

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. JANIK Alfred, asystent Kliniki.

Lwów.

Cięcie brzuszne przy zabiegach na drogach żółciowych i wątrobie.

Z Kliniki Chir. Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. Hilary Sc h r a m m.

Jakie jest najwygodniejsze a zarazem najbardziej szanujące cięcie celem odsłonięcia dróg żółciowych — to pytanie, na które się słyszy różne odpowiedzi.

Dawniej używano zwykle cięcia podłużnego w linii białej lub pararektalnego, zadawalniając się kilkucentymetrową jego długością, ponieważ wystarczała najzupełniej do wykonania przetoki pęcherzyka, jako zabiegu wyboru.

Dziś wykonujemy najczęściej wycięcie pęcherzyka żółciowego, to też i dostęp do niego musi być lepszy. Zasadniczo chodzi o to, by z wykonanego cięcia móc dojść wprost do pęcherzyka i przewodów. Przytem przejrzanie przewodów w poszukiwaniu za kamieniami lub innymi zmianami — to niemniej ważna czynność jak usunięcie samego pęcherzyka. Ile to razy następuje po zabiegu nawrót napadów, nie z powodu wytworzenia się nowych kamieni w przewodach, ale z powodu pozostawienia ich podczas zabiegu. Wiemy bardzo dobrze, że dzieje się to stosunkowo nie-rzadko, mimo zdawałoby się dokładnego obmacania przewodów. Nie więc dziwnego, że celem ich wykluczenia, zaczyna się używać dziś w chirurgii dróg żółciowych sposobów wzornikowych, które prawdopodobnie zmniejszą w przyszłości ilość tych t. zw. nawrotów w kamicy pooperacyjnej.

W ogólności cięcie powłok dla odsłonięcia dróg żółciowych powinno odpowiadać następującym wymogom:

- 1) powinno być szybkie i łatwe do wykonania i zeszyca,
- 2) powinno dawać dokładny dostęp do pęcherzyka żółciowego, celem jego wycięcia i do przewodów żółciowych, jakoteż narządów sąsiednich, celem ich przejrzania,
- 3) w razie potrzeby powinno być łatwe do przedłużenia,
- 4) powinno być łatwe do gojenia się i dawać jak najmniejszą odsetkę przepuklin pooperacyjnych,
- 5) powinno tak biegać, by uszkadzało jak najmniej nerwów.

Cięcia obecnie używane są tak różnorodne, że trudno je tu dokładnie omówić. Dadzą się one podzielić na kilka grup:

- a) podłużne środkowe,
- b) podłużne para- i transrektalne.
- c) skośne wzdłuż łuku żebrowego wprost przez wszystkie warstwy lub z rozdzieleniem poszczególnych warstw,
- d) poprzeczne przez m. prosty, ewentualnie i przez linie białą,
- e) podłużne środkowe z dodatkiem poprzecznego lub skośnego w kształcie kąta względnie litery T.

Nie wchodząc w głębszą ocenę poszczególnych wyżej wspomnianych cięć zaznaczamy, że na klinice lwowskiej Sciramma większość ich została wypróbowana. Na podstawie tego doświadczenia nigdy nie używamy obecnie cięć podłużnych bocznych, jako nie fizjologicznych, nie dających się wykonać bez przecięcia kilku nerwów dochodzących do m. prostego od ostatnich nerwów międzyżebrowych w kierunku od tyłu i góry ku przodowi i dołowi.

Wynika z tego, że cięcia, które mają rzekomo na celu uszanowanie samego mięśnia, biegać przezeń podłużnie, nie odpowiadają wszystkim wymogom, ponieważ też uszkadzają ich nerwy. Nie więc dziwnego, że nawet po nich obserwowano zanik mięśnia i następującą przepuklinę. Taką samą wadę ma cięcie faliste Kehra. Jak widzimy z powyższego jedynie cięcie skośne równoległe do przebiegu nerwów względnie jeszcze poprzeczne odpowiadają zdaniem naszym do zabiegów połączonych ze znacznymi trudnościami, z powodu wzrostów lub też zmian w przewodach tak samo, jak nie wystarcza do tego samo cięcie w linii białej. Jakkolwiek samo cięcie poprzeczne względnie skośne jest jeszcze nie rzadko używane (Courvoisier, Kausch, Sprengel i t. d.) to jednak ustępuje ono miejsca coraz bardziej wygodniejszemu cięciu podłużno-poprzecznemu względnie kątowemu.

Cięcie T względnie L daje się w każdej chwili przedłużyć tak w kierunku poprzecznym jak i podłużnym, co jest bardzo waż-

ne dla dogodnego dostępu. Jak wysoko należy prowadzić ramię poprzeczne zależy od warunków, najczęściej od wysokości położenia wątroby. W każdym razie niema nigdy potrzeby prowadzić je poniżej pępka, jak poleca Pochhammer. Już bardziej odpowiednie jest cięcie Czerny-Perthesa, w którym ramię poprzeczne biegnie tuż ponad pępkiem. My zaczynamy je 2—3 palce ponad pępkiem i prowadzimy w kierunku bocznym i nieco ku górze. Kąt płatu w pierwszym wypadku jest wprawdzie ostry, jednak gojenie się nie jest gorsze niż przy prostym. Przecięte brzegi mięśnia nie chwytamy specjalnymi nitkami by uniknąć ich skurczenia się, ponieważ dają się one później zeszyć zupełnie łatwo. Po dokładnym zatamowaniu krwotoku z mięśnia przecinamy pochewkę tylną i otrzewną na dwu palcach wprowadzonych do jamy brzusznej od strony cięcia środkowego. Jelita dadzą się łatwo ustalić w dole zapomocą gazików tak, że rzadko przeszkadzają w zabiegu.

Obecnie więc zaczynamy dość często od cięcia środkowego, które niejednokrotnie wystarcza do całkowitego wykonania zabiegu. Jeśli zaś stwierdzimy, że warunki są ciężkie, dodajemy poprzeczne. Gdy się już raz decydujemy na dodanie tego cięcia, to przecinamy m. prosty w całości, a nie poprzestajemy tylko na odciążeniu lub też częściowym nacięciu tegoż.

Takie cięcie daje możliwie najwygodniejszy dostęp do dróg żółciowych. Żadne inne cięcie nie daje nam tak łatwego dostępu do wysoko położonej wątroby, do jej płatu prawego, do zbliżonego i skurczonego pęcherzyka, wreszcie do zmienionych przewodów żółciowych i do dwunastnicy.

Przy znacznej stosunkowo rozległości uszkadza mniej nerwów, niż inne cięcia, ponieważ jego ramię poprzeczne biegnie równoległe do nich.

Sączek gumowy i gaziki wprowadzamy przez ranę środkową lub boczna zależnie reszta od warunków, unikając miejsca, w którym się schodzi cięcie boczne z środkowym, ze względu na łatwość tworzenia się w tem miejscu przepuklin.

Należy przyznać, że wykonanie takiego cięcia wraz z podwiązaniem naczyń trwa około 10 minut. Jednak tę stratę czasu wyrównujemy później, wskutek ułatwionej manipulacji na drogach żółciowych.

Zeszyca rany a zwłaszcza jej części bocznej musi być przeprowadzone bardzo skrupulatnie. Zaopatrujemy otrzewną, pochewkę, m. prosty i tkankę podskórną szwem ciągłym strunowym. Na skórę zaś zakładamy kilka szwów węzełkowych jedwabnych i ciągły strunowy. Specjalną uwagę zwracamy na miejsce połączenia obu cięć. Zupełnie nam do tego celu wystarcza jedwab i cattgut. Nie używamy nigdy materiału metalowego, jak poleca Braun.

Na 165 zabiegów na drogach żółciowych wykonaliśmy cięcie T względnie L w 99-ciu przypadkach. W dwu przypadkach widzieliśmy przepuklinę pooperacyjną. Mieliśmy sposobność badać 20% operowanych. Do tego doliczamy 40% pacjentów, którzy listownie nas zawiadomili o swym stanie. Każdy z nich wyraźnie pytany w kierunku przepukliny zaprzeczył jej istnieniu.

Chorzy, których sami oglądaliśmy częstokroć otyli wykazują zwykle silnie zaznaczoną bliźnę pochodzącą z cięcia środkowego niż boczno. Owszem nieraz cięcie boczne było ledwie widoczne. Nigdy nie zauważyliśmy zaniku m. prostego po stronie przecięcia. W przypadkach, w których sączek był wyprowadzony w zakrecie cięcia bocznego było widoczne tylko miejsce, w którym tkwił on. W przypadkach zaś, w których dren był wyprowadzony w cięciu środkowym lub w miejscu połączenia cięć było zazwyczaj zaznaczone rozszerzenie bliźny bez objawów przepukliny.

Wprawdzie Lexer poleca cięcie środkowe jako dające się łatwo i szybko wykonać i jako dające najmniej przepuklin, to jednak naszym zdaniem przepukliny powstają łatwiej w cięciu środkowym niż bocznym.

Nawiasowo zaznaczamy, że operujemy najczęściej w znieczuleniu n. trzewionych sposobem Rousiela przy dodatkowym obstrzykaniu powłok brzusznych w miejscu cięcia.

Przestrzegamy przed używaniem cięć zbyt krótkich, jak to czyni Linnartz dając za przykład stosunki przy wycinaniu wyrostka robaczkowego („przed 20 laty wykonywano cięcie pararektalne długości 10—20 cm, celem usunięcia wyrostka robaczkowego. Dziś zadawalniamy się 5 cm cięciem naprzemiennym“). Na innym miejscu już zwracaliśmy uwagę na to, że nie można porównywać

stosunków operacyjnych przy usuwaniu wyrostka robaczkowego ze stosunkami przy wycinaniu pęcherzyka, choćby z tego względu, że w pierwszym wypadku dążymy li tylko do odnalezienia wyrostka i wycięcia jego, w drugim zaś bodaj czy nie ważniejszą rolę od usunięcia pęcherzyka odgrywa akt dokładnego przejrzania reszty dróg żółciowych, celem wykluczenia niemiłych niespodzianek po zabiegu.

Wniosek.

Cięcie T, względnie L ma jedną wadę: wymaga dłuższego wykonania i zeszcicia niż inne cięcia. Pozatem jednak posiada wszystkie zalety, jakie mieć powinno: dobry dostęp do pola operacyjnego, łatwość rozszerzenia dostępu, dobry wynik kosmetyczny, brak przepuklin.

Z tych względów polecamy je jako najlepsze.

Prof. Dr. Jan OLBRYCHT,
Dr. Stanisław ŚNIESZKO.

Kraków.

Z badań nad precypitynami.

Z Instytutu Weterynarii i Medycyny Doświadczalnej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Nowak.

Dokończenie.

IX. Grupa badań

obejmuje doświadczenia nad uzyskiwaniem erytroprecypityn.

Jak wiadomo, Leblancowi i Kleinowi udało się przez wstrzykiwanie królikowi wyciągów z krwinek człowieka uzyskać erytroprecypityny, które dawały strąty tylko w rozczynach hemoglobiny i w wyciągach z krwi, natomiast nie dawały odczynu z surowicą wolną od barwika krwi. Także Leers potwierdził te badania. W ten sposób odczyn erytroprecypitacyjny wskutek działania erytroprecypityn wyłącznie tylko na rozczyne hemoglobiny homologicznej pozwalały rozpoznać od razu daną hemoglobinę i zaoszczędzały w ten sposób dwóch oddzielnych badań, a mianowicie fizykalno-chemicznego celem wykazania barwika krwi i biologicznego celem stwierdzenia pochodzenia gatunkowego tej krwi, a zatem stanowiłby on znaczne uproszczenie metodyki badań śladów krwawych.

W doświadczeniach naszych postępowaliśmy według wskazówek Kleina, z tą jedynie różnicą, że krew ludzką pobieraliśmy nie ze zwłok, lecz z pepowiny przy porodzie. Po pobraniu świeżej krwi i po jej odwłóknieniu, przemywano krwinki tak długo rozczyne fizjologicznym soli kuchennej, aż płyn, znajdujący się nad nimi nie dawał odczynów na białko. Po dodaniu 3—4-krotnej ilości wody przekroplonej rozpuszczano krwinki, a później odwirowywano aż do zupełnego oddzielenia się cieniów (stromata). Następnie wykonano 4 wstrzyknięcia śródżylne w odstępach tygodniowych, podając każdorazowo po 2 cm³ tego wyciągu. Wyciąg przygotowywano zawsze świeży do każdego wstrzyknięcia. Postępując w ten sposób uodporniliśmy 10 królików, z tych pięć wyciągiem z krwinek baranich, zaś pięć wyciągiem z krwinek ludzkich. Doświadczenia powyższe są zestawione na tablicy V.

Erytroprecypityny baranie uzyskaliśmy naogół stosunkowo dobre: na pięć królików dwa posiada miano 1:1.000, a trzy 1:10.000. W przeciwieństwie do nich erytroprecypityny ludzkie są niskowartościowe: tylko jedna surowica ma miano: 1:10.000, zaś cztery posiadają miano zaledwie 1:10, więc prawie go nie posiadają. Trudno odpowiedzieć na pytanie, co stanowi powód tej różnicy? Czy wyciągi z krwinek ludzkich mają mniej własności antygenowych, czy też króliki jednej grupy dzięki przypadkowemu zbiegowi okoliczności oddziaływały silniej, zaś drugiej grupy słabiej. Jest to tem dziwniejsze, że według badań Batelli'ego właśnie rozczyne hemoglobiny barana, a także świni i szczura, działają toksycznie i hemolitycznie na królika w przeciwieństwie do dobrze znoszonych przez królika rozczynów hemoglobiny człowieka, psa, kota i bydła.

Wszystkie erytroprecypityny w naszych badaniach okazały się, jak tego dowiodły badania kontrolne, ściśle swoiste gatunkowo i narządowo. Pierścienie atoli przy erytroprecypitacji są o wiele bardziej delikatne i znacznie wolniej występują niż przy seroprecypitynach i stale hamują w rozcieńczeniach antygeny 1:10 i 1:100, co przy seroprecypitynach należy do rzadkości. Pierścienie osiągają największe swoje nasilenie w rozcieńczeniach antygeny 1:1000.

Doświadczenia tej grupy potwierdzają zatem badania autorów, zajmujących się erytroprecypitacją, że trudno jest uzyskać wysokowartościowe ludzkie erytroprecypityny, jakie w praktyce są konieczne potrzebne, ponieważ ze śladów krwi małych lub starych nie udaje się otrzymać dostatecznie zgęszczonych wyciągów

TABLICA V

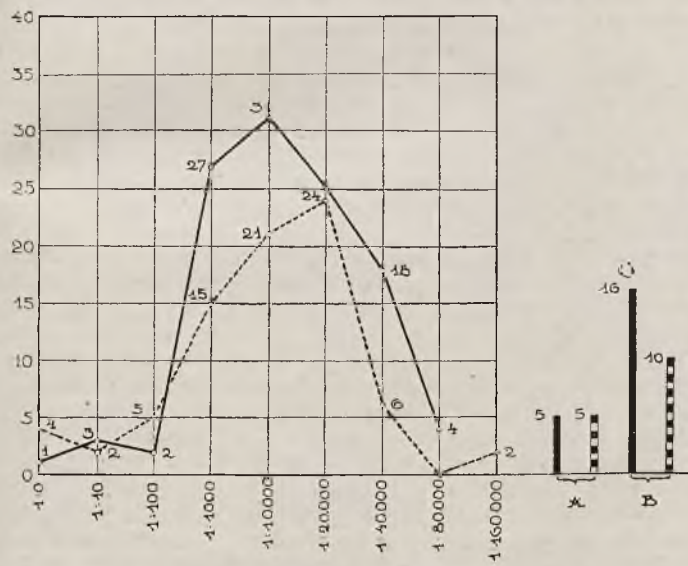
| L. p. królika | Waga królika | Płeć | Sposób podania materiału | Odstęp czasu od ost. iniekcji do upustu | M i a n o w a n i e | | | Redzaj erytroprecypityny |
|---------------|--------------|------|---|---|---|--|--|--------------------------|
| | | | | | | | | |
| 181 | 2800 | ♂ | Wstrzyknięto śródżylnie 4-ro krotnie w odstępach tygodniowych po 2 cm ³ zawsze świeżo przygotowanego wyciągu z krwinek a przyrządzonego według metody Kleina | 7 dni | 1:1 000 zaraz, a 1:10.000 po 10' ślad | | | barania |
| 182 | 2750 | ♂ | | " | 1:1.000 po 10' słabo, 1:10.000 po 40' wyraźnie | | | " |
| 183 | 2250 | ♀ | | " | 1:10—1:1.000 po 15' słabe pierścienie | | | " |
| 184 | 2050 | ♀ | | " | 1:10 po 10' (słabe zahamowanie) 1:100 wyraźnie po 5', 1:1.000 wyraźnie po 2—3' | | | " |
| 185 | 1950 | ♂ | | " | 1:10 po 10' (słabe zahamowanie) 1:10.000 po 30' słabo | | | " |
| 186 | 2300 | ♂ | | " | 1:10 po 10—15' zresztą brak precypitacji | | | ludzka |
| 187 | 2600 | ♀ | | " | " " " " " " | | | " |
| 188 | 2250 | ♂ | | " | " " " " " " | | | " |
| 189 | 2300 | ♀ | | " | " " " " " " | | | " |
| 190 | 1850 | ♂ | | " | 1:10 po 10' ślad (słabe zahamowanie) 1:100—1:10.000 po 10' słabe pierścienie | | | " |

barwika krwi. To też odczyn erytroprecypitacyjny, przynajmniej jak dotąd, zdaje się, nie uzyska prawa obywatelstwa wśród metod sądowo-lekarskich, ponieważ pewniej dochodzi się przy badaniu śladów krwawych do celu, wykonując próby fizykalno-chemiczne a następnie dokonując odczynu seroprecypitacyjnego.

Uwagi końcowe.

Jak już wspomniano na wstępie, badania nasze opierają się na materiale doświadczalnym, złożonym z 237 królików, z tego samców 134, samic 95, zaś w 11 przypadkach nie zanotowano płci w protokole doświadczeń. Podobnie jak i inni autorowie, zauważyliśmy, że samce nadają się lepiej do wytwarzania precypityny, niż samice. Różnice są jednak dość nieznaczne.

Przeciętnie miano surowic, uzyskanych u samców wynosi 1 : 18,189, zaś u samic 1 : 16,019 (porówn. krzywą Nr. 7).

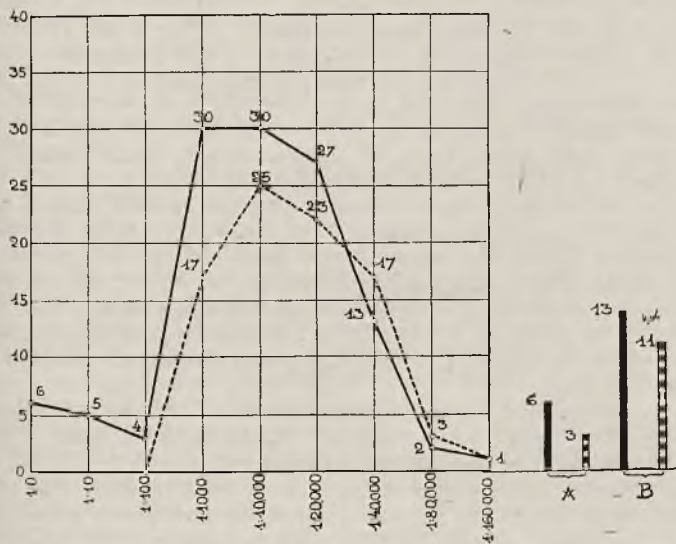


Krzywa Nr. 7.

Linja ciągła oznacza płć męską zwierząt; przeciętne miano surowic 1 : 18,189.

Linja kropkowana oznacza płć żeńską zwierząt; przeciętne miano surowic 1 : 16,019.

A oznacza zwierzęta padłe wskutek wstrząsu anafilaktycznego. B oznacza zwierzęta padłe z innych przyczyn.



Krzywa Nr. 8.

Linja ciągła oznacza miesiące: XI, XII, I, II, III, IV włącznie; przeciętne miano surowic 1 : 14,617.

Linja kropkowana oznacza miesiące: V, VI, VII, VIII, IX, X włącznie; przeciętne miano surowic 1 : 21,023.

A oznacza zwierzęta padłe wskutek wstrząsu anafilaktycznego. B oznacza zwierzęta padłe z innych przyczyn.

W doświadczeniach naszych uodpornialiśmy króliki surowicami: ludzką, końską, bydłącą i świńską. Aczkolwiek w niektórych serjach naszych doświadczeń można było stwierdzić prze-

wagę na korzyść tej lub innej surowicy, to jednak przy obliczeniu procentowym wszystkich doświadczeń nie zauważyliśmy jakichś wybitniejszych różnic we właściwościach antygenowych poszczególnych surowic. Natomiast były znaczne różnice w erytroprecypitynach ludzkich a baranich na korzyść tych ostatnich.

Co do wpływu pory roku na wartościowość surowic precypitacyjnych, to uwzględniany, podobnie jak inni, tylko dwie pory roku: jedną zimną, podczas której zwierzęta jadły tylko owies, siano i buraki, tudzież drugą, ciepłą, podczas której zwierzęta dostawały ponadto jako dodatek do wspomnianego pokarmu świeżą trawę. Pomijamy tu znaczenie witamin, które są tak w jednym jak i w drugim pokarmie obecne. Różnice w mianie precypityny, otrzymanych w obu tych porach roku są dość znaczne, bo dochodzą do 2/3 przeciętnego miana. Przekiętne bowiem miano precypityny, otrzymanych w miesiącach zimowych, a więc w listopadzie, grudniu, styczniu, lutym, marcu i kwietniu wynosi 1 : 14,617, zaś precypityny, otrzymanych w pozostałych miesiącach wynosi 1 : 21,023. W miesiącach zimowych było 14 królików, nie wytwarzających zupełnie lub tylko bardzo słabe precypityny; natomiast w miesiącach letnich najniższe miano precypityny wynosiło jednak 1 : 1.000. Straty królików z powodu wstrząsów nadwrażliwościowych oraz innych przyczyn są też większe w miesiącach zimowych niż letnich. Stasunki przedstawia krzywa Nr. 8. Dodac także należy, iż Manteufel i Beger oraz Meissnerowa dowodzą na podstawie swoich badań, że również swoistość precypityny jest w pewnym stopniu zależna od pory roku. W miesiącach letnich otrzymywali oni większą ilość surowic swoistych, niż w miesiącach zimowych, co znajduje potwierdzenie i w naszych doświadczeniach.

