siatkówki.

W podsumowaniu wreszcie ogólnem autor stwierdza, że w 25% przypadków odklejenia siatkówki o nieuchwytnym momencie etiologicznym zaburzenia miejscowe w oku wypadają uzależnić od ogólnego schorzenia naczyń włosowatych.

Należy się spodziewać, że dalsze badania w tym kierunku rzucać więcej światła na współzależność pomiędzy ciężkimi schorzeniami gałki ocznej (*ablatio retinae, glaucoma*) i układem naczyniowym ustroju.

N. Essigman.

G. HALLERBACH. O zmianach naczyń włosowatych naskórka u podstawy paznokci w mięszowym zapaleniu rogówki. (Zeitschrift für Augenheilkunde, kwiecień 1929).

Metzger pierwszy zwrócił uwagę na charakterystyczny obraz naczyń włosowatych naskórka paznokci w mięszowym zapaleniu rogówki w okresie podrażnienia. Jako podstawa do określania zmian służy obraz układu naczyń włosowatych skóry, podany przez Weissa. Zmiany są natury morfologicznej i czynnościowej i polegają na tem, że naczynia są mniej widoczne, wężkowate, zakończenia ich są zgrubiałe, kłębkowate. Przestrzenie między pojedynczymi naczyniami są w stosunku do normy zwężone często nawet zupełnie niewidoczne. Często występują też krwotoczki wzdłuż naczyń włosowatych. Zmiany powyższe ustępują po okresie stanu ostrego. Autor badał 100 przypadków, w tem 23 z zapewnionem rozpoznaniem kiły wrodzonej na podstawie zeznań rodziców i dodatniego odcz. Wassermana u samych chorych. Autor uwzględ-

niał tylko te przypadki, reszta zaś służyła mu do kontroli. Autor uważa, że powyższe zmiany mają pewną wartość rozpoznawczą, choć nie bezwzględną. Eurot utrzymuje, że zmiany naczyń włosowatych przy rąbku rogówki w mięszowym zapaleniu tejże są podobne do tych, jakie można stwierdzić na kapilarach skóry. Zdaniem Eurota zmiany te nie są właściwe kile wrodzonej, występują i w innych schorzeniach ustroju, które z kiłą nic wspólnego nie mają. Elschnig utrzymuje, że mięszowe zapalenie rogówki nie jest schorzeniem, spowodowanym wprost przez krętki. Konieczna jest jeszcze pewnego rodzaju skłonność całego organizmu, przygotowana przez inne schorzenia ustrojowe lub pośrednio przez kiłę. Fakt, że wyniki leczenia specyficznego ustępują wynikiem uzyskanym przez ogólne leczenie wzmacniające organizm, spowodował, że ostatnimi czasy w mięszowym zapaleniu rogówki na tle kiły wrodzonej więcej uwagi zwracają na ogólny stan organizmu.

S. Hammer.

Wskazówki praktyczne.

W nadciśnieniu samoistnem stosowali Palmer, Silver i White z dobrym wynikiem *Kalium sulfocyanatum* w dawkach następujących: w 1 tygodniu 0,1 w 4 ctm.3 wody 3 razy dziennie; w 2 tygodniu — 2 razy dziennie, w 3 i 4 raz dziennie. Ciśnienie obniżało się o 30 i więcej mm. Hg. Żadnych objawów ubocznych, żadnych alarmujących powikłań nie spostrzegano. Przeciwwskazanie stanowią: zmiany w nerkach i miażdżyca naczyń wieńcowych.

(New England J. med. Boston. 1929 — październik).

—o—

Ostre zapalenie szpiku kostnego radzi Canon leczyć jaknajwcześniej surowicą ozdrowieńców. W braku takiej surowicy należy stosować szczepionkę własną obok leczenia chirurgicznego, które w miarę możliwości powinno się ograniczać do przecięcia ropnia. Każdy radykalny zabieg na kości powinno poprzedzać leczenie autowakcyką. W zapaleniu szpiku kostnego i okostny podostrem szczepionka własna daje szczególnie dobre wyniki, w braku jej leczenie zachowawcze, poparte naświetlaniem słońcem sztucznym lub naturalnem, może jeszcze dać wynik zadawalający.

(D. m. W. 1930 Nr. 6).

—o—

Postacia zgorzelinowa zapalenia sutki (*mastitis*) leczy z powodzeniem Küstner słońcem sztucznym. Naświetlanie codzienne z odległości 1 metra w ciągu 1½—2 minut. Już po upływie 24 godzin następuje demarkacja miejsc zgorzelinowych, a oddzielenie części zmartwiałych i oczyszczenie powierzchni wrzodziejącej odbywa się w szybkim tempie. Również i na inne źle gojące się rany słońce sztuczne wpływa bardzo dodatnio.

(M. m. W. 1930 Nr. 1).

—o—

Perkainę do znieczulenia powierzchniowego bardzo zachwala Zeidler. Stosuje się roztwór 1½ proc. z trzema częściami adrenaliny. Perkaina tak, stosowana, nie wywołuje objawów zatrucia, ani przyzwyczajenia, znieczulenie trwa długo.

(W. kl. W. 1930 Nr. 5).

—o—

Schereschowsky stosuje nowy sposób prowokacji rzeżączki za pomocą wprowadzania do cewki moczowej 1 ctm.3 2½ proc. zawiesiny *Cholevalu* przed udaniem się na spoczynek nocny: naajutrz zrana ukazuje się kropla ropy z bardzo licznymi gonokokami. Metoda ta dawała dobre wyniki w przypadkach, w których inne sposoby prowokacyjne nie prowadziły do celu.

(D. m. W. 1930 Nr. 7).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Z Polskiego Towarzystwa Eugenicznego.

Dr. Eug. Wilczkowski. *Dziedziczenie cech psychicznych.*

Na wstępie odczytu autor zaznacza, że życie psychiczne ma swoją podstawę czynnościową i anatomiczną w mózgu; dodaje zarazem, że czynność gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu ma wielki wpływ na psychikę ludzką. Istnieją dwie metody badań dziedziczenia cech psychicznych: statystyczna i genealogiczna. Metoda statystyczna dowodzi liczbowo dziedziczenia pewnej cechy psychicznej. Metoda genealogiczna polega na przestudjowaniu największej liczby członków jednej rodziny przez kilka pokoleń. Jednak badanie nad dziedzicznością cech psychicznych u ludzi jest bardzo utrudnione w porównaniu z badaniem u zwierząt i roślin, gdyż człowiek może przestudjować zaledwie dwa do czterech pokoleń, i ponieważ niekażdy człowiek chce się poddać badaniu, a i w tych wypadkach musimy liczyć na dobrą wolę badanego: u zwi-

erząt możemy hojarzyć pary dowolnie, a u ludzi musimy si zadowolnić parami, które się same skojarzyły.

Dr. Jerzy Babecki. *Zagadnienie zapobiegania ciąży i eugenika.*

Autor propaguje zasadę zapobiegania ciąży i przytacza wiele danych, przemawiających za tem, a zwalcza zarzuty natury prawnej, narodowej i moralnej.

Propaganda ta powinna przede wszystkim obchodzić eugenistów, gdyż w wielu przypadkach ciąża wogóle nie powinna mieć miejsca.

Cały szereg cierpień psychicznych, zwyrodnienie moralne, niedorozwój umysłowy, alkoholizm, epilepsja, ciężkie stany hysteryczne i neurasteniczne są dziedziczone przez potomstwo, i ludzie, obarczeni niem, nie powinni mieć potomstwa. Najwłaściwsze i najbardziej wskazane powinno być zapobieganie ciąży w tych przypadkach, kiedy wydanie na świat potomstwa ze względów eugenicznych jest niepożądane. Dlatego też autor porusza sprawę środków antykoncepcyjnych, nie

wskazując jednakże wyraźnie, które z nich należy uznać za właściwe.

Zaznacza tylko, że wiadomości o tych środkach powinien otrzymać jeszcze w Uniwersytecie, w klinice położniczej lub ginekologicznej, student — przyszły lekarz, a nie, jak dotychczas, czepać wiadomości z broszur, wydanych dla zysku przez różnych społecznych szkodników.

