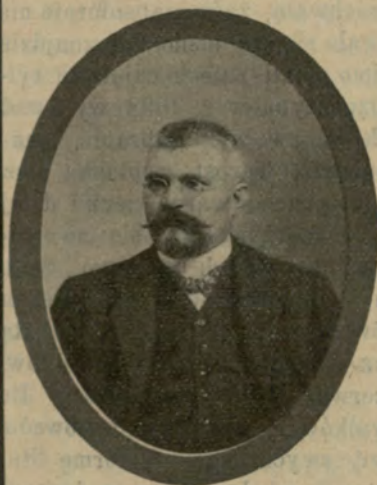


GAZETA LEKARSKA

S. p. Bolesław Dzierżawski.



W dniu 1-go marca zmarł w San Remo dr BOLESŁAW DZIERŻAWSKI, od roku przeszło złożony ciężką niemocą. Urodzony w gubernii Kaliskiej, ukończył gimnazjum w Kaliszu, a następnie w r. 1885 Uniwersytet w Warszawie. Otrzymawszy dyplom, DZIERŻAWSKI poświęcił się początkowo z całym zapalem chirurgii, pełniąc w ciągu lat kilku obowiązki asystenta, początkowo w szpitalu Dzieciątka Jezus przy ś. p. drze KRAJEWSKIM, a następnie w szpitalu ewangelickim przy drze STANKIEWICZU. W tymże czasie obok chirurgii, ś. p. DZIERŻAWSKI zajmował się jednocześnie

patologią ogólną, pracując w laboratorium prof. ŁUKIANOWA nad embolią powietrzną. Wyniki tej pracy, niestety nieukończonej i niewydanej, kilkakroć są cytowane w podręczniku prof. ŁUKIANOWA, który nazwisko DZIERŻAWSKI wszędzie tam przemianował na DIERŻAWSKIJ. W tym to okresie czasu ś. p. DZIERŻAWSKI ogłasza pierwsze swe prace chirurgiczne o t. zw. *periostitis albuminosa* i drugą o t. zw. palcu przytkającym. Jednocześnie z powodu zjawienia się cholery bierze udział w opracowaniu zbiorowej monografii o tej chorobie.

W r. 1895 DZIERŻAWSKI otrzymuje zaproszenie do objęcia posady zarządzającego kliniką w szkole dentystycznej, i to decyduje o dalszym kierunku jego pracy. Z całym zapalem poświęca się on

odtąd dentystyce, dzieląc czas pomiędzy wykładanie w jednej, potem w drugiej szkole dentystycznej, a pracą naukową i praktyką prywatną. Przystępny i miły w obejściu, z zapałem traktujący swój zawód, DZIERŻAWSKI wprędce staje się jednym z najbardziej lubianych i popularnych nauczycieli szkoły. Pomimo licznych zajęć, DZIERŻAWSKI nie przestaje pracować naukowo na polu dentystyki. Gruntownie obznajomiony z chirurgią, mając dobre podstawy anatomo-patologiczne, wnosi on podkład naukowy do tego działu medycyny, który spoczywał prawie wyłącznie w rękach dentystów - praktyków i odznaczał się niezmiernie małą ruchliwością. W tym właśnie czasie DZIERŻAWSKI ogłasza szereg prac ze stomatologii i dentystyki, bądź to klinicznych, bądź też doświadczalnych. Do rzędu ostatnich należy zaliczyć pracę doświadczalną, wykonaną na trupach, a noszącą tytuł: „Czy płyn, wstrzyknięty w dziąsło, może przenikać do kości?”. Prace DZIERŻAWSKIEGO wyróżniają się tem, że zawsze wnoszą coś nowego; przejawia się w nich umysł spostrzegawczy i zastanawiający się.

W r. 1897 DZIERŻAWSKI rzuca myśl stworzenia polskiego czasopisma dentystycznego. Myśl ta wydała się nam tak zuchwałą, żeśmy absolutnie nie wierzyli w możność jej przeprowadzenia. Zdawało się, że pismo nie znajdzie ani czytelników, ani współpracowników. Pomimo opinii, zniechęcających tylko do takiego przedsięwzięcia, DZIERŻAWSKI rozpoczyna w r. 1898 wydawać Przegląd Dentystyczny. By zyskać pracowników, zwołuje zabranie, jeździ do Galicyi, Poznania, Pragi, zachęca, namawia, wprost z piasku bicz kręci i ku naszemu wielkiemu zdziwieniu nie tylko pismo stwarza, lecz i dalej w ciągu lat kilku prowadzi. Co najdziwniejsze, pismo zyskuje sobie zwolenników i współpracowników przedewszystkiem w dentystach starego typu, mniej w wychowawcach szkół dentystycznych i uniwersytetu. Antagonizm pomiędzy temi trzema kategorjami pracowników ujawnił się tu, jak zresztą i w innych okolicznościach, i ś. p. DZIERŻAWSKI, pomimo licznych wysiłków, nie mógł pokonać wzajemnych uprzedzeń i zerwać więzów kastowości. Ile kosztowało pracy wyrobienie sobie współpracowników z pomiędzy fachowców praktyków, nie tylko nie umiejących przyoblekać swych myśli w formę literacką, lecz często nie mających nawet podstawowych wiadomości z medycyny, ten tylko ocenić może, kto sam zetknął się z robotą redakcyjną u nas. Dość powiedzieć, że nieraz wypadło cały numer od początku do końca przerabiać, nadesłane artykuły wprost przekreślać i samemu je na nowo pisać. Po kilku latach miał jednakże DZIERŻAWSKI to zadowolenie, że z surowego materiału wytworzył pomału zastęp ludzi, który mógł dalej poprowadzić jego dzieło, gdy jemu już pióro ze schorzałej ręki wypadło. Śmiało rzec można, że założeniem i umiejętnem poprowadzeniem pisma dentystycznego, DZIERŻAWSKI może największe położył zasługi w ubogiem naszym piśmiennictwie lekarskiem. Pozatem nosił się jeszcze nieboszczyk z myślą wydania obszernego podręcznika dentystyki, opracowanego siłami zbiorowemi. Rzecz ta była poruszona i postanowiona na ostatnim Zjeździe lekarzy i przyrodników w Krakowie, a część roboty nawet już była wykonana. Na nieszczęście nie było już sądzone DZIERŻAWSKIEMU doprowadzić tego dzieła do końca.

Jako człowiek, odznaczał się DZIERŻAWSKI wielką dobrocią, zawsze pogodnym usposobieniem i łatwością w obejściu. Zawsze wesoły i dowcipny, cieszył się wielką sympatją otoczenia, pomimo, że nieraz pod postacią dowcipu ostrą a gorzką prawdę otwarcie w oczy wypowiadał.

Serdecznie nam żal tego sumiennego i zacnego pracownika na glebie ojczyznej, który zgasł tak w sile wieku. Niechżeż Mu ta ziemia ojczyzna, którą całym sercem ukochał, lekką będzie!

B. Sawicki.

Prace przez Dzierżawskiego ogłoszone:

- 1) O tak zwanej *periostitis albuminosa*. Kron. Lek. 1891.
- 2) Cholera, jej dawniejsze epidemie u nas, przyczyny, objawy, zapobieganie i leczenie. Kron. Lek. 1892 (praca zbiorowa — DZIERŻAWSKI, HEWELKE, JANOWSKI, ZAWADZKI).
- 3) O t. zw. palcu przytkającym. Kron. Lek. 1902.
- 4) *Frenula labiorum lateralia*. Przyczynek do anatomii jamy ustnej, jako też patogenezy jej owrzodzeń. Gaz. Lek. 1895.
- 5) O gruczołach chłonnych na policzku, a także słów kilka o zapaleniu gruczołów chłonnych wskutek chorób zębów wogóle. Kron. Lek. 1895.
- 6) Eukaina — nowy środek miejscowo znieczulający i zastosowanie jego w dentystyce. Med. 1896.
- 7) Przypadek przykurczenia mięśnia skrzydlatego zewnętrznego na skutek choroby zęba. Kron. Lek. 1896.
- 8) Czy płyn, wstrzyknięty w dziąsło, może przenikać w kość? Kron. Lek. 1897.
- 9) O znieczulaniu przy wyjmowaniu zębów za pomocą wstrzykiwań, śróddziąsłowych. Sposób wykonania i wskazania do tych wstrzykiwań, a także kilka słów o zastosowaniu w tym celu eukainy. Przegl. Dent. 1898.
- 10) Nowy cement przeciwnilny (*tannoformcement*). Przegl. Dent. 1898.
- 11) Amalgamat LIPPOLD'a i amalgamat GLOBE. Przegl. Dent. 1898.
- 12) O przyczynach usposabiających do próchnicy zębów, oraz kilka słów o zapobieganiu próchnicy. Przegl. Dent. 1898.
- 13) Z pobytu prof. HASKELL'a w Europie. Przegl. Dent. 1898.
- 14) O leczeniu chorób miazgi. Przegl. Dent. 1900.
- 15) Leczenie zgorzeli miazgi. Przegl. Dent. 1901.
- 16) O pierwotnej zgorzeli miazgi. Przegl. Dent. 1902.
- 17) Zapalenie dziąseł i ich leczenie. Przegl. Dent. 1902.
- 18) Ropotok zębodołowy. Przegl. Dent. 1902.
- 19) Przypadek z praktyki. Przegl. Dent. 1904.
- 20) O zastosowaniu paranefryny w dentystyce. Przegl. Dent. 1905.

I. Współczynnik szybkości tętna

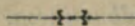
(coefficient celeritatis pulsus)

w stanach normalnych i patologicznych.

Podał

Władysław Janowski,

Docent Akademii i ordynator szpitala Dzieciątka Jezus.



(Dokończenie — Patrz Nr. 9)

Powyższe liczby przytoczyłem umyślnie, aby wykazać ostatniemi 5-ma z nich, jak znacznem bywa powiększenie szybkości tętna przy zapaleniu nerek, pomimo, iż klinicznie tętno sprawia przy tem cierpieniu wrażenie szybkiego wyjątkowo rzadko.

Zależy to, mianowicie, od tego, że dla otrzymania wrażenia szybkiego tętna pod palcem lub na krzywej sfigmograficznej, potrzeba nie tylko znacznego powiększenia PD, [które w moich przypadkach wynosiło 43, 45, 46, 47, 52, 67, 70, 76, 80, 81, 84, 95, 95, 105], ale nadto znacznego rozluźnienia ścian naczyńiowych. Ponieważ zaś przy zapaleniu nerek rozluźnienia tego brak, a nawet, przeciwnie, występuje znaczne zwiększenie napięcia ścian w naczyniach, stąd więc tętna szybkie przy cierpieniu nerek takimi ani pod palcem, ani na krzywej sfigmograficznej się nie wydają, pomimo iż współczynnik ich szybkości przekracza, jak widzimy, granice normy często bardzo wybitnie, a czasami wprost olbrzymio.

Śpieszę dodać, że TAP wahało się w powyższych przypadkach w granicach normy [0,05' — 0,09'] 13 razy, że 4 razy było ono poniżej normy [0,035", 0,04", 0,045", 0,045"] towarzysząc zwiększonemu CCP, a tylko 4 razy było większe od normy [0,095", 0,10", 0,11" i 0,11]. Mylnem więc też jest otrzymywane często przy zapaleniu nerek wrażenie pod palcem, iż tętnica napęnia się powoli. I to złudzenie zależy jedynie od zwiększonego napięcia ściany tętnic, przeszkadzającego do właściwego oryentowania się.

6) Analogiczne uwagi muszę wypowiedzieć i co do napiętych tętn przy stwardnieniu naczyń. Na 33 odnośne tętna tylko w 13-u CCP wahał się w granicach normy, raz [przy PD = 13"] wynosił tylko 0,4, raz [przy PD = 32"] ale zato przy TAP = 0,14" wynosił 0,7, 18 zaś razy przekraczał normę, wynosząc 15,4; 17,3; 18; 20,2; 20,5; 20,6; 22,2; 23,0; 24,4; 25,5; 29,6; 31,4; 36,8; 36,8; 39,6; 58,7; 60,3 i 84,5. A więc w większości przypadków tętno napięte, nie robiące wrażenia ani wielkiego, ani szybkiego, było

znacznie większe i szybsze od normy. Zwiększenie szybkości zależało przeważnie od powiększenia PD, które przekraczało normę w 23-ch przypadkach, wahając się 19 razy od 43" do 78", i wynosząc nadto 3 razy po 85", a raz nawet 100". Wielkość TAP na powiększenie CCP w powyższych przypadkach nie wpływała, gdyż wahała się 19 razy w granicach normy, a dwa razy normę tę znacznie nawet przekraczała [0,12" i 0,14"].

