

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XV

WARSZAWA, 17 MARCA 1938 R.

Nr. 11

Dr. Med. Leon SCHLAGER

Dnia 7-go lutego 1938 r. zmarł nagle w 47 r. życia w pełni sił Dr. med. Leon Schlager. Urodził się w Rzeszowie 6/XI. 1891. Po ukończeniu w tym mieście gimnazjum wstąpił w roku 1911 na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Następnie studiował w Wiedniu, gdzie uzyskał dyplom lekarski.

Od roku 1922 osiadł w Warszawie, jako asystent znanego gastrologa D-ra M i n t z a, z którym przez szereg lat współpracował. Głęboka wiedza, talent lekarski, a nade wszystko czar osobisty i serce czułe na ludzką niedolę zjednały Mu szczerą sympatię kolegów i wdzięczność licznych rzesz pacjentów.

Jako lekarz urzędników państwowych, cieszył się wśród nich wielkim mirem, otaczał ich bowiem nie tylko opieką lekarską, lecz był zawsze ich szczerym przyjacielem.



Nie zasklepiął się w wąskich ramach swej specjalności. Rozmiłowany w historii i literaturze pięknej, znał je równie dobrze, jak gastrologię.

Pozostawił szereg cennych prac, między innymi o chorobie Ortnera, o uchyłkach przełyku, a ostatnio o krwawnicach, w której to pracy podał własny podział kliniczny tego schorzenia.

Niestety, nieubłagany los przedwcześnie przerwał zapowiadającą się doskonale karierę pracownika naukowego i lekarza-człowieka, cichego, skromnego i kulturalnego opiekuna pacjentów.

W imieniu Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego, którego Zmarły był długoletnim i wier-
nym członkiem i w którym brał

zawsze czynny udział, pożegnał niezapomnianego
Kolegę niżej podpisany. Dr. W. R ó b i n.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z II oddziału wewn. Szpitala Starozakonných na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: M. Fejgin).

O grypowych zapaleniach płuc (podział kliniczny i leczenie).

Podał

Mieczysław FEJGIN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 10)

II.

Leczenie.

Opierając się na podobnym podziale klinicznym, można, wydaje mi się, w każdym poszczególnym przypadku opracować i ułożyć najbardziej celowy plan interwencji leczniczej zgodnie z charakterem sprawy i wysuwającymi się na plan pierwszy wskazaniemi.

Istnieje szereg środków i zabiegów leczniczych, które stosowane być mogą we wszystkich przypadkach z. pł., niezależnie od ich przebiegu i charakteru klinicznego. Do takich środków należą przede wszystkim przetwory, zawierające chininę, szczególnie w postaci wstrzykiwań, a więc kamfochina, pneumonina i t. d. Szczególnie dobre połączenie stanowi preparat „Chinin-Calcium“ f. Sandoz, w którym łączy się dwa pomyślnie działające czynniki — chinina i wapń.

Szereg autorów, zresztą (ostatnio np. S c h n e t z) podkreśla, że środek ten, wcześniej stosowany, niewątpliwie skraca, łagodzi, wzgl. nawet przerywa bieg sprawy chorobowej. W praktyce szpitalnej stosuje zwykle roztwór chininy z uretanem — łącznie z ampulką glukalcyny, zamiast nie zawsze dostępnego w warunkach szpitalnych chinin-calcium.

Do takich środków leczniczych, mających zastosowanie w każdym przypadku z. pł. o cięższym przebiegu, bez względu na postać kliniczną, zaliczyć można również wstrzykiwania krwi obcej, wzgl. własnej (hetero- lub autohemoterapię) w ilości od 10 do 20 ccm. na dawkę. Mechanizm działania tych wstrzykiwań nie jest może całkowicie wyjaśniony — prawdopodobnie działają one przede wszystkim, jako łagodny bodziec nieswoisty, jak każde białko, wprowadzane pozajelitowo. Nie można jednak negować, że krew może tu posiadać jakiś szczególny wpływ na wzmoczenie odporności ustroju, czy to drogą specjalnego oddziaływania na szpik kostny i układ s.-śr., czy przez wprowadzanie w ten sposób pewnej ilości ciał odpornościowych bezpośrednio do ustroju chorego. Bądź co bądź, wstrzykiwania te mają, zdaje się, niewątpliwie pomyślny wpływ na stan chorych i na przebieg schorzenia.

Na specjalne omówienie zasługuje sprawa stosowania w tych stanach środków nasercowych, szczególnie należących do grupy naparstnicy, gdyż istnieją w tym względzie znaczne różnice zdań między poszczególnymi klinicystami. Niewątpliwie w przebiegu zapalenia płuc, szczególnie cięższym, narząd krążenia ulega znacznemu uszkodzeniu. Uszkodzenie to dotyczy przede wszystkim naczyń obwodowych, szczególnie włosniczek, jak to już było wspomniane powyżej. Zrozumiałą więc jest rzeczą, że objawy niedomogi krążenia, o ile dają się stwierdzić, należą do typu niedomogi obwodowej przede wszystkim. Nawet obrzęk płuc, jeżeli zdarza się w tych przypadkach, spowodowany bywa, zdaniem Fishberga, przez uszkodzenie naczyń płucnych i ich wzmoczoną przepuszczalność. W każdym razie szybkość krążenia, mierzona np. metodą eterową i sacharynową, nawet w ciężkich przypadkach wypada w granicach prawidłowych, jak to mieliśmy wielokrotnie możność potwierdzić i na własnych przypadkach, co przemawiałoby za brakiem zastoiny zarówno w małym, jak i dużym krążeniu. A jednak nie ulega żadnej wątpliwości, że serce tych chorych pracuje w warunkach b. niekorzystnych, wywołanych znacznie wzmocnionym zapotrzebowaniem ustroju zaopatrzenia w tlen i uszkodzeniem mięśnia sercowego przez sprawę zakaźno-toksyczną. Harrison i Blalock w doświadczalnym z. pł. u psów stwierdzili wybitne zwiększenie rzutu minutowego serca w porównaniu z normą. Tłumaczy się to przez zwiększone wskutek gorączki zużycie tlenu przez ustrój co łącznie z gorszymi warunkami utleniania krwi w płucach, ze zmniejszoną powierzchnią oddechową i wzmocnionym oporem w małym krążeniu wskutek zamknięcia większości drobniejszych naczyń krwionośnych w obrębie schorzałych odcinków płuc wpływa właśnie na wybitne zwiększenie pracy serca. Z drugiej zaś strony istnieje szereg danych, przemawiających za uszkodzeniem mięśnia sercowego w przebiegu zapalenia płuc. Master, Romanoff, Jaffe, de Graff, Travell i inn., p-g Fishberga, stwierdzili wyraźne zmiany Ekg w czasie z. pł., które, zresztą, przeważnie cofały się po wyzdrowieniu. Mezey i Siedek z kliniki Eppingera w bardzo interesującej pracy doświadczałnej, wykonanej na 10 osobnikach ze zdrowym narządem krążenia i na 19-u z z. pł., wykazali, iż w schorzeniu tym istnieją wyraźne zmiany czynnościowe tego narządu, które autorzy określają mianem „Lungeninsuffizienz“. Zmiany te nie ujawniają się przy bezpośrednim badaniu czynnościowym krążenia. Można je wykryć dopiero przez wykazanie wpływu dożylnego wstrzyknięcia koraminy u tych chorych na rzut minutowy, ciś-

nienie żyłne i tętnicze, podczas gdy to zastrzyknięcie nie wywołuje żadnego działania u zdrowych. Wynika więc z tych doświadczeń, że koramina powoduje u chorych z z. pł. wyraźną poprawę krążenia, uszkodzonego przez sprawę chorobową. Wobec tego wydaje się, iż stosowanie środków nasercowych w z. pł. jest całkowicie uzasadnione i wskazane. I istotnie w przebiegu tego schorzenia znajduje zastosowanie cały szereg środków, tonizujących układ krążenia, szczególnie, jeżeli chodzi o obwód, a więc strychnina, adrenalina, kamfora i jej przetwory syntetyczne i rozpuszczalne (koramina, stiminol, kardiazol i t. d.), kofeina, a ostatnio rewokan (odpowiednik sympatolu) i t. d. Spór toczy się tylko co do stosowania środków z grupy naparstnicy (naparstnica zwykła i wełnista, ouabaina, ew. strofantyna). Fishberg wypowiada się stanowczo przeciwko podawaniu naparstnicy w z. pł. pacjentom, „którzy w progi choroby wstąpili ze zdrowym sercem“, rezerwując jej stosowanie jedynie dla tych, którzy uprzednio już zdradzali objawy schorzenia serca, lub u których w przebiegu schorzenia wystąpiły oczywiste objawy niedomogi w postaci zastoiny w małym lub dużym krążeniu. Edens w swojej książeczce „Digitalisfibel“ twierdzi wprawdzie, że osłabienie serca w przebiegu grypy i innych chorób zakaźnych stanowi wskazanie do dożylnych zastrzykiwań strofantyny, a doustne podawanie naparstnicy winno mieć miejsce jedynie w razie „osłabienia przerostowego serca, kiedy przerost jest dostateczny, a osłabienie niezbyt wielkie“, dodaje jednak następnie, że leczenie naparstnicą powinno nie tylko usuwać, ale i zapobiegać osłabieniu serca; dlatego podawać naparstnicę należy już w razie grożącego osłabienia serca, zanim stanie się ono wyraźne.

Z drugiej zaś strony Scherf twierdzi, że, jeśli zjawia się potrzeba wzmocnienia serca, np. w zapaleniu płuc u osób w wieku podeszłym, należy raczej stosować strofantynę w zastrzykiwaniach, ale przeciwwskazań do podawania naparstnicy nie znamy w ogóle, aczkolwiek są przypadki, w których unikać trzeba dużych jej dawek.

Z powyższych więc względów zapobiegawcze podawanie chociażby niewielkich dawek naparstnicy (3 razy dz. po 0,03 — 0,05 proszku lub równowartości innego przetworu) wydaje się uzasadnione we wszystkich przypadkach z. pł. o cięższym przebiegu (wysoka ciepłota, przyspieszone tętno, zaznaczona duszność i sinica) już od samego początku schorzenia, chociażby dotyczyły one osobników młodych i o zdrowym uprzednio narządzie krążenia. Zwykle więc łączę tę dawkę naparstnicy z niewielką dawką jakiegoś przetworu salicylanu (np. 0,25 — 0,3 motopiryny) i chininy (0,15 *pro dosi*).

Oczywista, że przy wyraźniejszych objawach istniejącej lub grożącej niedomogi krążenia, szczeg. u ludzi starszych lub z uszkodzonym uprzednio sercem (np. z wadą zastawkową), od razu rozpocząć należy energiczniejsze leczenie nasercowe, w przypadkach wyraźnej sinicy — kilka do kilkunastu ciętych baniek lub upust 150 ccm. do 250 ccm. krwi, łącznie z wstrzykiwaniami dożylnymi po 1/4 mlgr. ouabainy z 0,2 kofeiny w cukrze, szczeg. tam, gdzie zaznaczają się objawy obrzęku płuc. Zamiast ouabainy czasami stosuję 1—2 ampułki dziennie naparstnicy wełnistej (digilanid f. Sandoz po 2,0 ccm. — 1 ampułkę dożylnie, a 1-a domięśniowo, lub gitolan Spießa), choć nie ulega wątpliwości, że działanie ouabainy jest o wiele silniejsze i pewniejsze. Jeżeli zaś występują wyraźne objawy niedomogi krążenia z obrzękami, powiększeniem wątroby, szybkim i niemia-

rowym tętnem, wyżej wymienione dawki mogą okazać się niewystarczające, i zachodzi potrzeba stosowania większych dawek naparstnicy, jak w każdej cięższej postaci niedomogi. Podawać można wówczas 2 zastrzykiwania ouabainy dziennie albo wstrzykiwać dożylnie digitoksynę (która stanowi, zdaje się, najpewniej działający przetwór naparstnicy), dodając jeszcze odpowiednią dawkę doustnie lub doodbytniczo.

Środki wykrztuśne (najchętniej stosuję mieszankę wykrztuśną z bęździanem sodu, płynem amoniakalnym anyżowanym i kodeiną, ew. odwar z korzenia wymiotnicy z tiokolem, rzadziej — jeden z wielu specyfików gotowych, jak rezyl, tussinon, synpektol i t. d.) zalecam przede wszystkim w grupie I-ej z. pł., w których wypocina oskrzelików i pęcherzyków płucnych posiada charakter ropny i zostaje wydalana na zewnątrz przez ważnie drogą odkrztuszania. W przypadkach z. pł. wrzekomopłatowego ze skąpą galaretkowatą, często krwawą plwociną, w których wysięk pęcherzyków płuc zawiera dużą ilość włókniaka, ulega wessaniu raczej, aniżeli wydalaniu na zewnątrz, środków tych nie stosuję.

W przypadkach z obfitą ropną plwociną wskutek istniejących lub świeżo powstałych rozstrzeni oskrzelowych, czy wskutek tendencji do zropienia ognisk zapalnych (grupa IV-a), poza środkami wykrztuśnymi wchodzi w grę podawanie środków balsamicznych (*Ol. Eucalypti* na mleku lub w kapsułkach żelatynowych) i dezynfekujących (roztwór kw. karbolowego z 1,0 na 200,0 łyżkami, *pill. Cognetti*), a przede wszystkim — stosowanie wprowadzonych od kilku lat w terapii schorzeń płucnych zastrzykiwań dożylnych alkoholu oraz ostatnio — bęździanu sodu. Już przed 7-u laty zwróciliśmy wspólnie z dr-em A. Landa uem uwagę na doskonałe wyniki wczesnego stosowania dożylnie roztworów alkoholu w odoskrzelowych z. pł. Obecnie uciekam się do tego środka z reguły we wszystkich z. pł. grupy I-ej o cięższym przebiegu, w których nieraz udaje się uzyskać przerwanie sprawy chorobowej już po 2 — 3-ch wstrzyknięciach, zastosowanych na początku choroby. Działają one w ogóle niezwykle dodatnio na stan i samopoczucie chorych w tych przypadkach, obniżając ciepłotę, zmniejszając ilość plwociny i skracając i łagodząc przebieg sprawy oraz niewątpliwie zapobiegając w znacznym stopniu występowaniu późniejszych powikłań ropnych. Jeżeli chodzi o dawkowanie i sposób podawania, to stosuję w tych przypadkach niewielkie stosunkowo dawki (od 20 ccm. do 60,0 ccm. 25% roztworu na dawkę), nabierając wprost do strzykawki 20-gramowej 4,0 ccm. absolutnego alkoholu z naczynia i 16,0 ccm. 20% glukozy z ampułki. Odpada w ten sposób konieczność każdorazowego wyjaławiania roztworu, która komplikuje wykonanie zabiegu i może wpłynąć na zmianę stężenia roztworu, z którego alkohol szybciej wyparowuje. Klasycznym jednak wskazaniem do stosowania alkoholu stały się wszelkie powikłania ropne i zgorzelinowe z. pł., a więc „*pneumonia abscedens, abscessus pulmonis, gangraena pulm*“. Sprawa ta posiada już dziś b. rozległe piśmiennictwo światowe, ma ona swoich entuzjastów i sceptyków, i nie tu jest miejsce na ponowne, bardziej szczegółowe jej omawianie. Na podstawie kilkoletniego jednak doświadczenia można stwierdzić, zdaje się, z całą pewnością, że wyniki tej metody leczniczej są na ogół dostatecznie zachęcające, ażeby stosowanie jej mogło być polecane w jak najszerszym zakresie, tym bardziej, że, jak dotychczas, nie notowano w związku z nią żadnych ujemnych zjawisk, poza może stosunkowo łatwym zatykaniem się żył w nie-

których przypadkach, i żadnych przeciwwskazań. Jak w każdej jednak metodzie, zasięg skuteczności jej posiadać musi pewne ograniczenia, i nie można i nie należy wymagać od niej większych efektów, aniżeli ona dać może. A więc stosowane we wczesnym okresie schorzenia, stosowane wytrwale i w dostatecznych dawkach, które w potrzebie dochodzą mogą do 100 i więcej ccm., zastrzykiwania alkoholu stanowią niewątpliwie niezmiernie skuteczny, nieraz nie dający się niczym zastąpić czynnik leczniczy. Natomiast u osobników, znacznie wyczerpanych trwaniem, czy rozległością sprawy chorobowej, w stanie znacznego zatrucia ogólnego ze zmniejszoną do minimum odpornością, lub, jeżeli leczenie rozpoczęto zbyt późno, szczególnie zaś, jeśli istnieje powikłanie, wymagające interwencji chirurgicznej (np. ropny otok opłucnej), albo zbyt posunięte wyniszczenie przez rozległą zgorzel płuca i t. d., wyniki lecznicze nie mogą być tak pomyślne. Można w tych przypadkach próbować stosowania wstrzykiwań bęździanu sodu metodą *G o l d k o r n a* lub podawać środek ten w maszynowych dawkach (po 10 i więcej gramów na dobę) metodą *G o r e c k i e g o*, wzgl. doodbytniczo. Udaje się czasem uzyskać w ten sposób poprawę tam, gdzie sam alkohol nie wystarcza. Co się tyczy przypadków, należących do grupy wrzekomopłatowych i toksycznych z. pł., to alkohol posiada tam ogólnie tonizujący wpływ na narząd krążenia i na stan chorych, żadnego jednak swóiste skutecznego działania, jak w grupie, poprzednio omawianej, stwierdzić nie mogłem.

Przypadki powikłań ropnych opłucnej kwalifikują się zwykle do zabiegu operacyjnego, który bodaj najlepsze i najpewniejsze daje wyniki. Jednak i tu zastrzec się trzeba, że w niektórych przypadkach tego rodzaju nie należy zbyt szybko się spieszyć z przekazaniem chorego chirurgowi, gdyż można uzyskać wyleczenie drogą zachowawczą, za pomocą opróżniania systematycznego opłucnej przez powtarzane nakłucia z ew. przepłukiwaniami jej chociażby tymże roztworem alkoholu przy każdym nakłuciu. Szczególnie łatwo uzyskać wyleczenie w tych przypadkach u dzieci a także w przypadkach ropni otorbionych przy dobrym stanie ogólnym i dostatecznie zachowanej odporności ustroju.

Tak się sprawa przedstawia np. w przypadku Nr 6 u 45-letniego mężczyzny, u którego utrzymująca się po przebytych z. pł. podwyższona ciepłota i leukocytoza każyły podejrzewać powikłanie ropne. I istotnie, dokonane zdjęcie rentgenowskie wykazało wiszacy ropień opłucnej wielkości kurzego jaja w okolicy prawej linii pachowej środkowej. Za pomocą nakłucia próbnego wydobylem kilkadziesiąt ccm. gęstej ropy, po czym w ciągu następnych kilku dni ciepłota opadła, i pacjent wyzdrowiał bez żadnych już dalszych epizodów i powikłań.

Podobnie w przyp. Nr 7 u 12-letniej dziewczynki po przebyciu przed trzema tygodniami lewostronnym z. pł. z ropną plwociną i leukocytozą do 15000, które zaczęło się cofać pod wpływem wstrzykiwań alkoholu, wobec trwających stanów podgorączkowych, utrzymującej się leukocytozy i stłumienia ze znieśmieniem oddechu w dole l. płuca, wykonałem nakłucie i wydobylem z jamy opłucnej gęstą zielonkawą ropę. Wobec niewysokiego poziomu ciepłoty i dobrego stosunkowo stanu ogólnego oraz młodocianego wieku pacjentki nie spieszyłem się z oddaniem jej w ręce chirurga — i dalszy przebieg w zupełności usprawiedliwił moje postępowanie, gdyż w ciągu 5-u tygodni po dwukrotnie jeszcze powtarzanym nakłuciu mała pacjentka wyzdrowiała zupełnie i w stanie dobrym opuściła szpital, uniknąwszy, bądź co bądź, b. nieprzyjemnego zabiegu z długotrwałym gojeniem się przetoki chirurgicznej.

Mówiąc o leczeniu powikłań ropnych z. pł., nie

podobna nie wspomnieć o stosowaniu w tych przypadkach napromieniowań krótkimi falami. Osobiście znam dwa przypadki, w których niezwykle ciężka i groźnie przebiegająca sprawa opanowana została — w jednym wyłącznie przy pomocy krótkofalowej diatermii, w drugim zaś przy jednoczesnym stosowaniu wstrzykiwań dożylnych alkoholu.

Pierwszy z tych przypadków (przyp. Nr 8) dotyczył kobiety lat około 40-u, żony lekarza, u której po kilkunastodniowym okresie ogólnego niedomagania z objawami suchego zapalenia płuc. opłucnej rozwinął się obraz zgorzelinowego zapalenia w dolnym płacie prawego płuca z dość obfitą, cuchnącą płwociną, umiarkowaną leukocytozą i jamą rozpadową, widzialną na kliszy rentgenowskiej. Przebieg, pomimo niewysokiej ciepłoty, był b. ciężki z postępującym wyniszczeniem i wyraźnym osłabieniem krążenia, a próby leczenia wstrzykiwaniami alkoholu, neosalwarsanu, emetyny nie miały żadnego wpływu na sprawę chorobową, wywoływały one raczej subiektywne pogorszenie, tak, że wkrótce trzeba było odstawić wszystkie te środki. Wobec tego rozpoczęto napromieniowania krótkimi falami, początkowo raz, potem 2 razy dziennie. Już po pierwszych kilku napromieniowaniach nastąpiła znaczna poprawa subiektywna, a po 4-ch tygodniach pacjentka wyjechała do miejscowości klimatycznej, gdzie b. szybko powróciła całkowicie do zdrowia.

W drugim przypadku (Nr 9) mieliśmy do czynienia ze specjalnie złośliwą postacią z. pł. z wytworzeniem się licznych ropni w obydwu płucach, z których jeden był wielkości małego jabłka (*pneumonia gripposa abscedens multilocularis*). Po kilkutydniowym pobycie w jednym ze szpitali w W-wie pacjentka została wypisana w stanie beznadziejnie ciężkim, wyniszczona, z gorączką septyczną, leukocytozą i niedokrewnością i z rozległymi objawami klinicznymi ze strony płuc. I w tym rozpaczliwym stanie systematyczne stosowanie wstrzykiwań alkoholu i codzienne napromieniowania krótkimi falami pozwoliły w ciągu kilku tygodni uzyskać całkowite i trwałe wyleczenie, tak, że obecnie po 2 latach pacjentka jest zupełnie zdrowa i pracuje.

W szpitalach miejskich metoda ta, niestety, jeszcze nie jest udostępniona powszechnie, i dlatego trudno na razie o obfity materiał kliniczny, dotyczący stosowania krótkich fal.