W konkluzji autor wywodzi, że:

1) Polskie Towarzystwo Eugeniczne powinno uznać i zalecać w swych poradniach przedślubnych właściwe środki antykoncepcyjne w tych wypadkach, kiedy potomstwo ze względów eugenicznych jest niepożądane,

2) Uniwersyteckie sfery lekarskie powinny się zająć sprawą kontroli i badania znanych środków antykoncepcyjnych i ewentualnie znalezieniem nowych.

3) Wykształcenie lekarskie powinno obejmować znajomość tych środków.

4) Lekarz powinien zawsze zalecać właściwe środki antykoncepcyjne tam, gdzie, zgodnie z wiedzą fachową, w razie zajścia w ciążę będzie istniało wskazanie do jej przerwania.

Dr. Jerzy Babecki. *Sprawa urzędnicza a eugenika.*

Autor podaje, dlaczego eugenika interesuje się życiem urzędniczym, od którego w znacznym stopniu zależy byt państwa: „Samodzielna państwowość jest elementarnym warunkiem rozwoju eugeniki, która w warunkach niewoli musi zaginać”. Jednym z wielu ważnych zadań państwa jest wychowanie typu obywatela-urzędnika, trzeba dać podstawę egzystencji, utrzymania się na powierzchni życiowej i wychowania pokolenia zdrowego fizycznie i duchowo. Zagadnienie powyższe sprowadza się przedewszystkiem do kwestji uposażenia.

Następnie autor przy pomocy tablic porównawczych daje zestawienie uposażeń urzędników w Austrii, w Niemczech, w Czechosłowacji i Polsce.

Reasumując dane statystyczne, dochodzi do wniosku, że najwyższe uposażenie pod względem wartości nominalnej otrzymują urzędnicy w Niemczech (100 proc. — 110 proc. wyższe od uposażeń w Polsce).

Drugie miejsce zajmuje Czechosłowacja (30 proc. — 40 proc. wyższe od uposażeń w Polsce).

Trzecie — Austria (10 proc. — 15 proc. wyższe od uposażeń w Polsce).

Polska kroczy na szarym końcu.

Posiedzenie lekarzy szkolnych z dn. 16 stycznia 1930 r.

Przewodniczący — Dr. St. K o p c z y ŋ s k i, sekretarz — Dr. Ś w ł a c k i. Obecnych osób 36.

Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia, przewodniczący udziela głosu p. wizytatorowi dr. Miłkiewiczowi, który daje wyjaśnienie w sprawie opłat za wejście do Parku Sobieskiego osób, towarzyszących uczniom. Osoba towarzysząca za pośrednictwem szkoły ma płacić tak samo, jak dzieci — 3 złote miesięcznie.

Ze spraw bieżących przewodniczący przypomina o okólniku Ministerstwa WR. i OP. o „szatniach w klasach”, — poleca uwadze lekarzy szkolnych styczniowy numer „Wychowania Fizycznego”, — z innych czasopism, poruszających zagadnienia higieny wychowawczej, zaleca lekarzom szkolnym, jak również rodzicom i wychowawcom, „Wiek Szkolny” i „Opiekę nad dzieckiem”.

Dr. Ł a p i ŋ s k a — w sprawie *przymusowego szczepienia przeciwbloniczego*, zapytuje, czy kolumny szczepienne odwiedzać będą szkoły.

Przewodniczący w odpowiedzi prostuje, że przymusu nie ma, zgodnie z okólnikiem zesłorocznym Ministerstwa WR. i OP., — co zaś do kolumn szczepiennych, należy się zwracać o nie do Państwowego Zakładu Higieny.

Dr. K o r s a k ó w n a proponuje przeprowadzenie badań na nosicielstwo w tych szkołach, gdzie były wypadki zachorowań na blonicę.

Dr. K o r s a k ó w n a zapytuje, ile razy ma być badane dziecko na nosicielstwo. W tej samej sprawie zabierał głos: Dr. B o g d a n o w i c z i dr. N i e w i ŋ s k i. — Przewodniczący obiecuje zaprosić na jedno z najbliższych posiedzeń D-r a S p a r r o w, która udzieli wyczerpujących odpowiedzi.

Następnie Dr. B o g d a n o w i c z wygłasza odczyt pod tytułem: „Okres dojrzewania młodzieży szkolnej”.

„Dwa są momenty w życiu szkolnym, którym lekarz szkolny musi poświęcić więcej uwagi: 1) pierwszy rok szkolny 2) okres dojrzewania.

Okres dojrzewania można rozbić na 2 okresy: a) okres wstępny (Präpubertäts-alter — niem.) i b) właściwe „dojrzewanie” (Pubertäts-alter — niem). Okresy te różnią się nieco między sobą, jakkolwiek wspólną ich cechą jest dysharmonja ustroju.

Pierwszy okres cechuje szybki wzrost — głównie kośćca i kończyn, dysproporcja serca i płuc w stosunku do organizmu, przewaga działalności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym: tarczycy, nadnerczy, przysadki mózgowej.

Drugi okres cechuje: Rozrastanie się organizmu wszędy, rozrost masy mięśniowej, przyrost wagi, rozrost serca i płuc, przewaga gruczołów wydzielniczych płciowych.

Zewnętrznie orientujemy się co do rozpoczęcia okresu dojrzewania, zmianą budowy organizmu, szybkości wzrostu, pojawieniem się drugorzędnych cech płciowych — i zmianą psychiki. W związku bowiem ze zmianami fizjologicznymi występują wybitne zmiany psychiczne, dotyczące wszystkich stron psychiki dziecka: emocjonalność, zmienność uczuć, osłabienie woli, zmienność sprawności intelektualnej, oto zasadnicze cechy. Wynikają stąd duże trudności pedagogiczne. Im zdrowszy organizm, tem łagodniej przebiega cały proces dojrzewania. Natury słabsze mogą podlegać zmianom, tak daleko posuniętym, że zmiany te stają się zmianami chorobowymi. Anemja, zaburzenia ze strony płuc i serca, wady postawy, nerwowość, zaburzenia ze strony organów wydzielania wewnętrznego, oto ważniejsze schorzenia w tym czasie. Szereg chorób psychicznych bierze również początek w tym okresie.

Z zagadnieniem dojrzewania wiąże się również sprawa uświadamiania płciowego młodzieży i samogwałtu. Z dwóch płci — żeńska przechodzi okres dojrzewania szybciej, jednak w formie ostrzejszej.

Trudność racjonalnego traktowania okresu dojrzewania wiąże się z niejednoczesnym występowaniem dojrzewania fizjologicznego i psychicznego.

Po odczycie przewodniczący wskazuje na doniosłość poruszonych przez prelegenta tematów, zwłaszcza w dziedzinie wychowawczej, uważa, że częściej należy brać w obronę ucznia, żądać zmniejszenia materiałów programom szkolnym i wogóle zapobiegać przeciążaniu nauką młodzieży w okresie dojrzewania.

Dr. G r z y w o - D a b r o w s k a informuje o *zjeździe lekarzy w Hadze*, gdzie były poruszane zagadnienia seksualne wieku przejściowego.

Przewodniczący zaznacza, iż na jednym z następnych posiedzeń sprawy te będą szczegółowo omawiane.

Dr. S z c z a w i ŋ s k a podkreśla, iż programy szkolne są zbyt obszerne, za dużo czasu uczeń poświęca na odrabianie lekcji w domu — metoda nauczania wadliwa.

Dr. S z o k a l s k i zapytuje, czy tak samo jasakrawo występują zaburzenia psychiczne w okresie dojrzewania u młodzieży w szkołach zawodowych, gdzie, bądź co bądź, energia młodzieży znajduje ujście w pracy fizycznej.

Dr. B i r e n c w a j g mówi o zmianie metodyki ćwiczeń cielesnych w związku z okresem dojrzewania młodzieży, — ćwiczenia powinny być częste lecz krótsze. — Następnie dr. B. mówi o potrzebie zwalczania samogwałtu w szkołach.

Dr. C i e s z y ŋ s k i — w sprawie uświadamiania seksualnego młodzieży, omawianego na zjeździe w Hadze, — uważa, że metod zagranicznych nie można żywcem przenosić do nas, — że w naszych warunkach czynnik religijny powinien odgrywać większą rolę.

Przewodniczący powtórnie przypomina, iż zagadnienia seksualne wieku przejściowego będą przedmiotem specjalnych obrad.