7) W innych przypadkach, w których tętno, będąc bardzo napięte, robiło jednocześnie pod palcem i na krzywej sfigmograficznej wrażenie szybkiego (*m. Hodgoni*), obliczenie współczynnika wyniosło: raz CCP = 7,4 przy PD = 59", TAP = 0,18" i TDP = 0,83; drugi raz CCP = 20,0, przy PD = 88", TAP = 0,19" i TDP = 0,60"; w trzecim przypadku raz CCP = 43,1, przy PD = 91", TAP = 0,09" i TDP = 0,74"; w piątym zaś CCP = 106, przy PD = 110", TAP = 0,05" i TDP = 0,85". Różnice w liczbach, otrzymanych dla powyższych 4-ch przypadków, dowodzą najlepiej, jak nie można sądzić o prawdziwej wielkości, ani o prawdziwej szybkości tętna z wrażenia, otrzymanego pod palcem lub z krzywej sfigmograficznej, która, nawiasem mówiąc, była we wszystkich przypadkach pozornie bardzo do siebie podobna.

8) Co do niedostateczności zastawek aorty, to, rzecz jasna, że obliczanie współczynnika szybkości tętna w tem cierpieniu było dla mnie szczególnie ciekawe. Dotąd spostrzegałem 11 przypadków tego cierpienia, od których zdjąłem i obliczyłem krzywe tętna 16 razy. Otrzymane przytem liczby zestawiam w tablicy III-ej.

Widać z niej, że istotnie współczynnik szybkości tętna jest przy niedostateczności zastawek aorty znacznie większy od normy, dochodząc w niektórych przypadkach do liczb olbrzymich, dotąd przynajmniej przeze mnie przy żadnym innym cierpieniu nie spotykanych. Wątpię nawet, aby wogóle liczby, podobne do ostatnich sześciu, spotkać można było przy innym cierpieniu, jak niedostateczności zastawek aorty. Na powstanie ich bowiem składa się nie tylko bardzo wielkie PD, które mogłoby się zdarzyć czasem i przy długotrwałem śródmiąszowem zapaleniu nerek, ale nadto nadzwyczajne zmniejszenie TAP. Podobnie małego TAP [4 razy po 0,025" i raz nawet tylko 0,02"] przy żadnym innym cierpieniu nie spotykałem.

Rzecz jasna, że tętno, w którym ciśnienie krwi podnosi się tak wysoko w tak drobny ułamek sekundy, musi sprawiać wrażenie skaczącego. To też u ostatnich czterech moich chorych tętniły widocznie nie tylko najdrobniejsze tętniczki, ale i naczynia włoskowate na palcach nóg.

Nie twierdzą jednak bynajmniej, że mały CCP powstrzymywać powinien kogokolwiek od śmiałego rozpoznawania niedostateczności zastawek aorty. Sądzę, przeciwnie, że [analogicznie do mego spostrzeżenia 1-go z tabl. III-ej] przy niezbyt daleko posuniętej omawianej wadzie CCP może być blizkiem normy lub nawet wahać się w jej granicach, jeżeli albo PD znacznie się zwiększy wskutek zaburzenia w sprawności serca, albo też TAP względnie się powiększy wskutek zapalenia nerek [przyp. 2-gi tabl. III-cia] lub otrucia ołowiem, powodujących powiększenie napięcia ścian naczyńmowych.

T A B L I C A III.

Nr	Dzień	Nazwisko	Wiek	Rodzaj tętna	Tętno	Ciepłota	Rozpoznanie	Max.	Min.	P.D.	TAP.	TDP.	CCP.
1	19	S. M.	31	Celer	84	36,8	Ins. v. v. a.	130	90	40	8	70	9,4
2	22,2	M. W.	18	Celer, napięty	94	36,8	Ins. v. v. a.	112	62	50	6	62	23,6
3	5,9	W. Ch.	—	Celer	102	n.	Ins. v. v. a.	134	80	54	6	48,5	33,7
4	1,12	W.	20	Celer	100	n.	Ins. v. v. a. Remm. art.	128	68	60	6,5	53	36,2
5	12,3	Szk. J.	16	Celer	194	n.	Ins. v. v. a.	120	57	63	2,5	67	91,4
6	7,12	W.	20	Celer	120	36,7	Ins. v. v. a.	134	66	68	5,5	48	61,6
7	19,12	tenże	20	Celer, dyktr. Celer	128	38	Ins. v. v. a.	143	65	78	5,5	41,5	92,7
8	31,12	M. A.	47	Celer	114	n.	Ins. v. v. a.	172	92	80	5,5	51	81,1
9	12,3	Og.	15	Celer	100	n.	Ins. v. v. a.	162	76	86	4,5	55	109,4
10	2,2	M. S.	22	Celer	110	36,4	Ins. v. v. a.	175	95	89	4,5	55	94,6
11	4,1	tenże	22	Celer	80	38	Ins. v. v. a.	208	114	94	2,5	61,5	217,4
12	12,3	K. L.	36	Celer	70	38,4	Ins. v. v. a. Nephr.	160	58	102	2,5	83	196,3
13	12,2	M. S.	22	Celer	96	39,3	Ins. v. v. a. Endoc. sub.	195	85	110	2	65	360,2
14	11,1	tenże	22	Celer	80	n.	" " "	201	83	118	2,5	72,5	283,0
15	1,3	Iw.	39	Celer	96	n.	Ins. v. v. a.	203	75	128	4	58	249,0
16	8,1	M. M.	25	Celer	90	n.	Ins. v. v. a.	201	69	132	2,5	57,5	457,0

9) Z pomiędzy 16-u tęten [zdjętych u chorych w wieku od lat 47 do 106], które klinicznie pod palcem i na krzywej sfigmograficznej wyglądały jak wolne, tylko w 2-ch CCP było istotnie bardzo małe, mianowicie raz 0,2 przy PD = 15", TAP = 0,08" i TDP = 88", i raz 0,6 przy PD = 25", TAP = 0,165" i TDP = 86". Z reszty przypadków współczynnik szybkości tętna wahał się w 8-u w granicach normy, a mianowicie od 1,3 do 11,4, w sześciu zaś wynosił 16,6; 17, 17,1; 18,1; 22,0; 34,6; 68,8. Widzimy więc, że i tu liczba przeczy często [6 razy na 16] wrażeniu, otrzymanemu palcem i okiem, że, mianowicie, tętno może się wydawać wolnem, a być szybkim. Dodaję dla ścisłości, że we wszystkich przypadkach z powiększeniem CCP czas wznoszenia się tętna TAP nie przekraczał normy, lecz wahał się w jej granicach [a mianowicie był 0,07", 0,065", 0,075", 0,08", 0,06" i 0,05"].

10) Co się tyczy w końcu szybkości tętna przy objawach zaburzeń sprawności serca, to bywa ona bardzo różna, zależnie przede wszystkim od stanu PD, które przy znacznym stopniu wyczerpania serca może być czasem przejściowo bardzo małe.

Spostrzegałem mianowicie:

raz CCP = 0,3 przy PD = 12", TAP = 0,065" i TDP = 0,64"

raz CCP = 0,7 przy PD = 12", TAP = 0,045" i TDP = 0,725"

i raz CCP = 0,8 przy PD = 25", ale za to TAP = 0,14" i TDP = 0,090".

Dziewięć razy szybkość tętna wahała się w granicach normy, mianowicie od 2,1 do 10,5 przy PD w niższych granicach normy [do 32"]; 4 zaś razy spostrzegałem przy niesprawności serca CCP powyżej normy; odnośne liczby wynosiły:

PD = 56"	TAP = 0,10"	TDP = 0,58"	CCP = 17,5
60"	0,06"	0,54"	39,1
54"	0,055"	0,46"	39,6
60"	0,06"	0,61"	80,0

Jak widać z powyższego, szybkość tętna była w tych przypadkach powiększona w zależności od zwiększenia się PD i nieco od zmniejszenia się TDP, t. j. od zwiększonej częstości tętna, gdy TAP 3 razy pozostawało w granicach normy, a raz nawet je przekraczało.

Jest rzeczą ciekawą, że chory obrzękły, z dusznością i t. d. może mieć podobnie wysokie ciśnienie tętna [PD]. Ale do tego powrócę na innym miejscu.

Na zapytanie, czy bardzo znaczne powiększenie współczynnika szybkości tętna pozwala twierdzić stanowczo, że mamy do czynienia z niedostatecznością zastawek aorty, odpowiedzieć będzie można dopiero na zasadzie większego materiału, niż ten, którym rozporządzałem. Sądzę jednak, że już liczby bliskie 100 za cierpieniem tem przemawiają, o ile nie dotyczą osobników starszych, z silnem napięciem ścian naczyń i wysokiem ciśnieniem systolicznem krwi. U takich bowiem osobników, jak powiedzieliśmy, CCP w razach wyjątkowych może dochodzić prawie do 150 wskutek bar-

dzo wielkiego ciśnienia tętna [PD]. Liczby większe od 150-u [raz nawet 457] spotkałem już tylko przy niedostateczności zastawek aorty.

Pojęcia o szczegółach rozczłonkowania pracy serca współczynnik szybkości tętna nie daje z tych samych powodów, które szczegółowo i krytycznie omówił SAHLI [6] w swojej pracy o absolutnej sfigmogramie, którą proponowany przeze mnie współczynnik ma tylko w sposób przybliżony zastąpić. Przez trzymanie jednak w pamięci granic normy dla CCP, która, zdaje się, liczby 15 przekraczać nie powinna, łatwo zorientować się po rzucie oka na wielkość CCP, czy serce pracuje na ogół więcej od normalnego, czy też mniej, nie przesądzając, jak mówiłem, od czego to powiększenie pracy systolicznej serca zależy. Może ono, mianowicie, zależeć od potrzeby zrównoważenia zbytnio ułatwionego odpływu krwi od tkanek, jak to miewa miejsce przy niedostateczności zastawek aorty i przy najwyższych stopniach rozluźnienia napięcia ścian naczyń, występują przy wysokiej gorączce; a może też, przeciwnie, być wynikiem czasowego skurczu naczyń, albo stałego ich stwardnienia. Ostatnie zaś dwie okoliczności, wymagając bardzo opór obwodowy, wymagają od serca znacznego zwiększenia pracy systolicznej dla przemożenia zwiększonego ciśnienia krwi. Zapotrzebowanie to i użycie zwiększonej pracy systolicznej serca jest tem większe, im większe było pierwotne ciśnienie dyastoliczne [t. zw. minimalne] krwi. Sam współczynnik szybkości tętna, wskazujący tylko przyrost pracy serca, ani też samo ciśnienie tętna [PD], wpływające głównie na wielkość CCP, jeszcze pojęcia o tem, na co się ta zwiększona praca serca zużywa, nie dają, ani nawet stopnia jej zwiększenia z ostateczną ścisłością nie wskazują. Jak bowiem słusznie zauważył SAHLI, inną jest praca serca przy $PD = 40''$, ale przy ciśnieniu dyastolicznem $= 100''$, a inną, jeżeli serce musi podnieść ciśnienie krwi o te same $40''$, ale przy ciśnieniu dyastolicznem $150''$. Dlatego też dla dania możności należytego zorientowania się w ogłoszonym materiale, we wszelkich pracach klinicznych z dziedziny hemodynamiki powinny być, zdaniem mojem, podane o tętnie następujące dane, otrzymane przez skombinowanie wyników sfigmomanometrycznych ze sfigmograficznymi, które przytoczę w przykładzie.

Tętno 72, z adnotacją, czy napięte, rozluźnione lub normalnie napięte, gdyż tej ważnej uwagi w inny sposób wyrazić nie można.

Czas trwania pojedynczej fali tętna $TP = 0,83'$.

Czas wznoszenia się fali tętna $TAP = 0,08''$.

Czas opadania tętna $TDP = 0,75''$.

Ciśnienie krwi skurczowe $Mx = 115''$ ¹⁾.

Ciśnienie krwi rozkurczowe $mm = 84''$.

¹⁾ Ciśnienie skurczowe i rozkurczowe zdejmuję stale metodą SAHLI'ego, t. j., kontrolując chwilę ukazania się tętna i jego powrót do normy zapomocą tętnopisu JAQUET'a.

Ciśnienie tętna PD = 31^{mm}.