Bardzo ważne zagadnienie stanowi sprawa stosowania surowicy w przebiegu ciężkich z. pł. Stosowanie surowicy swoistej w prawdziwym zrazowym zap. płuc, wywołanym przez jeden z bodaj trzydziestu kilku typów dwoinek zapalenia, wyodrębnionych ostatnio (najczęściej jednak przez typ I, II i III), należy w klinikach, szczególnie amerykańskich, do powszechnie stosowanej i obowiązującej metody leczniczej w tych przypadkach, tym bardziej, że sprawa zidentyfikowania typu zarazki i otrzymania ściśle odpowiedniej surowicy jest tam niezmiernie udoskonalona i ułatwiona nawet w warunkach szpitalnych. Jeżeli chodzi jednak o omawiane tu postacie z. pł., to sprawa przedstawia się odmiennie, chociażby ze względu na odrębny charakter zarazków, wywołujących powikłania płucne w grypie, które najczęściej stanowią florę mieszaną z dwoinek zap. pł. (często typu IV-ego) i paciorkowców, pałeczek influenzy, nieraz gronkowców (ostatnio np. w płynie, wydobytym z opłucnej chorego na ciężkie z. pł. grypowe, wyhodowano gronkowce złociste, które w następstwie doprowadziły do ropowicy z szeregiem ropni przerzutowych). Nie można negować, iż w niektórych przypadkach skutek leczniczy wstrzyknięcia surowicy jest doskonały, szczególnie, jeżeli chodzi o przypadki o przebiegu toksycznym (grupa III-a), w których też ją przeważnie stosuje. L a n d a u, który należy do najbardziej zdecydowanych zwolenników stosowania surowicy w przypadkach z. pł.

u nas twierdzi, że od czasu, jak w epidemii r. 1918—1920 włączył do swego arsenału leczniczego surowicę, nie miał wśród swej klienteli prywatnej ani jednego zejścia śmiertelnego, „chyba, że na żądanie rodziny surowica była wstrzyknięta w stanie przedśmiertnym“. Podaje on w ciężkich przypadkach 400 ccm. surowicy przeciwpaciorkowcowej wieloważnej z zachowaniem metody Besredki, w ciągu 3 kolejnych dni (200 ccm. pierwszej dnia, po 100 ccm. każdego następnego) i uważa, że ryzyko choroby posurowiczej jest jednakowe przy 40, jak i przy 400 ccm., „a w groźnych stanach zatrucia wóływ masywnych dawek surowicy jest o wiele wyraźniejszy, aniżeli dawek mniejszych“. Przeciętnie jednak dawka od 60 ccm. do 100 ccm. okazuje się wystarczająca, jeżeli tylko podanie jej nie nastąpiło zbyt późno, kiedy w ogóle stan chorego jest już beznadziejny. Do surowicy przeciwpaciorkowej dodaje zwykle wieloważną surowicę przeciwpneumokokową w ilości równej lub nieco mniejszej, ew. powtarzając zastrzyknięcie w ciągu 2 — 3-ch kolejnych dni. Pomyślne działanie surowicy, szczególnie w kierunku usunięcia ciężkiego stanu zatrucia tych chorvch, uiawnia się często w ciągu pierwszych 24-ch — 48-u godzin po zastrzyknięciu. Po 8 — 10 dniach występują nierzadko objawy choroby posurowiczej, nieraz b. przykre i alarmujące, ale bynajmniej nie groźne i dające się opanować. Zazwyczaj też, p-g L a n d a u a, wystąpienie tych objawów stanowi wyraźny zwrot w przebiegu sprawy w płucach, która ulega wówczas wyraźnej poprawie.

Typowy przebieg ciężkiego toksycznego z. pł. z wybitnie dodatnim zadziałaniem surowicy przedstawia np. przypadek (Nr 10) pacjenta lat 30, który zachorował nagle wśród dreszczów, kłucia w lewym boku i gorączki do 40°. Przed 3 tygodniami przebył grype, leżał 10 dni, po czym wrócił do pracy na tydzień przed obecną chorobą. Do szpitala przybył w stanie niezmiernie ciężkim; tetno 120/min., miękkie, język suchy, w jamie ustnej pleśniawki, brzuch wzdęty, skóra marmurkowata, z rozlaną sinicą, chory wybitnie zamroczony, senny; nad lewym płucem masywne stłumienie prawie na całej przestrzeni z oddechem oskrzelowym i trzeszczeniami; we krwi leukocytów zaledwie 9200 bez kwasochłonnych, z 76% podzielonych. Pacjent otrzymał 70 ccm. surowicy przeciwpaciorkowcowej, a następnego dnia jeszcze 50 cm przeciwpneumokokowej. Po 2 dniach stan ogólny znacznie lepszy, chory przytomny, tetno 96/min., objawy płucne utrzymują się; po 5 dniach tetno 84/min., mało kaszle, samopoczucie doskonałe, stwierdza się obecność obfitych rzeżeń nad lewym płucem oraz szmer tarcia osierdziowego. Dalszy przebieg gładki, i po miesiącu pacjent opuszcza szpital wyleczony.

Nie mogę natomiast stwierdzić, ażeby stosowanie surowicy w przypadkach grupy IV-ei o przebiegu septycznym zanobiegało w stopniu wyraźniejszym występowaniu nowikłań ropnych.

Tak np. było w przypadku (Nr 11) chorego lat 41, który zachorował na wyjątkowo ciężką postać lewostronnego z. pł. o typie wrzekomo-płatowym obydwu płatów. Pacjent już w pierwszym okresie schorzenia otrzymał 400 ccm. surowicy przeciwpaciorkowcowej i przeciwpneumokokowej, co nie uchroniło go jednak od powstania ropnia lewego płuca. leczonego wstrzykiwaniami alkoholu, i od przerzutowych ropni pneumokokowych lewego uda i prawego pośladka, które zmusiły do interwencji chirurgicznej i ogromnie przedłużyły okres zdrowienia.

Sadze więc, że właściwe wskazanie dla stosowania surowicy stanowią jednak tylko przypadki z. pł. o przebiegu toksycznym, zaliczane tu do grupy III-ei.

Ostatnio w ciężkich przypadkach z. pł. znajduje coraz częstsze zastosowanie przetwory kwasu askorbinowego (witaminy C) w postaci Redoxonu f. R o c h e,

czy Coebionu f. M e r c k, oraz wyciągi z kory nadnerczy (Kortyna f. Organon). Należało by omówić pokrótce celowość i zakreslić choćby ogólne wskazania dla tych środków, które — stosowane nieraz w sposób bezkrytyczny i bez należytego uzasadnienia — już chociażby ze względu na swój wysoki koszt stanowić mogą nadmierne, a czasem i zbędne obciążenie dla chorego i jego otoczenia. W jakim więc stopniu i w jakich przypadkach uzasadnione jest podawanie witaminy C?

Od czasu zidentyfikowania witaminy C, jako kwasu askorbinowego lewoskrętnego, opracowane zostały mniej lub więcej dokładne metody oznaczania tego kwasu w pokarmach i w rozmaitych płynach ustroju ludzkiego i zwierzęcego. Dzięki temu udało się poznać dokładnie zawartość witaminy C w ustroju, rozmieszczenie jej w rozmaitych narządach oraz określić przemianę jej i bilans, to jest stosunek ilości pobieranej do wydalanej na dobę w rozmaitych warunkach odżywiania i w różnych stanach chorobowych. Z badań klinicznych i doświadczalnych wynika, że narządem, magazynującym kwas askorbinowy w ustroju, jest kora nadnerczy. Stwierdzono następnie, że w przebiegu doświadczalnych zakażeń u zwierząt zawartość kwasu askorbinowego w ustroju ulega wybitnemu zmniejszeniu. Wprowadzanie zaś do ustroju zakażonego zwierzęcia odpowiednich ilości tego kwasu nie tylko uzupełnia jego brak, ale zapobiega zmianom histologicznym nadnerczy i wątroby, które towarzyszą zwykle stanom zakaźnym, jako skutek działania jądów bakteryjnych. Podawanie zaś kwasu askorbinowego jednocześnie z wyciągiem kory nadnerczy zmniejszało wybitnie wrażliwość zwierząt doświadczalnych w stosunku do wprowadzanych zarazków. Z drugiej zaś strony stwierdzono ponad wszelką wątpliwość, że ustrój ludzki, dotknięty jakąś ostrą (błonica, zap. płuc), czy przewlekłą (gruźlica) infekcją, znajdując się w stanie hipowitaminozy C. Określanie deficytu witaminy C w ustroju jest stosunkowo łatwe i polega na tym, że w ciągu kilku dni na pewnej stałej diecie oznacza się ilość tej witaminy, wydalanej w ciągu doby w moczu. Po ustaleniu tej dziennej ilości podaje się badanemu dodatkowo kwas askorbinowy w ilości, znacznie przekraczającej dzienne zapotrzebowanie ustroju. Wówczas osobnik, znajdujący się w równowadze witaminowej, wydalą w moczu 60—70% podawanej dodatkowo witaminy; w przypadkach zaś deficytu następuje retencja dodanej witaminy, i wydajność jej dobową, określaną w moczu, nie wzrasta w porównaniu z okresem poprzednim tak długo, aż nie nastąpi nasylenie ustroju. W ten właśnie sposób przekonano się, że w stanach ostrych i przewlekłych zakażeń powstaje zazwyczaj znaczny deficyt witaminy C w ustroju, zależny od rozmaitych czynników — znacznie zwiększonego zużycia kwasu askorbinowego w ustroju chorym, gorszego przyswajania i wchłaniania w przewodzie pokarmowym, wreszcie od diety, zwykle b. ubogiej w witaminę C, jaką najczęściej otrzymują chorzy, nieraz w ciągu długiego czasu. Z tego względu dążenie do podawania witaminy C w przebiegu schorzeń zakaźnych jest całkowicie uzasadnione, co dawno już znalazło wyraz w intuicyjnym podawaniu tym chorym większych ilości soków owocowych, zalecanych przez medycynę ludową. Z wymienionych już badań i doświadczeń wynika jednak, że zapotrzebowanie witaminy C w ustroju w stanach infekcyjnych jest b. znaczne, a wchłanianie w jelitach upośledzone. Należy więc podawać dawki duże i to przeważnie drogą pozajelitową. Jak wynika z prac W a c h h o l d e r a i H a m e l a np., którzy spec-

jalnie zajmowali się sprawą bilansu kwasu askorbinowego w ustroju, terapeutyczne znaczenie w stanach cięższych zakażeń mogą mieć dawki najmniej po 250 mlgr. do 500 mlgr. witaminy C dziennie w zastrzykiwaniach, podawanie zaś 2—3 tabletek po 50 mlgr., oczywiście, nie posiada najmniejszego znaczenia. Jednoczesne stosowanie wyciągów z kory nadnerczy byłoby więc w świetle powyższego również uzasadnione całkowicie, niestety, przetwory te są jeszcze nazbyt kosztowne, aby znaleźć mogły powszechne zastosowanie, a zresztą, konieczność ich nasuwa się przeważnie w najcięższych przypadkach z. płuc.

Wszystko, zresztą, co było wyżej powiedziane o leczeniu grypowych z. pł., dotyczy właściwie tych ciężkich przypadków, których w każdej epidemii jest na szczęście mniejszość. Przeważnie bowiem spotykają się łagodnie przebiegające przypadki typu nieżytowego, które łatwo poddają się leczeniu przy zastosowaniu najbanalniejszych, najprostszych środków, a właściwie mijają samoistnie, bez żadnych specjalnych starań i zabiegów ze strony lekarza. Jedynie więc od doświadczenia i intuicji lekarza zależy wczesne zorientowanie się w sytuacji i odpowiednie zakwalifikowanie przypadku, ażeby nie wytaczać heroiczych środków terapeutycznych niepotrzebnie z jednej strony, a z drugiej nie przeczyć i nie zaniedbać tych ciężkich i nieraz podstępnie rozwijających się powikłań, jakimi grożą czasem najniewinniej na pozór rozpoczynające się sprawy, kiedy najenergiczniejsze postępowanie lecznicze nawet zawieść może. Skuteczność bowiem każdej metody leczniczej zależy od tego, czy stosowana jest w odpowiedniej chwili i w odpowiednich warunkach.

W n i o s k i: W obrazie klinicznym zapaleń płuc w przebiegu grypy wyodrębnić można następujące odmiany:

I. z. płuc odoskrzelowe typu nieżytowego (*bronchopneumonia e bronchitide, s. bronchiolitide gripposa*);

II. odoskrzelowe grypowe zlewające się wrzekomopłatowe z. płuc o przebiegu ostrym i podostrym z ew. zejściem w marskość i powstawaniem rozstrzeni; (z odmianą wrzekomonowotworową).

III. odoskrzelowe z. płuc o przebiegu toksycznym typu I i II (postać krwotoczna, toksyczno-mózgowa i krążeniowa);

IV. odoskrzelowe z. płuc o przebiegu septycznym (tendencja do powikłań ropnych i zgorzelinowych ze strony płuc i opłucnej).

Ciężkie postaci z. płuc, których jest mniejszość, przeważnie należące do grupy II, III i IV-ej, wymagają bardzo energicznego leczenia. W wyborze różnych środków i zabiegów leczniczych, stojących obecnie do dyspozycji lekarza, orientować się można nie tylko na podstawie przebiegu, ale w znacznej mierze i zależnie od postaci klinicznej, do jakiej dany przypadek można zakwalifikować.

Ze środków, posiadających ogólne wskazania we wszystkich cięższych przypadkach z. pł., wymienić można przetwory chininy, szczególnie w postaci wstrzykiwań (chinin-calcium, kamfochina, chinina z uretanem i t. d.), hetero- lub autohemoterapię, środki nasercowe o działaniu na obwód (strychnina, adrenalina, kofeina, kamfora i jej podobne) a także małe dawki przetworów naparstnicy, stosowane raczej zapobiegawczo. W przypadkach o specjalnie ciężkim przebiegu — przetwory

kwasu askorbinowego i wyciąg z kory nadnerczy. Ponadto w grupie I-ej i IV-ej podawać należy alkohol drogą pozajelitową, wzgl. będwian sodu; w przypadkach grupy II-ej, a szczególnie III-ej, wskazana jest surowica; w przypadkach grupy IV-ej, opornych na wstrzykiwania alkoholu i będwianu sodu, uzyskać można dobre wyniki nieraz przy pomocy krótkich fal, pomijając oczywiście te przypadki, w których nasuwa się konieczność zabiegu chirurgicznego, jak nap. w razie otoku ropnego opłucnej. Wreszcie objawy wyraźnej niedomogi krążenia stanowią wskazanie do energicznego stosowania przetworów naparstnicy w większych dawkach — w postaci wstrzykiwań dożylnych strofantyny, ouabainy, digitoksyny i t. p., do upustów krwi i w ogóle do całego arsenału leczenia nasercowego.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Instytutu Fizjologii (Hallerianum) Uniwersytetu w Bernie Szwajcarskim.

O elektroprodukcji kory mózgowej.

Podał

Zenon DROHOCKI (Bern).

I.

W polskim piśmiennictwie lekarskim lat ostatnich brak dotąd pracy o elektroprodukcji mózgu, opartej bodaj częściowo na badaniach własnych referującego autora. Jest to luka tym dotkliwsza, że w twórczej rozbudowie tej nowej dziedziny badania uczonych polskich Becka, Cybulskiego, Jeleńskiej zajmują miejsca szczególnie poczesne. Artykułem tym chcielibyśmy rozpocząć zaszczytną pracę wypełnienia choć w części tej luki.

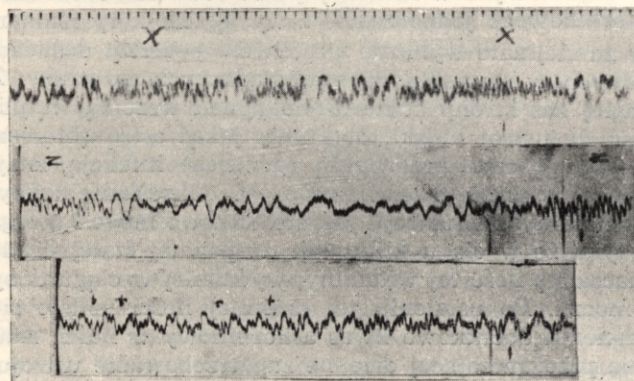
II.

Jeszcze do niedawna czynność mózgu znana była tylko pośrednio: podrażnienie lub zahamowanie określonej części mózgu stwierdzano tylko na podstawie zmian, zachodzących poza mózgiem samym. Zmiany ruchu, uczucia, napięcia mięśni, parcia krwi, sekrecji i t. d. były jedynymi wskaźnikami tego, co się działo w mózgu. Można na podstawie tych zmian odgadywać, ale nigdy bezpośrednią obserwacją nie można stwierdzić ani samego faktu, ani rodzaju czynności mózgu. Dopiero zastosowanie i udoskonalenie czułych przyrządów dla rejestracji procesów elektrycznych doprowadziło do pewnego uniezależnienia obserwacji czynności mózgu od zmian peryferii, pozwalając na bezpośrednie spostrzeganie przynajmniej jednego procesu mózgowego, t. j. produkcji elektryczności. Czy i o ile ten proces przebiega równolegle do innych zmian, zachodzących w mózgu, to właśnie temat dociekań szeregu prac lat ostatnich. Początkowo zaprzeczano tej równoległości: Tschiriew uważa, że zmiany elektryczne, zachodzące w mózgu, są wynikiem związanego z oddychaniem i tętnieniem wypełniania i opróżniania się naczyń. Z procesami, zachodzącymi w samej tkance nerwowej, zmiany te nie mają nic wspólnego. Zarzut ten częściowo obalono, wykazując produkcję elektryczności w mózgu nawet po ustaniu oddychania, n. p. u zwierząt kuraryzowanych. Nie da się jednakże zaprzeczyć, że połączone z oddychaniem, a zwłaszcza z tętnieniem ruchy mózgu, powodując przesunięcia elektrody odprowadzającej, prowadzą w pewnych warunkach do zmiany pojemności elektrycznej i oporu, co w konsekwencji może utrudnić właściwą interpretację wyników. Celem możliwego uniezależnienia

PIŚMIENNICTWO.

- 1) E. Edens, *Digitalesfibel*, 1937. 2) A. M. Fishberg, *Heart Failure*, 1937. 3) I. Doberska-Mayowa, *Medycyna* Nr 24, 1937. 4) M. Fejgin, *W. Czas. Lek.* Nr 24, 1934. 5) L. Knaster, *Medycyna* Nr 37, 38 i 39, 1894. 6) A. Landau i B. Jochweds, *W. Cz. Lek.* Nr 38—40, 1929. 7) A. Landau i B. Jochweds, *W. Cz. Lek.* Nr 8, 1927. 8) A. Landau, *Grypa: Choroby Zakaźne*, T. I-y, 1937. 9) H. J. Lauter. Th. Bersin i H. Nafziger, *Kl. W.* Nr. 37, 1937. 10) K. Mezey i H. Siedek, *Kl. W.* Nr 17, 1937. 11) O. Naegeli, *Differentialdiagnostik in d. inn. Med.* 1936. 12) H. Schnetz, *Med. Kl.* Nr. 51 i 52, 1937. 13) N. A. Swenson, *Wracz Dieło*, Nr 1, 1937. 14) M. D. Tuszyński, *ibid.* 15) S. Thadden, *Kl. W.* Nr. 24, 1937. 116) K. Wachholder, *ibid.* Nr 50, 1937 i Nr 1, 1938. 17) H. Willstaedt, *ibid.* Nr 47 i 48, 1935. 18) F. Widenbauer, *ibid.* Nr 17, 1937. 19) D. Scherf, *Klinika i leczenie chorób serca*. 1938.

się od tych przeszkód wprowadzono w eksperymentach na zwierzętach kuraryzację, wzgl. izolację mózgu (Bremmer), polegającą na odcięciu (z zachowaniem krążenia) przodo- i międzymózdzia od reszty mózgu. U zwierząt, w ten sposób porażonych, trzeba, oczywiście, stosować sztuczne oddychanie. To stało się źródłem nowych błędów: w chwili odprowadzania napięć trzeba przerywać sztuczne oddychanie, ponieważ związane z nim wydatne ruchy uniemożliwiają bezbłędne prze-



Trzy bezpośrednio po sobie następujące fazy elektroprodukcji *area praecentr. gr.* (Rose) królika. +, z, x, — oznaczają okresy pierwotne, tam gdzie one występują względnie wyraźnie i nie mieszają się z innymi okresami. W każdym z odcinków widać wyraźnie różnorodność form i napięć.

prowadzenie doświadczenia. Ten stan bezdechu, trwający kilkadziesiąt sekund, nie może być bez znaczenia dla normalnego przebiegu procesów mózgowych. Toteż w ostatnich czasach następuje powoli odwrót od tego sposobu badania, zwłaszcza, że i badania na człowieku muszą się obchodzić bez tych wszystkich ograniczeń, a rzeczą eksperymentatora jest otrzymanie pewnych wyników w t. zw. warunkach normalnych.

III.

W 1890 r. opublikował Beck następujące spostrzeżenie: jeśli przyłożyć dwie niepolaryzujące elektrody, połączone z czułym galwanometrem, do powierzchni kory mózgowej psa, królika, to galwanometr wykaże nie tylko jednorazowe wychylenie, ale ciągłe, nieregularne, drobne wahania. Dzieje się to nawet wtedy, gdy mózg znajduje się w stanie zupełnego spoczynku. Zjawisko to znacznie później, zresztą, zostało nazwane prą-

dem spoczynkowym. Jeśli jednak zadrażnić od peryferii tę część kory, na której spoczywają elektrody, wtedy galwanometr wykaże wybitne wychylenie ujemne. Jeśli n. p. zadrażnić światłem lewą siatkówkę, to elektroda znajdująca się na prawym płacie potylicznym, przeniesie do galwanometru silne wychylenie w stronę ujemną. Wniosek: podrażniona część kory staje się wobec otoczenia elektro-ujemna. To zjawisko nazwał Beck prądem czynnościowym. Jeśli jednak przesunąć elektrodę na inne miejsce kory, poza sferę otyczną, to drażnienie świetlne nie wykaże tego efektu. Przy pomocy opisanej reakcji można zatem odgraniczyć sferę wzrokową kory. Te trzy zjawiska stały się podstawą i wytyczną rozwoju nowej nauki. Badania Becka znalazły potwierdzenie w pracach Cybulskiego i Cybulskiego z Jeleńską-Macieszyną. Jednak równocześnie z ich pierwszym ogłoszeniem zgłasza swe pretensje do pierwszeństwa Fleischl v. Marxow, który, jak okazało się, jeszcze w 1883 r. złożył w Wiedeńskiej Akademii Nauk zapieczętowaną kopertę z wynikami swych badań, zresztą zgodnymi z rezultatami Becka. Istotne pierwszeństwo wykrycia elektryczności w mózgu należy się angielskiemu uczonemu Catonowi, który jeszcze w r. 1874 stwierdził, że podrażniona lub zraniona część kory staje się elektro-ujemna wobec otoczenia. Niejasne staje się zatem pochodzenie historycznego sporu. Z odległości lat sprawa pierwszeństwa traci zresztą wiele ze swej wagi. Ważne jest natomiast stwierdzenie, że badania Becka bardziej od innych utorowały drogę dla dalszych prac w tej dziedzinie. Tym dziwniejszy wydaje się fakt, że na nich poprzestał sam autor, przez wiele lat nie znajdując w kraju następców.

IV.

Tymczasem za granicą — początkowo zwłaszcza w Rosji — badania trwają nadal. W związku z zastąpieniem dawnych mało czułych i bezwładnych przyrządów przez coraz doskonalsze aparaty rejestracyjne (oscylograf katodowy ze wzmacniaczem, oscylograf Malthes'a) otwierają się nowe możliwości. Na czoło wybijają się badania uczonych amerykańskich, angielskich, niemieckich. Akces do nowej nauki zgłaszają fizjologia, farmakologia, klinika mózgu i — psychologia. Nie można zreferować we wstępnym artykule tych wszystkich badań o różnych założeniach, problemach i — wynikach. Zwłaszcza, że wiele z nich, i to przeważnie najbardziej interesujące i sensacyjne, nie wytrzymuje po bieżnej nawet krytyki. Poza tym badania te, prowadzone przy zastosowaniu różnych metod i często nie bez wpływu apriorystycznych nastawień, wykazują uderzającą niezgodność wyników. W chaosie tych niepewnych wyników i różnorodnych interpretacji coraz bardziej paląca staje się potrzeba wprowadzenia pewnego ładu, ujednolajnienia, potrzeba — standardu. Zwłaszcza dla późniejszych wniosków klinicznych, ale w ogóle dla słusznej interpretacji otrzymywanych wyników trzeba stwierdzić lub stworzyć pewne normy.

V.

