

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNÝ

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XV

WARSZAWA, 15 WRZEŚNIA 1938 R.

Nr. 34

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

Z Oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem  
w Warszawie.

(Ordynator: W. Sterling).

#### Zespoły heredodegeneracyjne przejściowe.

Podali

W. STERLING i Halina JOZ (Warszawa).

„Jeśli mnie coś skłania, żeby żyć jeszcze 100 lat“, powiedział Darwin, „to jest to chęć zobaczenia, jak *Ophris Apifera* degeneruje“.

Tymczasem orchidea ta, przedmiot badań wielkiego uczonego, nie tylko nie zdegenerowała, ale w niespodziewanym zwrocie dała szereg nowych, bujnych mutacji. Mutacje odbywają się właśnie nagle i dla nas niespodziewanie. Możliwe, że rozwój gatunków flory i fauny, a więc i postęp świata zależy od tych skoków mutacyjnych. Nie zawsze jednak są one z punktu widzenia przystosowań do potrzeb życiowych pomyślne. Smutnym przykładem są tu tzw. choroby heredodegeneracyjne. Jako najwyraźniejszy dla nas w biologii ludzkiej przejaw mutacji genu, mają więc te schorzenia nie tylko znaczenie kliniczne, lecz również olbrzymią wagę ogólnoprzyrodniczą i poznawczą. Geny normalne i ich znaczenie ujawniają się nam poprzez nie — co prawda zniekształcone i jakby w krzywym zwierciadle — lecz jednak do pewnego stopnia uchwytnie. Choć znakomite doświadczenia Müllera nad sztucznym otrzymywaniem mutacji wyłączyły z tej dziwnej i tajemniczej dziedziny siły mistyczne, choć współczesne badania cytologiczne, wprowadzając nas w świat aberacji chromosomalnych, poliploidów, allelomorfii mnogiej i innych elementów neomendelizmu odsłoniły nieco rąbek tajemniczego dotąd terenu, to jednak w biologii ludzkiej mechanizmy i prawa, rządzące mutacjami — jeśli idzie o klinikę, przede wszystkim heredodegeneracjami — nie są nam jeszcze dostatecznie znane. Stąd powstają niesłychane trudności i zamęt przy próbach klasyfikacji tych jednostek. Uchwycono nozologicznie tylko typy i zespoły najczęstsze — „predylekcyjne“, jak je nazwał K e h r e r. Jednak okazało się, że istnieje szereg form jakby przejściowych, które granice te — przez klasyfikację postawione — zacierają. Tego rodzaju zespoły nietypowe, „mostowe“, według K e h r e r a, odegrały dynamiczną rolę w historii myśli o heredodegeneracji. Wciskając się między określone już i czirogodne formy typowe, stworzyły niepokój i twórczy nie-

ład. Z początku przyczyniły się do nihilizmu. J e n d r a s s i k, uważając, że znoszą one istotnie wszelkie granice, ogłosił unitarystyczną teorię o jednej wielkiej jednostce heredodegeneracyjnej.

Teoria ta, jak każda próba syntezy, zafascynowała na pewien czas umysły, jednak również niesłuszna, jakby nią była np. myśl o jednej chorobie zakaźnej, została niebawem zarzucona. Formy zaś nietypowe stały się przedmiotem gruntownej analizy klinicznej i genetycznej. Obecnie stoimy na stanowisku, że, choć z jednej strony gen może niewątpliwie dać szereg bardzo podobnych mutacji, to jednak od skoku do skoku jest on, praktycznie biorąc, niezmienny. Wszelka płynność przejawów klinicznych wynikać będzie przede wszystkim z różnych jego rzutów na powierzchnię, z rozmaitych realizacji fenotypowych. Jeden i ten sam gen może dać w różnych warunkach, załamany przez pryzmat różnych osobników, różne przejawy zewnętrzne, odwrotnie, jeden i ten sam objaw może być odpowiednikiem różnych genów.

W świecie roślinnym np. *Primula sinensis rubra* w temperaturze 30° da kwiaty nie, jak zwykle, czerwone, lecz białe. Nie staje się jednak przez to prawdziwą odmianą białą, gdyż w normalnych warunkach zakwitnie znowu czerwono. Tak więc, zależnie od warunków zewnętrznych, kwiat biały może reprezentować raz odmianę *rubra*, innym razem *alba*, odmiana zaś czerwona może się przejawiać raz kwiatem czerwonym, raz białym.

Wkraczamy więc w ten sposób w bogatą i ciekawą dziedzinę tzw. polimorfizmu fenotypowego, który jest głównym źródłem płynności i „przejściowości“ zespołów heredodegeneracyjnych.

Jeśli jednak jakiś zespół występuje w sposób podobny u wielu członków rodziny lub lepiej wielu rodzin, jeśli dziedziczny się mechanizmem zawsze stałym, jeśli nie może być wreszcie wytłumaczony polimorfizmem fenotypowym, to wtedy pomyślimy o zjawieniu się nowej mutacji genu, która nie będzie się jednak płynnie łączyła z poprzednimi, lecz pozostanie nową i integralną całością, dziedziczącą się dalej niezmiennie, ale mogącą znowu dać obrazy polimorfizmu fenotypowego.

Każdy więc nowy zespół jest cennym terenem dla poszukiwania tych zawiłych prawidłowości. Na marginesie kilku takich zespołów, obserwowanych na naszym oddziale, a nie dających się włączyć do żadnej z opisa-

nych już jednostek, pragniemy poruszyć niektóre zagadnienia z tej bardzo ciekawej dziedziny.

Zespół pierwszy, opisany przez jednego z nas (Halina Joz), prześlędzony przez 22 osoby i 4-ry pokolenia (rodzina H.), polega w swej formie pełnej na oligofrenii, braku wszelkich odruchów ścięgowych i skórnych, znacznym zniekształceniu stóp, przeważnie o typie nadmiernego sklepienia, niedowładzie kończyn dolnych i szeregu drobnych zniekształceń układu kostno-stawowego.

U większości dotkniętych osobników sprawa przebiega bardzo ciężko, powodując z biegiem czasu wielkie spustoszenia fizyczne i psychiczne.

Chcąc umieścić naszą rodzinę w obrębie jakiejś zakwalifikowanej jednostki, szukać będziemy w łańcuchu Charcot-Marie-Tooth, Roussy-Levy, Friedreich. Jednak zespół nasz różni się wyraźnie od każdej z tych postaci. Przeciw chorobie Charcot-Marie-Tooth przemawia brak widocznych zaników mięśni przy silnie porażonej ich funkcji, występowanie w bardzo wczesnym dzieciństwie, brak zaburzeń czucia. Chorobę Friedreicha wyłącza brak ataksji, oczopląsu, skandowanej mowy, wybitne niedowłady, występowanie we wczesnym dzieciństwie.

Postać Roussy-Levy najbardziej mogłaby odpowiadać naszemu zespołowi, jednak różni się innym przebiegiem sprawy. W przeciwstawieniu do naszej postaci nie jest ona bowiem schorzeniem złośliwym, lecz raczej pewną anomalią rozwojową; w miarę wzrostu osobnika zachodzi raczej złagodzenie objawów, adaptacja do potrzeb życiowych.

Nadto występowanie oligofrenii jako silnie i stałe niemal zaakcentowanego składnika różni nasz zespół od wszystkich trzech wyżej wymienionych.

Jest to więc nowa forma chorobowa z szeregu Charcot-Marie-Tooth — Friedreich — Roussy-Levy. Nazwać ją można było *areflexia oligophrenica paraparetica*. Biologicznym jej piętnem jest ciężka abiotrofia.

Niektóre osobniki są tylko jakby muśnięte rąbkiem choroby, bardzo zaś dotknięte pochodzą z kilkakrotnych małżeństw kaziroidycznych w obrębie tej rodziny.

Musimy więc sobie wyobrazić, zgodnie z obecnymi poglądami, że cecha recesywna, tkwiąca w utajeniu w gametach rodzicielskich, została przez analogiczne, bo wewnątrzrodzinne połączenie, podwojona („podwojenie tendencji“) i w tak powstałej homozygotie ujawniona. Cecha recesywna bowiem w przeciwstawieniu do dominującej ujawni się w pełni tylko w składzie homozygotycznym, w przeciwnym razie będzie ona nadal zaczajona w genotypie.

Zauważono jednak ostatnio, że zaczajone heterozygotyczne postaci genu recesywnego mogą też mieć pewne dyskretne, jakby pośrednie przejawy fenotypowe.

Podobnie z genetyki roślin wiemy, że istnieje bastardyzacja typu groszku (tak zwane *pisum typus*), gdzie z połączenia groszku białego (barwa recesywna) z czerwonym (barwa dominująca) powstaną kwiaty tylko białe lub czerwone (mianowicie, białe przy homozygotycznym połączeniu groszku białego z białym, czerwone — przy wszystkich innych połączeniach). Obok tego znany jest jednak jeszcze tzw. „*zeotypus*“, który przedstawia możność tworzenia się z takich połączeń także koloru pośredniego, a więc różowego.

Dotyczyć to oczywiście może również innych cech. Powstają więc w ten sposób postacie fenotypowo niepełne, przejściowe, co ma dla naszego tematu pierwszorzędne znaczenie. Podobnie więc jak cechy recesywne nie ujawniają się w pełni z powodu heterozygotii, tak też cechy dominujące mogą przez nią lub też przez cały szereg innych czynników modyfikujących, załóżonych w całości środowiska genotypowego danego osobnika, ulec częściowemu zahamowaniu. Dodajmy do tego, że niektóre sprawy pozornie jednolite (np. kolor włosów, czy też szereg jednostek chorobowych), zależą nie tylko od jednej pary analogicznych elementów macierzyńskiego i ojcowskiego, lecz w sposób polimeryczny od jednoczesnego współistnienia kilku różnych czynników dziedzicznych. Jest to więc znowu teren do powstawania najrozmaitszych ilościowo i jakościowo obrazów, wynikających i tutaj nie z jakiejś nieuchwytniej i płynnej zmienności genów, lecz z ich mniej lub bardziej pełnej reprezentacji w komórce.

Otóż ważną zdobyczą ostatnich lat było zwrócenie uwagi na fakt, że szereg postaci chorobowych niepełnych, nietypowych, „przejściowych“ zależy właśnie od tych zespołów heterozygotycznych recesywnych, dominujących, zahamowanych względnie polimerycznych niepełnych itd. Dlatego to często spotykamy w rodzinach, obarczonych jakimś genem chorobowym, obok postaci wykształconych szereg poronnych (Kehrer, Dawidenkowi inni).

W naszej więc rodzinie przypadki niepełne zakwalifikujemy nie jako nieuchwytnie przejścia genetyczne, lecz przeważnie (z zastrzeżeniem, o którym mowa będzie niżej) jako przejawy heterozygotii genu chorobowego.

Podobnie też heterozygotia w rodzinach np. Friedreichowskich ujawni się w pojedynczych objawach, jak np. braku odruchów kolanowych, drżeniu, opadnięciu powiek, nadmiernym sklepieniu stóp itd. Niekiedy prześledzić można, jak cechy te, pochodzące z rodziny ojca, łączą się z analogicznymi pod względem tej heterozygotii cechami matki, np. z oczopląsem i, mendlując w najrozmaitszy sposób, dają w określonej proporcji wybuch wykształconego Friedreicha. Poszczególne te cechy są więc pod względem genetycznym równoważne (ekwiwalenty genotypowe), skoro w połączeniu dają chorobę recesywną, a więc, jak wiemy, homozygotyczną.

W dziedzinie psychiatrii pojęcia form zahamowanych, heterozygotii, ekwiwalentów genotypowych itd. odgrywają również niesłychanie doniosłą rolę.

Szereg pozornie najrozmaitszych postaci, które spotykamy np. w rodzinie epileptycznej, według współczesnej genetyki należy ująć jako heterozygotyczne, względnie inne niepełne przejawy genu padaczki. Należać tu będzie migrena, wybuchowość, lepkość, bigoteria itp., jeśli czynniki te spotkają się u matki i ojca, będą one mendlowały, z tym, że część dzieci da pełną postać homozygotyczną czyli padaczkę. Opisywano rodziny, gdzie z pokolenia na pokolenie tendencje te wyrażały się u kobiet, jako migrena, u mężczyzn zaś jako alkoholizm. Przejawy te nie stanowią znowu jakichś nieuchwytnych form przejściowości i zmienności genu, lecz są równoważnikami tego samego genu i wyrazem jego fenotypowego polimorfizmu. Możliwe, zresztą, że padaczka zależy od dwóch genów, z których jeden wywołuje, według Judda, wybuchowość, drugi zaś elementy lepkie. Zależnie więc od stopnia reprezentacji homozygotycznej i polimerycznej, spotkamy

tu kolejno epileptotymików, epileptoidów i wreszcie epileptyków.

Podobnie w rodzinie schizofrenicznej zakwalifikować trzeba specjalne psychopatie jako postaci heterozygotyczne lub niepełne polimeryczne schizofrenii. Jest to z punktu widzenia współczesnej genetyki znacznie słuszniejsze, niż dawna nauka M o r e l a o progresywnej degeneracji (psychopatia-schizofrenia), mówiliśmy już bowiem, że niema postępujących płynnych zmian genu (30).

Ciekawe jest również środowisko w rodzinach z idiotyzmem amourotycznym. Szereg osobników jest tu mianowicie dotkniętych różnymi innymi postaciami ślepoty, spotykamy też tu często barwikowe zwyrodnienia siatkówki.

Jeśli idzie o schorzenie dominujące, to np. dokoła płasawicy H u n t i n g t o n a istnieje tak zwany krąg choreopatyczny, do którego należą drażliwość, migrena, wybuchowość, drzenie i inne. Płasawica H u n t i n g t o n a jest wybitnie monohebrydycznym dominującym schorzeniem. Jednak istnieją postaci w swej manifestacji zahamowane, które przedstawiając tylko poszczególne wyższe wymienione cechy, mogą sąsiadować w danej rodzinie z formami o wyrazistości zupełnej lub nawet je produkować.

Jeśli idzie o miopatię, to postaci zahamowane tego dominującego schorzenia, szczególnie częste u kobiet, które je następnie już w formie pełnej przekazują swym synom, wyrażają się przez jakieś izolowane osłabienie mięśnia okrężnego ust lub deformację klatki piersiowej, lub też najczęściej przez spłaszczenie czy przerosł wrzekomy mięśni łydek, jak to np. opisał u zdrowych babki, matki i 7-ga dzieci w rodzinie obarczonej miopatią C a n t o n n e t.

Szukając analogii w innych działach medycyny, stwierdzimy przy pomocy odpowiednich prób obarczeniowych w rodzinach diabetycznych różne anomalie krzywej cukru, zdradzające postaci heterozygotyczne tej choroby. W rodzinach hemolitycznych spotkamy osobników, najczęściej kobiety, o częstych krwawieniach z nosa; w żółtaczkowo-hemolitycznych różne drobne odchylenia w odporności osmotycznej krwinek itd. — „Mehr rot und mehr gelb als krank“ (N a e g e l i).

Są to więc wszystko obrazy pod względem klinicznym przejściowe i niepełne. Sprawa tej heterozygotii o pośrednim wyrazie fenotypowym, form zahamowanych, polimerii niepełnej itd. wypłynęła właśnie z nowoczesnej analizy genetycznej tych zespołów nietypowych i niepełnych, które dawniej uważano za płynne i nieuchwytnie.

Jeśli jednak, powracając do naszej rodziny (47), chcielibyśmy wszystkich osobników lekko muśniętych uznać za heterozygotów genu chorobowego, to okaże się, że jest ich, według praw dziedziczenia, inaczej mówiąc norm prawdopodobieństwa, za dużo. Sytuację tę spotykamy bardzo często. Tłumaczyć ją można zgodnie z koncepcją D a w i d e n k o w a w ten sposób, że drobne stosunkowo nieprawidłowości, jak np. brak jakiegось jednego odruchu, nadmierne sklepienie stopy itd., będąc już wśród normalnej ludności gęsto rozsiane, niekoniecznie są przejawem choroby. Poszczególne zaś geny chorobowe mogą dopiero te nieszkodliwe „mikrogenotypy“ zmobilizować i wzmacniać. Każda rodzina posiada pewne takie swoiste, sobie właściwe mikroanomalie, i dlatego rozmaite geny, np. choroby F r i e d r e i c h a, czy C h a r c o t - M a r i e - T o o t h, czy inne, wywoływać mogą często identyczne obrazy. Struk-

tura więc patoplastyczna danego zespołu zależy nie tylko od zasadniczego genu chorobowego, lecz również od jego względnego lub bezwzględnego powinowactwa do szeregu mikrogenotypowych anomalii, znajdujących się w rodzinie.

Według tej koncepcji niektórych osobników w naszej rodzinie, dotkniętych np. tylko brakiem odruchu kolanowego lub tylko nieznacznym zniekształceniem stopy, uznamy może nie tyle za heterozygotów genu chorobowego, jak to była mowa, lecz raczej za nosicieli nieszkodliwych anomalii swojej rodziny, które dopiero przez gen chorobowy zostały wzmożone i w najcięższych przypadkach do karykatury doprowadzone. Różniczkowanie jest tu bardzo trudne. Każda rodzina posiadać może pewne takie charakterystyczne dla siebie mikroanomalie, które ewentualnie da do rozporządzenia schorzeniu. Choroba F r e d r e i c h a może np. w jednej rodzinie przebiegać ze skrzywieniem kręgosłupa, w drugiej z asymetrią twarzy, w trzeciej, nierozporządzającej odpowiednio mikroanomalią, bez typowej F r i e d r e i c h o w s k i e j stopy itd.

Z drugiej jednak strony geny rozmaite — F r i e d r e i c h, czy C h a r c o t - M a r i e - T o o t h, czy *status dysraphicus* wywoływać mogą często obrazy identyczne. Jeśli więc w dotychczasowych rozważaniach o heterozygotii itd. interpretowaliśmy obrazy rodzinne na podstawie jednostki chorobowej wykształconej, to teraz, odwrotnie, możemy też postać wykształconą wyprowadzić z tej skali zjawisk, którą dana rodzina rozporządza. Poruszyliśmy więc w ten sposób jeszcze jedną przyczynę nieswoistości przejawów fenotypowych, a mianowicie możliwość zmobilizowania, zależnie od jednakowych skłonności rodzinnych, przez geny zasadniczo różne czynników jednakowych, raz np. drobnych nieprawidłowości budowy, innym razem migreny, czy alkoholizmu, które znów mogą, jak już wiemy, równie dobrze być przejawem genu epilepsji, czy H u n t i n g t o n a, jak też jednostką samodzielną.

Stąd równolegle z polimorfizmem spotykamy często w obrębie danej rodziny, odwrotnie, postaci zupełnie jednakowe (homotypia H i g i e r a) lub też inne, które, nieco się od zasadniczego typu odchylając, krążą jednak serpentyną dokoła niego. Dotyczy to zarówno jednostek bardziej zewnątrz, jak i bardziej wewnątrzpochodnych. Nawet takie schorzenia, jak szkarlatyna, przebiegają nieraz zupełnie jednakowo w tych samych rodzinach. (Oczywiście nie sama szkarlatyna, ale usposobienie do niej dziedziczyć się może bowiem w określony sposób, co daje się ująć konkretnie w formułę odczynu D i c k a). Szczegółowość tych podobieństw i dyspozycji wewnątrzrodzinnych jest niekiedy zadziwiająca.

W omawianej rodzinie H istnieje specjalna dyspozycja do zapalenia mózgu, szereg bowiem osobników je przechodziło. Specjalną znów urażoność rodzinną na szkodliwość stwardnienia rozsianego opisał z naszego oddziału P r u s a k.

Dalszym przykładem niech tu będzie *status dysraphicus*, polegający anatomicznie na niezrośnięciu brzusznej cewki rdzeniowej, przejawiający się w różnych nieprawidłowościach budowy, jak lejkowaty mostek, tarń dwudzielna, stopy wklęsłe, płaskie itd., a usposabiający, według B r e m e r a, do odpowiedzi na uraz — syryngomyelię. Jest on w ogóle podłożem, sprzyjającym powstawaniu szeregu schorzeń, których obraz urozmaica swoistymi nieprawidłowościami, a przebieg pogarsza i wikła.

Środowisko więc genotypowe, na którego terenie dana sprawa chorobowa rozwija się — konstytucja i typy rodzinne, wiek i płeć mają niesłychane znaczenie hamujące, pobudzające, modyfikujące na przebieg poszczególnych schorzeń.

Człowiek stoi na przekroju pionowej historii swego rodu i poprzecznej fali życia. Ze współdziałania i interferencji dwu tych czynników wynika dopiero jego doraźna postawa fenotypowa. W dzisiejszym stanie wiedzy anachronizmem jest więc mówić o jakiejś jednej bezpośredniej przyczynie choroby. Wszystkie schorzenia noszą bowiem w sobie, w różnych tylko proporcjach, czynnik dziedziczny i czynnik zewnątrzpochodny różnych proporcji.

Wykładnią tych stosunków będzie zachowanie się bliźniaków jednojajowych, które, jako genetycznie jednakowe (niby na tę samą godzinę nakręcone zegarki, według określenia *Daltona*), zachowują się na ogół tym bardziej zgodnie (konkordująco), im mniej zależne od warunków zewnętrznych jest dane schorzenie, a które wykazują się jednak niekiedy identycznym pod względem czasu, umiejscowienia itd. przebiegiem nawet zapalenia płuc.

Omówimy też w tym związku zespół, opisany z naszego oddziału przez *I. Kipmanow* a.

Zgłosiła się, mianowicie, chora z zapaleniem wielonerwowym, podająca, że dotknięta jest tym schorzeniem po raz 7-my. Ponieważ nie było warunków zewnętrznych, które by te częste nawroty usprawiedliwiały, zaczęto się doszukiwać patologicznych warunków wewnętrznych tej chorej. Okazało się, że rzeczywiście przedstawiała ona swoisty zespół połączenia elementów miopatycznych *Friedreichowskich* i porażenia gałek ocznych. Większa ураżność jej pni nerwowych była więc zapewne jednym z przejawów jej heredodegeneracji.

W zespole tym zwraca uwagę duża ilość odcinków i tkanek, zajętych przez chorobę. Podobnie, jak kilka różnych genów może wywołać ten sam objaw, tak też jeden gen może powodować równorzędnie cały ich szereg, może chwytać różne tkanki i narządy. Jest to przejawem tak zw. pleiotropii, który wprowadza najczęściej może trudności i zamętu do dziedziny klasyfikacji chorób heredodegeneracyjnych.

Ponieważ do dyspozycji był tu tylko jeden osobnik z rodziny, nie można więc ustalić, czy zespół ten pochodzi od nowej dotąd nieznannej mutacji genu, czy też jest tylko swoistym, dzięki swej bogatej pleiotropii, wyrazem fenotypowym jednej ze znanych już mutacji. Nie jest też wyłączone, że zaszła tu przypadkowa kombinacja różnych elementów rodzicielskich, mogąca również dać zespoły przejściowe, nawet konstytucje pośrednie, które nie powtarzają się jednak w sposób stały, gdyż nie zależą od analogicznej, alelomorfnej pary chromosomów.

Trzeci natomiast zespół, który tu w kilku słowach omówimy, dotyczy w sposób niemal jednakowy 3-ga osób z jednej rodziny i 4-tej z poza rodziny. Zawdzięcza więc już zapewne swą interesującą pleiotropię specjalnej mutacji genu. Został on opisany przez jednego z nas (*Sterling 77*) jako zespół miopatyczno-rdzeniowy i dotyczy szeregu tkanek i układów. Składa się nań, mianowicie, komponent miopatyczny i komponent rdzeniowy, najbardziej zbliżony do choroby *Strümpf*a, jednak z nią nieidentyczny, brak w nim bowiem czynnika kurczowego, wikłają go natomiast swoiste zaburzenia czucia głębokiego i zwieraczy. Niekiedy dołączają się do obrazu zaburzenia gruczołowe. Stanowi to niewątpliwie nowe ukształtowanie chorobowe

o pleiotropii bardzo bogatej, której mechanizm i prawidłowość są dla nas nieuchwytnie.

Jednakże pleiotropizm może mieć pewne prawidłowości. Choć oddaliliśmy się już dość daleko od sztywnego *Schaffera*owskiego „*Keimwahl, Segmentwahl, Systemwahl*“, to jednak prawa te mogą nam dać niekiedy bardzo interesujące wytyczne. Tak np. jeden z nas (*Sterling*) wraz z *Hirsfeldow* a (*42*) opisał zespół, polegający na wrodzonych wadach kostnych, mięśniowych i skórnych, wikłający się karłowatością i *cutis laxa*. Obraz ten, na pierwsze wejrzenie w swej różnobarwności beznadziejny pod względem klasyfikacyjnym został od razu zstandaryzowany i w ramy ujęty przez rozpoznanie mezenchymoza. Podobnie w przypadkach choroby *Bourneville*a, *Recklinghau*sen a i *Landau*a objawy, choć pozornie zupełnie różne, wewnątrz każdej nawet jednostki inne, choć dotyczą zarówno układu nerwowego, jak oko, jak i skórę, posiadają jednak tę wspólną prawidłowość, że są ektodermozami. Znany też jest zespół *Wanderh*o f a — *Lo* b s t e i n a, przejawiający się w cechach pozornie tak różnych, jak łamliwość kości, głuchota i niebieskie zabarwienie białkówek, a polegający, jak się okazało, na małowartościowości tkanki łącznej. Kilka przypadków rodzinnych i dziedzicznych tego zespołu opisał z naszego oddziału *Wolff* (*88*).