Dr. L e ś k i e w i c z o w a mówi o ankiecie, urządzonej w klasach 3 i 4. w sprawie przeciążenia młodzieży nauką pozaszkolną: uczeń, przy normalnych zdolnościach, poświęca od 3½ do 4 godzin na zajęcia domowe.

Dr. N i e w i ŋ s k i zwraca uwagę na nierówność wieku uczniów w klasie, — na pewien nie stosunek pomiędzy opóźnieniem w naukach a opóźnieniem rozwoju fizycznego ucznia. — Następnie dr. N. mówi o częstych zmianach metodyki nauczania, — o przemęczeniu psychicznym młodzieży podczas lekcji gimnastyki wskutek przeładowania lekcji ćwiczeniami.

Dr. B i r e n c w a j g uważa, że nie programy są winne, lecz zły dobór uczniów pod względem przygotowania.

Dr. S z o k a l s k i zapytuje, czy wolno lekarzowi szkolnemu być obecnym na lekcjach. — Przewodniczący w odpowiedzi przypomina, że obecność lekarza szkolnego od czasu do czasu na lekcjach śpiewu, gimnastyki i robót ręcznych

jest obowiązkowa, — na innych zaś lekcjach — w porozumieniu z dyrektorem.

Dr. Bogdanowicz odpowiada na zadane pytania, — wskazuje na trudności programowe w szkołach koedukacyjnych: programy często nie odpowiadają zainteresowaniom dziecka w wieku przejściowym.

W sprawie ćwiczeń cielesnych dr. Bogdanowicz uważa, że ćwiczyć należy, żeby rozwinąć serce i płuca, w wieku przejściowym jednak konieczna jest szeroka indywidualizacja ćwiczeń.

O godzinie 10.15 przewodniczący zamknął posiedzenie

Posiedzenie Zarządu Związku Przeciwwenerycznego z dn. 4.XII.1929 r.

Obecni: Prof. F. Krzyształowicz, Dr. Jan Adamski, Dr. Leon Wernic, Dr. Jerzy Reise, Dr. Wiktor Borkowski.

1. Przyjęto protokół posiedzenia z dnia 11.XI.1929 r.
2. Przyjęto do Związku Przeciwwenerycznego w charakterze członka Ośrodek Zdrowia w Nowym Dworze (powiat warszawski).
3. Po zasięgnięciu informacji w firmie Koch w Warszawie oraz w firmie B. Żurkowski w Warszawie co do ceny aparatu fotograficznego i epidjaskopu uchwalono przyjąć ofertę firmy B. Żurkowski i nabyć dla celów propagandy przeciwwenerycznej powyższe aparaty w cenie zł. 3.320 (słownie: złotych trzy tysiące trzysta dwadzieścia).
4. Uchwalono zwrócić się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z podaniem o udzielenie Związkowi Przeciwwenerycznemu zapomogi rządowej w wysokości zł. 10.000 na prowadzenie propagandy przeciwwenerycznej.
5. Po odczytaniu przez skarbnika stanu wpływów od kas chorych tytułem składek członkowskich uchwalono ściągać składki od swych członków kas chorych według klucza: jeden grosz od ubezpieczonego.
6. Sekretarz złożył sprawozdanie z delegacji do województw: Stanisławowskiego, Krakowskiego, Lwowskiego i Tarnopolskiego.
7. Po wysłuchaniu sprawozdania sekretarza uchwalono, by członkowie Zarządu przedłożyli na następnym posiedzeniu wnioski w sprawie tego sprawozdania.
8. Projekt oceny liczbowej działalności przychodni przeciwwenerycznych odłożono do następnego posiedzenia.

Przewodniczący:

(—) Prof. Fr. Krzyształowicz

Sekretarz:

(—) Dr. W. Borkowski

Przegląd terapeutyczny.

W sprawie własności troficznych wyciągów trzustkowych.

Podał

Marceli LANDSBERG (Warszawa).

Kilka miesięcy temu ukazał się w *Presse Médicale* artykuł, podpisany przez Vaquezá, P. Gleya i Kisthiniosa, poświęcony sprawie leczenia dusznicy bolesnej za pomocą nowego preparatu trzustkowego, wykrytego przez Gleya i Kisthiniosa. Preparat ten, stosowano w klinice Vaqueza u kilkunastu osobników, cierpiących na dusznicę bolesną, i w większości przypadków tych po zastosowaniu kilkunastu zastrzyknięć domięśniowych występowała wyraźna, a nieraz i b. znaczna poprawa i napady dusznicy bolesnej znikwały zupełnie, lub też po większym wysiłku.

Z Towarzystw lekarskich zagranicznych.

O *leczeniu gruźlicy chlorkiem choliny* mówili na lutem posiedz. paryskiej Akademii Nauk Carles i Leuret (Pr. med. № 16). Zdaniem ich, odporność i oporność przeciwko gruźlicy zależą od stanu humoralnego, wyrażającego się przez równowagę między cholesterynemą i glicemją. Wszelkie uszkodzenie tej równowagi, zwłaszcza zaś poziomu cholesteryny we krwi spowoduje upośledzenie odporności i obostrzenie choroby. W tym celu postanowili autorzy wzmocnić cholesterynem, nie podnosząc glicemji, wstrzykując podskórnie co drugi dzień po 0,02 chlorku choliny. Tą drogą, jak twierdzą, udaje im się otrzymać wzrost stały cholesterynemji. Wynik leczenia wyrażał się ma w spadku ciepłoty, zmniejszeniu się objawów podmiotowych, we wzroście wagi, w zabliznianiu ropni zimnych i przetok. Na 32 przypadki w 8 wystąpiło zagojenie sprawy. w 10 znaczna poprawa; ci ostatni byli jakoby leczeni *in extremis*.

Leczenie insuliny owrzodzeń żołądka daje naogół zdaniem Cadea i Barrala (Akad. Nauk paryska—Pr. med. № 16) niezłe wyniki. Stosowali oni ten sposób leczenia u 25 chorých z owrzodzeniem żołądka i dwunastnicy; w znacznej liczbie przypadków doprowadziło to do szybkiego znikania objawów bólowych. Rzecz jasna, że zmiany organiczne w rodzaju zwężenia czy zapalenia około-żołądkowego nie ulegały poprawie. Podobnie niema co stosować Insuliny w przypadku nowotworu, jest ona nawet wówczas przeciw wskazana. Leczenie trwa od 20 do 25 dni po 15 jednostek dziennie. Po upływie kilku miesięcy leczenie się powtarza. Niekiedy w przypadkach gdy poprawa nie jest dostateczna, należy poprzedzić zastrzyknięcie insuliny wprowadzeniem 20 do 80 gr. glukozy. Insulina nie zmniejsza, jak się okazało, kwasoty zawartości żołądka, i sposób działania jej w powyższych przypadkach jest jeszcze niejasny, tembardziej, że często kwasota nawet się wzmacniała. Żadnych objawów niepożądanych nie zauważono w czasie leczenia.

Huguenin, Foulon i Albot podkreślają na posiedz. stycz. parysk. tow. anatomicznego (P. med. № 16) *trudności rozpoznawcze w sprawach stwardnień płuc w kierunku gruźlicy czy kiły*. Im zmiany sklerotyczne są starsze tem mniej posiadają one własności swoistych. Zdaniem autorów, bardzo trudno postawić właściwe rozpoznanie w tych razach li tylko na podstawie zmian histologicznych.

Na posiedzeniu berlińskiego Tow. lekarskiego 22 stycznia r. b. Levy demonstrował przypadek *podagry wapniowej*. Chora 53-letnia miała guzy na ramięnach, rękach, a przede wszystkim na końcach palców. Ręce były chłodne, na palcach stwierdzono osłabienie czucia, na końcach palców wydzielaly się często masy amorfne i powstawały owrzodzenia. Reszta ciała była wolna od guzów. Po dodawaniu kwasu solnego do wydzielającej się zawartości guzów wytwarzał się gaz, a badanie chemiczne stwierdziło obecność fosforanu i węglanu wapnia. Zawartość kwasu moczowego we krwi 3,5 mg. /00

Przypadki te dotyczyły dusznicy bolesnej, przebiegającej zarówno z nadciśnieniem, jak i podciśnieniem tętniczym. Wyraźnego wpływu na poziom ciśnienia krwi autorowie ci nie stwierdzali.

Doniesienie Vaqueza wywołało wielką sensację w świecie lekarskim, a jeszcze większą może wśród szerszej publiczności, utosamiającej zresztą dusznicę bolesną z miazdzą wogóle.