W r. 1929 ogłasza wyniki swych pierwszych badań (najbardziej i u nas znany) H. Berger z Jeny. Badania swoje przeprowadza przede wszystkim na człowieku. Odprowadza prądy elektryczne nie bezpośrednio z powierzchni kory, ale z powierzchni skóry głowy lub przy pomocy elektrod igiełkowych — sponad okostnej czaszki. Jedna elektroda znajduje się na potylicy, druga na czole. B. wyróżnił w krzywej wahań elektrycznego prądu (lub potencjału) mózgu czyli w tak zw.

elektrenkefalogramie dwa zasadnicze rodzaje fal: fale α , wielkie wychylenia, występujące około 10 razy na sekundę, i fale małe β , o częstości 20—50/sek, które nakładają się na te wielkie, występując także i pomiędzy nimi. Fale α (alfa) są wyrazem „fizjologicznej” czynności wewnętrznych warstw kory mózgowej. Fale β są wyrazem procesów psychicznych. Do tego wniosku doprowadza B. spostrzeżenie, że w chwili wzruszenia; bólu, pracy umysłowej znikają fale α , a fale β występują ze szczególnym nasileniem. Normalnie w stanie spoczynku występują wprawdzie oba rodzaje fal, jednak z wybitną przewagą fal α . Ten normalny obraz byłby zatem standardem, a odchylenia od niego wskaźnikiem zmian, zachodzących w korze mózgowej. Bo dla B. jest rzeczą oczywistą, że odprowadzane przez niego prądy powstają tylko w korze mózgowej, i że nikły, bo parę dziesiątych miliwolta zaledwie liczący potencjał bez trudności przebija się przez kości czaszki. Nie liczy się ani on, ani jego szkoła z tym, że także inne części mózgu biorą udział w produkcji elektryczności, i że są one połączone z korą znacznie mniejszym i z natury swej do przewodzenia predysponowanym oporem. B. otrzymuje zawsze (jakoby) ten sam obraz, bez względu na to, z którego miejsca odprowadza prądy. To doprowadza go do wniosku, że budowa histologiczna nie wpływa na charakter krzywej elektrycznej, i że zawsze w produkcji elektryczności (a więc i w każdej funkcji) bierze udział cała kora. W sposobie odprowadzania B. tkwi już założenie takiego stwierdzenia: odstęp pomiędzy elektrodami odprowadzającymi jest tak wielki, że cały mózg mieści się pomiędzy nimi. Ten sposób nie nadaje się do badania charakteru krzywej w zależności od miejsca jej odprowadzenia. Zresztą, i poza tym z wynikami B. nie godzi się cały szereg autorów, między nimi i Adrian, który uważa, że miejscem powstawania opisanych przez B. zjawisk jest sfera otyczna mózgu. Do dziś toczy się nieproduktywny spór pomiędzy obu szkołami. Jest jednak rzecz charakterystyczna, że nawet niezdolni z poglądami B. przyjmują bez zastrzeżeń jego typologię, a więc podział na małe i wielkie fale. Przeciwnemu podziałowi wysunął zastrzeżenia zasadnicze ostatnio Drohocki, wskazując na to, że założenia tego podziału przesadzają już wyniki. Jeśli z góry zakłada się tylko dwie możliwości, to nie można, oczywiście, znaleźć nic innego, jak jedna z nich. Istotnie, logicznie biorac, każda fala może być tylko albo wielka, albo mała. Gdzie jednak kończy się małość fali, a zaczyna jej wielkość? to pozostawia się dowolnej ocenie każdorazowego interpretatora. Można by co najwyżej na podstawie umowy określić liczbowo granice pomiędzy wielkimi i małymi falami. Ale taki podział byłby sztuczny, dowolny i nie zapobiegałby wcale stłoczeniu w jednej grupie wielkości najróżniejszych. Istotnie bowiem (Rys. 1) charakter krzywej elektrycznej wykazuje bogactwo form i wielkości, ponad którym typologia B. przechodzi do porządku dziennego. Poza tym wykazano z innej strony, że wiele sensacyjnych wyników B. jest wynikiem błędów technicznych. Ale prostota jego podziału i sugestywnie uproszczona metoda wywodu zyskują ciągle zwolenników jego poglądom. Zwłaszcza pomiędzy nieorientowanymi w istocie i trudnościach metody lekarzami i psychologami zapatrywania B. są dość rozpowszechnione. Trzeba to podkreślić, ponieważ większość znanych u nas klinicznych i psychologicznych sensacji z zakresu elektroprodukcji mózgu opiera się właśnie na błędnych założeniach i wynikach badań Berge-
ra. W Polsce, w przeciwstawieniu do zagranicy, nad

elektroprodukcją mózgu jeszcze się nie pracuje. Jest prawdopodobną rzeczą, że w ciągu niedługiego czasu brak ten zostanie usunięty. Zwłaszcza zainteresowanie kliniki psychiatrycznej tą sprawą w związku z leczeniem insulinowym pozwala przypuszczać, że i u nas rzecz stanie się niedługo aktualna. Trzeba by się już z góry o to starać, aby badania poszły w innym kierunku, niż zreferowane tu próby.

V.

Próbie ustalenia norm w oparciu się na wynikach badań nad cytoarchitektoniką kory mózgowej podjął E. A. Kornmüller z Berlina. Jak wiadomo z prac Brodmanna, Economo, Rosego i Vogta, kora mózgowa nie jest organem jednolitym, lecz składa się z szeregu różnych i charakterystycznie zbudowanych pól. Nasuwa się pytanie, czy różnice struktury nie powodują także i różnic w charakterze produkcji elektrycznej. Pytanie to podjął (nie pierwszy zresztą) Kornmüller i odpowiedział na nie twierdząco. Badania swoje przeprowadza K. na zwierzętach, przeważnie na królikach, częściowo i na małpach, przy zastosowaniu odprowadzenia monopolarnego: jedna elektroda, t. zw. indyferentna, znajduje się na jakimś elektrycznie obojętnym miejscu, n. p. na kości nosowej, na uchu, na karku — druga, właściwie odprowadzająca elektroda spoczywa na tym polu odsłoniętej kory, którego czynność w danej chwili się bada. W ten sposób, teoretycznie rzecz biorąc, powinno się rejestrować tylko te zmiany potencjału, które zachodzą pod elektrodą właściwą. Faktycznie jednak i tu z powodu wielkiego odstępstwa obu elektrod nie można wyłączyć udziału innych pomiędzy elektrodami leżących części mózgu. W wyniku swoich badań dochodzi K. do wniosku, że każde pole architektoniczne kory mózgowej produkuje sobie tylko właściwy, a więc specyficzny typ krzywej elektrycznej. Można zatem — wedle K. — z charakteru krzywej określić miejsce jej pochodzenia. To byłyby zatem normy, a odchylenia od nich pozwalają na stwierdzenie zachodzących w danym polu zmian czynnościowych lub patologicznych. Odchylenia te mają, zresztą, charakter ilościowych wariacji przy zachowaniu zasadniczego typu danego pola. Piękne i pełne pomysłowej precyzji prace K. mogłyby rzeczywiście stać się podwaliną elektrobiologii mózgu, gdyby zawarte w nich spostrzeżenia odpowiadały istotnemu stanowi rzeczy. Zastrzeżenia zgłaszają badacze amerykańscy Bartley, Bishop, Travis, i w in., którymi nie udaje się potwierdzić wyników K. Większość autorów jednak wymija ostrożnie te kwestie w swoich badaniach, tu i ówdzie stwierdzając różnice lokalne w elektroprodukcji (n. p. Jasper, Bishop), ale nie mogą określić ich znaczenia. Te różnice stwierdzano jednak już przed K. Zagadnienie jest niezwyklej wagi dla całego dalszego rozwoju fizjologii mózgu, ale badania K. nie rozstrzygają go. Koncepcje K. zakładają pewną stałość formy elektroprodukcji kory. Określone pole kory zachowuje się ciągle tak samo, wytwarza ciągle ten sam typ krzywej elektrycznej. Stąd właśnie ta specyficzność. Tej koncepcji zaprzeczają przede wszystkim przytoczone przez K. dowody: jego krzywe nie wykazują wcale stałości, na którą autor się powołuje. Niezależnie od sprzecznych z tym poglądem wyników, sam pogląd jest już zaprzeczeniem tego, co wykazują innymi metodami przeprowadzane badania lat ostatnich: z tych badań wynika, że istotną właściwością cechującą nieuszkodzoną korę mózgową jest niestałość, elastyczność jej zachowania się.

Kora mózgowa jest niejako główną sprężyną szybkich reakcji przystosowawczych i motorem szybko zmiennych nastawień wobec zmiennych warunków życiowych. Stereotypia zachowania się byłaby zatem zupełnym zaprzeczeniem właściwych zadań korowych. Do tego dochodzi fakt, że w ostatnich czasach udało się Drohockiemu wykryć istotny automatyzm korowy (zresztą najzupełniej różny od wyników K.), ale ten automatyzm występuje jedynie w warunkach nienormalnych. Tak więc i druga próba ustalenia norm zawiodła, aczkolwiek związane z tą próbą doświadczenia zapoczątkowały rozwój niezwykle ważnego i produktywnego cyklu zagadnień.

VI.

Nowa próba ustalenia normalnego obrazu elektrycznego kory mózgowej, znajdującej się w stanie spoczynku, podjął w ostatnich czasach Drohocki. Badania swe przeprowadza przeważnie na królikach i szczurach, częściowo i ludziach monopolarnie, jednak przy pomocy specjalnie skonstruowanej elektrody, która pozwala na ściśle lokalne odprowadzanie z wyłączeniem komplikującego wpływu tych wszystkich części mózgu, na których elektroda nie spoczywa. (Dla uniknięcia niejasności podkreślamy, że ustalenie norm tyczy się tylko elektrycznego zachowania się kory, znajdującej się w stanie spoczynku. Dopiero czynnościowe odchylenia od obrazu krzywej spoczynkowej mogłyby być interpretowane jako t. zw. prądy czynnościowe. W tym artykule referujemy jedynie wyniki badań nad prądami spoczynkowymi).

Wyniki badań Drohockiego, które tu możemy jedynie pokrótce streścić, przedstawiają się następująco: krzywa napięć, odprowadzana przez czas dłuższy z jakiegokolwiek pola kory mózgowej, wskazuje już w stanie spoczynku wybitnie zaznaczoną ilościową i jakościową zmienność przebiegu, co wyraża się różnorodnością następujących po sobie napięć i ich form. Formy napięć, produkowane przez określone pole kory mózgowej, są więc niestałe, tym samym nie mogą być specyficzne dla tego pola. Ta samorzutna ilościowa i jakościowa zmienność napięć jest tak wielka, że stawia pod znakiem zapytania szereg dotychczasowych badań nad prądami czynnościowymi mózgu: jeśli już w stanie spoczynku występują wybitne wysoki, to zachodzi zawsze prawdopodobieństwo, że w chwili, w której taki wysoki zejdzie się przypadkowo z ewent. podrażnieniem, zostanie on zinterpretowany jako czynnościowe odchylenie. Niebezpieczeństwo to jest tym większe, że — jak dotychczas — wszyscy badacze dopatrują się jedynie w ilościowych odchyleniach istotnych oznak czynności lub spoczynku. D. wskazuje jednak, że różnica pomiędzy spoczynkiem a czynnością może się ujawniać nie tylko zmniejszeniem lub zwiększeniem elektroprodukcji, lecz także zmianą jej charakteru. Inaczej mówiąc, istnieje także — a może przede wszystkim — jakościowa różnica pomiędzy tymi stanami. W sensie ilościowym jedynie to mogłoby być ważne, że samorzutne spoczynkowe wahania nie przekraczają na ogół wartości 0,4 milivolta.

W ramach opisanej tu zmienności da się jednak wyróżnić mniej lub bardziej wyraźnie zaznaczone fazy: powstają one dzięki temu, że w poszczególnych odcinkach krzywej powtarzają się przez pewien czas te same formy napięć, powodując pewną charakterystyczną odrębność tych odcinków. W jednej fazie występuje w warunkach normalnych zazwyczaj parę różnych form na-

pięć, które przebiegają obok siebie, a często nawet po przez siebie, miesząc się ze sobą, ale od czasu do czasu wyłaniają się w swoich właściwych kształtach. Te powtarzające się w czasie jednej fazy formy napięć, t. zw. okresy pierwotne, powstają najprawdopodobniej dzięki temu, że w tym czasie dochodzi do powtarzającego się pobudzenia ciągle tych samych struktur morfologicznych, t. zw. struktur pierwotnych. Tak więc okresy pierwotne byłyby wyrazem elektroprodukcji struktur pierwotnych, a poszczególne fazy powstają w ten sposób, że w przeciągu określonego czasu ciągle te same struktury pierwotne wytwarzają napięcia elektryczne. W następnej fazie produkcję elektryczności obejmuje inna grupa str. pierw., i tak powtarza się to ciągle. W większych odstępach czasu zjawiają się jednak w elektroprodukcji tego samego pola fazy, podobnie zbudowane, widocznie dochodzi więc do powtórnego pobudzenia struktur w międzyczasie nieczynnych. (Okres wtórny, cykl).

Jakie jednak jest znaczenie odmienności budowy poszczególnych pól dla ich elektroprodukcji? Różnice lokalne w typie krzywych w zależności od miejsca odprowadzenia są niezaprzeczalne: równoczesne odprowadzenie z różnych pól wykazuje na ogół krzywe odmienne. Ale charakter tych różnic ulega ciągłej przemianie wraz z przemianą charakteru krzywych w każdym polu, tak, że o jakiegokolwiek specyficzności elektrozachowania się poszczególnych pól (jak to twierdzi Kornüller) nie może być mowy. Dalszym zaprzeczeniem tej specyficzności jest fakt, że identycznie zbudowane fazy zjawiają się często w różnych polach kory. (Elektryczne).

Przytoczone tu wyniki prowadzą do trzech zasadniczych wniosków: 1. w granicach jednego pola arch. kory mieści się szereg struktur pierwotnych, a więc szereg całości morfologicznych, których drogą badań morfologicznych wyodrębnić nie można, które udaje się jednak wykryć elektrycznie. Te struktury pierwotne biorą udział kolejno, grupami w elektroprodukcji kory. 2. stan kory mózgowej ulega już w spoczynku ciągłym przemianom fazowym i cyklicznym. 3. z tego wynika, że zdolność reagowania tego samego pola na te same bodźce musi być, zależnie od fazy i cyklu, różna. Podstawą dla stwierdzania stanu czynnościowego lub patologicznego kory w zależności od jej obrazu elektrycznego musi być dokładna znajomość tego cyklu przemian, jakim podlega kora mózgowa w stanie spoczynku. Ten cykl przemian to właśnie tonus korowy, to stan napięcia kory, można go także nazwać czynnością spoczynkową kory. Cykl przemian spoczynkowych to struktura czasowa kory, która, być może, odegra w nauce o mózgu tę samą rolę, jaką ma już za sobą nauka o strukturze przestrzennej kory mózgowej.

Z Polikliniki chorób skórno-wenerycznych Ubezpiec. Społ. w Łodzi.

O uogólnionych znamionach telangiectatycznych ze siatkową sinicą skóry (*Livedo telangiectatica congenita generalisata*).

Podał

Dr. S. NEUMARK (Łódź).

Płaskie znamiona nacyniowe w postaci ograniczonych plam i blaszek rozmaitego kształtu, zabarwienia i wielkości, wrodzone lub występujące wkrótce po urodzeniu są zjawiskiem nader częstym. Bossard,

badając 330 noworodków, stwierdził w 193 przypadkach obecność plam nacyniowych, przeważnie umiejscowionych na tylnej stronie głowy uwłosionej oraz na karku, mniej często na twarzy; na innych częściach ciała były one natomiast rzadkością, gdyż pośród większej liczby zbadanych dzieci oraz 200 noworodków nie stwierdził w żadnym przypadku obecności znamion telangiectatycznych na tułowie lub kończynach. Pollitzer znalazł je u $\frac{1}{3}$ wszystkich zbadanych osesków, zaś wedle spostrzeżeń Stühlera i Haxthause na blisko 60% noworodków przychodzi na świat z płaskimi nacyniakami skóry, których typowym umiejscowieniem jest potyliczna część głowy uwłosionej i twarz, rzadziej kark. Wymienione plamy nacyniowe zwykle ulegają pewnemu rozrostowi i powiększeniu w przeciągu pierwszych miesięcy, względnie pierwszego roku życia, by następnie pozostać bez zmian lub wykazać zaznaczoną tendencję do rozwoju wstecznego aż do zupełnego zniknięcia. Tym niemniej w dość pokaźnym odsetku przypadków (wedle niektórych statystyk aż do 19%) stwierdzić można u dorosłych osobników, a zwłaszcza u kobiet, obecność plam telangiectatycznych, umiejscowionych przeważnie na środkowej części karku na pograniczu potylicznej części głowy uwłosionej. Saalfeld zbadał 400 dorosłych osobników, przeważnie w wieku od 20 do 40 lat, na obecność tych znamion i znalazł wymienioną anomalię w 229 przypadkach; u 33 osób była ona szczególnie silnie rozwinięta. Natomiast rzadkie są spostrzeżenia, dotyczące uogólnienia sprawy chorobowej w postaci licznych, rozsianych na całym tułowie i kończynach plam telangiectatycznych, współistniejących niekiedy ze siatkową sinicą skóry (*livedo reticularis*).

Przypadek Pollitzera dotyczył 25-letniego mężczyzny, u którego w pierwszym lub drugim tygodniu po przyjściu na świat ukazały się rozległe plamy nacyniowe, o zabarwieniu jasno- lub ciemnoczerwonym, kształtu okrągłego lub owalnego, o siatkowym ułożeniu, rozsiane na całej powierzchni skóry z wyjątkiem głowy uwłosionej, twarzy, dłoni i podeszew. Plamy te pozostały u chorego w ciągu dalszego jego życia niezmiennione. Histologiczne badanie skrawka skóry wykazało obok rozszerzonych naczyń włosowatych w warstwie brodawkowej oraz w górnej warstwie skóry właściwej brak włókien sprężystych oraz rozrost gładkich mięśni okołomieszkowych.

Podobnego rodzaju spostrzeżenie opisał szczegółowo Lohinzen, który stwierdził u dwutygodniowego oseska dwojakiego rodzaju zmiany chorobowe skóry: jedne, odpowiadające obrazowi klinicznemu — *cutis marmorata*, lecz bardziej zaznaczone — w postaci rozległej siatki o liniach 1—3 mm. szerokości, barwy ciemno-sinawej lub sinawo-czerwonej oraz rozsianych, nieregularnie odgraniczonych, symetrycznie ułożonych plam nacyniowych, barwy czerwono-sinawej, różnej wielkości. Poza tym istniały nieliczne, bardzo rozszerzone, powierzchownie ułożone naczynia żyłne oraz pojedyncze płaskie owrzodzenia skóry, pokryte strupkami. Najbardziej rozwinięte były zmiany nacyniowe na tułowie i kończynach. Zupełnie wolne od nich były widoczne błony śluzowe, poza tym nos, małżowiny uszne, dłoń i podeszwy oraz części płciowe zewnętrzne. Pod uciskiem sinawo-czerwone zabarwienie skóry chwilowo znikało, pozostawiając pojedyncze czerwone punkciki w miejscu poszczególnych plam nacyniowych. Z biegiem czasu obraz chorobowy uległ stopniowemu przeobrażeniu w tym kierunku, że siatkowata sinica skóry oraz rozszerzenia żyłne powoli ustępowały, tak, że u $1\frac{1}{2}$ rocznego dziecka istniały tylko rozsiane i na ogół niezmiennione znamiona telangiectatyczne. Badanie kapilaroskopijne w obrębie tych znamion wykazało obecność licznych rozszerzonych i rozgałęzionych naczyń włosowatych skóry. Badanie drob-

nowidzowe potwierdziło obraz kapilaroskopowy, gdyż w skórze właściwej i w tkance podskórnej znajdowały się liczne rozszerzone naczynia, po większej części włosowate, niektóre z nich o nieco zgrubiałych ściankach i zawierające krwinki czerwone; natomiast włókna sprężyste i klejorodne, zarówno jak i inne składniki skóry właściwej, były zupełnie niezmienione.

V. Gilze van West przedstawiła w holenderskim towarzystwie pediatricznym (posiedzenie z dnia 14 maja 1921 r.) 6-ciotygodniowego oeska, u którego istniały identyczne zmiany chorobowe skóry, jak w przypadku Lohinzena, lecz rozsiiane jedynie na plecach oraz gdzieś na udach; poza tym na karku znajdowało się kilka przeświecających, rozszerzonych żył, zaś na policzkach i na czole pojedyncze naczyniaki.

W ostatnich latach szereg podobnych spostrzeżeń był ogłoszony w piśmiennictwie amerykańskim. Ebert i Nomland przedstawili przypadek uogólnionych rozszerzeń drobnonaczyniowych skóry u II-letniego dziecka z niedorozwojem umysłowym. Zmiany naczyniowe datowały się od urodzenia i rozsiiane były na całej powierzchni skóry w postaci siatkowato ułożonych plam barwy żywo-czerwonej lub sinawo-czerwonej po części o wyglądzie sinicy marmurowatej (*livedo marmorata*). Wolne od zmian były tylko dłonie i podeszwy, głowa uwłosiona i grzbiet prawej ręki.

W spostrzeżeniu Seneara i Caro blaszki naczyniowe, istniejące od urodzenia, rozsiiane były po całym tułowi i kończynach u 7½ letniej dystroficznej dziewczynki. Prawe ramię i podudzia były sinawo zabarwione i zimne na dotyk. Badanie histologiczne wykazało w górnej części skóry właściwej obecność rozszerzonych naczyń włosowatych, otoczonych warstwą komórek okrągłych, poza tym rozsiiane ogniska komórek łącznotkankowych. W spostrzeżeniach wymienionych autorów, a zwłaszcza Pollitzera i Lohinzena płaskie znamiona naczyniowe ukazały się zaraz po urodzeniu jednocześnie z przekrwieniem siatkowatym skóry (*livedo reticularis*), które to przekrwienie wystąpić może samodzielnie jako jedyny, lecz za to trwały objaw chorobowy skóry.

Podobnego rodzaju przypadek Williamsa i Goodmana dotyczył dwojga dzieci jednej rodziny, u których umiarkowanie położone zmiany naczyniowe ukazały się w 18-tym miesiącu życia, początkowo na policzkach, później na kończynach górnych i dolnych w postaci rozległej, nieregularnie ułożonej siatki barwy różowo-fioletowej, o okach normalnie zabarwionych; brak wyraźnych rozszerzeń żylnych. Ogólne badanie kliniczne wykazało jedynie niedorozwój fizyczny bez zmian narządów wewnętrznych lub krwi. Williams i Goodman odróżniają:

I. Zwykły obraz kliniczny *cutis marmorata*, jako przejściowy stan prawdopodobnie na tle zaburzeń naczynioworuchowych.

II. *Livedo reticularis idiopathica* — stan chorobowy przeważnie wrodzony, mogący jednak ulec rozwojowi wstecznemu aż do zupełnego zaniknięcia w ciągu dalszego życia (spostrzeżenia Jourdaneta, Combyego, Foxa i innych), zachodzący niekiedy z płaskimi znamionami naczyniowymi skóry (przypadki Pollitzera, Lohinzena i innych autorów).

III. *Livedo reticularis symptomatica* wskutek zmian zapalnych naczyń skóry, j. n. *Livedo reticularis calorica*, *Livedo lenticularis* Admson, *Livedo racemosa* Ehrman n.

W przytoczonym w pracy Williamsa i Goodmana spostrzeżeniu Thompsona zmiany chorobowe ukazały się w pierwszym roku życia u dwóch sióstr na policzkach i pośladkach w postaci plam naczyniowych, o zabarwieniu żywo-czerwonym, znikającym pod uciskiem. U jednej chorej plamy te rozprzestrzeniły się na kończyny górne i dolne; poza tym istniał intensywny sinawy obrzęk skóry. Hess i Kerl opisali szereg przypadków rozległej marmurowatej siności skó-

ry, datującej się od wczesnego dzieciństwa u osobników neuropatycznych w wieku 17—20 lat, wykazujących poza tym różne zboczenia rozwojowe innych narządów (układu kostno-stawowego, naczyniowego, oczu, nerek). Badanie drobnovidzowe wykazało jedynie w warstwie podbrodawkowej i w skórze właściwej obecność licznych, rozszerzonych, poza tym niezmienionych naczyń krwionośnych, bez jakiegokolwiek zaznaczonego nacieku drobnonokomórkowego lub patologicznych zmian włókien sprężystych.

