

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 XIV

WARSZAWA, 25 LISTOPADA 1937 R.

Nr. 44

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Zagadnienie podziału dychawicy oskrzelowej na postaci. Próba własnej klasyfikacji d. o.*).

Podał

Michał SZOUR (Warszawa).

(Dokończenie — p. Nr. 43).

Do charakterystyki tej odmiany d. o. przechodźmy. By nie powtarzać raz jeszcze tego, cośmy niejednokrotnie pisali o poglądach naszych jako też i innych autorów o wpływie gruźlicy płuc na powstawanie i przebieg d. o. w części przypadków tej choroby, krótko tylko podkreśliśmy ponownie, że, wedł. nas, zarówno gruźlica włóknista (blizny), utajona lub czynna, jakoteż i wysiękowa, rozpadowa, wywołać mogą pośrednio napady d. o. Gruźlica płuc włóknista częściej wchodzi tu w grę, bo znacznie częściej, wskutek większej swej długotrwałości, napotyka się w ogóle. Są autorzy, którzy są skłonni (u nas A. L a n d a u i J o c h w e d s) dolegliwości astmatyczne w przebiegu ostrej lub obostrzonej gruźlicy płuc uznawać za stany t. zw. bronchospastyczne wtórne; rozpoznawać je można jednak tylko wtedy, gdy dalsza obserwacja chorego przekona nas, że wraz z minięciem ostrego okresu gruźlicy płuc chory w ciągu lat następnych był całkowicie wolny od napadów duszności spastycznej. A przeważnie rzecz się ma, wedł. naszych spostrzeżeń, inaczej. Zatrucie ustroju jadami gruźliczymi wybitnie wzmagają dyspozycję ustroju do występowania napadów d. o.; alergja gruźlicza, zjawisko *sui generis*, a które należy zasadniczo odróżniać od alergii w ogóle, jednak ma niewątpliwy wpływ na natężenie dyspozycji alergicznej w d. o.; jesteśmy zdania, że czynnik zadrażnienia mechanicznego we włóknistej gruźlicy płuc (blizny i t. d.) ma daleko mniejsze znaczenie, niż zatrucie gruźlicze, w wyzwalaniu napadów d. o.

Z opisu G i r b a l a t. zw. l'Asthme tuberculeux wynika, że d. o. gruźliczą określa on u osobników z t. zw. *habitus asthenicus, phthisicus*, z objawami niedomogi wątroby i opuszczenia trzew, z podgorączkowymi stanami t° ciała i t. p. Dla rozpoznania d. o. gruźliczej autor nie żąda bynajmniej wyraźnej gruźlicy płuc klinicznej lub radiologicznej. Powołuje się on na badania Loewensteina, Armand-Delillea i in. o odmianach przesączalnych prątków K o c h a oraz odmianach lasecznika gruźlicy R i S. Odmiana prątka S znaleźć się może nie-

raz we krwi osobników napozór zdrowych. Autor podkreśla, że gruźelki nie są jedynym znamionem obecności prątka w ustroju. Wedł. G i r b a l a, prątek K o c h a wywołuje d. o.: 1) jako czynnik uczulający, powodując *crise hémoclasique*, 2) przez wytwarzanie w ustroju substancji trujących lub białka obcogatunkowego i 3) działając na układ nerwowy wegetatywny za pośrednictwem toksyn. Jest on zatem zwolennikiem teorii toksycznych wpływów gruźlicy na powstawanie d. o. Nie podajemy tu szczegółów opisu G i r b a l a, d. nieprzejrzystego, nieprzekonywającego i pozwalającego rozpoznać w opisie d. o. gruźliczej udział czynników innych, poza intoksykacją gruźliczą. Jako 1-a próba charakterystyki odrębnej postaci d. o. gruźliczej, zasługuje jednak ona na uwagę. Niektóre momenty różniczkowe, podane przez G i r b a l a, są d. interesujące. Gdy w innych postaciach d. o. pod wpływem wzmożenia t° ciała napady d. o. nawet nieraz znikają, to w d. o. gruźliczej, wedł. G i r b a l a, gorączka nawet niewielka wzmagają natężenie choroby. Różny wpływ podniesionej t° ciała na przebieg d. o. spostrzega się niewątpliwie; nie zabieramy w tej chwili głosu co do wartości tłumaczenia tego zjawiska przez G i r b a l a. B. wątpliwe wydają się nam następne wskazówki różniczkowe, wysunięte przez G i r b a l a: typowe dla d. o. gruźliczej jest zjawianie się napadów w nocy i trwanie ich przez całą noc; w ciągu dnia w d. o. gruźl. oddech jest normalny, nie stwierdza się ani duszności, ani rozedmy płuc; d. o. gruźl. ma być oporna na działanie efedryny (adrenalina działa dobrze), na terapię szczepionkami i na środki przeciwkurczowe; jod pogarsza przebieg tej postaci d. o. i t. d. Natomiast słuszne wydaje się nam uzależnienie wielu przyp. d. o. od intoksykacji gruźliczej nawet w lekkich przyp. gruźlicy włóknistej szczytów lub gruczołów wnekowych płuc oraz, jak już wyżej podkreśliliśmy, również i w gruźlicy płuc wysiękowej, ostrej.

Rozpoznawanie podgrup omawianej grupy postaci d. o. z miejscową nadwrażliwością nie przedstawia większych trudności, jeżeli ograniczymy cel diagnostyczny w sposób następujący:

Nie dążymy do rozpoznania istotnej przyczyny choroby, lecz tego dodatkowego czynnika, który w obecnym czasie przeważa na szali i wyzwała napady. Szczegółowe badania kliniczne klatki piersiowej ustali wymienione odchylenia patologiczne, już z rozważanego ujęcia całokształtu sprawy wyłoni się, czy te odchylenia mają znaczenie istotne w przebiegu choroby.

Dawna nasza grupa IV — d. o. psychopochondna — jest przez nas w dalszym ciągu utrzymywana. Spotykamy bowiem nierzadko przyp., w których na-

*) Skrót = dychawica oskrzelowa.

stawienie psychiczne, wspomnienia o przeżyciach, które wyprzedzały pierwsze napady d. o., obawa przed nimi i t. d. (liczne prace różnych autorów roztrząsają szczegółowo tę sprawę)—odgrywają niewątpliwie przodującą rolę w powstawaniu napadów d. o. bez względu na inne czynniki etiologiczno-patogenetyczne w tych przypadkach. Wyodrębniając tę postać, zdajemy sobie całkowicie sprawę z tego, że czynnik psychiczny kształtuje w pewnym stopniu alergiczne nastawienie ustroju, i że możnaby część przyp. d. o. psychopochodnej ująć jako podgrupę d. o. allerg. Poświadczy jednak tu kryterium etiologiczne dla celów klinicznych. Postać psychopochodną d. o. ustalamy na zasadzie dłuższej obserwacji chorego, stosunku jego do własnej choroby (choroba stanowi treść jego życia, chory tylko pozornie dąży do wyleczenia się z niej). Leczenie tych przyp., nieuwzględniające na pierwszym planie stanu psychicznego chorego (psychoterapia, psychoanaliza i t. d.), pozostaje bez skutku. Wyodrębniamy tu podgrupę seksualną wskutek częstości konfliktów duchowych o podłożu seksualnym w przyp. tej postaci d. o.

VI nasza grupa przyp. z udziałem patogenetycznym gruczołów w wydzielaniu wewnętrznego, do której dawniej zaliczaliśmy niewiele przyp. d. o., zasługuje na większą uwagę, jak o tym w ciągu ostatnich lat przekonał się. Dawniej przypisywaliśmy specjalne znaczenie pod tym względem zaburzeniom czynności tarczycy i grucz. płciowych w patogenezie d. o. Obecnie coraz bardziej uczymy się cenić tu udział przysadki mózgowej, zwłaszcza częściowych funkcji przedniego jej płata — gonadotropowego, tyreotropowego i in. Obserwacje i badania nasze w tym kierunku są w toku. Lecząc już i obecnie podnieść możemy, że przyp. d. o. tej grupy są d. liczne, i że można, wślad za Maranonem, słynnym badaczem hiszpańskim, uznać istnienie t. zw. astmy endokrynej. Zatem postać ta d. o. powinna w klasyfikacji d. o. zająć jedno z poczesnych miejsc. Określamy ją na podstawie danych przedmiotowych, dotyczących stanu gruczołów dokrewnych (możliwości rozpoznawcze ostatnio zwiększyły się tu znacznie), zmian w przebiegu choroby łącznie ze zmianami w stanie i czynności tych gruczołów, z okresami ewolucji i inwolucji ich w różnych okresach życia osobnika oraz zgodnie z wynikami odnośnej terapii — wobec niemożności ustalenia innych, bardziej aktualnych czynników chorobowych. Dzielimy tę postać na podgrupy: 1) tarczyczną, wedle naszych spostrzeżeń dotychczasowych najczęściej napotykaną, 2) płciową, d. często stwierdzaną w czystej swej postaci, — należy ją odróżniać od d. o. psychopochodnej seksualnej; d. liczne jej przyp. spotykamy w dzieciństwie u dziewczynek i chłopców, gdy brak dostatecznej czynności gruczołów płciowych sprzyja powstawaniu i istnieniu d. o.; u dorosłych niedorozwój narządów płciowych, zwłaszcza niedostateczną czynność hormonalną, spotykamy w d. o. i u mężczyzn, jakkolwiek o wiele rzadziej, niż u kobiet; 3) przysadkową i 4) zależną od zaburzeń czynności innych gruczołów dokrewnych.

Dawniejszą naszą VII grupę przyp. d. o. nazywamy obecnie d. o. z powodu oddalonych ognisk zadrażnienia. Z biegiem czasu przekonaliśmy się, że zmiany w nosie i gardzieli, zwłaszcza skrzywienia przegrody nosowej, przerosty muszeli, szczególnie środkowej, stykających się z przegrodą, listwy i kolce przegrody, przewlekłe zapalenia jam obocznych nosa, migdałków i t. d., wielce wpływają na

przebieg d. o. Dołączamy się pod tym względem do opinii Bezançon, Bourgeois, Halphen i in., którzy twierdzą, że sprawy nosowo-gardzielowe wprawdzie nie wywołują astmy, lecz mogą się do jej powstania przyczyniać. Chorzy nasi doznawali wielokrotnie wybitnej poprawy stanu swego zdrowia pod wpływem leczenia nosa i gardzieli operacyjnego i przeciwzapalnego. Uważamy za zbyt teoretyczne ujęcie tego zagadnienia przez wybitnych uczonych amerykańskich — Warnera, Rowea, Walkera, Rackemana i in., którzy odmawiają zabiegom nosowo-gardzielowym w d. o. niemal wszelkiego znaczenia. W r. 1936 w Presse Méd. Jacquelin podał statystykę wyników zabiegów nosowo-gardzielowych w 45 przyp. d. o., przy czym uzyskał wyleczeń 0, popraw 19, brak wyniku w 18 przyp. i w 8 — pogorszenie; dochodzi on do wniosków pesymistycznych, dzieląc niemal opinię wymienionych tu autorów amerykańskich. Chociaż już ze statystyki, tu przytoczonej, jak sądzimy, nie wynika usprawiedliwienie tego pesymizmu, to podnieść tu chcemy, że w naszych przyp. o wiele liczniejszych, niż podaje Jacquelin, wyniki mieliśmy znacznie lepsze, i nieraz chory uwalniał się w ten sposób od d. o. na długie miesiące, a nawet i lata. Chodzi tylko o odpowiedni dobór przyp. i odpowiednie, a należycie wykonane zabiegi operacyjne, lub też racjonalnie zastosowaną metodę leczniczą. Szczegóły tego zagadnienia roztrząsamy na innym miejscu. Tu się zastrzegamy, że nie zmiany nosowo-gardzielowe są główną przyczyną d. o.; odgrywają one w części przyp. d. o. niemałą rolę jedynie jako czynnik dodatkowy, wyzwalający napady. Rozpoznanie aktualnego znaczenia tego czynnika w danym okresie choroby jest nieodzownym warunkiem powodzenia terapeutycznego. I po udanym leczeniu nosa i gardzieli po pewnym czasie mogą się zjawić napady d. o., jeżeli, np., u danego osobnika jest wyraźnie zaznaczona skaza alergiczna, a na ustrój poczęły działać inne czynniki wyzwalające. W części jednak przyp. d. o. tak długo, póki nie będą opanowane zachorzenia nosa i gardzieli, wydatna poprawa w stanie zdrowia jest wcale albo prawie niemożliwa. To usprawiedliwia wyodrębnienie nosowo-gardzielowej podgrupy orazawianej postaci d. o.

Drugą ważną praktycznie podgrupą tej postaci obejmujemy przyp. d. o., w których napady wyzwalane są przez zachorzenia narządów pokarmowych jamy brzusznej: choroby wątroby i woreczka żółciowego, wrzody żołądka i dwunastnicy lub zrosty po ich wygojeniu się, choroby jelit różnego rodzaju i pochodzenia, w kilku naszych przyp. nawet guzy krwawnicze odbytu lub jego rozpadliny, czerwiwość, zapalenia wyrostka robaczkowego (d. często), zrosty otrzewnowe i t. d. Szczególną uwagą otaczamy ostatnio z tego punktu widzenia zachorzenia wątroby z 2-ch względów: są one b. częste u astmatyków, a po 2) nie możemy przeważnie ustalić, czy choroby wątroby wpływają na d. o. w większym stopniu, jako ogniska zadrażnienia odruchowego (épine irritative), czy też bardziej wskutek zmniejszenia się jej czynności odtruwającej wobec atakujących ustroj allergenów. Odnośne badania, jeszcze dalekie od ścisłości, pozwolić nam mogą na odróżnienie zadrażnieniowej wątrobowej odmiany d. o. w nieznacznej tylko części przyp.

Inne zachorzenia narządów oddalonych, jak kołbiec — mięśniaki, polipy macicy, choroby jajników i t. p., i takie, jak kamica nerkowa i t. p., odgrywają

również pewną rolę w d. o. Z tych względów odróżniamy w grupie przyp. d. o. z powodu oddalonych ognisk zadrażnienia podgrupy: 1) nosowo-gardzielową, 2) wskutek chorób narządów pokarmowych jamy brzusznej, 3) zależną od chorób narządów kobiecych i 4) uwarunkowaną innymi zachorzeniami narządów oddalonych*).

Nie wyodrębniamy w naszej klasyfikacji specjalnie postaci d. o. bakteryjnej z 2-ch przyczyn: 1) postać ta wywołuje w piśmiennictwie duże wątpliwości, 2) wedle nas, natomiast, należy uznawać nadwrażliwość na bakterie — ich ciała białkowe i toksyny — za częsty dodatkowy czynnik, dołączający się do pierwotnych innych momentów etiologicznych. Zahaçałaby również ta postać wielce o d. o. z powodu infekcyjnych ognisk oddalonych t. zw. zadrażnienia w różnych częściach ustroju. Nie stanowiłaby zatem d. o. bakteryjna osobnej postaci d. o.

Wreszcie osobliwości obrazu i przebiegu d. o. u dzieci (do lat 11—13), nad czym tu zastanawiać się nie będziemy, usprawiedliwiają uznawanie osobnej postaci d. o. u dzieci.

Przy porządkowaniu postaci d. o. w naszej klasyfikacji d. o. all. ze względu na jej znaczenie teoretyczne i praktyczne udzielamy 1-e miejsce; tuż obok niej umieszczamy d. o. endokrynną i psychopochodną, bowiem stanowią one właściwie odnogi d. o. allerg. wobec niewątpliwego dużego wpływu wydziałania wewn. i stanu psychiki na zjawiska alergii; wyodrębnienie tych postaci, jako osobnych, zawdzię-

*) Podział na powyższe podgrupy uzasadniony jest stałym spostrzeganiem przez nas przyp., w których jedynie uwzględnienie zachorzeń wymienionych narządów i terapeutyczne na nie zadziałanie umożliwia opanowanie ciężkiego przebiegu d. o. Z charakterystyki omawianej postaci d. o. wynika też konieczność skrupulatnego badania klinicznego całego ustroju w d. o. i upewnienia się co do wpływu wykrytych odchyłeń ustrojowych na wyzwalanie jej napadów.

czają one swemu specjalnemu znaczeniu praktycznemu; następnie figuruje postać d. o. z miejscową nadwrażliwością wskutek częstoci przyp. tej postaci, po czym zajmują miejsca inne postaci.

Ze wszystkimi zastrzeżeniami, omówionymi w pracy powyższej, podajemy tedy naszą klasyfikację d. o.

Postać I. D. o. alergiczna: podgrupy — 1) klimatyczna, 2) mieszkaniowa, 3) zawodowa, 4) inhalacyjna (odmiana — d. o. sienna, pyłkowa), 5) pokarmowa (odmiana — wątrobowa) i 6) d. o. all., zależna od innych allergenów.

Postać II. D. o. endokrynną: podgrupy przyp.: 1) tarczyczna, 2) płciowa, 3) przysadkowa i 4) zależna od zaburzeń czynności innych gruczołów dokrewnych.

Postać III. D. o. psychopochodna: podgrupy — 1) seksualna, 2) inne odmiany.