Mam zbyt mało, bo zaledwie 5 przypadków dusznicy bolesnej, w których z mniejszym lub większym pożytkiem stosowałem angioksył; na zasadzie tego zbyt szczupłego doświadczenia nie mógłbym się kategorycznie wypowiedzieć co do wartości klinicznej tego skądinąd bardzo ciekawego środka.

Natomiast wielce interesujące jest zagadnienie biologiczne, związane z odkryciem angioksyłu, zagadnienie, z którym kilkakrotnie spotykałem się

w przebiegu badań moich nad insuliną i jej działaniem klinicznym.

Nowy ten środek jest jakby insuliną bez insuliny, insuliną, która jest pozbawiona tak charakterystycznej swej cechy, a mianowicie, właściwości raptownego obniżenia poziomu cukru we krwi. Nie wiemy dokładnie, w jaki sposób wyodrębnia się ów „angioksyl“, nie znamy dotychczas składu chemicznego samej insuliny, i dlatego również niewiadomą jest budowa chemiczna angioksylu.

Gley i Kisthinios twierdzą kategorycznie, że środek ten ani histaminy, ani cholinę nie zawiera, Villaret i Besançon również kategorycznie stwierdzają w nim obecność zarówno cholinę, jak i histaminy i peptonów i zasadniczo negują hipotensyjne działanie owego wyciągu. Nie będziemy wdawali się w detale tego dosyć namiętnego sporu pomiędzy obydwiema grupami badaczy; również sprawa obniżania lub nieobniżania ciśnienia tętniczego angioksylu jest dla nas kwestją drugorzędną; natomiast wydaje się nam kwestją pierwszorzędną zbyt małe uwypuklenie własności troficznych wyciągów trzustkowych — i właśnie ta sprawa pozostaje, zdaniem naszym, w ścisłym związku z działaniem klinicznym nowoodkrytego leku.

Już w roku 1924, kiedy zaczęliśmy w klinice prof. Rzętkowskiego i prof. Radlińskiego stosować insulinę, zwrócił moją uwagę fakt dosyć znamienny; mimo niedostatecznej insulinizacji niektórych chorych cukrzyczych, mimo stałej ketonemii oraz dużego nieraz cukromoczu, wygląd chorych, waga, a przede wszystkim stan ich cierpień chirurgicznych, poprawiał się niewspółmiernie ze złym stanem ich cierpienia zasadniczego. Szczególną uwagę miał zwrócić chory G., ciężki djabetyk z gruźliczemi zmianami w płucach, z niegojącą się raną po obustronnej antrotomii (z powodu ropnego zapalenia wyrostka sutkowego). Chory ten otrzymywał jedynie do 30 j. insuliny wskutek wysokiej wówczas ceny tego środka, i pomimo wysokiego stopnia cukromoczu, glikemii i kwasicy rana pooperacyjna goiła się zupełnie prawidłowo. To samo stwierdziłem u chorej z praktyki prywatnej, której ropówka dłoni mimo b. niedostatecznej insulinizacji goiła się niezwykle szybko. To samo stwierdziłem i w kilku innych analogicznych przypadkach. A więc znane zjawisko niegojenia się ran u djabetyków nie jest związane z poziomem cukru we krwi, a więc insulina, poza swą funkcją odcukrzającą posiadałaby jakoweś czynniki troficzne?

Tak jest w istocie: już Allen w roku 1914 zwrócił uwagę i starał się rozróżnić 2 typy komórek wysepek Langerhansowskich Typ alfa i beta: jedno z nich zarządza gospodarką węglowodanową, drugie sprawami troficznymi, t. j. ogólnym dobrostanem tkanek, ich uwodnieniem i ukrwieniem.

Opierając się na naszych spostrzeżeniach, zaczęliśmy wspólnie z Drem Kołodziejskim i Drem Collazo (w Państwowym Zakładzie Higieny) przeprowadzać odnośne badania nad ludźmi i zwierzętami. Okazało się, że za pomocą insulinizacji można przyspieszyć sprawę opornego nieraz gojenia się tkanek — i to nie pośrednio przez wzmożenie łaknienia i podniesienie ogólne-

go dobrostanu wycieńczonego pacjenta. Okazało się bowiem, jak to niejednokrotnie przekonywaliśmy się z Drem Kołodziejskim, że miejscowe działanie insuliny na niezakażone i nieropiejące rany przyspiesza ich zabliznianie. Sądziliśmy, że chodzi tutaj o wzmożone, dzięki miejscowemu działaniu insuliny — spotęgowanie spożywania węglowodanów gdyż, jak wiadomo z badań Warburga, niema rozrostu bez wzmożonej glikolizy. Być może, że ten czynnik nie małą odgrywa tutaj rolę. Jednak przy uważniejszym obserwowaniu tkanek granulacyjnych cukrzyczych i niedjabetycznych pacjentów, a także i na doświadczalnych ranach u królików i białych szczurów, zwrócił naszą uwagę fakt lepszego ukrwienia tkanki przyrannej, traktowanej insuliną, jakby szybszego rozrostu tkanki naczyniowej. Podejrzewaliśmy, że insulina posiada jakieś czynniki kapilarotropowe — i w myśl tych spostrzeżeń Dr. Kołodziejski zaczął stosować (na 1½ roku przed ogłoszeniem analogicznych prac z kliniki Vaqueza i Ambarda) insulinę ogólnie i miejscowo u jednego chorego z ranami troficznymi na kończynach na skutek choroby Raynaud. Wynik był doskonały.

Od tego czasu udało nam się w kilkunastu przypadkach owrzodzeń kończyn dolnych na tle niedrożności tętniczej zarówno u djabetyków, jak i u niecukrzyczych przez miejscowe stosowanie insuliny doprowadzić rany do zabliznienia. Do tego samego poglądu doszli zupełnie niezależnie od siebie klinicyści francuscy (szkoła Ambarda oraz Vaqueza), wiedeńscy (Adlersberger i Porges) oraz amerykańscy autorzy.

Wprowadzono leczenie metodyczne choroby Buergera za pomocą insuliny i w wielu przypadkach otrzymywano poprawę stanu chorego. Stąd krok tylko do stosowania insuliny w dolegliwościach stenokardycznych, które, jak przypuszczają, zależne są w dużej mierze od zmniejszenia światła naczyń wieńcowych. I rzeczywiście, i tutaj w niektórych przypadkach otrzymywano niezłe wyniki, w większości jednak przypadków próbę leczenia *anginae pectoris* za pomocą insuliny należy uważać za nieudaną. Dzieje się to przeważnie dlatego, że raptowny spadek cukru we krwi, występujący pod wpływem insuliny, b. niekorzystnie odbija się na działalności mięśnia sercowego. Jak wykazują badania B. Mendla, Scheppera, Bucha i innych, już sama insulina — niezależnie od jej działalności hipoglikemizującej — wpływa ujemnie na pracę serca, co się uwidacznia elektrokardiograficznie jako zmiany w fali T; sama zaś hipoglikemia doprowadza po poważnych zaburzeniach przewodnictwie, do wielkich pauz, tachyarytmii, im jest słabszy mięsień sercowy, tem poważniej da się odczuć wpływ hipoglikemii. Dlatego też, jak to w swoim czasie zwróciłem uwagę, u djabetyków z chorem sercem insulina powinna być stosowana jaknajostrożniej. Dlatego też, zdaniem moim, leczenie insuliną stanów stenokardycznych należało *a priori* uważać za pomysł nieudany.

Inaczej rzecz się ma z angioksylem. Jeżeli jest to ów czynnik troficzny, ów nowy hormon, którego istnienie przewidywał K. Funk, to wtedy, rzecz jasna, może mieć on wpływ dodatni zarówno na stenokardję, jak na *endoarteriitis*, jak, zresztą,

i na szybsze gojenie się ran u niecukrzyczych pacjentów.