Wspomnieć należy o przypadku Ormsbiego i Mitchella, którzy stwierdzili u 33-letniego mężczyzny rozsiiane plamy naczyniowe na tułowie, twarzy, kończynach górnych i na błonie śluzowej jamy ustnej. Zmiany naczyniowe istniały u chorego podobno od 20 lat. Odczyn Wassermanna był ujemny.

Należy wreszcie wskazać na ostatnie publikacje Tonsetha i Waldeckera, które znane mi są jedynie na podstawie streszczeń.

Spostrzeżenia własne.

I.V.28. Dziewczynka lat 3 jest od urodzenia słabowita i fizycznie niedorozwinięta; wciąż ruchliwa, wykazuje stały nerwowy niepokój i brak równowagi; pod względem rozwoju, umysłowego jest względnie normalna. Ogólne badanie internistyczne, neurologiczne i radiologiczne nie wykazuje jakichkolwiek znacznych odchyłań narządów wewnętrznych od normy. Odczyn Wa. R. ujemny.

Chora jest 4-tym dzieckiem z rzędu. Rodzice zupełnie zdrowi. Dwoje dzieci żyje, zupełnie normalne i zdrowe, jedno dziecko zmarło. Matka dziecka nie przechodziła poronień, ani przedwczesnych porodów. Rodzice podają, że dziewczynka przyszła na świat w normalnym czasie, i że natychmiast po urodzeniu zwrócili uwagę na intensywne sinawe zabarwienie skóry całego ciała. Dopiero po 2—3 miesiącach pokazały się normalnie zabarwione wysepki skóry, które się powoli powiększały, zwłaszcza na tułowie.

Przy pierwszym spojrzeniu na rozebraną dziewczynkę rzuca się w oczy wybitnie sinawe zabarwienie skóry całego ciała; na tym tle odznaczają się plamy różowo-czerwone lub żywo-czerwone, rozsiiane na twarzy, na środkowej i tylnej części głowy uwłosionej, na szyi, na tułowie i kończynach.

Na głowie uwłosionej (z wyjątkiem przedniej części) oraz na twarzy (z wyjątkiem środkowej części czoła i górnej wargi, wolnych od zmian chorobowych), zwłaszcza na nosie i policzkach oraz na małżowinach usznych skóra barwy sinawo-czerwonej, wykazuje obecność rozsiianych plam naczyniowych, składających się z licznych rozszerzonych, powierzchownie ułożonych naczynek krwionośnych, po części przebiegających równolegle do siebie, po części łączących się ze sobą w misterną siateczkę. Pod uciskiem sinawo-czerwone zabarwienie skóry znika, natomiast pozostają widoczne większe telangiektazje. W okolicy ciemieniowej obustronnie przeświecają podskórnie ułożone, znaczne rozszerzone naczynia żyłne o siatkowatym ułożeniu. Błona śluzowa jamy ustnej, zwłaszcza dziąsła dolnej szczęki, policzków i podniebienia twardego oraz powiek wykazuje obecność licznych rozszerzonych naczynek krwionośnych, podłużnie lub ukośnie przebiegających, względnie ułożonych w postaci nieregularnych rozgałęzień o subtelnym rysunku. Na kończynach górnych plamy naczyniowe są bledsze, barwy bladoróżowej lub różowo-czerwonej, kształtu nieregularnego, pojedynczo rozsiiane lub zlewające się ze sobą w większe ogniska aż do wielkości dłoni małego dziecka. Plamy te występują na tle wybitnego przekrwienia skóry w postaci siatki barwy ciemno sinawo-czerwonej, o okrągłych lub owalnych okach, prawidłowo zabarwionych (*livedo reticularis*).

Dłonie barwy ciemno-czerwonej, zwłaszcza zaznaczonej na końcach palców. Na grzbiecie obu rąk rysunek żylny wy-

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i Toksykologia.

D. BARGETON i P. GRENET. Leczenie cukrowe w zatruciach grzybami. (*l'Europe méd.* Nr 18, 1938).

Najważniejsze z zatruc grzybami jest zatrucie smardzem jadowitym (*amanita phalloides*). Jad jego, odporny na działanie wysokiej ciepłoty i wysychanie (nawet po 10-letnim leżeniu) i nie zmieniający się pod działaniem soków trawiennych, atakuje wątrobę, nerki i układ nerwowy, wywołując ciężkie objawy, które występują dopiero po upływie 18 do 40 godzin. Objawami zatrucia są żółtaczką, bezmocz, krwotoki, gorączka, wybitne osłabienie z zachowaniem przytomności aż do wystąpienia śpiączki, poprzedzającej śmierć. Śmiertelność wynosi 80%, przy czym śmierć następuje po upływie od 3 do 20, a nawet 30 dni. Oprócz środków objawowych (pobudzających, nasercowych, moczopędnych) stosuje się leczenie surowicą i organoterapię. Organoterapia polega na wstrzykiwaniu mieszaniny żołądków i mózdków królików i ma na celu zobojętnienie jadów grzyba. Ze względu na spostrzegane w tym zatruciu u zwierząt i ludzi obniżenie poziomu cukru we krwi zaczęli autorzy stosować śródżylnie wlewania cukru. Wyniki, otrzymane za pomocą tej metody u zwierząt i ludzi, są bardzo dobre.

H. L.

Bakteriologia i Serologia.

D. HEGEMANN. Doświadczenia nad różniczkowaniem typów gronkowców. (*Zbl. für Bakt. Orig.* t. 140, str. 108—112).

Autor podaje metodę serologiczną odróżniania poszczególnych typów gronkowca, a mianowicie: typu saprofitycznego t. zw. saprokoków od typu chorobotwórczego piokoków. Saprokoki odpowiadają gronkowcom białym, a piokoki gronkowcom złocistym. Stosowana dotychczas metoda rozpoznawcza, oparta na spostrzeżeniu, że gronkowce złociste wydzielają w hodowlach płynnych hematoksynę i leukocydynę oraz wywołują nekrozę skórną w przeciwstawieniu do gronkowców białych, które tych cech nie posiadają, jest, według autora, niedostateczna dla klasyfikowania powyższych dwóch typów gronkowca. Autor uważa, że zróżnicowanie typów gronkowca powinno być oparte na badaniu ich właściwości serologicznych, które są stałe. Za pomocą odczynów serologicznych, jak odczynu wiązania dopełniacza, odczynu zlepnego oraz precypitacji, autor przebadał 40 szczepów gronkowca o najrozmaitszym pochodzeniu: z ropni, czyraków, powietrza i powierzchni skóry. W wyniku tych badań okazało się, że odczyn wiązania dopełniacza nie nadaje się do różniczkowania typów gronkowca. Natomiast bardzo dobre wyniki osiągnięto za pomocą precypitacji z odpowiednio sporządzoną klarowną zawiesiną 24 godz. hodowli gronkowca, użytą jako antygen. Wszystkie szczepy piokoków dawały dodatni odczyn precypitacji z surowicą, sporządzoną z piokoków, nie dając dodatniego odczynu z surowicą antisaprokokową, i, naodwrot, wszystkie szczepy saprokoków dawały odczyn dodatni wyłącznie z surowicą antisaprokokową, nie oddziałując na surowicę antipiokokową. Za pomocą tej metody można zawsze skutecznie rozróżnić dwa wymienione wyżej typy gronkowców. Odczyny zlepnego stosowane dawniej w celu różniczkowania gronkowców, okazały się nieswoiste i nie znalazły w praktyce bakteriologicznej szerszego zastosowania. Korzystając ze spostrzeżeń K u r o d y i D. A o k i, autor dodawał do hodowli badanych gronkowców 2% roztwór antiforminy celem usunięcia nieswoistości odczynu zlepnego. Odczyny zlepnego z przygotowanymi w ten sposób hodowlami okazały się swoiste, jak odczyn precypitacji, i nadają się do różnicowania typów gronkowca, na równi z odczynem precypitacji.

F. F e r s z t ó w n a.

B. KEMKES. Zapalenie opon mózgowych wywołane przez enterokoki. (*Med. Klin.* 1937 r.).

Autor opisuje dwa przypadki zapalenia opon mózgowych, wywołane przez enterokoki. Oba przypadki, po kilkudniowym bardzo ostrym przebiegu, skończyły się śmiertelnie. Sekcja wy-

kazała w jednym przypadku ropne zapalenie opon mózgowych, połączone z zapaleniem mózgu, w II-gim ropne zapalenie opon miękkich. Posiewy z płynów mózgowo-rdzeniowych jak i próbek ropy, pobranych na sekcji z ognisk ropnych w mózgu, wykazały obecność enterokoka. Wyizolowane w obydwu przypadkach szczepy wykazały odporność na półgodzinne ogrzewanie w cieple 60° C, ujemną próbę żółciową i optochinową. Autor zalicza wyhodowane szczepy do enterokoków typu B. Na jakiej drodze nastąpiło zakażenie, nie udało się stwierdzić. Autor proponuje, aby w przypadkach, w których podejrzewa się zakażenie paciorkowcowe, badać zawsze płyn mózgowo-rdzeniowy na obecność enterokoka, a wtedy okaże się, że enterokokowe przypadki zapalenia opon mózgowych są częste. F. F e r s z t ó w n a.

E. HAAGEN. Choroba papuzia. (*Medizin. Klinik* 1937, 893—896).

Zarazek choroby papuziej był przez długi czas nieznany; przypuszczano, że należy do grupy para-durowej. Doświadczenia Levinthala, Coles i Lilles wyjaśniły ostatecznie etiologię tego schorzenia. Choroba papuzia wywołana jest przez zarazek przesączalny o średnicy 200—350 m μ ; należy więc on do widzialnych zarazków, które można zabarwić za pomocą G i e m z y jak i też sposobem barwienia Castaneda. Barwienie Castaneda umożliwia prędkie rozpoznanie zarazka, i stosujemy je, o ile rozporządzamy dużą ilością materiału, barwienie zaś za pomocą G i e m z y stosujemy w wątpliwych przypadkach choroby papuziej, albowiem przy barwieniu tą metodą zarazki dają się łatwiej wyróżnić. Według przepisów prawa o zwalczaniu choroby papuziej w Niemczech materiał podejrzany w tym kierunku, a mianowicie krew i płwocina, powinien być przesyłany do badania do instytutu Roberta K o c h a lub każdego innego państwowego zakładu. Rozpoznanie cierpienia na zasadzie badania krwi jest bardzo trudne, gdyż we krwi zarazek znajduje się tylko w przeciągu pierwszych 3 dni od chwili zachorowania. Celem rozpoznania cierpienia po śmierci należy pobierać do badania kawałki watroby, płuc lub śledziony. Zarazek daje się wyhodować jedynie za pomocą hodowli tkanek na błonie surowiczej zarodka zapłodnionego jaja kurzego. Doświadczenia wielu badaczy wykazały, że hodowanie zarazków choroby papuziej możliwe jest wyłącznie w obecności żywych komórek. Laboratoryjne rozpoznanie badanego materiału można także przeprowadzić na myszach. Czterem myszkom zastrzykuje się dootrzewnowo 0,5 ccm³ podejrzanej płwociny, krwi lub zawiesiny tkankowej. W zależności od zjadliwości zakażonego materiału myszy padają po 5—10 dniach z powodu zapalenia otrzewnej; w wydzielinach myszy na sekcji można z łatwością stwierdzić obecność zarazka choroby papuziej. Choroba papuzia wywołuje odporność ustroju, nie jest jednakże ustalona, czy odporność ta pozostaje przez całe życie. Niebezpieczeństwo zarażenia się tą chorobą w Niemczech jest bardzo duże, gdyż zarazek rozpowszechniony jest wśród specjalnego gatunku papug, które są bardzo lubiane i hodowane jako ptaki pokojowe. Wczesne rozpoznanie choroby jest trudne, gdyż przebieg cierpienia nie jest typowy, a lekarz przy badaniu chorego rzadko pamięta o chorobie papuziej. Stwierdzenie obecności papugi w mieszkaniu chorego ułatwia rozpoznanie. Liczba osób zmarłych w Berlinie z powodu choroby papuziej w zimie 1935/36 wynosiła 20% zachorowań na to cierpienie, a w roku 1936/37 około 50%. W drugiej części pracy autor omawia kliniczne objawy, przebieg i leczenie choroby papuziej u ludzi.

S. A.

Choroby zakaźne.

E. AGASSE-LAFONT. Współczesny stan kilku zagadnień, dotyczących zapobiegania błonicy. (*Europe méd.* Nr 18, 1938).

W zapobieganiu błonicy odróżnia autor 3 zagadnienia: 1) zapobieganie ogólne, 2) zapobieganie u osób, stykających się z chorymi i 3) zapobieganie u osób, stykających się z osobami

podejrzany, względnie nosicielami prątków błonicy (ozdrowieńcy, osoby, stykające się z chorymi). Zapobieganie ogólne polega na stosowaniu ogólnych przepisów higienicznych (unikanie przeziębień, płukanie gardła) oraz na szczepieniach anatoksyną Ramona. Szczepienia anatoksyną Ramona zdały dobrze w ciągu 10 lat swój egzamin. Przemawiają za tym następujące fakty: 1) próba Schicka staje się w ciągu 2 miesięcy w 99% przypadków z dodatniej ujemna, 2) obecność we krwi antytoksyn, utrzymujących się 5—6 lat i dłużej, 3) statystyki, wykazujące w ośrodkach, w których szczepienie jest obowiązujące, zmniejszenie się liczby zachorowań o 90%, przypadków śmiertelnych zaś — o 50%. Pamiętać jednak należy, że nie wszyscy szczepieni zostają uodpornieni. Do szczepienia używa się anatoksyny o wartości 20 jednostek w 1 cm³; do pierwszego szczepienia używa się 1 cm³, do drugiego (w 3 tygodnie później) — 2 cm³ anatoksyny; ewentualnie po pół lub jednym roku albo później robi się jeszcze jedno szczepienie 2 cm³. Odczyny — miejscowy (zaczzerwienienie z obrzękiem) i ogólny (gorączka do 38°—39°, złe samopoczucie) — nie są nigdy niebezpieczne. Przeciwwskazanie stanowią choroby gorączkowe i zakażenia skóry. Szczepienia wykonywa się u dzieci w wieku od roku do okresu młodzieńczego; u dorosłych tylko wtedy, gdy wykazują dodatnią próbę Schicka i są szczególnie wystawieni na zakażenie. U osób stykających się z chorymi, zapobieganie zależy od wieku. W wieku od roku do 12 lat należy natychmiast zastrzyknąć surowicę przeciwbłonicy (w zależności od wieku od 1000 do 5000 jednostek odpornościowych) z zachowaniem zwykłych środków ostrożności. Najszybciej uzyskuje się odporność bierną po wstrzyknięciu śródrzylnym, najwolniej — po podskórnym. Odporność ta trwa zaledwie około 3 tygodni. W ciągu tego czasu należy dokonać szczepienia anatoksyną. U starszych dzieci i dorosłych wykonywa się zrazu próbę Schicka i tylko w razie jej wyniku dodatniego uodparnia się biernie i czynnie. Co do zapobiegania u osób, stykających się z nosicielami prątków błonicy, zdania są podzielone, gdyż nosicielstwo czasami trwa bardzo długo, usunięcie go nie jest rzeczą łatwą, wskutek czego osobom nosicielom na długi okres czasu nie zawsze bywa możliwe. H. L.

WAHL. Leczenie duru brzuszego wyciągami z szpiku i nadnerczy. (Monde méd. 1938, Nr 1).

Rok temu referowałem pierwsze doniesienie Wahla o próbach opoterapii duru. Autor obecnie ustalił metodę postępowania i stosuje co dzień domięśniowo wyciąg, otrzymany z 1 gr szpiku świeżego, 1 gr kory nadnercza i 1/2 mgr adrenaliny. To zestawienie, uprzednio wypróbowane na zwierzętach, wykazało swe wybitne działanie leukopoetyczne, silniejsze, aniżeli wyciąg z śledziony. Tę samą własność stwierdzono w durze brzuszonym, w którego przebiegu w ciągu 10—12 dni osiągnęto normalny hemogram krwi. Z objawów klinicznych spostrzegano dość szybki spadek gorączki i unikano dysproporcji między tętnem i temperaturą, co, zdaniem autora, może świadczyć o opóźnieniu toksemii durowej. Z 15 przypadków badanych kompletne wyleczenie osiągnięto najpóźniej w 35 dni choroby, najwcześniej w 17-ym. Najwięcej chorych opuściło szpital w początku 1-go tygodnia. Osiągnięte przez Wahla wyniki są niewątpliwie interesujące, aczkolwiek statystyka 15 przypadków dla duru, jest, rzecz jasna, zbyt mała. A. Wajngot.

Choroby płuc.

JACQUELIN, JOLY, SOULIGNAC. Dychawica oskrzelowa sympatykotoniczna. (Monde Méd. 1938, Nr 1).

Klasyczna koncepcja patogenetyczna dychawicy oskrzelowej składa główny ciężar na stan hiperwagotonii. Zarówno klinicyści, jak i badacze doświadczalni zgodnie stanęli przy tym rozumieniu sprawy i ujeli skurcz gładkich mięśni oskrzeli (mięśnie Reissessena) jako przyczynę duszności w napadzie dychawicy, czyli duszności wydechowej. Potwierdzeniem takiego poglądu są też różne testy wagotonii według Eppingera, a wreszcie *ex juvantibus* zapoczątkowane przez Ka-

plana podawanie adrenaliny i podobnych do niej związków. Na materiale autorów (1000 przypadków) rzecz ta sprawdziła się bez zastrzeżeń w 97,7%, jednakże 20 przypadków opornych, ba, nawet pogarszających się pod wpływem wstrzykiwania adrenaliny, skłoniła ich do baczniejszego zastanowienia się nad tą sprawą. Zastosowali więc test Aschnera (odrzuch oczno-sercowy) i przekonali się, iż u przeważającej liczby astmatyków wypadła on dodatnio (wyraźne zwolnienie tętna przy ucisku na gałki oczne) w 72%, w 28% dając słaby efekt sympatykotoniczny. U astmatyków adrenalinoopornych w 60% dał wyraźny efekt sympatykotoniczny, a słaby wagotoniczny w pozostałej liczbie przypadków. Co do wieku, omawiana grupa chorych należy do bardzo młodych (poniżej 20 lat). Z innych objawów wymienić należy skłonność do kurczów naczyń, rozszerzenie źrenic, dość wysoki poziom ciśnienia minimalnego krwi, mały wskaźnik oscylometryczny naczyń kończyn. Chorzy odznaczają się dużą wrażliwością na zimno i wilgoć (przeciwnie, niż widuje się na ogół). Rzadko stwierdza się inne objawy alergiczne (wyprysk, migreny i t. p.). Niemal w każdym przypadku zauważano dyshormonozę, dotyczącą gruczołów płciowych lub tarczycy (hiperfolikulinemia i hipertyreoz). Adrenalina i atropina lub beladonna powodowały zaostrenie napadów i spotęgowanie objawów nieżytych. Tak się ma sprawa z dychawicą sympatykotoniczną pierwotną. Spostrzegano jednak ten sam obraz, sztucznie wywołany przez nadużycie adrenaliny (wzgl. połączenia z ripofizyną) i atropiny. To przeobrażenie konstytucji węgetatywnej odbywa się burzliwie, z objawami wyniszczenia ogólnego, częstoskurczem i paradoksalnym podciśnieniem. Aby tego uniknąć, autorzy radzą stosować leczenie adrenalinowe (wzgl. efedrynowe) na dłuższą metę nie podskórnym, lecz inhalacyjnie. Wtedy można skutecznie zwalczać napady małymi dawkami leku. Jeśli zaś chodzi o leczenie rozwiniętych zespołów dychawicy sympatykotonicznej, należy podawać pilokarpinę, winian ergotaminy i teobrominę z kofeiną. Przyczynowo stosuje się podśluzówkową seroterapię donosową, złoto i tuberkulinę.

A. Wajngot.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

MAIBERG i WILES. Leczenie agranulocytozy szpikiem kostnym. (J. Am. M. As. 1937 N 24).

W r. 1933 Watkins zastosował wyciąg z żółtego szpiku kostnego do leczenia niedokrwistości, sporządzając przetwór, którego 1 kropla odpowiadała 2 gr. szpiku. Przy sposobności wypróbowania tej metody, zresztą wartościowej, Watkins natknął się na przypadek agranulocytozy, który tym preparatem wyleczył. Doniesienie jego było dla autorów bodźcem do dalszej pracy w tym kierunku. Standaryzacja wyciągu jest dotąd niepokonaną trudnością ze względu na brak testu zwierzęcego, gdyż wywołanie agranulocytozy doświadczalnej rzadko się udaje. Dlatego też autorzy posłużyli się wyłącznie testem klinicznym, badając wpływ wyciągu ze szpiku na 20 chorych z agranulocytozą. Nawiasem mówiąc, jest to również jedyna metoda próbiercza dla oceny skuteczności wyciągu z wątroby w niedokrwistości złośliwej. Wśród badanych zaledwie u 7 nastąpił wyraźny wzrost liczby granulocytów. U 6 nie było poprawy, u pozostałych dalsza obserwacja wykryła inne cierpienia podstawowe. (Jak przedstawiały się u nich hemogramy po leczeniu podstawowym, autor nie podaje). Zasadniczą cechą preparatu szpikowego, wyróżniającą go spośród innych podobnych, jest szybkość działania. Wzrost granulocytów obserwowano w przypadkach podanych na leczenie już po 24—36 godzinach, co jest dużym sukcesem w porównaniu z nukleotydami pentozy, które wymagają dla ujawnienia działania 3—4 dni. Podobne wyniki mieli inni badacze, którym autorzy posłali swój wyciąg do sprawdzenia. Dalsze badania dotyczące nowej biologicznej metody tak stałe nasilającego się cierpienia, jakim jest agranulocytoza — w toku. Przede wszystkim dotyczą one opracowania dawkowania.

A. Wajngot.

Choroby kobiet i położnictwo.

NUDOLSKAJA. Diagnostyka raka i stanów przedrakowych kołnych narządów płciowych przy pomocy promieniowania mitogenetycznego. (Akuszerstwo i ginekologia, 9—10, 1937).