Postać IV. D. o. z nadwrażliwością miejscową w obrębie płuc: podgrupy przyp. — 1) pierwotna *bronchitis asthmatica* i d. o. na jej tle, 2) d. o. z przewlekłym wtórnym nieżytem oskrzeli i rozedmą płuc (odmiana rozstrzeniowa d. o.), 3) d. o. ze znacznym powiększeniem gruczołów chłonnych wnękowych, 4) d. o. z jednoczesną gruźlicą płuc, 5) d. o. w obecności innych zachorzeń płuc i zaburzeń krążenia płucnego krwi i 6) pozostałe przyp.

Postać V. D. o., wyzwalane przez oddalone ogniska zadrażnienia: podgrupy — 1) nosowo-gardzielowa, 2) zależna od zachorzeń narządów pokarmowych w jamie brzusznej, 3) uwarunkowana chorobami narządów kobiecych, 4) z powodu chorób innych narządów oddalonych (moczowych i t. d.).

Postać VI. D. o. u dzieci.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczy.

(Dyrektor: Dr. St. Deresz).

O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w następstwie nakłuc u królików i ludzi*).

Podał

Dr. S. HRYNKIEWICZ (Choroszcza)

Ustalenie, czy nakłucie łądźwiowe, względnie podpotyliczne, wywołuje zmiany w płynie m.-rdz., posiada dość istotne znaczenie w diagnostyce płynowej. Zmiany te bowiem przy dalszych badaniach mogłyby pokryć i zaciemnić lub naśladować obraz zmian t. zw. „niecharakterystycznych“. Zmiany „niecharakterystyczne“ wskazują zwykle na toczącą się w ośrodkowym układzie nerwowym sprawę chorobową, bez bliżej określonego płynowo w danej chwili charakteru. Z tego też względu, jak również zdążając do wyjaśnienia wątpliwości na tle odnośnej literatury, przeprowadziłem od-

powiednie własne badania celem wyjaśnienia, czy nakłucie wywołuje zmiany, i jeśli tak, to jakiego rodzaju i o jakim nasileniu. Wykorzystałem tutaj odpowiedni materiał ludzki, gdzie z tych lub innych względów były powtarzane nakłucia w niedługich odstępach czasu. W celu zaś dowolnego ułożenia odstępów czasu między nakłuciami przeprowadziłem doświadczenia na królikach.

Płyn m.-rdz. u zwierząt pobierałem na drodze nakłucia podpotylicznego według metody Plauta. Do zabiegu używałem stolika operacyjnego, wzorowanego na używanym przez Plauta, po poczynieniu w nim pewnych modyfikacji. Nakłucie wykonywałem bez znieczulenia, a to z dwóch względów. Przede wszystkim nie chciałem wprowadzać do organizmu nowego obcego składnika, któryby mógł wpłynąć zmieniająco na skład płynu, a poza tym nie chciałem w jakikolwiek sposób wpływać na zmianę warunków w układzie krążenia krwi. Do dnia bowiem dzisiejszego nie wiemy dokładnie, aczkolwiek przypuszczamy i to z dużym prawdopodobieństwem, że nawet krótkotrwałe zaburzenie w tym układzie może poważnie wpływać na skład płynu.

Eksperyment przeprowadziłem na 35 królikach.

*) Referat wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie 4—7 lipca 1937 r.

Uwzględniam tutaj tylko 22 zwierzęta, a więc te przypadki, gdzie liczba nakłuczeń wynosiła przynajmniej trzy zabiegi w odpowiednich od siebie odstępach czasu.

Pobieranie płynu przeprowadzałem początkowo w różnych porach dnia, zwłaszcza w różnym czasie, jeśli chodzi o okres, przed wzgl. po jedzeniu. Nie zauważyłem wyraźniejszych różnic w składzie płynu ani pod względem serologicznym, ani też chemicznym u zwierząt na czczo i po karmieniu.

Poprawnie wykonany zabieg nie dawał żadnych po sobie następstw w obrazie klinicznym. Materiał króliczy, użyty do przeprowadzenia doświadczenia, składał się z osobników różnych ras, różnych płci, wieku, wielkości, wagi itd. Różnice te nie wpływają na skład płynu. Podobnie stany specjalne, acz pozostające w granicach fizjologii, jak ciąża, połów, a z drugiej strony cierpienia ogólne, a w specjalności dotyczące skóry (świerzb), płuc (zapalenie odoskrzelowe), procesy gruźlicze, usadowione na pierwszym miejscu w gruczołach, czy to szczyżnych, czy to pachwinowych, dalej zaburzenia przewodu pokarmowego — otóż wszystkie te stany nie wywołują zmian ze strony płynu.

W pobranym u zwierzęcia płynie przeprowadzano następujące badania:

1. Liczenie białych ciałek (komora Fuchs-Rosenthala i Nageottea).

2. Liczenie czerwonych krwinek (komora Bürkera).

3. Różniczkowe liczenie białych ciałek w osadzie płynowym po odwirowaniu i odpowiednim zabarwieniu osadu.

4. Oznaczanie ogólnej ilości białka. Białko oznaczano metodą diafonometryczną, zbliżoną, wzgl. analogiczną do metody Mestereza.

5. Odczyny koloidowe, przede wszystkim odczyn złotowy, który, jak się okazało na materiale króliczym, szybciej reagował na minimalne nawet odchylenia od normy, niż w innych badaniach. Poza odczynem złotowym wykonywano również odczyn benzoesowy, jeśli tylko zezwalała na to ilość materiału.

6. Oznaczanie cukru metodą Hagedorn-Jensena.

7. Oznaczanie chlorków metodą Rusznika (zbliżona do mikro Volhardta).

Oczywiście, wszystkie badania były przeprowadzone mikrometodami, ponieważ przeciętnie wydobywało się przy nakłuciu od królika około 0,9 cm³ płynu.

Normalnie liczba białych ciałek wynosi 1 — 3 w 1 mm³.

Normalna ilość białka wynosi 0,20% — 0,3%. Zaledwie w jednym, wzgl. dwóch przypadkach pierwsze nakłucie dało 0,33% białka, przy następnych jednak nakłuceniach i u tych zwierząt ta liczba uległa obniżeniu, tak, że w normie należy przyjąć 0,3% jako górną granicę zawartości białka. Przy tym w 85% ilość białka jest niższa od 0,25%. Liczby białka są więc nieco wyższe, niż to ma miejsce u ludzi. Różnica ta zależy prawdopodobnie od faktu, że w metodzie Mestereza używa się do strącenia białka kw. trójchloroctowego; przy określaniu natomiast białka u królików używamy kw. sulfosalicylowego, który daje zmętnienie nie tylko w obecności frakcji białkowej, ale i mocznika, i to właśnie powoduje odczytywanie większych liczb białka, nawet w warunkach zupełnie normalnych.

W odczynach koloidowych w płynach niezmiennych obserwuje się stosunki analogiczne do tego, co ma miejsce u ludzi, w stopniu jednak jakby złagodzoną,

a więc w odczynie złotowym dochodzi w warunkach normalnych do zmiany barwy najwyżej do czerwono-foiłkowej w 2—3 do 5-tej próbówce. Odcień foiłkowy mówi zwykle już o zmianach chorobowych. Fakt ten należałoby może tłumaczyć stosowanymi w mikrometodach rozcieńczeniami płynu.

Dużą analogię widzimy również w porównaniu z ludzkimi płynami i w odczynie benzoesowym. Najczęściej wyjaśnia się częściowo lub całkowicie 6-ta, wzgl. 7-a próbówka.

Wartości cukru i chlorków różnią się od stosunków ludzkich. We krwi całkowitej liczby cukru waha się od 0,094% — 0,135% — przeciętnie 0,111%. W surowicy wahania cukru wynoszą 0,106% — 0,143%, a przeciętna wartość 0,118%. Chlorki zaś waha się w surowicy od 0,643% — 0,555% przeciętnie 0,627% i 0,464% — od 0,453% — 0,509% (krew całkowita). W płynie cukier waha się od 0,060% — 0,098%, przeciętna wartość 0,075%. W dwóch przypadkach liczby te były znacznie większe, bo wynosiły 0,108% i 0,109%, prawdopodobnie w zależności od odżywiania, gdyż w następnych badaniach cyfry te uległy obniżeniu.

Najwyższa liczba zawartości chlorków w płynie była 0,787%, najniższa 0,705%, przeciętna 0,741%.

Wielkości więc zarówno chlorków, jak i cukru u królików i u ludzi różnią się co do wartości bezwzględnej, u królików bowiem bezwzględne liczby są większe. Skala natomiast wahań nie różni się u ludzi i u zwierząt.

Badanie przepuszczalności opon metodą chromoneuroskopową Flatau'a nie doprowadziło do żadnych wyników.

* * *

Badania swoje przeprowadziłem w ten sposób, że pewne zwierzęta nakłuwalem stale co kilka dni, inne zaś w dłuższych odstępach czasu, aby ustalić, czy nie występuje ewentualnie opóźniony odczyn na nakłucie.

Tablica I.

Nr kr.	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy		
1	28/XII	11	8/I	74	24/III	13	7/IV	4	11/IV	3	14/IV	
5	28/II	14	14/III	23	7/IV	4	11/IV	3	14/IV	20	5/V	7
	12/V	4	16/V	16	2/VI	7	9/VI					
7	8/II	46	24/III	13	7/IV	4	11/IV	3	14/IV	20	5/V	
8	8/I	29	7/II	7	14/II							
10	7/II	46	24/III	13	7/IV	4	11/IV	10	21/IV	7	8/IV	7
	5/V	7	12/V	4	16/V	10	26/V	6	2/VI	7	16/VI	

Jak wynika z powyższej tablicy, przerwy między nakłuceniami wynoszą od 3 do 75 dni. Nie wszystkie zabiegi były bez zarzutu pod względem technicznym. Dość często u niespokojnych zwierząt w czasie zabiegu zdarzały się krwawienia z uszkodzonych naczyń. Najsilniejsze krwawienie miałem u królika 12 (tabl. II), gdzie w 1 mm³ była domieszka 3650000 cz. ciałek krwi. Przy kolejnym nakłuciu po 50 dniach widziało się u tego zwierzęcia lekką pleocytozę, wynoszącą tylko 5 ciałek przy 0,18% białka i odczynach koloidowych w granicach normy. Przy dalszym nakłuciu po 65 dniach płyn był całkowicie normalny.

W innym przypadku kolejne nakłucie po 3 dniach po krwotoku, wyrażającym się 1345000 cz. ciałek w 1 mm³ (kr. 7), wykazało odczyn wyłącznie w postaci pleocytozy przy pozostałych odczynach normalnych. Odczyn tutaj miał charakter względnie dość dłu-

Nr kr.	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy	Data	Dni przerwy	Data
11	8/I	50	28/II	14	14/III	23	7/IV	4	11/IV	3	14/IV	7	
	21/IV	55	16/V										
12	8/I	50	28/II	65	7/IV	4	11/IV	3	14/IV				
16	14/II	27	16/III	13	7/IV	4	11/IV	3	14/IV	7	21/IV	13	5/V
18	18/I	64	27/III	72	26/V	6	2/VI						
19	7/II	7	14/II										
28 1	28/IV	7	5/V	7	12/V	4	16/V						
29/2	12/V	4	16/V	10	26/V	7	2/VI	7	9/VI	7	16/VI		
31	31/I	52	24/III	41	5/V	7	12/V	4	16/V				
32	31/I	42	14/III	23	7/IV	4	11/V	3	14/IV	7	21/IV	25	
	16/V	10	26/V	7	2/VI								
33	31/I	52	24/III	13	7/IV	4	11/IV	3	14/IV	7	21/IV	13	
	5/V	7	12/V	4	16/V	10	26/V	6	2/VII	7	9/VI	7	16/VI
1/3	12/V	27	9/VI	7	16/VI								
30 1	12/V	4	16/V	10	26/V	14	9/VI	7	16/VI				

Tablica II.

Nr kr.	Data	Białe ciała	Czerwone ciała	Białko %	O D C Z Y N		Chlorki %	Cukier %	Krew całkowita	
					Złotowy	Benzoesowy			Chlorki %	Cukier %
7	8 I	7 2/3	1.536	0,20	Krzywa normalna.	Krzywa normalna.	0,746	0,075	0,480	0,108
	24/III	5	57	0,16	Krzywa normalna.	Krzywa normalna.	0,787	0,080	0,420	0,106
	11 IV	234 2/3	1.345 000	0,30	Wypadnięcie polew. str.	Nie badano				
	14 IV	32	8 350	0,25	Krzywa normalna.	Krzywa normalna.	0,771	0,063	0,483	0,096
	" "	27	14 2/3	768	0,16 0,35	"	"			
10	7/II	1	192	0,16	Krzywa normalna		0,719			
	24/III	4	2457	0,16	"					
	7/IV	5	603	0,25	"	Krzywa normalna				
	11/IV	9	309	0,25	"	"				
	21/IV	8	—	0,20	"	"	0,781	0,080	0,457	0,116
	28/IV	3	833	0,25	"	"	0,705	0,067	0,482	0,098
	12/V	1	27	0,18	"	"	0,769	0,077	0,459	0,102
	16/V	1 2 3	17	0,15	"	"	0,718	0,075	0,483	0,098
	26/V	2/3	7	0,2	"	"	0,730	0,089	0,459	0,014
	21/VI	1	—	0,3	"	"				
11	8/I	6	4010	0,22	Krzywa normalna	Krzywa normalna	0,755	0,084	0,499	0,116
	29/II	2	2686	0,22	"	"				
	14/III	a/0,3 b/3	8 (1 porc.) 1350(2 ")	0,20 0,25	"	"	0,760	0,061	0,517	0,098
	7/IV	2	23	0,25	"	"	0,729	0,059	0,488	0,086
	11/IV	18	180	0,33	"	"	0,742	0,056	0,505	0,090
	14/IV	a/28 b/19	6250 11500	0,25 0,33	"	"	0,706	0,067	0,484	0,096
	21/IV	42	—	0,14	"	"	0,759	0,088	0,476	0,114
	18/IV	2 3	37	0,1	"	"				
12	8/I	a/270 b/12	3.650,000 2536	0,50 —	Przesunięcie w prawo Krzywa normalna	Przesunięcie w prawo Krzywa normalna	0,748	0,081	0,485	0,119
	28/II	5	5050	0,18	"	"	0,749	0,073	0,487	0,107
	7/IV	1	7	0,23	"	"				
	11/IV	2	204	0,20	"	"				
	14/IV	5	—	0,20	"	"				
18	18/I	1 1/3	626	0,18	Krzywa normalna	Krzywa normalna				
	"	5	—	0,18	"	"				
	24/III	1 1/3	5	0,16	"	"	0,790	0,077	0,480	0,094
	26/V	2/3	3	0,25	"	"				
	2/VI	5 1/3	1365	0,2	"	"				

Nr kr.	Data	Białe ciała	Czerwone ciała	Białko %	O D C Z Y N		Chlorki %	Cukier %	Krew całkowita	
					Złotowy	Benzoesowy			Chlorki %	Cukier %
19	7/II	1/3	37	0,16	Krzywa normalna	Krzywa normalna	0,725	0,073	0,477	0,100
	14/II	1	33	0,16	"	"	0,772	0,082	0,479	0,103
28/1	28/IV	1/3	8	0,3	Krzywa normalna					
	5/IV	1/3	7150	0,18						
	12/IV	9	—	0,25						
	16/IV	1	13	0,18	"					
29	12/IV	2/3	7	0,3	Krzywa normalna	Krzywa normalna				
	16/IV	7	3157	0,18	"					
	26/IV	5 1/3	17	0,2	"					
	21/VI	2 1/3	10	0,2	"					
	9/VI	7	6500	0,3	"					
	16/VI	12	8350	0,18	"					
33	1/I	a/7	5500(1porc.)	0,20	Krzywa normalna	Krzywa normalna	0,725			
		b/37	30250(2porc.)	0,50	"	"				
	24/III	1	7	0,16	"	"	0,780	0,079	0,484	0,094
	7/IV	0,7	—	0,3	"	"	0,754	0,061	0,469	0,095
	11/IV	1,6	—	0,23	"	"	0,730	0,089	0,484	0,099
	14/IV	1	—	0,25	"	"	0,718	0,075	0,424	0,009
	21/IV	1/23	45600(1porc.)	0,60	"	"				
		1/48	65000(2porc.)	0,25	"	"				
	5/V	9	6	0,23	"	"	0,796	0,108	0,477	0,135
	16/V	3	47	0,18	"	"				
	26/V	2	5	0,18	"	"				
	2/VI	16	2159	0,12	"	"				
	9/VI	6 2/3	853	0,32	"	"				
	16/VI	14 2/3	1835	0,25	"	"				
	34	26/V	5	4·81	0,2	Krzywa normalna				
2/VI		4 2/3	57	0,2						
9/VI		5 1/3	5450	0,23						
16/VI		2 2/3	2700	0,25						

gotowały, gdyż badanie płynu po upływie jeszcze 20 dni wykazało odchylenie od normy w postaci zwiększonej liczby ciałek.

W tym miejscu chciałbym zwrócić uwagę i podkreślić jedną stronę zagadnienia, związanego z przypadkowymi krwotokami. Mianowicie w przypadku, gdzie ten krwotok wyniósł 3650000 cz. c. w 1 mm.³ albo nawet 1365000, lub też, oczywiście, po krwotokach z mniejszą liczbą krwinek nie stwierdziłem ani po trzech dniach po nakłuciu, ani też w czasie późniejszym, obecności barwnika krwi w płynie w postaci ksantochromii.