Za najlepszy ze sposobów uodporniania zwierząt dla uzyskania pod każdym względem najlepszych precypityny należy uznać sposób powtórnego uodporniania, jak tego dowodzą wyniki doświadczeń z V, VI i VII grupy naszych badań. Wszystkie precypityny, pochodzące od tej grupy zwierząt posiadają najwyższe miano i działają najlepiej jakościowo i ilościowo. Straty powstają szybko, są bardzo gęste i obfite. W rozcieńczeniach wywoływacza 1 : 10 do 1 : 1,000 opada już po minucie na dno próbki obfity osad. Zahamowania nie stwierdza się. Swoistość precypityny — pomianwszy znaczne, nie wchodzące w rachubę przy badaniach sądowo-lekarskich krwi zgęszczenia (1 : 10 do 1 : 100) białka heterologicznego — nie pozostaje również w tyle poza swoistością precypityny, uzyskanych według innych metod uodporniania. Króliki w naszej metodzie, pobudzone w pierwszym uodpornieniu przez szereg wstrzyknień małych a często powtarzanych dawek normalnej surowicy do wytwarzania bardzo czułych precypityny, wytwarzają pod działaniem wstrzyknień wywoływacza w powtórnym uodpornieniu swoiste precypityny w dużej ilości. Pierwsze uodpornienie jest niejako powolnem przygotowaniem ustroju zwierzęcia do wytworzenia w razie potrzeby precypityny w dużej ilości. Powtórne uodpornienie zapomocą wprowadzenia wielkich ilości antygeny wywołuje szybko nadmiar odpowiednich precypityny. Wykonanie przed wstępem i przed powtórnym uodpornieniem zaczipowania siateczkowo-śródbłonkowego wpływa jeszcze nieco korzystnie na wartościowość surowic precypitacyjnych (jak tego dowodzą doświadczenia drugiej serji zwierząt VIII grupy naszych badań), jednak należy się wówczas liczyć z pewnym odsetkiem strat zwierząt. W szczególności zatem nasz sposób uodporniania królików celem uzyskania surowic precypitacyjnych przedstawiałby się jak następuje:

- 1) Zaczipowanie układu siateczkowo-śródbłonkowego zapomocą dwóch wstrzyknień śródzylnych, z przerwą 1-dniową między niemi, 5% do 7,5% rozczyntu tuszu koloidalnego.
- 2) Pierwsze, wstępne uodpornienie zapomocą 10 śródzylnych wstrzyknień po 0,1 cm³ normalnej surowicy + 0,9 cm³ fizjologicznego rozczyntu soli kuchennej, wykonanych co drugi dzień.
- 3) Przerwa od kilku tygodni do kilku miesięcy.
- 4) Powtórne zaczipowanie układu siateczkowo-śródbłonkowego w sposób tensam jak pod 1).
- 5) Powtórne uodpornienie zapomocą kilku wstrzyknień śródzylnych w odstępach 1-dniowych normalnej surowicy w ilości 1 cm³ na 1 kg wagi zwierzęcia. Celem uniknięcia wstrząsu nadwrażliwościowego wstrzykiwać dożylnie na godzinę przed pierwszym wstrzyknięciem 0,1 cm³ surowicy + 0,9 cm³ rozczyntu fizjologicznego soli kuchennej.

Sposoby wprowadzenia wywoływacza, wykonania próbných upustów krwi i oznaczania miana surowic oraz sposoby skrwiania zwierzęcia, jakie na podstawie naszych doświadczeń okazały się najlepsze, są bliżej opisane na wstępie pracy w technice badań.

Co do przechowywania surowic precypitacyjnych, to ze wszystkich podanych sposobów jest najlepsze przechowywanie surowic w stanie płynnym, jałowo, w chłodnym i ciemnym miejscu w zatopionych ampułkach szklanych. Z licznych, zachwalanych dodatków (chloroform, diaphtherin, fenol, tricesol, lysolform, ksylol, benzol, toluol, chinol, sublimat, formalina, gliceryna i t. d.) okazał się jeszcze najlepszym dodatek 0,25—0,5% dodatek fenolu oraz sposób, podany przez Begera, wkładania do surowicy na przeciąg kilkunastu dni blaszki miedzianej. Przekonał się, że rzeczywiście przy metodzie Begera pozostają surowice jałowe, lecz przybierają wyraźne zielone zabarwienie, co wzbudza nieufność do takich surowic w sprzedaży, a również nie ułatwia odczytywania ich miana. Surowice przechowywane z dodatkiem fenolu zachowują się naogół podobnie jak surowice trzymane w stanie jałowym, atoli miano ich szybciej opada. I tak np. zestawiliśmy surowice precypitacyjne w ten sam sposób otrzymane, z tych jedne były przechowywane z dodatkiem 0,25—0,5% fenolu, drugie jałowo. Przeciętne miano surowic z dodatkiem fenolu, które wynosiło po skrwawieniu zwierząt 1:28.000 spadło po 12—18 miesiącach do 1:4.200, a zatem mniej więcej sześciokrotnie. Natomiast przeciętne miano surowic, przechowywanych jałowo, wynoszące po skrwawieniu zwierząt 1:18.125, spadło po 12—18 miesiącach do 1:6.875, a zatem obniżenie się miana tych surowic wynosiło niewiele ponad 50%. Na podstawie naszych doświadczeń przyszlśmy jednak do przekonania, że surowice precypitacyjne bez względu na sposób ich trzymania, o ile są przechowywane dłużej niż 12—18 miesięcy, posiadają naogół rzadko miano dostatecznie wysokie, aby można było ich używać w praktyce. Tylko wyjątkowo zachowują niektóre surowice swoje wysokie miano przez szereg lat. Tak np. z ośmiastu surowic przechowywanych jałowo bez dodatku antyseptyków przez okres 4—6 lat, cztery zachowały miano 1:10.000, a więc jeszcze ewentualnie wystarczające do celów praktycznych. Natomiast z surowic, przechowywanych z dodatkiem fenolu, tylko jedna o mianie 1:5.000 utrzymała je bez zmiany po sześciu latach; zaś jedna o mianie 1:20.000, chociaż jeszcze po dwóch latach zupełnie nie zmieniła miana, to po sześciu latach precypitowała już tylko w zgęszczeniach wywoływacza 1:10. Tak zatem doświadczenia nasze potwierdzają w tym względzie badania innych autorów, a przede wszystkim Uhlenhutha, iż najlepiej jest przechowywać surowice precypitujące bez dodawania antyseptyków.

Piśmiennictwo.

Batelli: 1905. Bull. de la Soc. de biol. T. 48. p. 450, Folia haematologica II. — Beger H.: 1924. Centralblatt f. Bakt. Abt. I. Org. Bd. 91. S. 519. — Blumenthal E.: 1927. Deutsche Zeitschrift f. d. ges. gerichtliche Medizin. Bd. 10. S. 17. — Bonhoff: H. i Tsuzuki M.: 1909. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 4. S. 180 i 194. — Bruyonghe R.: 1924. Comt. Rend. d. S. de la Société de Biologie T. XCI. Nr. 24. p. 384. 386. — Bruyonghe R.: 1924. Arch. internat. de méd. exp. T. I. p. 373. — Bull C. G. i. King W.: 1923. Americ. Journ. Hyg. V. III. p. 491. — Collon, Nadine G.: 1927. Compt. Rend. d. S. de la Société de Biologie. T. XCVI. p. 427. — Dikoff: 1926. Centralblatt f. Bakt. Abt. I. Org. Bd. 99. S. 478. — Dold H.: 1921. w Abderhaldena Handbuch d. biolog. Arbeitsmethoden. Abt. XIII. T. 2. H. I. S. 97. — v. Dungern: 1903. Die Antikörper. Jena, Fischer. — Fornet W. u. Müller M.: 1908. Zeitschrift f. biol. Technik u. Methodik. Bd. I. H. 3. — Fornet W. u. Müller M.: 1910. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 66. S. 215. — Fujiwara K.: 1922. Deutsche Zeitschrift f. d. ges. gericht. Medizin. Bd. I. S. 562. — Gay F. P. u. Fitzgerald T. G.: 1912. Univ. of California public. in pathol. V. II. Nr. 8. — Hectoen L.: 1914. Journ. of Infect. Dis. V. XIV. p. 403. — Kraus R.: 1913. w Kollé-Wassermann Handbuch d. pathog. Mikroorganismen. Bd. III. — Laguna: 1926. Nowiny Lekarskie, Rocznik 38, str. 423. — Leers O.: 1910. Die forensische Blutuntersuchung, Springer, Berlin. — Leblanc: 1901—1903. Blutuntersuchung, Springer, Berlin. — Leblanc: 1901—1903. Contribution à l'étude de l'imm. acquise. La Cellule T. 18. Paris — Vigot Frères. — Manteufel P. i Beger H.: 1921. Zeitschrift f. Immunitätsforschung. Bd. 33. S. 348. — Meissner G.: 1923. Centralblatt f. Bakt. I. Abt. Org. Bd. 100. S. 258. — Klein E.: 1905. Centralblatt f. Bakt. I. Abt. Org. Bd. 39. — Obermeyer i Pick: 1903. Wiener klin. Wochenschr. S. 659. — Pfeiffer H.: 1923. w E. Abderhaldena Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. IV. T. 12. H. I. — Pinner M.: 1921. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 46. S. 460. — Raysky M.: 1914. — Zeitschrift f. Hyg. Bd. 78. S. 151. Roček: 1914. Archiv. f. Hyg. Bd. 82. S. 321. — Rosenberg R.: Centralblatt f. Bakt. Abt. I. Org. Bd. 98. S. 259. — Sieszko St.: 1926. Nowiny Lekarskie, Rocznik 38. S. 452. — Standenath F.:

1923. Zeitschrift f. Immunitätsforschung Org. Bd. 38. S. 19. — Trommsdorff R.: Arb. a. d. Kais. Ges. Amt. Bd. 32. S. 2. — Uhlenhuth P.: 1901. Deutsch. Med. Wochenschrift. S. 82, 260 i 499. Uhlenhuth P. i Beumer: 1903. Zeitschrift f. Medizinalbeamte. Nr. 5 i 6. — Uhlenhuth P. i Steffenhagen K.: 1913. w Kollé-Wassermann. Handbuch d. path. Mikroorganismen. Bd. III. S. 257. — Uhlenhuth u. Weidanz O.: 1912. w Kraus-Levaditi'ego. Hdb. d. Techn. u. Meth. d. Immunitätsforsch. Bd. 2. S. 721. — Wachholz L.: 1920. Medycyna Sądowa. Kraków. — Wachholz L. i Olbrycht J.: 1924. Medycyna Kryminalna, Warszawa.

Dr. Henryk REISS, asystent Kliniki.

Kraków.

Z patogeny przekrwień nawałowych skóry.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. Jagiell.
Dyr. Prof. Dr. Fr. Walter.

Patogeny przekrwień skóry nie da się ująć z jednego tylko punktu widzenia. Trzeba ją ujmować wielostronnie i wtedy spostrzeżemy, że czynniki patogenetyczne uzupełniają się wzajemnie i są od siebie zależne. Przekrwienie skóry daje zasadniczo obraz kliniczny w postaci rumienia (*erythema*). Sprawa powstawania tych przekrwień jest zawiła i ujęta w wielostronny system regulacyjny.

Aby zrozumieć patogenę przekrwienia skóry, trzeba sobie uzmysłowić układ jej unaczynienia, w szczególności w warstwie brodawkowej i podbrodawkowej skóry. Z sieci naczyńowej podbrodawkowej odchodzą w kierunku brodawek naczynia końcowe, z których każde, rozpadłszy się w wiązkę o kształcie stożka, zaopatruje obszar o średnicy około 0,16 cm, złożony z różnych ilości (do 15) brodawek skórnych. Wiązki tętnic końcowych mają długość rozmaita, zależnie od wysokości ułożenia naczyńowej sieci podbrodawkowej, przyczem ich oś przebiega prostopadle lub co częściej bywa, skośnie do powierzchni skóry, zależnie od przebiegu włókien sprężystych, jak i od grubości samej skóry. Wskutek tego przecina te stożki dolna powierzchnia naskórka w postaci krążków okrągłych lub owalnych. Przekrój zatem płaszczyzniany warstwy brodawkowej skóry przedstawia obraz złożony z samych przekrojów o różnych średnicach. Przekroje te jednak, mimo silne unaczynienie skóry stykają się z sobą tylko w pewnych punktach, a pozatem oddziela je od siebie sieć bocznych naczyń włosowatych. Najczęściej zresztą nie są te krążki gęsto rozmieszczone i zupełnie się z sobą nie stykają; tam też pozostają dokoła nich pierścienie tkankowe, wypełnione siecią boczną naczyń włosowatych. Owa sieć boczna, jakby to już wynikało z nazwy przez Unna'ę jej nadanej, nie posiada zasadniczo własnego naczynia doprowadzającego, względnie odprowadzającego. Odcinki bezpośrednio krwią zaopatrywane określa Unna jako obszary naczyniowe (elementy powierzchniowe, Flächenelemente), które odpowiadają podstawie wiązek naczyń końcowych (Endarterienkelbasis), przestrzenie zaś między nimi leżące jako sieć boczna (kollaterales Netz). W obrębie wiązek naczyniowych rozgałęzia się układ naczyniowy tętniczy na sieć naczyń włosowatych tętniczych, które przechodzą następnie w sieć naczyń włosowatych żylnych, wreszcie w układ naczyniowy żylny. Natomiast odchodzą od naczyń włosowatych tętniczych wzdłuż całego ich przebiegu pod kątem mniej lub więcej prostym boczne ich odgałęzienia, które rozgałęziają się w dalszym ciągu, a w końcu przechodzą w układ naczyniowy żylny. Ten boczny układ włosowaty wypełnia właśnie owe krążki, znajdujące się dokoła stożków naczyniowych.

Podobnie, jak mniejsze pierścienie sieci bocznej otaczają poszczególne stożki naczyniowe, tak otacza pierścieniami dużymi, odśrodkowo wobec tamtych ułożony, kilka stożków, jako całość. W istocie spostrzegamy nieraz w rumieniach ogniskowych obok plain okrągłych lub owalnych małe obwodowe pierścienie, półpierścienie lub różne odcinki linii krzywych w postaci łuków. Zjawiska te tłumaczył Unna, jako objawy ściśle związane z topografią unaczynienia skóry, przyjmujące za fakt oddzielenie sieci bocznej od naczyń doprowadzających. Łatwo można sobie bowiem wyobrazić, że wzmożony napływ krwi objąłby głównie i przede wszystkim układ włosowaty, zawarty w obrębie stożków naczyniowych, ponieważ główny prąd krwi, zależnie od siły ssącej układu naczyniowego, dążyć będzie do odbycia drogi jak najkrótszej. Natomiast sieć boczna objęłoby przekrwienie wolniej i zrazu w mniejszym stopniu.

Unna opiera swą teorię na tym fakcie, że przy sztucznym nastrzykaniu skóry ulegają przede wszystkim nastrzyknięciu małe, okrągłe lub owalne pólka, przez co powstaje obraz rumienia

wielokształtnego i różyczkowego. Dopiero stopniowo, przy silniejszym nastrzyknięciu, wypełniają się zawarte między półkami przestrzenie, które tworzą jak gdyby system zlewających się z sobą pierścieni. Ponieważ jednak stwierdzono istnienie połączeń (*anastomoses*) pomiędzy poszczególnymi obszarami naczyń (Enderarterienkegelbasis), przeto nie wystarcza, zdaniem niektórych autorów, takie wyjaśnienie powstawania pewnych objawów z zakresu patologii przekrwień skóry, przedewszystkiem nawałowych (rumieni wielokształtnych — erythematata figurata, jak i rumieni ciągłych — erythematata continua). Albowiem wynikałoby z tego, że przestrzenie zawarte między podstawami wiązek naczyń końcowych są obficie w krew zaopatrywane, niż to przypuszczał Unna. Teorię Unna'y popiera i potwierdza wszakże Renaut, który przyjmuje wprawdzie istnienie połączeń naczyń w obrębie układu końcowego unaczynienia skóry, ale stwierdza równocześnie, iż są one nieliczne, że przepuszczają bardzo mało krwi i że w krążeniu skórno-mięśniowym odgrywają tylko zupełnie podrzędną rolę. Tak więc stwierdza Renaut istnienie w przekroju skóry pół w pełni w krew zaopatrywanych i zaopatrywanych przez anastomazy. Obaj autorowie, Renaut i Unna, stwierdzają, że istnieje ścisły związek między topografią unaczynienia skóry a poprzednio wymienionymi objawami z zakresu patologii przekrwień skóry. Spalteholz przypisuje tutaj natomiast większą rolę anatomicznemu układowi nerwów naczyń skóry, którego systematyzacja wykazuje podobieństwo do układu tętniczek końcowych. Ponadto opiera się on na badaniach Ebbecke'go, który zauważył zmiany w wejrzeniu skóry dłoni w warunkach prawidłowych u tych samych osób; stwierdził mianowicie kapillaroskopijnie zwięźanie oraz rozszerzenie się ścian naczyń włosowatych w skórze dłoni, co objawiało się makroskopowo powstawaniem plamek białawych i czerwonych w następstwie przekrwienia lub niedokrwienia, zależnie od zmian pojemności naczyń włosowatych. Plamki te miały nieraz po kilka milimetrów w średnicy, a kształt ich oraz wyrazistość zmieniały się kilkakrotnie w przeciągu minuty. Oczywiście okoliczność, iż nawet w warunkach zupełnie prawidłowych zachodzi zmiana w pojemności naczyń włosowatych w skórze, przemawia niezawodnie za istotą znaczenia układu włosowatego w patologii przekrwień skóry.

Niezależnie od nierozstrzygniętych zagadnień odnośnie do wyjaśnienia tych pewnych zjawisk, towarzyszących rumieniom, powstałym w następstwie przekrwienia nawałowego (n. p. plam okrągłych lub owalnych w obrębie niektórych rumieni ogniskowych), stwierdzić musimy związek pewnego rodzaju przekrwień nawałowych ze schematem topografii obszarów naczyń w skórze, jak i brak związku innego rodzaju przekrwień z tymże schematem. W przeciwieństwie bowiem do rumieni związanych z istniejącymi czynnikami krążenia skórno-mięśniowego pojawić się mogą rumienie od tych warunków niezależne. Tam mianowicie, gdzie bakterje pewnych rumieni zakaźnych przedostaną się do skóry, zacząć się może sprawa w jakimkolwiek naczyniu włosowatym; wówczas spostrzegamy w tem miejscu plamę, która się powiększa w kierunku odśrodkowym. Przez zlanie się takich ognisk powstają rumienie ciągłe (erythematata continua), jakie widuje się w płonicy.

Za typ pierwszej grupy przekrwień (związanych z topografią krążenia skórno-mięśniowego) uchodzą te przekrwienia, których objawy podciągamy zazwyczaj pod pojęcie nerwic naczyń skóry (*angioneuroses cutis*), występujących u osób z nadmierną pobudliwością naczyń krwionośnych. Stany te powstają mogą pod wpływem najróżniejszych czynników, jak np. wahania w ciśnieniu krwi lub wahania ciepłoty zewnętrznej, — lub pod wpływem czynników specjalnych, które wywołują zawsze pewne stałe odmiany rumieni; przyczem stosunek danego ustroju do określonych czynników wywołujących nazywamy idiosynkrazją.

Auspitz rozumiał przez nazwę nerwic naczyń skóry zapalenia skóry, w których zachodzi znaczna zmiana napięcia naczyniowego i wyróżniał nerwice pierwotne powstałe z odczynu zapalnego skóry w nieprawidłowy sposób odżywianej na różnorakie bodźce, oraz nerwice wtórne, powstałe z osrodkowego lub obwodowego zadziaływania czynników trujących, względnie zakaźnych. Auspitz podciągał pod pojęcie nerwic naczyń skóry takie schorzenia, jak *erythema multiforme et nodosum*, *urticaria*, *pellagra*, *herpes*, *roseola typhosa*, *ergotismus*, *impetigo herpetiformis*, *acne rosacea* i t. d., przyczem wyróżniał postaci powstałe ze schorzenia unerwienia odżywczo-cuciowego. Unna rozdziela patogenetycznie czynnik naczynioruchowy od zapalnego, przyczem przypisuje genezę skórnych nerwic naczyń wadliwemu stosunkowi napięcia naczyniowego między układem tętniczym i żylnym, co ułatwia niedokrwienia, sinice, obrzęki i różnego pochodzenia wykwity rumieniowate (erythematata). Nazwa ta, stworzona przez Unna'ę i zastosowana przez

Auspitz'a, obejmuje rozmaite wykwity rumieniowate pochodzenia zarówno pierwotnego (w tem wykwity plamistogrudkowe, grudkowo-pęcherzykowe względnie pokrzywkowe), jak i postaci objawowe, wtórne; z tych wchodzi w grę wykwity na tle zakaźnym, toksycznym (zaburzenia pokarmowe, ukłucia owadów, leki) i odruchowym (schorzenia kobiecych części rodnych, zakażenia otrzewnej, wady serca). Krzyształowicz obejmuje mianem wykwitów rumieniowatych wszystkie inne rumienie po wyłączeniu samoistnych rumieni wysiękowych, których przedstawicielami są: rumień wysiękowy wielopostaciowy i rumień guzkowy.

Wedle wiedzy współczesnej można zaliczyć do działu nerwic naczyń skóry tylko te sprawy chorobowe, w których zasadnicze objawy powstają pod wpływem unerwienia naczyniowego; zapalenia skóry nie powstają pod tym wpływem, wobec czego nie powinno się ich do działu nerwic zaliczać. Török wyłącza stanowczo z działu nerwic takie schorzenia, jak pokrzywka, obrzęk Quinckego, wszelkie rumienie zapalne i t. p., które to sprawy, jako zapalenia, powstają pod bezpośrednim wpływem czynników zapalnych. Do nerwic w ścisłym tego słowa znaczeniu zaliczamy wszelkiego rodzaju przekrwienia nawałowe miejscowe lub ogólne, powstałe z przyczyn odruchowych, toksycznych, mechanicznych i ciepłych (o czem niżej).

W przypadkach nerwic w szerszym tego słowa znaczeniu, a więc bez wyłączenia spraw wchodzących w zakres zapaleń, zachodzi niezawodnie wzmoczona pobudliwość nerwów naczyń; wyjaśnienie powstawania objawów miejscowych jest przedmiotem licznych badań i nie jest dotychczas rozstrzygnięte. Besnier przypisuje ich patogenę wpływem, działającym na ośrodki naczynioruchowe, stoi więc na stanowisku patogeny odruchowej. Inni, opierając się na swych badaniach w niektórych sprawach zapalnych, przypisują tu także rolę miejscowym wpływom chemiczno-koloidalnym na wewnętrzną i środkową warstwę ściany naczyń.

Typem objawu przekrwień grupy drugiej, występujących bez związku z topografią unaczynienia skóry, są rumienie zakaźne. Dlatego zalicza do tej grupy Unna rumień wysiękowy wielopostaciowy, jakkolwiek w tej jednostce chorobowej zauważać można objawy, przemawiające bezwzględnie za pewnym związkiem z przebiegiem stożków naczyń w skórze, n. p. występowanie pierścieni dokoła ognisk pierwotnych (erythema iris).