Współczynnik szybkości tętna CCP = 4,9.

W ten sposób każdy czytelnik może albo korzystać z CCP, jako liczby ostatecznej, albo rozłożyć ją na jej części składowe, co czasami może być potrzebne, albo może nawet zbudować sobie na zasadzie tych danych absolutną sfigmogramę, jeżeliby uważał, że to mu jest potrzebne. Dodana do tego rysunku wielkość CCP pozostanie ważną liczbową ilustracją, ułatwiającą porównanie z normą, której wzór pojedynczy rysunkowy istnieć nie może. Przy zaburzeniach w rytmie tętna należy nadto dołączyć zdjęcie krzywej tętna.

W końcu nadmieniam, że przy zdobywaniu z każdej krzywej tętna materiału do wyliczenia szybkości tętna nie zwracałem żadnej uwagi na dodatkowe drżenia na zstępującem kolanie tętna. W tętnach o wyglądzie zwykłym, z mniej więcej ostrym wierzchołkiem, brałem, przy wymierzaniu TAP, najwyższy punkt pod uwagę. Jeżeli jednak wierzchołek mocno napiętego tętna był okrągły, natenczas za punkt wyjścia przy mierzeniu TAP brałem, idąc za radą SAHLI'ego, nie najwyższy punkt na zaokrągleniu, lecz to miejsce tętna, w którym linia z wstępującej wprost do góry zaczynała się już nieco zaginać na prawo. Tak musiałem postępować dla samej konsekwencji. Jeżeli bowiem z jednej strony nie brałem w innych tętnach pod uwagę żadnych drgań wtórnych na krzywej, to, trzymając się poglądu v. FREY'a, że w tętnach o wierzchołku okrągłym owe zaokrąglenie jest wynikiem zlania się szeregu drgnięć elastycznych, nie mogłem przy mierzeniu TAP liczyć się z tem zaokrągleniem, lecz brałem wyżej wymieniony punkt tętna, który v. FREY i SAHLI uważają w tętnie wolnem za istotny jego wierzchołek.

L I T E R A T U R A.

- 1) v. FREY. Die Untersuchung des Pulse. Berlin 1892.
- 2) JANEWAY. Some observations on the estimation of blood pressure. New-York Bulletin of Medical Sciences. Lipiec T. I. N. 3. 1901.
- 3) MASING. Deut. Arch. f. klin. Med. 1902. T. 74. str. 253.
- 4) STRASSEBURGER J. Zeitsch. f. kl. Med. 1904. T. 54. Z. 5—6. str. 373—407.
- 5) STRASBURGER J. D. A. f. kl. Med. 1905. T. 82. Z. 5—6. str. 459—499.
- 6) SAHLI H. Deut. Arch. f. kl. Med. 1904. T. 81. Z. 5—6. str. 493—542.
- 7) FELLNER B. D. A. f. kl. Med. 1905. T. 84. Z. 5—6. str. 406—448.
- 8) FELLNER B. D. A. f. kl. Med. 1906. T. 88. Z. 1—35.
- 9) JANOWSKI W. O dwubitności tętna przy niedostateczności zastawek aorty. Nowiny Lekarskie. 1906. N. 10.

II. Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ PRZY KLINICE UNIWERSYTECKIEJ W SZPI-
TALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

Teorie odporności w świetle badań klinicznych.

Napisał

Leon Karwacki.

[Rzecz, wygłoszona w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim dnia 29-go stycznia 1907].

(Dokończenie. — Patrz Nr. 9).

Drugi przypadek dotyczy rekonwalescenta po durze, z oddziału dra DUNINA, gdzie w okresie bezgorączkowym wykryłem we krwi gronkowca złocistego. Obydwa gronkowce posiadały wybitne własności hemolityczne.

W zakażeniu dwoinkowym PROCHASKA otrzymywał dodatnie wyniki, posiewając krew ozdrowieńców nawet w trzecim dniu okresu bezgorączkowego.

GRIXONI opisał niezmiernie ciekawy przypadek posocznicy gonokokowej. Dwa okresy gorączkowe o typie przepuszczającym były przedzielone okresem pozornego zdrowia, trwającym około 3-ch miesięcy. W tym czasie, oprócz niedokrwiistości i ogólnego osłabienia, chory nie zdradzał żadnych innych oznak chorobnych.

Podobna symbioza ustroju z zarazkiem po przebytej chorobie zakaźnej posiada cechy kliniczne bardzo niezwykłe, gdy sprawcą zakażenia jest laseczka okrężnicowa. W przypadku GIBSON'a chory od dwóch lat uskarżał się na osłabienie, duszność, zawroty głowy. Powłoki skórne posiadały znamiona bardzo mocnej sinicy. Ciepłota była subnormalna. Posiew krwi wykazał obecność laseczki okrężnicowej.

Szanowni Panowie, jeżeli zwrócimy się do typów pasorzytnicznych, specjalnie odpornych w kierunku wszelkiego oddziaływania bakteryolitycznego, jak gruźlica, trąd, promienica, sprawy drożdżanowe, gdzie pasorzyty wytwarzają rodzaj pancerzy, chroniących je przed środkami samoobrony ustrojów zakażonych, to pomimo braku bezpośrednich dowodów bakteryoskopijnych w postaci posiewów, szczepień lub biopsyi, zgodzą się Panowie z łatwością, że wyzdrowienie z pojedynczego etapu tych cierpień lub z poszczególnej lokalizacji zarazka wcale nie jest równoznaczne ze zniszczeniem zarazków, które wywołały pierwszy akt tej ponurej tragedii. Niedostateczność bakteryolizy uwydatnia się zarówno przy dłuższej obserwacji klinicznej podobnych chorych, jako też przy studyowaniu histogenezy zmian patologicznych tkankowych.

Ustrój, nie mogąc zabić i rozpuścić pasorzytów, otacza je zbitym wałem tkanki łącznej, a czasem i impregnuje solami wapiennymi, grzebiąc je w ten sposób żywcem i eliminując sztucznie ze swego wnętrza. Środki te oczywiście prowadzą do celu, ale tylko na czas pewien.

Niedostateczność mechanizmów cytolytycznych uwydatnia się jeszcze jaśkrawiej w zakażeniach pierwotniakowych. U wielu chorych z zimnicą po wyleczeniu klinicznym w dłuższych lub krótszych odstępach czasu zjawiają się nawroty typowe, lub zamaskowane zaburzenia lokalne, wskazujące na to, że pasorzyty bynajmniej w ustroju nie wyginęły. To samo dzieje się i w przebiegu świdrowicy.

Sądzę, że dane powyższe nasuwają już Sz. Panom myśl, że cierpienia zakaźne w końcowych swych okresach przedstawiają się jako symbioza ustroju z zarazkiem. Zależnie od rodzaju zarazka i od właściwości indywidualnej ustroju, symbioza może trwać od kilku dni do kilku lub kilkudziesięciu lat. Podobna symbioza, ze względu na cechy chorobotwórcze symbionta, może bardzo łatwo zamienić się w nowy stan patologiczny, recydywę, nawrót, identyczny z cierpieniem pierwotnym, lub zgoła odmienny jako postać kliniczna.

Traktowane z tego punktu widzenia choroby zakaźne stają się jednym z momentów w akcie ogólnym współżycia. Sz. Panom aż nadto dobrze znany jest fakt symbiozy fizjologicznej: na skórze i w jamach ustroju vegetują tysiące odmian drobnoustrojowych. Ustalenie się współżycia drobnoustrojów w kiszkaach ludzkich nie odbywa się prawie nigdy bez pewnych zaburzeń dla goszczącego ustroju, co również nie jest rzeczą nową. Dalej, że symbioza fizjologiczna może przechodzić w stan patologiczny, i o tem Sz. Panowie dobrze wiedzą. Równowaga pewna, istniejąca między ustrojem a jego bakteryjnymi symbiontami łatwo może być zniweczona na niekorzyść ustroju, a wtedy niewinny saprofit staje się pasorzytem chorobotwórczym. Zarówno zaburzenia w krążeniu, jak i czynniki szkodliwe najrozmaitszego rodzaju mogą naruszać tę równowagę. Ogólnie znany jest w tych razach szkodliwy wpływ zaziębnienia, zmieniający odżywianie tkankowe drogą zaburzeń w krwiobiegu. Czynników podobnych zresztą istnieje nieskończona mnogość.

Akcya obronna, rozwijająca się w ustroju w czasie zakażenia, i jej następstwa — ciała swoiste humoralne i czynności swoiste leukocytów — nadają tej symbiozie cechy mocno charakterystyczne, warunkami zaś jej są przystosowanie się ze strony ustroju i ze strony zarazka.

Przystosowanie się ustrojowe trwa przez cały czas choroby i wyraża się wielu zmianami humoralnymi i czynnościowymi. Mogą powstawać przedewszystkiem ciała bakteryolityczne. Już wyżej mówiłem, że nie grają one w zdrowieniu roli wyłącznej. Nie jest jednak wykluczonem, że ciała te, które zabijają szczepy laboratoryjne, osłabione w próbówce, hamują do pewnego stopnia nadmierny rozwój zjadliwych bakterii w samym ustroju. Mogą powstawać również ciała podniecające czynności fagocytarne, dawne stymuliny MIECZNIKOWA, ochrzczone teraz przez WRIGHT'a mianem opsonin. Muszą powstawać ciała zobojętniające pewne szkodliwe wydzieliny bakteryjne, jak

jady niszczące białe i czerwone ciała — leukocydyna i różne rodzaje hemolizyn, dalej powstają niewątpliwie antytoksyny właściwe, oraz ciała, czy też czynności antyendotoksyczne.

W jednym ze swych obszernych odczytów rozwinąłem obszernie sprawę chorobotwórczego oddziaływania zarazków właściwych i uwydatniłem, że polega ona przeważnie na trujących własnościach białka protoplazmatycznego bakterii. Wówczas poruszałem także sprawę ewentualnych antyendotoksyn. Dlaczego ustrój w pewnych warunkach przestaje być wrażliwym na oddziaływanie trującego obcego białka, dotąd dokładnie nie wiemy. Przypuszczać można albo wytwarzanie się pewnych ciał swoistych, zobojętniających to białko, lub też może wchodzić w grę przyzwyczajenie się do jadu leukocytów lub samych ośrodków nerwowych, jak to bywa dla wielu trucizn. Ja osobiście przechylałem się do tego ostatniego poglądu.

Przystosowanie ze strony zarazka polega na zahartowaniu się przeciwko najróżnorodniejszym mechanizmom obronnym ustroju. Zarazki podobne nazywamy mocno zjadliwymi, wobec tego, że podobne gatunki, przeszczepione do ustroju świeżego, daleko pewniej i daleko szybciej wywołują nowe zakażenie, niż odmiany, które po opuszczeniu zakażonego ustroju żyły przez czas pewien życiem saprofitycznym. Doświadczalnie można wykazać, że zarazki zjadliwe, przenione do surowic swoistych, pochłaniają i utralają na sobie ilości aglutynin, bakteryolizyn i t. p. Fakty te rzucają pewne światło na zjawisko uodporniania się bakterii.

Cóż się dzieje, jeżeli do ustroju tak przygotowanego, dostaje się nowy zarazek, nie przystosowany należycie do skali symbiozy? Zarazek podobny ulega temu losowi, co szczepy laboratoryjne przy zetknięciu się z surowicą bakteryolityczną — zostaje zniszczony.

Szanowni Panowie, rozważanie cech i właściwości poszczególnych typów symbiozy, powstającej w następstwie spraw zakaźnych ogólnych, jako też określenie warunków symbiozy zakaźnej miejscowej, z których to symbioz za jedną z najbardziej zasługujących na uwagę poczytuję symbiozę gonokokową, przeszłoby znacznie granice, które sobie w szkicu obecnym określiłem. Na zakończenie jednak nie mogę pominąć milczeniem pewnych wniosków, wypływających z tego poglądu, a odnoszących się do seroterapii. W „Podstawach do wskazań dla surowic leczniczych“ zaznaczyłem przyczyny niepowodzeń surowic bakteryolitycznych w sprawach ogólnych, podnosząc równocześnie wartość ich zapobiegawczą. Opierałem się wtedy na danych, odnoszących się do endotoksyn. Obecnie dawny mój pogląd wydaje mi się jeszcze bardziej ugruntowanym, gdyż przemawiają za nim i fakty patogenetyczne.