Zjawisko takie można by sobie tłumaczyć tym, że albo krwotok o takim nasileniu nie powoduje jeszcze ksantochromii, albo też że posiada tu może znaczenie miejsce nakłucia. A więc, być może, przy nakłuciu łądzwiowym dałoby się ksantochromię skonstatować. Wobec tego jednakże, że, zarówno na podstawie literatury, jak i własnego doświadczenia, musimy przyjąć podobieństwo, względnie identyczność płynów, pobranych podpotylicznie lub też na drodze dołędzwiowej, przeto pozostaje jako, jedyne wytłumaczenie, że do powstania ksantochromii musi być krwotok silniejszy, niż miało to miejsce w wymienionych wyżej dwóch przypadkach, wzgl. krwotok musi trwać dłużej, niż ma

to miejsce przy jednorazowym wkłuciu igły z uszkodzeniem naczynia.

W każdym razie krwotoczki, wyrażające się obecnością kilkunastu do kilkuset czerwonych ciałek w 1 mm.³, jeśli nawet powtarzają się szereg razy, to nie wywołują ksantochromii, i, jak widzimy u kr. 33, bardzo częste drobne wynaczynienia nie spowodowały ksantochromii, jak również odczyn na obecność barwnika krwi był ujemny.

Przyjrzyjmy się teraz obrazom płynów w ciągu kolejnych nakłuć u poszczególnych zwierząt. A więc naprz. u królika 18, gdzie odstępy między nakłuciami wynosiły 64, 72 i 6 dni. Pomimo lekkich domieszek krwi nie widzimy tutaj, aby obraz odbiegał od tego, co ustaliliśmy jako normę względem ciałek, białka, odczynów koloidowych, jak też poziomu cukru i chlorków.

Podobnie i u królika 19, gdzie przerwa między nakłuciami wynosiła 7 dni. W przypadku zwierzęcia 28/1, obserwuje się poniekąd paradoksalne zjawisko. Przy pierwszym nakłuciu ilość białka wynosiła 0,3%, po dalszych 7 dniach tylko 0,18%. Taki obraz w świetle tego, co podnosiłem wyżej, przestaje nas dziwić, wskazuje tylko, że należy ostrożnie interpretować zarówno poszczególny odczyn przy badaniu, jak też i wahania nieznaczne poszczególnych składników — zwłaszcza, jeśli chodzi o białko i ciała. Wahania podobne w stosunku

do cukru i chlorków obserwuje się w całym materiale o wiele rzadziej, a właściwie prawie nie widzi się ich zupełnie.

Następne z kolei badanie u tego zwierzęcia wypadło po tygodniu. Widzimy tu odbicie krwotoku w postaci 9 b. ciałek, ale dalsze nakłucie po upływie znowu 7 dni nie zawiera ani śladu pleocytozy. Czyli odczyn zapalny, o nieznacznym, zresztą, nasileniu, znikł zupełnie po kilku dniach.

U królika 34 w czterech kolejnych po sobie nakłuceniach w odstępach 7-io dniowych możemy się przekonać, że domieszki krwi w liczbie kilku tysięcy ciałek nie wywierają żadnego wpływu na przebieg odczynów w później pobieranych płynach, i można by przypuszczać, że takie domieszki krwi nie przesłoniłyby istniejących zmian zasadniczych w płynie w razie obecności procesu chorobowego w układzie nerwowym.

Prawie identyczny obraz widzimy u królika 29, gdzie odstępy między nakłuceniami wynosiły 4—10—7—7—7 dni, albo też u kr. 10, gdzie te odstępy wynosiły 46—13—4—7—7—7—10—6—7, a z pewnym zastrzeżeniem dotyczy to i kr. 33. Mówiąc tu o zastrzeżeniach, myślę o większym wylewie krwawym przy 1-m i 6-m nakłuceniach. Po chwilowym odchyleniu od normy w sensie odczynu zapalnego i tutaj wraca wszystko do normy.

Z tych wszystkich zwierząt jedno tylko (kr. 19) miało wykonane dwa nakłucia w nieznacznym od siebie odstępie czasu. Pozostałe zwierzęta miały od kilku do kilkunastu nakłuć w różnych od siebie odstępach czasu i badanie pokrywa się wszędzie w zupełności. Nigdzie nie było bowiem odczynowyc h z m i a n na sam zabieg, chyba, że miał miejsce krwotok znaczniejszego stopnia, ale nawet i wówczas odczyn zapalny miał charakter krótkotrwały z wyjątkiem jednego tylko przypadku kr. 7.

* * *

* * *

Chcąc wyrobić sobie własne zdanie o wpływie nakłuć na ewentualne zmiany w płynie u ludzi, wykorzystałem materiał Kliniki Neurologicznej U. P.*), gdzie za okres kilkuletni znalazłem 23 przypadki z częściej powtarzanymi nakłuceniami w odstępach czasu od kilku do kilkunastu dni. W materiale tym uwzględniłem przypadki z płynem normalnym, wzgl. zmianami bardzo lekkimi, pomijając, oczywiście, sprawy zapalne ostre, gdzie ewentualne lekkie zmiany po nakłuciu nie byłyby dostrzegalne wobec znacznego nasilenia zasadniczego procesu chorobowego. Jeśli między tymi 23 przypadkami uwzględniłem kilka z nieznacznymi zmianami chorobowymi, stwierdzonymi już przy pierwszym badaniu, to w tym celu mianowicie, aby prześledzić wpływ zmian dodatkowych na obraz zasadniczego schorzenia.

Na te 23 przypadki złożyło się 16 chorych z objawami zespołu wzmożonego ucisku wśródczaszkowego (guzy mózgu, wodogłowie, *meningitis serosa*), dwóch chorych z miażdżycą, dwa przypadki z objawami rozsianej sprawy zapalnej, jedna schizofrenia, po jednym przypadku padaczki i guza rdzenia.

Odstępy, w jakich były wykonywane nakłucia,

*) za łaskawe zezwolenie wykorzystania odpowiedniego materiału składam na tym miejscu podziękowanie J. W. P. Prof. Dr. Borowieckiemu.

wahały się od 1—67 dni, większość jeñnak obraca się w granicach kilku do kilkunastu dni.

W 1-m przypadku widzimy (tabl. III) zachowanie się płynu, pobieranego w odstępach 4—6—5—10—5—6-dniowych. Rozchodziło się tutaj o pacjentkę 5 letnią z *hydrocephalus acquisit. communicans*, gdzie nakłucie przynosiło każdorazowo bardzo znaczną subiektywną ulgę. Nie widzimy w tym czasie zmian w płynie w trakcie wykonanych nakłuć (płyn badano tylko 5 razy).

W 2-m przypadku (guz mózgu) nie widzimy również dosłownie żadnej zmiany w płynach, pobranych w odstępie dwudniowym.

W 3-m przypadku (*meningitis serosa* z zanikiem nerwów wzrokowych), gdzie nakłucie wykonywano w odstępach 3—4—5 i 8—10 dniowych, wahania pod względem zawartości białka, zachowania się odczynów koloidowych są tak minimalne, że mogą znaleźć się w granicach błędów odczytywania. Czyli i tutaj szereg przeprowadzonych nakłuć nie wywołał zmian w płynie.

Powyższe trzy przypadki dotyczyły chorych ze zmianami klinicznymi pod względem neurologicznym, aczkolwiek płyn był wszędzie normalny. W przypadku psychozy obserwujemy również, że nakłucie nie wywołuje reakcji organizmu, któraby się wyrażała zmianami w płynie. Przypadek 4-ty dotyczy schizofrenii, podobnie zachowuje się 5-ty przypadek z objawami nerwicowymi.

Nakłucie w zasadzie nie wpływa również na zmiany w płynie, wywołane zasadniczym procesem chorobowym w obrębie układu nerwowego. W przypadku 6-m widzimy, że przy pierwszym nakłuciu było 18 ciałek, przy innych odczynach, poza tym normalnych. Kolejne nakłucie po 7-iu dniach nie stwierdziło pleocytozy. Nie wchodząc w wyjaśnienia, skąd i dlaczego były ciałka przy pierwszym nakłuciu, musimy stwierdzić, że zabieg nie dał i tutaj odczynu ze strony opon.

W innym przypadku pacjenta z padaczką — przyp. 7-y — drugie nakłucie po 9 dniach nie wykazało odchyleń od wyników pierwszego badania.

Reszta wspomnianych 23 przypadków, niezależnie od rozpoznania klinicznego i niezależnie od przebiegu okresu po nakłuciu pod względem klinicznym, pokrywa się w zupełności z omówionymi, to znaczy, że badanie kontrolne płynów, kolejno pobieranych, nieraz kilkanaście razy u tego samego chorego, nie wykazywało różnic w porównaniu z pierwszym badaniem.

Przy tej okazji chciałbym wskazać, jak szybko się cofają pewne przypadkowo powstałe zmiany w zawartości worka oponowego. W przypadku 8-m widzimy, że nakłucie było źle wykonane pod względem technicznym, ponieważ wystąpił krwotok przypačkowy. Niemniej jednak następne badanie po trzech dniach wykazało prawie normalny płyn. Można by jeszcze tu wspomnieć o momencie, na który zwracałem uwagę, mówiąc o płynach króliczych, że do wystąpienia, mianowicie, ksantochromii, zależnej od wylewu krwawego, musi być ten wylew krwawy odpowiednio nasilony. Krwotok, który w tym przypadku dał obecność 0,60% białka (ciałka nie były tu policzone), musiałby mieć, jak to wiadomo skądinąd, co najmniej 80000—100000 czerwonych ciałek w 1 mm.³, mimo to jednak nie spowodował ksantochromii.

* * *

* * *

* * *

Tablica III.

Imię Nazw. Wiek	Data	Białe ciałka	Czer- wone ciałka	Białko %	Nonne Aepli	Weichbr.	Pandv.	O D C Z Y N		Chlor- ki %	Cu- kier %	Roz- pozn. klin.	U w a g i
								Złotowy	Benzoesowy				
I. K. H. 5	26/XI-28.	2,3	—	0,20	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,713	0,050	Hydroce- phalus.	W Klinice Pediatri. U.P. nakłucia 26/XI, 30/XI, 6/XII, 11/XII.
	2/XII-28.	2,4	—	0,25	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"				
	31/XII-28.				N i e	b a d a n o.		"	"				
	5/I-29.	2,4	0,4	0,20	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		N i e b a d a n o					
11/I-29.	1,9	0,5	0,23	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.					
	4/III-29.				N i e	b a d a n o		"	"				
II. H. P. 31	19/XII-29	1,6	0,4	0,15	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,702	0,080	Tumor cerebri.	Tarcza za- stoinowa obustr.
	21/XII-29	1,6	0,4	0,16	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"	0,702	0,080		
III. W. Z. 26	13/VIII-28.	2	1,2	0,23	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,713	0,060	Meningi- tis serosa Hydro- cephalus int. et. ext.	Atrophia n. n. opticorum.
	18/VIII-28.	1,7	1	0,20	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"				
	22/VIII-28.				N i e	b a d a n o		"	"				
	30/VIII-28.	1,9	—	0,25	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		N i e b a d a n o					
	2/XI-29.	2	—	—	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		N i e b a d a n o					
31/XI-29.	2	—	0,25	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,702	0,050			
IV. H. E. 33	8/III-32	0,7	—	0,15	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,702	0,062	Schizo- phrenia.	
	18/III-32	1,4	—	0,09	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"	0,733	0,075		
	10/IV-32	1,3	—	0,28	(-)(-)(+)	(-)(-)(+)		"	"	0,731	0,065		
	21/V-32	0,9	—	0,24	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	Nie badano	0,737	0,060		
V. K. F.	13/III-30	7,4	—	0,25	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,713	0,060		
	24/III-30	8	28	0,20	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"	0,713	0,060		
VI. L. A. 35	1/VIII-30.	18	27	0,2	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,679	0,075	Tumo- cerebri	Tarcza zastoi- nowa. Guz w ok. doln. czoł. str. lew
	8/VIII-30.	1,8	0,8					"	"	0,679	0,080		
VII. K. Sz 47	27/V-29.	2	—	0,40	(-)(-)(+)	(-)(-)(+)		Nieznaczone przesunięcie w prawo	Krzywa norm.	0,690	0,060	Epi- genuina	
	6/VI-29.	2	—	0,40	(-)(-)(+)	(-)(-)(+)		"	"	0,690	0,060		
VIII. B. J. 26	15/XI-30	—	—	0,60	(-)(-)(+)	(-)(-)(+)		Przesunięcie w prawo	Wypadnięte 7-11.			Imbecilli- tas. Hys- teria.	Przy I-II nakł pł. sil. krw. ciałek nie li- czono.
	18/XI-30	3	274	0,90	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Wypadnięte 6-8	0,702	0,070		
IX. B. J.	6/V-29.	1,6	—	0,17	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,702	0,055	Tumor cerebri.	
	20/V-29.	1,6	—	0,17	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"	0,702	0,055		
	27/V-29.	1,6	—	0,17	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"	0,702	0,055		
X. N. W. 59	16/X	9,5	—	0,24	(-)(-)(+)	(-)(-)(+)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,702	0,055	Arterio- sclerosis	Przebyta kiła?
	3/XI	3	12	0,14	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"	0,790	0,080		
XI. J. S. 31	5/VII-29.	4,8	1,2	0,040	(+)(+)(+)	(+)(+)(+)		Krzywa norm.	Krzywa norm.	0,713	0,065	Wzmóży- ny ucisk wśród- czaszkow- y.	Na dnie oka granice tar- czy obustr. zat. Po nakł. poprawa.
	14/VII-29.	4,1	7	0,030	(+)(+)(+)	(+)(+)(+)		"	"				
	6/VIII-29.	2,3	—	0,017	(-)(-)(-)	(-)(-)(-)		"	"	0,713	0,060		

Szereg badaczy, że wymienię tylko Weigeldta, otrzymywał identyczne wyniki z powyższymi, jeśli chodzi o materiał ludzki. Franceschetti i Pflimlin w swoim eksperymencie na królikach nie widzieli zmian w płynie pod względem zawartości białka w związku z nakłuciem, wykonanym wielokrotnie. Badania obu autorów uwzględniały tylko białko. Brak uwzględnienia innych składników w płynie, a przede wszystkim nieuwzględnienie pleocytozy, osłabia częściowo siłę dowodową ich doświadczeń. Znamy przecież pewne zespoły płynowe, przebiegające nawet przez czas dłuższy bez wzmoczenia białka.

Jeśli chodzi o króliki, to nie znalazłem w literaturze poza tym w podobnym kierunku nastawionego badania. Jak by jednak wynikało z protokołów F. Plauta i P. Mulzera, liczba ciałek w płynie m.-rdz. u zwierząt, szczepionych krętkami bladymi, nie wzrastała w czasie wykonywania szeregu nakłuć w przeciągu kilku tygodni.

Te właśnie wyniki w zestawieniu z badaniami Franceschetti i Pflimlina dają jak najdalej idącą analogię z poczynionymi przeze mnie obserwacjami. Ostatnio ogłoszone badania Mandelboima i Stieblowa nad płynem m.-rdz. przy

częściej powtarzanych nakłuciach u psów wykazują wyniki pozornie daleko odbiegające od powyższych. Stwierdzili bowiem autorowie na materiale wyjściowym, złożonym z 12 psów, u których w ciągu miesiąca wykonali po 5 nakłuć w odstępach kilkudniowych, szereg zmian płynowych w postaci zwiększenia liczby ciałek, ilości białka, obniżenia zawartości cukru. Zmiany te cofały się, zresztą, w ciągu paru tygodni.

Ta pozorna rozbieżność wyników zależy jednak wyłącznie od silniejszych krwotoków przypadkowych, których obecność należy na podstawie protokołów pracy autorów przyjąć z całą pewnością, aczkolwiek oni sami przechodzą nad tym do porządku.

Oczywiście, poza wynacznieniami mogą tu odgrywać rolę również i przypadkowe zanieczyszczenia, zaniesione wraz z igłą do nakłucia.

A więc u królików, jak i u ludzi, zachodzi całkowita i d e n t y c z n o ś ć, jeśli mamy na względzie reakcję opon na następstwa ich uszkodzenia. I u jednych i u drugich wielokrotne nakłucie nie wywołuje zmian, a jeśli występuje odczyn na wynacznienia, to jest on bardzo krótkotrwały. Jest to przyczynek do faktu, że między płynami ludzkimi i zwierzęcymi zachodzi niewątpliwie bardzo daleko idąca analogia pod każdym względem. Pogląd ten dotychczas ma wielu przeciwników. Między innymi K a f k a podnosił szereg zastrzeżeń co do badań nad płynami zwierzęcymi i wyciągania z tego wniosków w stosunku do patologii, czy fizjologii ludzkiej. Nie będę wchodził w szczegóły tego zagadnienia, zadowolając się zwróceniem uwagi, że względu już na dużą doniosłość praktyczną, na stwierdzenie mimo wszystko tej analogii. W bardzo wielu przypadkach jesteśmy bowiem zmuszeni uciekać się wyłącznie do eksperymentu nad zwierzętami w celu wyjaśnienia sobie tych lub innych kwestii w płynie.