Promieniowanie mitogenetyczne jest to swego rodzaju promieniowanie pozafiołkowe, wytwarzające się na skutek całego szeregu procesów chemicznych: glikolizy, utleniania, autolizy, nukleoproteolizy i t. d. Promieniowanie to jest swoiste dla człowieka lub danego zwierzęcia. Promienie te wytwarzają się właściwie wszędzie: we krwi, w szpiku, w śluzówce jelit, w nabłonku rogówki, w gruczołach chłonnych i t. d. Wykrywa się je w sposób biologiczny, pobudzają one mianowicie do podziału komórki bakteryjne (najczęściej w praktyce znajdują zastosowanie drożdże) stąd nazwa promieniowanie mitogenetyczne. Zdolność wytwarzania promieniowania powyższego zanika w razie zjawienia się nowotworu złośliwego (teza autorów, udowodniona w poprzedniej pracy). Technika. Pożywkę d-ka drożdży przyrządza się z wielokrotnie filtrowanego i jałowego soku piwnego, odpowiednio zagęszczonego przez podanie agaru. Pożywkę wstawia się do cieplarki, rozlewa się do szalek Petriego, i po 24 godzinach, potrzebnych do nasycenia się pożywki tlenem atmosferycznym, możemy przystąpić do posiewu. Posiewu dokonywa się ze szczepu, stale przechowywanego w pracowni. Pobrąną jedną kolonię hoduje się na płynnej pożywce, po czym dopiero spryskuje się nią wyżej wymienione szalki. Po 9 godzinach powinny one być pokryte cienkim jednolitym kożuskiem. Z miejsc o najrówniejszym wzroście wycina się dwa kwadraciki o wymiarach 6×6 mm, z których jeden napromienia się krwią pobraną od badanej osoby, drugi kwadracik służy jako kontrola. Krew miesza się z sproszkowanym cytrynianem sodu i umieszcza między dwiema cienkimi blaszkami z miki, obok których znajduje się właśnie kwadracik z hodowlą. Po napromienieniu i umieszczeniu hodowli w cieplarni sporządza się rozmazy i porównywa się liczby pączków. Wyniki, nie przekraczające 10%, nie są w ogóle brane pod uwagę. Celem uniknięcia sugestii badanie to przeprowadza się jako pierwsze przed wszystkimi innymi. Kontrola na osobnikach zdrowych nie była przeprowadzana ze względu na wyniki prac poprzednich. Na ogół wyniki badania mitogenetycznego pokrywały się z jedynym obiektywnym i możliwie pewnym badaniem histologicznym, chociaż zdarzały się odchylenia od tej reguły w różnych kierunkach. Autorka cytuje przypadek, kiedy próba mitogenetyczna wypadła dodatnio, badanie histologiczne było niewyraźne, odczyn Zondeka dodatni. Klinicyści rozpoznali kosmówczaka. W trakcie zabiegu dokonano raz jeszcze biopsji, która już tym razem pozwoliła definitywnie wykluczyć sprawę nowotworową. Liczba mitoz większa od 20% pozwala już wysnuć całkiem pewne wnioski. Wyniki, zawarte w granicach od 10—20%, wymagają dalszych obserwacji. U 9 tego rodzaju chorych w 3 przypadkach odczyn uprzednio niepewny stał się wyraźnie ujemny, w 2 z nich histologicznie stwierdzono raka macicy. Autorka zanotowała 39 przypadków rozbieżności próby mitogenetycznej i badania histologicznego. 34 razy próba mitogenetyczna wypadła ujemnie, a histologicznie nie wykazano obecności nowotworu; w 5 przypadkach było odwrotnie. Możliwość błędu technicznego można wykluczyć. Pozostaje więc możliwość, bardzo zresztą ważna z praktycznego punktu widzenia, że ujemna próba mitogenetyczna świadczy o stanie przedrakowym. Dalsze obserwacje w niektórych przypadkach rzeczywiście pozwoliły stwierdzić obecność nowotworu, w innych mimo badania histologicznego ze względu na obraz kliniczny musiano się uciec do leczenia, stosowanego w raku macicy. Szereg innych przypadków tej samej kategorii w ciągu 3-letniej obserwacji nie wykazał obecności nowotworu. Również nie znajdują wytłumaczenia przypadki, gdzie mimo niewątpliwego raka próba mitogenetyczna wypadła wyraźnie dodatnio.

M. Szejnman.

GIRZEL. Znieczulenie mózgowo-rdzeniowe podczas zabie-

gów położniczych i ginekologicznych. (Akuszerstwo i ginekologia, 9—10, 1937).

W 50% wszystkich zabiegów stosowane było przez autora znieczulenie lędźwiowe nowokainą lub stowainą, szczególnie autor zaleca użycie stowainy, która działa natychmiast i przez długi okres czasu. Wystarczy podać $1\frac{1}{2}$ —2 cm³ 5% stowainy, rozpuszczonej w roztworze fizjologicznym i zmieszanej w czasie samego wpuszczania z płynem mózgowo-rdzeniowym. Nakłuwać należy tylko jeden raz, bo, jeżeli w oponie twardej wytworzy się kilka otworków wskutek kilkakrotnych usiłowań dostania się do kanału rdzeniowego, stowaina częściowo może wyciec, i znieczulenie niezostanie osiągnięte. Stowaina i nowokaina nie mogą zetknąć się z żadnymi zasadami, gdyż te znacznie osłabiają działanie przeciwbólowe. Po zajodynowaniu pola bezpośrednio przed nakłuciem należy zmyć całą jodyną spirytusem, bo przedostanie się minimalnej nawet ilości jodyny do płynu mózgowo-rdzeniowego powoduje skoki gorączki i silne bóle głowy. Powikłania nakłucia lędźwiowego są następujące: spadek ciśnienia krwi, bóle głowy, zwalczane przez podawanie kofeiny i 40% urotropiny; zatrzymanie moczu, trwające nieraz do 9 dni, a spowodowane, być może, nie znieczuleniem, ale samym zabiegiem operacyjnym. Wstrzyknięcie morfiny przed zabiegiem nie jest konieczne. Neurasteniczek, histeryczek i t. d. nie należy operować w znieczuleniu lędźwiowym.

M. Szejnman.

J. SAMUELS. Wczesne rozpoznawanie ciąży przez lekarza-praktyka. (Wien. med. Wschr. Nr 49, 1937).

Autor podaje sposób określania ciąży, będący metodą bezpośrednią, gdyż opiera się on na życiowych hormonalnych zmianach w ustroju ciężarnej kobiety. Metoda ta jest bezwzględna, gdyż zmiany te występują po każdym bez wyjątku zapłodnieniu. Zasada tej metody jest następująca: jeśli oglądać przy silnym oświetleniu za pomocą spektroskopu zaciśniętą na pewien czas fałdę międzypalcową, najlepiej między kciukiem a palcem wskazującym, widzi się dwa ciemne prążki w żółtej i zielonej części widma — prążki absorbcyjne oksyhemoglobiny. Po pewnym czasie prążki stają się niewyraźne i zatarte, aż wreszcie zupełnie znikają. Zamiast ciemnych prążków z leżącym między nimi żółtym paskiem ukazuje się szary jednostajny pasek. W tym momencie redukcja oksyhemoglobiny jest ukończona. Po 5—7 sekundach ukazują się dwa nowe prążki, leżące nieco bliżej siebie, a więc z węższym żółto-zielonym paskiem między nimi. Całość jest mniej wyraźna, bardziej rozlana i przesunięta nieco bardziej na lewo, niż prążki oksyhemoglobiny. Są to prążki absorbcyjne methemoglobiny. Zaleca się 2—3-krotne oznaczanie za pomocą cykloskopu czasu redukcji i określanie w ten sposób przeciętnych wartości. Wynoszą one u zdrowych normalnych mężczyzn i kobiet po okresie przekwitania, których układ wewnątrzwydzielniczy jest już w stanie równowagi, stale około 145 sekund. U kobiet dojrzałych płciowo codziennie oznaczane czasy redukcji podlegają wahaniom. Badania, przeprowadzone tą metodą, wykazały, że jajczkowanie odbywa się dwa razy w miesiącu, zaś u większości kobiet, które nigdy nie rodziły, nawet trzy razy. Cyklogram wykazuje, jak dokładnie oddają czasy redukcji stan zwierciadła hormonalnego, a więc zawartość aktywatorów i regulatorów we krwi. Cyklogram wykazuje następujące fazy: spadek miesiaczkowy, I przedjajczkowe wzniesienie, I spadek jajczkowy, II wzniesienie jajczkowe, II spadek jajczkowy i wzniesienie przedmiesiaczkowe. Najwyższe i najniższe liczby oraz czas trwania faz są u różnych kobiet, a nawet u tych samych kobiet w rozmaitych miesiącach niejednakowe. Najlepszą porą do zapłodnienia jest pierwszy dzień spadającej krzywej jajczkowej, następny dzień jest niepewny, a w 2 dni później zapłodnienie jest prawie wyłączone. Po zapłodnieniu nie ma spadków miesiaczkowych, ani jajczkowych, codziennie oznaczane czasy redukcji są jednakowe (jak u mężczyzn i u kobiet po okresie przekwitania). Stałość codziennych czasów redukcji pozwala w sposób prosty rozpoznać ciążę. W młodej ciąży zdrowych kobiet,

których układ dokrewny jest w równowadze, znajdujemy stale liczby od 155 (młode kobiety) do 165, od drugiego do siódmego—ósmego miesiąca — około 160, w końcu ciąży wzrastają one nieco, do mniej więcej 155; przed porodem opadają znowu do około 165 i wykazują bezpośrednio przed nim wahania H. I.

Hans NAHMMACHER. Wskazania do śródmacicznego stosowania węgla w chorobach kobiecych i położnictwie oraz wyniki tego leczenia w warunkach klinicznych i w praktyce. (Med. Welt. 1936, Nr 39).

Autor donosi o śródmacicznym stosowaniu węgla (pałeczki węglowe „Merck“) w poronieniu z przebiegiem gorączkowym i bezgorączkowym także w połogowym zapaleniu słuźwki macicy, w przypadkach cięcia cesarskiego, po pęknięciu błon płodowych, w schorzeniach szyi macicznej i w upławach nieswoistych. Zaleca się gorąco ten sposób leczenia nie tylko ginekologowi, lecz także lekarzowi praktykowi, o ile dane wskazanie należy do zakresu jego działalności leczniczej. Jest to bowiem leczniczy i zapobiegawczy środek pomocniczy, który zasługuje na pierwszeństwo wśród innych metod z powodu swojej skuteczności, nieszkodliwości i łatwego zastosowania. Pomimo śródmacicznego zastosowania węgla nie należy jednakże zaniedbać leczenia ogólnego procesów zakaźnych. Jan Bader.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

M. SCHUBERT. Leczenie pijawkami rzeżączkowego zapalenia najądrza i stawów. (Derm. Woch. Nr 29, 1937).

Najlepszym dowodem, że dotychczasowe leczenie zapalenia najądrza wszystkimi znanymi środkami nie daje zadowalających wyników, jest różnorodność projektów i prób. Autor rozpoczął — pod wpływem pracy Schreiner — leczenie z początku rzeżączkowego, a następnie nierzeżączkowego zapalenia najądrza i zapalenia stawów rzeżączkowego przystawianiem pijawek na schorzone miejsca. Na schorzone najądrza przystawia się 3 pijawki, które po 1/2 godz. wysysają dostateczną ilość krwi i same odpadają. Przeciętnie waży pijawka 2—3 g i ssie około 10—15 cm³ krwi. Po odpadnięciu pijawek nie należy krwi tamować, lecz pozwolić krwi z ran powoli uchodzić przez 3 godz. Stwierdzono, że podczas pierwszych 3 godz. uchodzi 100—150 cm³ krwi z poszczególniej rany. Zależnie od skutku przystawia się pijawki w taki sam sposób 3—5 razy co 3 dzień. Podczas tego leczenia nie należy stosować leczenia miejscowego; należy natomiast położyć pacjenta do łóżka, ułożyć wysoko mosznę i robić okłady z roztworu kwasu borowego. Zalety powyższego leczenia są, według autora, następujące: 1. Już w kilka godzin po odpadnięciu pijawek bolesność prawie zupełnie ustępuje. 2. Zapalny obrzęk najądrza cofa się wybitnie, szczególnie w tych przypadkach, gdy mamy do czynienia z zapalnym wysiękiem (*hydrocele testis*), mniej natomiast w postaciach, w których mamy do czynienia z silnym nacieczaniem komórkowym. 3. Czas przerwy w lokalnym leczeniu zapalenia cewki skraca się przynajmniej o kilka dni, tak, że już na 9-ty dzień można było przystąpić do wstrzykiwań preparatów srebrnych do cewki. 4. Leczenie rzeżączki skrócone jest o 6 dni, nie należy przy tym zapominać, że po powyższym sposobie leczenia zapal. najądrza dalsze leczenie było, jak dotychczas. W powyższy sposób leczył autor 49 pacjentów, z tego 36 *epididym. gonorrh.*, 8 *epididym. non gonorrh.* i 5 *arthritis gonorrh.* W 83% przypadków był wynik zadowalający, w 17% — wynik zły. 8 przypadków *epididym. non specif.* były w taki sam sposób leczone z wynikiem dobrym. Wedle autora polega dobry wynik leczenia pijawkami na usunięciu zastojów, przywróceniu normalnych warunków krążenia i uwolnieniu od ucisku nerwów i naczyń krwionośnych.

I. Miltau.

A. SÉZARY. Zawodowe schorzenia skóry. (Presse méd. 18.IX.1937).

Autor rozróżnia 2 grupy chorych, dotkniętych schorzeniami skóry z powodu zajęć zawodowych. Do I-ej grupy zalicza osobników, u których pod wpływem tej samej substancji, w tych samych warunkach występują w skórze te same zmiany choro-

bowe. Do II-ej grupy należą osobnicy o predyspozycji indywidualnej, u których choroba występuje niejednokrotnie na skutek oddziaływania substancji, która w tych samych warunkach dla innych byłaby nieszkodliwa, czyli są to chorzy o uczuleniu wrodzonym lub nabytym. Choroby zawodowe skóry mogą być spowodowane całym szeregiem czynników: 1) fizycznych (uraz, oparzenie, nadmierna ciepota, odmrożenie, promieniowanie świetlne, 2) chemicznych (substancje żrące, drażniące), 3) drobnoustrojowych (bakterie ropotwórcze, zarazki swoiste) i 4) pasożytniczych. Jeśli chodzi o osobników II-ej grupy, to najczęściej spotykamy się z uczuleniem nabytym. Niezależnie od przyczyny, powodującej nietolerancję skóry, klinicznie mamy do czynienia najczęściej z pryszczycą, przy czym choroba rozpoczyna się zazwyczaj w miejscu zetknięcia z substancją przyczynową. Czasem zamiast objawów pryszczycy występuje obrzęk lub zaczerwienienie skóry z pęcherzykami. Ta indywidualna predyspozycja powstaje często bez widocznej przyczyny, w innych przypadkach jest ona spowodowana brakiem warunków higienicznych u robotnika, nadużywaniem alkoholu, kawy i t. d. Autor sprawdza nadwrażliwość skóry za pomocą prób płatkowych, ponieważ zastrzykiwania wśródskórne nie zawsze mogą być stosowane ze względu na szkodliwość substancji. Odczyn dodatni wyraża się w postaci bąbla, zaczerwienienia z pęcherzykami, utrzymującego się przynajmniej przez dobę. Próby te mają praktyczne znaczenie szczególnie dla lekarzy fabrycznych celem wykrycia, czy robotnik nie cierpi na uczulenie w stosunku do materiału, z którym będzie miał do czynienia przy pracy. Najradkalniejszym sposobem leczenia powyższych cierpień byłoby usunięcie przyczyny wywołującej, t. j. zmiana zawodu, co najczęściej w praktyce życiowej jest niewykonalne. Autor wyodrębnia jeszcze III-cią grupę chorób zawodowych skóry, która obejmuje zmiany nowotworowe, rozwijające się stopniowo i występujące czasem już po przerwaniu pracy zawodowej (raki na bliznach po oparzeniu przez mazut, dziegieć, produkty destylacji materiałów palnych i przy braku dostatecznej ochrony przed promieniami X). Nowotwory te przybierają najczęściej w przyszłości postać złośliwą. H. G a b a y o w a.

A. FEIL. Odszkodowanie w przypadkach zawodowej choroby skóry. (Presse méd. 25.VIII.1937).

We Francji nieliczne tylko zawodowe choroby skórne podlegają odszkodowaniu, ponieważ jest rzeczą nieraz bardzo trudną rozpoznać z całą pewnością ich pochodzenie zawodowe. Do chorób tych zaliczono zmiany skóry, spowodowane promieniami X lub substancjami radioaktywnymi, cementem, tróchlorkiem naftalenu, i owrzodzenia, powstałe przy pracy z dwuchromianem potasu. Lista ta wydaje się zbyt ograniczona, dlatego też Wydział Korespondencyjny Międzynarodowego Biura Pracy zaleca dołączyć jeszcze do tej listy choroby, spowodowane przez oleje mineralne, terpentynę i jej pochodne, smary, lakiery, chemikalia zasadowe o działaniu żrącym lub drażniącym, materiały drzewne o działaniu trującym, nadsiarczany i nadboran amonu, chrom i związki arsenikowe. Kwestią tą zajmuje się również Raoul Bernard w Belgii, który stwierdził, że w 3/4 zgłaszających się przypadków występują zmiany banalne o charakterze wyprysku bez objawów patognomonicznych, lub przypadki pseudozawodowe; spotykamy się nawet z symulacją celem: uzyskania zasiłku chorobowego. Należy więc z całą oględnością postępować w takich razach, i Bernard zaleca już po wyleczeniu sztuczne wywołanie objawów chorobowych przez zastosowanie inkryminowanej substancji. Metoda ta ma jednak wady, ponieważ oprócz tego, że może nasilić chorobę, nie zawsze jest wykonalna, na przykład, jeśli chodzi o bardziej skomplikowane związki chemiczne. Nie należy również zapominać o uczuleniu niektórych osobników względem substancji, które w tych samych warunkach u innych nie wywoływały żadnych zmian. Z tych względów prawodawstwo belgijskie stwarza cały szereg utrudnień przy udzielaniu zasiłków chorobowych.

H. G a b a y o w a.

rażnie uwydadniony; na tym tle odznaczają się poszczególne żywo-czerwone plamy telangiektatyczne. Co się dotyczy tułowia, a zwłaszcza pleców — obraz kliniczny *livedo reticularis* uwidocznia się natychmiast po rozebraniu dziecka. Plamy naczyniowe są tutaj mniej liczne i przeważnie rozsiane są na górnej przedniej stronie, na środkowej części bocznych stron klatki piersiowej, na brzuchu oraz powyżej pachwin.

Na pośladkach rozległe ogniska (aż do wielkości dłoni) barwy różowo-czerwonej, składające się z licznych, drzewkowato rozgałęzionych lub siatkowato ułożonych nader drobnych naczyń krwionośnych.

Najwięcej zaznaczone są zmiany naczyniowe na kończynach dolnych, zwłaszcza na przedniej stronie ud, w postaci intensywnie sinawo zabarwionych pręg i pasm, szerokości 3—5 mm, tworzących liczne rozgałęzienia i łączących się ze sobą w rozległą siatkę, obejmującą wysepki normalnie zabarwionej skóry (*livedo reticularis*). Poza tym liczne rozsiane plamy naczyniowe barwy różowo-czerwonej, różnej wielkości i kształtu, uwydadniające się zwłaszcza na bocznych stronach nóg oraz na grzbiecie wszystkich palców. Podeszwy barwy żywo-czerwonej, zanikającej pod uciskiem.

Podczas rozebrania się, po zadziałaniu zimna lub ciepła, wskutek krzyku lub jakiegokolwiek podniecenia, wyżej krótko opisane zmiany naczyniowe wzmagają się w znacznym stopniu, przy czym wskutek różnego zabarwienia skóry poszczególnych części ciała o rozległej tonacji — od intensywnie ciemno-sinawej, sinawo-czerwonej, żywo-czerwonej, różowo-czerwonej, aż do blado-różowawej, wreszcie normalnie cielistej barwy ciała — występuje nadzwyczaj uderzający i upstrzony obraz chorobowy skóry.

Morfologiczne badanie krwi z dnia 9.VI.28. wykazało Hglb. — 85%, krwinek czerwonych 4,600000, wskaźnik — 0,93, ciałek białych 10,800, z tych leukocytów 38%, limfocytów 57%, postaci przejściowych i monocytów 5%.

16.III.30. Stwierdza się pewną poprawę. W okolicy potylicznej skóry uwłosionej plamy naczyniowe znikły prawie zupełnie. Również w okolicy ciemieniowej obustronnie siatka naczyniowa jest mniej zaznaczona. Na twarzy brak większych zmian w porównaniu ze stanem przed dwoma laty. Na tułowie i kończynach sinawo-czerwone zabarwienie jest mniej intensywne, natomiast po zadziałaniu zimna, na przykład natychmiast po rozebraniu się, występuje nader rozległe i zaznaczone *livedo reticularis*. Plamy naczyniowe barwy różowo-czerwonej lub blado-różowej różnej wielkości i kształtu są mniej liczne.

Morfologiczne badanie krwi wykazało: Hglb. 59%, krwinek 3,700000 wskaźnik 0,97, ciałek białych 9500, z tych leukocytów 69%, eozynofiliów 12%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 17%, przejściowych 1%.

26.VIII.32. Dalsza poprawa. Na bocznych częściach czoła i na policzkach, zwłaszcza na lewym, plamy różowo-czerwone o pasmowatym ułożeniu (długości 3—5 cm., szerokości 1—2 cm.), składające się z rozszerzonych drobnych naczynek krwionośnych, przebiegających równolegle do siebie lub też siatkowato łączących się ze sobą, są mniej zaznaczone. Na małżowinach usznych, na błonie śluzowej jamy ustnej, na dłoniach i po deszczach brak poprawy. Na tułowie i kończynach rozległa i nieregularnie ułożona siatkowata sinica skóry, na tle której rozsiane są liczne plamy naczyniowe barwy różowo-czerwonej, o powierzchni gładkiej, wielkości 5-cio złotychki do jaja kurzego. Na górnej środkowej części mostka oraz w okolicy lewego ciemienia znajdują się okrągłe, płaskie blizny wielkości grochu pośrodku plam telangiektatycznych, jako pozostałość po w międzyczasie powstałych w tych miejscach powierzchownych owrzodzeniach.

Morfologiczne badanie krwi: krwinek czerwonych 4,600000, Hglb. 58%, wskaźnik 0,81, ciałek białych 16,200, z tych obojętnochłonnych 72%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 25%,

przejściowych 1%; czas krwawienia 3', krzepliwość 4', płytek 184000, odczyn opaskowy ujemny.

Stan z dnia 22.II.37.

Czoło, z wyjątkiem dolnej środkowej części wolne od plam naczyniowych, natomiast sinawo-czerwono zabarwione. W okolicy ciemieniowej poprzednio istniejące wenektazje znikły zupełnie. Na zewnętrznej stronie małżowin usznych siatka telangiektatyczna ustąpiła znacznie; wewnętrzna powierzchnia nie wykazuje większych zmian. Na prawym policzku plamy naczyniowe uległy częściowemu rozwojowi wstecznemu, natomiast brak poprawy na lewym policzku oraz na grzbiecie nosa. Dziąsła opuchnięte, łatwo krwawiące, użębenie nieprawidłowe. Wybitnie sinawe zabarwienie błony śluzowej jamy ustnej i podniebienia; na tym tle siatkowate telangiektazje są mniej widoczne. Na błonie śluzowej powiek stwierdza się częściowe zniknięcie poprzednio istniejących telangiektazji.

Natomiast na wewnętrznej stronie prawego stawu łokciowego w miejscu i dokoła blizny, pozostałej po dokonanej przed 8 laty biopsji, wystąpiły świeże plamki telangiektatyczne.

Zaznaczona poprawa na szyi i na plecach. Na brzuchu oraz na kończynach, zwłaszcza dolnych, siatkowata sinica skóry jest jeszcze zaznaczona i występuje szczególnie ostro po zadziałaniu zimna, a nawet po rozebraniu się. Plamy naczyniowe są jeszcze liczne. W prawej okolicy łędźwiowej rozległa, głęboko wciągnięta blizna, jako pozostałość po długotrwałej ropnej sprawie. Dziewczynka jest w stosunku do swego wieku fizycznie i umysłowo niedorozwinięta i widocznie niedokarmiona. Ogólne, szczegółowo przeprowadzone badanie kliniczne nie wykazało większych odchyśleń od normy ***).