* * *

W poszukiwaniach chemicznie czystej insuliny zetknął się K. Funk z pewnym produktem metodycznej puryfikacji insuliny, który nie tylko nie zmniejszał poziomu glikemji, ale nawet zwiększał nieco jej poziom, który miał jakiś dziwny wpływ na ustrój króliczy: krew stawała się rozwodniona, tak, że gołym okiem można ją było odróżnić od krwi królika, traktowanego zwykłą insuliną, żyły szyjne były jakby puste, tak, że z trudnością udawało się otrzymać krew przez zwykłą aspirację za pomocą strzykawki; zwierzęta padały naskutek charłactwa. Szukając czystej insuliny, Funk: zarzucił dalsze badania nad tym „nowym” hormonem, który, sądząc z opisów Gleya i Kisthina, ma wiele cech wspólnych z angioksylem.

Wspomniałem o pewnej, rzekłbym, niezależności 2 czynników, zawartych w wyciągach trzustkowych i ciała hipoglikemizującego oraz pewnej substancji, działającej troficznie. Punktem wyjścia badań naszych były spostrzeżenia nad cukrzyczymi, niedostatecznie leczonymi insuliną, i — mimo to wykazującymi znaczną poprawę ogólnego stanu tkanek przy złym stanie glikemji, kwasicy i cukromoczu.

Pozatem obserwowałem 2 przypadki cukrzycy zupełnie lub względnie odpornej na działanie insuliny. Pomimo dużych nieraz dawek insuliny, kiedy i glikemja i cukromocz i poliurja ani na jotę nie ulegały zmianie, sprawy gojenia się ran chirurgicznych, wzgl. wyprysku na uszach, ulegały szybkiej poprawie.

Nie jest wyłączone, że i wyciągi z innych narządów mogą mieć również silne działanie troficzne, — badania Carrela, Carnot, Miya-gawa wskazują na obecność „trefonów” prawie że we wszystkich tkankach. Być może, że ów czynnik, nieokreślony bliżej, należy do grupy wazodylatyn Popielskiego. Jest to kwestja zupełnie nierozstrzygnięta, chociażby dlatego, że dokładnie nie da się sprecyzować, na czym owo tro-

ficzne działanie polega. Czy mamy tutaj do czynienia z wpływami kapillarotropowymi w sensie lepszego ukrwienia danej tkanki, czy czynniki te działają na samą tkankę w sensie bodźców do jej bujania?

Tak czy inaczej — właśnie w cukrzycy, która prawie że zawsze jest skutkiem niedoczynności absolutnej czy relatywnej aparatu wysepkowego, spotykamy szczególnie wiele najprzeróżniejszych komplikacji, które niezawsze są współmierne ze stanem cukromoczu i glikemji. Już u Naunyna spotykamy się z poglądem, że sprawa wysokości cukromoczu nie jest miarodajna dla określenia ciężkości choroby cukrowej, że — poniekąd — sprawa przemiany węglowodanów jest tylko jednym z wielu zaburzeń, jakie spotykamy w przebiegu cukrzycy.

Jednym słowem, na zasadzie naszych spostrzeżeń i rozważań dochodzimy do wniosku, że w trzustce, być może, więcej, niż w innych narządach, należy poszukiwać przyczyny owych zmian „troficzych”, z którymi tak często spotykamy się w cukrzycy — i poza cukrzycą. Należy przypuścić, że istnieją stany niedomogi inkrecyjnej trzustki bez zaburzeń w gospodarce węglowodanowej — i, że być może, pewne cierpienia o nieznanym etiologii okażą się jako trzustkowo-pochodne — mam tu na myśli przedewszystkiem chorobę t. zw. Bürgera oraz cały szereg stanów angiospastycznych.

I właśnie pod tym kątem widzenia sprawa angioksylu wydaje mi się kwestją znaczenia ogólnobiologicznego. Powtarzam, że bez względu na to, jakie wyniki da spór francuskich klinicystów o składniki chemiczne angioksylu, czy okaże się, że angioksyl działa hipotensyjnie w przypadkach nadciśnienia u człowieka, czy wyleczy stany duszniczy bolesnej, czy też okaże się — jak to stwierdzić możemy, lekiem analgetycznym w pewnych postaciach, stenokardji, sprawa angioksylu dlatego powinna być przedmiotem badań laboratoryjnych i klinicznych, że mamy tu do czynienia z substancją lub jedną z substancji lub ich pokrewną, znajdującą się w trzustce, a wywierającą niewątpliwie wpływ na ogólny dobrostan tkanek.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Isolacja szpitalna chorych zakaźnych w Polsce.

Podał

Dr. H. PRZETAKIEWICZ (Warszawa).

W walce z chorobami zakaźnymi dominujące znaczenie ma usunięcie źródła zakażenia, a zatem i jak najwcześniejsza oraz najdokładniejsza izolacja chorego na chorobę zakaźną.

Izolacja domowa, nawet jeżeli warunki mieszkaniowe i poziom kulturalny rodziny chorego pozwalają na jej zastosowanie niezawsze jest pewna. Przedewszystkiem w takim wypadku chory powinien być pod opieką wykwalifikowanej pielęgniarki. Pozostawienie chorego pod opieką członka rodziny, np. matki, nieraz zawodzi. Trzeba tu mieć na uwa-

dze wyczerpanie, spowodowane pielęgowaniem chorego przy długotrwałym przebiegu choroby, a następnie czynnik psychiczny w stosunku członka rodziny do chorego: groźny stan chorego, a nawet każde pogorszenie wyprowadza go z równowagi. W tych warunkach przepisy zapobiegawcze pomimo najlepszej woli osoby pielęgnującej mogą być zaniedbane, i izolacja domowa może nie osiągać celu. Wreszcie brak odpowiednich urządzeń może nastroczać trudności przy dokonywaniu odkażania wydaliny chorego, jego bielizny, naczyń przez niego używanych i t. p.

Najpewniejszą izolację chorego dać nam mogą odpowiednio urządzone szpitale dla chorych zakaźnych, gdzie racjonalne urządzenia, przystosowane do specjalnych wymagań tych szpitali, oraz wykwalifikowany personel dać może zupełną gwa-

rancję, że izolacja chorego zostanie ściśle przeprowadzona. Wielce ważnem jest przytem, aby personel pielęgniarski oraz niższy personel szpitalny, prócz przygotowania fachowego, miał również t. zw. przygotowanie społeczne, co dałoby możność stworzenia dla chorego warunków, zbliżonych do warunków domowych, stworzenie mu do pewnego stopnia warunków tego „ciepła domowego”, które może niezawsze znaleźć się w otoczeniu szpitalnem. A jest to moment ważny, jeżeli wziąć pod uwagę obserwowaną naogół do szpitali niechęć ze strony ludności, zwłaszcza mniej kulturalnej.

Sprawa zaopatrzenia ludności w odpowiednią liczbę łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych na terenie Rzeczypospolitej Polskiej przedstawia jeszcze duże braki.

Według zestawienia stanu szpitalnictwa na dzień 31 grudnia 1929 r. liczba łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych na terenie Rzeczypospolitej wynosi:

Na 26.858.192 mieszkańców — 6490 łóżek szpitalnych.

Na 100.000 mieszkańców — 24,1 łóżek szpitalnych.

Tymczasem według przyjętych norm winno być:

5 łóżek szpitalnych wogóle na 1000 mieszkańców dla miast i

2 łóżka szpitalne wogóle na 1000 mieszkańców dla wsi

3 łóżka szpitalne wogóle na 1000 mieszkańców przeciętnie dla całej Rzeczypospolitej.

Stosunek zaś liczby łóżek dla chorych zakaźnych do ogólnej liczby łóżek powinien wynosić 1:6, czyli 83,3 łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych na 100.000 mieszkańców wypada dla miast, 33,3 łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych na 100.000 mieszkańców wypada dla wsi i 50 łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych na 100.000 mieszkańców wypada przeciętnie dla całej Rzeczypospolitej.

Na terenie całej Rzeczypospolitej powinno być zatem 13429 łóżek szpitalnych, gdy obecna liczba łóżek (6490) wynosi niespełna połowę powyższej liczby.

W ciągu ostatnich dwu lat liczba łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych wzrosła o 613. Przeszło połowa tej liczby wypada na miasto Warszawę, gdzie znacznie powiększony został szpital św. Stanisława dla chorych zakaźnych na Woli.

W r. 1929 w Woj.	wschodnich	zapadal. na dur	plamisty	wynosiła	29,5	na 100000	mieszkańców
"	"	południowych	"	"	6,1	"	"
"	"	centralnych	"	"	3,5	"	"
"	"	zachodnich	"	"	0,1	"	"

Województwa południowe zajmują naogół pierwsze miejsce co do nasilenia czerwotki i dają duże nasilenie płonicy. Z tych więc względów potrzeba szpitali zakaźnych jest tu bardzo ostro odczuwana.