W n i o s k i. Streszczając nasze wywody, należy podnieść:

1. Nakłucie podpotyliczne u zwierząt, a podpotyliczne i lędźwiowe u ludzi, jeśli jest wykonane bez zarzutu, nie powoduje zmian następczych w płynie.

2. Jeśli w czasie zabiegu nastąpiło większe uszkodzenie opony (niespokojne zwierzę, duża, wzgl. tępa igła, krwotok przypadkowy) dochodzi do odczynu zapalnego w postaci zwiększenia liczby ciałek, ilości białka oraz nieznacznych względnie przesunięć krzywych koloidowych.

3. Ewentualne zmiany odczynowe są krótkotrwałe i znikają po kilkunastu najwyżej dniach.

4. Odczyn oponowy nie wpływa na przebieg zmian płynowych zależnych od istniejącego procesu chorobowego w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

5. Nakłucia kontrolne są wskazane nie tylko w przypadkach wyraźnych zmian w płynie, ale również i w zespołach „zmian niecharakterystycznych“.

6. Zachodzi duża analogia między biologią płynu u zwierząt i u ludzi.

PIŚMIENNICTWO.

J. Baló i E. Gàl — Virchows Archiv. 265. 2. Franceschetti i Pflimlin — Klin. Wschr. 1928. II. 3. Kafka — Handbuch d. Psychiatrie (Aschaffenburg). 4. Levy — Z. f. d. g. Neur. Ps. 102. 5. Plaut i Mulzer — Münch. med. Wschr. 1921. 6. Plaut, Mulzer, Neubürger — Münch. med. Wschr. 1923. 7. Stieblow i Mandelboim — Sowjetsk. Niewropat. 2. (1933). 8. Stieblow i Mandelboim — Mschr. Psychiatr. 38. (1934). 9. Weigeldt — „Studien zur Physiologie u. Pathologie d. Liquor Cerebrospinalis“. Jena. 1923.

Z Oddziału chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

(Ordynator: Dr. Jerzy Jasiński).

O wartości leczniczej rozczyńów hipertonicznych w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki.

Podał

Dr. Szymon KRANZ (Kraków).

W leczeniu urazów czaszki zaznacza się w ostatnich czasach wyraźny zwrot ku postępowaniu jak najbardziej zachowawczemu. Jest on niejako reakcją na niekiedy dawne zbyt rozległe wskazania do trepanacji odciążającej, stosowanej we wszystkich niemal przypadkach, w których w następstwie urazu doszło do wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Obok zacieśnienia wskazań operacyjnych niemal wyłącznie do tych przypadków, w których chodzi o usunięcie wgniecionych wgłębi odłamków pokrywy czaszki, czy też krwiaka nadoponowego, rozszerzył się znacznie zakres możliwości metod leczenia zachowawczego, mających na celu obniżenie ciśnienia śródczaszkowego. Liczne zestawienia statystyczne wykazują słuszność tego rodzaju ujęcia sprawy, wybitną poprawę uzyskanych w ostatnich latach wyników leczniczych. Według zestawienia zbiorowego M o c k a, obejmującego 20.000 urazów czaszki z okresu od r. 1910 do r. 1930, do roku 1920 leczono operacyjnie 26% przypadków, przy czym śmiertelność wynosiła 49%. Po roku 1920, wobec ograniczenia wskazań operacyjnych na korzyść postępowania zachowawczego: nakłuć lędźwiowych i osmoterapii, liczba operowanych przypadków zmniejszyła się do 10%, śmiertelność zaś obniżyła się do 25%. Również w klinice F r a z i e r a od czasu wprowadzenia osmoterapii w wyjątkowych tylko przypadkach uciekano się do trepanacji odciążającej po przekonaniu się, że płyny hipertoniczne obniżają ciśnienie śródczaszkowe w sposób biologiczny, pewny i szybki, przy czym przy użyciu odpowiedniego środka postępowanie to jest pozbawione wszelkich niebezpieczeństw dla chorego.

Podstawowe prace doświadczalne nad wpływem płynów anizotonicznych na ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego zawdzięczamy przede wszystkim badaczom amerykańskim W e e d o w i i M c K i b b e n o w i. Badania te w całej rozciągłości potwierdzone też zostały przez E r n s t a. Wykazały one, że pod wpływem podawania płynów hipertonicznych można obniżyć ciśnienie śródczaszkowe u kotów, szczególnie wrażliwych na zmiany ciśnienia osmotycznego krwi, o 70 do 250 mm, w zależności od ilości wprowadzonego płynu, jego stężenia i szybkości wprowadzania go do krwioobiegu. Okazało się też, że, w przeciwstawieniu do płynów hipertonicznych, woda przekroplona wyraźnie podnosi ciśnienie śródczaszkowe.

Doświadczenia pracowniane wkrótce zostały wykorzystane w klinice. W r. 1919 H a d e n pierwszy wstrzyknął 250 ccm 50% rozczyńu glukozy choremu z zapaleniem opon mózgowych, osiągając znaczne złagodzenie objawów ucisku mózgu. Do dziś nagromadził się już w piśmiennictwie szereg prac doświadczalnych i klinicznych, podnoszących wartość osmoterapii w różnorodnych schorzeniach, przebiegających z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (F o l e y i P u t t n a m, C u s h i n g, D o w m a n n, szkoła L e r i c h e a, J o r n s, O l i v e c r o n a i inni). Spośród omawianych schorzeń urazy czaszki szczególne zajmują miejsce. Prace M e g-

nina, Peeta, Gerbatscha, Mocka, Jorns, Buschkego, Wankego i Ramma, Kammi-
kera i Sinnreicha, Wortisa i Kennedy-
ego i wielu innych podnoszą wartość osmoterapii w le-
czeniu urazów czaszki i mózgu.

Wprowadzanie do krwiobiegu rozczyńców hipertonicznych niewątpliwie obniża znacznie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Na wysokość ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego składa się już w warunkach normalnych szereg różnorodnych czynników: niemal całkowita niepodatność powłoki czaszki, brak ścisłości samej tkanki mózgowej, wreszcie zmienna ilość krążącego płynu mózgowo-rdzeniowego. Wysokość ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego zależna jest dalej od ułożenia ciała i, jak twierdzi *J u z e l e w s k i j*, od stanu psychicznego badanego osobnika. W powstawaniu wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego ważną wreszcie rolę odgrywa stan dróg odpływowych płynu mózgowo-rdzeniowego. Wynika to chociażby z doświadczeń *K u b i e g o*, który wykazał, że po wstrzyknięciu dożylnym rozczyńca hipertonicznego przy wolnych drogach odpływowych podniesienie się ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki i mózgu bywa zwykle nieznaczne i tylko krótkotrwałe. Wzmożone ciśnienie śródczaszkowe odnieść w tych przypadkach należy przede wszystkim do powiększenia się objętości samego mózgu, do wystąpienia jego obrzęku. Obrzęk mózgu, różnie nasilony, towarzyszy nierozłącznie wszystkim znaczniejszym urazom czaszki. Świadczą o tym badania *L e C o n n u t a* i *A p f e l b a c h a*, oparte na dużym materiale sekcyjnym. Świadczą częste spostrzeżenia na stole operacyjnym. Po otwarciu powłoki czaszki uderza niejednokrotnie w tych przypadkach silne napięcie i brak tętnienia opony twardej, po nacięciu zaś opony odpływa zaledwie kilka kropli płynu mózgowo-rdzeniowego, mózg natomiast wypukła się natychmiast po przez otwór trepanacyjny („commotion oedemateuse“ *D u r e t a*). W innych (przypadkach, w których obrzęk mózgu mniej bywa zaznaczony, ogranicza się on wyłącznie do pajęczynówki i kory mózgowej. Autorzy niemieccy rozróżniają dwa rodzaje obrzęku mózgu: „Hirnschwellung“ i „Hirnödem“ w zależności od tego, czy brzękną same komórki mózgowe, czy też płyn gromadzi się w przestrzeniach międzykomórkowych. Obrzęk mózgu występuje w następstwie zaburzeń w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn ten, wytwarzany w warunkach normalnych przez spłoty naczyń, odpływa przez znajdujący się w III. komorze otwór *M o n r o a*, a następnie po przez wodociąg *S y l w i u s z a* przedostaje się do komory IV., skąd przez otwory *M a g e n d i e g o* i *L u s c h k i* przenika do wielkiego zbiornika mózdkowo-rdzeniowego, łączącego się z przestrzeniami podpajęczynówkowymi rdzenia i wielkimi zbiorowiskami płynu na podstawie czaszki. Stąd wreszcie odpływa płyn dalej ku korze mózgowej, kierując się ku okolicy zatoki strzałkowej, gdzie bywa wchłaniany przez układ żył kory mózgowej. Tego rodzaju krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego, ustalone przez *M a g e n d i e g o* i *H i l l a*, zostało potwierdzone przez badania embriologiczne *W e e d a*, wreszcie przez badania anatomopatologiczne i doświadczalne *D a n d y e g o*. Ustalono, że niewielką tylko rolę w odpływie płynu mózgowo-rdzeniowego przypisać należy uchylkom pajęczynówki w miejscu odchodzenia nerwów czaszkowych i rdzeniowych. Wprawdzie dawniej podnoszono również możliwość występowania wchłaniania zwrotnego płynu przez spłoty naczyń, czyniąc je

zależnym od warunków osmotycznych. *J o r n s* jednak, opierając się na badaniach *D a n d y e g o*, *R i e s e r a* i *S o r e l a* oraz *G u l u k e g o*, przeczy stanowczo podobnej możliwości. Wydaje się to słusznym tym bardziej, że występowanie zablokowania odpływu z komór musiałyby pozostawać w rażącej sprzeczności z innym ujęciem sprawy. Zresztą, badania *C e s t a n e a*, *R i e s e r a* i *L a b o r d e a* wykazały, iż spłoty naczyń, posiadają pewne szczególne właściwości. Okazało się między innymi, że przy wstrzykiwaniu dożylnym świeżych wyciągów spłotów naczyń, wyraźnie podnosi się ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, i że w warunkach tych możliwe jest przedostawanie się do płynu mózgowo-rdzeniowego wprowadzonego do krwiobiegu błękitu metylenowego, względnie jodku potasu.

Wobec tego, że płyn mózgowo-rdzeniowy krąży stale, spotykane zmiany ciśnienia śródczaszkowego tłumaczyć należy zaburzeniami w jego wchłanianiu, względnie wydzielaniu. Wzmożone wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego powstaje w następstwie zaburzeń naczyń, wskutek zadrażnienia ścian naczyń, jak również nadciśnienia tętniczego. Ciśnienie płynu podnosi się też w zaburzeniach w jego wchłanianiu, związanych zwykle ze zmianami, które zaszły w drogach odpływowych. Zmiany te polegają mogą na braku drożności przewodu *S y l w i u s z a*, czy też bródz kory mózgowej, wskutek powstałego obrzęku mózgu, bądź też na zatkaniu dróg odpływowych w granulacjach *P a c c h i o n i e g o* przez domieszane do płynu mózgowo-rdzeniowego części stałe — miazgę komórkową. Również zastój krwi w zatokach żylnych mózgu utrudnia odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego. Mechanizm więc powstawania wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego w poszczególnych przypadkach nie jest jednolity i przedstawia się dość zawiłe. Zupełnie też uzasadniony wydaje się pogląd *E r n s t a*, że samo czyste mechaniczne ujęcie nie wyjaśnia istoty sprawy, że winniśmy się ponadto liczyć z bliżej nam nieznanymi właściwościami biologicznymi tkanki mózgowej.

W zawiłym mechanizmie powstawania wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego obrzęk mózgu wydaje się odgrywać dominującą rolę. Badania doświadczalne *F r a n c k a* i *D u r e t a* wykazały, iż objawy, towarzyszące zadziałaniu gwałtownego urazu na czaszkę, pozwalają rozdzielić bezpośrednie następstwa urazu na dwa okresy. W pierwszym występuje na drodze odruchowej ogólny skurcz naczyń, przy czym towarzyszy mu podniesienie się ciśnienia tętniczego i spadek ciśnienia żylnego. Okres ten trwa stosunkowo krótko i przechodzi w następny, cechujący się porażennym rozszerzeniem naczyń, przekrwieniem mózgowia i opon. Zdaniem *D u r e t a*, mamy zwykle poza tym do czynienia z uszkodzeniem drobnych naczyń włosowatych mózgu, przy czym krew pochodząca z wybroczyn przedostaje się do przestrzeni podpajęczynówkowej, zatykając drogi chłonne okołonaczyniowe, co pociąga też za sobą podniesienie ciśnienia śródczaszkowego. Jeśli o złamanie czaszki chodzi, to wielu autorów podziela zdanie *K o c h e r a* i *v. B e r g m a n n a*, przyjmując, że obrzęk mózgu jest bezpośrednim następstwem ucisku mechanicznego, wywieranego na mózgowie przez wgniecione odłamki kostne, względnie skrzepy krwi; uciśnięcie bowiem włósniczek i żył powoduje przesączanie się płynu do tkanki mózgowej. W przeciwieństwie do tych teorii, niejako czysto mechanicznych, *F i s c h e r* uważa obrzęk za następstwo zaburzenia równowagi kolloidów; *H e n s c h e n*

podkreśla rolę zakwaszenia środowiska w powstawaniu obrzęku mózgu, opierając się na badaniach zarówno *V a r a - L o p e z a*, który wykazał obniżenie się stężenia jonów wodorowych płynu mózgowo-rdzeniowego przy wstrząsach mózgu, jak i *K n a u e r a* i *E n d e r l e n a*, którzy spostrzegali po urazach mózgu wyraźne zakwaszenie kory. *C u s h i n g* inaczej wyobraża sobie mechanizm powstawania zaburzeń, pozostających w związku ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki. W pierwszym okresie, początkowym chodzi o nieznaczny obrzęk mózgu, przy czym wobec niepodatności ścian czaszki ulegają zaciśnięciu żyły, stanowiące naturalne drogi odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego. Ciśnienie śródczaszkowe podnosi się wskutek tego coraz bardziej; ucisk, wywierany na spłoty naczyń przez płyn, nagromadzony w nadmiernej ilości, hamuje wydzielanie płynu, zaciśnięcie zaś tętnic prowadzi do niedokrwienia kory mózgowej. W trzecim wreszcie okresie nastąpić może niedokrwienie znajdujących się w opuszcze ośrodków i śmierć chorego. *G u i l l e a u m e* i *M a r t e l* tłumaczą mechanizm powstawania tych zaburzeń w sposób zgoła odmienny. Mówią oni o bezpośrednim ucisku, wywieranym na ośrodki: naczynioruchowy, regulacji ciepłoty i krążenia przez płyn gromadzący się w nadmiernej ilości w komorach mózgu. Tak, czy inaczej, najistotniejszym i najstalszym następstwem urazów czaszki i mózgu jest wzmożone ciśnienie śródczaszkowe; słusznym więc jest, że w leczeniu główną zwracać należy uwagę na jego zwalczenie.

Mechanizm działania płynów anizotonicznych na ciśnienie śródczaszkowe znany nam jest dziś zupełnie dokładnie.