Uzmysłowienie sobie schematu czynników, od których zależą pewne procesy, wypływające z unerwienia naczyń skórnych, ułatwia zrozumienie powstawania przekrwień skórnych. Załączona tablica przedstawia schematycznie układ nerwowo-naczyniowy w odpowiednim znaczeniu tego słowa. W powstawaniu przekrwienia odgrywa bowiem ten układ rolę zasadniczą, a bezpośrednio kieruje ciśnieniem w skórnych naczyniach krwionośnych przez włókna nerwowe. Prawidłowe ciśnienie krwi w naczyniach krwionośnych i włosowatych oraz ukrwienie skóry zależy od równowagi napięcia obu tych układów włókien nerwowych. Zaburzenia w tej równowadze, powstałe z jakichkolwiek powodów, muszą wywołać zmianę w ilości krwi, przepływającej przez tkankę skórną ze zmianą ciśnienia w zakresie naczyń krwionośnych w skórze. Przekrwienie nawałowe danego odcinka skóry powstaje wskutek rozszerzenia światła naczyń tętniczych w tym odcinku, przez co prąd krwi, dążąc do wyrównania ciśnienia, skierowuje większą ilość krwi do tych naczyń. Rozszerzone nadmiernym przyływem krwi naczyń włosowate dają dla oka widoczny kliniczny obraz przekrwienia.

Z fizjologicznych doświadczeń autorów (Ostrumow i Golz) wynika, że aby nerwy rozszerzające zyskały przewagę, należy pierw porazić nerwy zwężające. Na tem też oparto pogląd o porażnym charakterze przekrwień nawałowych. Pozostaje otwartą natomiast sprawa zmian napięcia włókien rozszerzających w zakresie patogeny tych przekrwień. Exner wygłosił twierdzenie, że rozszerzenie naczyń polega wyłącznie na zahamowaniu wszystkich czynników w obwodowym zwolnieniu naczynioruchowym (OZW) dla zwięźania światła naczyniowego. W istocie, znamy przyjęte i stwierdzone przez badaczy przekrwienia nawałowe czysto porażne (Recklinghausen, Török). Istota ich polega na udostępnieniu działania nerwów rozszerzających po ustaniu napięcia nerwów zwężających. Według Marchand'a i innych przeważna część przekrwień nawałowych są to jednak postaci mieszane, w których obok porażenia nerwów zwężających zachodzi podrażnienie (zwiększone napięcie) nerwów rozszerzających. Marchand, przestrzega więc przed sztucznym rozgraniczeniem obu tych postaci, których istota może się zmieniać zależnie od czasu i miejsca; poza tem zaznacza on trudności, jakie zachodzą w ich rozróżnieniu. Według Mayera i Gottlieba zmniejszenie napięcia w ośrodkach zwężających prowadzi automatycznie do

podrażnienia nerwów rozszerzających. Recklinghausen wyróżnia ponadto przekrwienie nawałowe z patogenezą czysto neurotoniczną, która więc polega na wzmożeniu napięcia nerwów rozszerzających. Jest to przekrwienie, jakie towarzyszy nerwobólom (neuralgiae). Patogenezy tego przekrwienia jeszcze atoli nie rozstrzygnięto, poza tem trzeba się tu liczyć z odruchowym charakterem przekrwienia wywołanego uczuciem bólu.

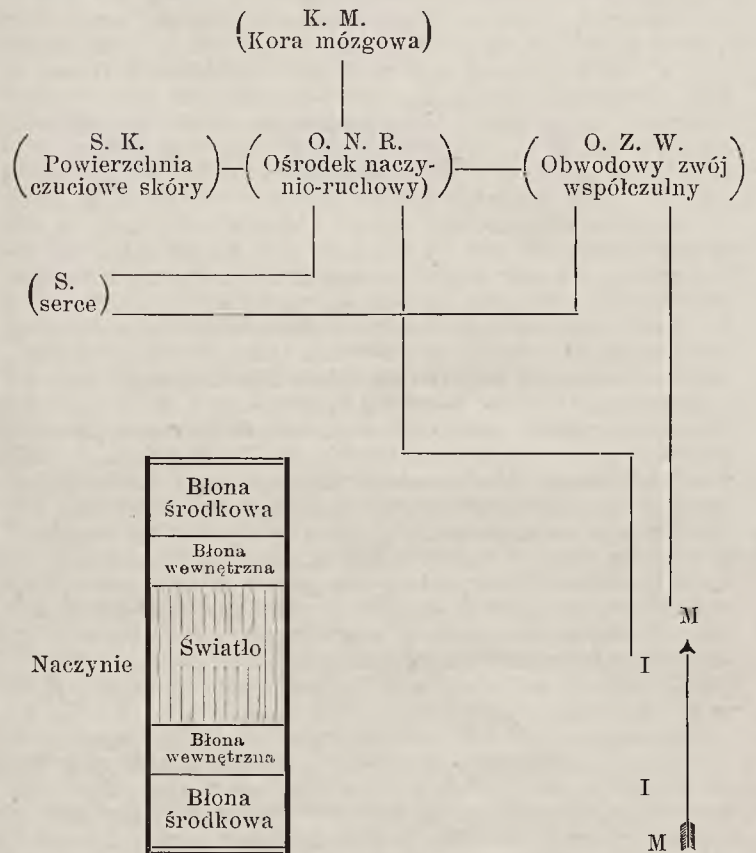
Niezależnie od tych wszystkich czynników istnieje niewątpliwie naczyniowy aparat, regulujący ciśnienie i przepływ krwi; Latschenberger uważa za pewne, iż zależy on od dwóch rodzajów czuciowych zakończeń nerwowych w samej tętnicy; mianowicie:

a) zakończeń nerwów śródbłonkowych, zawartych w śródbłonku błony wewnętrznej naczyń (I), które podrażnione przez wzmożone ciśnienie krwi wywołują odruchowo (poprzez ośrodek naczynioruchowy (ONR) rozszerzenie naczyń, i b) zakończeń nerwów śródmięśniowych, zawartych w błonie mięsnej naczyń (M), które podrażnione przez rozszerzenie i napięcie ściany tętniczej wywołują bezpośrednio (M—M) skurcz warstwy mięsnej. Dla zrozumienia zjawisk patologicznych w przekrwieniach skóry najważniejszą jest droga pierwsza, t. j. droga I—ONR—OZW—M (patrz na tablicę). Tak np. powstaje i tem się tłumaczy nagłe przejście z niedokrwienia wywołanego działaniem niskiej ciepłoty do przekrwienia odruchowego; ta sama droga odgrywa rolę w powstawaniu pewnych zmian odruchowych w zakresie dermatografizmu (dermatografizm odruchowy, Müller, p. n.).

W ostatnich czasach stwierdzono poza tem pewną samodzielność układu naczyń włosowatych i niezależność jego od naczyń krwionośnych w skórze, zwłaszcza w dziedzinie patogenezы przekrwień. Z najnowszych badań wynika, jak to między innymi stwierdzili kapillaroskopowo Müller, miss Carrier i Ebbecke, że naczynia włosowate zdolne są zmieniać swą pojemność niezależnie od ciśnienia krwi. Samodzielność tę spostrzec można i w wynikach badań doświadczalnych; mianowicie przy sposobności zabiegów podjętych na zwierzętach, polegających na wycinaniu okołotętnicznych splotów nerwu współczulnego, a mających na celu badanie zarówno wpływu unerwienia jak i autonomji naczyń krwionośnych i włosowatych w zakresie patogenezы przekrwień skóry. Rieder wycinał całe gałązki zdrażających ku skórze nerwów współczulnych okołotętnicznych u zwierząt i stwierdził, że zabieg ten nietylko nie wpłynął na zmianę zasadniczego ciśnienia w obrębie naczyń włosowatych, ale nawet nie zniósł odruchu włosowatego (Capillarreflex). Odruch ten utrzymywał się również mimo usuwania dolnego szyjnego zwoju współczulnego (*ganglion cervicale inferius*). Z tych doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że istnieje w skórze pewien samodzielny układ unerwienia obok ogólnego układu wegetatywnego; na potwierdzenie tego przytacza fakt, że na przeszczepionych płatach skórnych (a więc nie posiadających unerwienia) występuje pod wpływem odpowiednich bodźców prawie taki sam odczyn naczynio-ruchowy, jak w skórze prawidłowej. Podobne badania na zasadzie usuwania zewnętrznej warstwy tętnic (*adventitia*) zawierającej włókna nerwu współczulnego, a dokonywane zazwyczaj na tętnicy ramiennej lub udowej u zwierząt, przedsięwzięli też inni badacze (Leriche, Brünig, Schmidt, Friedrich), dochodząc do różnorodnych wniosków, których znaczenia teoretycznego nie można jeszcze przesądzać.

Poza tem inni autorowie stoją na podobnym stanowisku niezależności układu włosowatego skóry, względnie pewnej czynnościowej samodzielności tkanki skórnej; Fischer stwierdził kapillaroskopowo przekrwienie i rozszerzenie naczyń włosowatych skóry wraz z wzmożonym i szybszym przepływem krwi po katarforetycznem wzgl. osmoelektrycznem wprowadzeniu alkoholu, chininy lub atropiny. Inni stwierdzają niezależność odruchową na drodze nerwowej. Według Krogh'a istnieje odruchowa pobudliwość skórnych naczyń włosowatych na bodźce tych samych segmentów ciała. Przez drażnienie narządów jamy brzusznej u ryb wywoływał ten autor zwężenie naczyń włosowatych w skórze powłok brzusznych, a drażniąc skórę brzucha wywoływał przekrwienie narządów brzusznych. Pobudliwość odruchowej, a więc skutkowi pośredniego zadziałania na układ włosowaty skóry, przypisują Deusch i Liepelt jego wrażliwość na niektóre związki kwasu azotowego (azotyiny); po ich podaniu stwierdzili ci autorowie kapillaroskopowo na rąbku skórny paznokcia przekrwienie i rozszerzenie naczyń włosowatych z szybszym przepływem krwi, przyczem zaznaczają, iż na te związki kwasu azotowego oddziałują mniejsze naczynia tętnicze, natomiast rozszerzenie się naczyń włosowatych ma być odruchowe. Najdalej idzie Lewis, który przeprowadził liczne badania naczynioruchowej wrażliwości skóry na bodźce i przypisuje daleko idący wpływ na regulację ukrwienia skóry chemicznym wytworom tkanki

skórnej. Mianowicie mają odgrywać pierwszorzędną rolę w powstawaniu przekrwienia nawałowego produkty tkankowej przemiany materji, zawierające histaminę lub istniejące w postaci związków histaminowych. Produkty te mają się przedostawać do światła naczyń włosowatych, działać chemicznie na ich ściany, destawać się nadto do krążenia krwi i wywierać wpływ, prawdopodobnie drogą ośrodkową, na ciśnienie w narządzie krążenia. W tem miejscu warto zaznaczyć, że przetwory histaminowe wprowadzone do tkanki posiadają poza tem zdolność wywoływania wysięków (*lymphagoga*).



Według Krogh'a zawiera tkanka produkt hormonalny, być może identyczny z pituitryną, który ma odgrywać rolę w utrzymaniu ciśnienia w naczyniach. Roli tego produktu przypisuje Krogh znaczenie w sprawach odruchowego przekrwienia, jakie nastaje w naczyniach włosowatych w razie zwężenia odpowiednich tętnic, który to objaw zauważyli Bier i Wehner. Badacze ci stwierdzili, że po zdjęciu opaski zaciskającej krwawia naczynia włosowate natychmiast, przecięte zaś poniżej opaski tętnice dopiero po chwili i stopniowo. Otóż to rozszerzenie naczyń włosowatych tłumaczy Krogh brakiem pituitryny, którą wobec ustania dopływu krwi tkanka wchłania i utlenia.

Natomiast inaczej tłumaczy to zjawisko odruchowe Wehner, który upatruje przyczynę rozszerzenia się naczyń włosowatych w podrażnieniu wywołanem przez brak tlenu, powstały z ustania dopływu krwi; Dale przypisuje w tym przypadku rolę pobudzającą jakimkolwiek wytworom przemiany materji.

Przez drażnienie zakończeń czuciowych nerwów skórnych wywołujemy odruchowe rozszerzenie naczyń z przekrwieniem obszaru skóry. Zwoj ten wszelako otrzymuje podrażnienia drogą dwojaką. 1) Przenoszą się nań wprost i bezpośrednio drogą SK—OZW, jak to doświadczalnie udowodnili Snellen i Loven; przykłady tego widzimy w typach zaczerwienienia skóry w miejscach podrażnionych, jakie występują bezpośrednio po zadziałaniu przyczyny i zwykle wkrótce znikają. 2) Poza tem przenoszą się podrażnienia na zwoj obwodowy także drogą SK—ONR—OZW, a więc przez ośrodki naczynioruchowe (jak to udowodnili Ostrow i Golz), rozłożone w rdzeniu przedłużonym i rdzeniu właściwym. Tego znów przykłady widzimy w objawach przekrwień, wkraczających już w dziedzinę zapaleń; przekrwienie rozszerza się na odległe obszary skóry, przybiera charakter pełzający (np. w przypadkach zapalenia skóry po zadrażnieniu jej jodoformem), lub przekrwienie zapalne pojawia się w miejscach symetrycznie położonych po zadziałaniu przyczyny szkodliwej tylko po jednej stronie (np. t. zw. przeskakiwanie wyprysku, dla którego świeżo pojawiające się przekrwienie stanowi tło niewątpliwe).

Odcinek, oznaczony w schemacie ONR—OZW, odgrywa w dziedzinie bodźców patologicznych bardzo ważną rolę. W ośrodku ONR ześrodkowują się rozmaite czynniki i podrażnienia wzmożone samodzielną działalnością tegoż zwoju, które, doprowadzone do naczynia działają nań w kierunku ruchowym w stopniu wzmożonym. W swej drodze muszą jednak te bodźce przejść przez zwoj obwodowy OZW, który stanowi dla nich rodzaj śluzu, tamującej ich nasilenie w miarę potrzeb miejscowych dotyczących obszaru powłok zewnętrznych.

Z uwag poprzednich, dotyczących patogenyzy przekrwień tętnicznych wynika, iż powstają one przeważnie jako objaw porażny. Naczynia tętniczne, rozszerzone pod wpływem działania odnośnego unerwienia współczulnego gromadzą w sobie wielką ilość krwi, a przepływ jej przyspiesza się. Pod ciśnieniem ulegają naczynia włosowate rozszerzeniu i przekrwieniu. Tak powstaje obraz przekrwienia tętniczego, nawałowego (*hyperaemia congestiva*), którego nazwa więcej obrazową od nazwy „przekrwienia czynnego”. Temu przekrwieniu przeciwstawić musimy przekrwienie, które charakteryzuje się przedewszystkiem zwiększeniem ciśnienia a wybitnym zwolnieniem krążenia, zastojem, przekrwienie żyłne, zastojowe, którego nazwa ta jest odpowiedniejsza od nazwy „przekrwienia biernego”.

W przypadkach mniejszej odporności ścian naczyń włosowatych lub uszkodzenia naczyń krążenia w ogólności np. przez jady zakaźne, stają się ściany naczyń przepuszczalne w mniejszym lub większym stopniu dla osocza i innych składników krwi. Takie stany, towarzyszące przekrwieniom skóry, wkraczać już mogą w dziedzinę spraw zapalnych. Czynniki uszkadzającymi ściany naczyń krwionośnych i włosowatych w tym kierunku mogą być, wśród całego szeregu innych, także zwiększenie się ciśnienia krwi (zwłaszcza, o ile trwa ono dłużej w obrębie danego obszaru skóry), nieprawidłowy skład krwi oraz zaburzenia w unerwieniu odżywczym naczyń. Wszak wybroczyny skórne nieraz zachodzą w schorzeniach układu nerwowego; Schindler wskazuje w swem dziele na przypadki wybroczyn skórnych i krwawień w przebiegu śpiączkowego zapalenia mózgu, uwiadu rdzenia, porażenia połowicznego, twarzieli rozsianej, następnie w przypadkach guzów mózgowych, po postrzałach mózgu, wreszcie w skazie histeryczno-psychopatycznej. A więc mogą nawet wedle autora urazy psychiczne spowodować wystąpienie krwawień dorażnych. Wybroczyny takie występują w skórze, rzadziej w tkance podskórnej, a dotyczą najczęściej uda, ramienia i klatki piersiowej. Mironesco i Perlstein opisali śmiertelny wypadek krwawiaczki, która wystąpiła po uszkodzeniu zwojów kręgowych jadem zakaźnym. Opisane przykłady są przyczynkiem do znajomości czynnego związku systemu nerwowego z patologią układu krwionośno-włosowatego.

W zestawieniu poszczególnych typów przekrwień nawałowych skóry należy mieć na względzie ich stosunek do topografii unaczynienia skóry, oraz to, że ich część występuje w praktyce najczęściej w łączności ze sprawą zapalną.

Na plan pierwszy wysuwają się przekrwienia zarówno miejscowe jak ogólne, które, o ile powstają pod wpływem bodźców błahych, uchodząć mogą za nerwicowe (patrz wyżej). Przekrwienia nawałowe miejscowe spotykamy niejednokrotnie w przebiegu zapaleń pewnych narządów lub tkanek, jako wyraz ciągłego odruchowego drażnienia ośrodków naczynioruchowych sprawą zapalną, toczącą się w skórze, błonach śluzowych lub narządach sąsiednich. Przykładem tego są przekrwienia policzków u osesków dotkniętych skazą wysiękową, połowiczne przekrwienie twarzy w przypadkach zapalenia ucha środkowego lub ślinianki przyusznej, przekrwienia towarzyszące bólowi zębów i t. p. Czy w sprawach tych przeważa porażenie nerwów zwężających, czy podrażnienie nerwów rozszerzających, niewiadomo. W innych przypadkach (np. gruźliczych) istnieje szczególna skłonność do przekrwień środkowych części policzków, jako wyraz osłabienia napięcia ścian naczyniowych w tym obszarze skóry; przyczynę tego objawu u gruźliczych upatrują niektórzy w podrażnieniu szynnych zwojów współczulnych (Jacquet). Przekrwienia nawałowe ogólne względnie rozsiane mogą być pochodzenia np. ośrodkowego pod wpływem bodźców idących z kory mózgowej, a wpływających z różnych stanów duchowych, jak np. gniew, wstyd, radość. Mogą być wywołane ogólnym stanem gorączkowym; czynniki szkodliwe, krążące we krwi, wywołują przedewszystkiem drogą ONR—OZW—M ogólne zwięźnienie naczyń skóry. Towarzyszą temu uczucie zimna, dreszcze i bladeść skóry z objawem gęsiej skórki. Wywołane tem zwięźnieniem podniesienie ciśnienia śródnaczyniowego drażni śródbłonkowe czuciowe zakończenia nerwów naczyniowych i powoduje osłabienie obwodowych zwojów współczulnych drogą I—ONR—OZW i SK—ONR—OZW, czego następstwem bezpośrednim będzie przejście niedo-

krwienia w przekrwienie gorączkowe skóry, i to tem nagle i silniej, im silniejsze było poprzednie zwięźnienie naczyń. Przekrwienie w dermografizmie, które występuje szczególnie łatwo u osób w nadmiernej wrażliwości naczyń skórných na bodźce mechaniczne (*dialhesis vasomotorica Müller*), polega, zdaniem Török'a na zwiótczeniu mięsnej ściany naczynia pod bezpośrednim wpływem bodźca mechanicznego*). Nie może tu, zdaniem Török'a, wchodzić w grę, w przeciwieństwie do dermografizmu odruchowego, droga odruchowa, gdyż dermografizm jako taki, pojęty w ścisłym znaczeniu tego słowa, pojawiać się może także na znieczulonych obszarach skóry. Ebbecke widział dermografizm w miejscach znieczulonych skóry w przypadkach porażenia czuciowego i ruchowego w następstwie uszkodzenia pni nerwowych; innym (Rajka, Fürth) udało się wywołać dermografizm na skórze porażonej od 9 miesięcy u osobnika z uszkodzonym spletem ramiennym (*plexus brachialis*). Dermografizm pojawia się także na obszarach skóry sztucznie znieczulonych.

Objaw odruchowy, który nieraz towarzyszy objawowi wyżej wymienionemu, a który polega na zaczerwienieniu sąsiednich obszarów skóry, nazwał Müller dermografizmem odruchowym. Müller, a w szczególności Ebbecke sądzą, że zachodzi w tym przypadku obniżenie napięcia nerwów zwężających w obrębie małych tętniczek i odpowiednich naczyń włosowatych. Inni autorowie (Glaser, Zierl, Török, Rajka) przyjmują tu także podrażnienie nerwów rozszerzających; Török opiera się również na doświadczeniach Ricker'a i Regendan'za, którzy osiągnęli znikanie dermografizmu przez zastosowanie zimnej wody, co by wskazywało na zupełną sprawność nerwów zwężających.

Niełatwo wytłumaczyć przekrwienia na ograniczonych przestrzeniach, jakie występują w przebiegu pewnych chorób zakaźnych, jakoteż w przebiegu pewnych zatruc. Najwybitniejszym przykładem takiego rumienia toksyczno-zakaźnego jest t. zw. rumień ospowy z wiastunowy (*erythema variolosum prodromale*). Gdy powstanie zycząjących wykwitów ospowych zależy od rozmnażania się jadu ospowego w ustroju, to rumień zwiastunowy jest wynikiem działania tegoż jadu na układ naczyniowy drogą ośrodkową. To że ten rumień występuje tylko i wyłącznie w zakresie pewnych obszarów skóry, świadczy o pewnym uprzywilejowaniu także pewnych truzich względem pewnych części ustroju, względnie obszarów powłok zewnętrznych.