Widzieliśmy, że ustrój na wysokości swej akcyi obronnej najczęściej nie jest w stanie zniszczyć pasorzytów, widzieliśmy, że pasorzyty żyją w ustroju nawet po przebytej przez ustrój chorobie. Czy przy uodpornianiu zwierząt możemy oczekiwać intensywniejszego odczynu humoralnego, niż przy zakażeniu samoistnym? Sądzę że nie, a to z tego powodu, że zarazek jest osłabiony przez przeniesienie go z ustroju na pożywkę sztuczną, a często

wypaczony wskutek przeprowadzenia go przez króliki, świnki i t. d. Dalej w ustroju końskim zarazek podobny, zastrzykiwany z przerwami w postaci *virus fixe*, nie znajduje warunków do rozwoju i pielęgnowania swych czynności chorobotwórczych i wskutek tego ustrój zwierzęcy nie reaguje tak wysokiem wytworzeniem się ciał swoistych, jak to się dzieje w ustroju ludzkim zakażonym. Wskutek tego surowica ozdowieńców *a priori* powinna być skuteczniejszą od najlepiej otrzymanej surowicy leczniczej innych zwierząt. Wyjątek oczywiście stanowią surowice antytoksyczne, jak przeciwbłonicza, przeciwteżcowa, a po części i przeciwczerwonkowa.

Surowice bakteryolityczne stanowią mogą cenny lek w najwcześniejszych okresach posocznicznych oraz w sprawach zakaźnych miejscowych, grożących szerzeniem się i uogólnieniem zakażenia.

Wnioski moje są następujące:

Wyzdrowienie z cierpienia zakaźnego w sensie klinicznym nie wymaga niezbędnie wygaśnięcia zarazków w chorym ustroju.

Bakteryolityczne własności humoralne stanowią etap, który poprzedza tylko okres mniej lub więcej długotrwałej symbiozy zarazka z ustrojem.

Unieszkodliwienie zarazka w okresie współżycia może zależeć albo od własności antyendotoksycznych cieczy, albo też od przyzwyczajania się do jądów komórek ustrojowych.

Dotychczasowe surowice bakteryolityczne, otrzymywane w warunkach mniej korzystnych dla powstawania ciał swoistych, niż dzieje się to w organizmie ludzkim przy zakażeniu samoistnem, nie mogą być uważane za pewne środki lecznicze.

Rozumowanie teoretyczne zgodnie z praktyką kliniczną wyznacza surowicom bakteryolitycznym stanowisko dzielnego środka zapobiegawczego.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

20 P. Lazarus. Patologia i terapia torbieli trzustki.

Trzustka leży na granicy otrzewnej i zaotrzewnej przestrzeni jamy brzusznej. Pomimo swej niewielkiej objętości znajduje się w nader blizkiem sąsiedztwie ze wszystkimi organami brzucha. Ta różnorodność stosunków miejscowych warunkuje też i niestałość objawów torbieli trzustkowych.

Pod względem umiejscowienia i kierunku wzrostu autor rozróżnia 5 głównych postaci torbieli trzustki: 1) Postać żołądkowo-wątrobną lub podprzeponową. Torbiel wciska się tu między wątrobę a małą krzywiznę pod więzadło żołądkowo-wątrobne. Tępość jej zlewa się z tępością wątroby.

Rośnie w tym kierunku wtedy tylko, jeżeli między żołądkiem a trzustką znajdują się fizyologiczne [ZUCKERKANDL] lub też patologiczne zrosty, przeszkadzające jej rosnąć w innych kierunkach. Po rozcięciu żołądek pokrywa lewy dolny odcinek torbieli. 2) Postać pozażołądkowa. Bardzo rzadka. Torbiel zrasta się tu z tylną ścianą żołądka. Dla powstania jej również konieczne są zrosty żołądka z trzustką, będące skutkiem zapalenia otrzewnej żołądka lub też zapalenia okołotrzustkowego. 3) Postać żołądkowo-okrężnicza. Najczęstsza, przedstawia typowy kierunek wzrostu torbieli trzustki. Tylko w razie zatamowania tej drogi przez zrosty, torbiele rosną w innych kierunkach. Torbiel rozszerza się tu ku dołowi do krezki okrężnicy poprzecznej, na lewo do śledziony, na prawo do dwunastnicy, ku górze zaś w przestrzeń, leżącą za więzadłem żołądkowo-wątrobnem. Najwybitniejszy objaw rozpoznawczy przedstawia granica przednia: żołądek pokrywa górny odcinek torbieli, poprzecznicą odcinek dolny, więzadło żołądkowo-okrężnicze zaś ciągnie się w poprzek między nimi i często bywa zrosnięte z przednią ścianą torbieli. Więzadło to może być tak rozciągnięte, że poprzecznicą bywa odepchnięta aż do spojenia łonowego. 4) Postać krezkowa. Torbiele wrastają tu w kreskę okrężnicy poprzecznej; wychodzą z dolnej powierzchni ogona i trzonu trzustki. Torbiel może przytem wrastać równomiernie między grzbietowy listek sieci a kreskę okrężnicy, lub też przedewszystkiem wypukłać górny listek lub wreszcie dolny listek krezki. W pierwszym przypadku poprzecznicą leży pośrodku przedniej ściany torbieli, w drugim, — nad dolnym, w trzecim zaś — nad górnym obwodem torbieli, pod którą leżą kiszki cienkie. 5) Postać przedkręgową. Torbiele wychodzą z główki gruczołu, rozszerzają się w przestrzeni zaotrzewnej między tylną ścianą otrzewnej a stosem kręgowym i nerkami, odcieśniając je ku zewnątrz; postać ta wcześniej prowadzi do ucisku dwunastnicy.

Względnie do punktu wyjścia mogą być torbiele główki, trzonu i ogona trzustki. Najradsze są torbiele główki [post. 5-ta], z powodu bowiem warunków anatomicznych w tej części gruczołu rzadko przychodzi do zupełnego zastoju wydzieliny. Torbiele trzonu mogą przyjąć cztery kierunki [post. 1, 2, 3 i 4]. Często powodują one ucisk żołądka, poprzecznicy i zwoju trzewnego [nerwoból trzewny]. Najczęstsze są torbiele ogona trzustki, ponieważ w ognie najłatwiej przychodzi do zastoju wydzieliny. Wyróżniają się one swą oddechową i bierną ruchomością. Z powodu swej ciężkości, rozciągając miejsce swego połączenia, mogą opuszczać się aż do lewej dolnej okolicy brzucha. Najczęściej wrastają w kreskę okrężnicy poprzecznej [post. 4-ta].

Pod względem anatomicznym torbiele trzustki należy podzielić na dwie grupy: rodzime, czyli wysłane nabłonkiem, i torbielaki wielokomorowe [cystoidy]. Pierwsze mogą powstawać: 1) jako nowotwory, w postaci torbielaka gruczołowatego (*cystoma glandulare proliferum*); 2) wskutek zastoju: torbiele zastojowe, najczęściej wskutek przeszkody mechanicznej w przewlekiem śródmiąszowem zapaleniu trzustki; 3) przez zwyrodnienie, czyli torbiele zrazikowe, po ostrych chorobach zakaźnych na gruncie ostrego zapalenia trzustki, wskutek rozszerzenia pęcherzyków gruczołowych. Torbielaki wielokomorowe również mogą powstawać w trojaki sposób: 1) przez rozmięknienie nowotworów lub przez rozplynięcie się martwic mięszo-wych lub tłuszczowych; 2) przez samotrąwienie, wskutek dostania się soku trzustkowego do ognisk urazowych, przyczem wylew krwawy i cząstki tkanki ulegają strawieniu, na obwodzie zaś wskutek odczynu zapalnego tworzy się ściana torbieli; 3) wskutek wylewu soku gruczołu i krwi w worek sieci przy pęknięciach urazowych trzustki. Torbiele mogą też wy-

chodzić z głównego przewodu lub jego gałązek, mianowicie w razie zniknięcia światła przewodu trzustkowego wskutek zgięć, kamyków, guzów i t. d.

Torbiele są całkowicie wypełnione płynem. Ściany ich stosownie do rozmaitej genezy anatomicznej miewają różną budowę. Mogą być wielkości mikroskopijnej, lecz mogą też osiągać 10 litrów pojemności. Najczęściej są wielkości jaja kurzego, do wielkości głowy dziecka. Nagłe powiększenie się torbieli powstaje wskutek krwotoku i może spowodować jej pęknięcie.

Za charakterystyczną cechę torbieli trzustkowych uważano obecność w nich fermentów trzustkowych. Tymczasem bardzo rzadko znajdują się w torbieli wszystkie trzy fermenty. Zwykle brak jednego, dwóch lub nawet wszystkich fermentów. Najczęściej obecny jest dyastatyczny, rzadziej tłuszczowy, najrzadziej proteolityczny. Niema w tem nic dziwnego, jeżeli wziąć pod uwagę różną genezę anatomiczną torbieli trzustki: fermenty mogą się znajdować tylko w tych torbielach, które komunikują się z normalnymi częściami gruczołu, co bywa bardzo rzadko. Przytem fermenty mogą być obecne i w innych patologicznych zbiorowiskach płynu w organizmie. Tylko więc obecność wszystkich trzech fermentów może posiadać znaczenie rozpoznawcze dla torbieli trzustki, z drugiej strony znów w niewątpliwych torbielach trzustki wcale może nie być fermentów. Płyn torbieli zawiera zawsze znaczne ilości białka surowiczego, często też mucynę, pepton i barwik krwi.

Etyologia torbieli trzustkowych jest bardzo różna. Etyologia torbielaków gruczołowatych trzustki, jak i torbielaków gruczołowatych wogóle nie jest zupełnie jasna. Prawdopodobnie wchodzi tu w grę czynniki wywołujące zastój wydzieliny. Torbiele zastojowe są najczęściej skutkiem przewlekłego śródmięszowego zapalenia trzustki, które prowadzi do stwardnienia trzustki. Na 12 przypadków torbieli badanych anatomicznie autor znalazł w 8-u przewlekłe śródmięszowe zapalenie trzustki, jako moment przyczynowy. Wreszcie w 30% torbieli trzustki można stwierdzić urazy mechaniczne w przeszłości. Z doświadczeń autora wynikało, że trzustka pomimo swego głębokiego położenia łatwo przy urazach brzucha ulega zranieniu, ponieważ jest uboga w tkankę łączną i obficie ukrwiona.

W ciągu ostatnich 20-u lat opisano 180 przypadków torbieli trzustki. Zdarzają się one zarówno często u mężczyzn, jak u kobiet, najczęściej w trzecim do piątego dziesiątka lat. Torbiele pochodzenia urazowego przeważają u mężczyzn. W znacznej większości przypadków torbiele powodują wyraźne objawy chorobne za życia. Można je podzielić na dwie grupy: objawy z ubytku czynności gruczołu i objawy ze strony narządów sąsiednich. Objawów pierwszej grupy może brakować tak długo, dopóki choć część gruczołu jest zachowana i wydzielina dostaje się do kiszki. Wogóle natężenie tych objawów stoi w ścisłym związku ze stopniem zmian w gruczole i lokalizacją torbieli; zupełne przerwanie czynności zdarza się bardzo rzadko.

Najważniejszymi objawami z ubytku czynności w cierpieniach trzustki są: cukrzyca i cukromocz pokarmowy. Cukrzyca wskazuje na ciężki stan chorobny gruczołu. Na sekcji znajdujemy wtedy końcowe okresy przewlekłego śródmięszowego zapalenia trzustki, zanik mięszu, stwardnienie tkanki łącznej, nacieczenie tłuszczowe, czyli t. zw. marskość trzustki. Cukrzyca rzadko zdarza się w torbielach trzustki; równoległe z nią zwykle występują i objawy z ubytku czynności trawiennych, jak oto: upośledzone trawienie białka i tłuszczu [znaczne zwiększenie w kale ilości obojętnego tłuszczu]. Lecz i te objawy w przypadkach torbieli trzustki rzadko bywają

sposstrzegane. Zresztą późniejsze badania obniżyły znacznie ich wartość rozpoznawczą.