Izolacja chorych zakaźnych w tych województwach w wielu przypadkach polega na ozna-

Powstał nowy szpital dla chorych zakaźnych w Gdyni na 30 łóżek. W Województwie Łódzkim przyrost łóżek dla zakaźnych chorych wynosi 91, w Województwie Poznańskim — 80, w pozostałych województwach są nieznaczne przesunięcia zwykłe i niskie. Naogół jednak zaznaczyć należy pewien postęp w kierunku rozbudowy szpitalnictwa dla chorych zakaźnych.

Przy rozpatrywaniu materiału, dotyczącego stanu szpitalnictwa, rzucają się w oczy wielkie braki co do rozmieszczenia szpitali w niektórych województwach. Dotyczy to przede wszystkim województw południowych: Lwowskiego, Krakowskiego, Tarnopolskiego i Stanisławowskiego, co ilustruje poniższe zestawienie:

1) Woj. Lwowskie. Brak szpitali wogóle w 13 powiatach: Brzozów, Dobromil, Gródek Jagielloński, Kolbuszowa, Lisko, Łańcut, Mościska, Nisko, Przeworsk, Rawa Ruska, Rudki, Stary Sambor i Strzyżów. Niektóre powiaty wykazują znikomo małą liczbę łóżek dla chorych zakaźnych: powiat Jaworów — 2 łóżka, powiat Tarnobrzeg — 3 łóżka.

2) Woj. Krakowskie. Brak szpitali wogóle w 10 powiatach: Dąbrowa, Grybów, Limanowa, Maków, Mielec, Myślenice, Oświęcim, Pilzno, Ropczyce i Wieliczka. Brak oddziałów zakaźnych w 1-ympow. Jasło.

3) Woj. Tarnopolskie. Brak szpitali wogóle w 7 powiatach: Borszczów, Husiatyn, Kamionka Strumiłowa, Radziechów, Trembowa, Zbaraż i Zborów. Brak oddziałów zakaźnych w 1 powiecie Buczacze.

4) Woj. Stanisławowskie. Brak szpitali wogóle w 3 powiatach: Bohorodczany, Skole i Tłumacz.

5) Woj. Kieleckie. Brak szpitali wogóle w 2 powiatach: Jędrzejów i Włoszczowa.

6) Woj. Wileńskie. Brak szpitali wogóle w 1 powiecie: Postawy. Brak oddziałów zakaźnych w 1 pow. Braclaw.

7) Woj. Połесьkie. Brak szpitali wogóle w 1 powiecie: Kamień Koszyrski.

8) Woj. Poznańskie. Brak szpitali w 1 powiecie: Odolanów.

Ogółem na 265 powiatów brak szpitali wogóle w 38 powiatach i oddziałów dla zakaźnych chorych w 3 powiatach. Najbardziej upośledzone pod względem zaopatrzenia w szpitale, jak już wyżej zaznaczono, są województwa południowe. Tymczasem województwa te zajmują 2-gie miejsce co do nasilenia duru plamistego:

czaniu domów zarażonych wiechami i poddaniu ich nadzorowi ze strony zwierzchności gminnej i policji przy periodycznej kontroli lekarza powiatowego.

Według województw podział łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych wypada, jak następuje:

1) m. Warszawa	na 936713	mieszkańców		970	łóżek szpit.	na 100000	mieszkańców	103,6
2) W. Śląskie	" 1124967	"	w 9 pow.	680	"	"	"	60,4
3) W. Pomorskie	" 935643	"	w 18 "	375	"	"	"	40,1
4) W. Poznańskie	" 1967865	"	w 33 "	587	"	"	"	29,8
5) W. Warszawskie	" 2112798	"	w 23 "	552	"	"	"	26,1
6) W. Białostockie	" 1301858	"	w 13 "	331	"	"	"	25,4
7) W. Łódzkie	" 2252769	"	w 13 "	570	"	"	"	25,3
8) W. Lubelskie	" 2087951	"	w 19 "	388	"	"	"	18,5
9) W. Krakowskie	" 1992810	"	w 11 "	340	"	"	"	17,1
10) W. Wileńskie	" 1005565	"	w 7 "	165	"	"	"	16,4
11) W. Wołyńskie	" 1437569	"	w 10 "	215	"	"	"	15,1
12) W. Kieleckie	" 2535781	"	w 15 "	372	"	"	"	14,7
13) W. Lwowskie	" 2718014	"	w 14 "	378	"	"	"	13,9
14) W. Stanisław.	" 1348580	"	w 12 "	185	"	"	"	13,7
15) W. Poleskie	" 879417	"	w 9 "	120	"	"	"	13,6
16) W. Tarnopol.	" 1428520	"	w 9 "	174	"	"	"	12,2
17) W. Nowogródz.	" 800761	"	w 8 "	88	"	"	"	11

Ogółem na 26858192 mieszkańców w 224 pow. 6490 łóżek zakaż. na 100000 mieszkańców 24,1

Pierwsze miejsce co do liczby łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych zajmuje m. Warszawa, dalej w porządku kolejnym następują Województwa zachodnie, Województwa centralne i wreszcie Województwa południowe i wschodnie. Bezspornie jedną z trudności w tłumieniu duru plamistego na Kresach Wschodnich jest niedostateczna liczba łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych.

Warszawa przekroczyła znacznie normę łóżek szpitalnych dla chorych zakaźnych dla miast (83,3). Znaczne szerzenie się duru brzuszego podczas epidemii 1929 r., gdzie nie wykryto jakiegos specjalnego źródła zakażenia, należy sobie choć w pewnej mierze tłumaczyć ukrywaniem i przetrzymywaniem chorych, co przy ogromnym skupieniu ludności w dzielnicy żydowskiej, gdzie szerzyła się epidemia, stwarzało jaknajlepsze warunki dla jej rozwoju. Zresztą, miasto nieprzygotowane było na tak znaczny wzrost epidemii, nienotowany w latach ubiegłych. Liczba łóżek szpitalnych dla

chorych zakaźnych wydatnie zwiększona została już podczas samej epidemii. Obecnie można uważać, iż Warszawa pod względem zaopatrzenia w łóżka szpitalne dla chorych zakaźnych jest przygotowana nawet na wypadek większej epidemii.

Liczba łóżek dla chorych zakaźnych w Województwie Śląskiem przekracza przeciętną normę 50 łóżek na 100.000 mieszkańców, jako dzielnica jednak uprzemysłowiona i gęsto zaludniona nie dosięga normy dla miast 83,3. Liczba ta w Województwie Pomorskiem przekracza normę dla wsi 33,3. natomiast w pozostałych województwach nie dosięga normy dla wsi 33,3. Sprawa więc zaopatrzenia ludności w łóżka szpitalne dla chorych zakaźnych, sprawa pierwszorzędnej wagi dla akcji walki z chorobami zakaźnymi jest jeszcze w zaniedbaniu i wymaga dużego wysiłku ze strony władz państwowych i samorządowych, aby stan szpitalnictwa dla chorych zakaźnych doprowadzić co rychlej do należytego stanu.

t

O d c i n e k

L. ZAMENHOF.

DZIEJE MEDYCyny

w życiorysach, aforyzmach i anegdotach.

(Ciąg dalszy. Patrz Nr. 11)

Traugott Wilhelm Benedict

Urodził się w r. 1785 w Torgau, zmarł w r. 1862 w Wrocławiu. Od r. 1812, jako chirurg - okulista, był dyrektorem kliniki Wrocławskiej. W pierwszym okresie swej działalności był bardzo dzielny chirurgiem i oftalmologiem. Gdy zestarzał się nieco, uznał, że ma dosyć wiedzy lekarskiej i postanowił izolować klinikę swoją od wszelkich nowości. Wpadł w rutynę i stał się do takiego stopnia konserwatywny, że nawet nie chciał uznać ani chloroformu, ani eteru, tych dobrodziejstw, o których Dieffenbach wyraził się, „że wreszcie urzeczywistnił się piękny sen, że ludziom odjęty będzie ból.” Można wyobrazić sobie, ile kursowało anegdot o B. wobec takiego stosunku jego do postępu medycyny, a zwłaszcza chirurgii.