Do grupy przekrwień na tle toksycznych nerwic naczyniowych należą pewne osutki, które występują po zażyciu leków. Zaczerwienienia skóry powstałe po zażyciu takich przetworów, jak atropina, azotyn amylovny, chloral — są rozlane, przejściowe i bardzo podobne do rumienia (*erythema pudoris*), o ile dotyczą głównie głowy i szyi. Rumień po chloralu występuje często w postaci osutki, zwłaszcza w okolicach stawów kończyn; występuje on najczęściej po zadziałaniu czynnika przyspieszającego stan porażenia naczyń, jak np. po jedzeniu i picciu, szczególnie napojów alkoholowych. Rumień, jaki spostrzegany po wypiciu wina przez osobnika zażywającego chloral, służy jako przykład przewlekłej nerwicy naczyniowej. Rumienie po wymienionych przetworach przebiegają bez obrzęków, złuszczenia się naskórka i t. p., jakoteż bez objawów podmiotowych. Rozszerzenie naczyń skórných po azotynie amylovny ma powstawać skutkiem porażenia ośrodków naczyniowych (Filehne). W zatruciu atropiną ma patogenyza przekrwienia polegać według Albertoni'ego na pobudzeniu ośrodkowym nerwów rozszerzających, zaś według Roberta na osłabieniu mięśni naczyń, względnie porażeniu zakończeń nerwowych w ścianie naczynia. W przypadkach przekrwień nawałowych w zatruciach pilokarpiną ma zachodzić pobudzenie nerwów rozszerzających (Platz). Sprawa zespołu objawów naczynioruchowych z zaczerwienieniem skóry, jakie czasem występują po wstrzyknięciu salwarsanu (neosalwarsanu), nie jest dotychczas wyjaśniona; przypuszcza się, iż poza wpływem ośrodkowym zachodzi tutaj także działanie obwodowe na naczynia, tem bardziej, że dołączyć się później mogą zmiany w skórze w postaci złuszczenia się naskórka, podobnie jak w wysypkach posalwarsanowych. Zaczerwienie skóry po podaniu kofeiny uważa Recklinghausen za neurotoniczną postać przekrwienia (t. j. z pobudzenia nerwów rozszerzających); Török, opierając się na doświadczeniach Gröber'a i Hecht'a przypuszcza poza tem bezpośrednie działanie kofeiny na małe tętniczki w skórze. Przekrwienia nawałowe, powstałe po zastosowaniu chloroformu i eteru, polegają

*) Zdaniem wielu autorów (Oppenheim, Ebbecke, Müller) istnieją zwykle u takich osób i inne cechy patologiczne, jak pobudliwość serca, pobudliwość wydzielnicza gruczołów potnych, pobudliwość odruchowa, bóle i zawroty głowy i t. p. (*homines vasomotorici*).

na porażeniu osrodkowym nerwów zwężających. Podobnie przekrwienia, powstałe po spożyciu pewnych potraw korzennych, połączone z wzmocnionym poceniem się połowy ciała, uważa Török za skutek obniżenia napięcia unerwienia zwężającego naczyń, ze względu na podobieństwo tych objawów do objawów przy połowicznym bólu głowy (*hemicrania sympatho-paralytica*).

Osutka jaka występuje po zażyciu nadmiernej ilości chininy jest rozlana, podobnie jak w przypadkach poprzednich, lecz towarzyszą jej już zmiany głębsze. Obejmuje zwykle całe ciało, trwa dłużej, towarzyszą jej obrzęk, złuszczenie się naskórka, pozbawienie występuje gorączka i objawy podmiotowe (częste omyłki rozpoznawcze w kierunku płonicy). Do tejże grupy należą zatrucia kwasem karbolowym, salicylowym, weratryną i naparstnicą. Inny dział obejmuje osutki, jakie występują w postaci ognisk odosobnionych różyczki (*roseolae*) podobnych do odrzy, najczęściej jednak grudek obrzękowych i swędzących, czyli już właściwie bąbli. Prototypem tego działu jest osutka po antypirynie. Osutki te zajmują zwykle okolice stawów. Cechuje je niezbyt wielkie łuszczenie i usadawianie się raczej po stronach zginaczy. W przekrwieniach tej grupy napotykanym już stałe uszkodzenia ścian naczyń. Zaliczamy do niej również zatrucia morfiną, hyoscyaminą, chloranem potasowym, kubebą, balsamem kopajewskim i olejkiem terpentynowym.

Osobna grupa obejmuje przekrwienia nawałowe a w następstwie tego rumienie, w których porażenie ścian naczyń powstaje z przyczyny czysto fizycznej, np. z ustania jakiegokolwiek ucisku na skórę (odruch Lewina). Po ucisku skóry tępym narzędziem, naczyń, zamiast wrócić do stanu prawidłowego, rozszerzają się nadmiernie. Zjawisko to nie powstaje jednak drogą I—ONR—OZW, ponieważ przekrwienie to dotyczy ściśle i wyłącznie tych obszarów, na które ucisk zadziałał, i trzeba je uważać za porażenie samoistne ścian naczyń, powstałe po zadziaaniu ucisku, bez pośrednictwa ośrodka naczynioruchowego. Przekrwienia te powstają wyłącznie wskutek bezpośredniego porażenia zakończeń nerwów zwężających naczyń w warstwie mięsnej ściany naczyniowej (M). Świadczy o tem zresztą następstwa, późniejszy skurcz naczyń w tych samych obszarach (z następowym niedokrwiem i bladocią) jako objaw, wynikający z czynności narządu regulacyjnego. Mianowicie objaw ten rozszerzałby się niewątpliwie na inne części skóry, gdyby powstawał odruchowo, za pośrednictwem ośrodka. Do tej samej grupy zaliczyć musimy przekrwienia powstałe po zdjęciu opasek, ściśle przylegających okładów, — dalej przekrwienia po silnem drapaniu, zaczerwienienia dokoła odcisków, przekrwienia skóry u noworodków po ucisku podczas aktu porodowego i t. p.

Niska ciepłota odgrywa rolę w patogenie przekrwień nawałowych, o ile nie przekracza pewnych granic. W przeciwnym razie wywołuje w skórze zmiany zastojowe. Niska ciepłota w zwykłym tego słowa znaczeniu wywołuje przy dłuższem działaniu skurcz naczyń skórnych, który wiedzie po pewnym czasie drogą I—ONR—OZW—M do następowego odruchowego przekrwienia porażnego przez porażenie zakończeń nerwów zwężających naczyń w warstwie mięsnej ściany naczyniowej. To porażenie odruchowe trwa tak długo, jak długo trwa działanie zimna, — o ile jak wyżej zaznaczono, ciepłota nie staje się zbyt niską i o ile dany osobnik oddziaływa na zmiany ciepłoty prawidłowo. To zjawisko przekrwienia należy uważać za dobręczynny objaw ochronny.

Zupełnie inaczej tłumaczymy sobie przekrwienie z zadziaania bezpośredniego ciepłoty wysokiej. Chodzi tu o t. zw. samoistne porażenie mięśniowe naczyń (*paresis idiomuscularis*), bez podrażnienia układu nerwowego. Ograniczenie bezpośrednie skóry poraża bezpośrednio naczyń (Bernstein) i umożliwiaoby drogą napływu szybszego prądu cieplej krwi nieustanne trwanie stanu porażnego. Temu staje jednak na przeszkodzie samoistny mechanizm regulacyjny M—M; drażnione bowiem rozszerzeniem i napięciem ściany naczyń, zakończenia nerwów śródmięśniowych, prowadzą bezpośrednio do skurczu warstwy mięsnej (Latschenberger, p. w.). I tak ciepłota 45° C., która nieco tylko jest wyższą od ciepłoty krwi, zdoła wywołać silne porażenie naczyń z następowym ich powrotem do stanu prawidłowego. Już jednak ogrzanie do 50—60° wiedzie do zmian granicznych ze stanem zapalnym, jako z pierwszym stopniem oparzenia.

Przekrwienia wywołane środkami chemicznymi (*rubeo-factia*) wiodą już wprost z reguły do stanów zapalnych, jakkolwiek działanie mechanizmu regulacyjnego nie jest i tu wykluczone. Do tych środków należą muszki hiszpańskie, kamfora, olejki eteryczne, kwasy, rtęć, jod, chrysarobina, siarka i t. p. Do takichże przekrwień wiodą ukąszenia owadów (mrówek, komary, pszczoły) oraz zetknięcia się z pewnymi gatunkami gasienic lub pewnymi roślinami (*primula obconica*, *toxicodendron* i t. p.).

Nieco niejasna jest grupa przekrwień nawałowych, znanych pod nazwą przekrwień zakaźnych (*hyperaemiae infectiosae*), które już ze swej istoty nie mogą zależeć od stosunków anatomicznych układu naczyniowego skóry. Wynika to już z samej różnorodności osutek zakaźnych i wielkiej stałości objawów w każdej z nich z osobna. Każda z tych osutek wytwarza sobie niejako swoiste tło patologiczne, a znamienne dla pewnego jadu. Najwybitniej uwidacznia się to w przebiegu płonicy, której rumień różni się od rumieni powstałych po zastosowaniu leków i polega na niezliczonych zatorach bakteryjnych w naczyniach włosowatych w obrębie brodawek skórnych. Zatory te wywołują porażenie przyległych tętniczek z następowym nawałem krwi w odpowiednich obszarach tkankowych. Te przekrwione obszary, które przez zlewianie się wytwarzają rumień płonicy, mieści się mogą w obszarach naczyniowych krążenia (*Flächenelement* Uuna, *Endarterienkegelbasis* Spaltholz) albo w sieciach bocznych i są od nich nie-równie mniejsze.

W osutkach o charakterze różyczki, jak osutka w kile, różyczka właściwa, osutki w przebiegu duru brzuszego i plamistego przyjąć należy równomierne rozłożenie zatorów bakteryjnych w układzie krążenia skórno, oddzielne zaś rozmieszczenie poszczególnych plam tłumaczy należy zniszczeniem natychmiastowym jadu w bardzo wielu obszarach. Zniszczenie jadu w obszarach pozostałych, już ograniczonych, następuje dopiero po porażeniu poszczególnych pętli naczyniowych; tem np. tłumaczy Uuna występowanie osutki w pewnych obszarach, czasowo nieprawidłowo w krew zaopatrywanych, np. osutki na brzuchu w przebiegu duru brzuszego.

Osutka odrowa stoi na pograniczu przekrwień nawałowych i zastojowych. Plama odrowa jest większą od płonicy. Śródkowa jej część jest wyniosła i lekko obrzmiała, część zaś obwodowa różni się nieco swą barwą i jest sino czerwoną. Plamy te przemieniają się czasem w całości w bąble, okazują wybroczyny, rzadko się zlewają w przeciwieństwie do plam płonicy i są o wiele więcej nieregularne. Te własności wskazują na to, że istnieje tu obok przekrwienia tętniczego (nawałowego) także i przekrwienie żyłne (zastojowe), jako następowe zwężenia drobnych żyłek. To zwężenie żyłek tłumaczy w zupełności odcień sinawy plam, ich mniejsze zlewianie się, pewien obrzęk oraz wybroczyny. Dlatego jest obraz histopatologiczny odry tak zbliżony do obrazu pokrzywki.

Z pośród innych przekrwień nawałowych wspomnieć jeszcze można o odruchowych przekrwieniach w przypadkach czerwonoci bolesnej (*erythromelalgia*), gdzie objawy ustępują czasowo po stłumieniu podrażnienia obwodowego przez znieczulenie korzonków, a gdzie anatomo-patologicznie stwierdza się zmiany w naczyniach (*arteriosclerosis, endarteritis*), a w niektórych przypadkach także słabe zwyrodnienie nerwów obwodowych, jako następstwo zmian naczyniowych (Weir-Mitchell, cyt. Krzysztalowiec).

Tych kilka uwag podaję, zaznaczając wyraźnie, że zamiarem moim było wyłącznie rozważenie czynników z dziedziny patogeny przekrwień nawałowych, bez uwzględnienia czynników etiologicznych. O ile je gdziekolwiek przytoczyłem, to tylko dlatego, że szły one narówni z czynnikami patogenetycznymi.

Piśmiennictwo.

Auspitz: System der Hautkrankh. Wiedeń 1881. — Besnier: Path. et trait. des mal. de la p. p. Kaposi. Paryż 1891. — Bier: Dtsch. med. Wchr. 31, 1899 i Zentralbl. f. Chir. 1/2, 1924. — Brüning i Förster: Zentralbl. f. chir. 1922 str. 913. — Brüning i Stahl: Klin. Wchr. 1922, str. 1402. — Cybulski: Fiziologia człowieka, Kraków 1916. — Carrier: Amer. Jour. of phys. Vol. 61, 1922. — Dale: Brit. med. Jour. 1923, p. 1006. — Deutsch i Liepert: Dtsch. Arch. f. kl. med., tom 160, 1928. — Ebbelcke: Pflüg. Arch. f. d. g. Physiol. tom 169, 1917. — Fischer: Ztschr. f. Biol., tom 87, 1928. — Friedrich: Kl. W. 45, 1924. — Glaser: w Müllera „Die Lebensnerven“. — Gröber i Hecht: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., tom 33, 1923. — Krogh i Harrop: Journ. of. ges. phys. Vol. 54, 1921. — Krogh: Bibl. f. Laeger, v. 119, str. 831, 1927. — Krehl-Marchand: Hdb. d. allg. Pathol. 1920. — Krzysztalowiec: Etiologia i patogenie chorób skórnych, Warszawa 1926 i „O rumieniach“, Nowiny lekarskie rocz. XX, Nr. 7, 8, 9 i 10. — Lewis: Die Blutgefäße d. menschl. Haut usw., Berlin, Karger, 1928. — Loven: Ueber die Erweiterung der Arterien infolge Nervenregung. Ber. üb. Verh. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Lipsk. 1867. — Leriche: Presse med. 1917, str. 513. — Mironesco i Perlstein: Bull. et mém. d. l. soc. med. des hop. de Paris, r. 43, 1927. — Müller: Die Lebensnerven 1924, stron 371. Ztschr. f. ang. Anat. u. Konstit., tom 6, 1920. Die Kapsillaren der menschl. Körper, Stuttgart 1922. — Meyer i Gott-

lie b: Exper. Pharmakologie, Berlin - Wiedeń 1918. — Pfandle: Hdb. der Kinderheilkde. — Platz: w Müllera „Die Lebensnerven“. Reiss Wl.: O nerwicach skóry. Kraków, 1897. — Rieder: Arch. f. kl. Chir., t. 150, 1928. — Renaud: Traité d'histol. pratique. Paris, 1897. — Ricker i Regendan: Virchows Arch. f. path. An. u. Phys., 1910. — Rajka i Fürth: Dtsch. med. Wch. 24, 1924. Recklinghausen: Hdb. der allg. Pathologie des Kreislaufes. In dtsch. Chir. 1888. — Spalteholz: Blutgefäße der Haut (Hdb. der Haut u. Geschl. Krank., Berlin, 1927). — Schindler: Einflüsse des Nervensyst. auf spont. Blut., Berlin, Karger 1927. — Török: Störungen der Blut u. Lymphstr. d. Haut. (Hdb. der Haut u. G. Kr., Berlin, 1927). — Török, Rajka i Wessely: Derm. Ztschr., tom 53, 1928. — Unna: Die Histopatol. der Hautkr., Berlin, 1894. Monatshefte f. prakt. Dermatol., 1889, 1890, tom 9, 10 i 11. — Wehner: Klin. Woch., 1925, str. 2005.

Dr. Ludwik PTASZEK, st. asystent.

Lwów.

O wpływie hormonów płciowych żeńskich na przemianę spoczynkową (p. s.) w eksperymencie.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

W dalszym ciągu badań naszych nad wpływem gruczołów płciowych na przemianę spoczynkową (p. s.), zajęliśmy się w tej serii doświadczeń, zachowaniem się p. s. w operacyjnej niedomozdzie jajnikowej*).

Badania nasze przeprowadzaliśmy metodą i aparaturą Haldane'a, oznaczając p. s. w uśpieniu morfinowo-etetrowym lub chloralozą przy użyciu jużto komór szczelnie zamkniętych, jużto tracheotomii. Podnieść musimy, że wyniki przy różnej metodyce badań, były jednolite, a różnice oznaczeń p. s. nie przekraczały $\pm 8\%$.

Na wstępie dla porównania przytoczmy zachowanie się p. s. u psa po testektomii, badane w dłuższy czas po zabiegu (po roku). Znamienne jest, że spadek p. s., poprzednio spostrzegany, do tego czasu utrzymywał się jeszcze, wykazując zniżkę do -57% . Całe zaś doświadczenie przedstawia się następująco:

Pies Nr. 12, wagi 17,5 kg. Przed usunięciem jąder produkował średnio 723 kalorii na dobę. Testektomia 10. III. 1928. I-szy okres spadku: 15. III. 1928 606 kal. (-16%), 23. III. 1928 467 kal. (-37%); II-gi okres wyrównania: 28. III. 1928 845 kal. ($+16\%$); III-ci okres spadku trwałego: 5. IV. 1928 519 kal. (-28%), 18. IV. 1928 508 kal. (-30%). Następne badanie przeprowadzone w rok po testektomii, wykazało utrzymującą się zniżkę p. s.: 22. I. 1929 308 kal. (-57%).

Przemiana spoczynkowa u suk po owarjektomii zachowywała się w naszych doświadczeniach podobnie jak u psów po testektomii. Także ujęliśmy wyniki naszych badań w 2 grupy: I-szą: Okres tuż po pooperacyjny i II-gą: Okres późniejszy.

I. Zachowanie się p. s. w okresie tuż pooperacyjnym.

W okresie tym mieliśmy u suk, podobnie jak u psów, wybitny spadek p. s.: Suka Nr. 14, wagi 17 kg przed operacją produkowała średnio 769 kal. na dobę, a w tydzień po zabiegu (zabieg 17. X. 1928) 500 kal. (-34%), w dwa tygodnie zaś 551 kal. (-28%). Podobnie zachowały się pozostałe zwierzęta doświadczalne.

Na specjalną uwagę zasługuje zachowanie się p. s. w tym okresie u suk Nr. 16, wagi 3 kgm, u której bezpośrednio po zabiegu p. s. pozostała jeszcze przez pewien czas na poprzednim poziomie, a spadek wystąpił później. Produkcja kaloryczna przed operacją: 100 kal. na dobę, w tydzień po zabiegu (zabieg 3. I. 1929) 105 kal. ($+5\%$), a w dwa tygodnie dopiero wystąpił wybitny spadek: 16. I. 1929 63 kal. (-37%).

Przyczynę spadku p. s. u suk w I-szym okresie, odnieśliśmy podobnie jak u psów, do ostrej utraty jednego z hormonów jajnikowego, który w zespole wkrwennym przyczynia się do utrzymania p. s. na pewnym stałym poziomie. Brak spadku p. s. w bezpośrednim okresie pooperacyjnym u suk Nr. 16., tłumaczymy sobie natychmiastowym działaniem kompensującym reszty aparatu wkrwennego, które wystarczyło na bardzo krótki czas, a spadek p. s. wystąpił dzięki temu nieco później.

II. Zachowanie się p. s. w późniejszym okresie pooperacyjnym.

W dalszym toku operacyjnej niedomozdzie jajnikowej wystąpiły, podobnie jak u samców, pozostałe dwa okresy, a to: II-gi okres przejściowego wyrównania p. s. i III-ci okres trwałego spadku.

Suka Nr. 14 wagi 17 kg o średniej produkcji 769 kal. na dobę, u której do 2 tygodni wystąpił spadek p. s. do -28% , (patrz

pod I), wyprodukowała w 3 tygodnie po zabiegu 6. XI. 1928 648 kal. (-15%); wystąpiło zatem u niej wyraźne choć nie zupełne wyrównanie p. s. Badania następne u niej wykazały znów spadek p. s., który utrzymywał się do śmierci zwierzęcia, bo 12. XI. 1928 333 kal. (-54%) i 26. XII. 1928 312 kal. (-59%).

U suk Nr. 13, wagi 10 kg, nie badaliśmy p. s. w okresie I-szym i II-gim z przyczyn od nas niezależnych, badania zaś wykonane w miesiąc po operacji wypadły na okres III-ci trwałego spadku. P. s. przed zabiegiem średnio 485 kal. na dobę. Zabieg: 24. VIII. 1928. Pierwsze badanie po owarjektomii 23. IX. 1928 wykazało produkcję dobową równą 302 kal. (-37%), po drugim miesiącu: 24. X. 1928 283 kal. (-41%), a w trzecim miesiącu: 22. XI. 1928 320 kal. (-34%).

U suk znów 16, w drugim i trzecim okresie p. s. zachowywała się typowo, a więc po przejściowym spadku do -37% , (patrz pod I.) wystąpiło do 3 i pół tygodnia częściowe wyrównanie na -12% , a później ponowny spadek stale się utrzymujący około -40% .

U suk więc po owarjektomii mieliśmy do czynienia, podobnie jak u psów, z trzema okresami: I-szym spadku, II-gim przejściowego wyrównania i III-cim trwałego spadku p. s. Podnieść tu tylko należy to, że podczas gdy u psów wartości p. s. w II-gim okresie nawet często przewyższały cyfry wyjściowe, to u suk cyfry p. s. w tym okresie nie dochodziły do stanu wyjściowego.

Wahania p. s. po owarjektomii tłumaczymy podobnie jak po testektomii. Jak tam tak i tu spotykamy się z trzema okresami w zachowaniu się p. s.: I-szy okres spadku p. s. wywołany ostrą utratą hormonu zawartego w gruczołach płciowych, II-gi okres przejściowego wyrównania, dzięki kompensacyjnemu działaniu ze strony reszty aparatu wkrwennego i III-ci okres trwałego spadku p. s., wywołany wyczerpaniem się nadmiernie pracującego pozostałego aparatu wkrwennego.

Podnieść należy dwie cechy odróżniające krzywe wahań p. s. u samców i samic: a) to 1) w okresie II-gim wyrównanie spadku p. s. nie dochodziło do cyfr wyjściowych; działanie wyrównawcze reszty aparatu wkrwennego w każdym przypadku nie było tak wybitne jak u psów, u których reszta gruczołów po testektomii zaznaczała nawet swoją pracę wzrostem p. s. ponad cyfry wyjściowe, i 2) okres III-ci trwałego spadku występował u suk, znacznie wcześniej niż u psów.

Zjawiska te tłumaczymy tem, że hormon jajnikowy posiada przypuszczalnie większe znaczenie w zespole wkrwennym, niż hormon jądrowy, skutkiem czego ubytek jego powoduje tak wielką lukę, że nawet nadmierna praca pozostałych gruczołów, nie może jej wypełnić.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI.

Warszawa.

O powłnowactwie klinicznym, epidemiologicznym i profilaktycznym odry i koklusz¹⁾.

Ze Szpitala Karola i Marij dla dzieci.

Lekarz naczelny: Doc. Dr. Wł. Szenajch.

Kiedy przed czterema latami stawałem na Zjeździe Higienistów polskich w Warszawie i na Zjeździe Pediatrów polskich w Poznaniu ze swoim projektem racjonalnego zreformowania przychodni dziecięcych na terenie Państwa Polskiego według inteligentnych zasad aseptyki zastosowanej do zagadnień profilaksji chorób zakaźnych dziecięcych, podkreślałem wartość praktyczną, jaką dla lekarza pediatry stanowić winna w tym względzie myśl o ścisłym powinowactwie klinicznym odry i koklusz.

Myśl ta stanowiła jeden z najpewniejszych gwintów mojej argumentacji, której „żelazna“ logika i „prostota“ rozumowania utorowała wnioskom moim nie tylko jednomyślną uchwałę II-go Zjazdu Pediatrów polskich, ale także opinię Gen. Dyr. Zdrowia (9. II. 1925 r. z H. 900 25), uznającej dezzyderat o reformie przychodni za najważniejszy ze wszystkich poruszonych na owym Zjeździe aktualnych potrzeb pediatry polskiej.

Sprawa niebezpieczeństwa ambulatorjów dziecięcych dla zdrowia publicznego jest sprawą dziś tak samo aktualną, jak przed czterema laty i nic dziwnego, że III Zjazd Pediatrów polskich w Wilnie w r. 1922 uważał za stosowne powtórnie dosłownie i bez zmiany przedstawione przezemnie poprzednio wnioski uchwalić. Z tego punktu widzenia ma sprawa ta niewątpliwie już swoją przeszłość i przez to składa się powoli na jeden z rozdziałów historii medycyny w Polsce.