Ważniejsze znaczenie posiada ból. Bywa on odczuwany, stosownie do lokalizacji torbieli, to w dołku podsercowym poza żołądkiem, to w lewym lub w prawym podżebrzu, to znów w okolicy krzyża. Bóle mogą być stałe lub też napadowe rozmaitego nateżenia. Niekiedy chory odczuwa męczące uczucie naprężenia w brzuchu. W razie przyłączenia się zakażenia, czyli ostrego zapalenia trzustki bywają bóle pochodzenia czysto zapalnego. Pojawia się gorączka, dreszcze i kolki w nadpepczu, połączone z wymiotami żółciowemi. Najsilniejsze bóle charakteru nerwowego występują przy powikłaniu kamykami lub przy ucisku splotu kręzkowego górnego i zwoju trzewnego ku kręgosłupowi. Sama torbiel rzadko bywa bolesna na ucisk, mianowicie przy zapaleniu i nadmiernem rozciągnięciu jej ścian.

Ważny objaw stanowi nagłe powiększenie się i peryodyczne nagłe znikanie torbieli. Pierwsze powstaje skutkiem krwotoku w jamę torbieli z powodu pęknięcia naczynia lub skutkiem rozciągnięcia się ściany lub trawieniem nadżarcia naczynia (nieraz przytem napad bólów, osłabienie, nudności wymioty, oznaki ostrej niedrożności, oraz objawy ucisku sąsiednich narządów), drugie wskutek wylewu zawartości torbieli do jamy brzusznej, albo do kiszki przez przetokę lub przewody, zwłaszcza w tych torbielach, które komunikują się z przewodem trzustkowym [w ostatnim przypadku obserwowano obfite płynne białawe stolce]. Najważniejszym z objawów fizykalnych jest obecność położonego poza żołądkiem i poprzeczną guza chęlboczącego. Jest to najczęstsze umiejscowienie torbieli trzustki, które zgadza się z jej najczęstszym punktem wyjścia — lewą połową trzustki. Najczęściej torbiele położone są w lewym podżebrzu i nadpepczu, rzadziej w innych częściach, t. j. wyłącznie w lewym lub prawym podżebrzu lub też w nadpepczu.

Torbiele trzustki dają się przesuwac w kierunku poprzecznym. Z powodu łatwej i znacznej przemieszczalności torbieli ogona, niejednokrotnie rozpoznawano wodonercze i dopiero przy operacji sprawa się wyjaśniała. Z objawów ogólnych zwraca uwagę chudnienie, niekiedy brązowe ubarwienie skóry, przypominające chorobę Addison'a, prawdopodobnie wskutek drażnienia zwoju trzewnego.

Objawy niestrawności stale towarzyszą torbielom. Zależą one albo od przewlekłych stanów zapalnych żołądka, albo też od istnienia zrostów między trzustką a żołądkiem. Zrosty bywają przyczyną kolki żołądkowej, występującej po przyjęciu pokarmu, oraz zaburzeń w czynności ruchowej, a nawet i w chemizmie. Ucisk kiszek może spowodować zaparcie stolca, wzdęcie, wreszcie zjawiska zwężenia, lub nawet zamknięcie światła kiszek. Ucisk przewodu żółciowego wspólnego [torbiele główki] wywołuje żółtaczkę i kolkę żółciową, ucisk zaś żyły głównej, wrotnej lub żył miednicy — obrzęk kończyn dolnych.

Rozpoznanie jest trudne z powodu wielopostaciowości choroby. Zasadniczy punkt oparcia rozpoznania stanowi wykrycie guza chęlboczącego, położonego za otrzewną, wychodzącego z nadpepcza lub lewego podżebrza i powodującego zaburzenia w czynności trzustki. Zaotrzewne umiejscowienie torbieli rozpoznaje się po położeniu jej poza żołądkiem i poprzeczną. Z tego powodu torbiele te dają odgłos bębenkowy lub tępo bębenkowy, przy ucisku zaś plesymetrem tępy.

Po rozcięciu żołądka, lub też zdjęciu rentgenogramu po napełnieniu żołądka, a nawet i okrężnicy mieszanką bizmutową, widzimy, że stosownie do umiejscowienia torbieli, żołądek może leżeć nad, pod, albo też przed torbielą. Poprzecznicą opasuje przytem na podobieństwo wieńca górny lub dolny bie-

gun torbieli, lub też ciągnie się na podobieństwo pasa poprzecznie przez jej środek. Najczęściej torbiel zajmuje lewą, górną połowę brzucha, między wyrostkiem mieczykowatym, lewym łukiem żebrowym a pępkiem; rzadko tylko umiejscawia się z prawej strony linii pośrodkowej. Żołądek najczęściej pokrywa górną przednią część torbieli, poprzecznicą zaś dolną. Pas z odgłosem bębnowym oddziela torbiel od wątroby. Zawsze daje się wykryć chelbotanie.

Za rozpoznaniem torbieli trzustki przemawiają: 1) Zjawiska poprzedzające: stany zapalne żołądka, kiszek, trzustki, choroby zakaźne, zwłaszcza tyfus brzuszny, influenza, szczególnie zaś ostre zapalenia żołądka i dwunastnicy i urazy. 2) Objawy z ubytku czynności trzustki: cukromocz, stolce tłuszczowe, upośledzone trawienie białka, które zdarzają się rzadko w torbielach trzustki, najczęściej jako objawy przewlekłego rozlanego zapalenia trzustki. Według ZWEIFEL'a u człowieka dla utrzymania przemiany węglowodanowej może wystarczyć długi zaledwie na 3 ctm. kawałek czynnego gruczołu. Jeżeli w moczu cukru nie ma, to należy wykonać próbę na cukromocz pokarmowy podług F. KRAUZ'a. Cukrzyca trzustkowa należy zwykle do t. zw. postaci chudych. Upośledzenie trawienia tłuszczu i białka zdarza się w torbielach trzustki znacznie rzadziej niż cukromocz i samo przez się nie określa jeszcze rozpoznania, ponieważ i cierpienia żołądka i kiszek mogą spowodować podobne zaburzenia. 3) Zjawiska ogólne. wychudzenie, napady bólu w okolicy torbieli, upadek sił, ubarwienie brązowe skóry i błon śluzowych. 4) Zjawiska ze strony torbieli: peryodyczne obrzmiewanie przy napadach kolki, oraz nagle zmniejszanie się torbieli. Należy tu różniczkować obrzęki pęcherzyka żółciowego i wodonerzie. 5) Objawy ze strony narządów sąsiednich wskutek ucisku żołądka, kiszek, niekiedy i przewodu żółciowego [niestrawność, zaparcie stolca, bolesny ruch robaczkowy kiszek].

W przypadkach wątpliwych wielu autorów polecało nakłucie próbne torbieli zapomocą strzykawki PRAVAZ'a. Jednak z powodu przodowego położenia żołądka i kiszek, obfitego ukrwienia ściany torbieli i niekiedy ropnego charakteru zawartości torbieli, nakłucie to nie jest bezpieczne. Jest też zbyt szkodliwe, ponieważ znacznie rozstrzygające ma tylko obecność wszystkich trzech fermentów, co zdarza się bardzo rzadko. Co się tyczy krwi, to KÖRTE na 33 przypadki pourazowych torbieli trzustki w 13-u znalazł zawartość bezbarwną, lub zlekką tylko żółtawo-czerwoną.

Przy różniczkowaniu należy wziąć pod uwagę:

Torbielowate guzy prawego płatu wątroby: wychodzą z prawej górnej części brzucha. Bąblowce np. rosną wolno, zwykle nie wywołują znaczniejszych zaburzeń w ogólnem samoczuciu, leżą bezpośrednio pod ścianą brzuszną, dają absolutną tępość i niekiedy drżenie pęcherza bąblowcowego. Płyn otrzymany zapomocą nakłucia posiada cechy swoiste dla bąblowców. Torbielowate guzy lewego płatu wątroby tem przedewszystkiem różnią się od pozazoładkowych torbieli trzustkowych, że po rozcięciu żołądka torbiele trzustki odchylają się ku tyłowi i nie dają się jasno wymacać, torbiele wątroby zaś zostają odepchnięte na zewnątrz i łatwiej się wymacują.

Obrzęknięty pęcherzyk żółciowy leży bezpośrednio pod ścianą brzuszną w charakterystycznym miejscu na prawo od zewnętrzno brzgu prawego mięśnia prostego brzucha pod prawym płatem wątroby. Zwykle ma on formę gruszkowatą, łatwo odchodzi pod uciskiem ku tyłowi i szybko stamtąd wraca. Często mamy przytem silną bolesność, żółtaczkę lub obrzmienie wątroby.

Torbielowate guzy śledziony [chłoniaki, bąblowce, torbiele z rozmięknieniem] wyróżniają się przez swą topografię. Nigdy nie są one objęte pętlą-

mi kiszki, odcieśniają je bowiem ku prawej stronie, lub też rozszerzają się nad zgięciem śledzionowem okrężnicy, dają więc zawsze odgłos tępy.

Trudniej jest różniczkować otorbione wysięki otrzewne [najczęściej gruźlicze]. Pożytecznym bywa tu nakłucie próbne [wysięk gruźliczy posiada charakter surowicy, lub ropny, często krwotoczny].

Torbiele krezki wyróżniają się przez swe położenie koło pępka i znaczną ruchomość; częściej zdarzają się u kobiet; nakłucie próbne daje płyn podobny do mleka.

Wreszcie trzeba różniczkować torbiele trzustki i jajników. Torbiele ogona mogą się opuszczać aż do miednicy, co prowadzi do pomyłek. Należy tu opierać się na historii rozwoju i symptomatologii.

Z zaotrzewnych guzów torbielowatych należy przedewszystkiem pamiętać o guzach nerek i nadnerczy i o wodonerczu. Za ostatniem przemawia rozwój torbieli w okolicy lędźwiowej i zwłaszcza kierunek guza ku tyłowi. W wodonerczu bóle promieniują ku narządom płciowym. Ważne znaczenie posiada tu rozbiór moczu.

Trudniej dyagnozować inne guzy torbielowate trzustki, jak rozmiękle raki główki, ropnie trzustki, ropnie podprzeponowe.

Rokowanie bywa rozmaite. Torbiele główki najczęściej prowadzą do poważnych zaburzeń czynnościowych. Torbiele ogona i zwłaszcza torbielaki gruczołowate wskutek bardzo wolnego wzrostu mogą nie wywoływać poważniejszych zaburzeń.

Zaburzenia w trawieniu, w krwiobiegu oraz silne napady bólów śródbrzusznych mogą doprowadzić do wysokiego stopnia charłactwa. Cukrzyca zwykle nie znika po operacyjnem usunięciu torbieli.

Farmakoterapia torbieli nie ma racji bytu. Operacja polegać może na cystektomii lub też cystotomii.

(Berlin 1904).

St. Janczurowicz.

21. P. Lazarus. Patologia i terapia kamicy trzustkowej.

Ponieważ przewód trzustkowy leży na całej swej długości wewnątrz trzustki, przeto w kamicy trzustkowej kamyki leżą zawsze wewnątrz gruczołu. Skutkiem tego w kamicy trzustkowej cierpi też zawsze mięsz gruczołu, i odwrotnie — pierwotne cierpienia trzustki często prowadzą do kamicy. Nie zdarza się to w kamicy żółciowej, gdzie kamyki w wyjątkowych tylko przypadkach leżą wewnątrz wątroby.

Najczęściej kamicy trzustkową wywołuje stan zapalny przewodów trzustkowych (*sialangitis catarrhalis*), którego najczęstszą przyczyną jest ostry niezbyt żołądka i dwunastnicy (*gastroduodenitis catarrh. acuta*).

Zapalne obrzmienie błony śluzowej dwunastnicy, oraz wzmózona wydzielina śluzu może doprowadzić do zatkania, resp. wstępującego zapalenia jednego lub obu wspólnie otwierających się w brodawce dwunastnicy przewodów [żółciowego wspólnego i trzustkowego]. Może to nastąpić już przy bardzo nieznacznej przeszkodzie, ponieważ ciśnienie, pod którym dostaje się sok trzustkowy do kiszki jest bardzo niewielkie. Pęcherzyk żółciowy dzięki skurczom swym może niekiedy zwyciężyć przeszkodę napotkaną w przewodzie żółciowym wspólnym, w przewodzie trzustkowym zaś ciśnienie ogranicza się jedynie ciśnieniem dopływającego z pobocznych przewodów nowoutworzonego soku. Ruchy oddechowe przepony również nie mają tego znaczenia dla trzustki, co dla wątroby. W przeciwieństwie do wątroby trzustka posiada jednak dwa przewody, wskutek czego przy zatkaniu przewodu głównego, działa zastępczo przewód dodatkowy. Mogą jednak uleść zatkanii i oba przewody.