Do operacji w klinice Benedicta szykowano, się, jak do egzekucji. Sytuacja była tam groźniejsza, że B., pomimo całego swego konserwatyzmu, chirurgję uprawiał z całą namietnością. Wyroki, skazujące na operację, ferował zawsze bezapelacyjnie, nawet w przypadkach, które rokowały najlepsze widoki od terapii zachowawczej. Amputacje odbywały się masowo. Nikt nie miał odwagi przeciwstawić się despotycznemu Benedictowi. Asystenci, chcąc ratować chorych, ukrywali ich przed nim i pokazywali ich tylko wówczas, kiedy skazany na operację powracał do zdrowia. Benedict w takich razach zazwyczaj kłął, wołając: „Szelma, oszukał nas”. W klinice kursowała anegdota, że Benedict znalazł jeszcze jedno wskazanie do amputacji kończyn dolnych — mianowicie, kiedy łóżko jest zbyt krótkie dla chorego.

Benedict był bardzo religijny i zabobonny. Przed każdą większą operacją modlił się w swoim gabinecie i nigdy nie operował, jeżeli spotkał tego dnia kogoś ze swych nieprzyjaciół. Postanowienie jego w takich razach było nieodwołalne, nawet w

przypadkach, niecierpiących zwłoki. Słowem — tragiczno-krotochwilny typ władcy-despoty, którego los nieogłędnie uczynił panem życia i śmierci jego poddanych!

Chirurdzy typu B. w ubiegłym stuleciu nie należeli do rzadkości. Mieliśmy ich również poddostatkem u siebie, zwłaszcza wśród tych, którzy otrzymywali swe stanowiska z łaski Bożej i... „władz opiekuńczych“. Dziś szczęśliwie przeszło to już do historii.

Johann Friedrich Dieffenbach.

Urodził w r. 1792 w Królewcu, zmarł w 1847 w Berlinie. Jak wielu ówczesnych lekarzy, rozpoczął swe studia od teologii. Lecz od najmłodszych lat zdradzał powołanie do medycyny, a zwłaszcza do chirurgii. Henryk Heine opowiada o nim, że, jako student, „dla celów naukowych“ ku wielkiemu przerażeniu swych kolegów obcinał ogony kotom i psom.

W dziejach medycyny Dieffenbach znany jest jako inicjator operacji plastycznych i genialny technik, który dorównywał swym talentem współczesnikowi swemu we Francji Dupuytrenowi. Z ogłoszonych przez niego prac najgłośniejsza była: „*Nonnulla de regeneratione et plantatione*“, praca dyplomowa. Wydał obszerne dzieło „Chirurgja operacyjna“ i zapoczątkował u siebie znieczulanie za pomocą eteru. Swe operacje plastyczne, w których był mistrzem, stosował nietylko w różnych zniekształceniach, lecz nawet w zaburzeniach czynnościowych, jak, na przykład, jękanium.

Jako chirurg, był on antytezą większości współczesnych mu kolegów po fachu. Nóż w jego ręku nietylko nie czynił go postrachem dla pacjentów, lecz przeciwnie przysparzał mu nawet serdecznych przyjaciół. W jednym ze swych listów, pisanym w r. 1820, a więc, kiedy miał wszystkiego 28 lat, wspomina, że, kiedy opuszczał Królewiec, wszyscy żegnali go z płaczem: chorzy, jak również koledzy, a studenci nawet wypręgli powóz i ciągnęli go przez kilka mil po mieście. W drugim liście, z Wiednia, opisuje przyjęcie przez tamtejszą klinikę i z zachwytem wyraża się o wiedeńczykach, przeciwstawiając ich wszędzie znienawidzonym prusakom. Dieffenbach był bożyszczem swoich pacjentów, był to mąż zaufania i lekarz ubogich, śpiewały o nim dzieci na ulicy:

„Wer kennt nicht Doktor Dieffenbach

Den Doktor der Doktoren?

Er schneidet Arm und Beine ab,

Macht neue Nas' und Ohren?“

Wiadomości bieżące.

— Na odbytym w dn. 2 marca r. b. I Zjeździe lekarzy szpitalnych uchwalono wnioski następujące:

1) skoncentrowanie spraw szpitalnych możliwie w jednym ministerjum; 2) wysłuchiwanie opinii świata lekarskiego przy opracowywaniu przepisów wykonawczych do ustawy; 3) dopuszczenie w oddziałach klinicznych separowanych pomieszczeń sanatoryjnych, korzystających z urządzeń ogólnych, administrowanych dochodowo, prowadzonych przez lekarzy szpitalnych, ew. dyrektorów klinik za wynagrodzeniem od pacjentów; dotychczasowy sposób wynagradzania lekarzy szpitalnych w Polsce zachodniej należy wprowadzić w innych dzielnicach; 4) usamodzielnienie pod względem leczniczym klinik szpitalnych; 5) powołanie, jako rzeczoznawcy, przedstawiciela Episkopatu przy opracowywaniu przepisów do ustawy odnośnie szpitali zakonnych; 6) wobec stojącego przed szpitalnictwem za-

Pierre Bretonneau.

Urodził się w r. 1778 w Saint-Georges sur Cher, zmarł w r. 1862 w Passy pod Paryżem.

Ponieważ ściał się na egzaminie doktorskim, porzucił studia i osiadł jako „officier de santé“ w Tours. Tu zdobył sobie taką sławę, że powierzono mu nawet kierownictwo szpitala i zmuszono do złożenia egzaminu doktorskiego, który Bretonneau odbył, mając już lat 37. Epidemie w Touraine skłoniły go do przeprowadzenia studjów nad dudem brzuszny, oraz ogłoszenia klasycznej pracy o dyfterycie (1826), z której później skorzystał do swych studjów w r. 1893 Behring. Pod kierunkiem jego kształcili się tak znakomici klinicyści, jak Velpeau, Trousseau i inni.

Jako lekarz i człowiek była to jednostka niezwykła. Sam o sobie mówił „że robi wszystko inaczej, niż inni“. Zawód swój traktował jako posłannictwo. Obok Malgaigne'a, Magendie była to najpiękniejsza postać francuskiego świata lekarskiego pierwszej połowy wieku 19-go.

Był do takiego stopnia bezinteresowny, że, kiedy pytano go, ile należy mu się za poradę, odpowiadał: „U mnie tak, jak w kościele: bogaty składa w ofierze, co chce, ubogi — ile może.“ Bretonneau krępował się w oznaczaniu honorarijów nawet bogatym pacjentom. Rotszyl'd, nie mogąc otrzymać od niego rachunku, zmuszony był otworzyć mu konto w swym banku, na które składał należne mu honorarja bez jego wiedzy.

Uczciwość swą Bretonneau doprowadzał często do dziwactwa. Kiedy pewien pacjent-hipochondryk zapytał go po konsultacji, ile mu jest dłużny, Bretonneau odrzekł: „nic mi się od pana nie należy, zapłatę za poradę biorę tylko od chorych.“

Czy dużo jest takich dziwaków wśród lekarzy? Jako przeciwieństwo do Bretonneau warto tu wspomnieć o jego współczesniku A. Dubois, słynnym lekarzu i chirurgu, który nietylko nie chorował na bezinteresowność, lecz, przeciwnie, kazał sobie za każdą poradę płacić według swojej taksy.

Pewnego razu, gdy wręczono mu pieniądze za poradę, a zdawało mu się, że suma była zbyt mała, jakby przez niezręczność upuścił ją na podłogę. Gdy domownicy podniósłszy pieniądze, znowu mu je wręczyli, Dubois zauważył: „szukajcie jeszcze, tam za pewne na podłodze coś zostało.“

Z pacjentami Bretonneau nie lubił zapuszczać się w długie rozmowy. Pewnego razu, kiedy jakiś chory zbyt długo skarżył się na swe dolegliwości, Bretonneau kazał mu pokazać język, dodając: „wolę widzieć pański język, niż go słyszeć!“

dania szkolenia abiturjentów lekarskich, a także specjalistów, szpitale muszą zorganizować własną dyscyplinę naukową. Dalej zjazd domaga się: 1) konkursów na stanowiska ordynatorów; 2) zapewnienia głosu wydziałom lekarskim uniwersyte-
tów przy obsadzaniu stanowisk lekarskich w szpitalach miast uniwersyteckich; 3) wydania ustawy uposażeniowej dla lekarzy szpitalnych; 4) uregulowania spraw emerytalnych i ubezpieczeniowych.