Jak wspominałem na wstępie, osiłą mojego rozumowania w przedstawionym memorjałe była myśl o potrzebie profilaksji

*Poprzedni artykuł został ogłoszony w P. G. L. Nr. 39 i Comptes rendus des seances de la societie de biologie T. XCIX, p. 929.

¹⁾ Według odczytu z dnia 26. IX. 1928 na posiedzeniu klinicznym Pol. Tow. Pediatrycznego w Warszawie.

pediatrycznej w ambulatoriach dziecięcych przede wszystkim ze względu na odrę i koklusz. Oczywiście nie znaczy to, abym przez to osmielił się bagatelizować niebezpieczeństwo zakaźne ambulatoryjne innych infekcyj dziecięcych, jak błonica, płonica, czerwonka czy inne zakażenia krwi, czy dróg pokarmowych, oddechowych lub nerwowych. Chodziło mi jednak głównie o groźbę niebezpieczeństwa zakaźnego ambulatoryjnego ze strony tych dwóch najbanalniejszych chorób wieku dziecięcego, które ze względu na swoje szerokie rozpowszechnienie, zwłaszcza w wielkich miastach, wyrządzają najgroźniejsze i najbardziej masowe spustoszenie wśród dzieci w pierwszych latach życia, a więc w wieku pozbawionym już odporności, osiągniętej na przeciąg pierwszych 3 miesięcy z łona matki, i w wieku, kiedy dziecko nie zdobyło jeszcze potrzebnej odporności na wszystkie najpospolitsze codzienne postaci zakażeń mieszanych dróg oddechowych, które się składają na nieodzowny, konsekwentny, często tak dramatyczny dalszy ciąg i epilog pierwotnego zakażenia przez t. zw. powikłania odrowe czy powikłania kokluszowe.

Banalność odrzy, choroby, która z powodu swojej notorycznej znanej częstości przybrała charakter choroby „współbiedzącej z człowiekiem” — jak się wyraża Bernard — kryje przez tę swoją pospolitość niebezpieczeństwo indyferencji ze strony lekarza. Jeszcze bardziej cechy powszedniości i mniejszej wartościowości klinicznej czy epidemiologicznej przedstawia dla wielu lekarzy drugie, ściśle z odrą związane zakażenie dziecięce, jakim jest koklusz.

Odkrycia powojenne Nicolle'a i Conseil'a w r. 1918 we Francji a Degkwitz'a w r. 1920 w Niemczech odbyły się mniej lub więcej głośnie echem w świecie pediatrycznym, budząc z uspienia interes naukowy dla odrzy ze stanowiska profilaksji.

Ruch wywołany tem nowym zagadnieniem odporności serologicznej — jeszcze dziś, w 10 lat po doniosłych odkryciach uczynnych — nie zdołał wyjść poza pierścien eksperymentów naukowych, których realna wartość wymagająca powinna była do dziś szerszej organizacji metodycznej seroprofilaksji przez wszystkich lekarzy. Tymczasem, jak wiadomo, sprawa ta, jakkolwiek naukowo i praktycznie ugruntowana, wymaga agitacji nie tylko wśród publiczności, ale i wśród szeregów lekarskich. Nie zdołała ona do dziś po 10 latach przekonać szerszego obozu lekarskiego o doniosłości zagadnienia. Jakkolwiek taki jest na razie stan rzeczy, to jednak nie ulega wątpliwości, że sprawa zorganizowanego serologicznego zapobiegania odrze ma przed sobą uitorowaną przyszłość.

Interes, obudzony odkryciem serologicznym, nie pociągnął za sobą ożywienia klinicznego, ale raczej — kosztem świecącego tryumfu profilaktycznego optymizmu — zahamował i przygasił ciekawość problemu odrzy pod względem klinicznym.

Wiadomo każdemu lekarzowi, jak często wstrzymujemy się w praktyce od podawania choremu jakichkolwiek zdecydowanie działających środków leczniczych, póki się nam nie wyjaśni obraz chorobowy — i postępujemy tak właśnie dlatego, aby niczem nie zamącić nagości obrazu klinicznego i aby go przez to łatwiej i rychlej należycie rozpoznać, lub przynajmniej poznać.

Niema wątpliwości, że epokowe odkrycie Behringa, mimo swoich zbawczych skutków, mimowoli uspiło krytycyzm kliniczny świata lekarskiego dla nagiego obrazu chorobowego błonicy i w znacznym stopniu utrudniło lekarzowi sąd najbanalniejszego nieraz przypadku dyfterji pod względem oceny np. prognostycznej. Sam poniosłem pod tym względem przypadkowo szereg dotkliwych porażek prognostycznych, których ocena stanowi bezspornie pewien interes dydaktyczny. W r. 1915 interwenjowałem w przeciągu jednego miesiąca w 4 przypadkach dławca błonicy i w 2 przypadkach błonicy gardła w pow. brzozowskim i rzeszowskim w Małopolsce. Jeden z przypadków dławca dotyczył dziewczyny 20-letniej, którą z powodu objawów silnej stenozy intubowałem. W okolicy tej, objętej wówczas wojną, żadna z pobliskich aptek nie posiadała surowicy przeciwbłonicy. W każdym z tych 6 przypadków błonicy ustaliłem złą prognozę nie tylko co do przebiegu choroby, ale wprost co do życia. Wszystkie przypadki wbrew moim przypuszczeniom zakończyły się zupełnym wyleczeniem, mimo braku leczenia surowiczego. Jestem pewny, że inny lekarz starszy wiekiem i rozporządzający doświadczeniem lekarskim okresu przedsurowiczego byłby się w tych wszystkich przypadkach i w ich łagodnej atmosferze zakaźnej dużo trafniej zorientował i lepiej wypowiedział pod względem prognostycznym.

Wiadomo, że epidemia błonicy w zimie 1922 r. w Paryżu znaczyła 18% śmiertelności zamiast dotychczasowej 5% śmiertelności, dochodząc w przypadkach błonicy złośliwej do 50% śmiertelności. Jakkolwiek Lereboullet dowodzi, że w połowie tych przypadków winę złośliwości ponosi nie sam zarazek błonicy, ale

zakażenie mieszane łańcuszkowcowe, to jednak nie zmienia to faktu, że i odkrycie Behringa osiąga z biegiem lat granice swego tryumfu.

Oczywiście fakty te nie przynoszą na chwilę ujemny znakomitemu odkryciu Behringa, które stanowiło silny szczebel postępu, ale przynoszą do pewnego stopnia ujemną klinice, która nie powinna była przeżywać ekstazy optymizmu ani nagłego zawodu rozczarowania, bo jedno i drugie są więcej funkcjami uczucia niż rozumu.

Otóż jak interes kliniczny polegający na dokładnym poznaniu skomplikowanego mechanizmu symptomatycznego i epidemiologicznego dyfterji niezupełnie szedł w parze z wielkim odkryciem serologicznym Behringa, ale przeciwnie doznał pewnego zahamowania — podobnie i odkrycie Nicolle'a i Degkwitz'a, mimo swojego postępu i produktywności, może mieć za paradoksalny skutek odwrócenie uwagi lekarza od jego obowiązku ściśłego i wytrwałego śledzenia odrzy ze stanowiska ściśle klinicznego.

Ze poglądem moim nie jest pozbawiony słuszności, świadczyć może fakt zjawienia się monografji Debrégo i Joannona o odrze w ścisłym związku z odkryciem Nicolle'a, które spowodowało kilkoletni okres doświadczeń zopobiegania serologicznego. Książka ma na celu omówienie epidemiologii, immunologii i profilaksji odrzy i jakkolwiek napisana przez klinicystów niepokoi czytelnika z powodu niedwuznacznej indyferencji klinicznej zagadnienia. Niewątpliwie książka ta, zresztą nadzwyczajnie pożyteczna i doskonale zwłaszcza pod względem statystycznym i serologiczno-technicznym, opracowana, nosi piętno ducha czasu w medycynie, którego jednym z wyrazów jest to chwilowe zahamowanie i skromne przycichnienie kliniki na rzecz pozornie bardziej naukowej i więcej wartościowej, bo chwilowo produktywniej serologii czy immunologii. Autorowie zastrzegają się, że nie chcą omawiać kliniki, ale właśnie to, że z okazji odkrycia serologicznego powstrzymują się, mimo że są klinicystami, od ustosunkowania swojego sądu klinicznego do fenomenu serologicznego, jest zdaniem moim znamienne dla „ducha czasu”. Pod tym względem diametralnie różne są książki pisane przez starszych lekarzy. Wystarczy porównać którąkolwiek książkę Hutinela, czy z dziedziny kłoty dziecięcej, czy z dziedziny ostrych chorób zakaźnych. Autor, jak poznać można na każdym kroku, znakomicie zorientowany w zdobywczach współczesnych bakterjo-, sero-, czy immunologii, odnosi się do tych nauk z życzliwą ale chłodną dozą pewnej rezerwy, wysuwając w każdym zagadnieniu na pierwszy plan jedynie swój interes kliniczny. Laborant jest dla autora tego więcej pożytecznym i niezbędnym najemnikiem, niż równowartościowym współczynnikiem interesu kliniczno-naukowego. Gdy interesowi klinicznemu ten lub ów fenomen laboratoryjny zawadza, on jako klinicysta potrafi przejść koło niego, jako koło rzeczy z filozoficznym, ale stanowczym: „*conentur sibi res non se submittere rebus*”. Nigdy nie poddaje się pracowni, ale ją raczej podbija pod swoje kliniczne panowanie.

Jakkolwiek monografja autorów francuskich o odrze, zgodnie z założeniem, wymija zagadnienie kliniczne odrzy, to jednak stanowi mimo to niesłychanie wartościowe źródło, z którego wolno także czerpać czytelnikowi klinicyście niejedną pożyteczną prawdę o mechanizmie tej choroby.

I tak autorowie przedstawiają tablice, z których wynika, że statystyka wszystkich krajów od szeregu lat, bo od roku 1861, mniej lub więcej zgodnie wykazuje przeważającą cyfrę zgonów wśród dzieci na odrę i na koklusz w porównaniu z innymi zakażeniami. Autorowie nie interesują się specjalnie kokluszem, ale niemniej w jednym miejscu wypowiadają zdanie, że „wysoka śmiertelność w niektórych krajach na koklusz nie jest pozbawiona interesu, gdy się pomyśli o możliwości oparcia kampanji z kokluszem na zasadach podobnych do tych, które kierują walką z odrą”. (Str. 22).

Autorowie przytaczając tablice chorobowości lub umieralności na choroby zakaźne dziecięce, mają za cel wykazać ważną rolę odrzy w stosunku do innych chorób zakaźnych, jakoteż w stosunku do całego szeregu innych czynników, jak wiek, mieszkanie i t. d.

Zaraz na I. tablicy czytamy:

Śmiertelność absolutna za 5-letnie 1881—1885 wynosiła w Anglii, Ks. Walji i Szkocji:

na odrę 61.830

na koklusz 61.260

W Belgii:

na odrę 11.855

na koklusz 13.355

W latach 1901—1905:

w Belgii na odrę 10.135

na koklusz 10.020.

Tablica IV. umieralności w Europie za dziesięciolecie 1900—1910:

rocznie na 1 milion mieszkańców umiera na odrę 254 na koklusz 240.

Tablica VII. Poziom umieralności rocznej na 1 milion mieszkańców przypada za czterolecie w latach 1906—1910:

we Francji na odrę 88, na koklusz 85
w Anglii na odrę 291, na koklusz 253
w Austrii na odrę 331, na koklusz 357
w Belgii na odrę 334, na koklusz 329
w Szkocji na odrę 352 na koklusz 394

Tablica VIII. Poziom umieralności rocznej na 100.000 mieszkańców wykazuje:

w Rotterdamie na odrę 25 na koklusz 26
w Berlinie na odrę 20 na koklusz 19
w Glasgowie na odrę 60 na koklusz 67
w Hamburgu na odrę 14 na koklusz 17
w Sztokholmie na odrę 13 na koklusz 14

Tablica XI rozwoju śmiertelności absolutnej w Stanach Zjednoczonych w latach 1901—1920 stwierdza przyrost śmiertelności: na odrę 161% na koklusz 149%

Liczba zgonów, zarejestrowanych w Stanach Zjednoczonych w latach 1901—1920:

na odrę 105.115 na koklusz 120.486

Liczba ogólna zgonów zarejestrowanych we Francji w latach 1906—1913:

na odrę 31.125 na koklusz 25.127

Liczyby te świadczą mogą nietylko „o wysokiej śmiertelności na koklusz w niektórych krajach“, ale zdaniem moim świadczą mogą o wielkim podobieństwie statystycznym kokluszowi i odrze — a więc o statystycznym powinowactwie cyfrowym tych chorób pod względem śmiertelności.

Bardzo znamienna jest Tablica XIII. *Śmiertelności absolutnej na odrę, płonicę, koklusz i dyfterję w Paryżu za lata 1904—1913 pod względem rozdziału procentowego śmiertelności różnego wieku.*

| | 0—3 lat | 3—5 lat | 0—5 lat | 5 lat i powyżej |
|----------|---------|---------|---------|-----------------|
| odra | 81,9% | 10,3% | 92,21% | 7,78% |
| koklusa | 80,5% | 12,34% | 92,84% | 7,16% |
| płonica | 23,73% | 21,21% | 44,95% | 55,04% |
| dyfterja | 43,92% | 23,65% | 67,57% | 32,42% |

Z tablicy tej wynika, że wysoka śmiertelność na odrę i na koklusz przypada przede wszystkim na dzieci małe w pierwszych 3 latach życia. A skoro tak jest, budzi się znowu wniosek, wyciągnięty z przytoczonej statystyki autorów francuskich, że jednak ten powtórny zbieg podobnych cyfr nie jest może tylko dziełem przypadku, ale świadczyć może o istniejącym powinowactwie tych dwóch chorób, tak groźnych dla małego wieku dziecięcego.

Tablica XXV wykazuje poziom umieralności rocznej na 10.000 dzieci od 0 do 1 r. na szereg chorób zakaźnych w wielkich miastach francuskich w czasie od 1891—1900.

w Lille umiera na płonicę 1,1, na dyfterję 10,4, na odrę 80,3, na koklusz 74,8,

w Paryżu umiera na płonicę 2,3, na dyfterję 12,6, na odrę 56,7, na koklusz 36,5,

w Roubaix umiera na płonicę —, na dyfterję 16,2, na odrę 56,4, na koklusz 57,7,

w Bordeaux umiera na płonicę 1,5, na dyfterję 26,6, na odrę 45, na koklusz 31,5,

w Lyonie umiera na płonicę 1,7, na dyfterję 20,2, na odrę 25,7, na koklusz 23,9,

w Nantes umiera na płonicę 1,3, na dyfterję 12, na odrę 20,2, na koklusz 21,5,

w Tuluzie umiera na płonicę 1,3, na dyfterję 12,2, na odrę 16,8, na koklusz 14,1.

Tablica ta świadczy, nietylko o podobieństwie cyfr zgonu na odrę i koklusz w 1-szym roku życia, ale świadczy także o wpływie wielkiego miasta na umieralność, i to tak odrze, jak kokluszowi.

Prof. Seligman z Berlina podaje, że statystyka obejmująca 344 miasta z całego świata wykazuje za rok 1926: 7446 przypadków śmierci na odrę a 7108 przypadków śmierci na koklusz.

Sprawę chorobowości i umieralności na chorobę zakaźną można rozpatrywać także w świetle stosunków atmosferycznych. Pod tym względem najważniejszą rolę należałoby przypisać słońcu. Że rola słońca w nasileniu i w charakterze zakażeń dziecięcych nie jest pozbawiona znaczenia, wynika z ciekawych dokumentów składających się na teorię znakomitego pediatry francuskiego Piotra Woringera ze Strassburga.

Woringer przypuszcza, że przede wszystkim czynnik słońca poza innymi przyczynami wywiera wpływ na ustrój i że temu czynnikowi przysługuje zdolność zmiany reakcji obronnych. Podczas gdy badania epidemiologiczne uprzednie skierowywały uwagę w kierunku temperatury otaczającej lub wilgoci powietrza, nie zajmowały się natomiast wcale zmianami insolacji, autor wykazał, że śledząc z bliska krzywą chorobowości zakażeń o charakterze heliofobii, stwierdza się, że wcale niema równoległości między krzywami choroby i temperatury. Choroby zakaźne, które przeważają w miesiącach zimowych i wiosennych mają charakter heliofobii, przeciwnie zakażenia letnio-jesienne mają znamiona heliofilii (dury, czerwonka). Ze stanowiska bakteriologicznego grupa zakażeń ze znamieniem heliofobii obejmuje prątek Kocha, zarazek zapalenia mózgu Economo, bakterje Yersin, zarazek ospy, zarazek świnki.

Mikroby te nie przedstawiają żadnego podobieństwa między sobą, ani ze stanowiska morfologicznego, ani biologicznego. To samo tyczy się i zakażeń o charakterze heliofilii — których mikroby nie wykazują podobieństwa między sobą.

To nasilenie z początkiem wiosny tłumaczy doskonale hipoteza braku słońca (carence solaire). Przestrzeń 2 do 3 miesięcy, która dzieli okres największego zimna od okresu największej chorobowości, jest jedną z przyczyn, dla których autor nie dopatruje się w temperaturze znaczenia etiologicznego dla zakażeń przez mikroby o typie heliofobii. Autor przeciwnie przychodzi do wniosku, że to przede wszystkim przedłużony brak światła obniża oporność (rezystencję) ustroju w stosunku do zarazków o charakterze heliofobii i że słońce przywraca i wzmacnia odczyn obronny.

Rola uodparniająca słońca jest zresztą dobrze znana i została już w całym szeregu chorób w celach leczniczych wyzyskana.

Infekcje, w których notowano dobre wyniki leczenia światłem, należą do zakażeń o charakterze heliofobii (gruźlica, zakażenia łańcuskowcami i gronkowcami, długotrwałe zakażenia płuc odoskrzelowe i t. p.).

Z chwilą gdy się przyjmie, że promienie słoneczne krótkie przedstawiają jeden z ważnych czynników odporności naturalnej, narzuca się myśl o ważnej roli skóry pod względem obrony ustroju, jeżeli nie przed wszystkimi zarazkami, to przynajmniej przed temi, które noszą charakter heliofobii. Badania doświadczalne wykazały, że najczynniejsze pod względem biologicznym są promienie o krótkiej fali, które nie wnikają do głębszych warstw naskórka. Tak więc rola czynna w reakcjach obrony ustroju przypada komórkom naskórka, lub przynajmniej pewnym elementom powierzchniowym skóry. Skutkiem tego te elementy przedstawiają aparat, który bezpośrednio lub pośrednio jest zdolny przenieść dla całego ustroju odporność przeciw zarazkom typu heliofobii.

Tej funkcji skórnej nadaje Woringer nazwę dermofilaksji, rozumiejąc przez to czynność odpornościową, wychodzącą ze skóry i udzielającą się na przestrzeni wszystkich narządów; tak więc dzięki dermofilaksji płuco ma ochronę przed pneumokokiem, opony mózgowie przed meningokokiem i t. p.

To pojęcie o czynności ochronnej skóry różni się zasadniczo od tego, co Besredka opisał pod mianem odporności skórnej. Odporność Besredki jest odpornością czysto miejscową, ograniczoną do skóry. podczas gdy dermofilaksją wykonywa swoje działanie na cały ustrój. Fizjologicznym czynnikiem stymulującym dermofilaksji jest światło słoneczne. Czynne promienie są niezbędnym warunkiem dla normalnej funkcji dermofilaktycznej. Przydłużony brak słońca powoduje zanik funkcji ochronnych skóry, które ponownie wracają z chwilą, gdy światło nanowemu działa na skórę. W ten sposób tłumaczy autor, że rozmaite wahania nasilenia świetlnego powodują w regularnych odstępach czasu wahania zdolności ochronnej skóry (zdolności dermofilaktycznej) poszczególnych jednostek, a co za tem idzie — wahania w chorobowości całej ludności.

Ale skóra nie jest narządem ochrony dla wszystkich chorób zakaźnych. Z dermofilaksją mają związek jedynie zakażenia z grupy heliofobii — zakażenia z grupy heliofilii przeciwnie zdają się nie mieć żadnego związku ze skórą. Autor przypuszcza, że dla zarazków z grupy heliofilii, które ogólnie mają punkt zaczepienia w kanale trawiennym, jelita odgrywają taką samą rolę, co skóra w zakażeniach z grupy heliofobii. U osobników normalnych istnieje enterofilaksja przeciw zarazkom z grupy heliofilii — tak jak istnieje dermofilaksja przeciw drobnoustrojom z grupy heliofobii. Aby osobnik jakiś stał się czułym na zakażenie grupą heliofilii, potrzebny jest brak enterofilaksji pod wpływem czynników meteorologicznych. Autor nie twierdzi, aby koniecznie nadmiar insolacji powodował obniżenie enterofilaksji. Autor przyznaje, że możliwy jest wpływ innych czynników związanych z insolacją — a więc takich, jak upał, burze, i t. p. momenty.

KRZYWA ODRY NA KLINICE W STRASBURGU

OD 1875 r. DO 1904 r.



Tablica I.

CHOROBYWOSC NA ODRE, W SZKOŁACH BERLINA * 1885 r. - 90 r. *

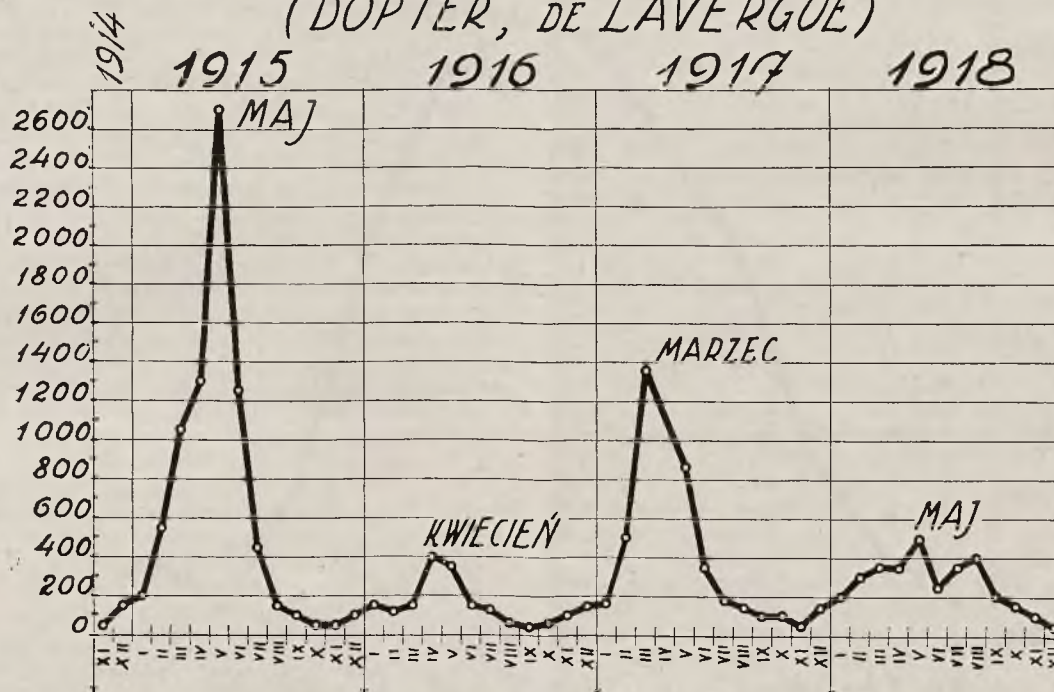
W/3 SCHULTZ'A



Tablica II.