Doświadczenia autora z podwiązaniem przewodów trzustkowych dowiodły, że kamyki nie mogą tworzyć się przy normalnych własnościach soku trzustkowego. Trzustka może bowiem wchłonąć znaczną ilość własnej wydzieliny; przytem normalny sok trzustkowy nie może dać osadu organicznego. Dopiero przy stanie zapalnym komórek nabłonkowych i rozkładzie wydzieliny może dojść do zastoju i wypadu nieorganicznych części składowych.

Kamyki trzustkowe zawierają przeważnie węglan i fosforan wapniowy, nieco fosforanu sodowego, wreszcie domieszki barwików, mydeł i części organicznych. Jądro kamyków stanowią produkty rozpadu nabłonków gruczołu. Wielkość kamyków równa się wielkości soczewicy do orzecha laskowego. Liczba wynosi zwykle kilka lub kilkanaście. Ścian kamyki nigdy prawie nie mają, najczęściej posiadają formę okrągłą, usadzone są chropowatościami i nierównościami, czasem mają boczne wyrostki. Wewnątrz zwykle są jednostajne. Barwa najczęściej żółtawa lub szarawo biała.

Największe kamyki leżą przed brodawką dwunastnicy w najwęższej części przewodu. W razie zupełnego zatkania światła odśrodkowo tworzą się nowe kamyki. Równocześnie zupełny zastój wydzieliny prowadzi do ucisku komórek gruczołu i do ich zaniku, oraz do rozrostu tkanki łącznej, najsilniej wyrażonego około przewodów i powstającego zapewne wskutek dyfuzji wydzieliny w otaczającą przewody tkankę gruczołu. W ten sposób zatkanie przewodu czyto przez kamyki, czy guzy, czy też przekręcenia prowadzi stale do stwardnienia trzustki. Gdy podług NAUNYŃ'a marskość wątroby po kamicy bywa tylko 4 razy na 23, kamica trzustkowa prawie zawsze przebiega ze stwardnieniem gruczołu.

Powikłania w kamicy trzustkowej dzielą się na cierpienia samej trzustki i cierpienia narządów sąsiednich.

Do pierwszej grupy należą stany zapalne, powodowane bakteriami, które w zmienionych, jak w kamicy, warunkach łatwo mogą się przedostać do gruczołu. Względnie do jadowności bakteryi może być naprzód ostre zapalenie przewodu trzustkowego, które następnie może doprowadzić do ostrego zapalenia trzustki (obrzemie obrzękowe i przekrwienie gruczołu; objawy: długotrwałe bóle w okolicy trzustki, podwyższenie t^o, dreszcze, zaparcie stolca, wrażliwość na ucisk okolicy trzustki). Sprawa ta może ustąpić zupełnie, albo też przejść w stan przewlekły. Wrazie silnej jadowności czynników zapalnych mogą powstać ograniczone ropnie i ropowicze zapalenia trzustki, a w rzadkich przypadkach nawet i martwica. Sprawy zapalne trzustki łatwo rozszerzają się na otaczające tkanki, skutkiem czego bywa przewlekłe zapalenie około-trzustkowe, prowadzące do zrostów z sąsiednimi narządami.

W przeciwieństwie do raków pęcherzyka żółciowego pierwotny rak trzustki nader rzadko tylko połączony bywa z kamica.

Cierpienia narządów sąsiednich, towarzyszące kamicy trzustkowej, mogą wyrażać się w postaci nieżyłtów żołądka lub dwunastnicy, wykrzywień tychże narządów wskutek zrostów z trzustką, ropni otwierających się do żołądka, ucisku przewodu żółciowego wspólnego przez obrzmiałą główkę, oraz kamicy żółciowej z powodu blizkowego sąsiedztwa obu przewodów.

Ponieważ kamica trzustkowa jest cierpieniem wtórnem, najczęściej powstającym na tle przewlekłego zapalenia przewodu trzustkowego i trzustki, przeto w wywiadach znajdujemy momenty etyologiczne dla zapalenia wstępującego trzustki z kiszki [nieżyt żołądka i dwunastnicy, zapalenie pęcherzyka i przewodów żółciowych, wreszcie cierpienia zakaźne przewodu kiszki, jak dur i dyzenterya]. Kamica trzustkowa może jednak powstać i na tle przewlekłego zapalenia trzustki, pochodzącego z krwi [stwardnienie tętnic miażdżycowe, syfilis i alkoholizm]. We wszystkich przypadkach tego ostatniego rodzaju istnieje zapalenie błony wewnętrznej tętnic, które, zwię-

żając światło naczyń, prowadzi do zaburzeń w odżywianiu odnośnych części gruczołu, ostatecznie zaś na tle stwardnienia tętnic do marskości trzustki, połączonej z tworzeniem się kamyków przez nasycenie obumierającej tkanki solami wapiennymi. W ostatecznym stadium choroby trzustka przedstawia się wtedy w postaci niewielkiego, twardego, nieforemnego powróżka, często infiltrowanego tłuszczem i usianego mnóstwem drobnych złogów wapienowych.

Kamica trzustkowa, podobnie jak i inne cierpienia trzustki, zdarza się prawie 5 razy częściej u mężczyzny [przyczyny: *lues*, *potatorium*, *trauma*] niż u kobiet, najczęściej między 50-ym a 50-ym rokiem życia. Jest znacznie rzadszą od żółciowej. W ciągu ostatnich paru dziesiątków lat opisano 80 przypadków kamicy trzustkowej.

Niejednokrotnie na seceji znajdowane są kamyki trzustkowe wraz z zanikiem mięsna tkanki i rozrostem tkanki łącznej, jakkolwiek za życia nie zdradzały się one żadnym objawem. Znaczy to, że istniały jeszcze funkcjonujące resztki gruczołu, lub też, że funkcye gruczołu przejęły kiszki.

Właściwymi objawami kamicy trzustkowej są: kolka trzustkowa, obrzmienie gruczołu, odejście kamyków przez odbyt. Zjawiska towarzyszące: zapalenie trzustki i okołotrzustkowe, ropnie, krwotoki, przetoki, i torbiele trzustkowe. Objawy ubytkowe: cukromocz, upośledzone trawienie białka i tłuszczu, przy normalnem wydzielaniu żółci. Objawy wtórne ze strony sąsiednich narządów: niestrawność wskutek zrostów trzustki z żołądkiem lub kiszkami; żółtaczka przy umiejscowieniu kamyków w brodawce, przy obrzmieniu główki gruczołu lub też wskutek zapalenia okołotrzustkowego. Bronzowe ubarwienie skóry przy ucisku na zwój trzewny. Tętniak aorty zstępujący wskutek ucisku. Wreszcie objawy ogólne: chudnienie i upadek sił. Objawy główne: kolka trzustkowa, odejście kamyków przez odbyt, cukrzyca i charłactwo. Najwybitniejszym objawem kamicy trzustkowej jest ból.

Kamyki trzustkowe powodują bóle kolkowe wtedy tylko, jeżeli wędrując uwięzną, lub też wywołają stany zapalne i owrzodzenia przewodów, co przy nierównej powierzchni kamyków łatwo stać się może. Najcięższą, bezpośrednią przyczyną napadu bywa ostre rozciągnięcie trzustki wskutek zastojów wydzieliny. Ponieważ najwęższe światło jest w brodawce dwunastnicy, tu więc najczęściej utykają kamyki. Najnowsze prace niezbitnie dowiodły, że przejście kamyków do kiszki połączone jest z kolką.

W stwardniałej trzustce kamyki mogą leżeć stale na miejscu, ponieważ podatność ścian przewodu jest bardzo nieznaczna. Mogą one wrastać zapożyczając przedłużen wyrostkowatych w sąsiednie przewody i w ten sposób utwierdzać się mocno. Stan taki często prowadzi do owrzodzeń.

Rozpoznanie kamicy trzustki jest jednym z najtrudniejszych zadań dyagnostyki. Zasadnicze dane rozpoznawcze stanowią: wykrycie kamyków trzustkowych w stolcu, cukrzyca i kolka trzustkowa. Z powodu niewielkiej objętości i miękkiej konsystencji większości kamyków trzustkowych, należy badać stolce bardzo starannie i konsekwentnie, nawet w ciągu dni i tygodni po napadzie kolki. Kamyki trzustkowe w przeciwieństwie do żółciowych nie zawierają barwika żółciowego i wcale lub mało cholesteryny. Kamyki kiszkowe składają się prawie wyłącznie z fosforanu amono-magnezowego, pseudo-kamyki zaś określa badanie mikroskopowe. Brak kamyków trzustkowych w stolcu po napadzie nie przeczy jednak rozpoznaniu, ponieważ z powodu swej kruchości mogą one rozpaść się w przewodach trzustki lub w kiszce.

Drugi ważny objaw stanowi cukromocz, już to w postaci ciężkiej, stałej, już też pokarmowej, już wreszcie przerywanej, występującej tylko po napadach. Ciężka cukrzyca dowodzi głębokiego zniszczenia trzustki i zdarza się dopiero w późniejszych stadiach kamicy. W początkowych często spotyka się prze-

mijający cukromocz w związku z napadami i obfitem wprowadzeniem wodań węgla [postać pokarmowa]. Przemijający cukromocz jest natury bardziej czynnościowej i nie dowodzi istnienia głębokich zmian w trzustce. Cukromocz obserwowany bywa w 45% przypadków kamicy trzustkowej. Nie jest on skutkiem tworzenia się kamyków, ani też zatkania przewodów wyprowadzających, lecz jedynie następstwem daleko posuniętego cierpienia tkanki gruczołu. Według doświadczeń MINKOWSKIEGO nad psami, cukrzyca nie pojawia się, jeżeli choć $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ gruczołu pozostaje w jamie brzusznej. Cukromocz pokarmowy występuje wtedy dopiero, jeżeli tylko $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{10}$ gruczołu pozostała i jedynie tylko całkowite wyluszczenie sprowadza ciężką cukrzycę.

Kolka trzustkowa sama przez się nie posiada tego znaczenia rozstrzygającego, co 2 poprzednie objawy. Zdarza się ona i w innych, zwłaszcza zapalnych cierpieniach trzustki, a z drugiej strony i w prawdziwej kamicy może być jej brak niekiedy. Kolka trzustkowa bywa zwykle odczuwana w postaci silnego bólu w lewym podżebrzu na linii sutkowej lub pośrodku między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem w głębi poza żołądkiem. Ztąd bóle mogą promieniować wzdłuż lewego podżebrza do stosu kręgowego i aż do lewego ramienia. Bóle w kamicy mogą również występować w okolicy pępka i promieniować do krzyża i okolic lędźwiowych. Przed lub po napadzie niekiedy występuje silny ślinotok. Napadowi często towarzyszą odbijania, nudności i wymioty. Niekiedy zdarza się podniesienie ciepłoty.

Najczęściej kolka trzustkowa bywa przyjmowana za żółciową. Ostatnia w przeciwieństwie do trzustkowej zlokalizowana jest w prawym podżebrzu lub w pęcherzyku żółciowym i promieniuje wzdłuż prawego łuku żebrowego. Inne dane także pozwalają ją odróżnić (obrzęk i bolesność pęcherzyka żółciowego; obrzęk wątroby). Żółtaczka może być i przy wyłącznej kamicy trzustkowej.

Kamyki trzustkowe, uwięzione w otworze wyprowadzającym przewodu trzustkowego, czyli w brodawce, mogą dawać ściśle te same objawy, co kamyki w przewodzie żółciowym wspólnym.

Niekiedy po napadzie kolki daje się wymacać bolesne na ucisk obrzmienie trzustki; wogóle jednak wymacywanie trzustki wskutek jej bolesności i głębokiego położenia jest bardzo utrudnione.

Stolce tłuszczowe, wielokrotnie opisywane w kamicy trzustkowej, przy braku żółtaczki wskazują, podobnie jak i upośledzone trawienie białka, na cierpienie trzustki. Próba glutoidowa SAHLI'ego z jodoformem lub salolem, jeżeli da wynik ujemny, popiera rozpoznanie cierpienia trzustki.

Bardzo często można jedynie przypuszczać istnienie kamicy trzustkowej.

Rokowanie zależy przede wszystkim od rodzaju i stopnia cierpienia zasadniczego, jak również od powikłań.