Badanie histologiczne skrawka skóry, wziętego w obręb plamy naczyniowej, wykazało następujące zmiany:

Lekka hiperkeratoza, zwłaszcza dokoła ujść mieszków włosowych. Naskórek na ogół normalny, jedynie warstwa podstawowa wykazuje ogniskowo nieznaczny obrzęk, gdzie niedzie zaś wodniczkowe zwyrodnienie poszczególnych grup komórkowych. W warstwie podbrodawkowej oraz w skórze właściwej znajdują się licznie rozmnożone i rozszerzone naczynia włosowate i żyłne, po większej części ułożone skupieniami, równoległe lub ukośnie do powierzchni skóry. Naczynia te są po części otoczone warstewką zbitej tkanki łącznej; niektóre z nich, większego kalibru, zawierają krwinki czerwone i ciałka białe. Dokoła rozmnożonych i rozszerzonych naczyń znajdują się liczne komórki łączno-tkankowe o dużych okrągłych lub owalnych jądrach (angioblasty) oraz pojedyncze limfocyty i komórki tłuszczne; miejscami jednak stwierdza się obecność wyraźnego nacieku drobnokomórkowego okołonaczyniowego, składającego się przeważnie z limfocytów i komórek łącznotkankowych. Poszczególne naczynia włosowate i żyłne wykazują obrzmiałe i powiększone komórki śródbłonna, co w połączeniu z uciskiem nacieku drobnokomórkowego na ściany naczyń prowadzi do znacznego zwężenia ich światła. Szczeliny chłonne okołonaczyniowe są wyraźnie rozszerzone. Włókna klejorodne nie wykazują większych zmian chorobowych poza obrzękiem, zwłaszcza dokoła rozszerzonych naczyń krwionośnych. Tkanka sprężysta na ogół dobrze rozwinięta, brakuje zupełnie lub istnieje w postaci nielicznych drobnych ułameków w obrębie rozszerzonych i rozmnożonych naczyń oraz w ścianach naczyń żylnych górnej warstwy skóry właściwej. Natomiast w tkance podskórnej stwierdza się znacznie rozszerzone naczynia żyłne o zupełnie normalnej budowie.

Przeglądając liczne preparaty, otrzymuje się wrażenie, jakoby gruczoły potowe i mięśnie gładkie okółomieszkowe są licznie powiększone. Inne składniki skóry bez wyraźnych zmian.

***). Odnośne fotografie i rysunki mikroskopowe załączone są do pracy, która ukaże się w Acta derm. - vener.

Jak wynika z wyżej streszczonego obrazu chorobowego i dotychczasowego przebiegu cierpienia, zarówno jak z wyniku badania drobnowidzowego, rozchodzi się tutaj o identyczne zmiany naczyniowe skóry, co w przypadkach Pollitzera, Lohinzena i innych poprzednio wymienionych autorów, lecz bardziej uogólnione i uwydatnione, gdyż na tle siatkowatej sinicy skóry liczne plamy telangiektatyczne rozsiane były nie tylko na całym tułowie i kończynach, lecz i na twarzy, głowie uwłosionej oraz na widocznych błonach śluzowych. W tym przypadku podczas 8-mioletniej obserwacji można było stwierdzić stopniową poprawę stanu chorobowego, powolne ustępowanie i rozwój wsteczny plam naczyniowych, przybłędnięcie sińców oraz zmniejszenie przekrwienia powłok skóry, osłabienie reakcji naczynioruchowej na bodźce zewnętrzne, zwłaszcza na zimno i ciepło, mniej żywe odruchy naczynioruchowe na zadziaływanie czynników emocjonalnych. Zarówno jak w przypadku Lohinzena, istniały w moim spostrzeżeniu znacznie rozszerzone żyły (w okolicy ciemieniowej) oraz pojedyncze płaskie blizny pośrodku plam telangiektatycznych na górnej środkowej części mostka oraz na górnej części lewego ciemienia. Powstawanie tych blizn po zagojeniu podobno samoistnie powstałych powierzchownych owrzodzeń w pewnym stopniu objaśnić może obraz histologiczny, wykazujący znaczne zwężenie poszczególnych naczyń krwionośnych powierzchownych warstw skóry z następczymi zaburzeniami odżywczymi naskórka. Należy jednak wziąć pod uwagę możliwość powstania tych owrzodzeń wskutek ropnego zapalenia skóry.

Etiologia i patogeneza opisanego cierpienia skóry jest niedostatecznie wyjaśniona. Bez wątpienia mamy tutaj do czynienia z zaburzeniami rozwojowymi unaczynienia skóry, wskutek czego normalny rozwój wsteczny pierwotnie zbyt szeroko rozwiniętego i wskutek zastoiny żyłnej rozszerzonego układu naczyniowego powierzchownych warstw skóry podczas życia płodowego został z różnych, dotychczas niedostatecznie wyjaśnionych przyczyn (infekcja lub intoksykacja matki podczas ciąży jako jedna z tych przyczyn) zahamowany. Jak już w swej interesującej pracy zaznaczył Lohinzen, zastoina żylna wskutek wadliwej czynności serca, wskutek ucisku na większe naczynia, wskutek zmian zapalnych mniejszych naczyń skóry (*lues*, *th. nowotwór*) nie wchodzi tutaj w rachubę. Należałoby raczej wziąć pod uwagę jako czynnik usposabiający wrodzone zaburzenia naczynioruchowe (niedostateczna czynność nerwów naczyniozwiązujących), powodujące stałe rozszerzenie naczyń żylnych skóry. Za tym przypuszczeniem przemawia znacznie zwiększona pobudliwość naczynioruchowa u osobników z płaskimi znamionami naczyniowymi, dająca się stwierdzić w wielu przypadkach. Również w moim spostrzeżeniu brak równowagi naczynioruchowej w kierunku nadmiernej skłonności do rozszerzania naczyń był wyraźnie zaznaczony. Szereg autorów zwraca ponadto uwagę na obecność pewnej konstytucjonalnej małowartościowości ustroju (umysłowe

niedorozwinięcie — Ebert i Nomland, anomalia uzębienia, ogólny niedorozwój fizyczny — Senear i Caro, Williams i Goodman, spostrzeżenia własne, podkład neuropatyczny i zboczenia rozwojowe innych narządów — Hess i Kerl). Tego rodzaju ogólna predyspozycja ustroju uwarunkować mogła istnienie nadmiernej wrażliwości i wzmożonej reakcji układu naczynioruchowego, szczególnie skóry i błon śluzowych, zwłaszcza w kierunku naczynio-rozszerzającym. Poza tym należy jeszcze uwzględnić obecność zaburzeń rozwojowych innych składników skóry. Pollitzer stwierdził w swym przypadku wrodzony brak włókien sprężystych w górnej warstwie skóry właściwej, co, wedle jego zdania, przyczynić się mogło do zmniejszenia oporności naczyń żylnych i włosowatych na ciśnienie krwi i tym samym spowodować mogło nadmierne ich rozszerzenie. Brak, względnie wybitne rozrzedzenie oraz rozkład włókien sprężystych w obrębie rozszerzonych i rozmnożonych naczyń krwionośnych w górnej warstwie skóry właściwej stwierdzić mogłem w preparatach histologicznych mego przypadku. Tego rodzaju ograniczony zanik tkanki sprężystej w obrębie rozmnożonych i rozszerzonych naczyń powierzchownych warstw skóry pojmować możnaby jako zjawisko wtórne, uwarunkowane uciskiem tych naczyń gdyż poza ich obrębem włókna sprężyste w skórze właściwej są zupełnie dobrze rozwinięte. Jednakże brak włókien sprężystych w ścianach naczyń żylnych w skórze właściwej przemawia na korzyść przypuszczenia, że istnieje w tym przypadku pewna wrodzona anomalia tkanki sprężystej, wskutek czego naczynia żyłne w swej budowie upodabniają się do naczyń włosowatych. Za obecnością zaburzeń rozwojowych poszczególnych składników skóry przemawia poza tym pewne rozmnożenie zarówno gruczołów potowych, jak i gładkich mięśni w skórze właściwej. Wreszcie należy wziąć pod uwagę istniejącą skłonność tkanki łącznej do wytwarzania nowych zawiązków naczyniowych, o czym świadczy obecność dość licznych komórek o dużych okrągłych lub owalnych jądrach (*angioblasty*) w pobliżu rozmnożonych i rozszerzonych naczyń w górnej warstwie skóry właściwej, zarówno jak wystąpienie świeżych plam telangiektatycznych w obrębie wykonanej przed laty biopsji. Współistnieniu wszystkich wymienionych anomalii rozwojowych oraz zaburzeń naczynioruchowych przypisać należy wystąpienie stałego żylnego przekrwienia (*livedo*) oraz telangiektazji skóry.

PIŚMIENNICTWO.

- Pollitzer. Atlas der selt. Hautkrankheiten 1889, Nr 42, fot. 427. p. Joseph. Mracek Handb. Tom III, str. 565. Lohinzen: Acta derm. - venerol. 1922, Nr 3, str. 202. Ebert i Nomland: Arch. of Derm. 1930, ref. Centr. f. Haut und Geschlkr. T. 36, str. 321. Senear i Caro: Arch. of Derm. T. 23, 1931. Williams i Goodman: Journal A. m. Assoc. 1925, Nr 13, T. 85. Bossard: Jahrbuch f. Kinderh. 1916, T. 88. Stühler: In.-Diss. Würzburg. 1929. ref. Derm. Woch. 1930, Nr 41. Haxthausen: ref. Derm. Woch. 1928, Nr 14, 1929, Nr 30. Tonseth: ref. Arch. of Derm. 1937, Tom 36, Nr 6. Waldecker: cyt. wedle Touraine: Les capillarites en dermatologie Bull. de derm. 1937.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Fizjopatologia przemiany bromu.

Podał

Dr. med. Antoni WAJNGOT (Warszawa).

Znajomość medycyny z bromem datuje się od lat przeszło stu. Otrzymany w postaci bromku potasu przez Balarða w r. 1825 z wody morskiej i popiołu wodorostów, dość szybko został oceniony, jako bliski krewniak jodu (45 lat przed ogłoszeniem tablicy M e n d e l e j e w a!) i jako taki wszedł do arsenału farmakoterapii w kile i skrofulozie. Zupełny brak wyników leczniczych sprawił, iż brom uległ na długie lata zapomnieniu, aż dopiero w 1864 r. zastosowano go po raz pierwszy dla leczenia bezsenności i padaczki. Od tej chwili brom staje się jednym z najbardziej pospolitych leków, ulega najrozmaitszym kombinacjom chemicznym i nawet nabiera w ujęciu najszerszych warstw społecznych cech anekdotycznych.

W l. 1894—5 Marceli N e n c k i wykrył brom w soku żołądkowym osobników bromowanych; związał on ten fakt ze zwykłą reakcją chemiczną i nie poszedł dalej w swych badaniach, które przez długie lata były jedyńcem dowodem istnienia bromu w ustroju ludzkim. Nad rolą bromu w fizjopatologii człowieka i nad jego metabolizmem nie zastawiano się wcale. Nie przypuszczano możliwości gromadzenia się jego w tkankach i zawartości w krwi — niewątpliwie u podłoża tej sprawy tkwi niedostateczna technika wykrywania małych ilości tego pierwiastka w tkankach i sokach ustroju.

Punktem zwrotnym w tych badaniach był rok 1926, w którym B e r n h a r d i U c k o wykryli brom po raz pierwszy od spostrzeżenia N e n c k i e g o w różnych tkankach i w krwi. Od tego czasu ukazał się szereg publikacji. Ostatni rok (1937) nie dał nowych prac na ten temat. Prawdopodobnie zupełnie sprzeczne wyniki różnych autorów zniechęciły badaczy. Pewne jest jednak, że nastąpi zwrot w stronę zagadnienia metabolizmu bromu, tym bardziej, że, jak to będzie wyjaśnione niżej, przyczyny rozbieżności w dotychczasowych spostrzeżeniach nie należy szukać w samym zagadnieniu, lecz w nieściślej, różnolitej technice określania bromu, która ostatnio zbliża się jednak do dużego stopnia dokładności.

Mechanizm działania bromu na ustrój.

W zarodku ludzkim, jak dotąd, nie wykryto bromu. Dlatego też przypuścić należy na razie, że obecność bromu w krwi i tkankach zawdzięcza się spożywaniu go w pokarmach lub lekarstwach. Pomijając ostatnie, przyjąć należy, że podstawowym źródłem bromu są ryby i rośliny morskie oraz sól kuchenna, przeważnie zanieczyszczona minimalnie tym pierwiastkiem. Wprowadzając jego nadmiar, stwierdzono, że stosunek bromu do chloru w organizmie podlega stałym prawom. Oba te pierwiastki nie mogą się zastępować w szerszych granicach bez szkody dla ustroju, częściowo są antagonistami, i nagromadzenie bromu musi spowodować utratę chloru, przy czym tkanka nerwowa chłonie brom najsilniej. Główny regulator mechaniczny przemiany mineralnej, którym są nerki, nie wydala samoistnie bromu, jak to czyni z jodem, ale zawsze łącznie z chlorem, dopóki ilość ich w tkankach nie powróci do stanu prawidłowej zawartości chloru, który w ten spo-

sób jest czynnikiem decydującym. Stosunek bromu do chloru w moczu jest identyczny, jak w osoczu krwi. Tak więc wprowadzenie bromu do ustroju zmniejsza zawartość chloru w moczu, a usunięcie chloru z diety pozwala na lepsze nasycenie ustroju bromem. Fakt ten, empirycznie już dawno stwierdzony, zyskuje w ten sposób ściśle naukową oprawę i pozwala na szybsze, niż przy zwykłej diecie, nabromowanie, co ma wielkie znaczenie w leczeniu różnych cierpień układu nerwowego. Równocześnie można oceniać stopień nasycenia bromem przez badanie soku żołądkowego i, w razie wykrycia w nim bromowodoru — przerwać bromowanie ze względu na wystarczający stopień nasycenia. Przestrzeganie tego przepisu jest mało rozpowszechnione i doprowadza do przesycenia i wtórnych zjawisk przykrych dla chorego, jak nieżyty śluzówek, wykwity na skórze i objawy psychotyczne.

W stosunku do różnych czynności ustrojowych fizjologicznych brom wywiera na ogół działanie depresyjne: osłabia akcję serca, zwalnia oddech, hamuje czynność desaminaz purynowych, pepsyny i fermentów oddechowych.

Badania ilościowe bromu ustrojowego.

Kilka słów o metodyce. Jest ona bardzo trudna, przeważnie ograniczała się do spalania substancji badanej i określenia bromu w popiołach. (P i n c u s s e n, R o m a n). Metoda ta jest niedokładna, gdyż wolny, atomowy brom jest cieczą bardzo lotną już w zwykłej temperaturze, niewątpliwie więc pewna część się ulatnia. Celem uniknięcia tej niedogodności, C h a n t a g n o n 's połączyli metodę czysto chemiczną, wielokrotnie sprawdzoną, o dokładności do 0,0005. Jednakże wyniki ich, pomimo wprowadzonych modyfikacji, przeważnie podają mniejsze liczby zawartości bromu, niż innych autorów! Ta pozorną sprzeczność tłumaczy się tym, że metoda C h a n t a g n o n 'a pozwala jedynie na obliczenie bromu nieorganicznego, według zaś badań Z o n d e k a i in. pierwiastek ten znajduje się również i w postaci organicznej. Takie organiczne związki występują w przyrodzie jako dwubromowe indygo, składnik purpury ślimaka rozkolca (*murex*) i tyrozyna dwubromowa, składnik gorgoniny. Podobne związki, na razie nieustalone w swym składzie, zapewne istnieją i w organizmie ludzkim, na co podano dotąd pewne, na razie hipotetyczne, dowody.

Pierwsze zasadnicze prace zostały wykonane metodą spalania. B e r n h a r d i U c k o w r. 1926 podali pierwsze dane co do krwi, obliczając poziom bromemii u człowieka na 1,0 do 1,5 mgr %.

Z o n d e k określił granice fizjologicznej bromemii od 0,730 do 1,1 mgr%. Uważa on zakreszone różnice za związane z cyklicznością przemian życiowych i stwierdza ich zależność od snu i czuwania. Tenże autor wykrył w różnych organach zwierząt rogowatych i psów od 1 do 2 mgr%, w przedniej części przysadki 15 do 30 mgr%, L a b a t w tarczycy zwierząt trawożnych znalazł od 0,07 do 3 mgr%. P i n c u s s e n podaje w narządach małych zwierząt laboratoryjnych następujące liczby: wątroba 1,5 mgr%, śledziona 12 mgr%, mięśnie 1 mgr%, oczywiście, na wagę narządu świeżego. Wszyscy są zgodni w tym, że tylna część przy-

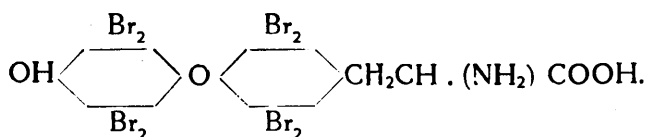
sadki zawiera najmniej bromu spośród wszystkich narządów (minimalne ślady).

W późniejszych badaniach Jacobson i Zondek znaleźli w przedniej części przysadki 8716 $\gamma\%$ ($\gamma = 1/1000$ mgr), w tylnej zaledwie 79 $\gamma\%$, w przwarczycach 5887 $\gamma\%$, w tarczycy 6691 $\gamma\%$, w jajniku 836 $\gamma\%$, w wątrobie — 559. Zachodzi pytanie, czy w podanych tkankach znajdują się organiczne, kompleksowe związki bromu? Na tę kwestię daje odpowiedź Tannino, który stwierdza wyjątkowo duże ilości bromu w bogatszych w koloid tarczycach i przypuszcza, że narząd ten jest ogniskiem syntezy bromowych; brom, być może, występując obok jodu, tworzy dwubromotyrosyne i zastępuje jod. W tarczycy normalnej wyszszony stosunek B:J jest stały i wynosi 1/3, w różnych stanach patologicznych zmienia się.

Związek zawartości bromu z niektórymi stanami ustroju.

Zondek, badając przysadki kobiet od 1. 44 do 63, zmarłych z różnych przyczyn, znalazł 5 mgr% bromu w stosunku do wagi całego narządu. U mężczyzn tej samej grupy wieku zawartość bromu była trzykrotnie większa. U starców zawartość ta spada bardzo wybitnie, przy czym liczby się zrównywiają.

W mózgu psów stwierdzono zawartości następujące: śródmózdze 1,64 mgr%, kora mózgu 0,787, kora mózdzku 1,047. Liczby te są identyczne bez względu, czy zwierzę zabito we śnie, czy w czasie czuwania. Ale gdy zwierzę zabiano po wielogodzinnym, mocnym sztucznym uśpieniu, znajdowano nagromadzenie bromu w rdzeniu przedłużonym (0,4—0,65 mgr%), w którym normalnie są ilości znacznie mniejsze, natomiast śnadała zawartość bromu w przysadce do 5 — 7 mgr%. Na tej podstawie Zondek ustalił zjawisko przesylania bromu przez najbardziej weń bogatą przysadkę do innych odcinków układu nerwowego podczas snu. Wehikuł, pod którego postacią brom opuszcza przysadkę, Zondek nazwał „hormonem snu” i określił ten hipotetyczny związek jako tetrabromotyrosynę.



Podług tych wskazań sporządzono przetwór fabryczny, który, jak się w praktyce okazało, rzeczywiście ułatwia sen chorym, cierpiącym na jego zaburzenia. Wprawdzie do wytłomaczenia tego zjawiska snu, jednego z najbardziej zawiłych, wśród wszystkich procesów życiowych, nie wystarcza to ujęcie, ale było ono pewnym krokiem naprzód w jego poznaniu. Jednocześnie sam Zondek wycofał się następnie z twierdzenia, aby tak właśnie przedstawiała się budowa istotnego „hormonu snu”, gdyż, wstrzykując bezbiałkowy wyciąg przysadki, otrzymał znacznie lepsze rezultaty, niż po podawaniu tetrabromotyrosyny. Z innych produktów podstawowych wyszedł Leclercq. Dokonał on syntezy dwubromocholesterolu (cholesterol jest komponentem podstawowym wszystkich hormonów płciowych, w czystej postaci najbliższy jest folikulinie). Z pomocą tego związku osiągnął już przy dawce

= 1/20 wymaganej dawki innych związków bromu — odrętwienie i stan katatoniczny u zwierząt doświadczalnych. Nieliczne próby na ludziach wróżą temu związkowi pewną przyszłość leczniczą.

Zawartość bromu w stanach patologicznych.

Zondek był pierwszym, który odkrył zjawisko hipobromemii w psychozach maniakalno - depresyjnych. Stwierdził on liczby od 90 do 400 $\gamma\%$ (fizjologicznie 1000 — 1500). Podobne wyniki miał w przypadkach insultu apoplektycznego, guzach nowotworowych i kile mózgu, Sacristan i Peraita poszli nawet dalej i ustalili związek między bromem i nasileniem psychozy.

Podają oni dla form ciężkich 200, dla średnich 400 $\gamma\%$. Nieoczekiwanie jednak ciż sami autorzy stwierdzili w nagminnym zapaleniu mózgu i w następnych psychozach — hiperbromemii. Jacobson potwierdził te wyniki i znalazł też dużą zawartość bromu w krwi w psychozie basedowialnej z bezsennością, przy czym spadek bromemii następował w związku z łagodzeniem się objawów schorzenia podstawowego. Stąd wniosek, że poziom bromu w krwi nie tylko nie może być wykładnikiem rodzaju schorzenia lub jego nozologicznej przynależności, ale nawet nie jest miarodajny dla lokalizacji sprawy w układzie nerwowym, lecz jest tylko odbiciem pewnego stanu neurohumoralnego ustroju.

Cytowani już Chantagnon's otrzymali liczby te same lub nawet niższe, niż Zondek i inni (metodyka!), bez jakiegokolwiek regularności — i dla nich bromemia nie jest miernikiem o jakiegokolwiek wartości klinicznej.

Na ich pracy kończy się właściwie, na razie przy najmniej, ciekawy rozdział nowych poszukiwań w dziedzinie fizjopatologii przemiany ciał mineralnych. Rozpoczęty przed kilku zaledwie laty obiecującymi doniesieniami Zondeka, zamknął się bez większego efektu dla nauki i kliniki. Być może, ulepszenie metodyki badań pozwoli otworzyć go na nowo.

Na zakończenie wspomnę o niezauważonym na ogół doniesieniu rosyjskich klinicystów (Wracze. Dieło, 1937 Nr 1), którzy osiągnęli ciekawe efekty przy pomocy stosowania małych dawek bromu (dziesięciokrotnie mniejszych od powszechnie przyjętych). Rozbieżność w znacznej skuteczności działania takich dawek w porównaniu z niedostatecznymi wynikami, osiąganymi u niektórych osobników za pomocą większych ilości, przemawiająca za koniecznością rewizji poglądów na wpływ tego środka na ustrój — może być punktem wyjścia dla nowych badań.

PISMIENICTWO.

- 1) Bernhard i Ucko — Biochem. — Zeitschr. 1926, 170.
- 2) Tanini — Kl. Woch. 1931, Nr 30.
- 3) Zondek i Bier — Kl. Woch. 1933, Nr 2.
- 4) Abelin i Parhorn — Kl. Woch. 1932, Nr 35.
- 5) Sacristan i Peraita — Kl. Woch. 1933, Nr 10.
- 6) Roman-Biochem. — Zeitsch. 1929, 207.
- 7) Zondek — Sow. psych. newrop. i psychogig. 1932, 315.
- 8) Jacobson — La pr. med. 1935, BO. III.
- 9) Chantagnons — La pr. med. 1936, 5.IX.
- 10) Leclercq — Thèse de Lille, 1937.

Oceny książek.

BEUMER. Ueber die Ernährung des Säuglings. (Wydanie G. Thieme. Lipsk, 1937. Str. 32).

Autor zaleca k w a s n ą mieszankę mleczną jako najodpowiedniejszą dla niemowląt, żywionych sztucznie lub dokarmianych. Używa on mleka nierozcieńczonego, zakwaszonego kwasem cytrynowym w tabletkach, do którego dodaje 2% mondaminy lub mąki pszennej i 5% cukru zwykłego lub cukru Soxhleta. Mieszanke tę niemowlęta bardzo dobrze znoszą i rzadko zapadają na choroby przewodu pokarmowego. W stanach dyspeptycznych nie należy — zdaniem Beumera — przystępować do natychmiastowego podawania mieszanki kwaśnej, lecz najprzód stosować w ciągu kilku dni dietę kleikową, a potem dodawać po 100 g omówionej mieszanki, wycofując się stopniowo z kleju. Zaznaczyć należy, że autor zakwasza mleko t. zw. a c i l e t k a m i (tabletką kwasu cytrynowego przypada na 100 g mleka), co u nas może być zastąpione stosowaniem 10% kwasu mlekowego (5 g na 100 g mleka). A. Festensztat.