CHOROBY NA ODRE W ARMJI FRANC. * 1914-1918 *

(DOPTER, DE LAVERGUE)

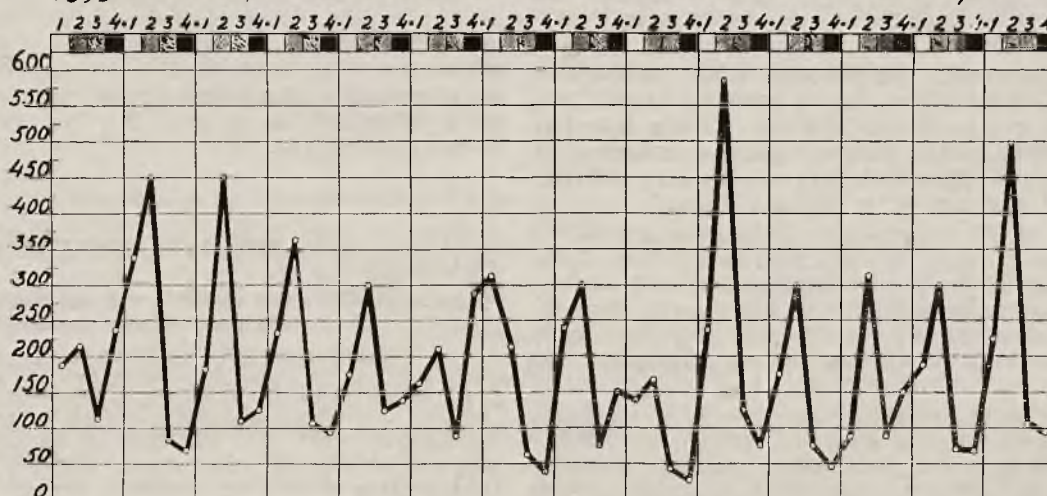


Tablica III.

SMIERTELNOŚĆ KWARTALNA NA ODRE W WIEDNIU (W/S SCHICK'A)

W LATACH:

•1895•1896•1897•1898•1899•1900•1901•1902•1903•1904•1905•1906•1907•1908•

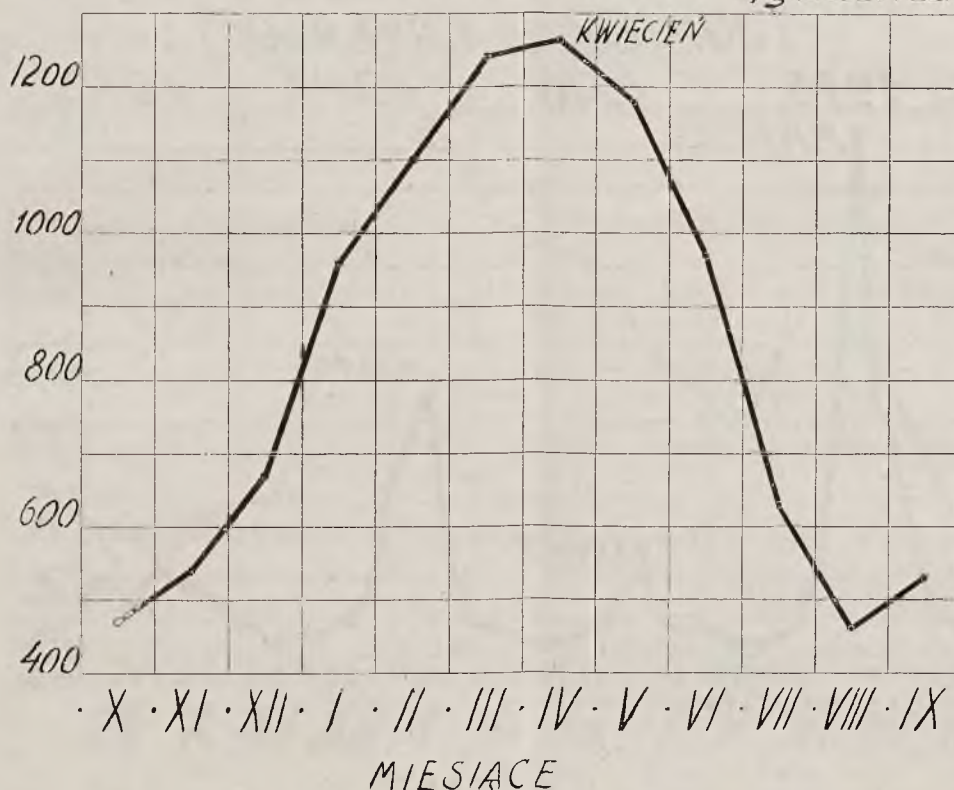


Tablica IV.

CHOROBY WIECZNA NA KOKLUSZ W WIEDNIU

* 1908 - 1912 *

1/3 KNOEPFELMACHERA



Tablica V.

Jakkolwiek skłonność do odry osób, które nie przeżyły odry, jest ogólnie znana i jakkolwiek epidemia odry r. 1846 na wyspach Faroé dowodzi, jak bezbronny jest naogół człowiek wobec tej choroby, to jednak obserwacje statystyczne natchnęły Woringera do wyciągnięcia pewnych wniosków epidemiologicznych o odrze w związku z porą roku. Autor ten twierdzi, że największe nasilenie chorobowości na odrę przypada w miesiącach wiosennych, lub zimowych, najmniejsze — w miesiącach sierpniu i wrześniu.

Hirsch jest zdania, że przeważna liczba przypadków odry przypada na porę zimną, a nadewszystko na początek wiosny.

Schultz spotykał często drugi szczyt nasilenia chorobowego w październiku i listopadzie, który zdaniem tego autora stoi w związku z otwarciem szkół w jesieni, zwłaszcza ze wstąpieniem po raz pierwszy do szkół dzieci małych. W każdym razie krzywa Schultza wykazuje, że skłonność do odry podlega wpływowi pór roku i że brak słońca jest okolicznością bardzo usposabiającą do zachorowania.

Charakter sezonowy odry jest znacznie silniej zaznaczony w statystyce wieku młodzieńczego, jak to wykazują krzywe materiału żołnierskiego z czasu pokoju, krzywa Doptera i de Lavergne'a. Jest to krzywa o typie zimowo-wiosennym, nakrywająca się zupełnie z krzywą Woringera dla ciężyczki. To samo potwierdzają krzywe wśród wojska z okresu ostatniej wojny.

Według autora chodzi na materiale żołnierskim przeważnie o osobniki, które już przeżyły odrę w czasie swego dzieciństwa. Odporność, którą nabyli, zdołała ulec zatracie, lub stała się niedostateczną na to, aby uchronić przed powtórny zachorowaniem. W przypadku tym nie chodzi już o zwiększenie rezystencji ogólnej przez słońce, ale chodzi o reakcję specyficzną, zachowaną pod wpływem słońca.

Krzywa Schicka wykazuje śmiertelność kwartalną z powodu odry wśród dzieci wiedeńskich w czasie lat 1895 do 1908. Wykazuje ona, że największa liczba przypadków śmierci przypada z wielką regularnością na II-gi kwartał roku t. j. na wiosnę. Brak słońca, przygotowuje więc teren dla wtórnych zakażeń, które są przyczyną powikłań śmiertelnych.

Niektóre statystyki kokluszki wskazują charakterystyczne wzniesienie zimowo-wiosenne. Cyfry podane przez Knoepfelma-

chera w Wiedniu za lata 1908 do 1917 wykazują wpływ pór roku z największym nasileniem chorobowym kokluszki w marcu.

Zdaje się więc, że koklusz, podobnie jak odra i płonica, może przybierać w pewnych warunkach typ zimowo-wiosenny.

Występowanie powikłań kokluszowych podlega działaniu pór roku w jeszcze silniejszym stopniu, niż sam koklusz.

Według Bertillon'a przypadki śmiertelne z powodu kokluszki we Francji przypadają w największej liczbie na miesiąc marzec, kwiecień, maj. Sprzyjający brak słońca dla zakażeń pneumokokowych i streptokokowych tłumaczy fakt stwierdzony już dla odry.

Tak więc z przytoczonych spostrzeżeń szeregu autorów wynika, że koklusz i odra mają jednakowy okres atmosferyczny swojej chorobowości i umieralności. Przypada on na miesiące zimowo-wiosenne.

Faktu tego nie zmienia okoliczność, czy ktoś teorię Woringera uzna za trafiającą do przekonania lub nie. Fakt ten znajduje tylko w teorii Woringera próbę wytlómaczenia, dla nas dowodzi on przede wszystkim powinowactwa między odrą i kokluszem także w znaczeniu klimatyczno-atmosferycznym. Tak chorobowość, jak i umieralność na te dwie choroby, przypadają na ten sam okres atmosferyczny.

C. d. n.

MEDYCINA SPOŁECZNA.

W sprawie niektórych zasadniczych postanowień projektu ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.

Do szeregu informacji, które Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) otrzymało dotychczas od rządów: Czechosłowacji, Szwecji, Danii i Austrii w sprawie obaw, wyrażonych przez sfery lekarskie, co do rzekomego szkodliwego wpływu niektórych postanowień projektu rządowego ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych, przybyły jeszcze informacje ze strony rządu Rzeszy Niemieckiej, które poniżej podaje się w tłumaczeniu:

Urząd Spraw Zagranicznych ma zaszczyt zakomunikować Poselstwu Polskiemu na Jego notę z dnia 10 przeszłego miesiąca

Nr. 400- następujący kwestionariusz Pana Prezydenta Państwowego Urzędu Zdrowia, rozczłony do członków Państwowej Rady Zdrowia w miastach: Berlinie, Monachjum, Dreźnie, Karlsruhe i Hamburgu jako też otrzymane nań odpowiedzi.

I. Czy żądanie przedłożenia świadectwa lekarskiego od osób wysoce podejrzanych, że są dotknięte chorobą weneryczną i że chorobę tę szerzą, działało odstraszańco na dane osoby co do szukania pomocy lekarskiej?

Pytanie to spotkało się z ogólnym zaprzeczeniem. Przeciwnie § 4 ust. 1⁴) daje rękojmię zastosowania opieki sanitarnej względem szczególnie niebezpiecznych i zagrożonych osób obojej płci, a tem samem stwarza możność wdrożenia wczesnego ich leczenia.

II. Czy względny przymus zgłaszania chorych²⁾ oddawał tychże w ręce niepowołanych doradców?

Niema oznak, wskazujących na wzmożone zwracanie się chorych do osób, nieposiadających uprawnień do wykonywania lecznictwa. Przeciwnie, stwierdzono, że wenerycy, którzy pozostawali w leczeniu partaczy, porzucili ich i udali się pod opiekę lekarską.

III. Czy zniesienie reglamentacji spowodowało wzmożenie się stanu leczebnego przypadków chorób wenerycznych?

Na pytanie to można w ogólności dać odpowiedź przeczącą. Wskazuje się przytem na jedyną, istniejącą obecnie, statystykę, wydaną w tym względzie przez Związek Lekarzy Wielkiego Berlina, która to praca ogłoszona została w „Deutsche Medizinische Wochenschrift“ z r. 1928 Nr. 45, str. 1893.

Berlin, dnia 3 lutego 1929.

OCENY.

Strohmayer Wilhelm: *Wrodzone i we wczesnym dzieciństwie nabyte stany otępienia*. (Tom X. Handbuch der Geisteskrankheiten, Herg. v. O. Bumke). Wydanie J. Springer, Berlin, str. 374 R. M. 36.

Profesor jenajski, znany zaszczytnie z klasycznej „Psychologii wieku dziecięcego“ opracował temat powyższy jako tom X nowego zbiorowego „Podręcznika chorób umysłowych Bumkego“. Otrzymałszy od autora egzemplarz pracy, streszczam ją chętnie, jako omawiającą sprawę zarówno teoretycznie jak praktycznie nader ważną i aktualną tembardziej, iż pochodzi właśnie od wielce doświadczonego w tej dziedzinie praktyka - klinicysty i uczonego teoretyka.

Daje autor w monografii swej dokładny przegląd symptomatologii somatycznej i psychicznej, wspomina krótko powikłania psychotyczne głuptactwa (nasilenia okresowe. Piropl — *schizophrenia* czyli schizofrenją pasożytnicza). Ilustrując obficie poszczególne postaci otępienia podkreśla i szerzej omawia rzadsze: *sclorosis tuberosa* i mongolizm oraz rodzinny idjotyzm amaurotyczny, znany powszechnie pod nazwą choroby *Tay-Sachsa*, którą jej w swoim czasie nadał i w piśmiennictwie lekarskim się przyjął.

Po rozdziale, omawiającym etiologię i częstość zahamowań intelektualnych, Strohmayer przeprowadza ściśle rozpoznawanie różniczkowe (*Dementia praecox infanto-juvenilis*, *Dementia infantilis*, *Paralysis progressiva infantilis*, matolectwo padaczkowe, karlictwo, *achondroplasia seu chondro-dystrophia i t. d.*), załączając schematy badań inteligencji według testów. Doświadczenie praktyczne autora przejawia się w dziale prognostyki i terapii, wychowania i eugeniki. Obok sprawy wychowania w domu i szkole nie omieszkał autor podać w zestawieniu dokładnem, dla lekarza przydatnem, wszystkie ważniejsze zakłady wychowawcze, państwowe, prowincjonalne, komunalne, społeczne, dobroczynne i prywatne, nie zapominając o stanie opieki społecznej w Europie Zachodniej.

Osobistą satysfakcję odczuwałem czytając rozdział o metodyce szeregowania niedoślestwa, głuptactwa, idjotyzmu i kretylizmu, którą się posługuje S. w całym podręczniku od pierwszej do ostatniej strony. Rozpatrując porównawczo najbardziej znane, dawne i nowsze, klasyfikacje neurologów, psychiatrów i pediatrów Strohmayer zgodnie z Krepelinem, Oppenheimem, Schafferem, Antonem aprobuje i wykorzystuje moją etiologiczno-patogenetyczną metodykę ogłoszoną przed 20 laty na I Zjeździe Neurologów i Psychiatrów Polskich, gdyż uważa ją za najodpowiedniejszą (sie bleibt bis auf den heutigen Tag als bestes Einteilungsprinzip).

Mimo licznych usiłowań ze strony kompetentnej (Prof. Dollinger, Niechi, prof. Weygandh) uzupełnienia lub zmodyfikowania tej klasyfikacji, tłumaczy się prof. Strohmayer „sind wir nicht über die Richtlinien hinausgekommen, die seinerzeit Higier in seinem Vortrag“. Zur Klassifikation der Idiote und

zur Pathologie ihrer selteneren Formen „gegeben hat“. Podstawowe linje kierownicze i przesłanki mojego odczytu uważa dotąd za obowiązujące dla siebie jako neuropsychiatry.

Higier (Warszawa).

Józef Gerstmann: *Leczenie paraliżu postępującego zapomocą malarji*. (*Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse*). Wydanie drugie, przerobione i powiększone. Nakład J. Springera, Wiedeń 1928, stronic 309.

Leczenie paraliżu postępującego zapomocą szczepienia malarją stanowi jedną z największych zdobyczy medycyny w ostatnim dziesiątku lat. Metoda Wagner-Jauregga (zaproponowana jeszcze w roku 1887) wprowadzona w czyn w r. 1917, a od września 1919 r. przeprowadzana systematycznie w klinice psych.-neur. we Wiedniu, rozrosła się szybko w Austrii i w Niemczech a wkrótce poza granicami tychże. Dziś metoda laureata Nobla jest niejako obowiązująca w leczeniu cierpienia, które do niedawna jeszcze uważano bezwzględnie za nieuleczalne.

W porównaniu z wydaniem pierwszym zasadniczy plan dzieła nie uległ większym zmianom, wzrósł jednak znacznie materiał. Wydanie pierwsze dzieła Gerstmann'a (r. 1925) opierało się przedewszystkiem na doświadczeniach wiedeńskich (przeszło 1000 przypadków zaszczeplonych), wydanie obecne opiera się na materiale obejmującym przeszło 2000 przypadków własnych i na cibrzymim materiale obcym. Dziś brak prawie miasta uniwersyteckiego na kuli ziemskiej, w któremby nie posługiwano się malarją. Toteż nie dziw, że spis literatury traktującej o leczeniu paraliżu postępującego obejmuje w dziele Gerstmann'a 30 stronic zwartego druku.

Z bogatej treści chciałbym zwrócić uwagę na sprawę możliwości przenoszenia sztucznej malarji przez anopheles i na wyniki uzyskane metodą Wagner-Jauregga. Poczyniono szereg doświadczeń, z których wynika, że anopheles może ulec zakażeniu a nawet może przenosić malarję sztucznie zaszczeploną. Doświadczenia czynione ze szczepami bogatymi w postacie płciowe (gamety) wypadły prawie stale dodatnio. W doświadczeniach ze szczepami malarycznymi bez postaci płciowych E. Weiss z Tryestu, Horn i Kauders (z kliniki Wagner-Jauregga) otrzymali wynik ujemny, zgodnie z pierwszemi doświadczeniami Barzilai-Vidaliego i Kaudersa, których badania z r. 1924 przeprowadzone w klinice wiedeńskiej, przez czas dłuższy uchodziły za nie podlegające dyskusji. Z dwu miejscowości doniesiono o zachorzeniu na malarję: dwojga osób mieszkających w pobliżu zakładu, względnie trojga przebywających w zakładzie, w którym szczepiono malarję (w wypadku ostatnim związek niepewny). W okolicach, w których znachodzi się anopheles należy używać szczepów wolnych od postaci płciowych a więc takich szczepów, które przeszły przez szereg pasaży. Wyniki uzyskane szczepieniem malarją w klinice wiedeńskiej pokrywają się z wynikami licznych innych klinik, czy też oddziałów szpitalnych. Gerstmann zestawia w statystykę na razie przypadki najdawniejsze t. j. z okresu lat 1917 — 1922 a więc obserwowane co najmniej przez 5 lat. Na 400 przypadków w 32% uzyskano zupełną remisję (powrót do dawnych zajęć i spełnianie tychże bez zarzutu), w 12,8% znacznego stopnia, lecz niezupełną remisję.

Dr. Arend (Lwów).

Wissenschaftlicher Ausschuss des Wiener Medizinischen Doktor-Kolegiums. Medizinisches Seminar. Neue Folge. Wien Julius Springer 1928. Str. 445.

Nowy ten tom wydawnictwa, którego pierwszy tom oceniono na stronie 711 Polskiej Gazety Lekarskiej z roku 1926 obejmuje przeważną część tematów omówionych na wieczorach seminarjalnych odbytych przez wydział naukowy wiedeńskiego kolegium lekarskiego w latach 1925 do 1927. Nowe to wydanie jest uzupełnieniem tomu poprzedniego, a to tem więcej, że na tematy wieczorów seminarjalnych odbytych w podanym wyżej okresie czasu obrano materiał nie omówiony w tomie poprzednim.

Najważniejsze zagadnienia współczesnej medycyny tak naukowej jak i praktycznej natury omawiane przez wybitnych specjalistów, dalej wyczerpujące dyskusje nad spornymi tematami poruszanymi na posiedzeniach wspomnianego towarzystwa zostały zebrane w krótkich a treściwych autoreferatach, ułożonych w porządku alfabetycznym, według nazw poszczególnych spraw chorobowych. Każdy referat poprzedzony jest pytaniem, które zostało postawione referentowi na odnośnem posiedzeniu towarzystwa. Referat zaś jest odpowiedzią opartą na najnowszych wynikach badań.

Pytanie postawione nieraz dwom referentom bywa przez nich rozpatrywane osobno, dlatego też często może znaleźć czytelnik dwie nieco sprzeczne odpowiedzi, zależnie od zapatrywań tej czy

innej szkoły reprezentowanej przez danego referenta. Książka niżej nie jest to wcale encyklopedia, lecz jest podręcznikiem dla lekarza praktycznego, w którym znaleźć on może szybko odpowiedź i poradę w swych wątpliwościach w zakresie diagnostyki czy terapii w duchu najnowszych poglądów wiedzy lekarskiej. Rękopis stanowi spis referentów należących do elity wiedeńskiego świata lekarskiego. Można więc książkę tą polecić gorąco lekarzom praktycznym prowincjonalnym, którzy mają z natury rzeczy trudniejszy dostęp do obszernej literatury fachowej z różnych dziedzin i specjalności a muszą zajmować się wszystkimi sprawami chorobowymi nie ograniczając się do jednego działu medycyny.

K. K.

Dr. Witold Szumlański: *Pielęgnowanie ucha i ochrona słuchu*. Nakład Książnica-Atlas 1928.

Jest zasługą autora poruszenie tematu tego, w sposób popularny i przystępny, w naszej w tym kierunku dość skąpej literaturze. Po ogólnym wstępie, opisuje autor w najogólniejszych zarysach anatomję narządu słuchowego, jego fizjologję i przechodzi do części właściwej, do higieny słuchu. Poza pewnymi usterekami w części anatomicznej, mamy w części szczegółowej przedstawioną higienę tak ucha zdrowego, jak i chorego, przyczem autor specjalny nacisk kładzie na czynnik dydaktyczny. Brak jest tylko wzmianki o narządzie statycznym, który jako integralną część ucha zasługiwałby na wzmiankę.

Z. S. (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VI, nr. 12, z 21. III. 1929: E. Herman: Edward Flatau (z powodu 35-lecia pracy naukowej i działalności lekarskiej). — M. Bornsztajn: Pierwsza pracownia neurologiczna (Wspomnienie). — Wł. Sterling: Zespół kurczowo-torzyjni w wieku starczym. — A. Landau, J. Glass i St. Kaminer: Badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej (c. d.). — J. Stein: Xanthomata (twory żółciakowe) (Streszcz. zbior.). (Dok.). — M. Zachert: Nasz arsenał dla zwalczania jaglicy.

Przyroda i technika, rok VIII, zeszyt 2, z lutego 1929: Wł. Mozolowski: O budowie chemicznej hormonów. — M. Sokolowski: Wielki obryw górski w Szwajcarii. — Z. Łokuciejewski: Stosowanie prądu elektrycznego do podniesienia rozwoju i płodności roślin. — Br. Halicki: Mróz jako czynnik rzeźbotwórczy.