Jeśli dodamy, że pleiotropizm może mieć różną rozpiętość (*Megendor*f), co jest zresztą zrozumiałe, że zależec może od płci osobnika, jego przemiany materii, wieku onto- i filogenetycznego jego tkanek, od jego okresu życia (np. miopatia w wieku wcześniejszym rozpoczyna się raczej od kończyn dolnych, a od kończyn górnych w późniejszym itd.), to ocenimy, że jednak i na tym pozornie chaotycznym terenie poszukiwać możemy pewnych prawidłowości.

Prawidłowości te rządzą również szeregiem innych zjawisk, jak przebojowość, wyrazistość, sposób dziedziczenia itd.

Swoistą prawidłowością odznacza się dziedziczenie tak zw. grup sprzężenia. (Faktor *Koppelung*, *Morgan*), które odpowiadają kilku genom, leżącym w jednym chromozomie, a więc występującym częściej ze sobą, niżby to z praw *Mendla* wynikało, rozłączającym się jednak niekiedy w procesie krzyżowania redukcyjnego (*krossing over*), jeśli to skrzyżowanie padnie akurat między nimi. Do najważniejszych grup sprzężenia należą zespoły, związane z płcią, a więc znajdujące się w chromozomie płciowym X lub niekiedy Y, o których niezmiernie ciekawym mechanizmie nie miejsce tu mówić. Grupy sprzężenia interesują nas tu tym bardziej, że powodują niekiedy najdziwniejsze zespoły fenotypowe; należy tu np. prawdopodobnie zespół *Lawrence-Bidla*, polegający na zwyrodnieniu barwnikowym siatkówki, zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowym, niedorozwoju umysłowym i wielopalczości. Nie jest też wyłączone, że i inne znamiona stanowią, podobnie jak tutaj polidaktylia, grupę sprzężenia z różnymi zespołami heredodegeneracyjnymi, co, oczywiście, nadawałoby im dużą wagę diagnostyczną.

Możliwe jest też, że grupę sprzężenia stanowi trójca: *Chorea Huntington*a, *Polycytaemia rubra* i białowate zgrubienia na dłoniach i stopach. Jest to dla psychiatrów i eugeników tym ważniejsze, że płasawica występuje zwykle późno, tamte zaś objawy niepełne mogą ją sygnalizować.

Zahaczamy więc o niesłychanie ważne wyniki praktyczne, jakie znajomość mechanizmów wszystkich

zespołów niepełnych nam przynosi, co na zakończenie w paru słowach omówimy. Ograniczanie w rozplodzie tylko wyraźnych form chorobowych jest właściwie sżyfową pracą. Złowieszczy gen bowiem przeniesiony poprzez jeden z zespołów niepełnych ujawnić się może w fenotypie potomstwa jako nieodwołalne *fatum* dotkniętej rodziny.

Stąd potrzeba uchwycenia postaci poronnych — bądź dominujących zahamowanych w swej manifestacji, jak to np. wspominaliśmy w związku z młopatią lub płasawicą *Huntingtona*, bądź recesywnych heterozygotycznych, które przy podwojeniu mogą dać wybuch choroby. Pamiętać tu należy o wspomnianych ekwiwalentach genotypowych, np. migrenie i alkoholizmie w obciążonej rodzinie, które, spotkawszy się mogą — choć oczywiście, nie muszą — dać wybuch padaczki. Obawa takich spotkań konkordujących jest, oczywiście, specjalnie duża w obrębie jeanskiej rodziny, stąd tylko wypływają ewentualne ujemne skutki kazi-rodztwa. Przy podwojeniu natomiast tendencji korzystnych nie przynosi ono wcale szkody, nieraz nawet, odwrotnie, przyczynia się do zmanifestowania cech pomysłnych, jak np. w rodzinie *Bachów*, która, stale kojarząc się w swoim środowisku, wydała w ciągu kilku pokoleń 57-miu muzyków.

Powracając do naszej rodziny, musimy sobie powiedzieć, że, gdyby zabroniono w swoim czasie potęceń małżeńskich osobników, muśniętych tylko chorobą — zapewne heterozygotycznych, nie doszłoby do groźnego obrazu homozygotycznego pokolenia kazi-rodzkiego, przedstawiającego pełnię zespołu, komplikującego się nadto w kilku przypadkach niewytłumaczoną homochroniczną śmiercią, — brakiem potencjału życiowego, letalnością.

Wywody nasze, nie mogąc z braku miejsca wyczerpać tematu, zdążyły do ujawnienia na marginesie opisanych przez nas jednostek wielkiej wagi teoretycznej i praktycznej tych zespołów nietypowych, które stanowiły dawniej kamień obrazu dla prób klasyfikacji.

Poprzez pozorny ich zamęt wyjdziemy jednak zwycięsko, jeśli oświetlimy teren możliwie wszechstronnie, jeśli uwzględnimy zarówno rodzaj genu, jak jego mniej lub bardziej pełną reprezentację w komórce, jego najrozmaitsze rzuty na powierzchnię, pleiotropię i polimorfizm, zależne zarówno od całokształtu środowiska dziecinnego, jak i od minionych i doraźnych warunków zewnętrznych — jeśli, słowem, zamiast tworzenia sztywnych schematów, postaramy się uchwycić dynamikę omawianych tu zjawisk przez najszersze uwzględnienie wszystkich czynników geno- i fenotypowych — a więc przez zastosowanie metody rozpoznawania wielowymiarowego.

#### PIŚMIENNICTWO.

1. Apert — L'Hérédité morbide. 1920. 2. Astregesilo — Rev. Sud. Amerik. Med. 1930. 3. Borchart — Klinische Konstitutionslehre. 4. Bornstein — Neur. Pol. T. XVI—XVII. 1933/4.

5. Biernond — Zeitschrift für Nerwenheilkunde 1928. 6. Bauer Götling — Z. Mensch. Vererb. u. Konstit. 1935. Zbl. 76. 7. Bock — Zbl. 76. 8. Baumann — Klin. Woch. 1935. 9. Bauer Julius — Vorlesungen über allg. Kostit. u. Vererb. lehr. 10. Bogaert et Sweets — RN. 1935. 11. Bogaert et Thienpont — R. N. 1935. 12. Borges Fortes — Rev. Neur. 1935. 13. Bregman — R. Neur. 1935. 14. Balit, Lunewski, Urcica — Zbl. 79. 15. Bogaert, Bowemans — An. Med. 1936. 16. Bogaert, Brenghelms — J. B. 1935. 17. Bogaert, Mertin — J. B. 1935. 18. Bregman — R. N. 1935. 19. Bogaert et Nyssen — 1936. 20. Bogaert — R. N. 1935. 63. 21. Bauer, Ficher, Lenz — Menschliche Erblchkeitslehre 1923. Bremer — Zt. N. 99. 22. Von Bogaert et Borremans — Revue neur. 1932. 23. Bremer — Zt. N. 95. 23. Curtius — Konstitution u. Vererbung in der Klin. Med. 1935. 24. Carmena — Zb. 79. 25. Curtius, Schörring, Schönberg — Z. neur. 153. 26. Curtius — Z. f. gesam. 1935. 27. Dawidenkow — Sow. neuropat. 4. Zb. 79. 28. Dereux — R. N. 29. Dawidenkow — Probl. Polimorf. nast. bol. nerwn. syst. 1934. 30. Dawidenkow — Naslestwiennyje boliezni nerw. syst. 1933. 31. Diehl, Hansen, Ubisch. Zf. Ngg. 32. Entres — Vererbung, Kernchäung. 33. Günther — Dt. med. Woch. 1935. 34. Garcin — R. Newr. 1935. 35. Giraud et Bert — R. Newr. 1936. 36. Gillain, Mollaret, Aubry — R. N. 1933. 37. Gazzod — The intern factors in diseases. 38. Higier — Arch. f. Psych. B. 18. 39. Hoffman. 40. Hammerschlag. 41. Herman, Merlender — W. Cz. L. Hirszfeldowa, Sterling — Pediauria 1926. 42. Hirszfeldowa — W. Cz. Lek. 43. Higier — W. Cz. Lek. 1936. 44. Johannsen — Allgemeine Vererbungslehre (Die Biologie der Person, Brugsch, Levy). 45. Jendrassik — Die hereditären Krankheiten Levandowsy, Hanab., Der Neurol. Bd. 2. 46. Just — Spezielle Vererbungslehre. (Die Biologie der Person, Brugsch, Levy). 47. Joz — Neur. Pol. 1935. 48. Kreyenberg — Zbl. 76. 49. Kleindienst — Mschr. Kiuderh. 1935. 50. Klarfeld — Die Anat. der Psych. 1924. 51. Kehrer — Zfg. 52. Kipmanowa — Neur. Pol. 1933. Korsun — Neuropat. 1930. 53. Kehrer — D. Z. f. N. 183. 54. Lhermite, Massary — Rev. Neur. 63. 55. Lehmann, Witteler — Zl. Chir. 1935. 56. Luxenburger — Z. Neur. 154. 57. — 1927. 58. Lukowski — Z. Neur. 154. 59. Lhermitte, Massan — R. W. 63. 60. Lange — Erbbiol. der angeb. Korpevi-fehler. 1935. 61. Luxenburger. 62. Marinesco, Macatide, Jonesco — Revu Neurol. 1934. Mollaret — R. Neur. 63. 63. Marinesco u Jonesco — Zbl. 76. 64. Nyssen et Bogaert — Rev. Neur. 1934. Naegeli — Alg. Konstitutionslehre 1927. 65. Ozol — Zbl. 80. 66. Orban — Z. Neur. 1930. 67. Popow — Revue Neurol. 1932. 68. Prutus — Zbl. 79. 69. Prohaska — R. N. 1935. 70. Roos — J. Ped. 1935. 71. Roussy-Levy — Revue Neurol. 1932. 72. Rombold, Charles, Riley — Arch. of neur. and psych. B. 16. Nr 3 — 1926. 73. Schaffer — Anat. der her. Nerw. Krank. Zf. N. 88. 74. Sjögren — Z. f. Neur. 152. Zb. 76. 75. Schaller, Neuman — Rew. Neur. 1935. 76. Sterling — W. Cz. lek. 1931. W. Cz. lek. Nr 13. 1931. 77. Schäffer — Z. f. ges. Neur. u. Psych. XXI. 78. Skalinska — Wszechświat 1932. 79. Skalińska — Przyr. ilustr. 1932. 80. Schäffer — Über das morfol. Wesen u. die Histopat. der her. syst. Wkr. 1926. 81. Tzelles — An. med. psych. 1934. 82. Rudin. 83. Mac Auliffe — La personalite et l'heredite. 1922. Prusak — Neur. Polska 1935. 84. Thevenard et Coste — Rw. Newr. 1935. 85. Tarassiewitsch et Michejew — Rw. Newr. 64. 86. Weise — Archif. Psych. 103. 87. Wolff. Neur. Pol. 1935.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

(Dyrektor: Prof. J. Supniewski).

**Działanie lokastyny na włókna nerwowe.**

Podał

J. SUPNIEWSKI (Kraków).

Ciała, znieczulające miejscowo, znalazły szerokie

zastosowanie w leczeniu. Stosujemy je jako leki symptomatologiczne, znoszące ból w uszkodzeniach i zapaleniach tkanek, stosujemy je też celem zniesienia bólu podczas zabiegów chirurgicznych i diagnostycznych.

Chemik Wöhler wyosobnił alkaloid kokainę z liści krasnodrzewu (*Erythroxylon Coca*) i stwierdził, że alkaloid ten, podany do ust, powoduje zdrętwienie

języka. Działanie znieczulające kokainy na zakończenia czuciowe i na nerwy czuciowe i bólowe zostało niejako wykryte z powrotem w kilkadziesiąt lat po pracy Wöhlera.

Kokaina zawiera w sobie dwie grupy estrowe, jest bowiem estrem benzoilowym i metylowym oksyamino-kwasu heterocyklicznego-ekgoniny. Działanie znieczulające kokainy zależy od jej grup estrowych, bowiem ekgonina nie działa znieczulająco. Opierając się na tym spostrzeżeniu, zsyntetyzowano całą serię estrów kwasu benzoowego, i rzeczywiście niektóre z nich okazały się dość silnymi anestetykami miejscowymi, np. eukainy  $\alpha$  i  $\beta$ , stowaina, alipina, a nawet przez czas pewien znalazły zastosowanie w lecznictwie. Estry te drażniły tkanki, posiadały poza tym inne nieprzyjemne właściwości, tak, że obecnie rzadko są stosowane.

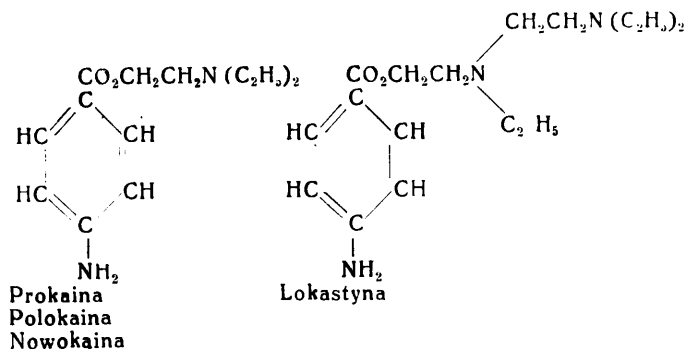
Dalsze badania wykazały, że silniej od estrów benzoilowych działają znieczulająco miejscowo estry kwasu paraaminobenzoowego. Proste estry tego kwasu, np. anestetyna, cykloform, skuroform, źle rozpuszczają się w wodzie wówczas, gdy wiele estrów paraaminobenzoowych z aminoalkoholami alifatycznymi daje z kwasami sole dobrze rozpuszczalne w wodzie, nie drażniące tkanek zwierzęcych, mało toksyczne dla zwierząt oraz obdarzone silnym działaniem znieczulającym na nerwy czuciowe i na zakończenia czuciowe.

Klasycznym ciałem znieczulającym z grupy tych związków chemicznych jest paraaminobenzoan alkoholu dwuetylaminoetylowego, zwany prokainą, polokainą, allokainą, nowokainą itd. Prokaina używana jest głównie pod postacią chlorowodoru, dobrze rozpuszczalnego w wodzie.

Drogą syntez chemicznych otrzymano całą serię anestetyków miejscowych pokrewnych prokainie, np. butynę, tutokainę, larokainę, suprakainę i pantokainę.

Ciała te mają ciężar molekularny większy od prokainy, działają również silniej znieczulająco, i to tym silniej, im większą posiadają molekułę.

Z wzrostem ich molekuły idzie wzrost ich toksyczności dla zwierząt, lecz bynajmniej nie równoległe do wzrostu działania znieczulająco, tak, że rozpiętość dawek znieczulających i toksycznych tych różnych pochodnych prokainy jest bardzo różna i może być korzystniejsza, niżli rozpiętość tychże dawek dla prokainy.



Butyna, larokaina, suprakaina, tutokaina oraz szczególnie pantokaina działają silniej znieczulająco od kokainy, wówczas, gdy prokaina działa od niej słabiej.

G r y s z k i e w i c z - T r o c h i m o w s k i i O t o l s k i w pracowni naukowej fabryki Spiess i Syn zsyntetyzowali nową pochodną prokainową nazwaną — lokastyną. Chlorowodorek tego związku, dobrze rozpuszcza się w wodzie, dając obojętne roztwory.

G e d r o y ć znalazł, że ciało to silnie znieczula błony śluzowe oraz, że jest toksyczniejsze od prokainy.

Obecne nasze badania ograniczają się do wykazania wpływu lokastyny na włókna nerwowe.

#### Działanie znieczulające na nerwy czuciowe.

Anestetyki miejscowe wywierają silny wpływ na włókna nerwowe, powodują bowiem obniżenie, a nawet zniesienie pobudliwości i przewodnictwa w czuciowych i ruchowych włóknach nerwowych. Działają one wielokrotnie silniej na włókna czuciowe, niżli na włókna ruchowe.

Ciała te wywołują duże zmiany funkcjonalne w nerwach. R é g n i e r wykazał, że ciała te w stężeniu nie porażającym włókien nerwowych, powodują duże zwiększenia reobazy nerwowej oraz początkowy duży spadek chronaksji nerwowej, osiągający zwykle swe *minimum* w 25—30 minut po zadziałaniu preparatu. Następnie chronaksja podnosi się nieco.

Badacz ten stwierdził, że maksymalny procentowy spadek chronaksji jest proporcjonalny do stężenia anestetyku, działającego na nerw, oraz jest proporcjonalny do siły znieczulającej danego anestetyku.

Dwa jednakowe roztwory tegoż samego anestetyku dają też same maksymalne procentowe spadki chronaksji nerwowej. Stężenia dwóch roztworów różnych anestetyków, dające te same spadki chronaksji nerwowej, znajdują się w stosunku odwrotnym do siły znieczulającej tych ciał.

Na spostrzeżeniach tych R é g n i e r oparł swą metodę porównywania siły znieczulającej różnych anestetyków miejscowych. Metoda ta, mimo swych wad, jest najlepszą ze znanych metod badania wpływu anestetyków miejscowych na włókna nerwowe.

#### Działanie na nerw językowy kota.

Nerw językowy posiada tylko włókna czuciowe. Zdrażnienie tego nerwu powoduje odruch mięśni szczęki dolnej, objawiający się ścisnięciem tej szczęki.

Doświadczenia nasze przeprowadzaliśmy na kotach, uspio-nych chloralozą (0,14 g/kg).

U kotów tych wypreparowywano oba nerwy językowe oraz owijano je w watę, nasyconą płynem Ringer'a, z dodatkiem różnych stężeń badanych anestetyków. Na nerwie prawym badano polokainę, na nerwie lewym lokastynę. Nerwy te drażniono rytmicznymi rozbrojeniami kondensatorów, o różnej pojemności, przy pomocy chronaksjometru kondensatorowego, oraz drażniono je poprzez niepolaryzujące się elektrody srebrne. Oznaczano wówczas minimalną pojemność kondensatora, która przy napięciu reobazy, daje dostrzegalny skurcz szczęki dolnej. Reobazy i chronaksje określano przed doświadczeniem, a następnie co 10 minut po zadziałaniu anestetyku na nerw.

Badania nasze wykazały, że tak lokastyna jak i polokaina w stężeniu 0,1% znoszą zupełnie pobudliwość nerwu już po 20 minutach od chwili zadziałania.

Do dalszych doświadczeń używano więc roztworów słabszych 0,01, 0,02 i 0,05%.

Największe spadki chronaksji obserwowano po 30-tu minutach od zadziałania preparatów. Dla roztworu 0,05% polokainy wynosiła ona 33—40%, przeciętnie 36%. Tenże sam spadek chronaksji dawał roztwór 0,04% lokastyny. Lokastyna działa więc znieczulająco na nerw językowy kota 1.25 razy silniej od polokainy. Dalsze badania z roztworami bardziej rozcieńczonymi dały liczby 1,4 i 1,5, tak, że przeciętnie można przyjąć, że lokastyna działa 1,4 razy silniej od polokainy. Zważywszy, że polokaina działa 0,8 razy słabiej od kokainy, lokastyna działa 1.12 razy silniej znieczulająco od kokainy.

Poniżej podajemy przykład protokołu z naszych doświadczeń.

Badanie chronaksji nerwu językowego kota wagi 2200 g, narkotyzowanego chloralozą (0,14 g na kg).

#### Nerw lewy

Czas min.	Chronaksja $\delta$	Reobaza mV	Spadek % chronaksji
0	0,12	2600	
	0,05% polokaina		
29	0,08	7500	33
30	0,07	8000	41
50	0,08	8000	33

#### Nerw prawy

Czas min.	Chronaksja $\delta$	Reobaza mV	Spadek % chronaksji
0	0,15	2100	
	0,05% lokastyna		
20	0,08	6700	46
30	0,08	7000	46
50	0,10	7500	30

Podane liczby są średnimi z trzech określeń.

#### Działanie na gałązki czuciowe nerwu kulszowego żaby wodnej.

Do doświadczeń używano żab wodnych, pozbawionych półkul mózgowych. Żabom tym podawano podskórnie po 0,2 cm<sup>3</sup> 0,01% roztworu azotanu strychniny, aby zwiększyć ich odruchy. U żab tych wywoływano odruchy kończyn tylnych, zanurzając ich łapki w 0,1 n kwasie solnym. Po każdym doświadczeniu dokładnie myto te kończyny solą fizjologiczną. U żab tych preparowano nerwy kulszowe i owijano je wacikami, napojonymi płynem Ringera, z dodatkiem różnych stężeń preparatów. Działanie anestetyczne zapisywano po 20 minutach.

Rozcieńczenia	Polokaina	Lokastyna
1 : 50000	Silny odruch	Silny odruch
1 : 40000	Słaby odruch	Słaby odruch
1 : 30000	Bardzo słaby odruch	Bardzo słaby odruch
1 : 20000	Sład odruchu	Brak odruchu
1 : 10000	Brak odruchu	Brak odruchu
1 : 5000	Brak odruchu	Brak odruchu

Lokastyna w stężeniu 1:20000 działając na nerw przez 20-cia minut znosi więc zupełnie przewodnictwo nerwu czuciowego żaby na dośrodkowe chemiczne bodźce odruchowe. Polokaina w tych warunkach znosi przewodnictwo nerwu w roztworze 1:10000.

Z doświadczenia naszego wynika, że lokastyna działa znieczulająco na nerw czuciowy żaby około dwóch razy silniej od polokainy.

#### Działanie na nerwy ruchowe.

W większych stężeniach anestetyki miejscowe znoszą wrażliwość i przewodnictwo nerwów ruchowych. Działanie różnych anestetyków na nerwy ruchowe jest inne, niżli ich działanie na nerwy czuciowe. Polokaina, na przykład, w porównaniu z kokainą działa pięć razy silniej na nerw ruchowy żaby, wówczas, gdy ciało to działa 0,7 razy słabiej od kokainy na nerw czuciowy tego zwierzęcia.

#### Działanie na nerw podjęzykowy kota.

Drażnienie nerwu podjęzykowego kota, a więc typowego nerwu ruchowego powoduje skurcze mięśni podstawy jamy ustnej.

Do doświadczeń używano kotów narkotyzowanych chloralozą, u których wypreparowano oba nerwy podjęzykowe. Nerwy te drażniono niepolaryzującymi się elektrodami srebrnymi, przy pomocy chronaksjometru kondensatorowego, orientując się minimalnymi skurczami mięśni podbródkowo-podjęzykowych.

Nerwy te owijano watą, napojoną płynem Ringera, i po 15 i 30-tu minutach określano ich chronaksję i reobazę oraz obliczano procentowy spadek chronaksji. Na nerwach prawych badaliśmy polokainę, na lewych lokastynę.

Roztwór 0,1% polokainy obniża po 30-tu minutach chronaksję nerwu podjęzykowego przeciętnie o 50%. W tychże samych warunkach 0,1% roztwór lokastyny obniża też chronaksję o 32%.

Polokaina działa więc 1,56 razy silniej na nerw ruchowy od lokastyny. Nawet 2% roztwory lokastyny i polokainy nie porażają zupełnie nerwu podjęzykowego kota.

#### Działanie na włókna ruchowe nerwu kulszowego żaby wodnej.

Doświadczenia wykonywano na żabach wodnych, którym zniszczono mózg i rdzeń oraz wypreparowano nerwy kulszowe. Nerwy te owijano wacikami, napojonymi płynem Ringera, wraz z dodatkami polokainy, bądź lokastyny oraz po 15 i 30 minutach określano chronaksję i reobazę tych nerwów przy pomocy chronaksjometru kondensatorowego, drażniąc nerwy niepolaryzującymi się elektrodami srebrnymi i orientując się minimalnymi skurczami mięśnia łydkowego. Do doświadczeń używano 0,1% roztworów preparatów. Lokastynę badano na nerwie prawym, polokainę na lewym.

Polokaina przeciętnie obniża chronaksję tego nerwu o 40%, wówczas, gdy lokastyna w roztworze 0,1% obniża ją o 20%.

Przeciętnie można przyjąć, że lokastyna działa dwa razy słabiej na nerw ruchowy żaby, niżli polokaina. 0,5% roztwór polokainy wybitnie obniża wrażliwość nerwu kulszowego, wówczas, gdy nawet 2% roztwór lokastyny nie znosi wrażliwości tego nerwu.