Tkanka gruczołu w każdym przypadku kamicy jest chorobowo zmieniona wskutek przewlekłego zapalenia śródmiąższowego. Może się ono ciągnąć lata, jeżeli nie nastąpią powikłania. Najbardziej niepomysłnym jest rokowanie przy lokalizacji kamyków w główce, ponieważ wtedy zastój wydzieliny rozszerza się na cały narząd, jak również i z powodu możliwych powikłań ze strony narządów sąsiednich. Cukrzyca, nie przechodząca od leczenia swoistego, pogarsza rokowanie. W przypadkach z przemijającym i pokarmowym cukromoczem rokowanie jest lepsze. Rokowanie pogarsza się w razie przyłączenia się oznak zakażenia: ropnego zapalenia przewodu trzustkowego lub trzustki.

Leczenie kamicy trzustkowej ma 4 główne zadania na celu: 1) zniesienie kolki, 2) usunięcie kamyków i zapobieżenie nowemu tworzeniu się ich, 3) zniesienie zasadniczego cierpienia gruczołu i jego zaburzeń, 4) niedopuszczenie do powikłań.

Napad bólu leczy się podobnie, jak napad kolki żółciowej. Jednak morfina niezawsze tu działa, ponieważ ból trzustkowy zależy nie od skurczu mięśnia, lecz od rozciągnięcia i stanu zapalnego gruczołu. Niekiedy ból zmniejsza opróżnienie kiszek zapomocą lawatyw. Jeżeli napad bólu połączony jest z zakażeniem, na okolicę trzustki z przodu na brzuch i z tyłu na krzyż stosuje się lód w pęcherzu i przyrządy oziębiające.

Co się tyczy drugiego punktu, to tutaj działa dobrze pobudzenie wydzieliny trzustki. Jest to jednak broń obosieczna, gdyż te kamyki, które zapomocą bocznych wyrostków zaczepione są w przewodzie, nie mogą być popchnięte naprzód przez powiększoną ilość wydzieliny, a pozostając na miejscu, powiększają zastój i prowadzą do tworzenia się torbieli. W stwardnieniu trzustki wskutek całkowitego zwyrodnienia gruczołu [obecność cukrzycy i stolców tłuszczowych] pobudzenie wydzieliny jest *eo ipso* i niemożliwe. Między środkami pobudzającymi czynności wydzielnicze trzustki stoi na pierwszym miejscu trawienie. Zdanie NAUNYNA, że obfity obiad jest najlepsze *cholagogum*, odnosi się i do trzustki. Wprowadzenie rozcieńczonych kwasów (solnego, fosforowego, mlecznego, octowego) do kiszek cienkiej pobudza silnie czynność trzustki; na tem właśnie polega fizyologiczny bodziec, który okazuje normalnie na trzustkę kwaśna zawartość żołądkowa. Działanie następuje tu odruchowo z błony śluzowej dwunastnicy, podobnie jak drażniące substancje, położone na śluzówce jamy ustnej, wywołują ślinotok. Tłuszcze takie są specyficznymi czynnikami pobudzającymi sekrecję trzustki; zwłaszcza powiększają one ilość steapsyny. Pobudza też sekrecję czysta i zawierająca CO₂ woda. Powstrzymują czynność gruczołu alkalia, sól i cukier.

W ostrych stanach zapalnych wskazana jest dyeta oszczędzająca, t. j. mająca na celu możliwie ograniczyć wydzielanie soku. Pokarm należy podawać rzadko, przeważnie mleko, zwłaszcza z dodatkiem wód alkaliczno-słonnych lub alkalicznych.

Po przejściu objawów zapalnych, w stadium wolnem od napadów należy pobudzić sekrecję trzustki, aby usunąć skutki zastojów i zakażenia, jak również zapobiedz tworzeniu się nowych złogów. Należy wtedy podawać pokarmy często i w łatwo-strawnej postaci, i wtedy również najodpowiedniejsze jest mleko. Podawanie wodań węgla wymaga uwagi z powodu skłonności chorych na trzustkę do cukromoczu.

Przy braku objawów z ubytku funkcji najodpowiedniejsza jest wogóle dyeta mieszana, a zwłaszcza obfita. Prócz tego wskazane są: woda sodowa, kwaśne napoje, a zwłaszcza kwas solny. Kuracya karlsbadzka nie dała dotychczas w kamicy trzustkowej wyników pomyślnych; liczba jednak leczonych w ten sposób przypadków jest bardzo mała. Co do preparatów pankreatynowych zdania są podzielone. Sok żołądkowy już po kilku sekundach niszczy enzymy trzustkowe, należy więc podawać pankreatynę w kapsułkach glutydowych.

Doświadczenia wykazały, że pilokarpina jest silnem *sialagogum* dla trzustki. W przypadku EICHHORST'a po zastrzykiwaniach pilokarpiny chory czuł się lepiej, niż po morfinie i można też było wyraźnie zauważyć poprawę przedmiotową. NUSSBAUM dowiódł doświadczalnie, że podobne pędzące sok trzustkowy działania wywiera i muskaryna w pewnych dawkach umiarkowanych.

Przy leczeniu kamicy trzustkowej należy także starannie leczyć czynniki podtrzymujące przewlekłe zapalenie trzustki, jak nieżyt żołądka i dwunastnicy, kamicy żółciowej, miażdżycę tętnic, syfilis, alkoholizm; przez to i tworzenie się kamyków zostaje powstrzymane.

Cukrzycę należy leczyć na zasadach ściśle indywidualizowanych; po odejściu kamyków może się ona szybko poprawić. Leczenie cukrzycy trzustkowej podawaniem trzustki wolej [3 gruczoły dziennie], tabletkami „Pan-

kreon“ aż do 25-u sztuk dziennie, jak również podawaniem *per os* i *rectum* wziętego pod silnem ciśnieniem soku trzustki, nie dało żadnych wyników, nawet przy prowadzeniu doświadczeń przez czas dwumiesięczny.

Co się tyczy zabiegu operacyjnego, to wskazania do niego wynikają nie z samego istnienia kamyków trzustkowych, a ograniczają się do tych przypadków, w których dłużej trwające uwięzienie kamyka doprowadziło do wielokrotnych ciężkich napadów kolki lub do groźnych stanów następowych: zapaleń, ropni, martwic, niedrożności przewodu żółciowego wspólnego lub torbieli.

Wskazanie do natychmiastowej operacji mamy w ostrem ropnem zapaleniu lub ropniu trzustki, które, rozszerzając się, przez powikłanie mogą doprowadzić do śmierci. Jednak możliwe jest i samoistne wyleczenie ropnia na tle kamyków przez wylew ropy na zewnątrz lub do kiszki, jakkolwiek bywa to bardzo rzadko. Śmiertelność operacji ropni trzustki jest jeszcze dość wysoka. Operacja wskazana jest przy silnych okołotrzustkowych lub otrzewnych objawach, przy martwicach tkanki tłuszczowej i krwotokach trzustkowych, wreszcie przy często powtarzających się, męczących, nie dających się uspokoić napadach kolki bez odchodzenia kamyków. Przeciwwskazana jest operacja w wysokim upadku sił, w cukrzycy i w długotrwałej ciężkiej żółtaczce.

W końcowych stadyach kamicy trzustkowej [stwardnienie] operacja jest technicznie nader trudna i bezpożyteczna.

Najwłaściwszą jest pankreotomia i drenowanie przewodu trzustkowego.

(Berlin 1904).

St. Janczurowicz.

22. J. Wohlgemuth. Badania nad trzustką ludzką.

Wiadomości nasze z dziedziny czynności fizyologicznej trzustki ludzkiej w okresie trawienia są jeszcze bardzo niedostateczne. Mimo bowiem, że nie zbywa na odpowiednich pracach, to jednak nie mogą one rościć sobie pretensyi do istotniejszego wyjaśnienia interesującej nas kwestyi. Ważniejszymi tutaj są prace GLAESSNER'a, oraz ETTINGER'a i COHN'a. GLAESSNER brał sok trzustkowy do badań wprost z przewodu WIRSUNG'a, danych jednak ścisłych otrzymać nie mógł, gdyż chora cierpiała jednocześnie na cholemię. ETTINGER zaś i COHN otrzymywali sok z przetoki trzustkowej, wydzielający się nierównomiernie.

Autor przeprowadził swoje badania na chorym, który miał przetokę trzustkową po pęknięciu trzustki w okolicy główki, wskutek urazu. Przystępując do opisu samych badań, WOHLGEMUTH, dla lepszego oryentowania się, daje kilka uwag z dziedziny działalności soku trzustkowego, a mianowicie sok trzustkowy zawiera: ferment rozszczepiający [rozkładający] białko, czyli trypsynę, czynnik [ferment] rozszczepiający tłuszcze, czyli lipazę [steapsynę] i czynnik [ferment], rozszczepiający krochmal, czyli dyastazę. Pod wpływem tej ostatniej sok trzustkowy zamienia krochmal w dekstrynę, a następnie rozkłada w maltozę, *resp.* izomaltozę. Lipaza znów rozkłada tłuszcze na glicerynę i kwasy tłuszczowe, w czem jej pomaga żółć, a właściwie kwasy glikocholowy i taurocholowy. Trypsyna wydziela się w formie zymogeny w stanie nieczynnym i, dopiero pod wpływem enterokinazy [zaczynu soku kiszkiowego] i żółci rozkłada białko. Pozatem sok trzustkowy posiada jeszcze własność ścinania mleka.

Przechodząc do swych badań, autor zaznacza, że nikt przed nim nie określał ilościowo soku wydzielanego przez trzustkę ludzką w zależności od probowanego pożywienia. Jedynie PAWŁÓW przedsiębrał podobne badania na psach,

którym robił sztuczną przetokę i stwierdził, że najwięcej soku wydziela się po podaniu węglowodanów, mniej po mięsie i najmniej po tłuszczu. WOHLGEMUTH otrzymał takie same rezultaty u swego pacjenta, a mianowicie, po podaniu choremu tłuszczów pod postacią śmietanki i mleka, sok wyciekał bardzo wolno, szybciej wyciekał po podaniu mięsa, zaś po podaniu węglowodanów sok wydzieliał się strumieniem. Różnica w ilości wydzielanego soku była tak duża, że pacjent sam zwracał na ten objaw uwagę. Aby nie stracić ani odrobiny soku, do przetoki głęboko założony był odpowiedni dobrze dopasowany i przymocowany do skóry dren. Aby dokładnie określić i porównać czynność wydzielniczą trzustki w zależności od rozmaitych wpływów, wszystkie badania zostały u pacjenta przeprowadzone na czczo. Przez pierwszą godzinę zbierano sok wydzielany na czczo, następnie pacjent otrzymywał odpowiedni pokarm i od tej chwili obserwowano zwykle wydzielanie się soku przez 4 godziny. Czas ten był zupełnie wystarczający, gdyż *maximum* wydzielania się soku przypadało zwykle albo na koniec drugiej godziny lub najdalej na trzecią. Stosownie do 3-ch rodzajów pożywienia: węglowodanów, białka lub tłuszczów, pacjent otrzymywał sucharki [w ilości 11-u sztuk], oraz filiżankę herbaty z cukrem, co odpowiadało 135-u gr. węglowodanów, lub też 300 gr. mięsa pod postacią befsztyku z polędwicy, albo 250-u cm. sz. śmietanki+250 cm. sz. mleka. Rezultaty swych badań autor podaje graficznie na szeregu tablic, gdzie rzędne [ordynaty] wskazują ilość wydzielanego soku, odcięte zaś [absycyisy]—godziny. Z tablic tych widać, że po podaniu węglowodanów i białka *maximum* wydajności trzustki przypada na koniec drugiej godziny, zaś po podaniu tłuszczów dopiero pod koniec trzeciej.

Co do stosunku zaczynów w oddzielnych porcyach soku trzustkowego, to autor otrzymał zgoła odmienne wyniki niż PAWEŁOW i jego szkoła z badań na psach. Dla określenia ilościowego trypsyny, diastazy i lipazy autor stosował te same metody co PAWEŁOW, aby mógł porównać swoje wyniki z danymi PAWEŁOWA. Wyniki badań ilustrują nam znów tablice, przyczem podziałki na osi rzędnych [ordynat], odpowiadają każda 2-m c. sz. słupka białka lub krochmalu, albo też 4-em c. sz. $\frac{1}{10}$ NaOH, a na osi odciętych [absycyisy] godzinom. Przypatrując się tym tablicom, widzimy, że sok trzustkowy jest najwięcej skoncentrowany po podaniu tłuszczów, najmniej zaś po podaniu węglowodanów. Porównyując te wyniki z danymi co do ilości soku, WOHLGEMUTH wyprowadza wniosek, że im mniej soku wyprodukowała trzustka, tem więcej jest on skoncentrowany co do zawartości fermentów, im zaś więcej soku, tem mniej zawiera on zaczynów.