Wprowadzenie płynów anizotonicznych do krążenia wywołuje powstanie w ustroju całego szeregu przemian, polegających na przesuńnięciu wody z tkanek do krwi, względnie ze krwi do tkanek, w zależności od stężenia wprowadzonego płynu. Przesunięcie to ma na celu przywrócenie równowagi osmotycznej, zaburzonej w następstwie wprowadzenia anizotonicznego roztworu. Działanie preparatu na mózg i płyn mózgowo-rdzeniowy stanowi tylko drobną część zachodzącego w ustroju całego kompleksu przemian, zmierzających do utrzymania równowagi osmotycznej ciała. Nie można więc mówić o działaniu wybiórczym na mózg i płyn mózgowo-rdzeniowy wprowadzanych do krążenia płynów anizotonicznych; płyny te działają bowiem równomiernie na cały ustrój. Wskutek odciągania wody z tkanek płyn hipertoniczny obniża również ciśnienie śródczaszkowe. Obniżenie to, jak wykazali *W e e d* i *H u g h s o n*, nie pozostaje bynajmniej w związku ze zmianą ciśnienia krwi, na które, zresztą, wprowadzenie znacznych nawet ilości płynu anizotonicznego nie wywiera większego wpływu. Wpływ natomiast na zmniejszenie się ilości płynu mózgowo-rdzeniowego i na objętość mózgu jest wybitny i pewny. Należało więc przyjąć, że albo wprowadzony do krążenia roztwór hipertoniczny zmniejsza pierwotny obrzęk mózgu, nie wpływając ani na wytwarzanie się, ani na wchłanianie płynu mózgowo-rdzeniowego, albo też, odwrotnie, że, nie działając bezpośrednio na tkankę mózgową, hamuje wytwarzanie się, względnie przyspiesza wchłanianie płynu nagromadzonego w wielkiej ilości. Niektórzy twierdzą nawet, że obydwie te możliwości bynajmniej nie wyłączają się wzajemnie, i że jest do pomyślenia równoczesny wpływ roztworu i na mózgowie i na płyn mózgowo-rdzeniowy. Badania *E r n s t a* i *W e e d a* wykazały ponad wszelką wątpliwość ścisły

związek między zmianą objętości mózgu a sztucznie zmienianymi warunkami osmotycznymi ustroju. *E r n s t* przekonał się o tym na podstawie porównawczego oznaczania zawartości wody w tkance mózgowej w zależności od wprowadzenia do krążenia roztworów hiper-, hipolub izotonicznych; *W e e d* zaś wykazał, że wprowadzenie do krwioobiegu silnie stężonych roztworów pociąga za sobą występowanie zmian histologicznych w tkance mózgowej, odwrotnych od tych, jakie znajdowano po wprowadzeniu wody przekroplonej. Z badań tych wynika niewątpliwie, że zmiany, zachodzące w mózgu, wywołane przez wprowadzenie płynów anizotonicznych, polegają na zwiększeniu się, względnie zmniejszeniu zawartej w nim ilości wody. Sama wszakże zmiana objętości mózgu nie tłumaczy dostatecznie wahań, zachodzących w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem zmian, sztucznie wywołanych w izotonii krwi. Jeśli by bowiem pod wpływem wprowadzanych płynów hipertonicznych miało tylko występować odwodnienie tkanki mózgowej, krążenie zaś płynu mózgowo-rdzeniowego nie ulegałoby przy tym żadnym zmianom, to po skurczeniu się mózgu musiałoby powstać wodogłowie „*ex vacuo*“. Brak występowania w tych przypadkach wodogłowie świadczy niewątpliwie o tym, że płyn mózgowo-rdzeniowy wybitny bierze udział w mechanizmie obniżania ciśnienia śródczaszkowego. Zresztą, *W e e d* i *F o l e y* wykazali zmiany ilościowe, zachodzące w płynie mózgowo-rdzeniowym pod wpływem stosowania płynów anizotonicznych. Nie wystarcza to jeszcze wszakże do wytłumaczenia spostrzeganego obniżenia wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, nie tłumaczy również zmian, zachodzących w objętości mózgu, ani też występujących w nim pod wpływem sztucznej anizotonii zmian histologicznych; tego rodzaju bowiem zmian nigdy nie spotykamy po samym tylko odpuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego przy pomocy nakłucia lędźwiowego. Stąd też, zdaniem *W e e d a*, wprowadzane do krążenia płyny anizotoniczne muszą wpływać równocześnie i na objętość mózgu, i na ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. Ponieważ zaś doświadczenia *E r n s t a* wykazały, że nie tylko zmiany ciśnienia śródczaszkowego, lecz i objętość mózgu zależna jest od ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, w samych więc zmianach w krążeniu płynu dopatrzeć się można zachodzących w mózgu pod wpływem wprowadzanych do krążenia płynów anizotonicznych przemian osmotycznych. *E r n s t* przedstawia zmiany, zachodzące w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego w sposób następujący: wprowadzenie do krwioobiegu płynów hipertonicznych pobudza wchłanianie, zmniejszając jednocześnie wytwarzanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, wprowadzenie zaś płynów hipotonicznych zwiększa wytwarzanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, nie okazuje natomiast żadnego wpływu na jego wchłanianie. Wymiana między krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym odbywać się może wyłącznie w obrębie naczyń włosowatych mózgu i opon miękkich, inne bowiem odcinki układu krwionośnego, ważną nawet odgrywającą rolę w wytwarzaniu płynu, nie posiadają własności chłonnych. Dotyczy to przede wszystkim spłotów naczyniastych, które nie posiadają właściwości błon pół-przepuszczalnych, działających dwukierunkowo, w zależności od ciśnienia osmotycznego po obu stronach błony, toteż nie wchłaniają płynu mózgowo-rdzeniowego. O skuteczności osmototerapii w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki świadczy spadek ciśnienia płynu mózgo-

wo-rdzeniowego — różnica między ciśnieniem początkowym a końcowym, najniższym, jaki udaje się osiągnąć pod wpływem wprowadzonego do krwioobiegu roztworu hipertonicznego.

Wspomniałem już o tym, że wpływ ten na ciśnienie śródczaszkowe stanowi tylko drobną część szeregu przemian, zachodzących w ustroju, mających na celu przez odprowadzenie wody z tkanek do krwi wyrównanie zachwianej jej równowagi osmotycznej. Toteż ilość odciągniętego w ten sposób płynu mózgowo-rdzeniowego do krwi wynosi zaledwie kilka ccm. Nakłucie lędźwiowe przez odpuszczenie większej ilości płynu pozwala doraźnie znacznie obniżyć ciśnienie śródczaszkowe. W przypadkach Foleya bezpośrednio po nakłuciu ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego spadło ze 180 do 78 mm i z 200 do 110 mm; w dwu przypadkach Vicha — z 300 do 165 mm i z 340 do 220 mm; Wankę zaś i Ramm w przypadku złamania podstawy czaszki uzyskali obniżenie ciśnienia z 380 do 190 mm. W innych przypadkach ostatnio wymienieni autorzy uzyskali po odpuszczeniu 10 cm płynu spadek ciśnienia z 600 do 240, po odpuszczeniu 10 ccm — z 620 do 200 mm, po odpuszczeniu 4 ccm — z 230 do 160 mm, po odpuszczeniu 12 ccm — z 720 do 450 mm.

Liczyby te wszakże pozornie tylko zdawałyby się przemawiać na korzyść leczenia wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki przy pomocy nakłucia lędźwiowego. Basset w odpowiedzi na artykuł Stultza, który zaleca w każdym przypadku urazu czaszki i mózgu uciekać się do nakłucia lędźwiowego, jako do środka rozpoznawczego i leczniczego, podnosi, że wprowadzenie nakłucie lędźwiowe wielkie posiada znaczenie dla rozstrzygnięcia, czy mamy do czynienia ze wzmożonym, czy też z obniżonym ciśnieniem śródczaszkowym, nie jest jednak zabiegiem obojętnym choćby z tego względu, że w tej ostatniej kategorii przypadków dalsze obniżenie ciśnienia płynu sprowadza znaczne pogorszenie objawów chorobowych i stanu chorego. Przypomina on dalej pogląd Leriche'a, że nagłe obniżenie się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego po nakłuciu lędźwiowym tłumaczyć można dalszą utratą płynu po przez mały otwór nakłucia w oponie twardej. Również w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki nakłucie lędźwiowe może wyrządzić chorému szkodę. W przypadku Delagènièrea stan chorego ze złamaniem podstawy czaszki i objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po pierwszym nakłuciu nagle się pogorszył. W czasie trepanacji stwierdzono obecność dużego krwiaka podoponowego. Chory zmarł wkrótce po zabiegu. Zdaniem Delagènièrea, nagłe odciążenie mózgu, wywołane przez odpuszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego, podnieciło krwawienie mózgowe. Kwestionuje on też praktyczną wartość rozpoznawczą nakłucia lędźwiowego

w przypadkach urazów czaszki, klarowność bowiem płynu nie pozwala na wyciągnięcie żadnych wiążących wniosków. Również przedsięwzięte przez Bressota próby leczenia przy pomocy nakłucia lędźwiowego wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki zakończyły się niepowodzeniem, i autor zaleca w tych przypadkach stosowanie roztworów hipertonicznych. Zdaniem Reichmanna, wstrząs nie stanowi wskazania do nakłucia lędźwiowego, w przypadkach zaś, w których mamy do czynienia z utratą większej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, zabieg ten jest stanowczo przeciwwskazany. Skutek, osiągnięty przez odpuszczenie płynu, bywa, zresztą, tylko krótkotrwały. Badania Bastiansee wykazały, że już w 6 godzin po odpuszczeniu płynu podnosi się wybitnie ciśnienie śródczaszkowe, i niekiedy przewyższa ono nawet znacznie ciśnienie początkowe. Sam zabieg nie wpływa bezpośrednio na tkankę mózgową, nie jest więc metodą biologiczną i działa tylko objawowo. Toteż Kammer i Sinreich, przytaczając przypadek, w którym nie uzyskali poprawy po nakłuciu lędźwiowym, lecz dopiero wstrzykiwaniem roztworów hipertonicznych glukozy, podkreślają, że nakłucie sprowadza tylko mechaniczne odciążenie mózgu, podczas gdy przez wprowadzenie do krążenia płynów hipertonicznych działamy przyczynowo. Badania Oiego, przeprowadzone na świnkach morskich w celu wyjaśnienia mechanizmu działania płynów hipertonicznych, wykazały, że w pewien czas po wstrzyknięciu preparatu ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego najsilniej się obniża i utrzymuje się na tym poziomie w ciągu 3—4 godzin.

Mimo jednak, iż efekt osmoterapii jest tak krótkotrwały, wyniki leczenia odwadniającego, przeprowadzanego w ciągu pewnego czasu, sądząc po szybkości ustępowania objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, nie mogą ulegać najmniejszej wątpliwości. Naturalnie leczenie to nie może okazać większego wpływu na objawy, pozostające w związku z samym mechanicznym obrażeniem tkanki mózgowej. W przypadkach tych nie możemy zatem oczekiwać ustąpienia wszystkich objawów, i samo ich złagodzenie należy uważać za dostateczny skutek leczniczy. Przy wgnieceniu pokrywy czaszki, krwawieniach nadoponowych, czy też do tkanki mózgowej, dających objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, leczenie odwadniające, przeprowadzane przed zabiegiem i w okresie pooperacyjnym, może mieć tylko znaczenie pomocnicze. Leczenie to wszakże okazało się skuteczne nie tylko w urazach świeżych. Meier słusznie zwraca uwagę na to, że, jeśli chodzi o leczenie odległych skutków urazów czaszki, to kilkuniedniowe leżenie w łóżku i kilkakrotne wprowadzenie do krążenia stężonego roztworu cukru zwalcza częstokroć skutecznie uporczywe bóle głowy i inne objawy, świadczące o wzmożeniu ciśnienia śródczaszkowego.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowe pojęcia o podwzgórzu (Hypothalamus).

Poddała

Dr. N. ZANDOWA (Warszawa).

Nieco danych o anatomii podwzgórza.

Jak mapa kuli ziemskiej wyzbywa się powoli plam białych, znaczących łąd nieznaną, tak układ nerwowy

zatraca coraz bardziej „nieme“ okolice, albowiem nabierają one wymowy.

Dzieje się to za sprawą badań doświadczalnych i anatomo-klinicznych.

Do niedawna cały teren podwzgórza był „niemy“, w krótkim względnie czasie wykryto w nim szereg niezmiernie ważnych ośrodków życia roślinnego.

Przypomnieć należy, że podwzgórzem nazywamy część środkową podstawy mózgu pomiędzy skrzyżowaniem nerwów wzrokowych a wodociągiem Sylwiusza, że otacza ono komorę III i mieści się pod wzgórzem wzrokowym; to położenie właśnie zdobyło podwzgórzem nazwę anatomiczną.

Dla ułatwienia orientacji Roussy i Mosinger dzielą podwzgórze na: przednie z guzem popielatym oraz tylne z ciałkami sutkowymi.

Rzut oka na fizjologię podwzgorza.

Bliskie sąsiedztwo podwzgorza z przysadką mózgową sprawiło, że wiele spośród jego czynności przypisywano tej ostatniej. Tak np. zespół otłuszczeniowo-płciowy, towarzyszący nieraz schorzeniom tej okolicy, przypisywano dysfunkcji przysadki. Tymczasem doświadczenie współczesne (Smitha), polegające na niszczeniu przysadki drogą pozamózgową, bez uszkodzenia podwzgorza, lejka (*infundibulum*) i guza popielatego (*tuber cinereum*), dało li tylko deficyt czynności i zanik narządów płciowych bez otłuszczenia ustroju.

Dowodziłyby to, że otłuszczenie zależy od podwzgorza, zaś czynność płciowa — od przysadki mózgowej.

Oba departamenty są tak mocno związane ze sobą zarówno terytorialnie, jak i przez krwiobieg i przez wzajemne oddziaływanie hormonalne, że nie lada zadanie stanowi odgraniczenie czynności każdego z nich oddzielnie.

Co się tyczy hormonów, to nie tylko przysadka udziela ich podwzgórzem, ale i odwrotnie, komórki nerwowe podwzgorza, według najnowszej koncepcji Roussygo i Mosingera, mają wydzielać pewne produkty koloidalne, pochłaniane przez krwiobieg i udzielające się przysadce („neurihémocrinie“).

Koncepcja ta znajduje analogię w teoriach i innych badaczy: tak Haberlandt opisał substancję, wydzielaną przez układ nerwowy i pobudzającą go do czynności wzmożonej.

Ranson stwierdził, że drażnienie podwzgorza powoduje wzrost produkcji dwu hormonów: adreniny i sympatyny, których zwiększony poziom we krwi wzmacnia znow czynność układu współczulnego, stwarzając w ten sposób nieprzerwany łańcuch przyczyn i skutków.

Nie wdając się w opis poszczególnych jąder podwzgorza oraz nie wyliczając licznych hipotez, dotyczących roli każdego z nich, powiem ogólnie, że wysiłkiem wielu badaczy (Roussy, Cushing, Ranson, Isenschmied, Karplus, Leschke i in.) ustalono, iż wszystkie czynności roślinne znajdują w podwzgórzem swoje ośrodki.

A więc: oddychanie, krwiobieg, regulacja ciepłoty ciała, przemiana materii, ruchy robaczkowe przewodu pokarmowego, oddawanie moczu, ślinienie, pocenie się i łzawienie mają tu swe stacje nadrzędne i ulegają zaburzeniom w związku z uszkodzeniem tej okolicy.

Mówiąc o podwzgórzem, jako o stacji nadrzędnej układu roślinnego, nie należy zapominać, że i na wyższych piętach nerwowych, a mianowicie we wzgórkach wzrokowym, w ciele prądkowym i w korze mózgowej istnieją również ośrodki roślinne.

Nie jest jeszcze uzgodnione, czy podwzgórze jest hierarchicznie równorzędne z wyżej wymienionymi ośrodkami, jak głoszą Roussy i Mosinger, czy też raczej podlega ono rozkazom ciała prądkowego i kory zgodnie z koncepcją Lewyego i Diesela.

Dla ścisłości sprawozdawczej wspomnieć trzeba, że, według opinii najnowszych (Orbelli), układ roślinny nie posiada hierarchii piętrowej, jaka istnieje w układzie życia zwierzęcego, że działa on raczej według planu sieci nieprzerwanej, w której każdy odcinek może spełniać rolę odcinka sąsiedniego.

I ta opinia musi być poddana sprawdzeniu, zanim zostanie przyjęta bez zastrzeżeń.

Na razie przytoczyć można pewne argumenty, świadczące, że zasada „nieprzerwanej sieci“ nie zgadza się z doświadczeniem laboratoryjnym: drażnienie lub niszczenie oddzielnych ośrodków podwzgorza wywołuje lub niweczy oddzielną czynność, nie zaś całość kształtu czynności roślinnych, jak by się spodziewać można na podstawie opinii rosyjskich badaczy.

Tym niemniej daje się stwierdzić w rzeczy samej wielką solidarność i zdolność zastępczą w obrębie różnych ogniw układu roślinnego: tak np., aby uzyskać (u żaby) zniesienie hamowania odruchów, wywieranego normalnie przez układ roślinny, trzeba przeciąć wszystkie bez wyjątku gałązki łączące (*rami communicantes*), pozostawienie bowiem choćby jednej z nich przywraca normalne hamowanie odruchów (Orbelli i Tonkich).

Dowodziłyby to, że drobny odcinek może zastąpić całość układu roślinnego. Podkreślimy jednak, że przykład dotyczy czynności hamującej, nie zaś produkującej, i że mowa jest o odcinku przewodzącym, a nie o ośrodku samym.

Istnieć może duża różnica w zachowywaniu się tych i tamtych elementów roślinnych.

Otwarta pozostaje również sprawa, czy skupienia komórek, tworzące poszczególne jądra roślinne w podwzgórzem, wiążą się każde z określoną czynnością, jak tego chcą jedni badacze, czy też raczej wszystkie jądra razem stanowią jedną funkcjonalną całość.

Badania doświadczalne, kliniczne i genetyczne zdają się raczej przemawiać za pierwszą z tych koncepcji. Tak okazuje się, że jądra guza popielatego zjawiają się w rozwoju filogenetycznym dopiero u ciepłokrwistych, z doświadczeń zaś Isenschmieda i Krehla wynika, że ośrodek regulacji ciepłoty ciała mieści się w tych właśnie jądrach.

Podobnie się ma i z innymi jądrami podwzgorza: fakty zdają się wskazywać na rolę każdego z nich dla poszczególnych funkcji ustroju: tak jądro przykomorowe ma zarządzać gospodarką węglowodanową (Camus, Gournay i LeGrand).

Rozdział ten nie jest jeszcze zakończony, i dzień każdy może przynieść nowe dane.

Znaczenie podwzgorza dla stanów uczuciowych.

Podwzgórze jest nie tylko stacją układu roślinnego, ale, rzecz znamienna, zarządza również życiem uczuciowym.

„The hypothalamus is the center for the integration of the visceral and somatic components of emotional expression“ („Podwzgórze jest ośrodkiem, kojarzącym czynniki trzewne i cielesne, składające się na wyraz wzruszenia“ Ranson).

Zniszczenie tej okolicy nie pozwala wzruszeniu znaleźć odpowiedniego wyrazu.