#### Działanie preparatów podanych dołędźwiowo.

Królikom podawano dołędźwiowo 0,5% roztwory preparatów w 0,45% chlorku sodu, wstrzykując je igłą, wprowadzoną do przestrzeni między ostatnim kręgiem lędźwiowym i pierwszym kręgiem krzyżowym.

Polokaina, podana w dawce 35 mgr na kg wagi, wywołuje lekkie objawy pobudzenia oraz zupełne znieczulenie tylnej połowy ciała, utrzymujące się przez 45 minut.

Lokastyna w dawkach 35—40 mgr na kg wagi, podanych dołędźwiowo, powoduje silne pobudzenie, a następnie porażenie oddychania.

Dawka 30 mgr na kg lokastyny, podana dołędźwiowo, powoduje znieczulenie całego ciała, występujące w 5—7 minut po wstrzyknięciu preparatu i utrzymujące się przez 40—45 minut.

#### Wnioski.

Lokastyna, zgodnie z badaniami Gedroycia i zgodnie z badaniami Schmalholza, wykonanymi w Zakładzie Farmakologii U. J., wywiera silne i dość długotrwałe działanie znieczulające na spojówkę oka królika, nie tylko silniejsze od działania polokainy, lecz nawet blisko dwukrotnie silniejsze od działania kokainy.

Lokastyna jest jednak również blisko dwa razy toksyczniejsza od polokainy. Silniej działa ona toksycznie na ośrodek oddechowy, na serce i na wyosobnione narządy.

Lokastyna działa około 1,5 razy silniej znieczulająco od polokainy na nerwy czuciowe, słabiej jednak działa uszkadzająco od polokainy na nerwy ruchowe.

Działanie to można by porównać z działaniem tutokainy.

Lokastyna, podana dołędźwiowo, działa nieco silniej znieczulająco od polokainy, podanej w tej samej dawce. Różnice w działaniu nie są tu jednak wielkie. Równocześnie lokastyna, podana dołędźwiowo, działa silniej od polokainy na ośrodkowy układ nerwowy i w mniejszej już dawce może wywołać objawy intoksykacyjne. Dołędźwiowo już 35—40 mgr na kg lokastyny może spowodować u królika porażenie ośrodka oddechowego.

Własności farmakologiczne lokastyny przemawiają za stosowaniem jej jako leku, znieczulającego miejscowo w miejscowych znieczuleniach błon śluzowych oraz w znieczuleniach infiltracyjnych skóry i błon śluzowych.

Ciało to można wreszcie stosować do znieczuleń pni nerwowych, szczególnie, że słabiej od polokainy uszkadza włókna ruchowe.

Lokastyna mniej nadaje się do znieczuleń dołędźwiowych.

#### PIŚMIENNICTWO.

E. Gryszkiewicz, Trichimowski, S. Otolski. Arch. Chem. i Farm 3 215 1937. J. L. Régnier. Méthodes de mesure de l'activité des anesthésiques locaux. Brulliard. Saint Dizier 1929.

Z 2-go Oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem.

(Ordynator: Dr M. Fejgin).

#### Przyczynki do leczenia ciężkich pogrypowych zapaleń płuc.

Podał

H. GOLDFARB (Warszawa).

Aczkolwiek w ostatnich czasach leczenie ropnych spraw płucnych uzyskało 2 bezsprzecznie wartościowe środki, jakimi są alkohol i będzwinian sodu, to jednak wciąż jeszcze napotykaemy przypadki odporne, zmuszające nas do poszukiwania nowych metod leczniczych.

Do tego rodzaju przypadków opornych należy nasz chory, lat 53, z zawodu zecer, który przybył do Oddziału dnia 12 kwietnia br.

Jak wynika z wywiadu, choroba obecna datuje się od 2-ch tygodni. Zachorował nagle, wystąpiła gorączka 38 stopni i kaszel. U chorego rozpoznano grypę. Po kilku dniach temperatura spadała. Po następnych kilku dniach nastąpił podskok temperatury do 39 stopni, kaszel się wzmógł, i dołączyła się duszność. Wezwany lekarz skierował chorego do szpitala. Poza tym z wywiadu zasługuje na uwagę fakt, że chory od roku cierpi na cukrzycę, zresztą, o bardzo lekkim przebiegu.

Obiektywnie przy badaniu chorego stwierdza się: Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, otyły, sprawia wrażenie ciężko chorego. Jest zlekką zamroczonej, oddycha z trudem, postępuje. Oddechów 40 na minutę. Tętno 120. Wybitna sinica błon śluzowych widocznych, nosa, końców palców i uszu. Czaszka i szyja bez zmian. Układ chłonny bez zmian. Klatka piersiowa szeroka, krótka. Z tyłu obustronnie od grzebienia łopatki przytłumienie, przechodzące w dole po stronie prawej w stłumienie. Drżenie głosowe zachowane, w dole po stronie

prawej wzmożone. Osłuchowo: szmer oddechowy pęcherzykowy, niezbyt głośny, wydech wydłużony, zaostrozony, od kąta łopatki w dół obustronnie bardzo liczne świsty i rżenia dźwięczne, średnio- i drobnoślukowe. Od przodu rżenia mniej liczne. Poza tym, jak z tyłu.

Serce: Poza głuchymi tonami i nieznacznym rozszerzeniem serca na lewo zmian brak. Liczba uderzeń serca 120 na minutę. Jama brzuszna: Wątroba powiększona na jeden palec, nieco tkliwa, poza tym bez zmian. Kończyny dolne: nieznaczny obrzęk w okolicy kostek. Układ nerwowy bez zmian. Chorego męczy uporczywy kaszel, odpluwa gęsta, ropną pasmowatą plwocinę w ilości do 100 ccm na dobę.

Badania pomocnicze: O. B. 23 minuty, W. R. ujemny. R. R. 115/80.

Mocz: kwaśny, Cg. 1022. B. 0,66 pro mille; substancje redukujące obecne; urobilinogen wzmożony; w osadzie pojedyncze leukocyty. Plwocina trójwarstwowa, ropno-śluzowa z pasmami ropy. Pratków Kocha kilkakrotnym badaniem nie stwierdzono. Badanie krwi: Hb. 90%, czerw. ciąż. 4.890.000, ind. 0,9; leukocytoza 7.200, co jest dość charakterystyczne dla pogrypowych odoskrzelowych zapaleń płuc.

Wzór Schillinga: z. 0%, k. 0%, p. 6%, S'. 71%/. L. 12%, Mn. 12%. Mocznik we krwi 0,59. Bilirubina: w surowicy bezpośrednia ujemna, pośrednia — 0,8 jednostki H. v. B. Cukier we krwi 0,1%.

Na podstawie danych fizykalnych i charakteru plwociny rozpoznaliśmy u naszego chorego obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc pogrypowe z tendencją do ropienia i wytwarzania się rozstrzeni ocrzelowych. Przypadek nasz należy więc do grupy 4-ej według podziału Fejgina: *Bronchopneumonia griposa e bronchitide seu bronchiolitide confluyente* o przebiegu septycznym. tzn. z wybitną tendencją do powikłań ropnych, lub zgorzelinowych ze strony płuca lub optucnej.

Zdjęcie płuc (Dr Mesz) wykazało: różnoplamiste nacieki obu pól płucnych, oskrzela rozszerzone. Naokoło rozszerzonych oskrzeli drobnoplamiste nacieki (*bronchiectasiae*). Nacieczenie mocniejsze dolnej części płuca prawego (*residua post pneumoniae? tbc.?*).

Ze względu na ciężki stan chorego rozpoczęliśmy intensywną kurację środkami nasercowymi, działającymi centralnie i obwodowo, a mianowicie naporstnicą doustnie i dożylnie, obok dużych dawek strychniny, kamfory i kofeiny. Poza tym doustnie mieszanek wykrztuśna z będzwinianem sodu, tabletki calcinapt 6 sztuk dziennie. Domięśniowo: preparaty wątroby na przemian z heterohemoterapią. Jednocześnie zaczęliśmy leczenie dożylnymi wlewami 25% alkoholu początkowo po 20 cm<sup>3</sup>, następnie 50 cm<sup>3</sup>. Kurację taką stosowaliśmy przez 6 dni. Nie uzyskaliśmy jednak żadnego efektu. Temperatura stale 36,2—38,6, chory odpluwa 130 cm<sup>3</sup> plwociny ropnej pasmowatej na dobę. Samopoczucie złe. Tętno powyżej 100. W płucach stan, jak w dniu przybycia.

Wobec tego przeszliśmy do leczenia dożylnymi wlewami będzwinianu sodu 20% metodą Goldkorna, początkowo 20 cm<sup>3</sup>, następnie 50 cm<sup>3</sup>, przy tej bowiem dawce u chorego występował „objaw nasycenia“. Okres tego leczenia trwał 10 dni. Na skutek zamknięcia się żył przeszliśmy do podawania będzwinianu sodu metodą Goreckiego w lauwatkach po 15 g dziennie, przy jednoczesnym podawaniu doustnie 6 gr będzwinianu sodu.

Na skutek powyższej terapii wahania temperatury stały się mniejsze, nie przekraczając wieczorami 37,6, obiektywnie w płucach poprawy nie stwierdziliśmy. Plwocina ilościowo i jakościowo bez zmian. Subiektywnie chory czuł się nieco lepiej.

Wobec tego postanowiliśmy poddać naszego chorego naświetlaniom promieniami R g., a skłoniły nas do tego dobre wyniki, jakie otrzymali autorzy amerykań-



scy i rosyjscy. Amerykanie Berel i Harris w 30-tu przypadkach rozstrzeni oskrzeli, naświetlanych promieniami Rg., gdzie wszelkie inne metody zawiodły, a pozostawało tylko zrobić pneumotomię lub lobektomię, otrzymali w 50% wybitną poprawę, w 14% średnią poprawę, w 28% poprawy nie widzieli. Eugene i Powell w 104 przypadkach zapalenia płuc zrazowego i zrazikowego mieli bardzo dobre wyniki, szczególnie, jeśli chodzi o zapalenia płuc zrazikowych, tym niemniej były one zachęcające, szczególnie, jeśli uprzednio kilkakrotnie zastosowano diatermię.

Z autorów rosyjskich Mandelsztam i Minc w 40 przypadkach przewlekającego się zapalenia płuc zrazowego i zrazikowego mieli po naświetlaniu promieniami Rg. wyniki dobre. Liczba naświetlań wynosiła przeciętnie od 4-ch do 6-ciu. Olchowska i Brill w 65 przypadkach ropnych powikłań płuc pogrypowych otrzymali wyniki b. zachęcające, z tym, że naświetlania promieniami Rg. rozpoczynano jak najwcześniej.

Co do mechanizmu działania promieni Rg., autorzy amerykańscy i rosyjscy zgodnie dopatrują się tutaj wpływu promieni Rg. na nerwy naczynioruchowe, powodującego rozszerzenie naczyń i doprowadzającego do zastoju krwi i chłonki, co umożliwia lepsze wchłanianie się produktów zapalnych. Z drugiej strony, z ginących leukocytów i niektórych młodych komórek tkanki zapalnej uwalnia się czynnik proteolityczny, rozpuszczający nacieki. Poza tym promienie Rg. pobudzają układ śródbłonkowo-siateczkowy i przyspieszają proces bliznowacenia. Wreszcie, jak wynika z badań autorów amerykańskich, naświetlania promieniami Rg. wzmagają własności bakteriobójcze krwi, podnosząc wskaźnik fagocytarny i opsoniczny.

U naszego chorego dokonaliśmy w odstępach 2-dniowych czterokrotnego naświetlania promieniami Rg. à 160 r na pole przy filtrze  $\frac{1}{2}$  Cu. I.  $\frac{1}{2}$  Al. (dr Mesz).

Już po pierwszym naświetlaniu ciepota na drugi dzień nie przekraczała 37,2, by następnego dnia opaść do 36,4 i na tym poziomie utrzymywała się aż do wypisania chorego. Jednocześnie samopoczucie chorego uległo wybitnej poprawie. Po drugim naświetlaniu ilość płwociny, dotychczas wahająca się w granicach 120, 130 ccm na dobę, spadła do 60-ciu cm<sup>3</sup>, a po następnych 2-ch naświetlaniach do 20-tu cm<sup>3</sup>. Płwocina od początkowo ropnej poprzez ropno-śluzową stała się śluzową, z nieznaczną domieszką kłaczek ropiastych. W płucach osłuchowo stwierdziliśmy wybitne zmniejszenie się ilości rżężeń. Kontrola krwi nie wykazała ujemnego wpływu naświetlania promieniami Rg. W stanie bardzo dobrym chory został wypisany dnia 22 maja z zaleceniem dalszej kuracji klimatycznej.

Reasumując, możemy więc powiedzieć, że w przypadku wyjątkowo ciężkiego obustronnego odoskrzelowego zapalenia płuc pogrypowego o przebiegu septycznym radykalny zwrot nastąpił dopiero po zastosowaniu promieni Rg. Zachowując cały krytycyzm w ocenie tego jednego tylko przypadku, musimy jednak zwrócić uwagę, że moment zwrotny w przebiegu choroby zbiega się z momentem zastosowania promieni Rg. przy zupełnej prawie bezskuteczności uprzednio wypróbowanego leczenia wszystkimi znanymi nam dziś metodami, jak zastrzykiwanie dożylnie alkoholu, bądź wianianu sodu itd.

#### PIŚMIENNICTWO:

- 1) Fejgin. Warsz. Czas. Lek. 1938. Nr 10. 2) Berel i Harris. Jour. Amer. Assoc. Tom. 108. 3) Eugene i Powell. Jour. Amer. Assoc. 1938. Nr 1. 4) Mandelsztam i Minc. Kliniczeskaja Medycyna 1937. Nr 8. 5) Olchowska i Brill. Ibidem.

## Z teki Lekarza Praktyka.

### Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych \*).

Podał

Dr. Izidor Józef MERENLENDER

Ordynator Oddziału Dermatologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

#### IV. Leczenie stanów łojotokowych.

(*Acne vulgaris, Alopecia seborrhoica etc.*)

Łojotok jest schorzeniem bardzo częstym, napotykanym u każdego II człowieka; udział właściwości konstytucjonalnych jest tu niewątpliwy. Czynniki chorobotwórczymi, sprzyjającymi powstawaniu łojotoku, są, według Bernharta: 1) cierpienia gruźlicze (52%); 2) zaburzenia narządu trawiennego (22%); 3) zapalenie nerek; 4) zaburzenia wewnątrzwydzielnicze (narządy płciowe, tarczyca); 5) nadmierne używanie niektórych potraw (tłustych, ostrych i pożywek): wyskok, kawa (moim zdaniem, również i tytoń!); 6) niektóre leki (brom, jod).

Nadmierna czynność gruczołów łojowych jest poza tym powodowana wybitnym zaburzeniem vegetatywnym; nerw współczulny gra przy tym rolę główną; stan podrażnienia układu współczulnego jest, według Steina, skutkiem nadmiernego odżywiania i erotyzacji nowoczesnej kultury.

\*) p. Nr 7.

Przed przystąpieniem do leczenia łojotoku (wzgl. jego powikłań: trądzika pospolitego, wyłysienia łojotokowego, wyprysku łojotokowego) należy więc ustalić, który z wyżej wymienionych czynników chorobotwórczych wchodzi w dany przypadek w grę. Niezależnie od leczenia miejscowego przystępujemy od razu do zadziałania na wykryte schorzenie organiczne.

W bardzo dużej liczbie spostrzeżeń stwierdzałem u łojotokowych istnienie skojarzenia zaburzeń czynnościowych gruczołów płciowych (zwłaszcza u kobiet) ze schorzeniami przewodu pokarmowego. Odpowiednie potraktowanie tych zaburzeń niewątpliwie sprzyja zwalczaniu łojotoku i jego powikłań.

Chętnie zalecam tym chorym dietę Steina:

Zabronione: potrawy ostre (zwłaszcza przyprawy: ocet, chrzan, musztarda i t. p.); sery szwajcarskie; nadmiar mięsa i tłuszczu (wędlina!), kartofle i ryż (w większej ilości); niektóre jarzyny (kalafior, kapusta i t. p.); wyroby drożdżowe (ciastka); kawa, herbata (mocne); nikotyna, alkohol.

N. B. Zabronione spożywanie potraw gorących.

Przekonywałem się wielokrotnie, że nadmiar mięsa, alkohol i nikotyna niewątpliwie wzmagają łojotok i wywołują wybuchy trądzika pospolitego. W przypadkach uporczywych (zwłaszcza trądzika) zabraniam spożywania wszelkiej surowizny przez dłuższy czas i ograniczam cukier. W przypadkach takich zalecam na zmianę dietę bezmięsną albo bezwęglowodanową.

Ostatnia dieta jest tylko względnie bezwęglowo-

danowa i ustalona została przeze mnie w sposób następujący:

**D o z w o l o n e:** mięso i ryba (wyłącznie gotowane); jajka; tłuszcze (jak masło i smalec w ilości ograniczonej); mleko, śmietana, ser; sałata (zielona, ogórki, pomidory); jarzyny (szparagi, szpinak, fasolka, groszek zielony, kwiat kalafioru, grzyby); owoce (borówki, migdały, cytryny, rabarbar, agrest, jabłka); napoje (wody mineralne, słaba kawa i herbata); pieczywo (2 grahamki i 1 bułka dziennie); słodzenie: 2 kostki dziennie, wzgl. sacharyna.

**Z a b r o n i o n e:** pieczywo, potrawy mączne, jarzyny (z wyjątkiem wyżej wymienionych), cukier.

W każdym przypadku łojotoku względnie powikłań jego zalecam systematyczne podawanie soli czyszczących.

Nie zaniedbuję również przepisania arszeniku:

<i>Acid. arsenicosi</i> 0,125	<i>Sol. Fowleri</i> 10,0
<i>Aq. destil. ad</i> 25,0	<i>Trae ferri pomatae</i> 20,0
<i>M. S.</i> 3×dziennie po 5 kropeł po jedzeniu	<i>M. S.</i> 3×dziennie po 5— 25 kropeł dziennie po jedzeniu

Nadmieniam, że niekiedy należy zastosować również leczenie bodźcowe (pyreto-, autohemo-, proteino-terapia) względnie leczenie szczepionką gronkowcową (w trądziku).

#### Leczenie miejscowe.

1) z wykłętego łojotoku twarzy. Zalecam przeprowadzanie systematyczne zabiegów w sposób następujący: **R a n o:** mycie gorącą wodą, do której należy dodać boraksu (1 łyżeczka na szklankę); po obiedzie i po kolacji: nacieranie twarzy jedną z następujących mieszanek:

<i>Acid. acet. concentr.</i>	<i>B. Naphtoli</i> 0,1—0,3
<i>T-rae benzoas aa</i> 2,0	<i>Acid. salicyl.</i> 0,5—1,0
<i>Chloralhydrat.</i>	<i>Spir. camphor.</i> 5,0—10,0
<i>Spir. coloniens aa</i> 15,0	<i>Spir. vini (60%) ad</i> 100,0
<i>Spir. vini (70%) ad</i> 100,0	

<i>Acid. salicyl.</i> 0,5—1,0	<i>Cupr. sulfur.</i> 0,5
<i>Balsam peruv.</i> 1,0—1,5	<i>Glycerini</i> 5,0
<i>Spir. camphor.</i> 5,0—15,0	<i>Aether</i> 15,0
<i>Spir. vini (50%) ad</i> 100,0	<i>Alcohol absol. ad</i> 100,0

Przed spoczynkiem nocnym: mycie wodą gorącą i mydłem przetłuszczonym (np. „Bebe“ Szofmana; „Triolan“ Pulsa) i wcieranie.

<i>Acid. salicyl.</i> 0,25—0,5	W razie nadmier-
<i>Spir. camphor.</i>	nego wysuszenia
<i>Aether. sulfur. aa</i> 5,0—10,0	skóry zalecam na kilka
<i>Aq. Kumerfeldi ad</i> 50,0	dni:
Skłócić przed użyciem.	<i>Ol. Amygdal. dulc.</i> 6,0
	<i>Ol. Bergamotti gtt.</i> IV.
	<i>Spir. vini (50%) ad</i> 30,0

*Aq. Rosar.*  
*Ol. Amygdal. aa* 10,0  
*Cerae alb.*  
*Cetacei aa* 1,0

Paniom pod puder zalecam jeden z następujących kremów:

<i>Amyli trit.</i>	<i>Acid. salicyl.</i> 0,3
<i>Aq. Rosar aa</i> 5,0	<i>Sulfur. pp</i> 0,5
<i>Glycerini</i> 9,0	<i>Zinci oxyd.</i> 2,5
<i>Ol. Geranii gtt.</i> V.	<i>Cerae albae</i>
—o—	<i>Cetacei aa</i> 3,5
<i>Acid. salicyl.</i> 0,1	<i>Ol. Amygdal. dulc.</i> 15,0
<i>Sulfur. pp.</i> 0,2—0,3	<i>Aq. Rosar.</i>
<i>Zinci oxyd.</i> 2,0	<i>Glycerini aa</i> 1,25
<i>Ol. odor. gtt.</i> IV.	<i>Ol. Neroli gtt.</i> V.
<i>Dermitrini</i>	
<i>Stearati ad</i> 20,0	

2) trądzika pospolitego (twarzy i tułowia).

„Porządek dzienny“ zabiegów, podany przy opisie leczenia łojotoku zwykłego twarzy, obowiązuje, oczywiście, również i w leczeniu trądzika.

Ponadto stosujemy energiczne złuszczenie naskórka bądź to za pomocą naświetlań lampą kwarcową, bądź też maści po uprzedniej „parówce“ (opatrunk!) o składzie następującym:

<i>Acid. salicyl.</i> 0,3—0,6	<i>Acid. salicyl.</i> 0,4
<i>Sulfur. pp</i> 1,5—2,4	<i>Resorcini</i>
<i>Zinci oxyd.</i> 5,4	<i>Sulfur. pp. aa</i> 5,0
<i>Talci</i> 3,6	<i>Zinci</i> 3,6
<i>Vaselini ad</i> 30,0	<i>Talci</i> 2,4
—o—	<i>Vaselini ad</i> 20,0
	—o—

<i>Acid. salicyl.</i> 0,3—0,9	<i>T-rae jodi</i>
<i>Sulfur. pp</i> 1,5—3,0	<i>Spir. vini aa</i> 5,0
<i>Dermitrini</i>	G. Smarować każdy wykwit oddzielnie
<i>Stearat ad</i> 30,0	—o—
—o—	

<i>Acid. salicyl.</i> 0,9—1,5	<i>Aceti glacialis</i> 1,0—2,0
<i>B. Naphtoli</i> 1,5—3,0	<i>Lact. sulfuris</i>
<i>Sulfur. pp.</i> 3,0—6,0	<i>Glycerini</i>
<i>Sapol (Motor)</i> 4,0	<i>Spir. vini aa</i> 10,0
<i>Vaselini ad</i> 30,0	—o—

W razie nieznoszenia  
tłuszczu:

<i>Acid. salicyl.</i> 1,0
<i>Sulfur. pp.</i> 5,0—7,5
<i>Zinci oxyd.</i>
<i>Talci aa</i> 10,0
<i>Glycerini</i> 15,0
<i>Aq. destil. ad</i> 50,0

Na tułowiu (przy umiejscowieniu trądzika) stosujemy maści według powyższych przepisów, ale od razu o mocniejszej koncentracji:

<i>Resorcini</i> 1,5	<i>B. Naphtoli</i> 3,0
<i>Sulfur. pp.</i> 3,0	<i>Sulfur. pp.</i> 12,0
<i>Sapon. virid.</i> 6,0	<i>Sapon. virid.</i> 7,5
<i>Vaselini ad</i> 30,0	<i>Vaselini ad</i> 30,0

Ponadto nacieranie z *Sol. Vlemingx* (niemiły zapach) oraz kąpiele z siarki (*Kalii sulfurati* 50,0—75,0 pro balneo).