Medycyna, rok III, nr. 9, z 9 marca 1929: A. Jędrzejowska: Metody oznaczania czynników dopełniających „witamin“ w preparatach leczniczych i produktach spożywczych; — Sew. Cytronberg: O najważniejszych zdobyciach chemji fizycznej w dziedzinie fizjologii przewodu pokarmowego (c. d.).

Dziecko i matka, rok IV, nr. 6, z r. 1929: L. Krzemieniecka: Wiersz „Święcone“. — W. Borudzka: Wychowanie religijne. — E. Szelburg-Zarembina: Podstawy równoprawnienia. Przedwiośnie. — J. Śmiarowska: Dziedzictwo talentu. — M. Wąsowicz-Sopoćkova: Wychowanie estetyczne. — T. Cioślowski: O mamkach. — T. Welfle: Ciec hocinek. — Matki między sobą.

Położna, rok II, nr. 4, z kwietnia 1929: Dr. Jan Niewola: O rzucawce porodowej. — Dr. Henryk Reiss: Kiła a ciąża. — Dr. Z. Ślaczkowa: O alkoholozmie (c. d.). — Z praktyki.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Zeitschrift für Kinderheilkunde.

Band 46, Heft 4, 1928.

Dr. E. Bahl: *Spostrzeżenia nad działaniem Vigantolu*. Autor przytacza 90 przypadków rozwiniętej krzywicy u dzieci, które leczył Vigantolem. Środek ten, zastosowany przeważnie pod postacią pastylek, usuwał Craniotabes w przeciągu 3-tygodni, zmiany w ukostnieniu w 6—8 tygodni. Fosfor w krwi osiągnął normalne wartości po 8—14 dniach.

Między czasem wyleczenia lekkiej i ciężkiej krzywicy zachodziła tylko nieznaczna różnica. Uszkodzeń, mimo podawania Vigantolu przez kilka miesięcy nie notowano. Na anemię i inne schorzenia, towarzyszące krzywicy Vigantol nie miał żadnego wpływu.

Narkose und Anästhesie.

Heft 12, 1928.

Dr. Fritz Driak i Dr. Hermann Wolf: *Operacja na twarzy, wykonana w znieczuleniu miejscowym, przygotowanym skopolamina, zobjętnioną pod względem jej działania trującego*. Połączenie skopolaminy i Ephedrin'y (Ephetonin'y) uważają autorowie za bardzo szczęśliwe. Robiąc zastrzyk zawierający scopolamini hydrobromici 0,001 g Ephedrinu (Ephetonini) 0,025 g unika się wszelkiego szkodliwego spadku ciśnienia krwi, nie zmniejszając działania usypiającego skopolaminy. Celem wykonania operacji na szczęce, wstrzykuje się $\frac{5}{4}$ godzin przed operacją $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ ampułki i 0,01 g morfiny. Resztę ampułki można zależnie od reakcji wstrzyknąć krótko przed lub podczas operacji razem z 0,01 g morfiny. Wstrzykiwanie większej ilości nie zaleca się w operacjach na szczęce, ponieważ w takich przypadkach chirurg zależny jest do pewnego stopnia od współpracy pacjenta, co przy głębokim uspieniu staje się niemożliwym.

Klinicznie potwierdzono fakt, zauważony doświadczalnie, że zmniejszenie ciśnienia krwi, wywołane skopolaminą usuwa jednocześnie podana Ephedrin'a lub Ephetonin'a. Mieszanina składająca się z skopolaminy i Ephedrin'y (Ephetonin'y) okazała się z tego powodu mniej trująca w porównaniu do tej samej ilości skopolaminy bez Ephetonin'y. Z dobrym skutkiem używa się znajdujące się w handlu ampułki składające się z skopolaminy-Eukodal'u-Ephetonin'y.

Zentralblatt für Gynäkologie.

Nr. 33. 1928.

Dr. Giovanni Albano: *Nowa metoda rentgenograficzna do oznaczania wczesnej ciąży*. Autor przeprowadzał próby celem uwidocznienia rentgenograficznego ciąży w pierwszych dwu miesiącach i stosował w tym celu jako środki kontrastowe: jodek potasu, sól sodową czterojodfenoltaleiny i bromek strontu.

Badania swoje przeprowadził na 14 pacjentkach, z których dwie z włókniakami macicy, służyły mu dla kontroli, wszystkie inne były w ciąży w pierwszym lub drugim miesiącu. W 5 przypadkach podano jodek potasu doustnie, w 5 wykonano zastrzyki soli sodowej czterojodfenoltaleiny, w 2 wstrzyknięto bromek strontu. W dwu wyżej wspomnianych przypadkach, użytych dla kontroli, stosowano sól sodową czterojodfenoltaleiny. Wszystkie te preparaty okazały się zupełnie nieszkodliwymi tak na ustrój matki jak i płodu. Nie zauważono uszkodzenia, które wystąpiłyby natychmiast lub później. Środki te przechodzą przez placentę do wód płodowych. Wysoki ciężar cząsteczkowy tych preparatów umożliwia uwidocznienia macicy w pierwszych dwu miesiącach ciąży. Jako najlepszy preparat okazała się dożylnie stosowana sól sodowa czterojodfenoltaleiny dzięki szybszemu i lepszemu działaniu. Zaleca się wykonać zdjęcie w 30 minut po zastrzyku, po uprzednim oddaniu moczu i wypróżnieniu. Klisze należy słabo wywołać. Cień macicy u ciężarnych daje jasny obraz i wyraźne kontury, natomiast uterus fibromatosus daje słabsze cienie a przedwzrostkiem kontury są nieregularne, brzygi postrzeżone.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego w Sosnowcu z dnia 17. X. 1928 r.

Zebraniu przewodniczył prezes kol. Kozłowski.
Obecnych 30 członków i 7 gości.

1) Kol. Nasiałowski, demonstrował dziewczynkę w wieku lat 1 mies. 3 z porażeniami mięśni kończyn dolnych (pseudotabes), podniebienia miękkiego oraz języzeczka.

Przed leczeniem występowało również zwracanie przez nos części przyjętego posiłku.

Porażenia wystąpiły mniej więcej w 3 tygodnie po przebyciu choroby gardła.

Dziecko wychudzone (waga $9\frac{1}{4}$ kg).

Wywiady oraz głównie rodzaj porażenia wskazywały na przebytą błonice i wystąpienia porażenia pobłonicowych.

Dziecko leczy się od 3 tygodni. Zastrzykiwania strychnini nitrici oraz galwanizacja mięśni połykowych. Stwierdza się znacz-

na poprawę. Kol. N. omawia sprawę dawkowania strychnini nitrici u dzieci.

2) Odczyn Pirquet'a u kobiety z czynną gruźlicą gruczołów węzkowych oraz u jej dziecka (1 r. i 10 mies.) z powiększeniem gruczołów śródpiersiowych węzkowych i przyoskrzelowych. (Rentgenogram). U matki odczyn silnie dodatni.

U dziecka 2-krotnie ujemny dopiero odczyn wśródskórny Mantoux dodatni.

Kol. N. omawia przebieg choroby, leczenie i rokowanie w danym przypadku oraz doniosłe znaczenie odczynów biologicznych przy rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci.

3) Pokazuje rentgenogram i omawia przebieg choroby dziecka 11-miesięcznego, u którego wystąpiły nagle drgawki i porażenie prawostronne kończyn. Dziecko nieprzytomne, apatyczne, nie chce ssać piersi. Dziecko dobrze rozwinięte, przedtem pozornie zdrowe. Objawów oponowych nie stwierdza się. Osluchowo i opukowo w płucach nic chorobowego nie stwierdza się. Prześwietlenie promieniami X i zdjęcia wykazują: Bronchadenopathia, peribronchitis, brak typowego ogniska pierwotnego zakażenia. Odczyn Pirquet'a dodatni. Odczyn Wassermanna i Meinicke'go z płynem mózgowo-rdzeniowym i z krwią ujemne. Dziecko zmarło w domu, po 10-ciu dniach od chwili wystąpienia porażenia, wśród objawów wychudzenia i zapaści, przypuszczalne rozpoznanie: Tuberculum solitare cerebri.

Przypadki demonstrowane przez kol. Paszyca dotyczą: 1) chorej od roku na żołądek K. M., l. 27. 2) Mężczyzny po złamaniu kości czaszki.

1) Chora cierpiała od roku na częste bóle w dołku. W treści żołądkowej znaleziono kwasotę ogólną 44; kwas solny wolny 20; b. dużą ilość krwi. Tak dolegliwości po jedzeniu jak i wymioty krwawe, które od tygodnia po każdym jedzeniu gnębiły chora, zmuszały ją do głodzenia się. Chora przedstawiała obraz wynudzenia wysokiego stopnia.

Rozpoznano ulcus pylori.

Dnia 23 sierpnia 1928 r. wykonano resectio ventriculi sposobem Billroth'a 2.

W czasie zabiegu stwierdzono całkowite zamknięcie kanału odźwiernika wywołane zapalnym naciekami jego ścian. Obecnie chora czuje się dobrze.

Apetyt ma bardzo dobry — obawa jednak przed nawrotem bólów jest tak wielka, że chora dotychczas jeszcze niema odwagi przejść do zwykłej diety.

Od zabiegu operacyjnego przybyło jej 4 kg wagi.

2) Drugi przypadek to mężczyzna l. 24 z Haematoma extradurale w okolicy tylnej lewej gałązki Art. Meningeae mediae bez widocznego uszkodzenia czaszki. Operacja trepanatio capitis w tej okolicy wykazała pęknięcie blaszki wewnętrznej i uszkodzenie Art. meningea med. bez jednoczesnego uszkodzenia blaszki zewnętrznej.

Kol. Puterman przedstawia i omawia 27-letniego mężczyznę, z zawodu zegarmistrza, najstarszego z 7-ga rodzeństwa, pochodzącego od matki, liczącej obecnie 51 lat, chorej na niedowład prawostronny po przejściu, 7 lat temu, bliżej nieokreślonej sprawy mózgowej. Ojciec 88-letni handlarz, zdrów; wszystkie inne dzieci zdrowe. Lues, abusus in baccho negantur.

Chory przechodził w dzieciństwie krzywicę, 14 lat temu dur plamisty.

Obecna choroba rozpoczęła się mniej więcej 3 lata temu od osłabienia najpierw ręki prawej, potem lewej ze stopniową utratą zdolności do pracy. Od 3—4 mies. chory doznaje uczucia zmęczenia i sztywności kończyn dolnych. Od kilku tygodni mowa jest zmieniona i utrudniona.

Przez krótki czas były zaburzenia połykowe. Chory miewa częste napady ziewania.

Badanie stwierdziło:

1) Objawy zanikowo-degeneracyjne neuronu ruchowego mózgowo-rdzen.

a) objawy opuszkowe: zaburzenia ruchowe języka, warg, utrudnienia mowy, napady ziewania.

b) Objawy piramidowe: chód spastyczno-paretyczny, wzmożenie ruchów okostnych, ścięgniętych, stopopłaz, odruchy obronne (słabo wyrażone).

2) Objawy zanikowo-zwyrodnieniowe neuronu ruchowego obwodowego: zwyrodnienie ośrodków ruchowo-troficznym przednich rogów rdzenia szyjnego (zanik drobnych mięśni rąk, osłabienie ich siły, odczyn zwyrodnienia).

Narządy wewnętrzne bez zmian.

Tej obraz kliniczny: porażenie opuszkowe, spastyczne porażenia rdzeniowe, oraz rdzeniowy zanik mięśni znamionuje sprawę chorobową znaną od czasu Charcot pod nazwą: Sclerosis lateralis amyotrophica.

Z tem rozpoznaniem zgłosił się chory do kol. Putermana z kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniwers. Jagiellońskiego z adnotacją o ujemnym odczynie Wassermanna w krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, Nonne-Apel't +, pleocytoza $1\frac{1}{3}$, o braku zmian na dnie oka i o towarzyszących sprawie, zaburzeniach czucia w dystalnych częściach kończyn. Tych ostatnich zaburzeń pomimo kilkakrotnych badań chorego zarówno w swym gabinecie jak i wobec kolegów na Zebraniu Twa Lekarskiego nie udało się mówcy stwierdzić; wszystkie rodzaje czucia: dotykowe, bólowe, termiczne, stereognostyczne są zachowane.

Co do etiologii, mówca skłonny jest, w myśl Edinger'a przypuścić w danym przypadku wczesne życie się odziedziczonego ze strony matki mniej wartościowego układu ruchowego mózgowo-rdzeniowego, uszkodzonego może w dodatku przebytemi dawniejszymi sprawami chorobowymi (krzywicą, durcem plamistym).

Dla uprzytemnienia niektórych szczegółów w tej rzadko przydarzającej się u nas sprawie chorobowej, kol. P. w krótkich słowach omawia jej przebieg, anatomję patologiczną, rozpoznanie różniczkowe, zatrzymując się nieco dłużej nad różniczkowaniem jej od sclerosis multiplex, dalej omawia rokowanie i leczenie, zwracając uwagę na stosowaną u chorego w klinice krakowskiej radioterapię i przytaczając w kwestji tej Higiera: „O swoistym wpływie radioterapii na chore komórki ruchowe i pobudzeniu przez hiperemizację do pracy nie zupełnie zniszczonych komórek, w sprawach zapalnych, rdzeniowych“. Mówca osobiście sceptycznie się zapatruje na zabiegi radioterapeutyczne w sprawach zanikowo-rdzeniowych. (Streszczenie własne).

W sprawie stosowania rentgeno-radioterapii w przypadkach schrzezeń zanikowo-degeneracyjnych systemu nerwowego zabiera głos i w krótkich słowach wyjaśnia działanie tych metod leczenia rentgenolog kol. Welfe.

Po wyczerpaniu materiału demonstracyjnego i przyjęciu do wiadomości odczytanego przez sekretarza protokołu z Zebrania Naukowego z dnia 19. 9. 1928 r., prezes kol. Kozłowski przypomina zbliżającą się rocznicę 10-cio lecia Niepodległości Polski i rzuca myśl, poruszoną na Zebraniu Zarządu Twa Lek., aby rocznicę tą uczcić, niezależnie od ofiarowania datku na cel Komitetu powiatowego t. j. budowę sierocińca im. Marszałka Piłsudskiego ufundowaniem jednorazowej zapomogi dla jednego studenta, względnie studentki medycyny na każdym z uniwersytetów polskich, uczestnika walk o Niepodległość Polski, albo sieroty po poległych w bojach o wolność Ojczyzny.

Wniosek kol. Kozłowski przyjęto.

Dla ufundowania tej jednorazowej zapomogi zobowiązuje się wszystkich członków Twa Lek. Zagł. Dąbrowskiego do wpłacenia jednorazowego datku poczynając od 25 zł wzwyż.

Na wniosek kol. Rydera zebrani uchwalają wezwać wszystkich Lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego by — o ile względy na dobro chorych zezwalają — nie kupowali, nie sprowadzali, ani też nie przepisywali instrumentów, narzędzi i środków leczniczych zagranicznych i w ten sposób przyczynili się do uzdrowienia państwowego bilansu handlowego.

Ożywioną dyskusję ze strony kol. Budzyńskiego i Barylskiego wywołał odczyt kol. Perłowskiego: „O leczeniu rzeźączki gonacrią na podstawie własnych spostrzeżeń“.

Zdaniem mówcy leczenie rzeźączki niekiedy jest bardzo trudne. Sprawa przeciąga się nieraz całe miesiące przy najprawidłowym leczeniu i zachowaniu się chorego. Często gonokoki pozostają w uspieniu bardzo długo 20—30 lat, czego dowodzą 2 przykłady Dr. Orłowskiego z Berlina i jeden Luysa.

Aby zapobiec temu pozornemu wyleczeniu stosujemy metody prowokacyjne, które mają na celu wyprowadzić gonokoki na zewnątrz i dać możliwość wykazać je pod mikroskopem. Metody te są: mechaniczne, chemiczne i serologiczne.

Ponieważ żadna z nich nie jest pewna, należy stosować zawsze kilka metod. Według jego zdania najlepsze rezultaty daje metoda mechaniczna w postaci rozszerzania cewki dilatatorem Kollmana. Lekarze francuscy żądają badania spermy. Ale i ta metoda nie daje bezwzględnej pewności, bo Finger nie pozwala się zenić tym mężczyznom, w wydzielinie których znajduje gonokoki, Orłowski nie idzie tak daleko i radzi w takich przypadkach odbywać stosunki w kondonie przez 3 miesiące.

Jeżeli napotyka się tak znaczne trudności nie tylko przy leczeniu, ale i przy ustaleniu wyleczenia, to nic dziwnego, że poszukiwano za innymi metodami leczenia rzeźączki.

Z pośród takich metod zasługuje na uwagę leczenie rzeżączki gonacriną.

Gonacrina jest pochodną barwika akrydyny i ma nazwę chemiczną: chlorek diamino methyl akrydyny.

In vitro posiada własności bakterjobjęcze, osobliwie na dwoinki Neisser'a albowiem powstrzymuje ich rozwój w roztworach 1 : 300.000 jak tego dowiedli w 1918 r. Davie i Hariel. Ponadto gonacrina posiada działanie fotodynamiczne, jako środek, dający fluorescencję. Dlatego niektórzy chorzy leczeni gonacriną w miesiącach letnich są tak mocno uczuleni na działanie słońca, że skóra ich wygląda czarno, jak u murzynów. Leczenie gonacriną w tym właśnie czasie zdaje się być lepsze, niż w zimie. Gonacrinę do leczenia rzeżączki wprowadzili dwaj lekarze francuscy Jansion i Vanel i rezultaty ogłosili w „Presse Medicale“ w lutym 1926 r. Rezultaty te są zdumiewające: na 165 chorych, u 153 otrzymali zupełne wyleczenie, co stanowi 90%. U tych 165 chorych dokonali 2620 wstrzyknięć gonacriną i nie zauważyli jakiegoś złego wpływu na organizm. Metoda ich polegała na śródżylnych iniekcjach 2% wodnego roztworu po 5 ccm, 3 razy tygodniowo. Żadnych innych środków ani wewnętrznych, ani do wstrzykiwań chorzy przez ten czas nie używali.

Zachęcony temi rezultatami zacząłem stosować gonacrinę u chorych z kasy chorych i u swoich prywatnych, przy tem ściśle trzymałem się metody Jansiona i Vanela, t. j. chorzy otrzymywali śródżylnie 5 ccm 2% roztworu gonacriną po 3 razy tygodniowo i pozatem żadnych innych środków.

W ten sposób leczylem 59 chorych, u których wykonałem 838 iniekcji śródżylnych.

Wszystkich chorych dzielię na 4 grupy.

Do I grupy należą ci chorzy, którzy rozpoczęli leczenie gonacriną i gonacriną doprowadzeni zostali do wyleczenia.

Takich chorych było 29.

Wyciek zwykle zmniejszał się po 5—6 iniekcjach, moczu oczyszczał się po 8—10 iniekcjach. Ani jeden z tych chorych nie przeżywał zajęcia, ani jeden nie dostał komplikacji w postaci zapalenia najądrza, pęcherza lub wtórnej infekcji cewki.

U większości z tych chorych gonokoki znikały po 12—15 iniekcjach, ale u 6 już po 3—5 iniekcjach, a u 4-ch aż po 24—34 iniekcjach. Do 2 grupy zaliczam tych chorych, u których rozpoczęte było leczenie gonacriną, a skończone zwykłą metodą.

Takich chorych było 16, u 5-ciu z nich trzeba było przejść do zwykłej metody, bo nawet po 15 do 30 iniekcjach nie było żadnej poprawy, u 11-tu choć nieznaczna poprawa po 7—8 iniekcjach, trzeba było przejść do zwykłej metody, bo chorzy, albo nie mogli przychodzić regularnie, albo nastąpiło stwardnienie żył

W 3-ciej grupie znajdują się chorzy, którzy rozpoczęli leczenie zwykłą metodą, a skończyli gonacriną.

Takich chorych było 7.

Po bezskutecznym leczeniu zwykłą metodą przez 4—5 tygodni chorzy byli wyleczeni gonacriną po 7 do 10 iniekcjach, tylko u jednego z tych chorych trzeba było dokończyć aż 19 iniekcji.

Nakoniec do 4-ej grupy zaliczam chorych, którzy byli wyleczeni kombinowaną metodą t. j. iniekcjami gonacriną dożylnie i zwykłą metodą ponieważ samą gonacriną nie można było osiągnąć żadnej poprawy nawet po 21 do 33 iniekcji.

Takich chorych było 7.

Reasumując to wszystko widzimy, że u 59 chorych leczonych gonacriną w 50% było wyleczenie, w 22% znaczna poprawa, w 20% nie było żadnej poprawy i w 8% chorzy otrzymali zbyt małą ilość iniekcji, aby można było wyprowadzić jakiegoś wniosku.

Z ubocznych objawów przy iniekcjach gonacriną zauważyłem niekiedy przyspieszoną akcję serca, niekiedy nudności, nawet wymioty, lecz te objawy trwały bardzo krótko 1—2 minuty.

U 2-ch chorych trzeba było zaprzestać leczenia gonacriną z powodu zbyt silnego działania fotodynamicznego na skórę.

Największą wadą gonacriną jest jej silna kaustyczność z powodu której cienkie żyły prędko ulegają obliteracji.

Choć rezultaty jakie otrzymałem przy leczeniu gonacriną są gorsze od rezultatów Jansiona i Vanela, to jednak uważam, że gonacrina powinna mieć szersze zastosowanie niż dotychczas (z polskich autorów ogłosili swe wyniki tylko dwaj koledzy: Podkomorski z Poznania i Szczodrowski) a to z tego powodu, że posiada ona takie dobre strony, których nie posiadają inne metody, a mianowicie:

1) Niema żadnego okresu rzeżączki, kiedy nie mogłaby być stosowana gonacrina.

2) Rzadko się zdarzają komplikacje w postaci zajęcia najądrza, tylnej cewki, sterczu, pęcherza.

3) Niema wtórnej infekcji, a więc niema tych długotrwałych potryprowych katarów cewki.

4) Jest wygodny dla chorych, bo przychodzą do lekarza tylko 3 razy w tygodniu i w domu już nie wstrzykują.

5) Daje większe szanse wyleczenia u kobiet, bo prędzej gonacrina może podziać na gonokoki w fałdach błony śluzowej macicy lub w przydatkach.

6) Daje nieocenione usługi w tych okresach leczenia rzeżączki zwykłą metodą, kiedy nie jesteśmy pewni, czy moczu metny jest od podrażnienia cewki, czy też gdzieś jeszcze są gonokoki. Przy zastosowaniu w tych przypadkach gonacriną moczu się oczyszcza, jeżeli już niema gonokoków, jeżeli zaś są, to są pod ciągłym działaniem środka bakterjologicznego.