Pewne wskazówki, świadczące o słuszności tej tezy, można było dawno już otrzymać w klinice, kiedy epidemia zapalenia mózgu śpiączkowego, atakującego przeważnie śródmózgowie (*diencephalon*) z podwzgo-

rzem, czyniła z ludzi kaleki uczuciowe. Jedna chora skarżyła się, że jest niezdolna do odczuwania radości lub smutku. Pamięta te uczucia z przeszłości i stwierdza, że obecnie jest „wewnątrz nieczuła“. Brak emocji wewnętrznych szedł u niej w parze z brakiem mimiki, z maskowatością twarzy.

Odwrotnie, zadrażnienie podwzgórza daje wzmożenie wyrazu wzruszeniowego: „Kiedy prąd elektryczny przechodzi przez elektrody, wetknięte w podwzgórze, to zwierzę podnosi łeb do góry, otwiera szeroko oczy i ukazuje rozszerzone źrenice, oddech jego przyspiesza się i pogłębia. Przy drażnieniu energiczniejszym zwierzę wysuwa pazury, drapie, gryzie i stara się uwolnić z krepujących je więzów. Przy dalszym drażnieniu sierść jeży się na grzbiecie i na ogonie, łapki pokrywają się potem, z pyszczka płynie ślina; jednocześnie zatrzymuje się ruch robaczkowy kiszek, a niekiedy opróżnia się pęcherz moczowy“ (R a n s o n).

Jeżeli zreasumować naszkicowany tu obraz, to można ująć go jako stan wzruszenia lękowego.

Podobny obraz otrzymał fizjolog amerykański B a r d, zwalniając podwzgórze z pod kontroli ośrodków wyższych przez odcięcie całego mózgu z pozostawieniem tylko podwzgórza. Zwierzęta takie były bardziej pobudliwe, niż normalne, i reagowały napadem wściekłości na najłżejszą podniecie, jak np. na trzymanie ich na uwięzi. B a r d stan ich nazywał „pozorną wściekliwością“ („sham rage“).

Oba przytoczone doświadczenia dopełniają się doskonale: dowodzą one, że podwzgórze, odhamowane z pod wpływu półkul mózgowych lub zadrażnione przez prąd elektryczny, daje obraz pobudzenia wzruszeniowego.

Wszystkie szczegóły tego obrazu (z wyjątkiem opróżnienia pęcherza moczowego) tłumaczą się pobudzeniem układu współczulnego.

A zatem drażnienie podwzgórza prądem elektrycznym wywołuje przede wszystkim odpowiedź ze strony układu współczulnego. Układ przywspółczulny reaguje tylko opróżnieniem pęcherza moczowego.

Dla wytłumaczenia tego faktu brak ścisłych danych, można jedynie uciec się do hipotez. Wydaje się jednak, że za wcześniej jeszcze nimi się zajmować, albowiem całe zagadnienie znajduje się dopiero w stadium gromadzenia faktów.

Te ostatnie wypadają dosyć różnorodnie w rękach różnych badaczy. Tak np., pracując nad fizjologią podwzgórza z kol. J a n k o w s k ą, znalazłyśmy, że nie tylko odhamowanie go spod wpływu półkul mózgowych lub zadrażnienie przez prąd elektryczny daje wzmożenie stanu wzruszeniowego, ale nawet proste mechaniczne uszkodzenie tej okolicy. Doświadczenie nasze polegało na następującym: po uśpieniu zwierzęcia eterem wytrepanowano mu otwór w kości ciemieniowej prawej na połowie przestrzeni pomiędzy oczodołem i nasadą ucha, w miejscu, oddalonym o 1 cm w bok od linii środkowej. Do otworu kostnego wprowadzono igłę tępa, schowaną w pochewce, lecz dłuższą od tej ostatniej. Zbudowana ona jest tak, iż kiedy koniec jej wysuwa się poza pochewkę, to sprężynowo wygina się on pod kątem rozwartym, a obracany wokoło osi podłużnej igły, kreśli krąg i robi ognisko zniszczenia o średnicy około 3 mm.

Otóż, kiedy igła wraz z pochewką została wprowadzona do mózgu i dotarła do jego podstawy, pochewkę wciągnięto nieco do góry, a obnażonym końcem igły zatoczono krąg w tkance podwzgórza.

Badanie pośmiertne wykazało, że rana dotknęła podwzgórza w obrębie ciała sutkowego prawego.

Klinicznie w doświadczeniu naszym wysunęło się na plan pierwszy nadmierne pobudzenie zwierzęcia: w 20 minut po rozpoczęciu zabiegu, kiedy jeszcze nie minęło całkowicie uśpienie, królik, będąc jeszcze na stole operacyjnym, zaczął szybko dreptać, rozglądać się, obwąchiwać przedmioty.

Tętno było przyspieszone (160), również i oddech (80 do 100), z pyszczka obficie ciekła ślina.

Postawione na podłodze zwierzę bez przerwy szybko biegało po pokoju, a kiedy zatrzymało się na chwilę, to po to, by obwąchać przedmiot napotkany.

Jeśli przedmiot znajdował się powyżej głowy królika, to wspaniał się on na tylne łapy i, stając pionowo, gorliwie obwąchiwał obojętne dlań skądinąd słoje z mózgi ludzkimi.

Po okresie nadmiernego ożywienia, który trwał przeszło godzinę, nastąpił okres przeciwny — osowiałości. Ten jednak był bardzo krótki, bo już po kilku minutach powróciło podniecenie, następnie zaś naprzemian występowało to ożywienie, to osowiałość w ciągu paru godzin, a w słabszym stopniu w ciągu kilku dni.

Pobudzenie psycho-ruchowe było tu bardzo wyrazne i przejawiało się w ciągłym bieganiu i w zainteresowaniu się otoczeniem, co jest niezwykle dla królików.

Jak wytłumaczyć ten przypadek?

Widzieliśmy powyżej, że nadmierna pobudliwość zjawia się po zadrażnieniu lub odhamowaniu podwzgórza. Czy można mówić o jednym lub drugim zjawisku u naszego zwierzęcia?

Zadrażnienie ośrodka nerwowego nie występuje na ogół przy jego niszczeniu.

Napotyka się, co prawda, nieraz mniemanie, że krwawa wybroczyna, towarzysząca ranie, może działać jako czynnik, drażniący elementy nerwowe, pozostałe przy życiu. Opinia ta jednak musi być najpierw doświadczalnie potwierdzona, zanim uzyska prawomocność.

Czy może mieliśmy u naszego zwierzęcia do czynienia z odhamowaniem podwzgórza? Trudno byłoby obronić tę tezę wobec tego, iż rana w obrębie mózgu i wzgórką wzrokowego była minimalna, a uszkodzenia kontrolne daleko obszerniejsze kory mózgowej nie dawały, pobudzenia zupełnie, zaś wzgórką wzrokowego — dawały zaledwie dostrzegalne zmiany zachowania się.

Pozostawałaby zatem tylko jedna możliwość, a mianowicie: odhamowanie układu współczulnego nie spod wpływu nadrzędnych części kory mózgowej i wzgórków wzrokowych, ale spod wpływu innych części samego podwzgórza, to jest terytorium, zajmowane przez antagonistyczny układ przywspółczulny.

Hipoteza ta miała analogię z hipotezą R a n s o n a, którą badacz posługuje się, aby wytłumaczyć raz hiper — to znów hipotermię, otrzymywane po uszkodzeniu podwzgórza. Stwierdził on mianowicie, że małpy z obniżoną po operacji ciepłota ciała miały uszkodzone podwzgórze tylne (t. j. w obrębie ciałek sutkowych), zaś małpy z wysoką ciepłotą ciała wykazywały rany w podwzgórzu przednim (t. j. w sąsiedztwie guza popielatego).

Ponieważ to ostatnie terytorium jest dla R a n s o n a siedliskiem układu przywspółczulnego, ponieważ z drugiej strony wysoka ciepłota ciała jest cechą przewagi układu współczulnego, hipoteza jego opierałaby się na dosyć pewnych podstawach: uszkodzenie podwzgórza przedniego, z jego siedliskiem układu przywspółczulnego, dawałoby wolny teren działania dla

czynności pozostałego układu współczulnego w podwzgórzniu tylnym, niezranionym.

Niestety, nasze własne doświadczenie nie zgadza się z opinią Ranson'a; klinicznie mieliśmy do czynienia z przewagą układu współczulnego, to jest tego, który powinien był zginąć przy uszkodzeniu naszym podwzgórzia tylnego w obrębie ciałek sutkowych.

Nie można jednak pominąć milczeniem, że rozmieszczenie układów roślinnych w podwzgórzniu jest wręcz odmiennie u innych badaczy.

Tak, Karplus i Kreidl umieszczają układ współczulny właśnie ku przodowi od układu przywspółczulnego, a Wasilenko (u Orbelliego) opisuje zatrzymanie serca, to jest zapanowanie układu błędnego po zadrażnieniu terytorium podwzgórzia tylnego. Taka właśnie koncepcja tłumaczyłaby nasze doświadczenie. Zniszczenie, a raczej uszkodzenie podwzgórzia tylnego dawałoby przewagę podwzgórzniu przedniemu z jego układem współczulnym i stworzyłoby obraz pobudzenia psychoruchowego.

Rozumie się, że, gdzie panują tak krańcowo różne poglądy, jak w omawianej tu dziedzinie, nie można żadnemu z nich przypisać decydującego znaczenia. Zagadnienie podwzgórzia, a zwłaszcza topografii w nim układu współczulnego i przywspółczulnego, musi pozostawać jeszcze nadal tematem badań.

Ale i to, co zdołano zdobyć dotychczas, rozszerza nasz pogląd na świat duchowy. Jasnym odtąd się staje, że nie wolno nadal uważać kory za jedyne siedlisko przejawów wzruszeniowych, że podwzgórze ze swym układem roślinnym współdziała z nią w sposób, bliżej dotąd niewyjaśniony. Za jeden z liczniejszych na to dowodów może służyć i to, że podwzgórze jest bogatsze w jądra u zwierząt niższych, aniżeli u małp i człowieka, u których kora zdobyła znakomitą przewagę.

Zahamowanie życia psychicznego całkowite, ja-

kie ma miejsce podczas snu pozbawionego marzeń sennych, lub też zahamowanie częściowe podczas snu, któremu towarzyszą widzenia senna, odbywa się również za sprawą podwzgórzia. Istotnie, Hess wywołał sen zwierzęcia, drażniąc powzgórze prądem elektrycznym. Również i z patologii ludzkiej wiadomo, że zadrażnienie narzędziem chirurgicznym podstawy mózgu pomiędzy szypułkami mózgowymi sprowadza senność pacjenta (L. Gutmann), operowanego w znieczuleniu miejscowym.

Zgadając się ze sobą, że miejscem regulacji okresów jawy i snu jest podwzgórze, autorzy różnią się w poglądach na istotę tej regulacji. Hess wywołał sen przez drażnienie podwzgórzia, sądzi on zatem, że istnieje specjalny ośrodek snu, Ranson zaś czynił mały sen sennymi przez niszczenie tych okolic podwzgórzia, których drażnienie poprzednio dawało mu pobudzenie wzruszeniowe; wnioskuje zatem, że sen jest tylko brakiem pobudzeń, które normalnie płyną z podwzgórzia.

Być może, iż różnice te dadzą się pogodzić w ramach koncepcji o antagonizmie pomiędzy układem błędnym i współczulnym; ten sam stan może być uzyskany przez podrażnienie danego układu lub przez zniszczenie przeciwnego. Sen, pozostając pod znakiem układu błędnego, może zaistnieć, gdy drażnić departament, zajmowany przez układ błędny, lub gdy zniszczyć okolicę układu współczulnego.

Reasumując rolę podwzgórzia, trzeba podkreślić, że zarządza ono zjawiskami somatycznymi, które towarzyszą wzruszeniom.

Jeśli zważyć, że niektórzy psychologowie (James Lange i in.) rozpatrują zjawiska te jako pierwotne, zaś stan wzruszeniowy psychiczny (jak: myśli, nastrój) za wtórny, to zmuszeni będziemy włączyć podwzgórze do całości stacji nerwowych, zarządzających naszym światem wewnętrznym.

O c e n y k s i ą ż e k .

Adolf BICKEL. Die Brotnahrung des deutschen Volkes und seines Heeres in der Wirkung ihrer Eiweisse auf die Energetik des Zwischenstoffwechsels. (64 str. Georg Thieme Verlag Leipzig. 1937. RM. 2. 20).

Brozura omawiana przedstawia wyniki badań autora i jego współpracowników nad wpływem białek, zawartych w różnych zbożach, a zwłaszcza w pszenicy i w życie, oraz w różnych gatunkach chleba pszennego i żytniego, na wielkość przemiany energetycznej ustroju. Jak wiadomo, białka i aminokwasy wpływają na procesy oksydacyjne ustroju pobudzająco. Autor wykazał, że różne białka wywierają to działanie w różnym stopniu. Jako wskaźnik stopnia utlenienia pokarmów w ustroju przyjął autor tak nazwane przez niego ilorazy moczowe, t. j. stosunek węgla, zawartego w moczu dobowym, do azotu, czyli C:N, i stosunek ilości tlenu potrzebnego do całkowitego utlenienia składników moczu — również do azotu, czyli O:N. Oczywiście, im lepiej organizm spala pokarmy, tym niższe będą te ilorazy. Przeciwnie, wyższe ich wartości wskazują na niedostateczne utlenianie pokarmów. Na podstawie tej opracowanej przez siebie metody oznaczał autor wpływ całego szeregu białek na ilorazy moczowe, a więc na stopień utleniania pokarmów. Jako białko wzorcowe przyjął autor kazeinę. Wszystkie badania wykonano na szczurach. Okazało się, że wszystkie zbadane białka roślinne dawały wyższe ilorazy moczowe, niż kazeina. Chleb żytni z przemiału 100% dawał ilorazy tylko nieznacznie niższe, niż chleb pszeniczny zarówno 100, jak i 40% przemiału, natomiast chleb żytni 40% dawał ilo-

razy znacznie wyższe. Mięki chleba daje niższe ilorazy, niż skórka. Metoda Bickela wydaje się celową i prostą, zaś wyniki niewątpliwie zasługują na uwagę. Wyniki te mają znaczenie i dla nas ze względu na podobieństwo odżywiania się ludu polskiego i niemieckiego.

Br. Z a w a d z k i .

Prof. WALTER. Odżywianie a choroby skóry. (Monografie lekarskie. Wydawnictwo „Eskulap“ 1937 r.).

Bardzo wiele chorób skóry powstaje niewątpliwie w zależności od schorzeń przewodu pokarmowego i sposobu żywienia; poza tym w niektórych dermatozach podejrzewamy tę łączność, nie mogąc jej jednak z całą pewnością wykazać. Według J a d a s s o h n a, określa się obecnie związek przyczynowy między sposobem żywienia a chorobowymi zmianami skóry, jako sumę wszystkich zaburzeń prawidłowych czynności ustroju, wywołanych wadliwościami procesów odżywiania, w zależności bądź to od przyjmowania, przerabiania i wysysania pewnych pokarmów, bądź to od ich wydalania. Zagadnienia, dotyczące łączności chorób skóry z odżywianiem, są tematem godnej uwagi monografii Waltera. Jest to pierwsza praca polska, ujmująca podręcznikowo sposób podejścia — z punktu widzenia internisty — do zagadnień niektórych dermatoz. Omawiane są w kolejności: chemia skóry, biologiczne i fizjologiczne właściwości skóry a odżywianie, patologia odżywiania, leczenie ogólne i leczenie szczegółowe chorób skórnych.

M e r e n l e n d e r .

Wskazówki praktyczne.

Meier poleca w leczeniu wyprysku przewlekłego, wygasającego wyprysku ostrego oraz ograniczonym zapaleniu skóry na tle nerwowym Ekzemyl, który zawiera rozpuszczone w chloru etylu dziegieć, rezorcynę i tłuszcze i dostarczany jest w szklanych rozpylaczach. Rozpylanie odbywa się z odległości 20 cm od chorego odcinka skóry, przy czym tworzy się delikatna mgiełka, tak do skóry przylegająca, że zbyteczny jest jakikolwiek opatrunek. Miejsca niedostępne do bezpośredniego rozpylania zraszać należy wacikiem lub palcem. Poza dogodną formą stosowania leczenia ekzemyl ma tę dobrą stronę, że łagodzi swędzenie. (W. m. W. 1937 N. 38).

—o—

Zakażenie dróg moczowych pałeczką okrężnicy wywołuje często, według Stromingera, nawroty schorzeń skóry, głównie pokrzywki i półpaśca. Należy przeto u takich chorych badać mocz na pałeczkę okrężnicy i w danym razie zastosować odpowiednie leczenie, które zarazem usuwa zmiany skórne. (Presse méd. 1937 N. 88).

—o—

Wychodząc z założenia, że pęcherzyca (*pemphigus*) jest rodzajem zatrucia, przeciwko któremu wątrobie, jako narządowi odtruwającemu, przypada główna rola, zastosował W. B a d e w 2-ch przypadkach pęcherzyca pospolitej przetwór wątroby Hepartrat z doskonałym wynikiem: jeden przypadek jest od 9, drugi od 6 miesięcy bez nawrotu. Co drugi dzień wprowadzano hepartrat dożylnie; w sumie zastosowano w pierwszym przypadku 15 zastrzyknięć, w drugim po pierwszych 5 dodano jeszcze 11 zastrzyknięć hepartrat forte. (Dermat. Wchschr. 1937 N. 13)

—o—

Przeciwko trądzikowi, czyrączności i impetigo contagiosa radzi H. Merz stosować maść prontosiłową: tabletki rozpuszcza się w wodzie, filtruje i zaprawia masą beztłuszczową do 10%. Maścią taką naciera się skórę, a obok tego daje się 3 razy dziennie po 1—2 tabletek prontosilu. (Schweiz. med Wchschr. 1937. N. 16).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXXVII. Zebranie z dnia 23 kwietnia 1937 roku.