Prof. Dr. L. Emmett HOLT i prof. Dr. John HOWLAND. „Choroby niemowląt i dzieci“ w tłumaczeniu dr. Stefana Kramsztyka i dr. Pawła Lipsztata. Nakł. Wydawnictwa Lekarskiego „Eskulap“ 1936.

Podręcznik nieżyjących już od kilku lat autorów uzupełniony został i poniekąd zmodernizowany przez wielu współpracowników—specjalistów w rozmaitych dziedzinach, zakrojony jest obszernie (około 1.600 stronic) i ukazuje się w języku polskim od roku w 100-stronicowych miesięcznych zeszytach, które się złożyły na dwa obszerne tomy. Wstrzymałem się świadomie z referatem, póki nie zakończony będzie dział chorób nerwowych i mięśniowych, bliżej mnie osobiście jako neurologa interesujący. Pokładanych w podręczniku nadziei nie zawiodło u mnie przeczytanie 1-go tomu z jego ciekawym wstępem fizjologicznym i patologicznym wieku niemowlęcego i dziecięcego, w sposób pedagogiczny zwięzłe omawiającym odrębności tego okresu w praktyce lekarskiej, ujęciem przedmiotu i rozkładem materiału, w wielu miejscach nieznacznie różniącym się od przyjętych wzorów europejskich (rozważania ogólne dotyczące zachowań noworodków, odżywianie w pierwszych latach życia, choroby awitaminowe z niedoboru jakościowego pokarmów). Nie zawiodło mnie też przestudiowanie bardziej systematyczne ze-

sztyłów 16, 17, 18-ego, obejmujących dział chorób nerwowych czynnościowych i organicznych oraz myopatologii. na trzystu blisko stronicach nowocześnie opracowany (zeszyt od 13 do 17). Wprawdzie czytelnik, szukający czegoś z tej obszernej dziedziny, musi być przygotowany, że nie wszystko znajdzie tam, gdzie europejskie podręczniki umieszczają zwykły materiał neurologiczny. Dla przykładu przytoczę, iż choroba H e i n e - M e d i n a, drętwa karku, wścieklizna i tężec figurują w dziale „swoistych chorób zakaźnych“, tężyczka czyli paratyreoidyzm w dziale „chorób z niedoboru jakościowego pokarmów“, akrodynia, kartowatość achondroplastyczna, słuzobrzęk w dziale „gruczołów dokrewnych“, moczenie nocne i organopatie pęcherza w dziale „chorób nerek i pęcherza“ i t. p. Na ogół wykład poważny, wyczerpujący i przystępny, przekład wzorowy, a czyta się książkę z wielkim zainteresowaniem.

W chwili dokonywania korekty z recenzji dwutomowego oryginału otrzymałem niespodzianie od wydawcy nieprzewidziany 3-ci 500-stronicowy tom w opracowaniu S. P r o g u l s k i e g o i S. K r a m s z t y k a pod tytułem „Kompendium diagnostyczno-terapeutyczne“ r. 1938. W przedmowie tłumacze zaznaczają, że dzieło amerykańskie odbiega znacznie od tego typu podręcznika, do którego przywykł czytelnik polski. W tomie uzupełniającym znajdują się 3 przeto rozdziały: a) „Uzupełnienia praktyczne“, oparte na doświadczeniach i spostrzeżeniach zdobytych w klinikach i szpitalach polskich (str. 1—85), b) „Kompendium diagnostyczno-terapeutyczne“, zestawiające w porządku alfabetycznym choroby wieku dziecięcego z podaniem zwięzłym najbardziej charakterystycznych objawów klinicznych i wskazówek leczniczych (str. 86—346), c) „Środki lecznicze stosowane w chorobach niemowląt i dzieci“ w spisie alfabetycznym z charakterystyką farmakologiczną i obfitymi wzorami recept (str. 349—512). W tej ostatniej części ostatniego tomu obiektywizm autorów na ciężką próbę wystawiony — a może tu i owdzie mimowoli zniekształcony — został przy tej hiperkonkurencji i autorkom naszym i obcokrajowym zakładów wytwórczych oraz przy hipokrytyczym i polipragmatycznym naszej braci lekarskiej. Tu się niepojedyn lek krajowy i zagraniczny będzie czuł upośledzony i postpowowany, za to drugi dla równowagi wyróżniony i wywyższony. Tak bywa w życiu, zwłaszcza w życiu fabrykantów i przemysłowców. H. H i g i e r.

Wskazówki praktyczne.

W położnictwie i chorobach kobiet stosował W a l l i s c h e c k *Prontosil* w 100 przypadkach, przepisując w przypadkach lżejszych 3 razy dziennie po 2 tabletki, w cięższych 3 razy dziennie po 5 cm³ domięśniowo. Wskazanie stanowiły posocznica połogowa i poronienia, zapalenia przydatków, zakrzepy i wszelkie zakażenia dróg moczowych. (Ztbl. Gyn. 1937, nr 50).

S c h w a r z e n b e r g poleca w leczeniu krztuśca zastrzykiwania domięśniowe 25% siarczanu magnezu w ilości

1 cm³ na kilo wagi ciała, ale nigdy ponad 10 cm³, ewentualnie w kombinacji z wacynoterapią. U oseków poleca się jednocześnie zastrzykiwania domięśniowe krwi matczynej 10—20 cm³. Czas trwania leczenia 14—18 dni, w tym czasie w miarę potrzeby 6—10 zastrzyknięć siarczanu magnezu. Zastrzykiwania są bolesne i wywołują przejściowo obrzmienia. (Kinderärztl. Praxis 1937, nr 9).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej

Posiedzenie plenarne z dnia 23 września 1937 r.

Obecnych 18.

Przewodniczył Dr. K n a p p e.

O d c z y t :

Dr. E. G r z e g o r z e w s k i: *Planowa budowa regionalnej służby zdrowia w centralnym okręgu przemysłowym* (Było drukowane w „Warsz. Czas. Lek.“).

D y s k u s j a :

Dr. H o z e r uważa za ważne podanie opinii lekarskiej do wiadomości sfer miarodajnych. Ważne są wszystkie zagadnienia, poruszone przez prelegenta, a w pierwszym rzędzie:

żywnościowe, mieszkaniowe, zagadnienie zadymiania miast t.t.d., którymi zajmują się higieniści, a które nie mogą być rozwiązane bez ich współudziału. Ważne jest zagadnienie szpitalnictwa: mówca uważa, że zamiast dużych szpitali, budowanych ze względu na oszczędności administracyjne, należy wznosić małe szpitale powiatowe, racjonalniejsze z punktu widzenia obronności kraju. Ważne jest zwracanie uwagi na to, by miejsce pracy lekarza znajdowało się w pobliżu warsztatu pracy oddanych mu pod opiekę pracowników. Należy się również zastanowić nad budową domów fabrycznych i związanym z tym zagadnieniem ustępów i studzien. Zagadnienie pomocy lekarskiej na wsi należałoby rozwiązać w formie lekarzy dojeżdżających Ubezpieczalni Społecznej, która by się musiała również zająć organizacją ra-

townictwa sanitarnego na wypadek obrony przeciwgazowej. Powstanie nowego ośrodka wpłynie na pewno dodatnio na motoryzację tych ośmiu powiatów, co ułatwi dostęp do lekarzy i szpitali. Mówca występuje ostro przeciwko petryfikacji zbankrutowanych doktryn, co się np. ostatnio ujawniło w ustawowym zatwierdzeniu instytucji lekarza domowego. Wszystkie te momenty przemawiają za koniecznością koordynacji polityki sanitarnej kraju i w konsekwencji za gwałtowną potrzebą przywrócenia Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Mówca zwraca jeszcze uwagę na znaczenie, jakie miałyby dla stanu lekarskiego stałe wykazywanie i ogłaszanie wyników efektywnych akcji sanitarnej, jak to np. uczynił lekarz P. Z. Inż., wykazując, że akcja ta dała w ostatnim roku 50.000 złotych oszczędności na odszkodowaniach za wypadki przy pracy.

Dr. S t y p u ł k o w s k i stwierdza, iż ośrodek ma posiadać 900.000 mieszkańców, podczas gdy Warszawa ma ich 1.250.000. Problemy sanitarne w ośrodku będą jednak zupełnie odmienne. Nastąpi zmiana warunków mieszkaniowych, żywienia dla ludności tubylczej i napływowej. Powstanie niebezpieczeństwo ostrych chorób zakaźnych. W pierwszym okresie rozbudowy należałoby uznać ośrodek za obóz, analogiczny do obozu w Baranowiczach w r. 1921. Środowisko to będzie z natury rzeczy mało podatne na wpływy akcji sanitarno-społecznej. Konieczne więc będzie zakładanie poradni na szeroką skalę.

Dr. S z w a r c obawia się, że na urządzenia sanitarne nie znajdą się pieniądze. Ubezpieczenia społeczne w obecnej ich formie są już przestarzałe. Opieka lekarska musi być zuniifikowana, łącząc ubezpieczalnie społeczne, pomoc lekarską samorządową i rządową. Pomoc ta nie może być ograniczona w czasie (do 13 lub 26 tygodni rocznie). Dla kierowania tymi sprawami konieczna jest restytucja Ministerstwa Zdrowia. Koszarowy system mieszkaniowy uważa za wadliwy, należałoby zastosować inny. To samo dotyczy konieczności zreformowania ośrodków zdrowia. Niezbędna będzie odpowiednia rozbudowa szpitalnictwa.

Dr. O s t r o m ę c k i stwierdza, że nie można organizować takich ośrodków bez współudziału lekarzy. Odczyt prelegenta i przebieg dyskusji należy ogłosić drukiem, aby wywołać zainteresowanie tą sprawą wśród ogółu lekarzy i społeczeństwa. Mówca nie rozumie, co znaczy „regionalna służba zdrowia w centralnym okręgu przemysłowym”. Czy ma to być jakaś oaza w państwie? W okręgu tym istnieje przecież służba zdrowia, którą należy tylko odpowiednio do nowych warunków uzupełnić i rozbudować. Konieczne będzie powiązanie zapobiegawczej medycyny społecznej z medycyną fabryczną. Na dużym terenie 8 powiatów będzie się wiązał przemysłowy tryb życia z wiejskim. Powstanie więc pewien konglomerat. Gros robotników stanowić będzie ludność wiejska. Koszar więc będzie niedużo, gdyż większość robotników będzie mieszkała po wsiach. Dlatego tak ważne będzie skoordynowanie samorządowej służby zdrowia z fabryczną. Dlatego lekarz będzie się musiał wtrącać do higieny pracy, mieszkaniowej i t. d. Powstanie ośrodka spowoduje podniesienie się dobrobytu i będzie posiadało dużo dodatków, nie tylko ujemnych stron. Praca będzie regulowana, orientacja pracowników będzie lepsza. Lekarz będzie musiał mieć głos, by nie dopuścić do szerzenia się chorób zakaźnych. Ważne będzie zwracanie uwagi na „wczasy”, kolonie letnie będą musiały nosić charakter powszechny. Dla rozszerzenia ilościowego i jakościowego tych wszystkich instytucji będą się musiały znaleźć odpowiednie kredyty i zapomogi dla samorządów; ubezpieczalnie społeczne dysponują odpowiednimi funduszami własnymi. Prelegent powinien się zająć konkretnym opracowaniem planu organizacji sanitarnej, nawet z podaniem kosztorysu, gdyż nasze czynniki miarodajne lubią mieć wszystko *in concreto*. Wyświadczyłby w ten sposób dużą usługę sprawie.

Dr. S z c z y g i e ł stwierdza, że mówiono o rozmaitych szczegółach planu, nie poruszono tylko sprawy ludzi do wykonania go. Mówiono dużo o unifikacji służby zdrowia; w Stanach

Zjednoczonych nie ma unifikacji służby zdrowia, a wyniki chlubnie świadczą o jej pracy. Trudno jest już obecnie układać ostateczny plan. Z dyskusji wynikałoby, że lekarze pragną być jakimś czynnikiem nadrzędnym, czego nie można uważać za słuszne. Ważniejszy niż organizacja jest dobór odpowiedniego materiału lekarskiego. Jeżeli taki się znajdzie, wystarczy mu dać zarys planu, który potrafią oni dostosować do warunków terenowych, co jest rzeczą najważniejszą.

Dr. K a s i Ń s k i stwierdza, że w dyskusji operuje się ośrodkiem, którego się nie zna. Nie znamy również sprawy urbanistyki. Poza poruszonymi należy uwzględnić również zagadnienie zadrzewienia i bruków. Podstawowym czynnikiem jest higiena mieszkania. Mówca jest przeciwny budownictwu prywatnemu, które stara się osiągnąć jedynie jak największe zyski. Wskutek wydawania znacznych sum na czynsz mieszkaniowy, robotnikowi pozostawałoby mniej pieniędzy na żywienie się, co by się musiało odbić ujemnie na jego stanie zdrowia. Najbardziej niebezpieczną z instytucji służby zdrowia są ubezpieczalnie społeczne. Należy krytykować ich obecny sposób pracy, lecz nie można występować przeciwko nim zasadniczo. Należy się domagać odwrócenia stosunku sum, wydatkowanych na leczenie i zapobieganie. Samorząd, zdaniem mówcy, źle się wywiązał ze swych zadań sanitarnych. Ważna jest sprawa ewentualnego kryzysu i bezrobocia oraz współdziałania opieki społecznej z instytucjami zdrowia. Ma to być zamknięty ośrodek, wobec czego celowe byłoby wprowadzenie przymusowych badań osób imigrujących, aby stworzyć możliwie zdrowy ośrodek. Uważa, iż nie należy zbyt dużo mówić o ewentualnym niebezpieczeństwie duru, gruźlicy i t. p., aby nie wywoływać niepotrzebnych obaw.

W odpowiedzi wyjaśnia Dr. G r z e g o r z e w s k i, że odczyt jest fragmentem rozpoczętej szerszej akcji. Realizacja projektu postępuje. Państwowy Zakład Higieny wspólnie z Ministerstwem Opieki Społecznej bada projekt w kierunku możliwości realizacji projektu pod względem sanitarnym. Cel akcji polega na wmontowaniu czynnika lekarskiego w ogólną maszynę budowy. Ośrodek ma mieć charakter mieszany rolniczo-przemysłowy. Spółdzielnia zdrowia w Markowej znajduje się właśnie na granicy projektowanego okręgu. Powszechność pomocy lekarskiej również prelegent uważa za konieczną. Domaganie się regulacji procesu migracyjnego przez lekarzy jest co najmniej przedwczesne i spotkałoby się z pewnością z odmową.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na sobotnich pokazach Powszechnej Polikliniki w Wiedniu w dniu 5 czerwca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 47/1937). A. S c h i c k mówił o *leczeniu zespołu Menière'a*. 53-letnia chora zgłosiła się przed rokiem do ambulatorium z powodu bólów w prawym stawie kolanowym. Z historii choroby dowiedziano się, że w rodzinie ojca występuje szum w uszach i głuchota, zaś sama chora cierpi od 14 lat na napadowe zawroty głowy, wymioty i omdlenia. W tym czasie istniał stale szum w uszach i głuchota. W ciągu ostatnich dwóch lat napady występowały prawie codziennie, przy czym żaden ze stosowanych środków leczniczych nie dał najmniejszego nawet wyniku. Badanie otologiczne wykazało obustronne schorzenie nerwu słuchowego. Wychodząc z założenia, że w pokazywanym przypadku choroby *Menière'a* mogą również odgrywać rolę wpływy naczyniokurczowe, i opierając się na dobrych wynikach, osiągniętych w migrenie za pomocą podawania siarczanu magnezowego, postanowiono wypróbować go i tutaj. Upřednio chora otrzymała kilka wstrzyknięć wapnia bez skutku. Następnie wstrzyknięto chorej powoli śródrzywnie 10 razy po 5 cm³ 50% roztworu siarczanu magnezowego. W wyniku tego straciła zupełnie swe napady — pozostały tylko podmiotowy szum w uszach i głuchota — i do chwili obecnej w ciągu roku nie miała napadu, ani nawet jego cienia. Prócz tego przypadku podobny wynik osiągnięto w innym przypadku tego samego cierpienia u 48-letniego mężczyzny.

Przegląd terapeutyczny.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Miejskiego Powszechnego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

(Ordynator: Dr. Aleksander Margolis).

Leczenie nadciśnienia preparatem „Brom-Calcium-Theosan“.

Podał

Dr. Aleksander LICHTENSZTEJN (Łódź).

Okres, w którym wszystkie postaci nadciśnienia tętniczego uzależniano od schorzenia nerek, należy już

obecnie do historii. W roku 1909 P a l na podstawie spostrzeżeń klinicznych przyszedł do wniosku, że przejściowe wzniesienia ciśnienia, występujące w przebiegu opisanych przez niego przełomów naczyniowych, dochodzą do skutku bez udziału zmian chorobowych w nerkach. W roku 1911 E. F r a n k opisał trwałe pierwotne nadciśnienie, które w odróżnieniu od nadciśnienia nerkowo-pochodnego nazwał nadciśnieniem samoistnym. Początkowo uważano te przypadki za wyjątki (R o m b e r g). F. M u n k (1910—1914) na podstawie

systematycznych badań porównawczych kliniczno-anatomicznych ustalił, że w dużej większości przypadków nadciśnienia ani zmiany anatomiczne, ani zaburzenia czynnościowe nerek nie są ich przyczyną. Od tego czasu liczni autorowie stwierdzali istnienie ciśnienia samoistnego, w którym ani za życia w moczu, ani po śmierci badaniem anatomicznym nerek zmian nie stwierdzono. — (M. i. Pal, Munk, Monakow, Fahr, Herxheimer, Loeb, John, Müller, Vaquez, Widai, Rivet, Bergmann). Obecnie dominuje pogląd, upatrujący przyczyny nadciśnienia w zwiększonym napięciu małych tętniczek (*arteriolae*), zgodnie z tym, że już w warunkach fizjologicznych główny opór w krążeniu zależy od tej właśnie części układu tętniczego. Bergmann opisuje „chorobę wysokiego ciśnienia“ i zalicza do niej zarówno nadciśnienie samoistne, jak i pierwotną marską nerkę, wychodząc z założenia, że w obu sprawach, niezależnie od obecności lub braku zmian w nerkach, przyczyną nadciśnienia jest zwiększone napięcie arterioli.

Uznając konieczność rozgraniczenia klinicznego tych spraw, patogenetycznie ujmując je jednolicie. stawiając natomiast poza granicami „choroby wysokiego ciśnienia“ nadciśnienie, występujące w przebiegu ostrego kłębkowego zapalenia nerek, jako zależne już nie od arterioli, lecz od naczyń włosowatych, mianowicie od ich stanu zapalnego (*capillaritis*).

Zwiększona twardość ścian tętnic w nadciśnieniu odnoszono dawniej do zmian miażdżycowych. Pogląd ten należy do przeszłości od czasu, gdy liczne badania histopatologiczne nie stwierdziły miażdżycy u długoletnich hipertoniców, oraz gdy u starych arteriosklerotyków stwierdzano nieraz wybitną hipotonię (Januszek). Obecnie wiadomo, że wzmożone napięcie ścian tętniczek jest stanem czynnościowym, zależnym od zmian sarkoplazmy komórek mięśni gładkich naczyń, a jedynie w dalszym przebiegu schorzenia może dojść do zmian morfologicznych w ścianie tętniczki. Zmiany te polegają początkowo na zgrubieniu mięśniówki oraz bujaniu śródbłona i są w tym okresie odwracalne, później dopiero wytwarza się zwyrodnienie szkliste (*hyalinosis*) — zmiany już nieodwracalne. Na pytanie, jakie przyczyny powodują to stałe wzmożone napięcie tętniczek, nauka nie potrafi dać dziś jednolitej i ścisłej odpowiedzi. Najdawniejsze przypuszczenia dotyczyły zwiększenia zawartości adrenaliny we krwi. Badania kliniczne, przeprowadzone na dużym materiale, obaliły to mniemanie. Wobec tego zaczęto szukać przyczyny w nadmiernej wrażliwości organizmu hipertoniców na adrenalinę. Szukano (Volhard) substancji, która by miała uczulać mięśnie gładkie naczyń na działanie adrenaliny. Sądono, że substancją tą jest cholesterolina, że gra tu rolę antagonizm dwóch lipidów cholesteroliny i lecytyny (Dresel). Wprawdzie w poszczególnych przypadkach stwierdzano zwiększenie zawartości cholesteroliny we krwi, i doświadczalnie udawało się niekiedy wpłynąć na ciśnienie dietą obficie cholesterolinową, jednak jako reguły teorii tej utrzymać się nie da. Oprócz cholesteroliny przypisywano własności uczulające samej surowicy krwi, substancjom azotowym, ale to wszystko nie tłumaczyło dostatecznie sprawy. Obok adrenaliny przypisywano i innym wydzielinom wewnętrznym znaczenie w patogenie nadciśnienia. Nie da się zaprzeczyć istnienia zależności między ciśnieniem krwi a gruczołami płciowymi (nadciśnienie klimakteryczne u kobiet, zwiększenie ciśnienia

przy wnetrostwie u mężczyzn) oraz tylnym płatem przysadki mózgowej, jednak nie tłumaczy to ani wszystkich, ani nawet większości przypadków nadciśnienia. Nie umiając wskazać jednolitej przyczyny nadciśnienia, wszyscy badacze godzą się na dominujące znaczenie konstytucji w tej sprawie. Z tego punktu widzenia nadciśnienie samoistne jest pewnego rodzaju skazą ustrojową, występującą dziedzicznie, często łącznie z innymi schorzeniami rodzinnymi, często u osobników o budowie ciała pyknicznej. Oprócz tego podłoża wrodzonego w patogenie nadciśnienia grają także rolę czynniki zewnętrzne, jak dieta mierna, wzruszenia psychiczne, nadużycie tytoniu, i t. p. Z tego ujęcia patogenyzy wynikają wskazania i granice terapii. O ile niemożliwe jest terapeutyczne usunięcie samej wrodzonej skłonności do zwiększonego napięcia tętniczek, o tyle w mocy naszej leży zmniejszenie tego napięcia, zniesienie lub złagodzenie dolegliwości, z nim związanych, usunięcie szkodliwych czynników zewnętrznych.

Oddawna istniał przeciw nadciśnieniu szereg preparatów chemicznych, które łączyły w sobie teobrominę z wapniem lub z wapniem i jodem. Pod postacią Brom-calcium-theosanu (*Theobrominum-calcium-bromatum*) udało się po raz pierwszy połączyć wapń i teobrominę w organiczny związek z bromem. „Nadciśnienie samoistne jest schorzeniem o etiologii mózgowej“ pisze Pal, z czego jasno wynika konieczność stosowania leków o ośrodkowym działaniu uspokajającym, a za taki oddawna uważa się brom, którego zawartość w preparacie Brom-calcium-theosanu wynosi 25%. Jeśli uwzględnimy dalej, że jedna z głównych dolegliwości hipertoniców jest bezsenność, rola bromu w tym preparacie stanie się zupełnie jasna. Stosowanie jodu miało uzasadnienie w czasach, gdy sądzono, że nadciśnienie pozostaje w związku ze zwiększeniem lepkości krwi, która jod zmniejsza. Obecnie, gdy udowodniono (Adam, Determan), że związku tego nie ma, korzyść płynąca z zastąpienia jodu bromem staje się oczywista.

Wapń — drugi ze składników Brom-calcium-theosanu — działa przeciwkurczowo na mięśniówkę gładką naczyń i zmniejsza pobudliwość układu wegetatywnego. Jeśli przypomnimy, że w niektórych przypadkach *hypertoniae essentialis* stwierdzano przesunięcie stosunku jonów K i Ca na korzyść potasu, podawanie wapnia znaleźć może jeszcze i to uzasadnienie.