Co się tyczy wpływu kwasu solnego i alkaliów na wydzielanie się soku trzustkowego, to autor otrzymał zupełnie podobne wyniki do danych doświadczalnych na zwierzętach, a mianowicie: kwas solny wybitnie wzmacnia sekrecję, zaś dwuwęglan sodu wpływa hamująco. Z przytoczonych tablic widzimy, że po pożaniu kwasu solnego już po upływie pół godziny wydzielanie się soku dosięga najwyższego punktu i w następnym półgodzinnym okresie spada do normy. Po podaniu alkaliów przez pierwszą godzinę wydzielanie się soku pozostaje bez zmiany, w następnym zaś półgodzinnym okresie zmniejsza się znacznie, aby znów powoli powrócić do normy.

Podobny wpływ, jak kwas solny, wywiera mieszane pożywie, składające się z zupy, mięsa, jarzyn, kompotu i deseru.

Reasumując wyniki badań swoich, WOHLGEMUTH dochodzi do następujących wniosków: Można według życzenia ograniczać lub pobudzać do wydzielania się sok trzustkowy. Ha-

mująco wpływa dyeta białkowa i przede wszystkim tłuszczowa, gdy dyeta węglowodanowa sprówdza silną sekrecję. Z tego też względu przy przetoce trzustkowej zalecać należy dietę przeciwcukrzycową, t. j. dużo tłuszczów oraz białka przy jednoczesnem usunięciu węglowodanów. Poza tem ograniczać można wydzielanie się soku przez częste podawanie niewielkich dawek dwuwęglanu sodu, najlepiej podczas jedzenia. O ile pożądanem jest zastąpienie wypływającego na zewnątrz soku, to można kilka razy dziennie podawać pankreon.

Berl. klin. Wochenschr. 1907. N. 2.

T. Wretowski.

Wiadomości bieżące.

— Tyfus powrotny w Warszawie.

W szpitalu Dz. Jezus zanotowano w ubiegłych 4-ch tygodniach i stwierdzono badaniem drobnowidzowem krwi 14 przypadków tyfusu powrotnego (*typhus recurrens*). Choroba ta od lat dawnych w kraju naszym epidemicznie obserwowaną nie była.

Na mocy zebranych wywiadów okazuje się, że z ogólnej liczby 14 przypadków 7-iu chorych przed samą chorobą lub w ostatnich czasach trzymano w forcie Śliwickim, na Pawiaku, w Cytadeli lub w cyrkułach; 3 chorych przybyło z przytułków noclegowych, 4 zaś z mieszkań prywatnych [Wązki Dunaj, Nowy Dwór, Okuniew, Pruszków]. Podobne przypadki, wprawdzie nie udowodnione bakteriologicznie, zdarzały się również w szpitalu Św. Stanisława; część ich także pochodziła z więzień i aresztów. Ponieważ liczba przypadków wzrasta ustawicznie, należałoby zwrócić baczną uwagę na sanitarno-hygieniczne warunki w więzieniach i przytułkach, gdyż o ile na mocy obserwowanych przypadków wnosić można, te właśnie instytucje za źródło epidemii uważać należy.

— Komitet organizacyjny X Zjazdu lekarzy i przyrodników we Lwowie zawiadamia, że rozsiewane pogłoski o możliwości odwołania zjazdu i wystawy pozbawione są wszelkiej podstawy. Zjazd odbędzie się w r. b. nieodwołalnie.

— Odstowarzyszenia lekarzy polskich.

- 1). Stowarzyszenie Lekarzy Polskich pośredniczy między lekarzami, szukającymi miejsc, a potrzebującymi lekarzy osobami i instytucjami.
- 2). W tym celu urzędnik Stowarzyszenia pod nadzorem jednego z członków Zarządu prowadzi: a) poufną księgę lekarzy, poszukujących pracy, b) księgę osób, instytucji i miejscowości poszukujących lekarzy, c) segregator z odnośną korespondencją, d) kwitariusz dochodowy, wreszcie e) rachunki, niezależne od ogólnych rachunków Stowarzyszenia.

3). Poufna księga lekarzy obejmuje rubryki na: nazwisko, adres, datę zgłoszenia, rok ukończenia uniwersytetu, specjalność, odbytą praktykę szpitalną, wiadomość, czy zamieszka z rodziną, warunki, stawiane przez lekarza (np. okolica kraju, rodzaj miasta, wysokość pensyi stałej, szpital, mieszkanie bezpłatne), adresy osób polecających, wreszcie rubrykę na odnotowanie korespondencji Stowarzyszenia. Księga ta nie daje się do rąk interesantom: urzędnik Stowarzyszenia wypisuje z niej i wciąga do niej potrzebne wiadomości.

4). Księga zapotrzebowania, dokładny adres i nazwę miejscowości, odległość i nazwę najbliższej stacyi drogi żelaznej, odległość od najbliższego lekarza, liczbę recept, wydanych w ostatnim roku z miejscowej apteki, adres obecny poprzedniego lekarza, stałe pensye i adresy osób, od których pensye te zależą, wiadomość o mieszkaniu, stolowaniu i t. p., jeżeli lekarz ma je otrzymać bezpłatnie, wreszcie rubrykę na odnotowanie korespondencji Stowarzyszenia.

Nadto księga zapotrzebowań obejmować będzie ogłoszenia o posadach w Królestwie i sąsiednich prowincjach Cesarstwa, wycięte lub przepisane z pism z datą ogłoszenia, oraz wiadomości o posadach, komunikowane ustnie urzędnikowi Stowarzyszenia.

5). Stowarzyszenie nie bierze na siebie obowiązku sprawdzania podanych mu wiadomości, jakkolwiek starać się o to będzie.

6). Poszukujący lekarzy wnoszą z góry i bezwrotnie 5 rb. na pokrycie kosztów pośredniczenia; poszukujący miejsc członkowie Stowarzyszenia rubłą, nieczłonkowie — 2 rb.

7). Za wywieszenie ogłoszenia w sali Stowarzyszenia przez miesiąc bez zapisywania do księgi pobiera się 50 kop.

8). Stowarzyszenie Lekarzy wydaje na żądanie blankiety z odpowiednimi rubrykami do wypełnienia.

— W piątek d. 22 marca b. r. o godzinie 8-iej wieczorem odbędzie się konferencya w lokalu Stowarzyszenia, na której dr JAN BORZYMOWSKI przedstawi do dyskusyi ustawę Towarzystwa opieki nad chorymi szpitalnymi.

— Z m a r l i: Dr Ferdynand TYSZYŃSKI w Krakowie, przeżywszy lat 77. B. profesor gimnazjum w Tarnowie i Rzeszowie, w 40-ym roku życia wstąpił na wydział lekarski i po ukończeniu studyów zajął stanowisko lekarza miejskiego.

— W Gries [w Tyrolu] zmarł ś. p. dr Karol SZADEK. Życiorys podamy w jednym z najbliższych numerów *Gazety Lekarskiej*.

SPROSTOWANIE. W nr. 9-ym na str. 256 w wierszu 3 od góry zamiast: pozytywistyczna powinno być: pozytywistyczna.

ZAMIAST TRANU DLA DZIECI I DOROSŁYCH

poleca się

JECOROL

Syrop jodo-taninowy z fosforem.

Wyrobu Laboratorjum

Magistra **A. BUKOWSKIEGO** w Warszawie
Marszałkowska № 54.Każdy fiakon zaopatrzony marką ochronną w postaci trójkąta
ze statywą, zatw. w Rosyji i Austro-Węgrzech

Cena flakonu 75 kop.

**PARKE, DAVIS & Co.**DETROIT
(Ameryka).ST. PETERSBURG, Koniuszenna 19/8.
Telefon № 233-81.LONDYN
(Anglia).Największe w świecie laboratorium do przygotowywania środków lekarskich
na podstawach naukowych.

Stosowanie środków o nieokreślonym składzie dyskredytuje tylko terapię. Przepłując lekarstwa należy zwracać baczną uwagę na siłę ich działania, jeżeli zaś ta ostatnia nie jest wiadomą, to stosowanie takiego środka będzie tylko empiryczne i będzie paraliżować wszystkie strony dodatnie ścisłego rozpoznania.

Istnieje tylko jeden sposób, umożliwiający ściśle określenie wartości leczniczej danego lekarstwa przed jego zastosowaniem. Sposób ten polega na poprzednim zbadaniu chemicznem i fizyologicznem. Po licznych samodzielnych badaniach udało nam się oznaczyć działanie wielu środków za pomocą chemicznych i fizyologicznych sposobów. Próby surowych lekarstw bada się przedewszyst-

klem na zwierzętach; w razie otrzymania odatnych wyników dopiero z nich wyrabia się preparat farmaceutyczny. Próby otrzymanego preparatu bada się następnie fizyologicznie i chemicznie i sprowadza się je do określonego działania. W ten sposób możemy ręczyć za pełne i zawsze stałe, określone działanie wszystkich naszych preparatów bądź w postaci płynnej lub stałej, bądź w proszku lub w miksturze, pigułkach, tabletkach i t. p. Tylko dzięki takiemu racjonalno-naukowemu sposobowi przygotowywania, udało nam się osiągnąć tego, że nasze preparaty: **Adrenalina, Acetozon, Brometon, Chloreton, Kaskara-Sagrada, Taka-Diastaza** i t. d., zyskały sobie zupełnie zasłużony, wszechświatowy rozgłos.

Preparaty nasze można dostać w aptekach i składach aptecznych.

Zadajcie literaturę ze swej specjalności i cenniki.

Dom zdrowia dla chorych chirurgicznych i ginekologicznych z oddziałem dla rodzących

D-rów Reichsteina i Krukowskiego. Warszawa, Leszno 38, tel. 22.08.

Przyjmuje chorych na stały pobyt z leczeniem od 2 rb. dziennie.

D-r Edward Brzeziński

ordynuje w chorobach wewnętrznych

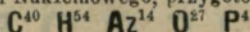
w ZAKOPANEM.

Racyonalne leczenie fosforem

R H O M N O L

(PIGUŁKI dozowane po 5 centigr.)

na zasadzie czystego Kwasu Nukleinowego, przygotowanego przez D-ra Leprince.



Wskazania: Fosfaturia — Neurastenia — Krzywica — Anemia.
Uwiąd starczy.

Dawka: 4—10 pigułek dziennie po jedzeniu.
D-r Leprince, 62, rue de la Tour, Paris (16).

Do nabycia we wszystkich aptekach

Le Valerianate de Pierlot

(Waleryanat amonu Pierlot).

Działa uśmierzająco w chorobach nerwowych

Nerwice**Newralgie****Neurastenia**

Dawka: 2 lub 3 łyżeczki
od herbaty, rano
i wieczorem do 1/4 części wody o-
cukrzanej.

Literatura: Bouchardat, Tr. Pharm., strona 300.

Gibler, Com. du Codex. strona 813. Trousseau, Thérap., page 214. Charcot
Clinique de la Salpêtrière.LANCELOT et C-o. Rue St. Claude, №26, Paris. Główny przedstawiciel na całą
Rosyję W-ny POMMIER, St.-Petersburg, Furshtadskaja № 8.Składy w St.-Petersburgu: Sztol i Szmidt, ul. Gogola № 11, i w Rosyjskiem
Towarzystwie Farmaceutycznym, Kazańska № 12.**PIGUŁKI
CASCARA MIDY**

Każda pigułka zawiera 0,12 wodno-alkoholicznej
esseney słojuowego szpiku kory drzewnej Cas-
cara Sagrađa, wolna dzięki naszego specjal-
nego przygotowania (1884 r.) wszelkiego tłuszczu
(ostrej i rozdrażniającej substancji) i po 0,10
świeżego proszku.

Pigułki Cascara Midy mogą być
używane przez mamek i podczas
ciąży.

ZASTOSOWUJĄ SIĘ PRZECIWKO

**Zwyczajnej Obstrukcyi (zatwardzeniu) i łącznym
następstwom**

Dosyć użyć 2—3 pigułki po kolacyi lub przed snem, aby codziennie regularnie mieć wypróżnienie.

One nie tworzą rżnięcia ani też biegunki.

Apteka **MIDY** istnieje od r. 1828 faubourg St-Honoré, 113, w Paryżu.

Dostać można we wszystkich Aptekach i Składach Aptecznych.

Reprezentant na Królestwo Polskie: **H. MENDELSSOHN, Warszawa, Leszno 12.**