Obecnych na zebraniu osób 68.

Prezes kol. Kapuściński zagał zebranie, powitał Prof. D-ra Guérin, dziękując mu za przyjęcie zaproszenia i przyjazd do Poznania i poprosił go o zabranie głosu. Prof. Dr. Guérin wyraził na wstępie wdzięczność za zaproszenie go przez Wydział Lekarski P. T. P. N. do Poznania, po czym wygłosił wykład na temat: „La Prémunition contre la Tuberculose par le Vaccin B. C. G.“

Wykład:

Prof. Dr. C. Guérin: „Uodpornienie przeciw gruźlicy za pomocą szczepionki B. C. G.“

Nawiązując do odkrycia tuberkuliny w 1890 r. przez Roberta Kocha, omówił referent jej znaczenie diagnostyczne, podkreślając, że dzięki tej metodzie przekonano się we Francji o zagrążeniu bydła, przekraczającym w niejednych okęgach 60% pogłowia obór. Referent kładł szczególny nacisk na fakt, że zakażenie gruźlicze następuje we wszystkich rodzajach, począwszy od pierwszych dni życia młodych, rodzących się w środowisku gruźliczym, że może ono istnieć pomimo pozorów zdrowia, i że skutki jego okazują się znacznie później lub wcale nie. Omawiając dalej znaczenie przebytej łagodnej gruźlicy, jako sposobu nabycia odporności (prawo Marfana), podkreślił referent, że „ażeby skutecznie oprzeć się gruźlicy, trzeba być gruźliczym, trzeba, jeżeli to możliwe, reagować na tuberkulinę“.

W dalszych wywodach referent omówił mechanizm odporności w gruźlicy, zwracając uwagę na szczególne warunki odporności gruźliczej, analogicznej jedynie do odporności w anaplazmzie, piroplazmzie i kile. Stąd wyłania się konieczność uodpornienia w gruźlicy prątkami, zdolnymi do wytwarzania tego szczególnego stanu odporności, a niezdolnymi do wywołania choroby gruźliczej.

Do hodowania na żółci prątków gruźlicy doszli Calmette i Guérin dzięki prostemu stwierdzeniu, że żółć doskonale nadaje do zemulsjonowania prątków. Wydawało się badaczom, że żółć w ten sposób zmienia stan fizyczny prątków, i postawili pytanie, czy hodowanie prątków gruźlicy na żółci nie wywoła głębszych zmian składu fizycznego, a dalej samych właściwości prątka gruźlicy.

Wybrano jako podłoże ziemniak, gotowany w żółci wołowej z 5% gliceryny, i pierwszą hodowlę posiano w 1908 r.

Następnie omówił referent dzieje hodowli tych „prątków żółciowych“, później nazwanych B. C. G., które stopniowo traciły zjadliwość, aż w końcu 1919 r. przeszczep 198-my tych prątków był dla wszystkich zwierząt niezjadliwy, a przeszczep 230-ty, przeniesiony na zwykłe ziemniaki z gliceryną, dał hodowlę o takim samym wyglądzie, jak hodowla pierwotna, jednak nadal pozostał pozbawiony zjadliwości.

Po omówieniu odczynów szczepiennych, wywołanych prątkami B. C. G. u bydła i zwierząt laboratoryjnych, przedstawił referent doświadczenia, dotyczące uodpornienia bydła za pomocą B. C. G., i krótko poruszył sprawę stałości cech B. C. G., głównie poruszone swego czasu w piśmiennictwie zagadnienie nawrotu zjadliwości, przytaczając argumenty, które wykazują niemożliwość takiego nawrotu.

Wśród wywodów o technice szczepień przeciw gruźlicy za pomocą B. C. G. podkreślił referent konieczność szczepienia przed jakimkolwiek zakażeniem gruźliczym, ochronę w czasie przed nabyciem odporności i szczepień ponownych w razie dalszego trwania ujemnych odczynów tuberkulinowych.

Referent przypomniał badania, wykonane przez Instytut Pasteura w Brazzaville, wykazując możliwość skutecznego szczepienia także osobników dorosłych drogą doustną, jedną dużą dawką.

W końcu referent przedstawił krótko wyniki badań dotychczasowych dzieci szczepionych, zwracając uwagę na ogólnie stwierdzone korzystne wyniki.

Ostatnie słowa poświęcił referent pamięci Calmette'a, inicjatora tej metody szczepiennej.

Kol. Padlewski:

Drogi i wielce Szanowny Panie Kolego!

Wszyscy znają dobrze Twoją przychylność i uprzejmość wobec tych wszystkich kolegów, którzy zjeżdżają do Paryża, by nabrać niezbędnych pożytecznych wiadomości, dotyczących Twojego pupila, słynnego dziś lasecznika, który oznaczyłeś wraz z Twym słynnym rodakiem Albertem Calmettem nazwą B. C. G. 8 lat upłynęło od chwili, gdy przybyłem do Paryża, by zapoznać się w Waszej pracowni z Waszym nowym odkryciem i z wdzięcznością wspominam te liczne dowody Twej uprzejmości, wówczas doznane.

W obecnej chwili mamy nowy dowód tej sympatii dla naszego kraju przez Twoje zjawienie się u nas, by osobiście przedstawić wielkie odkrycie w postaci uodpornienia przeciwgruźliczego w chwili, gdy ten sposób uodpornienia jest już szeroko stosowany we Francji oraz w innych krajach kuli ziemskiej.

Z świetnego Twojego przemówienia dowiedzieliśmy się o wszystkim, co jest najważniejsze dla zrozumienia tego poważnego zagadnienia praktycznego i naukowego.

Jesteśmy szczególnie wzruszeni wygłoszeniem wykładu Twojego w Poznaniu, gdzie po raz pierwszy w Polsce pp. Zeylandowie zorganizowali szczepienie przeciwgruźlicze. Dzięki poparciu przez prof. Jonschera mieli oni możliwość przeprowadzić te szczepienia w Klinice Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Poznańskiego i dzięki przychylnemu stanowisku władz miejskich mogli oni korzystać w tym kierunku również w wydatny sposób z urządzeń komunalnych. W Zakładzie Mikrobiologii Uniwersytetu Poznańskiego p. Piasecka-Zeyland miała możność wytworzyć szczepionkę i przeprowadzić swe naukowe

badania z pomocą p. Zeylanda, by wyjaśnić niektóre zagadnienia naukowe, dotyczące szczepienia. Praca ich wykonywana jest z taką ostrożnością i dokładnością, że możliwość podobnie tragicznych wypadków, jakie zdarzyły się w Lubece, jest zupełnie wyłączona.

Wykład prof. Guérina daje nam pojęcie o podstawie naukowej oraz rozwoju szczepień ochronnych przeciwgruźliczych we Francji.

Twój wykład, Czcigodny Panie Kolego, przekonywa nas jeszcze silniej, że akcja uodporniająca idzie w ustalonym kierunku, co zapewnia jej duże powodzenie.

My natomiast prowadzimy tę pracę w tym kierunku dalej według wskazań i możliwości, zachowując najdalej idącą ostrożność, która jest warunkiem we wszelkich badaniach naukowych.

Znajduję się w szczególnie szczęśliwym położeniu, że mogę w imieniu bakteriologów poznańskich podziękować gorąco naszemu sławnemu Koledze za Jego ciekawy wykład, i uważam za swój obowiązek powtórzyć słowa Calmettea, Twego sławnego Rodaka i Współpracownika, który krótko przed śmiercią wyraził zdanie o wartości szczepionki oraz o przyszłości szczepienia, jednocześnie podkreślając wielki cel, który winien być drogowskazem dla lekarza w każdym badaniu naukowym. Zasada ta wynika z pięknej tradycji Instytutu Pasteura, którą wszczepił sam jego wielki twórca.

Słowa, wypowiedziane przez wielkiego Calmettea, były następujące: „Jestem przekonany, że B. C. G. jest nieszkodliwy i pożyteczny. Moje życie jest na szczyłku, niedługo się ono skończy, jednak przed śmiercią jeszcze chciałbym uratować życie jak największej liczby małych dzieci“.

To był program walki z gruźlicą! Taki był wielki cel jego życia! Uczcijmy przez powstanie i chwilę milczenia pamięć wielkiego uczonego i sławnego lekarza.

Sekretarz:

(—) K. Stojalowski.

Prezes:

(—) W. Kapuściński.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Zagadnienie mleka.

Studium krytyczne z punktu widzenia dietetycznego, higienicznego i społecznego *).

Podąa

Z. KOŁODZIEJSKA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 43).

W większości krajów europejskich bardzo są rozpowszechnione choroby bydła. Z punktu widzenia higieny do najważniejszych zakażeń mleka należy gruźlica, choroba Banga i zapalenie wymion. Na ogół rozszerzanie i częstość tych chorób postępuje w miarę intensyfikacji produkcji mleka. Zarazki chorobotwórcze pochodzą: 1. z wymion krowy lub czasami z wydaliny lub wydzieliny macicy, 2. z chorób ludzi lub nosicieli; zakażenie pochodzi wówczas z dróg oddechowych lub jelit i dostaje się do mleka przez kaszel lub za pośrednictwem brudnych rąk, 3. z wody zakażonej, 4. ewentualnie z zakażenia przez gryzonie.

Bardzo jest trudno określić liczbę zachorowań, spowodowanych mlekiem, i prawdopodobnie wszystkie one są błędne.

Od 1912 r. do 1935 r. zarejestrowano w Anglii 103 ogniska płonicy, anginy, błonicy, tyfusu brzuszego i paratyfusu, dyzenterii i schorzeń żołądkowo-jelitowych, których pochodzenie przypisywano mleku; 12,000 osób zapadło na te choroby. W ciągu tego samego okresu stwierdzono, że około 150,000 osób zaraziło się gruźlicą pochodzenia zwierzęcego, co pociągnęło ponad 60,000 zgonów, podczas gdy bliżej nieokreślona liczba osób,

*) Opracowane na podstawie artykułu w Bul. de l'Org. d'Hygiène, vol. VI, Nr. 3, 1937.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 13 maja 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr 32—33/1937). M. Hitt pokazywał przypadek *leukopenii i bardzo silnej granulocytopenii w zakażeniu grypowym*. 2½-letni chłopczyk, pochodzący od bardzo nerwowych rodziców, po tym, jak prawie przez miesiąc uskarżał się na bóle w lewej połowie potylicy, zachorował z lekką gorączką, katarem i ogólnym rozbitciem. Bóle głowy, które podobno występowały napadowo, nie poddawały się psychoterapii lekarza, stosującego w tym celu krople. Badanie dziecka poza silnym zaczerwienieniem błony śluzowej gardła z obfitą wydzieliną śluzowo-ropną na tylnej ścianie gardła i z nosa i nieznacznym powiększeniem gruczołów chłonnych na szyi nie wykazało żadnych chorobowych zmian patologicznych. Przy istniejącej z początku ciepocie podgorączkowej wygląd nosa i gardzieli nie ulegał przez tydzień zmianie, a następnie poprawiał się w ciągu następnych 14 dni aż do zupełnego ustąpienia zmian. Ponieważ dziecko nie skarżyło się nigdy w szpitalu, ani w ciągu następnych miesięcy w domu na bóle głowy, uważano je za powstałe psychorodnie i wyleczone dzięki zmianie środowiska. Próby tuberkulinowe i Wassermann'a wypadły ujemnie. We krwi poza nieznaczną niedokrewnością stwierdzono wyraźną retikulocytozę 24%, bardzo dużą leukopenię (1800 białych ciałek) z ogromną granulocytopenią (419 obojętnochłonnych podzielonych białych ciałek). W ciągu następnych 8 dni odpowiednie liczby podniosły się do 4920, względnie do 740 i w okresie zupełnego ustąpienia objawów do 7300 białych ciałek, przy czym liczba obojętnochłonnych stale nie przekraczała 1280. Szybkość opadania czerwonych ciałek krwi po początkowym zwolnieniu podniosła się do normalnych liczb. Uwzględniając wszystkie objawy kliniczne, musiało się postawić rozpoznanie „zakażenia grypowego z leukopenią i granulocytopenią“, a wobec braku jakichkolwiek innych przyczyn późniejszego zmniejszenia liczby obojętnochłonnych należało je uważać za uwarunkowane konstytucyjnie.

prawdopodobnie dochodząca do kilku tysięcy, zapadła na zakażenie *Br. abortus*.

Dane te, pomimo, że nie są wolne od błędów, potwierdzają przypuszczenie, że mleko może stać się przyczyną wysokiej chorobowości. Np. w Danii gdzie zbadano to zagadnienie bardzo szczegółowo, stwierdzono, że około 10% wszystkich zgonów na gruźlicę należy prawdopodobnie przypisać zakażeniu pochodzenia zwierzęcego. Co roku zdarza się 500 przypadków tyfusu powrotnego, których źródłem w większości przypadków jest mleko zakażone. W ciągu 1934, 1935 i 1936 r. wybuchło dziewięć epidemii chorób, przeniesionych przez mleko, na które zapadło ponad 10,000 osób.

Oprócz tych zakażeń rozpoznanych istnieje pewna liczba innych chorób, przenoszonych przez mleko, w których zatrucie odgrywa prawdopodobnie większą rolę, niż zakażenie, jak np. mdłości i wymioty o charakterze epidemicznym, pewne rodzaje ostrych zapaleń żołądkowo-jelitowych, jak również letnie biegunki dzieci. Oprócz pewnych przypadków, w których czynnik toksyczny pochodzi ze sposobu żywienia zwierząt, stany powyższe powstają prawdopodobnie na skutek szybkiego rozmnażania się w mleku pewnych bakterii, względnie mała zjadliwych.

Masło i ser odgrywają prawdopodobnie rolę drugorzędą w zakażeniach pochodzenia mlecznego; większość przypadków zakażeń pochodzi od spożywania mleka surowego i śmietanki.

Znany 3 sposoby, aby przygotować mleko nieszkodliwe do spożycia: 1. walka z chorobami bydła, 2. nadzór nad personelem i 3. niszczenie zarazków chorobotwórczych za pomocą pasteuryzacji lub gotowania.

Przede wszystkim dążyć należy do stworzenia

stada zdrowego, składającego się ze zwierząt młodych i niezakażonych, licząc się z interesami rolników. Na ogół tego rodzaju akcja (wytepienie bydła chorego) wymaga pomocy finansowej Państwa. Ustanowienie nagród dla wytwórców mleka, pochodzącego ze stada zdrowego, jest dobrą zachętą dla hodowców. W każdym razie nie należałoby obciążać kosztami spożywcy, odbierając wyższą cenę za mleko, pochodzące ze zdrowego stada.

Choroby bydła są tak rozpowszechnione, i tak trudno walczyć przeciwko nim, że nie ma żadnej nadziei, aby obecnemu pokoleniu zapewnić dowóz mleka, pochodzącego od krów zdrowych. Również nie można mieć nadziei, że ta metoda rozwiąże natychmiast zagadnienie higieny publicznej, związane z zabezpieczeniem spożywcy przed ryzykiem chorób, przenoszonych przez mleko.

Rola nadzoru lekarskiego nad personelem, zawsze bardzo ważna, staje się nieodzowną, gdy mleko ma być spożywane w stanie surowym. Należy wówczas żądać wykonania kontroli lekarskiej i bakteriologicznej wszystkich osób, które się stykają z mlekiem podczas wytwarzania lub sprzedaży. Dotyczy to również całego personelu, obsługującego pasteuryzację lub inne instalacje, przerabiające duże ilości mleka różnorodnego pochodzenia, aby wyłączyć ewentualne niebezpieczeństwo zakażenia mleka po przygotowaniu.

Mleko surowego nie należy nigdy uważać za absolutnie nieszkodliwe. Mleko bowiem jest tak narażone na zakażenie przez człowieka lub inne czynniki, że podane w stanie surowym winno być traktowane jako pokarm podejrzany. Jedyna metoda, która zapewnia całkowite bezpieczeństwo, polega na gotowaniu, gwarantującym zniszczenie wszystkich znajdujących się w nim zarazków chorobotwórczych. Komisja doszła do przekonania, że mleko, spożywane w stanie płynnym, powinno być dokładnie pasteuryzowane lub gotowane.

Znane są różne rodzaje pasteuryzacji. Niezależnie jednak od rodzaju pasteuryzacji stosować należy ściśle następujące zasady: 1. mleko do pasteuryzacji powinno być wyprodukowane w dobrych warunkach higienicznych i odpowiadać pod względem bakteriologicznym przed pasteuryzacją przyjętemu wzorcowi, 2. proces powinien przebiegać w aparacie odpowiednio skonstruowanym, którego obsługę stanowić winni ludzie kwalifikowani i sumienni, 3. personel powinien być poddany nadzorowi lekarskiemu, aby mleko nie zostało zakażone przez chorego lub nosiciela, 4. proces pasteuryzacji winien podlegać odpowiedniej kontroli chemicznej i bakteriologicznej, 5. po pasteuryzacji mleko powinno być ochłodzone i automatycznie rozlane do butelek sterylizowanych lub innych naczyń, natychmiast zapieczętowanych, 6. mleko powinno być przechowywane w niskiej temperaturze, 7. w momencie dostawy powinno odpowiadać określonym wzorcowi czystości bakteriologicznej, 8. cały proces powinien podlegać ścisłemu nadzorowi władz lekarskich i sanitarnych. Obecnie w wielu krajach kontrola pasteuryzacji jest za mało surowa.