3) wyłysienia łojotokowego. W okresie wybitnego łupieżu stosuję leczenie Josepha, polegające na wcieraniu w ciągu 3-ch dni (codziennie 1/3 głowy uwłosionej) jednej z następujących mieszanek:

## Streszczenia pojedyncze.

### Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

A. MEIER. Troski o mleko matki i zdolność karmienia (Wien. med. Wschr. nr 24/1938).

Nie ma bezwzględnie pewnej metody przepowiadania zdolności wydzielniczej gruczołów piersiowych w początkach laktacji. Opracowaną przez Molla metodę porównawczego mierzenia ciepłoty pod piersiami i w pasze można użytkować tylko w tym sensie, że przy różnicy co najmniej 0,5° C na korzyść ciepłoty pod piersiami wolno się spodziewać wystarczającego wydzielania gruczołu. Brak różnicy ciepłoty nie ma żadnego znaczenia dowodowego. Znaczną część przypadków „niezdolności do karmienia“ należy zapewne położyć na karb tego, że troska o piersi była w okresie rozpoczęcia laktacji niewystarczająca. Należy wobec tego domagać się przede wszystkim, ażeby trosce o piersi poświęcano w zakładach położniczych więcej uwagi niż dotychczas; lecz jeżeli nawet nie było w pierwszych dniach niezbędnej dbałości pod tym względem, można za pomocą odpowiedniego pielęgnowania piersi nawet w kilka tygodni po rozwiązaniu osiągnąć znaczną zdolność do wydzielania mleka. Ażeby zapewnić wszystkim niemowlętom żywienie mlekiem kobiecym w pierwszych tygodniach życia, wskazane jest utworzenie punktów zbiórkowych mleka kobiecego. Punkty takie należy stworzyć przede wszystkim w zakładach położniczych dużych miast. Ażeby zapewnić wcześniakom bezwzględnie konieczne dla nich mleko matki co najmniej na trzy miesiące, autor proponuje, ażeby zwłaszcza w wielogłowych rodzinach zastępować matkę, przyjętą z dzieckiem do zakładu, przez pracownicę, zgłaszającą się ochotniczo. Jeżeli karmiąca matka wcześniaka jest pracownicą, należy jej zapewnić ustawodawczo ze względu na niewykorzystany sześciotygodniowy urlop ciężarnych dwunastotygodniowy urlop karmiących. H. L.

### Patologia kliniczna i doświadczalna

LERICHE JUNG. Doniosłość patologiczna zawartości wapnia w moczu. (Revue de Chirurgie. Nr 5, r. 1938).

Dotychczas nie doceniało się w klinice znaczenia ilości wapnia w moczu, wychodząc z założenia, że jest ona niestała i stanowi tylko część wydalanego wapnia. Reszta wapnia opuszcza ustrój przez przewód pokarmowy, przy czym znajduje się tam Ca nie tylko niezutyte z przyjętych pokarmów, ale i wydzielane do jelita. Zdaniem Brulla, wapń w ustroju występować może w trzech postaciach: dyfundujący — nie wykorzystywany przez ustrój, zjonizowany i kolloidalny. Wapń w moczu świadczy o ilości Ca tej pierwszej postaci, podczas gdy zmiany w ilości wapnia kolloidalnego i zjonizowanego nie wpływają na poziom wapnia w moczu. Na korzyść tej tezy przemawia: 1) nie podniesienie się poziomu Ca w moczu po spożyciu bogatych w wapień produktów; 2) utrzymywanie się ilości Ca w moczu na stałym poziomie w okresie głodu — wtedy wpływają już tylko czynniki wewnętrzne; 3) podczas osteolizy przy uszkodzeniach kości następuje podniesienie poziomu Ca w moczu. W szeregu chorób, w których Ca nie może być spożytkowany, jak np. w tężyczce, poziom wapnia jest zwykle silnie obniżony. Fizjologiczny poziom jest między 0,1 a 0,2 g na 1 l., niski między 0,05 a 0,1, a b., niski poniżej 0,05, wzmożony około 0,25, znacznie wzmożony — powyżej 0,3. W tężyczce zwykle stwierdza się zmniejszenie ilości wapnia w moczu. Obserwowano 11 przypadków tężyczki. Tężyczka samoistna przebiega przeważnie z normalną ilością wapnia we krwi, a spowodowana brakiem przytarczyczek z obniżoną. W moczu natomiast obniżenie jest regułą — chociaż zdarzają się wyjątki. Badanie równoległe ilości Ca w kale i w moczu wykazało, że ilość Ca w kale pozostała bez zmian lub lekko wzrosła — stosunek więc wapnia w moczu do wapnia w kale zmalał znacznie z  $\frac{1}{1}$  lub  $\frac{1}{3}$  do  $\frac{1}{10}$  do  $\frac{1}{100}$ . Lecze-

nie wapniem powoduje wówczas podniesienie poziomu Ca we krwi i w moczu, chociaż mimo wszystko poziom w moczu pozostaje poniżej normy. Zmianom tym towarzyszy zwykle poprawa kliniczna. Bywają przypadki tężyczki, gdzie podawanie nawet dużych dawek Ca nie wpływa ani na kliniczny przebieg tężyczki, ani na poziom Ca we krwi i w moczu. Przeszczepienie kości pod skórę nie wywarło wpływu na poziom wapnia we krwi, nieco zwiększyło ilość w moczu — ale, co najważniejsze, przerwało napady tężyczkowe. W przypadkach bezskuteczności leczenia wapniem i hormonem przytarczyczek dobre wyniki dać może sympatyktomia karkowa lub *neurectomia* z zatoki jarzmowej (*sinus caroticus*). Zabiegi te nie zmieniają w sposób widoczny zawartości wapnia w moczu i we krwi — mimo bardzo dobrych wyników klinicznych. *Hypercalcemia* spowodowana jest zwykle uruchomieniem rezerw wapniowych ustroju, z których największą jest kość. W przypadkach złamań urazowych istnieje tendencja do zwiększenia się ilości wapnia we krwi zwłaszcza w późniejszych okresach. W złamaniach patologicznych poziom Ca w moczu może utrzymywać się na bardzo wysokim poziomie (0,7). W chorobie *Recklinghause* na umiejscowionej — albo w pojedynczych torbielach kostnych poziom Ca we krwi i w moczu pozostaje zwykle normalny, co świadczy o tym, że proces jest wyłącznie miejscowy i uwolnione związki wapnia zostają natychmiast zużyte na miejscu. Dane te znajdują potwierdzenie i w obserwacji rentgenowskiej, gdzie stwierdza się dokoła torbieli prawdziwy „guz“ kostny. W chorobie *Recklinghause* na uogólnionej pochodzenia przytarczyczkowego ilości Ca we krwi i w moczu są bardzo wysokie. Po usunięciu przytarczyczki następuje kliniczna poprawa z bardzo znacznym obniżeniem ilości Ca w moczu. W jednym przypadku, gdzie obraz rentgenowski odpowiadał chorobie *Recklinghause* na, ilość Ca w moczu i we krwi nie była zwiększona. Ponieważ tarczycza była zmieniona, przypuszczono *osteitis fibrosa cystica* tarczycowego pochodzenia. Jednakże rozległa biopsja pozwoliła rozpoznać *xanthomatosis*. Pierwotny rak kości nie wpływa na poziom Ca, przerzutowy podnosi go, w chorobie *Pageta* lekkie podniesienie poziomu, w krzywicy norma, w chorobie *Schlattera* ilość Ca waha się w granicach normy. Wreszcie w rozmięczeniu kości podobnie jak w tężyczce poziom Ca utrzymuje się na b. niskim poziomie. W dziurowatości (*osteoporosis*) kości pourazowej umiejscowionej wpływu na ogólną gospodarkę wapniową nie stwierdza się, miejscowe podanie nowokainy lub znieczulenie układu sympatycznego w okolicy lędźwiowej powodują poprawę. Natomiast w dziurowatości uogólnionej dopiero usunięcie przytarczyczki obniżało nadmiernie podniesiony poziom Ca w moczu. W chorobie *Basedowa* i w chorobach przysadki na ogół poziom Ca we krwi i w moczu nie ulega zmianie, czasami stwierdza się nieznaczne zwiększenie ilości Ca w moczu, które nawet w niektórych sprawach przysadkowych może sięgać dość wysoko. W przypadkach sklerodermii poziom wapnia jest przeważnie normalny, czasem lekko podwyższony lub obniżony. Po zabiegu (usunięcie przytarczyczek) następowało przeważnie uregulowanie poziomu, to znaczy, że obniżona ilość wzrastała, a podwyższona malała. W przewlekłych zmianach stawowych z unieruchomieniem lub bez w gospodarce wapniowej wielkich zmian nie stwierdzało się. Kamica nerkowa może być wyrazem z jednej strony zespołu nadczynności przytarczyczek, z drugiej całej szereg przyczyn może ją spowodować. I tak w 15 przypadkach poziom Ca we krwi i w moczu pozostawał normalny — kamienie składały się ze szczawianów i fosforanów wapnia. W 7 przypadkach było znaczne podniesienie poziomu Ca. Stwierdzono w jednym przypadku rozległe złamanie, w drugim chorobe *Basedowa*, dalej zapalenie stawów itp.

M. Szejnman.

### Lecznictwo.

T. UEXKÜLL. Wyleczenie witaminą B<sub>12</sub> uporczywego obustronnego bólu stawów barkowych w przypadku struma basedowifacata. (Deutsch. med. Woch. 1918, nr 14).

U 64-letniej pacjentki wystąpiły w związku ze strumą basedowifacata uporczywe obustronne bóle stawów barkowych, odporne na wszelkie próby leczenia. Zdecydowana poprawa wystąpiła dopiero wtedy, gdy zrezygnowano z wszelkich dotychczasowych sposobów leczenia i przystąpiono do wyłącznego stosowania Betabionu „forte“ (początkowo codziennie, później co 2 dzień, po 1 ampułce dożylnie). Po 18 wstrzyknięciach ustąpiły bóle i poprawiła się ruchomość stawów barkowych. Ten niewątpliwym wynikiem leczniczym Betabionu przypisuje autor nie tylko uzupełnieniu braku witamin, spowodowanemu dietą przeważnie węglowodanową i nadczynnością tarczycy, lecz także nieswoistemu działaniu leczniczym Betabionu.

Stanisław Domicz.

LOEPER, VARAY, LEDOUX. Dożylne wstrzykiwania morfiny. (Bul. hôp. Paris, 1938, nr 23).

Naśladując metodę Alajouanine'a dla atropiny, autorzy rozpoczęli na większą skalę dożylne wstrzykiwania morfiny. Używali do tego celu chlorowodoru i glukonianu tego alkaloidu. Podawano od 0,01 do 0,03 w roztworze fizjologicznym w ciągu 15 minut, rzecz jasna, dobierając przypadki, w których istniały bezwzględne wskazania do podawania morfiny, a nie było przeciwwskazań. Wyższość dożylnych wstrzykiwań nad podskórnymi przejawiała się w szybszym i bardziej długotrwałym działaniu, a co dziwniejsze, przyzwyczajenie do leku, jako wstęp do narkomanii, następowało wolniej, niż przy wstrzykiwaniu podskórnym. Bezpośrednie szybkie wstrzykiwania dożylne również wykazywały pewien postęp w stosunku do metod zwykłych. Efekt przeciwbólowy utrzymywał się do 5 godzin, natomiast zjawiały się wkrótce po wstrzyknięciu mdłości, wymioty i ból głowy. Przy stosowaniu wlewań powolnych te wszystkie objawy nie występowały, a działanie zasadnicze trwało całą dobę. W ten sposób autorzy osiągają bardzo wielostronne korzyści dla chorego. Zapewniają zniesienie bólu na długi czas małą, a więc nietoksyczną dawką morfiny. Uwalniają chorego od przykrych objawów nietolerancji na lek i wreszcie do pewnego stopnia zapobiegają narkomanii w przypadkach konieczności przejściowego wprowadzania morfiny. Metoda ich specjalnie nadaje się do przypadków beznadziejnych, przewlekłych.

A. Wajngot.

J. W. REICHEL. Biochemiczne podstawy różniczkowania leczenia wapniem w rozmaitych stanach chorobowych. (Wien. med. Wschr. nr 34/1938).

Pozajelitowe leczenie wapniem wydaje się wskazane we wszystkich schorzeniach, które przebiegają z niedoborem zjonizowanego wapnia. Ma to miejsce w zapaleniach i wysiękach wszelkiego rodzaju, w zaburzeniach układu sercowo-naczyniowego, układu współczulnego i przywspółczulnego, w tężycze i schorzeniach uczuleniowych (dychawica oskrzelowa, sapa sienna, choroba posurowicza). Najlepszymi preparatami do pozajelitowego leczenia wapniowego są te, które zawierają najwyższe stężenie zjonizowanego wapnia, a więc: w pierwszym rzędzie *calcium chloratum*, dalej *calcium gluconicum*, następnie dopiero *calcium lacticum* i *calcium glycerinophosphoricum*. Szczególnie skuteczne bywa w tym zakresie wskazanie połączenie *calcium gluconicum* z hormonem przytarczycznym, który działa również jonizująco na wapń, znajdujący się w ustroju; połączenie takie stanowi preparat Paracals. Doustne leczenie wapniowe należy stosować: a) w stanach fizjologicznych wzmożonego zapotrzebowania wapnia: u ciężarnych, karmiących, miesiączkujących, będących na diecie zakwaszającej (gdyż wytwarzający się w zwiększonej ilości wskutek kwasicy jon wapniowy szybko się

znowu wydala) oraz w okresie wzrostu; b) w schorzeniach wskutek zbyt niskiej retencji wapnia, np. w wielu schorzeniach kostnych, zwłaszcza w krzywicy. Do doustnego leczenia wapniowego wystarczają na ogół pokarmy, bogate w wapń, jak: mleko krowie, ser, zielone jarzyny, owoce, żółtko jaj itd., podczas gdy mięso i produkty zbożowe (ubogie w wapń pokarmy zakwaszające) działają według Mellanbyego i Patissona nawet odwapniająco. Zawartość wapnia w normalnej diecie dziennej wynosi przeciętnie 20 g. Jeżeli ustrój wymaga jeszcze większych ilości wapnia, obok nastawienia na dietę, szczególnie bogatą w wapń, podawać jeszcze preparaty wapniowe doustnie. Do tego celu nadają się jednakowo pod względem jakościowym wszystkie preparaty wapniowe.

H. L.

### Gruźlica.

BALAIRE. Badania stanu układu autonomicznego u gruźlików przy pomocy odruchu uszno-sercowego. (Revue de la Tuberculose Nr 5, r. 1938).

Gruźlica płuc bardziej wpływa na nerwy naczynioworuchowe, niż gruźlica inaczej umiejscowiona. Przeważnie w gruźlicy spostrzegamy wzmożone napięcie układu współczulnego, głównie miejscowe — ale w mniejszym stopniu i ogólne. Przy dzisiejszym stanie anatomii nie znamy dokładniej budowy i przebiegu nerwów współczulnych i obokwspółczulnych w płucach. Często objawy w gruźlicy powodowane są nie podstawowym procesem — ale zaburzeniami równowagi układu autonomicznego. Alkoholizacja nerwu współczulnego powoduje często bardzo dużą poprawę. Wyrwanie n. preponowego działa leczniczo nie tylko z powodu unieruchomienia przepony — ale i z powodu przecięcia dróg sympatycznych. Wreszcie doświadczenia na zwierzętach wykazały, że zwierzę jest tym bardziej odporne na gruźlicę, im mniej pobudliwy jest jego układ sympatyczny. Z tych powodów badanie stanu układu autonomicznego w gruźlicy nabiera specjalnego znaczenia. Autor podaje badanie zachowania się odruchu uszno-sercowego jako sprawdzian stanu równowagi vegetatywnej ustroju. W warunkach fizjologicznych podrażnienie środkowej i tylnej części przewodu słuchowego zewnętrznego powoduje zwolnienie akcji serca. Ramieniem zstępującym dla odruchu są gałązki czuciowe n. twarzowego i n. uszno-skroniowe, pochodzące od n. trójdzielnego. Połączenie z n. językowo-gardłowym tłumaczy objawy ze strony przewodu pokarmowego. Na podstawie zbadania 110 gruźlików autor doszedł do wniosku, że przeważa u nich zwykle układ współczulny. U gruźlików odruch uszno-sercowy bywa częściej niż u zdrowych odwrócony — o wiele rzadziej jest on wybitniejszy. Odwrócenie odruchu (przyspieszenie zamiast zwolnienia) świadczy o złym rokowaniu lub o pogarszaniu się sprawy miejscowej. Zwolnienie tętna jest rokowniczo objawem dodatnim. W cukrzycy, gdy nadmierna ilość cukru we krwi powoduje uczulenie lub świadczy przynajmniej o pobudzeniu układu współczulnego, gruźlica znajduje podatne pole do szybkiego rozwoju.

M. Szejmnan.

### Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

M. M. B. FABRICANT. Klinika i patogeneza anginy Ludwiga. (Revue de Chirurgie. Nr 4, r. 1938).

Pojęcie anginy Ludwiga podobnie zresztą jak i nazwa (czasem mówi się angina Ludwiga, a czasem Ludowici) różne jest prawie u każdego autora. Podkreślić należy odrębność przebiegu procesu zapalnego w okolicy dna jamy ustnej i szczęk ze względu na liczne naczynia żyłne i naczynia chłonne, komunikujące się z jamą czaszki, ze względu na czynność przy mówieniu, polykaniu, oddychaniu itp. — stwarza to pewne specyficzne warunki. Ale i z tym nawet nie wszyscy się zgadzają, bo np. Axhausen uważa, że nie widzi żadnej różnicy w przebiegu procesu ropnego w tej lub innej okolicy ciała. Część autorów opisuje pod mianem anginy Ludwiga cier-

pienie, które nie ma nic wspólnego z jednostką kliniczną, utworzoną przez Ludwiga. Cierpienie rozpoczyna się od lekkich stanów gorączkowych, od dreszczy i uczucia ogólnego rozbicia, miejscowo stwierdza się anginę z żywym odczynem zapalnym. Stopniowo rozwija się obrzęk, początkowo jednej tylko, a później obu stron dna jamy ustnej; obrzęk pierwotnie umiejscowiony jest dokoła ślinianek. Sprawa stopniowo rozszerza się, przechodząc na krtań, a czasem aż na okolice ślinianki zausznej. Wciągnięte są drobne mięśnie, powięzie, rozciągnięta natomiast tkanka podskórna i skóra właściwa są na razie niezmienione. Język odepchnięty zostaje do przodu lub do tyłu, usta otwierają się z trudem, mowa ochrypla, łyknięcie a nieraz oddychanie bardzo utrudnione. Stopniowo zjawiają się zmiany na śluzówce gardzieli i skórze, która staje się czerwona, napięta, później stwierdza się chełbotanie i zaczyna wydzielać się cuchnąca treść. Podobne przetoki powstają również u nasady gardzieli. Równocześnie z tym stan ogólny znacznie się pogarsza i następuje zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdza się niewielkie zmiany w skórze, tkance podskórnej i śluzówkach, natomiast mięśnie, tkanki otaczające przedstawiają się jako szara jednolita cuchnąca masa, gdzie nigdzie tworzą się jakby rodzaje ropnia. Znamienne jest, że nawet nerw błędny jest wciągnięty w tę sprawę, gdyż na przekroju jest żywo czerwony. Niezależnie od leczenia chirurgicznego i zachowawczego następowało przeważnie zejście śmiertelne. Tak przedstawia się zespół chorobowy, opisany przez Ludwiga. Zdaniem autora, powodem jest powikłanie zwykłej anginy zakażeniem beztlenowcami. Autor cytuje przypadek anginy Ludwiga o błyskawicznym przebiegu i zejściu pomyślnym, gdzie punktem wyjścia były zęby na pozór zdrowe — ale miazga których była obumarła. W innym przypadku do banalnego ropnego zapalenia dołączyły się beztlenowce, powodując charakterystyczny obraz anginy Ludwiga. Przebieg choroby nie zawsze może mieć tak błyskawiczny przebieg. Znane są przypadki o przebiegu znacznie wolniejszym, gdzie t° nie przekraczała 37°. Leczenie musi być chirurgiczne — z dokonaniem cięcia nie należy czekać na chełbotanie i ropę, „gdyż w ropowicach tego rodzaju śmierć następuje przed wytworzeniem się ropy“. Cięcie musi być rozległe, mięśnie dotknięte martwicą powinny być przecięte poprzecznie. Opatrunki należy robić 2 razy dziennie i rany przemywać wodą utlenioną. Przy wcześnie dokonanym rozległym otwarciu rokowanie jest dobre, o czym świadczyć może statystyka autora, gdzie z 82 przypadków zejście śmiertelne nastąpiło tylko w jednym.

M. Szejnman.

COMBY. Zapalenie ucha środkowego i wyrostka sutkowego u osesków. (Arch. Med. des enf. Wrzesień 1937).

W obszernym streszczeniu zbiorowym autor omawia poglądy pediatrów i otologów francuskich na sprawę zespołu uszno-jelitowego osesków. Już w r. 1903 Barbillon zwrócił uwagę na niezwykłą częstość tego zespołu, który bywa mylnie interpretowany jako zakażenie żołądkowo-jelitowe, a w rzeczywistości stanowi rodzaj posocznicy, której punktem wyjścia jest jama nosowo-gardzielowa. W kilkanaście lat później analogiczne spostrzeżenia ogłosił Renaud, a potwierdził je szereg wybitnych pediatrów. Wreszcie w ostatnich latach sprawa ta była kilkakrotnie przedmiotem rozpraw paryskiego Towarzystwa Pediatrycznego, których ostatecznym wynikiem była rezolucja, przyznająca słusność pogładowi dawniejszemu, że zespół jelitowo-uszny jest następstwem zakażenia posoczniczego, którego wrotami jest jama nosowo-gardzielowa, a zajęcie wyrostka sutkowego jest miejscowym wyrazem tego zakażenia. Toteż otworzenie wyrostka sutkowego daje często dobre wyniki, przy czym zwraca się uwagę na fakt, że pomimo ujemnego wyniku przekucia błony bębenkowej, operacja na wyrostku sutkowym ujawnia jego zapalenie ropne. Trudności polegają jednak na rozpoznaniu tego zapalenia i dlatego w przypadkach

watpliwych, połączonych z wyniszczeniem i dehidratyzacją, należy tytułem próby decydować się na otwieranie wyrostka sutkowego. Skuteczność tego zabiegu nie jest jednak bezsporna: gdy jedni spostrzegali po nim wyniki pomyślne, inni tego potwierdzić nie mogli. Atoli wobec groźnego, niemal beznadziejnego stanu, jaki często u tych osesków widzimy, próbne otwarcie wyrostka sutkowego jest usprawiedliwione. S.

I. M. Le MÉE et Paul BERNARD. Wskazania do rentgenoterapii „a minima“ w leczeniu zapaleń wyrostka sutkowego. (Comptes rendus des séances de la Société Française d'oto-laryngologie 1937).

Le Mée odróżnia 2 fazy: „oto-mastoiditis“ — surowicza — w razie zajęcia „muco-periostei“ wyrostka sutkowego — i kostną (mostoïdite osteïtique) — w razie zajęcia kości i naczyń. Cechą pierwszej postaci jest wygładzenie kąta między przewodem zewnętrznym i błoną bębenkową (effacement de l'angle rétrotympanique). Cechą drugiej postaci jest wygładzenie brzozy za małżowiną uszną (w zapaleniu okostnej — peri-mastoiditis — brzoza zwykle też jest niewidoczna — przyp. ref.). Na rentgenogramie widać wtedy zlanie się komórek sutkowych i nawet częściowy zanik beleczek międzykomórkowych, widocznych nieraz dopiero ku końcowi zapalenia ucha środkowego. Otóż w tej początkowej fazie stosujemy terapię promieniami X „minima“, zwłaszcza tam, gdzie „l'angle rétrotympanique“ jest jeszcze widoczny. Przy pierwszych 3 naświetlaniach promieniami X wyciek bywa obfitszy, lecz szybko zmniejsza się, bóle ustępują. T° obniża się po 4-m naświetlaniu. Technika naświetlań jest następująca. Chory leży na brzuchu, głowa w pozycji bocznej, ucho chore pod centratorem w odległości 50 ctm, włosy i oczy pod gumą ochronną. Rączki dziecka należy trzymać, by nie dotknęło przewodników o wysokim napięciu. Napięcie — 100 kw. przy 4 miliamp. Filtr zbędny albo 1/10 m. m. Al. Dawka = 20 r (międzynarodowych). Stosuje się naświetlanie w ciągu 3 minut. W ostrych sprawach wystarczy jedno naświetlanie dziennie — w ciągu 4—5 dni, w przewlekłych 3 naświetlania tygodniowo — w ciągu 3—4 tygodni. Ani razu autorzy nie spostrzegali zapalenia skóry (radiodermite), ani wyłysienia przejściowego. Ten sposób naświetlania autorzy nazywają roentgenothérapie „a minima“.

Marek Koeningstein.

### Choroby narządów trawienia.

W. KRAMER. Zapalenie wyrostka robaczkowego w wieku starszym. (Zentr. f. Chirurgie. Nr 14, 1938).

Zapalenie wyr. robaczkowego w wieku starszym przedstawia duże trudności rozpoznawcze i lecznicze. Wskutek słabo zaznaczających się odczynów charakterystyczne dla tej sprawy objawy występują bardzo niewyraźnie i powodują opóźnienie zabiegu operacyjnego. Słabo zaznaczają się w wieku starszym (powyżej lat 60) objawy ogólne, jak przyspieszenie tętna, podniesienie ciepłoty ciała oraz objawy miejscowe (ból uciskowy, obrona mięśniowa itp). Pomimo starszego wieku nie należy takich chorych do wczesnego zabiegu dyskwalifikować. Trudności nasuwają się tylko w sprawie sposobu znieczulenia, przy czym autor poleca znieczulenie lędwłowe, oraz w dalszym postępowaniu pooperacyjnym, ze względu na znacznie łatwiejsze występowanie powikłań, szczególnie płucnych. Uderzająca jest częstość występowania zakrzepów i zatorów nawet po wielu tygodniach od zabiegu. J. Michel.