7) Wreszcie metoda ta może być stosowana i przez niespecjalistów. W każdym razie wprowadzenie gonacriną do lecznictwa trypra należy uważać już za znaczny postęp. (Streszczenie własne).

Kol. Budzyński nie zachwyca się gonacriną, gdyż nie daje ona lepszych wyników w leczeniu od dotychczasowych środków. Miał bardzo ładny wynik leczenia gonacriną u chorego, który co jakiś czas zapadał na schorzenie stawów na tle rzeżączkowym przy równoczesnym zaostrzeniu procesu miejscowego. Podkreśla konieczność przestrzegania czystości przy zabiegach docewkowych i systematyczności.

Uważa za mało prawdopodobne zachowanie żywotności gonokoków przez 40 lat. Kol. Budzyński aczkolwiek na razie zarzuca stosowanie gonacriną, to jednak uważa, że nie można jej wyrzucić z arsenału środków przeciw rzeżączkowych.

Kol. Barylski podniósł w dyskusji, że działanie fotodynamiczne gonacriną można częściowo usunąć podawaniem per os resorcyny w dawkach 0.25 z dodatkiem błękitu metylenowego. Unika się w ten sposób rumienia słonecznego i pieczenia odkrytych części ciała.

Lecząc kilka przypadków rzeżączki przewlekłej podczas szkoły ognia w okolicy Zakopanego w miesiącach czerwiec-lipiec przy podawaniu resorcyny z błękitem metylenowym nie stwierdził takiego mocnego czernienia odkrytych części ciała, jak również nie widział pokrzywek, oparzeń 2 stopnia i t. d.

Według Jansiona dobroczynny wpływ wywiera gonacrina przy powikłaniach rzeżączkowych czy to zapaleniami pęcherza, jądra, przyądrza, czy to przy zapaleniu stawów na tle rzeżączkowym. W ostatnim przypadku należy oprócz gonacriną podawać dożylnie 5 cm 3.25% roztworu Natr. salicylicum co 2—3-ci dzień.

Półtoraroczne obserwacje kol. Barylskiego w stosowaniu gonacriną potwierdzają, że w ostrych rzeżączkach gonacrina działa słabo i samymi dożylnymi zastrzykowaniami gonacriną trudno rzeżączkę ostrą wyleczyć.

Oprócz dożylnego podawania gonacriną kol. Barylski stosuje także miejscowe przemywania z gonacriną w rozcieńczeniu 1/10.000 sposobem Janet'a przy użyciu kanki zwyczajnej od irygatora, a nie kanki w kształcie litery Y, gdyż w kance tej tworzy się zastój w środkowej i tylnej części cewki moczowej, tak, że płyn, który pierwszą falą dojdzie do cewki odpływa dopiero pod koniec zabiegu Janetowskiego, co mija się z celem: obfitego przemywania cewki. Przy stosowaniu miejscowych zastrzykiwań gonacriną 1.0/10.000—1.0 : 8.000, stwierdził kol. Barylski pewnego rodzaju kumulację dawki tak, że chory który początkowo nie skarżył się na żadne dolegliwości, przy dalszych zastrzykowaniach tym samym roztworem odczuwał palenie w cewce moczowej. Gonacrina podawana dożylnie nie drażni nerek i nigdy nie udawało się kol. Barylskiemu zaobserwować białka w moczu.

Gonacrina plami bieliznę; chory winien więc przy zastrzykaniach cewki gonacriną nakładać na członek opatrunk by uniknąć plam żółto-zielonych, które jednak znikają w praniu. Gonacriną podawana dożylnie daje lepsze wyniki w rzeżączkach przewlekłych niż w ostrych. (Streszczenie własne).

Kol. Perłowski odpowiadając kol. Budzyńskiemu i Barylskiemu podkreśla jeszcze raz dobre strony gonacriną.

Z powodu spóźnionej pory odczyt kol. Witkowski o: „O wskazaniach do sztucznego przerywania ciąży“ odłożono do następnego zebrania.

Sekretarz: (—) Dr. Krogulski. Prezes: (—) Dr. M. Kozłowski.

Sprawozdanie z działalności Warszawskiego Oddziału Pol. Tow. Anat. - Zoologicznego za rok 1928/29.

W roku sprawozdawczym (od 29. II. 1928 do 13. III. 1929) Oddział Warszawski odbył 8 posiedzeń.

Pierwsze posiedzenie 17 marca 1928 r. było poświęcone uczczeniu trzydziestolecia pracy naukowej prof. Dr. Jana Tura.

W maju odczyt wygłosił prof. Dr. Etienne Rabaud z Paryża. Na posiedzeniach wygłoszono ogółem 11 referatów naukowych oraz 7 sprawozdawczych.

Referentami byli pp. Dr. Bilewicz, Dr. Chodkowski, Dr. Dehnell, p. Dębski, Dr. Gawarecki, Dr. Grzybowski, prof. Dr. Janicki, prof. Dr. Loth, Dr. Poplewski, prof. Roszkowski, Dr. Ruszkowski, Dr. fil. i med. Słonimski, prof. Dr. Tur, Dr. Zakolska.

Posiedzenie I. — 17. II. 1928.

W. Roszkowski: Prace naukowe prof. Jana Tura.

Posiedzenie II. — 25. IV. 1928.

E. Loth: Wrażenia z zakładów anatomicznych we Włoszech.

R. Poplewski: Ś. p. prof. Zygmunt Laskowski.

J. Grzybowski: Wrażenia ze zjazdu anatomów w Pradze.

Cz. Gawarecki: Rzadka odmiana mięśniaka dłoniowego długiego.

Posiedzenie III. — 23. V. 1928.

E. Rabaud: La teratogenese et l'adaptation.

Posiedzenie IV. — 28. XI. 1928.

J. Tur: Trzechsetlecie Harveya.

G. Dehnell: Sposrządzenia nad rozwojem sójki (*Garrulus glandarius* L.).

St. Bilewicz: W sprawie wielkości absolutnej układów zarodkowych złożonych.

J. Dębski: Nowy typ anomalji mesodermy w rozwoju kurczęcia.

Posiedzenie V. — 12. XII. 1928.

J. Tur: Potwory nieskoordynowane i zjawiska eliminacji materiału zarodkowego.

J. Tur: Próba klasyfikacji prowizorycznej zarodkowych potworów bezpostaciowych.

E. Loth: O Międzynarodowej Komisji badania części miękkich.

Posiedzenie VI. — 30. I. 1929.

K. Janicki: Cykl rozwojowy *Asphilia foliacea*, pasorzyta sterleta Wolgi, według badań i eksperymentów na Stacji Biologicznej w Saratowie.

K. Chodkowski: Anomalja serca u noworodka.

Posiedzenie VII. — 27. II. 1929.

J. Ruszkowski: O kilku instytucjach naukowych w Brazylji.

Posiedzenie VIII. — 13. III. 1929.

Z. Zakolska: Przypadek partenogenetycznego podziału jaj w jajniku szczura.

Zwyczajne posiedzenia odbywały się przy udziale 35 do 80 członków i gości.

Większość referatów wydrukowana została w czasopismach specjalnych.

Wzrost zainteresowania Towarzystwem zaznaczył się także zgłoszeniem 11 nowych członków; obecnie Oddział Warszawski liczy 72 członków.

Przewodniczący: (—) Prof. Dr. L. Kryński.

Sekretarz: (—) Dr. J. Ruszkowski.

SPRAWY ZAWODOWE.

Rzecz do dyskusji.

W projekcie ustawy o ubezpieczeniach, który ma wejść w niedługim czasie pod obrady Sejmu znajduje się między innymi paragraf według brzmienia którego lekarstwa członkom Kas chorych miałyby być udzielane nie bezpłatnie jak dotychczas, ale za pewną opłatą. Opłata miałaby być niewielka. Przytaczam ale nie roztrząsam treści tego paragrafu. Natomiast nasuwa mi się myśl, że jeżeli co, to porada lekarska powinna być nie bezpłatna ale płatna. Za opłatą za poradę lekarską udzielaną członkom Kas chorych przemawiają następujące względy.

1) Jest ogólnym zjawiskiem, że co przychodzi bez trudu, co nie kosztuje, małą przedstawia wartość. Ponieważ członkowie Kas chorych otrzymują poradę lekarską bezpłatnie, nie doceniają

jej, co więcej nieraz lekceważą. Porada lekarska w ten sposób traci wszelką wartość sugestywną.

2) Bezpłatne udzielanie porady lekarskiej otwiera duże pole do nadużyć w następstwie czego lekarz, który ma badać chorych traci siłę i czas na badanie zdrowych.

3) W następstwie wymienionych pod 2, lekarz nieraz mniej może czasu poświęcić istotnie chorym niżby ich dobro wymagało.

Przedstawionej myśli nie rozwijam szerzej, poddając ją dyskusji; nadmieniam tylko, że kwestję opłat za poradę lekarską można by w różny sposób uregulować. Np. tylko pierwsza porada mogłaby być płatna. W razie gdy zgłaszającego się członka Kasy, lekarz uzna istotnie chorym, opłata mogłaby być zwrócona mu w postaci wyższego zasiłku lub w innej formie. Wprowadzenie opłat za poradę lekarską członków Kas chorych powinno zmniejszyć, jeżeli nie usunąć nadużywających swych praw członków Kas chorych. W następstwie zaś tego powinno obniżyć koszta administracji a wreszcie ułatwić Kasom chorych spełnianie ich szczytnego zadania.

M. K.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Zygmunt Wielski.

W 57-mym roku życia zmarł w Krakowie w dniu 16 marca b. r. Dr. Zygmunt Steuerma-k-Wielski, lekarz rentgenolog. Zmarły pochodził z rodziny lekarskiej; ojciec, dziadek i brat dziadka byli lekarzami praktycznymi; urodził się w Szczekocinie, ziemi Kieleckiej, do gimnazjum uczęszczał w Warszawie a na Uniwersytet w Krakowie i tu uzyskał doktorat w roku 1897. Po uzyskaniu doktoratu uzupełniał swe wiadomości lekarskie zagranicą w Berlinie, Paryżu i Wiedniu, gdzie z całym zapałem oddawał się specjalizacji w chorobach skórnych i w tym dziale rozpoczął praktykę w Krakowie. Po kilku latach uzyskał ordynariat chorób skórnych w szpitalu żydowskim w Krakowie. Na ten czas przypada szersze zastosowanie leczenia promieniami Roentgena i wtedy Dr. Wielski spostrzegł wielkie znaczenie naświetlania promieniami szczególnie w zakresie chorób skórnych, przerzucił się więc na tę specjalność i odtąd pracował wyłącznie w rentgenologii. Wielka sumienność w pracy, zamiłowanie do przedmiotu i pogłębianie studiów nad rentgenologią sprawiły, że uchodził za bezwzględniego znawcę w tym przedmiocie i zdanie jego było przez Kolegów bardzo cenione. Świat lekarski traci jednak w Zmarłym nie tylko lekarza o głębokiej wiedzy, ale i serdecznego i życzliwego Kolegę; społeczeństwo zaś i chorzy człowieka o charakterze czystym jak kryształ a co najważniejsze do-brego i oddanego całą duszą cierpiącej ludzkości lekarza.

Dr. Jan Landau.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Jubileusz Edwarda Flatau. W tych dniach obchodzi jubileusz 35-letnia pracy naukowej i działalności lekarskiej jeden z najbardziej zasłużonych nauce lekarzy polskich, założyciel i gorliwy współpracownik „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“, Edward Flatau. Zasługi naukowe Jubilata, specjalnie w dziedzinie neurologji, znane są w ogólnych zarysach światu lekarskiemu, nie tylko polskiemu.

Wyrazem uznania dla płodnej działalności Flatau jest ofiarowana mu z okazji jubileuszu księga zbiorowa, zawierająca kilkadziesiąt prac naukowych autorów polskich i cudzoziemskich, wśród których znajdujemy nazwiska, opromienione najwspanialszym blaskiem sławy naukowej.

Odczyt Dra S. Otolskiego. „Epoka“ z dnia 3 marca b. r. donosi:

W ub. piątek odbył się w sali portretowej magistratu odczyt urządzony staraniem komitetu wystawy propagandowej przemysłu krajowego. Odczyt wygłosił dr. S. Otolski na temat „Zapotrzebowanie i produkcja przetworów farmaceutycznych“. Prelegent w swym odczycie zaznaczył, że w ciągu ostatnich dziesięciu lat przemysł farmaceutyczny poczynił olbrzymie postępy. Przy rozwoju nauki higieny coraz więcej rozwija się zapotrzebowanie i sprzedaż środków leczniczych, gdyż dziś leczenie jest dostępne dla wszystkich.

Dawniej farmacja ograniczała się do apteki, a dziś to olbrzymia gałąź przemysłu, stojąca między chemią i medycyną.

Obecnie posiadamy już 15 fabryk na całym terenie Rzeczypospolitej, produkujących rocznie 15 tysięcy q. wartości 24 milj. złotych a zatrudniających 3.000 ludzi. Mimo to sprowadziliśmy w 1927 r. 11.4 tys. q. za sumę 10,400.000 z. przy wywozie 2.3 tys. q., wartości 326.000 zł.

Chociaż niektóre produkty musimy sprowadzać z zagranicy, to jednak same przetwory możemy całkowicie wytwarzać w kraju, dowodem tego szalony rozwój przemysłu farmaceutycznego w ostatnim dziesięcioleciu. Mamy w kraju cały szereg własnych surowców, jak węgiel, sól, ropę naftową, drewno, różnorodne rośliny lecznicze i t. d.

Głównym odbiorcą a raczej pośrednikiem jest świat lekarski, który dał wyraz zrozumienia konieczności popierania wytwórczości, krajowej. Podobne zrozumienie okazały również organy rządowe, jak i zrzeszenia społeczne, jak np. Kasy Chorych.

Zaznaczyć należy, że rozwój przemysłu farmaceutycznego ma również wielkie znaczenie na wypadek wojny.

Szpitala miejskie. Zarząd wydziału zdrowia opieki społecznej i szpitalnictwa magistratu polecił szpitalom, aby kierowały rakowatych do nowo utworzonego w szpitalu św. Łazarza oddziału dla dotkniętych rakiem jedynie na podstawie porozumienia z wydziałem, lub z Tow. zwalczania raka. Chodzi o kierowanie jedynie chorych, kwalifikujących się do dalszego racjonalnego leczenia w przeciwnym bowiem razie oddział byłby zajęty w bardzo krótkim czasie.

Ze Związku uzdrowisk. Dnia 13 b. m. odbyło się posiedzenie pełnego nowoobranego zarządu Związku uzdrowisk polskich. Dokonano wyboru prezydium, do którego weszli: pp. Rafał Jarosz z Truskawca — jako prezes i trzech wiceprezisi: pp. M. Górzyński z Otwocka, Zdzisław Koźuchowski z Nałęczowa i poseł Adam hr. Stadnicki ze Szczawnicy.

Centralizacja opieki higieniczno-lekarskiej. Główna komisja sanitarna miejska rozważała projekt Dra Matusiaka w sprawie scentralizowania opieki higieniczno-lekarskiej pod jednym kierownictwem i uznała zasadniczo za niezbędne połączenie ośrodków zdrowia ze stacjami opieki społecznej i lekarzami dla ubogich pod jednym kierownictwem. Dopóki projekt ten nie będzie zrealizowany praktycznie, polecono lekarzom kontynuować pracę z zainteresowanymi instytucjami.

W dniu 19 b. m. odbyła się w Państwowej Szkole Higjeny uroczystość trzeciego kursu dokształcenia sanitarnego dla inżynierów z udziałem przedstawicieli Ministerstw, Magistratu m. st. Warszawy i instytucji społecznych, które poparły inicjatywę Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w kierunku prowadzenia szkolenia inżynierów w dziedzinie techniczno-sanitarnej.

Zebrań otworzył Inż. A. Szniolis w imieniu Dyrektora Państwowej Szkoły Higjeny, poczem przemawiali kolejno: Inż. Z. Rudolf, jako kierownik kursów oraz w imieniu Departamentu Służby Zdrowia, Radca w imieniu Ministerstwa Reform Rolnych, Ppłk. Dr. Babecki, jako przedstawiciel Departamentu Sanitarnego Ministerstwa Spraw Wojskowych, Dr. Małociński od Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy, Dyr. Piekarski imieniem Polskiego Instytutu Wodociągowo-Kanalizacyjnego, Gen. Inż. E. Kątkowski, jako przedstawiciel Stowarzyszenia Techników i Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego Inż. A. Szniolis, imieniem Dyrekcji Państwowej Szkoły Higjeny oraz przedstawiciel słuchaczy, Inż. Czechowski.

Mówcy żywo motywowali potrzebę prowadzenia takich kursów, wykazując ścisłą łączność w pracy pomiędzy lekarzami i inżynierami na polu uzdrowotnienia kraju. Jednocześnie wskazywano, że kursa te nie mogą zastąpić wydziału inżynierji sanitarnej, jaki winien być utworzony w najbliższym czasie na Politechnice w Warszawie.

Przedstawiciel słuchaczy wyraził w imieniu kolegów głęboką wdzięczność za zorganizowanie kursu i za wykłady, które dały słuchaczom wiele nowych myśli i zapału do pracy.

Kurs trwał od 1-go do 18-go marca b. r. Udział w nim wzięło 22 inżynierów, w tem 15 z instytucji państwowych i 7 z instytucji samorządowych. Podobnie jak w latach poprzednich, instytucje państwowe wykazują większe zainteresowanie kursami dla inżynierów, niż samorządy, co uważać należy za objaw niekorzystny. Sprawę tę podkreślił kierownik kursu, Inż. Rudolf, wyrażając nadzieję że w przyszłości zarządy miast wydelegują większą liczbę swych inżynierów na kursa dokształcenia sanitarnego.

Kraków.

Do Szanownego Zarządu Towarzystwa. Delegacja Stała Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich uchwaliła

na swem drugim posiedzeniu plenarnym, zmierzając do skrócenia odstępów między Zjazdami, przedstawić XIII Zjazdowi lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie w r. 1929 po wysłuchaniu opinii wszystkich naukowych Towarzystw lekarskich i przyrodniczych polskich *wniosek* o przywrócenie w § 2 Ustawy Zjazdów przepisu, że *Zjazdy mają się odbywać co trzy lata* (zamiast co cztery, jak postanowiono w r. 1911).

Motywa tego wniosku są następujące:

Założyciel Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich Dr. Adrian Baraniecki, tworzył je w tej myśli, że mają one być *dorocznym* przeglądem dorobku polskiej nauki i przez to stałym, nieustannym bodźcem do pracy. To też wedle pierwotnej ustawy Zjazdów z r. 1869 miały się one odbywać corocznie i I Zjazd w Krakowie w tymże roku uchwalił odbyć Zjazd następny w Poznaniu w r. 1870. *Przeszkodziła temu jedynie wojna francusko-pruska 1870*, i dla tego II Zjazd odbył się dopiero w r. 1872. Później przeszkody polityczne zmuszały do większych odstępów między Zjazdami, zwłaszcza że konieczność ograniczenia Zjazdów tylko do Lwowa i Krakowa nakładałaby przy częstszych Zjazdach zbyt wielki ciężar pracy organizacyjnej na te dwa środowiska. Licząc się z tem, wprowadził IX Zjazd w Krakowie w r. 1900 do Ustawy Zjazdów trzyletni odstęp między zjazdami, a dopiero XI Zjazd zmienił go bez głębszych motywów na czteroletni.

W wolnej Polsce nie ma już tych przeszkód politycznych, które zmuszały do rzadszych Zjazdów, a natomiast wzmożły się względy wymagające przynajmniej zbliżenia się do pierwotnej myśli twórcy Zjazdów przez częstsze ich odbywanie, aby przez to przycygnąć się do wzrostu produkcji naukowej w Polsce i ile możności ją usamodzielnąć z czasem do tego stopnia, jak w państwach zachodniej kultury.

Wprawdzie w niektórych gałęziach nauk przyrodniczych i lekarskich już teraz doszła nasza produkcja naukowa do tego stopnia, że coroczne Zjazdy przedstawicieli tych działów nie tylko są możliwe, ale nawet bardzo wydajne. Niemniej w innych gałęziach do takiego rozwoju jeszcze nie doszło i na zjazdy coroczne byłoby przedwczesne. Ale w niezbyt odległej przyszłości iż co dwa lata ogólne zjazdy przyrodniczo-lekarskie będące zresztą jedynym sposobem współpracy na pograniczach różnych gałęzi nauk, zapobiegającej nadmiernemu rozpraszaniu się ich na zbyt w sobie się zasklepiające specjalności.

W ten sposób stopniowo wzmocniłyby się rozwój gałęzi na razie słabszych, silnie zaś rozwinięte działy odbywałyby swe Zjazdy, jak dotąd, corocznie, a to w jednym roku samodzielnie, w następnym zaś jako sekcje Zjazdów ogólnych.

Aby wszakże usunąć obawę niepowodzenia przy szybkim przejściu z czteroletnich odstępów na dwuletnie, postanowiła Delegacja na razie wnieść o odbywanie Zjazdów *co trzy lata*.

Oprócz powyższych wyliczonych zasadniczych korzyści miałyby to ubocznie dwie dobre strony. Ułatwiłoby pracę organizacyjną, których sposobu każde z pięciu miast uniwersyteckich, przyjmujących kolejno Zjazdy, przy długich odstępach Zjazdów musi się obecnie na nowo uczyć; powtóre ograniczyłoby reprezentacyjną stronę Zjazdów, temsamem pozostawiając więcej czasu i sił na wypełnianie właściwych zadań Zjazdu i pogłębianie ich wartość naukową.

Delegacja Stała Zjazdów uprasza Towarzystwo o wyrażenie opinii w tej sprawie najdalej do dnia 15 maja r. b. Odpowiedź należy kierować pod adresem przewodniczącego lub sekretarza Delegacji.

Doc. Dr. Tomasz Janiszewski, sekretarz Delegacji (ul. Długa 27).

Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski, przewodniczący Delegacji (ul. Szopena 11).

Ze świata.

Spółdzielczość budowlana w Niemczech. Wr. 1927 w Niemczech wybudowano 78.426 nowych mieszkań, przy czem 11,8% przypada na instytucje i władze publiczne, 27,9% — na organizacje spółdzielcze i 60,3% — na przedsiębiorstwa prywatne.

Rozpatrując działalność budowlaną poszczególnych grup, okazuje się, że rozwój spółdzielczości budowlanej zależy od rozmiaru danej miejscowości, a raczej od liczby zamieszkującej ją ludności robotniczej, która najchętniej wykorzystuje formę spółdzielczą. Największą zatem rolę odgrywają spółdzielnie budowlane w wielkich miastach, w których pobudowały one aż 51,1% nowych mieszkań. W Berlinie zaś spółdzielnie pobudowały stosunkowo najwięcej mieszkań, bo 68,3%. Podczas, gdy budownictwo prywatne posiada przewagę na wsi i w małych miastach, to rola jego zmniejsza się do 39,9% w wielkich miastach, a nawet do 31,1% w Berlinie.