Teobromina — dwumetyloksantyna — jest stałym składnikiem wszystkich preparatów i recept przeciw nadciśnieniu. Pal podaje ją kilkakrotnie w ciągu roku w okresach sześciotygodniowych, trzy razy dziennie po 0,5 razem ze środkami z grupy *sedativa* (n. p. brom). Bergmann podkreśla jej dodatni wpływ na dolegliwości sercowe. Teobromina działa przede wszystkim przez rozszerzenie naczyń mózgu, nerek i serca. W tym kierunku działanie jej przewyższa działanie innych związków z grupy purynowej, natomiast ośrodkowe zwężające naczynia jej działanie jest mniejsze, niż innych środków tej grupy, np. kofeiny. Do prób naszych wybraliśmy przypadki czystego nadciśnienia samoistnego lub takie, gdzie nadciśnienie towarzyszyło innym schorzeniom. W każdym razie we wszystkich naszych przypadkach badanie moczu nie wykrywało żadnych zmian, a badanie czynnościowe nerek wskazywało na ich wydolność. Podawanie Brom-calcium-theosanu, rozpoczynaliśmy dopiero po 4—5 dniach po-

bytu chorego w oddziale, kiedy ciśnienie pod wpływem leżenia w łóżku, spokoju, diety mlecznej ustalało się na pewnym poziomie. Obserwacje prowadziliśmy w ciągu 15–20 dni, preparat sam podawaliśmy w dwóch przypadkach dłużej, już poza szpitalem. Stosowaliśmy

Brom-calcium-theosan 3 — lub 4 razy dziennie po 0,4 po jedzeniu. Dla ilustracji przytoczymy krótkie wyciągi z historii chorób 7-miu pacjentów i krzywe ich ciśnienia. (Dok. nast.).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Budownictwo wiejskie.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

Dnia 28 lutego b. r. odbyła się w Warszawie, staniem Centralnego Tow. Organizacji i Kółek Rolniczych, Stowarzyszenia Architektów Rz. P. i Towarzystwa Urbanistów Polskich, ogólnopolska konferencja w sprawie budownictwa wiejskiego. Na konferencji tej wygłoszono następujące referaty:

„Uwagi do planowania regionu rolnego“, Roman Pekalski, inż. arch. — Poznań; „Uwagi do postępowania i sposobu wykonania planów zabudowania osiedli wiejskich“, Jerzy Pieńczykowski, inż. arch. — Białystok; „Urządzenie osiedla wiejskiego“, Włodzimierz Kałuża, starosta powiatowy — Garwolin; „Zabudowa osad na tle reformy rolnej w Polsce“, Zdzisław Celarski, inż. arch. — Warszawa; „Rozplanowanie i urządzenie zabudowań wiejskich z punktu widzenia potrzeb rolnika“, Franciszek Müller, inż.-rolnik — Lwów; „Budownictwo mieszkaniowe i zastosowanie materiałów budowlanych na wsi“, Franciszek Piaścik, inż. arch. — Warszawa.

Była to pierwsza konferencja poświęcona temu zagadnieniu i z wielu względów zasługuje na baczną uwagę.

Długo lata uważaliśmy za ideał wieś w postaci kolonii, t. j. domów rozrzuconych na całym uprawnym terenie w ten sposób, żeby zabudowania gospodarskie w miarę możliwości były w środku obszaru ziemi, do nich należącego. Była to przeciwwaga dawnej wsi skupionej, pełnej swarów, kłótni, nieporozumienia, często bedacej pastwa pożarów, łatwo ulegającej epidemiom. Ta dawna wieś wytworzyła się w ciągu stuleci, budując się w ten sposób ze wzędłów na ułatwioną obronność i z racji potrzeb gospodarczych. Obecnie zaczynamy się jednak zastanawiać, czy ten typ wsi skupionej nie jest bardziej wskazany, niż typ kolonijny do ostatnich czasów tak szeroko propagowany, czy wieś skupiona według specjalnego planu nie jest ideałem przyszłości.

Wszyscy prawie obecni na tej konferencji (kilkaset osób) wyznawali się przeciw budownictwu chaotycznemu, dzielnemu, które zdaleka się obecnie dominuje. Zarówno architekci, jak i rolnicy i działacze społeczni, instruktorzy oświatowi uważają, że wieś, w której każda zagroda jest najeidealniej umieszczona w centrum swej posiadłości, ma tak wiele braków, że koncepcja takiej rozbudowy musi stanowczo upaść. Nawet bardzo rozrzucona wieś położona wzdłuż drogi z paskami ziemi, idącymi prosto nadle do drogi, nie zawsze może być uważana za ideał, bo i to utrudnia konieczna dla rozwoju ekonomicznego i kulturalnego łączność.

Z każdego punktu widzenia patrzeć na rozmieszczenie osiedli, trzeba nainierw uwzględnić drogi komunikacji, jako arterie wiążące człowieka z ośrodkami życia gospodarczego i duchowego. Sieć komunikacyjna jest o wiele tańsza do przeprowadzenia i utrzymania niż wsiach skupionych, niż rozrzuconych, i to jest wielki

argument na korzyść skupienia. Kościół, szkoła, urząd gminny, biblioteka, dom ludowy, mleczarnia, sklep spożywczy, muszą być ześrodkowane w jednym miejscu, a to pociąga za sobą odpowiednie urządzenie tego małego ośrodka, ułatwia przeprowadzenie wspólnych dla całego osiedla, a więc i zagród chłopskich, większych inwestycji, nie opłacających się w pojedynczym gospodarstwie. Tu między innymi należą tak ważne z punktu widzenia zdrowia inwestycje, jak oświetlenie i zaopatrzenie pod względem wody. Naturalnie takie osiedle musi być planowo rozbudowane. Kiedyś taki plan wzorowego osiedla opracował na żądanie kilku wsi francuskich znakomity Corbusier, kładąc duży nacisk na wspólnotę licznych urządzeń i kulturalne otoczenie. Tak urządzona wieś może być atrakcją dla mieszkańców wsi, coraz bardziej poszukujących zarobku w miastach.

Naturalnie, wieś jest małą jednostką, która jako niesamowystarczająca nie może być planowana sama w sobie. Gmina i powiat są jednostkami administracyjnymi, niekoniecznie odpowiadającymi właściwościom terenu, potrzebom gospodarczym i kulturalnym miejscowej ludności. Stąd wyłania się potrzeba planowania regionalnego. Teren, obejmujący ludność, zainteresowaną w jakiejś produkcji, połączoną wspólnotą potrzeb gospodarczych, społecznych, zdrowotnych (wspólny wodociąg, wspólny ośrodek zdrowia) winien być planowany jako całość.

Zagroda powinna być tak rozplanowana, żeby wszystkie funkcje gospodarcze mogły być wykonywane z najmniejszym wysiłkiem i najmniejszą stratą czasu z jednej strony, żeby życie zwierząt i ludzi znajdowało się w najprzystajniejszych okolicznościach z drugiej. Ważną tu jest rzeczą położenie domu w stosunku do zabudowań gospodarskich, do szopy i chlewni, umieszczenie studni, gnojowni, nie bez znaczenia jest ogród warzywny i sad owocowy.

Wreszcie budynek mieszkalny musi być dostosowany do potrzeb gospodarczych i kulturalnych ludności. Dom mieszkalny jest częściowo warsztatem pracy dla rolnika, szczególnie w okresie zimowym. Dom jest stałym warsztatem pracy dla gospodyni, stąd racjonalne jego urządzenie ma ogromną doniosłość zdrowotną i bezpośrednio i pośrednio.

Wszystkie te wymagania powinny być rozpatrywane i w miarę możliwości uwzględnione przy komasacji, a szczególnie przy parcelacji. Wpływ państwa na rozbudowę jest tu tak przemożny, że jego dezyderaty mogą być wprowadzone w życie. Niestety, te sprawy były na ogół w zaniedbaniu, co odrobić będzie trudno. Zarówno tam, gdzie już komasacja jest zakończona, jak i tam, gdzie wszystko zależy od inicjatywy prywatnej, konieczność stopniowych choćby bardzo powolnych zmian i w tych środowiskach nie ulega wątpliwości.

Dobre budynki są tak kosztowne, że obciążenie nimi małego gospodarstwa nie wytrzymuje rachunku opłacalności i jest ponad siły nie rozporządzającego kapitału chłopa. Inwestycje te muszą być przewidziane

na parę pokoleń. Dużą rolę jednak gra i brak uświadczenia i z tego powodu często widzimy budynki kosztowne a nieracjonalne.

Dotąd zdaje się nie było planowania większego regionalnego, prawie że nie było i planowania wsi, natomiast planów zagród, a szczególnie domów wiejskich wydano wiele. Pierwsze próby sięgają lat przedwojennych i wojennych. Po wojnie sporo uwagi poświęciło tej sprawie Ministerstwo Reform Rolnych, a ostatnio Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych. Przed rokiem wydało starannie przygotowane zeszyty z planami domów mieszkalnych Polskie Tow. Higieniczne. Na dopiero co odbytą konferencję w sprawie budownictwa wydział Budownictwa C. T. O. i K. R. przygotował bardzo dużą kolekcję wzorów budownictwa wiejskiego—domów mieszkalnych i całych zagród. Wzory te jednak nie zawsze są praktyczne i dobre, odpowiednio dostosowane

do wymagań miejscowej ludności. Trzeba się liczyć z wiekami wyrobioną i nie zawsze błędną tradycją i na tej podstawie dopiero budować rzeczy nowe. Poza tym, jak dotąd, wszystkie te wzory z trudem tylko trafiają do bezpośrednio zainteresowanego — do chłopu budującego. Jest tu jakaś wada w samej dystrybucji: plany są albo zbyt kosztowne, albo o ich istnieniu zainteresowany nie wie, albo nie może ich wyzyskać, bo nie są one dostosowane do jego potrzeb i wymagań.

Z żalem należy podkreślić, że w omawianej konferencji, która nasunęła te refleksje, nie brali prawie zupełnie udziału lekarze higieniści. Mówiono o tak ważnych rzeczach z punktu widzenia zdrowia i nie było tych, którzy w tej sprawie mają najwięcej do powiedzenia. Bez uwzględnienia wymagań zdrowotnych żaden plan: ani osiedla, ani zagrody, ani domu mieszkalnego, nie spełni zadania, jakiego od niego oczekujemy.

Wiadomości bieżące.

— Od 6 do 16 b. m. otwarta była wystawa fotograficzna w siedzibie Koła Medyków przy ulicy Oczki 7. Fotografie, przedstawiające profesorów i studentów, robione były przez słuchaczy podczas wykładów i odznaczają się nie tylko doskonałym wykonaniem, ale często i przepysznym humorem. Wystawa cieszyła się dużym powodzeniem.

— W Bydgoszczy nastąpiło otwarcie nowego szpitala miejskiego, który, ze względu na swe duże rozmiary, jak i wyposażenie wewnętrzne, stanowi nie tylko dla Pomorza, lecz i całego kraju pierwszorzędną placówkę w dziedzinie lecznictwa. Pierwszą partię pacjentów, przeznaczonych do oddziału chirurgicznego, chorób wewnętrznych i ustnych, przewieziono ze starego szpitala miejskiego przy ul. Gdańskiej.

Rozpoczęcie działalności nowego szpitala odbyło się bez rozgłosu. Wymagał tego wzgląd na pacjentów. Prezydent miasta p. L. Barciszewski w towarzystwie obu wiceprezydentów, dyrektora szpitala miejskiego dr. S. Soboczyńskiego i kilku innych osób, obserwował transportowanie chorych, przewożonych autobusami i wozami sanitarnymi. Jednocześnie rozpoczęły działalność oddziały: orzny i ortopedyczny na 40 łózek. Jeszcze przed świętami Bożego Narodzenia nastąpiło przewiezienie chorych do oddziału ginekologicznego. W obecnej chwili szpital może pomieścić 200 chorych.

— II Kurs Medycyny Społecznej zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza odbędzie się w czasie od dnia 25 kwietnia do 31 maja 1938 we Lwowie. W kursie mogą wziąć udział lekarze pracujący w instytucjach ubezpieczeń społecznych, w państwowych lub samorządowych urzędach zdrowia, lekarze wolno praktykujący, oraz odbywający obowiązkową praktykę szpitalną (stażyści). Udział w kursie jest bezpłatny. Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczornych. Podania o przyjęcie na kurs należy wnosić do kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego U. J. K., Lwów, ul. Marszałkowska 1, w dniach od 7 do 13 kwietnia 1938 z załączeniem dowodów uprawniających do uczestnictwa w kursie. Wykaz kandydatów przyjętych na kurs będzie ogłoszony w dniu 21 kwietnia 1938 na tablicy ogłoszeń Dziekanatu Wydziału Lekarskiego. Kandydaci zamiejscowi zostaną zawiadomieni za pośrednictwem poczty o wyniku załatwienia podania. Szczegółowy program wraz z rozkładem i miejscem wykładów otrzymają kandydaci w dniu 22 kwietnia b. r. w kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego U. J. K. Lekarze, którzy otrzymają świadectwo odbytego kursu, będą mieli pierwszeństwo w uzyskaniu stanowisk w ubezpieczalniach społecznych. Program kursu: 25.IV.1938. 1) Dr. E. Doliński: Istota i rozwój ubezpieczeń społecznych. 1 godz. 18—19. (Sala Kopernika). 2) Doc. Dr. M. Zimmermann:

Ustawodawstwo z dziedziny ubezpieczeń społecznych. 2 godz. 19—21. (Sala Kopernika). 27.IV.1938. 3) Dyr. S. Świdorski: Ogólna organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce. 1 godz. 18—19. (Sala Kopernika). 4) Dr. W. Korski: Organizacja świadczeń w ubezpieczeniu społecznym. 2 godz. 19—21. (Sala Kopernika). 29.IV.1938. 5) Prof. Dr. K. Bocheński: a) Opieka nad matką i dzieckiem. 1 godz. 18—19. (Klinika Położnicza U. J. K., ul. Pijarów 4). b) Poradnictwo wieku niemowlęcego. Wykład ze zwiedzaniem Poradni i dyskusją. 1 godz. 18—19. (Klinika Położnicza). 2.V.1938. 6) Dr. T. Falkiewicz: a) Organizacja lecznictwa w ubezpieczeniu chorobowym. 1 godz. 18—19. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie Zakładów Leczniczych U. S. (szpital U. S., przychodnia przeciwgruźlicza U. S., Zakład leczniczy U. S. w Szkle) w porze ustalonej ze słuchaczami. 7) Dr. St. Bühn: Zagadnienie profilaktyki w ubezpieczeniu społecznym. 2 godz. 19—21. (Sala Kopernika). 4.V.1938. 8) Dr. A. Cwikliński: a) Higiena pracy i choroby zawodowe. 2 godz. 18—20. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie zakładów pracy (garbarni, drukarni, fabryki konserw, fabryki tytoniu w Winnikach) w porze ustalonej ze słuchaczami. 6.V.1938. 9) Prof. Dr. A. Cieszyński: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej. 1 godz. 18—19. (Sala Kopernika). 10) Inż. St. Zwoliński: a) Krótki rys urządzeń ochrony pracy. 1 godz. 19—20. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie zakładów pracy w porze ustalonej ze słuchaczami. 9.V.1938. 11) Prof. Dr. J. Lenartowicz: Choroby zawodowe skóry. 2 godz. 18—20. Wykład z pokazami i dyskusją. (Klinika Chorób Skórnych, ul. Piekarska 1. 81). 11.V.1938. 12) Doc. Dr. A. Grucac: Chirurgia urazowa jako dział medycyny społecznej. 2 godz. 18—20. Wykład z pokazami i dyskusją. (Szpital Ubezpieczalni Społecznej, ul. Kurkowa 1. 31. Oddział Chirurgiczny). 13.V.1938. 13) Dr. H. Słonievska: Zasady i metody badań psychotechnicznych. 2 godz. 18—20. Wykład i ćwiczenia praktyczne. (Zakład badań psychotechnicznych, ul. Boularda 1. 3. Parter). 16.V.1938. 14) Dr. E. Doliński: a) Choroby społeczne i walka z nimi. 2 godz. 18—20. (Sala Kopernika). b) Wraz z D-rem A. Cwiklińskim zwiedzanie miejskich zakładów higieny zapobiegawczej w porze ustalonej ze słuchaczami. 18.V.1938. 15) Prof. Dr. A. Bednarski: Choroby oczu w medycynie społecznej. 2 godz. 18—20. Wykład z pokazami i dyskusją. (Klinika chorób nerwowych, ul. Pijarów 6). 23.V.1938. 17) Dr. St. Bühn: Orzecznictwo krótkoterminowe i emerytalne. 3 godz. 18—21. Wykład z ćwiczeniami praktycznymi i dyskusją. (Sala Kopernika). 25.V.1938. 18) Dr. W. Dzużyński:

Orzecznictwo wypadkowe. 3 godz. 18—21. Wykład z ćwiczeniami i dyskusją. (Sala Kopernika). 27.V.1938. 19) Prof. Dr. W. Nowicki: Praca społeczno lekarska lekarza na wsi. 1 godz. 18—19. (Sala Kopernika). 20) Prof. Dr. W. Sieradzki: Odpowiedzialność karna i cywilna lekarza w związku z jego czynnościami zawodową. 1 godz. 18—19. (Sala Kopernika). 30.V.1938. Wyćieczki.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

21.III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

L. Anigstein. Rozmieszczenie geograficzne i epidemiologia duru plamistego. H. Mosing. Dur plamisty w Polsce.

Résumé des articles originaux.

M. FEJGIN. Pneumonies grippales (formes cliniques et traitement).

Dans le tableau clinique des pneumonies grippales on peut distinguer les formes suivantes: I. Bronchopneumonie à type catarrhal (*bronchopneumonia e bronchitide s. bronchiolitide grip-posa*). II. Bronchopneumonie grippale confluyente pseudolobaire aiguë ou subaiguë évoluant vers la cirrhose ou formant des bronchectasies (avec une modalité pseudotumorale). III. Bronchopneumonie à évolution toxique type I et II (forme hémorragique, encéphalotoxique et circulatoire). IV. Bronchopneumonie à évolution septique (tendance à la formation des abcès et des gangrènes du côté des poumons et de la plèvre). Les formes graves des bronchopneumonies, qui sont moins fréquentes et appartiennent dans la plupart aux groupes II, III et IV exigent un traitement très énergique. Dans le choix de divers moyens et procédés thérapeutiques, qui sont actuellement à la disposition du médecin il faut s'orienter non seulement d'après l'évolution, mais surtout d'après la forme clinique d'un cas déterminé. De remèdes possédant une indication générale dans les cas graves il faut mentionner les préparations à base de quinine, surtout en injections (chinin-calcium, camphochin, quinine urethane etc.), hétéro ou autohémothérapie, des cardiotoniques à action périphérique (strychnine, adrénaline, caféine, huile de camphre etc), ainsi que de petites doses de digitale administrées plutôt à titre prophylactique. Dans les cas à évolution très grave — préparations d'acide ascorbinique et l'extrait d'écorce de surrénales. A part cela dans le groupe I et IV il faut administrer l'alcool par voie parentérale ou le benzoate de soude; dans le groupe II et surtout III, le serum est indiqué; dans le cas du groupe IV réfractaires à des injections d'alcool ou de benzoate du soude on peut obtenir parfois de bons résultats par les ondes courtes, hormis évidemment les cas qui nécessitent une intervention chirurgicale comme la pleurésie purulente. Les troubles circulatoires enfin exigent un traitement énergique par la digitale à fortes doses, des injections intraveineuses de strophanthine, d'ouabaine, de digitoxine etc, par les saignées et par tout l'arsenal de la thérapie cardiaque d'ailleurs. A. P.

Zenon DROHOCKI. Sur l'électroproduction de l'écorce cérébrale.

Au cours des recherches sur l'électricité de l'écorce cé-

rébrale, les auteurs polonais Beck, Cybulski, Jeleńska ont joué un rôle important. Aujourd'hui on peut distinguer à ce sujet deux opinions. Selon H. Berger c'est toujours l'écorce entière qui prend part dans la production de l'électricité, et la région corticale de laquelle dérive la courbe, n'a pas d'influence sur sa forme. Kornmüller au contraire affirme, que la forme de la production électrique est spécifique pour chaque région de l'écorce cérébrale. Drohocki prouve, que ces deux opinions ne sont pas justes. Ses expériences montrent, que le courant est produit dans l'écorce en phases et de manière cyclique. Les segments succédant de la courbe (phases) sont toujours variables. Une suite des phases identiques revenantes de temps en temps, constitue un cycle d'une durée assez longue. Les régions particulières architectoniques de l'écorce produisent au même moment des courbes différentes. Pourtant le caractère de différences n'est pas spécifique, il varie à chaque instant. L'activité cyclique et phasique de l'écorce cérébrale prouve, que son état et sa réactivité subissent des changes incessantes, c'est que l'auteur désigne par le terme l'élasticité de l'écorce cérébrale.

S. NEUMARK. Contribution à la connaissance de Livedo telangiectasique généralisée congénitale.

Chez une fillette, âgée de 3 ans, présentant des signes de débilité congénitale, on constate des altérations vasculaires très prononcées sous forme d'une cyanose réticulaire de toute la surface de la peau, datant depuis la naissance. Sur ce arrière-fond il existe de très nombreuses taches rosâtres ou d'un rouge vif, de dimension et de forme diverses, constituées par des telangiectasies à ramifications arborescentes ou bien à dispositions réti-formes. Des foyers telangiectasiques sont disséminés aussi bien sur le cuir chevelu, qu'au niveau de la face, du tronc et des extrémités, ainsi que sur les muqueuses visibles. Dans la région pariétale, des deux côtés, se trouvent des veines considérablement dilatées, à disposition réticulaire. Au cours d'une observation ultérieure durant 8 années, on pouvait constater une notable amélioration spontanée de l'affection cutanée, une rétrocession de livedo, une involution graduelle des taches vasculaires, une atténuation des réactions vasomotrices surtout en sens de vasodilatation, auparavant assez prononcée. Il s'agit dans ce cas des troubles de développement, d'une subinvolution du système vasculaire, excessivement hypertrophié et ectasié par stase (troubles vasomoteurs d'origine congénitale) des couches superficielles du derme, simultanément avec une prédisposition active du tissu conjonctif à la prolifération de nouveaux germes vasculaires. En outre, l'absence des fibres élastiques dans les parois et autour des veines dilatées et prolifères dans la partie superficielle du derme semble avoir joué un rôle considérable dans la réalisation des telangiectasies cutanées.

M. KACPRZAK. Conférence sur l'habitation rurale.

Le 28 février 1938 une conférence sur l'habitation rurale se tenait à Varsovie. Le point principal de la discussion concernait le type des agglomérations rurales le plus favorable pour le développement économique et culturel des habitants. Le point de vue prédominait que le meilleur type ce ne sont pas les fermes dispersées mais un village.

TRĘŚĆ: W. RÓBIN. Dr med. Leon Schlager. — M. FEJGIN. O grypowych zapaleniach płuc (podział kliniczny i leczenie) (dok). — Z. DROHOCKI. O elektroprodukcji kory mózgowej. — S. NEUMARK. O uogólnionych znamionach telangiectatycznych ze siatkową siacą skóry (Livedo telangiectatica congenita generalisata). — A. WAJNGOT. Fizjopatologia przemiany bromu. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. LICHTENSZTEJN. Leczenie nadciśnienia preparatem „Brom-Calcium-Theosan”. — M. KACPRZAK. Budownictwo wiejskie. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. RÓBIN. Feu Dr. Leon Schlager — M. FEJGIN. Pneumonies grippales (formes cliniques et traitement) (fin). — Z. DROHOCKI. Sur l'électroproduction de l'écorce cérébrale. — S. NEUMARK. Contribution à la connaissance de Livedo telangiectasique généralisée congénitale. — A. WAJNGOT. Physiopathologie du métabolisme bromique — A. LICHTENSZTEJN. Traitement de l'hypertension par le „Brom-Calcium-Theosan”. — M. KACPRZAK. Conférence sur l'habitation rurale.