W. SEEGERO. Rak kątnicy, przebiegający pod postacią zapalenia wyrostka robaczkowego. (Zentr. f. Chirurgie. Nr 14, 1938).

Autor przedstawia możliwość mylnych rozpoznań w przypadkach raka kątnicy, przy czym najczęściej rozpoznaje się sprawy zapalne wyrostka robaczkowego w postaci nacieków albo ropni okołowrostkowych. Według autora, zdarza się to często,

szczególnie u osobników w wieku starszym przy słabo zaznaczających się objawach zapalnych. Rozpoznanie właściwe bywa zwykle wynikiem zabiegu operacyjnego, ale nieraz dopiero przebieg pooperacyjny, przetoka kałowa i ponowne otwarcie jamy brzusznej sprawę dostatecznie wyjaśniają. W przebiegu raka kątnicy mogą występować objawy raczej przemawiające za sprawą zapalną, np. podwyższenie ciepłoty ciała, wzmożona leukocytoza, przyśpieszenie tętna itp. Autor ilustruje swoje spostrzeżenia trzema przypadkami, w których dopiero zabieg operacyjny ustalił rozpoznanie. Wczesne rozpoznanie raka kątnicy daje rokowanie znacznie lepsze, niż w przypadku wszystkich innych umiejscowień raka przewodu pokarmowego.

J. M i s c h e l.

### Choroby płuc.

CLAVELIN i SARROSTE. Ropne zapalenie opłucnej w linii pachowej pochodzenia niegruźliczego. (Revue de Chirurgie N. 2, r. 1938).

Autorowie obserwowali 9 zapaleń opłucnej otorbionych w linii pachowej, które nazywają „ropniami opłucnej“. Ze względu na odrębność zasługują na opisanie. W literaturze już parokrotnie były opisywane. Autorowie rozróżniają dwie postaci: ostrą i przewlekłą. U obserwowanego chorego w ciągu paru lat stwierdzało się stany podgorączkowe i wyniszczenie. Badaniem fizykalnym wykryto w linii pachowej zawieszono stłumienie w obrębie którego oddech nie był słyszalnym, a drżenie całkowicie zniesione, kąt przeponowo opłucnowy wolny dobrze ruchomy. Nakłucie stwierdzało obecność jałowej ropy. Obraz Rtg. wykazał (po punkcji) owalną dobrze odgraniczoną przestrzeń wypełnioną płynem. W pozostałych przypadkach po przebytych zapaleniu płuc płatowym lub odoskrzelikowym gorączka utrzymywała się i stwierdzało się objawy opłucne w obrębie całej opłucnej chorego płuca. Badanie rtg. wykazywało mniej więcej jednolite zaciemnienie a nakłuciem nie wydobywano nic, czasem kilka kropeł krwi lub różowego surowiczego płynu. Dopiero z czasem zaciemnienie wyjaśniało się na całej przestrzeni — a pozostawało wyraźnie ograniczone albo tylko w linii pachowej, albo jeszcze w kilku miejscach. Wówczas z tak dobrze odgraniczonych zawieszonych zaciemnień wydobywano ropę, z której często można było wyhodować paciorkowca hemolizującego. W okresie pierwszego uogólnionego zaciemnienia istniał stan zapalny całej opłucnej, nie wysiękowy, wywołany czynnym ogniskiem zapalnym w płucach. Dopiero po uspokojeniu się zapalnego ogniska w płucu odczyn opłucny ogólny przechodzi w miejscowy i tworzy się „ropień“. Następną fazą rozwojową — o ile nie położy kres zabieg chirurgiczny — jest już nie ograniczony ropień — ale ropniak opłucnej. Przyczyną tego procesu nie mogą być zmiany w opłucnej. Obserwowane zgrubienie listków opłucnych w miejscu ropnia jest jego skutkiem a nie przyczyną. Czynniki bakteryjne nie odgrywa również roli, bo przeważnie z ropni hodowano paciorkowce hemolizujące, które nie powodują tworzenia się zrostów opłucnych przy zapaleniu opłucnej. Wreszcie próba wytłumaczenia tworzenia się tego rodzaju ropni jako skutek uprzednich wlewań surowicy, która wytworzyła zrosty, też nie wytrzymuje krytyki, bo chorzy surowicy nie dostawali. Przyczyna więc tkwi nie w opłucnej, nie w bakteriach lub czynnikach zewnętrznych, lecz w płucu samym. Przyczyną prawdopodobną jest korowe zapalenie płuc, wówczas natychmiast zostaje wciągnięta i opłucna. Równoległe z uogólnionym procesem zapalnym (okres pierwszy) jako odczyn obronny naokoło ognisk tworzą się zrosty, otarbiające pewną przestrzeń opłucnej. W zależności od zjadliwości szczepu otrzymamy taki lub inny płyn. Jeżeli korowych ognisk w płucu było wiele, otrzymamy odpowiednio tyleż ognisk otorbionych opłucnych. Leczenie: w okresie pierwszym uogólnionego odczynu opłucnej uwaga nasza powinna być skierowana na ognisko w miąższu płucnym. Okres drugi dojrzewania ropnia wymaga kilkakrotnych nakłuć celem

wypuszczenia płynu i zadziałania płynami dezynfekującymi (czasem trzeba nakłuwać przy pomocy dwóch igieł przez jedną dopływ powietrza, przez drugą odpływa płyn, jeśli małe ognisko — nakłuwać trzeba podczas prześwietlenia) wreszcie dojrzały już ropień należy drenaż chirurgicznie. Po usunięciu części odpowiednich żeber wprowadzić należy krótki dren. Ważne jest, aby podczas zabiegu nie otworzyć zdrowej, wolnej jamy opłucnowej poza ropniem. Rokowanie w przypadkach ostrych zawsze dobre. W przypadkach przewlekłych bardziej opornych na leczenie przede wszystkim drenuje się ropień, podobnie jak w okresie ostrym. Później dopiero, o ile jama się nie zmniejsza, należy usunąć odpowiednie części żeber i zgrubiałej opłucnej i stopniowo doprowadzić do spadnięcia się jamy. M. S z e j n m a n.

MICHETTI. Obraz podczas torakoskopii. (Revue de la Tuberculose. Tom 4, N. 3, r. 1938).

W pracy swej autor chce udowodnić, że sama obecność zrostów jest wystarczającym powodem dla wywołania zapalenia opłucnej podczas zakładania odmy. W całym szeregu przypadków podczas torakoskopii autor miał możność stwierdzić, że odczyn zapalny zaczyna się w okolicy zrostów. Przeważnie cała opłucna ścienna jest nie zmieniona i odczyn zapalny może być wywołany nie zakażeniem swoistym, ale poprostu urazem mechanicznym, którego doznaje opłucna ścienna, będąc stale pociągana przez zrosty. Świadczy o tym zachowanie się naczyń, które są albo rozszerzone dokoła miejsca przyczepu zrostu — albo też tworzy się prawdziwe ognisko zapalne. Jeżeli tego rodzaju ogniska znajdujemy na opłucnej trzewnej, to przyczyną jego powstania może być dwojaka: albo uraz spowodowany obecnością zrostów, albo działanie zakażenia swoistego. Ponieważ częste są zmiany na opłucnej trzewnej i ponieważ badanie serologiczne wykazuje gruźliczy charakter wysięku — musimy założyć, że infekcja odgrywa dużą rolę w powstawaniu zapaleń opłucnej, ale, jak przypuszcza autor, uspasabia i przygotowuje niejako do niej stałe podrażnienie mechaniczne. W przypadkach o łagodnym przebiegu, gdzie w płynie nie można było stwierdzić gruźliczego charakteru jedynym powodem było może to stałe podrażnienie. Oczywiście decydującym czynnikiem jest odległość ogniska w płucach od opłucnej, ognisko podopłucnowe bowiem powoduje od razu przejście zakażenia na tę ostatnią. Ale jeżeli ognisko jest nieco bardziej odległe, zaobserwować można tworzenie się procesów obronnych, których zewnętrznym wyrazem będzie zgrubienie opłucnej. Założenie odmy może być czynnikiem zakłócającym wytworzony już stan równowagi. I dlatego zapalenie opłucnej jako powikłanie odmy w 50% występuje w pierwszych 3 miesiącach, 70% w pierwszych 6 m. (statystyka autora). Dane te znajdują potwierdzenie w obrazie torakoskopowym, który wykazuje w 80% odm w okolicy zrostów odczyn zapalny opłucnej właśnie w pierwszych 3 miesiącach. Wysuwa się stąd wniosek oczywisty — zrosty powinny być przecięte możliwie wcześniej — nie czekając aż spowodują lub ułatwią powstanie zapalenia opłucnej. Zwłoka w przecinaniu zrostów spowodować może zmniejszenie oporności ogólnej na gruźlicę, konieczność dokonania przecinania zrostów podczas rozwiniętego już stanu zapalnego, wreszcie zabieg sam staje się o wiele trudniejszy, jeżeli nie zupełnie niemożliwy. Granice między zrostem a opłucną zacierają się, wpuklic się może miąższ płucny, wreszcie ryzykujemy ich przecięcie w bliskości wielkich naczyń. Zabieg przepalania zrostów, dokonany w warunkach ścisłej aseptyki z odpowiednią zręcznością, nie powoduje odczynu opłucnego. Autor zaobserwował na swoim materiale na 100 przepaleń 21 odczynów opłucnowych z płynem — ale obraz torakoskopowy w chwili zabiegu wykazał, że tylko w dwóch przypadkach opłucna była zupełnie zdrowa, w 8 przekrwiona, w 2 — pojedyncze ogniska ostrego zapalenia, w 5 ostre lub podostre zapalenie uogólnione, 3 przewlekłe i wreszcie w jednym — gruźlica. W bardzo nielicznych przypadkach powikłaniem było niewielkie krwawienie. M. S z e j n m a n.

Acid. salicyl. 0,1—0,2  
Sulfur. pp. 1,0—2,0  
Cholesterini 1,0  
Ol. Cacao 1,5  
Dermitrini ad 20,0

Sulfoformi 2,5  
Ol. Ricini 3,0  
Vaselini ad 25,0

Czwartego dnia następuje mycie głowy, do którego zalecam *Sapo pix* (Karpiański), *Sapo Rusci* (Motor) albo też

Liq. carb. deterg 5,0—10,0  
Ol. Lavandulae gtt. X.  
Spir. vini (70%) ad 100,0  
Saponis Kalini 45,0

Kolejki takie (t. j. 3-dniowe wcieranie i IV-go dnia mycie głowy) zalecam powtarzać w ciągu 4—6 tygodni. Po myciu głowy (jak również w okresach, kiedy brak jest łupieżu) wskazane jest nacieranie skóry głowy uwłosionej (co II, III dzień) jedną z następujących mieszanek:

Acid. salicyl. 1,0  
Mentholi 0,25—0,5  
Resorcini 2,0—3,0  
Chloralhydrat 10,0—20,0  
Spir. vini (70%) ad 100,0

Tannini 2,0  
T-rae Chinae  
T-rae Capsici āā 3,0  
Pilocarpini 0,25  
Spir. camphor.  
Aether. sulfur. āā 10,0  
Spir. vini (70%) ad 100,0

Acid. salicyl. 0,6  
Sulfur. pp. 3,0  
Cholesterini 1,5  
Glycerini 6,0  
Spir. vini (50%) ad 30,0  
Skłócić przed użyciem.

—o—

Sulfoformii 1,0  
Glycerini 4,0  
Chloroformii 16,0  
Alcohol absol. ad 50,0

—o—

W razie nadmiernego wysuszenia włosów na skutek powyższej procedury zalecam na kilka dni b r y l a n t y n ę.  
Acid. salicyl. 0,2  
Ol. Ricini 4,0  
Aq. coloniensis ad 20,0

Po ustąpieniu łupieżu oraz wypadania włosów zalecam stałe pielęgnowanie włosów (celem

utrzymania pozostałości) w postaci mycia głowy co najmniej raz na 10 dni, oraz wcierań powyższych lekarstw 1—2 razy tygodniowo.

4) wyprysku łojotokowego.

W stanie ostrym względnie podostrym leczenie powinno być przeprowadzone według reguł, podanych w rozdziale o leczeniu wypryskowego zapalenia skóry; w okresie przewlekłym wskazane są maści, do których należy dodać siarkę (swoistą w leczeniu spraw łojotokowych), a później również przetwory dziegieciowe.

Acid. salicyl. 0,1  
Sulfur. pp 0,3—0,9  
Zinci oxyd. 5,4  
Talci 3,6  
Vaselini ad 30,0

—o—

Acid. salicyl. 0,1  
Sulfur. pp 0,6—1,5  
Liq. carb. deterg 0,6—1,2  
Zinci oxyd. 5,4  
Talci 3,6  
Vaselini ad 30,0

—o—

Acid. salicyl. 0,1—0,3  
Sulfur. pp 0,9—1,5  
Ol. Cadini 0,6—1,5  
Vaselini ad 30,0

—o—

Pragnąłbym zwrócić uwagę na następujące fakty, względnie niedokładności, popełniane w leczeniu łojotoku:

1. Trądzik nie zawsze jest w łączności z życiem płciowym (spostrzegamy jego powstawanie często na długo przed okresem pokwitania, jak i w wieku starszym); poddawanie przetworów hormonalnych nie zawsze pomaga w zwalczaniu tego cierpienia.

2. Podawanie drożdży w trądziku jest bezskuteczne!

3. Wyciskanie węgrów i krostek jest szkodliwe, gdyż wzmagają stan zapalny i wszczepia gronkowce do otoczenia.

4. Leczenie wypadania włosów nie jest beznaieżną sprawą, jak to się utarło w opinii powszechnej; systematyczne pielęgnowanie głowy uwłosionej bardzo często daje wyniki dobre.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych.

Podał

Józef HALBERSZTADT.

(Dok. — patrz Nr 33).

PIŚMIENNICTWO.

1) Angelberger: Wien. med. Wschr. 1936. Nr 20 str. 556.  
2) Anghelescu, Crivetz, Pascal i Lazarescu: Dtsch. med. Wschr. 1936 Nr 40 str. 1639. 3) Anselm: Dtsch. med. Wschr. 1935 Nr 7 str. 264. 4) Baranowska: Pol. Gaz. Lek. 1937 Nr 9 str. 162. 5) Barbellion i Garibaldi: Journ. d'Urologie 1938 T. 45 Nr 5 str. 397. 6) Basman i Perley: J. Pediat. 1937 Nr 11 str. 238 (cyt. wg. Crawforda i Fleminga). 7) Berger i Schmetz: Med. Klin. 1937 Nr 33 str. 594 (cyt. wg. Ravina'y). 8) Bernstein: J. Pediat. 1937 Nr 11 str. 198 (cyt. wg. Crawforda i Fleminga). 9) Béthoux, Gourdon i Rochedix: Bull. et. Mém. Soc. méd. hôp. Paris 29/V 1937 i 5/XI 1937 (cyt. wg. Ravina'y). 10) Bigler, Clifton i Werner: J. Amer. Med. Assoc. 1938 T. 110 Nr. 5 str. 343. 11) Benda i Palazzoli: Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris 29/X 1937 (cyt. wg. Harvier i Perra-

ult). 12) Bingold: Münch. med. Wschr. 1935 Nr 22 str. 871. 13) Bloch-Michel, Conte i Durel: Presse Méd. 1936 Nr 82 str. 1583 Ann. de méd. 1937 str. 61. 14) Bohlman: J. Amer. Med. Assoc. 1937 T. 109 Nr 4 (cyt. wg. Ravina'y). 15) Borst: Lancet 1937 Nr 5639 str. 1519. 16) Bosse: Dtsch. med. Wschr. 1938 Nr 4 str. 116. 17) Branham i Rosenthal: Publ. Health. Rep. 28/V 1937 (cyt. wg. Tiffeneau i Meyera). 18) Breen i Taylor: Lancet 1937/I str. 1334. 19) Brennemann: J. Ped. 1937 Nr 11 str. 238. 20) Brown: Brit. med. J. z 5/VI 1937. 21) Bucy: J. Amer. Med. Assoc. 1937 T. 109 Nr 13 str. 1007. 22) Bürger: Dtsch. med. Wschr. 1938 Nr 20 str. 709. 23) Bürgers: Ibid. 1937—Nr 17 str. 672, 1938—Nr 17 str. 598. 24) Buttle, Gray i Stephenson: Lancet 1936 T. 230 str. 1286. 25) Buttle, McLeod, Parish i Stephenson: Ibid. 1937 T. 232 str. 681. 26) Buttle, Stephenson, Smith Dewing i Forster: Ibid. 1937 T. 232 str. 1331. 27) Carey: J. Pediat. 1937 Nr 11 str. 202 (cyt. wg. Crawforda i Fleminga). 28) Caussé, Loiseau i Gisselbrecht: Ann. d'Oto-Laryng. 1936 Nr 2 str. 194 (cyt. wg. Martin i Delaunay). 29) Chowanec: Medycyna 1938 Nr 4 str. 138. 30) Clayton i Lucas: Brit. med. J. 1937 Nr 3974 str. 557 (cyt. wg. Martin i Delaunay). 31) Colebrook: Lancet z 31/VII 1937 str. 286 (cyt. wg. Harvier

- i Perrault). 32) Colebrook, Buttle i O'Meara: *Ibid.* 1936—T. 231 str. 1323, 1937—T. 232 str. 655. 33) Colebrook i Kenny: *Ibid.* 1936 Nr 5884 str. 1319. 34) Colebrook i Purdie: *Ibid.* 1937 Nr 5962 str. 1291. 35) Coronat: *Lyon méd.* z 28/VI 1936 (cyt. wg. Ravina'y). 36) Crawford i Fleming: *Lancet* 1938 Nr 5983 str. 987. 37) Dawidowicz: *Warsz. Czasop. Lek.* 1937 Nr 23 str. 454. 38) Danielewicz: *Pol. Gaz. Lek.* 1937 Nr 31/32. 39) Dees i Colston: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 108 Nr 22 str. 1855. 40) Discombe: *Lancet* 1937 Nr 5924 str. 626. 41) Dobiecki: *Medycyna* 1937 Nr 9 str. 317. 42) Domagk: *Dtsch. med. Wschr.* 1935 Nr 7 str. 250; *Angew. Chemie* 1936 T. 48 str. 657; *Klin. Wschr.* 1936 Nr 44 str. 1585, *Ibid.* 1937 Nr 41 str. 1412; *Z. Klin. Med.* 1937 t. 132 zesz. 6 str. 775 (tamże obszerna literatura). 43) Durel: *Ann. de Malad. vénér.* 1937 Nr 8; *Presse Méd.* 1938 Nr 2 str. 21. 44) Dwyer: (cyt. wg. Huberta). 45) Eisenberg: *Zbl. f. Bakter.* 1913 T. 71 Nr 5--7 str. 420. 46) Eldahl: *Lancet* 1938 Nr 5978 str. 712. 47) Engelstein: *Pol. Gaz. Lek.* 1938 Nr 15. 48) Euler: *Münch. med. Wschr.* 1938 Nr 17 str. 623. 49) Fasal: *Med. Klin.* 1935 Nr 46. 50) Felke: *Dtschr. med. Wschr.* 1937 Nr 37 str. 1393; *Münch. med. Wschr.* 1937 Nr 47 str. 1867; *Klin. Wschr.* 1938 Nr 1 str. 13. 51) Fischer: *Fortschr. d. Ther.* 1937 Nr 10 str. 553. 52) Foulis i Barr: *Brit. Med. J.* 1937 Nr 3973 str. 445. 53) Fourneau, M. i M-me J. Tréfouël, Nitti i Bovet: *C. R. Soc. Biol.* 1936 T. 122 str. 258; *C. R. Ac. Sc.* 1937 T. 204 str. 1763; *C. R. Ac. Sc.* 1937 T. 205 str. 299; *Bull. Ac. Med.* 1937 T. 118 str. 210. 54) Francis: *Lancet* 1938 Nr 5974 str. 496. 55) Frank: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 109 Nr 13 str. 1012. 56) Frankl: *Klin. Wschr.* 1936 Nr 43 str. 1563; *Derm. Wschr.* 1936 Nr 49. 57) Frenklowa: *Warsz. Czasop. Lek.* 1937 Nr 14 str. 264. 58) Freusberg: *Dtsch. med. Wschr.* 1938 Nr 22 str. 776. 59) Frost: *Lancet* 1937 Nr 5922 str. 510. 60) Fuge: *Dtsch. med. Wschr.* 1935 Nr 42 str. 1672. 61) Fuller: *Lancet* 1937 T. 232 str. 194. 62) Gantenberg i Thiemme: *Med. Welt* 1935 Nr 28 str. 1009. 63) Gehrt: *Dtsch. med. Wschr.* 1938 Nr 12 str. 409. 64) Gjuric: *Münch. med. Wschr.* 1938 Nr. 9 str. 335. 65) Gibberd: *Brit. Med. J.* 31/VII 1937 i 9/X 1937. 66) Girard, Durel i Gallix: *Bull. Med.* 1937 Nr 40 str. 651. 67) Girard, Ray i Richard: *Nature* 1937 T. 140 str. 283. 68) Gley: *C. R. Ac. Sc.* 1937 T. 204 str. 1907 (cyt. wg. Levaditi'ego). 69) Gley i Girard: *C. R. Soc. Biol.* 1937 T. 125 str. 1027 (cyt. wg. Levaditi'ego); *Presse Méd.* 1936 — Nr 91 i 98, *Ibid.* 1937 — Nr 73. 70) Gmelin: *Münch. med. Wschr.* 1935 Nr 6 str. 221. 71) Goisselet, Despois, Gailliot i Mayer: *C. R. Soc. Biol.* 1936 T. 121 str. 1082. 72) Goodman i Levy: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 109 Nr 13 str. 1009. 73) Gotlib: *Pol. Gaz. Lek.* 1937 Nr 9 i 13. 74) Gray: *J. Amer. Med. Assoc.* 1935 (cyt. wg. Huberta). 75) Gross i Cooper: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 1937 str. 535 (cyt. wg. Domagka). 76) Grouès: *Lyo méd.* 1936 (cyt. wg. Ravina'y). 77) Gruchalski i Raczynski: *Chirurg Polski* 1938 Nr 4 str. 190. 78) Grütz: *Münch. med. Wschr.* 1937 Nr 31 str. 1201. 79) Hageman i Blake: *J. Amer. Med. Assoc.* 28 sierp. 1937. 80) Halpern i Mayer: *Presse Méd.* 1937 Nr 40 str. 747. 81) Hanschell: *Lancet* 1938 Nr 5981 str. 886. 82) Harrold: *Urol. a. Cutan. Rew.* lipiec 1937 (cyt. wg. Durela). 83) Hartl: *Dtsch. med. Wschr.* 1936 Nr 40 str. 1641. 84) Harvey i Janeway: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 109 Nr 1 str. 12. 85) Harvier i Perrault: *Paris Méd.* 1937 Nr 50 str. 465. 86) Heintzelmann, Hadley i Mellon: *J. Amer. Med. Assoc.* 31 lipca 1937 (cyt. wg. Palazzoli i Bovet). 87) Hijmans v. d. Berg i in. (cyt. wg. Strassera i Singera). 88) Hofman: *Fortschr. d. Ther.* 1935 str. 762. 89) Hogarth: *Brit. Med. J.* 1937/II str. 1160. 90) Hryntschak: *Wien. Klin. Wschr.* 1936 Nr 27 str. 863. 91) Huber: *Münch. med. Wschr.* 1937 str. 1257 (cyt. wg. Domagka). 92) Hubert: *Presse Méd.* 1938 Nr 39 str. 771. 93) Humphrey: *Brit. Med. J.* 1937 2/X (cyt. wg. Harvier i Perrault). 94) Hüllstrung i Krause: *Dtsch. med. Wschr.* 1938 Nr 4 str. 116. 95) Hutchinson: *Lancet* 1938 Nr 5984 str. 1047. 96) Imhäuser: *Med. Klin.* 1935 Nr 9 str. 282. 97) Jaeger: *Dtsch. med. Wschr.* 1936 Nr 45 str. 1831. 98) Jaubert i Motz: *Soc. Franc. d'Urol.*, posiedz. z d. 22/II 1938 (cyt. wg. Levaditi'ego). 99) Jauerneck i Gueffroy: *Klin. Wschr.* 1937 Nr 44 str. 1544. 100) Jennings i Southwell-Sander: *Lancet* 1937 Nr 5955 str. 898. 101) Junck: *Dtsch. med. Wschr.* 1936 Nr 19 str. 794. 102) Kato i Lane: (cyt. wg. Ravina'y). 103) Kellner: *Thèse. Faculté de Méd. Paris* 1936 (cyt. wg. Tréfouël, Nitti i Bovet). 104) Klee i Römer: *Dtsch. med. Wschr.* 1935 Nr 7 str. 253. 105) Klose: *Dtsch. med. Wschr.* 1936 Nr 22 str. 898. 106) Kohn: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 109 Nr 13 str. 1005. 107) Kotłowski: *Lek. Wojsk.* 1937 Nr 1. 108) Kramer: *Münch. med. Wschr.* 1936 Nr 15 str. 608. 109) Kucharski: *Pol. Gaz. Lek.* 1937: Nr nr 17, 18, 30 i 31/32. 110) Kulesza: *Medycyna* 1937 Nr 16. 111) Lacomme: *Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris* — pos. z d. 7/VI 1937 (cyt. wg. Harvier i Perrault). 112) Lallement i Pollet: *Ann. d'Oto-Laryng.* 1936 Nr 9 str. 918 (cyt. wg. Martin-Delaunay). 113) La Mée i Salamon: *Ann. d'Oto-Laryng.* 1936 Nr 10 str. 1049 (cyt. wg. Martin-Delaunay). 114) Lamers: *Münch. med. Wschr.* 1938 Nr 19 str. 700. 115) Lampert: *Zbl. Chir.* 1936 Nr 50. 116) Landesman: *Medycyna* 1938 Nr 11 str. 434. 117) Lemke: *Münch. med. Wschr.* 1938 Nr 12 str. 452. 118) de Léon: (wg. ref. w *Lancet* 1937/II Nr 5959 str. 1152. 119) Levaditi: *Presse Méd.* 1938 Nr 30 str. 572. 120) Levaditi i Vaisman: *C. R. Ac. Sc.* 1935 — T. 200 str. 1694; 1937 — T. 205 str. 1108. *C. R. Soc. Biol.* 1935: T. 119 — str. 946, t. 120 — str. 1077. 1937: T. 125 — str. 604. *Presse Méd.* 1935 — Nr 103, 1937 — Nr 78. 121) Lévy-Solal, Grasset i Mativat: *Presse Méd.* 1936 str. 892. 122) Ley: *Münch. med. Wschr.* 1936 Nr 27 str. 1092. 123) Löhe, Schölzke i Zürn: *Med. Klin.* 1938 Nr 1 str. 11. 124) Long i Bliss: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 108 str. 132, *Arch. Surg.* 1937 T. 34 str. 351. 125) Marshall, Emerson i Cutting: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 108 str. 953. 126) Martin i Delaunay: *Presse Méd.* 1937 Nr 80 str. 1406. 127) Mc Intosh, Wilcox i Wright: *J. Pediat.* 1937 Nr 11 str. 167 (cyt. wg. Crawforda i Fleminga). 128) Meissner: *Med. Klin.* 1937 Nr 3 str. 95. 129) Menville i Archinard: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 109 Nr 13 str. 1008. 130) Meyer-Heine i Huguenin: *Presse Méd.* 1936 Nr 23 str. 454. 131) Meyer zu Hörste: *Klin. Wschr.* 1936 Nr 44 str. 1602. 132) Milian: *Bull. Derm. et Syphil.* 1937 str. 1904 (cyt. wg. Palazzoli i Bovet). 133) Miller i Castles: *J. of infect. Diseases* 1936 T. 58 str. 283 (cyt. wg. Levaditi'ego i Vaismana). 134) Mitchell i Trachsler: *J. Pediat.* 1937 Nr 11 str. 183 (cyt. wg. Crawforda i Fleminga). 135) Model: *Brit. Med. J.* 1937 Nr 3996 str. 295. 136) Monte-Salvin: *J. Amer. Med. Assoc.* (cyt. wg. Harvier i Perrault). 137) Mornet i de l'Ecluse: *Presse Méd.* 1938 Nr 47 str. 928. 138) Neal i Appelbaum: *Amer. J. Med. Sc.* luty 1938 str. 175 (cyt. wg. ref. w *Lancet* 1938 Nr 5978 str. 733. 139) Newman i Sharlit: *J. Amer. Med. Assoc.* 1937 T. 109 str. 1036. 140) Van Nieuwenhuysse: *Ann. d'Oto-Laryng.* 1936 Nr 9 str. 923 (cyt. wg. Martin i Delaunay'a). 141) Nitti i Bovet: *C. R. Soc. Biol.* 1935 — T. 119 str. 1277; *C. R. Ac. Sc. Paris* 1936 T. 202 str. 122; *Rev. d'Immunologie* 1936 str. 460 (cyt. wg. Tréfouël-Nitti-Bovet). 142) Nitti, Bovet i Depierre: *C. R. Soc. Biol.* 1937 t. 124 str. 16 (cyt. wg. Tréfouël-Nitti-Bovet). 143) Nitti i Simon: *Paris Méd.* 1937 T. 103 str. 516. 144) Nungester, Wolf i Jourdonais: *Proceed. Soc. Exp. Biol. Med.* 1932 T. 30 str. 120 (cyt. wg. Levaditi'ego i Vaismana). 145) Oller: *Warsz. Czasop. Lek.* 1938 Nr 18 str. 356. 146) Orgańska: *Medycyna* 1938 Nr 9 str. 334. 147) Orr: *Canad. Med. Assoc. J.* 1937 str. 364 (cyt. wg. Durela). 148) Osgood: *J. Amer. Med. Assoc.* 1938 T. 110 Nr 5 str. 343. 149) Palazzoli i Bovet: *Presse Méd.* 1938 Nr 6 str. 99. 150) Paton i Eaton: *Lancet* 1937 Nr 5933 str. 1159. 151) Pernice: *Kinderärztl. Praxis* 1936 Nr 7 str. 304. 152) Peters i Havard: *Lancet* 1937 Nr 5935 str. 1273. 153) Plumer: (cyt. wg. Ravina'y). 154) Pongratz: *Dtsch. med. Wschr.* 1937 Nr 26 str. 1015. 155) Poulain: *Th. doct. Méd.* 1936 (cyt. wg. Tréfouël-Nitti-Bovet). 156) Proom: *Lancet* 1937 1 str. 16 (cyt. wg. Crawforda i Fleminga). 157) Püschel: *Fortschr. Ther.* 1935 Nr 2 str. 96. 158) Ravina: *Presse Méd.* 1938: Nr 8 —