— Prezydium Związku Stowarzyszeń Asystentów Wyższych Uczelni Rzeczypospolitej Polskiej na podstawie uchwały X Zjazdu Delegatów Stowarzyszeń odbytego w Warszawie dn. 28 i 29 czerwca 1929 r. ogłasza

IV Konkurs Naukowy Związku na prace naukowe z następujących dziedzin wiedzy:

mówcy winni nadesłać pisane na maszynie streszczenia zapowiedzianych komunikatów.

Pożądane jest wcześnie nadsyłanie, ponieważ głos będzie udzielany w kolejności zgłoszeń.

Główni referenci są proszeni o składanie swoich referatów w biurze Norweskiego Związku Przeciwegruźliczego albo też w Międzynarodowym Związku w Paryżu, najpóźniej do dnia 1-go lutego 1930 r. ze względu na konieczność przetłumaczenia, wydrukowania i rozesłania do 10 koreferentów.

Do każdego z trzech wyżej wymienionych tematów powołano po 10 koreferentów, przedstawicieli poszczególnych narodowych organizacyj przeciwegruźliczych. Wybór był dokonywany przez Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwegruźliczego na podstawie zgłoszeń poszczególnych organizacyj narodowych. Wszyscy kandydaci przedstawieni przez Polski Związek Przeciwegr. zostali zatwierdzeni i tak więc koreferentem polskim do tematu biologicznego będzie Prof. M. Michałowicz z Warszawy, Przewodniczący Polskiego Komitetu Szczepień Ochronnych Przeciwegruźliczych, — do tematu klinicznego — Prof. M. Rutkowski z Krakowa, — do tematu społecznego — Prof. Orłowski z Warszawy.

Koreferenci winni złożyć swoje referaty w miesiąc po otrzymaniu odnośnych referatów głównych, przyczem koreferaty nie powinny przekraczać 1500 wyrazów, albo w przybliżeniu 3-ch stron pisma maszynowego.

Wszyscy mówcy biorący udział w dyskusji winni złożyć podczas posiedzenia, w Sekretarjacie Zjazdu, tekst lub streszczenia swoich przemówień.

Sprawozdania z posiedzeń administracyjnych Międzynarodowego Związku będą wydrukowane w „Biuletynie Międzynarodowego Związku Przeciwegruźliczego“.

Sprawozdania z posiedzeń naukowych będą wydrukowane po francusku i po angielsku w specjalnym pamiętniku Zjazdu wydanym przez Norweski Związek Przeciwegruźliczy.

Główne referaty będą wydrukowane w języku francuskim i angielskim dyskusje zaś w jednym z tych języków, stosownie do wyboru mówcy.

Z przyczyn natury praktycznej, dla ułatwienia szerszego zrozumienia Międzynarodowy Związek Przeciwegruźliczy przyjął od 1924 r. języki francuski i angielski jako języki dla oficjalnych publikacji dyskusyj Związku. Postanowiono również uwzględnić dodatkowo w sprawozdaniach język tego narodu u którego odbywa się dany Zjazd, przyjmując w przemówieniach także inne języki, zalecając jednak mówcom posługiwanie się raczej jednym z wyżej wymienionych języków, aby większa liczba słuchaczy mogła śledzić przebieg obrad.

Udział w Zjeździe mogą wziąć wszyscy lekarze wraz z rodzinami przyczem wpisowe wynosić będzie 25 koron norweskich od członków konferencji, a 15 koron od członków ich rodzin. Jedynie członkowie rzeczywici i tytularni Międzynarodowego Związku Przeciwegruźliczego korzystają z prawa uczestnictwa w Zjeździe bez żadnej opłaty. Zgłoszenia są przyjmowane jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwegruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24. Zgłoszenia Związek przyjmuje począwszy od dnia 1 marca do 15 kwietnia r. b. w biurze Związku w godzinach od 11 do 14. — Osoby zgłoszone po tym terminie nie będą mogły korzystać z ulg paszportowych i kolejowych, o które Związek poczyni

starania dla uczestników Zjazdu. Ostateczny termin przyjmowania zgłoszeń osób nie reflektujących na ulgi powyższe upływa z dnem 1-go maja. Po tym terminie żadne inne zgłoszenia uwzględniane nie będą.

Przy zgłoszeniach należy wpłacić do Związku sumę 70 zł. od członków konferencji i sumę 45 zł. od członków ich rodzin. — Różnica pomiędzy kursem koron norweskich i wymienioną kwotą służyć będzie jako pokrycie kosztów organizacyjnych Zjazdu.

KALENDARZYK POSIEDZENIOWY TOWARZYSTW LEKARSKICH.

17.3 Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie.

(II klin. chir. Elekoralna 12).

Pokazy. 1. A. Fryszman. Przypadek guza nerki. 2. P. Goldstein. Przypadek ropnia podprzeponowego pochodzenia durowego. 3. Z. Radliński. Krwawe nastawienie wrodzonego zwężenia stawu biodrowego. 4. Tenże. Ropne zapalenie talerza biodrowego. 5. Tenże. Wynik wycięcia stawu łokciowego z powodu zastarzałego zwężenia. 6. Tenże. Przetoka pępkowa. 7. J. Rutkowski. Wynik leczenia operacyjnego wyrwania mięśnia czterogłowego. 8. J. Kołodziej ski. Przypadek rozcięcia gardła z boku. 9. Tenże. Cukrzyca z zgorzeł palucha. — 10. W. Ostrowski. Odczyt: O samostnej zgorzeli kończyn.

18.-III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Jerzy Modrakowski i Emil Leyko. Tonus serca i działanie na niego środków farmakologicznych. 2. Emil Apfelbaum. Patogeneza i toksykologia niedokrewności złośliwej w świetle nowych badań.

19.-III. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

1. Pokazy. 2. St. Kon, M. Mayzner i H. Adelfang. Badania nad działaniem drożdży naświetlanych na krzywicę dzieci.

20.-III. Zrzeszenie Lekarzy Rz-plitej Polskiej

Prof. H. Strauss. O rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń woreczka żółciowego.

21.-III. Polskie Towarzystwo Medycyny społecznej. Doroczne Walne zebranie.

1. Dr. J. Budzińska-Tylicka i Adwokatką E. Iwińska. Stanowisko Komisji Kodyfikacyjnej w sprawie przerwania ciąży. 2. Sprawozd. roczne Zarządu i Komisji Rewizyjnej. 3. Wybory do Władz Towarzystwa. 4. Wolne wnioski.

22.-III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

Pokaz: A. Korsakówna i L. Prussak. Przypadek zapalenia mózgu u 9-miesięcznego dziecka po szczepieniu krowianką.

Odczyty: 1. H. Brokman. Patogeneza zjawisk związanych z działaniem jadu ospowego. 2. N. Zandowa. Powikłania nerwowe po szczepieniach przeciwospowych. 3. M. Kacprzak. Ospa w Polsce z punktu widzenia epidemiologicznego.

TREŚĆ: J. MACKIEWICZ. O pewnych zespołach sympatycznych oraz ich leczeniu (Dok.). H. JOCHWEDS. W sprawie leczenia niedomogi serca. W. CZARNOCKI. Ostra martwica trzustki (Str. zbior. Dok.). Streszczenia pojedyncze i oceny książek. Wskazówki praktyczne. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. M. LANDSBERG. W sprawie własności troficznych wyciągów trzustkowych. H. PRZETAKIEWICZ. Izolacja szpitalna chorych zakaźnych w Polsce. L. ZAMENHOF. Dzieje medycyny (C. d.). Wiadomości bieżące. Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. MACKIEWICZ. Sur certains syndromes sympathalgiques et leur traitement (fin.). B. JOCHWEDS. A propos du traitement de l'insuffisance cardiaque. W. CZARNOCKI. Gangrène aiguë du pancréas. (Rev. gén. fin.) M. LANDSBERG. Sur les propriétés trophiques des extraits pancréatiques. H. PRZETAKIEWICZ. L'isolation hospitalière des malades infectieux. L. ZAMENHOF. L'histoire de médecine (suite).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego przeniesiona została do drukarni „SIŁA“, Marszałkowska 71, tel. 334-48.

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

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

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

Drukarnia „SIŁA“ Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 334-48.