Choć przeciwko pasteuryzacji podniesiono wiele pseudo-naukowych zarzutów, komisja nie stwierdziła, aby którykolwiek zarzut poparty był faktami, dostatecznie stwierdzonymi. Natomiast wiele faktów świadczy, że choroby, przenoszone przez mleko, zmniejszyły się do pewnego stopnia, gdy w szerszych rozmiarach zastosowano pasteuryzację, i istnieją dostateczne podstawy do przypuszczenia, że, gdyby w miastach pasteu-

ryzacja była obowiązkowa to zapobiegłoby to szerzeniu się chorób pochodzenia mlecznego. Na wsi, gdzie przy-
mus pasteuryzacji jest niewykonalny, należałoby domagać się, aby mleko przed spożyciem było gotowane.

Tam, gdzie ludność żąda surowego mleka, należy to żądanie uwzględnić, dostarczając mleka, pochodzącego ze stada, w którym nie ma ani jednego przypadku gruźlicy, choroby B a n g a, lub zapalenia wymion. Mleko to winno być sprzedawane pod ścisłą kontrolą władz weterynaryjnych i lekarskich.

Rozpatrzyliśmy zatem minimalne warunki, którym mleko, przeznaczone do spożycia powinno odpowiadać z punktu widzenia higieny. Wysuwają się tu dwa ważne zagadnienia. Z jednej strony należy ludności dostarczyć jaknajwiększych ilości mleka po najtańszej cenie, a z drugiej strony, ażeby uniknąć przenoszenia chorób, produkcja i sprzedaż mleka powinny odbywać się w możliwie najlepszych warunkach higienicznych. Na pierwszy rzut oka wydaje się, że te dwa pojęcia wzajemnie się wyłączają, sprzeczność jednak jest tylko pozorna. W wielu krajach doświadczenie wykazało, że dobrze zorganizowane towarzystwa mleczarskie mogą skupywać, pasteuryzować, rozlewać do butelek i rozsprzedawać mleko bardzo czyste i zdrowe po cenie zaledwie nieco wyższej, niż mały producent, który sprzedaje mleko niebutelkowane i pod względem sanitarnym wątpliwe. Aczkolwiek rozlewanie mleka do butelek wpływa do pewnego stopnia na wzrost ceny mleka, jednakże ten sposób postępowania ma duże znaczenie, zapewniając wysoki stopień czystości. Wpływa również na zmniejszenie liczby odbiorców w mieście lub danym okręgu, co daje ekonomię czasu. Należy zatem dołożyć wszelkich starań, aby produkcja i sprzedaż mleka odbywała się w dobrych warunkach higienicznych. W tym celu należy żądać, aby produkowano mleko czyste, pasteuryzowane i butelkowane. Podobny sposób dostarczania mleka wpłynie niewątpliwie na wzrost spożycia. Zaufanie, jakie wzbudzi, sprawi, iż spożywca chętnie pokryje niewielką różnicę w cenie w porównaniu z mlekiem brudnym, często niezdrowym, sprzedawanym obecnie w wielu miastach.

Mleko, dostarczane przez producenta, powinno być klasyfikowane według kategorii, i cena zależy powinna od jego jakości (zawartości tłuszczu, czystości, i dobrego stanu sanitarnego stada). Dopóki zarobki producenta nie opłacą pracy i nie pokryją dodatkowych kosztów, które pociąga produkcja mleka o wyższej jakości, dopóty nie należy się spodziewać wydatnej poprawy dostarczanego mleka. Cena mleka powinna zależeć od jego jakości i być kontrolowana przez komisję mleczną.

Należy natomiast zerwać ze zwyczajem sprzedawania mleka pod różnymi nazwami, jak mleko dla dzieci, mleko wyborowe itd.

Całe mleko, przeznaczone do spożycia, powinno podlegać kontroli daleko ściślejszej, niż dotychczas. Za pomocą tak prostego oznaczania, jaką jest zmodyfikowana próba na reduktazę, należałoby sprawdzić co tydzień pod względem bakteriologicznym czystość mleka wszystkich producentów. Należałoby ustalić letnie i zimowe normy czystości i tym producentom, których mleko odbiega od normy ustalonej przynajmniej w 75% badań, przeprowadzonych w ciągu roku, zabronić dostawy mleka, przeznaczonego do spożycia w stanie płynnym. Częściej jeszcze należałoby sprawdzać jakość mleka pasteuryzowanego. Dla mleka pasteuryzowanego przy niskich temperaturach najbardziej wska-

zana jest próba na fosfatą, a dla mleka pasteuryzowanego w wysokich temperaturach próba Storch'a, i należałoby odebrać pozwolenie sprzedaży wówczas, gdy wielokrotnie zostanie stwierdzone, że mleko nie było dostatecznie pasteuryzowane.

Istnieje wiele sposobów obniżenia kosztów produkcji, i byłoby bardzo pożądane, gdyby producenci zbadali dokładnie tę stronę zagadnienia, ponieważ znaczne obniżenie ceny mleka pociągnęłoby niewątpliwie wzrost zapotrzebowania.

Dla miast zbieranie mleka z ferm, oziębianie w centralach odbiorczych, transport do miasta, pasteuryzacja, butelkowanie, chłodzenie i dostawa spożywczy, stają się ważniejsze od samej produkcji. Przedsiębiorstwo, zajęte dostawą mleka, musi się przystosować do zużytkowania nadmiaru mleka i być zmuszone do wybudowania odpowiednich instalacji dla przerobu mleka niesprzedanego na masło, ser, mleko kondensowane, mleko w proszku itd. Nie można tych sprzedawców uważać jako zwykłych pośredników — odgrywają oni zasadniczą rolę w przemyśle mleczarskim. Sprzedawca uczadziwy często pada ofiarą nielegalnej konkurencji ze strony innych przedsiębiorstw, pracujących w gorszych warunkach. Aby temu zapobiec, należy uchwalić taką ustawę, która wymagać będzie, aby produkt dostarczony dla spożycia posiadał wysoką wartość i która określałaby pewne normy higieniczne, których należałoby się przytrzymywać podczas procesu produkcji.

Rozwój przemysłu mleczarskiego idzie w kierunku stopniowego wyeliminowania drobnych sprzedawców i powierzenia dostarczania mleka dużym, dobrze

zorganizowanym zakładom, które w celu ulepszenia technicznej wydajności przedsiębiorstwa i jakości produktu będą mogły wykorzystać wszystkie zdobycze nauki. Z biegiem czasu z mlekiem, przeznaczonym do spożycia, będzie to samo, co w ostatnim stuleciu stało się z dostawą wody w dużych miastach, która z rąk detalistów przeszła do rąk przedsiębiorstw, będących pod kontrolą zarządów miejskich.

Wszelka polityka aprowizacyjna, która ma na celu racjonalne odżywianie ludności danego kraju, a więc między innymi przystosowanie spożycia mleka i produktów mlecznych do wymogów zdrowia, powinna się opierać na szczegółowych badaniach budżetów rodzinnych. Miejsce, jakie w tej polityce aprowizacyjnej zajmie mleko, zależy od rodzaju i ilości innych składników racji pokarmowych.

Spożycie mleka i produktów mlecznych jest proporcjonalne do liczby członków rodziny. Dopóki cena mleka w porównaniu do zdolności nabywczej różnych grup ludności będzie za wysoka, a zatem nie pozwalała na to, aby wszyscy mieszkańcy otrzymywali dostateczną ilość mleka i produktów mlecznych, dopóty będzie potrzebna pomoc społeczna, która zapewni spożycie tych produktów, zwłaszcza kobietom w ciąży i karmiącym, niemowlętom, dzieciom w wieku przedszkolnym i szkolnym, bezrobotnym i ubogim.

Propaganda może do pewnego stopnia wpłynąć na wzrost spożycia mleka, ale nie należy przeceniać jej znaczenia. Mleko czyste i nieszkodliwe, które uzyska pełne zaufanie ludności, będzie w tym kierunku najlepszą propagandą.

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	3 X—	10 X—	17/X—	24/X—
	9/X	16/X	23/X	30/X
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	728 (40)*	615 (34)	690 (39)	869 (35)
Dur rzekomy	3 (0)	0	1 (0)	0
Dur osutkowy	9 (0)	5 (0)	19 (1)	7 (0)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	958 (116)	1018 (121)	520 (88)	334 (45)
Płonica	1032 (15)	1053 (17)	1174 (7)	1063 (16)
Błonica	643 (30)	773 (24)	868 (43)	865 (31)
Zapal. op. mózg.	11 (2)	16 (7)	16 (3)	15 (3)
Odra	824 (7)	584 (2)	1412 (0)	1337 (1)
Krzusiec	235 (6)	73 (5)	96 (3)	87 (9)
Malaria	3 (0)	1 (0)	3 (0)	2 (0)
Gorączka pługowa	16 (7)	16 (5)	25 (7)	31 (12)
Chor. Heine-Medina	4 (0)	1 (0)	3 (0)	3 (0)
Zap. mózg. śpiączk.	1 (0)	1 (0)	0	0
Choroba Banga	0	1 (0)	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	420 (194)	400 (162)	417 (187)	423 (167)
Róża	178 (6)	220 (6)	218 (5)	176 (5)
Jaglica	309 (0)	481 (0)	419 (0)	448 (0)
Twardziel	2 (0)	1 (0)	0	0
Wąglik	0	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	12 (0)	1 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0 (2)	1 (0)	0 (1)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— W sprawie zamierzonego wydawnictwa „Polskiego Tygodnika Lekarskiego“ redakcja „Medycyny“ w piśmie do Naczelnej Izby Lekarskiej zwraca uwagę na szkodliwość zrealizo-

wania tego zamiaru, prosi Naczelną Izbę Lekarską o reasumpeję swej uchwały i zwołanie konferencji z przedstawicielami „Nowin Lekarskich“, „Polskiej Gazety Lekarskiej“, „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“ i „Medycyny“ dla omówienia całokształtu spraw, związanych z rozwojem i utrzymaniem na właściwym poziomie prasy ogólnolekarskiej w Polsce i zaspokojeniem potrzeb naszego świata lekarskiego w tym względzie.

— Do opinii, wyrażonych przeciwko wydawaniu przez Naczelną Izbę Lekarską projektowanego Polskiego Tygodnika Lekarskiego przyłączył się świeżo Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego, uważając inicjatywę Naczelnej Izby Lekarskiej za utrudniającą istnienie pism już wydawanych i rozpraszając nasze siły lekarskie naukowo-twórcze.

— W Poznaniu powstało nowe Naukowe Towarzystwo Lekarskie na miejsce dotychczasowego Wydziału Lekarskiego Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk, który jako instytucja niesamodzielna nie mógł spełniać roli organizacji naukowej około 230 lekarzy. Inicjatywa stworzenia samodzielnego Towarzystwa wyszła od Wydziału Lekarskiego Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk.

— Kurs dokształcający dla lekarzy. Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, przy współudziale wydziału Lekarskiego Uniwersytetu im. Józefa Piłsudskiego, urządza dla lekarzy kurs dokształcający z dziedziny nowotworów złośliwych. Kurs, organizowany z zapomogą z Fundacji im. Jakuba hr. Potockiego, trwać będzie około 2 tygodni. Ma on się odbyć w drugiej połowie stycznia 1938 roku i będzie obejmował wykład-

dy oraz zajęcia praktyczne. Wkrótce podane będą w prasie lekarskiej bliższe szczegóły, dotyczące czasu trwania i programu kursu.

ZMARLI:

Józef Kochler, internista w Warszawie.

Władysław Korwin-Piotrowski, lekarz sanitarny m. st. Warszawy — w Warszawie.

Wacław Mergel, przewodniczący komisji lekarskiej Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie, członek Zarządu licznych instytucji lekarskich — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

23.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Landau A. i Waksman B. Parę uwag o nowej insulinie protaminocynkowej. (Krótkie doniesienie tymczasowe). 2. Rutkowski J. O t. zw. pourazowym zakrzepowym zapaleniu żył kończyny górnej. 3. Goebel F. i Marczewski St. O sztucznej adaptacji ustroju do niskich ciśnień atmosferycznych.

24.XI. Polskie Tow. Psychiatryczne. Oddział Warszawski.

1. M. Kaczyński. Pokaz 2 przypadków przewlekłych psychoz pośpiączkowych. 2. A. Opalski. Uwagi ogólne nad objawami neurologicznymi w niedocukrzeniu insulinowym oraz o nowych objawach niedocukrzenia.

Résumé des articles originaux.

M. SZOUR. Le problème de classification de l'asthme. Essai d'une classification nouvelle.

L'auteur passe en revue les différentes classifications courantes de l'asthme et les soumet à l'analyse critique. Il conclue à l'impossibilité à l'état actuel de nos connaissances de classer les différentes formes de l'asthme d'après le principe purement étiologique et propose sa propre division, fondée sur la connaissance des facteurs agissants au moment donné de la maladie et des causes provocatrices des accès asthmatiques. La classification de l'auteur est la suivante: A) Asthme allergique: 1) climatique, 2) du logement, 3) professionnel, 4) alimentaire, avec la variété spéciale-hépatique, 5) inhalatoire avec les variétés — rhume des foins, des pollens des plantes etc, 6) relévant de tout autre

allergène quelconque. B) Asthme psychogénétique: 1) érotique, 2) autres formes. C) Asthme hormonal: 1) thyroïdien, 2) sexuel, 3) hypophysaire, 4) autres dyscrinies. D) Asthme déterminé par l'hyperexcitabilité locale de l'appareil respiratoire „épine irritative locale“ de Bezanson et Jong: 1) bronchite asthmatique primaire, 2) asthme associé à la bronchite chronique secondaire avec emphysème, avec la variété spéciale bronchiectatique, 3) a. associé à l'adénopathie, 4) a. associé à la tbc. pulmonaire, 5) a. associé à une lésion manifeste de l'appareil respiratoire ou aux troubles de la petite circulation, 6) a. avec scoliose, déformation du thorax etc. E) Asthme déterminé par lésions des organes éloignés du thorax: 1) du nasopharynx, 2) des organes abdominaux (à signaler ici la variété-hépatique non allergique), 3) des organes génitaux de la femme, 4) réflexe — par lésion de tout autre organe quelconque. F) Asthme infantile. L'auteur démontre la réalité nosologique de chaque variété et la conformité de sa classification aux desseins pratiques, surtout thérapeutiques.

S. HRYNKIEWICZ. Les changements dans le liquide céphalo-rachidien après ponction chez le lapin et chez l'homme.

1. La ponction sousoccipitale chez l'animal, sousoccipitale et lombaire chez l'homme dûment exécutée ne provoque pas des changements consécutifs dans le liquide. 2. Si au cours de la ponction a eu lieu une lésion des méninges plus marquée (l'animal inquiet, grosse ou obtuse aiguille, hémorragie accidentelle) il s'ensuit une réaction inflammatoire sous forme d'augmentation du nombre de corpuscules, du taux d'albumine et des changements des courbes colloïdales. 3. Cette réaction éventuelle est de courte durée et disparaît après une vingtaine de jours au maximum. 4. La réaction méningée n'agit pas sur l'évolution des changements dans le liquide qui relèvent d'un procès morbide au niveau du système nerveux central. 5. Les ponctions de contrôle sont indiquées non seulement dans les cas avec des changements dans le liquide nets, mais aussi dans les syndromes des changements peu caractéristiques. 6. Il a lieu une grande analogie entre la biologie du liquide céphalo-rachidien chez l'animal et chez l'homme.

A. P.

Z. KOŁODZIEJSKA. Le problème du lait.

L'auteur donne le résumé de l'article „Le problème du lait“ publié au Bul. de l'Organ. d'Hygiène Vol. VI, N. 3. 1937.

TREŚĆ: M. SZOUR. Zagadnienie podziału dychawicy oskrzelowej na postaci. Próba własnej klasyfikacji d. o. (Dok.) — S. HRYNKIEWICZ. O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w następstwie nakłuc w królików i ludzi. — S. KRANZ. O wartości leczniczej roztworów hipertonicznych w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki. — N. ZANDOWA. Nowe pojęcia o podwzgórze (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. KOŁODZIEJSKA. Zagadnienie mleka. Studium krytyczne z punktu widzenia dietetycznego, higienicznego i społecznego (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR. Le problème de classification de l'asthme. Essai d'une classification nouvelle. (fin) — S. HRYNKIEWICZ. Les changements dans le liquide céphalo-rachidien après ponction chez le lapin et chez l'homme. — S. KRANZ. Sur la valeur thérapeutique des solutions hypertoniques dans les traumatismes crâniens avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. — N. ZAND. Nouvelles idées sur l'hypothalamus (Rev. gén.) — S. KOŁODZIEJSKA. Le problème du lait (fin).

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach niezrezerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 100.—

WARUNKI PRENUMERATY:

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