str. 332, Nr 36 — str. 723. 153) Raubitschek: Med. Klin. 1936 Nr 18 str. 619. 160) Recknagel: Münch. med. Wschr. 1935 Nr 18 str. 704. 161) Richardson: Lancet 1938 Nr 5974 str. 495. 162) Rilmington i Hemmings: Lancet 1938 Nr 5979 str. 770. 163) Rosenthal: Publ. Health Rep. 1937 T. 52 str. 48 i 192 (cyt. wg. Domagka). 164) Roth: Dtsch. med. Wschr. 1935 Nr 43 str. 1734. 165) Rouget i Vaidie: Ann. d'Oto-Laryng. 1936 Nr 9 str. 915 (cyt. wg. Martin i Delaunay'a). 166) Scherber: Wien. med. Wschr. 1935: nr 11, 13 i 14, 1936: nr 1, 1937: nr 49, 50 i 51. 167) Scheurer: Med. Klin. 1936 Nr 22 str. 739. 168) Schmidt: Dtsch. med. Wschr. 1936 Nr 22 str. 881; Derm. Wschr. 1937 Nr 51 str. 1612. 169) Schranz: Münch. med. Wschr. 1935 Nr 11 str. 419. 170) Schreus: Dtsch. med. Wschr. 1935 Nr 7 str. 255; Derm. Zschr. 1937 T. 76 Nr 6 str. 253 (cyt. wg. Stümpfke'go); Med. Welt 1938 Nr 1 str. 11. 171) Schreus, Hüllstrung i Nordmeyer: Klin. Wschr. 1938 Nr 17 str. 590. 172) Schubert: Derm. Wschr. 1937 Nr 49 str. 1549 (cyt. wg. Stümpfke'go). 173) Schwentker, Clason., Morgan, Lindsay i Long: Bull. John's Hopk. Hosp. 1937 str. 297 (cyt. wg. Martin i Dalaunay'a). 174) Schwentker, Gelman i Long: J. Amer. Med. Assoc. 1937 T. 108 str. 1407. 175) Severin: Wien. med. Wschr. 1938 Nr 15. 176) Sézary i Horowitz: Bull. et Mém. soc. méd. hôp. Paris 8/V 1936 str. 767 (cyt. wg. Harvier i Perrault). 177) Schonberg: J. Amer. Med. Assoc. (cyt. wg. Harvier i Perrault). 178) Snodgrass i Anderson: Brit. Med. J. 1937 Nr 4014 str. 1156. 179) Sommer: Med. Klin. 1936 Nr 32 str. 1076. 180) Southworth i Hamilton: Proceed. Soc. Exp. Biol. Med. luty 1937 (cyt. wg. Ravina'y). 181) Strasser i Singer: Med. Klin. 1938 Nr 23 str. 783. 182) Stümpfke: Dtsch. med. Wschr.

1938 Nr 9 — str. 292 i Nr 22 — str. 785. 183) Szepelski: Dwumies. Stomatologiczny 1937 Nr 4. 185) Sztolcman-Łapińska: Medycyna 1938 Nr 10 str. 389. 185) Temming: Kinderärztl. Praxis 1935 Nr 9 str. 400. 186) Tietze: Münch. med. Wschr. 1938 Nr 9 str. 332. 187) Tiffeneau i Meyer: Paris Méd. 1937 Nr 38 str. 215. 188) Thévenet: Lyon méd. 1936 (cyt. wg. Ravina'y). 189) Tonndorf: Med. Klin. 1936 Nr 38 str. 1307. 190) Touraine, Baudoin i Durel: Soc. de Derm. 9/XII 1937 (cyt. wg. Durela). 191) Tréfouël, Nitti i Bovet: C. R. Soc. Biol. 1935 T. 120 str. 756; Ann. de l'Inst. Pasteur 1937 T. 58 str. 30; Presse Méd. 1937 Nr 45 str. 839. 192) Wajngot i Grynstejn: Medycyna 1938 Nr 3, Warsz. Czasop. Lek. Nr 19. 193) Walker: Lancet 1938 Nr 5987 str. 1219. 194) Wallischeck: Zbl. f. Gynäk. 1937 Nr 50. 195) Waterfield: (cyt. wg. Strassera i Singera). 196) Weill-Hallé, Meyer i Tiffeneau: Soc. Méd. Hôp. Paris 1937 (cyt. wg. Tiffeneau i Meyera). 197) Weinkiper: Warsz. Czasop. Lek. 1938 Nr 21/22 str. 419. 198) Weiser: Med. Klin. 1937 Nr 20 str. 674. 199) Williams: Lancet z 11/VII 1937 (cyt. wg. Harvier i Perrault). 200) Wolfstein (cyt. wg. Frenklowej). 201) Young: Brit. Med. J. 1937 Nr 3937 str. 105 (cyt. wg. Ravina'y). 202) Zendel i Greenberg: N. Y. St. J. Med. T. 37 Nr 20 str. 1744 (cyt. wg. ref. w Presse Méd. 1938 Nr 24 — revue des journ.).

Uwaga: Obszerne zestawienie prac, dotyczących p-amino-benzeno-sulfamidu (preparat 1162 F) z piśmiennictwa amerykańskiego, angielskiego, belgijskiego, kanadyjskiego, węgierskiego, polskiego, szwajcarskiego i francuskiego, podane jest w Presse Médicale r. 1937 Nr nr 87 i 95.

## Oceny książek.

HEIN, KREMER, SCHMIDT. *Kollapstherapie der Lungentuberkulose*. Georg Thieme, r. 1938. Str. 1135 z 1077 ilustracjami i 35 tablicami.

Leczenie zapadów płuc, inaczej chirurgicznym zwane, rozpoczęte na szeroką skalę przez Forlaniniego, rozrosło się w ten sposób, że dziś stało się poniekąd odrębnym działem ftizjologii. Złożoność i różnorodność zabiegów prowadzi już nawet do specjalizacji w tym zakresie. Myśl ludzka nie ustaje w poszukiwaniu sposobów leczenia gruźlicy płuc i chwytą się wszelkich możliwych dróg, zmierzających do celu. Nie można zniszczyć w ustroju zarazka, zanim zdążył poczynić spustoszenia w płucu, należy więc przyczynić się do wygojenia na drodze chirurgicznej defektów, powstałych w tkance płucnej pod wpływem zakażenia gruźliczego. Istnieją więc dziś już liczne sposoby wywołania zapadnięcia się płuca chorego, by tą drogą spowodować zagojenie się jam, ustąpienie nacieków itp. Odma Forlaniniego wewnątrzopłucna, wyrwanie nerwu przeponowego, częściowa i ogólna torakoplastyka, plombowanie, uwolnienie szczytów płuc od zrostów czyli tzw. apikoliza, odma zewnątrzopłucna itp. — oto najrozmaitsze metody leczenia chirurgicznego, posiadające mniej lub bardziej bogatą literaturę. Cóż więc dziwnego, że dzieła, poświęcone dokładnemu zobrażeniu całokształtu leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc z omówieniem warunków anatomicznych, fizjologicznych, klinicznych i anatomopatologicznych, muszą być tak okazałe pod względem rozmiarów, jak to właśnie, które znana firma lipska wypuściła niedawno w świat. W opracowaniu poszczególnych działów brało udział sześciu autorów. H. Wurm przedstawia nam podstawy anatomiczno-patologiczne leczenia zapadłego gruźlicy płuc i anatomie patologiczną gojenia się jamy gruźliczej w płucu. Autor stara się omówić wszystko, co odnosi się do omawianej sprawy, a więc niedodmy, zachowanie się opłucnej, tkanki płucnej, oskrzeli, naczyń itp. z uwzględnieniem, rzecz jasna, i doświadczeń na zwierzętach. Podobnie potraktowana jest i sprawa gojenia się jam. H. Alex-

xander napisał rozdział o samoistnym gojeniu się jam gruźliczych na zasadzie spostrzeżeń kliniczno-rentgenowskich. Podstawy i metody stawiania wskazań do leczenia zapadłego bardzo szczegółowo opracowali W. Schmidt i E. Gaubatz. Autorzy uwzględniają w swym przeglądzie m. innymi badania elektrokardiograficzne i spirometrię. Ślam Schmidt jest również autorem rozdziału o odmie sztucznej, podając szczegóły historyczne, wskazania i klinikę odmy. I następny rozdział o otoku olejowym wyszedł z pod pióra tego samego autora, jak i dział, dotyczący pneumolizy z następczymi zewnątrzopłucnymi odmami otoku olejowym. Ostatnio wymienione sposoby postępowania coraz częściej znajdują omówienie na łamach prasy lekarskiej, zwłaszcza francuskiej. Wskazania do tzw. pneumolizy czy, jak radzi nazywać Alexander, pneumonolizy, z biegiem czasu zostaną zapewne ściślej zdefiniowane, zaś technika ulegnie większemu udoskonaleniu, należy więc sądzić, że zasięg tej metody leczniczej będzie o wiele większy, wyniki zaś jeszcze skuteczniejsze. Trzy rozdziały napisał W. Kremer, a mianowicie: 1) uwalnianie zrostów w odmie sztucznej, 2) sztuczne porażenie przepony i 3) plombę parafinową. Obszerny dział torakoplastyki został opracowany przez I. Heina i przedstawia możliwie wszystko z tego zakresu w oparciu o liczne ilustracje, przedstawiające poszczególne fazy zabiegów. Ostatni rozdział jest poświęcony tzw. plastyce uzupełniającej (Korrekturplastik), mającej naprawić niezupełnie osiągnięte przez torakoplastykę wyniki. Autorem tego rozdziału jest główny redaktor W. Schmidt. Ze zrozumiałych powodów niepodobniestwem jest przedstawić w tym miejscu obszerniej treść tak rozległej książki. Mieszczą się w niej oddzielne monografie, które, zresztą, przy obecnym ciągłym rozwoju techniki omawianych zabiegów, zapewne wkrótce będą wymagały (przynajmniej niektóre) uzupełnień. W piśmiennic-

twie fizjologicznym znajdujemy wciąż nowe prace z tej dziedziny. Jeśli dodamy, że każda z tych monografii ma swe piśmiennictwo, że poza tym umieszczono na końcu dokładny spis rzeczy i nazwisk, że wreszcie szata zewnętrzna książki jest na wysokości, co już stało się cechą charakterystyczną wydawnictwa Firmy Thieme, to, sądzimy, iż czytelnik łatwo wyrobi sobie już z powyższego pojęcie o wartości książki.

M. Gantz.

F. CURTIUS, H. SCHLOTTER, E. SCHOLZ. *Tabes dorsalis. Klinische, erb — und konstitutionspathologische sowie sozialmedizinische Untersuchungen.* (S. 275 mit 80 Abbildungen. Verlag Georg Thieme. 1938. Cena 14 Mk.).

Zbiorowa praca stanowi 33-ci tom wydawnictwa „Arbeit und Gesundheit“, wychodzącego pod auspicjami prof. Martinecka, dyrektora Ministerstwa Pracy. Jak od lat 30-tu wiadomo, podstawową przyczyną wiażdzenia jest zakażenie swoiste kiłą. Obok charakteru i lokalizacji jadu wpływ na obraz i przebieg kliniczny posiadają pewne drugorzędne czynniki, o których wiemy dotąd bardzo niewiele, o ile pominiemy znaną od dawna charakterystykę dziecięcego i młodzieńczego wiażdzenia, łączącego się często z wczesnym porażeniem dziecięcym mózgu. Autorzy z Curtiusem na czele stosują w swej monografii analizę strukturalną, jaka się z wielkim powodzeniem przyjęła w psychiatrii dzięki pracom Birnbauma i Bostroema. W świetle doświadczenia patologów, genetyków i konstytucjonalistów można się spodziewać pewnych praktycznych, mniej lub więcej ważnych wniosków z takich dość żmudnych danych porównawczo-statystycznych. Badanie bliźniaków mało wyświetla w sprawach metaluetycznych, podczas gdy owocnie w tym kierunku pracuje fizjologia u tuberkulików. Autorzy przeprowadzili porównawcze badania u tabetyków i ich rodzin oraz u kilkuset członków rodzin z chorobami wewnętrznymi. Badano typ budowy ciała, układ wegetatywny i endokrynologiczny, czynniki alergiczne, obraz krwi, grupy krwi i kapillaroskopię. Stwierdzono wśród tabetyków i ich krewniaków dziedziczną

neuro- i psychopatię. Tym się może tłumaczyć, że na 100 tabetyków fałszywie rozpoznano 5% *taboparalysis*. Poniższa tabelka objaśnia co do częstości neuropatii i psychopatii w rodzinach tabetycznych.

	% u przeciętnej ludności	% w rodzinach tabetycznych
<i>Psychosis maniaco-depressiva</i>	0,61	1,19
<i>Epilepsia</i>	0,67	1,00
<i>Psychoses praeseniles</i>	0,90	1,69
<i>Dementia senilis</i>	1,29	4,01
<i>Psychopathiae</i>	3,26	7,68
<i>Imbecillitas</i>	1,17	2,03

Psychopatyczna stygmatyzacja tabetyków zależy więc nie od zakażenia syfilitycznego, lecz od usposobienia rodziców — dziedzicznego ogólnego i miejscowego. — Szerokoplecy tabetycy (*typus pycnicus et athleticus*) mają lekki lub stacjonarny przebieg, smukli tabetycy (*typus leptosomicus et asthenicus*) mają ciężki, postępujący przebieg wiażdzenia. Chudzi tabetycy mają często przełomy żołądkowo-kiszkowe, otyli tabetycy mają skłonność do rozległych artropatii.

Osobiście z własnego doświadczenia — wbrew twierdzeniu autorów — mam wrażenie, że nie chudy tabetyk miewa częste crises gastriques, lecz tabetyk wskutek ciężkich, tygodnie trwających napadów przełomowych z bólami i wymiotami, z latami chudnie. Przeciwnie, widziałem chudych tabetyków, którzy stopniowo zaczęli tyć, gdy bolesne artropatie zmuszały ich do leżenia (Referent). Stosunek hipertonii ustrojowej do zaniku nerwów wzrokowych i do bólów strzelających jeszcze nie jest dostatecznie wyjaśniony. Poruszona jest też sprawa stosunku konstytucjonalnego wiażdzenia zwykłego do *malum perforans*, do *tabes amyotrophica* i *taboparalysis*. — Nie mam wrażenia, aby metoda badania wielowymiarowa i analityczno-strukturalna w neuropatologii wiażdzenia mogła nam więcej dać, niż to, co się w tej monografii zmieściło.

H. Higier.

## Wskazówki praktyczne.

Tigges stosuje od lat 15 w celach zapobiegawczych przeciwko grypie wieloważną szczepionkę grypową zakładu Behringa u osobników szczególnie skłonnych, jak wykazało doświadczenie, do tej choroby. Chorzy otrzymują w końcu września 0,5 cm<sup>3</sup>, po 8 dniach 1 cm<sup>3</sup> podskórnice, w styczniu dostają znowu 1 cm<sup>3</sup> podskórnice. Dzieci otrzymują dawki odpowiednio do wieku mniejsze. Szczepienia znoszone były dobrze, miejscowa wrażliwość była nieznaczna, odczynu ogólnego nie było. Chorzy prawie bez wyjątku ustrzegli się grypy. Wyjątkowo zdarzały się napady poronne. (Aerztekor. bl. 1927, nr 20).

—o—

Schüle zaleca w nagminnym zapaleniu opon mózgowych typu przewlekłego naświetlania promieniami Roentgena

tam, gdzie zastrzykiwania dooponowe już w pierwszych tygodniach nie wywierają działania. W przypadkach o przebiegu ostrym metoda ta wyniku nie daje. (Strahlenther. 1937, nr 60).

—o—

L. J. Willien opisuje 5 przypadków *meningokokowego zapalenia opon mózgowych*, wyleczonych *Sulfanilamidem* przy zachowaniu następujących przepisów: 1. Dawka początkowa: 0,8% roztwór w 0,05 g na kilo wagi ciała podskórnice. 2. Co 4 godziny doustnie z początku po 1 g, później po 0,3. 3. Ostatnią (małą) dawkę stosować w ciągu 10 dni po stwierdzeniu negatywnego wyniku badań laboratoryjnych. (Journ. Am. med. Assoc. 1938, nr 9).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 17 lutego 1938 r.

Obecnych 12.

Przewodniczył Dr Knappe.

Odczyt:

Dr W. Odrzywolski. *Lekarz fabryczny jako zagadnienie polityki zawodowej lekarskiej.*

W czynnościach lekarza fabrycznego odróżnia prelegent następujące czynności:

a) Ścisłe lekarskie (co nie jest równoznaczne z czynnościami leczniczymi), jak: badanie wstępne kandydatów do pracy i kwalifikowanie ich do pewnych rodzajów pracy, badania kontrolne, mające na celu wykrywanie ewentualnych chorób, powstałych w czasie pracy (ewentualnych chorób zawodowych), leczenie stwierdzonych chorób, udzielanie pierwszej pomocy w nagłych wypadkach.

b) Nadzór nad ogólną higieną pracy: kontrola stanu sal, zaznajomienie się z maszynami i ich wpływem na ustroj robotnika, badania stanu oświetlenia i wentylacji sal, zaopatrzenia robotników w ubrania ochronne, maski, respiratory.

c) Organizacja pracy sanitarnej na terenie zakładu przemysłowego: zorganizowanie udzielania pierwszej pomocy, propagandowa akcja sanitarno-instrukcyjna, zwłaszcza dla personelu pomocniczo-higienicznego, nadzór nad organizacją szatni, umywalni, jadalni, styczność z dyrekcją i kierownictwem technicznym.

Aby sprostać tym wszelkim zadaniom, musi przejść lekarz fabryczny odpowiedni stage w klinice wewnętrznej i w zakładzie higieny.

Dyskusja:

Dr Narkiewicz podkreśla, że w zagadnieniu lekarza fabrycznego zainteresowane jest społeczeństwo, państwo i ubez-

pieczalnia. Mówca pytuje, od kogo będzie zależał lekarz fabryczny. Trudno zapytać, żeby fabrykant miał tak wysokie nastawienie społeczne, żeby sam angażował lekarza. Najlepszym rozwiązaniem byłoby, żeby lekarze fabryczni nie zależeli od fabrykantów. Wszelka akcja, zmierzająca do poprawy warunków pracy, obciąża finansowo fabrykanta, który wobec tego starałby się pozbyć lekarza, domagającego się poprawy tych warunków. Warunki pracy są w stolicy fatalne pod względem ekonomicznym i higienicznym; robotnicy zarabiają po 30—20 złotych, a nawet po 12 złotych tygodniowo, to jest poniżej minimum egzystencji. Taki robotnik wyczerpuje się i staje się ciężarem dla społeczeństwa. Aby temu zapobiec, należy ustalić minimum wynagrodzenia dla robotników. Inspektorami fabrycznymi powinni być również lekarze.

Dr Macewicz porusza sprawę pracy naukowej lekarza fabrycznego. Dla zwalczania traumatyzmu fabrycznego należy stosować osłony oczu, rąk, ciała. Najczęstszą przyczyną wypadków przy pracy bywa zmęczenie, wobec czego w celach zapobiegawczych należy odpowiednio normować godziny pracy i wypoczynku, zwłaszcza, że odszkodowania z tytułu wypadków przy pracy wynoszą dziesiątki milionów złotych rocznie. Inżynierowie pracują dodatkowo i wydawnie w kierunku ochrony pracy. Ważna jest adaptacja aparatów do danego miejsca pracy. Administracja zakładów przemysłowych nigdy się nie zwraca z tymi zagadnieniami do lekarzy. Maski ochronne niezawsze dobrze spełniają swe zadanie. Przy pracy akordowej niezawsze wystarcza filtr lekarza i psychotechnika dla uzyskania intensywnej pracy. Mówca wnosi, by Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej nawiązało kontakt z Muzeum Przemysłu dla opracowania tych zagadnień. W niektórych fabrykach jest już zaprowadzona współpraca lekarza z inżynierem. Wskutek nieodpowiednich warunków pracy często cierpią robotnicy na niezwyte dróg oddechowych i reumatyzm. Jeżeli chodzi o pracę w hutach, okularów ochronnych nie sprawdzano na oddziaływanie ich na siatkówkę oka (krótkie i długie fale).

Dr Chrzanowski pytuje, ilu jest lekarzy fabrycznych, jakie jest ich przygotowanie i organizacja.

Dr Knappe pytuje, czy przy układaniu tak pięknych planów pomyślano o odpowiednim wynagrodzeniu lekarza fabrycznego. Ta sprawa jest zawsze przez lekarzy dyskretnie pomijana i prowadzi do pauperyzacji stanu lekarskiego. Lekarz powinien za minimum pracy dostawać minimum utrzymania. Za minimum pracy w jakiejś instytucji należy przyjąć 2 godziny dziennie. Minimum utrzymania dla lekarza wynosi 750 zł miesięcznie. Takie wynagrodzenie wystarczy zaledwie na najprymitywniejsze potrzeby lekarza bez rodziny. A więc za 2 godziny pracy w fabryce powinien lekarz otrzymywać 750 złotych miesięcznie. To jest minimalne wynagrodzenie lekarza fabrycznego za minimum pracy w fabryce.

Dr Chrzanowski stwierdza, że prelegent mówił nie o polityce zawodowej, lecz o polityce zdrowotnej w dziedzinie przemysłu. Odcinek ten jest zaniedbany zupełnie. Do odczytanych zagadnień dodaje jeszcze ubezpieczenie od wypadków i chorób. Higieną i bezpieczeństwem pracy zajmują się inżynierowie, ponieważ lekarze zaniedbali ten odcinek swej pracy zawodowej. Jeżeli chodzi o wynagrodzenie lekarzy fabrycznych, to trudno dziś określić jego normy.

W odpowiedzi wyjaśnia dr Odrzywolski, że uniezależnienie lekarza od dyrekcji zakładu przemysłowego czyni go w nim czynnikiem obcym. Lekarz fabryczny powinien wchodzić w skład dyrekcji, powinien ją wtajemniczać we wszystkie potrzeby zakładu pod względem higienicznym i zdrowotnym. Przy obecnej taniznie robotnika łatwo dziś znaleźć następcę na miejsce niezdolnego do pracy. Koszty opieki sanitarnej są wyższe niż strata na robociznie. Inspektorzy pracy są jednako w wykonywaniu swej pracy, lecz można odróżnić wśród nich dwa typy: jedni interesują się przeważnie płacami, strejkami, zatargami, inni — zagadnieniami technicznymi. Lekarze fabryczni mogą odciążyć pod pewnymi względami inspektorów pracy, lecz, by należycie pełnić swe obowiązki, powinni przejść specjalne przeszkolenie. Obecni lekarze fabryczni są samoukami, przyszli powinni mieć odpowiednie wykłady. Prelegent wygłosił swój odczyt celem zainteresowania świata lekarskiego tym zagadnieniem. Ubezpieczalnia społeczna nie weszła do fabryki, tylko zajęła się lecznictwem. Był to wielki błąd, który został jednak spowodowany przez lekarzy.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Styryjskich w Grazu z dnia 28 maja 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 25/1938) pokazywał E. Lorenz przypadek *charactwa przysadkowego z objawami katatonicznymi*. 14-letni chłopiec zachorował mniżej więcej przed 1½ rokiem wśród następujących objawów: osła-

bie, brak łaknienia, bóle żołądka, wzmagała się apatia. W ostatnich miesiącach ogromny spadek wagi i ogólny upadek sił. Były więc prawie wszystkie objawy charactwa przysadkowego (ogromne wychudnięcie, adynamia, podciśnienie, obniżenie ciepłoty i tętna, osłabienie, obniżenie przemiany podstawowej prawie o 30%, silne niedocukrzenie krwi). Dziecko jest apatyczne. Objawy te potęgują się z biegiem czasu aż do uporczywego milczenia (*mutacyzm*). Badanie czynnościowe wątroby (obciążanie 20 mgr bilirubiny) wykazuje ciężkie uszkodzenie miąższu wątrobowego, obciążenie cukrem gronowym — tylko nieznaczne, szybko ustępujące przecukrzenie krwi z silnym poprzecukrzeniowym niedocukrzeniem krwi (brak przeciwwysepkowego hormonu przedniego płata przysadki mózgowej). Leczenie wyciągiem przedniego płata przysadki mózgowej (Praepophysan dwa razy dziennie po 2 tabletki) wywarło pomyślny wpływ na stan ogólny: waga wzrosła, łaknienie poprawiło się, tętno i ciśnienie krwi podniosły się, przemiana podstawowa wzrosła do + 20%. Natomiast uszkodzenie wątroby i hipoglikemia pozostały prawie bez zmiany. Bez wpływu pozostało również leczenie na objawy katatonii, postępował upadek duchowy, utrzymywało się uporczywe milczenie. Również wstrząsowe leczenie kardiazolem (wywołanie ośmiu napadów rzucawkowych, przypominających padaczkę) nie wywołało żadnej zmiany. Prelegent ujmuje przypadek jako charactwo przysadkowe, którego podłożo anatomiczne upatrywać należy nie tylko w zmianach przedniego płata przysadki mózgowej, lecz odpowiednio do obrazu klinicznego przede wszystkim w procesach patologicznych, tocących się w ośrodkach przemiany materii międzymózgowia.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Styryjskich w Grazu z dnia 25 czerwca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 27/1938) W. Berger, P. Walzel i H. Beitzke pokazywali przypadek *wielokomorowych rzekomo śluzowych torbieli jajnika u 30-letniej kobiety*. Objawy kliniczne polegały zrazu na krwawych stolcach, dużym guzie pozażołądkowym w okolicy lewego łuku żebrowego i ciężkiej niedokrewności przy dobrym poza tym stanie odżywiania. Ponieważ pomimo trzykrotnego przetaczania krwi nie udało się zatrzymać krwawienia, dokonano próbnego otwarcia jamy brzusznej. Znalezione przy tym duży chęłboczący guz poza żołądkiem z licznymi wypukleniami większymi niż pięść, zwróconymi ku górze, względnie na bok. Postawiono rozpoznanie torbieli trzustki i przecięto więzadło żołądkowo-okreźnicze. Przy nakłuciu wypłynęła śluzowa żółto-brunatna treść płynna. Torbiel wypełniały niezliczone małe pęcherzyki. Ponieważ nie można było guza usunąć, założono sączki i zamknięto ścianę brzuszna. Następnego dnia chora zmarła wskutek krwotoku żołądkowego. Badanie pośmiertne wykazało obecność dużej torbieli wielokomorowej rzekomo-śluzowej z przebiegiem w dwóch miejscach do żołądka. Rozwój torbieli w nietypowym miejscu tłumaczy prelegenci rozwojowo-mechanicznie szczątkowym załączkiem lewego jajnika, który uległ pozaotrzewnowo zwyrodnieniu nowotworowemu i wzrostem swym wywołał zastój w otaczających żyłach, aż wskutek zaniku uciskowego przyszło do przedziurawienia i śmiertelnego krwotoku do żołądka.

## Szpital Poznańskich w Łodzi.

### II. Posiedzenie kliniczne międzyoddziałowe z dnia 28 stycznia 1938 r.

Kol. Jokisz-Grynbergowa (z oddziału wewnętrzn. B-ordynator Dr Kryszyk) omawia przypadek *raka trzustki*. Przypadek dotyczy pacjenta L., nr karty szpitalnej 2559, przywiezionego do szpitala tuż po silnym krwotoku, który wystąpił bezpośrednio po silnym bólu w dołku sercowym, promieniującym do lewego nadbrzusza. Ciężka wtórna niedokrewność. W anamnezie od kilku miesięcy złe samopoczucie, brak łaknienia i nieznaczne bóle w dołku. W morfologii krwi uderza obok niedokrewności—3.100.000 ciał cz. — i nieznacznego przesunięcia na lewo-izmakrocytoza. Wassermann — ujemny. OB — 32. Urobilina w moczu zmienna. Odczyn Takaty — wątpliwy. Stolce smoliste i biegunki ustąpiły po kilku dniach. Po aransfuzji krwi — przejściowa poprawa, po czym występuje żółtaczka, odbarwienie stolca, swędzenie skóry. Van den Berg beśpośredni i pośredni doda ni. Diastaza 123 jednostki. Do nasilającej się żółtaczki dołącza się czkawka; wyczuwa się powiększony, niebolesny woreczek żółciowy, niewyczuwalny przed tym. Anemia zwiększa się. Liczba czerwonych ciałek krwi dochodzi do 2.000.000. Takata w tym okresie już wybitnie dodatni. Ostatnie dwa dni dreszcze, ciepłota 40°. Chory ginie wśród uporczywych krwawych wymiotów.

Sekcja (Kol. Hurwicz) wykazała guz głowy trzustki wielkości jaja kurzego, w środku rozpadły. Z jednej strony dochodził on aż do wejścia trzustki, uciskając na żyłę pustą górną, i spowodował rozszerzenie żyły jeli owych i krwotok. Z drugiej strony — wąskim rąbkiem trzustki oddzielony był od

otaczającej głowę trzustki dwunastnicy; nie dał więc od razu objawów żółtaczki, co zazwyczaj dominuje w guzach głowy trzustki. W przewodzie wspólnym stwierdzono guzek wielkości wiśni, zamykający przewód. Przerzut ten wystąpił najprawdopodobniej już podczas pobytu w szpitalu i wtórnie dał objawy żółtaczki i zastoinowy zwiększony pęcherzyk żółciowy, stąd odczyn Takaty stał się dodatni. Rozpad w środku wywołał temperaturę i dreszcze ostatnich dni.

Przypadek na skutek lokalizacji guza stoi na pograniczu zespołu trzustkowo-żółciowego i zespołu trzustkowo-trzewnego.

W dyskusji Kol. Kocen podkreśla znaczne zwiększenie objętości czerwonych ciałek krwi w przebiegu schorzenia trzustki.

Kol. Kon i Kol. Leibowicz przedstawiają przypadek *niedokrewności złośliwej z rzadkim zespołem neurologicznym*.

Chora B. B. (Nr ks. szpit. 280), lat 59, poczęła odczuwać przed rokiem postępujące zmniejszenie i osłabienie kończyn dolnych, które z czasem przeszło w niedowład wiotki ze zniesieniem odruchów, zaburzeniami czucia głębokiego i czucia wibracyjnego. Później wystąpiło wzmagaające się osłabienie kończyn górnych z wybitnym zanikiem mięśni kłębku, kłębiku i międzykostnych, dających elektryczny odczyn zwyrodnienia. Morfologia krwi wykazuje 2.800.000 erytrocytów. Ind. 1,4, przewagę makrocytów oraz leukopenię. Poza tym *thrombocytopenia*. Obraz kapillarskopowy: na żółto-brudno-mętym tle rubinowe kapillary maksymalnie zwężone, prąd krwi szybki. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian patologicznych. Uderza ponadto typowy język *Huntera* i drobne rozszerzenia nacyniowe na policzkach. Chora, poddana energicznemu leczeniu wątroba (co drugi dzień *Pernaemon forte*) oraz leczeniu witaminą B<sub>1</sub> (*Betabion* co drugi dzień) wykazuje postępującą poprawę stanu ogólnego, obrazu krwi oraz cofanie się zaburzeń nerwowych. Chora, która przed leczeniem musiała być karmiona, je sama oraz wykonywa dość rozległe ruchy nogami.

#### Dyskusja

Kol. Halpern zwraca uwagę na brak określonej witaminy jako moment etiologiczny choroby, stąd dobry efekt po zastosowaniu *Betabionu*. Tłuszcz hamuje zużycie witaminy B, stąd wskazane równoczesne stosowanie diety tłuszczowej.

Kol. Szyfman podkreśla znaczenie badania krwi, które jedynie w tym przypadku pozwoliło ustalić rodzaj schorzenia.

Kol. Klozenberg podnosi duże znaczenie badania krwi we wszelkich schorzeniach neurologicznych, nawet w neurastenii. Badania te pozwalają wykryć schorzenia utajone.

Kol. Szmirgield (z oddziału neurolog.-ord. Dr Klozenberg) omawia przypadek *szczepienia powtórnego zimnicy*, która mimo stosowania równoczesnego środków prowickujących (mleko, nukleina) nie dała gorączki, a wywołała ją dopiero zastrzykiwanie Dmelcos (dożylnie 1 cm). Drugie wstrzyknięcie (1½ cm) po dwóch dniach spowodowało tego samego dnia dreszcze i temperaturę około 40°. W dalszym przebiegu w ciągu 4 dni występowały codziennie dreszcze i temperatura około 40°. Później napady występowały tylko po wstrzykiwaniu Dmelcos. Po 9 napadach chorey opuścił szpital. Miazanki krwi, dokonane podczas dwóch ostatnich napadów, nie wykazały pasożytów zimnicy. Ciekawą w tym przypadku jest krzywa ciepłoty. Po drugim wstrzyknięciu Dmelcos wystąpiły 4 typowe napady zimnicy, po czym malaria wygasła. Nie można tych napadów przypisywać jedynie reakcji organizmu na wprowadzony lek, ponieważ wstrzykiwania Dmelcos wywołują dreszcze i podwyższenie ciepłoty tylko jeden raz, ostatnie 5 napadów należy tłumaczyć oddziaływaniem leku na chorego. Stąd wniosek, że Dmelcos, będąc potężnym środkiem prowokacyjnym, w przypadkach powtórnego szczepienia zimnicą wywołuje kilka typowych napadów malarii.

#### Dyskusja

Kol. Klozenberg — W skuteczności działania Dmelcos okazał się lepszy od również skutecznego *Pyriferu*.

Kol. Małowist (z oddziału laryngologicznego — ordynator Dr Rabinowicz) przedstawia przypadek *przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego z komplikacją wewnątrzczaszkową i posocznicią*.

#### Dyskusja

Kol. Kocen — skrócony czas krzepliwości jest patognomiczny dla zakrzepu zatoki.

Sekretarz:  
Dr Mazur.

## Przebieg terapeutyczny.

Z oddziału fizjoterapeutycznego Szpitala na Czystym w W-wie.  
(Kierownik: J. Rotstadt).

### W sprawie przestrojenia wewnątrzustrojowego.

Podał

S. GUZMAN (Warszawa).

W istotnym i właściwym traktowaniu zjawisk życiowych rzeczą najważniejszą jest dynamiczne ich ujęcie. Stan normalny ustroju jest wyrazem harmonijnego współdziałania wszystkich narządów, i tylko z tego punktu widzenia należy go w klinice chorób oceniać. Toteż we współczesnym lecznictwie słusznie należy dążyć przede wszystkim do przywrócenia ustrojowi zachwianej równowagi.

W pojęciu biologicznym utrzymuje się ta równowaga w ustroju dzięki trzem następującym czynnikom: 1. temperaturze ciała, 2. ciśnieniu osmotycznemu i 3. określonej stężeniu jonów. Normalnie temperatura wynosi około 37°, ciśnienie osmotyczne surowicy krwi i płynów tkankowych 7½ do 8 atm., punkt zamarzania tych płynów waha się między 0,55 do 0,58° C. Stosunek jonów H do jonów OH musi przechylać się w kierunku alkalicznym (PH = 7,36). Odchylenie od tych norm, niezbyt wielkie i przejściowe, wyrównywa się automatycznie. Regulatorami przede wszystkim są tu: wątroba, nerki, jelita, skóra oraz tkanka mezenchymalna; ostatnio szczególnie rolę tej ostatniej podkreślają. Dość do tego należy współdziałanie wegetatywnego układu nerwowego oraz hormonów gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Mimo pozornej niezależności roślinnego układu nerwowego od czynników zewnętrznych

stwierdzono z całą stanowczością, że układ ten jest w znacznym stopniu zależny od wzruszeń psychicznych. Różnorakie zaburzenia czynnościowe narządów wewnętrznych, powstające pod wpływem urazów psychicznych — (w przebiegu podobne do schorzeń organicznych) — wskazują na ścisły, niewątpliwy związek między psyche i ciałem.

Zupełna równowaga w tych wszystkich czynnościach stanowi rękojmię normalnego funkcjonowania narządów w ich złożonych podstawowych czynnościach asymilacji i dysymilacji. Przetwarzanie pokarmów w postaci przyswajalną dla ustroju, rozpad białka, węglowodanów i tłuszczów oraz ich przeróbka aż do składników najprostszycych, — przetwarzanie kolloidów w krystaloidy oraz wiele innych złożonych procesów przemiany materii zależy od temperatury, ciśnienia osmotycznego i równowagi jonowej.

Ustrój zdrowy utrzymuje swą stałą równowagę zasadową-kwasową, przy czym dziedziczność odgrywa tu pierwszorzędną rolę. Stała skłonność do zakwaszenia — walka między jonami H i OH — trwa jednak przez całe życie. Każdemu odchyleniu od równowagi jonowej towarzyszą zmiany w ciśnieniu osmotycznym i w temperaturze ciała. W młodości przewaga jest po stronie układu wagotonicznego, w miarę starzenia się przewagę zdobywa układ współczulny. W związku z tymi zmianami niekiedy już dość wcześnie może dojść do schorzeń przemiany materii.

Rozważania teoretyczne na temat tych schorzeń, ich klasyfikacja itd. wybiegają poza ramy niniejszego artykułu. Tu z konieczności ograniczymy się tylko do omówienia jednej metody leczenia chorych dnawych,

metody, stosowanej ostatnio w oddziale z pomyślnymi wynikami. Stosując ją, usiłowaliśmy równoważyć zaburzenia przemiany materii przez prowadzenie równoległej terapii fizykalnej i uzupełniającej farmakologicznej.

Rozpoznanie skazy moczowej jest na ogół łatwe. Chcrazy skarżą się na różnorodne, często nieokreślone zmienne dolegliwości: bóle głowy, bóle brzucha, „rwanie“ w mięśniach, bóle stawowe itp. Badanie moczu wykazuje w tych przypadkach zazwyczaj liczne kryształki moczianów, a poziom kwasu moczowego we krwi znacznie przekracza poziom normalny.

O dnie, we właściwym tego słowa znaczeniu, mówi się wtedy, gdy występują zaburzenia w gospodarce purynowej z objawami zatrzymania kwasu moczowego i odkładania się jego w postaci moczianów na powierzchniach stawowych kości. Patogeneza dny nie jest dotychczas ustalona. Nie wiąże się ona, jak chcą niektórzy, z marskością nerek, gdyż w bardzo wielu przypadkach tego schorzenia, gdy występuje wybitne zatrzymanie kwasu moczowego, nie dochodzi jednak do wystąpienia objawów dny, to samo spostrzeżono w białaczce.

Mało przekonywający jest pogląd, jakoby odkładanie się kwasu moczowego nie było przyczyną, lecz skutkiem dny. Istotną przyczyną dny jest bliżej dotychczas nieznaną jad, być może, anafilaktyczny.

Usposobienie ustrojowe często dziedziczne jest najważniejszym czynnikiem powstawania dny, przy czym nie zawsze ujawnia je dna, dziedziczna staje się w ogóle skłonność do schorzeń przemiany materii. Ten rodzaj skazy pod nazwą popularną artretyzmu prowadzi do ogólnego zwolnienia przemiany materii (bradytrofii). Duży wpływ na powstawanie i przebieg dny wywiera odżywianie. Przeładowanie ustroju mięsem, nadmierne spożycie alkoholu najczęściej wywołują napady dny. Występuje tu zakwaszenie ustroju i zaburzenia w równowadze jonów H i OH. Obraz choroby przypomina zmiany, właściwe starości, prowadzące do miażdżycy tętnic wskutek zaburzeń w strukturze koloidalnej tkanek.

Wskaźnikiem przemiany materii może być stosunek C:N, zawartego w moczu. Zmiany tego wskaźnika są odbiciem procesów utleniania, przy czym wzrastanie jego świadczy o nasileniu procesów spalania.

Doświadczenia wykazały, że zasady organiczne i nieorganiczne wywierają znamienny wpływ na ten wskaźnik, a sole zasadowe kwasów owocowych, jak nprz. zawarte w uricedynie cytrynowego i winnego, znacznie podnoszą jego wartość. Ta ich właściwość zależy od zdolności utleniania się w ustroju. Pod wpływem uricedyny stwierdza się nieznaczne wzmoczenie przemiany podstawowej i zwiększenie ilości wydalonego CO<sub>2</sub>. W ustroju, przeładowanym kwasami, jak to ma miejsce w miażdżycy, cukrzycy i dnie, kwasy te są wydalane częściowo przez nerki, względnie po uprzednim zobojętnieniu, wydalane są jako sole. Ilość zasad, koniecznych do zobojętnienia tych kwasów, jest tak znaczna, że uszkadzają one miąższ nerkowy. Wybierając wśród środków farmakologicznych, zobojętniających kwasy, postanowiliśmy zastosować u chorych w tym celu uricedinę. Zawiera ona zasady organiczne wprowadzone w małych ilościach, jednak wystarczających do zakalizowania moczu. Następnie uricedina odznacza się poza tym zawartością jonów SO<sub>4</sub>, wchłanianych przez jelito grube, a następnie wydalanych przez nerki w postaci kwasu siarkowego. Badania wykazały, że jony SO<sub>4</sub>, skupione w jelicie grubym, wywołują odruchowo wydzielanie żółci i w żołądku powodują zwiększenie wy-

dzielania soku. Poza tym jony SO<sub>4</sub> łączą się z trującymi fenolami, tworząc związki nieszkodliwe. U chorych dnawych spostrzega się pod wpływem uricedyny powstawanie i wydalanie siarkowodoru przez przewód pokarmowy. Reakcja ta polega na redukcji jonów SO<sub>4</sub> stopniowo aż do siarkowodoru (H<sub>2</sub>S). Cytryniany, zawarte w uricedynie, wzmagają rezerwę alkaliczną krwi i stwarzają warunki, sprzyjające wydalaniu jądów wewnątrzpochochnych.

Dotychczas nie wyjaśniono, w jakim stopniu zakwaszenie ustroju wpływa na powstawanie schorzeń stawowych. W etiologii tych chorób nie mniejszą rolę odgrywają ciśnienie krwi, koncentracja osocza, moczu, oraz niewydolność normalnego rozpadu i odbudowy ciał białkowych. Kliniczne badania wykazały, że uricedina przeciwdziała zakwaszeniu moczu i przyspiesza odbudowę białka, co wyraża się i w zwiększeniu wskaźnika moczowego. Procesy utleniania w pośredniej przemianie materii wzmagają się i przeciwdziałają tworzeniu się jądów. Równocześnie zostają ożywione siły hormonalne i zaczynowe w obrazie dostrzegalnego przestrojenia organizmu.

Wychodząc z wyżej nakreślonych przesłanek teoretycznych i opierając się na pracach klinicznych i doświadczeniach innych autorów, rozpoczęliśmy u chorych dnawych (stawowych) leczenie w oddziale D-ra R o t s t a d t a, które w postępowaniu metodycznym równoległym obejmowało stosowanie odpowiednich zabiegów fizjoterapeutycznych z doustnym podawaniem uricedyny.

Fizjoterapia polegała tu przede wszystkim na termoterapii napotnej (kąpielami ciepłymi żarówkowymi, kąpielami wodnymi hipertermicznymi). Chodziło tu bowiem przede wszystkim o pobudzenie krążenia obwodowego, odciążenie pracy serca i przesunięcie krwi z jamy brzusznej, jej narządów ku obwodowi celem wzmoczenia wydzielania przez skórę znaczniejszej ilości kwasu moczowego oraz zwiększenia wymiany gazowej między krwią a tkankami. Chorych poddawano uprzednio badaniu ogólnemu ze specjalnym uwzględnieniem narządów ruchu i obserwowano w warunkach pracy ambulatoryjnej wpływ stopniowej terapii na przebieg choroby. Plan u poszczególnych chorych obejmował w leczeniu dietę bezpurynową, kąpiele hipertermiczne do pasa stopniowane o t<sup>o</sup> 35<sup>o</sup>—39<sup>o</sup>—40<sup>o</sup>, względnie inny zabieg napotny. Uricedinę podawano 2 razy dziennie po łyżeczce w 1/2 szklance ciepłej wody przegotowanej na czczo i przed wieczerną.

Z przypadków, leczonych w r. 1936/37 w oddziale, przytaczamy dla ilustracji kilka bardziej typowych:

1) Z. K. lat 46. *Arthritis urica*. Od kilku lat silne bóle stawowe, kolanowe. Bóle głowy. Częste wzdęcia brzucha, odbijanie. Wypróżnienie tylko po ziółkach. Kąpiele 36°—39° tylko do pasa, by pozostawić znaczną część ciała nad poziomem wody w wannie dla obfitych potów. Uricedina 2 razy dziennie. Wypróżnienie 2 razy dziennie. Po kilku dniach poprawa w samopoczuciu. Bóle znacznie mniejsze; po 2 tygodniach ustąpiły niemal zupełnie. Samopoczucie dobre.

2) U. Sz. lat 62. *Arthritis deformans*. Od 12-u lat silne bóle stawowe nadgarstkowe z ograniczeniem ruchów. Preparaty hormonalne dawały nieznaczną ulgę. Kąpiele odcinkowe, komorowe, stopniowane, hipertermiczne, ruchy bierne: mięsienie, uricedina, jak wyżej. Po 2 tygodniach samopoczucie lepsze, zaparcie mniejsze. Uruchomienie stawów nadgarstkowych po zabiegach uzupełniających mechanoterapeutycznych znacznie lepsze. Po 6-iu tygodniach nieznaczne bóle stawowe; poprawa łaknienia.

3) Z. F. lat 50. *Polyarthritis urica*. Z trudem porusza się o kiju od kilku miesięcy. Zakażeń nie przechodził. Obrzęk lewe-

go stawu kolanowego oraz prawego palca dużego. Kąpiele stopniowane napotne 35—38—40° oraz uricedina. Po 2 tygodniach bez zmian. W kale ślady śluzu. Po 4-ch tygodniach gwałtowny zwrot na gorsze (po nadużyciu alkoholu). Bezwzględna dieta. Stała poprawa. Po dalszych 3-ech tygodniach pozostała znaczna bolesność stawu palca dużego, która po 2 miesiącach kuracji ustąpiła.

4) Z. Ch. lat 40. *Polyarthritus urica*. W moczu liczne moczniki bezpostaciowe. Silne bóle w stawach barkowych. Przez długi czas nacierania, okłady bez widocznej poprawy. Kąpiele, jak wyżej. Uricedina. Po 3-ech tygodniach przerwa w zabiegach wskutek grypy. Po 6-iu tygodniach zgłasza się znowu do oddziału, nieznacznie bóle w stawach, po dalszej terapii oddziaływającej i uricedinie postępująca poprawa.

5) R. Sz. *Neuritis ischiadica. Polyarthritus urica*. Bóle stawowe od kilku miesięcy. Przed kilku tygodniami dołączył się silny ból lewej kończyny dolnej. Zalecono na przemian kąpiele ciepłe wodne, stopniowane, do pasa i żarówkowe napotne oraz równoległe uricedinę. Po tygodniu bóle stawowe znacznie mniejsze, ból lewej kończyny dolnej nie występuje. Dodatkowo zastosowano diatermię l. k. d. Po miesiącu znaczna poprawa; bóle znikają, stawy niebolesne.

6) J. Kw. lat 38. *Arthritis urica*. Znaczny obrzęk lewego stawu łokciowego. Często bóle brzucha. Zaparcie stolca. Kąpiele odcinkowe komorowe, napotne żarówkowe i uricedina. Po 3-ech dniach wzdęcia brzucha znikły, zaparcie stolca osłabło, bóle głowy rzadziej. Obrzęk stawu łokciowego utrzymuje się. Po 2-ch tygodniach obrzęk znikł, ból ustąpił. Po zabiegach termicznych stosowano mechanoterapie.

7) Z. J. lat 18. *Polyarthritus rheumatica*. Choruje od roku. Silne bóle w małych stawach. Kąpiele hipertermiczne wodne do pasa, napotne oraz równoległe uricedina. Po 2-ch miesiącach nieznaczne zmniejszenie bólów, brak poprawy. 4-o tygodniowy pobyt w Ciechocinku. Po dłuższym wypoczynku na jesieni kąpiele nadal i uricedina. Stopniowa poprawa; powrót do zajęć zawodowych.

Pozostałe przypadki dotyczą przeważnie chorób wielostawowych na tle skazy moczanowej; miały one

przebieg również pomyślny pod wpływem leczenia, wyżej podanego.

Połączenie termoterapii częściowej, odcinkowej i ogólnej stopniowanej napotnej z przestrojeniem wewnątrzustrojowym w kierunku alkalizacji za pomocą środków farmakologicznych, tu uricediny, dawało nam, jeśli nie zupełne wyleczenie (a często były tu nawet dość przewlekłe sprawy), to w każdym razie niekiedy znakomitą poprawę. Wyrazem tego było uruchomienie chorych stawów, zmniejszenie i stopniowy zanik obrzęków, ustąpienie bólów, poprawa samopoczucia, łaknienia.

Wybrana tu do równoległej terapii farmakologicznej uricedina sprzyja wyrównaniu zaburzeń w przemianie materii, pobudza procesy utleniania i łącznie z terapią ciepłą, kąpielową, przyspiesza wydalanie z organizmu szkodliwych resztek purynowych. Uważamy za słuszne podkreślić tu, że współczesna racjonalna terapia skazy moczanowej nie powinna być jednostronna, lecz sprowadzać się w postępowaniu metodycznym do następujących współczynników leczniczych:

1) odpowiedniej diety, pozbawionej pokarmów o nadmiarze ciał nukleinowych;

2) termoterapii w postaci kąpeli wodnych ciepłych, względnie żarówkowych napotnych, stopniowanych, powodujących szybsze i żywsze krążenie krwi, a przez to i wymienne między krwią a tkankami i powierzchnią skóry;

3) leczenia farmakologicznego, zmierzającego do przestrojenia wewnątrzustrojowego w kierunku alkalizacji i jak w danych spostrzeżeniach bardzo pomocnego\*).

\*) Uricedinę, preparat krajowy, dostarczyły do badań ambulatoryjnych i klinicznych bezpłatnie i w wystarczającej ilości Zakłady Przemysłowe Chemiczno-Farmaceutyczne „Proton” w Warszawie.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Higienicznego\*).

Jubileuszowy Zjazd, zwołany w czterdziestolecie Polskiego Towarzystwa Higienicznego, odbył się w Lublinie w dn. 29—30 czerwca rb. Tematem Zjazdu, licznie obelanego, gdyż wzięły w nim udział 224 osoby, przeważnie lekarzy rządowych i samorządowych, była opieka nad zdrowiem ludności wiejskiej.

Program zjazdu obejmował trzy referaty główne i szereg koreferatów. 1-y referat główny pt. „Pomoc leknicza na wsi” został wygłoszony przez dr J. Danielskiego (Lublin). Tematem referatu była dostępność pomocy lekarskiej na wsi. Według obliczeń referenta w osadach i gminach wiejskich praktykuje obecnie 1.629 lekarzy, czyli na jednego lekarza przypada 14.556 mieszkańców (w miastach 932). Odpowiednie liczby dla położnych wynoszą 4.382 i 5.411. Lekarzy dentyistów mieszka na wsi tylko 335, pielęgniarek społecznych pracuje około 600. Z ogólnej liczby 2.260

\*) Ze względu na program Zjazdu jednolity i ściśle społeczny artykuł niniejszy dajemy w dziale Medycyna Społeczna, a nie, jak zwykle, w dziale sprawozdań ze Zjazdów.

osrodków zdrowia w Polsce zaledwie 611 jest w gminach i osadach wiejskich, reszta w miastach. Liczba łóżek szpitalnych waha się od 5,8 na 10.000 mieszkańców w wojew. nowogródzkim do 56,1 w wojew. śląskim. Liczby te wykazują, iż przeważająca większość ludności wiejskiej jest pozbawiona opieki lekarskiej, lekarstw i pomocy szpitalnej.

Zdaniem referenta — dla zaspokojenia potrzeb wsi obsługiwać ją winno około 10.000 lekarzy i 8.000 położnych. Całą zaś opiekę lekarską na wsi należy oprzeć na publicznej służbie zdrowia, obejmującej całokształt zagadnień zdrowotnych. W utrzymywaniu tych instytucji winien współdziałać z samorządem Skarb Państwa, ubezpieczalnie społeczne i stowarzyszenia społeczne. Celem zapewnienia pomocy lekarskiej mieszkańcom wsi referent uważa za konieczne z jednej strony nowelizację ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, odpowiednie szkolenie lekarzy zarówno w okresie studiów medycznych, jak i na specjalnych kursach, przygotowujących ich do objęcia stanowisk lekarskich na wsi, z drugiej — tworzenie regionalnych szkół położniczych i pielęgniarskich, w których studia byłyby dostosowane do warunków pracy na wsi.

Zagadnieniem przygotowania lekarzy do pracy na wsi zajmował się w swym referacie dr Odrzywołski, wskazując, iż prowincja wymaga przede wszystkim lekarza ogólnego. Lekarz ten winien posiadać znaczną dozę energii i wytrzymałości, wiele samodzielności, umiejętność operowania niekosztownymi i łatwo dostępnymi środkami rozpoznawczymi i leczniczymi; musi umieć kojarzyć działalność leczniczą z działalnością zapobiegawczą, wreszcie mieć przygotowanie społeczne, znać wieś, jej potrzeby, możliwości i zainteresowania. Aby przygotować lekarzy do tej działalności, referent uważa za konieczne odbywanie przez nich półrocznego okresu praktyki w małym szpitalu prowincjonalnym, oraz wykształcenie teoretyczne w zakresie medycyny zapobiegawczej i zagadnień ogólnospołecznych przy pomocy specjalnych kursów.

Omawiając pomoc położniczą na wsi na tle warunków, panujących w powiecie skierniewickim, dr Łabęcki podkreślił, iż ideał, wyrażający się w formułce „każdy poród na wsi przy pomocy położnej“, przekracza nasze życiowe możliwości i winien być zastąpiony przez następujący: „każdy pierwszy poród, jako na ogół bardzo niebezpieczny, — przy pomocy położnej.“ W powiecie skierniewickim program ten został już wcielony w życie — powiat posiada już bowiem jedną położną na każde 3—3½ tysiąca mieszkańców. Spełniają one nader korzystną rolę. Już sama ich obecność w terenie uniemożliwia rozszerzenie się jakiejś epidemii w zapadłych kątach powiatu. Pomagają one przy szczepieniach, ułatwiają w pewnych granicach kierowanie gruźlicy i jaglicy do właściwych przychodni, współdziałają wybitnie z nauczycielstwem w podniesieniu stanu czystości w szkołach powszechnych, udzielają pierwszej pomocy w nagłych przypadkach, kierują je w razie potrzeby do szpitala i, na odwrót, umożliwiają szpitalom nieco wcześniejsze wypisywanie chorych, którym potrzebne są jeszcze powierzchowne opatrunki, ponieważ wykonywa je na miejscu położna.

Stworzenie gęstej sieci położnych w stosunku 1 na 3.000 mieszkańców uważa referent za najpilniejszy punkt programu z zakresu podniesienia zdrowia wsi, punkt stosunkowo najłatwiejszy i najtańszy do wykonania, przy czym szkolenie odbywać się winno w miastach wojewódzkich oraz powiatowych, gdzie istnieją dobrze postawione oddziały położnicze.

Poza wykształceniem sprawą zasadniczą organizacji pomocy położniczej na wsi jest kwestia zabezpieczenia bytu położnej, który oprócz należy na: zapomocze Pow. Zw. Samorządowego i gminy w wysokości około 60 zł; co by zmuszało położną, mimo zapomogi, do energicznego zabiegania o pozyskanie najszerszej praktyki; ustalenia odpowiedniej opłaty od porodów w wymiarze, nie odstrasającym wsi od położnej, ani zniechęcającym położnej do praktyki. Opłaty te w Polsce środkowej, zdaniem referenta, mogłyby być określone w wysokości 5—8 zł pod warunkiem, że położna miałaby nie mniej, niż 80 porodów rocznie.

Z referatów, poruszających zagadnienie personelu,

wymienić jeszcze należy koreferat p. Makowskiej, dotyczący działalności pielęgniarek wiejskich. Referentka wysuwa cały szereg postulatów, mających ułatwić pracę pielęgniarek wiejskich, m. i. obciążenie gmin dostarczeniem podwód dla pielęgniarek, opracowanie schematów, dostosowanych do warunków wiejskich, opracowanie norm pracy w ośrodku zdrowia, określenie terenu działalności ośrodka zdrowia, utworzenie etatów pielęgniarek lotnych itp.

Z innych koreferatów, związanych z tym działem pomocy leczniczej, na uwagę zasługuje koreferat d-ra Babeckiego o możliwości rozciągnięcia ubezpieczenia powszechnego na wypadek choroby na wsi i dr W. Ciekota o spółdzielniach zdrowia.

Dr J. Babecki wypowiada się za rozciągnięciem dobrodziejstw ubezpieczeń społecznych na ludność wiejską, która ponosi ciężary ubezpieczeń ludności miejskiej w postaci zwiększonych kosztów produkcji przemysłowej. Referent, opierając się na danych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i przeprowadzając szereg obliczeń, dochodzi do przekonania, iż rozszerzenie ubezpieczeń społecznych na wsi na podstawie ustawy 1933 r. jest w chwili obecnej niemożliwe, jednakże jak najrychlej powinno być zrealizowane zapewnienie porad lekarskich, najprostszych i najważniejszych leków i leczenia szpitalnego całej ludności wiejskiej. Koszty tego ubezpieczenia najłatwiej byłoby pokryć przez powszechny podatek celowy, wynoszący rocznie 5 zł od każdego obywatela, mającego powyżej 16 lat.

Dzieje i warunki pracy pierwszej u nas spółdzielni zdrowia w Markowej (pow. przeworski) przedstawił stojący obecnie na czele spółdzielni dr W. Ciekot. Spółdzielnia powstała w 1935 r. i przy organizowaniu się napotkała duże trudności ze strony administracji i ze strony świata lekarskiego, który i w tej chwili nie jest usposobiony bardzo życzliwie. Praca spółdzielni leczniczej i zapobiegawczej rozwija się pomysłnie. Dla dalszego jej rozwoju, zdaniem referenta, konieczne jest uzyskanie pomocy Państwa w walce z chorobami społecznymi; przejęcia przez spółdzielnię niektórych czynności sanitarnych, jak szczepienie; opieka nad szkołami, ubogimi itp. wzamian za pewne świadczenia; ułatwienie w otrzymaniu na dogodnych warunkach pożyczek na budowę własnej siedziby; zwolnienie spółdzielni od wszelkich podatków i opłat skarbowych; udzielenie spółdzielni prawa prowadzenia własnych aptek.

Poza wyżej wymienionymi następujące koreferaty i komunikaty zostały wygłoszone w związku z I-ym referatem głównym: 1) J. Dmochowska: „Pomoc dentyścyczna na wsi“; Dr M. Skokowska-Rudolfowa: „Pomoc położnicza na wsi według danych ankiety“; K. Wyszomirski: „Spółdzielnie zdrowia w walce o zdrowie wsi“ i Dr J. Węgrzynowska: „Samopomoc społeczeństwa wiejskiego i role organizacji społecznych“.

St. AD. (Warszawa) (Dok. nast.).

## Wiadomości bieżące.

— Otrzymaliśmy bardzo interesujący i cenny numer 5-ty Dziennika Zarządu Miejskiego w Łodzi r. XX. Jest on istotnie cennym przyczynkiem do historii walki z gruźlicą w Polsce, w pierwszym zaś rzędzie w Łodzi. Wiadomo powszechnie, że jednym z pionierów na tym polu był nieodżałowany Dr Seweryn Sterling, który mógł o sobie powiedzieć,

że był „magna pars“ tego wszystkiego, co w Łodzi zrobiono w zwalczaniu gruźlicy. Umieszczone w omawianym wydawnictwie prace ilustrują zarówno początki tej pracy jak i obecny jej stan w Łodzi. Rozpoczyna zeszyt praca naczelnika St. Kempnera, omawiająca dwudziestolecie Sekcji walki z gruźlicą, dr H. Reiterowski pisze o rozwoju po-

radni przeciwgruźliczych, inż. A. Zakrzewski podaje statut istniejącej od r. 1928 z inicjatywy dr Sterlinga i dr Margolisza Rady Naczelnej walki z gruźlicą w Łodzi. Działalność Prof. Dr Sterlinga na terenie miasta Łodzi jest przedmiotem artykułu dr Tenenbauma. Szpitalnictwo miejskie w walce z gruźlicą w Łodzi w latach 1918—1938 przedstawione zostało przez dr Stańczaka. Poza tym dr Witkowska opisuje pokrótce miejskie sanatorium i prewentorium dla dzieci w Łagiewnikach, dr Tomaszewska omawia leczenie gruźlicy chirurg, dr Chitrukówna — walkę z gruźlicą u dzieci, dr Tenenbaum, dr Margolisowa i dr Pollak — dziesięć lat stosowania ambulatoryjnego odmy sztucznej, dr Margolisowa i dr Ostrowska poruszają sprawę szczepień BCG, dr Polakow porusza sprawę stosowania tuberkuliny i wreszcie dr Kejlson określa zadania rentgenologa w przychodniach przeciwgruźliczych. Już samo wymienienie artykułów świadczy o celowo zorganizowanej walce z gruźlicą na terenie Łodzi, zaś wydawnictwo, jak już wspomniano, ilustruje dokładnie, co przy dobrych chęciach i przy właściwym ujęciu można zrobić na tym polu nawet w tak ciężkich warunkach w jakich znajduje się Łódź.

— Ministerstwo Opieki Społecznej, w porozumieniu z Ministerstwem Skarbu, powierzyło leczenie uczestników walk o niepodległość państwa polskiego, uprawianych na podstawie art. 14 ust. (1) ustawy z dnia 2 lipca 1937 r. (Dz. U. R. P. nr 59, poz. 464) oraz par. 50 i 51 rozporządzenia z dnia 4-go stycznia 1938 r. (Dz. U. R. P. nr 4 poz. 27) do leczenia na koszt skarbu państwa, ubezpieczalniom społecznym. Dowodem uprawnienia uczestnika walk o niepodległość do leczenia na koszt skarbu państwa przez ubezpieczalnię społeczną jest zaświadczenie izby skarbowej, ważne na dany rok kalendarzowy o przyznaniu uczestnikowi walk o niepodległość zaopatrzenia pieniężnego, łącznie z legitymacją, stwierdzającą nadanie mu Krzyża Niepodległości z mieczami lub Krzyża Niepodległości. Zaświadczenie o przyznaniu uczestnikowi walk o niepodległość zaopatrzenia pieniężnego wydaje na jego wniosek izba skarbowa, która zarządziła wypłatę zaopatrzenia pieniężnego. Właściwą do udzielenia uczestnikowi walk o niepodległość świadczeń leczniczych jest Ubezpieczalnia społeczna, na której terenie działania on stale zamieszkuje. W przypadkach nie cierpiących zwłoki, każda ubezpieczalnia społeczna obowiązana jest udzielić uczestnikowi walk o niepodległość świadczeń w zakresie leczenia.

## Résumé des articles originaux.

W. STERLING et H. JOZ. Sur les syndromes hérédodégénératifs atypiques.

Les auteurs discutent le problème des syndromes hérédodégénératifs incomplets et atypiques qui présentent de telles difficultés de classification que certains auteurs (Jendrassik) on été amenés à considérer tous les syndromes h.-d. comme une seule entité morbide. Si on envisage ce problème d'un point de vue multidimensionnel, en tenant compte de tous les facteurs

géo- et fénotypiques, on arrive à classer les différents syndromes et les différencier. La différenciation précise est utile et rend clair certains points encore obscurs du problème de l'hérédité morbide dans les maladies nerveuses. En s'appuyant sur quelques syndromes décrits par Sterling et quelques autres, observés dans son service, ainsi que sur un syndrome particulier, isolé par H. Joz (*areflexia oligophrenica paraparetica*), les auteurs démontrent la nécessité théorique et l'intérêt, pratique — clinique et eugénique — d'une différenciation poussée des syndromes hérédodégénératifs.

J. V. SUPNIEWSKI. Action de la locastine sur les nerfs.

Nous avons employé la méthode chronaximétrique de Rénier pour étudier l'action anesthésique d'un nouveau dérivé de la novocaïne — la locastine sur les nerfs sensitifs et sur les nerfs moteurs. La locastine exerce sur le nerf lingual du chat une action anes.hésiante 1,5 fois plus forte que la novocaïne et 1,12 fois plus forte que la cocaïne. Elle agit deux fois plus fortement que la novocaïne sur les fibres sensitifs du sciatique de la grenouille. Par contre la novocaïne agit 1,56 fois plus fortement que la locastine sur le nerf hypoglosse du chat et presque deux fois plus fortement que la locastine sur les fibres moteurs du sciatique de la grenouille. Une dose de la locastine de 30 mgr p. kg injectée dans le canal céphalo-rachidien produit pendant 40—45 minutes une anesthésie complète du lapin tandis que les doses de 35—40 mgr p. kg de cette substance paralysent le centre respiratoire. La même dose de novocaïne injectée par la même voie exerce presque la même action anesthésiante sur le lapin.

H. GOLDFARB. Contribution au traitement d'une pneumonie grippale bilatérale grave.

Dans un cas d'une bronchopneumonie grippale bilatérale grave avec bronchectasies et expectoration purulente abondante l'auteur, après avoir subi un échec en traitant son malade par l'alcool et le benzoate de soude, s'est décidé de suivre l'exemple des auteurs russes et américains et de pratiquer les irradiations par les rayons X tous les deux jours à 160 r au nombre total de 4. Le malade quitte le service guéri. A. P.

J. I. MERENLENDER. Traitement des états séborrhéiques.

Il faut lutter tout d'abord contre les affections organiques coexistantes (tuberculose, troubles digestifs). Le régime, administration d'arsenic, traitement par les vaccins favorisent la disparition plus rapide des éléments éruptifs. Un traitement local systématique et prolongé amène à la normale la peau séborrhéique. A. P.

S. GUZMAN. Sur la modification de l'état humoral.

En se basant sur les observations cliniques faites dans le service de la Physiothérapie à l'hôpital Czyste à Varsovie, nous es imons que le traitement moderne de la diathèse urique ne saurait être unilatéral mais les facteurs thérapeutiques suivants doivent être pris en considération: 1) régime convenable privé des aliments riches en corps nucléiniques, 2) thermothérapie sous forme des bains chauds ou sudorifiques (ampoules électriques) gradués, provoquant une circulation plus vive et plus rapide du sang et augmentant en conséquence l'accélération des échanges entre le sang, les tissus et les téguments, 3) traitement pharmacologique (Uricidine) ayant pour but de provoquer l'acalinalisation, d'après nos recherches très utile, des humeurs de l'organisme. A. P.

TREŚĆ: W. STERLING i H. JOZ. Zespoły herododegeneracyjne przejściowe. — J. SUPNIEWSKI. Działanie lokastyny na włókna nerwowe. — H. GOLDFARB. Przyczynki do leczenia ciężkich pogrypowych zapaleń płuc. — J. MERENLENDER. Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. IV. Leczenie stanów łotoko. wych. — J. HALBERSZTADT. Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych. (Str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki i praktyczne. — Posiedzenia Towarzystwa Lekarskich i Szpitalne. — S. GUZMAN. W sprawie przestrzelenia w więzusztrójog. — St. AD. Jedynszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Higienicznego. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. STERLING et H. JOZ. Sur les syndromes hérédodégénératifs atypiques. — J. V. SUPNIEWSKI. Action de la locastine sur les nerfs. — H. GOLDFARB. Contribution au traitement d'une pneumonie grippale bilatérale grave. — J. I. MERENLENDER. Traitement des états séborrhéiques. — J. HALBERSZTADT. L'état actuel de la chimiothérapie des infections bactériennes (Rev. gén. fin.). — S. GUZMAN. Sur la modification de l'état humoral. — St. AD. Congrès jubilaire de la Société Higiénique Polonaise.